

**T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

(YÜKSEK LİSANS)

**KÖPEKLERDE DEHİDRASYON OLGULARININ
SAPTANMASINDA KLİNİK VE LABORATUAR
MUAYENELER**

ÖZGE ŞAHİN

**DANIŞMAN
PROF. DR. TARIK BİLAL**

**İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
İÇ HASTALIKLARI PROGRAMI**

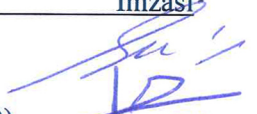

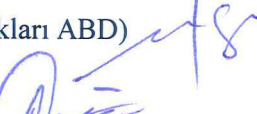


İSTANBUL-2015

TEZ ONAYI

İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü İç Hastalıkları Anabilim Dalı Yüksek Lisans Programında Özge ŞAHİN tarafından hazırlanan KÖPEKLERDE DEHİDRASYON OLGULARININ SAPTANMASINDA KLİNİK VE LABORATUAR MUAYENELER başlıklı Yüksek Lisans tezi, yapılan tez sınavında Jürimiz tarafından başarılı bulunarak kabul edilmiştir.

03 / 02 / 2015

Tez Sınav Jürisi

<u>Ünvanı Adı Soyadı (Üniversitesi, Fakültesi, Anabilim Dalı)</u>	<u>İmzası</u>
1.Prof. Dr. M. Erman OR (İ.Ü.Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları ABD)	
2.Prof. Dr. Sezgin ŞENTÜRK (U.Ü.Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları ABD)	
3.Prof. Dr. Tarık BİLAL (İ.Ü.Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları ABD)	
4.Prof. Dr. Alev AKDOĞAN KAYMAZ (İ.Ü.Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları ABD)	
5.Prof. Dr. Remzi GÖNÜL (İ.Ü.Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları ABD)	

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmayla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığı beyan ederim.



Özge ŞAHİN (İmza)

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmayla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığı beyan ederim.

Özge ŞAHİN (İmza)

İTHAF

Tezimi, çalışmalarım sırasında bana sabırla, anlayışla ve özveriyle yaklaşan desteklerini her zaman hissettiren, gerek maddi, gerekse manevi anlamda çok büyük destekçim olan sevgili ailem, yakın akrabalarım ve arkadaşlarıma ithaf ediyorum.

TEŞEKKÜR

Yüksek lisans eğitimine katılmamı destekleyen ve bu süreç boyunca her türlü yardımı canı gönülden yapan, bugünlere gelmemde büyük katkı ve emekleri olan sevgili aileme sonsuz teşekkürler ederim.

Yüksek lisans eğitimim boyunca her konuda rahatlıkla ulaşıp danıştığım, büyük desteklerini gördüğüm ve engin tecrübelerinden faydalandığım danışman hocam Sayın Prof. Dr. Tarık BİLAL başta olmak üzere, tüm öğrenimim boyunca karşılaştığım sıkıntıları anlayışla değerlendiren ve bilimsel desteğini esirgemeyip daha da gelişmemiz için elinden gelen her türlü desteği içtenlikle sunan İ.Ü. Veteriner Fakültesi İç Hastalıklar Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. M. Erman OR'a ve anabilim dalında görev yapan diğer öğretim üyelerine teşekkürü bir borç bilirim.

Gerek bilimsel anlamda, gerek manevi anlamda bana her daim yol gösteren, her zaman her türlü problemde sabırla benim yanımda olan ve çözümler üreten, dostluğunu paylaşan Yük. Lis. Öğr. Ezgi YURDAARMAĞAN, Yük. Lis. Öğr. Merve ÖZBABA, Dok. Öğr. Kutay YILDIZ'a sonsuz teşekkürler ederim. Her zaman yanımda olan Dr. Onur İSKEFLİ'ye, tez süreci boyunca yardımını esirgemeyen Dok. Öğr. Efrahim SARGIN'a ve klinikte oluşturdukları verimli ve keyifli ortam nedeniyle diğer araştırma görevlileri ve asistan arkadaşlarıma, anabilim dalı sekreteri ve teknisyenlerine, İ.Ü. Veteriner Fakültesi Merkez Laboratuvar çalışanlarına yardımlarından dolayı tüm kalbimle teşekkür ederim.

Bu çalışma, İstanbul Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Birimi tarafından desteklenmiştir. (Proje No: 34845)

İÇİNDEKİLER

TEZ ONAYI	İİ
BEYAN.....	İİİ
İTHAF.....	İV
TEŞEKKÜR.....	V
İÇİNDEKİLER	VI
TABLolar LİSTESİ.....	Vİİ
ŞEKİLLER LİSTESİ	İX
SEMBOLLER / KISALTMALAR LİSTESİ	X
ÖZET	Xİİ
ABSTRACT.....	Xİİİ
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Sıvıların Vücutta Dağılımı	3
2.2. Sıvı-Elektrolit Denge	4
2.3. Dehidrasyon ve Hipovolemi	5
2.3.1. Dehidrasyonun Derecelendirilmesi ve Semptomları	6
2.3.2. Dehidrasyonun Sınıflandırılması	8
2.3.2.1. Damariçi ve Vücut Total Sıvı Hacmine Göre Dehidrasyon.....	8
2.3.2.2. Serum Sodyum veya Ozmolaritesine Göre Dehidrasyon.....	8
2.4. Sıvı Kaybının Hesaplanması.....	9
2.5. Vücuttan Sıvı Kayıp Nedenleri.....	9
2.5.1. İshal.....	9
2.5.2. Kusma	10
2.5.3. Elektrolit Denge Bozuklukları	10
2.5.4. Sodyum	11
2.5.4.1. Hiponatremi.....	11
2.5.4.2. Hipernatremi	12
2.5.5. Potasyum.....	12
2.5.5.1. Hipokalemi	12
2.5.5.2. Hiperkalemi.....	13

2.5.6. Klor	13
2.5.6.1. Hipokloremi	13
2.5.6.2. Hiperkloremi	14
2.6. Kan Gazları	14
2.6.1. Arter Kan Gazı Analizi	14
2.6.2. Venöz Kan Gazı Analizi	14
2.6.3. Asit–Baz Dengesi ve Parametreleri	15
2.7. Asit-Baz Denge Bozuklukları	17
2.7.1. Metabolik Asidoz.....	17
2.7.1.1. Normal anyon açığı ile karakterize (hiperkloremik) metabolik asidoz.....	18
2.7.1.2. Artmış anyon açığı ile karakterize (normokloremik) metabolik asidoz.....	18
2.7.2. Respiratorik Asidoz.....	19
2.7.3. Metabolik Alkaloz.....	19
2.7.4. Respiratorik Alkaloz	20
2.7.5. Karışık Asit–Baz Denge Bozukluğu.....	20
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	22
3.1. Gereç.....	22
3.1.1. Hayvan Materyali ve Çalışma Dizaynı	22
3.1.2. Kan Parametrelerinin Belirlenmesi ve Değerlendirilmesi	23
3.1.3. İstatistiksel Analizler.....	24
4. BULGULAR.....	25
4.1. Klinik Bulgular	25
4.2. Hematolojik Bulgular.....	27
4.3. Biyokimyasal Kan Bulguları.....	28
4.4. Kan Gaz ve Elektrolit Bulguları	29
5. TARTIŞMA	33
KAYNAKLAR	42
ETİK KURUL KARARI	51
PATENT HAKKI İZİNİ	52
TELİF HAKKI İZİNİ.....	53
ÖZGEÇMİŞ	54

TABLULAR LİSTESİ

Tablo 2-1: Klinik muayene bulguları kapsamında dehidrasyon yüzdesinin tahmini	7
Tablo 2-2: Asit–baz denge parametreleri ve anlamları.....	17
Tablo 2-3: Köpeklerde asit-baz denge bozukluklarında beklenen kompenzasyon cevapları.....	21
Tablo 3-1: Köpeklerde klinik muayene kriterleri ve klinik bulgular eşliğinde dehidrasyonun derecelendirilmesi	22
Tablo 4-1: Hastaların dehidrasyon tipine göre dağılımı.	26
Tablo 4-2: İshal, kusma ve hem kusma, hem ishalin olduğu hasta köpeklerde ve kontrol grubunu oluşturan sağlıklı köpeklerde hematolojik parametrelerin ortalama değerleri, standart hataları ve gruplar arasındaki farklılıklarının önem kontrolleri	28
Tablo 4-3: İshal, kusma ve hem kusma, hem ishalin olduğu hasta köpeklerde ve kontrol grubunu oluşturan sağlıklı köpeklerde biyokimyasal parametrelerin ortalama değerleri, standart hataları ve gruplar arasındaki farklılıklarının önem kontrolleri.	29
Tablo 4-4: Hasta hayvanların kan pH değerine göre sayı ve yüzde dağılımı	30
Tablo 4-5: İshal, kusma ve hem kusma hem ishalin olduğu hasta köpeklerde ve kontrol grubunu oluşturan sağlıklı köpeklerde kan gaz ve elektrolit verilerin ortalama değerleri, standart hataları ve gruplar arasındaki farklılıklarının önem kontrolleri.	31

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 4-1:Dehidrasyon derecesine göre gruplar arası hasta sayısı dağılımı.....	25
Şekil 4-2:Hasta hayvanların gruplar arası kan pH değerine göre sayı ve dağılımı.....	30
Şekil 4-3:İshal, kusma ve hem kusma hem ishalin olduğu hasta köpeklerde gruplar arası Na ve K dengesizliklerinin sayısal karşılaştırılması.	32

SEMBOLLER / KISALTMALAR LİSTESİ

EDTA	Etilendiamintetraasetik Asid
ADH:	Antidiüretik Hormon
ALT:	Alanin Amino Transferaz
AST:	Aspartat Amino Transferaz
CPV:	Canine Parvovirus Infection
GGT:	Gama Glutamil Transferaz
GFR:	Glomerular Filtrasyon Hızı
HCT:	Hematokrit Değer
HGB:	Hemoglobin
MCH:	Ortalama Eritrosit Hemoglobin
MCHC:	Ortalama Eritrosit Hemoglobin Konsantrasyonu
MCV:	Ortalama Eritrosit Hacmi
PLT:	Platelet
tHb:	Total Hemoglobin
RBC:	Kırmızı Kan Hücresi (eritrosit)
WBC:	Lökosit
HCO ₃ ⁻ :	Bikarbonat
H ₂ CO ₃ :	Karbonik asit
HB:	Hidrostatik Basınç
OB:	Ozmotik Basınç
PU:	Poliüri
PD:	Polidipsi
GI:	Gastrointestinal
Na ⁺ :	Sodyum

K ⁺ :	Potasyum
Cl ⁻ :	Klor
SO ₂ :	Oksijen Saturasyonu
pO ₂ :	Oksijen Kısmi Basıncı
pCO ₂ :	Karbondiyoksit kısmi basıncı
BE:	Baz açığı
TP:	Total Protein
ALB:	Albumin
RAAS:	Renin-Anjiyotensin-Aldosteron Sistemi
EKG:	Elektrokardiyografi
AKG:	Arteriyel Kan Gazı

ÖZET

Şahin, Ö. (2014). Köpeklerde Dehidrasyon Olgularının Saptanmasında Klinik ve Laboratuvar Muayeneler. İstanbul Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Veteriner Fakültesi İç Hastalıklar ABD. Yüksek Lisans. İstanbul.

Çalışmada, ishal ve/veya kusmanın hafif, orta, şiddetli derecede dehidrasyon oluşturduğu köpeklerde gruplar arası ve kontrol grubuna göre yapılan karşılaştırmalardaki farklılıkların belirlenmesi amaçlandı. Çalışma materyali ırk, cinsiyet ve yaş farkı gözetilmeyen 15 adet ishallerli köpek (Grup I), 15 adet kusan köpek (Grup II), 15 adet ishallerli ve kusan köpek (Grup III) olmak üzere 45 dehidre köpek ile 15 adet sağlıklı (Grup IV) olmak üzere toplam 60 adet köpekten oluştu. Klinik muayeneler ilk olarak deri elastikiyeti, göz küresinin durumu, ağız mukozası, vücut ısısı, kapiller dolum zamanı, solunum sayısı ve kalp hızına göre yapılarak dehidrasyon dereceleri tespit edildi. Venöz kan örneklerinden hematolojik, biyokimyasal ve kan gazı parametreleri değerlendirildi. Çalışma sonucunda WBC, PLT, MCV, MCH, üre, kreatinin, AST, ALT, ALP, GGT, Anyon Gap, SO₂, Na⁺ ve K⁺ değerlerinde istatistiksel fark tespit edilmedi. Grup I'de RBC, HGB, HCT değerleri sırasıyla diğer üç gruba göre p<0.01, p<0.001, p<0.05 düzeyde anlamlı düşük bulundu. Serum glukoz seviyesinde, Grup I'de kontrol grubuna göre önemli bir yükseklik saptanırken, total protein değerinde Grup III'de aynı önemde düşüklük (p<0.05) saptandı. Albümin değerinde ise gruplar arası p<0.01 düzeyinde anlamlı düşüklükler elde edildi. Venöz kan pH değeri Grup I ve Grup II arasında önemli bir farklılık oluşturdu (p<0.05). HCO₃⁻ değeri, I.ve III. grupta p<0.001 önem derecesinde düşük bulundu. TCO₂ ve BE değeri Grup I'de, Cl değeri Grup II'de ve pO₂ parametresi ise her üç grupta p<0.01 düzeyde düşük bulundu. Bu değerlere göre Grup I'de metabolik asidoz, Grup II'de hipokloremik metabolik alkaloz varlığı saptandı. Sonuç olarak ishal ve kusma nedeniyle dehidrasyona maruz kalan köpeklerin laboratuvar parametrelerinin değerlendirilmesinin tedaviye yön vermesi açısından faydalı olacağı kanısına varıldı.

Anahtar Kelimeler: Dehidrasyon, Köpek, İshal, Kusma, Asit-Baz.

Bu çalışma, İstanbul Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Birimi tarafından desteklenmiştir. Proje No: 34845

ABSTRACT

Sahin, O. (2014). Clinical and Laboratory Examinations in Determining Dehydration of Dogs. İstanbul University, Institute of Health Science, Faculty of Veterinary Medicine, Department of Internal Medicine. Master's Thesis. İstanbul.

In this study, it is aimed to determine the differences between the groups and the control group of dogs in which mild, moderate, severe dehydration was caused by diarrhea and/or vomiting. Study material is consisted of 45 dehydrated dogs in different breed, sex and age as 15 dogs with diarrhea (Group I), 15 dogs with vomiting (Group II), 15 dogs with diarrhea and vomiting (Group III) and also 15 healthy dogs (Group IV) in different breed, sex and age. Initially, levels of dehydration were determined according to clinical examinations of dogs performed according to skin turgor, the condition of the eyeball, oral mucosa, body temperature, and heart rate. Haematological, biochemical and blood gas parameters were determined with venous blood samples taken from animals. As a result of the study, statistical differences in WBC, PLT, MCV, MCH, urea, creatinine, AST, ALT, ALP, GGT, Anion Gap, SO₂, Na⁺ ve K⁺ parameters had not been determined. According to the control group, following results were determined: In Group I, RBC, HGB, HCT values were significant respectively low p<0.01, p<0.001, p<0.05. While a significant increase of glucose level was observed in Group I, decrease at the same importance (p<0.05) of total protein value in Group III. Albumin level was found low compared to the control group (p<0.01). pH levels of venous blood created differences between Group I and Group II (p<0.05). HCO₃ values were significantly lower in Group I and III in severity p<0.001. TCO₂ and BE levels in Group I, Cl value in Group II and PO₂ value in all three groups were found decreased in severity p<0.01. According to these results, metabolic acidosis in Group I, and hypochloremic metabolic alkalosis in Group II were detected. As a result, in dogs which are dehydrated because of vomiting and diarrhea, laboratory parameters would be beneficial for the evaluation of treatment.

Key Words: Dehydration, Dog, Diarrhea, Vomiting, Acide-base.

The present work was supported by the Research Fund of İstanbul University. Project No. 34845

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Köpeklerin her yaş popülasyonunda ve her ırkında gastrointestinal sistem hastalıklarının etiyojisinde bakteriyel ve viral enfeksiyonlar, paraziter enfestasyonlar, yanlış gıda alımı ve uygunsuz diyetle ilgili besleme hataları, kötü hijyen koşulları, toksikasyon ve obstrüksiyon gibi bir çok sebebe bağlı kusma ve ishalin görüldüğü, çok sık karşılaştığı bilinmekte ve bu sebeplere bağlı olarak iştahsızlık, canlı ağırlık kaybı, depresyon, gastroenteritis ve dehidrasyon gelişmektedir (Brown ve Otto 2008; Öcal ve Ünsüren 2009; Grellet ve ark. 2014)

Dolaşım sisteminin işlevlerini yerine getirebilmesi için intravasküler volümün etkili bir hacime ve basınca sahip olması gerektiği, efektif dolaşım volümünde düşüklüğün dehidrasyon olarak tanımlandığı bildirilmektedir (Berk ve Rana 2006; Stanzani ve Chan 2014). Dehidrasyonun derecesi ve şiddeti, klinik semptomlar (göz yaşının azalması, bulbus okulinin orbitaya çökmesi, deri kıvrım süresinin uzaması veya ortadan kalkması, kapillar dolun zamanının uzaması, kaslar zayıflık, kuru ve solgun muköz membranlar, idrar volümünde azalma, ekstremitelerde soğuma, kalp atım sayısında artış, nabız basıncının azalması) depresyon veya kan komponentlerinin konsantrasyonlarının ölçümü temel alınarak belirlenmektedir (Turgut 2000 p. 639; Brown ve Otto 2008)

Dehidrasyonun en önemli sebeplerinden biri fekal sıvı kaybıdır (Öcal ve ark. 2006). İshal olgularında dışkı ile önemli miktarda sodyum (Na^+), klor (Cl^-), potasyum (K^+), hidrojen (H^+) ve bikarbonat (HCO_3^-) kayıpları oluşarak vücudun elektrolit dengesi bozulmaktadır. Defekasyon ile kaybolan sodyum miktarı kompanze edilmez ise, vücut sıvılarının miktarı önemli oranda azalır. Gelişen şiddetli dehidrasyon tablosu hipovolemik şoka yol açar. HCO_3^- kaybına bağlı olarak baz açığı gelişir ve plazma potasyum konsantrasyonu yükselir (Güzelbektas ve ark. 2007). Kusma olguları da sıvı-elektrolit kaybı ve asit-baz denge bozukluklarına, dehidrasyon ve hipovolemik şoka sebep olmaktadır (Boag ve ark. 2005; Rozanski ve Rush 2009 p. 104, Elwood ve ark. 2010). Sık sık kusan hayvanlarda dehidrasyon, sıvı-elektrolit ve asit-baz dengesizlikleri oluşmaktadır. Şiddetli kusmalarda hipokalemi, hipokloremi ve metabolik alkalozun geliştiği bildirilmektedir (Turgut ve Ok 2001 p. 132)

Sonuç olarak planlanan bu tez çalışmasında; köpeklerde sıkça karşılaşılan gastrointestinal sistem problemlerine bağlı gelişen dehidrasyon olgularında klinik ve laboratuvar muayene bulgularının karşılaştırılması ve tedaviye yön verilebilmesi açısından faydalı bilgiler elde edilmesi amaçlanmaktadır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Sıvıların Vücutta Dağılımı

Suyun vücutta en yaygın bulunan molekül olduğu (Ecder 2003a), sağlıklı ve erişkin bir hayvan canlı ağırlığının yaklaşık olarak % 60'ını teşkil ettiği, gebelik ve laktasyonda su oranının arttığı, ayrıca obesitede de vücut ağırlığının artmasıyla su oranının azaldığı bildirilmektedir (Aytuğ 2011 p. 647). Erişkin canlı ağırlığının % 60'ını oluşturan suyun, % 40'ı (2/3) hücre içi (intraselüler) ve % 20'si (1/3) hücre dışı (ekstraselüler) olmak üzere iki kompartımandan oluşmaktadır (Kirby 2010 p. 1540; Stanzani ve Chan 2014). Ekstraselüler sıvının % 5'ini intravasküler (plazma) ve % 15'ini interstisyel boşluğun (hücreler arası) oluşturduğu, kan plazmasının % 92'sinin su, diğer % 8'lik kısmının çoğunluğunun proteinlerden ibaret olduğu bildirilmektedir (Bilal 2010 p. 1). Daha küçük olan üçüncü kompartımanın ise transselüler sıvı olarak isimlendirildiği ve vücut boşluklarında bulunan sıvılar oldukları total sıvı volümünün % 1-1,5'ini teşkil ettiği, eklem, pleural ve peritoneal boşluklarda, intraoküler, serebrospinal, synovial sıvılarda, safra, idrar ve gastrointestinal sekresyonlarda bulunduğu bildirilmektedir (Turgut 2000 p. 368; Reece 2008 p.35). Yeni doğanlarda ise tüm vücut sıvılarının canlı ağırlığa oranının % 75-85 arasında değiştiği, intraselüler ve ekstraselüler boşluklarda ise dağılımın eşit (% 50-% 50) olduğu bildirilmektedir (Bilal 2010 p. 1).

