

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
İÇ HASTALIKLARI (VET) ANABİLİMDALI

KÖPEKLERDE
OSEFAGEAL VE GASTRİK LEZYONLARIN
ENDOSKOPIK MUAYENESİ

123924

DOKTORA TEZİ

123924

Hazırlayan
HASAN GÜZELBEKTEŞ

Danışman
Prof. Dr. Veysi ASLAN

SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
İÇ HASTALIKLARI (VET) ANABİLİMDALI

KONYA – 2002

İÇİNDEKİLER

1. GİRİŞ	1
2. LİTERATÜR BİLGİ	2
2.1 ÖZEFAGEAL VE GASTRİK ANORMALLİKLER	2
2.1.1 Özefageal Anormallikler	2
2.1.1.1 Özefagitis	3
2.1.1.2. Özefagus Obstrüksiyonları	4
2.1.1.3. Özefagus Divertikulumu	5
2.1.1.4. Özefageal Motilite Bozuklukları (Megaözefagus)	6
2.1.1.5. Gastroözefageal Sfinkter Anormallikleri	7
2.1.1.6. Özefagus Neoplazileri;	8
2.1.2. Gastrik Anormallikler	9
2.1.2.1. Akut Gastritis	11
2.1.2.2. Kronik Gastritis	12
2.1.2.2.1. Lenfositik-Plazmositik (Nonspesifik) Gastritis	13
2.1.2.2.2. Eozinofilik Gastritis	15
2.2.2.3. Granülomatoz (Histiositik) Gastritis	16
2.1.2.3. Gastrik Yabancı Cisimler	16
2.1.2.4. Gastrik Ülserasyon	17
2.1.2.5. Gastrik Retensiyon	19
2.1.2.6. Gastrik Neoplaziler	21
2.1.2.6. Gastrik Dilatasyon - Volvulus	24
2.2. ENDOSKOPI	25
2.2.1. Tanım ve Endikasyonları	25
2.2.2. Endoskopik Muayene	27
3. MATERYAL VE METOT	33
3.1. MATERYAL	33
4.1.1. Hayvan Materyali	33
3.2. METOT	33
3.2.1. Örneklerin Alınması	33
3.2.2. Endoskopik Muayene	33
3.2.3. Laboratuvar Analizler	34
3.2.3.1. Hematolojik Analizler	34
3.2.3.2. Dışkı Muayeneleri	34
3.2.3.3. Sitolojik Analizler	34
3.2.3.4. Histopatolojik Analizler	34
3.2.4. İstatistiksel Analizler	34
4. BULGULAR	35
4.1. KLİNİK BULGULAR	35
4.2. ENDOSKOPIK BULGULAR	35
4.3. LABORATUVAR BULGULAR	38
4.3.1. Hematolojik Bulgular	38
4.3.2. Dışkı Muayenesi Bulguları	39
4.3.3. Sitolojik Bulgular	39
4.3.4. Histopatolojik Bulgular	39
5. TARTIŞMA VE SONUÇ	41
6. ÖZET	50
7. SUMMARY	51
8. LİTERATÜR LİSTESİ	52
9. ÖZGEÇMİŞ	59
10. TEŞEKKÜR	60
10. RESİMLER	61

TABLO LİSTESİ

Tablo 2.1. Alt özefageal sfinkter (AÖS) basıncını değiştiren nedenler

Tablo 2.2. Köpeklerde gastrik boşalmada bozukluklara neden olan durumlar

Tablo 4.1. Kontrol ve deneme grubu köpeklerde kan gazı ve hematolojik parametreler



ŞEKİL VE RESİM LİSTESİ

Şekil 2.1. Midenin temel bölümlerini gösteren anatomik yapısı.

Resim 4.2.1; Normal özefagusun endoskopik görünümü.

Resim 4.2.2; Özefagitis, Özefageal mukozada hiperemi.

Resim 4.2.3; Endoskopta mideye girildiği anda normal rugal kıvrımların görünümü, kurvatura mayor.

Resim 4.2.4; Akut gastritiste mukus artışı ve lokal hiperemi, fundus.

Resim 4.2.5; Kronik gastritiste mukus artışı, hiperemi, rugal kıvrımlarda kalınlaşma ve granülarite, kurvatura mayor.

Resim 4.2.6; Kronik gastritiste mukus artışı, hiperemi, safra retensiyonu ve yüzeysel lezyon, kurvatura mayor.

Resim 4.2.7; Kronik gastritiste hiperemi, granülarite ve safra retensiyonu, kurvatura mayor.

Resim 4.2.8; Kronik gastritiste hiperemi, granülarite ve safra retensiyonu, kurvatura minör.

Resim 4.2.9; Sağlıklı bir köpekte normal antrumun endoskopik görünümü.

Resim 4.2.10; Angulusta hiperemi, granülarite ve yüzeysel lezyon.

Resim 4.2.11; Endoskopik muayene sırasında biyopsi alma işlemi, kurvatura mayor.

Resim 4.2.12; Krater tarzında geniş ülser, kurvatura mayor.

Resim 4.3.3.1; Fırça sitolojisi örneğinde spiral mikroorganizmalar, Giemsa x 1200.

Resim 4.3.4.1; Normal midenin histopatolojik görüntüsü, gastrik badi, H.E. x 150.

Resim 4.3.4.2; Akut gastritis, Submukoza ve lamina propriada hiperemi ve ödem, fundus, H.E. x 65.

Resim 4.3.4.3; Kronik gastritis, Lamina epitelyaliste yer yer deskuamasyon, lamina propriada bağdoku artışı ve hafif mononükleer hücre infiltrasyonu, kurvatura minör, H.E x 65.

Resim 4.3.4.4; Kronik gastritis, Lenfoid folliküllerde hiperplazi, kurvatura mayor, H.E. x 65.

Resim 4.3.4.5; Kronik gastritis, Lamina epitelyaliste deskuamasyon, lamina propriada mononükleer hücre infiltrasyonu, antrum, H.E. x 65.

Resim 4.3.4.6; Ülser, Lamina epitelyalis, lamina propria ve lamina mükulariste yıkımlanma, kurvatura mayor, H.E. x 65.

1. GİRİŞ

Gastrointestinal sistem hastalıkları, köpeklerde oldukça önemli yere sahiptir. Bazı olgular akut karakterli olup kendiliğinden iyileşebilirken, bazıları ise; kronik kusma , diyare ve kilo kaybı gibi kronik semptomlar olarak karşımıza çıkmaktadır. Böyle durumlarda prognoz ve uygun tedavinin belirlenebilmesi için kesin tanı koymak zorunludur. Ancak pek çok vakada kesin tanı koymak zaman alıcı ve pahalı olabilmektedir (Jones ve ark, 1989; Williams 1997).

Gastrointestinal sistem hastalıkları üst ve alt olmak üzere iki grup altında incelenebilmektedir. Üst gastrointestinal sistem ağız, farenks, özefagus, mide ve duodenumdan meydana gelir (Happe ve ark, 1982; Sıvak, 1987; Roth ve ark, 1990).

Ağız ve farenks hastalıkları, gerek klinik bulgularının belirginliği, gerekse bu organların doğrudan muayenelerinin yapılabilmesinden dolayı kolaylıkla teşhis edilebilmektedir. Özefageal ve gastrik hastalıklar, klinik bulgulara göre birbirlerinden belirli ölçüde ayırt edilebilse de, kesin teşhis için mutlaka daha detaylı muayene yöntemlerine ihtiyaç duyulmaktadır (Roth ve ark, 1990 Washabau, 2000 a). Gastrointestinal sistem hastalıklarında kesin teşhis için klinik (kusma, regürjitasyon, abdominal gerginlik, dehidrasyon, iştahsızlık, durgunluk, halsizlik vs.) bulgularının yanı sıra, görüntüleme teknikleri (direk ve indirek Radyografi, Flouroskopi, Ultrasonografi, Endoskopi) ve laboratuvar analizlerine (tam kan analizi, serum kimyası, dışkıda gizli kan, histopatolojik muayeneler vs.) ihtiyaç duyulmaktadır (Sıvak, 1987; Jones ve ark, 1989; Roth ve ark,1990; Leibs ve ark, 1993; Lamb, 1999). Bir diğer teşhis metodu ise deneysel laparatomidir. Ancak bu yöntem görüntüleme tekniklerine göre daha pahalı ve ciddi komplikasyonlar oluşturabilmektedir (Jones ve ark, 1989; Leibs ve ark, 1993).

Gastrointestinal sistem hastalıklarının en önemli teşhis metotlarından biri olan endoskopik muayene, gastrointestinal lümenin (özefagus, mide, ince ve kalın barsaklar) direkt gözlenmesi, mevcut lezyonların değerlendirilmesi, kesin teşhis için sitoloji/biyopsi alınmasına imkan tanınması, yabancı cisimlerin uzaklaştırılması ve tedaviye cevabın değerlendirilmesi gibi avantajlar sağlar. Alet ve ekipmanların oldukça pahalı olması ve deneyimli kişilere ihtiyaç duyulması gibi bazı dezavantajları vardır (Jones 1991, İmren ve Turgut 1987, Twedt, 1993; Williams, 1997; Tams, 2001).

Bu çalışmanın amacı, köpeklerde sıkça rastlanılan özefageal ve gastrik anormalliklerin teşhisinde endoskopik muayene, klinik, laboratuvar (hematoloji, dışkı muayenesi, histopatoloji ve sitoloji) bulgular ışığında teşhisin değerlendirilmesidir.

2. LİTERATÜR BİLGİ

2.1 ÖZEFAGEAL VE GASTRİK ANORMALLİKLER

Özefageal ve gastrik anormalliklerde klinik bulgular problemin lokalize olduğu bölgeye, hastalığın süresine ve sekonder komplikasyon (aspirasyon pnemonisi gibi) oluşup oluşmamasına göre değişiklik arz eder. En önemli klinik bulgu kusma, regürjitasyon ve bazen disfajidir. Bu hastalıkların tanısında kusma ve regürjitasyon ayırımının yapılması oldukça önem arz eder (Jones ve ark, 1989; Tams, 1989; Turgut ve Ok, 2001).

Kusma, mide içeriğinin ağız yolu ile aktif olarak dışarı atılması olayıdır. Kusma öncesi hayvanda korku, huzursuzluk, pilyalizm ve tekrarlayan yutkunmaları takiben, baş aşağı eğilir ve karın kaslarının kasılması ile içerik dışarı atılır. Bazen bahsedilen bu semptomlar şekillenmeksizin de kusma meydana gelebilir ki buna projektıl kusma adı verilir. Kusmuğun karakteristik bir yapısı yoktur, içerisinde taze gıdalar, sıvı, safra, kan ve mukus bulunabilir, kusmuğun pH'sı genellikle asidik olmasına rağmen bazen duodenumdan mideye bikarbonat konsantrasyonu fazla olan sıvıların reflüksüne bağlı olarak pH nötr ya da nötre yakın olabilir. (Jones ve ark, 1989; Tams, 1989; Gül, 1998; Turgut ve Ok, 2001).

Regürjitasyon ise henüz mideye ulaşmamış olan içeriğin pasif olarak dışarı atılması olayıdır. Regürjitasyonun gıda alınımı sırasında veya gıda alınımından hemen sonra oluşabileceği gibi, gıda alınımından saatler sonra da şekillenebileceği bildirilmektedir. Regürjite edilen içerikte sindirilmemiş gıdalar belirgin olup, salya ihtiva eder, ancak hiçbir zaman safra bulunmaz. İçerik fermente olabilir ve pH'sı da stabil olmayıp genellikle 6,5-7 arındadır, eğer aşırı miktarda salya ihtiva edecek olursa pH alkaliye kayabilir (Jones ve ark, 1989; Tams, 1989; Turgut ve Ok, 2001).

2.1.1 Özefageal Anormallikler

En sık rastlanan özefagus problemleri özefagitis, özefagus obstrüksiyon ve stenozları olup, daha az olarak ta özefagus divertikulumu, özefageal motilite bozuklukları, gastroözefageal sfinkter anomalileri ve özefageal neoplazilerdir. Bu anormalliklerde regürjitasyon/disfajinin görülmesi gastrik problemlerden ayırt etmeye yarayabilmekte, ancak kendi aralarında ayırıcı tanıda yeterli olamamaktadır. Ayırıcı tanı için ileri muayene tekniklerine (direk ve indirek Radyografi, Flouroskopi, Ultrasonografi, Endoskopi) ihtiyaç vardır (Jones ve ark, 1989; Schwarz ve ark, 1996; Gül, 1998; Washabau, 2000 b; 2001; Tams, 2001).

2.1.1.1 Özefagitis

Özefagusun bir katmanının veya tüm katmanlarının (mukoza, submukoza ve kas tabakaları) akut veya kronik yangısıdır. Özefagitisin klinik semptomlarının hastalığa spesifik olmaması, veteriner sahada endoskopinin yaygın olarak kullanılmaması ve radyografik bulguların hastalığın tanısı için yeterli olmamasından dolayı insidansın yanlış negatif olarak değerlendirilebileceği bildirilmektedir (Roudebush, 1986; Jones ve ark, 1989; Turgut ve Ok, 2001).

Etiyolojide gastroözefageal reflüks, akut ve sürekli kusma, aşırı sıcak gıdalar ve kimyasal (irritan) maddelerin alınması, fiziksel irritasyonlar (hatalı sondalama veya gastroskopi işlemi) ve yabancı cisimler (kemik parçaları, kesici metal parçaları) rol oynamaktadır (Jones ve ark, 1989; Gül, 1998; Washabau, 2000 b; Gualtieri, 2001 b). Kedi ve köpeklerde primer enfeksiyöz özefagitis olgularının oldukça seyrek görüldüğü, ancak immunsupresif hastalarda ve köpeklerin sistemik phcomycosisin komplikasyonu olarak şekillenebileceği bildirilmektedir (Jones ve ark, 1989).

Özefagusun derin katmanlarını özellikle musküler katmanlarını da içine alan yangısı çok yaygın değildir, fakat bu tür olgularda kalıcı ülserasyonlar, daralmalar (fibroz doku üremelerine bağlı) ve perforasyonlar şekillenebilir (Jones ve ark, 1989; Werthern ve ark, 1996; Washabau, 2000 b).

Sekonder özefagitisin en yaygın nedeni gastroözefageal reflüktür. Bu durum genellikle alt özefageal sfinkter (AÖS) yetersizliği, nöromusküler hastalıklar, neoplaziler, hiatal herni ve uzun süreli kusmalarla ilgilidir (Happe ve ark, 1982; Jones ve ark, 1989; Werthern ve ark, 1996; Gualtieri, 2001 b). Washabau (2000 b), gastroözefageal reflüksün sadece köpeklerde şekillendiğini ve kedilerde oluşup oluşmadığı hakkında kesin bir bilgi olmadığını bildirmektedir. Reflüks özefagitisin oluşumunda, reflüks olan materyalin kompozisyonu, volümü, reflüksün sıklığı, materyalin mukoza ile temas etme süresi, özefageal temizlenmenin derecesi ve özefageal mukozal bariyerin düzgün olup olmaması gibi faktörler etkilidir (Gualtieri, 2001; Werthern ve ark, 1996 ; Masloski ve Beso, 1998; Washabau, 2000 b).

Köpeklerde anestezi sırasında (özellikle atropin premedikasyonu uygulandığı zaman) AÖS tonusunun azalarak safra ve gastrik içeriğin özefagusa retensiyonu sonucu özefagitis şekillenebilmektedir (Matz ve ark, 1991; Werthern ve ark, 1996; Washabau, 2000 b).

Özefagitiste klinik muayene bulguları çok spesifik olmamakla birlikte, özefageal lezyonların şiddetine ve hastalığın oluşumunda etkili olan predispoze faktörlere bağlıdır. Anoreksi, disfaji, kilo kaybı, regürjitasyon, bazı olgularda pityalizm (kanlı olabilir), gıda niteliği olmayan maddeleri yeme isteği (odinofaji), ve yutma güçlüğü gibi bulgulara ilaveten öksürük ve dispne gibi solunum sistemi bulguları görülebilir. (Gualtieri, 2001 Werthern ve ark, 1996 ; Masloski ve Beso, 1998; Washabau, 2000 b). Fibröz doku üremesiyle iyileşen olgularda özefageal stenoz/obstrüksiyon şekillenebilir, ki bu durumda şiddetli regürjitasyon bulgularına rastlanır (Jones ve ark, 1989; Werthern ve ark, 1996).

Özefagitisin teşhisinde direk ve indirek radyografi ve flouroskopiden faydalanılabilir, ancak kesin teşhis için mutlaka endoskopik muayeneye (özefagoskopi) ihtiyaç duyulur. Endoskopik muayenede süperfizyal özefagitis olgularında mukozada ödem, hiperemi ve bazen hemorajilere rastlanır (Jones ve ark, 1989; Jones, 1991; Washabau, 2000 b; Turgut ve Ok, 2001; Tams, 2001). Refluks özefagitisin diyagnozunda distal özefageal pH ölçümü oldukça faydalıdır, gastrik reflüks olgularında özefageal pH uzun süreli olarak 7.0'nin altında seyreder (Jones ve ark, 1989).

2.1.1.2. Özefagus Obstrüksiyonları

Özefagus obstrüksiyonları; periözefageal (çevre dokularda şekillenen apse, tümör, hipertrofi vs), intramural (özefagusun katmanlarında oluşan neoplazma granülom ve apseler) ve intralüminal (alınan gıda veya yabancı cisimlere bağlı) olmak üzere üç şekilde oluşabilmektedir.

Özefageal obstrüksiyonlar içerisinde en fazla intralüminal obstrüksiyonlara rastlanır. Büyük gıda partikülleri veya yabancı cisimlere bağlı özefagus obstrüksiyonları köpeklerde kedilerden daha sık görülür, çünkü kediler gıda alımında köpeklerden daha seçici davranırlar. Özefagus obstrüksiyonları alınan yabancı cismin karakterine göre parsiyel ya da tam olarak şekillenebilmektedir. (Fingeroth, 1993; Schwarz ve ark,1996; Gül, 1998; Turgut ve Ok, 2001).

Büyük gıda partikülleri ve küt yabancı cisimlere bağlı obstrüksiyonlar genellikle özefagusun servikal bölgesi, kalp bazisi bölgesi ve özefageal hiatus bölgesinde şekillenirken, kesici ve batıcı cisimlere bağlı olanların, özefagusun herhangi bir yerinde şekillenebilmektedir (Jones ve ark, 1989; Schwarz ve ark,1996).

Periözefageal ve intramural kitleler veya oluşumlar, özefagus esnekliğini etkileyebilecek düzeyde oldukları zaman obstrüksiyonlara neden olabilmektedirler. Obstrüksiyonun derecesine göre sadece katı gıda geçişi engellenebileceği gibi, bazen hem katı hem de sıvı gıdaların geçişi de engellenebilir (Jones ve ark, 1989; Schwarz ve ark, 1996; Washabau, 2000 a, b; Gualtieri, 2001 b).

Özefageal obstrüksiyonlarda klinik bulgular oldukça değişkendir, parsiyel obstrüksiyonlarda semptomlar daha hafif seyreder. Bu tür olgularda anoreksi, huzursuzluk, pityalizm ve katı gıdaların regürgite edilmesi gibi bulgulara rastlanır. Tam obstrüksiyon söz konusu olduğunda semptomlar daha ağırdır. Böyle durumlarda anoreksi, şiddetli dehidrasyon, sıvı ve katı gıdaların regürgitasyonu, aspirasyon pneumonisi semptomları gözlenir. Perforasyon şekillenmiş ise ani ölümler de görülebilir (Jones ve ark, 1989; Turgut ve Ok, 2001; Gualtieri, 2001 b). Jones ve ark (1989), özefageal yabancı cisim olgularında bahsedilen bulgulara ilaveten bulantı ve kusma semptomlarının da görülebileceğini bildirmişlerdir.

Obstrüksiyonların teşhisinde, çoğunlukla radyografik (direk veya indirek) yöntem yeterli olmaktadır. Endoskopik muayeneyle (özefagoskopi) teşhis doğrulanabileceği gibi özefageal mukozadaki hasarın derecesi de belirlenebilir. Gastroskopiyle mevcut yabancı cisimler özelliklerine göre (kemikler, balık olta ve iğneleri, büyük gıdalar vs) ya doğrudan ya da mideye itilmek suretiyle gastrotomiyle uzaklaştırılabilir (Jones ve ark, 1989; Jones, 1991; Fingerroth, 1993; Schwarz ve ark, 1996; Washabau, 2000 b; Tams, 2001; Gualtieri, 2001 b).

2.1.1.3. Özefagus Divertikulumu

Özefageal doku bütünlüğünün bozulması sonucu alınan gıdaların o bölgede cep şeklinde toplanmasıdır. Toplanmış olan gıdalar özefagusun daralmasına, regürgitasyona ve disfajiye neden olur. Ağrılı yutkunma ve iştahsızlık sistemik bir hastalıkla karıştırılabilir. Kesin teşhis klinik bulgular ve kontrast radyografi ile konur (Jones ve ark, 1989; Fingerroth, 1993; Gül, 1998; Turgut ve Ok, 2001). Özefagus divertikulumunun teşhisinde endoskopik muayeneye gerek yoktur, ancak oluşan poşun boşaltılmasında gastroskopi işleminden faydalamlıdır (Jones ve ark, 1989; Jones, 1991; Washabau, 2000 b; Tams, 2001).

2.1.1.4. Özefageal Motilite Bozuklukları (Megaözefagus)

Megaözefagus, özefageal dilatasyonun klinik bulguları için tanımlanan bir terimdir. Bu hastalık veya sendrom idiopatik megaözefagus ve krikofarengal akhalazi'ye bağlı olarak şekillenebilmektedir. Her iki durumda da klinik olarak megaözefagus görülmesine rağmen birbirlerinden tamamen farklıdır (Jones ve ark, 1989; Masloski. ve Beso, 1998; Washabau, 2000 b).

Yetişkin köpeklerde regürjitasyonun en yaygın nedenlerinden biri olan megaözefagus, özefagus peristaltizminin yetersiz oluşu ve dilatasyonu ile karakterizedir. Megaözefagus olgularının büyük çoğunluğu idiopatik olmakla beraber, çok azının çeşitli nöropatiler, myestenia gravis, botulismus, sistemik lupus eritematosus, polimiyozitis özefagitis, özefageal neoplazmalar, hipotroidizm ve adrenokortikal yetmezlik gibi bozukluklardan kaynaklanabileceği bildirilmektedir (Jones ve ark, 1989; Masloski. ve Beso, 1998; Washabau, 2000 b;). İdiopatik megaözefagusun nedenleri hakkında pek çok araştırma yapılmasına rağmen tam olarak aydınlatılamamıştır (Leib, 1986; Jones ve ark, 1989; Masloski. ve Beso, 1998; Washabau, 2000 b). Diminant ve ark (1974), idiopatik megaözefagusun konjenital olarak özefageal nöromusküler sistemin olgunlaşmasındaki gecikmeden kaynaklanabileceğini bildirmektedirler. Köpeklerde oldukça ender rastlanan akhalazia olgularında ise primer peristaltizm kaybı ve AÖS'deki basınç artışına bağlı olarak özefageal dilatasyonun şekillendiği ve bu durumun daha çok insanlarda görüldüğü bildirilmektedir (Jones ve ark, 1989; Masloski. ve Beso, 1998). Bazı araştırmacılar (Leib, 1986; Jones ve ark, 1989), megaözefagusun oluşumunda AÖS'deki basınç artışından ziyade, özefageal peristaltizm eksikliğinin primer neden olabileceğini ifade ederek Diminant ve ark (1974)'nın görüşünü desteklemektedirler.

İdiopatik megaözefagus olgularında, klinik bulgular çoğunlukla süttten kesildikten hemen sonra veya gelişme çağının başlangıcında, daha az olarak da süt emme döneminde görülür. En fazla karşılaşılan klinik bulgu regürjitasyon olup, sayısı ve süresi oldukça değişkendir. Regürjitasyonun süresi uzarsa içerik fermente olacağından dolayı ağızda koku meydana gelir (Leib, 1986; Jones ve ark, 1989; Masloski. ve Beso, 1998; Washabau, 2000 b). Hoffer (1981), özefagustaki genişlemenin ileri derecede veya hayvanın inaktif olduğu durumlarda regürjitasyonun gecikebileceğini, bazı durumlarda uyku esnasında da şekillenebileceğini bildirmektedir.

