

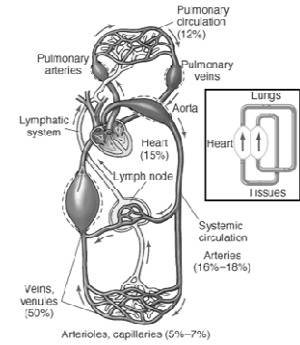
KEDİ ve KÖPEKLERDE DOLAŞIM SİSTEMİ HASTALIKLARI

Prof. Dr. Vehbi GÜNEŞ

Kapalı KV Sistem

Dolaşım Sistemi;
kalp, venler,
kapillar
damarlar,
arterler, lenf
damarları, lenf
bezlerinden
oluşur.

Bu yapılar vücut
dokularına gerekli besin
maddelerini iletmek;
dokulardan atık
maddeleri toplamak
temel görevidir.

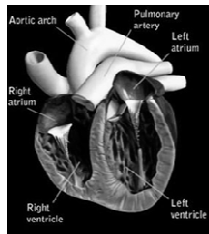


Dolaşım Sisteminin Fonksiyonları:

- ♥ Gıda maddeleri ve Oksijenin dağıtılması,
- ♥ Oksijen ve Karbondioksitin taşınması ve dokulardaki değişimi,
- ♥ Doku atık materyallerinin çıkartılması,
- ♥ Endokrin bezlerinin sekresyonu hormonların dağıtımını yapmak,

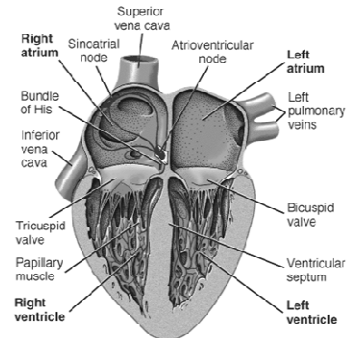
- ♥ Yoğun kanamaları engellemek,
- ♥ Enfeksiyonlardan korumak
- ♥ Vücut ısısını regüle etmek.
- ♥ Sıvı elektrolit ve asid baz dengesini sağlamak

Anatomi

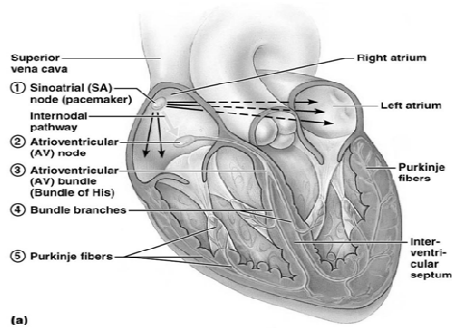


Atta : 2-6
Ruminantlarda: 3-6
Karnivorlarda: 3-7
Kostalar arası hizada
bulunur

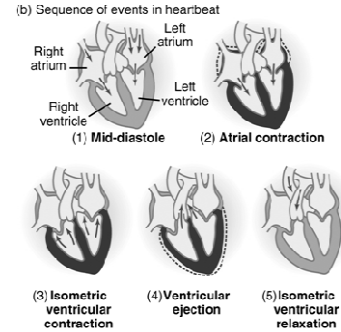
Anatomi



Kalbin ileti sistemi



Kalp atımının dönemleri



Kalp Hastalıklarına Klinik Yaklaşım

A-Hastalığın geçmişi ve hastanın genel görünüşü:

- 1-Yaş
- 2-Cinsiyet
- 3-Bulunduğu Çevre
- 4-Yönetim şekli
- 5-Kullanım Amacı
- 6-Etkilenen hayvan ile temasta bulunan diğer hayvanların durumu
- 7-Hayvanın iştah, davranış ve semptomları bilgisi
- 8-Şu anki problemin başlama zamanı, tedavi denemeleri, hastalığın ilerleyişi
- 9-Aşılama ve paraziter ilaç uygulamaları, önceki hastalıklar.

B-Fiziksel Muayene 1

- Tüm vücut sistemlerinin muayenesi yapılır,
 - Vücudun tutuluşu,
 - Titreme olup olmadığı
 - Ağırılığı,
 - Kondisyon durumu belirlenmelidir.
- 1-Kardiyovasküler sistemin fonksiyonel durumunu belirlemek için,
 - Müköz membran rengi, nemlilik,
 - Kapillar dolma zamanı,
 - Periferik venlerin belirginlik durumu ortaya konulur.
 - Juguler venin dolm düzeyi ve + ven nabızı olup olmadığı belirlenir.
 - Nabzın kalite ve ritmi için periferik arterler palpe edilmelidir.

B-Fiziksel Muayene 2

- 2-Ventral abdomen, sternum, submandibular bölge ve pectoral kaslar boyunca ödem bulguları gözlenmelidir.
 - Atlarda arka bacakların ödemi ve sığırlarda meme ödemi kalp hastalıkları için daha az gözlenen bulgulardır.
- 3-Oskültasyon kardiyovasküler sistem muayenesinin en önemli parçasıdır.

Oskültasyon

- 4-Kardiyovasküler sesler,
 - kalbin mekaniksel hareketleri esnasında (sistol, diyastol) kanın ani hızlanma ve yavaşlaması ile
 - dokuları
 - kalbi,
 - ana kanalları ve
 - kapakları titreştirmesi sonucu oluşur.

Buna göre hayvanlarda 4 farklı kalp sesi belirtilmiştir.

- **Birinci kalp sesi (S1):** Ventriküllerden kanın ilk olarak atılması sonucu oluşan sestir.
- AV kapaklar kapanır semilunar (SL) kapaklar açılır. Sistol esnasında duyulan sestir.
- **İkinci kalp sesi (S2):** SL kapakların kapanması ile ilişkilidir. Kan akışı hızlıca tersine döner ve AV açılır. Diyastol esnasında duyulan sestir.
- **Üçüncü kalp sesi (S3):** Ventriküllerin kanla hızlıca dolmasının sonlanması ile ilgilidir.
- **Dördüncü kalp sesi (S4):** Atriyal kontraksiyonlarla ilişkilidir. Hemen sonra S1 ile takip edilir.
 - Kedi, köpek, koyun keçi ve domuzlarda sadece S1 ve S2 normal olarak işitilirken at ve sığırlarda tüm 4 kalp sesi de duyulabilir. Köpek ve kedilerde S3 ve S4 alınıyorsa anormal olarak değerlendirilir ve genellikle kardiyak patojenitenin göstergesidir. Ayrıca S3 sesi ventriküler dilatasyonu gösterir.

B-Fiziksel Muayene 3

- **5-Kalp atım sayısı büyük hayvanların yaş ve cinsine göre değişir.**
 - Genç hayvanlar yetişkinlerden daha hızlı bir atıma sahiptir. Sağlıklı koyun, keçi ve genç hayvanlarda sinüs aritmiler sıklıkla bulunabilir fakat yetişkin hayvanlarda bu durum sık değildir.
- **6-Kardiyak üfürümler**
 - kalp siklusunun normal sessiz periyodu esnasında meydana gelen ve sürekli duyulabilen titremelerdir. Gerçek mekanizmaları bilinmemektedir. **Üfürümler, zamanlama, yoğunluk, tekrarlama ve sayısına göre sınıflandırılırlar.** At gibi büyük hayvan türlerinde üfürümler ve aritmiler yoğun olarak bulunur.

Üfürümler değerlendirilirken aşağıdaki noktalar göz önünde tutulmalıdır:

- **a) Derece veya frekans**
 - belli bir zaman aralığı içinde oluşan ses titremelerinin sayısıdır. Üfürümler zayıf orta ve yüksek dereceli olarak derecelendirilir.
- **b) Kalite**
 - Üfürümün frekansı ile belirlenebilen başlıca bir terimdir. Üfürümler sert (kaba), rüzgar sesi veya gıcırtılı ses olarak ayrılır.
- **c) Yoğunluk**
 - kardiyak üfürüm esnasında alınan ses şiddetidir. Kalp üfürümlerinin maksimum yoğunluk noktası (MYN) üfürümün en iyi duyulduğu yerdir, el hastanın göğüs duvarı kenarına yerleştirildiğinde en iyi hissedilen titreme şiddeti olarak ta tanımlanır.

Üfürümler değerlendirilirken aşağıdaki noktalar göz önünde tutulmalıdır:

- **d) Zamanlama ve süre,**
 - üfürümün sistol, diyastol veya her ikisinde de olup olmadığını gösterir. Buna göre üfürümler sistolik ve diyastolik olarak sınıflandırılır.
- **e) Yayılım,**
 - Üfürümün maksimum yoğunluk noktasının (MYN) yerleşimini tanımlar. Bu bilgi hastalığın altında yatan kalp lezyonunun yerleşim yerini tanımlar. Yayılım çoğunlukla türbülansdaki kan akışının doğrultusunda oluşur. Yoğun üfürümler toraksın üzerine de yayılım gösterebilirler.

Hayvanlarda EKG uygulamaları 1

- EKG kalbin yapı ve fonksiyonları hakkındaki bilgileri teşkil eder.
- Teknik olarak büyük hayvanlarda sıklıkla **basis-apex** derivasyonu kullanılır.
 - Bu derivasyonda Pozitif (kırmızı uç) uç apex atımlarının MYN'si olan sol 5. İnterkostal aralığa tutturulur.
 - Negatif uç (sarı uç) ise kalbin basisi üzerindeki sağ juguler hatta tutturulur.
 - Toprak uç (siyah uç) kalpten uzak bir noktaya tutturulur (genellikle sırt üzerine).

Hayvanlarda EKG uygulamaları 2

- Büyük hayvanlarda EKG çoğunlukla aritmilerin belirlenmesinde ve sınıflandırılmasında kullanılır.
 - Büyük hayvanlarda oda (kulakcık ve karıncık) ebatlarının teşhisinde kullanılmaz. Çünkü büyük hayvanlar büyük kalbe sahip olmalarına karşın toraksın ebat-şekli ve depolarizasyonun çok yönlü olması nedeniyle elektrik impulslarının ölçümü güçtür.
 - Purkinje ağının yoğunluğu çok yönlü depolarizasyona yol açar.
 - Aynı anda ventriküllerin tüm parçalarının depolarizasyonu bu duruma yol açar.

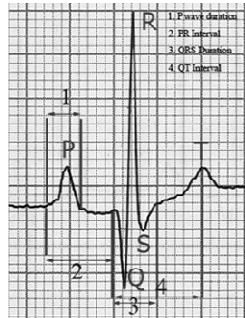
Hayvanlarda EKG uygulamaları 3

- Küçük hayvanlarda EKG'nin uygulama alanları büyük hayvanlardaki gibidir.
- Kardiyak aritmileri belirlemek ve sınıflandırmak dışında, kalp odacıklarının ebatlarındaki değişiklikleri değerlendirmek,
- Antiaritmik tedavinin etkisini ve toksisitesini gözlemek,
- Hiperkalemi gibi bazı elektrolit anormalliklerinin taranmasında endikedir.

Hayvanlarda EKG uygulamaları 4

- EKG değerlendirilmesi esnasında normal bir EKG görüntüsünde bulunan çeşitli yapılar göz önüne alınır. Bunlar;
 - üç adet dalga (P, QRS, T dalgaları),
 - üç adet aralık (PR, RR ve QT aralıkları) ve
 - bir segmentden oluşur (ST parçası).
- Dalgaların süresi, amplitütleri ve şekilleri, aralıkların süresi ve şekilleri, bozuklukları değerlendirmede önemli kriterlerdir.

P amp = amplitude of the P wave; **P dur** = duration of the P wave; **PR int** = PR interval; **R amp** = amplitude of the R wave; **QRS dur** = duration of the QRS complex; **QT int** = QT interval; **T amp** = amplitude of the T wave



Açıklamalar

- P Dalgası: Atrial myokardiumun elektriksel aktivasyonun elektriksel gösterimidir. (Atrial Depolarizasyon)
- PR aralığı: SA düğümünden sonra ventrikül içine yayılımın gecikmesini ifade eder. AV düğümünün daha yavaş uyarılmasına neden olur
- QRS kompleksi: ventriküler myokardiumun elektriksel aktivasyonu.
- T dalgası ventriküler myokardiumun repolarizasyonudur.

Ekokardiyografi

- Kalp odacıklarının ebatlarını,
- duvar ve kapak hareketlerini,
- duvar zayıflıklarını,
- kan akışı ve intrakardiyak hemodinamikleri kolayca belirlemek için kullanılan güvenli bir yöntemdir.
- M-mod, iki boyutlu ve Dopler olmak üzere 3 tipi vardır.
 - Ekokardiyografi kapak lezyonlarının,
 - septal defektlerin,
 - kalp içi kitlelerin,
 - kardiyomyopatilerin,
 - hipertrofik odacıkların,
 - perikardiyal ve aortik hastalıkların,
 - konjenital hastalıkların identifikasyonu ve şiddetinin belirlenmesinde kullanılır.

Torasik Radyografi

- Hayvanlarda
 - Lateral radyograflar kalbin ebat ve şeklinde oluşan büyümeleri belirlemek için kullanılırlar.
- Kalp hastalıklarına bağlı sekonder Pulmoner patolojik değişiklikleri belirler.
- Küçük hayvanlarda ise
 - sağ lateral radyograflarla birlikte,
 - dorsoventral radyografların da alınıp birlikte değerlendirilmesi zorunludur.

Torasik Radyografi

- Radyografide özellikle kalp yetmezliğinin bir sonucu olarak
 - odacık ve büyük damarlardaki genişlemeler (özellikle dilatasyon),
 - kapak lezyonları,
 - anormal intrakardiyak ve ekstrakardiyak şantlar veya
 - pulmoner bozukluğun bazı tipleri tanımlanabilir.
 - Ayrıca KKY de pulmoner ödem ve konjesyonlar da belirlenebilir.



Özel Teknikler

- Nonselektif anjiyografi;
 - bolus halindeki radyokontrast bir ajanın büyük merkezi ven içine verilmesi ile hızlıca gerçekleştirilir.
 - Kalp odacıklarının ebat ve kalınlıklarının değerlendirilmesinde, konjenital şant ve diğer malformasyonlarda ve pulmoner vazküler hastalıklarda uygulanır. Pulmoner damar yapılarının belirlenmesinde son derece etkilidir.
- Selektif anjiyografi (Kardiyak kateterizasyon);
 - kateterler sol ve sağ kalp odacığına yerleştirilir. Boya enjekte edilir, kan basıncı ölçülür, kan gazı analizleri, her bir odacık, pulmoner arter ve aorta için belirlenir. Bu prosedür özellikle ekokardiyografinin başarısız olduğu doğumsal kalp defektlerinin şiddetinin belirlenmesinde çok faydalıdır.
- Endomyokardiyal biyopsi;
 - vena jugularis vasıtasıyla, sağ ventrikül içine girilerek özel biyopsi aletleriyle gerçekleştirilir. Örnekler histolojik olarak veya myokardiyal metabolik anormallikleri belirlemek için kullanılır.