Kompartımanlar arası suyun hareketi: Su moleküllerinin hücre zarına hızla penetre oldukları, kompartımanlar arasındaki ozmotik ve hidrostatik basınç farklılığının suyun yer değiştirmesine olanak sağladığı (Reece 2008 p.35), su ile beraber iyonlarında yer değiştirdiği, ekstraselüler sıvıda sodyum yoğunluğu arttığında ozmotik basıncında arttığı ve suyun intraselüler boşluktan ekstraselüler boşluğa doğru yer değiştirdiği, sodyum eksikliğinde ise tam tersi durumun gerçekleştiği vurgulanmaktadır (Bilal 2010 p. 6). Ekstraselüler sıvı ozmotik basıncının büyük oranda sodyum ve intraselüler sıvı ozmolalitesinin potasyum ile belirlendiği, ekstraselüler sıvı ozmotik aktivitesinin 4/5'nin sodyum ve klor iyonlarınca, intraselüler ozmotik basıncın 1/2'sinin potasyum iyonlarınca sağlandığı bildirilmektedir (Dökmeci 2000 p. 580; Turgut 2000 p. 369).

Sıvıların kompartımanlar arasında hidrostatik basınç (HB) ve onkotik basınç (OB) etkisiyle hareket ettiği, $HB > OB$ olduğu takdirde su ve elektrolitlerin kapiller

dışına sızıp, kapillerin venöz tarafından kapiller içine döndüğü ortaya konmuş bulunmaktadır (Kirby 2010 p. 1541; Aytuğ 2011 p. 348). Ekstrasellüler kompartımanı teşkil eden interstisyel (doku) ve intravasküler (intravazal) boşluk sıvılarında devamlı hareketliliğin kapiller damarlar aracılığı ile Starling gücü kapsamında düzenlendiği (Dökmeci 2000 p. 580), plazma hacminin büyük oranda plazma proteinlerinin onkotik etkileri sayesinde korunduğu, kompartımanlar arasındaki eriyik (solüt) farklılıkları nedeniyle suyun, ozmotik dengeyi sağlamak amacıyla serbest ve hızlı bir şekilde kompartımanlar arasında yer değiştirdiği bilinmektedir (Ecder 2003a). Farklı konsantrasyonlardaki iki sıvıyı ayıran yarı geçirgen (semipermeable) bir membrandan çözülmüş molekül içeren sıvıların geçişine ozmoz, geçişi sağlayan güce ise ozmotik basınç denir ve ölçü birimi (ünitesi) osmoldür (Dökmeci 2000 p. 581; Yıldız ve ark. 2011). Bir ozmol; 1 gram (veya 1 mol) moleküler ağırlığı olan ve suda çözünemeyen madde olarak tanımlanmaktadır (Yıldız ve ark. 2011). Solüsyonda ozmotik yönden aktif tüm partiküllerin moleküler konsantrasyonunun ise ozmolalite olarak isimlendirildiği, ozmolaliteyi plazmadaki eriyiklerin (solüt) belirlediği ve ozmometre ile ölçüldüğü bildirilmektedir (Kirby 2010 p. 1541; Stanzani ve Chan 2014). 1 lt sıvıda çözülmüş 1 mol katı partikülün ise osmolariteye (1 Osm/lt) karşı geldiği bilinen bilimsel gerçeklerdir (Turgut 2000 p. 388; Meyer ve Harvey 2010 p. 237; Dibartola 2012 p. 120).

2.2. Sıvı-Elektrolit Denge

Hücresele düzeyde sıvı kaydırmaları ve böbreklerin idrarla vücudun gereksinimlerine göre su, elektrolit ve solüt atımını düzenlemesi sonucu korunan denge mekanizması sıvı-elektrolit dengesi olarak isimlendirilmektedir (Bilal 2010 p.1). Sağlıkta su dengesi; total vücut sıvılarının hacmini oluşturan sıvılardan oluşup, içilen su, gıdalarla alınan su, doku oksidasyonu ve diğer kaynaklardan üretilen metabolik sulardan kaynağını aldığı (Aytuğ 2011 p. 647), sağlıklı bir hayvanda vücuda giren ve çıkan suyun birbirine eşit olduğu, bu durumun sıfır sıvı dengesi olarak isimlendirildiği, bu dengeyi koruyan fizyolojik mekanizmaların susama, renal (ADH, aldosteron), gastrointestinal mekanizmalar ve vücut dokularının oksidasyonundan açığa çıkan metabolik su olduğu bildirilmektedir (Bilal 2010 p. 2; Aytuğ 2011 p. 647).

Vücuttan su kaybının idrar, deri, solunum ve dışkı yoluyla gerçekleştiği (Reece 2008 p. 37) su tüketiminin sınırlı ve su kaybının sürekli olduğu olgularda (kusma ve

ishal gibi) sıvı ve elektrolit kaybına bağlı olarak dehidrasyon geliştiği, sıvı-elektrolit ve asit-baz dengesinde değişikliklerin meydana geldiği bildirilmektedir (Boag ve ark. 2005; Reece 2008 p. 37). Total vücut sıvısı kabaca vücut ağırlığınının (kg), 0.6 ile çarpımı ile hesaplanmaktadır (Aytuğ 2011 p. 653).

Organizma açısından sıvı ve elektrolit dengenin beraber değerlendirilmesi gerektiği, dengenin sağlanmasında değişik sistemlerin görev aldığı, sıvı volüm düzenlemeleri ve ekstrasellüler boşlukta gıdalarla sıvı alımı yanında, idrar, dışkı, solunum ve deri yoluyla sıvı atılımı şeklinde düzenlendiği bildirilmektedir (Bilal 2010 p.1). Fizyolojik işlevlerin yerine getirilebilmesi ve normal bir işleyişin sürdürülebilmesi olarak ifade edilen iç dengenin sabitliğinin ve statikliğinin (homeostasis=dengeleşim) korunması sayesinde mümkün olduğu, bu yaşamsal işlevlerin yerine getirilebilmesi için başlıca üç ana dengenin kontrol altında tutulmasının gerektiği, bunların sıvı dengesi, elektrolit denge, asit-baz dengesi olduğu bilinmektedir (Birman 2006).

Elektrolitler: Ekstrasellüler boşlukta baskın katyonun sodyum (Na^+), diğer katyonların kalsiyum (Ca^{++}), potasyum (K^+) ve magnezyum (Mg^{++}) olduğu, en fazla bulunan anyonun ise klor (Cl^-) ve diğer anyonların bikarbonat (HCO_3^-), fosfat (HPO_4^-), sülfat (SO_4^-), organik fosfor ve proteinler, intrasellüler boşlukta ise en fazla bulunan katyonun potasyum (K^+), en fazla bulunan anyonların organik fosfatlar ve proteinler olduğu bildirilmektedir (Wortinger 2001; Ecdar 2003a; Berk ve Rana 2006).

2.3. Dehidrasyon ve Hipovolemi

Dolaşım sisteminin işlevlerini yerine getirebilmesi için intravasküler volümün (plazma) etkili bir hacme ve basınca sahip olması gerektiği, efektif dolaşım volümünde düşüşün dehidrasyon (dehidratasyon) olarak tanımlandığı bildirilmektedir (Berk ve Rana 2006; Stanzani ve Chan 2014). Dehidrasyon intrasellüler ve interstisyel sıvı kompartımanlarının azalmasıyla gelişmekte ve kusma, ishal, poliüri/polidipsi (PU/PD), yanık gibi durumlarda oluşabilmektedir. Sıvı kaybının gerçekleştiği ilk kompartımanın ekstrasellüler boşluk olduğu (intravasküler+interstitial), dehidrasyonun başlangıcında ekstrasellüler sıvı miktarı azaldıkça, idrarla atılan sodyum klorür miktarının da arttığı, daha sonra hücresel (intrasellüler) su, hücre dışı sıvıya (ekstrasellüler) geçince, hücresel potasyumda idrarla atılmaya başladığı, uzun süreli dehidrasyon olgularında böylece hem su, hem de elektrolitlerin kaybı gerçekleştiği bildirilmektedir (Reece 2008 p. 41). Hipovolemi, sıvı kaybının şiddetli olduğu (intravasküler sıvı kaybının % 25'ten fazla

olması), akut olarak meydana gelen fazla miktarda sıvı kaybı ve vazodilatasyon durumlarında geliştiği ve bilinç kaybı, hipotansiyon (SAP: < 80 mm Hg), düşük doku perfüzyonu, hipotermi ve taşikardi olduğu bilinmektedir (Apaydın 2005; Langston 2008)

İntravasküler sıvının, kan plazmasının ve ekstraselüler sıvının azlığına ilişkin sirkülasyon yetersizliği olarak da tanımlanmaktadır Hipovolemik şoku oluşturan nedenler arasında akut kanamalar, travmalar, yanıklar, akut sıvı ve elektrolit kayıpları yer almaktadır (Apaydın 2005). Kısaca dehidrasyon total vücut sıvı kaybının azalması olarak tanımlanırken, hipovoleminin sadece intravasküler sıvı kaybını ifade etmekte olup, ekstrasellüler kompartımanda meydana gelen eksiklik ile sınırlı olduğu ifade edilmektedir (Berk ve Rana 2006; Davis ve ark 2013; Stanzani ve Chan 2014).

2.3.1. Dehidrasyonun Derecelendirilmesi ve Semptomları

Dehidrasyon tanısı konurken anamnez bilgilerinin dikkate alınması, yem ve su tüketimi, gastrointestinal (kusma, ishal), üriner ve travmatik kayıplar (kan kaybı, geniş yanıklar) hakkında bilgi edinilmesi önerilmektedir (Hansen ve DeFrancesco 2002). Fiziksel muayene bulgularının dehidrasyonun derecesi hakkında bilgi verebildiği, sübjektif bir değerlendirme olmakla beraber klinik bulgular ve hastanın anamnezine göre dehidrasyon yüzdesi tahmin edilebildiği (Ruys 2008) ve yüzde tahmini için öncelikle hastanın genel durumunun klinik muayeneler ile değerlendirilmesi gerektiği ileri sürülmektedir (Hansen ve DeFrancesco 2002).

Dehidrasyonun derecesi ve şiddeti, klinik semptomlar (gözyaşının azalması, bulbus oculi'nin orbitaya çökmesi, deri elastikiyetinin kaybolması, kapillar dolum zamanının uzaması, kaslar zayıflık, kuru ve solgun muköz membranlar, idrar volümünün azalması, ekstremitelerde soğuma, kalp atım sayısında artış, nabız basıncının azalması, depresyon) veya kan komponentlerinin konsantrasyonlarının ölçümü temel alınarak belirlenmektedir (Turgut 2000 p. 639; Brown ve Otto 2008). Deri elastikiyetinin saptanmasında boyun bölgesindeki derinin daha gevşek olmasından dolayı, göğüs bölgesinden yapılan kıvrımın, daha doğru sonuç verdiği bildirilmektedir (Aytuğ 2011 p. 651).

Sıvı kaybının % 5'ten az olduğu olgularda klinik dehidrasyon semptomlarının ortaya konmadığı, % 15'ten fazla kaybın ise yaşam kaybına sebep olduğundan derecelendirme % 5 ile % 15 arasında yapılmakta olup, klinik muayene bulguları

dikkate alınarak Tablo 2-1’de gösterildiği gibi dehidrasyon yüzdesi belirlenerek dehidrasyon derecelendirilmektedir. (Turgut 2000 p. 370; Hansen ve DeFrancesco 2002; Bilal 2010 p. 214; Aytuğ 2011 pp. 650-651; Mazzaferro ve Ford 2012 p. 32). Ancak sıvı kaybı olan bazı hayvanlarda dehidrasyonun klinik semptomları gözlenemezken, kaşektik hayvanlarda dehidre olmasalar dahi yağ ve protein kaybı nedeniyle deri elastikiyeti kaybı şekillenebilmekte, aksine obez hayvanlarda dehidrasyon olsa bile deri turgorunda kayıp gözlenememektedir. Bu nedenle dehidrasyon klinik semptomlara göre dehidrasyon yüzdesi kabaca belirlenmektedir (Turgut 2000 p. 370).

Tablo 2-1: Klinik muayene bulguları kapsamında dehidrasyon yüzdesinin tahmini

Tahmini Dehidrasyon (%)	Klinik Muayene Bulguları
< % 5	Anamnezde sıvı kaybı belirgindir. Fakat klinik olarak ortaya konamaz
% 5-6	Oral muköz membranlar kuru. Ancak patolojik taşikardi veya taşipne mevcut değil
% 6-8	Deri elastikiyeti kısmen kaybolmuştur. Kapiller dolun süresi uzamış ve gözler orbita’ya hafif çökmüştür. Hafif taşikardi mevcut olup, nabız normaldir
% 8-10	Deri elastikiyeti orta - ileri derecede kaybolur. Oral muköz membranlar çok kuru, gözler orbitaya çökmüş, kapillar dolun zamanı uzamış (> 3 sn), taşikardi şekillenmiş ve tansiyon düşmüştür. Ekstremiteler, kulak uçları ve nazolabial bölge soğuktur
% 10-12	İleri derecede şok semptomları mevcut olup, yaşam kaybı ile sonuçlanır
> % 12	Geriye dönüşü mümkün olmayan hipovolemik şok tablosu

2.3.2. Dehidrasyonun Sınıflandırılması

2.3.2.1. Damariçi ve Vücut Total Sıvı Hacmine Göre Dehidrasyon

Dehidrasyon nedenleri fizyopatolojik açıdan üç ana başlık altında incelenmektedir (Aydın 1998).

Hipovolemik dehidrasyon: Dehidrasyonun çok büyük kısmının bu mekanizma ile oluştuğu, sıvı hacmi ile birlikte total vücut sıvısının da azaldığı bildirilmektedir (Aydın 1992).

Normovolemik dehidrasyon: Sıvı hacminin azalmasına karşın, total vücut sıvı miktarının normal olduğu dehidrasyon türü olarak tanımlanmaktadır (Aydın 1998).

Hipervolemik dehidrasyon: Etkin dolaşım hacmi azalmasına rağmen total vücut sıvı miktarının artış göstermesi olarak tanımlanmaktadır (Berk ve ark. 2006; Ecdar ve ark. 2007).

2.3.2.2. Serum Sodyum veya Ozmolaritesine Göre Dehidrasyon

İzotremik (izotonik) dehidrasyon: Sodyum kaybı ile sıvı kaybının dengeli olduğu, sıvı kaybının % 60'nın damar dışından ve % 40'nın damar içinden gerçekleştiği, sık karşılaşılan bu türde HCT ve TP değerlerinin normal olduğu bildirilmektedir. Dehidrasyon sırasında böbrekler, sodyum kaybını sıvı kayıplarına paralel tutmaya çalışırlar (Dökmeci 2000 p. 580).

Hiponatremik (hipotonik) dehidrasyon: Total sıvı kaybının % 60-90'nın damar dışı sıvı olduğu, sodyum kaybı sıvı kaybından fazla ve dolayısıyla hiponatreminin şekillendiği dehidrasyon türü olup, ekstrasellüler sıvının hipotonik olması nedeniyle ekstrasellüler sıvıdan hücre içine sıvı geçişi olacağından HCT ve TP değerleri yüksek olarak ortaya konulan dehidrasyon tipi olarak tanımlanmaktadır. (Bilal 2013 p. 698)

Hipernatremik (hipertonik) dehidrasyon: Kaybedilen sıvı hipotonik, plazma hiperozmolar ve hipernatremiktir. İzozmolarite için intrasellüler sıvıdan ekstrasellüler boşluğa geçiş olmaktadır. Sıvı kaybı serum ozmolaritesini sağlayan (Na, glukoz, üre) maddelerden daha fazla olmaktadır (Aydın 1998; Berk ve ark. 2006; Bilal 2010 p. 24; Aytuğ 2011 p. 649; Bilal 2013 p. 699).

2.4. Sıvı Kaybının Hesaplanması

Dehidrasyon derecesi veya şiddeti, klinik semptomlar (musküler zayıflık, deri turgorunda azalma, kuru oral mukoza, idrar volümünün azalması, mukozalarda kanlanma zamanında artış, ekstremitelerde soğuma, taşikardi) veya kan komponentlerinin konsantrasyonunun ölçümü temel alınarak belirlenmektedir (Hansen ve DeFrancesco 2002; Langston 2008). Sıvı kaybı tahmin edilen dehidrasyon yüzdesi ile vücut ağırlığının çarpılması ile hesaplanmaktadır (Davis ve ark. 2013).

2.5. Vücuttan Sıvı Kayıp Nedenleri

2.5.1. İshal

Evcil hayvanlarda enfeksiyöz ve non-enfeksiyöz nedenlere bağlı olarak meydana gelen, sık ve sulu kıvamda fazla miktarda dışkı ile karakterize çeşitli hastalıkların semptomu olarak tanımlanmaktadır (Özkan ve Akgül 2004). Sebebi bağırsak salgılarının ve peristaltığının artmasına karşın kalın bağırsaklarda sıvılarının geri emiliminin azalması olarak gösterilmektedir (Brown ve Otto 2008). İshale bağlı gelişen dehidrasyon, ekstrasellüler kompartımandan sıvı kaybı ile oluşmakta ve oluşan sıvı kaybı intrasellüler sıvının ekstrasellüler sıvıya geçişi ile kompanze edilmektedir. İshalde dışkı ile kaybedilen sodyum iyonları kompanze edilemeyecek olduğunda vücut sıvılarının miktarının azaldığı, dehidrasyon ve ileri derecede plazma volümünün azalmasına bağlı olarak hipovoleminin meydana gelebildiği ve renal kan akımının azaldığı, buna bağlı olarak glomerular filtrasyon hızının (GFR) düştüğü, düşen arteriyel kan basıncı bir taraftan böbrek fonksiyonlarının azalması ile prerenal azotemi ve H⁺ atılımının azalmasına, diğer taraftan azalan doku perfüzyonu ile anaerob metabolizmanın arttığı ve yaşamın riske girdiği bilinmektedir (Öcal ve ark. 2006 ve Bilal 2010 p. 171). Renal fonksiyonun bozulmasının başlıca nedeni dehidrasyona bağlı arteriyel kan basıncının düşmesi ve GFR hızındaki azalma olduğu, dolayısı ile kan üre ve kreatinin değerlerinin artışına sebep olduğu vurgulanmaktadır (Özkan ve Akgül 2004; Öcal ve ark. 2006; Kozat ve Voyvoda 2006; Başer ve Civelek 2013).

