Geriatrik Kedi ve Köpeklerde Kardiyak Hastalıklar

Cardiac Diseases in Geriatric Cats and Dogs

Zeki YILMAZ[a],
Yağmur TUNBUL[a],
Didem ALGAN[a]

[a]Bursa Uludağ Üniversitesi
Veteriner Fakültesi,
İç Hastalıkları AD,
Bursa, Türkiye

Yazışma Adresi/*Correspondence:*
Zeki YILMAZ
Bursa Uludağ Üniversitesi
Veteriner Fakültesi,
İç Hastalıkları AD,
Bursa, Türkiye
zyilmaz@uludag.edu.tr

ÖZET Yaşlanma ile insanlarda olduğu gibi kedi ve köpek hekimliğinde de bazı hastalıklar ön plana çıkmakta, klinisyenlerin de buna göre tanı ve ayırıcı tanı listelerini belirlemeleri gerekmektedir. Yaşlılığa bağlı gelişen kalp ile ilgili hastalıklar "geriatrik kardiyoloji" içinde değerlendirilmektir. Bu konsepte uygun olarak köpek ve kedilerde her yaş döneminde görülmekle birlikte, geriatrik dönemde öne çıkan hastalıklar; kalp kapak hastalıkları (miksomatöz mitral kapak hastalığı), kardiyomiyopatiler (dilate kardiyomiyopati ve hipertrofik kardiyomiyopati), hipertansiyon, kalpte ritim bozuklukları (atriyal fibrilasyon vb.) ve kardiyak tümörler olarak dikkati çekmektedir. Bu bölüm ile geriatrik dönemdeki köpek ve kedilerde öne çıkan kalp hastalıkları irdelenmiş; hastalıkların tanımları, epidemiyolojik, etiyolojik, patofizyolojik, klinik tanı kriterleri ve tedavi olasılıkları özlü bir şekilde aktarılmıştır. Böylece, bu dönemdeki hastalar için klinisyenlere bir yol haritası oluşturtulması hedeflenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Geriatrik değerlendirme; kardiyoloji; kediler; köpekler

ABSTRACT With aging, some diseases are predominantly in feline and canine medicine as in humans, and clinicians need to determine diagnosis and differential diagnosis lists accordingly. Heart-related diseases that develop due to old age are evaluated within the scope of "geriatric cardiology". In accordance with this concept, although it is seen in dogs and cats at all ages, the diseases that stand out in the geriatric period are; heart valve diseases (myxomatous mitral valve disease), cardiomyopathies (dilated cardiomyopathy and hypertrophic cardiomyopathy), hypertension, heart rhythm disorders (atrial fibrillation, etc.) and cardiac tumors. In this section, the prominent heart diseases in dogs and cats in the geriatric period were evaluated and definitions of diseases, epidemiological, etiological, pathophysiological, clinical diagnostic criteria and treatment possibilities are explained concisely. Thus, it is aimed to create a diagnostic approach for clinicians on the patients in this period.

Keywords: Geriatric assessment; cardiology; cats; dogs

Yaşlanma, insanlarda ve hayvanlarda sağlığı, davranışı ve bakım gereksinimlerini etkileyen sürekli, yaşam boyu bir süreçtir. Evcil köpek ve kedilerde, fiziksel yapı ve ırkla ilgili özelliklerin (vücut büyüklüğü gibi) çeşitliliği, yaşlanmanın köpek ve kedileri çeşitli şekillerde etkileyebileceği, uzun ömürlülüğü ve hastalık oranlarını önemli ölçüde etkileyebileceği anlamına gelir.[1] İnsanlardaki sosyo-ekonomik ve teknik gelişmelerin yaşam kalitesini artırıp süresini uzatması, benzer gelişmelerin kedi ve köpekler için de geçerli olabileceğini göstermektedir. Evde bakılan köpek ve kedi sayıların her geçen gün artması, hayvan refahına önem veren bilinçli bir toplumun oluşması, veteriner hekimlik alınanda sağlanan gelişmeler; köpek ve kedilerin yaşam sürelerinin uzamasına imkan yaratmıştır. Bu nedenle "kardiyogeriatri" ya da "geriatrik kardiyoloji", insan ve hayvanlar uzun bir yaşam sürerken, yaşlanmanın beraberinde getirdiği kalp damar hastalıklarını inceleyen bir bilim dalı olarak dikkat çekmekte, önemi de her geçen gün biraz daha artmaktadır.

KAYNAK GÖSTERMEK İÇİN:
Yılmaz Z, Tunbul Y, Algan D. Geriatrik kedi ve köpeklerde kardiyak hastalıklar. Yalçın E, Pekmezci D, editörler. Kedi ve Köpeklerde Geriatri. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2024. p.12-26.

İnsanlarda kardiyovasküler hastalıklar (hipertansiyon, konjestif kalp yetmezliği, koroner arter hastalığı, aritmiler ve kalp kapak hastalıkları vb.) dünya çapında, 70 yaş üstü hastaların büyük bir bölümünde önde gelen ölüm nedenini oluşturmaktadır. Köpek ve kedilerde geriatrik dönemin net olarak yaş bazında sınırlarının çizilmesinde bir belirsizlik ve bazen karmaşa söz konusudur. Genel anlamda tahmin edilen yaşam sürelerinin %75-80'ini tamamlamış olan hastalar geriatrik olarak tanımlanmaktadır.[2] Farklı köpek ırklarının yaşam sürelerinde büyük farklılıkların olması, belirli bir yaşı yıl olarak belirlemekten daha pratik bir tanım olarak kabul görmektedir. Büyük köpek ırkları (Great Dane vb.) yalnızca altı yaşında geriatrik olarak kabul edilirken, küçük boydaki ırklar (Toy Poodle, Jack Russell terrier vb.) 12 yaş ve üstünde geriatrik olarak kabul edilmektedirler. Kedilerin genellikle 17-18 yaşına kadar yaşayacakları varsayıldığında; yaklaşık 14 yaş ve üzeri geriatrik olarak kabul görmektedir.[3] Geriatrik kediler ve köpeklerde yaşlanma süreci, kalp fonksiyonlarında çeşitli değişikliklere neden olmaktadır. Bu değişiklikler, kalp kasının morfolojik, elektriksel ve fonksiyonel özelliklerinde görülmektedir. Geriatrik kediler ve köpeklerde yaşla ilişkili kalp değişimleri, veteriner hekimlerin klinik pratiğinde önemli bir konudur. Bu nedenle, bu değişimlerin anlaşılması; geriatrik hayvanlarda kardiyovasküler hastalıkların erken tanısı ve etkili tedavisi için de temel oluşturmaktadır.[4] Geriatrik kardiyoloji ile ilgili insan hekimliğinde önemli bir birikim olmasına rağmen, veteriner hekimliğinde köpek ve kediler için sınırlı bilgilerin olduğu, yeterli tecrübenin de henüz oluşmadığı görülmektedir.[5-13] Bu çalışma ile geriatrik köpek ve kedilerde kalp fonksiyonlarının yaşla ilişkili değişimlerini ve bu dönemin sık görülen bazı hastalıkları hakkında bilgi verilmesi amaçlamaktadır.

GERİATRİK DÖNEMDE FİZYOLOJİK KARDİYOVASKÜLER DEĞİŞİMLER

Kardiyovasküler sistem doğal yaşlanma sürecinde intrinsik fizyolojik değişikliklere uğramaktadır. Bu değişikler ve olası mekanizmalarında öncelikli olarak; endotelyal nitrik oksit üretiminde azalma ve endotelyal apoptozda artış (kalpteki onarım mekanizmalarının düzensizliği), kalpte fibrosis gelişimi (diyastolik ve sistolik disfonksiyon), damar duvarlarındaki değişim (arteriyel sertleşme), kollajen artışı, elastin azalması ve kalsifikasyon (atriyal fibrilasyon ve bradiaritmiler), trombosit aktivitesi ve protrombotik sitokinlerde artış (ateroskleroz ve tromboembolizm), adrenerjik yanıtlarda bozulma (β1-adrenerjik miyokard kontraktilitesinin körelmesi ve β2-adrenerjik vazodilatasyon) ve sınırlı ATP üretimine bağlı sistolik ve diyastolik yetmezlikler sayılabilir (Tablo 1 ve 2).[5,7,8,13]

TABLO 1: Yaşlanmanın kardiyovasküler sistem üzerine etkisi.[5]

Kardiyovasküler yapı	Yaşlanma ile meydana gelen değişim
Sağ ventrikül	Sistolik ve diyastolik fonksiyonlarda azalma
Sol ventrikül	Sol ventriküler hipertrofi
	Atriyal fonksiyonlar
	Yaşa ilişkili kontraktilite ve relaksasyonda bozulma
Vasküler yapılar	Arterial sertliğin artması
	Sistolik hipertansiyon
Kalp debisi	Ejeksiyon fraksiyonu ve istirahat kalp debisi korunmuş
Fizyolojik değişiklikler	Baroreseptör refleksinde körelme
	Adrenerjik yanıtlarda azalma
Stres yanıtları	Kalp hızı değişkenlikleri
	Artmış stroke volüm nedeni ile kalp debisinde de artma

TABLO 2: Köpek ve kedilerde yaşlılıkta görülen ve kalp üzerine etkiyen sistemik hastalıklar.[8]

Endokrin	Fiziksel ve kimyasal ajanlar
Tiroid bezi	- Ateş
- Tirotoksikozis	- Hipotermi
- Hipotiroidizm	- Arsenik
Adrenal bez	- Kurşun
- Hiperadrenokortisizm	- Karbon monoksit
- Hipoadrenokortisizm	- Zakkum toksikasyonu
- Fekromositoma	- Siklofosfamid kardiyotoksisitesi
Pankreas	- Doksorubisin kardiyomiyopatisi
Metabolik	**İnfektif inflamatuar miyokardiyal hastalıklar**
- Hiperkalsemi	- Bakterial
- Hipokalsemi	- Viral
- Hiperkalemi	- Mikotik
- Üremi	- Protozoal
Hematolojik	**Neoplastik ve infiltratif kalp hastalıkları**
- Anemi	

Kardiyovasküler sistem yaşlı hayvanlarda, egzersizle birlikte, kalp debisini korumak için gerekli kompenzasyonu sağlayamaz. Geriatrik kediler ve köpeklerde, kalp kası mikro yapılarında yaşla ilişkili değişiklikler meydana gelmekte, bunlar arasında da öncelikle kalp kası hücrelerinin sayısında azalma, interstisyel fibrozis ve kalp kapaklarında kalsifikasyon yer almaktadır. Bu morfolojik değişikliklerin, kalp kasının elastikiyetini ve fonksiyonel kapasitesini etkileyebileceği ifade edilmektedir.[4] Değişken derecelerde miyokardiyal lif atrofisi, kardiyak pompa işlevinin ve debisinin azalmasına neden olmaktadır. Kalp pili hücreleri etkilendiğinde kalp hızı da etkilenmektedir. Endokard ve

kapak fibrozisi; kapakçıkların kendi aralarındaki uyumun azalmasına yol açmakta, böylece valvüler fibrokalsifikasyona valvüler inkompetans eşlik etmektedir. Valvuler yapının giderek elastikiyetini kaybetmesi, hacim genişliğinin azalmasına, sol ventrikül çıkışta (left ventricular outflow tract-LVOT) direncin artmasına ve ventrikülün progresif hipertrofisine neden olmaktadır. Ventriküler hipertrofi ve elastikiyet sorunu ilerledikçe; yaşlanan kalp diyastolik ventriküler dolum için atriyal kontraksiyona daha fazla bağımlı hale gelmekte, böylece uygun kalp debisinin korunmasında atriyal kasılma ve normal sinüs ritmi daha öncelikli olmaktadır.[14]

