

← Adınızı soyadınızı giriniz

Tez kabul edildikten sonra yapılan **sabit ciltte sırt yazısı** bu şablona göre yazılacak. Yazılar tek satır olacak
Cilt sırtı yazıların yönü yukarıdan aşağıya
(sol yandaki gibi) olacak .



← Tez, Yüksek Lisans'sa, YÜKSEK LİSANS TEZİ;
Doktora ise DOKTORA TEZİ ifadesi kalacak

← Tez Sınavının yapılacağı yılı yazınız

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

(YÜKSEK LİSANS TEZİ)

**KAN ÜRE NİTROJEN DÜZEYİ ARTMIŞ KEDİLERDE
KAN ELEKTROLİTLERİ İLE KAN BASINCI VE EKG
BULGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

MUHAMMED ALİ SAĞIR

**DANIŞMAN
PROF. DR. ALEV AKDOĞAN KAYMAZ**

**İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
İÇ HASTALIKLARI PROGRAMI**






İSTANBUL-2012

TEZ ONAYI

İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü İç Hastalıkları Anabilim Dalı İç Hastalıkları Yüksek Lisans Programında Muhammed Ali SAĞIR tarafından hazırlanan KAN ÜRE NİTROJEN DÜZEYİ ARTMIŞ KEDİLERDE KAN ELEKTROLİTLERİ İLE KAN BASINCI VE EKG BULGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ başlıklı Yüksek Lisans tezi, yapılan tez sınavında Jürimiz tarafından başarılı bulunarak kabul edilmiştir.

28 / 05 / 2012

Tez Sınav Jürisi

- | <u>Ünvanı Adı Soyadı (Üniversitesi, Fakültesi, Anabilim Dalı)</u> | <u>İmzası</u> |
|---|---|
| 1.Prof. Dr. Abdülkadir UYSAL İ. Ü. Veteriner Fakültesi İç Hast. Abd. |  |
| 2.Prof. Dr. Mehmet MADEN Selçuk Ü.Veteriner Fak. İç Hastalıkları Abd. |  |
| 3.Prof. Dr. M. Erman OR İ. Ü. Veteriner Fakültesi İç Hast. Abd. |  |
| 4.Prof. Dr. Alev A. KAYMAZ İ. Ü. Veteriner Fakültesi İç Hast. Abd. |  |
| 5.Prof. Dr. Utku BAKIREL İ. Ü. Veteriner Fakültesi İç Hast. Abd. |  |

BEYAN

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

Muhammed Ali SAĞIR



İTHAF

Tezimi, çalışmalarım sırasında bana özveri ve anlayışla yaklaşarak desteğini her zaman hissettiren sevgili eşim Dilek ile varlıklarıyla beni yüreklendiren çocuklarım Büşra ve Yavuz'a ithaf ediyorum.

TEŞEKKÜR

Yüksek lisans eğitimim boyunca bana bir çok konuda destek veren başta danışmanım Prof. Dr. Alev AKDOĞAN KAYMAZ olmak üzere, tez aşamasında Anabilim Dalı'nın tüm olanaklarını kullanmam için bana imkan sağlayan İ.Ü.Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. M. Erman OR'a, ismini sayamadığım diğer öğretim üyelerine, birlikte çalıştığım asistan arkadaşlarıma ve tez çalışmamın bitiminde istatistiki analizlerin yapılmasında yardımcı olan Sayın Doç.Dr. Bülent EKİZ ile bazı laboratuvar çalışmalarında bana destek veren Biyolog Gülçin YILDIRIM ve diğer İ.Ü.Veteriner Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Merkez Laboratuvar Çalışanları'na teşekkür ederim.

Ayrıca iki yıllık Yüksek Lisans eğitimim boyunca çalıştığım polikliniğin tüm işlerini tek başına üstlenen ve fazla mesai yaparak benim yokluğumu hissettirmeyen sevgili iş arkadaşım Mustafa ARIK'a da teşekkürü bir borç bilirim.

İÇİNDEKİLER

TEZ ONAYI	İİ
BEYAN.....	İİİ
İTHAF.....	İV
TEŞEKKÜR.....	V
İÇİNDEKİLER	VI
TABLolar LİSTESİ.....	Vİİİ
ŞEKİLLER LİSTESİ	İX
SEMBOLLER / KISALTMALAR LİSTESİ	X
ÖZET	Xİ
ABSTRACT.....	Xİİ
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Azoteminin Tanımı	3
2.2. Etiyoloji.....	3
2.3. Patofizyoloji	5
2.4. Semptomlar	5
2.5. Tanı ve Ayırıcı Tanı.....	6
2.5.1. Klinik Bulgular	7
2.5.2. Laboratuvar Bulguları	8
2.5.2.1. Hemogram.....	8
2.5.2.2. Serum Biyokimyası.....	8
2.5.2.3. Tam İdrar Muayenesi	10
2.5.2.4. İdrar Protein/Kreatinin Oranı	13
2.5.3. Radyografi ve Ultrasonografi.....	14
2.6. Tedavi	15
2.7. Prognoz	16
2.8. EKG	16
2.8.1. Normal EKG	17
2.8.2. Azotemili Kedilerde EKG Bulguları.....	18
2.9. Kan Basıncının Ölçülmesi	18

2.9.1. Direkt Metod	19
2.9.2. İndirekt Metod.....	19
2.9.3. Hipertansiyon	19
2.9.4. Kedilerde Kan Basıncı Değerleri	20
2.10. Kan Elektrolitleri ve Bikarbonat Oranlarının Belirlenmesi	21
2.10.1. Sodyum	21
2.10.2. Potasyum.....	21
2.10.3. Klor	21
2.10.4. Bikarbonat.....	22
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	23
3.1. Hayvan Materyali ve Çalışma Dizaynı	23
3.2. Kan Parametrelerinin Tayini	24
3.3. Kan Elektrolitleri ve Bikarbonat Ölçümleri.....	24
3.4. İdrar Analizi	24
3.5. Kan Basıncı Ölçümleri.....	24
3.6. EKG Çekimi.....	25
3.7. İstatistiksel Analizler	25
4. BULGULAR.....	26
4.1. Klinik Semptomlar.....	26
4.2. Irk.....	27
4.3. Yaş	28
4.4. Cinsiyet	28
4.5. Azotemili Kedilerde Azoteminin Sınıflandırılması ve Sebep Olduğu Bozukluklar	29
4.6. Hemogram.....	30
4.7. Serum Biyokimyası.....	31
4.8. Kan Elektrolitleri, Bikarbonat ve Kan Basıncı Değerleri	32
4.9. Tam İdrar Muayenesi ve İdrar Protein/Kreatinin Oranı	33
4.10. EKG Bulguları	35
5. TARTIŞMA	37
KAYNAKLAR	46
ETİK KURUL KARARI	52
ÖZGEÇMİŞ	53

TABLolar LİSTESİ

Tablo 1. Azoteminin Nedenleri (Langston 2010).....	4
Tablo 2. Akut ve Kronik Böbrek Yetmezliğinde Ayırıcı Tanı (Grant ve ark., 2006)	7
Tablo 3. İdrar Dansitesine Göre Azoteminin Lokalizasyonu ve Oluşum Nedenleri (Alleman, 2007).....	11
Tablo 4. İdrar Protein/Kreatinin Oranının Sınıflandırılması (Cowgill ve ark., 2007) ...	14
Tablo 5. Kedilerde Normal EKG Değerleri (Martin, 2007)	18
Tablo 6. Kedi ve Köpeklerde Hipertansiyonla Birlikte Görülen Hedef Organ Hasarı Riski (IRIS).....	20
Tablo 7. Azotemili ve Sağlıklı Kedilerde Vücut Isısı, Solunum Sayısı ve Nabız Değerleri	27
Tablo 8. Sağlıklı ve Azotemili Kedilerin Yaşlarına Göre Sınıflandırılması.....	28
Tablo 9. Azotemili ve Sağlıklı Gruplarda Hemogram Değerleri (•).....	30
Tablo 10. Azotemili ve Sağlıklı Kedilerde Biyokimyasal Parametreler (•)	31
Tablo 11. Azotemili ve Sağlıklı Kedilerde Kan Elektrolit, Bikarbonat ve Sistolik Kan Basıncı Değerleri (•)	32
Tablo 12. Azotemili ve Sağlıklı Gruplarda Dipstik Muayene Bulguları ile	33
Tablo 13. Azotemili ve Sağlıklı Kedilerde İdrar Sedimenti Muayenesi Bulguları (•) ...	34
Tablo 14. Azotemili ve Sağlıklı Kedilerde EKG Bulguları.....	35

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1. BUN, Kreatinin Konsantrasyonları ve Fonksiyonel Nefron Miktarı (Dibartola, 2010)	9
Şekil 2. Normal bir EKG'de Çeşitli Dalga ve Aralıklar (Edwards,1993).....	17
Şekil 3. Sistolik Kan Basıncı Ölçümünde Doppler Cihazının Kullanımı.....	25
Şekil 4. Azotemili Kedilerde Saptanan Klinik Semptomlar	26
Şekil 5. Azotemili ve Sağlıklı Gruplarda Irk Dağılımı	27
Şekil 6. Azotemili ve Sağlıklı Gruplarda Cinsiyetin Dağılımı	28
Şekil 7. Azoteminin Sınıflandırılması	29
Şekil 8. Sağlıklı Gruptaki Bir Kedide Normal EKG Trasesi	35
Şekil 9. Renal Azotemili Hiperkalemik Bir Kedinin EKG Trasesi	36

SEMBOLLER / KISALTMALAR LİSTESİ

BUN	Kan Üre Nitrojeni
ALT	Alanin Amino Transferaz
AST	Aspartat Amino Transferaz
EKG	Elektrokardiyografi
DIC	Disseminant İnvasküler Koagulasyon
GFR	Glomeruler Filtrasyon Hızı
SCr	Serum Kreatinin Miktarı
HCT	Hematokrit Değer
UPC	İdrar Protein/Kreatinin Oranı
TPN	Total parenteral beslenme
Mv	Milivolt
Fl	Femto litre
FLUTD	Kedi alt üriner sistem hastalığı
IRIS	International Renal Interest Society

ÖZET

Sağır, M.A. (2012). Kan Üre Nitrojen Düzeyi Artmış Kedilerde Kan Elektrolitleri ile Kan Basıncı ve EKG Bulgularının Değerlendirilmesi. İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Veteriner Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, Yüksek Lisans Tezi. İstanbul.

Bu çalışmada azoteminin henüz geri dönüşümsüz böbrek hastalıkları oluşmadan tespit edilebilmesi, böylece tedaviye erken başlanarak hayvanın yaşam süresinin uzatılması hedeflendi. Bu amaçla azotemili kedilerde kan basıncı, elektrokardiografi ile hemogram, serum biyokimyası (BUN, kreatinin, ALT, AST, glukoz, albumin, total protein, kalsiyum, fosfor, kolesterol) ve elektrolit düzeyleri belirlendi. Ayrıca her kedinin idrar muayenesi yapılarak, idrar protein/kreatinin oranları saptandı.

Çalışma materyali olarak, iştahsızlık, kusma, anüri, poliüri, dehidrasyon şikayetiyle İstanbul Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Kliniği'ne getirilen ve üre nitrojeni ile kreatinin değerleri yükselmiş, farklı ırk ve cinsiyetteki 30 adet kedi kullanıldı. Ayrıca farklı ırk, yaş ve cinsiyetteki 15 adet sağlıklı kedi de kontrol grubunu oluşturdu. Çalışma verileri istatistiki olarak Duncan ve Tuckey testleri ile analiz edildi.

Sağlıklı kediler ile azotemili kediler karşılaştırıldığında; hemogramda RBC, Hb, HCT ($p<0.001$) ve WBC ($p<0.05$); serum biyokimyasında BUN, kreatinin ($p<0.001$) ve albumin, AST, ALT ($p<0.05$), değerleri açısından gruplar arasında önemli fark bulundu. Azotemili kedilerde serum fosfor ($p<0.001$) ve potasyum ($p<0.001$) düzeylerinin anlamlı derecede farklı olduğu tespit edildi. Kan basıncı değerleri açısından prerenal azotemili grup ile diğer kediler arasında önemli bir fark saptandı ($p<0.05$). Alınan EKG traselerinde hiperkalemi ve hipokalemi durumlarında belirgin değişikliklerin meydana geldiği ortaya konuldu. İdrar protein/kreatinin oranının ise diğer kediler ile postrenal azotemili gruptaki kedilerde önemli düzeyde farklı olduğu saptandı ($p<0.05$).

Sonuç olarak, azotemi gelişen kedilerde EKG bulguları ve kan basıncı ölçümleri ile serum biyokimyası ve elektrolit dengesinin birlikte değerlendirilmesinin azoteminin tanısı yanında etkin tedavilerinin geliştirilmesinde ve prognozunun belirlenmesinde faydalı olabileceği kanısına varıldı.

Anahtar Kelimeler: Azotemi, kan basıncı, EKG, elektrolitler, kedi

ABSTRACT

Sagir, M.A. (2012). Blood Electrolytes, Blood Urea Nitrogen Levels in Cats with Increased Blood Pressure and ECG Evaluation Findings. Istanbul University Institute of Health Sciences, Veterinary Faculty, Internal Medicine Department, Master of Science. Istanbul.

Azotemia in this study occurred early in the detection of kidney disease not yet irreversible, so that starting treatment early were aimed at extending the duration of animal life. Azotemia in cat, blood pressure, electrocardiography and complete blood count, serum biochemical (BUN, creatinine, ALT, AST, glucose, albumin, total protein, calcium, phosphorus and cholesterol) and electrolyte levels were determined for this purpose. And also be inspected at any cat urine, urine protein/creatinine ratios were determined.

As a working material, loss of appetite, vomiting, anuria, polyuria, dehydration and according to blood examination, blood urea nitrogen increased cats were used in different race and gender, which are brought to Istanbul University Veterinary Faculty, Internal Medicine Department. And also different race, age and gender constituted the control group of 15 healthy cats. Results of the study was analysed statistically with Duncan and Tuckey.

When the results compared with healthy and azotemic cats, found a significant difference about RBC, Hb, HCT ($p < 0.001$) and WBC ($p < 0.05$) in complete blood count, serum BUN, creatinin ($p < 0.001$) and albumin, AST, ALT, ($p < 0.05$) between the groups. However, there was a difference the levels of phosphorus and potassium ($p < 0.001$) between the groups, significantly. It was found a difference between prerenal group and the other groups in terms of blood pressure values ($p < 0.01$). ECG traces taken in cases of hyperkalemia and hypokalemia have been introduced in significant changes have occurred. Urine protein/creatinine ratio were significantly different between postrenal group and the other cats with azotemia ($p < 0.05$).

As a result, ECG findings and blood pressure measurements in cats developing azotemia and serum biochemistry, and electrolyte balance in the evaluation of the diagnosis of azotemia as well as the development of effective treatments and was considered to be useful in determining prognosis.

Key words: Azotemia, blood pressure, ECG, electrolytes, cat

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kan üre nitrojen miktarının artmasıyla karakterize olan azotemi; kedilerde oldukça sık görülmekte ve kalp yetmezlikleri, dehidrasyon, akut ve kronik böbrek yetmezlikleri, idrar yollarının tıkanması, diyabetik ketoasidozis, hiperkalsemi, hipoadrenokortisizm, hipertiroidizm, hiperaldosteronizm, kusma, ishal gibi pek çok durumda ortaya çıkabilmektedir (Altıntaş ve ark., 2006; Malouin ve ark., 2007; Syme 2011).