Organizmanın bütününe etkileri kısaca bildirilen sıvı kaybı aşırı olduğunda, hipotonik dehidrasyon, metabolik asidoz, hiperkalemi ve çoğunlukla hipoglisemi ile karakterize hipovolemik şok gelişir. İshale bağlı vücut ağırlığında % 8-10, ekstrasellüler sıvıda % 15'lik kayıp olduğunda belirgin klinik semptomlar, kaybın vücut ağırlığında % 12'den fazla olması, ekstrasellüler sıvıda ise % 30'a ulaşması durumunda da ölüm

şekillendiği bildirilmektedir (Özkan ve Akgül 2004; Kozat ve Voyvoda 2006). Ek olarak sıvıların GI yoldan geri emilmesi veya salgılanmasıyla HCT ve total protein değerlerinin yükselmesi ile hemakonsantrasyon geliştiği bildirilmektedir (Brown ve Otto 2008).

2.5.2. Kusma

Kusma; larenks kapalı iken diyaframa ve abdominal kasların kuvvetli kasılması sonucunda mide ve duodenal içeriğin reflektör olarak dışarı çıkartılması olup, değişik abdominal kasların katıldığı, solunum ve farenks kaslarının koordinasyonunda yapılan aktif bir işlem olmanın yanı sıra komplike bir refleks olması dolayısıyla (kusma merkezinin nöral stimülasyonu ile), birçok hastalığın semptomu olarak klinikte karşılaşılmaktadır (Bilal 2007 p. 533; Brown ve Otto 2008; Rozanski ve Rush 2009 pp. 104-105). İnatçı ve sürekli kusma olguları sıvı-elektrolit kaybı ve asit-baz denge bozukluklarına, dehidrasyon ve hipovolemik şoka sebep olmaktadır (Boag ve ark. 2005; Rozanski ve Rush 2009 p. 104; Elwood ve ark. 2010). Mide-bağırsak içeriğinin Cl, K, Na ve HCO₃ elektrolitlerini ihtiva etmesiyle inatçı kusma olaylarında bu elektrolitlerin kaybı nedeniyle metabolik problemlerin ortaya çıktığı şiddetli kusmalarda hipokalemi, hipokloremi ve metabolik alkalozun geliştiği bildirilmektedir (Yagcı ve Kurtdede 2006; Bilal 2010 p.2 10). Kusma gastrointestinal ve non-gastrointestinal sebeplere bağlı oluşabilmektedir (Bilal 2007 p. 535). GI obstrüksiyona bağlı kusma olgularında, hidrojen ve bikarbonatın intraluminal alanda hapsolmesi ile asit-baz ve elektrolit denge bozukluğu gerçekleşmektedir. Gastrik veya proksimal ince bağırsağın obstrüksiyonu, hidroklorik asitin intraluminal alanda kalmasına sebep olarak hipokloremik metabolik alkalozu sebep olurken, orta ve aşağı intestinal tıkanmalarda bikarbonat sekestrasyonuna ve kaybına bağlı olarak metabolik asidoz görülebilmektedir. (Rozanski ve Rush 2009 p. 109)

2.5.3. Elektrolit Denge Bozuklukları

Kusma, ishal veya her ikisine sahip köpeklerde aşırı miktarda sıvı kaybının, sıvıların elektrolitleri içermesi veya GI sistemde elektrolitlerin malabsorpsiyona bağlı elektrolit denge bozukluğunun şekillendirdiği bilinmektedir (Brown ve Otto 2008). Mide içeriği yüksek konsantrasyonda sodyum ve klor içerdiğinden inatçı kusma olgularında hiponatremi ve hipokloremi geliştiği, bu durumun özellikle gastrik asit içerik kaybından ileri geldiği, şayet kusma içinde safra (duodenal kusma) mevcut ise,

elektrolit değişikliklerinin zor saptanabileceği, ishal olgularında ise, izonatremik dehidrasyon geliştiiği bildirilmektedir. Ozmotik diare olgularında hipotonik sıvı kaybı geliştiiği ve hipernatremik dehidrasyon ile sonuçlandığı bildirilmektedir (Brown ve Otto 2008). Diyetle alımının azalması veya mide-bağırsaktan kayıp nedeniyle hipokaleminin geliştiiği, köpeklerin mide içeriğinde potasyum konsantrasyonun 10-20 mEq/L olarak saptandığı, kusmaya bağlı hipokalemi şekillendiği bildirilmektedir. Aynı şekilde dışkıının yüksek konsantrasyonda potasyum içerdiği, ishal olgularında şiddetli potasyum kaybı nedeniyle hipokalemi geliştiiği ortaya konmuş bulunmaktadır (Brown ve Otto 2008).

2.5.4. Sodyum

Köpeklerde normal serum sodyum değerinin 145-154 mEq/L arasında değiştiiği bildirilmektedir. Hücre dışı sıvının temel katyonu olup, hücre içinde bulunan sıvının % 90'ından fazlasını oluşturuğu bilinmektedir (Reece 2008 p. 42). Klor ile birlikte sıvı tutulması, potasyum ile birlikte sinir ve kas iletiminde önemli rol oynamakta, vücuttan idrar, dışkı ve ter ile atılmaktadır (Dibartola 2000 p. 50; Wortinger 2001).

2.5.4.1. Hiponatremi

Serum sodyum konsantrasyonun 145 mEq/L'den düşük olması hiponatremi olarak isimlendirilmektedir. En önemli sebebi su retensiyonu olup, en sık görülen elektrolit denge bozukluğu olarak bildirilmektedir. Yalancı, translokasyona bağlı gelişen ve gerçek hiponatremi olarak üçe ayrılmaktadır (Reece 2008 p. 42). Yalancı hiponatremi ciddi hiperproteinemi veya hipertrigliseridemi varsa şekillenmektedir. Translokasyona bağlı gelişen hiponatremide ise, kanda fazla miktarda bulunan ozmotik aktif bir maddenin (glukoz, mannitol, glisin) suyun hücre içinden, hücre dışına geçişine yol açarak, dilüsyon ile sodyum konsantrasyonunun düşmesine sebep olduğu (Ecder ve ark. 2007), hiperglisemide kan glukoz konsantrasyonundaki her 100 mg/dl'lik artış için serum sodyum konsantrasyonunun 1.6 mEq/L düştüğü bildirilmektedir (Davis ve ark. 2013). Gerçek hiponatremi olgularında ise serum ozmolalitesi düşük olmakta, hipovolemik hiponatremi, hipervolemik hiponatremi ve normovolemik hiponatremi olarak sınıflandırılmaktadır (Akman ve Güven 2001; Ecder ve ark.2007; Yıldız ve ark. 2011). Serum Na konsantrasyonu 120 mEq/L'den düşük olduğunda nörolojik belirtiler (disoriyantasyon, ataksi, kasılmalar ve koma) gözlenebilmektedir (Mazzaferro ve Ford 2012 p. 38). Hiponatremi nedenleri arasında aşırı terleme, kusma, ishal, hiperglisemi,

kronik renal hastalıklar, tekrarlanan plöral efüzyon drenajı, konjestif kalp yetmezliği, aldosteron eksikliği, aşırı diüretik kullanımı, polidipsi, aşırı miktarda ADH hormon sekresyonu (suyun renal tansiyonunu artırarak aşırı hidrasyon ve hiponatremiye yol açar) yer almaktadır (Kerl 2001; Mazzaferro 2008; Meyer ve Harvey 2010 p. 239).

2.5.4.2. Hipernatremi

Klinik semptomların serum sodyum konsantrasyonu 170 mEq/L'den büyük olduğu durumlarda ortaya çıktığı, vücuda giren sodyumun böbreklerden elimine edilenden daha fazla olduğu durumlarda şekillendiği (Davis ve ark. 2013) başlıca nedeninin tuzdan zengin sıvı alımı ya da aşırı sodyum içeren tuzların alınması olduğu bilinmektedir (Turgut 2000 p. 377). Hipernatremiye diğer sebep olan sorunlar ise kusma ve ishal ile oluşan gastrointestinal kayıp, yetersiz su alımı, diabetes insipidus, böbrek hastalığı, ozmotik diürez, hiperaldosteronizm durumlarıdır (McGrotty ve Bilbrough 2013).

2.5.5. Potasyum

Normal serum potasyum konsantrasyonunun 4.1-5.3 mEq/L arasında değişiklik gösterdiği ve potasyumun intrasellüler sıvının başlıca katyonu olduğu vurgulanmaktadır (Wortinger 2001). Total vücut potasyumunun % 98'nin intrasellüler ve % 2'nin ekstrasellüler boşlukta yer aldığı, potasyum dengesinin insülin ve aldosterone etkisinde renal (% 90) ve gastrointestinal (% 10) atılım mekanizmalarının ve intrasellüler boşluğun kabul etme yeteneğine bağlı olarak düzenlendiği (Turgut 2000 p. 388; McGrotty ve Bilbrough 2013), plazma potasyum konsantrasyonunun doğrudan pH değerine bağlı olarak şekillendiği, alkaloz ve hipokalemiye (< 3.5 mmol/L) neden olurken, asidozun hiperkalemi (> 6 mmol/L) nedeni olduğu bildirilmektedir. Plazma potasyum değerinde azalmanın membran potansiyelde değişikliğe neden olarak nöromusküler ileti sorunlarına neden olduğu ileri sürülmektedir (Bilal 2007 p. 693). Asit-baz denge anomalileri intrasellüler ve ekstrasellüler dengesini bozduğu, metabolik asidoz durumunun potasyumun hücreden atılımını arttığı, metabolik alkalozda ise karışık etki gösterdiği bildirilmektedir (Schaer 2008; Meyer ve Harvey 2010 p. 239).

2.5.5.1. Hipokalemi

Serum potasyum konsantrasyonunun 4.1 mEq/L değerinden düşük olduğu olgularda semptomların gelişebildiği (Wortinger 2001), idrar veya sindirim yoluyla aşırı

potasyum kaybı veya alkalozla bağıllı Őekillendiđi, alkaloz olgularında ekstrasellüler ortamda H⁺ iyonlarının azalması ve H⁺ ve K⁺ iyonlarının arasındaki yariŐma nedeniyle hücrelere K⁺ iyonlarının giriŐini kolaylaŐtırdıđı (Davis ve ark. 2013), bu Őekilde hücre iči potasyum seviyesi artarken, serum seviyesinin düŐtüđü bildirilmektedir (Mazzaferro 2008). Hipokaleminin negatif membrane potansiyel nedeniyle kasların kasılmasında yetersizliğe neden olduğu, düz ve çizgili kaslarda paraliz Őekillendirdiđi bilinmektedir (Bilal 2004 p. 127). Benzer nedenlerle kardiyak ve nöromusküler bulgulara sebep olarak, EKG'de T dalgaları amplitüdünde düŐüŐ ve T dalgasından hemen sonra oluŐan bir U dalgasının dikkat çektiği, ileri derece felçli kas hücre membranlarında hasar sonucu rhabdomyoliz geliŐebildiđi bildirilmektedir (Wortinger 2001; Schaer 2008; McGrotty ve Bilbrough 2013).

2.5.5.2. Hiperkalemi

Serum potasyum konsantrasyonunun 5,3 mmol/L üzeri olan olgular hiperkalemi olarak isimlendirilmektedir (Wortinger 2001). Hiperkalemide pozitif membran potansiyel nedeniyle kasların kasılma yeteneğinin arttığı, 7-9 mmol/L plazma potasyum düzeyinin aritmilere neden olduğu, > 10 mmol/L değerinin atrial fibrilasyon, bradikardi, paraliz, kas kontraktilesinde azalma, ekstrasistol ve kalp durması gibi Şiddetli kalp ritim bozukluklarının sebebi olarak bildirilmektedir. EKG'de T dalgalarında sivrileşme ve takiben gelişen QRS komplekslerinde uzama ortaya konmaktadır (Bilal 2004 p. 127; Ecdar ve ark. 2007; Davis ve ark. 2013).

2.5.6. Klor

HücrediŐı sıvıda en çok bulunan anyon olduğu ve sodyum metabolizması ile doğrudan ilişkili olduğundan, elektron nötralite yasasına göre sodyumla ilişkili anyon olarak emildiği, konsantrasyonunun kısmen bikarbonat konsantrasyonuna bağlı değiştiği, metabolik alkalozda bikarbonat konsantrasyonu artarken, klor konsantrasyonunun düştüğü bildirilmektedir (Bilal 2004 p. 128; Wortinger 2001).

2.5.6.1. Hipokloremi

Serum klor konsantrasyonunun köpeklerde 105 mEq/L'nin altına düŐmesiyle gözlenmektedir. Gastrik kusma, ishal, hipoadrenokortisizm, metabolik alkaloz, tuz kaybı ve diüretik tedavisi hipokloremi nedeni olarak gösterilmektedir (Bilal 2004 p. 128; Biondo ve Morais 2008).

2.5.6.2. Hiperkloremi

Serum klor konsantrasyonu köpeklerde 122 mEq/L'den yüksek olduğu durumlarda gözlenmektedir. Klor konsantrasyonu, bikarbonat konsantrasyonu ile ters oranda değişkenlik göstermekte olup, bikarbonat kaybının fazla olduğu durumlarda renal klor geri emilimi azlığı ve bununda hiperkloremiye sebep olabildiği bildirilmektedir (McGrotty ve Bilbrough 2013).

2.6. Kan Gazları

Respiratorik ve metabolik hastalıkların tanı, tedavi ve takibinde çok sık tercih edilen kan gazları analizi, hastanın asit-baz denge durumunu en somut şekilde ortaya koyan, klinik değerlendirme açısından faydalı bilgiler veren laboratuvar tanı yöntemi olup, arteriyel veya venöz kan alınarak parametreler ölçülebilmektedir. Arteriyel ve venöz kan gazı analizleri; hastaların oksijenizasyon ve ventilasyon yeteneklerini belirlemek ve asit-baz dengesini ölçmek amacıyla klinikte rutin olarak kullanılmaktadır (Reiser 2013, Waddell 2013b).

2.6.1. Arter Kan Gazı Analizi

Asit-baz dengesini ve solunum problemlerinin tayini için arteriyel kanda oksijen (PaO_2) ile karbondioksit (PaCO_2) parsiyel basınçlarının, oksijen saturasyonunun (SaO_2), pH ve bikarbonat değerlerinin ölçümü arter kan gazı analizi (AKG) ile yapıldığı, hastanın metabolik ve respiratuvar fizyolojisi hakkında güvenilir bilgiler veren önemli bir laboratuvar yöntemi olduğu (Hopper ve Haskins 2008), endikasyonların ise metabolik ve respiratuvar asidoz veya alkolozun tanısı ve takibi, solunum yetmezliğinin tipinin saptanması, verilen tedavinin etkinliğinin belirlenmesi, oksijen tedavisinin endikasyonu ve takibi, ani gelişen ve sebebi açıklanamayan dispne sebebini araştırma olarak sıralandığı bildirilmektedir (Proulx 1999; Day 2002; Irizarry ve Reiss 2009; McGrotty ve Brown 2013; Reiser 2013).

2.6.2. Venöz Kan Gazı Analizi

Arteriyel kan örneklerinin alınmasının güç veya riskli olduğu durumlarda alınan kan örnekleri olup, arteriyel örneklerle göre PaO_2 ve pH düşük, PCO_2 değerinin yüksek bulunabildiği, enjektörde atmosferik hava veya fazla heparin varlığının PaO_2 'nin yüksek, PaCO_2 'nin düşük çıkmasına neden olabildiği ortaya konmuştur (Slawuta ve ark. 2010). Örnekleri bekletmekle pH ve PO_2 değerlerinin düşük veya plastik şırınga

permeabilitesinin artması sonucu PO_2 'nin daha yüksek çıkabildiği belirtilmektedir (Rieser 2013). Arteriyel kan normal pH değeri 7.36-7.44, venöz kan pH değerinin ise 0.01-0.02 birim daha düşük olduğu bildirilmektedir (Day 2002; Hopper ve Epstein 2012).

2.6.3. Asit–Baz Dengesi ve Parametreleri

Asit-baz dengesi vücut sıvılarındaki hidrojen (H^+) iyon konsantrasyonunun dengesi olup, H iyonunun pH (potentia hydrogenii) ile ifade edildiği ve pH'nın hidrojen iyonunun negatif logaritması olarak tanımlandığı bildirilmektedir (Hopper ve Haskins 2008; Wortinger 2001). Hidrojen iyonunda 1 nanomol/L'lik azalma veya artışın pH değerinde 0.01 düzeyinde azalma veya artışa sebep olduğu bildirilmektedir (Slawuta ve ark. 2010). Asitler hidrojen iyonu açığa çıkaranlar olup, bazlar kimyasal tepkimelerde hidrojen iyonlarını alanlar olarak tarif edilmektedir (Bilal 2007 p. 672). Vücut sıvılarında H^+ iyon konsantrasyonu çok düşük olmasına karşın, konsantrasyondaki çok küçük değişikliklerin bile enzimatik reaksiyonları ve fizyolojik olayları etkilediği ve kan pH değerini kimyasal olarak bikarbonatın karbonik aside oranının (HCO_3^- / H_2CO_3) belirlendiği ortaya konmuştur. Normal asit-baz dengesinin CO_2 ile HCO_3^- arasındaki dengeye bağlı olduğu bildirilmektedir (Constable 1999; Constable 2000; Hopper ve Haskins 2008; Wortinger 2001; McGrotty ve Brown 2013). Böbrek yetmezliği, akciğer ventilasyon kapasitesini daraltan hastalıklar, ishal, kusma, aşırı protein yıkımı, ketozis, primer organ veya metabolizma fonksiyonlarının yetersizliği sonucu pH'nın değişikliğe uğradığı, kan pH'sında sapmalar olduğunda enzim aktiviteleri, elektrolit denge, solunum, kardiyak ve sentral sinir sisteminde ve diğer organ sistemlerinde önemli değişiklikler geliştiği saptanmıştır (Bilal 2007 p. 671; Güven 2007; Brown ve Otto 2008).

Asit-baz dengesinde metabolik ve respiratuvar komponentlere dikkat çekilip Henderson-Hasselblach (H-H) eşitliği kurulmuş bulunmaktadır (Constable 2000; Leisewitz ve ark. 2001; Slawuta ve ark. 2010; Burchell ve ark. 2014). Asit-baz denge bozukluğunun bu eşitliğe göre vücut sıvılarında hidrojen iyon konsantrasyonunun HCO_3^- ve PCO_2 (karbondioksit basıncı) değerlerinin bir veya ikisinin değişimi ile şekillendiği bildirilmektedir (Slawuta ve ark. 2010; Fettig ve ark. 2012; Burchell ve ark. 2014). Organizmada bunu sağlayan kimyasal tampon sistemleri akciğerler ile CO_2 atılımının kontrolü, böbreklerden HCO_3^- reabsorpsiyon ve sentezi gibi tampon sistemleri

bulunmaktadır. pH'nın dar sınırlar içinde tutulmasını sağlayan mekanizmalar, kimyasal tampon sistemi, akciğerlerden karbondioksit atılımı, b6breklerden HCO₃ reabsorpsiyon ve sentezi olarak bildirilmektedir (Boag ve ark. 2005; Brown ve Otto 2008, Carlson 1997 pp. 492-493).

Asit üretiminde artış ve asit ürünlerin atılmasında azalma veya baz kaybı sonucunda düşük kan pH (< 7,38) değeri ile nitelendirilen tablo asidoz olarak tanımlanırken (Adams ve Polzin 1989; Slawuta ve ark. 2010), alkalozun ise, asit kaybı veya bazların artışı ile şekillenen asit-baz denge bozukluğu olduğu ve kan pH değeri 7.44'den yüksek ölçüldüğu durumlarda gözlemlendiği açıklanmaktadır (Adams ve Polzin 1989; Hopper ve Haskins 2008). Asit baz denge parametreleri ve anlamları Tablo 2-2'de verilmiştir (Bilal 2007 p. 676). Asit-baz dengesi; uçucu özellikle olan CO₂'in akciğerler yolu ile uzaklaştırılması ve uçucu olmayan (non-volatil) asitlerin ise renal yolla ekskresyonu ile sürdürülür. Asit-baz denge bozukluğu tek olarak primer olabildiği gibi, birden fazla asit-baz bozukluğu birlikte olabilmektedir). Primer asit-baz denge bozukluğu metabolik asidoz, metabolik alkaloz, solunumsal asidoz ve solunumsal alkalozdur. Asit-baz dengesinin durumu arteriyel kan gazı (AKG) analizi ile belirlenir (Day 2002).