GERİATRİK DÖNEM KARDİYAK HASTALIKLAR

İnsanlarda valvüler kalp hastalığı, küresel kardiyovasküler morbidite ve mortalitenin hızla artan bir nedeni olarak dikkat çekmektedir. İnsanlarda kalp kapak hastalıkları içinde en sık romatizmal kalp hastalığı belirlenirken, köpek ve kedilerde bu tür hastalıkların tanısal süreçte yaşanan yetersizlikler nedeni ile varlık ve yaygınlığı klinik süreçte belirsiz kalmaktadır.[15] Yaşlı insanlarda yaygın kalp kapak hastalıkları; aort stenozu ve regürgitasyonu, mitral stenosis ve regürgitasyonu ile trikuspid regürgitasyonu şeklinde rapor edilmiştir. İnsanlarda trikuspid kapak regürgitasyonu özelikle yaşlı bireylerde artan bir prevelansa (%4; >75 yaş) ve öneme sahiptir. Trikuspid regürgitasyonun yaklaşık %95'i sekonder olarak gelişirken, primer neden genellikle sol kalp hastalığı (%54) ya da pulmoner hastalık (%17) olarak rapor edilmektedir.[15,16] Köpeklerde ise bu sıralamada önceliği miksomatöz mitral kapak dejenerasyonu (MMVD) veya mitral kapak prolapsusu (MVP) ve bunlara bağlı gelişen mitral regürgitasyon (Kavalier ırkı köpeklerin >%70'te ve ortalama >10 yaş ve üzerinde) almaktadır. Orta yaşlı ve yaşlı köpeklerde pulmoner hipertansiyon olgularına rastlanmakta, etiyolojik olarak nedeni belirlenemeyen olgular da idiopatik olarak kabul edilmektedirler. Kedilerde öncelikli yaşla birlikte artan kalp hastalıkları; hipertrofik kardiyomiyopati (HCM; 5.5-6.8 yaş aralığı), sistemik hipertansiyon (ortalama 14.8 yaş), perikardiyal hastalık (ortalama yaş 6.7) ve aritmiler (ortalama görülme yaşı 10-14 yaş) olarak bildirilmiştir. Kedilerde yaşa bakılmaksızın dejeneratif kalp kapak hastalıklarına son derece az rastlanmaktadır.[4]

MİKSOMATÖZ MİTRAL KAPAK HASTALIĞI

Tanım: Köpekler ve insanlarda kalp yetmezliğinin en sık nedenidir ve kardiyovasküler hastalıkların %70'inden fazlasına neden olduğu tahmin edilmektedir. Bu dejeneratif kapak hastalığına genellikle Dejeneratif Mitral Kapak Hastalığı (DMVD) ya da Miksomatöz Mitral Kapak Hastalığı (MMVD) adı verilmektedir.[17]

Etiyo-Patofizyoloji: MMVD yaygın olarak orta yaşlı/yaşlı küçük-orta ırklarda (Cavalier King Charles Spaniel-CKCS, Poodle, Pomeranian, Cocker Spaniel, Pekingese vb.) tespit edilmektedir. Son yıllarda yapılan bir çalışmada da MMVD'nin 10-19 yaş aralığında ve küçük ırk köpeklerde daha yüksek olduğu görülmüştür.[18] Bazı ırkların (Cavalier King Charles gibi) bu hastalığa predispoze olmaları, poligenik kalıtsal bir etiyolojiyi ön plana çıkartmaktadır. Kronik mekanik stresin, MMVD'nin gelişiminde önemli olduğu vurgulanmaktadır. MMVD için öncelikli mekanizma olarak; kapak interstisyel hücrelerinin aktive olarak, normal fibroblastik fenotipten patolojik miyofibroblastik forma geçmesi gösterilmiştir. Ektra sellüler matriks enzimlerinin de aktive olması süreç içinde hücresel matriksin giderek bozulmasına ve sonuçta kalp kapaklarında dejenerasyon meydana gelmesine neden olmaktadır. Mitral kapak dokusunda kollojen kaybı, orantısız birikimi ve/veya düzensiz dağılımı da mitral kapağın mekanik ve fonksiyonel yetersizliğinin bir nedeni olarak görülmektedir. İlk lezyonlar kapakçığın serbest kenarlarında küçük nodüller şeklinde ortaya çıkarken, zamanla bunların büyümesi ve plakların birleşmesi ile mitral kapak kalınlaşır ve deformasyona uğrar. Bu miksomatoz interstisyel dejenerasyon, korda tendineaları da zayıflatarak mitral kapağın sol atriyuma (LA) doğru sarkmasına (prolapsus) yol açar.[17,19,20]

Mitral kapaktaki bu dejenerasyon, beraberinde mitral kapağı oluşturan iki kapakçığın (anterior ve posterior) birbiri ile uyumunu da bozarak, sistol sırasında sol ventrikülden (LV) sistemik dolaşıma atılacak olan kanın, dejenerasyonun şiddetine bağlı olarak bir miktar ya da daha fazlasının LA'ya geri dönmesine engel olamaz. Mitral regürgitasyonun şiddeti arttıkça LA basınç da artacak, pulmoner venöz konjesyona bağlı post-kapillar pulmoner ödem gelişecektir. Mitral regürgitant volümün varlığı ve artışı; kalp debisi ve stroke volümü de zamanla düşürecektir (ileri atım yetmezliği). Kalp debisindeki azalma nöro-humoral mekanizmaları (Renin-Angiotensin-Aldesteron-Sistem [RAAS] ve natriüretik peptid aktivasyonu gibi) aktive ederek; damar tonusunu, dolaşım volümünü ve renal perfüzyonu düzenleyerek kompenzesyonu sağlamaya çalışır. MMVD ile ilgili kalbin sol tarafında başlayan değişimler, ilk etapta pulmoner ödem ve pulmoner hipertansiyon meydana getirerek, sağ ventriküler basıncın artmasına ve sağ kalp patolojilerinin oluşmasına neden olmaktadırlar.[17,19,20]

Klinik Görünüm: MMVD'nin progresyonunu takip edebilmek, standart bir tanı ve tedavi planı oluşturabilmek adına "American College of Veterinary Internal Medicine-ACVIM" tarafından bir konsensüs bildirgesi yayınlanmış-

tır (Tablo 3).[17] Buna göre, MMVD'ye predispoze ırklar A grubunu, henüz asemptomatik olanlar B grubunu ve semptomatik olup ilk tedavi uygulamalarına olumlu yanıt verenler C, tedaviye direnç gösterenler de D gruplarını temsil etmektedirler (Tablo 1). MMVD'li birçok köpek, klinik semptom göstermeden, belirli bir dönem (B1 ve B2 safhalarında) asemptomatik olarak kalabilirler. Hastalığın ilerlemiş dönemlerinde (C ve D sınıfı hastalar) ise; egzersiz intoleransı, taşipne veya eforla birlikte öksürük gibi belirtiler hasta sahipleri tarafından kolaylıkla fark edilerek, veteriner hekime başvurma ihtiyacı oluşmaktadır. İleri düzeyde hastalarda, geçici letarji veya akut kollaps (senkop) episodları daha yaygındır. Sol kalp yetmezliğinde öncelikli olarak; egzersiz intoleransı, muköz mebranlarda solgunluk, taşikardi ve nabız kalitesinde azalma belirlenirken, sağ kalp yetmezliğinde dispne/taşipne, öksürük, jugular vende dolgunluk, plevral (hidrotoraks) ve peritoneal (asites) effüzyon ve siyanozis gibi bulgular ön plana çıkmaktadır.[19,20]

Tanı: MMVD'nin tanısı ve şiddetinin belirlenebilmesi için kapsamlı klinik-laboratuvar değerlendirmesine gereksinim duyulmaktadır.[19]

Kliniko-patolojik Bulgular: Böyle hastalarda öksürük ve/veya taşipnönün kalpten mi yoksa respiratorik sistemden mi kaynaklandığını ortaya koyabilmek için serum kardiyak biyobelirteçlerinden yararlanılmaktadır. Kardiyomiyosit hasarı varsa, belirlemek adına kardiyak troponin I (cTnI), ventriküler duvar stresi ve derecesini belirlemek için de natriüretik peptidler, özellikle de brain natriüretik peptid (NT-ProBNP) ölçümlerinden yararlanılmaktadır. Kalp hasarı için genel olarak köpekler için kabul görmüş değerler, cTnI için 0.16 ng/dL ve ProBNP için de 900 pmol/L ve üzeri tespitlerdir. Her iki parametrenin hastalığın şiddeti ile doğru orantılı olarak artabildiği; ancak bazı durumlarda kalp dışı (non-kardiyak) faktörlerden dolayı da yükselebileceği unutulmamalıdır.[21,22]

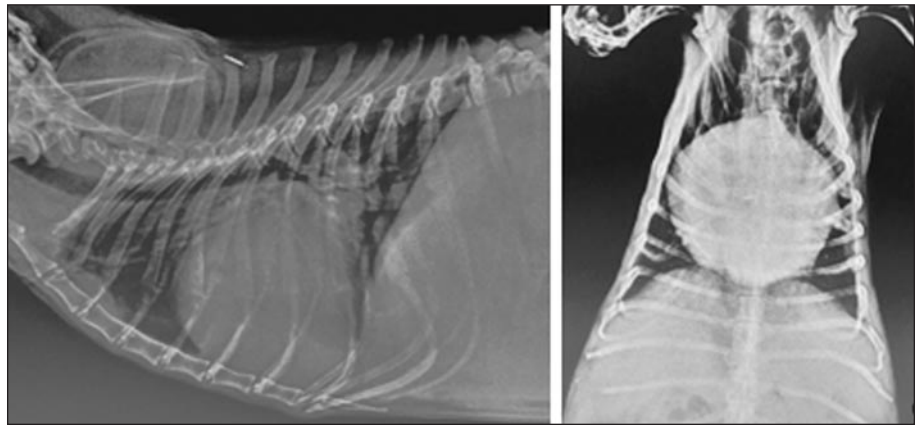
Toraks Radyografisi: MMVD'nin evresine göre toraks radyografi bulgularında değişimler izlenmektedir (Resim 1). MMVD B1 sınıfında önemli bir detay oluşmazken, B2 ve ilerleyen aşamalarda (C ve D sınıfları) hastalığın şiddetine paralel olarak kardiyomegali tespit edilmektedir. Kardiyomegali tespitinde radyografik birçok parametreden (vertebral kalp skoru-VKS, LA skoru-LAS, manubrium skoru vb.) yararlanılsa da pratikte en sık kullanılan VHS'dir.[23,24] VHS değeri tür ve ırk bazında değişim göstermektedir; bu nedenle CKCS köpek ırklarında VHS için normal değer (10.6±0.5), genel olarak tüm ırklar için verilen normal değerden (9.7±0.5) daha yüksek olarak kabul görmektedir.[23]

Elektrokardiyografi (EKG): Klinik olarak EKG kalp morfolojisinin değil öncelikli olarak kalp ritminin belirlenmesi için kullanılmaktadır. Asemptomatik (B1 ve B2 sınıfları) MMVD'li hastalarda EKG genellikle normal olarak tespit edilirken, semptomatik hastalarda (C ve D sınıfları) kardiyak aritmiler; özellikle sinüs taşikardisi, supraventriküler prematür kompleksler, supraventriküler taşikardiler (atriyal fibrilasyon) ve ventriküler prematür kompleksler belirlenebilmektedir (Resim 2). Kalp morfolojisinin değerlendirmesinde özgünlük ve duyarlılık olarak yeterli olmasa da EKG ile sol atriyal (P-mitrale), sağ atriyal (P-pulmonale) ve biatriyal ile sol veya sağ ventriküler dilatasyonlar öngörülebilmektedir.[25-27]

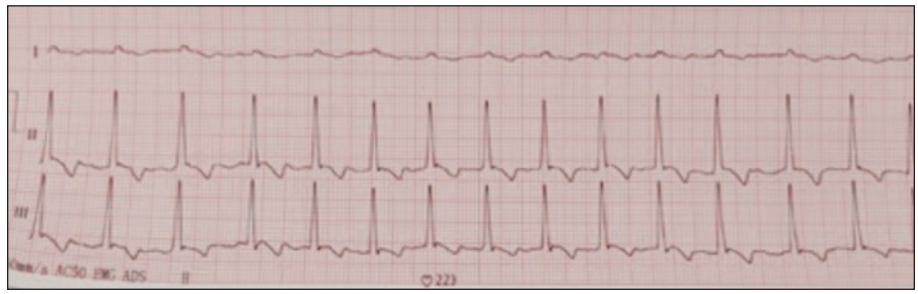
Ekokardiyografi: RPLAx 4-5 boşluk görünümde 2D ile mitral kapaktaki dejenerasyon, renkli Doppler ile de ka-