KALP YETMEZLİĞİ (KY)

- Bir kalp hastalığı nedeniyle, dinlenme anında dahi periferik dokuların yetersiz sirkülasyonunun oluşması ve bununla bağlantılı diğer organ ve sistemlerin etkilenmesi ile oluşan tablo kalp yetmezliği (KY) olarak tanımlanır.

➤ Patofizyoloji:

- **GÖREV:**
 - Arteriyel kan basıncının devamının sağlanması,
 - kalp veriminin devamı,
 - normal venöz ve kapiller basıncın sürekliliği kardiyovasküler sistemin öncelikli görevleridir.

Patofizyoloji:

- Kalp yetmezliğinin bir sonucu olarak
 - arteriel basınç düşer,
 - vazokonstriksiyon artar.
 - Perfüzyon basıncını sağlamak için periferik direnç artışı olur. Bu da kalbin verimli çalışmasını engeller.
 - Organizma kalp verimini artırmak için, venöz basıncı arttırarak su ve tuz tutulmasını sağlar. Sonuç olarak venöz basıncın ulaştığı bir noktada konjesyon, ödem ve efüzyon gelişir (KKY gelişimi).

KY 'nde Kompensasyon Mekanizmaları:

- Perfüzyonu ve kalp verimini devam ettirebilmek için organizma kalp yetmezliğine karşı çeşitli kompensasyon mekanizmalarını aktif hale geçirir.
 - Kalp yetmezliğinin nedenlerine bağlı olarak tepki mekanizmaları da farklılık gösterir. Bu mekanizmalar
 - nörohormonal tepki ve
 - kalp hipertrofisidir.

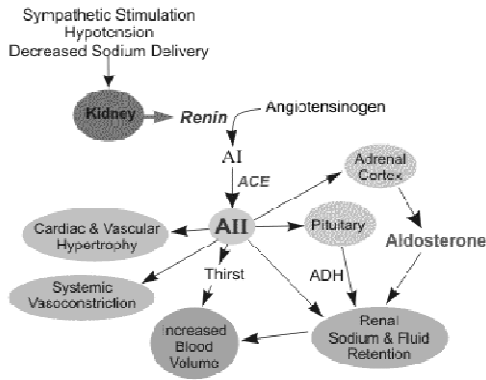
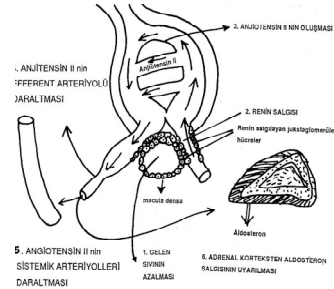
1) Nörohormonal Tepki:

- **a. Sempatik ton artışı;**
- Kan basıncının azalması sonucu sempatik sinir sisteminin uyarılması ile NOREPİNEFRİN salgınır.
- Bu sayede kalp atımları ve kontraktilitesinin artırılması sağlanır.
- Norepinefrinin etkisi $\alpha 1$ reseptör stimülasyonu ile sağlanır. Fakat birkaç gün içerisinde reseptörlerin düzenleyici etkisinin yetersiz kalması nedeniyle kontraktilite üzerindeki reseptörlerin faydalı etkileri kısa ömürlüdür.
- Buna rağmen kalp yetmezliği giderek kötüleşirse norepinefrin konsantrasyonu progressif olarak artmaya devam eder.

1) Nörohormonal Tepki:

- **b. Renin-Anjiotensin-Aldesteron Sistem (RAAS) aktivasyonu;**
- Başlıca arteriel basıncıdaki azalma ile RAAS aktive edilir, fakat sempatik nervöz sistem de onun aktivasyonuna katılır.
- Anjiotensin II potansiyel vazokonstriktördür. Aynı zamanda etkisi ile aldesteron salınımı sağlanır.
- Aldesteron böbreklerden Na ve Su tutulumunu sağlar. Bu sayede venöz basınç artırılır.

RAAS Aktivasyonu



1) Nörohormonal Tepki:

- **c. Vazopressin (ADH) salınımı;**
- Bu hormonun salınımı plazma ozmolalitesindeki artışla stimüle edilir.
- Arteriyel basıncıdaki azalma, sempatik sinir sisteminin aktivasyonu ve Anjiotensin II nin salınımı da vazopressin salınımına katkıda bulunur.
- Böbrek tubüllerinden su absorpsiyonunu sağlayarak venöz basıncı ve vazküler volümü artırır

2) Kalp Hipertrofisi

- Myokard duvarında sürekli şekillenen strese bağlı olarak kalp hipertrofisi gelişir. İki yönlü hipertrofi söz konusudur.
- **Eksentrik hipertrofi;**
 - Kalbin ve ventrikül çapının genişlemesi ile karakterizedir.
 - Artmış venöz ve kapıllar basınç diastolik hacmi artırır ve bu tip hipertrofiye neden olur.
 - Kronik AV kapak yetmezlikleri temel nedendir.
- **Konsentrik hipertrofi;**
 - Ventrikül duvarının incilmesi ve kalp çapının küçülmesi ile karakterizedir.
 - Kanın kalpten uzaklaştırılmasına karşı bir direnç oluşturulduğunda şekillenir
 - aortik veya pulmonik stenoz

Etiyoloji:

- Kalp yetmezliğinin nedenleri dört patofizyolojik grupta toplanır. Tedavi prensipleri de bu gruplarla uyumlu tarzda düzenlenir.
- **a. Myokard Yetmezliği;**
 - myokard kontraktilesi belirgin şekilde azaldığı zaman oluşur.
 - Ya primer myokard hastalıkları (idiyopatik dilate kardiomyopati) veya
 - kalp yetmezliğinin diğer tiplerinin komplikasyonu olarak oluşur.

Etiyoloji:

- **b. Kan hacmi ve akıştaki aşırı yük;**
 - Tam olarak görevini yapamayan bir kapak veya konjenital şant durumu varsa şekillenir.
 - Ventriküllerin anormal çalışması söz konusudur.

Etiyoloji:

- **c. Basıncıdaki aşırı yük;**
 - Aortik stenozis gibi atıma karşı bir direnç şekillenmişse,
 - ventrikül kardiyak verimi devam ettirmek için konsentrik hipertrofiye doğru gider.
 - Ventriküler taşiaritmi ani ölüme neden olabilir.

Etiyoloji:

- **d. Sınırlanmış veya baskılanmış ventriküler dolum;**
 - Hipertrofik kardiyomyopati gibi kalp hastalıkları sonucunda veya
 - perikard hastalıkları sonucunda şekillenir.
 - Venöz basınç artar ödem ve efüzyon şekillenir.

Kalp hastalıklarında Tanımlayıcı Terminoloji:

- **sistolik yetmezlik;**
 - kanın itilerek atılma kabiliyetinin (sistolik fonksiyon) engellenmesi ile oluşan kalp yetmezliğidir. Bu durum myokard yetmezliği, hacim akış yüklenmesi, veya basınç yüklenmesi sonucunda oluşabilir.
- **diyastolik yetmezlik;**
 - ventriküler dolumu sağlayan diyastolik fonksiyonun engellenmesi ile oluşur. Hipertrofik kardiyomyopati, perikardiyal efüzyonlarda oluşur.
- **Sağ-Sol:**
 - Bu terimler genellikle ventriküllerin anormal fonksiyonlarını tanımlamak için kullanılırlar. Sağ ve sol ventriküler yetmezlik birlikte bulunur.
- **Sol ventriküler yetmezlik;**
 - sol atriyal basınçta ve atriyumun ebatlarında artışa neden olur. Bu da sonuçta pulmoner venöz konjesyon gelişimine, ödem ve pleural efüzyona neden olur.
- **Sağ ventriküler yetmezlik; ise**
 - sentral venöz basıncı artırır, pleural efüzyon, asites, hepatomegaly, juguler ven dolgunluğu, nadiren subkutan ödemler de gelişebilir.

Kalp hastalıklarında Tanımlayıcı Terminoloji:

- **Geri-İleri**
- **Geri (Konjestif) Kalp yetmezliği;**
 - yükselmiş atriyal ve ventriküler dolum basıncının bir sonucu olarak dokularda konjesyon ve ödem oluştuğu zaman şekillenen durumdur. Sistolik veya diyastolik disfonksiyonlar geri kalp yetmezliğinin nedenidir.
- **İleri (Düşük atım) kalp yetmezliği;**
 - arteriyel basınç, doku perfüzyonu ve doku oksijenizasyonu azalır. Bunun sonucunda egzersiz intoleransı, halsizlik, solgun müköz membranlar ve laktik asidozis gelişir. Genellikle sistolik fonksiyon bozukluğu ile alakalıdır.

Teşhis:

- **Klinik Belirtiler:**
- **Öksürük:**
 - Köpeklerde genellikle pulmoner ödem veya sol atriyal büyümenin bir sonucu olarak öksürük görülür.
- **Taşıpne, dispne veya ortopne:**
 - Pulmoner ödem veya pleural efüzyon nedeniyle oluşabilir. Kedilerde pulmoner ödem öksürükten daha ziyade dispneye neden olur.
- **Egzersiz intoleransı:**
 - Çabuk yorulma şikâyeti kalp yetmezliğinin ilk dönemlerinde dikkati çekebilir, fakat kedilerde ve inaktif köpeklerde bu durum sahipleri tarafından çoğunlukla gözden kaçırılabilir.

Teşhis:

➤ Fiziksel Muayene

- Halsizlik,
- solgun muköz membranlar,
- gecikmiş kapillar dolma zamanı,
- asites, subkutan ödem,
- jugular venöz dolgunluk gözlenebilir.
- Nabız sayısı ve karakteri değişkendir. Şayet aritmi varsa nabız zayıf olarak hissedilebilir.
- Pulmoner ödem şiddetliyse
 - oskültasyonda duyulabilen çıtırtı sesleri belirlenir.
 - Ödemden şüphelenilirse göğüs radyografisi de alınmalıdır. Akciğer sesleri orta düzeydeki miktarlarıyla maskelenir.
- Gallop ritimleri işitilebilir.
- Üfürümler valvulaların iyi kapanamaması, konjenital şantlar ve stenotik lezyonlar nedeniyle işitilebilir.

Teşhis:

➤ Radyografik Bulgular

- Sol sağ veya generalize kardiomegali genellikle bulunabilir. Buna rağmen radyografide kalp yetmezliği kalbin ebat ve şeklinde herhangi bir görünen değişiklik de oluşturmayabilir.
- Sol kalp yetmezliğinin başlangıcında pulmoner venlerde genişleme belirlenir.
- Kalp yetmezliği kötüleştiğinde ve pulmoner venöz basınç arttığında interstisiyel ve daha sonrada alveoler ödeme ait oluşumlar gözlenir. Nadiren pleural efüzyonlar da oluşabilir.
- Sağ kalp yetmezliği genellikle pleural efüzyon, asites ve hepatomegaliye neden olur.

Teşhis:

➤ Ekokardiyografi:

- Kalp yetmezliğini teşhis etmek için kullanılmaz, fakat nedenlerinin ayırt edilmesinde yoğun olarak faydalanılır.

Teşhis:

➤ Elektrokardiyografi:

- Kalp yetmezliğinin direk teşhisi için gerekli değildir, fakat çok özel tedavi gerektiren aritmiler ve rahatsızlığın izlenmesinde faydalı olabilir.
- Özellikle atrial büyümeler atrial fibrilasyonun gelişimiyle sonuçlanabilir.
- Myokard hastalıkları sıklıkla ventriküler aritmilerle ilişkilidir (Özellikle Doberman ve Boxerlarda görülür)

Tedavi:

➤ Semptomatik Tedavi:

- AMAÇ:
- Venöz kan hacminin (Preload) ve arteriyel kan dolum hacminin (Afterload) azaltılması,
- Myokard kontraktilesinin güçlendirilmesi,
- Myokardın gevşemesi ve kanlanmasına yönelik uygulamalar yapılır.

1. Preload'ı (konjesyon-ödem) azaltmak;

- Bu tedavi ile konjesyon ve ödemin hafifletilmesi amaçlanır. Bu amaçla diyetle tuz sınırlamasına gidilir, diüretikler ve venodilatörler verilir.
- **a- Diyetle tuzun sınırlandırılması:**
 - Sodyum alımının azaltılması ile damar hacmi, venöz kanlanma ve ödem engellenir. Lezzetinin azalması nedeniyle bazı hayvanlar tuzsuz diyetleri yemeyebilirler.
- **b- Diüretik tedavisi:**
 - Konjesyon ve ödemin azaltılmasında genellikle en etkin yoldur. Bu amaçla uzun süreli loop diüretikler (örn: Furosemid) ve Thiazid grubu (örn: Hidroklorotiazid) diüretikler kullanılır.
 - Furosemid en sık kullanılan diüretik ajandır. Doz ve verilme şekli ödem ve konjesyonun şiddetine bağlı olarak değişir. Hidroklorotiazid ve klortiazid gibi diüretikler ise daha zayıf bir etkiye sahiptir. Daha az sıklıkta kullanılırlar. Diüretiklerin dehidrasyon, hipokalemi ve dilüsyonel hiponatremi gibi yan etkileri göz önüne alınmalıdır. En sık hipokalemi görülmekte birlikte iştahı ve gıda alımı iyi olan hayvanlarda söz konusu olmayabilir.

1. Preload'ı (konjesyon-ödem) azaltmak;

- Bu tedavi ile konjesyon ve ödemin hafifletilmesi amaçlanır. Bu amaçla diyetle tuz sınırlamasına gidilir, diüretikler ve venodilatörler verilir.

-

c- Venödilatorler;

- venöz dilatasyonun sağlanması ile venöz depolama kapasitesi genişletilir bu sayede venöz basınç ve preload azaltılması sağlanır. Bu amaçla nitrogliserin kullanılır. Venödilatorler pulmoner ödemine tersine çevirmek için diğer ajanlarla birlikte kullanılırlar. Diyet ve diüretiklerin etkisiz kaldığı durumlarda uzun dönemlerde de kullanılırlar.