Tablo 2-2: Asit–baz denge parametreleri ve anlamları

pH	H⁺ İyon Konsantrasyonu Ölçüsü
PaO₂ (mm Hg, kPa)	Arteriyel kanda erimiş halde bulunan oksijenin oluşturduğu parsiyel basınç (mm Hg veya kiloPascal)
PaCO₂ (mm Hg, kPa)	Birincil solunum değişikliğinin ölçüsü (uçucu H ₂ CO ₃). Arteriyel kanda erimiş halde bulunan karbondioksitin parsiyel basıncı
± BE (mmol/L)	Baz açığı. Metabolik değişikliklerin ölçüsü (uçucu olmayan asitler) ve tampon madde sağaltımının hesaplanması
Akt.- HCO₃ (mmol/L) (Aktüel bikarbonat)	Solunum ve metabolik etkiye bağlı pH ve pCO ₂ basıncındaki değişiklikler
Stand.-HCO₃ (mmol/L) (Standart bikarbonat)	Standart koşullarda hidrojen karbonat iyonlarının ölçümü
TCO₂ (mmol/L)	CO ₂ ' in değişik formlarının ayırıcı tanısı. Total CO ₂
Anion-gap (mEq/L) (Anyon açığı)	Plazmada ölçülebilen katyonlar ile anyonlar arasındaki fark. AG = (Na ⁺) - (Cl ⁻ + HCO ₃ ⁻). (Değer: 8-16 mEq/L)

2.7. Asit-Baz Denge Bozuklukları

2.7.1. Metabolik Asidoz

Primer bozukluğun plazma HCO₃⁻ düzeyindeki azalma olduğu, metabolik asidoz olarak tanımlandığı (Day 2002), değerlendirilmesinde anyon gap (anyon açığı) kavramının önemli yer tuttuğu (Kaae ve Morais 2008), hidrojen iyon konsantrasyonunda artış veya bikarbonat değerinde düşüş ile karakterize klinik tablo olduğu (Polzin ve ark. 1999; Day 2002) iki değişikliğinde metabolik nedenlerden ileri geldiği, güçlü bir nonvolatile asit ile bikarbonat tüketilmesi, bikarbonatın mide-bağırsak veya renal yolla kaybı ya da ekstrasellüler sıvının bikarbonat içermeyen sıvı ile hızlı dilüsyonuna bağlı şekillendiği bildirilmektedir (Adams und Polzin 1989; Hartmann 1995; Carlson 1997 p. 492; Hopper ve Haskins 2008; Slawuta ve ark. 2010).

Plazmadaki protein, sülfat, fosfat, laktat gibi anyonların rutin olarak ölçülmediği, bu nedenle (anyonların toplamı ile katyonların toplamı her zaman birbirine

eşit olduğu halde) ölçülebilen katyonlar, ölçülebilen anyonlardan daha fazla olup, anyon açığı (AG) olarak nitelendirilmektedir (Badr ve Nightingale 2007; Morais ve ark. 2008; Abol-Enein ve ark. 2009). Bu nedenle AG ile ilişkili ve AG ile ilişkili olmayan metabolik asidoz olarak sınıflandırılmaktadır. Anyon açığının önemli kısmını albumin oluşturmaktadır (Kaae ve Morais 2008). Metabolik asidozun meydana gelmesinde; güçlü bir nonvolatil asit ile HCO_3^- 'ın tüketilmesi, bikarbonatın renal veya GI yolla kaybı etkili olmakta olup, asit-baz kan gazı analizlerinde bikarbonatın azalması ve baz açığının azalması ile karakterizedir (Abol-Enein ve ark. 2009; Irizarry ve Reiss 2009; Hopper ve Epstein 2012). Anyon açığı; Na ile K toplamından, Cl ve HCO_3^- toplamının çıkarılması ile hesaplanmakta ve metabolik asidoz anyon açığına göre sınıflandırılmaktadır (Robertson 1989).

2.7.1.1. Normal anyon açığı ile karakterize (hiperkloremik) metabolik asidoz

Asidozun nedeni vücuttan GI sistem ya da böbrek yoluyla oluşan bikarbonat kaybıdır. Bu durumda elektrolit dengesi sağlanması için lümeninden klor emilir ve serum bikarbonat düzeyi düşerken, serum klor seviyesi artmaktadır. Dolayısıyla anyon açığı değişmeden kalmaktadır (Constable 2003; Morais ve ark. 2008).

2.7.1.2. Artmış anyon açığı ile karakterize (normokloremik) metabolik asidoz

Çeşitli asitlerin birikimi sonucunda geliştiği, biriken asitlerdeki hidrojen iyonu bikarbonat tarafından tamponlandığı için plazma HCO_3^- seviyesinin düştüğü asidoz çeşidir. Diğer taraftan biriken ve ölçülemeyen anyonlar, anyon açığında artışa sebep olmakta, böbrek yetersizliği, ketoasidoz, laktik asidoz veya entoksikasyon durumlarında görülebilmektedir (Ecder ve ark. 2007; Morais ve ark. 2008; Aytuğ 2011 p. 662). Normokloremik asidoza anyon gap ve negative baz açığının azalması ile kronik böbrek hastalıklarında sık karşılaşılmaktadır (Kogika ve ark. 2006). Klinik bulgular solunum derinliğinin artması, halsizlik, iştah ve canlı ağırlık kaybı, malnutrisyon, kusma ve komaya kadar ilerleyebilen şuur bozuklukları şeklinde sayılabilir. Ciddi asidemisi olan hastalarda miyokard kontraktilesinin bozulmasına ve arteriyel vazodilatasyona bağlı hipotansiyon ortaya çıkabildiği ileri sürülmektedir (Kerl 2001; Kogika ve ark. 2006; Morais 2008).

2.7.2. Respiratorik Asidoz

Alveolar hipoventilasyona bağlı şekillenen tablo olup, akut veya kronik solunum merkezinin inhibisyonu (ilaçlar, kronik hiperkapnide oksijen tedavisi, intrakardial basınç artışı, göğüs duvarının ve solunum kaslarının hastalıkları, hava yolu obstrüksiyonları, alveolar gaz değişiminin aksaması) sonucunda hiperkapni ile birlikte akut veya kronik bir şekilde oluşabildiği, hipoventilasyona bağlı CO₂'in artması ve pH değerinin 7.35'in altına düşmesi sonucu geliştiği bildirilmektedir (Adams ve Polzin 1989; Hartmann 1995; Day 2002; Yılmaz ve ark. 2014). Akut respiratuvar asidozda, renal kompenzasyon hemen sağlanamaz ve serum HCO₃⁻ düzeyi değişmez. Respiratuvar yetersizlik 24-72 saati geçerse kompenzasyon amacıyla böbreklerde bikarbonat sentezi artar ve serum HCO₃⁻ düzeyi yükselir (Hara ve ark. 2002). Yetersiz yapay solunum, sentral sinir sisteminde travma ve ilaçlar (opioid'ler, genel anestezi) nedeniyle solunum merkezinin etkilenmesi, pnemuni, pulmoner ödem ve atelektazi nedeniyle akciğer ventilasyon kapasitesinde daralma, hava yollarının tıkanması, pneumothoraks, nöromusküler paralizler, astım, amfizem, yabancı cisim pnemounisi, pleural efüzyon ve kosta kırıkları nedeniyle alveoler hipoksi geliştiği bildirilmektedir (Bush 1991 p. 365).

2.7.3. Metabolik Alkaloz

Primer bozukluğun HCO₃⁻ düzeyinin ve baz açığına artışına bağlı şekillenen alkaloz türü olduğu (Foy ve Morais 2008; Ha ve ark. 2013), alkaloz durumlarında kompanzasyon amacıyla alveolar ventilasyonun azaldığı ve PCO₂'nin arttığı (Foy ve Morais 2008), metabolik alkalozun mide sıvısı kayıplarında ve aşırı diüretik kullanımında ortaya çıktığı, primer neden ne olursa olsun, alkalozun sürmesinden her zaman böbreklerin sorumlu olduğu ve aldosteron artışının önemli olduğu bildirilmektedir (Morais ve ark. 2008; Hopper ve Epstein 2012). İnatçı kusma olgularında mide içeriği yoluyla aşırı mide asidi kaybı gösterilmekle beraber, yüksek dozda uzun süre diüretik kullanımı, anti-asitlerin aşırı emilimi ve ciddi dehidrasyon, kortizon sağaltımı ve hiperaldosteronismus nedeniyle hidrojen iyonu kaybı, sodyum bikarbonat çözeltisinin aşırı enfüzyonunun iyotrojenik metabolik alkaloz nedeni olduğu bildirilmektedir (Carlsion 1997 p. 493; Irizarry ve Reiss 2009; Ha ve ark. 2013). Baz açığı değeri kan gazı makineleri ile ölçülür ve SBE (standrat base excess-standart baz açığı) olarak ifade edilir (Ha ve ark. 2013). Pozitif BE değeri metabolik alkalozu ifade

etmekte olup, köpeklerde bikarbonat değerinin her 1 mEq/L değerindeki artışı 0.7 mm Hg'lık PCO₂ artışına sebep olmaktadır (Foy ve Morais 2008).

2.7.4. Respiratorik Alkaloz

Kanda düşük karbondioksit kısmi basıncı ile karakterize olup (hipokapni), bu durumun hiperventilasyona bağlı olarak şekillendiği (Johnson 2008), respiratorik alkalozun anemi, denizden yüksek ortamlarda (atmosferik hipoksi: hipoksik stimülasyon) yaşama, ağrı, ısı vurması, encephalitis, meningitis, hepatik yetmezlik, hipertroidi ve akciğer hastalıkları nedeniyle solunum merkezinin uyarılması gibi değişik nedenlerin yanında aşırı mekanik ventilasyona (yapay solunumda yüksek dakika volümü) bağlı şekillenebildiği ve durumlara bağlı olarak pH değerinde artışın, kanda bikarbonat konsantrasyonunun kompensatuvar mekanizma etkisi ile düştüğü bildirilmektedir (Constable 2000; Day 2002; Johnson 2008; Dibartola ve Bateman 2009; Slawuta ve ark. 2010; Waddel 2013b).

2.7.5. Karışık Asit–Baz Denge Bozukluğu

Solunum asidozu metabolik (böbrekler) ve metabolik asidoz solunum yoluyla kompanze edildiğinde organizmada karışık (mikst) asit-baz denge bozukluğu (solunum-metabolik) ile nitelendirilen işlevsel çelişkinin ortaya çıktığı, organizmada iki ya da daha çok primer bozukluğun birlikte görüldüğü metabolik değişiklik olarak tanımlanmaktadır (Adams ve Polzin 1989; Ecdar 2013b). Kombinasyonların aynı yönde olması önemli risk arz etmektedir. Basit ve karışık asit baz bozukluğunun tanısını koyabilmek için, kompenzasyon cevaplarının iyi bilinmesi ve yorumlanması gerekmektedir (Day 2002). Asit baz bozukluklarında beklenen kompenzasyon cevaplar Tablo 2-3'de (Rieser 2013, Waddel 2013a) gösterilmiştir. Hekimliğimizde bronkopneumoni ve ishal ile beraber seyreden hastalıklarda, konjestif kalp yetmezliğinde, yeni doğanların asfeksisinde, ileri derecede akciğer ödeminde, toraks travmalarına bağlı hipovolemik veya septik şok olgularında mikst asit-baz bozukluklarının gerçekleştiği bildirilmektedir (Bilal 2007 p. 681; Hopper ve Haskins 2008).

Tablo 2-3: Köpeklerde asit-baz denge bozukluklarında beklenen kompensasyon cevapları

Primer Bozukluk	Beklenen Kompensasyon Cevabı
Metabolik asidoz	HCO ₃ ⁻ değerindeki her 1 mEq/L azalma, PCO ₂ değerinde 0.7 mm Hg azalmaya neden olmaktadır
Metabolik alkaloz	HCO ₃ ⁻ değerindeki her 1 mEq/L artış, PCO ₂ değerinde 0.7 mm Hg artışa neden olmaktadır
Akut respiratorik asidoz	PCO ₂ değerindeki 1.0 mm Hg artış, HCO ₃ değerinde 0.15 mEq/L artışa neden olmaktadır
Kronik respiratorik asidoz	PCO ₂ değerindeki 1.0 mm Hg artış, HCO ₃ değerinde 0.35 mEq/L artışa neden olmaktadır
Akut respiratik alkaloz	PCO ₂ değerindeki 1.0 mm Hg azalma, HCO ₃ değerinde 0.25 mEq/L azalmaya neden olmaktadır
Kronik respiratik alkaloz	PCO ₂ değerindeki 1.0 mm Hg azalma, HCO ₃ değerinde 0.55 mEq/L azalmaya neden olmaktadır

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Gereç

3.1.1. Hayvan Materyali ve Çalışma Dizaynı

Araştırmanın hayvan materyalini, 2013-2014 yılları arasında İstanbul Üniversitesi, Veteriner Fakültesi İç Hastalıklar Anabilim Dalı Kliniği'ne, ishal ve/veya kusma şikayetleri ile getirilen, şikayetlerin sıklığının, süresinin, şiddetinin önemsenilmediği ve semptomlar kapsamında değişik derecelerde (hafif, orta, şiddetli) dehidrasyon bulgusu saptanan farklı ırk, yaş ve cinsiyette 45 adet hasta köpek ve 15 adet sağlıklı toplam 60 köpek oluşturdu. Çalışmada, kusma ve ishale neden olan birçok hastalığın ve etkenlerinin sebepleri dikkate alınmaksızın dehidrasyona maruz kalan köpeklerin klinik ve laboratuvar muayene bulguları incelendi.

Tablo 3-1: Köpeklerde klinik muayene kriterleri ve klinik bulgular eşliğinde dehidrasyonun derecelendirilmesi

Muayene Kriterleri	Sağlıklı	Hafif Derece Dehidrasyon (% 3-5)	Orta Derece Dehidrasyon (% 6-10)	Şiddetli Derece Dehidrasyon (> % 10)
Deri elastikiyet kaybı	Yok	Orta	Fazla	Çok fazla
Vücutun tutuluşu	Fizyolojik	Hafif kambur	Uzun süre yatıyor	Kalkmıyor
İştah	İyi	Az	Çok az	Hiç yok
Beden ısı (C°)	38.5-39.2	39.3-39.5	39.6-40	< 38 > 40
Mukozalar	Normal	Hafif kuru	Kuru	Çok kuru
Göz yuvarlağı	Çökmemiş	Hafif çökmüş	Belirgin çökmüş	İyice çökük
Ağırlık değişimi	Değişme yok	Çok hafif düşme	Belirgin düşme	Çok belirgin düşme
Solunum frekansı/dk	15-31	31-35	36-40	< 15 >40
Kalp frekansı/dk	90-100	111-120	121-140	<90 >140
Ven dolum süresi (sn)	1.5-2	2.1-2.5	2.6-3	> 3

Hasta hayvanların anamnezi alındıktan sonra klinik muayeneleri yapılarak her biri için ayrı kayıt tutuldu. Hastaların ortalama dehidrasyon derecesi literatür bilgilere göre (Turgut 2000 p. 370; Aytuğ 2011 pp. 650-651, Bilal 2010 p. 214; Hansen ve DeFrancesco 2002; Mazzaferro ve Ford 2012 p. 32) belirlenerek köpekler hafif, orta ve şiddetli dehidrasyonlu olmak üzere 3 grup halinde sınıflandırılarak çalışmaya alındı. Klinik muayene bulguları ve değerlendirmeler araştırmacıların (Hanedan ve Kurtdece 2006; Öcal ve Ünsüren 2009) klinik muayene skorları ve parametreleri değerlendirilerek sınıflandırma yapıldı. Klinik muayene kriterleri ve bulguları dikkate alınarak yapılan derecelendirme ait veriler Tablo 3-1 de verildi.

Klinik muayene sonrası farklı derecelerde dehidrasyonun klinik bulgusunu gösteren ve anamnezde ishal/kusma şikayetleri olan ve Grup I (ishal şikayeti olan dehidre hayvanlar, n=15), Grup II (kusma şikayeti olan dehidre hayvanlar, n=15), Grup III (hem kusma, hemde ishal şikayeti olan dehidre hayvanlar, n=15) 45 hasta köpek ve Grup IV (kontrol grubu) n=15 sağlıklı hayvanın klinik bulguları, hemogram ve biyokimyasal parametreleri, kan gaz analiz bulguları değerlendirildi. Sağlıklı ve hasta köpeklerde klinik muayene ve kan örneği alımları bir kez yapıldı.

3.1.2. Kan Parametrelerinin Belirlenmesi ve Değerlendirilmesi

Kan örnekleri küçük boy köpeklerde V.jugularis'ten, büyük boy köpeklerde V. cephalica antibrachii'den steril enjektörlere tekniğine uygun olarak, sağlıklı ve hasta hayvanlardan, hematolojik analizler için EDTA'lı tüplere 1 ml., biyokimyasal analizler için antikoagülsüz tüplere 2 ml. ve kan gaz analizleri için lithium heparin içeren tüplere 2 ml. olmak üzere toplam 5 ml. venöz kan alınıp, atmosferik hava ile teması engellenerek 3-5 dakika içinde laboratuvara gönderilmesi sağlandı.

Hematolojik parametrelerin (RBC, HGB, HCT, WBC, PLT, MCV, MCH, MCHC) tayini amacıyla EDTA'lı tüplere alınan kan örnekleri, İ.Ü. Veteriner Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Merkez Laboratuvarında bulunan kan sayım cihazı (Mindray BC- 2800 VET) kullanılarak çalışıldı.

Biyokimyasal analiz için 60 adet hayvandan alınan serum örneklerinden AST, ALT, GGT, ALP, total protein, albumin, üre ve kreatinin değerlerinin ölçümleri, ticari kitler (SPINREACT ve CORMAY S.A.) kullanılarak İ.Ü. Veteriner Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Merkez Laboratuvarında bulunan Tokyo Boeki Medical System TMS-1024 otoanalizatör cihazı kullanıldı.

Kan gazı analiz parametreleri ve elektrolitlerin (pH, PCO₂, PO₂, Anyon GAP, TCO₂, SO₂, BE, tHb HCO₃, Na, K, Cl) ölçümü İ.Ü. Veteriner Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Merkez Laboratuvarında bulunan IDEXX Vetstat cihazı ile tek kullanımlık kan gaz kitleri kullanılarak yapıldı.

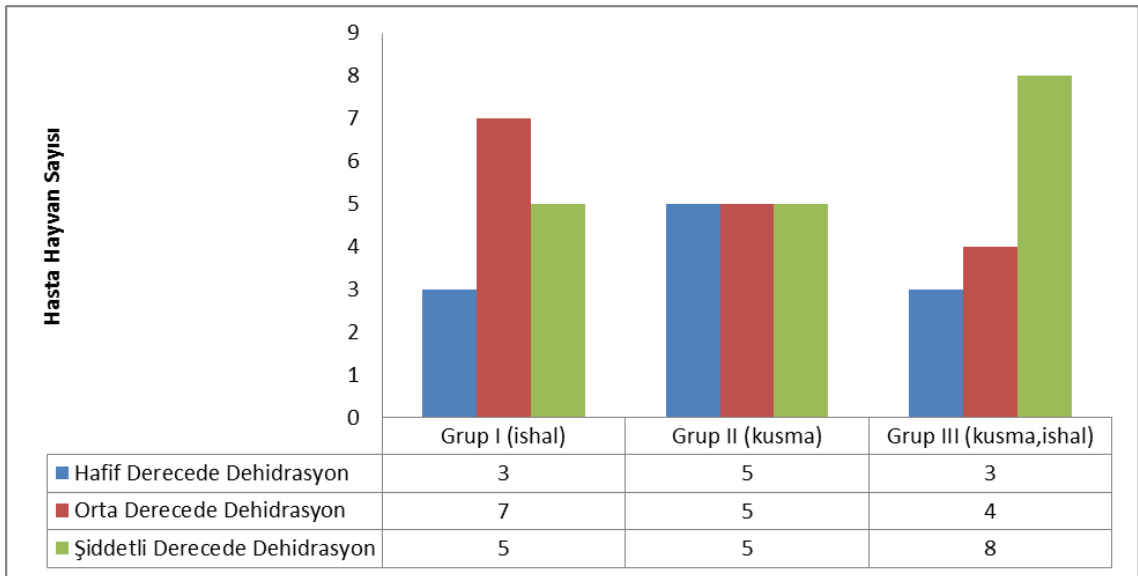
3.1.3. İstatistiksel Analizler

Çalışma grubunda yer alan köpeklerin hemogram, biyokimyasal ve kan gazı parametrelerini karşılaştırmak amacıyla SPSS 10.0 paket programı kullanılmış olup, gruplar arası karşılaştırma One Way Anova analiz yöntemi ve gruplar arası önem kontrolü Duncan testinden yararlanılarak yapıldı. Çalışmaya ait istatistiki veriler Tablo 4-2, Tablo 4-3 ve Tablo 4-5’de verildi.