Diğer klinik bulgular dehidrasyon, kilo kaybı, gelişme geriliği, pityalizm ve boyun bölgesinde fluktan şişlikler olarak sıralanabilir. Gıdaların torasik özefagusta birikmesi sonucu solunum güçlüğüne yanı sıra, regürjitasyona bağlı olarak aspirasyon pnemonisi, traheabronşit ve rinitis şekillenebilir (Hoffer 1981; Leib, 1986; Jones ve ark, 1989; Masloski. ve Beso, 1998; Washabau, 2000 b).

Krikofarengeal akhalazili hayvanlarda da yukarıda bahsedilen klinik bulgular değişik derecelerde görülebilmektedir (Washabau, 2000 b).

Megaözefagusun teşhisinde, direk ve indirek radyografi ve özefageal motiliteyi belirleyebilmek için Flouroskopi tekniklerinden faydalanılmaktadır. Günümüzde beşeri hekimlikte özefageal motiliteyi belirlemek için sintigrafi tekniğinden yararlanılmaktadır, ancak henüz veteriner hekimlikte özefageal sintigrafi kullanılmamaktadır (Washabau, 2000 b). Endoskopik muayene (özefagoskopi) megaözefagus teşhisi için çok faydalı olmamasının yanında, özefageal motilite bozukluklarına yol açabilen neoplazmalar, yabancı cisimler ve reflüks özefagitisin teşhisinde yararlıdır (Hoffer 1981; Leib, 1986; Jones ve ark, 1989; Jones,1991; Masloski. ve Beso, 1998; Lamb, 1999; Washabau, 2000 b; Tams, 2001).

2.1.1.5. Gastroözefageal Sfinkter Anormallikleri

Gastroözefageal sfinkter anormallikleri (gastroözefageal invaginasyon); gastroözefageal sfinkter deplase olmaksızın midenin, özefagusun kaudal kısmı içerisine invagine olmasıdır. Kedi ve köpeklerde nadir olarak görülen ve etiyojisi tam olarak bilinmeyen bu bozukluk, konjenital ve edinsel olarak oluşabilmektedir. Daha fazla görülen konjenital formun özefageal hiatusun embriyonal gelişimindeki yapısal bozukluğundan kaynaklanabileceği bildirilmektedir (Leib, 1986; Jones ve ark, 1989; Washabau, 2000 b). Edinsel formun etiyojisinde, kronik kusma, respiratorik obstrüksiyon, AÖS'in etkilendiği durumlar (Tablo 2.1.) veya diyaframdaki özefageal hiatusu etkileyen ve reflüks özefagitis bulgusuyla karakterize hastalıklar rol oynayabilmektedir (Ellison ve ark, 1987; Van Sluijs, 1993; Werthern ve ark, 1996; Washabau, 2000 b; Gualtieri, 2001).

Küçük hayvanlarda gastroözefageal invaginasyonların farklı tipleri vardır ve en yaygın görüleni sliding hiatal hernidir. Sliding hiatal herni, gastroözefageal sfinkterin belirli aralıklarla toraks boşluğuna deplase olmasıdır (Ellisen ve ark, 1987; Prymak ve ark, 1989; Brigt ve ark, 1990; Twedt, 1993; While, 1993; Orton, 1995; Werthern ve ark, 1996;

Gualtieri, 2001), oldukça nadir olarak görülen paraözefageal hiatal herni olgularında ise, midenin bir parçası özellikle gastrik fundusu kranialde mediastinumuma (torasik özefagusa paralel olacak şekilde) deplase olurken, gastroözefageal sfinkterin lokalizasyonu değişmemektedir (Prymak ve ark, 1989; Williams, 1990; Johnson, 1993; Werthern ve ark, 1996; Gualtieri, 2001).

Tablo 2.1. Alt özefageal sfinkter (AÖS) basıncını değiştiren nedenler (Johnson, 1993).

a. Hiatal herni	g. Kardiyak yetmezlikler
b. Kronik kusma	h. Abdominal basınç artışları
c. Gastrik boşalmanın gecikmesi	i. Rinogastrik/farengestomik tüp yerleştirilmesi
d. Genel anestezi	j. Bazı ilaç ve hormonlar (peptitler)
e. Çeşitli şirurjikal işlemler	k. Gıdalar
f. Gastrik dilatasyon	

Hiatal hastalıklarda klinik belirtiler tiplere göre farklılıklar gösterir, sliding ve paraözefageal invaginasyonlarda klinik bulgular hafif olarak seyreder. En önemli klinik belirtileri gastroözefageal reflüks ve özefagitistir, bazı durumlarda kusma da görülebilir. (Gualtieri, 2001 Werthern, ve ark, 1996 ; Masloski ve Beso, 1998; Washabau, 2000 b). Fıtıklaşan abdominal organların strangülasyon ve inkarserasyonlarında prognoz daha kötüdür, regürjitasyon, dispne, hematemesis ve abdominal ağrı yaygın olarak görülen klinik semptomlardır (Leib ve Blass, 1984; Rallis ve ark, 1995; Werthern ve ark, 1996).

Gastroözefageal invaginasyonlarda diferansiyel diağnoz için radyografi, flouroskopi ve endoskopik muayenelere ihtiyaç duyulur; (Johnson, 1993; Werthern ve ark, 1996; Masloski ve Beso, 1998; Washabau, 2000 b; Gualtieri, 2001). Gualtieri (2001), sliding herni diağnozunu doğrulamada ve sekonder reflüks özefagitisin teşhisinde endoskopiden faydalanılabileceğini bildirmektedir.

2.1.1.6. Özefagus Neoplazileri;

Köpeklerde üst gastrointestinal sistem tümörlerinin insidansı, sindirim sisteminin diğer bozukluklarına göre oldukça düşüktür (Washabau, 2000 a). Bu tümörler içerisinde en sık rastlanılan primer malignant yassı hücre karsinomudur, daha az olarak ta leyomiosarcoma, lymphoma ve papillomalara rastlanılmaktadır (Schwarz ve ark, 1996; Takiguchi ve ark, 1997; Gualtieri ve ark, 1999; Turgut ve Ok, 2001; Gualtieri, 2001 a; Tams, 2001).

Özefagus tümörleri çok yavaş büyüdükleri için çoğu zaman belirgin klinik semptomlar oluşturmazlar. Üst gastrointestinal sistem tümörleri, endoskopik muayene sırasında belirlenebilir, ancak bu teşhisin histopatolojik olarak ta doğrulanması gerekmektedir.

Asemptomatik seyreden polip olguları endoskopik muayene sırasında doğrudan teşhis edilebilmektedir (Jones ve ark, 1989; Schwarz ve ark, 1996; Takiguchi ve ark, 1997; Gualtieri ve ark, 1999; Washabau, 2000 a; Gualtieri, 2001 a; Tams, 2001). Jacobs ve Rosen (2000), kronik kilo kaybı ve regürjitasyon problemi olan 11 yaşındaki bir köpekte, intratorasik bölgede özefageal skuamoz karsinom belirlediklerini bildirmişlerdir.

2.1.2. Gastrik Anormallikler

Kedi ve köpeklerde sıklıkla karşılaşılan gastrik anormallikler, gastritis (akut, kronik), yabancı cisimler, ülserasyon, gastrik retensiyon, gastrik neoplazmalar ve gastrik dilatasyon-volvulus sendromudur (David ve Micheal, 1989; Strombeck, 1992).

Köpeklerdeki gastrik problemler değişik nedenlere bağlı ve oldukça karmaşık bir etiyolojide sahiptir. Etiyolojide primer olarak enfeksiyonlar, yangısal hastalıklar, parazitler, ülserler, malignant tümoral oluşumlar, hiperplazi ve yabancı cisimlerin yanı sıra, spiral mikroorganizmalar rol oynarken, sekonder olarak da metabolik hastalıklar, sürekli ve uzun süreli ilaç kullanımı (antikolinergikler, adrenerjik agonistler, antiinflamatuvarlar vs.), akut stres ve akut abdominal ağrının rol oynayabileceği bildirilmektedir (David ve Micheal, 1989; Guilford ve ark, 1996; Siedel ve ark, 1997; Washabau, 2000 a; Turgut ve Ok, 2001).

Gastrik anormalliklerde en önemli klinik bulgu uzun süreli kusmadır. Kusma çoğunlukla gastrik hastalıklarda olmakla beraber, nörolojik, metabolik, sistemik, intraabdominal anormalliklerde de oluşabilmektedir (Tams, 1989; Guilford ve ark, 1996).

İnsanlardaki gastritis, gastrik ülser ve neoplazilerde beslenme, yaş ve stres faktörlerinin yanı sıra en büyük etkenin spiral bir bakteri olan *Helicobacter pylori* olduğu bildirilmektedir (Marshall ve ark, 1983; Goodwin ve ark, 1989; Parsonnet ve ark, 1993; Sander ve ark, 1997). Lee (1996), insanlarda gastrik ülserlerin % 60-80'inde ve düodenal ülserlerinde % 90'ında *H. pylori* tespit etmiştir.

Kedi ve köpeklerde Helikobakter türleri ile gastrik bozukluklar arasında bir bağlantı olup olmadığı kesin olarak ortaya konamamıştır, ancak konuyla ilgili araştırmalar halen devam etmektedir (Jenkins ve Bassett, 1997; Simpson ve Burrows, 1997). Yapılan çalışmalarda sağlıklı köpeklerin % 85-100'ünde, üst gastrointestinal problemi olan köpeklerin ise % 61-82'sinde *Helicobacter* türleri belirlenmiştir (Papusouliotus ve ark, 1997; Neiger ve ark, 1998; De Majo ve ark, 1998; Yamasaki ve ark, 1998). Happonen ve ark (1998), 25 adet

sağlıklı ve 21 adet gastritisli köpekte yaptıkları çalışmada sağlıklı köpeklerin tümünde, 21 gastritisli köpeğinde 20 tanesinde helicobacter türlerinin varlığını belirlemişlerdir. Diker ve ark (1996), 122 köpeğin % 84.4'ünde H. heilmanni tespit etmişler ve helikobakter pozitif olan köpeklerin sadece % 27'sinde hiperemi, ödem ve aşırı mukus birikimi ile karakterize makroskobik gastrik lezyonlar belirlemişlerdir.

Hunt ve ark (1994), H. pylorinin kedilerden insanlara bulaşabilen zoonotik bir patojen olduğunu bildirmişlerdir.

Köpeklerde parazitlere bağlı gastrik anormalliklerin insidansı oldukça düşük olup, genç hayvanlarda daha yaygın olarak rastlanılmaktadır. Parazitik gastritis olgularında çoğu zaman her hangi bir semptom görülmez, ancak çok şiddetli enfestasyon durumlarında klinik semptomlar şekillenebilmektedir. Sıklıkla görülen mide parazitleri bazı Pysaloptera türleri, Ollulanus tricuspis, Gnathostoma spinigerum ve Spirocercia lupidir (David ve Micheal, 1989; Strombeck, 1992; Turgut ve Ok, 2001). Köpeklerde Pysaloptera rara ve Pysaloptera canis türlerine rastlanılmaktadır. Bunlar gastrik ve düödenal mukozaya yapışarak kan emerler (bazen endoskopik muayene sırasında da görülebilmektedirler), yer değiştirmeleri sonucunda ülserlere neden olabilirler. Vakaların çoğu subklinik olarak seyretmekle birlikte, bazen kronik kusma, anoreksi ve melenaya neden olabilirler (David ve Micheal, 1989).

Ollulanus tricuspis ve Gnathostoma spinigerum çoğunlukla kedilerde, daha az olarak ta köpeklerde görülür. G. spinigerum midede tümör benzeri granümatöz nodüllere yol açar, çoğu zaman her hangi bir klinik semptomu neden olmazken, bazı olgularda gastrik perforasyon ve ölümlere neden olabilmektedirler. O. tricuspis ise asemptomatik kronik hipertrofik gastritise neden olur (David ve Micheal, 1989; Strombeck, 1992). Bazen kronik Spirocercia lupi enfeksiyonlarında, midede nodüller şekillenerek gastrik anormallikler oluşabilmektedir (Tams, 2001).

Gastrik problemlerinin tamamında midenin fizyolojik işleyiş mekanizmasında çeşitli derecelerde aksaklıklar şekillenir. Sağlıklı bir midede sindirim faaliyetlerinin gerçekleşebilmesi için HCl, Na⁺, K⁺, Cl⁻, H₂O, pepsinojenler ve mukus karışımından oluşan mide öz suyu salgınır. Mide otodigesyondan korunmak için anatomik ve kimyasal mekanizmalarla birlikte, protein tabiatında gastrik mukozal bariyer adı verilen özel bir korunma mekanizması oluşturur. Mide epitel hücrelerinin bikarbonat (H₂CO₃) sekresyonu

ve mukozal prostaglandin sentezi kimyasal korunma mekanizmasını oluştururken, gastrik mukus, apikal hücre membranları, epitel hücre yüzeyle, bazal membran ve mukozal kan damarları da anatomik korunma mekanizmasını teşkil ederler. Bahsedilen etiyojik faktörlerin hemen hemen tamamında mide mukozal bariyerinde hasarlar şekillenir. Bu bölgelerden hidrojen (H^+) iyonları mukoza veya submukozaya geçerek intrasellüler pH'nın düşmesine ve hücre ölümlerine neden olurlar. Sonuçta lamina propria bol miktarda bulunan mast hücrelerinden histamin salınımı stimüle edilerek, mukozal kan akımının azalmasına ve lokal işemilere, tüm bu olayların sonucunda da mide içerisine kan ve plazma proteinlerinin sızmasına neden olurlar (Turgut ve Ok, 2001).

2.1.2.1. Akut Gastritis

Mide mukozal bariyerindeki akut hasarlar sonucu şekillenen, anoreksi ve kusma ile karakterize bir hastalıktır. Köpeklerde oldukça yaygın olarak görülen bu hastalık pek çok nedene bağlı olarak şekillenebilmektedir. Etiyolojide primer olarak aşırı sıcak-soğuk gıdalar ve yabancı cisimlere bağlı irritasyonlar (Simpson ve Burrows, 1997), çeşitli kimyasal maddeler, gıda zehirlenmelerine yol ačan toksinler (David ve Michael, 1989), ilaçlar (özellikle NSAİ ilaçlar) (Vane, 1987), allerjen maddeler (Guilford ve ark, 1994), parazitler, radyasyon/radyoaktif maddelerin (Strombeck, 1992) yanı sıra, enfeksiyöz ajanlar (bakteriler, viruslar ve mantarlar) ve spiral mikroorganizmaların rol oynayabileceği (Papusouliotus ve ark, 1997; Neiger ve ark, 1998; Yamasaki ve ark, 1998) bildirilmektedir. Sekonder olarak ise, stres başta olmak üzere, mukozal kan akımının azalmasına neden olan bozukluklar, renal ve hepatik hastalıklar, kranial hasar ve nörolojik hastalıklar, hiperasidite, hipoadrenokortizm, düedenal refluksa neden olan bozukluklar, mukozal bariyer ve bikarbonat tabakasını bozulduğu durumlar (özellikle řok olgularında görölür) rol oynamaktadırlar (David ve Michael, 1989; Guilford, 1996; Simpson ve Burrows, 1997).

Akut gastritiste bulgular spesifik olmamakla birlikte en sık görülen klinik semptom gıda veya su alınımından hemen sonra şekillenen akut kusmadır. Kusmanın derecesine göre hayvanda dehidrasyon ve hemokonsantrasyon, metabolik değişikliklere bağlı olarak durgunluk ve halsizlik, anoreksi, polidipsi, bazı olgularda kusmakta taze ya da sindirilmiş kan pıhtılarına ilaveten abdominal ağrı ve palpasyonda duyarlılık gibi bulgular görölabilir (Guilford, 1996; Happe ve ark., 1982).

Akut gastritisin kesin teşhisini koymak oldukça güçtür, tanıda anamnez ve klinik muayene bulguları oldukça önemlidir (David ve Michael, 1989; Guilford, 1996). Köpeklerde sıkça karşılaşılan bu hastalığın teşhisinde semptomatik tedavi uygulanarak hayvanın gözlemlenmesi endikedir. Eğer ciddi bir gastrointestinal hastalık veya yabancı cisim yoksa kısa sürede tedaviye cevap alınır, 48 saat içerisinde cevap alınamıyorsa başka nedenlere yönelinmelidir (Turgut ve Ok, 2001). Yabancı cisim veya obstrüksiyon şüphesi olan hayvanlarda direk ve indirek radyografi uygulanır (Jakovljevic, 1988). Pek çok olguda gerek duyulmamakla birlikte endoskopik muayene (gastroskopi) uygulanabilir. Gastroskopiye hiperemi, ödem ve bazı olgularda mukozal lezyonlar görülebilir (Jakovljevic, 1988; Tams, 2001).

2.1.2.2. Kronik Gastritis

Köpeklerin çoğu zaman midede herhangi bir makroskobik lezyon olmaksızın histopatolojik değişikliklerle karakterize kronik bir hastalıdır. Kronik gastritisli hayvanlarda histopatolojik olarak şiddetli gastrik yangı olmasına rağmen her zaman kusma şekillenmeyebilir, bu yüzden hastalığın insidansı tam olarak bilinmemektedir (Twedt ve Magne, 1986; David ve Michael, 1989; Leib ve ark, 1993).

Kronik gastritisin etiyolojisi oldukça karmaşık olup, çoğu zaman nedeni tam olarak belirlenememektedir. Etiyolojide allerjen maddeler (gıda alerjisi) (Strombeck, 1992; Guilford ve ark, 1994), bazı ilaçlar (özellikle NSAİ ilaçlar) (Vane, 1987), yabancı cisim ve toksik maddeler (Simpson ve Burrows, 1997), mikotik etkenler, parazitler ve helikobakter türlerinin (Papusouliotus ve ark, 1997; Neiger ve ark, 1998; Yamasaki ve ark, 1998) yanı sıra, gastrodüdenal reflüks, karaciğer ve böbrek yetmezlikleri gibi nedenlerin rol oynayabileceği bildirilmektedir (Happe ve ark, 1982; Marshall, 1983; David ve Michael, 1989; Lee ve ark, 1992; Guilford ve ark, 1996; Simpson ve Burrows, 1997; Happonen ve ark, 1998).

Kronik gastritis olgularında neden olan etkenler belirlenebilirse etiyolojik bir sınıflandırma yapılabilir. Primer nedenin belirlenemediği durumlarda ise histopatolojik değişikliklere göre lenfositik-plazmositik (nonspesifik), eozinofilik ve granülomatoz gastritis olarak sınıflandırılırlar (Turgut ve Ok, 2001). David ve Michael (1989), midedeki kronik değişiklikleri, kronik gastritis (kronik süperfizyal gastritis ve kronik atrofik gastritis), eozinofilik gastritis-granüloma ve hipertrofik gastropatiler şeklinde sınıflandırmışlardır.

2.1.2.2.1. Lenfositik-Plazmositik (Nonspesifik) Gastritis

Kronik nonspesifik gastritis, gastrik mukozaya lenfositler, plazma hücreleri ve daha az sayıda diğer yangısal hücrelerin infiltrasyonlarıyla karakterize kronik bir yangıdır. Etkilenen mukozal yüzeye göre süperfizyal yada diffuz tarzda gelişebilen kronik nonspesifik gastritis olguları, mukoza kalınlığı artmış ise hipertrofik, azalmış ise atrofik, şayet değişmemiş ise simple (basit) gastritis olarak sınıflandırılırlar (Strombeck, 1992; Guilford ve ark,1996; Turgut ve Ok, 2001). David ve Michael (1989), kronik süperfizyal gastritisin hem mukoza hem de submukozada şekillenebileceğini belirtmektedir.

Kronik nonspesifik gastritisin etiyolojisi tam olarak bilinmemektedir, ancak mide mukozasının çeşitli kimyasal maddeler, toksinler, gıdasal antijenler ve bazı enfeksiyöz etkenlere sürekli maruz kalması sonucu şekillenebileceği ve bahsedilen nedenlerden her hangi birinin mukozada oluşturduğu hasar sonucu midenin tüm katmanları etkilenerek, fizyolojik fonksiyonlarında aksaklıklar şekillenebileceği ifade edilmektedir (David ve Michael, 1989; Strombeck, 1992; Guilford ve ark, 1994; Guilford ve ark,1996; Simpson ve Burrows, 1997; Neiger ve ark, 1998; Yamasaki ve ark, 1998).

Klinik bulgular oldukça değişken olmakla birlikte, kusma, anoreksi ve kilo kaybı gibi klasik semptomlar görülür. Kusma her zaman görülmemekle birlikte, genellikle gıda alınımından sonra görülür. Hipertrofik gastritis olgularında gastrik boşalmadaki gecikmeye bağlı olarak kusma gıda alınımında saatler sonra da şekillenebilmektedir. Kusmuk içerisinde sindirilmemiş gıda partikülleri ve safra görülebilir. Eğer önemli bir mukozal erezyon veya ülserasyon söz konusu değilse melena görülmez. Bazı olgularda gastrik hasarla birlikte, barsaklarda lenfositik-plazmositik infiltrasyonla karakterize enteritise bağlı diyare şekillenebilir. İleri derecede atrofik ve hipertrofik gastritis olgularında sıklıkla diyare şekillenebileceği bildirilmektedir (David ve Michael, 1989; Guilford ve ark,1996).

Kronik gastritiste anemi, lökositosis, hipoproteinemi, bazı olgularda hipokalemi, hipokloremi ve metabolik alkalozis şekillenebilmektedir. Bahsedilen bulgular içerisinde en sık rastlanılan aneminin pek çok nedeni vardır; gastrik kanamaya bağlı oluşabileceği gibi, kronik hastalığa veya yetersiz demir absorpsiyonuna bağlı olarak şekillenebilmektedir. Plazma proteinlerinin yangılanmış mukozal katmanlara diffüze olmasıyla hipoproteinemi şekillenir. Özellikle erezyon ve ülser olgularında bu kayıp daha fazla olmaktadır (Turgut ve Ok, 2001).

Kronik gastritis olgularının çoğunda belirgin klinik bulgular söz konusu olmadığı için, teşhis edilmeleri oldukça güçtür. Aralıklı kusma, kilo kaybı, anemi, tüylerde karışıklık gibi semptomlar hastalıktan şüphe ettirebilir, ancak kesin teşhis için mutlaka görüntüleme yöntemlerine ihtiyaç duyulur. Teşhiste radyografik bulgular oldukça sınırlıdır, bazen hipertrofik pylorus olgularında ultrasonografik muayeneden faydalanılabilir. Kronik nonspesifik gastritis olgularının teşhisinde mutlaka gastroskopik ve histopatolojik muayene gereklidir. Gastroskopik muayenede bazı olgularda her hangi bir makroskobik anormallik görülmeyebilir. Olguların çoğunda ise, mukozal hasar (erezyon ve ülserler) ve granülaritenin yanı sıra hiperemi ve aşırı mukus birikimi dikkat çeker. Atrofik gastritiste solgunluk (hatalı olarak aşırı aydınlatma) ve submukozal kan damarları (hatalı olarak aşırı hava verilmesi) görülebilir. Hipertrofik gastritis olgularında ise, rugal hipertrofi (hatalı olarak yetersiz hava verilmesi) ve bazı olgularda ülserasyon görülür. Bu tür olgularda hipertrofi çoğunlukla antrum mukozasında bazı olgularda da gastrik badide görülür (Happe, 1985; Twedt ve Magne, 1986; Jakovljevic, 1988; Strombeck, 1992; Simpson ve Burrows, 1997; Lamb, 1999; Tams, 2001).