-

2. Afterload'ı (Kan atım hacminde artış) azaltmak:

- Bu amaçla arteriel vazodilatörler kullanılır.
 - Bu ilaçlar kalbin yaptığı iş yükünü azaltır,
 - ileri akışı yani kanın vücuda dağılımını düzenler ve
 - hayatta kalma süresini uzatır.
 - Karışık damar genişleticiler dengeli biçimde kullanılabilir.
 - Damar genişletici tedavinin aniden kesilmesi akut olarak arteriel ve venöz basıncın geri gelmesine ve klinik durumun kötüleşmesine neden olur.

2. Afterload'ı (Kan atım hacminde artış) azaltmak:

- **a) Anjiotensin çevirici enzim (ACE) inhibitörleri (örn: enalapril, kaptopril);**
- Köpek ve kedilerde çok sıklıkla kullanılırlar.
- Pek çok veteriner hekim bu ilaçların hayatta kalma süresini uzattığını uygulamalarında fark ederler.
- ACE inhibitörleri Pulmoner damar sistemlerinde Anjiotensin I in Anjiotensin II ye çevirmeyi engelleyerek, hem arter hem de venlerin dilatasyonunu sağlarlar.
- Anjiotensin II konsantrasyonu hızla azalır.
- Sonuçta arter ven dilatasyonu tuz ve su azaltılması sağlanır.
- Kısaca ACE inhibitörleri hem afterloadı hem de preloadı azaltırlar. Bu tip ilaçların akut veya acil kullanımlarından daha ziyade uzun süreli kullanımları daha uygundur. Yan etkileri içerisinde anoreksi, kusma, ishal, hipotansiyon ve azotemi sayılabilir.

- **b) Diğer damar genişleticiler;**
- Hidralazin önemli bir arteriodilatördür.
 - Mitral regüritasyonun neden olduğu kalp yetmezliği olan köpeklerde faydalı etkileri gösterilmiştir.
 - ACE inhibitörlerinin kullanılmayacağı durumlarda kullanılabilir.
- Sodyum nitroprussid de etkili bir arter ve ven genişleticisidir. Afterload ve preloadın akut olarak azaltılması gereken kritik durumlarda kullanılmalıdır.
- Bu ilaç arteriel kan basıncı gözlenirken dikkatli bir biçimde verilmelidir.

3. Myokard kontraktilitesinin güçlendirilmesi

- Özellikle dilate kardiyomyopatilerde ve mitral kapak hastalıklarında bu yönde tedavi yapılır.
- Dilate kardiyomyopati köpek ve kedilerde myokard kontraktilitesini artırmak daima göz önünde tutulmalıdır.
- Büyük ırk köpeklerde mitral kapak hastalıklarına bağlı sekonder olarak kalp yetmezliği gelişir.
-
- Ancak **Hipertrofik kardiyomyopati** köpek ve kedilerde myokard kontraktilitesini artırmak kontraendikedir.

Bu amaçla kullanılan ilaçlar aşağıda verilmiştir;

- **Dijital bileşikler (örn Digoxin, Digitoxin);**
- uzun süreli oral kullanımlar için sadece pozitif inotropik ajanlar geçerlidir.
 - Bu bileşikler pozitif inotropik etkileri gereği kalp kasi hücre membranı Na⁺-K⁺-ATPaz' a bağlanarak, Kalsiyumun intrasellüler yoğunluğunun artmasını ve kontraksiyon fonksiyonunun doğrudan artırılmasını sağlarlar.
- Digoxin dar bir güvenlik toleransına sahiptir. Bu yüzden myokard ve gastrointestinal toksisitelere bağlı yan etkileri yaygın olarak oluşur.
-
- **Bipridin bileşikler (örn amrinon, milrinon);**
- etkili pozitif inotropik ilaçlardır.
- Kontraktil fonksiyonların artırılmasında digoxinden daha etkilidir, aynı zamanda arteriel vazodilatatördür.
- Amrinon köpek ve kedilerde IV yolla kısa süreli destek için verilir. Özellikle diğer tedavilere inatçılık gösteren vakalarda kullanılır.
- Milrinon ise oral yolla kullanılır. Köpeklere uygulanmaz.

- **Kateşolaminler (örn dopamin, doputamin);**
 - Şiddetli kalp yetmezliği olan hayvanlarda kısa süreli pozitif inotropik destek için verilir. Hızlıca metabolize oldukları için sürekli IV infüzyonla verilir.
- Dopamin
 - kalp atımlarını ve kan basıncını artırır, doza bağlı aritmojeniktir. Çoğunlukla anestezi ile ilişkili olan kardiyojenik şok durumlarında veya kardiyopulmoner canlandırma (CPR) takiben kullanılır
- Doputamin,
 - dopaminin sentetik analogudur. Kediler bu ilaca karşı hassastır. Kusma ve felç görülebilir. Köpeklerde uygun dozlarda myokard kontraktilesini artırır. Koroner ve iskelet kaslarının kan akışını teşvik eder fakat kalp atımını ve kan basıncını artırmaz.

4. Kalp kasında rahatlatma ve kanlanmanın sağlanması:

- Bu amaçla β adrenerejik blokörler (propranolol, atenolol) ve kalsiyum kanal blokörleri (diltiazem) kullanılır.
- Özellikle hipertrofik kardiyomyopati ile ilişkili olan sınırlanmış ventriküler dolum nedeniyle gelişen konjestif kalp yetmezliklerinde kullanılır.
-

Kalp Yetmezliği Bulunan Köpek ve Kedilerde Tedavi Protokolü (NYHA'nin kriterlerine göre)

- **Sınıf I: Kalp hasta fakat yetmezlik belirtileri yoksa**
 - Pek çok küçük ırk köpekte mitral kapak yetmezliği nedeniyle bir üfürüm belirlenebilir, fakat yetmezlik belirtileri söz konusu değildir. Genellikle bu dönemde tedavi endike değildir. Kontrol gerekebilir.
- **Sınıf II: Hafif dereceli kalp yetmezliği;**
 - Sadece ağır egzersizlerden sonra kalp yetmezliği belirtileri şekillenir. Diğer belirtiler bulunmaz ise; Ağır ve yorucu egzersizlerden kaçınılmalıdır. Bu mümkün değilse veya hafif egzersizlerde de bu durum geliyorsa, düşük doz furosemid veya ACE inhibitör tedavisi ayrı ayrı veya her ikisi birlikte gerekli olabilir.

Kalp Yetmezliği Bulunan Köpek ve Kedilerde Tedavi Protokolü (NYHA'nin kriterlerine göre)

- **Sınıf III: Orta dereceli kalp yetmezliği;**
 - Hafif egzersizlerden sonra veya geceleri kalp yetmezliği belirtileri görülür. **Furosemid** ve **ACE inhibitörleri** ile tedavi endikedir. Eğer myokard disfonksiyonu varsa **digoksin** de gerekebilir. Ayrıca diyetle tuz sınırlandırılmasına gidilmelidir.
- **Sınıf IV: Şiddetli derecede kalp yetmezliği;**
 - Öksürük, dispne, dinlenme anında halsizlik belirtileri bulunur. Çok belirgin bir pulmoner ödem ve konjesyon radyografik olarak belirlenebiliyorsa bu durumda;
 - Pulmoner ödem kayboluncaya kadar orta ve yüksek dozda furosemid uygulanır, uzun süreli idameler için daha düşük dozlar uygulanabilir. **ACE inhibitörleri** ile tedavi endikedir. Eğer myokard disfonksiyonu varsa **digoksin** de gerekebilir. Ayrıca tuzu azaltılmış diyetler tavsiye edilmelidir.

Ani Gelişen ve Acil Kalp Yetmezliklerinde Uygulanacak Tedavi:

- **Belirtiler:**
- Pulmoner ödem nedeniyle şiddetli dispne ve kanlı, köpüklü öksürük, KKY ne ait diğer belirtilerle birlikte bulunursa acil önlemlerin alınması zorunludur. Bu amaçla;
- **1. Yeterli ventilasyon temin edilir:**
- İlk olarak hava yolu kontrol edilerek ilave O₂ verilir. Köpük varsa %20 Etanol ile karıştırılır. İntübasyon ve mekanik ventilasyon gerekebilir.
-
- **2. Pulmoner ödem ve pleural efüzyonu azaltmak için:**
- Yüksek dozda furosemid I.V veya I.M. (2 mg/kg).
- Nitroglycerin (%2'lik topik) ile venodilatasyon sağlanır.
- Morfin (0,1mg/kg günde 3 – 4 kez I.M.) köpeklerde venöz kompartmanlara kanın dağılımına yardım eder, ayrıca dispne ile oluşan endişe durumunu azaltır.
- Torakosentez; hızlıca pleurada birikmiş olan sıvıyı boşaltıp solunum fonksiyonlarını normal hale getirmek amacıyla uygulanabilir.

Ani Gelişen ve Acil Kalp Yetmezliklerinde Uygulanacak Tedavi:

- **3. Bronkokonstriksiyonun düzeltilmesi:**
- Aminofilin, Theofilin uygulanır.
-
- **4. Endişeyi azaltmak.:**
- Morfin (yalnız köpek), Acepromazine veya diazem verilir.
-
- **5. Vazodilatör uygulamaları:**
- ACE inhibitörleri, hidralazin uygulanır.
-
- **6. Miyokard kontraktilesini artırmak:**
- Öncelikle Digoxin daha sonra Dopamine uygulanır.
-
- **7. Hastanın izlenmesi veya takibi:**
- Bu süre içerisinde dehidrasyon varsa I.V. sıvı, Na içermeyen veya azaltılmış Na içeren sıvılar verilir.

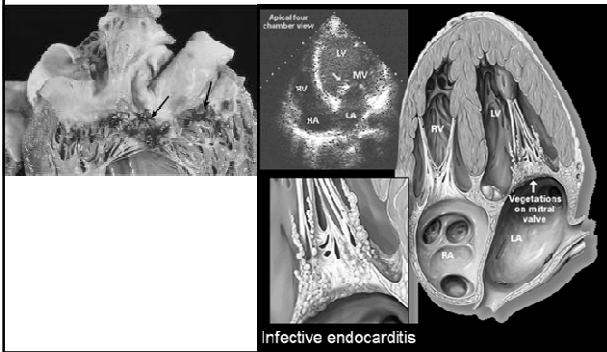
KALP KAPAĞI (VALVÜLER) HASTALIKLARI

- Hayvanlarda 4 kardial kapağın herhangi birinde oluşan bozukluk çoğunlukla kapak yetmezliği ile sonuçlanır (Insufficiency).
- **Etiyoloji:**
 - Dejeneratif değişiklikler.
 - Enfeksiyöz (bakteri,viral).
 - Yangı.
 - Travma ve bilinmeyen nedenlerle,

Klinik Bulgular:

- Oluşan kapak hastalıkları çoğunlukla bir üfürüm ile kendini belli eder, bu da kapak yetmezliğinin (tam kapanamama = insufficiency) bir sonucudur.
- Üfürüm etkilenen kapağın üzerindeki bölgede duyulur ve geri gelen kan akışı doğrultusunda yayılır.
- Ayrıca kapakların esnekliğini yitirerek daralması (stenoz), halinde kapanan kapaklar tam olarak açılma yeteneklerini kaybederler.
- Küçük hayvanlarda kalp kapağı bozuklularının başlıca nedenleri: **Mitral kapak endokardiyozisi** ve **Bakteriyel endokarditis** dir.

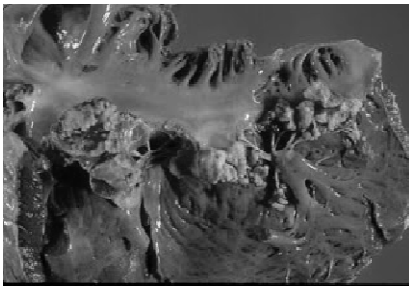
Bakteriyel endokardiyozis



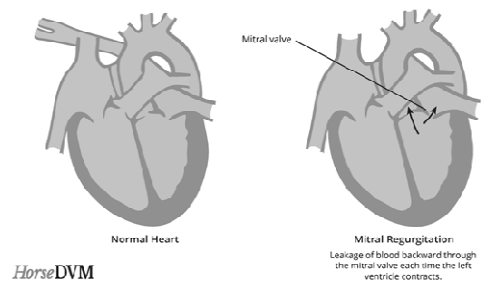
Atta Bakteriyel endokardiyozis



Sığır kalbinde bakteriyel vejetatif lezyonlar

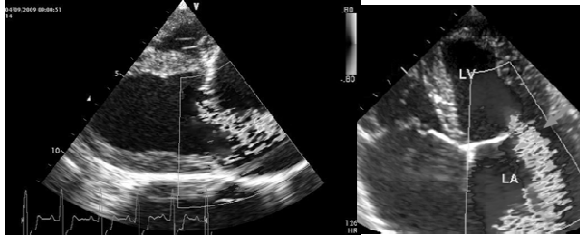


a-) Sol A.V (Mitral kapak) iyi kapanamaması (insufficiencia):



a-) Sol A.V (Mitral kapak) iyi kapanamaması (insufficiencia):

- Çoğunlukla büyük hayvanlarda, daha çok atlarda rastlanan bir bozukluktur.

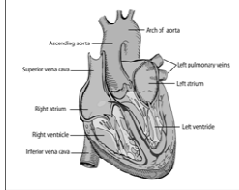


Klinik Bulgular:

- İntermittans ateş
- Dispne
- Taşikardi
- Egzersizden sonra dinlenme solunumuna geçişte zorluk
- Öksürük
- Konjestif kalp yetmezliği klinik bulguları;
 - Dispne ve dokularda ödem.
 - Üfürüm gayet iyi duyulur elle dahi bazen titremeler hissedilebilir.
 - Üfürümler mitral kapak üzerinde en iyi şekilde duyulur (Atta sol 5. Interkostal, Sığırdı sol 4. Interkostal aralıkta).
 - sesler dorsale ve caudale doğru yayılır.

Etiyoloji ve Patogenez:

- Kapakların iyi kapanamaması,
 - mitral kapak bağlantılarının deformasyonu,
 - ventriküllerin veya kapak halkasının dilatasyonu,
 - corda tendinianın rupturu,
 - papillar kas disfonksiyonlarında görülür.