4. BULGULAR

4.1. Klinik Bulgular

Çalışmada; kusma ve/veya ishalin farklı şiddette dehidrasyona sebep olduğu köpeklerde, kliniğe ilk getirildikleri gün deri elastikiyeti, vücudun tutuluşu, iştah, mukoz membranlar, canlı ağırlık kaybı, beden ısısı, göz küresinde çökme (enofalmi), solunum ve kalp frekansı gibi klinik parametrelerin değerlendirilmesi yapılarak dehidrasyon hafif, orta ve şiddetli derecede olmak üzere sınıflandırıldı. Klinik muayenelerine ilişkin bulgular Tablo 3-1’de gösterildi. Dehidrasyon derecelerine göre çalışmaya katılan 45 hasta köpek değerlendirildiğinde; 11’nin hafif (% 24.4), 16’sının orta (% 35.6) ve 18’inin (% 40) şiddetli dehidrasyona sahip olduğu belirlendi. Sadece ishal (Grup I) şikayetiyle kliniğe başvuran köpeklerin 3’ünde hafif, 7’sinde orta ve 5’inde şiddetli derecede dehidrasyon geliştiği, kusma (Grup II) şikayeti ile getirilen köpeklerin ise 5’inin hafif, 5’inin orta ve 5’inin ise şiddetli derecede dehidre olduğu, kusma ve ishalin birlikte seyrettiği Grup III’deki hasta grubunun ise 3’ünde hafif, 4’sünde orta ve 8’sinde şiddetli derecede dehidrasyon bulguları saptandı ve gruplara ait hasta sayısı bilgileri Şekil 4-1 ‘de gösterilmiştir.



Şekil 4-1: Dehidrasyon derecesine göre gruplar arası hasta sayısı dağılımı

Bulgulara göre belirlenen derecelerde en şiddetli semptomların kusma ve ishalin birlikte seyrettiği Grup III'de olduğu tespit edildi. Hafif derecede dehidre köpeklerin, iştahın kısmen veya yerinde olmasına rağmen canlı ağırlığın çok az değiştiği, deri elastikiyetinin orta seviyede kaybolduğu, mukozaların hafif kuru olduğu, bulbus okulinin çökmediği veya çok hafif çöktüğü, solunum ve kalp frekansının belirgin olmayan derecede yükseldiği ve köpeklerin hepsinde beden ısılarının normal sınırlar içinde seyrettiği ortaya konuldu. Orta derecede dehidre köpeklerin iştahlarının azaldığı, canlı ağırlık kaybının belirgin olarak arttığı, deri kıvrım süresinin uzadığı (4-8 sn.), mukozaların kuru, bulbus okulinin orbitaya hafif çöktüğü, vakaların çoğunda solunum ve kalp frekansının arttığı, vücut ısılarının hipertermik (n=9), hipotermik (n=1) veya normotermik (n=6) olduğu belirlendi. Şiddetli dehidre köpeklerin klinik muayenelerinde ise, ayağa kalkamadıkları veya kalkmaya zorlandıkları, iştahın hiç olmadığı, solunum frekansının < 15 (n=10) yada > 40 (n=8) olduğu, olguların % 66.6'sında (12) hipotermi (periferik soğuma) bulguları ve % 33.3'ünde (6) hipertermi saptandı. Ayrıca belirgin derecede canlı ağırlık kaybı, mukoza ve konjunktivaların çok fazla kuru olduğu, deri turgorunun uzun süre düzelmeden kaldığı (> 8 sn.) ve gözlerin orbita'ya çöktüğü tespit edildi.

Köpekler dehidrasyon tipine göre sınıflandırıldığında; % 22.2'inin hiponatremik (hipotonik), % 73.3'ünün hipernatremik (hipertonik) ve % 4.5'inin izonatremik (izotonik) olduğu tespit edildi. Hastaların dehidrasyon tipine göre dağılımı Tablo 4-1'de verildi.

Tablo 4-1: Hastaların dehidrasyon tipine göre dağılımı.

Dehidrasyon Tipi	n	%
Hiponatremik (< 150 mmol/L)	10	22.2
İzonatremik	33	73.3
Hipernatremik (> 150 mmol/L)	2	4.5
Toplam	45	100

4.2. Hematolojik Bulgular

Hematolojik bulgular Tablo 4-2’de verildi.

Grup I’de RBC değerinin, Grup II, Grup III’de ve kontrol grubuna göre düşük olduğu ve bu düşüşün istatistiksel yönden önemli ($p < 0.01$) bir fark oluşturduğu tespit edildi.

Gruplar arasında istatistiksel karşılaştırmada HGB konsantrasyonunun Grup I’deki değerinin (9.57 ± 0.92 g/dl); Grup II (12.80 ± 0.96 g/dl), Grup III (12.28 ± 1.11 g/dl) ve Grup IV (14.85 ± 0.49 g/dl)’ine göre düşük olduğu tespit edildi. Bu düşüklüğün istatistiksel olarak $p < 0.001$ önemli bir fark yarattığı ortaya kondu.

Çalışmamızda HTC değerinde yalnızca Grup I’de gruplar arasında ve kontrol grubuna göre düşük olduğu, bu düşüklüğün istatistiksel yönden anlamlı olduğu ($p < 0.05$) ortaya kondu. MCHC değeri açısından Grup I ve Grup II, Grup I ve Grup IV, Grup III ve Grup IV arasında istatistiksel olarak önemli bir farklılık ($p < 0.001$) elde edildi.

Kontrol grubu ile diğer üç grup arasında yapılan karşılaştırma WBC değerinin I. ve II. gruplarda yüksek olduğu, PLT değerinin ise hasta hayvan gruplarının hepsinde kontrol grubuna göre daha yüksek seviyelerde olduğu belirlendi. Buna karşın bu artışların WBC, PLT değeri için istatistiksel öneme sahip bir fark ($p > 0.05$) oluşturmadığı ortaya kondu. Çalışmada elde edilen verilere göre MCV ve MCH parametrelerinin yapılan ölçümler sonucu istatistiksel olarak anlam teşkil etmediği tespit edildi ($p > 0.05$).

Tablo 4-2: İshal, kusma ve hem kusma, hem ishalin olduğu hasta köpeklerde ve kontrol grubunu oluşturan sağlıklı köpeklerde hematolojik parametrelerin ortalama değerleri, standart hataları ve gruplar arasındaki farklılıklarının önem kontrolleri

Parametre	Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	Önemlilik
	mean ± SE	mean ± SE	mean ± SE	mean ± SE	
	(n= 15)	(n= 15)	(n= 15)	(n= 15)	
RBC (x 10 ⁶ µl)	4,72 ^b ± 0,42	6,01 ^a ± 0,45	5,94 ^a ± 0,51	6,88 ^a ± 0,23	**
HGB (g/dl)	9,57 ^b ± 0,92	12,80 ^a ± 0,96	12,28 ^a ± 1,11	14,85 ^a ± 0,49	***
HCT (%)	31,93 ^b ± 2,94	43,00 ^a ± 3,37	43,27 ^a ± 3,68	45,07 ^a ± 1,68	*
WBC (x 10 ³ µl)	20,06 ± 4,88	21,52 ± 3,33	11,95 ± 3,66	12,75 ± 0,59	Ö.D.
PLT (x 10 ³ µl)	479,67 ± 73,47	505,07 ± 98,30	508,73 ± 88,77	390,93 ± 26,93	Ö.D.
MCV (fL)	68,07 ± 3,00	68,33 ± 1,21	66,73 ± 0,84	69,80 ± 0,92	Ö.D.
MCH (pg)	20,40 ± 0,68	21,53 ± 0,41	20,53 ± 0,30	21,60 ± 0,32	Ö.D.
MCHC (%)	30,33 ^c ± 0,57	31,73 ^{ab} ± 0,25	30,87 ^{bc} ± 0,31	32,73 ^a ± 0,32	***

^{a, b, c} : Aynı satırda farklı harfleri taşıyan değerler arasındaki fark istatistiksel olarak önemlidir. Ö.D. Önemli değil: $p > 0.05$, *: $p < 0.05$, **: $p < 0.01$, ***: $p < 0.001$.

4.3. Biyokimyasal Kan Bulguları

Hasta hayvan gruplarına ve kontrol grubuna ait biyokimyasal veriler Tablo 4-3'de verildi.

Serum glukoz değeri için gruplar arası yapılan karşılaştırmada kontrol grubuna göre tüm hasta gruplarda yükselme belirlenmesine karşın, istatistiksel açıdan yalnızca Grup I'de kontrol grubuna göre anlamlı bir farklılık ortaya kondu ($p < 0.05$).

Serum total protein değeri sadece Grup III'de $p < 0.05$ düzeyde anlamlı düşük bulunurken, albumin değerinde Grup I ve Grup IV, Grup II ve Grup III, Grup III ve Grup IV arasında önemli bir düşüklük elde edildi ($p < 0.01$).

Üre, kreatinin, AST, ALT, ALP, GGT değerlerinin istatistiksel bir fark oluşturmadığı tespit edildi ($p > 0.05$).

Tablo 4-3: İshal, kusma ve hem kusma, hem ishalin olduğu hasta köpeklerde ve kontrol grubunu oluşturan sağlıklı köpeklerde biyokimyasal parametrelerin ortalama değerleri, standart hataları ve gruplar arasındaki farklılıklarının önem kontrolleri

Parametreler	Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	Önemlilik
	mean ± SE	mean ± SE	mean ± SE	mean ± SE	
	(n= 15)	(n= 15)	(n= 15)	(n= 15)	
Glukoz (mg/dl)	153,73 ^a ± 22,06	125,80 ^{ab} ± 7,37	116,67 ^{ab} ± 11,98	99,13 ^b ± 3,40	*
Üre (mg/dl)	51,67 ± 11,56	104,00 ± 37,75	60,20 ± 17,85	20,20 ± 1,37	Ö.D.
Kreatinin (mg/dl)	0,99 ± 0,21	1,97 ± 0,77	0,84 ± 0,21	0,77 ± 0,71	Ö.D.
AST (IU/L)	70,00 ± 18,92	38,87 ± 6,10	41,93 ± 7,39	33,20 ± 2,99	Ö.D.
ALT (IU/L)	65,40 ± 17,24	67,87 ± 21,23	44,53 ± 12,70	31,53 ± 2,77	Ö.D.
ALP (IU/L)	257,73 ± 57,62	268,53 ± 67,16	327,13 ± 63,41	125,13 ± 8,69	Ö.D.
GGT (IU/L)	6,27 ± 1,33	8,20 ± 2,22	7,00 ± 1,29	4,07 ± 0,43	Ö.D.
T.Protein (g/dl)	5,69 ^{ab} ± 0,42	6,02 ^{ab} ± 0,25	5,17 ^b ± 0,30	6,45 ^a ± 0,18	*
Albumin (g/dl)	2,77 ^{bc} ± 0,21	3,07 ^{ab} ± 0,22	2,47 ^c ± 0,13	3,40 ^a ± 0,15	**

^{a, b, c} : Aynı satırda farklı harfleri taşıyan değerler arasındaki fark istatistiksel olarak önemlidir. Ö.D. Önemli değil: $p > 0.05$, *: $p < 0.05$, **: $p < 0.01$, ***: $p < 0.001$.

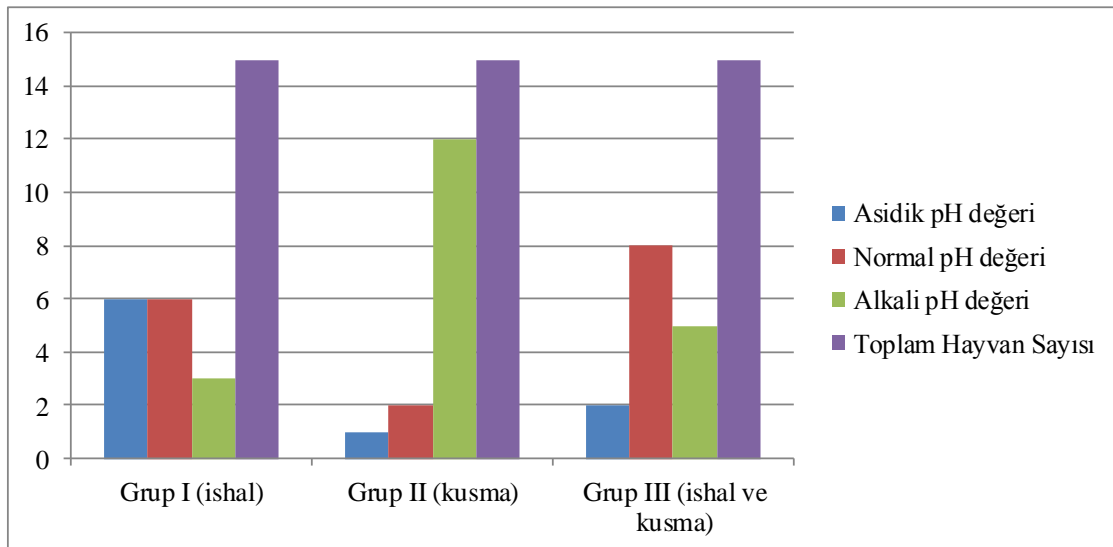
4.4. Kan Gaz ve Elektrolit Bulguları

Çalışma gruplarını oluşturan 45 hasta hayvanın kan pH değerlerine göre sayı ve yüzdelik dağılımı Tablo 4-4’de, hasta hayvan gruplarına ve kontrol grubuna ait kan gaz ve elektrolit verileri Tablo 4-5’te verildi.

Venöz kan pH değeri için karşılaştırma sonucu Grup I ve Grup II arasında önemli bir farklılık elde edildi ($p < 0.05$). Elde edilen sonuçlara göre sadece ishal olan grupta (Grup I) 6, sadece kusma şikayeti olan grupta (Grup II) 1, hem kusma, hem ishal şikayeti olan grupta (Grup III) 2 hayvanda asidemi geliştiği, buna karşın alkalemi gelişen hasta sayısının Grup I, II ve III’de sırasıyla 3, 12 ve 5 olduğu tespit edildi. Gruplar arası pH değer karşılaştırması Şekil 4-2’de gösterildi.

Tablo 4-4: Hasta hayvanların kan pH değerine göre sayı ve yüzde dağılımı

Kan pH'sına göre	Hasta Sayısı	%
Asidemi	9	20
Normal	16	35,5
Alkalemi	20	44,5
Toplam	45	100



Şekil 4-2: Hasta hayvanların gruplar arası kan pH değerine göre sayı ve dağılımı.

Tablo 4-5: İshal, kusma ve hem kusma hem ishalin olduğu hasta köpeklerde ve kontrol grubunu oluşturan sağlıklı köpeklerde kan gaz ve elektrolit verilerin ortalama değerleri, standart hataları ve gruplar arasındaki farklılıkların önem kontrolleri

Parametre	Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	Önemlilik
	mean ± SE	mean ± SE	mean ± SE	mean ± SE	
	(n= 15)	(n= 15)	(n= 15)	(n= 15)	
pH (-log H⁺)	7,34 ^b ± 0,02	7,43 ^a ± 0,03	7,37 ^{ab} ± 0,02	7,39 ^{ab} ± 0,01	*
PCO₂ (mm Hg)	38,60 ± 1,83	41,60 ± 1,71	38,27 ± 2,16	42,73 ± 0,92	Ö.D
HCO₃ (mmol/L)	19,13 ^b ± 1,19	26,19 ^a ± 1,79	20,77 ^b ± 1,49	24,63 ^a ± 0,55	***
Anyon GAP (mmol/L)	21,07 ± 2,69	22,27 ± 1,86	17,20 ± 2,45	20,47 ± 0,68	Ö.D.
TCO₂ (mmol/L)	21,07 ^c ± 1,24	27,45 ^a ± 1,83	22,87 ^{bc} ± 1,35	25,87 ^{ab} ± 0,55	**
BE (mmol/L)	(-4,63 ^c) ± 1,23	1,80 ^a ± 1,85	(-3,03 ^{bc}) ± 1,58	0,25 ^{ab} ± 0,61	**
PO₂ (mm Hg)	92,67 ^a ± 12,56	79,53 ^a ± 11,23	101,67 ^a ± 15,61	45,00 ^b ± 0,68	**
tHb (g/dL)	10,58 ^b ± 0,95	13,39 ^{ab} ± 0,95	13,01 ^a ± 1,11	14,95 ^a ± 0,61	*
SO₂ (%)	85,00 ± 5,16	89,20 ± 1,92	83,60 ± 5,07	96,07 ± 0,64	Ö.D.
Na (mmol/L)	151,87 ± 2,32	149,27 ± 2,38	147,93 ± 2,10	154,00 ± 0,66	Ö.D.
K (mmol/L)	4,29 ± 0,19	3,92 ± 0,25	6,35 ± 2,56	4,42 ± 0,16	Ö.D.
CL (mmol/L)	115,20 ^a ± 2,11	104,73 ^b ± 2,12	112,60 ^a ± 2,56	113,27 ^a ± 0,55	**

^{a, b, c} : Aynı satırda farklı harfleri taşıyan değerler arasındaki fark istatistiksel olarak önemlidir. Ö.D. Önemli değil: $p > 0.05$, *: $p < 0.05$, **: $p < 0.01$, ***: $p < 0.001$.

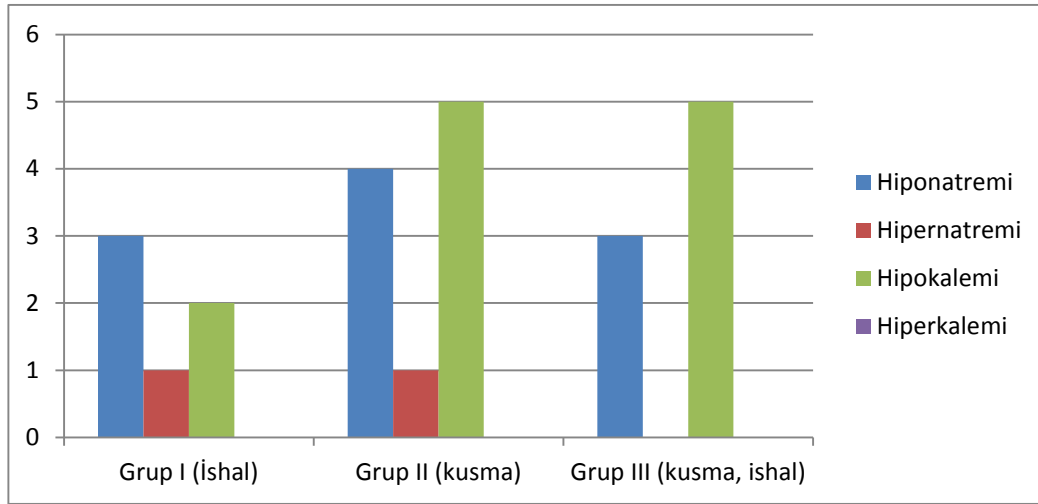
Anyon Gap, PCO₂ ve SO₂ değerlerinde gruplar arası istatistiksel önem saptanmadı ($p > 0.05$).