Gastritisin tipini ve şiddetini belirlemek için gastroskopik muayene sırasında lezyonlu veya şüpheli bölgelerden biyopsi örnekleri alınarak, histopatolojik olarak sınıflandırma yapılır (Roth ve ark, 1990; Strombeck, 1992; Leib ve ark, 1993). Kronik süperfizyal gastritiste lezyonlar dağınıktır, bu nedenle kesin teşhis için çok sayıda biyopsi örneklerine ihtiyaç duyulur (David ve Michael, 1989; Guilford ve ark, 1996; Turgut ve Ok, 2001). Mukozal kalınlık normal olmasına rağmen, interstisyel dokuda yaygın olarak plazma hücreleri ve lenfositlerin yanı sıra, ilerlemiş olgularda epitel yıkımlanmaları ve fibröz doku artışı dikkat çeker (Leib ve ark, 1993; Guilford ve ark, 1996). Diffuz gastritiste bulgular süperfizyal gastritiste benzemesine rağmen, lenfosit ve plazma hücreleri tüm mukozal katmanlara yayılmış ve mukozal kalınlık değişmemiştir (Roth ve ark, 1990; Simpson ve Burrows, 1997; Yamasaki ve ark, 1998). Atrofik gastritis olgularında, bulgular süperfizyal gastritis bulgularının daha şiddetli formu olup, mukozada yassı, uzun ve oval çekirdekli metaplastik hücreler hakimdir. Gastrik bez ve paryetal hücre sayılarındaki azalmaya bağlı olarak paransimal doku kalınlığı azalır (Roth ve ark, 1990, Turgut ve Ok, 2001). Hipertrofik gastritiste ise, histolojik olarak mukozal hiperplazi ve hipertrofi belirgin olup, glandüler epiteller hiperplastik ve metaplastiktir. Mukozada fibröz doku artışı, lenfositler ve plazma hücreleri, daha az sayıda da eozinofil ve nötrofiller görülür (Roth ve ark, 1990; Strombeck, 1992; Leib ve ark, 1993; Simpson ve Burrows, 1997; Yamasaki ve ark, 1998).

2.1.2.2.2. Eozinofilik Gastritis

Gastrik mukozanın eozinofil infiltrasyonu ile karakterize kronik yangıdır. Köpeklerde eozinofil infiltrasyonu genellikle mide ve barsaklarda birlikte görülür. Eozinofilik gastritis ile kronik nonspesifik gastritis arasındaki en önemli fark, pek çok olguda periferik eozinofilinin görülmesidir. Ancak hiperadrenokortizm, gastrointestinal parazitizm ve bazı alerjik durumlarda da eozinofilinin görülebileceği unutulmamalıdır (Strombeck, 1992; Rodriguez ve ark, 1995; Turgut ve Ok, 2001).

Eozinofilik gastritisin etiolojisi tam olarak bilinmemekle beraber, diyetle alınan allerjen maddeler, parazitler (*Dirofilaria immitis* ve *Toxacara canis* gibi) ve yabancı cisimlere bağlı olarak şekillenebileceği bildirilmektedir (David ve Micheal, 1989; Strombeck, 1992).

Klinik bulgular hastalığa spesifik olmayıp, kronik gastritis bulgularıyla benzerdir. Hastada kronik gastritis semptomlarına ilaveten, aşırı kilo kaybı, bazı olgularda abdominal palpasyonda ağrı, barsakların etkilendiği durumlarda kronik diyare görülebilir. Bazen diğer abdominal organlarda da eozinofilik granülomlar şekillenebilir, böyle durumlarda abdominal kitle ve organomegali de şekillenebilir (David ve Micheal, 1989; Leib ve ark, 1993; Rodriguez ve ark, 1995).

Teşhiste gastrik lezyonlara ilaveten periferik eozinofilinin varlığı (bazen $30\ 000/\text{mm}^3$ 'e kadar çıkabilmektedir) oldukça önem arz eder, ancak parazit enfestasyonlarında da eozinofili görülebileceği unutulmamalıdır (Strombeck, 1992; Turgut ve Ok, 2001). İndirek radyografi ile gastrik duvarda kalınlaşma ve mukozal hipertrofi belirlenebilir, ancak bu bulgular kesin teşhis için yeterli değildir (Jakovljevic, 1988). Eozinofilik gastritisin kesin teşhisinde mutlaka gastroskopik ve histopatolojik muayenelere ihtiyaç duyulur. Gastroskopik muayenede mukozal hasarın (erezyon ve ülserler) yanı sıra, midenin yeterli düzeyde gerdirilememesi dikkat çeker. Eğer mukoza üzerinde granülomlar şekillenmişse bu gastroskopik muayenede belirlenebilirler. Lezyonlu veya şüpheli bölgelerden alınan biyopsi örneklerinin histopatolojik incelenmesinde kronik gastritis bulgularına ilaveten eozinofilik infiltrasyonların belirlenmesiyle kesin teşhise gidilir (Happe ve Van der Gaag, 1983; Jakovljevic, 1988; David ve Micheal, 1989; Leib ve ark, 1993; Strombeck, 1992; Rodriguez ve ark, 1995).

2.2.2.3. Granülomatoz (Histiositik) Gastritis

Gastrik mukozal granülomatöz yapıların oluşumu ile karakterize kronik yangısıdır. Granülomatoz kitleler çoğunlukla lokal olarak şekillenmekle birlikte, baza diffuz olarak ta şekillenebileceği bildirilmektedir (David ve Micheal, 1989; Turgut ve Ok, 2001).

Kronik granülomatoz gastritisin etiyolojisi oldukça kompleks olmakla birlikte, neoplaziler, bazı parazit (Gnathostoma nematodları) ve mantarların (phycomicosis, histoplasmosis, cryptococcosis) yanı sıra, çeşitli enfeksiyöz hastalıklar (kedilerin enfeksiyöz peritonitisi gibi) ve yabancı cisimler rol oynamaktadır (Marshall, 1983; Strombeck, 1992).

Klinik bulgular hastalığa spesifik olmayıp, diğer kronik gastritis türlerinde görülen bulgulara benzer. Bu tür olgularda gastrik bulgulara ilaveten etiyolojide rol oynayan etkenlere bağlı değişik bulgular da şekillenebilmektedir (Strombeck, 1992).

Granülomatoz gastritisin teşhisinde anamnez, klinik bulgular ve radyografik bulgulardan yararlanılabilir, fakat kesin teşhis için mutlaka endoskopik ve histopatolojik muayenelere ihtiyaç duyulur. Endoskopik muayenede genel olarak kronik gastritis bulguları görülür. Endoskopik muayenede granülomları doğrudan teşhis etmek oldukça güçtür. Lezyonlu yada şüpheli bölgelerden alınan biyopsi örneklerinin histopatolojik muayenesinde granülomların görülmesiyle kesin teşhis konur (Roth ve ark, 1990; Strombeck, 1992; Leib ve ark, 1993; Turgut ve Ok, 2001; Tams, 2001).

2.1.2.3. Gastrik Yabancı Cisimler

Küçük hayvanlarda yabancı cisimlere bağlı gastrik problemler kedilerde köpeklere nazaran daha sık rastlanmaktadır. Köpekler arasında ise, özellikle genç köpeklerde yaşlılara oranla daha çok görülmektedir. Pek çok yabancı cisim (iğne, taş, oyuncak, anahtar, kemik vs.) ve bezoarlar (trikobezoar, fitobezoar ve triko-fitobezoarlar) değişik klinik bulgularla karakterize bozukluklara yol açarlar (Guilford ve ark, 1996; Turgut ve Ok, 2001).

Gastrik yabancı cisim olgularında klinik bulgular alınan yabancı cismin karakterine bağlı olarak değişkenlik arz eder. Bazen hiçbir klinik semptom şekillenmeyebilir, bazı olgularda ise aralıklı kusma, anoreksi, huzursuzluk gibi semptomlara rastlanır. Yabancı cisimlere bağlı mukozal ülserasyon ve perforasyonlar şekillenebileceği gibi pylorik obstrüksiyonlara neden olarak çok şiddetli klinik bulgulara neden olabilmektedirler (Strombeck, 1992; Van Sluys, 1993).

Teşhiste anamnez ve klinik bulgular önemli ip uçları vermekle birlikte, kesin teşhis için direk ve indirek radyografi, gastroskopi ve deneysel laparotomi tekniklerinden faydalanılır. Endoskopik muayene teşhis amacıyla kullanılabilceği gibi, pek çok vakada çeşitli forsepsler kullanılarak yabancı cismin uzaklaştırılmasında da endikedir (Jakovljevic, 1988; Strombeck, 1992; Van Sluys, 1993; Tams, 2001).

2.1.2.4. Gastrik Ülserasyon

Gastrik ülserasyon, gastrik mukozada kronik mukozal hasar ve kayıplarla karakterize makroskobik lezyonlardır. Bu lezyonlar, süperfizyal mukozal hasar şeklinde ise erezyon, midenin musküler katmanına kadar yayılabilen ve kenarları sınırlı oluşumlar tarzında ise ülserasyon olarak adlandırılırlar (David ve Micheal, 1989; Guilford ve ark, 1994; Turgut ve Ok, 2001).

Ülser oluşumunda çeşitli neoplaziler (Sullivan ve ark, 1987; Takiguchi, 1997; Gualtieri ve ark, 1999; Washabau, 2000 a; Gualtieri, 2001), dissemine intravasküler koagulopati (DIC) (Strombeck, 1992; Turgut ve Ok, 2001), renal ve hepatik yetmezlikler (Strombeck, 1992), bazı ilaçlar (özellikle NSAİ ilaçlar) (Vane, 1987), şok ve stres gibi faktörler rol oynar (David ve Michael, 1989; Guilford, 1996). Ayrıca çeşitli kimyasal toksinler (David ve Michael, 1989), kronik gastritis (Happe ve ark, 1982; Marshall, 1983; David ve Michael, 1989; Happonen ve ark, 1998), gastrik dilatasyon-volvulus sendromu (Lippincott ve Schulman, 1989; Aggertsdottir ve Moe, 1995), gastrik hiperasidite (gastrinoma, mastositis), spiral mikroorganizmalar (Papusouliotus ve ark, 1997; Neiger ve ark, 1998; Yamasaki ve ark, 1998), pylorik obstrüksiyonlar (David ve Micheal, 1989), yangısal barsak hastalıkları, akut pankreatitis, travma, nörolojik bozukluklar ve hipoadrenokortizmin de ülser oluşumunda rol oynayabileceği bildirilmektedir (David ve Micheal, 1989; Strombeck, 1992; Guilford ve ark, 1994; Simpson ve Burrows, 1997; Yamasaki ve ark, 1998). Hemen hemen benzer etiyolojik faktörler gastritis oluşumunda etkili olmasına rağmen, ülserlerdeki mukozal yenilenme mekanizmasının tam olarak şekillenememesi ve derin lezyonların gelişim nedenleri tam olarak açıklanamamaktadır (David ve Micheal, 1989; Strombeck, 1992; Guilford ve ark, 1994). Mukozal bariyerin bozulmasıyla şekillenen süperfizyal tarzdaki mukozal hasarlar kısa sürede iyileşebilirken, derin katmanlara kadar ilerleyen hasarların iyileşmesi uzun süre alır (Strombeck, 1992; Guilford ve ark, 1994; Turgut ve Ok, 2001).

Gastrik ülserlerin klinik bulguları oldukça değişkendir, çünkü ülserler bazı hastalıkların komplikasyonu olarak şekillenebileceği gibi, pek çok hastalığın seyri sırasında da oluşabilmektedir. Genellikle kronik seyirli olmasına rağmen bazı olgularda akut karakterli de olabilmektedir. Hastalığın en önemli ve en yaygın klinik bulgusu gastrik boşalmada gecikme ve kusmadır. Kusmanın sıklığı değişken olup, kusmukta taze ya da sindirilmiş kan bulunabilir. Hayvanda anemi görülebilir, anemi kanamaya bağlı (rejeneratif) oluşabileceği gibi, kronik hastalığa bağlı demir absorpsiyonundaki aksamalara bağlı olarak ta (nonrejeneratif) şekillenebilmektedir. Gastrik kanamanın şiddetine bağlı olarak melena veya katran tarzında dışkı görülür (David ve Micheal,1989; Guilford ve ark, 1994; Yamasaki ve ark, 1998).

Bazı olgularda anoreksi, bulantı, abdominal ağrı ve dehidrasyon olabilir. Abdominal ağrı genellikle gıda alınımını takiben hafifler, bu durum alınan gıdaların mide asidini tamponlaması ve asidin doğrudan mukozaya temasının engellenmesi şeklinde açıklanabilir. Perforasyon söz konusuysa peritonitis şekillenerek, şiddetli abdominal ağrı ve septik şok gelişebilmektedir (David ve Micheal,1989; Guilford ve ark, 1994).

Ülserler gastrinomaya bağlı olarak şekillenmiş ise, ülser bulgularına ilaveten diyare dikkat çeker ve uygulanan ülser tedavisine yeterli cevap alınamaz (David ve Micheal, 1989).

Gastrik ülserasyonların teşhisinde hematemesis veya melena oldukça önem arz eder, eğer aşırı et tüketimi varsa dışkı muayenesi yanlış pozitif sonuç verebilir. Böyle durumlarda hayvana uygun diyet verilerek, dışkı muayenesi birkaç kez tekrarlanır ve pozitif sonuç verirse üst gastrointestinal sistem kanaması teşhisi konur. Anamnezde hayvana uzun süre renal veya hepatik yetmezlik tedavisi uygulandığı ya da uzun süreli NSAİ tedavisi yapıldığının öğrenilmesi de teşhise yardımcı olur. Tam kan analizi ve biyokimyasal analizlerde teşhise yardımcı olur (Vane, 1987; David ve Micheal,1989; Strombeck, 1992; Guilford ve ark, 1994; Turgut ve Ok, 2001).

Özellikle derin ve geniş ülserlerin teşhisinde direk ve indirek radyografinin yanı sıra ultrasonografik muayenelerden faydalanılabilir, ancak bu yöntemlerle tüm olguların teşhisi mümkün olamamaktadır (Jakovljevic, 1988).

Endoskopik muayene (gastroskopi) mide ülserlerinin teşhisinde en güvenilir yöntemdir. Usulüne uygun olarak yapılan gastroskopik muayeneyle lezyonları görmek mümkün olabileceği gibi, lezyonlu ya da şüpheli bölgelerden alınan biyopsi materyallerinin

histopatolojik muayenesiyle teşhisi doğrulamak ve bazı olgularda (özellikle tümöral orjinli ülserlerde) nedeni belirlemek mümkün olabilmektedir. Ülserlerde biyopsi işlemi sırasında perforasyona neden olmamak için, örnekler lezyonun periferinden alınmalıdır (Jakovljević, 1988; Roth ve ark, 1990; Taguchi ve ark, 1997; Tams, 2001).

Teşhiste bir diğer metot ise deneysel laparatomidir, bu metotta pankreas ta incelenerek özellikle gastrinoma olup olmadığı araştırılır. Ancak bu yöntem pahalı ve komplikasyon riski oldukça yüksektir (Hoffer, 1981; David ve Micheal, 1989; Leibs ve ark, 1993).

2.1.2.5. Gastrik Retensiyon

Gastrik retensiyon, gastropylorik obstrüksiyon veya gastropylorik motilite bozukluklarına bağlı olarak midenin boşalma süresinin uzaması ile karakterize bir bozukluktur (David ve Micheal, 1989; Guilford ve ark, 1994).

Gastropylorik obstrüksiyon; Midenin antrum veya pylorus bölgesinde şekillenen obstrüksiyonlar sonucu gastrik içerik geçişinde çeşitli aksaklıklar ve retensiyon meydana gelir. Obstruktif lezyonların ekstrinsik, intrinsik veya obturatif olabileceği ifade edilmekle birlikte, sıklıkla intrinsik lezyonlara bağlı olarak şekillenebileceği bildirilmektedir (David ve Micheal, 1989; Turgut ve Ok, 2001).

İntrinsik lezyonlar, pylorik kasların hipertrofisine bağlı (pylorik stenoz) oluşabileceği gibi, pylorus veya antrumdaki infiltratif neoplazi (adenokarsinomlar), ülser veya granülomatoz oluşumlara bağlı olarak ta şekillenebilir. Konjenital ve edinsel olarak meydana gelebilen pylorik stenoz olgularında, pylorus kas fiberlerinin hipertrofisi sonucunda kanal çapı daralarak gastrik retensiyon şekillenir (David ve Micheal, 1989; Guilford ve ark, 1994).

Pylorik kanalın mekanik obstrüksiyonu, yabancı cisimler, polipler ve pylorus hipertrofilerine bağlı şekillenebilir. Abdominal organlarda oluşan yangı, apse, yapışma ve neoplaziler de ekstragastrik obstrüksiyonlara neden olabilirler, fakat bu tür bozukluklardan kaynaklanan obstrüksiyon olgularıyla nadir olarak karşılaşılabileceği bildirilmektedir (Strombeck, 1992; Guilford ve ark, 1994).

Gastropylorik motilite bozuklukları, belirgin gastropylorik obstrüksiyon olmaksızın, gastrik içeriğin retensiyonuyla karakterize bir bozukluktur. Etiyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte hastalığın oluşumunda pek çok nedenin rol oynayabileceği bildirilmektedir (David ve Micheal, 1989) (Tablo 2.2.).

Tablo 2.2.Köpeklerde gastrik boşalmada bozukluklara neden olan durumlar (Turgut ve Ok, 2001)

Akut ve subakut gastrik motilite anormallikleri	Kronik gastrik motilite anormallikleri	
Akut gastroenteritis (parvovirus)	Gastrik ülserasyon	Disotonomi
Akut pankreatitis	Kronik gastritis	Karaciğer yetmezliği
Metabolik bozukluklar (asidoz, hipokalemi, hipokalsemi, hiperkalsemi)	Gastrik dilatasyon-volvulus	Üremi
Aşırı gastrik gerginlik (oburluk)	Gastrik neoplaziler	Hipoadrenokortizm
İlaçlar (antikolinergik, narkotik, β -adren.)	Gastrik bradi / taşiaritmi	Hipotroidizm ?
Ağrı ve peritonitis ve stres	Konstipasyon	Diabetes mellitus ?
Travma ve şırıjikal operasyonlar	Malabsorbsiyon	Pylorspazm ?

Gastrointestinal sistem yangıları sekonder gastrik motilite anormalliklerine yol açar, bu tür olgular gastrik motor fonksiyonlarını değiştirerek, gastrik boşalma bozukluğuyla komplike hale gelebilir. Sinirsel olgularda semptomlar genellikle hafif ve geçici seyredir (David ve Micheal,1989; Guilford ve ark, 1994). You ve Chey (1984), gastrik elektriksel ritim bozukluklarının da gastrik retensiyona yol açabileceğini bildirmektedirler.

Gastrik retensiyon olgularında klinik bulgular etiyolojik faktörlere göre değişebilir, en önemli klinik bulgu gıda alınımından uzun süre (12 saat ve üzeri) sonra büyük miktarlarda kusma görülmesidir. Bazı olgularda kusma gıda alınımından kısa süre sonrada şekillenebilir. Normalde mide gıda alınımından 6-8 saat sonra boşalır, bu sürenin uzaması anormal olarak değerlendirilir. Kusmakta sindirilmemiş gıda partikülleri ve kan, nadir olarak ta safra görülebilir. Hayvanda anoreksi, iştah ve kilo kaybı, dehidrasyon ve gastrik gerginliğin yanı sıra, her hangi bir hastalığın komplikasyonu olarak şekillenmişse, o hastalığa ait semptomlar da görülebilir. Safra retensiyonuna bağlı (enterogastrik reflüks) olgularda kusma genellikle sabahları mide boşken ve küçük miktarlarda oluşur, günün diğer saatlerinde ise her hangi bir semptoma rastlanmaz (David ve Micheal,1989; Guilford ve ark, 1994).

Edinsel pylorik stenoz semptomları genellikle 4 yaşın üzerindeki hayvanlarda görülür ve genellikle de hafif şiddetli olarak seyredir. Konjenital pylorik stenoz olan hayvanlarda ise, kusma erken yaşta başlar ve zamanla şiddeti artar, bu tür vakaların megaözefagus olgularında ayırt edilmesi gerekmektedir (Turgut ve Ok, 2001).

Gastrik retensiyonun teşhisinde anemnez oldukça önemlidir, gıda alınımından uzun süre sonra kusma şikayeti bu hastalıktan şüphe ettirir, laboratuvar bulguları hastalığa spesifik değildir. Kesin teşhiste radyografi oldukça önemlidir, bazen endoskopik muayeneden de faydalanılabilir (Jakovljevic, 1988; Strombeck, 1992; Guilford ve ark, 1994).

Gastropylorik obstrüksiyonların teşhisinde radyografi en önemli diyagnostik metottur. Direk radyografide radyopak yabancı cisimlerin görülmesi ve uzun süre aç bırakılmış hayvanlarda midenin dolu olması patogonomiktir. Pylorik kanalı gözlemek, radyopak olmayan yabancı cisimleri ve gastrik boşalma zamanını belirlemek için baryum kontrast radyografiden faydalanılır (Jakovljevic, 1988; David ve Micheal,1989; Guilford ve ark, 1994). Pylorik stenoz olgularında bazen kontrast radyografi yeterli olmayabilir, bu durumda sıvı gıdalardan (radyografik solüsyonlar) ziyade katı gıdalarda retensiyon şekillendiği için, baryumla karışık gıdalar verilerek radyografik bulgular değerlendirilmelidir (Miyabayaski ve Morgan, 1984; Burns ve Foks, 1986).

Pylorik obstrüksiyonlarda endoskopik muayeneyle, yabancı cisim, ülser, polip ve tümöral oluşumlar belirlenebilir. Musküler hipertrofiye bağlı olgularda endoskopik muayeneyle teşhis her zaman mümkün olmayabilir, ancak yeterli düzeyde hava verilmesine rağmen midenin tam olarak gerginleşmemesi önemli bir gösterge olabilir (Cotton ve Williams, 1982; Jakovljevic, 1988; David ve Micheal, 1989; Guilford ve ark, 1994; Tams, 2001). Bu bölgelerden alınacak biyopsi materyalinin histopatolojik muayenesi teşhiste yardımcı olabilir (Jakovljevic, 1988; David ve Micheal, 1989; Tams, 2001). Şüpheli vakalarda diğer bir yöntemde deneysel laparatomidir, makroskobik olarak lezyonların görülmesiyle veya midenin elle palpasyonu ile teşhis konabilir. Tüm bu yöntemlere rağmen bazen kesin teşhis konulamayabilir (Hoffer, 1981; Leibs ve ark, 1993).

Gastropylorik motilite bozukluklarına bağlı gastrik retensiyon olgularının doğrudan teşhisi oldukça zordur. Veteriner sahada gastropylorik kaslardaki motorik fonksiyon ölçümlerinin yeterli düzeyde yapılamamaktadır. Eğer hastada gastropylorik obstrüksiyon teşhisi konulamaz ise, muhtemel gastropylorik motilite bozukluğu teşhisine gidilebilir (You ve Chey,1984).

2.1.2.6. Gastrik Neoplaziler

Köpek ve kedilerde gastrik tümörlerin oldukça nadir olarak görüldüğü, bu tümörler içerisinde de bening karakterli olanların malignanlara oranla daha fazla şekillenebileceği bildirilmektedir (Turgut ve Ok, 2001). Gualtieri (2001), bu görüşün aksine köpeklerde bening mide tümörlerinin (adenoma ve leyomioma gibi) oldukça nadir olarak görüldüğünü belirtmektedir. David ve Micheal (1989) ise; köpeklerde bening karakterli tümörlerin gerçekte malignant tümörlerden daha yaygın olduğunu ancak, pek çok vakada her hangi bir

linik semptom göstermedikleri için, insidanslarının tam olarak ortaya konmadığını ifade etmektedirler. Gastrik tümörlerin kurvatura minör ve pylorus bölgesinde görüldüğü bildirilmektedir (David ve Micheal, 1989; Gualtieri, 2001).

Malignant gastrik neoplazmalar; köpeklerde bildirilen tüm neoplazma olgularının %1'inden daha azını oluştururlar. Midenin primer malignant neoplazmaları içerisinde en sık adenokarsinomlara, fibrosarkom ve leiomyosarkomlara rastlanabileceği bildirilmektedir (Sullivan ve ark, 1987; Strombeck, 1992; Takiguchi, 1997; Gualtieri ve ark, 1999; Washabau, 2000 a; Gualtieri, 2001). David ve Micheal (1989), yukarıda bahsedilen primer malignant gastrik tümörlere ilaveten, köpek midelerinde nadir olarak meme bezleri, karaciğer, pankreas gibi organlardan köken alan adenokarsinom, lenfosarkom ve hemangiosarkom metastazlarıyla ilgili sekonder tümörlerle de karşılaşılabilceğini bildirmektedirler.