Kan biyokimyası, tam idrar tahlili, kan elektrolitleri (sodyum, potasyum, klor) ve serum kalsiyum, fosfor, bikarbonat ve pH değerlerinin belirlenmesi azotemili kedilerde oldukça önem taşımaktadır. Kalp yetmezlikleri, kronik böbrek yetmezlikleri, diyabetik ketoasidozis ve hiperaldosteronizm tanısı konulan kedilerde hipokalemi gelişirken; akut böbrek yetmezlikleri, üretral obstrüksiyonlar ve hipoadrenokortizmde hiperkalemi geliştiği bildirilmektedir (Haldane ve ark., 2007; Tag ve ark., 2008; Schulman, 2010). Yine, diyabetik ketoasidoziste hiperaldosteronizm durumlarında hipofosfatemi, akut ve kronik böbrek yetmezlikleri, üretral obstrüksiyon ve hipoaldosteronizmde ise hiperfosfatemi olduğu belirlenmiştir (Greco ve ark., 2010; Geist ve ark., 2011).

Hiperkalemi, hipokalsemi, metabolik asidozis, üremi ve stres gibi durumlarda kan basıncında bazı değişimler oluşabilmektedir. Hipertansiyonun etiyolojisinde kronik böbrek yetmezliği, hipertiroidizm, hiperadrenokortisizm, hiperaldosteronizm, diabetes mellitus ve obezitenin rol oynadığı saptanmıştır (Bonagura, 1999). Brown, 2007 kronik böbrek hastalıklarında hipertansiyonun gelişebildiğini ve her beş hipertansif kediden dördünde kardiyak anormalliklerin görüldüğünü belirtmiştir.

Akut böbrek yetmezliği, hipoadrenokortisizm, üretral obstrüksiyonlar, diyabetik ketoasidozis gibi durumlarda EKG'de bazı değişiklikler meydana gelebilmektedir (Martin, 2007). Örneğin, hipokalemide Q-T aralığı uzamakta, hiperkalemide ise kısalmaktadır. Diyabetik ketoasidoziste ise atriyel duraklama oluşabilmektedir. Hipoadrenokortisizmde R dalga boyu kısalırken T dalga boyları uzamakta, P dalgaları ise tamamen oluşmayabilmektedir (Martin, 2007; Tag ve ark., 2008).

Grauer, 2005 hipotansiyon, asidozis ve elektrolit dengesizliklerinin akut renal hasarın gelişiminde potansiyel risk faktörü olarak rol oynadığını bildirmektedir. Yine aynı araştırmacı, bu faktörlerin önceden bilinmesinin böbrek hastalıklarının daha ortaya çıkmadan saptanmasında yardımcı olacağını belirtmektedir. Bununla birlikte, hemotokrit değer ve idrar dansitesinin azalması ile serum üre, kreatinin ve fosfor seviyelerinin yükselmesinin bir kronik böbrek hastalığının erken bulgusu olabileceği bildirilmiştir (Grauer, 2005; King, 2007).

Bu çalışmada azotemili kedilerde kan basıncı, EKG ve kan elektrolitlerinin yanısıra tam kan sayımı, kan biyokimyası, tam idrar tahlili, idrar protein/kreatinin oranı bakımından azotemili ve sağlıklı kediler arasında nasıl bir ilişki olduğunun belirlenmesi amaçlandı.

Sonuç olarak bu çalışma ile; kan elektrolitleri, bikarbonat ve kan basıncı değerlerinin azoteminin gelişimine yönelik etiyojinin saptanması ve bu etiyojiye yönelik tedavinin başlanması ile hastalığın prognozunun belirlenmesinde büyük önem taşıdığı belirlenmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Azoteminin Tanımı

Azotemi protein olmayan azotlu bileşiklerin kandaki konsantrasyonlarının artması olarak tanımlanmaktadır. Protein olmayan azotlu maddelere üre ve kreatinin örnek olarak gösterilebilir ve genellikle böbreğin boşaltım fonksiyonunu değerlendirmek için bu parametreler ölçülmektedir (Grauer, 2005). Lunn (2011)'a göre BUN yada kreatininden herhangi birinin yükselmesi durumu azotemi olarak adlandırılması için yeterli sayılmaktadır.

Üremi basitçe kanda idrar unsurlarının görünmesi olarak da tanımlanabilmektedir (Squires, 2007). Chew (2011), bu duruma ek olarak letarji, depresyon, iştah azalması, kusma ve ağırlık kaybı gelişiminin beraber seyrettiği durumlarda üreminin şekillenebileceğini belirtmiştir. Bu nedenle Erickson (2007), azoteminin bir laboratuvar bulgusu, üreminin ise klinik bir tablo olduğunu, hem azotemi hem de üreminin prerenal, renal ve postrenal kaynaklı olabileceğini ifade etmiştir. Yine aynı araştırmacı, bütün üremik hayvanların azotemik olduğunu, ancak bazı azotemik hayvanlarda üreminin gelişmediğini belirtmektedir.

Protein katabolizması sonucu oluşan amonyak, karaciğer tarafından üreye dönüştürülmektedir. Üre sentezi; yüksek proteinli gıda alımı, sindirim sistemindeki hemorajiler ve hipertermi, kortikosteroid alımı gibi vücut proteinlerinin azaldığı durumlarda artmaktadır. Buna karşın diyetle düşük protein alımı, anabolik steroid kullanımı, hepatik fonksiyonların yada porto sistemik şantda olduğu gibi amonyağın karaciğere ulaşmasının azaldığı durumlarda üre sentezinin de azaldığı belirlenmiştir (Grauer, 2005).

2.2. Etiyoloji

Azotemiye yol açan sebepler bazı hastalarda bireysel farklılıklar gösterse de genel olarak safhaları kolay bir şekilde birbirinden ayrılabilir (Langston, 2010). Uzun süre devam eden prerenal ve postrenal durumlar böbrekte hasar oluşturarak renal azotemiye yol açmaktadır. İnsanlar üzerinde yapılan bir çalışmaya göre gelişen akut üreminin % 20-80 oranında prerenal, % 5-15 oranında postrenal ve % 10-45 oranında

renal kaynaklı olduğu tespit edilmiştir (Liano ve ark., 1996). Azotemiye neden olan durumlar Tablo 1’de belirtilmiştir.

Tablo 1. Azoteminin Nedenleri (Langston 2010)

Prerenal Nedenler

Dehidrasyon	Hipovolemi
Hipotansiyon	Kardiyak bozukluklar
Hepatik siroz	Nefrotik sendrom
Anestezi	Hipoadrenokortisizm
Travma	Operasyon
Renal hiperfüzyon	Hipoalbuminemi
Şok (hipovolemik, hemorajik, hipotansif, septik)	

Renal Nedenler

Piyelonefritis	DIC
Pankreatitis	Hemolitik anemi
Hipertermi	Kalp hastalıkları
Ağır metaller	

Prerenal nedenlerin uzun süre devam etmesi sonucu gelişen böbrek hasarı,
Obstrüktif olguların bir haftadan uzun sürmesi

Enfeksiyöz hastalıklar; Leptospirozis, Kedilerin enfeksiyöz peritonitisi,
Nefrotoksisite, nonsteroidal antiinflamatuar ilaçlar, etilen glikol, kolekalsiferol,
amino glikozidler, Amfoterisin B

Postrenal Nedenler

Üretral obstrüksiyon
İdrar kesesi rupturu
Ürolitiazis

2.3. Patofizyoloji

Gıdasal proteinlerin ve amino asitlerin miktarı ve kalitesine, anabolik metabolizmayla kullanılmayan gıdasal amino asitlerin ve proteinlerin miktarı ve bunların amonyağa parçalanmasına, yaşlanmış vücut dokularının katabolizma oranına göre üre nitrojeni karaciğerde ornitin siklusunda, amonyak metabolizmasının son ürünü olarak kana geçer. Bu nedenle, kan üre nitrojeni (BUN) konsantrasyonu böbrek kaynaklı olmayan faktörlerden de etkilenebileceği bilinmekte olup, beslenmenin BUN seviyeleri üzerindeki etkilerinden kaçınmak için hayvanın 12 saatlik açlığı takiben kanının alınması tavsiye edilmektedir (Turgut, 2000).

Homojen olarak vücut sıvılarına yayılan üre nitrojeni ve kreatinin serbest olarak glomerulustan filtre edilir. Normalde glomeruler filtrasyonu (GFR) geçen ürenin % 25-40'ı tubuluslardan geri emilir. Bu nedenle üre klirensi glomeruler filtrasyon oranının ne derece olduğunun uygun bir göstergesi olarak kabul edilmemektedir. Diyetten etkilenmeyen, günlük üretimi nispeten stabil olan ve üre oluşumunu etkileyen faktörlerden etkilenmeyen kreatinin, BUN'un aksine böbrek tubuluslarından absorbe edilmemektedir. Bu nedenle serum kreatinin konsantrasyonu GFR oranının belirlenmesinde daha iyi bir kriter olarak kabul edilmektedir. Bununla birlikte serum kreatinin konsantrasyonu, böbrek dışı faktörlerden biri olan kas hastalıklarının oluşumundan etkilenmektedir. Yoğun kas nekrozu ve uzun ağır egzersizlerin serum kreatinin konsantrasyonlarında geçici artışlara neden olduğu bildirilmiştir (Turgut, 2000; Squires 2007).

2.4. Semptomlar

Azotemili hastalarda eşkalden başlamak üzere tam bir fiziksel muayenenin yapılması çok büyük önem taşımaktadır. Örneğin, akut dönemde az olmasına karşın kronik üremili hastalarda kötü bir kondüsyon ve tüy yapısı sık olarak gözlenir. Üremik hastalarda vücut ısısı normal yada normalden hafif düşük olarak seyreder. Eğer hastada üremi ile birlikte ateş de varsa piyelonefritis, ürosepsis ve/veya neoplazmaya ilgili bir infeksiyon açısından hastanın değerlendirilmesi gerektiği bildirilmiştir (Ross, 2006; Squires, 2007).

Kusma, iştahsızlık, azalmış su alımı, yoğun bir şekilde idrarla sıvı atılımı olan bu hastalarda sıklıkla dehidrasyon gelişir. Şiddetli dehidrasyonlu hayvanlarda, deri elastikiyeti azalmış, gözler göz çukurlarına çökmüştür (Ross, 2006). Üremik hastalarda

anemi derecesine bağlı olarak mukoz membranlar soluk renkli izlenebilir. Ağız mukozasında ülserler bulunabilir. Yavru ve genç kedilerde görülen azotemi durumlarında ise post renal obstrüksiyonlar yada herediter böbrek hastalıkları akla getirilmelidir (Squires, 2007).

Genel olarak kronik üremi safhasında poliüri, polidipsi, dehidrasyon, anoreksi, kusma, ağız kokusu, oral ülserler, gastritis, anemi, zayıflık, letarji, depresyon, üremik ensefolapati görülebilir. Postrenal olgularda ise anüri yada oligüri görülürken, kedinin sürekli kum kabına gittiği ve idrar yapma pozisyonu aldığı izlenebilir (Squires, 2007).

2.5. Tanı ve Ayırıcı Tanı

Azoteminin belirlenmesinde ilk olarak hemogram ve serum biyokimyası değerlendirilir. Böyle hastalarda kan üre nitrojeni ve kreatinin düzeylerinin arttığı, metabolik asidozis, hiperfosfatemi, hipokalsemi, hipokalemi veya hiperkalemi ve anemi görülebilir. Renal kaynaklı azotemi durumlarında hastada akut ve kronik olmak üzere hangi tip böbrek yetmezliğinin bulunduğu ayırt edilmelidir (Tablo 2) (Dibartola, 2010). İdrar muayenesi yapılan kedilerde isostenüri veya hipostenüri (1008-1012), proteinüri ve glukozüri görülebilir. İdrar sedimentinde kastların görülmesi renal hasarın göstergesi olarak kabul edilir (Wamsley 2007).

Tablo 2. Akut ve Kronik Böbrek Yetmezliğinde Ayırıcı Tanı (Grant ve ark., 2006)

	Akut Böbrek Yetmezliği	Kronik Böbrek Yetmezliği
Klinik bulgular	<p>İştah azalması, depresyon kusma (1 haftadan kısa sürede)</p> <p>Anüri, oligüri</p> <p>İyi vücut kondüsyonu</p> <p>Böbrekler ağrılı, büyümüş yada normal</p> <p>Kemik dansitesi her zaman normal</p>	<p>İştah azalması, depresyon, kusma, ağırlık kaybı (2-3 hafta yada ay)</p> <p>Poliüri, polidipsi</p> <p>Genellikle zayıf</p> <p>Böbrekler küçülmüş, düzensiz, yada normal</p> <p>Kemik dansitesi azalmış</p>
Laboratuvar Bulguları	<p>Normal yada artmış HCT, anemi olabilir</p> <p>BUN ve SCr önceden normal ama giderek artmış</p> <p>Normal ya da artmış potasyum</p> <p>Orta ya da şiddetli metabolik asidoz</p> <p>Bazı hastalarda üriner kastlar</p>	<p>Non rejeneratif anemi ama HCT normal olabilir</p> <p>BUN ve SCr önceden artmış şimdi stabil</p> <p>Normal ya da azalmış potasyum</p> <p>Hafif ya da orta metabolik asidoz</p> <p>Üriner kastlar yok</p>

2.5.1. Klinik Bulgular

Azoteminin lokalizasyonunun ve nedenlerinin belirlenmesi, iyi bir fiziksel muayeneyle mümkün olabilmektedir. Akut olaylarda çoğu hayvanın vücut kondüsyonu iyi olmakla birlikte hidrasyon durumları değişebilir. Azoteminin akut veya kronik olmasına ve şiddetine göre depresyon, hipotermi, oral ülserasyon, üremik ağız kokusu, safra rengi dil, dilde nekroz ve renk kaybı, taşikardi veya bradikardi, takipne ve nöbet oluşabilir. Abdominal palpasyonda unilateral büyümüş, sert yada hafif yumuşak, ağrılı yada ağrısız böbrekler; akut nefritisi, nefrozisi ve unilateral üreteral obstrüksiyonun geliştiğini anlamamıza yardımcı olabilir. Palpasyonda böbreklerin büyümüş ve sert olması renal neoplazi, amiloidozis ve polikistik böbrek hastalığını düşündürür. Kedilerde unilateral üreteral obstrüksiyon gelişmesi halinde böbrek boyutları asimetrik olarak değişebilir. Diğer taraftan, obstrüksiyon gelişen böbrekler büyürken son dönem

hastalarda fonksiyonunu kaybetmiş böbreklerin küçüldüğü izlenir (Cowgill, 2010). Abdominal palpasyonda idrar kesesinin boyutu farklılık gösterir. Çok gergin ve ağrılı bir idrar kesesi sistitis veya idrar çıkışında da problem varsa üretra obstrüksiyonunu akla getirmelidir. İdrar kesesinin palpasyonda hissedilememesi ise hastada anüri, oligüri yada idrar kesesi rupturlarını düşündürür (Ross, 2006; Squires, 2007; Cowgill, 2010).

Azotemili kediler ayrıca muköz memranların rengi, deri elastikiyeti, taşikardi, düşük femoral nabız ve hipotansiyon yönünden değerlendirilmelidir. Hipertansiyonun yol açtığı retinal lezyonların tespiti için fundoskopik muayene yapılır (Squires, 2007; Cowgill, 2010).

2.5.2. Laboratuvar Bulguları

İlk değerlendirmede tam kan sayımı, serum biyomya profili (BUN, serum kreatinin, fosfor, kalsiyum, bikarbonat, sodyum, potasyum, klor, glukoz, albumin, globulin, karaciğer enzimleri ve bilirubin), tam idrar tahlili, idrar protein/kreatinin oranı, idrar sedimentinin muayenesi ve idrar kültürü yapılır (Cowgill, 2010; Dibartola, 2010).