TABLO 3: Miksomatöz mitral kapak dejenerasyonunun (MMVD) Amerikan Veteriner İç Hastalıkları Koleji (ACVIM) ortak bildirgesine göre gruplandırılması.[17]

Sınıf	Sınıflandırma Kriteri	Tedavi
A Sınıfı	Kalpte tanımlanabilir bir yapısal bozukluğu olmayan, predizpoze ırklar	Herhangi bir ilaç ya da diyet düzenlemesi önerilmemektedir.
B Sınıfı	Bu hastalarda mitral ve/veya trikuspid yetmezlik olmasına rağmen kalp yetmezliği şikayetleri yoktur. Üfürüm mevcuttur.	Alt sınıfına göre tedavi planı oluşturulmaktadır.
B1	Hemodinamik olarak önemsizdir. Üfürümü olup kardiyomegalisi olmayan olgulardır.	Tedavi önerilmemektedir. Yılda bir kez kalp kontrolü
B2	Hemodinamik olarak anlamlı; üfürüm ve kardiyomegali (sol atriyal ve/veya sol ventriküler dilatasyon) varlığı	Pimobendan 0.25-0.3 mg/kg q12h ACEi (Enarapril, Benazapril) ve Diyet
C Sınıfı	Mitral ve/veya trikuspid kapaklarda yapısal bir anormallik, klinik kalp yetmezliği belirtileri mevcuttur. Üfürüm ve kardiyomegeli vardır.	Furosemid; Pimobendan 0.25-0.3 mg/kg q12h; ACEi; β-Blokörler ve Spironolactone 2.0 mg/kg PO q12-24; Diyet
D sınıfı	Dirençli konjestif kalp yetmezliğinin tanımlanmasıdır. C sınıfı için önerilen tedavilere yanıt vermede başarısızlık mevcuttur.	C sınıfı ilaçları; ek diüretikler (Torsemid), anti-aritmikler, tuz oranı kısıtlı diyet



RESİM 1: ACVIM'e göre C sınıfı miksomatöz mitral kapak hastalığı (MMVD) olan bir köpekte (Dachshund, 12 yaş, erkek), LL ve VD pozisyonlarda kardiyomegali, prehillar ödem ve minimal perikardiyal efüzyon tablosu.

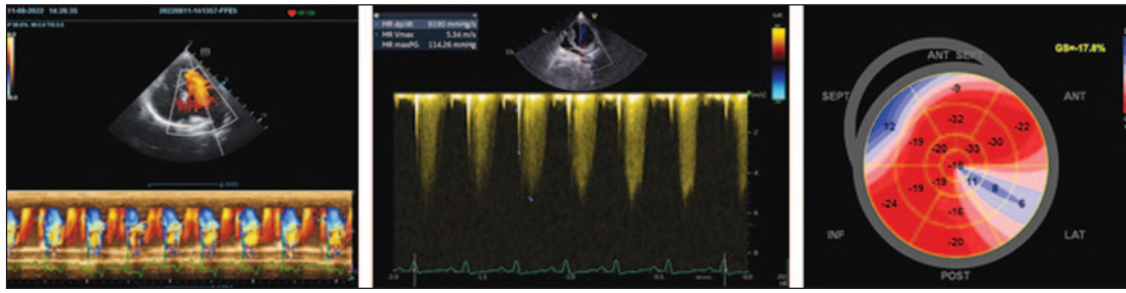


RESİM 2: Miksomatöz mitral kapak hastalığı (MMVD) olan bir köpekte (Kavalier, 10 yaş, erkek) EKG analizi; irregülar irregülar ritim, P dalgalarının olmaması ve hızlı kalp ritmi nedeni ile atriyal fibrilasyonu gösteriyor (50 mm/sn, 10 mm/mV).

paktaki regürgitan akımlar izlenebilmektedir. Mitral kapağın düzleşme derecesine göre, MMVD veya MVP hafiften şiddetliye kadar derecelendirilebilmektedir.[25,26]

RPSAx-aort düzey görüntülemede aort (Ao) ve LA çaplarından bir oran elde edilerek, atriyal dilatasyon olup (LA/Ao ≥1.6) karar verilebilmektedir. Kardiyomegali tespiti için diğer bir kriter ise; RPLAx görünümden LV diyastol çaplarının normalden yüksek çıkmasıdır. Bunun için LV diyastol çapının tek başına ya da allometrik düzeltme yapıldıktan sonra, yani vücut kondüsyonuna göre LV çapının formülize edilerek elde edilen değerin (LVIDDn) normal değerlerden yüksek çıkması (LVIDDn >1.7) gerekmektedir. Bu morfolojik değerlendirme ile birlikte, sol apikal pencere 4-boşluk görünümde, mitral kapak akımı PW Doppler ile ölçülüp E (erken ventriküler dolum) ve A velositeleri (geç atriyal kontraksiyon) ve bunların oranları (MV E/A) elde edilerek diyastolik disfonksiyon olup (bozulmuş relaksasyon, psödo-normal veya restriktif) olmadığına karar verilmektedir. MMVD'li olgularda özellikle akciğer ödemin geliştiğinde restriktif MV E/A oranı belirlenmektedir. Bu eko penceresinde mitral kapak odaklı renkli Doppler uygulaması ile regürgitan akım varlığı semikantitatif olarak incelenmekte, varsa da CW Doppler ile ölçümü yapılabilmektedir. Bu ölçüm MV regürgitan akımın (MVreg) şiddetinin belirlenmesine de (1-3 m/s hafif, 3-5 m/s orta ve >5 m/s şiddetli) imkan sağlamaktadır (Resim 3).[28]

Benzer ölçümler (trikuspid kapak akım velositesi-TV E/A gibi) sağ kalp yapıları içinde geçerlidir. Trikuspid kapak regürgitanı (TVreg) olduğunda, regürgitan akım velositesinden sağ ventriküler sistolik basınç (RVSP) hesaplanabilir. Bunun için Bernuoli formülü kullanılmaktadır; $RVSP=TVreg^2 + RA$ basınç. MMVD'li olgularda bu endirek, non-invasif yöntemle olası pulmoner hipertansiyon (RVSP >25 mmHg ise) varlığı ve şiddeti de (hafif: 30-50 mmHg, orta: 50-80 mmHg, şiddetli: >80 mmHg) belirlenebilmektedir.[20,28,29]



RESİM 3: Miksomatöz mitral kapak hastalığı (MMVD) olan yaşlı bir köpekte renkli M-mode (sol apikal 4 boşluk) ile mitral regürgitan varlığı (sol) ve CW Doppler ile regürgitan akımın velosite (5.34 m/s) ve gradientindeki (114.2 mmHg) yükseklik (orta). Speckle tracking (2D STE) ile oluşturulan Bull's Eye (sağ); 17 segment için bölgesel ve global strain (GS: -%17) değerleri temelinde sistolik fonksiyonun normal olduğunu, ancak kırmızı renk alanları normal kasılan kalp kası bölümlerini gösterirken mavi-açık mavi alanlar fibrotik/infarktüs ilişkili yetersiz kasılmayı temsil etmektedir.

Doku Doppleri ölçümleri MMVD'li hastalarda önemli kabul edilmektedir. Mitral kapak annulus septal ve lateral duvarından çalışılabilmektedir. Bu sayede, septal ve lateral sistol (S') ve diyastol (E' ve A') değerleri ölçülebilmekte; MV E/E' oranı ile konjesyon (>15 septal ve >12 lateral duvar) varlığı ortaya konabilmektedir. MMVD'li olgularda erken dönemde diyastolik disfonksiyon gelişme ihtimali daha yüksek olduğundan, bu durum pulmoner vena akımından sistol (PV-S), diyastol (PV-D) ve atriyal kontraksiyon dalgalarının (PV-A) velositelerinin ölçümü ile tespit edilebilmektedir. Bu ve önceki ölçümlerin doğruluğu açısından mutlaka ekokardiyografi cihazının anlık EKG izleme modülünün açık olması elzemdir. Bu ölçümlerin EKG rehberliğinde nasıl yapılması gerektiği de iyi bilinmelidir.[28,29]

Günümüzde ekokardiyografide yeni teknolojiler ile detay ölçümlere olanak sağlanmaktadır; iki-boyutlu benek takibi ekokardiyografi (two-dimensional tissue tracking-TTE ya da speckle tracking echocardiography-2D STE) (Resim 3). Bu teknik özellikle FS ve EF gibi geleneksel parametrelerin yetersiz kaldığı ya da yanlış-normal sonuç verdiği olgularda sistolik fonksiyonların doğru değerlendirilmesine olanak sağlamaktadır. Kalbin sistolik hareketleri farklı kas grupları tarafından yönetilmektedir; enine kasılma (radial), sirküler kasılma (sirkumferansiyel) ve uzunlamasına kasılma (longitidunal). Dolayısıyla 2D STE tekniği, farklı pencere ve kesitlerden miyokardiyal doku velositesinin ölçümü ile kalbin kasılma kabiliyeti hakkında doğru ve detaylı bilgiler sunmaktadır.[28] Bu tekniğin kullanımı ile LV anatomik kesitlerin (basal septum, mid septum, apical septum, basal lateral, mid lateral ve apikal lateral) ve bu kesitlerin her birinin endokardiyal, miyokardiyal ve epikardial bölümlerinin strain ve strain oranları belirlenmekte, böylece cihazın sahip olduğu bir yazılım ile kalbin bu 18 kesitin strain oranları yüzdelik ifade ile şekilsel olarak (Bull's Eye olarak tanımlanan görüntü) elde edilmektedir. Bu parametreler içinde pratikte en çok ve en yararlı olarak kullanılanı; LV global longitidunal strain oranıdır (LV GLS). Bu değerin henüz ırk ve tür bazında çok net bir referansı olmamakla birlikte, insanlardakine benzer şekilde köpekler için de -%17.0'den büyük değerler, LV'nin sistolik yetmezliği olarak kabul edilmektedir.[28,30]

Tedavi: MMVD ve buna bağlı gelişen kalp yetmezliği ve komplikasyon çeşitliliği; tedavide de farklı ilaç seçimlerinin yapılmasını gerekli kılmaktadır. MMVD'li hastaların tedavisi, ACVIM'e göre yapılmaktadır (Tablo 1). ACVIM, sağlıklı ancak MMVD'ye predispoze olan ırklar için A sınıfı tanımlamasını getirmiş; bunlara herhangi bir tedavi önermezken, yılda bir kez kardiyolojik muayeneden geçirilmesi tavsiye edilmiştir. MMVD B1 sınıfı hastaların henüz kalp yönü ile ilaca gereksinim duymadığı, ancak diyeter bir düzenlemenin bazı olgularda yararlı olabileceği ifade edilmiştir.[31] MMVD B2 sınıfı hastalarda kabul gören yaklaşım pimobendan (2x0.25 mg/kg, po) kullanımı, bazı olgularda buna ek olarak diyeter düzenleme ve kardiyak destek tedavilerin (L-carnitine, Q10 vb.) uygulanmasıdır.[32] B2 hastaları asemptomatik olup, takibe muhtaç hastalardır, bu nedenle 6 ayda bir kardiyolojik muayene tavsiye edilmektedir. C ve D sınıfları semptomatik grupta olup, hastanede acil (akut) ve evde idame alacak olanlara göre (kronik) tedavileri düzenlenmektedir.[17]

Akut tedavi stratejisi; solunum performansını, sistolik ve diyastolik fonksiyonları, kardiyak ritim bozukluklarını düzenlemek, RAAS gibi patofizyolojik mekanizmaların blokajını içermektedir. MMVD'li hastalarda ön-yük (preload) ve ard-yük (afterload) artışlarının düşürülmesi ve pulmoner/plevral ödemin giderilmesi için acilen diüretik uygulaması gerekmektedir. Bu amaçla furosemid 2

mg/kg/iv-im uygulanır, ardından hastanın solunum bulguları önemli ölçüde düzelene kadar saatte 2 mg/kg/iv-im tekrarlanmaktadır. Oksijen takviyesi ve mekanik yaklaşımlar (abdominosentez, torakosentez ve perikardiosentez) da uygulanabilmektedir. Pimobendan'a (0,25 mg/kg/po, 12 saatte bir) her ne kadar kronik tedavi planı içinde yer verilse de kardiyomiyositlerin kalsiyuma duyarlılığını artırarak ve fosfodiasteraz III inhibisyonu yaparak hem pozitif inotropik etki hem de vasodilatör ve bronkodilatör etkileriyle akut tedaviye de katkı verebileceği vurgulanmaktadır. Dispnö durumlarına bazen butorfanol (0,2-0,25 mg/kg) gibi sedatiflerle müdahale edilmektedir, alternatifler içinde buprenorfin (0,0075-0,01 mg/kg) ve asepromazin (0,01-0,03 mg/kg/iv/im/sc) de bulunmaktadır. Anjiyotensin dönüşüm inhibitörlerinin (ACEi; enalapril ve benazepril: 0.25-1 mg/kg/po, 12 saatte bir) furosemid ile birlikte kullanıldığında pulmoner ödemi gidermede tek başına furosemid uygulamasına göre daha etkin olduğu bildirilmiştir.[19]