Bikarbonat (HCO₃/mmol/L) değerinin gruplar arası karşılaştırılmasında, Grup I ve Grup III'de $p < 0.001$ önem derecesinde anlamlı düşüklük saptandı.

TCO₂ ve BE değerlerinin Grup I ve II, Grup I ve IV, Grup II ve III arasında istatistiksel yönden önemli bir farklılık oluşturduğu tespit edildi ($p < 0.01$).

pO₂ değeri için gruplar arasında her üç hasta grubunda, kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek değerler elde edilmiş olup ($p < 0.01$), ishallerde tHb değerinin kontrol grubuna göre diğer gruplara oranla $p < 0.05$ düzeyinde düşük olduğu tespit edildi.

Hasta köpeklerin 10'unda (% 22.2) hiponatremi (< 144 mmol/L), 2'sinde (% 4.44) hipernatremi (> 160 mmol/L) ve 12'sinde (% 26.6) hipokalemi (< 3.5 mmol/L) saptandı. Hiçbir hasta hayvan grubunda hiperkalemi gözlenmedi. Gruplar arasında yapılan karşılaştırmaya göre sodyum ve potasyum bozukluğu açısından istatistiksel önemli fark tespit edilmedi ($p > 0.05$). Gruplar arasında Na ve K dengesizliğinin sayısal karşılaştırılması Şekil 4-3'de verildi.



Şekil 4-3: İshal, kusma ve hem kusma, hem ishali olan hasta köpeklerde gruplar arası Na ve K dengesizliklerinin sayısal karşılaştırılması.

Klor değeri yalnızca Grup II (kusan hayvanlar)'de $p < 0.01$ düzeyinde anlamlı düşük bulundu.

Elde edilen verilerle Grup I (ishal)'de, pH, HCO_3 ve BE değerlerinde anlamlı düşüklükler ile metabolik asidoz gelişimi saptanırken, Grup II (kusma)'de pH ve HCO_3 değerlerinin Grup I'e göre anlamlı yüksek bulunması ile metabolik alkaloz geliştiği ve bu tabloya yalnızca Grup II'de Cl iyonun anlam yaratacak şekilde düşük bulunmasıyla Grup II'de gelişen metabolik alkalozun hipokloremik metabolik alkaloz olduğu tespit edildi.

5. TARTIŞMA

Köpeklerde her yaş popülasyonda ve her ırkta GI sistem hastalıklarının etiyojisinde bakteriyel ve viral enfeksiyonlar, parazitler enfestasyonlar, yanlış gıda alımları ve uygunsuz diyetle ilgili beslenme hataları, kötü hijyenik koşullar, toksikasyon ve obstrüksiyon gibi bir çok sebebe bağlı kusma ve ishalin görüldüğü ve çok sık karşılaştığı bilinmekte ve bu sebeplere bağlı olarak iştahsızlık, canlı ağırlık kaybı, depresyon, gastroenteritis ve dehidrasyon gelişmektedir (Turgut ve Ok 2001 p. 9; Brown ve Otto 2008; Öcal ve Ünsüren 2009; Grellet ve ark. 2014).

İshal, evcil hayvanlarda enfeksiyöz ve non-enfeksiyöz nedenlere bağlı olarak meydana gelen, sık, sulu ve bazen kanlı kıvamda fazla miktarda dışkı çıkarılması ile karakterize olup (Özkan ve Akgül 2004), ishalleri hayvanlarda ortaya çıkabilecek önemli değişikliklerin depresyon, ağrı, dehidrasyon, metabolik asidoz, elektrolit denge bozukluğu, negatif enerji dengesi ve/veya hipoglisemi olduğu bilinmektedir (Kozat ve Voyvoda 2006; Öcal ve ark. 2006). Diğer taraftan mide gerginliğinin artması sonucu mide duvarında bulunan reseptörlerin uyarılması ile kusma şekillenmekte, ayrıca kusma ile sıvı-elektrolit denge bozuklukları ve metabolik değişikliklerin geliştiği bilinmektedir (Bilal 2007 p. 533; Brown ve Otto 2008). Hayvanlarda ishal ve/veya kusmanın süresi ve şiddetine bağlı (dehidrasyonun şiddetine bağlı) olarak klinik bulgular farklılık arz etmektedir (Hartmann 1995 p. 12).

Dehidrasyonun klinik göstergesi olarak deri elastikiyetinin azalması, göz küresinin orbita'ya çökmesi, mukozaların kuruluğu, vücut sıcaklığı, canlı ağırlık kaybı, vücudun tutuluğu, kalp atım sayısı ve solunum sayısında değişiklikler önemli klinik belirtiler olup, fiziksel muayenede ileri derecede dehidrasyonda hastanın deprese olacağını, deri elastikiyetinin kaybolacağını, gözlerin orbita'ya çökeceğini, oral muköz membranların kuru ve yapışkan olacağı belirtilmektedir (Bilal 2010 p. 265; Turgut 2000 p. 370; Aytuğ 2011 pp. 650-651).

Çalışmamızda; köpeklerde, dehidrasyonun şiddetine göre değişen derecelerde deri elastikiyetinin uzadığı veya kaybolduğu, gözlerin orbita'ya çekildiği, muköz membranların kuru olduğu, vücut kondüsyon bozukluklarının şekillendiği, vücut ısısının hastalığın şiddetine göre değiştiği, solunum ve kalp frekanslarının değiştiği ortaya kondu ve Tablo 3-1'de gösterildi. Mevcut çalışmadaki hafif, orta ve şiddetli

derecede dehidrasyonlu hayvanlarda gözlenen klinik bulguların bazı araştırmacıların (Hansen ve DeFrancesco 2002; Hanedan ve Kurtdede 2006; Yağcı ve Kurtdede 2006) yaptığı çalışmalar ve literatür bilgiler (Turgut 2000 p. 370; Aytuğ 2011 pp. 650-651, Bilal 2010 p. 265; Mazzaferro ve Ford 2012 p. 32) ile uyum içinde olduğu görüldü.

Dehidrasyon olgularında RBC, HGB ve HCT değerlerinde artışım olduğu, bu artışların sıvı kaybı ile gerçekleşen dehidrasyona bağlı hemakonsantrasyon ile ilgili olduğu bildirilmektedir (Turgut 2000 p. 370; Biswas ve ark. 2005; Mensack 2008). Çalışmamızda tüm hasta gruplarında RBC, HGB ve HCT değerlerinin kontrol grubuna göre düşük çıkmasına karşın, sadece Grup 1'de sırasıyla $p < 0,01$, $p < 0,001$, $p < 0,05$ düzeyinde anlamlı düşüklük tespit edildi. Bir çok araştırmacı (Zafar ve ark. 1999; Durgut ve ark. 2003; Biswas ve ark. 2009; Qadir ve ark. 2011; Salem 2014) dehidre ve ishallerde, Sharma ve ark. (2008) ve Sagar ve ark. (2008) ise kusan ve ishallerde köpekler üzerinde yaptıkları çalışmalarda, çalışmamıza paralel dehidre hayvanlarda RBC, HCT ve HGB değerlerini düşük olarak saptamışlardır. Diğer taraftan araştırmacılar (Sarı ve Onmaz 2011; Bhat ve ark. 2013) ishallerde bu değerlerin değişikliğe maruz kalmadığını bildirirken, Jani (1992), ise HCT değerini ishallerde köpeklerde dehidrasyona bağlı yüksek olarak bulmuşlardır. Bilal ve ark. (1998) ve Ohmi ve ark. (2011) ise kusma ve ishallerde köpeklerde HCT değeri yüksek bulduklarını bildirmektedirler. Dehidrasyona rağmen HGB konsantrasyonunun ve HCT değerinin fizyolojik sınır içinde veya düşük bulunması muhtemel olarak ishallerin ve/veya kusmanın hemorajik olmasından kaynaklandığı düşünölmektedir. Bunun sebebinin değerlendirilen hastaların bir çoğunun ($n=25$) parvovirus (CPV) pozitif olması, parvovirusun kemik iliğine affinitesinden, kemik iliğinin baskılamasıyla vücudun ihtiyaç duyduğu kan hücrelerinin yeterli düzeyde üretilmemesinden (eritropoez'in azalması) kaynaklanan anemi ile ilişkili olduğu (Salem 2014) veyahut bu iki klinik bulgu gelişiminden önce farklı nedenlerden dolayı ileri gelen anemik bir durumla (Jain 2000 pp. 35-36; Turgut 2000 p. 371) alakalı olduğunu düşünmekteyiz. Bu parametrelerde hasta gruplarında anlamlı yükseklik saptanmadığından hemakonsantrasyon belirtisi olarak değerlendirilemedi. Çalışmamızda bir kereye özgü kan alınması, köpeklerin hospitalize edilerek takip edilememesi, kusma ile ishallerin başlangıç aşamasında kan örneklerinin alınması ve çalışmaya katılan hayvanlardaki ishal ve/veya kusmanın hemorajik olması gibi nedenlerle hemakonsantrasyon ortaya konamadığı sonucuna varıldı.

Çalışmamızda tüm hasta gruplarındaki dehidre köpeklerin gruplar arası karşılaştırılmalarında ve kontrol grubuna göre yapılan değerlendirilmelerinde; MCV, MCH, WBC ve PLT değerleri açısından istatistiki olarak anlamlı fark bulunmadı ($p > 0.05$). Ancak WBC değerinin Grup I ve Grup II’de Bhat ve ark. (2013)’ın çalışmasına paralel şekilde istatistiksel olarak anlamsız olarak yüksek olduğu görüldü. Bu artışın bakteriyel enfeksiyon ya da çeşitli hastalıklardan kaynaklanan gastroenteritise bağlı olduğunu düşünmekteyiz. $p < 0.01$ düzeyinde önemli derecede azalış gösteren MHCH değeri Zafar var ark. (1999)’ın çalışması ile paralellik arz etme ve bu düşüklüğün hasta hayvanlarda oluşan hemorajik gastroenteritisten kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Serum glukoz düzeyinde sadece ishal grubunda kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde yükselme ($p < 0,05$) saptandı. Bhat ve ark. (2013), ishali köpeklerde serum glukoz değerinin $p < 0,01$ değerinde anlamlı düşük olduğunu tespit etmiştir. Öcal ve Ünsüren (2009), ishal ve kusma semptomu gösteren köpekler üzerinde yaptığı çalışmada; plazma albumin ve glukoz değerlerini $p < 0,05$ oranında düşük bulmuştur. Bu düşüklüğün primer olarak protein kalori malnutrisyonu ile ilgili olduğunu bildirmekte ve Abood ve ark. (1996) sıvı-elektrolit kaybının yanında beslenme bozukluğunun gelişebileceği ve buna bağlı olarak glukoz konsantrasyonun düşebileceği görüşünü ileri sürmektedirler. Çalışmamızda köpekler üzerinde yapılan çalışmalara ters olarak glukoz değerinde yükseklik elde edildi. Köpeklerde ishali hayvanlarda serum glukoz düzeyinin artışı ile ilgili çalışma bulunamamıştır fakat Güzelbekteş ve ark. (2007)’de ishali dehidre (% 4-10) 30 adet sığır üzerinde yaptığı çalışmada $p < 0,05$ düzeyinde çalışmamıza paralel anlamlı yükseklik saptamışlardır.

İshali hayvanlarda dehidrasyona bağlı olarak gelişen renal perfüzyon hızındaki azalma sonucu serum üre ve kreatinin değerlerinde artış meydana gelmektedir. (Şahal ve ark. 1994). Serum üre konsantrasyonunun dehidrasyon ile doğru orantılı şekilde arttığı ve ürenin dehidrasyon için önemli bir gösterge olduğu bilinmektedir (Deshpande ve ark. 1993). Sunulan araştırmada, tüm hasta gruplarında serum üre ve kreatinin konsantrasyonlarında kontrol grubuna göre artışlar tespit edildi fakat istatistiki olarak önem arz etmedi. (Tablo 4-3). Anlam teşkil etmeyen bu artışları en yüksek kusma grubunda tespit ettik. Çalışmamızda Baştan ve ark. (2013), 39 adet parvoviral enteritli orta ve şiddetli derecede dehidrasyon saptanan kusma ve ishali köpeklerde serum üre ve kreatinin değerlerinin, iyileşen hastalar ve kontrol grubuna göre yaptığı

karşılaştırılmasında $p < 0,05$ öneminde yükselme gösterdiğimi tespit etmişlerdir. Araştırmacının (Baştan ve ark. 2013) çalışmasına paralel anlamsız artış elde edilmesinin ve bu artışın özellikle kusma grubunda en yüksek değere ulaşmasının dehidrasyona bağlı GFR hızın yavaşlaması, açlığa bağlı protein katabolizmasının artması (Şahal ve ark. 1994; Kozat ve Voyvoda 2006) veya ishal/kusmanın süresi veya şiddeti ile alakalı olduğunu düşünmekteyiz

Çalışmamızda tüm hasta grubundaki dehidre köpeklerin gruplar arası karşılaştırılmalarında ve kontrol grubuna göre yapılan değerlendirilmelerinde serum AST, ALT, ALP ve GGT değerlerinin istatistiki olarak anlamı bulunamamıştır ($p > 0,05$). Araştırmacılar (Börkü ve ark. 2008; Ohmi ve ark. 2011; Baştan ve ark. 2013; Sawale ve ark. 2013), kusma ve ishale bağlı dehidrayon gelişen olgularda biyokimyasal enzimlerin değişikliğe maruz kalmadığını ileri sürmektedir. Sarı ve Onmaz (2011), ishali köpeklerde serum enzim parametrelerinin değişmediğini tespit etmiştir. Araştırmacıların çalışmalarında elde ettikleri enzim sonuçlarının bizim çalışma gruplarımızdaki enzim sonuçlarına paralellik arz ettiği görüldü. Diğer taraftan Salem (2014), dehidrasyon şekillenmiş ishali ve kusan 24 adet köpek üzerinde yürüttüğü çalışmada; ALT ve ALP değerlerinde artış saptarken, Jacobs ve ark. 1980 ise, ishali ve kusan köpeklerde ALT, AST ve ALP değerlerinin artabileceğini belirtmektedir. Spevakow (2009), 4 ay boyunca kusma ve ishali devam eden ileri derecede dehidrasyonu olan bir köpekte yüksek ALT, ALP ve GGT tespit etmiştir. Çalışmamızda anlamlı olmasada her üç grupta yükselmeler saptanmıştır. Bu anlam teşkil etmeyen yükselmeleri dehidrasyona ve doku perfüzyonundaki (Öcal ve ark. 2006) azalmaya bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

İshal ve kusma olgularında hemokonsantrasyona bağlı olarak serum total protein ve albumin konsantrasyonlarının arttığı, dehidrasyona rağmen fizyolojik alt sınırlarda bulunması ise açlık ile açıklanmakla beraber, gastroenteritisin hemorajik olması ve/veya gelişiminden önce hayvanda farklı hastalıkların olması, yem tüketiminin durması, diyetle gıda ile alınamaması, şiddetli kolitis olgularında plazma protein kaybı, azalan albumin ya da immünglobulin üretimi veya vaskülit, damar hasarı, malabsorbsiyona bağlı protein kayıplı enteropati, protein kayıplı nefropatiler nedeniyle hipoproteinemi ve hipoalbumininin şekillendiği, hemorajiden kaynaklandığı olgularda hematokrit değerinin düşük olabileceği bildirilmektedir (Hartmann 1995 p. 94; Jain 2000 p. 35;

Meyer ve Harvey 2010 p. 157). Hematokrit ve total protein konsantrasyonu, sıvı ve elektrolit değişikliklerinin değerlendirilmesinde Hansen ve DeFrancesco 2002'in bildirdiği gibi önemli bir kriterdir. TP değeri çalışmamızı oluşturan tüm hasta gruplarda düşük saptanmasına karşın, yalnızca Grup III (kusma ve ishal)'de anlamlı düşük $p < 0.05$ bulunmuştur. Bu sonuç protein kaybının en şiddetli kusma ve ishal grubunda yem tüketiminin durması ve enterik protein kaybına bağlı şekillendiğini düşündürmektedir. ALB değeri ise ishal olan gruplarda yalnızca kusma grubuna göre $p < 0.01$ düzeyde anlamlı düşük bulunmuştur. Durgut ve ark. (2003), 16 kolitisli köpek üzerinde yaptığı çalışmada; TP ve ALB değerinde azalma ortaya koymuş, diğer araştırmacılar (Sagar ve ark. 2008; Spevakow 2009; Castro ve ark. 2013 Sharma ve ark. 2014) kusan ve ishalleri dehidrasyonu olan bir köpeklerde, hipoalbumemi ve hipoproteinemi sonucunu elde etmişlerdir. Ayrıca Öcal ve Ünsüren (2009), CPV'li hemorajik gastroenteritis'li köpeklerde hemokonsantrasyona rağmen plazma ALB değerini $p < 0.05$ düzeyde düşük bulmuşlardır. Bhat ve ark. (2013), ishalleri köpekler üzerinde yapılan çalışmada TP ve ALB değerlerini düşük olduğunu, Rousseau (2005) ise, 19 aylık kronik kusma şikayeti olan bir köpekte hipoproteinemi ve hipoalbumemi tespit etmiştir. Kobayashi ve ark. (2006) ise 3 haftadan uzun süredir devam eden ve semptomatik tedaviye yanıt vermeyen LPE'li 29 köpekte yaptığı çalışmada, köpeklerin % 69'unda hipoproteinemi ve hipoalbumemi elde etmişlerdir. Çalışmamızda araştırmacıların (Durgut ve ark. 2003; Rousseau 2005; Kobayashi ve ark. 2006; Sagar ve ark. 2008; Öcal ve Ünsüren 2009; Spevakow 2009; Bhat ve ark. 2013; Castro ve ark. 2013; Sharma ve ark. 2014) çalışmalarına ve literatür bilgilerine (Lappin 2001 p. 319; Meyer ve Harvey 2010 p. 157) paralel veriler elde edilmiştir. TP ve ALB değerindeki elde edilen düşük değerler protein kayıplı enteropati kaynaklı (Rousseau 2005; Allenspach ve ark. 2007; Fogle ve Bissett 2007; Mazzaferro ve Ford 2012 p. 547) olabileceğini düşündürmektedir.

Kan gazları ve asit-baz parametrelerinin değerlendirilmesinde ilk basamak, hastanın asidemik, alkalemik veya normal pH'ya sahip olup, olmadığını belirlemektedir. Daha sonra parsiyel karbondioksit basıncı (PCO_2) ve bikarbonat düzeylerinin belirlenmesi ile asidemi ve alkaleminin kaynağının ortaya konması gerektiği klasik yaklaşımdır (Keskin ve Eksen 1993; Waddell 2013b). PCO_2 basıncının yüksek olması metabolik veya solunum asidozuna, basıncın azalması ise metabolik ve solunum alkalozuna işaret eder. Şayet, kan PCO_2 basıncı yüksek, kan pH'sı düşük ve HCO_3 konsantrasyonu normal ise, bu durum solunum asidozunun göstergesi olarak kabul

görmektedir (Dibartola 2000 p. 202; Dibartola 2012 p. 122; Waddell 2013a; Burchell ve ark. 2014).

Bağırsak hastalıklarının en sık karşılaşılan klinik bulgusunun ishal olduğu, şiddetli ishallerde metabolik asidoz geliştiği, metabolik asidozun muhtemel nedeninin, fekal bikarbonat kaybı ve plazma organik ve inorganik asit birikimi sonucu geliştiği ile açıklanmaktadır (Carlson 1997 p. 493; Dibartola 2012 p. 122; Hopper ve Epstein 2012). Diğer taraftan kusma sebebi ile hayvanlarda şiddetli dehidrasyon ve metabolik alkaloz olduğu bildirilmektedir (Brown ve Otto 2008; Foy ve Morais 2008). Baz açığı (-BE), organizmada metabolik durumu değerlendirmek için kullanılmakta, negatif değer metabolik asidozu (Robertson 1989) belirtirken, kan pH değeri ve HCO_3^- konsantrasyonundaki artış ile birlikte PCO_2 'deki yükselme, metabolik alkalozun varlığını göstermektedir (Foy ve Morais 2008).