2.5.2.1. Hemogram

Prerenal azotemi yada akut üremi devresinde eritrosit sayısı ile hematokrit miktarı ve hemoglobin konsantrasyonu normal seviyelerde veya artmış olabilir. Kronik böbrek yetmezliğinin geliştiği durumlarda ise genellikle non rejeneratif anemi tablosu gelişir. Hemogramı oluşturan parametreler hastanın hidrasyon durumundan anlamlı ölçüde etkilendiğinden, hematokrit düzeyi ve eritrosit sayısındaki artış ve azalışlar hayvanın hidrasyon derecesi hakkında bilgi verir (Cowgill, 2010). Ayrıca, hematokrit değer ile birlikte serum total protein miktarının da değerlendirilmesinin hastada anemi ve dehidrasyonun erken dönemde farkedilmesinde yararlı bir parametre olarak kullanılmaktadır (Altıntaş; 2006, Squares, 2007; Dibartola, 2010).

2.5.2.2. Serum Biyokimyası

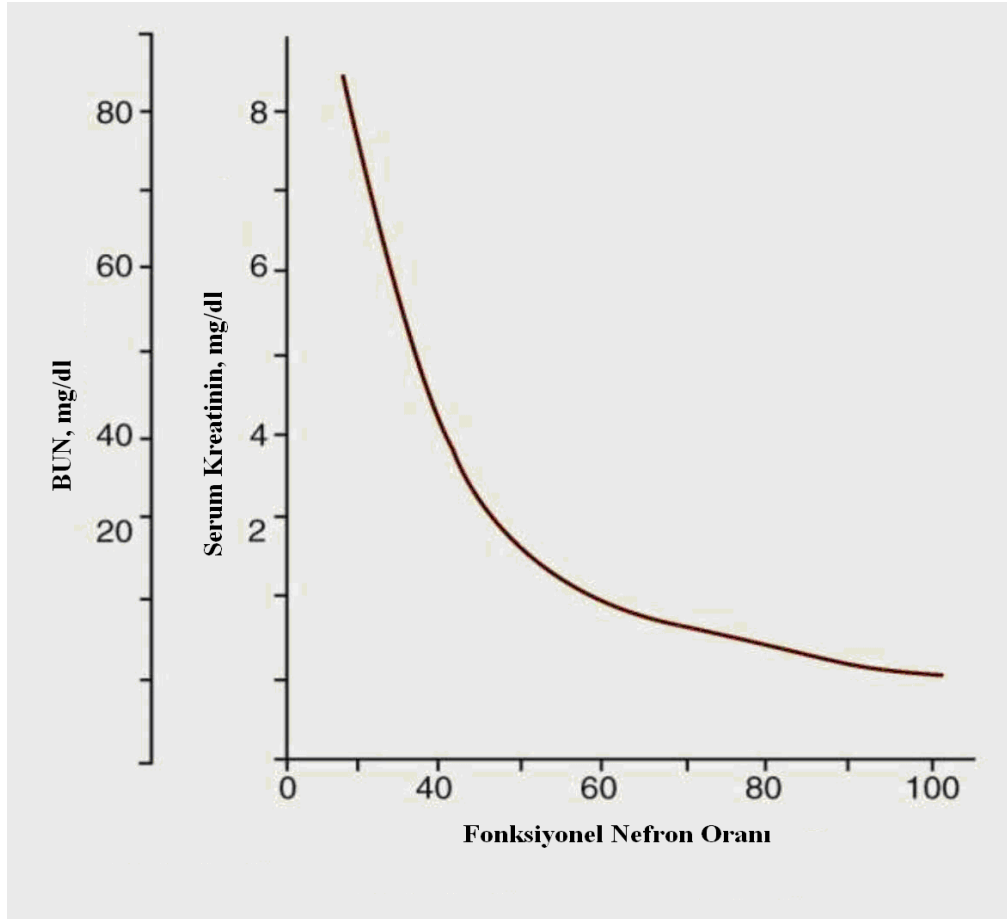
- Üre

Etiyoloji bölümünde de belirtildiği gibi başta diyetin içeriği olmak üzere pek çok sebeple kanda üre ve BUN miktarı artabilmektedir (Brown 2007, Dibartola 2010, McGrotty, 2008; Squires 2007).

- Kreatinin

Fosfokreatinin non-enzimatik bir yıkımlanma ürünü olan kreatinin değerinin büyük çoğunluğu hayvanın kas kitleleri tarafından belirlenmektedir. Erkeklerde dişilere göre ve iri ve kashı olan kedilerde de zayıflara göre kreatinin miktarı daha fazla olmaktadır. Diyetten etkilenmeyen kreatininin tamamına yakını böbreklerde glomeruler filtrasyon yoluyla atılmaktadır. Serum kreatinin seviyeleriyle GFR arasında ters bir orantı bulunduğundan, böbrek hastalarının belirlenmesi ve değerlendirilmesinde kreatinin daha spesifik bir parametre olarak kullanılmaktadır (Brown, 2007; Squires, 2007; Dibartola 2010).

Şekil 1. BUN, Kreatinin Konsantrasyonları ve Fonksiyonel Nefron Miktarı (Dibartola, 2010)



Böbrek dışı nedenler gözardı edildiğinde, artmış BUN veya kreatinin seviyesinin böbrek fonksiyonlarının % 75'inin bozulduğunu gösterdiği bildirilmiştir (Şekil 1)(Dibartola 2010).

- Fosfor

Primer atılım yolu ve kontrolü böbrekler tarafından sağlanan fosfor konsantrasyonunun serum düzeyleri, böbrekler doğrudan yada dolaylı bir şekilde etkilenmesine bağlı olarak şekillenmektedir (Turgut, 2000).

Bütün azotemi formlarında hiperfosfateminin görüldüğü bildirilmiştir (Squires, 2007). Akut ve kronik böbrek yetmezliklerinde fosfor düzeyleri 10 mg/dL'nin üzerinde olabilmektedir. Bu durumun nefrotoksik etki gösterdiği ve böbrekteki hasarı daha da arttırdığı belirlenmiştir (Chew, 2011). Hipofosfatemi ise azotemili hastalarda nadir olarak görülür.

- Kalsiyum

Dibartola (2010) tarafından yapılan bir çalışmada, kronik böbrek yetmezlikli kedilerin yaklaşık % 75'inde serum total kalsiyum miktarları normal olarak ölçülmüş ve bu hastalarda % 15 oranında hipokalsemi, %12 oranında da hiperkalsemi tespit edilmiştir.

Azotemili hastalarda serum kalsiyum konsantrasyonları genellikle azalmaktadır. İdrar yolu tıkanıklığı nedeni ile azotemi gelişen kedilerin % 75'inde iyonize kalsiyum konsantrasyonları düşük olmasına rağmen, bu kedilerin ancak % 27'sinde serum total kalsiyum miktarları düşük bulunmuştur (Dibartola 2010).

2.5.2.3. Tam İdrar Muayenesi

Tam idrar muayenesi için idrar numunelerinin mümkünse sistosentez yöntemiyle alınması ve yarım saat içinde analizinin yapılması önerilmektedir (Warmlesley ve ark., 2007).

- **İdrar Rengi ve Görünümü:** Normal idrar rengi hafif sarı olup, ilaç kullanımı, hematüri, hemoglobüri, bilirubinüri ve piyuri durumlarında sarı olan idrar rengi değişebilmektedir (Turgut 2000).
- **Dansite:** Böbreğin idrarı konsantre edebilme yeteneğinin kaybı, renal tubuler hastalıkların ilk septomlarından biri olarak kabul edilmektedir (Warmley ve ark., 2007).

İzostenürik idrar, İdrar dansitesinin 1.008-1.012 arasında olduğunu ifade eder. Böyle bir hasta idrarını konsantre edemez. Dansitenin 1012'nin üstüne çıkması veya 1008'in altına düşmesi için tubuler hücre fonksiyonuna ihtiyaç duyar (Turgut 2000).

Hipostenürik idrar, idrar dansitesinin ≤ 1.007 olduğu anlamına gelir ve böbreklerin görevini yapamadığını gösterir. Antidiüretik hormon (ADH) yeterli salınmadığı veya yokluğu durumlarında (aşırı su tüketimi veya santral diabetes insipidus) kalıcı hipostenüri gelişir. Bu ADH rezistansı hiperadrenokortisizm, hiperkalemi, miyelom, amiloidosis, piyelonefritis, ilaç tedavisi veya konjenital kaynaklı olabilmektedir (Turgut 2000).

Prerenal azotemide ise böbreğe ulaşan kan miktarının azalması veya dehidrasyon nedeni ile idrar dansitesi 1035'ten daha yukarı bir değere çıkabilmektedir (Tablo 3).

Tablo 3. İdrar Dansitesine Göre Azoteminin Lokalizasyonu ve Oluşum Nedenleri (Alleman, 2007)

Azoteminin lokalizasyonu	dansite		Azoteminin nedeni
	köpek	kedi	
Prerenal	>1.035	>1.035	Renal hipoperfüzyon nedeniyle böbreklere ulaşan azotlu bileşiklerde azalma. Azotlu bileşik üretiminde artma.
Renal	1.008-1.029	1.008-1.035 arasında >1.045	Primer renal disfonksiyon nedeniyle dolaşımdaki azotlu bileşiklerin atılımında azalma
Postrenal	değişken		Üretral obstruksiyon yada idrar kesesi rupturu nedeniyle azotlu bileşiklerin atılımında azalma.

- **pH:** İdrar pH'sı diyet ve asit baz durumuna göre değişkenlik gösterir. Kedilerde normal idrar pH'sı 5.0-7.5 arasında ölçülür. (Turgut 2000) Hayvansal proteinli besleme, idrar asitleştiricilerin kullanılması, metabolik asidosiz, respiratorik asidozis, paradoksik asidüri ve metabolik alkalozis gibi durumların idrar pH'sının düşmesine yol açtığı belirlenmiştir. Bununla birlikte, idrar yolu enfeksiyonları, bitkisel

proteinli besleme, idrarın alındıktan sonra oda ısında bekletilmesi, metabolik ve respiratorik alkalozis gibi durumlarda ise idrar pH'sının yükseldiği saptanmıştır (Dibartola 2010).

- **Protein:** Köpeklerde idrarda küçük bir miktar protein bulunması normal olarak kabul edilmesine karşın, kedilerde idrarda protein bulunması normal olarak ifade edilmez. Sürekli ve yoğun proteinüri gösteren hayvanlarda idrarın santrifüjü sonrası sediment yoksa glomeruler kaynaklı bir böbrek hastalığından şüphelenilir. Hem sediment ve hem de proteinüri varsa bir böbrek hastalığı, alt üriner veya genital sisteme ait bir enfeksiyonun geliştiği düşünülebilir (Dibartola 2010).
- **Glukoz:** Glukoz; glomerular filtrasyonu sonrası tubul hücreleri tarafından tamamiyle absorbe edildiğinden normal idrarda bulunmaz. Bununla birlikte, hiperglisemi, proksimal renal tubuler disfonksiyon veya üriner sistemdeki bir kanama sebebi ile glukozüri gelişebilir. Stres ve şiddetli hemorajik sistitisli hastalar dışında, bir kedide glukozüri tespit edildiğinde mutlaka kan glukoz seviyesi ölçülerek glukozürinin sebebi belirlenmelidir. Örneğin, kalıcı glukozüri görülen bir hastada bu durumun en yaygın sebebi diabetes mellitus olabilir. Bununla birlikte, dektroz içeren sıvıların verilmesi de hiperglisemiye yol açabilmektedir. Diğer taraftan, kan glukoz konsantrasyonunda bir artış olmamasına karşın genel anestezi ve morfin, karbonmonoksit, civa ile klorür zehirlenmeleri gibi böbrek glukoz eşığının düşmesine neden olan durumlarda, gebeliğin son dönemlerinde, ağır egzersizlerde, uzun süre açlık hallerinde ve beyin tümörlerinde de glukozüri görülebildiği bildirilmektedir (Turgut 2000).
- **Ketonüri:** Normal idrarda keton cisimcikleri bulunmadığından, bu durum tespit edildiğinde karbonhidrat metobolizmasında bir defekt olduğu anlaşılır. Örneğin, diyabetik asidozis görülen diyabetik kedi ve köpeklerde, dolaşımda yeterli glukoz olmaması nedeni ile yağ asitlerinin oksidasyonu sonucu keton cisimcikleri (asetoasetik asit, beta hidroksibütirat, aseton) oluşur (Turgut 2000).

- **Hemoglobunüri** : Dipstik muayenesinde gizli kanın pozitif olması idrarda değişen oranlarda eritrosit, serbest hemoglobin veya miyoglobulin olduğunu gösterir. Hemoglobüürinin saptanması, eritrositlerin intra vasküler olarak hemoliz olduğunu ve tanı için intravasküler hemoliz, dissemine intravasküler hemoliz, otoimmün hemolitik anemi, heinz cisimciği anemisi, hemobartonellozis, transfüzyon reaksiyonu, dirofilaryozis, hemangiyosarkom ve splenik torsiyon (abdominal kitle) göz önünde bulundurulması gerektiğini ifade etmektedir (Turgut 2000).
- **Hematüri**: Hematüri; idrarın dipstik muayenesi veya idrar sedimentinin mikroskopik muayenesiyle belirlenir. Pıhtılaşma testlerinin anormal olması hematürinin koagülasyon defekti sonucu oluştuğunu, normal olması halinde idrarda kastların da olması renal hematüriyi işaret eder. Aşağı ürogenital sistem anormalliklerinde, anormal vaginoskopi bulgularında vaginitis, neoplazi ve östrus dönemlerinde hematüri görülebilir. Sitosentezle alınan idrar renginin normal renginin dışında olması halinde idrar kesesi taşları, sistitis, idrar kesesi travması ve neoplazisi göz önünde bulundurulmalıdır. Kedilerde nonseptik sistitis (Kedilerin Ürolojik Sendromu) hematürinin en yaygın nedeni olarak saptanmaktadır (Turgut 2000).
- **Bilirubinüri**: Sağlıklı kedilerde idrar dansitesi ne olursa olsun bilirubinüri görülmez. Bu durum oluşumunda hastalar hepatik hastalıklar, posthepatik safra kanalı obstrüksiyonları ve hemobartonellozis gibi hemolitik ve immün hemolitik anemiler yönünden değerlendirilmelidir (Wamsley, 2007).
- **İdrar Sedimenti Muayenesi**: İdrarın mikroskopik muayenesinde lökositler, eritrositler, epitel hücreleri, mikroorganizmalar, kastlar ve kristallerin varlığı belirlenir.

2.5.2.4. İdrar Protein/Kreatinin Oranı

Böbrekler vasıtasıyla kaybedilen protein miktarı idrar protein/kreatinin oranıyla (UPC) belirlenebilir (Tablo 4). İdrar protein/kreatinin oranı, rastgele toplanmış tek bir

idrar örneğinde proteinürinin varlığının kantitatif olarak tespit edilmesinde ve aynı zamanda glomeruler hastalıkların seyrinin takibinde kullanılmaktadır. İdrarda bakılan bu parametre kalitatif testlerin aksine, idrarın konsantrasyonu ve volümünden etkilenmez. Sağlıklı ve kronik renal yetmezliği olan hayvanlarda diyetdeki protein miktarı idrar protein/kreatinin oranını önemli ölçüde etkilediği belirlenmiştir (Turgut 2000).