D sınıfı hastalar nüks eden (refraktör) ve/veya ilaç dirençliliği olan hastalar olduğu için, C sınıfı için bildirilen furosemid başlangıç dozları, D sınıfındaki hastalarda daha yüksek (4-6 mg/kg/iv/im gibi) olarak planlanmaktadır. Konjesyonun azaltılmasında furosemid yerine daha güçlü bir loop-diüretik olan torosemid (0.1-0.2 mg/kg/po, 12-24 saatte bir) önerilmektedir. Pimobendan yaygın formülasyon olarak oral kullanım için idealdir, ancak bazı ülkelerde intravenöz kullanıma uygun formları (0,15 mg/kg/iv/im), D sınıfı hastalarda akut iyileşmeye katkı vermek için tercih edilebilir. Son çalışmalarımızın biri; pimobendanın oral ya da iv kullanımının stres yaratabileceği durumlarda, alternatif intramüsküler yolla uygulamanın benzer etkiyi yaratabileceğini göstermiştir.[33]

Bunlarla birlikte özellikle sinüs taşikardi ya da atriyal fibrilasyon gibi kalp ritminin bozulduğu durumlarda anti-aritmik ilaçların hemen uygulamaya konulması gerekmektedir. Bu amaçla öncelikle intavenöz digoxin ya da diltiazem kullanılmaktadır. Arteriolar vasodilatörlerin (nitroprussid gibi) kullanımı çok rağbet gören bir uygulama değildir, uygulanacaksa da kısa süreli olarak kulak bantları ya da kremleri şeklinde tavsiye edilmektedirler.[19]

Kronik tedavi stratejisi; C ve D sınıfı hastalar için geçerlidir. Amaç; akut tedavi yaklaşımından elde edile vital bulgulardaki stabiliteyi hasta sahibinin sorumluluğu altında evde sürdürebilir şekle dönüştürmektir. Bu nedenle C sınıfı hastalarda daha düşük dozlarda diüretik (furosemid; 2 mg/kg/po, 2x1) uygulamasına devam edilirken, D sınıfı hastalarda artan dozlara (≥8 mg/kg/po, 24 saat içinde) gereksinim duyulmaktadır. C sınıfı hastalarda daha çok mekanizma blokajı (aldesteron antagonizması) ve diüretik etki elde etmek adına, D sınıfı hastalarda ise öncelikli olarak güçlü diüresis oluşturmak adına furosemide ek olarak diğer diüretik sınıfından ilaçlar da (spironolakton veya hidroklorotiazid; 1-4 mg/kg/po, 12-24 saatte bir) kullanılmaktadır. Pimobendan dozu genelde C sınıfı hastalarda stabil tutulurken (2x0.25 mg/kg/po), D sınıfı hastalarda artan dozlarına (1-2 mg/kg/po, 12 saatte bir) ihtiyaç duyulabilmektedir. C sınıfı hastalarda ACEi'lerin dozu akut tedaviye göre azaltılıp veriliş sıklığı da günde iki uygulamadan bire dönüştürülebilirken, D sınıfı hastalarda ideal uygulama şeklinde (akut tedavideki gibi) devamı kabul görmektedir. Atriyal fibrilasyon ile komplike olan olgularda, ventriküler hızı kontrol etmek için genellikle digoksin (0,0025-0,005 mg/kg) ile birlikte diltiazem (0.5-1 mg/kg/po, 8-12 saatte bir) önerilir. C ve özellikle D sınıfı hastalarda beta bloker kullanılması; kalp debisini düşürmesi, hipotermi veya bradikardi oluşturması nedeniyle tavsiye edilmemekte ya da bu tür yan etkilerinin izlenmesi kaydı ile dikkatli kullanımı önerilmektedir.[17] MMVD'li köpeklerde pulmoner hipertansiyon geliştiğinde sildenafil (1-2 mg/kg/po, 8 saatte bir) kullanımından fayda sağlanmaktadır.[17,34] C sınıfı MMVD'li köpeklerde furosemid ve/veya ACEi tedavisine başladıktan 2 hafta sonra serum kreatinin, kan üre azotu ve elektrolit konsantrasyonlarının ölçülmesi önerilir. Serum kreatinin konsantrasyonları başlangıç konsantrasyonunun ≥%30'u kadar artarsa akut böbrek hasarı gelişimi için endişe duyulmalıdır. Diyet önerilerine ek olarak, MMVD'li köpeklerde bağırsak mikrobiyata düzenlemesinin önemini vurgulayan çalışmalar da mevcuttur.[35]

Prognoz: MMVD'li köpeklerin prognozu oldukça değişkendir. B sınıfı köpeklerde hastalığın ilerlemesine ilişkin risk faktörleri arasında radyografik kardiyomegali varlığı (VHS artışı), LV dilatasyon ve derecesi, dolaşımdaki NT-proBNP artışı ve MV E dalga velositesindeki artışlar yer alırken; mortaliteye ilişkin risk faktörleri içinde LA ve LV dilatasyonu, MV E dalga velositesinde artma, dolaşımdaki NT-proBNP ve cTnI düzeylerinin artması ve taşikardi varlığı rol oynamaktadır. Köpeklerin bazıları (MMVD B1 sınıfı) yıllarca klinik öncesi aşamada kalabilir ve hiçbir zaman kalp yetmezliği gelişmeyebilir. Ancak ilerleyerek B2 safhasına geçen köpekler, semptomatik hastalık için aday durumundadırlar ve uygulanan koruyucu tedaviye bağlı olarak C sınıfına geçiş ve yaşam sürelerinde değişkenlik göstermektedirler. Son yapılan bir çalışmada MMVD'li köpeklerin B1 aşamasındaki hayatta kalma süresi (1.854±145 gün), B2 (1.508±209 gün) ve C/D (930±209 gün) aşamasında olanlardan daha yüksek bulunmuş; klinik olarak senkop, pulmoner ödem ve dispnö varlığı ile radyografik kardiyomegali bulgularının (VHS ve VLAS) belirgin ve EKG'de QRS süresinin uzun olması da

ölüm riskini artıran faktörler olarak bildirilmiştir.[18] Süreç içinde kalp boyutunun ve buna bağlı olarak dolaşımdaki NT-proBNP konsantrasyonun yükselmesi kötü prognoz olarak değerlendirilir. MMVD B2 köpeklerinde NT-proBNP ≥1500 pmol/L, LA/Ao oranı ≥3 ve/veya VHS >12 olması bağımsız risk faktörleri olarak tanımlamıştır. Tedavi ile dolaşımdaki NT-proBNP ve/veya cTnI konsantrasyonlarındaki azalmanın olumlu bir işaret olduğu düşünülmektedir. C sınıfı hastalığa sahip bazı köpekler, periyodik kalp yetmezliği ataklarına veya diğer komplikasyonlara rağmen, uygun tedaviyle aylarca, hatta birkaç yıl boyunca iyi durumda olabilmektedirler.[36,37]

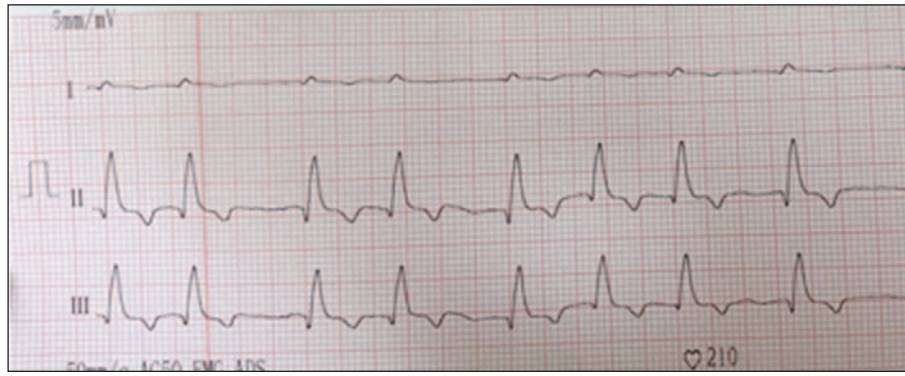
DİLATE KARDİYOMİYOPTİ (DCM)

Tanım: Kardiyomiyopati; koroner arter hastalığı, hipertansiyon, kalp kapak hastalığı ve konjenital kalp hastalığının bulunmadığı durumlarda, kalp kasında yapısal ve fonksiyonel anormalliğin olduğu bir miyokardial bozukluktur. Diğer ifade ile dilate kardiyomiyopati (DCM); sol ventriküler dilatasyon ve kontraktilite bozukluğu olarak tanımlanmaktadır. Orta ve büyük ırk köpeklerde (Doberman, Boxer, Great Dane, Newfoundland, Portekiz Waterdog, Cocker Spaniel ve Irish Wolfhound vb.) konjestif kalp yetmezliği ve ani kalp ölümünün yaygın sebeplerinden biridir. Hastalığın ilerleyişi yavaş olduğundan dolayı genellikle orta yaşlı veya yaşlı köpeklerde gözlenen genetik bir hastalıktır. Şiddetli enfeksiyonların, sistemik hastalıkların, toksinler ve nutrisyonel nedenlerin de DCM'ye sebep olduğu rapor edilmiştir.[38]

Klinik Bulgular: DCM'de klinik bulgular hastalığın fazına göre değişim göstermektedir. Asemptomatik fazda (non-overt form) dikkate değer bir bulgu görülmezken, semptomatik fazda (overt dönem) klasik sistolik yetmezlik bulguları belirlenmektedir.[39] DCM ve konjestif kalp yetmezliği olan köpeklerde öne çıkan klinik bulgular; dispne, öksürük, depresyon, egzersiz intoleransı, iştahsızlık, senkop, kilo kaybı, abdominal distensiyon ve polidipsidir. Bazı köpeklerde sistolik üfürüm (1-3/6), diyastolik gallop ritim, duyulabilir üçüncü kalp sesi, zayıf femoral arteriyel nabız, ascites, juguler vende gerginlik/distensiyon, soluk mukoz membran ve kilo ve kas kayıpları görülebilir.[39]

Sınıflandırma: ACVIM önerisine göre, MMVD sınıflandırmasında olduğu gibi DCM'de köpeklerde dört gruba ayrılmaktadırlar. Sınıf A; kalpte yapısal bozukluğu olmayan ancak predispoze olan ırkları (Doberman, Great Dane vb.) kapsamaktadır. Ekokardiyografik muayenede ve anlık EKG veya 24 saatlik Holter EKG'de saptanabilir bir değişiklik yoktur. Sınıf B hastaları klinik olarak kronik kalp yetmezliği bulgularını göstermese de senkop görülebilir. B1 sınıfı; DCM'ye bağlı kalpte ritimsel değişimlerin olduğu sınıftır ve kardiyomegali yoktur. EKG'de Doberman Pinschers veya Boxer gibi ırklarda ventriküler prematür kompleks (VPC)'ler, Irish Wolfound ya da büyük ırklarda da atrial fibrilasyona rastlanılabilir. Ekokardiyografik bulgular bu sınıf için referans değerler içindedir. B2 sınıfında ekokardiyografide LV sistolik disfonksiyonu ve/veya diyastolde eş zamanlı LV genişlemesi (hacim yükü artışı) görülür. EKG'de anormallikler bulunabilir. Sınıf C; ekokardiyografi ve EKG anormallikleri ile beraber klinik bulgular görülür. Sınıf D; klinik belirtilerin standart tedaviye dirençli olduğu dönemdir.[38]