Venöz kan pH değeri için karşılaştırma sonucu Grup I ve Grup II arasında önemli bir farklılık elde edildi ($p < 0.05$). İshal grubunda kontrol grubuna göre anlamlı düşüklük tespit edilirken, kusan hayvan grubunda anlamlı yükselme ($p < 0.05$) ortaya kondu. Kusma ve ishalin birlikte seyrettiği grupta kontrol grubu ve diğer iki grup ile yapılan karşılaştırılmasında önemli bir fark bulunamadı ($p > 0.05$). Bikarbonat değerinin gruplar arası karşılaştırılmasında, Grup I ve Grup III'de $p < 0.001$ önem derecesinde anlamlı düşüklük saptandı. Çalışmamızda; ishallerde köpeklerde ortalama pH, HCO_3 , BE değerleri kontrol grubuna göre sırasıyla $p < 0,05$, $p < 0,001$, $p < 0,01$ anlamlı düzeylerde düşük bulunmuştur (Tablo 4-5). İshallerde Grup I ve Grup III'de, baz açığı (BE) ve TCO_2 değerleri Grup II ve kontrol grubuna göre anlamlı düşük ($p < 0,01$) bulundu. Grup II'de ise I. ve III. Gruplara oranla anlamlı yükseklik elde edildi. Kan bikarbonat değerinin TCO_2 değerinin % 95'ine eşit olduğu bilinmekte, TCO_2 sonucun yaklaşık olarak bikarbonat değerine eşit olacağını bildirilmektedir (Carlson 1997 p. 496). Çalışmamızda ishal (Grup I) ve ishal+kusma (Grup III) grubunda ortalama TCO_2 değerinin kontrol grubuna göre HCO_3 değeriyle paralel olarak önemli düzeyde ($p < 0.01$) düşük olduğu saptandı. Çalışmamızdaki veriler Jacobs ve ark. 1980; Hanedan ve Kurtde 2006'nın çalışmalarına paralel düzeyde elde edilmiştir.

Elde edilen sonuçlara göre Grup I'de, pH, HCO_3 , BE, TCO_2 değerlerindeki düşüklüklerin (Tablo 4-5) çeşitli araştırmacıların (Hanedan ve Kurtde 2006; Haligür ve ark. 2009; Öcal ve Ünsüren 2009; Hopper ve Epstein 2012; Başer ve Civelek 2013)

çalışmaları ve literatür bilgilerdeki (Dibartola 2000 p. 213; Day 2002; Brown ve Otto 2008; Bilal 2010 pp. 98-99) ishali hayvanlarda meydana gelen metabolik değişiklikler ile paralellik göstermekte olup, metabolik asidoz görüşünü destekler bulundu. Ek olarak klor değeri önemsiz bulunsa da en yüksek ishal grubunda görülmesi, metabolik asidozisin en sık görülen tipi olan hiperkloremik metabolik asidozis (Hopper ve Epstein 2012) varlığını düşündürmektedir. Grup II'de pH, HCO₃, BE, TCO₂ değerlerindeki anlamlı yükselişler tespit edilmiştir. Kusan hayvanlarda yapılan araştırmalar (Durmuş ve ark. 2004; Boag ve ark. 2005; Hopper ve Haskins 2008; Ha ve ark. 2013) ve literatür bilgilerle (Day 2002; Foy ve Morais 2008) uyumlu olarak çalışmamızda kusma grubunda metabolik alkalozis görüşünü destekler veriler elde edildi.

Çalışmamızda kusma ve ishalin birlikte görüldüğü (Grup III) grupta, kontrol grubu ile yapılan karşılaştırmada, pH değerinin; kusma ve ishalin şiddetine göre çok hafif derecede düşük ve istatistiksel önem oluşturmadığı, aynı zamanda BE değerinin düşük ve anlamlı olduğu tespit edildi ($p < 0.01$). Herald ve ark (1986)'nın çalışmalarına paralel olarak, çalışmamızda 15 kusma ve ishali köpeğin 8'inde (% 53.4) kan pH'nın normal olduğu, 5 köpekte (% 33.3) alkalemi, 2 köpekte (% 13.3) asidemi geliştiğini tespit ettik. HCO₃ değeri ise $p < 0.001$ düzeyinde anlamlı düşük bulunup, PCO₂ değerini düşük fakat istatistiksel olarak anlam yaratmadığını tespit ettik. Metabolik asidozda sıklıkla karşılaşılan solunum derinliğinin ve sıklığının artmasına bağlı olarak gelişen pH'daki düşmenin, solunum merkezini uyarması ve bu uyarı etkisiyle PCO₂ azaltılarak pH'nın dengelenmeye çalışılması olduğu (pulmoner kompenzasyon ve metabolik asidozda tamponlama), vücudun asidemiye ilk yanıtı olup, akciğerler düşen pH'ya ventilasyonu artırarak yanıt verirken, kompensatuvar olarak PCO₂'nin azaldığı bildirilmektedir (Day 2002). Düşük plazma HCO₃ ve PCO₂ değerlerine rağmen normal kan pH'na sahip olguların çokluğu, intestinal yolla şiddetli HCO₃ kaybı ve kompensatör taşipne ile ilişkili olarak araştırmacıların (Nappert ve ark 2002; Güven 2007; Hopper ve Haskins 2008; Hopper ve ark. 2014)'ün bildirdiği gibi kompenze edilmiş metabolik asidoz olduğu düşünmekteyiz. Çalışmamızda ishalin dahil olduğu Grup I ve Grup III'de PCO₂ değeri kontrol grubuna göre anlamsız, fakat düşük değerler elde edildi. Bu sonucu respiratorik kompenzasyonun yeterli kompensatuvar güçte olduğuna bağlamaktayız.

Kusma ve/veya ishal sebebiyle köpeklerde gelişen sıvı kaybına bağlı olarak vücutta HCO_3 , Cl, Na, K ve H kayıpları oluşarak elektrolit dengenin bozulduğu bildirilmektedir (Bilal 2010 p. 209). Kusmanın süresi uzadıkça dehidrasyon şiddetinin artacağı ve kusmanın sonucu olarak hipokalemi, hipokloremi ve metabolik alkaloz gelişebileceği (Breux ve ark. 1989; Boag ve ark. 2005) ve GI sistem hastalıklarına bağlı olarak sodyum noksanlığının şekillendiği ve bu duruma K artışının eşlik ettiği bildirilmektedir (Greig ve Sandle 2000)

Çalışmamızda her üç grupta Na düzeyi kontrol grubuna oranla her bir grupta önem arz etmeyecek nitelikte düşük bulundu. Çalışmamızda en düşük potasyum değerinin kusma grubunda ortaya kondu. En düşük Na ve en yüksek K değerleri Grup III'te belirlendi (Tablo 4-5). Na ve K değerlerinde gruplar arası istatistiksel bir önem saptanamadı. Grup III'de K seviyesindeki hafif veya orta dereceli artışın Na kaybı ile ilişkili olduğunu (Greig ve Sandle 2000) düşünmekteyiz. Bhat ve ark. (2013), ishali köpekler üzerinde yaptığı çalışmada, çalışmamıza paralel olarak Na parametresini kontrol grubuna göre önemsiz derecede düşük bulmuştur. Bazı araştırmacılarda (Zafar ve ark. 1999; Durmuş ve ark. 2004; Boag 2005) çalışmalarında hiponatremi tespit etmişlerdir. Çalışmamızda sodyumun istatistiksel önem oluşturmamasını köpeklerin hastalıkların erken fazında muayeneye alınmasına bağladık.

Gastrik sekresyondaki potasyum miktarının (10-22 mmol/L) plazmaya göre oldukça yüksek olduğu kusma ile kaybedilen potasyumun RAAS'i stimule ederek aldosteron salınımını arttırdığı aldosteron'un distal tubullerde sodyum retensiyonunu artırırken böbreklerden potasyum atılımına sebep olduğu ve gelişen metabolik alkaloz sonucu potasyumun intraselüler sıvıya geçip hipokalemiye neden olduğu bildirilmektedir (Philips ve Polzin 1998, Turgut 2000 p. 382, Yağcı ve Kurtde 2006). Çalışmamızda K değeri, Grup I ve Grup II'de kontrol grubuna göre önemsiz derecede düşük bulundu. Durgut ve ark. (2003), 15-30 gün arasında değişen sürede ishali devam eden 16 kolitisli köpekte yaptığı çalışmada Na ve K değerlerinin değişmediğini tespit etmiştir. İshal grubundaki düşüklüğün sebebinin dışkıdan bikarbonat ve Na kaybı ile ilişkili olarak düşük çıkmış olabileceğini (Feldman ve Church 2012 p. 303) düşünmekteyiz. Bhat ve ark. (2013) ile Zafar ve ark. (1999), ishali köpekler üzerinde yaptığı çalışmada, çalışmamızla paralel potasyum değerini istatistiksel olarak $p < 0.01$ düzeyde düşük bulmuşlardır. Diğer taraftan en düşük potasyum değerinin kusma

grubunda görülmesi literatür bilgilere (Philips ve Polzin 1998, Turgut 2000 Turgut ve Ok 2001) ve araştırmacılarının (Durmuş ve ark. 2004; Boag ve ark. 2005; Yağcı ve Kurtde 2006) çalışmalarına paralellik arz etmektedir.

Mide içeriğinde 150 mEq/L miktarında bulunan klor kusma ile kaybedilerek hipokloremi oluşmaktadır ve GI tıkanmalarına bağlı gelişen kusma olgularında metabolik alkalozlu köpeklerde hipokloremi geliştiğini bildirilmektedir (Yağcı ve Kurtde 2006, Ha ve ark. 2013). Biz de çalışmamızda metabolik alkalozun oluştuğu sadece kusmanın gerçekleştiği Grup II'de klor seviyesinin (Grup II: 104.73 ± 2.12) diğer iki grup ve kontrol grubuna göre düşük ($p < 0.01$) olduğunu saptadık. Ek olarak Turgut 2000 p. 373, elektrokimyasal nötralite nedeniyle plazma klor konsantrasyonunun bikarbonat ile ters orantılı değiştiğini, plazma klor konsantrasyonu düşerken plazma bikarbonat konsantrasyonun arttığını bildirmekte, araştırmacıların (Boag ve ark. 2005; Yağcı ve Kurtde 2006) çalışmalarında bildirildiği gibi çalışmamızda kusma grubunda bu literatür bilgiye ve çalışmaya paralel veriler elde edilmiştir (Tablo 4-5).

Sonuç olarak, kusma veya ishal kaynaklı hastalıkların sebebinin önemsenmediği olgularda, dehidrasyonun en belirgin belirtisi olan hemokonsantrasyonun ishal veya kusmanın hemorajik kaynaklı olabildiğinde gelişemeyeceğini ve her dehidrasyon olgusunda sadece dehidrasyon derecesi göz önüne alınarak yapılan sıvı tedavisinin hayvana verilmesi gereken dozdan fazla sıvı verilebilmesine sebep olup, hayvanın klinik durumunun daha da ağırlaşmasına neden olabileceğine, bunun yanısıra çalışma ile sıvı-elektrolit ve asit-baz parametrelerinde değişikliklerinin meydana geldiği, özellikle ishallerde köpeklerde metabolik asidozisin, kusan köpeklerde hipokloremik metabolik alkalozisin geliştiği, hem ishallerde hem kusan köpeklerde kompensatuvar mekanizma ile pH değerinin değişmeyen sınırdan kalmasına rağmen metabolik değişikliklerin geliştiği, kusma ve ishallerde gelişen dehidrasyon vakalarında klinik muayene bulgularının yanısıra hemotolojik, biyokimyasal ve kan gazı parametrelerinin değerlendirilmesinin daha doğru bir tedavi protokolü oluşturulmasında yararlı olabileceği sonucuna varıldı.

KAYNAKLAR

- Abol-Enein, H., Gheith, O.A., Barakat, N., Nour, E. ve Sharaf, A. (2009). Ionized alkaline water: New Strategy for Management of Metabolic Acidosis in Experimental Animals. *Therapeutic Apheresis and Dialysis*, **13** (3), 220-224.
- Abood, S., Dunn, T., Hoskins, J., Polley, D. ve Willard, M. (1996). Clinical management of canine parvovirus, Part 3. *Canine Practice*, **21**, 20-26.
- Adams, L.G. ve Polzin, D.J. (1989). Mixed acide-base disorders. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, **19** (2), 307-326.
- Akman, S. ve Güven, A.G. (2001). Hiponatremi: Klinik değerlendirme ve tedavi. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi*, **10** (2), 68-72.
- Allenspach, K., Wieland, B., Gröne, A. ve Gaschen, F. (2007). Chronic enteropathies in dogs: Evaluation of risk factors for negative outcome. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **21**, 700-708.
- Apaydın, N. (2005). Köpeklerde hipovolemik şok. *Erciyes Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, **2** (2), 111-117.
- Aydın A. (1992). Çocuklarda sıvı ve elektrolit tedavisinin temel ilkeleri I: Temel bilgiler. *İstanbul Çocuk Kliniği Dergisi*; **1** (2), 13-22
- Aydın, A. (1998): Dehidratasyon ve İntravenöz Sıvı Tedavisi. Erişim 13.11.2014, İ Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Yaz ishalleri-Besin Zehirlenmeleri Sempozyumu, İstanbul, 45-61. <http://www.ctf.edu.tr/stek/pdfs/07/0705aa.pdf>
- Aytuğ, N. (2011). *Köpek ve Kedilerin İç Hastalıkları Klinik El Kitabı*. Bursa.
- Badr, A. ve Nightingale, P. (2007). An alternative approach to acid-base abnormalities in critically ill patients. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain*, **7** (4), 107-111.
- Başer, D.F. ve Civelek, T. (2013). Akut ishalleri neonatal buzağılarda venöz asit-baz durumu ve renal fonksiyon arası korelasyon. *Kocatepe Veteriner Dergisi*, **6** (1), 25-31.
- Bastan, I., Kurtdede, A. ve Özen, D. (2013). Prognostic usefulness of some parameters in dogs with canine parvovirus. *Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, **60**, 53-58.
- Berk, L. ve Rana, S. (2006). Hypovolemia and Dehydration in the Oncology Patient. *The Journal Of Supportive Oncology*, **4** (9), 447-454.

Bhat, A.A., Wadhwa, D.R., Singh, S.P. ve Singh, I. (2013). Haematological and biochemical analysis in canine enteritis. *Veterinary World*, **6 (7)**, 380-383.

Bilal, T. (2004). *Veteriner Hekimlikte Laboratuvar Tanı*. İ.Ü. Basım ve Yayınevi Müdürlüğü. İstanbul Üniversitesi Yayın No: **4524**, Veteriner Fakültesi Yayın No: **23**.

Bilal, T. (2007). *Yeni Doğanların İç Hastalıkları*. İ.Ü. Basım ve Yayınevi Müdürlüğü. İstanbul Üniversitesi Yayın No: **4657**, Veteriner Fakültesi Yayın No: **25**.

Bilal, T. (2010). *Sıvı Sağaltımı*. İ.Ü. Basım ve Yayınevi Müdürlüğü. İstanbul Üniversitesi Yayın No: **5002**, Veteriner Fakültesi Yayın No: **30**.

Bilal, T. (2013). *Kedi – Köpek İç Hastalıkları*. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi.

Bilal, T., Uysal, A. ve Meral, Y. (1998). Köpeklerde parvoviral enteritiste hematolojik değişiklikler. *İstanbul Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, **24 (1)**, 165-174.

Biondo, A.W., ve Morais, H.A. (2008). Chloride: A quick reference. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, **38 (3)**, 459-465.

Birman, H. (2006). Vücut Sıvı-Elektrolitleri ve Asit-Baz Dengesi, *Türkiye Klinikleri Dahili Tıp Bilimleri Dergisi*, **2 (18)**, 1-9.

Biswas, S., Chakravorty, D. ve Pradhan, N.R. (2005). Clinical and haemato-biochemical changes in parvovirus infection in dogs. *Indian Journal of Veterinary Medicine*, **25 (1)**, 16-18.

Boag, A.K., Coe, P.R., Martinez, T.A. ve Hughes, D. (2005). Acid-base and electrolyte abnormalities in dogs with gastrointestinal foreign bodies. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **19**, 816-821.

Börkü, M.K., Aktaş, M.S. ve Kaya, M. (2008). Bir köpekte özefagal divertikül olgusu. *Atatürk Üniversitesi Veteriner Bilimleri Dergisi*, **3 (2)**, 29-33.

Breaux, C.W., Hood J.S. ve Georgeson, K.E. (1989). The significance of alkalosis and hypochloremia in hypertrophic stenosis. *Journal of Pediatric Surgery*, **24**, 1250-1252.

Broek AHM. Serum protein electrophoresis in canine parvovirus enteritis. *British Veterinary Journal*. 1990;146(3):255-259.

Brown A.J. ve Otto C.M. (2008). Fluid therapy in vomiting and diarrhea. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, **38 (3)**, 653–675.

Bruegger, D. ve ark. Causes of metabolic acidosis in canine hemorrhagic shock: role of unmeasured ions. *Critical Care*, Vol. 11, No.6, 1-14

Burchell, R.K., Schoeman, J.P. ve Leisewitz, A.L. (2014). The central role of chloride in the metabolic acid-based changes in canine parvoviral enteritis. *The Veterinary Journal*, **200**, 152-156.

Bush, B.M. (1991). *Interpretation of Laboratory Results for Small Animal Clinicians*. London: Blackwell Science.

Carlson, G.P. (1997). Fluid, electrolyte, and acid-base balance. İçinde Kaneko, J.J., Harvey, J.W., Bruss, M.L. (Ed), *Clinical Biochemistry of Domestic Animals* (5th ed.). USA, Elsevier Saunders.

Castro, T.X., Garcia, R.C.C., Gonçalves, L.P.S., Costa, E.M., Marcello, G.C.G., Labarthe, N.V ve ark. (2013). Clinical, hematological, and biochemical findings in puppies with coronavirus and parvovirus enteritis. *Canadian Veterinary Journal*, **54**, 885-888.

Constable, P.D. (1999). Clinical assessment of acid-base status. Strong ion difference theory. *Veterinary Clinics of North America Food Animal Practice*, **15** (3), 447-471.

Constable, P.D. (2000). Clinical assessment of acid-base status: comparison of the Henderson-Hasselbalch and strong ion approaches. *Veterinary Clinical Pathology*, **29** (4), 115-128.

Constable, P.D. (2003). Hyperchloremic acidosis: the classic example of strong ion acidosis. *Anesthesia & Analgesia*, **96**, 919-922.

Davis, H., Tracey, J., Johnson, A., Knowles, P., Meyer, R., Rucinsky, R. ve ark. (2013). AAHA/AAFP Fluid therapy guidelines for dogs and cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, **49** (3), 149-159.

Day, T.K. (2002). Blood gas analysis. *Veterinary Clinics Small Animal*, **32**, 1031-1048.

Dibartola, S.P ve Bateman, S.W. (2009). Fluid therapy. İçinde Bonagura, J.D ve Twedt, D.C. (Ed), *King's Current Veterinary Therapy* (14th ed.). Columbus, OH: Saunders.

Dibartola, S.P. (2000). Introduction to acid-base disorders. İçinde *Fluid Therapy in Small Animal Practice*. 2nd Ed. Philadelphia, W.B.Saunders Company. p. 202-204.

Dibartola, S.P. (2000). Metabolic acid-base disorders. İçinde *Fluid Therapy in Small Animal Practice*. 2nd Ed. Philadelphia, W.B.Saunders Company. p. 213.