Tablo 4. İdrar Protein/Kreatinin Oranının Sınıflandırılması (Cowgill ve ark., 2007)

Sınıflandırma	İDRAR PROTEİN/KREATİNİN ORANI	
	köpek	kedi
Proteinurik	>0.5	>0.4
Şüpheli proteinurik	0.2-0.5	0.2-0.4
Nonproteinurik	<0.2	<0.2

2.5.3. Radyografi ve Ultrasonografi

Abdominal radyografi ve ultrasonografinin azotemili her hayvanda incelenmesi böbreğin şekli ve büyüklüğünün değerlendirilmesi açısından önem taşır. Akut böbrek yetmezliği olan kedilerde böbrekler genellikle normal veya büyük, kronik böbrek yetmezliği olan kedilerde ise küçük olarak tespit edilebilir. Böbreklerdeki kistik yapılar, infarktöslü alanlar ve fibrozisli bölgeler ultrasonda kolayca belirlenebilir. Abdominal röntgende idrar kesesindeki ve üretradaki radyoopak taşlar görüntülenebilir (Squires, 2007). Son yıllarda Kyles ve ark., (2005) tarafından yapılan bir çalışmada radyografi ile azotemili kedilerin % 76'sında tek taraflı olarak üreterlerde kalkuli oluşumu tespit edilmiştir. Yine benzer şekilde, kontrast madde ile alınan abdominal görüntülemelerde idrar kesesi rupturları, toraks radyografisinde ise kardiyak ve solunum problemleri ayırt edilebilmektedir (Dibartola, 2007; Squires, 2007).

2.6. Tedavi

- **Sıvı Tedavisi**

Azotemi tespit edilen hastalarda tedaviye başlamadan önce buna sebep olan etkenin veya hastalığın bilinmesi hem tedavi protokolünün hem de prognozun belirlenmesinde büyük önem taşımaktadır (Jepson, 2009).

Bu hastalarda dehidrasyon ve elektrolit bozukluklarının değerlendirilmesiyle sıvı replansmanına başlanır ve hastanın durumu belli aralıklarla izlenerek değerlendirilir. Dışkı, idrar ve solunum yoluyla atılan sıvı miktarı hesaplanarak verimesi gereken sıvıya ilave edilir (Dibartola, 2010).

Azotemili kedilerde sık görülen ve yaşamı tehdit eden hiperkalemi, potasyumun ekstrasellüler olarak artması sonucu bradikardi ve ventriküler fibrilasyona yol açabilir.(Martin, 2007). Böyle bir hastanın potasyumunu düşürmek için genellikle diüretik ilaçlara, bazen de duruma göre insuline başvurulabilir (Lee 2006).

Benzer şekilde azotemili kedilerde sık olarak şekillenen metabolik asidozis, bu hastalarda baz açığına yol açar ve açık belirlenerek (vücut ağırlığı (kg)x(24–hasta HCO_3)x0.3) eksik olan bikarbonat miktarı serum içinde IV olarak hastaya verilir (Lee 2006).

Hiperfosfatemi gelişen vakalarda fosforu bağlamak için alüminyum hidroksit yada alüminyum karbonat (30-90 mg/kg /gün, oral) kullanılır (DiBartola, 2010).

Akut ve kronik böbrek yetmezliklerinde görülebilen hipertansiyon, hastada oküler hasara (retinal ayrılma, hifema, retinal ödem), hemorajiye bağlı MSS bozukluklarına, kardiyak bozukluklara ve renal hasarın ilerlemesine neden olabilir (Cowgill, 2010). Bu amaçla hipertansif kedilerde amilodipidin (0.18–0.3 mg/kg, oral, günde 2 kez) gibi bir antihipertansifle kan basıncı düşürülmeye çalışılmalıdır (Dibartola, 2010).

Anemi, kronik böbrek yetmezliği ve üremi nedeni ile gelişen gastrointestinal kanamaya bağlı olarak şekillenebilir. Tekrarlayan kan örneği alımları ve aşırı sıvı yüklenmesi de anemiye yol açabilir. Bu durumu düzeltmek için insan eritropoetini (50-100 IU/kg, SC, haftada 3 kez) uygulanabilir. Hematokrit değer % 18'in altına düştüğünde ise kan transfüzyonu (10-20 ml/kg) yapılmalıdır (Dibartola, 2010).

Üretral obstrüksiyon erkek kedilerde sık görülen bir durumdur. İlk olarak sistosentez yapılarak idrar boşaltılır sonra daha sonra idrar yolu kateterle açılmaya çalışılır. Hiperkalemi, metabolik asidoz ve dehidrasyonun etkilerinin ortadan kaldırılması amacı ile ilk olarak hastaya %0,9 luk NaCl 10-20 ml/kg/saat dozunda i.v. olarak verilir. Yine aynı şekilde, bikarbonat seviyesi ölçülerek kapatılması gereken açık hesaplanır ve serum içinde hastaya verilir (Chew ve ark., 2011).

2.7. Prognoz

Üremik hastaların prognozu azoteminin çeşidi ve etiyojisine göre değişir (Cowgill, 2010).

Prerenal azotemi, intravenöz sıvı tedavisine çok iyi cevap verir ve prognoz genellikle iyi olarak kabul edilir. Eğer renal iskemi oluşmamışsa tam bir iyileşme sağlanabilmektedir.

Postrenal azotemili hastalarda ise idrar yolu obstrüksiyonu açılırsa ve üremik kriz iyi yönetilirse hastalığın prognoz iyi olur. Eğer kedide hiperkalemi ve metabolik asidozis gelişmiş ise bu durum hayati bir tehdit oluşturabilir (Bartges, 2010).

Renal azotemili kedilerde hastalığın durumu gelişen akut veya kronik böbrek yetmezliğine göre değerlendirilir (Squires, 2007). Akut böbrek yetmezliğinin prognozu kronik böbrek yetmezliğine göre daha iyidir ve haftalar içinde tubuler rejenerasyon şekillenerek böbrek fonksiyonları normale dönebilir. Kronik böbrek yetmezliğinde ise oluşan böbrek hasarı ilerleyicidir ve geri dönüşümsüz olduğu için prognoz kötü olarak değerlendirilir (Squires, 2007; Dibartola, 2010; Cowgill, 2010).

2.8. EKG

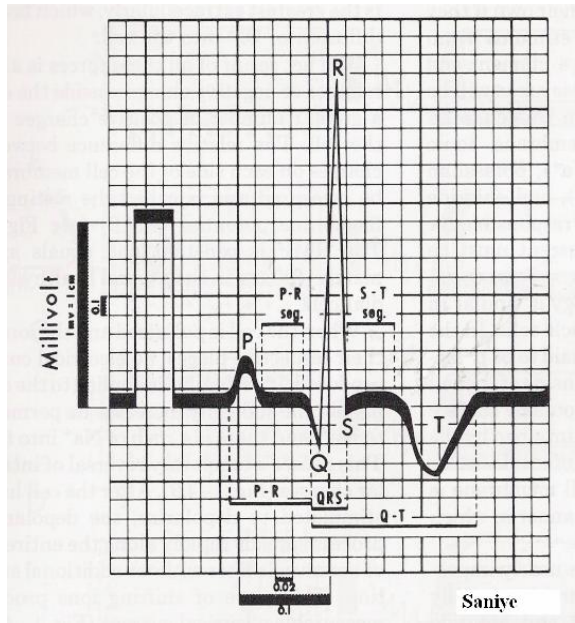
Elektrokardiografi vücuttaki elektriksel değişimin yerleştirilen elektrotlarla kaydedilmesi işlemi olarak tanımlanmaktadır (Martin, 2007). Elektrokardiografi kalp ve damar hastalıklarının tanısında ve incelenmesinde kullanılan objektif bir muayene yöntemi olup; kalbin ritim bozukluklarının incelenmesinde, uyarım merkezleri ve uyarım iletimine ilişkin aksaklıkların belirlenmesinde, miyokard bozukluklarının tanınmasında, kalp hipertrofileri ve kalbin göğüs boşluğu içindeki durumunun incelenmesinde, koroner damar sklerozu ve kalp kapaklarına ilişkin hastalıkların tanısında ve hiperkalemi, hipokalemi gibi elektrolit bozukluklar ve hipertiroidizm gibi

endokrin hastalıkların izlenmesinde büyük önem taşımaktadır (Tablo 5) (Başoğlu, 1992; Koç ve ark., 2004).

2.8.1. Normal EKG

Kalpte elektriksel gerilim farkı bulunmadığı ya da kalbin her kesiminde aynı olduğunda elektrokardiyogramda düz bir doğru çizilir ki buna izoelektrik çizgi ya da sıfır çizgisi denir. Normal bir elektrokargogramda bu izoelektrik çizgiye göre pozitif ve negatif bir takım girinti ve çıkıntılar bulunur (Şekil 2). Bunlar P dalgası, PR aralığı, QRS kompleksi, ST segmenti, T dalgası ve QT aralığı olarak isimlendirilir (Koç ve Sarıtaş, 2004).

Şekil 2. Normal bir EKG'de Çeşitli Dalga ve Aralıklar (Edwards,1993)



Tablo 5. Kedilerde Normal EKG Değerleri (Martin, 2007)

	Genişlik (sn)	Yükseklik (mv/sn)
P dalgası	0.04 sn	0.2 mv/sn
P-R aralığı	0.05-0.09 sn	-
QRS kompleksi	0.04 sn	0.9 mv/sn
S-T segmenti	-	-
T dalgası	<0.3 mV	-
Q-T aralığı	0.12-0.18 sn	-

2.8.2. Azotemili Kedilerde EKG Bulguları

Prerenal Azotemi–Prerenal azotemide kalp bozukluklarından dolayı şekillenen durumlarda sorunun kaynağına göre EKG’de bir takım değişiklikler şekillenir. Örneğin, sol atriyum büyümesinde P dalgası süresi uzadığı, sağ atrium büyümesinde P dalgasının amplitüdünün, sol ventrikül büyümesinde QRS kompleksinin hem süresinin hem de amplitüdünün arttığı, sağ ventrikül büyümesinde ise Q dalgasının tersine döndüğü ve derinleştiği bildirilmiştir (Martin 2007).

Renal Azotemi– Azoteminin bu çeşidinde ise hiperkalemiye ait bulguların görüldüğü T dalgasının boyunun uzarken, P ve R dalgalarının boyunun kısaldığı ve hatta kaybolduğu görülebilir. İlerleyici bir bradikardi oluştuğunda ise ventriküler fibrilasyon veya asistol gelişebilmektedir (Tilley, 1999).

Postrenal Azotemi– Bu durumda daha şiddetli bir hiperkalemi tablosunun şekillendiği izlenir (Lee, 2006).

2.9. Kan Basıncının Ölçülmesi

Kan basıncı direkt ve indirekt olmak üzere iki şekilde ölçülmektedir.

2.9.1. Direkt Metod

Akut arteriyel punksiyon veya kalıcı intra arteriyel bir katater kullanarak ölçülmektedir. Deneyim gerektiren ve çok kullanışlı olmayan bu invazif yöntem, doğrudan arter içine yerleştirilen bir kateter ve kateter içinde basınç ölçen bir modülden oluşur. Bu yöntem ile indirekt yonteme göre hipotansif hayvanlarda daha doğru sonuç elde edildiği bildirilmiştir (Stepien ve ark., 2011).

2.9.2. İndirekt Metod

İndirekt kan basıncını ölçmek için non invaziv yöntemler kullanılmaktadır. Bu yöntemler genellikle radyal yada brahiyal arter üzerine yerleştirilebilen şişirilebilir bir manşetle çalışan osilometrik ve dopler metodlarını içermektedir. Dopler yöntemi indirekt yöntemler arasında normotansif ve hipertansif hayvanların değerlendirilmesi en güvenilir yöntem olarak bilinmektedir. İnsan pediatrik ve bebek manşetleri köpek ve kedilerde indirekt kan basıncı ölçümü için kullanılabilirdiği belirtilmiştir (Love ve ark., 2006).

Osilometrik Yöntem : İndirekt osilometrik yöntem manşet basıncı sinyallerini tespit etmek için kullanılan otomatik bir sistemi ifade etmektedir. Bu sistem ile önce manşet şişirilir ve sonra yavaş yavaş basıncı azaltılarak sistolik ve diyastolik basınçları ölçülmektedir. Osilometrik yöntemin küçük köpek ve kedilerde etkili bir şekilde kullanmanın zor olabileceği bildirilmiştir (Love ve ark., 2006).

Dopler Yöntemi : Bu yöntem yüzeysel bir arterin kan akışını tespit etmek için yaydığı ultrasonik ses dalgaları ve geri dönen dalgalar arasındaki frekans değişimi esasına göre çalışmaktadır. Bu frekans değişimi sesli bir sinyale dönüştürülerek sadece sadece sistolik kan basıncı ölçülebilmektedir. Kedilerde doğru ve güvenli bir ölçüm yapılmasına olanak sağlayan bu yöntem özellikle kedilerde yaygın bir şekilde kullanılmaktadır (Stepien ve ark., 2011).

2.9.3. Hipertansiyon

Köpek ve kedilerde akut ve kronik böbrek yetmezlikleri hipertansiyona en sık neden olan durumların başında gelir. Sistemik hipertansiyon sistemik arteriyel kan basıncının sürekli yüksekliği anlamına gelir ve primer ve sekonder hipertansiyon olarak sınıflandırılır. Kedilerde başka bir hastalığın komplikasyonu olarak ortaya çıkan sekonder hipertansiyona daha sık rastlandığı bildirilmiştir (Elliott 2010).

Kobayashi tarafından 1990 yılında kedilerde yapılan bir çalışmada doğal olarak oluşan kronik böbrek yetmezliğinde % 60 oranında hipertansiyon saptanmıştır. Syme ve ark. tarafından 2002 yılında yapılan bir çalışmada ise bu oran % 20 olarak bulunmuştur.

2.9.4. Kedilerde Kan Basıncı Değerleri

Arteriyel kan basıncı, arter içindeki kanın damar duvarına yaptığı basıncın saptanması ile ölçülmektedir (Love ve ark., 2006). Sistolik kan basıncı, kalbin sistol (ventriküler kontraksiyon) esnasındaki maksimum arteriyel basıncı, diyastolik kan basıncı ise diyastol (kardiyak relaks) aşamasındaki minimum kan basıncını ifade etmektedir (Love ve ark., 2006).

Bazı araştırmacılara göre kedilerde sistolik kan basıncının 150 mmHg'ın (Carr, 2009), bazılarına göre ise 180 mmHg'nın üzerinde olması (Brown, 2007) hipertansiyon olarak tanımlanmaktadır. Sistemik hipertansiyon, sistemik arteriyel kan basıncının sürekli yüksekliği anlamına gelir ve primer veya sekonder hipertansiyon olarak adlandırılır. Kedilerde başka bir hastalığın komplikasyonu olarak ortaya çıkan sekonder hipertansiyona daha sık rastlandığı bildirilmektedir (Stepien ve ark., 2011).

Oküler ve intrakraniyal nörolojik anormallikler görülen hastalarda ise hipertansiyonun mutlaka değerlendirilmesi gerektiği belirtilmiştir. Akut malin belirtileri (retinal dekolman, nörolojik bulgular) olan sistemik hipertansiyon hastalarında klinik belirtiler ortadan kalkana kadar agresif antihipertansif bir tedavinin uygulanması gerektiği ifade edilmektedir (Stepien ve ark., 2007). Kedi ve köpeklerde yüksek kan basıncının hedef organlarda oluşturduğu risk seviyesi Tablo 6'da gösterilmiştir.

Veteriner hekimlik alanında kan basıncı doppler veya osilometrik yöntemle ölçülmektedir. Kedilerde daha çok doppler yöntemi tercih edilmekte sistolik kan basıncı ölçülmektedir (Stepien ve ark., 2007).

Tablo 6. Kedi ve Köpeklerde Hipertansiyonla Birlikte Görülen Hedef Organ Hasarı Riski (IRIS)

Sistolik Kan Basıncı (mm hg)	Diyastolik Kan Basıncı (mm hg)	Risk Seviyesi
<150	<95	Minimum
150-159	95-99	Düşük
160-179	100-119	Orta
>180	>120	Yüksek

2.10. Kan Elektrolitleri ve Bikarbonat Oranlarının Belirlenmesi

2.10.1. Sodyum

Azotemili kedilerde sodyum seviyesi normal, yükselmiş ya da düşük olabilir. Hipernatremi sıvı tedavisi öncesinde aşırı sıvı kaybı olduğunu gösterir. Sodyum bikarbonat yada hipertonic sodyum klorür verilmesi hipernatremiye neden olabilir. Hiponatremi kusma ile olabildiği gibi mannitol veya hipertonic dextroz verilmesiyle de oluşabilir. Düşük sodyum içeren solüsyonlar da (% 5 dekstroz, TPN) hiponatremiye neden olabilir. Çoğu durumda dehidrasyon, normal bir sodyum konsantrasyonu ile izonatremik sıvı kaybıyla oluşur. Sodyum bozukluklarıyla ilgili klinik bozukluklar genellikle nörolojik disfonksiyonlarla ortaya çıkmaktadır (Dibartola, 2010).