Tanı: Tanı için yapılacak testler hasta 3-4 yaşlarındayken başlanılmalıdır. Hastalık ilerleyen yaşlarda geliştiği için tek seferlik taramalar yetersiz kalmakta, bu nedenle yıllık taramaların yapılması gerekmektedir.[40] Preklinik dönemde olan DCM'li köpeklerde serumda hem cTnI hem de NT-proBNP artması, ekokardiyografik muayenenin yapılması için güçlü belirteçlerdir.[41] NT-proBNP konsantrasyonu, renal disfonksiyon, pulmoner hipertansiyon, sepsis ya da sistemik hipertansiyon durumlarından etkilenebilir. Dolaşımdaki cTnI insanlarda ve hayvanlarda miyokardial hücresel hasar için daha spesifik ve duyarlı bir belirteçtir.[40] Genel olarak EKG'nin DCM tanısında sınırlı değeri olmakla birlikte aritmilerin değerlendirilmesi için önemlidir. Sol atriyal genişleme nedeni ile DCM'li köpeklerde atriyal fibrilasyon prevalansı yüksek belirlenmektedir (Resim 4).[42] EKG'de prematüre ventriküler komplekslerin (VPC) bulunması, bu hastalık için bir bulgu olabilmektedir. EKG'de VPC'lere rastlamak gün boyu mümkün olmadığından dolayı Boxer, Doberman ve Great Dane gibi ırklarda Holter kaydı tercih edilmektedir. Torasik Radyografi ve vertebral kalp skoru DCM tanısı için yeterli duyarlılıkta değildir. Ekokardiyografik muayenede DCM tanısı için LV sistolik disfonksiyon ve LV volüm yükünü ile ilgili ölçümlerinin yapılması gerekmektedir.[38] Pratikte DCM tanısı için geliştirilmiş skorlama sistemi de kullanılmaktadır. Buna göre majör ve minör kriterlerin varlığına göre punlama yapılmaktadır.[39] Sistolik yetmezlik bulgularının (ekokardiyografik olarak FS, EF ve spherecity indeks değerleri) her biri için üç puan (Resim 5); atriyal dilatasyon, EKG de ritim bozuklukları (atriyal fibrilasyon vb), sistolik zaman indekslerinde (LV ET, PEP/ET, vb.) değişimler ve E-point septal separasyonda (EPSS) artmaya da birer puan verilmektedir. Dobermanlarda DCM tanısı için optimal cutoff değerleri; spherecity (yuvarlaklaşma) indeksi için <1,65 (duyarlılık %86 ve özgüllük %87) ve EPSS için >6,5 mm (duyarlılık %100 ve özgüllük %99) olarak belirlenmiştir.[43] Günümüzde ekokardiyografik olarak sistolik yetmezlik tanısında, 2D STE ile LV global strain değerlerindeki azalmadan yararlanılmaktadır (Resim 6).[28,30]

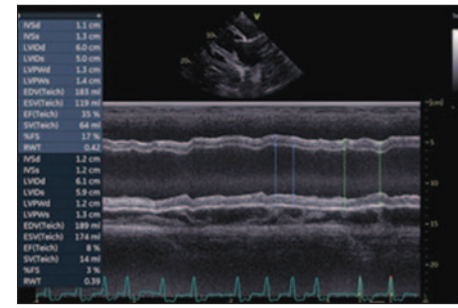


RESİM 4: DCM'li bir köpekten alınan EKG (Kangal, 10 yaş, erkek); irregülar ritmi, P dalgalarının olmaması ve hızlı kalp ritmi nedeni ile atriyal fibrilasyonu ve geniş QRS kompleksi ile de sol dal bloğunu gösteriyor (50 mm/sn, 5 mm/mV).

Tedavi: Hastanın hangi sınıf DCM olmasına göre değişen bireysel bir protokol içermekte ve MMVD için belirtilen tedavi ilkelerine benzerlik göstermektedir. DCM'ye özgü olarak miyokardiyal yetmezlik ön plana çıktığı için tedavide de miyokardiyal kasılmayı artıran veya düzenleyen ilaç ve destek ürünlerin kullanılması öncelik almaktadır. Asemptomatik sınıfın (Sınıf A ve B) tedavi amacı; hastalığın progresyonunu yavaşlatmak ve hastanın ömrünü uzatmak olmalıdır. Buna yönelik olarak yaygın kullanılan ilaçlar; pimobendan (pozitif inotrop), angiotensin converting enzim inhibitörü (benazepril, enapril vb.) ve antiaritmiklerdir (sotanolol vb). Semptomatik sınıfta (sınıf C ve D) ise hastanın klinik bulgularına göre, ilaçların dozları ve kullanım sıklığı değişebilmekte, hatta diüretikler gibi ilave ilaçlara ihtiyaç duyulabilmektedir (Tablo 1). Bazı hastanın stabilizasyonu için hospitalizasyon gerekebilmektedir.[19,20,44]

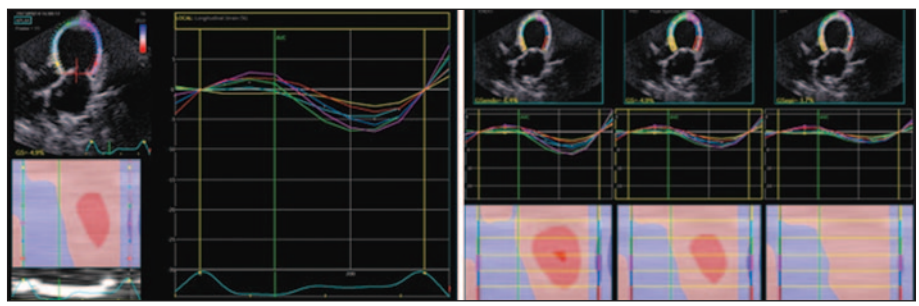
HİPERTROFİK KARDİYOMİYOPATİ (HCM)

Tanım: Her yaşta (4 ay-16 yaş) kedilerde en sık görülen kalp hastalığı olarak HCM, septum ve/veya ventriküler duvarda yaygın veya bölgesel kalınlaşma ile karakterize, diyastolik bir yetmezliktir.[45]



RESİM 5: DCM'li bir köpekte (Kangal, 10 yaş, erkek) sol ventriküler genişleme ile birlikte fraksiyonel kısalma (FS: %17) ve ejeksiyon fraksiyonu (EF: %35) değerlerindeki azalma sitolik yetmezliği yansıtıyor.

Etiyopatogenez: Miyokard proteinlerinde (miyozin bağlayıcı protein C vb.) mutasyonların oluşması, hastalığın genetik kökenini desteklemektedir.[45] Mutasyon değişiklikleri nedeniyle kalınlaşan ventriküler serbest duvar ve interventriküler septum; sol ve sağ ventriküler boşluklarda azalmaya (dolum hacminin azalması) ve anormal ventriküler gevşemeye (diyastolik disfonksiyon) yol açmaktadır. Stroke volümde azalma ve yetersiz dolum ile başlayan



RESİM 6: DCM'li bir köpekte (Şekil-5'teki) speckle tracking ekokardiyografi (2D STE) sol ventriküler global strain (GS: -4.9%) ve kalp kası katmanlarındaki (endokard, miyokard ve epikard) azalmayı, dolayısıyla sistolik yetmezliği yansıtıyor. Kırmızı renk ideal kasılmayı, pembeleştikçe kasılma azalmasını, mavi ve tonları da hipokinetik ve akinetik bölgeleri gösteriyor.

süreç, trombositleri de duyarlı hale getirmekte, süreci pıhtılaşma aktivasyonu ve LA'da trombus oluşumu izlemektedir.[28]

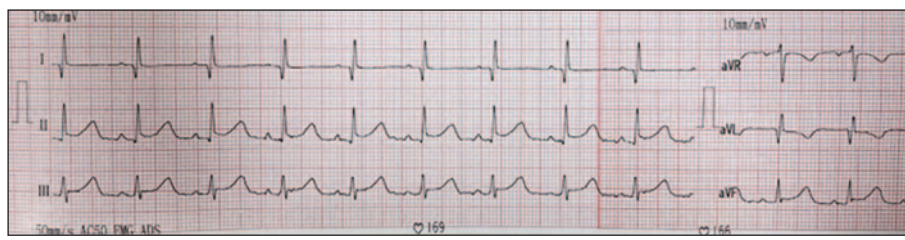
Klinik bulgular: HCM'li kediler asemptomatik ya da semptomatik olabilirler. Gürültülü ve hızlı nefes alma ile dispnö gibi semptomlar görülebilmektedir.[20,45] Kardiyak oskültasyon mitral punkta maksimada gallop ritmi, taşikardi (HR >240 vurum/dk) ve değişen derecelerde sistolik üfürümü (derece 1-6) yansıtmaktadır.[45,46] HCM'nin kedilerde yaşamı en çok tehdit eden komplikasyonu arterial tromboembolizm (ATE)'dir. ATE, ön/arka bacaklarda perakut paraplejiye de yol açabilmektedir.[45]

Tanı: Kesin teşhis adımları; torasik radyografi, EKG ve ekokardiyografik incelemelerdir (Resim 7). Hastalığın şiddetine göre kardiyomegali ve pulmoner ödem görülebilir.[20,44-46] ACVIM tarafından kediler için kardiyomiyopati sınıflandırma sistemi önerilmiştir (Şekil 1). Bu sistem asemptomatik (evre A ve B) ve semptomatik gruplar (evre C ve D) şeklinde iki ana grup önermektedir, evre A, sağlıklı görünen ve HCM'ye predispoze ancak miyokardiyal hastalık kanıtı olmayan kedileri içermektedir. Evre B, HCM'li olup klinik belirtileri olmayanları tanımlamaktadır. Klinik belirtiler tedavi ile düzeltilse bile, CHF veya ATE'nin klinik belirtileri olan kediler, evre C olarak sınıflandırılmaktadırlar. Tedaviye dirençli CHF belirtileri olan kediler, aşama D olarak sınıflandırılmaktadırlar.[47]

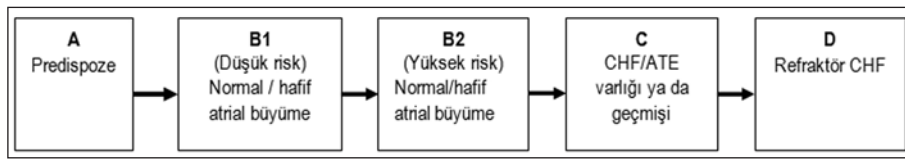
HCM tanısında transtorasik ultrasonografi yani ekokardiyografi, konvansiyonel yöntemler (2D, M-mode, renkli Doppler ve doku Doppler-TDI) ve muayene pencereleri (sağ parasternal kısa ve uzun eksen, sol apikal 4-5 ve subkostal görüntüler) altın standart olarak kabul edilmektedir.[29] HCM'nin ana tanı kriterleri, diyastol sonu LV duvarı ve/veya IVS kalınlığı (>6.0 mm, Resim 8) ve LA genişlemesidir (LA/Ao: >1.5). Kediler Ao gradyan artışı ile komplike ise, bu hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopati (HOCM) olarak tanımlanmaktadır.[20,28,45,46] 2D ve M-mode ölçümlerinde LA'nın >2 cm olduğu durumlarda ATE riski artar. LA'da değişik boyutlarda trombus görmek mümkündür. HCM tipik olarak öncelikle diyastolik kalp yetmezliği ile başlamaktadır. Mitral anulus E/E' oranındaki artışlar (>15), vasküler boşlukta ve akciğerler ve karaciğer gibi organlarda konjesyon varlığını gösterir, bu nedenle bu ölçüm, HCM'li kedilerde CHF varlığını tanımlamak için önemlidir.[28]

Laboratuvar değerlendirmesi: HCM olguları, pratikte kullanılmakta olan serum kardiyak biyobelirteçlerden NT-proBNP ve cTnI kullanılarak miyokardiyal hasar ve/veya ventriküler stresin varlığı ve ciddiyeti açısından değerlendirilmelidir.[48,49] HCM'li kedilerde serum cTnI ve NT-proBNP düzeylerinin referans değerlerden daha yüksek olması beklenir; sırasıyla 0.03-0.16 ng/ml ve >270 pmol/L.[21] Her ikisi de azotemi varlığında hastalarda miyokard hasarını ve/veya ventriküler duvar stresini tanımlamak için zayıf bir performansa sahiptir. Ayrıca sekonder hipertrofileri ayırd etmek için serum tiroksin (T4) seviyeleri kontrol edilmelidir.[46]

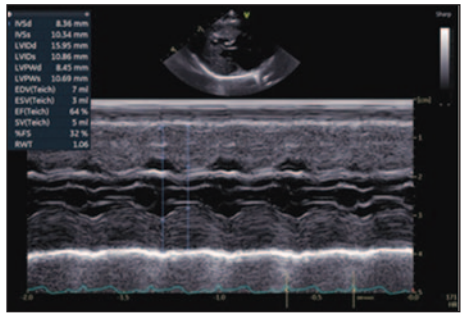
Tedavi: ACEi ve diüretik (furosemid) ilaçlar öncelikle semptomatik vakaların tedavisinde kullanılmaktadır (Tablo 4, 5). Kalp vurum hızı kontrolü ve gallop ritin düzenlenmesi için Ca kanal blokerleri (diltiazem) veya betablokör (atenolol) önerilir. Bu noktada, hastada HOCM



RESİM 7: HCM'li bir kediden alınan EKG (British shorthair); sinüs ritim ile birlikte ST elavasyonu ve derivasyon I deki R amplütüd yükselimi ile sol ventriküler hipertrofiyi düşündürüyor (50 mm/sn, 10 mm/mV).