Gastrik karsinomlar ortalama 7.5-10 yaşlarında, özellikle erkek köpeklerde (insanlarda olduğu gibi) görülür ve malignant mide tümörlerinin yaklaşık % 50-75'ini oluşturur (Sullivan ve ark, 1987; David ve Micheal 1989; Takiguchi, 1997; Gualtieri, 2001; Turgut ve Ok, 2001). Araştırmacıların çoğu (Sullivan ve ark, 1987; David ve Micheal 1989; Takiguchi, 1997) gastrik karsinomların oluşumunda ırk predispozisyonu olabileceğini bildirmekle birlikte, hangi ırkların daha duyarlı olduğunu belirtmemişlerdir. Gualtieri (2001) ise karsinomların oluşumunda *Rough Collie*, *Stafford Shire* ve *Belgian Sheperd* ırklarının daha duyarlı olduğunu belirtmektedir.

Bening gastrik tümörler; köpeklerde özellikle midede yaygındır ve tüm gastrointestinal sistem neoplazmaların % 20 - 35'ini oluştururlar (David ve Micheal, 1989; Washabau, 2000 a; Turgut ve Ok, 2001). David ve Micheal (1989), bu tümörlerin çoğu zaman ciddi klinik bulgulara neden olmadıkları için bu oranın % 35 den daha fazla olabileceğini iddia etmektedirler. Köpeklerde sıklıkla karşılaşılan bening tümörler, leiomyoma, adenomatöz polipler olup, nadir olarak ta lipom, fibrom ve neurilemmomlardır (Sullivan ve ark, 1987; David ve Micheal, 1989; Takiguchi, 1997; Washabau, 2000 a).

En yaygın görülen bening gastrik tümörler leiomyomalar olup, düz kaslardan köken alırlar. Özellikle çok yaşlı (15 yaş ve üzeri) köpeklerde ve midenin değişik bölgelerinde gelişen bu oluşumlar submukozal kitleler tarzındadır. Kitleler belirli sayı ve büyüklüklere ulaştıkları zaman, gastrik motilitenin bozulmasına ve gastrik boşalmanın gecikmesine neden

olabilirler (David ve Micheal, 1989; Washabau, 2000 a; Turgut ve Ok, 2001). Gualtieri (2001), leimyomaların genellikle kardiya veya küçük kurvatureside, daha az olarak ta midenin diğer kısımlarında oluşabileceğini ve erkek dişi oranının 1:1 den 1:4'e kadar değişebileceğini bildirmektedir.

Bening adenomatöz polipler, tek yada nodüler tarzda olup, mukozal proliferasyonla karakterizedir. Araştırmalarda adenomatöz polipler fazla bildirilmemiş olmasına rağmen, pek çoğu klinik bulgu göstermediği için muhtemel insidanslarının daha yüksek olduğu sanılmaktadır (David ve Micheal, 1989; Washabau, 2000 a). Gualtieri (2001), adenomatozların hipertrofik gastritislerdeki gibi (proliferatif/hiperplastik gastritis) nonneoplastik proliferatif lezyonlarla benzer özelliklere sahip olabileceğini belirtmiştir. Aynı araştırmacı (2001) bazı adenomatöz poliplerde malignant değişiklikler olabileceğini, Fransız buldog'u bir köpekte böyle bir olguya rastladığını bildirmiştir.

Araştırmacıların çoğu (Sullivan ve ark, 1987; Washabau, 2000 a; Gualtieri, 2001; Tams, 2001) ileri yaşlardaki köpeklerin özellikle antral mukozalarında tek ya da multiple poliplerin yaygın olarak bulunduğunu ve çoğunlukla da her hangi bir klinik semptomaya yol açmadıklarını belirtmektedirler.

Gastrik neoplazilerin tanısında endoskopi oldukça önemli bir yere sahiptir. Kontrast radyografik bulgularla gastrik tümörlerin varlığından şüphelenilebilir, ancak kesin tanı için yeterli değildir. Direk radyografik muayeneler gastrik neoplazilerin tanısal prosedürü içerisinde gösterilebilir. Direk abdominal radyografiler gastrik bölgedeki kitleleri, gastrik duvardaki incelmeleri veya midenin normal kıvrımlı yapısındaki bozuklukları gösterebilir. Gastrik polipler leimyomalar belli büyüklüklere ulaştıkları ve büyük lezyonlara neden oldukları zaman veya kontrast maddenin gastrik geçiş süresini uzattıkları zaman radyografik olarak belirlenebilirler (Jakovljevic, 1988; Washabau, 2000 a; Gualtieri, 2001).

Endoskopi hem radyografik olarak belirlenebilen hem de belirlenemeyen gastrik tümörlerin belirlenmesinde önemlidir. Endoskopi ile tümörün boyutu, lokalizasyonu, morfolojileri ve mukozal anormalliklere belirlenebilir. Endoskopik muayenede ülser, plak benzeri kalınlaşmalar, diffuz mide duvarı kalınlaşmaları ve polip tarzında görülürler (Sullivan ve ark, 1987; Washabau, 2000 a; Gualtieri, 2001; Tams, 2001). Endoskopi ile cerrahik tedavi imkanı da mevcuttur (Washabau, 2000 a; Gualtieri, 2001).

Sullivan ve ark (1987), gastrik problemlili 31 köpeğin 18'inde temel problemin derin ülserler olduğunu, 10 tanesinde ise mide mukoza yüzeyinin düzensiz olduğunu belirtmişlerdir. Köpeklerin histopatolojik muayenelerinde, 31 köpektan 18 tanesinde ülser veya diğer bozukluklarla birlikte adenokarsinomların mevcut olduğunu bildirmişlerdir.

2.1.2.6. Gastrik Dilatasyon - Volvulus

Midenin aşırı gazlı gerginliğine bağlı rotasyona uğramasıyla karakterize akut bir sendromdur. Derin göğüslü ve iri yapılı köpek ırklarında daha fazla görülen bu bozukluğun prevalansı oldukça düşük, tedavi girişimindeki gecikmelere bağlı olarak mortalitesi yüksek olabilmektedir. Aşırı gerilme kurvatura mayörü ventrale, pylorusu da dorsale iterek, midenin uzun eksenini etrafında rotasyonuna ve sonucunda volvulusuna neden olabilmektedir (Lippincott ve Schulman, 1989; Aggertsdottir ve Moe, 1995).

Hastalığın etiyojisi tam olarak bilinmemekle beraber, midenin gaz ve sıvıyla gerilmesine neden olabilecek pek çok durumun etiyojide rol oynayabileceği bildirilmektedir. Bunlar, ırk predispozisyonu, gıdasal ve hormonal faktörler, gastrohepatik ligamentin gevşekliği, beslenme sırasında aşırı hava yutulması, heyecan, dispne ve sinirlilik hali olarak sıralanabilirler (Aggertsdottir ve Moe, 1995; Turgut ve Ok, 2001).

Klinik semptomlar hastalığın süresine göre değişiklik gösterir. Mide dilatasyon ve torsiyonunun karakteristik bulgusu abdomenin kranialinde gerginlik, kusma ve beraberinde böğürme sesinin duyulmasıdır. Hastalık yeni başlamış ise hayvan sakin görünüslü olabileceği gibi, şiddetli abdominal gerginlik ve ağrı, kusma çabası, böğürme sesi ve aşırı salivasyon gibi bulgular dikkat çeker. Eğer uzun süre geçmiş ise şok tablosu görülebilir (Lippincott ve Schulman, 1989; Aggertsdottir ve Moe, 1995).

Hastalığın teşhisinde anamnez ve akut klinik bulgular oldukça önemli olup, kesin teşhis için direk ve indirek radyografik muayeneye ihtiyaç duyulur. Endoskopik muayene bu hastalığın teşhisi için endike değildir (Lippincott ve Schulman, 1989; Aggertsdottir ve Moe, 1995; Turgut ve Ok, 2001).

2.2. ENDOSKOPI

2.2.1. Tanım ve Endikasyonları

Endoscopy terimi Yunanca endo (iç, içini) ve skopein (gözlem monitörü) kelimelerinden türemiş olup, canlı organizmadaki boşluklu organların içini inceleme anlamındadır. Veteriner hekimlikte ilk kez 1970'li yılların başlarında kullanıma giren endoskopi kullanımı hızla artarak pet hayvanları başta olmak üzere tüm veteriner sahada yaygın ve etkin olarak kullanılmaya başlamıştır (Jones, 1991; İmren ve Turgut, 1987; Twedt, 1993).

İlk kez laparoskopi tarzında (nonflexible = rigid) dizayn edilmiş olan endoskoplara, daha sonraki yıllarda flexible tarzda dizayn edilmiştir. Bu gelişmeden sonra kullanım alanları çok daha fazla genişleyerek, hemen hemen tüm organların muayenesine imkan verir hale gelmiştir. Endoskoplara muayene edilen organ veya organların çeşitlerine göre değişik isimlerle adlandırılırlar. Örneğin; *Gastroscopy*, *Otoscopy*, *Larengoscopy*, *Rhinocopy*, *Bronchoscopy*, *Cystoscopy*, *Arthroscopy* vs. (Jones, 1991; Washabau, 2000 a).

Gastrointestinal endoskopi (gastroskopi) nin en önemli endikasyonu, gastrointestinal lümenin (özefagus, mide, ince ve kalın barsaklar) direk gözlemlenerek lezyonların değerlendirilmesi ve spesifik tanının konabilmesi için biyopsilerin alınmasına imkan tanınmasıdır. Ayrıca yabancı cisimlerin uzaklaştırılmasında ve uygulanan medikal tedaviye alınan cevabın değerlendirilmesinde de endoskopiden faydalanılmaktadır (Tams, 2001).

Günümüzde endoskoplara yukarıda bahsedilen işlevlerinin yanı sıra tedavi amacıyla da kullanılabilirler (Brunt, ve ark, 1997; Jacobs, ve Rosen, 2000; Gualtieri, 2001). Jacobs ve Rosen (2000), bir köpekte özefageal karsinom olgusunda endoskopi rehberliğinde ışın tedavisi uyguladıklarını ve şikayetlerin kaybolduğunu bildirmişlerdir. Gualtieri (2001), bazı gastrik neoplazmaların endoskopik muayene sırasında şirurjikal olarak uzaklaştırılabileceğini bildirmektedir.

Guilford ve ark (1994), gıda alınımla ilgili mide mukozasında meydana gelen değişiklikleri belirlemek için *Gastroscopic Food Sensitivity Testing* (GFST) adını verdikleri özel bir test geliştirmişlerdir.

Veteriner pratikte kullanılan iki tip flexible endoskopik sistem vardır. Bunlar, videoendoskopik ve fiberoptik sistemlerdir (Jones, 1991; Tams, 2001; Washabau, 2000 a).

Videoendoskopik sistem teknik olarak daha avantajlı olmasına rağmen, oldukça pahalıdır. Bu sistemde endoskopik uçta küçük bir mikrochip computer kamera yerleştirilerek görüntü televizyon ekranına veya herhangi bir görüntüleme ekranına aktarılır. Bu sistemde görüntü koherent fiber yığını kullanılmaksızın endoskop boyunca elektriksel formda iletiildiği için, çok sayıda ve geniş çalışma kanallarına sahiptirler. Bu kanallarda geniş cerrahi aletlerin endoskop içerisinden geçebilmesi için avantaj sağlarlar. Videoendoskopik sistem kayıt ve fotoğraf almada çok büyük avantajlar sağlamaktadır, ancak çok pahalı olduğu için veteriner sahada pek yaygın olmayıp, daha çok üniversitelerde araştırma amacıyla ve cerrahi operasyonlarda kullanılmaktadır (Jones 1991, Williams 1997; Tams, 2001; Washabau, 2000 a).

Fiberoptik endoskoplar pratikte oldukça yaygın olarak kullanılmaktadırlar. Bu sistemde mercek veya plastik fiberlerle gelen ışık dalgaları ve görüntüleri eğilip bükülmeksizin ve ışığın kuvvetinde bir eksilme olmaksızın nakledilir. Yüksek ışık kırma indeksine sahip olan fiberglasların etrafları ışığı kırma özelliği daha az maddelerle sarılır. Böylece fiberin bir ucuna yöneltilen ışık diğer uca kadar fiberin içinde yansıyarak ilerler. Kırılmalar yolu ile ışığın bu şekilde taşınmasında ışık yoğunluğundaki kayıp her fiber için % 0.004'den daha azdır. Fiberglaslar 10-15 mikron çapında olup, kırılmaksızın bükülebilmektedirler. Fleksibl fiberoptik bir endoskop içerisinde baştan sona kadar bir demet halinde 50 000 veya daha fazla sayıda fiberglass bulunmaktadır. Bundan dolayı endoskoptaki bir görüntü 50 000 yansımanın bileşimidir (Jones, 1991; Washabau, 2000 a; Tams, 2001).

Endoskoplarda her zaman üç ayrı fiber demeti kullanılır. Bunlardan ikisi ışık kaynağındaki ışığı nakletmek içindir, üçüncü demet ise bakılan yerdeki görüntüyü nakleder. Soğuk ışık kaynağı (cold-light source) olarak adlandırılan yüksek yoğunluktaki ışık kaynağı, fiberoptik demetlerin proksimal ucuna yerleştirilir. Görme demeti distal ucunda bir objektife sahiptir. Endoskopun proksimalinde görüntünün daha iyi alınabilmesi için 125 kez büyüten bir lens vardır (İmren ve Turgut 1987; Jones, 1991; Washabau, 2000 a; Tams, 2001).

Endoskoplar kullanım yerlerine göre değişik çaplarda üretilmektedir, veteriner kullanım için dizayn edilen mevcut fleksibl endoskopların çapı 6 mm' ye kadar düşürülmüştür. Küçük çaplı endoskoplar daha kolay uygulanabilirler fakat az sayıda fiber yığını içerdikleri için görüntü kaybı oluşturmaları, çalışma kanalları da daha dar oluşu ve distal uçlarının da sadece iki yönlü hareket etmesi en büyük dezavantajlardır (Jones 1991, Tams 2001).

Endoskoplarda çalışma kanalı biyopsi, sitoloji, yabancı cisimlerin uzaklaştırılması ve aspirasyon işlemlerinde kullanılır. Gastroskopiye en sık kullanılan yardımcı ekipman biyopsi forsepsleridir.

Muayene esnasında lezyonlu veya şüpheli bölgeden mutlaka biyopsi alınmalıdır, biyopsi almadan yapılan muayene yanlış teşhise yol açabilir (Kling ve ark 1985, Jones 1991; Williams 1997; Tams 2001; Gualtieri, 2001 a). Fleksibl endoskoplarda yıkama ve hava verme / alma kanalları vardır. Bu kanallardan hava verilerek muayene için organın yeterli düzeyde gerilmesi sağlanırken, yıkama işlemiyle de hem lenslerin önü temizlenir hem de mide barsak lümenindeki kan, sıvı ve mukus kalıntıları uzaklaştırılabilir (Tams, 2001).

Gastroskopiye kullanılacak ideal bir endoskopun çapı 7-9,8 mm, boyu 100-120 cm olmalı, distal ucu dört yönlü hareket edebilmeli ve endoskop gövdesinin rotasyon yapabilmesi gerekmektedir (Jones, 1991; Williams, 1997; Tams, 2001).

Gastroskopiye, muayene edilen organların lümenlerinde herhangi bir daralma veya tıkanıklık olup olmadığı, mukozaların rengi, kıvrımlarının durumu, lümen içerisinde fazla miktarda sıvı veya yabancı kitle olup olmadığı, mukozal yüzeyde lezyon (ülser, tümöral oluşumlar) olup olmadığı, gastrik deplasman veya komşu organların büyümesi gibi kriterler değerlendirilir. Şüpheli yada anormal bölgelerden biyopsi ve fırça sitolojisi tekniği ile alınan materyallerin histopatolojik ve sitolojik kontrolleri yapılarak kesin teşhis konulabilmektedir. Bu uygulama günümüzde yaygın olarak kullanılmaktadır (Roth, ve ark, 1990 ; Leibs ve ark, 1993 ; Lamb, 1999; Washabau, 2000 a; Tams, 2001).

2.2.2. Endoskopik Muayene

Klinik ve laboratuvar bulguları sonucu endoskopi uygulamasına karar verilen hayvan 12-24 saat aç ve 6-8 saat susuz bırakılmalıdır (Tams, 2001). Eğer hastada gastrointestinal motilite yetersizliği veya herhangi bir obstrüksiyon varsa, hayvan yeterli süre aç bırakılsa dahi mide tam boşalmayabilir, böyle durumlarda muayene bir gün sonrasına ertelenebilir ya da gastrik lavaj uygulanabilir (Johnson 1980; Williams, 1997). Gastrointestinal kanalda pıhtı yada kan birikimi söz konusu ise, pıhtıları uzaklaştırmak için endoskopun yeniden uygulanmasından önce geniş mide sondasıyla lavaj gerekebilir (Johnson 1980).

Baryum kontrast radyografi uygulanan hastalarda endoskopik muayene ancak 24 saat sonra yapılabilir. Çünkü baryumun mide mukozası yüzeyinden tamamen temizlenebilmesi için bu süreye ihtiyaç vardır. Yeterli süre beklenmediği takdirde baryum kalıntıları mukozanın değerlendirilmesinde yanıltıcı olabileceği gibi, endoskopun kanallarında da tıkanıklıklara yol açabilir (Sivak, 1987; Tams, 2001).

Endoskopik muayene için hastanın genel anestezisi (tercihen halotan inhalasyon anestezisi) altında olması tavsiye edilmektedir, böylece hasta ve ekipman için risk minimuma indirilmiş olur (Williams, 1997). Endoskopik muayene esnasında zorunlu olmadıkça atropin ve diğer antikolinergik ilaçlar kullanılmamalıdır. Çünkü bu ilaçlar midede gevşeme ve dilatasyona neden olurken, pylorus tonusunu da artırarak muayeneyi güçleştirebilirler (Sıvak, 1987; Matz ve ark, 1991; Tams, 2001).

Yeterli anestezisi işleminden sonra, endoskopik muayene için hayvan sol lateral pozisyonda yatırılır ve ağzına padan uygulanır. Eğer hayvan uygun pozisyonda yatırılmazsa, endoskopik muayene yapmak oldukça güçleşebilir (Williams, 1997; Tams, 2001).

Üst gastrointestinal sistemin endoskopik muayenesinde ağızdan duodenuma kadar organların tamamının muayene edilmesi gerekmektedir. Endoskopun ucu ağız boşluğundan farenks ve proksimal özefagusu doğru yavaşça ilerletilerek özefagus lümenine yerleştirilir. Mukozanın rahatça muayenesi için özefagus lümenine yeterli miktarda hava verilir. Endoskopist aletin ucunu yavaş yavaş özefagus boyunca ilerleterek muayeneye devam eder (Williams, 1997; Simpson, 1997; Tams, 2001).

Normal mukoza kirli pembe renkte ve düz yapıda olup, submukozal kan damarları da genellikle görülmez. Distal özefagus kedi ve köpeklerde farklılık arz etmektedir. Kedilerde distal özefagus mukozası kıvrımlı bir yapı gösterirken, köpeklerde daha düzdür. Hastalık durumlarında mukozanın rengi normalden daha kırmızıdır. Mukoza üzerinde dökülmeler, ülserler, sindirilmemiş gıda partikülleri ve eğer varsa tümoral oluşumlar (polipler) görülebilir. Anestezisi altındaki hayvanlarda özefagusun kollabe olma eğiliminde olduğu, bu yüzden lümenal diamaterin değerlendirilmesinin zor olabileceği unutulmamalıdır (Washabau, 2000 b; Tams, 2001).

Özefagustan biyopsi almak gastrointestinal sistemin diğer organlarına (mide, ince ve kalın barsaklar) göre daha zordur. Çünkü özefagus tübüler ve viskoelastik bir yapıdadır (Washabau, 2000 b; Gualtieri, 2001 b).

Özefagustan mideye başarılı bir şekilde geçebilmek için endoskop ucunun distal özefagusu yönlendirilmesi gerekir. Bu pozisyonda gastroözefageal sfinkter muayene edilerek, pozisyonu ve yapısı dikkatle incelenmelidir (burada mukoza biraz daha kırmızı renkli görülebilir). Endoskop ucu gastroözefageal orifisyumun ortasına yönlendirilerek ilerletilirken, uç yukarı pozisyona getirilir ve eş zamanlı olarak yaklaşık 30° sola

yönlendirilmek suretiyle sfinkter geçilir. Daha sonra endoskopun ucu uygun şekilde düzeltildiği zaman her hangi bir zorlukla karşılaşılmaksızın mideye geçilir. Eğer gerekli yönlendirilme yapılmaksızın endoskop fazla miktarda ilerletilecek olursa, sfinkteri geçmek güç olabilir. Böyle durumlarda endoskop biraz geri çekilerek uygun pozisyona getirilir ve daha sonra gerekli yönlendirme yapılarak tekrar ilerletilir (Tams, 2001).

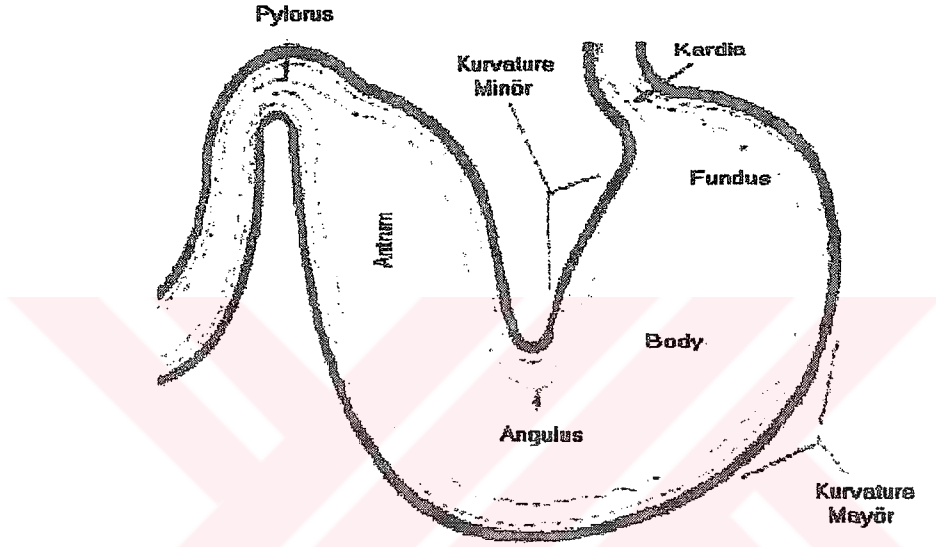
Midenin endoskopik muayenesi (gastroskopi) için gastrik anatominin çok iyi bilinmesi gerekmektedir (Şekil 1). Uygulamamın başlangıcında midenin farklı kısımları arasındaki sınırlar tespit edilmelidir, böylece çeşitli manevralar yapılarak midenin değişik bölgelerinin görüntülenmesi sağlanır (Simpson, 1997; Tams 2001).

Gastroözefageal bağlantı geçilir geçilmez endoskopun ucu yaklaşık 30 derece sola ve eş zamanlı olarak, çok hafif yukarıya doğru yönlendirilir. Bazı hastalarda yukarı yönde hafif dereceli sapma yapmaya gerek kalmayabilir. Uygun biçimde yönlendirildiğinde endoskopun mideye ilerletilmesinde hiçbir direnç ve zorlukla karşılaşmaz. Eğer endoskop ucundaki 30 derece sola ve hafif dereceli yukarı yönlendirmede gecikme olursa, endoskop genellikle özefageal duvar sınırına doğru, midenin kurvatura minörünün posteriörüne karşı yönlenecektir. Böyle durumlarda endoskop biraz geri çekilerek uygun pozisyona getirilir ve daha sonra gerekli yönlendirme yapılarak tekrar ilerletilir Distal özefagusta iken değişik derecelerde hava verilmesi endoskopun yönlendirilmesi ve görüntü alınmasına yardım için gerekebilir (Srvak, 1987, Johnson, 1980; Simpson, 1997; Tams, 2001).

İyi bir görüntü sağlanıncaya kadar mide içerisine hava verilir, eğer verilen havanın miktarı iyi ayarlanamaz ise uygun görüntü elde edilemez. Mukozanın muayenesini kolaylaştırmak ve anestezinin komplikasyonu olan aspirasyon pneumonisini engellemek için varsa gastrik sıvı aspire edilmelidir (Johnson, 1980; Jones, 1991; Simpson, 1997; Tams, 2001).