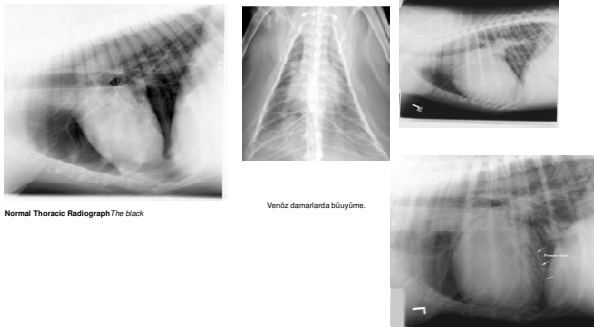


- Mitral kapak tamamen kapanmadığı zaman sistol esnasında kan sol atriuma geri gelir.
- Atriumda aşırı birikim, hacim artışı sonucunda; hipertrofi ve yırtılma dahi oluşabilir. Aortaya atılan kanın miktarında azalma şekilleneceği için ilerleyen süreçte sol kalp yetmezliği de gerçekleşebilir.

Teşhis ve Labaratuar Testleri:

- Radyografide
 - Kalp genişlemesi. – Pulmoner venöz belirginlik. – Pulmoner ödem. – Pulmoner vasküler konjesyon gibi bulgulara dayanılarak teşhis edilebilir.
- **Ayırıcı Tanı:**
- Primer Solunum Hastalıkları ile karışır da solunum sistemi bozukluklarında Üfürüm yoktur.
- Nörolojik Bozukluklar: Meningitis, ensefalitise ait belirtiler yoktur.
- Dilate kardiomyopati ile ayırımında Ekokardiografiden faydalanılır. Sağ ve sol ventrikül odaları karşılaştırılır, azalmış bir ventriküler kısalma fraksiyonu görülür.
- Torasik radyografide generalize kardiyomegali ile karşılaştırılır.

Normal kalp ve kardiyomegali



Tedavi:

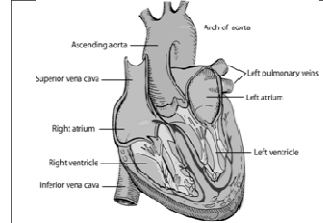
- Antibiyotikler: Granülasyon dokusu veya vejetatif kapak bozukluklarında uzun etkili, ve uzun süreli kullanımları,
- Diüretikler ve antikoagulanlar: semptomları düzeltebilir.
- **Prognoz:**
- Mitral kapak bozukluğunun şiddetine ve hastanın yaşına bağlıdır. Eğer kalp yetmezliği gelişirse prognoz zayıftır.

b-) Sağ A.V. kapağın iyi kapanamaması (tricuspit regügitasyon):

- Bu durum atlardan daha çok sığırlarda görülür.
- Atlardaki vakalar ise yarış atlarında daha sıktır. Sığırlarda tricuspidal kapakta vejetatif valvüler endokarditis bulguları daha yaygındır.
- **Etiyoloji:**
- Sol atriyoventriküler kapakların iyi kapanmamasına neden olan aynı faktörler rol oynar.

Patogenez::

- Sistol esnasında tricuspid kapağın yetersizliği nedeniyle sağ atrium içine kan geri dolar. Oda genişlemesi ve kalp kası yırtıkları ile sonuçlanabilir ve sağ kalp yetmezliği oluşabilir.
- **Klinik Bulgular:**
- Egzersiz intoleransı ve çabuk yorulma.
- Pozitif ven nabzı.
- Zayıflama.
- İntermittans ateş.
- Halsizlik.
- Asites.
- Venöz belirginlik.
- Pulmoner hipertansiyon.
- Karakteristik üfürümler elde edilen bulgulardır.



- **Ayrıcı Tanı:**
- Kalp anomalilerinden Ventriküler Septal Defekt ile karıştığı durumlarda Ekokardiyografi ile ayrılır.
- Mitral stenozis ve tricuspid regügitasyonu ile beraber bulunabilir.
- Dilate kardiyomyopati ve Akciğer hastalıkları ile karıştırılabilir, ancak bunlarda üfürüm yoktur.
- **Tedavi:**
- Granülasyon dokusu veya vejetatif kapak bozukluklarında uzun etkili antibiyotiklerin uzun süreli kullanımları, diüretikler ve antikoagulanlar semptomları düzeltebilir.

c-) Aortik Kapak Yetmezliği (iyi kapanamama):

- İri ırklarda görülebilir. Genelde tolere edilebilen bir bozukluktur; fakat hastaların performansı düşer.
- **Muayene bulguları:**
- Sistolden sonra damara atılan kan iyi kapanamama durumunda kalbe geri döner.
- Diastolik üfürüm oluşur. Kapağın stenozunda ise kanın geçişi esnasında sistolik üfürüm belirlenir.
- **Üfürüm:**
 - 4. İnterkostal aralık, 3. İnterkostal aralıkta aortik kapak üfürümü alınır.
 - Konjestif kalp yetmezliği bulguları bulunur.
 - Atrium disritm ve atrial fibrilasyon, atrial büyüme şekillenir.

Ayrıcı Tanı:

- Pulmonik regügitasyonda; ekokardiyografi (mitral veya tricuspid valf stenozu - diastol veya sonunda zayıf üfürüm).
- Aortik regügitasyonda ; diastol başında üfürüm duyulur azalma eğilimindedir.
- **Tedavi:**
- Etkilenen hayvan asemptomatikse tedaviye gerek yoktur.
- Semptomlar görülürse A.V. kapak yetmezliğindeki tedaviler uygulanır.
- **Prognoz:**
- Asemptomatik hayvanlarda iyidir.
- Bakteriyel endokarditis oluşmuşsa ve konjestif kapak yetmezliği gelişirse prognoz kötüdür.

d-) Pulmoner kapağın tam kapanmaması (insufficiencia):

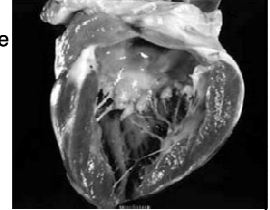
- Çok az rastlanır. Atletik genç hayvanlarda sıktır. Pulmoner hipertansiyon ve nadiren konjestif kalp yetmezliği bulguları görülür.
- Sistolik üfürümler en iyi: sol 3. İnterkostal boşluk, 2. İnterkostal aralıktan alınır.
- **Etiyoloji:**
- Yüksek yerlerde yaşayan sığırlarda pulmoner hipertansiyon ve buna bağlı pulmonik regügitasyona yol açar. Sağ kalp genişlemesi, pulmoner belirginleşmesi ve ödem vardır.
- **Prognoz:**
- Taşikardi, egzersiz toleransı konjestif kalp yetmezliği ve büyüme varsa prognoz zayıftır.

Küçük Hayvanlarda Mitral Kapak Yetmezliği Oluşturan Mitral Kapak Endokardiyozisi

- Köpeklerde en sık görülen kardiyovasküler hastalıktır.
- Kedilerde nadiren görülür. Endokardiozis genellikle mitral kapak yetmezliğine neden olsa da bu bozukluk dilate veya hipertrofik kardiyomyopati ve endokarditisle de ilgilidir.
- Görülme sıklığı yaşla birlikte artar. 1 yaşından itibaren küçük köpeklerde %5, 16 yaşından büyüklerde %75 oranında görülür. Daha çok küçük yapıllı köpeklerde görülür.

Patofizyoloji:

- Mitral kapağın orta tabakasının da fibroblastik dokunun proliferasyonu ve glikozaminoglikanların birikimi ve sonuçta kapakların serbest kenarları boyunca nodüllerin oluşumu ile karakterizedir.
- Nodüller genişler ve bir araya toplanarak kapakcıkların zayıflamasına, düzensizleşmesine ve kısalmasına neden olur.
- Bu süreçte yangı söz konusu değildir.



Patofizyoloji:

- Bu bozukluk
 - kapaklarda zayıflama ve kısalma,
 - kordotendinianın rupturu,
 - mitral kapak anulusunun dilatasyonu,
 - musculus papilarisin fibrozis veya nekrozisi,
 - sol atriumun dilatasyon ve rupturu veya sol ventrikülün dilatasyonu ve valvuler endokardiyozis ile birlikte bulunabilir.
- Mitral kapak, endokardiyozisli köpeklerin yaklaşık % 62 sinde etkilenebilir.
- Mitral ve triküspital endokardiyozis vakaların % 33 de oluşur.
- Yalnızca triküspital kapak vakaların sadece % 1 inde etkilendir.

Endokardiyozis sistol esnasında sol atriuma bir miktar kanın kaçması nedeniyle hafif sistolik üfürümle seyredir.

- 1. Sol atrial basınçta artış, sol atrial büyümeye neden olur.
- Valvuler endokardiyozis regürgite edilen kan akımında yavaş bir artışa neden olur, bu durumda yavaş gelişen basınç artışı atrial genişlemeye mücadele eder. Hızlı artış, dilatasyon için yetersiz zamana yol açacaktır.

- 2. Maksimum sol atriyal dilatasyon olduğu zaman, sol atriyal basınç artar ve pulmoner venöz konjesyon ile ödem şekillenir.
 - Yani hacim akışındaki aşırılığın bir sonucu olarak Konjestif kalp yetmezliği (KKY) gelişir. Bu durum tüm köpek ırklarında ve özellikle ufak köpek ırklarındaki kalp hastalıkları içinde % 95' oranında görülen KKY vakalarının; % 75 inin mitral kapak yetmezliği nedeniyle olduğu tahmin edilmektedir.
 - Fakat bir mitral kapak üfürümünün belirlenmesi ile KKY gelişimin arasındaki süre birkaç yılı bulabilir. KKY oluşturan başlıca faktör regürgite edilen sıvı hacmi ve yüksek sol atriyal basınçtır.

- Mitral kapak yetmezliği sonucunda
 - pulmoner arteriyel hipertansiyon,
 - buna bağlı olarak sağ ventriküler hipertrofi ve
 - ilerleyen dönemlerde muhtemelen sağ kalp yetmezliği de şekillenebilir.

➤ Teşhis:

- Mitral kapak yetmezliği ilerleyen süreçlerde yapılır.
- Hastalığın göstergeleri, klinik bulgular ve fiziksel muayene ile teşhis edilir.
-

Klinik Bulgular:

- En sık görülen klinik belirti öksürüktür.
 - Derin bir öksürük geceleri ve egzersizden sonra belirginleşir (sol atrium da büyüme pulmonik konjesyon ve ödem).
- Küçük ve daha yaşlı ufak ırk köpeklerde kronik hava yolu hastalıkları da çok yaygın olduğu için kalp kökenli öksürüğün belirlenmesinde bu durum da göz önüne alınmalıdır.
- Konjestif kalp yetmezliği belirtileri bulunur.
 - Syncope (bayılma) zayıf kan akışı nedeniyle görülür. Ayrıca öksürük dönemleriyle de ilgili olabilir.

KKY'ne ilişkin belirtiler:

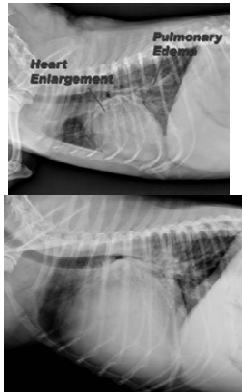
- dispnea, ortopne, ekzersiz intolerans, halsizlik, hareketsizlik, iştah kaybı bulunabilir.
- **Sinkop (bayılma):** kan akışının ileri atımındaki yavaşlık nedeniyle ve öksürük krizinin belli dönemleri ile alakalı olabilir.

Fiziksel Muayene Bulguları:

- Kalbin sol apexi üzerinde hafif sistolik üfürüm duyulur.
- Pulmoner ödemli köpeklerde, inspirasyon sonunda çıtırtılı patlama sesleri duyulabilir.
- Eğer belirgin miktarlarda pleural veya perikardiyal sıvı varsa kalp sesleri engellenebilir.
- Nabız düzensizdir (kardiyak aritmilerle ilişkili olarak), veya zayıftır (ileri kalp yetmezliği durumlarında) veya gri-siyanotik mukoz membranlar belirlenir.
- Şayet sağ ventriküler yetmezliği varsa bu durumda asites ve vena jugulariste genişleme söz konusu olur.

Radyografi:

- Valvüler yetmezlik kötüleştikçe sol atriyum ve ventriküle büyüme meydana gelir., pulmoner venöz dilatasyon oluşur, ilerleyen süreçte önce interstisiyel, sonra alveolar ödem gelişir.
- Lateral projeksiyonda kaudal sırt omurlarının kaybolduğu, torasik trakeanın dorsale doğru yükseldiği ve sol bronşunda sağa göre daha fazla olarak yine dorsale yer değiştirdiği belirlenir.
- Dorsoventral görüntüde ise saat 2-3 yönüne doğru balonlama tarzında sol atrial büyüme belirlenir.



EKG Bulguları:

- QRS süresinde artma,
- R dalgasında uzama görülebilirse de, EKG normal de olabilir.
- Subraventriküler aritmi (atriyal prematüre atımlar, taşikardi veya fibrilasyon), ventriküler ektopi veya sinüs taşikardi belirtileri de olabilir.

Tedavi:

- Pulmoner venöz konjesyon veya ödem yoksa, tedavide sol atrium ebatlarının azaltılması başlıca amaçtır.-
- Arteriyel vazodilatör ile tedaviye başlanır (Digoxin ile desteklenebilir)
 - Bu amaçla ACE inhibitörü veya hidralazine uygulanır.
- Diüretikler verilir. Diyetten tuz azaltılır veya kaldırılır.
 - Furasemid hafif veya yüksek dozlarda 2-3 gün uygulanır.
- Vazodilatörler kısa süreli destek amacıyla kullanılabilir.
- Pulmoner venöz konjesyon veya ödem bulunan hayvanlarda kan hacmi ve preload azaltılmalıdır, bu amaçla şiddetine göre hafif veya yüksek dozda 2-3 gün furosemid verilir, son 2 hafta süresince klinik belirtilerin azalmasına paralel doz azaltılır.
- Venösdilatörler, arteriodilatörler ve digoxin uygulanabilir.

Mitral Kapak yetmezliği ile ilişkili Komplikasyonlar:

- 1. Sağ ventriküler yetmezlik;
 - uzun süreli pulmoner hipertansiyon durumlarında oluşur.
- 2. Kordotendiniaların rupturu;
 - Bu durumun başlıca hemodinamik sonucu regülitasyon hacmindeki ve sol atriyal basıncıdaki akut artış ki, bu da pulmoner ödemin ani gelişimiyle sonuçlanır
- 3. Taşiaritmi;
 - Sol atriyal genişleme olan köpekler, supraventriküler aritmiye yatkındır. Supraventriküler taşikardi, atriyal flutter veya fibrilasyon en yaygın ritim bozukluğudur.
- 4. Sol atriyal ruptur sonucunda;
 - akut hemoperikardiyum, kalp tamponu ve genellikle ani ölüme neden olur.