ŞEKİL 1: Kedilerde kardiyomiyopatinin sınıflandırılması.[47]
CHF: Konjestif kalp yetmezliği, ATE: Arteriyel tromboembolizm.



RESİM 8: Bir kediden sağ parasternal uzun eksenden alınan M-mode görüntülemede interventriküler septum (IVS) ve sol ventriküler serbest duvar (LVPW) diyastol sonu kalınlıklarındaki artma (>6 mm); simetrik hipertrofiyi (HCM) gösteriyor.

TABLO 4: Köpek ve kedilerde kan basıncı için normal değerler.

Kan basıncının kategorisi	Sistolik kan basıncı
Normotansif	<140 mmHg
Prehipertansif	140-159 mmHg
Hipertansif	160-179 mmHg
Şiddetli Hipertansif	≥180 mmHg

mevcutsa, atenolol kullanımı öne geçmekte, böylelikle LV ve Ao arasındaki basınç gradyanında önemli bir azalma elde edilebilmektedir. Trombus riski olan kedilerde aspirin (50-80 mg/kedi, 3 günde bir, po), klopidogrel (Plavix 75 mg, 1x1/4 tb, po), rivaroksaban (2.5 mg/kedi, q24h) ve/veya apiksaban (0.2 mg/kg, po) uygulanmalıdır.[20,45]

Prognoz: HCM tanısı sonrasında hastalığın şiddetine göre tedaviye rağmen 3 ay ile 2 yıl içinde ölüm oranı yüksektir. ATE'li olgularda bu süre çok daha kısadır, bu nedenle ATE sonrasında tedaviye yanıt alınamayan ve ekstremitede nekrozun şekillenmeye başladığı durumlarda ilgili bacakta ampütasyon ya da ötenazi önerilmektedir.[45,50]

HİPERTANSİYON

Sistemik arteriyel kan basıncı, sistemik arteriollerinde bulunan kardiyak output (debi) ve toplam periferik direncin bir ürünüdür. Kardiyak output, venöz dolaşım ve kalp atış hızına bağlıdır. Böbrek, kalp ve damar sistemi arasındaki etkileşimler ve bunların sempatik sinir sistemi tarafından düzenlenmesi, adrenal bezler ve diğer bezler tarafından üretilen çoklu endokrin aracılar sistemik arteriyel kan basıncını oluşturur. Memelilerde sistemik arteriyel kan basıncı ortalama 100 mmHg civarındadır (Tablo 4).[51]

İnsanlara kıyasla hipertansiyon ile yaşın etkisi kedi ve köpeklerde belirgin değildir. Köpeklerde artan yaş ile birlikte kan basıncın da yılda 1-3 mmHg'lik bir artış kaydedilmektedir.[52] Ancak yaşın hipertansiyon ile ilişkisi tüm çalışmalarda gözlemlenmemiştir. Geriatrik hastalarda sık görülen sekonder sistemik hipertansiyon gelişimi bilinmesine rağmen köpeklerde yaşlanma sürecinin bir sonucu olarak sistemik hipertansiyonun prevalansı tam olarak değerlendirilememiştir.[53] Kedilerde yapılan bir çalışmada kan basıncının 11 yaş ve üzeri hastaların, daha genç olan hastalara kıyasla daha yüksek olduğu bulunmuştur. Aynı çalışmada geriatrik kedilerin artmış kan basıncının plazma üre veya kreatinin düzeyindeki bir artışa bağlı olmadığı gösterilmiştir. Ancak klinik böbrek hastalığı olan kedilerin kan basınçları sekonder sistemik hipertansiyon kaynaklı daha yüksek olarak ölçülmüştür.[54] Sağlıklı kediler üzerinde yapılan diğer bir çalışmada ise ortalama kan basıncında yılda 1,5 mmHg olarak nispeten küçük bir artış kaydedilmiştir. Tekrarlanan kan basıncı ölçümleri ile 9 yaştan büyük kedilerde kan basıncında zaman içinde bir artış olduğu tespit edilmiştir.[55]

Hipertansiyonun teşhis ve tedavi edilmesi, hastanın kan basıncının doğru ölçülmesini gerektirmektedir. Doğrudan kan basıncı tespiti için uygun bir arterin kateterizasyonu sonrası elektronik transduser ile arteriyel basıncın değerlendirilmesiyle yapılmaktadır. Bu yöntem altın standart olmasına rağmen hipertansiyon taraması ve tedavisi açısından pratik değildir. Klinik olarak, Doppler ve osilometrik cihazlar yaygın olarak kullanılmaktadır.[56] Kan basıncı sessiz bir odada, diğer hayvanlardan, insanlardan ve arka plan gürültüsünden uzakta ölçülmelidir. Hasta sahibi mümkünse köpeği veya kediyi nazikçe zapt etmek ve sakinleştirmek için muayene odasında bulunmalıdır. Kan basıncı genel muayeneden önce ölçülmeli ve hastanın çevresine alışması için yeterli zaman geçtikten sonra ölçüm yapılmalıdır.[57]

Hipertansif kedi ve köpeklerin muayenesinde sistolik apikal üfürümler ve gallop ritimler sıklıkla fark edilir. Özellikle geriatrik bir kedinin kardiyak oskültasyonunda üfürümün varlığı, veteriner hekimin kan basıncını ölçmesi için önemli bir klinik bulgudur. Kalp, artan arteriyel basınca karşı çalışma mekanizmasına sahip olduğundan dolayı sekonder kapak yetmezliği ile birlikte ventriküler yeniden şekillenme (remodeling) ve kardiyak hipertrofinin ortaya çıkması mümkündür.[57] Hipertansif kedilerde yapılan bir çalışmada ortalama kalp atış hızı 174±30 atım/dk olarak ölçülmüştür.[58] Hipertiroidi gibi bir hastalık mevcut olmadığı sürece taşikardi, hipertansiyonda sık görülen bir bulgu değildir. Periferik nabzın palpasyonuyla kan basıncını tahmin etmek mümkün olmamaktadır ancak hipertansiyonu olan birçok hastada belirgin bir apeks atımı ve kuvvetli bir femoral nabız vardır.[57,59] Köpek ve kedilerde

TABLO 5: Köpek ve kedilerde kullanılan antihipertansif ilaçlar ve önerilen dozları.

İlaç sınıfı	Etken madde	Kedi	Köpek
Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü	Benazepril	0.5 mg/kg q12h, PO	0.5 mg/kg q12-24h, PO
	Enarepril	0.5 mg/kg q12h, PO	0.5 mg/kg q12-24h, PO
Anjiotensin reseptör blokörü	Telmisartan	1 mg/kg q24h, PO	1 mg/kg q24h, PO
Kalsiyum kanal blokörü	Amlodipin	0.625-1.25 mg/kedi q24h, PO	0.1-0.25 mg/kg q24h, PO
	Diltiazem	0.5-1.5 mg/kg, q8h, PO	0.5-1.5 mg/kg, q8h, PO
α1 blokör	Prazosin	0.25-0.5 mg/kedi q24h	0.5-2 mg/kg q8-12h
	Fenoksibenzamin	2.5 mg/kedi q8-12h	0.25 mg/kg q8-12h
	Asepromazin	0.5-2 mg/kg q8h	0.5-2 mg/kg q8h
Vazodilatör	Hidralazin	2.5 mg/kedi q12-24h, PO	0.5-2 mg/kg q12h, PO
Aldosteron antagonist	Spironolakton	1.0-2.0 mg/kg q12h, PO	1.0-2.0 mg/kg q12h, PO
β blokör	Propranolol	2.5-5 mg/kedi q8h, PO	0.2-1.0 mg/kg q8h, PO
	Atenolol	6.25-12.5 mg/kedi q12h, PO	0.25-1.0 mg/kg q12h, PO
Tiyazid diüretik	Hidroklorotiyazid	2-4 mg/kg q12-24h, PO	2-4 mg/kg q12-24h, PO
Loop diüretik	Furosemid	1-4 mg/kg q8-24h, PO/IV	1-4 mg/kg q8-24h, PO/IV
Pulmoner hipertansiyon			
PDE5 inhibitörü	Sildenafil	0.25 mg/kg, q12h, PO	2-5 mg/kg/gün, PO
Prostasiklin analogu	Beroprost sodyum	55 µg/kedi, q12h, PO	15 µg/kg, q12h, PO
Endotelin-1 inhibitörü	Bosentan	3 mg/kg q12h, PO	30 mg/kg, q12h, po

hipertansiyon sıklıkla sekonder olarak gerçekleştiğinden (olguların >%80), altta yatan veya ilişkili herhangi bir durumun tedavisiyle birlikte antihipertansif ilaç tedavisi de başlatılmalıdır. Bunu yapmak sistemik kan basıncını düşürüp hastanın hipertansiyonunu tedaviye daha uygun hale getirse de çoğu hasta normotansif hale gelmeyi başaramaz ve hedef organ hasarı riski altında olmaya devam eder. Bu nedenle altta yatan ve sekonder hipertansiyona neden olan hastalık kontrol altına alınana kadar hipertansif tedavi yapılmaya devam edilmelidir.[56]

Yaşlanan bir popülasyonla birlikte, kalp hastalığı olan köpeklerin neredeyse %90'ında mitral yetersizliği vardır ancak giderek daha fazla sayıda yaşlanan köpeklerde ve kedilerde sistemik arteriyel hipertansiyon ve pulmoner hipertansiyona sahip olduğunu kabul edilmektedir.[10] Veteriner literatüründe pulmoner arteriyel hipertansiyon (PAH), ekokardiyografik olarak pulmoner arteriyel sistolik basıncın yaklaşık 30 mmHg'den yüksek olması olarak tanımlanmaktadır.[60] Konjenital kalp hastalıklarına bağlı PAH olan köpekler haricinde, PAH olduğu bildirilen köpek popülasyonları daha küçük ırklar ve tipik olarak orta yaşlı ve yaşlılardan oluşmaktadır. Bu dağılım yaşlı küçük ırk köpeklerin mitral kapak hastalığı ve kronik akciğer rahatsızlıklarına yatkınlığını yansıtabilmektedir. Semptomatik PAH olan köpeklerin klinik belirtileri tipik olarak öksürük, nefes darlığı, uyuşukluk, senkop, egzersiz intoleransı, kalp üfürümleri veya karın şişliği (ascites) kombinasyonlarını içermektedir.[61] Sağ kalp kateterizasyonu PAH tanısı koymanın en doğru yöntemidir ancak rutin klinik kullanımda tercih edilmemektedir. PAH düşündüren veya destekleyen radyografik bulgular arasında pulmoner arter genişlemesi, pulmoner infiltrasyonlar, sağ kalpte genişleme görülmektedir. NT-proBNP ölçümlerinin, prekapiller PAH hastası olan köpeklerde normal köpeklere göre daha yüksek sonuçlandığı bulunmuştur. Ekokardiyografi, PAH tanısının standart, noninvazif yöntemidir. Ekokardiyografik inceleme, sistolik zaman aralıkları kullanılarak ana pulmoner arter genişlemesi, fonksiyonel değişiklikler ve eşlik eden sol kalp hastalığı gibi PAH ile ilişkili sağ kalp anormalliklerini saptamak için kullanılmaktadır.[60]