Mide yeterli düzeyde gerdirildikten sonra muayene için sistematik bir yaklaşım gereklidir, aksi takdirde lezyonlar gözden kaçabilir. Endoskop ucu mideye girdiğinde ilk olarak gastrik badinin kurvatura majörü üzerindeki rugal kıvrımlar görülür. Mide duvarları, özellikle büyük ırk köpeklerde ve yeterli düzeyde hava verilmediği durumlarda parsiyel veya tamamen kollabe durumda gözlenir. Böyle durumlarda midenin muayenesi çok güç olacağı için uygun miktarda hava verilmesi gerekir. Gastrik gerilmeye rugal kıvrımların ayrılmaya başladığı zamana kadar devam edilmelidir. Böylece midedeki ülser, yabancı cisim ve kitlesel oluşumlar gibi anormallikler bariz bir şekilde belirlenebilir (Jakovljevic, 1988; Jones, 1991; Washabau, 2000 a; Tams 2001).

Bazen gastrik mukozanın tam bir muayenesi için midenin daha fazla şişirilmesi gerekebilir. Aşırı gerilme kardiopulmoner sistem üzerinde önemli baskıya neden olabileceği gibi antruma girişi de zorlaştırabilir. Aşırı gerilme sonucu rugal kıvrımlar açılarak tamamen düzleşir ve belirlenemez, bazen mukozaya solgun görünümde olup, süperfizyal kan damarları görülebilir. Mideye aşırı hava verilmesi solunum sayısını önemli ölçüde artırır. Bu gibi durumlarda mümkün olduğunca çabuk mideden yeterli miktarda hava boşaltılmalıdır (Happe ve Van der Gaag, 1983; Jones, 1991; Simpson 1997; Tams 2001).



Şekil 2.1. Midenin temel bölümlerini gösteren anatomik yapısı (Tams 2001).

Midenin endoskopik muayenesinde değerlendirilmesi gereken kriterler şunlardır; mide içeride gıda veya sıvı bulunup bulunmadığı, hava verildiğinde gastrik duvarın yeterince gerilip gerilmediği, rugal kıvrımların ve mukozanın tüm olarak makroskopik görünümü yer alır. Endoskopik muayene için aç bırakılan hayvanlarda midenin boş olması beklenir. Bununla birlikte çoğunlukla fundusta, bazen de kurvature majörün proksimal kısmında küçük miktarlarda sıvı birikintisi gözlenebilir. Ancak fazla miktarlarda sıvının varlığı, özelliklede sarı-yeşil renkte safranın görülmesi anormal olup, intestinal içeriğin mideye reflüks olduğunu gösterir. Bu durum hayvana lavman uygulanmış olabileceğini, gastrik reflüğe yol açan hastalıkları, intestinal obstrüksiyon veya primer gastrik motilite bozukluklarının bulunabileceğini akla getirir. Safra gastrik mukozaya için irritandır ve eğer gastrik mukozaya üzerinde önemli miktarda safra birikimi varsa sarı-yeşil renkte görülürken, irritasyona bağlı olarak gastrik mukozaya da kırmızımtırak renkte gözlenecektir. Mukozadaki değişiklikler (hiperemi, mukus artışı, hemoraji, safra kalıntıları) lezyon ve kitlesel oluşumlar kaydedilmeli, ancak hastaya hemen gastritis tanısı konulmamalıdır. Çünkü gastritiste kesin tanısının

konabilmesi için mutlaka histopatolojik delillere ihtiyaç vardır (Happe ve Van der Gaag, 1983; Srvak, 1987; Roth, ve ark, 1990; Jones, 1991; Tams, 2001).

Midede az miktarlarda sıvı görülmüşse aspirasyonla uzaklaştırılabilir, ancak, bu yapılması kesinlikle gerekli olan bir işlem de değildir. Eğer sıvı miktarı rugal kıvrımları örterek muayenesini engelleyecek düzeyde ise uzaklaştırılmalıdır (Simpson, 1997; Tams, 2001).

Aspirasyon ve hava verme işlemleri, endoskop ucu mümkün olduğunca gastrik duvara paralel konuma getirilerek yapılmalıdır. Aspirasyon işlemi endoskop ucu gastrik mukozaya dik konumdayken yapılacak olursa, mukozanın bir parçası aksesori kanal içerisine çekilebilir. Bu durum aspirasyonun gecikmesine ve mukozal yüzeylerde süperfizyal lezyonlara yol açabilir. Aspirasyon sırasında çok dikkatli olunması gerekir, çünkü gıda partikülleri veya yabancı cisimler sıvıyla birlikte aspire edilerek aksesori kanalı tıkayabilir. Eğer kanal tıkanacak olursa muayeneye derhal ara verilmeli, endoskopun temizliği yapıldıktan sonra tekrar devam edilmelidir (Cotton ve Williams 1982; Jones, 1991; Tams 2001).

Endoskop yavaş yavaş proksimal mideye doğru ilerletilir. Endoskopist kontrol panellerini kullanmak suretiyle gastrik badiyi tamamen değerlendirmelidir. Sol lateral pozisyonda yatan bir hayvanda, endoskop klasik tarzda tutulurken kurvatura minör endoskopistin sağında ve kurvatura majörün rugal kıvrımları sol aşağı pozisyonda görülür. Sol baş parmakla iç kontrol manivelâsı, sağ elle de rotasyon hareketleri kontrol edilerek endoskop ucu yönlendirilmelidir. Pek çok vakada panoramik (genel) görüntüyü elde edebilmek için çok ufak yön değişikliklerine ihtiyaç duyulabilir. Endoskopun ucu angulus görülene kadar kurvatura majör boyunca ilerletilir. Angulus kurvatura minörden köken alan (uzanan) büyük bir hat şeklinde görülür. Gastrik badiden bakıldığı zaman angulus ve antrumun girişi sirküler tarzda veya hilal şeklinde ve mide badisinden daha düz olarak görülür. Angulus midenin badi ve antrum kısımlarını birbirinden ayıran önemli bir kriterdir. Angulus belirlendiği zaman kurvatura majör ve minör kolaylıkla birbirlerinden ayırt dlebilir. Sol lateral pozisyonda yatan bir hastada antrum direk olarak görülür ve dorsokraniyal pozisyonda yer alır (Jones, 1991; Tams, 2001).

Midenin proksimalini oluşturan gastroözefageal sfinkter, fundus ve korpus, angularisin bir tarafında yer alır. Buraların muayenesi için endoskopun ucu yukarı yönlendirilerek hafifçe geri çekilir. Endoskop ucu daha sonra yavaş yavaş fundus-kardiya içerisinde ilerletilmek

suretiyle, gastroözefageal sfinkterin iç kısmı, kardial ve fundusun muayenesi yapılır (Jones, 1991; Tams, 2001).

Proksimal mide incelendikten sonra endoskopun ucu düzeltilerek distal midenin (antrum ve pylorus) muayenesine geçilir. Distal midenin muayenesi peristaltik hareketlerinden dolayı (dakikada 5-6 kez) biraz daha zordur. Antrumun muayenesinden sonra endoskopun ucu pylorik kanal boyunca ilerletilerek buralar muayene edilir. Köpeklerde pylorisin yapısının bireysel farklılıklar gösterebileceği bildirilmektedir (Washabau, 2000 a; Tams, 2001). Normal mide mukozası parlak pembe –kırmızı renkli ve düz bir yapıdadır. Sağlıklı midenin submukozasında kan damarları görülebilir. Ancak yangı, erezyon, ülser vs. sonucu şekillenen hiperemiler ile karıştırılmamalıdır (Cotton ve Williams, 1982; Happe ve Van der Gaag, 1983; Jones, 1991; Simpson, 1997; Washabau, 2000 a; Tams, 2001).

Endoskopik (gastroskopik) muayene sırasında, midenin tüm kompartımanlarındaki lezyonlu yada şüpheli bölgelerden mutlaka sitoloji fırçası yardımıyla mukus ve biyopsi ataçmanı ile de biyopsi örnekleri alınarak değerlendirilmeli ve sonuçlar endoskopik muayene bulgularıyla karşılaştırılarak teşhis konulmalıdır (Jones, 1991; Simpson, 1997; Washabau, 2000 a; Tams, 2001)

Bu çalışmanın amacı köpeklerde benzer semptomlarla seyreden ve rutin klinik muayenelerle birbirlerinden ayırt edilemeyen özefageal ve gastrik anormalliklerin teşhisinde endoskopik muayene bulguları ile klinik ve laboratuvar (hematoloji, dışkı muayenesi, histopatoloji ve sitoloji) bulguların birlikte değerlendirilerek kesin teşhisin konmasıdır.

3. MATERYAL VE METOT

3.1. MATERYAL

4.1.1. Hayvan Materyali

Bu araştırmanın hayvan materyalini SÜ Veteriner Fakültesi İç Hastahkları kliniğine muayene için getirilen ve “Konya Büyükşehir Belediyesi Başboş Hayvanları Toplama ve Barındırma Merkezi”ne ait köpek barınaklarındaki köpekler oluşturdu.

Deneme grubunda iştahsızlık, kusma, regürgitasyon ve pityalizm gibi gastrointestinal sistem semptomları gösteren 23 ve kontrol grubunda 10 sağlıklı olmak üzere toplam 33 farklı yaş (1-5 arası) ve cinsiyetlerde, kangal melezi sokak köpeği kullanıldı.

Deneme grubundaki köpekler klinik, laboratuvar ve endoskopik bulgulara göre 3 gruba ayrıldı;

- 1) Birinci grup (akut gastritis grubu) (n=4)
- 2) İkinci grup (kronik gastritis grubu) (n=14)
- 3) Üçüncü grup (gastrik ülserasyon grubu) (n=5)

3.2. METOT

3.2.1. Örneklerin Alınması

Anamnez bilgilerinin ışığında, tüm köpeklerin klinik muayeneleri yapıldıktan sonra, hematolojik muayene ve kan gazları analizleri için antikoagulanlı kan örnekleri (EDTA’lı ve heparinli) alınarak, 1 saat içerisinde ölçümleri yapıldı. Dışkı muayeneleri (paraziter muayene ve gizli kan) için dışkı örnekleri toplandı.

3.2.2. Endoskopik Muayene

Endoskopik muayene için hasta ve kontrol grubu köpekler 24 saat aç ve susuz bırakıldı. Muayeneden önce köpeklere premedikasyon (Rompun enj., Bayer® , 1 cc / 10 kg, IM) ve genel anestezik (Ketamin enj., Alke®, 1 cc / 5 kg, IM) verilerek anesteziye alındı. Sol lateral pozisyonda yatırılarak endoskopik muayeneye hazırlandı.

Deneme ve kontrol grubu hayvanların endoskopik muayeneleri prosedüre (Tams, 2001) uygun olarak fiberoptik endoskopi (Vet-Vu VFS 2A Fiberoptic Endoscopy, Swiss Precision Products) yapıldı. Farenksten itibaren, özefagus, mide ve bazı vakalarda (n=14) da antrumun sistematik muayenesi yapıldı. Endoskopik muayene sırasında deneme ve kontrol grubu köpeklerin gastrik badi ve funduslarından, deneme grubundaki köpeklerde lezyonlu ya da şüpheli görülen bölgelerden fırça sitolojisi yöntemiyle mukus ve biyopsi örnekleri alındı.

3.2.3. Laboratuvar Analizler

3.2.3.1. Hematolojik Analizler

EDTA'lı kan örneklerinde eritrosit (RBC), lökosit (WBC), hematokrit (Ht), hemoglobin (Hb) ve trombosit (PLT) konsantrasyonları hemocell counter (Medonic CA 530) ile, heparinize kan örneklerinde, venöz kan pH, PO₂, PCO₂, HCO₃, BE, sodyum (Na⁺) ve potasyum (K⁺) konsantrasyonları, kan gazları cihazı (288 Blood Gas System, Ciba) ile ölçüldü.

3.2.3.2. Dışkı Muayeneleri

Tüm köpekler üç gün öncesinden et ihtiva etmeyen diyetlerle beslendi, alınan dışkı örnekleri paraziter kontroller yapıldıktan sonra, ticari kit (Dencoocult III, Carter-Wallace) prosedürüne uygun olarak gizli kan yönünden incelendi.

3.2.3.3. Sitolojik Analizler

Fırça sitolojisiyle alınan gastrik mukus örneklerinden hazırlanan sürme preparatlar, My Gurnwalt-Giemsa yöntemiyle boyanarak, immersiyon objektifte spiral mikroorganizmalar yönünden incelendi.

3.2.3.4. Histopatolojik Analizler

Histopatolojik muayeneler için alınan gastrik biyopsi örnekleri % 10' luk tamponlu formalinde tespit edildikten sonra, bilinen yöntemlerle takibi yapılarak parafin bloklar hazırlandı. 5 mikron kalınlığında kesitler alınıp Hemotoksilen Eosin (H.E.) boyama tekniği ile boyanarak incelendi.

3.2.4. İstatistiksel Analizler

Gruplar arası istatistiksel farklılığın belirlenmesinde "Duncan Testi" (SPSS for Windows) uygulandı (Düzgüneş ve ark., 1983).

4. BULGULAR

4.1. KLİNİK BULGULAR

Tüm hayvanların anamnezleri alındıktan sonra genel klinik muayeneleri (rektal ısı, genel görünüş, oskultasyon, palpasyon) yapıldı. Deneme grubu hayvanlardan birinci grupta (n=4), iştahsızlık (n=3), durgunluk (n=2), halsizlik (n=1), gibi genel semptomların yanında, regürjitasyon (n=1), kusma (n=3), pityalizm (n=1), diyare (n=2) ve solunum güçlüğü (n=1) bulguları gözlemlendi. İkinci grupta (n=14), çeşitli derecelerde iştahsızlık (n=13), halsizlik (n=9), kilo kaybı (n=13) gibi genel semptomların yanında, regürjitasyon (n=1), kusma (n=13), dehidrasyon (n=9), diyare (n=1), anemi (n=10) ve solunum güçlüğü (n=2) bulguları gözlemlendi. Üçüncü grupta (n=5) ise, iştahsızlık (n=5), halsizlik (n=5), kilo kaybı (n=4) gibi genel semptomların yanında, kusma (n=5), dehidrasyon (n=5), abdominal ağrı (n=2), diyare (n=2), anemi (n=2) bulguları gözlemlendi.

Kontrol grubu hayvanlarda herhangi bir bulguya rastlanmadı.

4.2. ENDOSKOPIK BULGULAR

Endoskopik muayenede, kontrol grubu hayvanlarda farenks, özefagus, gastroözefageal sfinkterde (GOS) her hangi bir anormalliğe rastlanmadı ve normal olarak değerlendirildi (Resim 4.2.1). Midenin sistemik muayenesinde rugal kıvrımlar normal görünümde olup (Resim 4.2.3), mideye yeterli miktarda hava verilmesi sonucu gastrik duvar ve rugal kıvrımlar normal olarak gerildi. Gastrik badinin muayenesinde, rugal kıvrımların görüntüsü normaldi, mukozada her hangi bir anormalliğe (aşırı sıvı birikimi, kalınlaşma, hiperemi, hemoraji, granülarite/frajilite, erezyon veya ülser) rastlanmadı (Resim 4.2.3).

Endoskopa gerekli yönlendirme yapılarak kardiya, GOS'in iç kısmı ve fundusun muayenesi yapıldı. Dört köpekte özellikle fundus bölgesinde normal kabul edilebilecek (görüntüyü engellemeyecek) miktarlarda sıvı tespit edildi, mukozal yüzeyde her hangi bir anormalliğe rastlanmadı.

Antrum ve pylorusun muayenesi için endoskop tekrar angularise yönlendirildi, ancak sadece 4 köpekte antruma geçilebildi. Endoskopun teknik özelliğinden (sadece up-down hareket yapabildiği ve uzunluğu yeterli olmadığı için) dolayı vakaların tamamında

antrumun muayenesi yapılamadı. Bu bölgede de mukozal yüzeyde herhangi bir anormallik, lezyon ve sıvı birikimlerine rastlanılmadı (Resim 4.2.9).

Endoskopik muayenede, özefagustaki mukozal ve yapısal değişiklikler, GOS'in yapısı ve gerginliği, 24 saat öncesinden aç bırakılan hayvanda midenin boşalıp boşalmadığı, mideye hava verilmesini takiben yeterli düzeyde gerilip gerilmediği, gastrik mukozadaki değişiklik ve lezyonların yanı sıra, rugal kıvrımların yapısı, yabancı cisim ve kitlesel oluşumlar gibi temel kriterler değerlendirildi.

Birinci Grup;

Bu grupta (n=4), üç köpekte özefagus normal görünümdeyken, bir köpekte ödem ve hiperemi tespit edildi (Resim 4.2.2). Köpeklerin birisinin GOS mukozasında belirgin hiperemi tablosu vardı, diğer köpeklerde ise her hangi bir anormallik yoktu. Köpeklerin tümünde endoskopun ucu usulüne uygun yönlendirilerek GOS rahatlıkla geçildi.

Mideye uygun hava verilmesini takiben, mide duvarı ve rugal kıvrımların normal olarak gerildiği görüldü. Gastrik badinin muayenesinde, kurvature majördeki rugal kıvrımlarda hiperemi (n=3), peteşiyel kanama (n=1), mukus artışı (n=4) ve parlaklık (n=3) tespit edildi (Resim 4.2.4).

Prosedürüne uygun şekilde J manevrası yapıp endoskop geri çekilerek kardiya ve GOS'in muayenesine geçildi. Köpeklerin ikisinde kardial mukozada hiperemi dikkat çekti. Fundusta ise, dört köpekte de hiperemi ve mukus artışının yanı sıra, rugal kıvrımlarda kalınlaşma, ödem ve parlaklık gözlemlendi. Bir köpekte fundusta peteşiyel kanama (Resim 4.2.4) ve iki köpekte de muayeneye engel olmayacak düzeyde sıvı birikimi belirlendi.

Endoskop ucuna gerekli yönlendirme yapılarak angulusa kadar ilerlendi, bu gruptaki köpeklerin tamamında angulusta lokal hiperemi odaklarından başka her hangi bir anormalliğe rastlanmadı. Köpeklerin üçünde antruma geçilemedi, bir köpekte ise antrum mukozasında mukus artışı, hiperemi ve ödem belirgindi.

İkinci Grup;

İkinci gruptaki (n=14) köpeklerden üçünde özefagus ve GOS'de anormallikler tespit edildi, diğerlerinde ise herhangi bir anormal bulguya rastlanmadı. Köpeklerden birinde özefagus ve GOS'de aşırı salya birikiminin yanı sıra hafif şiddetli hiperemi tablosu belirlendi. Bu

hayvanda GOS'de aşırı gerginlik ve endoskopiyle mideye geçişte dirençle karşılaşıldı. Diğer iki köpekte ise, özefagus ve GOS'de belirgin hiperemi tespit edildi (Resim 4.2.2).

Bu gruptaki köpeklerde, mideye normal hava verildiğinde 14 köpeğin dördünde mide duvarı ve rugal kıvrımların yeterli düzeyde gerilmediği gözlemlendi. On üç köpekte rugal kıvrımlarda belirgin kalınlaşma (Resim 4.2.5), bir köpekte de rugal kıvrımların daha düz ve solgun olduğu belirlendi. Hayvanlar prosedüre uygun olarak aç bırakılmış olmalarına rağmen, köpeklerden beşinin mideleri yeterli düzeyde boşalmadığı için (bol sıvı birikimi ve gıda partikülleri vardı) muayeneleri bir gün sonraya ertelendi.

Gastrik badinin muayenesinde kurvatura majör ve/veya minör rugal kıvrımlarında belirgin ödem ve kalınlaşma (n=13), mukus artışı ve parlaklık (n=13), hiperemi (n=13), mukozal yüzeyde granülarite (frajilite) ve hassasiyet (n=12), peteşiyel kanamalar (n=6), safra kalıntıları (n=5) gibi bulguların yanı sıra, çapları 0,5-1 cm arasında değişen lezyonlar (n=10) tespit edildi (Resim 4.2.5, 4.2.6, 4.2.7, 4.2.8). Bir köpekte ise, mukozada solgunluk, submukozal kan damarlarında belirginleşme ve rugal kıvrımlarda atrofi bulgularına ilaveten, kurvatura majörde yaklaşık 1 cm çapında lezyon ve mukus artışı belirlendi.

Proksimal midenin muayenesinde, kardiya ve GOS'de hafif şiddetli (n=3) ve şiddetli (n=9) hiperemi, mukus artışı (n=12) ve granülarite (n=9) tespit edildi. Fundusun muayenesinde mukozal hiperemi (n=13), granülarite (n=11), rugal kıvrımlarda belirgin ödem ve kalınlaşma (n=13), mukus artışı ve parlaklık (n=14) belirgindi (Resim 4.2.5). İkinci gün muayene edilen beş köpekten üçünde fundusta aşırı sıvı birikimi (muayeneye engel olacak düzeyde) ve safra kalıntıları görüldü (Resim 4.2.6, 4.2.7). Ayrıca fundusta 0,5-1,5 cm çaplarında lezyonlar (n=8) belirlendi.

Antrumun muayenesi için endoskop angulusa yönlendirildi, angulus mukozasında yaygın hiperemi (n=13), granülarite ve hassasiyet (n=13), belirgin mukus artışı ve parlaklık (n=12), safra kalıntıları (n=5), peteşiyel kanamalar (n=4) ve lezyonlar (n=7) belirlendi (Resim 4.2.10). Bu gruptaki köpeklerden ancak dokuz tanesinde antrumun muayenesi yapılabildi. Antrum mukozasında hiperemi (n=9), granülarite (n=9), ödem ve parlaklık (n=9), peteşiyel kanama odakları (n=5) ve belirgin safra retensiyonu (n=4) gözlemlendi (Resim 4.2.8).

Üçüncü Grup;

Üçüncü gruptaki (n=5) köpeklerde, özefagusta her hangi bir anormalliğe rastlanmazken, sadece bir köpekte GOS'de hiperemi belirlendi. Hayvanlar 24 saat aç bırakılmış olmasına rağmen, iki köpek mideleri yeterince boşalmadığı için bir gün sonra muayene edilebildi.

Mideye uygun hava verilmesini takiben, köpeklerin tamamında mide duvarı ve rugal kıvrımlar normal olarak gerildi.

Gastrik badinin muayenesinde, iki köpekte kurvatura majörde, bir köpekte de kurvatura minörde yaklaşık 2-2,5 cm çapında ve içlerinde sindirilmiş kan pıhtıları bulunan ülser lezyonları tespit edildi (Resim 4.2.12). Bir köpekte ise, muayeneye engel olacak düzeyde akut kanama ve çok sayıda lezyonlar belirlendi.

Proksimal midenin muayenesinde ise, bir köpekte aşırı hiperemi, hemoraji ve lezyonlara rastlandı. Fundusta ise hiperemi (n=3), hemoraji (n=1), mukus artışı (n=4), granülarite ve hassasiyet (n=3) gibi semptomlara ilaveten, yaklaşık 2,5 cm çapında ülser odağı (n=1) tespit edildi. Bir köpekte fundusta aşırı hemorajik sıvı birikimi ve lezyonlar vardı, bu köpekte fundusun muayenesi tam olarak gerçekleştirilemedi.

Endoskop antrumun muayenesi için angularise yönlendirildi, üç köpekte angular kemer üzerinde aşırı mukus artışı, hiperemi ve lezyonlar tespit edildi. Bu grupta ancak üç köpekte antruma geçilebildi. Köpeklerden birisinde antrum mukozasında aşırı hiperemi ve hemoraji tablosu vardı, bu köpekte belirgin lezyonlar görüldü, fakat lezyonun tipi belirlenemedi. Diğer iki köpekte ise, antrum mukozasında mukus artışı, hiperemi, granülarite ve yaklaşık 1 cm çaplarında hemoraji odaklarının yanı sıra, 2,5-3 cm çaplarında içleri sindirilmiş kan pıhtılarıyla dolu ve etrafları hiperemik ülser odakları tespit edildi.

4.3. LABORATUVAR BULGULAR

4.3.1. Hematolojik Bulgular

İkinci grup köpeklerde RBC ve Hb konsantrasyonlarında kontrol grubuna göre önemli azalma tespit edildi. Hematolojik bulguların gruplara göre dağılımı Tablo 4.1. de sunulmuştur.