2.10.2. Potasyum

Böbreğin boşaltım fonksiyonu vücuttan potasyumun atılmasında büyük önem taşır. Poliüriye nazaran anürik ve oligürik durumlarda hiperkalemi daha fazla görülür. Ekstra sellüler potasyum artışı hücrelerin elektriksel potansiyelini değiştirir. Bu durum miyokardiyumda iletim bozukluğuna ve bradikardiye yol açar. Şiddetli hiperkalemi sinoventriküler ritime ve ventriküler fibrilasyona yol açabilir. EKG’de bir dizi değişiklik meydana gelir. Kan sonuçları henüz çıkmamış olsa bile EKG sonuçlarına göre acil tedaviye hemen başlanmalıdır (Tag, 2008).

Hipokalemi, poliüri ile beraber seyreden durumlarda aşırı idrar çıkışı ile birlikte potasyumun atılmasıyla oluşur. Poliüri ile seyreden üremilerde, diüretik kullanımında, kusma ve ishalle birlikte potasyum kaybı oluşur. Eksikliğinde oral yada parenteral potasyum desteği yapılmalıdır. Tedavi sırasında hiperkalemi ve hipokalemiden sakınmak için serum potasyum miktarı sık sık ölçülmelidir (Turgut, 2000; Dibartola, 2010).

2.10.3. Klor

Azotemide serum klor düzeyleri de değişkenlik gösterir. Kedilerde, hipokloremi genellikle akut üremiye bağlı gastrik kusma ve hiperadrenokortizm nedeniyle gelişir. Dehidrasyon, hiperkloremik metabolik asidozis ve primer solunum alkalozunun kompenzasyonu sonucu da hiperkloremi meydana gelebilir. (Turgut 2000).

2.10.4. Bikarbonat

Metabolik asidozis üremik hayvanlarda çok sık görülür (Turgut, 2000). Asit-baz dengesinin sağlanmasında böbrekler aktif bir rol oynarlar. Hidrojen iyonlarının hemostazisinde, böbreklerde (a) bikarbonat rejenerasyonu (b) bikarbonat geri emilimi (c) hidrojen iyonlarının eliminasyonu ve idrarla tamponlanması olmak üzere üç önemli fonksiyon gerçekleşir. Kronik böbrek yetmezliğinde toplam H^+ atılımı azalır ve yeterli oranda HCO_3^- rezorbe edilemez. Bu durum hayvanda asidozis oluşmasına yol açar. Renal yetmezliğe sahip bazı hastalarda laktik asidozis ve zayıf doku perfüzyonu şekillenmesi de asidozise katkıda bulunabilmektedir. (Altıntaş ve ark., 2006; Langston ve ark.,2010) Hafif metabolik asidozis (serum bikarbonat > 16 mmol/L) genellikle sıvı replasmanı ve diürezis ile birlikte düzelir. Orta ve ciddi metabolik asidozis (serum bikarbonat < 16 mmol/L) durumunda ise hastaya intravenöz sodyum bikarbonat tedavisi yapılmalıdır. Tedavi süresince HCO_3^- seviyesi izlenmelidir. Aksi takdirde hastada metabolik alkalozis, pulmoner ödem ve hipertansiyon gelişebilir (Dibartola, 2010).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Hayvan Materyali ve Çalışma Dizaynı

Çalışmamızda 2010-2011 yılları arasında İstanbul Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Kliniği'ne getirilen klinik ve laboratuvar muayeneleri sonucunda azotemi saptanan yerli kısa tüylü (n=19), Siyam (n=5), İran (n=4) ve Van (n=2) olmak üzere farklı ırklarda (Şekil 5), yaşları 1 ile 23 arasında değişen, 23'ü erkek, 7'si dişi toplam 30 kedi çalışma grubunu oluşturdu. Kontrol grubu için yerli kısa tüylü (n=8), Siyam (n=5) ve İran (n=2) olmak üzere yine farklı ırklardan (Şekil 5), yaşları 1 ile 15 arasında değişen, 7 erkek , 8 dişi toplam 15 sağlıklı kedi seçildi.

Grup I (Azotemili Kediler): Letarji, depresyon, iştah azalması, kusma, kilo kaybı, polidipsi, anüri, oliguri yada poliüri, zayıf vücut ağırlığı şikayetlerinden biri yada birkaçı ile gelen kedilerden azotemi şüphesiyle kan alınıp biyokimyasal tahlilleri yapıldı. Biyokimya sonuçlarına göre BUN değeri 50 mg/dl ve kreatinin değeri 2.0 mg/dl nin üzerinde olan kediler azotemik olarak kabul edilerek çalışmaya dahil edildi.

Daha sonra bu hayvanların hemogram değerleri, azotemi dereceleri, kan protein miktarı, serum kalsiyum ve fosfor düzeyi, idrar muayene bulguları (özellikle idrar dansitesi, glukozürinin varlığı, idrar protein/kreatinin oranı), kan elektrolit değerleri ve primer hastalık nedenleri dikkate alınarak azotemi prerenal, renal ve postrenal olarak sınıflandırıldı.

Ayrıca alınan anemnez, yapılan klinik muayene, kan ve idrar muayeneleri ile şüphelenilen hastalığa ilgili olarak üç kedide FIV (Feline Leukemia Virus Antigen/Feline Immunodeficiency Virus Antibody Test Kit, Idexx), iki kedide toksoplazmozis (serolojik olarak IgG ve IgM düzeyleri belirlenerek), postrenal azotemili gruptaki iki kedide tip I diabetes mellitus (Fruktozamin ve GIHbA_{1c} değerleri belirlenerek) tanısı konuldu.

Grup II (Sağlıklı Kediler): Bu gruptaki kedilerin hiç birinde herhangi bir şikayet veya semptom mevcut değildi. Bu kedilerin bütün klinik muayene, kan tahlilleri, EKG ve kan basıncı ölçümlerinin normal olduğu belirlendi.

3.2. Kan Parametrelerinin Tayini

Sağlıklı ve hasta hayvanlardan V. Jugularis ya da V.Cephalica antebrachi'den hematolojik parametrelerin tayini için EDTA'lı tüplere 2 ml., biyokimyasal analizler için ise antikoagülsüz jelli serum tüplerine 3 ml. kan örnekleri alındı.

Hematolojik parametrelerin (WBC, RBC, HGB, HCT, PLT, MCV, MCH, MCHC) tayini için İ.Ü. Veteriner Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Merkez Laboratuvarında bulunan kan sayımı cihazı (Medonic TM CA 620) kullanıldı.

Biyokimyasal parametrelerden serum glukoz, üre, kreatinin, AST, ALT, GGT, TP, kolesterol ile kalsiyum ve fosfor analizleri ticari kitler (Spinreact®, İspanya) kullanılarak İ.Ü. Veteriner Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Merkez Laboratuvarı'nda bulunan otoanalizör cihazında (Boeki Medical System, Model TMS1024, Tokyo) kolorimetrik yöntemle ölçüldü.

3.3. Kan Elektrolitleri ve Bikarbonat Ölçümleri

Sağlıklı ve azotemili kedilerden alınan 1 ml. kan örneğinde İ.Ü.Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları A.D. Kliniği'nde bulunan kan gazı cihazıyla (Vetstat, Idexx) sodyum, potasyum, klor ve bikarbonat değerleri belirlendi.

3.4. İdrar Analizi

Sitosentezle alınan idrar örnekleri İ.Ü.Veteriner Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Merkez Laboratuvarı'nda dipstik ve mikroskopik muayeneler ile incelendi.

İdrar protein/kreatinin oranı için alınan örnekler İ.Ü.Veteriner Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Acil polikliniğinde bulunan biyokimya (Vet Test 8008, Idexx) cihazıyla ölçüldü.

3.5. Kan Basıncı Ölçümleri

Bütün sistolik kan basıncı ölçümleri aynı kişi tarafından ve sessiz bir ortamda yapıldı. Ölçümler yapılmadan önce kedilerin çevreye adapte olabilmesi için 5-10 dakika beklendi. Kedi büyüklüğüne uygun olarak bacak çevresinin % 40'ına kadar bir genişliğe sahip olan özel manşetler ile sağ lateraline yatırılan hayvanların sol arka bacağına yerleştirildi. Kranial tibial arterden 5-10 dakikalık bir süre içerisinde altı ayrı ölçüm yapıldı. İlk ölçüm hesaba katılmayarak, ardışık beş ölçümünün ortalaması kayıt edildi.

Kan basıncı ölçümleri doppler (Parks Medikal Electronics, INC. Aloha, Oregon, USA.) tansiyon ölçüm cihazı ile yapıldı.

Şekil 3. Sistolik Kan Basıncı Ölçümünde Doppler Cihazının Kullanımı



3.6. EKG Çekimi

Sağlıklı ve azotemili kediler sağ lateral pozisyonda yatırıldıktan sonra İ.Ü.Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları A.D. bünyesinde bulunan EKG cihazı (Vet 600) ile II nolu derivasyonda EKG traseleri alındı.

3.7. İstatistiksel Analizler

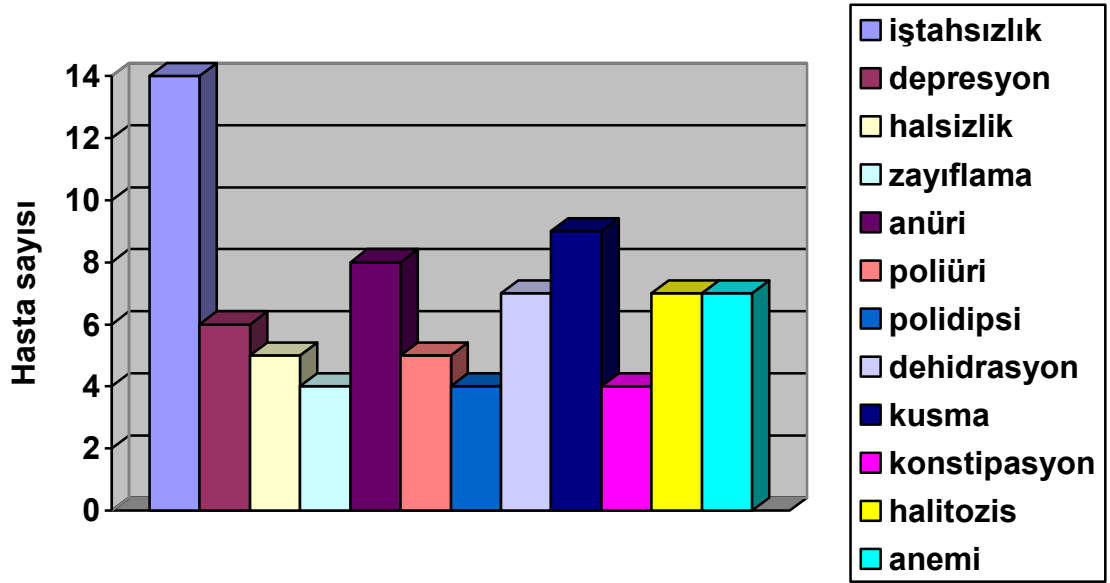
Elde edilen hemogram, biyokimya, kan eletrolitleri ve bikarbonat, kan basıncı ve EKG ölçümleri gibi veriler azoteminin prerenal, renal ve postrenal olarak sınıflandırılmasından sonra Anova ve Duncan (Özdamar, 1999) istatistiksel analiz tekniği ile değerlendirildi.

4. BULGULAR

4.1. Klinik Semptomlar

Çalışmada azotemisi olduğu saptanan kedilerde (n=30) görülen semptomlar halsizlik (n=12), depresyon, iştahsızlık, zayıflama, anüri, poliüri, polidipsi, dehidrasyon, kusma, konstipasyon, halitozis ve anemi olarak belirlendi (Şekil 4).

Şekil 4. Azotemili Kedilerde Saptanan Klinik Semptomlar



Azotemili ve sağlıklı kedilerin vücut ısısı, nabız ve solunum sayıları sırasıyla Tablo 7’de verilmiştir. Her üç parametre açısından da gruplar arasında anlamlı bir farklılık tespit edilmedi.

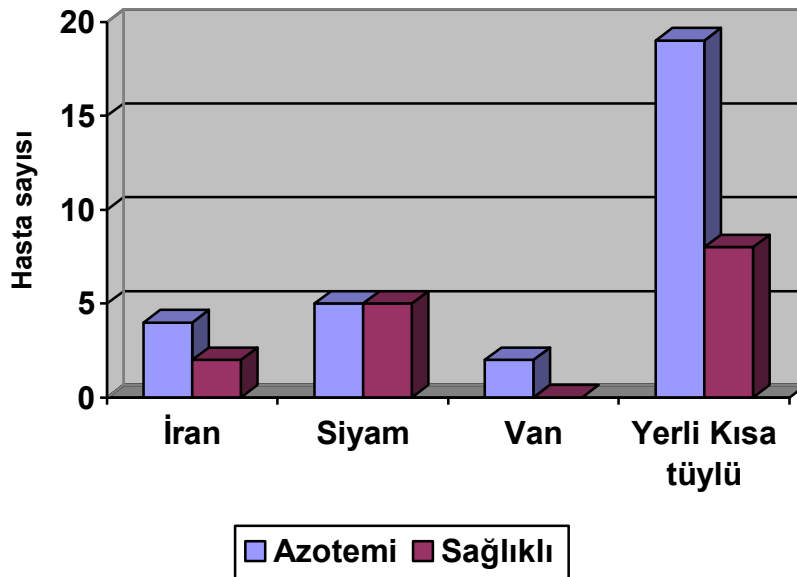
Bununla birlikte, 30 hasta kedinin % 40’ının (n=12) hipertermik ve % 13.33’ünün (n=4) hipotermik olduğu belirlendi. Hipotermik olan kedilerin (n=4) ikisinde postrenal, birinde renal ve birinde de postrenal azotemi geliştiği izlendi.

Tablo 7. Azotemili ve Sağlıklı Kedilerde Vücut Isısı, Solunum Sayısı ve Nabız Değerleri

Parametreler	Prerenal (n=7)	Renal (n=16)	Postrenal (n=7)	Sağlıklı (n=15)	Önemli lik
Vücut ısısı (°C)	37.6±1.2	38.8±1.5	37.9±1.9	38.4±0.8	-
Solunum sayısı (sol/dak)	30.4±8.4	35.2±6.7	39.4±8.8	32.0±5.6	-
Nabız (atm/dk)	159,40±12,15	166,78±6,44	186,20±16,94	187,83±12,72	-

4.2. Irk

Çalışmada kontrol grubu (n=15) ile azotemili (n=30) gruplarda yer alan kedilere ait ırk çeşitliliği Şekil 5’de gösterilmiştir.

Şekil 5. Azotemili ve Sağlıklı Gruplarda Irk Dağılımı

4.3. Yaş

Çalışmada yer alan kedilerin yaş aralıkları Tablo 8’de verilmiştir.