PAH tedavisinde köpeklerde de insanlardakine benzer olarak fosfodiesteraz 3 ve 5 (PDE3 ve PDE5) inhibitörleri, sildenafil ve endotelin reseptör inhibitörleri (bosentan) kullanılmakta, son zamanlarda beroprost sodyumun da etkili olduğu vurgulanmaktadır (Tablo 5).[61-64]

GERİATRİK DÖNEM RİTİM BOZUKLUKLARI

Yaşlanma ile birlikte sinüs nodunun işlevsizleşmesi, atriyoventriküler iletinin bozulması ve ventriküler repolarizasyon sürelerinde uzama gibi elektrofizyolojik değişiklikler sıkça görülmekte; bu değişiklikler aritmi riskini artırabilmekte ve kalp ritim bozukluklarına yol açabilmektedirler.[14] Atriyoventriküler düğümün dejeneratif değişiklikleri ve küçük arterlerin terminal daralması yaş-

lanan köpeklerde histopatolojik olarak tanımlanmıştır ve aritmilere ve iletim anormalliklerine katkıda bulunduğu bildirilmiştir. Geriatrik kedi ve köpeklerde ritim bozukluklarının tanısı EKG ve Holter monitörizasyonu gibi yöntemlerle konulabilmektedir.[4] Gallop ritmi, erken veya geç ventriküler diyastolik dolum sırasında LV'nin kompliyansında azalma olduğunda ortaya çıkan bir disritmidir. Miyokardiyal hastalığı olan birçok kedide gallop ritmi oskülte edilse de yaşlı kedilerde (>10 yaş) önemli bir kardiyovasküler hastalık olmaksızın yaşa bağlı sertleşen ventrikül nedeni ile zaman zaman gallop ritim görülebilmektedir. Yaşlılıkla birlikte ventriküler uyumun (komplians) azalması ve LV gevşemesinin gecikmesi, insan geriatrik hastalarında sık görülen bir bulgudur. Dolaysıyla, üfürüm, aritmi veya gallop ritmin mutlaka altta yatan kalp hastalığına işaret etmeyeceği akılda tutulmalı, bunların yaşa bağlı bir değişiklik olabileceği ihtimali de göz önünde bulundurulmalıdır. Bu aşamada anormal oskültasyon bulguları olan köpek ve kedilerde, altta yatan morfolojik bir sorunu ekarte edebilmek için ekokardiyografik muayene yapılması önerilmektedir. Normal bir ekokardiyogram durumunda, diyastolik dolumdaki yaşa bağlı değişiklikler (kalp hastalığından ziyade) bu hastaları intravenöz sıvı uygulaması sırasında aşırı hacim yüklenmesine karşı daha hassas hale getirebilmektedir. Yakın zamanda yapılan bir çalışmada, sağlıklı kedilerde ve subklinik kalp hastalığı olan kedilerde uyku ve istirahat solunum hızları değerlendirilmiş ve çoklu veya ortalama uyku solunum hızı ölçümleri >30 nefes/dk olan kedilerin muhtemelen ek değerlendirme gerektirdiği belirlenmiştir.[12]

Atrial fibrilasyon (AF), kalbin üst odacıklarından biri olan atriumda düzensiz ve hızlı elektriksel aktivitenin karakteristik bir bozukluğudur. Geriatrik kedi ve köpeklerde AF sıklıkla görülen bir ritim bozukluğudur ve yaşla birlikte daha sık ortaya çıkabilmektedir. Geriatrik kedi ve köpeklerde semptomsuz olabilir veya hafif belirtilerle seyredebilir. Ancak, bazı hayvanlarda halsizlik, zayıflık, nefes darlığı, öksürük, yorgunluk ve egzersiz intoleransı gibi semptomlara yol açmaktadır. Ayrıca, AF'ye bağlı pıhtılaşma riski nedeniyle veya tromboembolik olaylar da meydana gelebilmektedir. Bu nedenle tedavisinde; semptom kontrolü, ritim kontrolü (antiaritmik) ve pıhtılaşma riskinin azaltılması (antikoagülanlar) gerekmektedir. Nadiren, elektriksel kardiyoversiyon veya kalıcı pacemaker implantasyonu gibi invaziv müdahaleler gerekebilir.[65]

Köpeklerde hasta sinüs sendromu (sick sinus syndrome-SSS) ve atriyoventriküler blok (AVB) dahil bradiaritmiler her yaşta görülebilmekle birlikte yaşlı köpeklerde daha yaygın bildirilmektedirler. İlerleyen yaş, AVB'si olan insanlarda daha kötü bir prognozla ilişkilendirilirken, aynı durumun köpekler için geçerliliği belirsiz kalmıştır. Klinik bulgular tipik olarak letarji, epizodik halsizlik ve senkoptur. En sık etkilenen ırklar Minyatür Schnauzer, Labrador Retriever, Cocker Spaniel, West Highland White Terrier ve German Shepherd'dır. Etkilenen köpeklerin %50'sinden fazlasında eş zamanlı kalp hastalığı, genellikle de kapak hastalığı bulunmaktadır. Semptomatik köpekler için tedavi kalp pili implantasyonunu gerektirmektedir. Bir derlemede, yaşlı hastaların yaygınlığına rağmen kalp pili implantasyonu sonrası klinik sonuçların iyi olduğu ve çoğu hasta sahibinin prosedürden memnun kaldığı görülmüştür. Kediler için ise ileri yaşlarda aritmiler genellikle kardiyomiyopati ve hipertiroidizm ile ilişkilendirilmektedir. Tanımlanan anormallikler arasında AF, ventriküler aritmiler, uzamış QRS süresi ve AVB'ler yeralırken, AF'li kedilerin neredeyse tamamında eş zamanlı atriyal genişleme de bildirilmektedir.[4]

Kalp hastalığının başarılı yönetimi, hasta ve hasta sahibi için yaşam kalitesini korumak amacıyla multimodal tedavi (farmakoterapi, sentez, cihaz yerleştirme, beslenme yönetimi) gerektirir. Kalp yetmezliğinin tıbbi yönetimi, diüretik tedavisi ve anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri ile reninanjiyotensin-aldosteron sistemi blokajından oluşur (Tablo 5). Antiaritmik ve antikoagülan ilaçlar dahil olmak üzere ek terapötikler profilaktik olarak veya komplikasyonları ve birlikte gelişebilecek durumları yönetmek için gerekli olabilir, yaşlanan hastaların genellikle komorbid durumları olduğu ve birden fazla ilaç aldığı unutulmamalıdır. Kalp hastalığında beslenme desteği, uygun diyetleri, sodyum içeriğini ve uygun olduğunda takviyelerin (taurin, karnitin, yağ asitleri) kullanımı vurgulanmalıdır.[4]

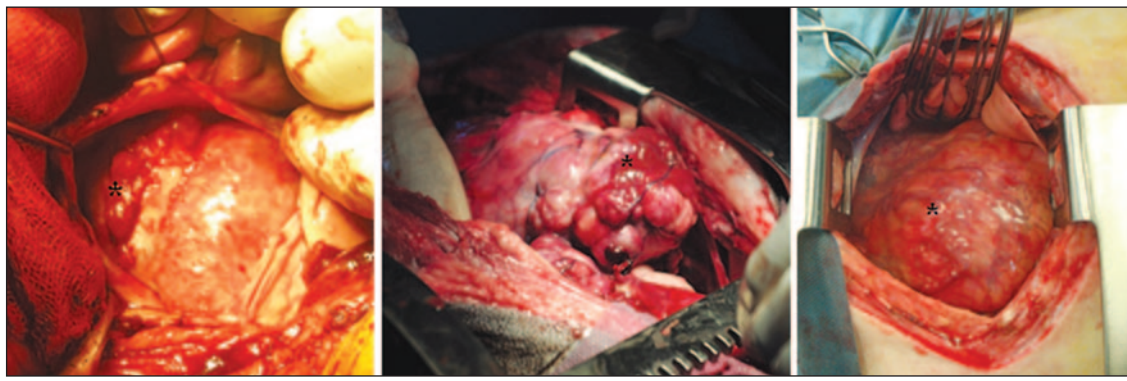
KALP TÜMÖRLERİ

Kardiyak tümörler, kedi ve köpek popülasyonunda yaygın olmamakla beraber, orta yaştan itibaren geriatrik dönemde daha sık görülmektedir. En çok rastlanılan kardiyak tümörler; hemangiosarkoma, aort tümörleri (kemodektom ve paraganglioma), lenfoma, ektopik tiroid karsinomlarıdır. Primer kalp tümörlerinin lokalizasyonu en sık sağ atrium daha sonra kalp tabanı ve daha az sol ventrikülde yer almaktadır. Golden Retrievers, Alman Çoban Köpekleri, Boxer, Bulldogs, Boston Terrier'lerin kardiyak tümörlere yakalanma insidensi daha yüksektir. Özellikle hemangiosarkoma için Golden Retriever ve aort gövdesi tümörleri için Boxer ırklarını predispoze olduğu bildirilmiştir.[27,66]

Kalp tümörlerinde klinik belirtiler spesifik değildir. Hipoksemi, letarji, sinirsel bulgular, kusma, abdominal şişkinlik klinik bulgular arasındadır. Köpeklerde perikardi-

yal efüzyonun önde gelen sebeplerinden biri de kardiyak tümörler sayılmaktadır. EKG'de supraventriküler taşikardi, atriyal fibrilasyon, atriyoventriküler ve dal blokları yer almaktadır. Diagnostik açıdan ekokardiyografinin yetersiz olduğu durumlar vardır. Sitoloji/biyopsi gereklidir fakat genelde doğru tanı nekropside konulmaktadır. Tedavi açısından, potansiyel aritmiler, kanamalar için semptomatik tedaviler, kemoterapi, radyoterapi ve endikasyon olduğunda cerrahi yaklaşımlar (Resim 9) uygulanmaktadır.[27,66-68]

Sonuç olarak köpek ve kedilerde yaşlanma ile birlikte bazı kalp hastalıklarının ön plana çıkması, geriatrik döneme özel uzmanlık alanlarının oluşturulması gerekliliğini göstermektedir. Bazı hastalıklar yaş faktörüne bağlı kalmadan da her dönem görülmektedir. Yaşlanmanın başta kalp ve ileti sistemi olmak üzere meydana getireceği fizyo-patolojik değişimler, hastalıkların tanı ve tedavi aşamasında veteriner hekimleri zorlayan unsurlar olabilir.



RESİM 9: Üç farklı köpekte tespit edilen kalp kökenli (*) tümör oluşumları; ameliyat sırasında torakstaki yerleşim şekli ve kalpteki lokalizasyonları.