Tablo 4.1. Kontrol ve deneme grubu köpeklerde kan gazı ve hematolojik parametreler.

Parametreler	Kontrol Grubu (n=10) Mean ± SE	Deneme Grubu			P
		I. Grup (n=4) Mean ± SE	II. Grup (n=14) Mean ± SE	III. Grup (n=6) Mean ± SE	
PH	7,39 ± 0,008	7,42 ± 0,02	7,45 ± 0,01	7,39 ± 0,03	0,084
PCO ₂ (mmHg)	36,58 ± 1,17	39,25 ± 2,96	39,78 ± 1,08	36,2 ± 3,58	0,331
PO ₂ (mmHg)	42,12 ± 2,39	42,93 ± 3,55	42,71 ± 1,69	41,46 ± 4,22	0,986
HCO ₃ (mmol/L)	22,33 ± 0,36	23,83 ± 1,39	26,54 ± 1,34	24,24 ± 1,61	0,079
BE (mmol/L)	0,01 ± 0,7622	-0,45 ± 1,44	2,43 ± 1,36	-2,12 ± 2,71	0,216
Na (mmol/L)	145,95 ± 0,96	147,7 ± 1,69	144,86 ± 2,97	145,58 ± 3,69	0,942
K (mmol/L)	4,48 ± 0,21	3,94 ± 0,13	3,65 ± 0,37	4,36 ± 1,09	0,364
Ca (mmol/L)	0,96 ± 0,04	0,915 ± 0,06	1,084 ± 0,06	0,82 ± 0,16	0,207
RBC (10 ⁶ /mm ³)	6,73 ± 0,43 a	6,38 ± 0,48 ab	5,11 ± 0,18 b	5,71 ± 0,71 ab	0,007 **
Ht (%)	41,84 ± 1,42	42,92 ± 1,64	40,00 ± 1,76	40,60 ± 5,42	0,802
Hb (g/dl)	14,5 ± 0,83 a	12,6 ± 0,41 ab	11,463 ± 0,55 b	13,05 ± 2,11 ab	0,046 *
MCV (µm ³)	64,5 ± 0,88	68,16 ± 3,62	67,72 ± 2,27	70,91 ± 1,30	0,397
MCHC (g/dl)	33,89 ± 0,32	32,38 ± 1,59	33,17 ± 0,75	32,06 ± 1,76	0,594
PLT (10 ³ /mm ³)	369,7 ± 62,35	332 ± 97,41	486,21 ± 64,08	286 ± 40,22	0,228
WBC (10 ³ /mm ³)	10,63 ± 0,92	12,88 ± 1,82	14,71 ± 3,41	12,84 ± 3,62	0,771

Aynı satırda farklı harf taşıyan sütunlar istatistiksel olarak farklılık arz eder.

p < 0,05 *, p < 0,01 **, p < 0,001 ***

4.3.2. Dışkı Muayenesi Bulguları

Dışkı örneklerinin paraziter muayenesinde, kontrol grubu hayvanlarda her hangi bir yumurtaya rastlanmadı. Deneme grubu hayvanlardan 3 tanesinin dışkısında ise askarit yumurtaları tespit edildi. Dışkı gizli kan muayenelerinde kontrol grubundan alınan örneklerin tamamı negatif, deneme grubundaki köpeklerin, 8'inde hafif şiddetli (ikinci grup), 5'inde şiddetli pozitif (üçüncü grup), ve 10'unda ise negatif gizli kan (birinci (n=4) ve ikinci grup (n=6)) tespit edildi.

4.3.3. Sitolojik Bulgular

Mukus örneklerinin sitolojik incelemesinde, kontrol grubu köpeklerde 6 (%60); deneme grubu köpeklerde; birinci grupta 2 (% 50), ikinci grupta 9 (% 64,3) ve üçüncü grupta 3 (% 60) olmak üzere toplam 14 köpekte (% 60,9) spiral mikroorganizmalar gözlemlendi (Resim 4.3.3.1).

4.3.4. Histopatolojik Bulgular

Mideden alınan biyopsi örneklerinin histopatolojik incelemesinde, kontrol grubunda üç vaka hariç diğer köpeklerde anormal herhangi bir bulguya rastlanılmadı (4.3.4.1). Söz konusu üç vakada, lamina epitelyalis normal yapıda olmasına rağmen, lamina propria özellikle lamina epitelyalin hemen altında ödem, hiperemi ve mononükleer hücre infiltrasyonlarının yanı sıra, lamina propria genelinde yaygın mononükleer hücre

infiltrasyonları, lenfoid folliküllerde hipertrofi ve iki örnekte de hafif bağ doku artışı tespit edildi.

Birinci Grup;

Birinci gruptaki örneklerden (n=4) birinde her hangi bir mikroskobik anormallik belirlenemedi. Diğer örneklerde lamina epitelyaliste lokal deskuamasyon (n=3), lamina propriada özellikle lamina epitelyalisin hemen altında hiperemi (n=3) (Resim 4.3.4.2), hafif mononükleer hücre infiltrasyonu (n=2), az sayıda nötrofil lökosit (n=2), yaygın ödem (n=3) ve bez epitellerinde rejenerasyona bağlı yaygın mitozis bulguları tespit edilmesiyle akut gastritis teşhis edildi.

İkinci Grup;

İkinci grupta, lamina epitelyaliste dejenerasyon ve deskuamasyon (n=11) (Resim 4.3.4.5), safra kalıntıları (n=4), lamina propriada lokal hiperemi (n=13), ve ödem (n=12), bulgularının yanı sıra, koagülasyon nekroz alanları (n=8), ve mononükleer hücre infiltrasyonları (n=11) (Resim 4.3.4.3) gözlemlendi. Bu gruptaki örneklerde ayrıca subepitelyal bölge ve lamina propriada mononükleer hücre artışı (n=13), ve lenfoid folliküllerde hipertrofi (n=7) (Resim 4.3.4.4), hafif şiddetli fibroz doku artışı (n=4), birkaç nötrofil lökosit (n=5) ve salgı bezlerinde dejenerasyonlara (n=4) (Resim 4.3.4.3) ilaveten, dört vakada yoğun mononükleer hücre infiltrasyonu ve bağ doku artışının görülmesiyle (Resim 4.3.4.3) kronik hipertrofik gastritis olarak adlandırıldı.

Üçüncü Grup;

Üçüncü gruptaki örneklerin tamamında, lamina epitelyalis, propria ve muskularisin yıkımlandığı ve vakaların 3'ünde submukozal bütünlüğün kaybolduğu gözlemlendi (Resim 4.3.4.6). Bazı bölgelerde lamina epitelyaliste şiddetli deskuamasyon ve nekroz odakları (n=4), lamina propriada nekroz (n=4) ve mononükleer hücre infiltrasyonları (n=5), bez lümenlerinde yoğun deskuame hücreler (n=5) ve nekrotik kitlelerin (n=4) yanı sıra, sarı ve pigmentli yapılar (n=3) tespit edilerek, kronik gastritisle birlikte ülser teşhisi konuldu.

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Gastrointestinal sistem hastalıklarının bazıları akut karakterlidir ve kendiliğinden iyileşebilir. Pek çok vakada ise, kronik kusma, regürjitasyon, disfaji, pityalizm, diyare ve kilo kaybı gibi semptomlarla karakterize ciddi problemler ortaya çıkabilir (Jones ve ark, 1989; David ve Micheal, 1989). Gastrointestinal sistem hastalıklarında prognoz ve uygun tedavi seçeneğinin belirlenebilmesi için kesin tanının konması gereklidir, ancak çoğu vakada kesin tanı koymak zaman alıcı ve pahalı olabilmektedir (Jones ve ark, 1989; Williams, 1997).

Birinci gruptaki (n=4) köpeklerden birinde regürjitasyon ve solunum güçlüğü gözlemlendi. Özefageal anormalliklerde regürjitasyon ve bazen disfaji bulgularının görüldüğü, bazı olgularda regürjitasyona bağlı aspirasyon pnemonilerinin şekillenebileceği ve regürjitasyonun özefageal veya gastroözefageal bozukluğu gösteren önemli bir kriter olduğu ifade edilmektedir (Jones ve ark, 1989; Tams, 1989; Roth ve ark, 1990; Washabau, 2000 a). Bu gruptaki köpeklerde, gıda alınımından hemen sonra kusmanın görülmesi, şikayetlerin kısa bir süre önce başladığının öğrenilmesi, akut gastrik bir problem olabileceği şüphesini uyandırdı. Akut gastritis teşhisinin oldukça güç olduğu, anamnez ve klinik bulguların tam için spesifik olmadığı (Happe ve Van der Gaag, 1983; Roth, ve ark, 1990; Jones, 1991), şüpheli durumlarda, gerekli tedavi ve diyet uygulamasını takiben 24-48 saat içerisinde semptomların kaybolmasıyla teşhise gidilebileceği bildirilmektedir (Jones, 1991).

Endoskopik muayenede, köpeklerden birinde özefagus ve GOS mukozasında ödem ve hiperemi gözlenmesiyle özefagitis teşhisi konuldu. Özefagoskopide mukozal ödem, hiperemi ve bazen eritemlerin görülmesiyle özefagitis teşhisine gidilebileceği ifade edilmektedir (Jones ve ark, 1989; Jones, 1991; Washabau, 2000 b; Turgut ve Ok, 2001; Tams, 2001). Bir köpekte GOS mukozasında tespit edilen hiperemiye rağmen özefagus mukozasında ve klinik tabloda özefagitis bulgusunu gösteren bulguların olmaması dikkate alınarak, GOS normal olarak değerlendirildi. Tams (2001), normal GOS mukozasının özefagus mukozasından biraz daha hiperemik olduğunu ve bu durumun bazen yanlış teşhislere yol açabileceğini belirtmektedir. Bu gruptaki köpeklerin (n=4) mide mukozalarında çeşitli derecelerde mukus artışı, hiperemi, parlaklık ve bir köpekte peteşiyel kanamaların görülmesiyle, akut gastritis ön tanısı ile biyopsi ve sitolojik örnekler alındı. Konuyla ilgili araştırmalarda (Happe ve Van der Gaag, 1983; Svak 1987; Roth ve ark, 1990; Jones, 1991; Tams, 2001), akut gastritisin teşhisinin endoskopiyle dahi her zaman mümkün

olamayacağı, teşhiste mukozal değişikliklerin not edilmesi gerektiği, ancak kesin tanı için histopatolojik verilere ihtiyaç duyulduğu bildirilmektedir. Bu konuda bazı araştırmacılar (Jakovljevic, 1988; David ve Michael, 1989; Guilford, 1996; Turgut ve Ok, 2001), akut gastritis olgularının çoğunda endoskopik muayenenin kesin teşhis için yeterli olmadığını, endoskopik muayenede hiperemi ve ödemlerin yanlış değerlendirilebileceğini, yabancı cisimlere bağlı akut gastritislerde direk ve indirek radyografik muayenelerin endike olduğunu belirtmektedirler.

Özefageal (Constable, 1999; Turgut, 2000) ve akut gastrik (Roth ve ark, 1990; Jones, 1991; Constable, 1999) anormalliklerde hematolojik bulguların spesifik olmadığı ve oldukça değişken olduğu bildirilmektedir. Birinci gruptaki köpeklerin hematolojik bulgularında, kontrol grubuna göre önemli bir değişiklik şekillenmemesi ve endoskopik bulgular ışığında, problemin akut gastrik kökenli olabileceği, bir köpekte de hem gastrik hem de özefagus orjinli olabileceği düşünüldü.

Bu gruptaki köpeklerin histopatolojik muayenelerinde üç köpekte akut kataral gastritis teşhis edilirken (% 75), bir köpekte her hangi bir anormallik olmadığı belirlenmiştir. Bu farklılık, akut kataral gastritiste lezyonların çok belirgin olmamasına yorumlanabilir. Konuyla ilgili araştırmalarda akut gastritis teşhisinde tek başına endoskopinin yeterli olmadığı ve yanlış payının yüksek olduğu bildirilmektedir (Happe ve Van der Gaag, 1983; Srvak, 1987; Roth ve ark, 1990; Jones, 1991). Roth ve ark (1990), histolojik lezyon olmaksızın endoskopik muayenede sıklıkla görülen anormalliğin hiperemi ve hemoraji olduğunu belirtmektedirler. Bu farklılığın, midedeki bazı bölgelerin (özellikle kardiya ve pylorus) normalde diğer bölgelerinden daha kırmızı olması, endoskopik uygulamadan kaynaklanan irritasyonla ilgili olarak veya anestezinin etkisiyle kan basıncında meydana gelen değişikliklerden kaynaklanabileceğini ifade etmektedirler.

Bu araştırmada birinci gruptaki köpeklerden elde edilen veriler, regürjitasyon semptomu ile seyreden olgularda, endoskopik bulgulara dayanarak özefagitisin teşhis edilebileceğini, ancak akut gastritis olgularında klinik ve endoskopik bulguların spesifik olmadığını, kesin teşhis için anamnez, klinik ve endoskopik bulguların histopatolojik verilerle desteklenmesi gerektiğini gösterdi.

İkinci grupta (n=14), köpeklerden birinde regürjitasyon ve solunum güçlüğü, 13'ünde ise çeşitli derecelerde kusma, dehidrasyon, mukoz membranlarda solgunluk ve bir vakada da

diyare tespit edildi. Gastrik anormalliklerde kusma, anoreksi, kilo kaybı, anemi, bazen abdominal gerginlik ve ağrının yanı sıra diyare görülebileceği, uzun süreli kusmanın gastrik anormalliklerde önemli bir gösterge olduğu, ancak tanıda nongastrik nedenlerin de (nörolojik, metabolik, sistemik, ve intraabdominal bozukluklar) göz önünde bulundurulması gerektiği belirtilmektedir (David ve Michael, 1989; Jones ve ark, 1989; Tams, 1989; Guilford ve ark,1996; Gül, 1998). Bazı araştırmacılar (Guilford ve ark, 1996; Turgut ve Ok, 2001), nongastrik kusma olgularında kusma sıklığının az olduğunu ve kusmayla birlikte, etiyolojik faktörlere ait semptomların görülebileceğini belirtmektedirler. Bu araştırmada, ikinci gruptaki köpeklerde uzun süreli kusma, dehidrasyon ve aneminin görülmesi, problemin kronik ve gastrik kökenli bir bozukluk olabileceğini akla getirdi.

İkinci gruptaki 13 köpekte, rugal kıvrımlarda ödem ve kalınlaşma, mukus artışı, hiperemi, granülarite, hassasiyet ve peteşiyel kanamaların yanı sıra, lezyonların görülmesiyle kronik gastritis olabileceği düşünüldü. Kronik gastritisin teşhisinde mutlaka endoskopik ve histopatolojik muayenenin gerekli olduğu ve kronik gastritisin sınıflandırılmasının sadece histopatolojik olarak yapılabileceği vurgulanmaktadır. Bazı olgularda makro-endoskopik değişikliklere rastlanmazken, çoğunlukla mukozal hasar (erezyon ve ülserler), granülarite, hiperemi ve mukus artışı bulgularının görüldüğü bildirilmektedir (Happe, 1985; Twedt ve Magne, 1986; Jakovljevic, 1988; Strombeck, 1992; Simpson ve Burrows, 1997; Lamb, 1999; Tams, 2001). Bu gruptaki köpeklerde, gastroskopik muayene sırasında mideye normal hava verilmesine rağmen, 4 köpekte mide duvarı ve rugal kıvrımların yeterli düzeyde gerilmediği, diğerlerinde ise normal olarak gerildiği tespit edildi. Hipertrofik gastritislerde kronik yangı sonucu mukozada fibroz doku artışı ve mononükleer hücre infiltrasyonlarına bağlı olarak mide duvarı ve rugal kıvrımların kalınlaştığı ve midenin yeterince gerdirilemediği ifade edilmektedir (Roth ve ark, 1990; Strombeck, 1992; Leib ve ark, 1993; Tams, 2001). Bu araştırmada 4 köpekte, mide duvarının yeterince gerdirilememesi, histopatolojik olarak yoğun mononükleer hücre infiltrasyonu ve fibroz doku artışı bulgularına dayalı olarak kronik hipertrofik gastritis teşhisi konuldu. Bu köpeklerden 2'sinde, bu bulgulara ilaveten, mide mukozasında safra kalıntılarının tespit edilmesi ve midenin yeterince boşalmaması, özefageal ve GOS mukozalarının hiperemik olması dikkate alınarak, kronik gastritise bağlı gastrik retensiyon ve özefagitis teşhisi konuldu. Kronik gastritislere bağlı olarak gastrik retensiyon şekillenebileceği bildirilmektedir (Jones ve ark, 1989; Turgut ve Ok, 2001). Ayrıca özefagitisin oluşumunda gastroözefageal reflüks, gastrik retensiyon ve kusmanın da önemli rol oynadığı

kaydedilmektedir (Jones ve ark, 1989; Gül, 1998; Washabau, 2000 b; Gualtieri, 2001 b). You ve Chey (1984), Veteriner sahada gastropylorik kasların motorik fonksiyon ölçümlerinin yeterli düzeyde yapılamadığı için, gastropylorik motilite bozukluklarına bağlı enterogastrik reflüks olgularının kesin teşhisinin yapılamadığını, eğer hastada gastropylorik obstrüksiyon olmaksızın safra retensiyonu varsa, muhtemel gastropylorik motilite bozukluğu teşhisine gidilebileceğini bildirmektedir. Bir köpekte ise, mukozada solgunluk, mukus artışı, submukozal kan damarlarında belirginleşme, rugal kıvrımlarda düzleşme ve mukoza üzerinde lezyonlar, atrofik gastritise ait bulgular olarak değerlendirildi. Atrofik gastritlerde mukozanın solgun (hatalı olarak aşırı aydınlatma), submukozal kan damarlarının belirgin (hatalı olarak aşırı hava verilmesi) olduğu ve bazı lezyonların görülebileceği belirtilmektedir (Happe ve Van der Gag, 1983; Twedt ve Magne, 1986; Strombeck, 1992; Tams, 2001).

Kronik gastritis olgularında, hematolojik bulgularda çoğu zaman önemli bir değişiklik şekillenmediği, bazı olgularda ise anemi (rejeneratif veya nonrejeneratif), lökositosis ve eozinofili ile birlikte hipoproteinemi ve melena görülebileceği bildirilmektedir (Strombeck, 1992; Leib ve ark, 1993; Rodriquez ve ark, 1995; Guilford ve ark,1996). Bu araştırmada, ikinci gruptaki köpeklerde RBC ve Hb konsantrasyonları kontrol grubuna göre önemli derecede (sırasıyla $p=0,007$, $p=0,046$) azalırken, MCV ve MCHC değerlerinin normal sınırlarda olması, hayvanlarda kronik gastritise bağlı kronik kan kaybı anemisi olduğunu göstermektedir. Sekiz köpeğin dışkısında gizli kan testinin hafif şiddetli pozitif sonuç vermesi, kan kaybının gastrik kökenli olabileceğine işaret etmektedir. Hematolojik bulgular kronik gastritis şüphesini desteklemekle birlikte kesin tanı için yeterli kabul edilmemektedir (Leib ve ark, 1993; Rodriquez ve ark, 1995; Guilford ve ark,1996). Dolayısı ile bu tür olgularda endoskopik muayene olmadan kronik gastritis tanısı mümkün görülmemektedir.

Kronik gastritis olgularında metabolik tablo oldukça değişkendir. Çoğunlukla normal olan metabolik tabloda, bazı olgularda alkalozis görülebilmektedir (Rose, 1984; Constable, 1999; Turgut, 2000; Turgut ve Ok, 2001). Bu araştırmada istatistiksel önemi olmamakla birlikte, venöz kan pH'sı, HCO_3^- ve BE değerleri kontrol grubuna göre artış gösterirken, K^+ konsantrasyonunda belirlenen azalma, kusmaya bağlı olarak metabolik tablonun alkalozaya kaydığını göstermektedir.

İkinci gruptaki köpeklerden 11'inde histopatolojik bulgular, endoskopik olarak konan kronik gastritis teşhisini teyit etmiştir (% 78,5). Bu gruptaki üç köpeğin endoskopik muayenesinde kronik gastritis teşhisi konulmasına rağmen, histopatolojik muayenede örneklerden birinde akut gastritis belirlenmiş, diğer iki vakada ise gastritis teşhisini doğrulayabilecek boyutta anormalliklere rastlanmamıştır. Endoskopik muayenede yanlış payının % 35 lere kadar çıkabileceği bildirilmektedir (Kling ve ark, 1985; Roth ve ark, 1990). Tams (2001), gastrik anormalliklerin kesin teşhisinde endoskopik muayene bulgularının mutlaka histopatolojik bulgularla teyit edilmesi gerektiğini, bulgular arasındaki uyumsuzluğun endoskopistin tecrübesinden kaynaklanabileceğini ve kendisinin yanlış payının % 15 civarında olduğunu belirtmektedir. Roth ve ark (1990), endoskopik sonuçlarla histolojik sonuçlar arasındaki uyumsuzluğun %19.5 olduğunu ve bunun muhtemelen örnekleme hatalarından kaynaklanabileceğini belirtmişlerdir. Bu araştırmada endoskopik ve histopatolojik bulgular arasındaki uyumsuzluğun (%21,5) araştırmacılar (Kling ve ark,1985; Roth ve ark, 1990; Tams 2001) tarafından ifade edilen gözlem ve örnekleme hatalarından kaynaklanabileceği görüşünü desteklemiştir.

Kronik nonspesifik gastritisler süperfizyal ve diffuz olarak şekillenebilirler. Süperfizyal gastritiste lezyonlar dağınık olup, mukozal kalınlık normaldir. Ancak interstitiyel dokuda yaygın olarak plazma hücreleri ve lenfositler görülür. İlerlemiş olgularda epitel yıkımlanmaları ve fibröz doku artışı dikkat çeker. Diffuz gastritiste bulgular süperfizyal gastritise benzemesine rağmen, lenfosit ve plazma hücreleri tüm mukozal katmanlara yayılmıştır, mukozal kalınlık değişmemiştir. (David ve Michael,1989; Turgut ve Ok, 2001). Bazı araştırmacılar, eozinofilik gastritis ve kronik nonspesifik gastritis arasındaki en önemli farkın periferik eozinofili görülmesi olduğunu, ancak hiperadrenokortizm, gastrointestinal parazitismus ve bazı alerjik durumlarda da eozinofilinin görülebileceğini belirtmektedirler (Strombeck, 1992; Rodriguez ve ark, 1995). Sunulan bu araştırmada, sekiz vakada mukozal kalınlığın normal olduğu, epitel yıkımlanmaları ve hafif şiddetli fibroz doku artışı şekillendiği tespit edilmiştir. Ancak bu sekiz olgunun beşinde mononükleer hücre infiltrasyonlarının epitelyal ve subepitelyal tabakada yoğunlaştığı ve lamina propriadaki infiltrasyonun oldukça sınırlı olduğunun belirlenmesi ve periferik eozinofilinin olmamasına dayanarak kronik süperfizyal gastritis; diğer üç vakada, eozinofili olmaması ve mononükleer hücre infiltrasyonlarının lamina propria başta olmak üzere tüm katmanlarda görülmesiyle kronik diffuz gastritis teşhisi konulmuştur.