Hayvanlarda Bakteriyel Endokarditis

- Nadir görülen bir bozukluktur.
- Çeşitli mikroorganizmaların, kalpteki dilatasyon ve tümörlerin endokard ta meydana getirdiği yangısal bozukluklara 'Endokarditis' adı verilir.
- Kalpteki atrioventriküler geçişin daralması veya iyi kapanamaması nedeniyle kalp boşluklarına toplanan kanın vücuda pompalanması aksar ve konjestif kalp bozukluğu gelişir.

- Atlarda sık görülmez. Domuzlarda daha sık görülür. Diğer evcil hayvanların 1 yaşından daha gençlerinde görülür.
- Sığırlarda çoğunlukla teşhis edilemez veya hatalı teşhis konulur. Yetişkinler daha çok etkilenir. Pek çok etkilenen sığırın geçmişinde pneumonia RPT ve diğer enfeksiyöz hast. karşı tedavi gördüğü belirlenmiştir.
- Büyük erkek köpeklerde ve özellikle Alman Kurt köpeklerinde sık görülür.
- Kongenital kalp defekti olanlar daha predispozedir. Ayrıca yetersiz immun sistem ve sepsiste risk faktörleridir.

Etiyoloji:

- Hayvan türlerine göre endokarditis oluşturan etkenler aşağıda verilmiştir.
- Sığır: Actinomyces pyogenes ve streptococ türleri
- At : Streptococcus equi ve Actinobacillus equi
- Domuz: Streptococcus türleri ve Erisipelotrix rhusiopathi
- Köpek: Staph. aureus, E. coli ve β -hemolitik streptococ

Patogenez:

- **a- Bakteriyemi;**
 - Bir endokarditis için ön şarttır.
 - Bakterilerin en yaygın kaynakları ise yoğun şekilde kolonize oldukları mukozal yüzeyler (Oral kavite, gastrointestinal kanal, ürogenital kanal) ve
 - lokal ven-lenflere girişlere müsaade eden bölgesel enfeksiyonlardır.
- **b- Kolonizasyon;**
 - Bakteriyel kolonizasyon ve hasar çoğunlukla mitral kapaklarda oluşur; daha az miktarda ise aortik kapak üzerine yerleşir.
 - Bununla birlikte diğer kapaklar, destekleyen yapılar ve myokardium daha az oranda etkilenebilir.

Patogenez

- Pek çok bakteri öncelikle hasarlı endotelyuma kolonize olur. Fakat bazı bakteriler (S. aureus) proteaz salgırlar ve bu sayede doğrudan endotelial yüzeye kolonize olurlar.
- Organizmaların enfeksiyonu sonucunda doku tahribatı şekillenir.
 - Şiddetli kapak bozuklukları,
 - çevre yapıların yıkılması,
 - kordotendininin hasarı ve rupturu,
 - sol atrial ve ventriküler duvarda perforasyon,
 - interventriküler ileti sistemlerinde hasar meydana gelir.
- Kolonizasyon alanlarına trombosit ve fibrin birikimi, kapakcıklar üzerinde gözlenen karakteristik vejetatif yapıların oluşmasına neden olur.
- Bu vejetatif yapılardan kopan parçalar vücudun çeşitli alanlarına embolize olabilirler. Dalak ve böbrekler çoğunlukla etkilenirler, ayrıca eklemler, merkezi sinir sistemi ve diğer organlar da etkilenirler.

Patogenez

- **c- Gram (+) mikroorganizmalar**
 - (artan şekilde antikor cevabına yol açarlar); antikor cevabı immunkompleks hastalıkların oluşumuna yol açabilir.
 - Bu durum başlıca böbrekleri (glomerulonefrit) ve eklemleri (poliartrit) etkiler.
 - Gram (-) m.o. lar ise aniden alevlenen enfeksiyonlar oluşturma eğilimindedirler.

Teşhis:

- Kan kültürünün Pozitif olması,
- Kalp hastalığı bulguları,
- Fiziksel, ekokardiyografik ve laboratuvar bulguları ile tanı konur.
- Pozitif kan kültürü bulguları yoksa ekokardiyografi ve sistemik emboli bulguları göz önüne alınmalıdır.

Klinik bulgular:

- Sepsise bağlı olarak ateş, letarji, şok, eklem ve kas ağrıları oluşur.
- Topallık, aritmi, titremeler ve ani ölüm septik emboli sonucunda oluşur.
- Kalbe ait anormallik belirtileri ise kalp yetmezliği, aritmi, halsizlik, bayılma ve egzersiz esnasında çabuk yorulmadır.
- Fiziki muayenede ateş, üfürüm ve topallık rapor edilse de endokarditiste fiziki muayene bulguları çok değişkenlik gösterir.
- Ateş veya üfürüm bütün köpeklerde olmayabilir.
- Mitral kapağı içeren bozukluklarda üfürüm sistoliktir. Aortik kapak yetmezliği ise diyastolik üfürüme neden olur. Aritmi varsa nabız bazı dönemlerde alınmayabilir. Aortik kapağın etkilendiği durumlarda seğirme tarzı pulzasyonlar duyulabilir.
- Pulmoner ödem gelişmişse oskültasyonda çıtırtı sesleri duyulur.

Laboratuvar bulguları:

- Kan kültürleri vakaların yalnız % 72 sinde pozitifdir.
 - önceden uygulanmış antimikrobiyal tedavi, kronik endokarditis, izole olmuş sağ tarafın enfeksiyonu, anaerobik ajanların kültüründeki zorluk, veya nonbakteriyel-noninfektif nedenlerden kaynaklanabilir.
- Vakaların % 80 ninde lökositozis ve monositosis bulunabilir.
- Normositik normokromik nonrejeneratif anemi, hematüri, pyüri, proteinüri vakaların yaklaşık % 50 sinde bulunur.
- Köpeklerde Azotemi (% 31) ve hipoglisemi (% 22) de belirlenebilir.
- Nadiren DIC (yaygın damar içi pıhtılaşma bozukluğu) de belirlenebilir.

- **Radyografi:**
 - Mitral kapak yetersizliği sol atriyal ve ventriküler büyüme ile karakterizedir,
 - Aortik kapak yetmezliği ise başlıca sol ventriküler genişlemeye neden olur.
 - Pulmoner venöz dilatasyon ve ödem bulguları belirlenebilir.
- **EKG Bulguları:**
 - Endokarditli köpeklerin % 75 inde ventriküler prematüre atımlar söz konusudur.



Tedavi:

- Bakteriyel Endokarditide tedavi hayvanın ekonomik değeri göz önüne alınarak yapılır.
- Ayrıca hayvan sahibinin istegi de prognoz ve tedavi için önemlidir. Bakteriyemi kültürü en az 60 gün boyunca yapılır ve bu esnada baktericidal antibiyotik uygulanır. Bakteri kültürü (-) oluncaya kadar devam edilir. Kan kültürleri + belirlenen, eti yenen hayvanların kesime gönderilmesi uygun olan yöntemdir.
- Embolilerin önlenmesi amacıyla antikoagulantlar ve atlara 10-20 milyon IU penisilin depo penisilin uygulanır.
- Küçük hayvanlara aminoglikozitler (gentamisin), Penisilinler verilir (5-10 gün İ.V, 6-8 hafta devam edilir). Aminoglikozitler 7-10 günden sonra verilmez.
- Nonsteroid antienflamatuvar Finadyn uygulamaları yapılır.

Prognoz:

- * Atlarda yok denecek kadar azdır.
- * Domuzlarda mortalite oranı %6.4-%8.6 arasındadır.
- * Sığırlarda çok zayıftır.
- * Köpeklerde de uzun süreli prognoz çok zayıftır. KKY, septik emboli ve renal yetmezlik nedeniyle ölürlər. Gram (-) lerde prognoz daha kötüdür.

KARDİAK ARİTMİLER – DİSRİTMİA

- Aritmi, kalp atım sayısı ve düzenindeki anormallikleri ifade eder.
- İmpulsların oluşum yerlerinde ve impulsların iletimindeki bir bozukluk sonucu oluşan düzensiz ritimlerdir.
- İmpuls oluşum veya iletim merkezlerindeki herhangi bir bozukluk aritmi ile sonuçlanır.

Sınıflandırma:

- **a-Nedenlerine göre:**
- Otonomik, kalp kökenli, ekstrakardiyak kökenli olarak ayrılırlar.
-
- **b-Myokard hücrelerinin elektrik aktivitelerinde bir takım değişiklikler de aritmi ile sonuçlanır.**

Sınıflandırma:

- **Fizyolojik aritmiler:**
- Atlarda pek çok aritmi fizyolojiktir. Bunlar egzersiz ve heyecanlanmalar ile ortadan kalkar.
 - Örneğin birinci ve ikinci derece AV bloklar ile sinüs bradikardi gibi.
- **Patolojik aritmiler:**
- Performans düşüklüğü ve egzersiz intoleransına neden olurlar.
 - Örneğin Subravertiküler aritmiler gibi.
 - **Ventriküler aritmiler:**
- Patolojiktir.
 - Vent.taşikardi ve vent. premature depolarizasyon durumları örnektir.

Aritmilerin Nedenleri:

- **Kardiyak nedenler:**
- Herhangi bir kalp hastalığı aritmilere neden olabilir.
 - Fakat özellikle sol atrial büyüme kardiomiopati, travma en önemli nedenleridir (küçük hayvanlar).
 - Irka bağlı faktörler
 - (Doberman pinscherlerde his demeti dejenerasyonu sonucu 2. 3. derece AV blok,
 - Dalmaçyalılarda sinüs düğümü hastalıkları,
 - Alman kurt köpeklerinde ventriküler taşiaritmiler ve ani ölüm).
-

➤ **Nonkardiyak nedenler:**

- Asidozis, alkalozis, elektrolit anormallikler
- hipoxia,
- yoğun sempatik veya parasempatik sinir sistemi hastalıkları,
- gastrointestinal sistem hastalıkları,
- ilaç toksisitesi,
- hormonal bozukluklar,
- şok, hipotermi sepsis
- timör ve mekanik uyarımlardır.
- Atlarda ve köpeklerde daha sıklıkla görülür.

Tanı:

- Klinik belirtiler ve oskültasyon bulguları EKG bulguları ile kesin tanısı yapılabilir. Nedenlerin saptanması güçtür.
- Klinik olarak azalmış kalp verisi bulguları ile beraber seyreder.
- Halsizlik şuur kaybı nadiren K.K.Y bulguları olabilir
- EKG de PQRS ve T dalgaları kompleksinin süresi taşikardili ve yeni doğan hayvanlarda oldukça dardır.

- **P dalgası:** M formunda olabilir (çift atımlı) (farklı zamanlarda iki atrium atımı)
- **Q dalgası:** Saptırma gösterebilir.
- **T dalgası:** Negatif veya pozitif olabilir.
- **P-R ve R-R aralıkları** ölçülür. Düzensiz aralıklar ve her zaman dilimindeki farklılıklar vardır. Farklı görüntülerde P dalgası ve QRS daha geniştir. Bir önceki P dalgasından bağımsızdır.
- P-R ve R-R aralıkları trase üzerindeki farklı yerlerdeki aynı dalgalarla karşılaştırılır.
- **P-R:** Atriyum ve Ventrikül arasındaki iletimdeki aksamalarla ve yüksek vagal tonlarla uzayabilir. Trankilizan ve anestezipler le iletimde yavaşlama sağlar.
- **R-R:** Kalp atım sayısını ifade eder. Bir veya daha çok P dalgası veya QRS kompleksi tahmin edilen R-R aralığında prematüre kontraksiyon veya proksimal taşikardi şeklinde bulunabilir. Uzun R-R aralığından sonra anormal QRS dalgası bulunabilir.

Genel Tedavi Prensipleri:

- **a-** Aşırı klinik belirtiler yoksa veya uyarımdaki aşırı düzensizlik yoksa Antiaritmik ilaçlarla tedaviye başlamadan önce altta yatan nedenler düzeltilir.
- Elektrolit anormallikleri düzeltilmelidir.
- Asit – baz amormallikleri öncelikle göz önünde tutulur ve bunlar düzeltilmelidir.
- **b-** Anti aritmik ilaçlar eğer bir bozukluğa yol açıyorsa bunlar kesilmelidir.
 - Digoxin. - Procainamide. - Acepromazine.
 - Xylazine. - Guinidine.
- **c-** Antiaritmik ilaçların endikasyonları, kontrendikeleri, dozları ve yan etkileri üzerine dikkatlice durulmalıdır.
- Digoxin ve Quinidine birlikte kullanımı Digoxinin toksik etkisini artırabilir.
- Glikozidlerle birlikte kalsiyum verilmemelidir.
- Hipokalemi olaylarında Glikozid kullanımına ara verilir.

Tedavi:

- Antiaritmik ilaçlar.
 - (Quinidin, procainamid, acepromazin)
- Kardiyotonikler
 - (Digoksin, digitoksin).
- β reseptör blokerleri :
 - Genellikle Taşikardik aritmilerde- (propanolol, atenolol) kullanılır.

c- Kaynağına göre (İmpulsların oluşum ve iletim sistemlerindeki bozukluklara göre) sınıflandırma:

- **A. OLUŞUM YERLERİNE GÖRE**
- **Nomotop İmpuls Teşkil Bozuklukları**
- Sinüs düğümünden kaynaklanan impulsların oluşumundaki bozukluklardır.
- **Sinüs Ritmi:** Normal kalp atım ritmidir. Tüm dalga formları normal yükseklik ve aralıklarında bulunur. RR aralığındaki farklılıklar % 10 dan daha azdır.

➤ **1. Sinüs Aritmi:**

- Respirasyona bağlı olarak vagal tondaki değişiklikler sonucu oluşur. İnspirasyonla kalp atımı artar, expirasyonla azalır. Sağlıklı köpeklerde görülebilir.

➤ **2. Sinüs Taşikardi:**

- (N. Accelerantesin vasıtasıyla S.A. düğümünün uyarılması). Ağrı ve heyecanlanma gibi durumlarla oluşabilir. Ayrıca ilaç tedavileri, ateş, hipertrohidizm, anemi, hipoksi, kalp yetmezliği, şok gibi durumlarda görülebilir. EKG' de aralıklar kısalmıştır.