Dibartola, S.P. (2012). Electrolyte and Acid-Base Disorders. İçinde *Small Animal Clinical Diagnosis By Laboratory Methods* (5th ed.) USA: Elsevier Saunders. pp. 112-125.

Dökmeci, İ (2000). *Farmakoloji Temel Kavramlar*. Nobel Tıp Kitabevleri Ltd. İstanbul, 580-583.

Durgut, R., Çelik, S., Öztürk, S. ve Pekkaya, S. (2003). Kolon yangısı ve ülseri bulunan köpeklerin radyolojik, elektrokardiyografik ve laboratuvar bulguları ile değerlendirilmesi. *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences*, **27**, 541-547.

Durmuş, A.S., Dabak, M. ve Kızıl, Ö. (2004). Bir Alman Çoban Köpeğinde Bağırsak Obstrüksiyonu ve Operatif Sağaltımı. Doğu Anadolu Bölgesi Araştırmaları, Elazığ.

Ecder, T. (2003a). Sıvı-Elektrolit Dengesi Bozuklukları. *ANKEM Dergisi*, **17 (4)**, 377-380.

Ecder, T. (2003b). Asit-Baz Bozuklukları. *ANKEM Dergisi*, **17 (4)**, 361-364.

Ecder, T., Vatansever, S. ve Güler, K. (2007). Sıvı-Elektrolit ve Asit-Baz Dengesi. 9. İç Hastalıklar Kongresi, Antalya, 17-21.

Elwood, C., Devauchelle, P., Ellioot, J., Freiche, V., German A. J., Gualtieri M., ve ark. (2010). Emesis in dogs: a review. *Journal of Small Animal Practice*, **51**, 4-22.

Feldman, E.C. ve Church, D.B. (2012). Electrolyte Disorders: Potassium. İçinde *Small Animal Clinical Diagnosis By Laboratory Methods* (5th ed.) USA: Elsevier Saunders. pp. 303

Fettig, P.K., Bailey, D.B. ve Gannon, K.M. (2012). Determination of strong ion in healthy dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, **22 (4)**, 447-452.

Fogle, J.E. ve Bissett, S.S. (2007). Mucosal Immunity and Chronic Idiopathic Enteropathies in Dogs. *Compendium for Continuing Education for the Practicing Veterinarian*. **29 (5)**, 290-302.

Foy, D. ve Morais, A.A. (2008). Metabolic alkalosis: A quick reference. *Veterinary Clinics Small Animal Practice*, **38**, 435-438.

Greig, E. ve Sandle, G.I. (2000). Diarrhea in ulcerative colitis: the role of altered colonic sodium transport. *Annals of the New York Academy of Sciences*, **915**, 327-332.

Grellet, A., Maillard, C.S., Robin, C., Feugier, A., Boogaerts, C., Baralon, C.B ve ark. (2014). Risk factors of weaning diarrhea in puppies housed in breeding kennels. *Preventive Veterinary Medicine*, **117**, 260–265.

Güven A.G. (2007). Asid-baz bozuklukları, asidozun değerlendirilmesi: Mekanizmalar, klinik yaklaşım, tedavi. *Güncel Pediatri Dergisi*, **5**, 144-147.

Güzelbekteş, H., Coşkun, A. ve Şen, İ. (2007). Relationship between degree of dehydration and the balance of acid-based changes in dehydrated calves with diarrhea. *Bulletin of the Veterinary Institute in Pulawy*, **51**, 83-87.

Ha, Y.S., Hopper, K. ve Epstein, S.E. (2013). Incidence, Nature, and Etiology of Metabolic Alkalosis in Dogs and Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **27**, 847-853.

Haligür, M., Özmen, Ö., Sezer, K. ve Şahinduran, S. (2009). Clinical, pathological and immunohistochemical findings in diarrheic dogs and evaluation of canine parvoviral and coronaviral enteritis. *Journal Animal and Veterinary Advances*, **8** (4), 720-725.

Hanedan, B. ve Kurtdele, A. (2006). Enteritisli köpeklerde metabolik asidozisin mikro CO₂ sistemi ile ölçümü ve sağaltımı. *Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, **53**, 123-127.

Hansen, B. ve DeFrancesco, T. (2002). Relationship between hydration estimate and body weight change after fluid therapy in critically ill dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, **12** (4), 235-243.

Hara, Y., Nezu, Y., Harada, Y., Hasegawa, D., Fujita, M., Orima, H. ve ark. (2002). Secondart chronic respiratory acidosis in a dog following the cervical cor compression by an intradural glioma. *The Journal of Veterinary Medical Sicence*, **64** (9). 863-866.

Hartmann, H. (1995). *Flüssigkeistherapie bei Tieren*, Gustav Fisher Verlag, Jena- Stuttgart.

Herald R.D., Jones B.D. ve Schmidt D.A. (1986). Blood gas and electrolyte concentrations in canine parvoviral enteritis. *Journal of the American Animal Hospital Association*, **22**, 745-748.

Hopper, K. ve Epstein, S.E. (2012). Incidence, nature, and etiology of metabolic acidosis in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **26**, 1107-1114.

Hopper, K. ve Haskins, S.C. (2008). A case-based review of a simplified quantitative approach to acid-base analysis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, **18** (5), 467-476.

Hopper, K., Epstein, S.E., Kass, P.H. ve Mellema M.S. (2014). Evaluation of acid-base disorders in dogs and cats presenting to an emergency room. Part 1: Comparison of three methods of acid-base analysis. *Veterinary Emergency and Critical Care*, **24** (5), 493-501.

Irizarry, R. ve Reiss, A. (2009). Arterial and venous blood gases: indications, interpretations, and clinical applications, *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, **31** (10), E1-7.

Jacobs R.M., Weiser M.G., Hall R.L. ve Kowalski J.J. (1980). Clinicopathologic features of canine parvoviral enteritis. *Journal of the American Animal Hospital Association*, **16**, 809- 814.

Jain, N.C. (2000). Schalm's Veterinary Hematology. 4th Ed. Lea ve Febiger, Philadelphia. pp: 35-36.

Jani, R.G., Dave, M.R. ve Jani, B.M. (1992). Hematological and biochemical changes in dogs suffering from diarrhoea. *Indian Journal of Veterinary Medicine*, **12** (1), 36.

Johnson, R.A. (2008). Respiratory alkalosis: A quick reference. *Veterinary Clinics Small Animal Practice*, **38**, 427-430.

Kaae, J. ve Morais, H.A. (2008). Anion gap and strong ion gap. A quick reference. *Veterinary Clinics Small Animal*, **38**, 443-447.

Kerl, M.E. (2001). Diabetic ketoacidosis: Treatment Recommendations. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, **23** (4) , 330-336.

Keskin, E. ve Eksen, M. (1993). Hipovolemik Köpeklerde Hematolojik Ve Hemodinamik Değişiklikler. *Selçuk Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, **9** (2), 15-19.

Kirby, R. (2010). Emergency Medicine and Critical Care. İçinde *The Merck Manual* (10th ed.). USA: MERCK & CO.

Kobayashi, S., Ohno, K., Uetsuka, K., Nakashima, K., Setoguchi, A., Fujino, Y. ve ark. (2006). Measurement of intestinal mucosal permeability in dogs with lymphocytic-plasmacytic enteritis. *The Journal of Veterinary Medical Science*, **69** (7), 745-749.

Kogika, M.M., Lustoza, M.D., Notomi, M.K., Wirthl, V.A.B.F., Mirandola, R.M.S. ve Hagiwara, M.K. (2006). Serum ionized calcium in dogs with chronic renal failure and metabolic acidosis. *Veterinary Clinical Pathology*, **35** (4), 441-445.

Kozat, S. ve Voyvoda H. (2006). İshalli buzağılarda kristalloid (Laktatlı Ringer) ve kolloid+kristalloid (% 6 Dekstran-70+Laktatlı Ringer) infüzyon solüsyonlarının rehidratasyon etkinliği. *Yüzüncü Yıl Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*, **9** (1), 139-151.

Langston, C. (2008). Managing fluid and electrolyte disorders in renal failure. *Veterinary Clinics Small Animal Practice*, **38**, 677-697.

Lappin, M.R. (2001). Hypoproteinemia. İçinde Wingfield, W.E. (Ed), *Veterinary Emergency Medicine Secrets*. (2nd ed.). Philadelphia, USA. Elsevier Health Sciences. 319-322.

Leisewitz, A.L., Jacobson, L.S., Morais, H.A. ve Reyers, F. (2001). The mixed acid-base disturbances of severe canine babesiosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **15**, 445-452.

Mazzaferro, E.M. (2008). Complications of fluid therapy. *Veterinary Clinics Small Animal Practice*, **38**, 607-619.

Mazzaferro, E.M. ve Ford, R.B. (2012). *Kirk and Bistner's Handbook of Veterinary Procedures and Emergency Treatment* (9th ed.). Elsevier Saunders, USA.

McGrotty, Y. ve Bilbrough, G. (2013). Blood gases, electrolytes and interpretation 2. Electrolytes. *In Practice*, **35** (3). 115-121.

McGrotty, Y. ve Brown, A. (2013). Blood gases, electrolytes and interpretation 1. Blood gases. *In Practice*. **35** (2), 59-65.

Mensack, S. (2008). Fluid therapy: options ana rotational administration. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, **38** (3), 575-586.

Meyer, D.J. ve Harvey J.W. (2010). *Veteriner Laboratuvar Hekimliği Tanı ve Yorumlama* (Türkçe Çeviri). Ed: Deprem, O., Yeşildere, T. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi.

Morais, H.A. (2008). Metabolic acidosis: A quick reference. *Veterinary Clinics Small Animal Practice*, **38**, 439-442.

Morais, H.A., Bach, J.F. ve Dibartola, S.P. (2008). Metabolic asid-base disorders in the critical care unit. *Veterinary Clinics Small Animal Practice*, **38**, 559-574.

Nappert G, Duphy E, Ruben D. ve Mann FA. (2002). Determination of serum organic acids in puppies with naturally acquired parvoviral enteritis. *The Canadian Journal of Veterinary Research*, **66**, 15-18.

Ohmi, A., Ohno, K., Uchida, K., Nakayama, H., Goto, Y.K., Fukushima, K. ve ark. (2011). *The Journal of Veterinary Medical Science*, **73** (1), 1-5.

Öcal, N., Duru, S.Y., Yağcı, B.B. ve Gazyağcı, S. (2006). İshalli buzağılarda asit-baz dengesi bozukluklarının saha şartlarında tanı ve sağaltımı. *Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, **12** (2), 175-183.

Öcal, N. ve Ünsüren, H. (2009). Parvoviral hemorajik gastroenteritisli köpeklerin sağaltımında total parenteral beslemenin etkisi. *Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, **15** (2), 237-244.

Özkan, C. ve Akgül, Y. (2004). Neonatal ishallerde buzağılarda hematolojik, biyokimyasal ve elektrokardiyografik bulgular. *Yüzüncü Yıl Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, **15**(1-2), 123-129.

Philips, S.L. ve Polzin, D.J. (1998). Clinical disorders of potassium homeostasis hyperkalemia and hypokalemia. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, **28** (3), 545-564.

Polzin, D.J., Osborne, C.A. ve James, K. (1999). Acid-Base, Electrolytes, and Renal Failure. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, **21 (11)**, 1-4.

Proulx, J. (1999) Respiratory monitoring: arterial blood gas analysis, pulse oximetry, and end-tidal carbon dioxide analysis. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, **14 (4)**, 227-230.

Qadir, S., Dixit, A.K., Dixit, P. ve Sharma, R.L. (2011). Intestinal helminths induce haematological changes in dogs from Jabalpur, India. *Journal of Helminthology*, **85**, 401-403.

Reece, W.O. (2008). *Dukes Veteriner Fizyoloji Cilt II*. (12nd Ed.) (Türkçe Çeviri). Ed: Yıldız S. Medipres, Malatya

Rieser, T.M. (2013). Arterial and Venous Blood Gas Analyses. *Topics in Companion Animal Medicine*, **28 (3)**, 86-90.

Robertson, S.A. (1989). Simple acid-base disorders. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, **19 (2)**, 289-306.

Rousseau, M. (2005). Severe lymphocytic-plasmacytic and atrophic gastritis, as well as, predominantly eosinophilic severe enteritis, in a 19-month-old Labrador Retriever. *Canadian Veterinary Journal*, **46**, 264-267.

Rozanski, E.A. ve Rush, J.E. (2009). *Köpek ve Kedilerde Acil ve Kritik Bakım Hekimliği* (Türkçe Çeviri). Ed: Deprem, O., Yeşildere, T. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi.

Ruys, L.J. (2008). Fluid Therapy Theory and Cases. Abstracts European Veterinary Conferences, Voorjaarsdagen, 83-85.

Sagar, A., Roy, S. ve Roy, M. (2008). Clinico- haemato-biochemical changes and diagnosis of canine parvoviral enteritis. *Intas Polivet*, **9 (2)**, 262-265.

Salem, N.Y. (2014). Canine viral diarrhea: Clinical, hematologic and biochemical alterations with particular reference to in-clinic rapid diagnosis. *Global Veterinaria*, **13 (3)**, 302-307.

Sarı, M. ve Onmaz, A.C. (2011). *Giardiasis*'li Köpeklerde Hematolojik ve Biyokimyasal Göstergelerin Değerlendirilmesi. *Sağlık Bilimleri Dergisi*, **20 (2)**, 129-136.

Sawale, G.K., Roshini, S., Rohi, R.R., Ingole, K.H., Moregaonkar, S.D. ve Gaikwad, R.V. (2013). *Indian Journal of Canine Practice*, **5 (1)**, 184-185.

Schaer, M. (2008). Therapeutic approach to electrolyte emergencies. *Veterinary Clinics Small Animal Practice*, **38**, 513-533.

Sharma, R., Kumar, A., Goel, P. ve Kumar, R. (2008). Clinical Haematology in Canine Haemorrhagic Gastroenteritis. *The Haryana Veterinary Journal*, **47**, 35-38.

Slawuta, P., Nicpon, J. ve Skrzypczak, P. (2010). Contemporary approach to acid-base balance and its disorders in dogs and cats. *Polish Journal of Veterinary Sciences*, **13 (3)**, 561-567.

Spevakow, A.B., Nibblett, B.M.D., Carr, A.P. ve Linn, K.A. (2009). Chronic mesenteric volvulus in a dog. *Canadian Veterinary Journal*, **50**, 85-88.

Stanzani, G. ve Chan D.L. (2014). Controversies in fluid therapy. *European Journal of Companion Animal Practice*, **24 (2)**, 14-23.

Şahal, M., Kurtdede, A., Börkür, M.K., Ünsüren, H., İmren, H.Y., Özlem, M.B ve ark. (1994). Yeni doğan ishalleri buzağuların klinik bulguları ve asit-baz dengesi dikkate alınarak soydumbikarbonat ve elektrolit sıvılarıyla sağaltımı. *Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, **41**, 509-525.

Turgut, K. (2000). *Veteriner Klinik Laboratuvar Teşhis. Genişletilmiş 2. Baskı.* Bahçivanlar Basım Sanayi A.Ş, Konya.

Turgut, K. ve Ok, M. (2001). *Kedi ve Köpek Gastroenterolojisi.* Bahçivanlar Basım Sanayi A.Ş.

Waddell, L.S. (2013a). The Practitioner's acide-base primer obtaining and interpreting blood gases. *Today's Veterinary Practice*, **3 (3)**, 43-47.

Waddell, L.S. (2013b). The Practitioner's acide-base primer differential diagnoses and treatment. *Today's Veterinary Practice*, **3 (6)**, 25-30.

Wortinger, A. (2001). Electrolytes, Fluids and the Acide-Base Balance. *Veterinary Technician Magazine*, **22 (2)**, 80-87.

Yağcı, B.B. ve Kurtdede, A. (2006). Pylorus stenozu oluşturulan köpeklerde klinik, biyokimyasal, ultrasonografik ve radyolojik bulgular. *Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, **53**, 117-122.

Yıldız, G., Kayataş, M. ve Candan, F. (2011). Hiponatremi; Güncel Tanı ve Tedavisi, *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi*, **20 (2)**, 115-131.

Yılmaz, S., Abakay, Ö. ve Işık, R. (2014). Respiratuar asidoz tanı ve tedavisi. *Türkiye Klinikleri Journal of Nephrology Special Topics*, **7 (2)**, 101-104.

Zafar, M.S., Khan, S.A. ve Rabbani, A. (1999). Haematological studies and estimation of electrolytes in dogs exhibiting diarrhoeal signs. *Pakistan Veterinary Journal*, **19 (1)**, 35-39.

ETİK KURUL KARARI



T.C
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
HAYVAN DENEYLERİ YEREL ETİK KURULU



Sayı: 2013/ 03

31/01/2013

Sn: Prof.Dr. Tarık BİLAL
İstanbul Üniversitesi Veteriner Fakültesi

Karar No :2013/ 03

Başvuru :25.01.2013

Sorumluluğunu üstlendiğiniz, aşağıda çalışma materyali belirtilen **Yüksek Lisans Öğrencisi Özge ŞAHİN'e** ait "Köpeklerde Dehidrasyon Olgularının Saptanmasında Klinik ve Laboratuvar Muayeneler" isimli projeniz Kurulumuz tarafından incelenmiş ve Etik Kurul ilkelerine uygun bulunmuştur.

Çalışılacak Hayvanın	Türü	Köpek
	Cinsiyeti	Erkek/Dişi
	Sayısı	45
Proje Başlangıç/Bitiş Tarihi		Şubat 2013/Şubat 2014

Prof. Dr. Alev AKDOĞAN KAYMAZ
İ.Ü.HADYEK Başkanı

Prof. Dr. Mehmet YALTIKIRIK
İ.Ü.HADYEK Başkan Yardımcısı

Prof. Dr. Pınar YAMANTÜRK ÇELİK
Üye

Prof. Dr. Hüseyin ÇAKATAY
Üye

Doç. Dr. Alper OKYAR
Üye

Yard. Doç. Dr. Altan ARMUTAK
Üye

Uzm.Vet.Hek.Fatma TEKELİ
Üye

Mak.Yük.Müh. Yard.Doç.Dr.Burak OLGUN
Üye

Avukat Selma DEMİR
Üye

PATENT HAKKI İZİNİ

TELİF HAKKI İZİNİ

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı	ÖZGE	Soyadı	ŞAHİN
Doğ.Yeri	ÜSKÜDAR	Doğ.Tar.	27.06.1987
Uyruğu	T.C.	TC Kim No	16673567764
Email	vetozgesahin@gmail.com	Tel	534 958 09 36

Eğitim Düzeyi

	Mezun Olduğu Kurumun Adı	Mez. Yılı
Doktora		
Yük.Lis.	İstanbul Üniversitesi	
Lisans	İstanbul Üniversitesi	2011
Lise	Kartal Lisesi (YDA)	2005

İş Deneyimi (Sondan geçmişe doğru sıralayım)

	Görevi	Kurum	Süre (Yıl - Yıl)
1.	Veteriner Hekim	Ataşehir Veteriner Kliniği	2013-2014-
2.	Veteriner Hekim	Vetline Hayvan Hastanesi	2012-2013-
3.	Veteriner Hekim	Pera Veteriner Kliniği	2011-2012-

Yabancı Dilleri	Okuduğunu Anlama*	Konuşma*	Yazma*	KPDS/ÜDS Puanı	(Diğer) Puanı
İngilizce	İyi	İyi	İyi	61.250	

*Çok iyi, iyi, orta, zayıf olarak değerlendirin

	Sayısal	Eşit Ağırlık	Sözel
LES Puanı	69.071	67.340	59.248
(Diğer) Puanı			

Bilgisayar Bilgisi

Program	Kullanma becerisi
Microsoft office programları	İyi
Windows 8	İyi

Yayınları/Tebliğleri Sertifikaları/Ödülleri

Özel İlgi Alanları (Hobileri):

Spor yapmak, seyahat etmek, sinemaya gitmek, müzik dinlemek, kayak yapmak, klarnet çalmak.