Kronik gastritisler, mukoza kalınlığı artmış ise hipertrofik, azalmış ise atrofik, değişmemiş ise simple (basit) gastritis olarak sınıflandırılırlar (Guilford ve ark,1996). Atrofik gastritis bulguları süperfizyal gastritis bulgularının daha şiddetli formudur. Mukozada yassı, uzun ve oval çekirdekli metaplastik hücreler hakimdir. Gastrik bez ve paryetal hücre sayılarındaki azalmaya bağlı olarak paransimal doku kalınlığı azalır. Hipertrofik gastritiste ise, histolojik olarak mukozal hiperplazi ve hipertrofi belirgin olup, glandüler epiteller hiperplastik ve metaplastiktir. Mukozada fibröz doku artışı, lenfositler ve plazma hücreleri, daha az sayıda eozinofil ve nötrofiller görülür (Roth ve ark, 1990; Strombeck, 1992; Leib ve ark, 1993; Simpson ve Burrows, 1997; Yamasaki ve ark, 1998; Tams, 2001). Bu araştırmada, dört vakada tüm katmanlarda yoğun mononükleer hücre infiltrasyonları, lenfoid follikül odakları ve fibroz doku artışı bulguları değerlendirilerek kronik hipertrofik gastritis teşhisi konulmuştur. Bu gruptaki köpeklerden birinin endoskopik muayenesinde mukozal solgunluk ve submukozal kan damarlarındaki belirginleşme, atrofik gastritise yorumlanmıştır. Bu köpeğin histopatolojik muayenesinde yassı metaplastik hücrelerin haricinde atrofik gastritis teşhisini doğrulayacak her hangi bir bulguya rastlanılmamıştır. Endoskopik ve histopatolojik veriler arasındaki bu uyumsuzluğun uygulama hatalarından kaynaklanabileceği düşünülmüştür. Bazı araştırmalarda (Happe ve Van der Gaag, 1983; Jakovljevic, 1988; Roth, ve ark, 1990; Simpson, 1997; Lamb, 1999; Tams, 2001), ışık şiddetinin fazla olmasının mukozayı olduğundan daha solgun ve mideye aşırı hava verilmesinin submukozal kan damarlarını daha belirgin göstererek yanlış pozitif değerlendirmelere yol açabileceğine dikkat çekilmektedir. Bu bulgular endoskopik uygulamalarda ışık şiddetinin ve hava miktarının iyi ayarlanması gerektiğini göstermektedir.

Bu araştırmanın ikinci grubunda bulunan köpeklerden elde edilen bulgular, kronik gastritislerde anamnez, klinik ve hematolojik bulguların teşhis için yeterli olmadığını, kronik gastritisin teşhisinin endoskopik muayene ile yapılabileceğini gösterdi. Kronik gastritislerin tipinin belirlenmesinde endoskopik bulguların fikir vermekle birlikte yeterli olmadığını, sınıflandırma için biyopsi örneklerinin alınarak, histopatolojik kontrollerin yapılması gerektiğini ortaya koydu.

Üçüncü gruptaki (n=5) köpeklerin tümünde kusma (bir vakada kan pıhtılı) ve dehidrasyon, 2'sinde abdominal defans (ağrı), 3'ünde anemi ve diyare ve 1 köpekte de solunum güçlüğü bulgularına rastlandı. Kusmakta kan pıhtılarının görülmesi, abdominal ağrı ve ishalin

hemorajik ülser göstergesi olabileceğine işaret etmektedir. Bu hayvanlarda dışkıda pozitif gizli kan ile birlikte endoskopik muayenede ülser odaklarının görülmesi ile gastrik ülser tanısı konuldu. Histopatolojik bulgular endoskopik ülser tanısını destekledi. Araştırmacıların çoğu (Sivak, 1987; Jones ve ark, 1989; Roth ve ark,1990 ; Leibs ve ark, 1993 ; Lamb, 1999, Washabau, 2000 a; Tams, 2001) gastrik anormalliklerin teşhisinde, klinik bulguların yeterli olmadığını, kesin teşhis için görüntüleme (radyografi, endoskopi bazı durumlarda ultrasonografi) teknikleri ve laboratuvar muayenelere ihtiyaç duyulduğunu bildirmektedirler.

Gastrik anormalliklerde kusma, anoreksi, kilo kaybı, anemi, bazen abdominal gerginlik ve ağrının yanı sıra diyare görülebileceği, uzun süreli kusmanın gastrik anormalliklerde önemli bir gösterge olduğu belirtilmektedir (Jones ve ark, 1989; Tams, 1989; Guilford ve ark,1996; Gül, 1998).

Gastrik ülserlerin teşhisinde gastroskopik muayenenin en güvenilir yöntem olduğu, gastroskopik muayenede lezyonları görmek mümkün olabileceği gibi, lezyonlu veya şüpheli bölgelerden alınan biyopsi materyallerinin histopatolojik muayenesiyle teşhisi doğrulamak ve bazı olgularda (özellikle tümöral orjinli ülserlerde) nedeni belirlemek mümkün olabilmektedir (Jakovljeviç, 1988; Roth ve ark, 1990; Taguchi ve ark, 1997; Turgut ve Ok, 2001; Tams, 2001). Jakovljeviç (1988), bazı olgularda özellikle geniş penetre olmuş ülserlerin teşhisinde direk ve indirek radyografinin yanı sıra, ultrasonografik muayenelerden faydalanılabileceğini, ancak bu yöntemlerle tüm olguların teşhisinin mümkün olamayacağını belirtmektedir. Bu çalışmada üçüncü gruptaki köpeklerde, mide duvarı ve rugal kıvrımların normal olarak gerildiği görüldü. Mide mukozasında hiperemi, hemoraji, mukus artışı, granülarite ve hassasiyet gibi bulgulara ilaveten, çapları 2-3 cm arasında değişen ve içlerinde kan pıhtıları bulunan ülser odakları tespit edilerek gastrik ülser teşhisi konuldu. Bu gruptaki köpeklerden birisinde, bahsedilen bulgulara ilaveten, mide genelinde çok şiddetli hemoraji ve fundusta muayeneye engel olacak düzeyde kan birikintisi görülerek gastrik kanama belirlendi. Bu köpeğin anamnezinde, iskelet kas sistemi bozukluğunun tedavisi amacıyla 15 gün süreyle NSAİ ilaç (*fluniksın meglimine*) kullanıldığının öğrenilmesi bu kanamanın kaynağına işaret etmektedir. Bu konuda yapılan araştırmalar, uzun süreli NSAİ ilaçlar kullanımlarının gastrik kanama ve ülserlere neden olabileceğine dikkat çekmektedir (Lees ve ark, 1991; Strombeck, 1992; Guilford ve ark, 1994; Vane, 1997; Simpson ve Burrows, 1997). Bu çalışmada, gastroskopik muayenenin

gastrik ülserlerin teşhisinde, lezyonların doğrudan görüntülenmesine imkan tanıdığı için, oldukça yararlı bir yöntem olduğu bir kez daha teyit edilmiştir.

Dışkıda gizli kan görülmesinin gastrik ülser için oldukça önemli bir bulgu olduğu belirtilmektedir. Ayrıca anemi (nonrejeneratif veya rejeneratif), hematokrit değerinde azalma, hipoproteinemi ve nötrofili gibi bulguların şekillenebileceği de bildirilmektedir (David ve Micheal,1989; Guilford ve ark, 1994; Yamasaki ve ark, 1998). Üçüncü gruptaki hayvanların tamamında belirlenen dışkıda pozitif gizli kan ve anemi bulguları araştırmacıların görüşleriyle paralellik arz etmektedir.

Ülser olgularında metabolik tablonun oldukça değişken olduğu, bazen her hangi bir değişiklik şekillenmezken, bazen de kusmaya bağlı hipokloremi ve metabolik alkalozis oluşabileceği ifade edilmektedir. Bazı olgularda ise, etiyolojik faktörler (azotemi sonucu şekillenen ülserlerde) veya aşırı dehidrasyona bağlı olarak oluşan prerenal azotemi sonucu metabolik asidozis meydana gelebileceği bildirilmektedir (Rose, 1984; Carlson, 1989; Constable, 1999; Turgut, 2000). Bu araştırmada üçüncü gruptaki köpeklerin metabolik profilinde önemli bir değişiklik gözlenmedi.

Bu gruptaki örneklerin histopatolojik kontrollerinde, beş köpeğin dördünde (% 80) mukozal katmanların yıkınlanması ve doku bütünlüğünün bozulması, nekroz odaklarının görülmesi, mononükleer hücre infiltrasyonlarının yanı sıra, bez lümenlerinde yoğun deskuame hücreler ve sindirilmiş kan belirtileri olan sarı pigmentli yapıların görülmesiyle gastrik ülser teşhisi doğrulanmıştır.

Sunulan bu araştırmanın bulguları, gastrik ülserlerde abdominal ağrı, kusmukta kan pıhtıları, dışkıda gizli kan ve anemi gibi klinik ve laboratuvar bulguların önemli göstergeler olduğunu fakat bu bulguların ülser teşhisinde yeterli olmadığını, gastrik ülserin teşhisinin endoskopik muayene ile güvenli bir şekilde yapılabileceğini gösterdi.

Köpeklerde gastrik anormalliklerle spiral mikroorganizmalar arasında bir bağlantı olup olmadığı kesin olarak belirlenememiştir (Jenkins ve Bassett, 1997; Simpson ve Burrows, 1997). Sağlıklı köpeklerin % 85-100'ünde, üst gastrointestinal problemi olan köpeklerin ise % 61-82'sinde Helicobacter türleri belirlenmiştir (Papusouliotus ve ark, 1997; Neiger ve ark, 1998; De Majo ve ark,1998; Yamasaki ve ark, 1998). Happonen ve ark. (1998), sağlıklı köpeklerin tamamında, gastrik problemlili köpeklerin de % 95'inde spiral mikroorganizma tespit etmişlerdir. Lee (1996), insanlarda gastrik ülserlerin % 60-80'inde

ve düedenal ülserlerinde % 90'ında *H. pylori* tespit etmiştir. Sunulan bu araştırmada, kontrol grubundaki köpeklerin % 60'ında, deneme grubu köpeklerin yaklaşık % 61'inde spiral mikroorganizmaların tespit edilmesi, Papusouliotus ve ark. (1997), Neiger ve ark (1998), De Majo ve ark (1998), Yamasaki ve ark (1998) ve Happonen ve ark (1998) nin bulgularına göre daha düşük iken, Lee (1996)' nin bulguları ile benzer olup, gastrik anormallik olan ve olmayanlarda yakın oranlarda tespit edilmiştir. Gerek araştırmacıların, gerekse bu çalışmanın sonucuna bakılarak gastrik şikayetlerde spiral mikroorganizmaların sorumluluğu hakkında herhangi bir iddiada bulunmanın bu aşamada mümkün olmayacağı kanısına varılmıştır.

Kontrol grubu köpeklerin endoskopik muayenesinde makroskobik her hangi bir bulgu olmamasına rağmen, mikroskobik olarak, üç vakada lamina epitelyalis normal görünümde iken, subepitelyal bölgede ödem, hiperemi ve mononükleer hücre infiltrasyonu, lamina propriada yoğun mononükleer hücre infiltrasyonları ve lenfoid follikül oluşumlarının yanı sıra, iki örnekte hafif bağ doku artışının belirlenmesiyle hafif dereceli kronik gastritis teşhisi konuldu. Yapılan araştırmalarda (Twedt ve Magne, 1986; Strombeck, 1992; Simpson, 1997; Turgut ve Ok,2001; Tams, 2001), çoğu kronik gastritis olgularında klinik bulguların yeterli olmadığı, kesin teşhis için mutlaka endoskopik muayeneye ihtiyaç duyulduğu bildirilmektedir. Bu araştırmacılar, bazı olgularda gastroskopik muayenede her hangi bir makroskobik anormallik olmadığı halde, mikroskobik olarak kronik gastritis teşhisi konulabileceğini belirtmektedirler. Bu araştırmada kontrol grubundaki asemptomatik kronik gastritis olgusu bu verilere bir örnek oluşturmaktadır.

Sonuç olarak, özefageal ve gastrik anormalliklerin teşhisinde klinik, laboratuvar, endoskopik ve histopatolojik muayenelerin birlikte değerlendirilmesinin yararlı olduğu belirlendi. Akut gastritis ve bazı özefageal bozuklukların teşhisinde anamnez, klinik, laboratuvar ve endoskopik muayenelerin birleştirilmesi gerektiği; Kronik gastritis ve ülserlerin teşhisinin endoskopik muayene ile güvenli bir şekilde yapılabileceği, ancak kronik gastritislerin sınıflandırılması ve ülserlerin şiddetinin belirlenmesinde endoskopik muayene ile birlikte, histopatolojik verilerin değerlendirilmesi gerektiği kanısına varıldı.

6. ÖZET

S.Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü
İç Hastalıkları (Vet) Anabilim Dalı
DOKTORA TEZİ / KONYA - 2002

Hasan GÜZELBEKTEŞ

Köpeklerde Ösefageal ve Gastrik Lezyonların Endoskopik Muayenesi

Bu çalışmada, köpeklerdeki ösefageal ve gastrik anormalliklerin teşhisinde klinik, laboratuvar ve endoskopik muayenelerin yararı araştırılmıştır.

Bu amaçla, 4 akut gastritis, 14 kronik gastritis, 5 gastrik ülserasyon olmak üzere toplam 23 adet üst gastrointestinal sistem semptomları gösteren ve 10 adet sağlıklı köpek kullanıldı. Farklı yaş (1-5 arası) ve cinsiyetlerdeki 33 adet kangal melezi sokak köpeğinin klinik muayeneleri, dışkı ve hematolojik kontrollerinin yanı sıra, endoskopik muayeneleri yapıldı. Endoskopik muayene sırasında tüm köpeklerden mukus ve biyopsi örnekleri alındı.

Hematolojik muayeneler sonucunda eritrosit (RBC) ve hemoglobin (Hb) konsantrasyonları kronik gastritis grubunda kontrol grubuna göre önemli oranda (sırasıyla $p<0,01$, $p<0,05$) düşük olarak belirlendi. Dışkı muayenelerinde, köpeklerin 8'inde hafif şiddetli (kronik gastritis grubu), 5'inde şiddetli pozitif (gastrik ülserasyon grubu) gizli kan tespit edildi. Mukus örnekleri spiral mikroorganizmalar yönünden incelendi, hasta köpeklerin % 60,9, sağlam köpeklerin de % 60'ında spiral mikroorganizma tespit edildi. Endoskopik ve histopatolojik bulgular karşılaştırıldığında, akut gastritis grubunda % 75, kronik gastritis grubunda % 78,5, gastrik ülserasyon grubunda % 80 ve kontrol grubunda % 70 uyum belirlendi.

Ösefageal ve gastrik anormalliklerin teşhisinde klinik, laboratuvar, endoskopik ve histopatolojik muayenelerin birlikte değerlendirilmesinin yararlı olduğu belirlendi. Akut gastritiste endoskopik muayene bulgularının spesifik olmadığı, kronik gastritis ve ülserlerin endoskopik muayeneyle teşhis edilebileceği, ancak kronik gastritislerin tipi ve ülserlerin şiddetinin belirlenmesinde endoskopik bulguların mutlaka histopatolojik verilerle birlikte değerlendirilmesi gerektiğine karar verildi.

7. SUMMARY

Endoscopic examination of esophageal and gastric lesions in the dogs

In this study, clinical, laboratorial and endoscopic examinations were investigated for their relative importance in the diagnosis of esophageal and gastric lesions in dogs.

For this purpose, a total of 33 crossbred Kangal Dogs aging 1-5 years old were used as a material including 4 dogs with acute gastritis, 14 dogs with chronic gastritis, 5 dogs with gastric ulceration, and 10 healthy dogs. All dogs were examined with regard to clinical examination, complete blood cell counts, faeces (occult-blood) and endoscopic examinations. Mucus and biopsy samples were obtained during endoscopic examinations. After haematological and blood gas analyses, red blood cell (RBC) and hemoglobin (Hb) parameters were found significantly lower ($p<0,01$, $p<0,05$ respectively) in the dogs with chronic gastritis compared to the control dogs. Occult-blood (hematemesis) was determined to mildly in 8 dogs with chronic gastritis, severely in 5 dogs with gastric ulcerations. Mucus samples were evaluated for existence of spiral microorganism and no significant difference was found between healthy and diseases dogs. When endoscopic and histopathological findings were compared, we found correlation of 75%, 78,5%, 80% and 70% in acute gastritis group, chronic gastritis group, gastric ulceric group and control group respectively.

It was concluded that along with clinical, laboratorial, endoscopic and histopathological evaluation may be useful. This results indicated that endoscopic examinations findings were not specific for acute gastritis, but chronic gastritis and ulcers can be diagnosed by endoscopic examination. However, endoscopic and histopatological analises should be evaluated together for determining type of chronic gastritis and severity of ulcers.

T.C. YÜZLERÖĞRETİM KURULU
DOKÜMANTASYON MERKEZİ

8. LİTERATÜR LİSTESİ

1. Aggertsdottir, VA and Moe, L. (1995). *A retrospective study of conservative treatment of gastrik dilatasyon-volvulus in the dog*. Acta Vet. Scand. 36, 2 : 175-184.
2. Brunt, LM., Jones, DB., Wu, JS., Quasebarth MA., Meininger, T., Soper, NJ. (1997). *Experimental development of an endoscopic approach to neck exploration and parathyroidectomy*. Surgery, Nov; 122 (5) : 893-901.
3. Burns, J., Fox, SM.(1986). *The use of a barium meal to evaluate total gastric emptying time in the dog*. Vet. Radiology, 27: 169-172.
4. Carlson, GP. (1989). *Fluid, electrolyte and acid-base balance*. "Clinical Biochemistry of Domestic Animals" Ed: Kaneko, JJ. Academic Press Inc. San Diego, Four Edition, 560-570.
5. Constable, PD. (1999). *Clinical assesment of acid-base status*. Vet. Clin. of North Am.: Fluid and electrolyte Therapy, Nov. 15, (3), 447-469.
6. Cotton PB and Williams CB (1982). *Upper gastrointestinal endoscopy*. in Practical Gastrointestinal Endoscopy. Oxford, England. Blackwel Scientific Publications Inc.
7. David, CT. and Micheal, LM. (1989). *Diseases of The Stomach*. "Textbook of Veterinary Internal Medicine" Ed. Ettinger, SJ. WB Saunders Company, Philadelphia. Third Edit. Part. 85.
8. De Majo M., Pennisi M.G., Carbone M., Fera M.T., Masucci M., Meli F., Cavallari V. (1998;). *Occurrence of Helicobacter spp. in gastric biopsies of cats living in different kinds of colonies*. Eur. J.Comp. Gastroenterol. 3:13-18.
9. Diker K.S., Hazıroğlu R., Karademir N., Alkan M., Yıldırım M. (1996;). *Köpeklerde Helicobacter heilmannii sıklığı*. I. Uluslararası Veteriner Mikrobiyoloji Kongresi, POSTER. 25-27 Eylül, İstanbul.
10. Düzgüneş, O., Kesici, F., Gürbüz, F. (1983). *İstatistik Metotları I*, A.Ü. Ziraat. Fak. Yayınları, No: 861, Ankara.

11. Fingerhuth, JM. (1993). *Surgical disease of the esophagus*. "Textbook of Small Animal Surgery" Ed: Slatter, D, WB Saunders Company, Philadelphia. Second Edition, Part. 42.
12. Goodwin CS, Armstrong JA, Chilvers T, et al (1989). *Transfer of Campylobacter pylori and Campylobacter mustelae to Helicobacter pylori gen. nov. and Helicobacter mustelae comb. Nov.*, respectively. Int J Syst Bacteriol. 39 :397-405.
13. Gualtieri, M., Monzeglio, MG., Scanziani, E. (1999). *Gastric neoplasia*. Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract. Mar. 29 (2) : 415-40.
14. Gualtieri, M. (2001 a). *Endoscopic Imaging of Gastric Neoplasia*, 7. FECAWA-Annual Congress of the FK-DVG, European Congress, 25-28 Oct., Berlin
15. Gualtieri, M.(2001 b). *Esophageal Disease and Hiatal Disorders*, 7. FECAWA - 47Annual Congress of the FK-DVG, European Congress, 25-28 Oct., Berlin, 180-183).
16. Guilford, WG.; Center, SA.; Strombeck, DR.; Williams, DA., Meyer, DJ. (1996). *Strombeck's Small Animal Gastroenterology*. Third Edition, W.B. Saunders Company, Philadelphia.
17. Guilford, WG., Strombeck, DR., Rogers; Q, Firick OC., Lawoko, C. (1994). *Development of gastroscopic food sensitivity testing in dogs*. J. Vet. Int. Med., Nov-Dec. 8:6; 214-222.
18. Gül, Y. (1998). *Sindirim sistemi hastalıkları*. "Kedi ve Köpek Hastalıkları". Ed. İmren, HY. Medisan yayınları, Ankara.
19. Handt L.K., Fox J.G., Dewhirst F.E., Fraser G.J., Paster B.J., Yan L.L., Rozmiarek H., Rufo R., Stalis LH. (1994). *Helicobacter pylori isolated from the domestic cat:public health implications*. Infect. Immun. 62:2367-2374.
20. Happe RP and Van der Gaag I (1983). *Endoscopic examination of the oesophagus, stomach and duodenum in the dog*. J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 19. 197-206.
21. Happe, RP., Van der Brow, WE., Van der Gaag, I. (1982). *Duodenogastric reflux in the dog, a linico pathological study*. Res Vet Sci., Nov. 33 : 3 ,280-86.

22. Happonen, I., Linden, J., Saari, S., Karjalainen, M., Hanninen, ML., Jlavaka, K., Westermarck, E. (1998). *Detention and effect of helicobacters in healty dogs with sings of gastritis*. J. Am. Vet. Med. Assoc Dec. 15, 213 (12) : 1767-74.
23. Hoffer, RE. (1981). *Surgical osefageal diseases* "Patophysiology in small animal Surgery" Ed. Bojrab, MJ, Lea and Febiger Comp. Philadelphia, P. 90.
24. İmren YH, Turgut K (1987). *Kedi ve Köpeklerde Endoskopi*, Veteriner Hekimler Derneği Dergisi. 57,2: 27-35.
25. Jacobs, TM. And Rosen, GM. (2000). *Photodynamic therapy as a treatment for osephageal squamous cell carcinomain a dog*. J. Am. Anim. Hosp. Assoc. May-Jan. 36 (3) : 257-61
26. Jakovljevic S (1988). *Gastric radiohgy and gastroscopy in the doç*, The Vet. Animal Res., 28, 172-182.
27. Jenkins C.C., Bassett, J.R. (1997). *Helicobacter infection*. Small Animal Gastroenterology. 19,3 : 267-278.
28. Johnson, G.F. (1980). *Gastroscopy*, "Veterinary Gastroenterology" Ed: Anderson, N.V., Lea&Febiger, Philadelphia.
29. Johnson, KA. (1993). *Diaphragmatic, pericardial and hiatal hernia*. "Textbook of Small Animall Surgery" Ed: Slatter, D, WB Saunders Company, Philadelphia. Second Edition, Part. 37.
30. Jones BD (1991). *Principles of Endoscopy Proceedings*. Worl Small Animal Vet. Ass. XVI World Congress, Vienna, Austria.
31. Jones, DB., Jargens, AE. and Guilford WG. (1989). *Diseases of the esophagus*. "Textbook of Veterinary Internal Medicine" Ed. Ettinger, SJ. WB Saunders Company, Philadelphia. Third Edit. Part. 83.
32. Kling, PA; Edin, K; Domellöf, L. (1985). *Observer variability in upper gastrointestinal fiber endoskopy*. Scand. J. Gastroenterology, 20; 462-465

33. Lamb, JR.(1999). *Recent developments in diagnostic imaging of the gastrointestinal tract of the dog and cat.* Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract. Mar. 29 (2) : 307-342.
34. Lee A., Krakowka S., Fox J.G., Otto G., Eaton K.A., Murphy J.C. (1992). *Role of Helicobacter felis in chronic canine gastritis.* Vet. Pathol. 29 : 487-494.
35. Lees, P.B., May, S.A. and Mc Kaller, Q.A. (1991). *Pharmacology and therapeutics of non-steroidal anti-inflammatory drugs in the dog and cat: 1. General pharmacology.* Journal of Small Animal Practice, 32, 183-193.
36. Leib, MS. (1986). *Megaesofagus in the dog.* "Current veterinary therapy IX" Ed. Kirk, RW.,WB Saunders, Philadelphia, P. 372.
37. Leib, MS., Saunders, GK., Moon, ML., Mann, MA, Martin, RA. Matz, ME., Nix, B., Smith, MM., Waldron, DR. (1993). *Endoscopic diagnosis of chronic hypertrophic pyloric gastropaty in dogs.* J. Vet. Intern. Med. Nov-Dec., 7 (6) : 335- 41.
38. Lippincott, CL and Schulman, AJ. (1989). *Gastric dilatation – volvulus – torsion syndrome.* "Textbook of Veterinary Internal Medicine" Ed. Ettinger, SJ. WB Saunders Company, Philadelphia. Third Edit. Part. 84.
39. Marshall BJ. (1983). *Unidentified curved bacillus on gastric epithelium in active chronic gastritis.* Lancet I, 1273-1275.
40. Matz, ME, Leib, MS, Mourse, WE, Davenport, DJ, Nelson, LP, Keny, JE. (1991). *Evalttation of atropin glucagone and metaclopramide for facilitation of endoscopic intubation of the duodenum in dogs.* Am.J.Vet.Res. 52,1948-1950.
41. Miyabayaski, T., Morgan, JP. (1984). *Gastric emptying in the animal dogs.* Vet. Radiology, 25: 187 – 191.
42. Mosloski, A. and Beso, J. (1998). *What is your diagnosis gastroesophageal intussusception with megaesofagus in dog.* J. Am. Vet. Med. Assoc. 212: 1, 23-24.
43. Neiger R., Dieterich C., Burnens A., Waldvogel A., Corthesy-Theulaz I., Halter F., Lauterburg B., Schmassmann A. (1998). *Detection and prevalence of Helicobacter infection in pet cats.* J.Clin. Microbiol. 36:634-637.