➤ **3. Sinüs Bradikardi:**

- (N. Vagus'un uyarılması ile S.A. nın yetersiz impuls iletimi). Uyarıların yavaş teşkil ettiği kalp frekansının azaldığı; hipotermi, hipotrohidizm, üremi, kardiyak arrest, ilaçlar, ikterus, artmış intracranial basınç, S.A. düğümü hastalıkları, hoflund sendromu (RPT'nin bir yan etkisidir) ve açık durumlarında gözlenir. Tedavide asıl nedenler ortadan kaldırılır. Atropine, glycopirrolat, potansiyel sympatomüetik ajanlar (Dopamin, doputamin) la düzelme sağlanabilir.
- Bradikardi kardiyak arrest ile ilişkili ise yapay uyarım (medikal tedavi başarısız olursa) uygulanır.



➤ **4. Sinüs arrest:**

- Sinüs düğümünde impuls oluşumu başarısızlığa uğrar.
- Hasta sinüs sendromu, vagal stimülasyon, ilaç tedavilerinden sonra oluşur.
- EKG de P-QRS kompleksinin oluşmaması nedeniyle uzun aralıklar teşekkül eder.
- Bir RR aralığı normal aralığın 2 katıdır. Junctional veya ventriküler kaçak atımlar oluşur. Klinik belirtiler yoksa tedavi gereksizdir.
- Gerekirse ve atropine cevap alınır oral antikolinerjikler veya teofilin kullanılabilir.

Heteretrop İmpuls Teşkil Bozuklukları

- AV düğümü
- His demeti
- Purkinje ağındaki uyarıların yetersizliği sonucu oluşur.
- Aşağıdaki şekilde sınıflandırılır.
 - Extrasistol
 - Paroksizmal Taşikardi.
 - Atrial Titreşimler.
 - Ventriküler Titreşimler.

1. Ekstrasistol:

- Atrial, ventriküler ve atrioventriküler olmak üzere 3' e ayrılır.
 - SA'dan başlayan uyarıların dışında bazı kalp hastalıkları veya intoksikasyonlarda nöromuskuler liflerden kaynaklanan uyarıların 2. bir sistol oluşturması, refraktör dönemdeki kalbin tekrar uyarılmasıdır.
 - Sistölü takiben diyastol şekillenmeden tekrar sistol oluşur. Kalbin dinlenme dönemi uzundur.

➤ **Nedenleri:**

- Kalp yetmezliği
- Myokarditis
- Periferel dolaşım yetmezliği
- Kalp dijital zehirlenmeleri

Belirtiler:

- Oskultasyonda sıradışı kalp vurumları ve dinlenme dönemi uzundur.
- Oskultasyonda kalp sesleri net ve güçlü olarak alınırken nabız çok zayıf veya yoktur.
- EKG de;
 - Atrial ekstrasistol:
 - P dalgası zamanından önce ve deforme,
 - Ventriküler kompleks. normaldir.
 - Ventriküler ekstrasistol:
 - P dalgası var,
 - QRS deforme,
 - Atrioventriküler de ise QRS normal veya deformedir.

Tedavi

- Quinidin
 - 1-2 gr İ.V. (at), 10-20 mg/kg İ.M. (köpek)
- Procain hyroklorid
 - 11-22 mg/kg İ.M. 6 saatte bir (köpek)
- Lidokain
 - 1-2 mg/kg İ.V. (köpek)
- Propranalol
 - 0,3-1 mg/kg İ.V. (köpek)
- Verapamil-Difenilhidrazin

2. Paroksizmal Taşikardi (PT):

- Supra ventriküler (Atriuma AV düğümü) ve Ventriküler (His demetleri, Purkinje) nedenlere bağlıdır.
 - Aşırı oranda aniden kalp kasının uyarılması ile oluşur.
- **Nedenleri:**
- Sempatik sinir uyarılması ile aşırı duyarlılık ve heyecan
- Kapak bozuklukları
- **Belirtiler:**
- Kalpte bozukluk yok ritim düzenli
- Kalp aniden hızlı ve gürültülü çalışır
- Damarlarda dolgunluk (Diyastol kısa) arteriyel kan basıncı düşer.
- **EKG'de:** Supraventriküler PT'de P dalgası yoktur. Ventriküler PT'de ventriküler kompleks deforme olur
- **Tedavi:** Hayvan, sessiz sakin bir ortamda dinlendirilir.
- Dijitaler ve kinidin sülfat, prokainamid, asetilkolin uygulanır.

3. Atrial Fibrilasyon (Titreme) ve Flutter (Titreşim) :

- **Tanım:**
- Değişik ve düzensiz ventriküler cevapla sonuçlanan, atriumların hızlı ve farklı yapılarıdaki depolarizasyonu ile karakterize bozukluktur.
- **Nedenler:**
- Kronik valvüler kalp hastalıkları
- Kardiomyopatiler
- Konjestiv kalp hastalıkları
- Gastrik dilatasyon-torsiyon sendromu(nadir)
- Drafilirozis hastalığı (köpek)
- Kardiak travma (sığıır)
- Supraventriküler aritmiye neden olan durumlar olarak tanımlanır.

Semptomlar:

- Yüksek bir ventriküler hız
- Senkronize atriyal kontraksiyonların kaybı
- Kalp veriminin azalması
- Konjestiv kalp yetmezliği oluşur
- Nabızda zayıflama gibi semptomlar oluşur.

Teşhis:

- EKG de P dalgaları yoktur (sürekli titreşim çizgileri),
- Ventriküler uyarımlar hızlı ve düzensiz aralıklı,
- QRS kompleksinde çentik. Normalde olabilir.
-

Tedavi:

- Digoxin ilk doz 0,2 mg/kg P.O. max. doz 1 mg/kg
- Propranolol
- Diltiazem 0,75-1,25 mg/kg P.O.
- Verapamil (köpeklerde potansiyel hipotansiyon)
- Quinidine gluconate 6-16 mg/kg İ.M. – P.O. uygulamaları yapılır.

4. Ventriküler Fibrilasyon ve Flutter:

- *Ventriküler Prematüre Kont.(VPC) ve Ventriküler Taşikardi:*
-
- **Tanım:**
- Ventrikül içinden orjin alan bir impuls tarafından ventrikül depolarizasyonunun, atriumlardan önce oluşmasıdır. VPC ard arda 4 veya daha fazla olursa paroksizmal ventriküler taşikardi oluşur.
- Ventriküler Taşikardi ise, 30sn.'den daha fazla süren VPC dur. Köpeklerde 100 atım/dk, kedilerde 150 atım/dk. ile tanımlanır.

Nedenler:

- **a) Çeşitli kalp hastalıkları,**
 - myokardial yaranma veya işemilerden sonra oluşur
 - Konjestiv kalp yetmezliği
 - Kardiomyopati
 - Neoplazi, perikardit, per. ef.
 - İnf. veya idiyopatik myokardit
 - Göğüs travması
 - Myokard enfarktüsü

Nedenler:

- **b) Sistemik hastalıklar nedeniyle (sekonder)**
 - Hipoksi
 - Üremi
 - Pyometra
 - Gastrik int. volv.
 - Pankreatit
 - Heyecan
 - Ateş
 - Kan pH'ında değişme
 - Serum K+'da ve Ca++ düzeyindeki değişiklikler

- **c) İatrojenik olabilir**
 - Dijitaler,
 - Anestezikler,
 - Antiaritmik ilaçlar,
 - Atropin Sympatomümetikler,
 - Aminofilin

Semptomlar

- Bayılma
- Konjestiv kalp yetmezliği belirtileri,
- Şok, siyanozis, polypnea
- Ani ölüm
- Teşhis:
- QRS geniş, çentikli, ikili veya multifokaldır, P arasıra görünür, T dalgası çentiklidir.

Tedavi

- Kan pH'sı ve elektrolit bozuklukları düzeltilir (O₂ tedavisi, kalp masajı, elektrik şoku)
- Lidokaine
- Procainamide HCl -----
- Kinidin tuzları ----- kombine kullanılabilir
- Propranolol -----
- Phenytoin
- Destekleyici tedavi: ilave O₂ ve İ.V. sıvı desteği K⁺ ilavesi

B. İMPULS İLETİM BOZUKLUKLARI (KALP BLOKAJLARI)

- Parsiyel veya total olabilir.
- SA düğümünden başlayan uyarımların Nöromuskuler liflerle AV'ye oradan his ve purkinje iplikcikleri ile kalp kasına ulaşmasının engellenmesidir.
- Tam veya kısmi ileti bozuklukları
 - 3'ana başlıkta incelenir; SA, AV; İntraventriküler Blokaj

1. Sinoatriyal (SA) Blokaj:

- SA'dan çıkan impulsların atriumlara iletimi kesilmiştir. Vagal ton artmasında görülür.
- EKG'de bir veya daha fazla sistol görülmez.
- P, QRS ve T dalgaları bir atımlık görülmez.
- Klinik olarak güç belirlenir
- Syncop varsa Atropin verilir

2. Atriyoventriküler (AV) Blokaj:

- Asıl kalp blokajıdır. İmpulsun AV düğümünde geçici olarak durması veya gecikmesidir. 3 dereceye ayrılır;
-
- **I.derece AV blok:**
- İletilme düzenli fakat hızları yavaşlamıştır. P-R veya P-Q aralığı uzamıştır. Kalp ve nabız frekansı normalin altındadır.
-
- **Nedenleri:**
- Dijitaler, Kinin, K yüksek dozda, Myokarditler, Kronik işemik kalp hastalıkları
- Tedaviye gerek yoktur fakat Atropin veya İsoopropanolol verilebilir.

II.derecede AV blok:

- Parsiyel kalp blokajıdır.
- AV düğümünde tekrarlayan iletim bozukluğu sonucunda atrial kontraksiyonlardan sonra, ventriküler kontraksiyonların takip edilmemesidir.
- S1 ve S2 alınmaz.
- Nabız alınmaz. EKG'de P'yi takiben QRS ve T dalgaları blok sırasında oluşmaz. Blok sonrası P-Q (R) aralığı değişkendir. Atlarda yaygın olarak görülür. Atropin verilebilir.

III. derece AV blok:

- Tam kalp bloğudur.
- Atriumdan ventriküle impuls iletimi durmuştur.
- AV düğüm fonksiyonunu kaybeder.
- Ventriküller, ektopik düğüme ventriküler uyarım oluşturu (pacemaker) ritim sağlar.
- Bu nedenler, Atrium ve ventrikül bağımsız çalışır.
- Ventrikül ritmi düzenli ama çok yavaştır.

III. Derece AV Blok

➤ ,Nedenleri:

- Digoxin toksikasyonu,
- AV neoplazi ve amiloid birikimi.
- Konjenital işemik kalp hast.,
- Myokardit,
- tümör,
- parazit, elektrolit denge bozuklukları, bradikardi, egzersiz ve Atropin.

➤ Belirtiler:

- +V. jugularis atrial dalga(AV kapakları kapalı olduğu için). Egzersiz intoleransı, düzensiz nabız, sallantılı yürüyüş, sendeleme, konvülsiyonlar görülür.

➤ Tanı:

- EKG'de P dalgasından bağımsız ve daha seyrek QRS dalgası oluşur.
- P ve QRS kendi aralarında düzenlidir. Sinüs bradikardi ile karışır da Atropin ve egzersiz ile SB düzelir.
- Tam blokta Prognoz kötüdür.

Tedavi

- Sessiz sakin ortam sağlanır
- Kortikosteroid ve dextroz verilir(yangısel durumlarda)
- İsoptolanol
- Dopamin HCl , B vitaminleri (kardiyatonikler kontrendikedir)
- Kalıcı kalp uyarıcısı (pacemaker=kalp pili) uygulanabilir.

Kardiyopulmoner Arrest

➤ Tanım:

- Etkili kalp hareketlerinin, sirkülasyonun ve fonksiyonel ventilasyonun aniden durması olarak tanımlanır.
- Kalp ve solunum fonksiyonlarının ortadan kalkmasıdır.

Nedenler:

- Respirasyon yetmezliği
- Anemi
- Sirkülasyon yetmezliği
- Miyokardial hastalıklar
- Toxemiler
- Asit-Baz anormallikleri
- Anestezikler
- CNS Travma
- Aritmilerin ilerlemesi
- Elektrolit anormallikleri

Semptomlar:

- Bilinç kaybı
- Bradikardi veya oskültasyonda kalp seslerinin yokluğu
- Pupillaların dilatasyonu
- Syanotik mukoz membran
- Değişik ventilasyon etkisi (farklı solunum hareketleri)

Teşhis:

- Klinik belirtiler temel alınır
- Ventriküler asistol veya şiddetli bradikardi göz önünde tutulur.
- Ventriküler fibrilasyon
- Ventriküler üfürüm (atım olmaksızın)
- Kardiyak verimin düşmesi
- Çentikli QRS kompleksi

Tedavi:

- Havayoluna ait uygulamalar (respiratorik rahatlama)
- Suni solunum (%100 O2 insuflasyonu tercih edilir. Vent. oranı 20-25/dk.)
- Kalp masajı (kedi-köpek)

Medikal tedavi:

- a_ ilaç verme yolları
- b_ Alfa-adrenarjik sitimülasyon sağlanır
 - Yüksek dozda Adrenalin
- Asidozis varsa NaHCO₃
- İ.V. sıvı tedavisi
- Ventriküler asistol veya şiddetli bradikardi varsa, Atropin İ.V., glycopyrolat, calcium İ.V., Epinefrin
- Hastaların izlenmesi

**MYOKARD HASTALIKLARI
(KARDİOMYOPATİLER)**

- Kalp kasında
 - yapısal,
 - yangısal ve/veya
 - dejeneratif
 değişiklikler kardiomyopatileri oluşturur.
- Klasik Olarak 2 ye ayrılır
 - Dilate veya Konjestif
 - Hipertrofik

Dilate veya konjestif kardiomyopatiler

- Sistolik disfonksiyon (Azalmış kas gerginliği veya tonusu)
- Ventriküler boşlukta dilatasyon
- Ventriküler duvarlarda hafif incelme
- Toplam ventriküler kütlede artış
- Eksentrik hipertrofi

Hipertrofik Kardiomyopati

- Diastolik disfonksiyon
- Ventriküler boşluğun ölçülerinde bozulma
- Ventriküler duvarda kalınlaşma
- Artmış ventrikül kütlesi
- Konsentrik hipertrofi
- Kedilerde iyi tanımlanmış ve sık köpeklerde nadir

Kalp Dilatasyonu

- Sistolik myokard fonksiyonlarının bozulması ve konjestif kalp yetmezliği ile sonuçlanan yavaş ilerleyen bir kalp hastalığıdır.
- Aritmilerle birlikte seyrederler. Ani ölüm görülmez.
- Köpek ve atlarda sıktır. İleri yaşlarda daha sık görülür.