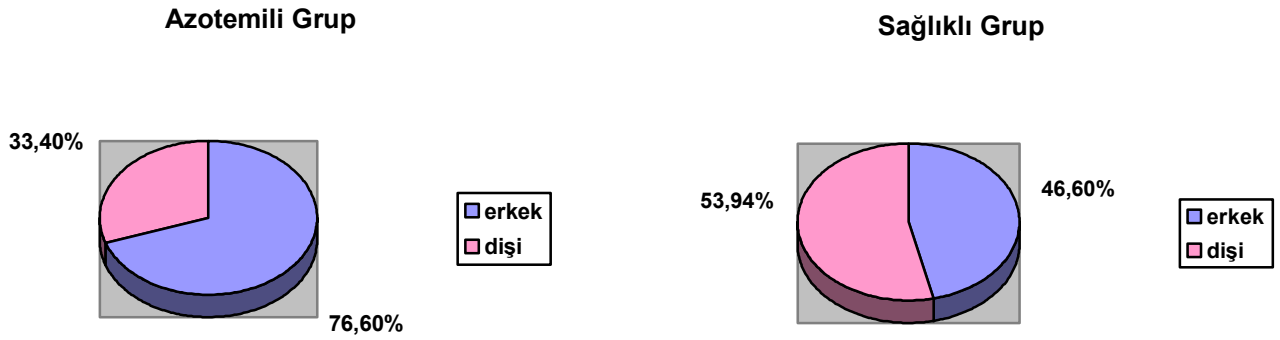
Tablo 8. Sağlıklı ve Azotemili Kedilerin Yaşlarına Göre Sınıflandırılması

Yaş Aralığı	Prerenal (n=7)	Renal (n=16)	Postrenal (n=7)	Sağlıklı (n=15)
<5	n=3	n=1	n=5	n=8
5-9	n=2	n=4	n=1	n=4
≥10	n=2	n=11	-	n=3

4.4. Cinsiyet

Çalışmaya alınan kedilerin sağlıklı ve azotemili gruplara göre cinsiyet oranları Şekil 6’da verilmiştir.

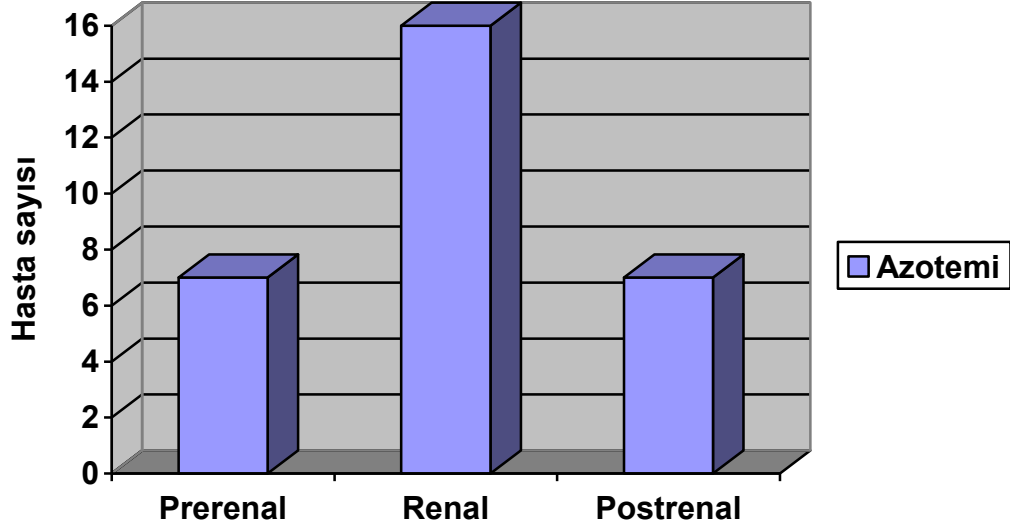
Şekil 6. Azotemili ve Sağlıklı Gruplarda Cinsiyetin Dağılımı



Azotemi sınıflandırıldığında ise prerenal azotemili grupta (n=7) 5 erkek, 2 dişi; renal azotemili grupta (n=16) 12 erkek, 4 dişi; postrenal grupta ise 7 adet erkek kedi olduğu belirlendi.

4.5. Azotemili Kedilerde Azoteminin Sınıflandırılması ve Azotemiye Yol Açan Sebepler

Şekil 7. Azoteminin Sınıflandırılması



Çalışma grubundaki kedilerde azotemi Şekil 7’de belirtildiği şekilde kan ve idrar muayene bulgularına göre ayrıldı. Prerenal azotemi grubunda bir kedide hemobartonellozis, altı kedide sıvı kaybına bağlı olarak oluşan dehidrasyon; renal grupta iki kedide toksoplazmozis, üç kedide FIV, iki kedide akut böbrek yetmezliği, dokuz kedide kronik böbrek yetmezliği (bunların ikisinde de tip I diyabet saptandı) ve postrenal gruptaki kedilerin hepsinde (n=7) ise kısmi bir uretral obstruksiyon olduğu belirlendi.

4.6. Hemogram

Azotemili kedilerin RBC, HGB, HCT değerleri arasında $p<0.001$ oranında, önemli bir farklılık saptandı. Kronik böbrek yetmezliği ($n=9$) tanısı konulan kedilerin 6'sında bu bahsedilen değerlerin hepsinin referans değerlerinin altında olduğu belirlendi. Bununla birlikte, WBC sayıları arasındaki farklılığın ise $p<0.05$ oranında önemli olduğu tespit edildi (Tablo 9).

Tablo 9. Azotemili ve Sağlıklı Gruplarda Hemogram Değerleri (•)

Parametreler	Prerenal (n=7)	Renal (n=16)	Postrenal (n=7)	Sağlıklı (n=15)	Önemlilik
RBC ($\times 10^6 \mu l$)	6,52 \pm 1,18 ^b	6,01 \pm 0,40 ^c	10,92 \pm 0,88 ^a	8,25 \pm 0,27 ^b	***
HGB (g/dl)	9,25 \pm 1,59 ^c	8,66 \pm 0,62 ^c	15,18 \pm 0,72 ^a	11,99 \pm 0,34 ^b	***
HCT (%)	28,02 \pm 4,55 ^c	25,6 \pm 1,77 ^c	45,71 \pm 2,80 ^a	36,95 \pm 0,78 ^b	***
WBC ($\times 10^3$)	29,79 \pm 12,26 ^a	22,74 \pm 4,60 ^{ab}	30,51 \pm 4,15 ^a	10,84 \pm 1,15 ^b	*
PLT ($\times 10^3$)	253,14 \pm 99,20	322,06 \pm 49,29	365,8 \pm 69,82	291,33 \pm 22,91	-
MCV (fl)	47,57 \pm 5,11	42,56 \pm 0,76	42,28 \pm 1,42	43,46 \pm 0,59	-
MCH (pg)	15,14 \pm 1,10	14,93 \pm 0,50	14,14 \pm 0,63	14,38 \pm 0,23	-
MCHC (%)	32,57 \pm 1,21	34,03 \pm 0,87	33,42 \pm 0,68	33,33 \pm 0,36	-

* $p<0.05$, *** $p<0.001$

(•) Aynı Satırda Farklı Harf Taşıyan Ortalama Değerler Arası Farklılıklar Önemlidir.

4.7. Serum Biyokimyası

Azotemili ve sağlıklı kedilere ait BUN, kreatinin, albumin, total protein, glukoz, kolesterol, GGT, AST, ALT, kalsiyum ve fosfor düzeyleri Tablo 10'da verilmiştir.

Tablo 10. Azotemili ve Sağlıklı Kedilerde Biyokimyasal Parametreler (•)

Parametreler	Prerenal (n=7)	Renal (n=16)	Postrenal (n=7)	Sağlıklı (n=15)	Önemlilik
BUN (mg/dl)	166,28±21,07 ^a	224,06±25,74 ^a	228,28±64,92 ^a	26,90±1,95 ^b	***
Kreatinin(mg/dl)	4,79±1,37 ^b	9,71±1,33 ^a	12,78±2,76 ^a	1,08±0,08 ^b	***
Albumin (g/dl)	2,9±0,07	2,86±0,13	3,26±0,24	3,20±0,06	*
Glukoz (mg/dl)	210,71±103,36	157,85±38,86	190,14±17,84	110,06±4,59	-
Kolesterol(mg/dl)	200,4±24,90	251,00±32,32	169, 0±9,23	196,0±63,29	-
GGT (IU/L)	3±2,25	2,0±0,35	3±1	1,26±0,26	-
T. Protein (g/dl)	7,96±0,48	8,15±0,58	8,26±1,03	7,15±0,12	-
Ca (mg/dl)	10,2±0,6	8,68±0,71	8,77±0,86	9,35±0,14	-
P (mg/dl)	9,58±1,39 ^{ab}	13,51±1,61 ^a	13,17±2,90 ^a	5,20±0,43 ^b	***
ALT (IU/L)	280,57±162,3 ^a	85,87±25,24 ^b	59,57±9,24 ^b	55,33±11,72 ^b	*
AST (IU/L)	326,85±200,2 ^a	59,5±12,88 ^b	35,85±4,77 ^b	39,73±11,48 ^b	*

*p<0.05, *** p<0.001

(•) Aynı Satırda Farklı Harf Taşıyan Ortalama Değerler Arası Farklılıklar Önemlidir.

Azotemik ve sağlıklı gruplar arasında BUN, kreatinin ve fosfor değerleri açısından $p<0.001$ oranında önemlilik saptandı. Yine ALT, AST değerleri bakımından gruplar arasında $p<0.05$ oranında bir önemlilik tespit edildi.

Albumin bakımından dört grup arasındaki farklılık varyans analizi sonucu $p<0.05$ düzeyinde önemli bulundu. Ancak çoklu karşılaştırma testlerinden Tukey ve Duncan analizlerinde ikili olarak gruplar arasındaki farklılık önemsiz bulundu.

4.8. Kan Elektrolitleri, Bikarbonat ve Kan Basıncı Değerleri

Azotemili gruplarda potasyum değerleri arasındaki farkın $p<0.001$ oranında, sodyum ve bikarbonat değerleri arasındaki farkın ise $p<0.05$ oranında önemli olduğu belirlendi. Bununla birlikte yine kan basıncı değerleri arasındaki farkın da $p<0.01$ oranında önemli olduğu tespit edildi (Tablo 11).

Tablo 11. Azotemili ve Sağlıklı Kedilerde Kan Elektrolit, Bikarbonat ve Sistolik Kan Basıncı Değerleri (•)

Parametreler	Prerenal (n=7)	Renal (n=14)	Postrenal (n=7)	Sağlıklı (n=15)	Önemlilik
Sodyum (mmol/L)	161,71±4,61 ^a	149,57±4,12 ^{ab}	141,85±6,04 ^b	158±1,53 ^a	*
Potasyum (mmol/L)	4,22±0,40 ^b	4,85±0,47 ^b	7,84±0,85 ^a	4,26±0,08 ^b	***
Klor (mmol/L)	126,85±3,12	117,33±3,81	114,14±4,68	122±0,46	-
Bikarbonat(mmol/L)	21,98±2,03 ^a	21,18±1,43 ^a	16,45±0,65 ^b	20,64±0,57 ^a	*
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	80±12,53 ^a	115,76±8,20 ^b	105±7,07 ^b	120,66±3,71 ^b	**

$p<0.05$, ** $p<0.01$, *** $p<0.001$

(•) Aynı Satırda Farklı Harf Taşıyan Ortalama Değerler Arası Farklılıklar Önemlidir.

4.9. Tam İdrar Muayenesi ve İdrar Protein/Kreatinin Oranı

Azotemi bölümlendirildiğinde hemoglobin değerleri arasında $p<0.001$ oranında, protein miktarları arasında $p<0.01$, dansite değerleri arasında ise $p<0.05$ oranında bir önemlilik olduğu saptandı (Tablo 12).

Tablo 12. Azotemili ve Sağlıklı Gruplarda Dipstik Muayene Bulguları ile İdrar Protein/Kreatinin Oranı (•)

Parametreler	Prerenal (n=7)	Renal (n=16)	Postrenal (n=7)	Sağlıklı (n=15)	Önemlilik
Protein	0,57±0,29 ^a	0,43±0,15 ^a	1,57±0,36 ^b	0,6±0,3 ^a	**
pH	6,21±0,10	6,40±0,06	6,92±0,29	6,5±0,14	-
Hemoglobin	0,14±0,14 ^a	0,31±0,17 ^a	1,42±0,42 ^b	0,13±0,11 ^a	***
Glukoz	0,14±0,14	0,06±0,06	0	0	-
Dansite	1019,2±1,3 ^{ab}	1014,3±1,4 ^a	1014,2±2,0 ^a	1020,6±1,8 ^b	*
UPC	1,10±0,52 ^b	1,33±0,45 ^{ab}	3,00±1,52 ^a	0,25±0,06 ^b	*

* $p<0.05$,** $p<0.01$,*** $p<0.001$

(•) Aynı Satırda Farklı Harf Taşıyan Ortalama Değerler Arası Farklılıklar Önemlidir.

Çalışmaya dahil edilen azotemik kedilerde idrar protein/kreatinin oranları Tablo 13'de verilmiştir.

Tablo 13. Azotemili ve Sağlıklı Gruplarda İdrar Protein /Kreatinin Oranının Derecelendirilmesi

UPC (mg/dl)	Prerenal (n=7)	Renal (n=10)	Postrenal (n=7)	Sağlıklı (n=15)
>0.5	n=2	n=4	n=3	n=13
0.5-1	n=2	n=2	-	n=2
1-2	n=1	n=1	n=1	-
2<	n=2	n=3	n=3	-

Azotemik gruplar arasında idrar sedimenti eritrosit ve lökosit sayılarında $p<0.001$ oranında, böbrek epiteli sayısında ise $p<0.05$ oranında anlamlı bir değişikliğin olduğu saptandı (Tablo 14).

Tablo 14. Azotemili ve Sağlıklı Kedilerde İdrar Sedimenti Muayenesi Bulguları (•)

Parametreler	Prerenal (n=7)	Renal (n=16)	Postrenal (n=7)	Sağlıklı (n=15)	Önemlilik
Eritrosit	0,42±0,42 ^a	0,5±0,22 ^a	2,71±0,28 ^b	0,2±0,1 ^a	***
Lökosit	0,57±0,29 ^a	0,62±0,20 ^a	2,14±0,34 ^b	0,13±0,09 ^a	***
Böbrek epiteli	0,71±0,28 ^{ab}	0,75±0,28 ^{ab}	1,14±0,26 ^a	0,13±0,09 ^b	*

* $p<0.05$,*** $p<0.001$

(•) Aynı Satırda Farklı Harf Taşıyan Ortalama Değerler Arası Farklılıklar Önemlidir.

Sağlıklı kedilerin idrar sedimentinde herhangi bir kristal saptanmamasına (n=10) karşın, azotemili kedilerde prerenal grupta (n=7) 3 kedide tripel fosfat ve 2 kedide kalsiyum okzalat; renal grupta (n=16) 6 kedide tripel fosfat ve 2 kedide kalsiyum okzalat ile postrenal grupta (n=7) 6 kedide sadece tripel fosfat kristallerine rastlandı.

4.10. EKG Bulguları

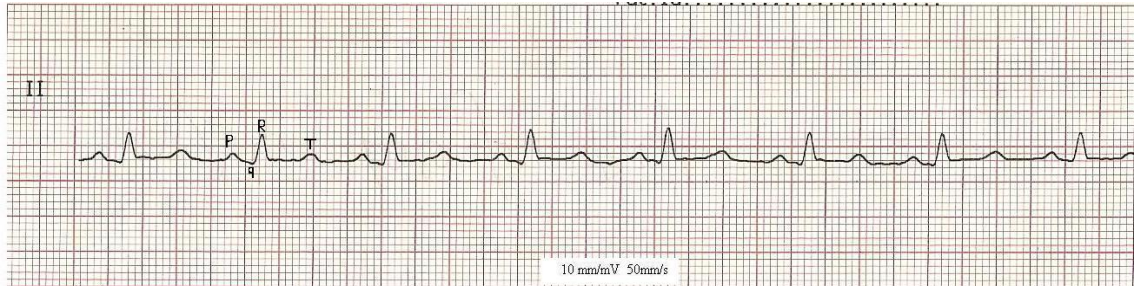
Tablo 15. Azotemili ve Sağlıklı Kedilerde EKG Bulguları

Dalgalar	Prerenal (n=5)	Renal (n=9)	Postrenal (n=5)	Sağlıklı (n=6)	Önemlilik
P (mm/mv)	2,00±0,31	1,67±0,23	1,80±,037	1,50±0,34	-
R (mm/mv)	6,00±1,78	5,00±0,78	3,60±0,67	3,00±0,68	-
T (mm/mv)	2,80±0,80	2,11±0,53	1,40±0,24	1,83±0,47	-
QT (mv/sn)	0,22±0,02	0,20±0,01	0,22±0,03	0,17±0,01	-

Azotemili kedilerde EKG bulguları arasında bir önemlilik saptanmadı.