44. Papasouliotis K., Gruffydd-Jones T.J., Werret G., Brown P.J., Pearson G.R. (1997). *Occurrence of 'gastric Helicobacter-like organisms' in cats*. Vet. Rec. 140:369-370.
45. Parsonnet J (1993). *Helicobacter pylori and gastric cancer*. Gastroenterol Clin North Am. 22 : 89-104.
46. Rodriquez, A.; Rodriquez, F.; Pena, L.; Flores, JM.; GonzaAÖS, MC. (1995). *Eosinophilic gastroenteritis syndrome in a dog*. The Veterinary Quarterly, 17, (1): 34-36.
47. Rose, BD.(1984). *Physiology of badi fluids*. "Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders. Ed: Rose, BD, Mc Graw Hill Comp.. New York,23-27.
48. Roth, L.,Libs, MS., Davenport, DJ, Monroe, WE.(1990). *Comparisons between endoscopic and histologic evaluation of the gastrointestinal tract in dogs and cats: 75 cases (1984-1987)*. J. Am.Vet. Med. Assoc. Feb. 15, 196 : 4, 635-38.
49. Roudebush, P. (1986). *Medical aspects of esophageal disease* " Canine and Feline Gastroenterology" Ed. Jones, DB., WB Saunders Company, Philadelphia, Part. 54.
50. Sander J.O., Veldhuyzen V.Z., Sherman P.M., Hunt R.H. (1997). *Helicobacter pylori new developments and treatments*. Can Med Assoc J. 1997, 1, 156 (11), 1565-1574.
51. Schwarz, LA., Beck, KA., Harpster, NK. (1996). *What is your diagnosis? Suspected caudal esophageal mas in dog*. J. Am. Vet. Med. Assoc. Feb. 1, 208: 3, 347-348.
52. Seidel K.E., Stolte M., Lehn N., Bauer J. (1999). *Antibodies against Helicobacter felis in Sera of cats and dogs*. J.Vet. Med. B46, 181-188.
53. Srvak MV (1987). *Technique of upper gastrointestinal endoscopy*. in Srvak editör: Gastroenterologic Endoscopy, Philadelphia, WB Saunders Co.
54. Simpson KW (1997). *Gastrointestinal Endoscopy in the Doç, Canine & Peline Gastrointestinal Disorders*, Hill s Pet Nutrition Inc., 51-58.

55. Simpson K.W., Burrows F.C. (1997). *Gastritis, ulcers and Helicobacter spp. in Humans, dogs and cats*. Waltham Focus Vol 7, No 3.
56. Strombeck, DR. (1992). *Chronic gastritis, gastric retention and gastric neoplasms*. "Small Animal Gastroenterology" Ed. Strombeck, DR; Davis, CA., Stonegate pub. Philadelphia.
57. Sullivan, M., Lee, R., Fisher, EW., Nash, AS., Mc Candlish, IA. (1987). *A study of 31 cases of gastric carcinoma in dogs*. Vet. Rec. Jan. 24, 120 : 4, 79-83.
58. Takiguchi, M., Yasuda J., Hashimoto, A., Ochiai, K., Itakura, C. (1997). *Esophageal/gastric adenocarcinoma in dog*. J. Am. Anim. Hosp. Assoc. Jan-Feb. 33: 1, 42-44.
59. Tams, TR. (1989). *Vomiting regurgitation and dysphagia*. "Textbook of Veterinary Internal Medicine" Ed. Ettinger, SJ. WB Saunders Company, Philadelphia. Third Edit. Part. 7.
60. Tams, TR. (2001). *Small Animal Endoscopy, Second Edition*, The C.V.Mosby Company, Philadelphia.
61. Turgut, K. (2000). *Sıvı-elektrolit ve asit-baz dengesi ve bozuklukları*. "Veteriner Klinik Laboratuvar Teşhis". Bahçivanlar Basımevi, Konya. 2. Baskı. Bölüm 10.
62. Turgut, K. ve Ok, M. (2001). *Kedi ve Köpek Gastroenetrolojisi*. Bahçivanlar Basım San. AŞ. Konya.
63. Twedt DC. and Magne, ML. (1986). *Chronic gastritis*. "Kırk's Current Veterinar y Theraphy IX" Ed: Krk, RW. WB Saunders Company, Philadelphia, Part. 8
64. Twedt DC. (1993). *Perspectives on Gastrointestinal Endoscopy*, Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, 23:3,481-495.
65. Van Sluys, FJ. (1993). *Gastric foreign bodies*. "Textbook of Small Animall Surgery" Ed: Slatter, D, WB Saunders Company, Philadelphia. Second Edition, Part. 43
66. Vane, J. (1987). *The evalution of non-steroidal anti-inflammatory drugs their mechanism of action*. Drugs, 33 (Suppl.1), 18-27.

67. Washabau, RJ. (2000 a). *Endoscopic diagnosis of gastrointestinal tumors*. WSAVA / FECAVA, Voorjaardagen World Congres, 25-29 April, 220-23, Amsterdam, Netherlands
68. Washabau, RJ. (2000 b). *Diagnosis and management esophageal disorders*. WSAVA / FECAVA, Voorjaardagen World Congres, 25-29 April, 244-45 Amsterdam, Netherlands.
69. Werthern, CJ.; Montavon, PM. and Flückiger, MA. (1996). *Gastro-osephageal intussuscep-tion in a young German shepherd dog*. Journal of Small Anim. Prac., 37, 491-494.
70. Williams AD (1997). *Gastrointestinal Endoscopy*, WSAVA, BSAVA and FECAVA Congress, International convection centre, Birmingham, UK.
71. Yamasaki K., Suematsu H., Takahasi T. (1998). *Comparison of gastric lesions in dogs and cats with and without gastric spiral organisms*. J. Am. Vet. Med. Assoc. 212: 529-533.
72. You, CH., Chey, WY. (1984). *Study of electromechanical activity of the stomach in humans end dogs with particular attention to tachygastria*. Gastroenterology, 86: 1460 – 1465.

9. ÖZGEÇMİŞ

01.11.1971 yılında Konya'da doğdu. İlk, orta ve lise öğrenimini burada tamamladı. 1991 yılında S.Ü. Veteriner Fakültesine girdi ve 1996 yılında mezun oldu. Aynı yıl S.Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü İç Hastalıkları (Vet) Anabilim Dalına kayıt olarak bir yıl hazırlık okudu. 1997 yılında doktora ve S.Ü. Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalında Araştırma Görevlisi olarak göreve başladı. Evli ve bir çocuk babasıdır.



10. TEŞEKKÜR

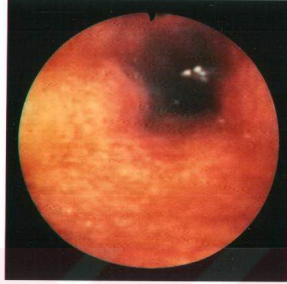
Sunulan bu çalışmanın gerçekleşmesinde bilgi ve yardımlarıyla katkıda bulunan Doç. Dr. Mehmet MADEN, Doç. Dr. Mehmet GÜLER, Prof. Dr. M. Kemal ÇİFTÇİ, Doç. Dr. Mustafa ORTATATLI, Prof. Dr. İlhami ÇELİK, Prof. Dr. Kürşat TURGUT, Prof. Dr. Abdullah BAŞOĞLU, Prof. Dr. Mahmut OK, Doç. Dr. Mutlu SEVİNÇ, Doç. Dr. İsmail ŞEN, Dr. Fatih M. BİRDANE ve Arş. Gör. Yasemin ÖZNURLU'ya, dijital görüntülerin alınıp hazırlanmasında yardımlarını esirgemeyen Arş. Gör. Abdülğani ARIKAN, Arş. Gör. E. Murat KARAGÜL ve Tek. Pers. Murat USLU'ya, mali katkılarından dolayı S.Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü'ne, hayvan materyallerinin temininde yardımları olan Konya Büyükşehir Belediyesi Başiboş Hayvanları Toplama ve Barındırma Merkezi yetkililerine teşekkür ederim.

10. RESİMLER



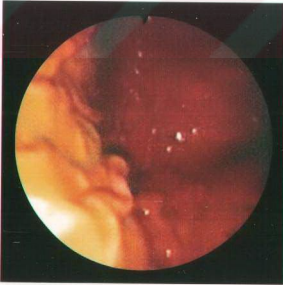
Resim 4.2.1; Kontrol grubu, Normal özefagusun görünümü.

(Figure 4.2.1; The the endoscopic view at the normal esophagus).



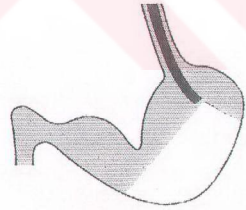
Resim 4.2.2; I. grup, Özefagitis, Özefageal mukozada hiperemi.

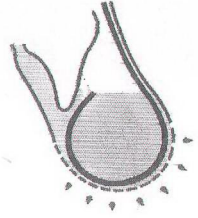
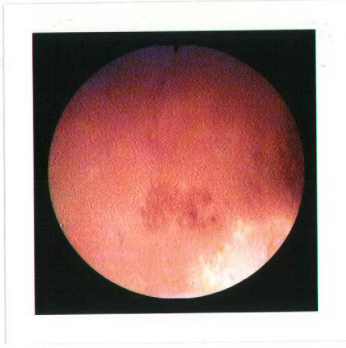
(Figure 4.2.1; Esophagitis, The hiperemia at the esophageal mucosa).



Resim 4.2.3; Kontrol grubu, Endoskoplâ mideye girildiği anda normal rugal kıvrımların görünümünü, kurvature mayor.

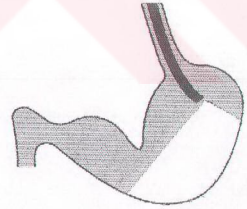
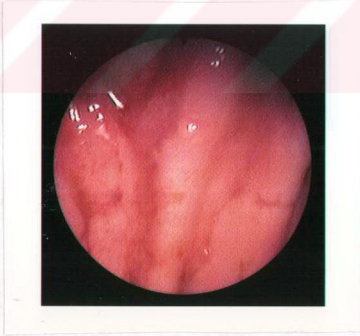
(Figure 4.2.3; Control group, As the tip of endoscope enters the stomach view of the normal rugal folds, curvature mayor).





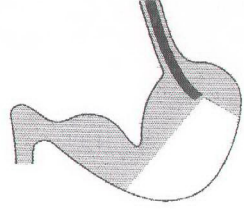
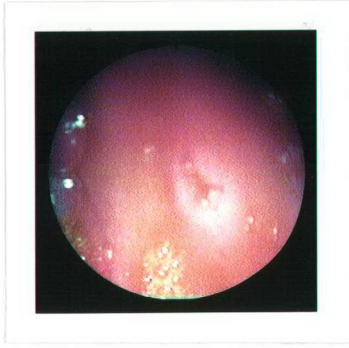
Resim 4.2.4; I. grup, Akut gastritiste mukus artışı ve lokal hiperemi, fundus.

(Figure 4.2.4; I. group, To be increased mucus and hiperemia at the acute gastritis, fundus).



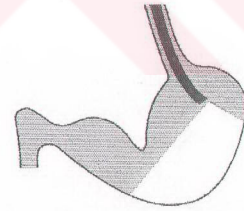
Resim 4.2.5; II. grup, Kronik gastritiste mukus artışı, hiperemi, rugal kıvrımlarda kalınlaşma ve granularite, kurvature mayor.

Figure 4.2.5; II. group, To be increased mucus, hiperemia, thickened rugal folds and granularite at the chronic gastritis, curvature mayor).



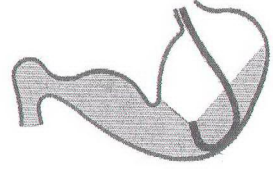
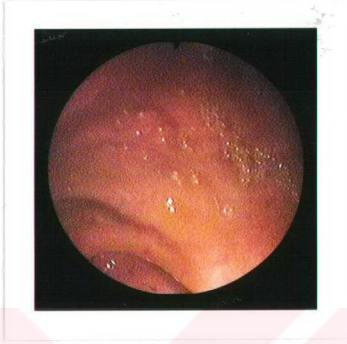
Resim 4.2.6; II. grup, Kronik gastritiste mukus artışı, hiperemi, safra retensiyonu ve yüzeysel lezyon, kurvatura mayor.

Figure 4.2.6; II. group, To be increased mucus, hiperemia, bile retention and superfisial lesion at the chronic gastritis, curvature mayor).



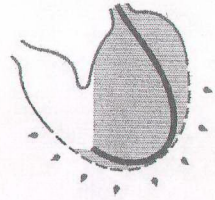
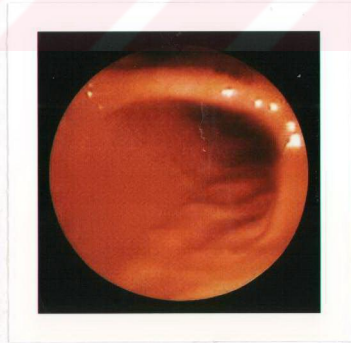
Resim 4.2.7; II. grup, Kronik gastritiste hiperemi, granülarite ve safra retensiyonu, kurvatura mayor.

(Figure 4.2.7; II.group, The hiperemia, increased granularite and bile retention at the chronic gastritis, curvature mayor).



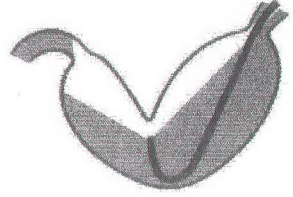
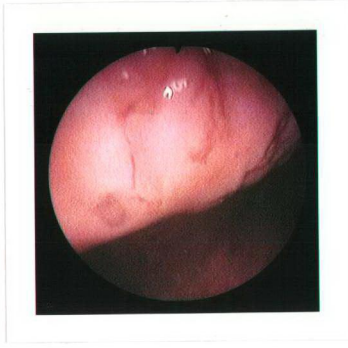
Resim 4.2.8; II. grup, Kronik gastritiste hiperemi, granularite ve safra retensiyonu, kurvatura minör.

Figure 4.2.8; II. group, The hiperemia, increased granularite and bile retention at the chronic gastritis, kurvatura minor).



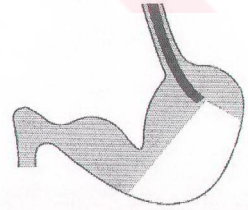
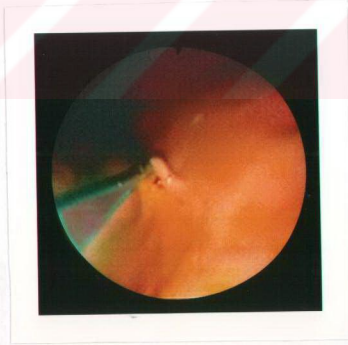
Resim 4.2.9; Kontrol grubu, normal antrumun endoskopik görünümü.

(Figure 4.2.9; Control group, The endoscopic view of the normal antrum).



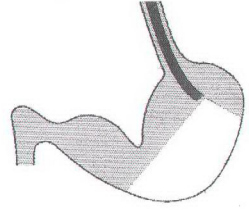
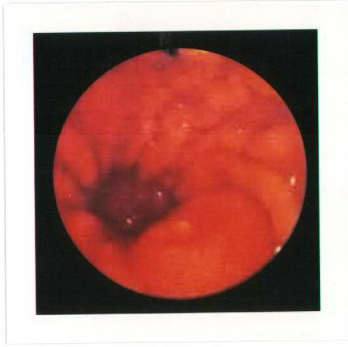
Resim 4.2.10; II. grup, Angulusta hiperemi, granularite ve yüzeysel lezyon.

(Figure 4.2.10; II. group, The hiperemia, granularite and superfisial lesion at the angulus).



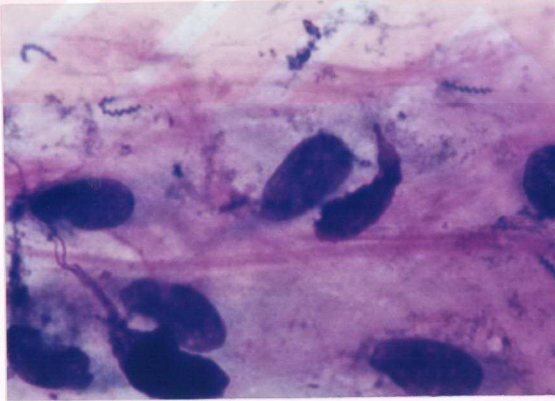
Resim 4.2.11; Endoskopik muayene sırasında biyopsi alma işlemleri, kurvature mayör.

(Figure 4.2.11; Gastric biopsy operation during the endoscopic examination, curvature major).



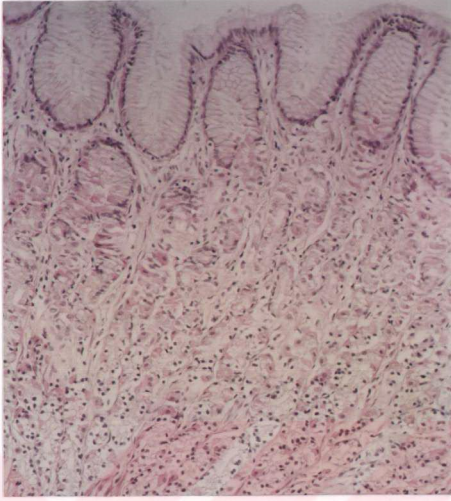
Resim 4.2.12; III. Grup, Krater tarzında geniş ülser, kurvature mayor.

(Figure 4.2.12; III. Group, Large ulcer with a crater, Curvature major).

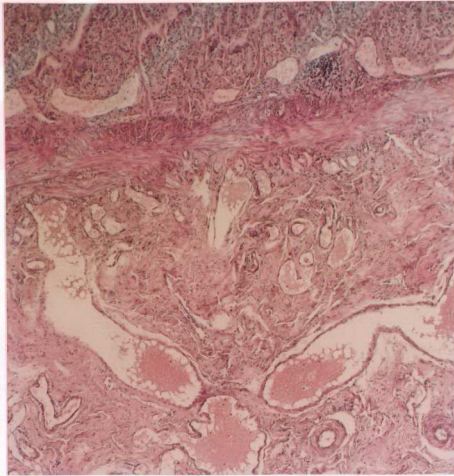


Resim 4.3.3.1; Fırça sitolojisi örneğinde spiral mikroorganizmalar, Giemsa x 1200.

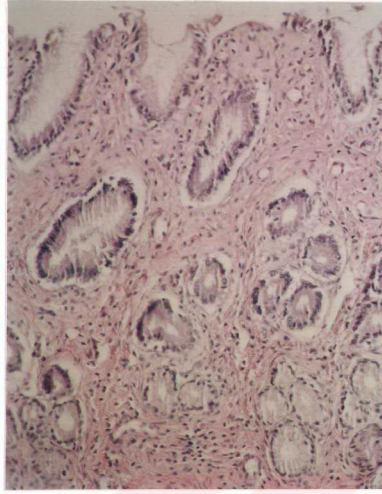
(Figure 4.3.3.1; The spiral microorganisms at the brush cytology samples, Giemsa x 1200).



Resim 4.3.4.1; Kontrol grubu, Normal midenin histopatolojik görünüü, gastrik badi, H.E. x 150.
(Figure 4.3.4.1; Control group, The view of the histopathologic at the normal stomach, H.E.x150).

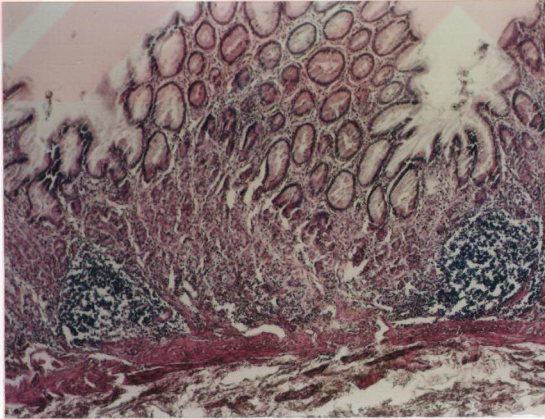


Resim 4.3.4.2; I. grup, A. gastritis, Submukoza ve lamina propriada hiperemi ve ödem, fundus, H.E. x 65
(Figure 4.3.4.2; I. group, Acute gastritis, The hiperemia and oedema at the submucosa and lamina propria, fundus, H.E. x 65).



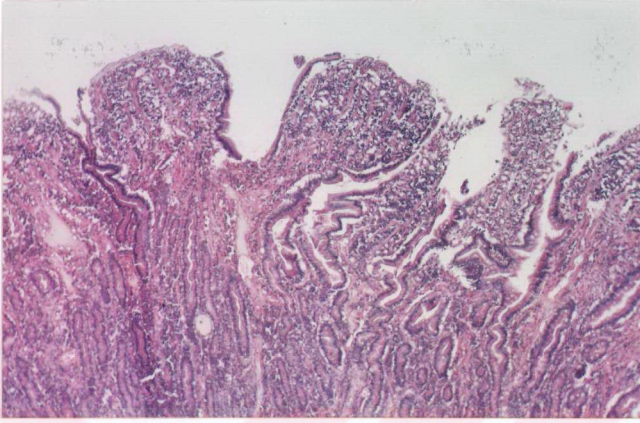
Resim 4.3.4.3; II. grup, K. gastritis, Lamina epitelyaliste yer yer deskuamasyon, lamina propriada bağdoku artışı ve hafif mononükleer hücre infiltrasyonu, kurvatura minör, H.E x 65.

(Figure 4.3.4.3; II. group, Chronic gastritis, To intervals desquamation of the lamina epithelialis, the infiltration of mononuclear cell and the fibroz tissue increases at the lamina propria, curvature minor, H.E x 65).



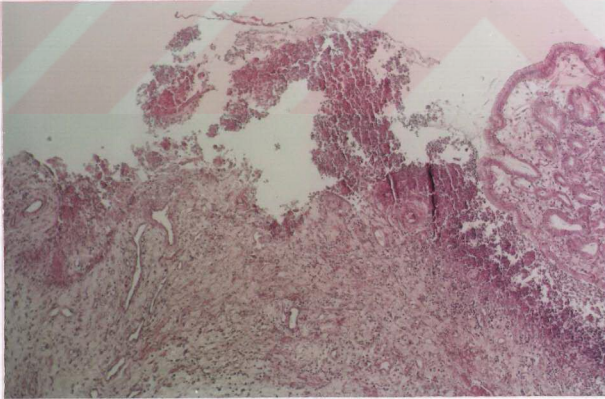
Resim 4.3.4.4; II. grup, K. gastritis, Lenfoid folliküllerde hiperplazi, kurvatura mayor, H.E. x 65.

(Figure 4.3.4.4; Chronic gastritis, The hiperplasia at the lenfoid follicul, curvature mayor, H.E. x 65).



Resim 4.3.4.5; II. grup, Kronik gastritis, Lamina epitelyaliste deskuamasyon, lamina propria mononükleer hücre infiltrasyonu, antrum, H.E. x 65.

(Figure 4.3.4.5; II. group, Chronic gastritis, The desquamation at the lamina epithelialis, and the infiltration of mononuclear cell at the lamina propria, antrum, H.E. x 65).



Resim 4.3.4.6; III. Grup, Ülser, Lamina epitelyalis, lamina propria ve lamina mñskulariste yıkımlanma, kurvature mayor, H.E. x 65.

(Figure 4.3.4.6; III. Group, Ulcer, To be damaged the lamina epithelialis and lamina propria and lamina muscularis, curvature major, H.E. x 65).