Nedenleri:

- Yangı ve myokard hastalıkları sonucu oluşan hücrel hasar,
- Genetik faktörler ve ırk predispozisyonu
- Titin gen mutasyonu
- L. Carnitin ve Taurine eksikliği (kedilerde)
- Koenzim Q10 eksikliği
- Mg ve Vit E eksiklikleri
 - gibi nedenlerle kalp dilatasyonu oluşabilir.

Belirtiler:

- Doberman Great dane ve Cockerlarda daha sık
- Konjestif kalp yetmezliği belirtileri bulunabilir. (ventriküler aritmi sözkonusu ise Syncope vardır).
- Kalp gürültülü çalışır (Gallop ritmi). Hafif sistolik üfürümler.
- Düzensiz kalp atımları oluşur.
- Aritmi nedeniyle nabız zayıftır.
- Çıtırtılı sesler duyulur.
- Solgun mukoz membran ve kapillar dolma zamanı uzamıştır.
- Zayıflık gözlenir.

Teşhis

- **Radyografi:** Pulmoner venöz konjesyon ve ödem dikkati çeker, Sol atrium ve ventrikülde büyüme, Belirgin generalize kardiyomegali gözlenebilir.
-
- **EKG:** Atrial Fibrilasyon bulunur, VPC ventrikül taşikardi.
-

Tedavi:

- KKY tedavi edilir.
- Kalp dijitalleri, Diüretik, Antiaritmik tedavi.
 - Furosemide: Respirasyonu devam ettirmek için diüretikleri en az miktarlarda kullanılmaldır (furosemid)
 - ACE inhibition
 - Na düşük diyetler ve egzersiz kısıtlaması yapılabilir.
- Pimobendan (+ inotropi, periferel vazodilatator)
- Spironolakton
- Beta blokerler
- Tiazid ilave edilebilir
- Arteriyel vazodilatör (Amylodipin, hidralazin)

DOZLAR

- Furosemide – 2-4 mg/kg BID – TID (PO)
- Pimobendan – 0.25 mg/kg BID (Aç karnına) (PO)
- Benazapril - 0.5 mg/kg SID (PO)
- Enalapril - 0.5 mg/kg SID to BID (PO)
- Amlodipine – 0.1 mg/kg SID (PO)
- Hydralazine – 1-3 mg/kg BID (PO)
- Spironolactone – 1-2 mg/kg BID (PO)

Prognoz

- 20 yıl süresince 275 köpek üzerinde yapılan bir çalışmada
- Giant breed dogs (45 dogs):
 - Median survival time of 91 days
- Large breed dogs (37 dogs):
 - Median survival time of 137 days
- Spaniels (19 dogs):
 - Median survival time of 330 days
- Doberman Pinschers (174 dogs):
 - Median survival time of 42 days
- Dob. Pinch. Pimobendan ve ACE inh 4-6 ay
- Atrial fibrilasyon varsa prognoz olumsuz
- VPC varsa ani ölüm riskini artırır

Kalp Hipertrofisi

- Kalp kası hücrelerinin büyümesi ve kalp kasında generalize kalınlaşma ile karakterizedir. Daha çok kedilerde rastlanır.
- **Etiyoloji:**
- Genetik faktörler rol oynayabildiği gibi. Anormal kateşolamin metabolizması, anormal Ca geçişi, Hipertroidizm, Akromegali ve hipertansiyon rol oynar.

Klinik belirtiler:

- Asemptomatik:
 - Genel muayenede sistolik üfürüm ve gallop ritmi görülmesidir.
- Akut dispne ve letarji:
 - Kalp yetmezliği ve pulmoner ödem.
- Arka bacaklarda parezis:
 - aortik tromboembolizm kaynaklıdır.

Tedavi:

- O2 tedavisi
- Diüretikler.
- Bronkodilatatörler (Aminofilin, Teofilin),
- β -adreno blokerler (probranolol),
- Ca – canal blokerleri (Diltiazem, Verapamil),
- Aspirin uygulanır.

Kalp kası yangısı / dejenerasyonu (Myokarditis / Myokardoz):

- Kalp kası dejenerasyonları,
- Myokard duvarının çoğunlukla bakteriyel, viral veya paraziter organizmalar nedeniyle veya
- bu organizmalar tarafından meydana getirilen trombo embolik hastalıkları tarafından oluşturulan akut yangılardır.

- Kalp kontraksiyon gücünün azalmasıyla karakterizedir.
- Ayrıca bakteriyemi, sepsisemi, perikarditis veya endokarditislere bağlı olarak da gelişebilir.
- Büyük hayvanlarda tek tük vakalar olarak rapor edilmiştir.

- Akut myokarditislerde hastalığın prevalansını tesbit etmek çok güçtür. Çoğunlukla teşhis edilemez.
- Morbiditesini de tahmin etmek güçtür.
- Çünkü nadir ölüm nedenlerinden biridir.
- Spesifik kardiyo vasküler belirtiler olmaksızın asıl hastalığa ait belirtiler daha ön plandadır.
- Kalp kası dejenerasyonları ise etyopatogeneze göre myokardoz olarak tanımlanırlar.

Etyoloji:

- Aşağıdaki etkenler myokardda dejenerasyon oluşumuna yol açarlar.
- **Sığır** ;
- Bakteriyel : heamofilus somnus, clostridium chauvoei, staphylococcus aureus, mycobacteriumlar, borrelia burgdoferi, spiroketler.
- Viral : Şap nedeni olan picarnoviruslar.
- Parazit : Toxoplazmozis, Sarcocystis, Cysticercus.

- **Atlarda** ;
- Bakteriyel : Clostridium chauvei, streptococcus equi, mycobacteriler, staph. Aureus.
- Viral : EIA – At Vebası. Equine influenza.
- EVA – Viral arteritis.
- Parazit : strongylus ve onkoserkozis.
- **Köpeklerde**; β – hemolitik streptokoklar, staph., Neospira caninum, distemper, parvovirus enf., drofilaria iminitis.
- **Domuzlarda**; staph. Aureus, strep. Suis, picarnovirus, encefalomyokarditis.

- **Mikotik etkenler.**
- **Beslenme yetersizlikleri:** K. Rum. Larda Vit – E ve Selenyum, sığırlarda Bakır ve kobalt eksikliği.
- **Metalik zehirler.** Civa, kurşun, kadmiyum
- **Bitkisel zehirler.** Gossipol (PTK)
- **Çeşitli ilaçlar.** Adriamysin, İsoiprenalin
- **Tümörler.**

Patogenez:

- Primer hastalığın durumuna bağlıdır. Pek çok enfeksiyöz etken septisemi ve hematojen yolla myocardium'a ulaşır.
- Myokard hasarı ya damar daralması veya doğrudan bakteriyel, viral, paraziter etkenlerle oluşur.
- Myokard kontraksiyonu azalır. Kalp verimi düşer.
-

Semptomlar:

- Solunum, genital, gastrointestinal, üriner, musculoscelatal sistemlere ait bulgularla seyredebilir.
- Hayvanlarda çoğunlukla aniden ölüm şekillenebilir.
- Depresyon,
- halsizlik,
- anorexi,
- aralıklı veya sürekli ateş,
- zayıflama,
- üreme yetersizlikleri görülür.
- Taşikardi, gürültülü bir kalp sesi, dispne, solunum sistemi belirtileri görülür.
- Göğüste ödem, ventral ödem arka bacaklarda olabilir.
- Oskültasyonda kardiyak aritmiler, üfürüm, zayıf veya boğuk kalp sesi alınır.

Teşhis:

- Hastalığın geçmişinin belirlenmesi ve bakteriyel kültürlerle yapılır.
- Myokard enzimleri: AST, CK, LDH, myoglobin, kardiyak troponin düzeyleri serumda artar.
- Pleora veya perikard sıvısı analizleri: protein, transudat mononükleer hücreler azalır.
- Spesifik testler.
- Ekokardiyografi uygulanır.

Tedavi:

- Dinlendirme → EKG alınır.
- Kortikosteroidler → Toksemi durumlarında faydalıdır.
- Antibiyotikler → Bakteriler için.
- Destekleyici tedavi; İ.V. sıvılar, asit – baz dengesinin düzeltilmesi, NSAID'lar, aritmilerin düzeltilmesi.
- **Prognoz:** Kalp yetmezliği belirtileri yoksa ve aritmiler kontrol altına alınmışsa iyi denebilir. K.K.Y varsa kötüdür.

➤ Besinsel :

- Vit - E ve selenyum yetmezlikleri, oksidatif hasar, Cu, Co, eksiklikleri.

➤ Zehirler :

- Gossipolla indüklenen kardiyo toxicosis (1 – 3 ay beslenirse), iyonofor antibiyotiklerin (lasolosid, monensin) etkisi, Xylazine, Adriamycin (doxorubcyne), tümörler.

KONJENİTAL KALP HASTALIKLARI

- Erken gebelik esnasında
 - ilaç,
 - toksin veya
 - enfeksiyöz ajanlara (viral) ve
 - besin yetersizliklerine bağlı olarak
 - kalp malformasyonları gelişebilir.

Genetik

- Bazı köpek ırklarında da genetik mekanizmalar sorumlu olabilir.
 - Poodle ırkında Patent ductus arteriosus (PDA),
 - Newfoundland ırkında Subaortic stenozis (SAS),
 - Beagle'lerde pulmonic stenoz (PS) olgularının kalıtsal temele sahip olduğu bilinmektedir.
- Genellikle safkan köpek ırklarında görülür. Kedilerde daha az yaygındır.
- Özellikle kan akımında bozukluklara yol açan anomaliler de at, sığır ve domuzlarda da rapor edilmişlerdir.

İrk yaygınlığı

- Köpeklerde en yaygın şekilde sırasıyla PDA, SAS ve pulmonik stenoz görüldüğü bildirilse de bölgesel farklılıklar olabilir.
- Kedilerdeki en yaygın kardiyak konjenital defekt, **endokardiyal yastık defekti** olarak tanımlanan anomalinin bir parçası olarak görülen ventriküler septal defektlerdir.
- Ayrıca atriyal septal defekt le birlikte tek veya her iki kapağın malformasyonları da bu anomali ile birlikte bulunabilirler.
- Ayrıca kedilerde PDA, SAS, izole AV displazi ve endokardiyal fibroelastazis (Burma ve siyah kedilerinde) durumları da görülmüştür.

- Kalp anomalileri
 - genellikle 6 aydan küçük genç kedi ve köpeklerde normal fizyolojik muayene esnasında üfürümlerin alınması ile belirlenirler.
- Farklı üfürümler anomalilerle ilişkilidirler.
 - Masum veya zararsız üfürümler genellikle sistolik ve yumuşaktır (1/6 dan 3/6 ya kadar).

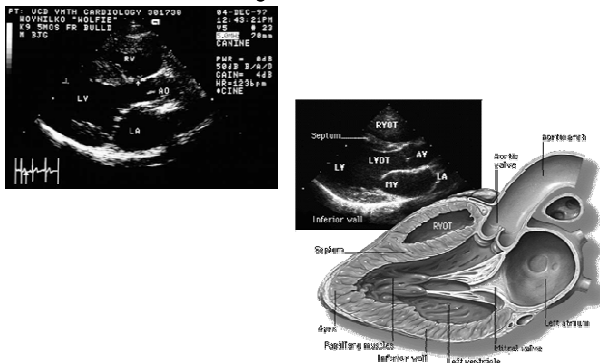
- Ayrıca üfürümler; ekzersiz, vucut dengesi ve respirasyonla günden güne değişkenlik gösterir.
- Yüksek sesli (4/6 dan daha yüksek) ve diyastolik içerikli üfürümler patolojiktir.
- Ayrıca bir kalp defektine bağlı olup olmadığını öğrenmek için; gelişim yetersizliği, çabuk yorulma, siyanozis ve sinkop (bayılma) gibi klinik belirtilerin de belirlenmesi gereklidir.

Anomaliler

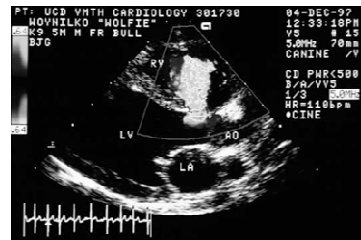
- **1.Patent Duktus Arteriozus (PDA):**
 - Fetal duktus arteriozusun (Aorta ile pulmoner arter arasındaki damar bağlantısı) doğumdan sonraki 2-3 gün içinde kapanmamasıdır.
- **2.Subaortik Stenozis (SAS):**
 - Aort kapakçıklarındaki stenozdur. Sol ventriküler kan akışını etkileyen bir subvalvular halka ile sonuçlanabilir.
- **3.Pulmonik stenozis:**
 - Pulmoner kapaktaki displastik değişiklikler (zayıflama, kısmi parçalanma, kapak anulusunun hipoplazisi) nedeniyle oluşur. Pulmoner kapağın daralmasıdır.

- **4.Ventriküler septal defekt:**
 - Diğer kalp defektleri ile birlikte bulunabilir (PDA, fallot tetralojisi)
- **Atriyal septal defekt:**
 - Atriyumlar arası septumda oluşan yarıklardır. Mitral kapak yetmezliği gibi anomalilerle bulunur.
- **5.Mitral ve Triküspital kapak displazileri:** Kapak yerdeğişiklikleri.