Sağlıklı grupta bulunan kedilere örnek olarak alınan EKG görüntüsü Şekil 8'de verilmiştir.

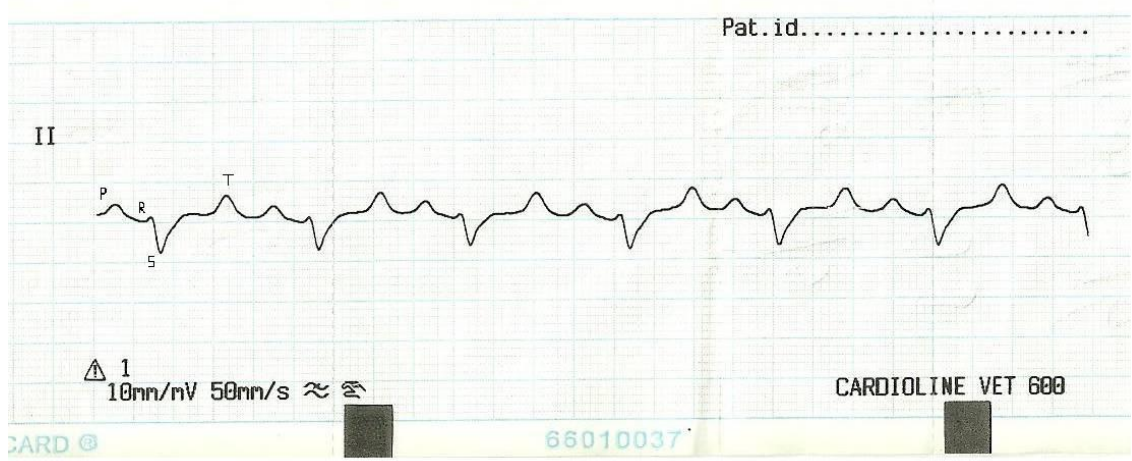
Şekil 8. Sağlıklı Gruptaki Bir Kedide Normal EKG Trasesi



Renal azotemili grupta potasyum seviyesi 9.4 mmol/l olan kedinin EKG trasesi Şekil 9'da sunulmuştur.

Şekil 9. Renal Azotemili Hiperkalemik Bir Kedinin EKG Trasesi

(serum potasyum=9.4 mmol/L)



5. TARTIŞMA

Kedilerde kalp yetmezlikleri, akut ve kronik böbrek yetmezlikleri, başta FLUTD olmak üzere idrar yolları obstrüksiyonları, diabetes mellitus, diyabetik ketoasidozis, toksoplazmozis, hiperkalsemi, hipoadrenokortisizm, hipertiroidizm, hiperaldesteronizm gibi hastalıklar ile kusma, ishal ve dehidrasyonun olduğu pek çok durumda azotemi gelişebilmektedir (Malouin ve ark., 2007; Syme ve ark., 2006). Buradan yola çıkılarak yapılan bu çalışmada kliniğimizde köpeklere göre azoteminin daha sık geliştiğini gözlemlediğimiz kedilerde azoteminin düzeyi ve sebeplerine göre oluşan değişiklikler ile kan basıncı değerleri, EKG ve elektrolit düzeyleri arasında bir ilişki olup olmadığının belirlenmesi amaçlandı.

Azotemi gelişen kedilerde genellikle halsizlik, depresyon, iştahsızlık, zayıflama, anüri, oligüri, polidipsi, poliüri, strangüri, pollaküri, dizüri, dehidrasyon, kusma, konstipasyon, halitozis gibi bir çok klinik belirtiler görülebilmektedir (Lee ve ark., 2003; Drobotz ve ark., 2008, Maloin ve ark., 2007; Little, 2007). Lee ve arkadaşları (2003), üretral obstrüksiyonu bulunan 223 kedide yaptıkları bir çalışmada kedilerin çoğunda birden fazla klinik semptomun geliştiğini saptamışlardır. Araştırmacılar bu kedilerin % 88'inde üretral obstrüksiyonun tipik bir bulgusu olan strangüri veya dizürinin bulunduğunu saptamışlardır. Diğer belirtileri ise; vokalizasyon, letarji, anoreksi, kusma, sık aralıklarla perineal bölgenin yalanması, diyare ve nöbetler olarak gözlemlemiştir. Yine Drobotz ve ark. (2008), dehidrasyon, postrenal azotemi ve metabolik asidozis gibi patolojik durumların üretral obstrüksiyon gelişen kedilerde çok yaygın olarak görüldüğünü tespit etmişlerdir. Benzer şekilde bu çalışmada da değerlendirdiğimiz kedilerin bir kısmında (n=7) üretral obstrüksiyonun geliştiği saptandı. Diğer taraftan, bu kedilerdeki belirtilerin Lee ve ark. (2003) ile Drobotz ve ark. (2008)'ların çalışmalarında gözlemledikleri klinik belirtilerle aynı olduğu izlendi.

Lee ve ark. (2006) 223 kedide yaptıkları çalışmada hastaların % 39'unun hipotermik, % 50'sinin normotermik ve % 11'inin de hipertermik olduğunu saptamışlardır. Bu çalışmada ise 30 hasta kedinin % 40'ının hipertermik ve % 13.33'ünün hipotermik olduğu belirlendi. Hipotermik olan kedilerin (n=4) ikisinde postrenal, birinde renal ve birinde de postrenal azotemi geliştiği belirlendi.

Çalışmamızdaki hasta kedilerin dakikadaki ortalama nabız sayıları 169 (değişim aralığı 127-230 atım/dak) olarak bulundu. Bu vakaların % 25'inin bradikardik (n=7, nabız<140 atım/dak.) ve % 10'unun taşikardik (n=3, nabız>220 atım/dak.) olduğu izlendi. Bununla birlikte, aynı kedilerde kan potasyum düzeylerinin bradikardik kedilerde % 60 oranında (n=18) 3 mmol/L'ün altında ve % 40 (n=12) oranında 5 mmol/L'nin üzerinde olduğu görüldü. Taşikardik kedilerde (n=3) ise potasyum değerinin 5 mmol/L'nin üzerinde olduğu izlendi. Yapılan istatistiki değerlendirmede bu kediler arasında herhangi bir anlamı değişikliğinin oluşmadığı tespit edildi.

Kedilerimizin ortalama solunum sayısı 35 solunum/dak. (n=30, değişim aralığı 9-136) olarak bulundu. Bu kedilerin % 20'sinde (n=6), solunumun deprese olduğu (solunum sayısı<10 solunum/dak) belirlendi.

Kedilerde azotemi, çeşitli sebeplerle her ırk hayvanda gelişebildiği bildirilmektedir (King ve ark., 2007; Boyd ve ark.,2008). King ve ark., 2007; böbrek hastası kedilerde (n=95) azotemi oranının % 67.9 olduğunu; Boyd ve ark (2008), ise azotemili kedilerin (n=211) % 68'inin yerli kısa tüylü olduğunu belirlemişlerdir. Bu çalışmada hastalarımızı ırklar bazında değerlendirdiğimizde; azotemili grupta (n=30) İran (% 13.3), Siyam (% 16.6), Van (% 6.6) ve tekir (% 60), kontrol grubunda (n=15) ise İran (% 13.3), Siyam (% 33.3) ve yerli kısa tüylü (% 53.3) kedilerin olduğu belirlendi. Bu çalışmada da Boyd ve ark. (2008)'nin bulgularına benzer olarak azotemi oranı; en çok sokaktan alınıp evde veya dışarıda beslenen yerli ırk kısa tüylü kedilerde (n=18) yüksek olduğu tespit edildi. Bu kedilerde azotemi oranının diğer kedilere göre daha yüksek olarak bulunmasının hemobartonellozis, toksoplazmozis ve kedilerde görülen viral hastalıkların özellikle sokak kedilerinde daha fazla görülmesinden kaynaklandığı düşünüldü.

Çalışmada değerlendirmeye alınan kedilerin yaşları üç ayrı aralıkta incelendi. Buna göre azotemik kedilerin % 33.33'ünün 5 yaşın altında, % 46.66'sının 10 yaş üzerinde, geriye kalanların ise 5-10 yaş arasında olduğu görüldü. Lee ve arkadaşları, 2007 yılında yaptıkları bir çalışmada üretral obstrüksiyonlu kedilerdeki yaş ortalamasını 4.7 olarak, Malouin ve ark. (2007) 3.5 olarak, Drobotz ve ark. (2008) ise 4 olarak belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda üretral obstrüksiyon nedeni ile postrenal azotemi gelişen kedilerde (n=7) yaş ortalaması 3.2 olarak tespit edildi. Bu gruptaki hayvanlarımızın yaş aralığının bu derecede düşük olması, çalışmamızdaki postrenal

azotemili gruptaki kedi sayısının az olması ile sahipli kedilerin kısırlaştırılmış olmasından kaynaklanabileceği kanısına varıldı.

Kedilerde üriner sistem hastalıklarının dişi ve erkek kedilerde görülme oranları buldukları yerleşim alanı, beslenme ve yaş faktörüne göre değişim gösterdiği belirtilmektedir. Bailiff ve ark. (2008); idrar yolu infeksiyonu geliştiği tespit edilen 614 kedi üzerinde yaptıkları bir çalışmada dişi-erkek faktörünün önemli olmadığını belirtmişlerdir. Gerber ve ark. (2005) ise idrar yolu infeksiyonu bulunan 77 adet Avrupa kedisinde erkek kedi oranının % 87, dişi kedi oranının % 13 olduğunu bulmuşlardır. Bu çalışmada azotemili kedilerin (n=30) % 76.6'sının, sağlıklı kedilerin (n=15) ise % 46.6'sının erkek olduğu belirlendi. Azotemili olan erkek kedilerin tamamında FLUTD'a bağlı uretral bir obstrüksiyon nedeni ile postrenal azotemi geliştiği tespit edildi.

İdrar yolu infeksiyonları, ürolitler, akut ve kronik böbrek hastalıkları, tümörler, diabetes mellitus gibi çeşitli sebeplerle kedilerde üriner sisteme ilgili çeşitli bozukluklar ve bunun sonucunda da azotemi gelişebildiği bildirilmektedir (Jepson ve ark., 2009; Elliott ve ark., 2010). Bizim çalışmamızda da toksoplazmozis (n=2), hemobartonellozis (n=1), diabetes (n=2), FIV gibi viral infeksiyonlar (n=3), üretral obstrüksiyonlar (n=7), akut (n=2) ve kronik (n=9) böbrek yetersizliği gibi nedenlerle azoteminin geliştiği saptandı. Üretral obstrüksiyonu bulunan kedilerin (n=7) hepsinde postrenal azoteminin geliştiği tespit edildi. Bununla birlikte prerenal azotemili gruptaki kedilerin hepsinde gastroenteritise bağlı anoreksi ve dehidrasyon bulunduğu, renal grupta ise 3 kedide FIV infeksiyonu, 2 kedide toksoplazmozis, 2 kedide akut böbrek yetersizliği ve 9 kedide kronik böbrek yetersizliğinin bulunduğu izlendi.

Çalışmamızda azotemik olarak değerlendirilen 30 kediden 12 tanesinde anemi tespit edildi. Bu kedilerin 2'sinde prerenal (% 16.7) ve 10'unda renal (% 83.3) kaynaklı azoteminin geliştiği belirlendi. King ve ark. 2007 yılında 190 kedi üzerinde yaptıkları bir çalışmada, kronik böbrek hastalığı tespit ettikleri kedilerin % 53'ünde aneminin bulunduğunu bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda ise 9 kronik böbrek yetmezlikli hastanın 6'sında eritrosit, hemoglobin ve hematokrit değerlerin referans olarak kabul edilen normal sınırların altında olduğu tespit edildi. Prerenal ve postrenal azotemisi olduğunu saptadığımız kedilerin ise hiç birinde anemi gelişmediği belirlendi.

Lee ve ark. (2003) yılında yaptıkları bir çalışmada, idrar yolu obstrüksiyonu olan kedilerin % 24'ünde hematokrit değerinin yükseldiğini ve bu artışın normal sınırlar içinde

olduğunu belirtmişlerdir. Boyd ve ark. (2008) ise anemi ile birlikte kronik böbrek yetmezliği bulunan 121 kedide hematokrit değerinin % 25'in altında olduğunu tespit etmişlerdir. Bu çalışmada da postrenal gruptaki hematokrit değerinin sağlıklı kedilere kıyasla % 42 oranında arttığı ancak, bu artışın Lee ve arkadaşlarının (2003) çalışmasında olduğu gibi istatistiki açıdan bir anlam taşımadığı belirlendi. Bununla birlikte bizim kronik böbrek yetmezliği tanısı konulan kedilerimizin hematokrit değerinin % 17-40 arasında değiştiği ve bunların % 55.5'inde ise bu değerinin % 25'in altında olduğu görüldü.

Yapılan çalışmalar (Geist ve ark., 2011; Elliott 2010; Jepson ve ark., 2009; Chew ve ark., 2005) azotemili hayvanlarda serum BUN ve kreatinin değerlerinin çeşitli derecelerde arttığını göstermektedir. Bu çalışmada sağlıklı grup ile her üç azotemik grup arasında BUN değerleri açısından çok önemli düzeyde farklılık olduğu tespit edildi. Diğer taraftan, yine sağlıklı grup ile renal ve postrenal azotemili gruptaki kediler arasında serum kreatinin düzeyleri bakımından çok önemli bir farklılık olduğu belirlendi. Elde ettiğimiz bu bulguların Geist ve ark. 2011; Elliott 2010; Jepson ve ark. 2009; Chew ve ark. 2005 yaptığı çalışmalar ile benzerlik gösterdiği tespit edildi. Greco (2010), kan üre ve kreatinin değerlerinin diyabetik hastalarda referans değerleri arasında veya yüksek olabileceğini bildirmektedir. Bu çalışmada tip I diabetik olduğu belirlenen iki kedide kan glukoz değerinin 500 mg/dl'nin üzerinde olduğu tespit edildi. Dolayısıyla bu iki vakada gelişen azoteminin Greco (2010)'nunda belirttiği gibi ileri derece dehidrasyon ve böbrek yetersizliğinden kaynaklandığı düşünüldü. Diğer hastalarda ise normal düzeylerin üzerinde ölçülen kan şekeri değerlerinin, hasta sahiplerinin hayvanlarının aç veya tok olup olmadığını bilmemesi nedeni ile tam olarak gerçeği yansıtmadığı kanısına varıldı.

Serum total protein düzeyinin; ileri yaş, ateş, dehidrasyon, azotemi, karaciğer bozuklukları v.s. gibi sebeplerle değişebileceği bildirilmektedir (Lees ve ark.,2005; Grauer 2005; Lees 2004;). Bu açıdan çalışmamız değerlendirildiğinde sağlıklı ve azotemili gruplar arasında serum total proteini değeri bakımından anlamlı bir fark olmadığı saptandı.