KAYNAKLAR

1. Harvey ND. How Old Is My Dog? Identification of Rational Age Groupings in Pet Dogs Based Upon Normative Age-Linked Processes. Front Vet Sci. 2021;8:643085.
2. Dodman NH, Seeler DC, Court MH. Aging changes in the geriatric dog and their impact on anesthesia. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian. 1984;6:1106-13.
3. Hughes J. Anaesthesia for the geriatric dog and cat. Irish Veterinary Journal. 2008;61(6):380-7.
4. Saunders AB. The diagnosis and management of age-related veterinary cardiovascular disease. Vet Clin North America Small Animal Practice. 2012;42(4):655-68.
5. Martin RS, Farrah JP, Chang MC. Effect of aging on cardiac function plus monitoring and support. Surg Clin North Am. 2015;95(1):23-35.
6. Ahmed A. Interaction between aspirin and angiotensin-converting enzyme inhibitors: should they be used together in older adults with heart failure? J Am Geriatr Soc. 2002;50(7):1293-6.
7. Howlett SE, Fillit HM, Rockwood K, Woodhouse K. Effects of Aging on the Cardiovascular System. Brocklehurst's Textbook of Geriatric Medicine and Gerontology W.B. Saunders Company; 2015.
8. Miller MS, Tilley LP, Smith FW Jr. Cardiopulmonary disease in the geriatric dog and cat. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1989;19(1):87-102.
9. Guglielmini C. Cardiovascular diseases in the ageing dog: diagnostic and therapeutic problems. Vet Res Commun. 2003;27(1):555-60.
10. Hamlin RL. Geriatric heart diseases in dogs. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2005;35(3):597-615.
11. Simpson KE, Gunn-Moore DA, Shaw DJ, French AT, Dukes-McEwan J, Moran CM, et al. Pulsed-wave Doppler tissue imaging velocities in normal geriatric cats and geriatric cats with primary or systemic diseases linked to specific cardiomyopathies in humans, and the influence of age and heart rate upon these velocities. J Feline Med Surg. 2009;11(4):293-304.
12. Bellows J, Center S, Daristotle L, Estrada AH, Flickinger EA, Horwitz DF, et al. Aging in cats: Common physical and functional changes. J Feline Med Surg. 2016;18(7):533-50.
13. Turgut K, Süleymanoğlu H, Ertan M, İnce ME. Geriatric cardiology in dogs - Part 1: Classification and treatment of heart failure in geriatrics. Kafkas Univ Vet Fak Derg. 2028;24(1):159-67.
14. Grubb TL, Perez Jimenez TE, Pettifer GR. Senior and Geriatric Patients. Veterinary Anesthesia and Analgesia. 2017;54:988-92.
15. Aluru JS, Barsouk A, Saginala K, Rawla P, Barsouk A. Valvular Heart Disease Epidemiology. Med Sci (Basel). 2022;10(2):32.
16. Santangelo G, Bursi F, Faggiano A, Moscardelli S, Simeoli PS, Guazzi M, et al. The Global Burden of Valvular Heart Disease: From Clinical Epidemiology to Management. J Clin Med. 2023;12(6):2178.
17. Keene BW, Atkins CE, Bonagura JD, Fox PR, Häggström J, Fuentes VL, et al. ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. J Vet Intern Med. 2019;33(3):1127-40.
18. Pascon JPE, Jung GC, Valandro MA, Oliveira MT. Prevalence, risk factors and survival in dogs with myxomatous valve degeneration. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 2021;73(4):812-20.
19. Nelson RW, Guillermo C. Acquired Valvular and Endocardial Disease. Small Animal Internal Medicine. 6th ed. St Louis, Missuri: Elsevier; 2020. p.119-29.
20. Ware WA. Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine (3rd edition). London. Manson Publishing, 2011. p.1-384.
21. Sleeper MM, Clifford CA, Laster LL. Cardiac troponin I in the normal dog and cat. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2001;15(5):501-3.

22. Brennan C, Gunasekaran T, Sanders RA. Evaluation of plasma N-terminal pro-B-type natriuretic peptide levels in healthy North American Salukis with normal echocardiographic measurements. PLoS One. 2022;17(1):e0260079.
23. Bagardi M, Locatelli C, Manfredi M, Bassi J, Spediacci C, Ghilardi S, et al. Breed-specific vertebral heart score, vertebral left atrial size, and radiographic left atrial dimension in Cavalier King Charles Spaniels: Reference interval study. Vet Radiol Ultrasound. 2022;63(2):156-63.
24. Mostafa AA, Peper KE, Berry CR. Use of cardiac sphericity index and manubrium heart scores to assess radiographic cardiac silhouettes in large-and small-breed dogs with and without cardiac disease. J Am Vet Med Assoc. 2020;256(8):288-896.
25. Levent P, Kocaturk M, Akgun E, Saril A, Cevik O, Baykal AT, et al. Platelet proteome changes in dogs with congestive heart failure. BMC Vet Res. 2020;16(1):466.
26. Rubio CP, Saril A, Kocaturk M, Tanaka R, Koch J, Ceron JJ, et al. Changes of inflammatory and oxidative stress biomarkers in dogs with different stages of heart failure. BMC Vet Res. 2020;16(1):433.
27. Kocatürk M, Salcı H, Biçer M, Akkoç A, Sag S, Yılmaz Z. Diagnostic and therapeutic approach to cardiac myxosarcoma in a dog. Turkish Journal of Veterinary & Animal Sciences. 2016;40:521-5.
28. De Madron E. Clinical Echocardiography of the dog and cat. 5th ed. In: de Madron E, Chetboul V, Bussadori C, eds. Missouri: Elsevier; 2016. p.1-342.
29. Boon JA. Veterinary Echocardiography. 2nd ed. UK, Willey-Blackwell; 2011. p.1-590.
30. Hamabe L, Mandour AS, Shimada K, Uemura A, Yilmaz Z, Nagaoka K, et al. Role of Two-Dimensional Speckle-Tracking Echocardiography in Early Detection of Left Ventricular Dysfunction in Dogs. Animals (Basel). 2021;11(8):2361.
31. Li Q, Heaney A, Langenfeld-McCoy N, Boler BV, Laflamme DP. Dietary intervention reduces left atrial enlargement in dogs with early preclinical myxomatous mitral valve disease: a blinded randomized controlled study in 36 dogs. BMC Vet Res. 2019;15(1):425.
32. Nasciutti PR, Moraes AT, Santos TK, et al. Protective effects of omega-3 fatty acids in dogs with myxomatous mitral valve disease stages B2 and C. PLoS One. 2021;16(7):e0254887.
33. Enokizono M, Mandour AS, Komeda S, Goya S, Takeuchi A, Katoh K, et al. Hemodynamic effect of pimobendan following intramuscular and intravenous administration in healthy dogs: A pilot study. Front Vet Sci. 2022;9:969304.
34. Pirintr P, Saengklub N, Limprasutr V, Sawangkoon S, Kijtawornrat A. Sildenafil improves heart rate variability in dogs with asymptomatic myxomatous mitral valve degeneration. J Vet Med Sci. 2017;79(9):1480-8.
35. Li Q, Larouche-Lebel É, Loughran KA, Huh TP, Suchodolski JS, Oyama MA. Gut Dysbiosis and Its Associations with Gut Microbiota-Derived Metabolites in Dogs with Myxomatous Mitral Valve Disease. mSystems. 2021;6(2):e00111-21.
36. Borgarelli M, Crosara S, Lamb K, Savarino P, La Rosa G, Tarducci A, et al. Survival characteristics and prognostic variables of dogs with preclinical chronic degenerative mitral valve disease attributable to myxomatous degeneration. J Vet Intern Med. 2012;26(1):69-75.
37. Ware WA, Ward JL. Cardiovascular system disorders. In: Nelson RW, Guillermo Couto C, eds. Small Animal Internal Medicine. 6th ed. Elsevier; 2019. p.221.
38. Wess G. Screening for dilated cardiomyopathy in dogs. Journal of Veterinary Cardiology, 2022;40:51-68.
39. Dukes-McEwan J, Borgarelli M, Tidholm A, Vollmar AC, Häggström J. ESVC Taskforce for Canine Dilated Cardiomyopathy. Proposed guidelines for the diagnosis of canine idiopathic dilated cardiomyopathy. Journal of veterinary cardiology. 2003;5(2):7-19.
40. Wess G, Domenech O, Dukes-McEwan J, Häggström J, Gordon S. European Society of Veterinary Cardiology screening guidelines for dilated cardiomyopathy in Doberman Pinschers. Journal of veterinary cardiology: the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology. 2017;19(5):405-15.
41. Bonagura JD, Visser LC. Echocardiographic assessment of dilated cardiomyopathy in dogs. Journal of veterinary cardiology: the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology. 2022;40:15-50.
42. Guglielmini C, Valente C, Romito G, Mazzoldi C, Baron Toaldo M, Goncalves Sousa M, et al. Risk factors for atrial fibrillation in dogs with dilated cardiomyopathy. Frontiers in Veterinary Science. 2023;10:1183689.
43. Holler PJ, Wess G. Sphericity index and E-point-to-septal-separation (EPSS) to diagnose dilated cardiomyopathy in Doberman Pinschers. J Vet Intern Med. 2014;28(1):123-9.
44. Atkins C, Bonagura J, Ettinger S, Fox P, Gordon S, Haggstrom J, et al. Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Canine Chronic Valvular Heart Disease. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2009;23(6):1142-50.
45. Kittleson MD, Côté E. The Feline Cardiomyopathies: 2. Hypertrophic cardiomyopathy. J Feline Med Surg. 2021;23(11):1028-51.
46. Abbott JA. Acquired valvular heart diseases'. Manuel of canine and feline cardiology. In: Smith, FWK, Oyama MA, Tilley LP, Sleeper MM, eds. Missouri: Elsevier; 2016. p.111-40.
47. Fuentes VL, Abbott J, Chetboul V, Côté E, Fox PR, Häggström J, et al. ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats. J Vet Intern Med. 2020;1-16.
48. Fox PR, Oyama MA, MacDonald KA, Reynolds CA. Assessment of NT-pro-BNP concentration in asymptomatic cats with cardiomyopathy. J Vet Intern Med. 2008;22.
49. Hori Y, Iguchi M, Heishima Y. Diagnostic utility of cardiac troponin I in cats with hypertrophic cardiomyopathy. J Vet Intern Med. 2018;32:922-9.
50. Payne J, Borgeat K, Brodbelt DC, Connolly DJ, Luis Fuentes V. Risk factors associated with sudden death vs. congestive heart failure or arterial thromboembolism in cats with hypertrophic cardiomyopathy. Journal of Veterinary Cardiology. 2015;1:318-28.
51. Elliott J, Syme HM, Jepson RE. Hypertension in the Dog and Cat. Springer Nature Switzerland; 2020. p.3-145.
52. Bright JM, Dentino M. Indirect arterial blood pressure measurement in nonsedated Irish wolfhounds: reference values for the breed. J Am Anim Hosp Assoc. 2002;38:521-6.
53. Meurs KM, Miller MW, Slater MR, Glaze K. Arterial blood pressure measurement in a population of healthy geriatric dogs. J Am Anim Hosp Assoc. 2000;36:497-500.
54. Bodey AR, Sansom J. Epidemiological study of blood pressure in domestic cats. J Small Anim Pract. 1998;39:567-73.
55. Bijsmans ES, Jepson RE, Chang YM, Syme HM, Elliott J. Changes in Systolic Blood Pressure over Time in Healthy Cats and Cats with Chronic Kidney Disease. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2015; 29(3):855-61.
56. Acierno MJ, Brown S, Coleman AE, Jepson RE, Papich M, Stepien RL, et al. ACVIM consensus statement: Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2018;32:1803-22.
57. Henik RA. Systemic Hypertension and Its Management. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. 1997;27(6):1355-72.
58. Littman MP. Spontaneous systemic hypertension in 24 cats. J Vet Intern Med. 1994;8:79.
59. Dukes J: Hypertension: A review of the mechanisms, manifestations and management. J Small Anim Pract. 1992;33:119.
60. Kellihan HB, Stepien RL. Pulmonary Hypertension in Dogs: Diagnosis and Therapy. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. 2010;40(4):623-41.
61. Kellum HB, Stepien RL. Sildenafil citrate therapy in 22 dogs with pulmonary hypertension. J Vet Intern Med. 2007;21(6):1258-64.
62. Yılmaz Z, Kocatürk M, Levent P, Sarıl A, Salcı H, Sag S. Eisenmenger's Syndrome in a Cat with Ventricular Septal Defect. Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi. 2018;24(5):781-2.
63. Takenaka M, Iio A, Sato R, Sakamoto T, Kurumatani H. KT-140 Clinical Study Group. A Double-blind, Placebo-controlled, Multicenter, Prospective, Randomized Study of Beraprost Sodium Treatment for Cats with Chronic Kidney Disease. J Vet Intern Med. 2018;32(1):236-48.
64. Suzuki R, Yuchi Y, Saito T, Yasumura Y, Teshima T, Matsumoto H, Koyama H. Beraprost Sodium for Pulmonary Hypertension in Dogs: Effect on Hemodynamics and Cardiac Function. Animals (Basel). 2022;12(16):2078.
65. Pariaut R. Atrial Fibrillation. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. 2017;47(5):977-88.
66. Treggiari E, Pedro B, Dukes-McEwan J, Gelzer AR, Blackwood L. A descriptive review of cardiac tumours in dogs and cats. Vet Comp Oncol. 2017;15:273-88.
67. Aronsohn M. Cardiac hemangiosarcoma in the dog: a review of 38 cases. J Am Vet Med Assoc. 1985;187(9):922-6.
68. Magestro LM, Gieger TL, Nolan MW. Stereotactic body radiation therapy for heart-base tumors in six dogs. J Vet Cardiol. 2018;20(3):186-97.