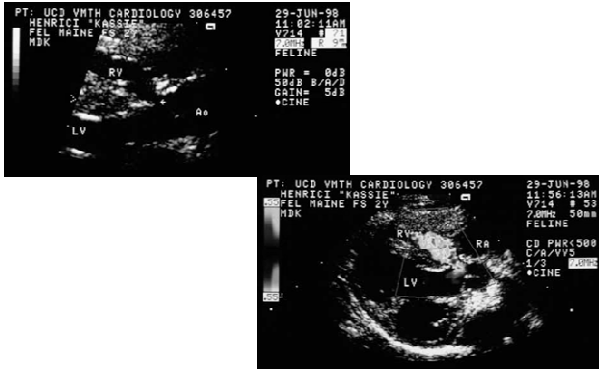
VSD: 2D 5 aylık köpek, sağ parasternal uzun eksen görüntüsü



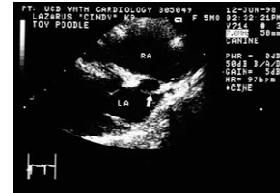
VSD: Renkli Doppler görüntüsü



4 yaşında kedi:VSD



Patent Foramen Ovale: ASD



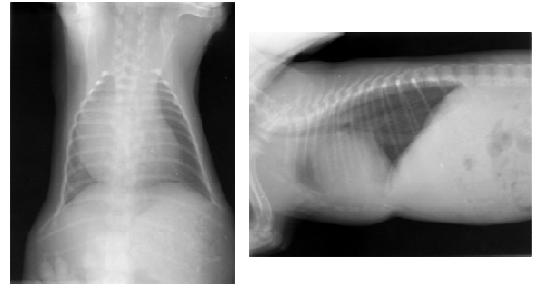
➤ 6.Fallot Tetralojisi/Pentalojisi:

- En ağır kalp anomalisidir. Nadir görülür. Kompleks bir anomali. Ventriküler septal defekt, pulmonik stenoz, sağ ventriküler hipertrofi, aortanın değişik pozisyonu (biventriküler aorta) tetralojiyi oluşturur, bu tabloya atriyal septal defekt de katılırsa pentaloji ismini alır.

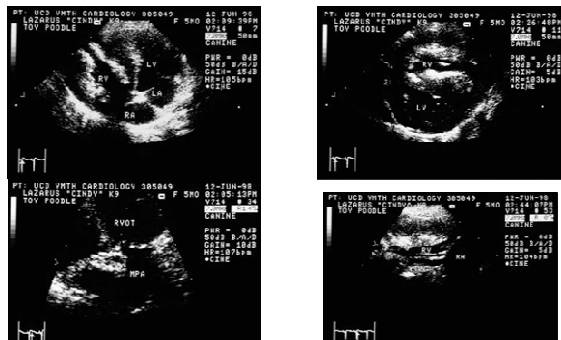
➤ 7.Vazküler halka anomalileri:

- Kalp basisi üzerindeki geniş damarların malformasyonudur. Özofagusu daralttığı durumlarda klinik belirtiler oluşmaktadır.

4 aylık poddle: Üfürüm



A four-chamber view taken from the left apical position. This shows an extremely thickened right ventricular free wall (to your left of the RV label). The subendocardium of the right ventricle is severely hyperechoic suggesting that this region is damaged and fibrotic.



PERİKARDİTİS:

- Kalp kesesinin akut ve kronik yangısıdır.
- Kalp kesesinde sıvı birikimi ile karakterizedir.
- Köpeklerde nadir görülür. At ve köpeklerde non-travmatik
- Sığırlarda ise çoğunlukla travmatiktir.
- Nedenler çoğunlukla bakteriyel, viral, neoplastik ve travmatiktir.
- Bazı perikarditlerin nedeni belirsizdir.

Patogenez:

- 1. Perikard kesesindeki sıvı birikimi,
 - minimal sistolik fonksiyon değişiklikleri ile diastolik kalp disfonksiyonlarına neden olur.
 - Sıvı ile birlikte artmış intraperikardial basınç diastol-kalp dolumunu engeller,
 - venöz dolum basıncını azaltır. Kalp kompanse edemezse kalp verimi düşer.
- 2. Perikard efüzyonu
 - perikarditis sonucu oluşan ana patojen olaydır.
 - Perikard sıvı ile dolduktan sonra perikard kesesi zayıflar, inceler.
 - Perikard boşluğundaki basınç artar,
 - kalp tamponu oluşur.

Etiyoloji:

- Primer olarak mikroorganizmalar nadiren hastalığı oluşturur.
- **Çevre organ ve dokulardaki hastalıklar;**
 - plöritis, pnömonia, akciğer tüberkülozu.
- **Enfeksiyonlar:**
 - sepsisemi, pastörelle, çiçek, keçi ciğer ağrısı, salmonellozis, akut eklem romatizması.
- **Travmatik:**
 - çoğunlukla sığırlarda ve k. Rum.'larda retikuluma batan yabancı cisimler vasıtasıyla oluşurlar.
- **Köpeklerde:**
 - Tüberküloz, distemper, leptospirozis.

Konjenital perikard hastalıkları

- peritoneal-pericardial diaphragmatic hernia
- pericardial defects
- pericardial cysts

Sonradan Oluşan Perikardiyal Hastalıklar

- Pericardial effusion
- transudate or modified transudate (hydropericardium)
- congestive heart failure (increased hydrostatic pressure)
- hypoalbuminemia (reduced oncotic pressure)
- exudate (pericarditis)
- septic (bacterial, fungal)
- sterile (idiopathic, uremic, immune)
- hemorrhagic (hemopericardium)
- neoplastic (hemangiosarcoma, heart base tumor, lymphosarcoma, mesothelioma)
- traumatic
- left atrial rupture
- coagulopathy
- idiopathic

Sığırlarda Perikarditis:

- Daraltıcı perikarditis
 - Tümör
 - Enfeksiyon (bacterial, fungal)
 - Idiopatik
 - perikardial foreign body
- Perikardial kitle Lezyonları (Efüzyonlu, Efüzyonsuz, Fibrozis)
 - Perikard kistleri
 - Granuloma (fungal inf)
 - neoplazi

- Genellikle yetişkin sütçü ırklarda sık gelişir.
- Retikulooperitonitistravmatikalı(RPT) sığırların %10'u ve daha azında travmatikperikarditis gelişebilir.
- Çoğunlukla gebeliğin sonu ile postpartum ilk günlerde görülür.

Etiyoloji:

- Travmatiktir.
- Dış yaralardan olabildiği gibi, çoğunlukla RPT'nin bir komplikasyonudur.
- Septisemi sonucu hematojen yolla septisemi etkenlerinin akciğer, kalp ve pleuradan yayılması ile de oluşabilir.
- Diğer nedenler ise granülomatoz endokarditisler (bir veya daha çok kalp kapağını etkileyenler), K.K.Y., konjenital defektler, toxinler, lenfosarkomdur.

Semptomlar:

- Halsizlik, anoreksi, zayıflama ve depresyon bulguları vardır.
- **Fiziksel muayene bulguları:**
 - solunum artışı, skleral damarlarda belirginlik, ateş, sağ K.Y. bulguları (venada kalınlaşma, pozitif ven nabızı, ventral ödem, zayıf nabız).
- **Oskültasyon :**
 - Taşikardi ve çalkantı sesi alınır, ventral thoraxda akciğer sesleri alınır. Sürtünme çıtırtılı sesler P. Siccayı, çalkantı sesi ise P. Exudativa nın delilleridir.
- **Rumen hareketleri:**
 - Azalmıştır. Ön abdomende şiddetli ağrı semptomları, harekete karşı isteksizlik bulunur.

Teşhis:

- Thorax ve ön abdominal bölgenin radyografisinde
 - perikardial kese içerisinde gaz-sıvı içerik görüntülenir. Kalbin büyüklüğü anlaşılır, linear – metalik yabancı cisim bulunur (reticulumun cranialinde, caudal thoraxda veya her ikisinde).
- Perikardiosentez – Terapotik veya diagnostic öneme haizdir.
- Sیتoloji,
 - bakteriyoloji veya viral kültürler elde edilen perikardial efüzyondan yapılabilir.
- EKG de
 - QRS amplitüdünün azalması, ST parçasının yükselmesi veya çökmesi, Aritmi bulguları (Sinüs taşikardi) belirlenebilir.

Tedavi:

- Tedavinin amacı
 - intraperikardial basıncı azaltmak cerrahi olarak pericardiatomun, sıvı drenajı yabancı cisim toraxtan çıkarılıp sıvı drene edilebilir.
- Sistemik antimikrobialler ve analjezikler verilir. Destekleyici sıvılar,
 - diüretikler, + inotropik ajanlar (Dopamin, Digoxin) uygulanabilir. Tedavi çoğunlukla şüphelidir, kesime sevk etmek uygun olan yöntemdir.

Atlarda Pericarditis:

- Sık görülmez ve yetişkinlerde önemlidir.
- **Klinik Bulgular:**
 - Ateş,
 - V. jugularis dolgunluğu,
 - zayıf nabız,
 - taşikardi,
 - taşipne, dispne,
 - ventral abdominal büyüme,
 - depresyon,
 - hafif abdominal ağrı,
 - bayılma, halsizlik,
 - sağ kalp yetmezliği belirtileri bulunur.
- Oskültasyonda çalkantı sesleri alınır, akciğer sesleri boğuk değildir. Kalp sesleri geniş bir alana yayılır.

Etiyoloji:

- Efüzyonlu ve nonseptik olabildiği gibi, eksudatif, fibrinöz ve septik de olabilir.
- **Bakteriyel:**
 - Actinobacillus. Equi: fibrinöz perikarditise neden olur. Tonsil ve fekal içerikte bulunur. streptococ enfeksiyonları ve Actinomyces pyogenes gibi etkenlerde rol oynar.
- **Tümöral ve viral:**
 - Equine viral arteritis, Equine herpes virüs, Equine infeksiyöz anemia.
- **Travma:**
 - External yaralar

➤ **Teşhis:**

- Sıgırlarinkıyla aynıdır.
- Lab. bulgularında
 - anemi, lenfositosis vardır.
 - Fibrinojen düzeyi artar.
 - Pleuritis ve pnemoni.
 - Toraxtaki çeşitli lezyonlar (pulmoner apse, lenfosarkom, squamöz hücre karsinomu) belirlenir,
 - atrium ve ascendes aortanın rupturu ile ateşli silah yaraları da kolayca belirlenebilir.

➤ **Tedavi:**

- Sıgırlarinkine benzer. Parenteral kortikosteroidler ve NSAID'ler verilir

ŞOK

- Dokuların yeterli O₂ alamaması veya kullanılabilen O₂ ye karşı dokuların yetersiz kalmasını ifade eden klinik durumdur. Periferik kanlanmadaki yetersizlik olarak ta tanımlanabilir.
- Mukoz membranların yeterince kanlanmaması ve solgunluğu ile karakterizedir. Bu durum ya anemiler nedeniyle ya da azalmış periferik perfüzyon ile oluşur.
- Şok; hipovolemi, kalp yetmezliği, kanın hacmindeki veya dağılımındaki bozulmalar sonucu oluşur. Buna göre 3 ana başlığa ayrılır.
- 1.Hipovolemik şok, 2.Kardiyojenik şok, 3.Vazomotor şok.

Nedenleri

- 1.Hipovolemik şok.
- Şiddetli dehidrasyon, kan kaybı, endojen sıvı birikimi (ascites), hipoadrenakortisim
- 2.Kardiyojenik şok
- Dilate kardiomyopati, mitral veya aortik yetmezlik, taşikardiler, kalp tamponları, pulmoner tromboembolizm, miyokarditis.
- 3.Vazomotor şok.
- Sepsis veya endotoksi, travma, sistemik anafeksi, ağrı, nörojenik nedenler, gastrik dilatasyon-volvulus gibi nedenlerle oluşur.
-

- Bu üç ana başlığın dışında
 - Apoleptik (Beyin medulla oblongata ve damarların etkilenmesi),
 - Anafaktik (serum ve protein uygulamalarına bağlı),
 - Anestezik (barbitüratlara bağlı),
 - Anjiyojenik (yangı, allerjen, donma, Cu tox. Ve aşırı sıcak) olarak ta şok ayrılabilir.
-

Semptomlar

- Mental dengenin depresyonu,
- zayıf nabız,
- solgun mukozalar,
- hipotermi,
- soğumuş ekstremiteler,
- kapiller dolma zamanının 2 sn'nin üstüne çıkması,
- taşikardi, taşipne,
- azalmış idrar çıkışı,
- anormal kalp ritmi veya üfürüm,
- travma veya hipovolemi belirtileri.

➤ **Testler:**

- Tam kan sayımı
- Serum biyokimya profili.
- İdrar analizleri
- Kan gazı analizleri
- Torasik ve abdominal radyografi
- EKG

Tedavi:

- Oksijen temini ve sıvı desteği sağlanmalıdır.
- Hava yolunu açarak nefes almayı sağlamak amaçlanır.
- Yüz maskesi veya oksijen çadırı ile nazal veya transtrakeal kateteri uygulamak gerekir.
- Bu sayede oksijen açığı kapatılarak kan hacmi, kan basıncı, kalp verimi düzenlenir.
- Takiben kristaloid sıvılar (%0,9 NaCl, laktatlı ringer 60-90 ml/kg/saat) verilir.
- İlave olarak hipertonic sıvılar (%7 NaCl veya %6 dextranli veya dextransız alternatif) kullanılır.
- Hipoproteinemi varsa plazma transfüzyonları, dextran verilir. (vasküler boşluktaki onkotik basıncı sağlamak için)

Tedavi:

- Anemi (PCV %12 nin altında ise) kan transfüzyonu yapılır.
- Kardiyojenik ve Anafilaktik şok durumlarında İ.V. sıvı tedavisi kontrendikedir. Çünkü bu durum pulmoner ödeme oluşturabilir, veya şiddetlendirir.
- Sıvı tedavisinden sonra kan basıncı normal veya normale yaklaşmışsa +inotropik veya vasokonstriktif ilaçlar (Dopamin, Dopitamin) verilir.
- Kortikosteroidler pek çok şok formunda kullanılır. (Prednisolon, Sodyumsüksinat, Dexametazone, Na fosfat İ.V. erken uygulanır)

Diğer tedaviler:

- Antibiyotik uygulamaları: sepsis varsa, veya şüpheleniyorsa bakterisidal geniş spektrumlu antibiyotikler uygulanır.
- Cerrahi drenaj gerekir. Septik odağın düzeltilmesi amacıyla (perfore bağırsak)
- İ.V. glukoz hypoglisemi varsa uygulanır. Ayrıca nonhipoglisemik hastalarda kalori ihtiyacı sağlanır.
- Antiaritmik tedavi uygulanır: Adrenalin anafilaktik şok varsa
- Perikardiosentezis yapılır, perikard efüzyonu ve kalp tamponu durumunda.
- Gastrik decompression (boşaltma), gastrik dilatasyon-volvulus durumunda uygulanır.