Çeşitli araştırmalar ile serum albumin değerlerinin proteinin idrarla yoğun atılımı nedeniyle böbrek yetmezliği bulunan hayvanlarda azaldığı gösterilmiştir (Cowgill, 2003; Syme ve ark.,2006). Bu çalışmada kronik böbrek yetmezliği saptanan 9 kediden sadece birinde serum albumin düzeyini normal sınırların altında (2.2 mg/dl)

bulmamıza rağmen, genel olarak baktığımızda sağlıklı grup ile azotemili grupta yer alan kediler arasında total protein düzeylerindeki benzer şekilde serum albumin değerleri açısından da istatistiki olarak anlamlı ($p<0.05$) bir azalmanın olduğu belirlendi. Yine azotemi oluşum kaynağına göre sınıflandırıldığında da postrenal gruptaki kedilerde albumin düzeyleri arasında aynı oranda ($p<0.05$) bir farkın olduğu tespit edildi. Bu farkın azotemili kedilerde idrarla atılan protein miktarına bağlı olarak geliştiği düşünüldü.

Jepson ve ark. (2009), azotemili kediler üzerinde yaptıkları retrospektif bir çalışmada sağlıklı olan kedilerde daha azotemi gelişmeden fosfor düzeylerinin arttığını ve bu nedenle serum fosfor düzeylerinin belirlenmesinin azoteminin erken tanısında kullanılabileceğini belirtmişlerdir. Yine benzer şekilde, Squires (2007) kedilerde serum fosfor seviyelerinin bütün azotemi formlarında belirgin derecede yükseldiğini bildirmiştir. Bu çalışmada, sağlıklı ve azotemili gruplardaki kedilerde serum fosfor düzeyleri arasında çok önemli derecede bir farkın ($p<0.001$) olduğu bulundu Diğer taraftan, Little ve ark. (2007), idrar yolu obstruksiyonu olan kedilerin % 75'inde hiperfosfateminin geliştiğini saptamışlardır. Bizim çalışmamızda da bu araştırmacıların çalışmalarına benzer şekilde azotemi geliştiği halde sadece idrar yolu obstruksiyonu bulunan kedilerin % 75'inde hiperfosfatemi olduğu saptandı. Waddel ve ark. (2007), prerenal azotemili kedilerde fosfor düzeylerinin düşük veya normal düzeylerde ve hatta yüksek olabileceğini gözlemlemişlerdir. Yine aynı araştırmacılar, hospitalize edilen diyabetik ve tedavi gören ketoasidozisli kedilerde % 40 oranında hipofosfatemi geliştiğini tespit etmişlerdir. Bu çalışmada ise her iki diyabetik kedide de hiperfosfatemi olduğu saptandı. Ancak bu kedilerin hiç birinde henüz insulin tedavisine başlanılmadığı için fosfor hücre içine geçmediğinden dolayı serumdaki fosfor düzeyinin normalin üzerinde olduğu, dolayısıyla bu nedenle diyabetik kedilerde hipofosfateminin gelişmediği kanısına varıldı.

Squires (2007), azotemili kedilerde serum kalsiyum seviyesinin değişken olduğunu, bu sebeple kan kalsiyum düzeyinin düşük, normal veya yüksek olabileceğini belirtmişlerdir. Bu çalışmada da azotemili kediler ile sağlıklı kediler arasındaki kalsiyum seviyelerinin değişken olduğu ve bu değişkenliğin gruplar arasında anlamlı bir fark yaratmadığı belirlendi.

Çalışmamızda AST ve ALT değerleri açısından prerenal azotemili grup ile diğer azotemili ve sağlıklı kediler arasında istatistiki olarak $p<0.05$ düzeyinde anlamlı bir fark

olduğu saptandı (Tablo 10). Buna karşın GGT ve kolesterol seviyeleri yönünden gruplar arasında bir fark belirlenmedi (Tablo 10).

Hiperkalemi, postrenal azotemi ve anürik ve/veya oligürik akut renal yetmezliklerde yaygın olarak ortaya çıkabilen ve canlının hayatını tehdit bir elektrolit denge bozukluğu olarak tanımlanmaktadır (Squires, 2007). Malouin ve ark. (2007), obstruktif idrar yolu problemi olan kedilerde % 43 oranında hiperkalemi geliştiğini bildirmiştir. Bu çalışmada ise postrenal azotemisi olan kedilerde (n=7) % 57 oranında hiperkalemi olduğu saptandı. Di Bartola ve ark. (2006), kronik renal yetmezlik ve diabetes mellitus durumlarında poliüriye bağlı olarak potasyum seviyesinin düştüğünü belirtmişlerdir. Çalışmamızda kronik böbrek yetmezliği tanısı konulan 9 kedinin 3'ünde serum potasyum değerlerinin 3 mmol/l'nin altında olduğu tespit edildi. Diğer taraftan, postrenal azotemili gruptaki kediler ile diğer azotemili ve sağlıklı kediler arasında potasyum seviyeleri bakımından $p < 0.001$ oranında bir önemli bir fark olduğu saptandı (Tablo 11).

Çalışmamızda prerenal azotemili kediler ile postrenal azotemili kediler arasında $p < 0.05$ düzeyinde önemli bir fark olduğu halde, klor açısından herhangi bir öneme rastlanmamıştır (Tablo 11). Bununla birlikte Lee ve ark. (2006), üretral obstruksiyonu bulunan 223 kedide serum sodyum düzeylerinin kedilerin % 36'sında referans değerlerin üzerinde % 18'inde ise referans değerlerinin altında olduğunu bildirmişlerdir. Yine aynı çalışmada serum klor düzeylerinin kedilerde % 30'unda referans değerlerinin altında, sadece % 5 oranında referans değerlerinin üzerinde olduğunu belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda ise kan sodyum düzeyleri (n=30) sırasıyla referans değerlerinin, % 33.3 oranında altında, % 26.6 üstünde bulunurken, % 40 oranında normal sınırlar içinde yer aldı. Diğer taraftan, bu vakalarda (n=26) kan klor düzeylerinin % 15.3 oranında referans değerlerinin altında, % 34.7 oranında referans değerlerinin üzerinde ve % 50 oranında normal sınırlar içinde olduğu belirlendi.

Langston (2008), renal yetmezliğin bütün formlarında metabolik asidozisin oluştuğunu ve metabolik asidozisin nedenleri arasında yer alan asit-baz bozukluklarında böbreklerin çok önemli bir fonksiyona sahip olduğunu bildirmektedir. Böbrekler bu fonksiyonu hem hidrojen iyonlarının atılımını hem de bikarbonatın geri emilimini sağlayarak yapmaktadır. Drobotz ve ark. (2008) ile Elliot ve ark. (2003) renal ve postrenal azotemi olgularında bikarbonat seviyelerinin düştüğünü bildirmişlerdir. Bu çalışmada da kronik böbrek yetmezliğine sahip kedilerde (n=9) % 42, postrenal

azotemisi olan kedilerde (n=7) ise hafif ve orta derecede bir bikarbonat düşüklüğü olduğu saptandı. Ayrıca prerenal azotemik grup ile diğer azotemik ve sağlıklı gruplar arasında bikarbonat düzeyleri açısından önemli bir fark olduğu görüldü (Tablo 11).

Kedilerde kronik böbrek hastalıklarıyla birlikte hipertansiyon görülme sıklığı bir çalışmaya göre % 20 (Syme ve ark., 2002), bir başka çalışmaya göre (Kobayashi ve ark., 1990) % 60 olarak bildirilmiştir. Göz, sinir sistemi ve kardiyovasküler sistemde ciddi hasarlar meydana getirebilen hipertansiyon böbrekte oluşabilecek hasarı daha da arttırabilmektedir (Stepien, 2007). Bu çalışmada değerlendirmeye alınan kronik böbrek yetmezliği bulunan hastalardan (n=9) bir tanesinde kan basıncı 150 mmHg, iki tanesinde ise 160 mmHg olarak belirlendi. IRIS'in yapmış olduğu sınıflandırmaya göre bu vakalardan kan basıncı 150 mmHg olan kedinin I.evre düşük risk, diğer ikisinin ise II.evre orta risk grubunda olduğu görüldü. Çalışmadaki kedilerin hiç birinde hipertansiyona bağlı göz, kardiyovasküler ve sinir sistemine ait herhangi bir bulguya rastlanmadı. Bununla birlikte, prerenal azotemik grup ile sağlıklı ve diğer azotemik gruplar arasında $p<0.01$ oranında önemli bir fark olduğu saptandı (Tablo 11).

Jepson, (2009) bir yıl süre ile takip ettiği 9-12 yaş arası 95 kedinin % 30'unda bu süre içinde azotemi geliştiğini saptamıştır. Bununla birlikte, azotemik kedilerde idrarın dipstik muayenesinde dansitenin daha düşük ($p<0.05$) olduğunu belirlemiştir. Bizim çalışmamızda da Jepson'ın bulgularına benzer şekilde idrarın dipstik muayenesinde idrar dansitesinin renal postrenal azotemili kedilerde sağlıklılara göre azaldığı ve bu azalmanın $p<0.001$ oranında önemli olduğu belirlendi (Tablo 12). Çeşitli araştırma sonuçlarına göre azotemili kedilerde idrar dansitesinin, azoteminin çeşidine göre değişiklik gösterdiği izlenmiştir. Meeking (2007) prerenal azotemide idrar dansitesinin arttığını (>1035), Altıntaş ve ark. (2006) ise kronik böbrek yetmezliğinde idrar dansitesinin azaldığını (<1025) belirtmişlerdir. Bu çalışmada da kronik böbrek yetmezliği tespit edilen 9 kedinin tamamında idrar dansitesinin 1020'nin altında olduğu görüldü.

Kedilerin normal idrar pH'sı 5-7 arasında değişmektedir (Dibartola 2010). Bizim çalışmamızda sadece postrenal azotemisi olan 2 kedide pH'nın normal sınırların üzerinde (pH=8) olduğu belirlendi. Bu durumun kedilerde uretral obstruksiyon nedeni ile geliştiği belirlendi. Bütün azotemik gruplar ile sağlıklı grup arasında idrar pH değerleri yönünden bir önemlilik saptanmadı.

Lees (2005), azotemili kedi ve köpeklerde proteinürinin yaygın bir bulgu olduğunu belirtmiş ve mutlaka kaynağının belirlenmesi gerektiğini ifade etmiştir. Yine aynı araştırmacı böbrek kaynaklı proteinürinin daha çok akut ve kronik böbrek yetmezliği olan kedilerde görüldüğünü ve proteinürinin böbrekteki hasarı işaret ettiğini bildirmiştir. Grauer (2011), idrarda dipstikle tayin edilen protein varlığının genellikle yanlış sonuçlara yol açabileceğini ve idrarda proteinürinin en etkin şekilde idrar protein/kreatinin oranının belirlenmesiyle yapılabileceğini belirtmiştir. Yine aynı araştırmacı idrar yolu enfeksiyonu ve hematürisi olmayan bir hastada dipstik ile belirlenen proteinin böbrek kaynaklı olabileceğini belirtmiştir. Diğer taraftan, Lees (2005) proteinürisi olduğu belirlenen kedilerde idrar yolları, idrar kesesi, prostat ve genital sistemin eksudatif veya hemorajik bir durum açısından değerlendirilmesi gerektiğini, çünkü bu postrenal problemlerin de proteinüriye sebep olabileceğini bildirmiştir. Yine Little (2007), kısmi üretral obstruksiyonu olan kedilerde genellikle hematürinin geliştiğini belirtmiştir. Ayrıca, azotemili kedilerde hangi sebeple oluşursa oluşsun idrar protein/kreatinin oranının arttığı bilinmektedir (Jepson, 2009). Çalışmamızda postrenal azotemili kediler ile prerenal azotemik ve sağlıklı kediler arasında proteinüri açısından $p<0.05$ düzeyinde önemli bir fark olduğu saptandı (Tablo 12).

Çalışmamızda idrarda dipstik ile protein belirlenen sağlıklı gruptaki kedilerin, idrar protein/kreatinin oranının 0.5'in altında olduğu ve bu durumun Grauer (2011)'inde bahsettiği gibi idrar protein/kreatinin seviyesini daha güvenli hale getirdiği düşünüldü. Postrenal gruptaki idrar protein/kreatinin oranının Lees (2005)'in de ifade ettiği gibi sadece renal değil postrenal etkenlerle de yükselebileceği düşünüldü. Postrenal gruptaki bu artışın renal gruptaki değerler yaklaşık 4 katı olduğu belirlendi. Diğer taraftan, dipstik muayenesinde hemoglobin yönünden postrenal grup ile diğer azotemik ve sağlıklı gruplar arasında çok önemli derecede fark olduğu belirlendi (Tablo 12). Yine benzer şekilde, idrar sediment muayenesinde eritrosit sayısı normal (HS'da 5 adet) olan kedilerde % 61.5, lökosit sayısı normal (HS'da 5 adet) olan kedilerde ise % 63.3 oranında idrar protein/kreatinin oranının 0.4'ün üzerinde olduğu görüldü. Ayrıca yaptığımız idrar sedimentinin mikroskopik muayenesinde postrenal azotemili kedilerde eritrosit ($p<0.001$), lökosit ($p<0.001$) ve böbrek epiteli ($p<0.05$) miktarlarının önemli derecede farklı olduğu belirlendi (Tablo 14). Diğer taraftan, prerenal azotemili kedilerin ($n=7$) 3'ünde; renal azotemili kediler ($n=16$) ile postrenal azotemili kedilerin ($n=7$) 6'sında idrarın mikroskopik muayenesinde tripel fosfat kristalleri tespit edildi.

Çeşitli araştırmalarla azotemili kedilerde kardiyovasküler hastalıklar arasında hipertrofik kardiyomiyopatinin (HCM) oldukça sık görüldüğü ve bu kedilerde elektrokardiyogramda R dalgası amplitüdünün arttığı ve sol anterior fasiküler blok şekillenebileceğini belirtilmiştir (Gouni, 2008; Rogrizez, 2002). Chew (2011), hiperkalemi gelişen azotemili kedilerde elektrokardiyogramda P-R ve QRS aralığının uzadığı, P dalgalarının kısaldığı veya kaybolduğunu belirtmiştir. Greco ve ark. (2007) ise kronik böbrek yetmezliği ve diyabetik ketoasidosizde gelişen hipokaleminin kedilerde supraventriküler ve ventriküler aritmilere, taşikardiye, atriyoventriküler bloğa ve ventriküler fibrilasyona neden olabildiğini ifade etmişlerdir. Yine aynı araştırmacılar bu tür hayvanlarda ST amplitüdünde azalma, QT süresinde uzama, QT amplitüdünde azalma ve bifazik T dalgası oluşumu gözlemişlerdir. Bu çalışmada azotemili kedilerde P R ve T dalgalarının boylarının sağlıklı gruba göre anlamlı bir değişiklik göstermediği izlendi. Diğer taraftan, azotemi kaynağına göre sınıflandırıldıktan sonra da yine sağlıklı gruba göre her üç azotemi grubunda da bir önemliliğe rastlanmadı. Greco ve ark. (2007)'nin belirttiği gibi çalışmamızda hem azotemi sınıflandırılmadan hem de sınıflandırıldıktan sonra QT sürelerinin ortalama değerlerinin yükseldiği, ama bunun istatistiksel olarak önemli olmadığı görüldü. Azotemili olduğu halde hiperkalemi tespit edilen kedilerde (serum potasyum >8 mEq/L) yukarıda EKG'de Chew (2011)'in bahsettiği değişikliklerin geliştiği izlendi. Bununla birlikte, kronik böbrek yetmezliği tanısı konulan bir kedide (serum potasyum= 2.3 mEq/L) de Greco ve ark. (2007)'lerinin bulgularına benzer değişikliklerin oluştuğu görüldü. Azotemili kedilerde serum potasyum artışına bağlı olarak EKG değişikliklerinin oluştuğu, fakat ölçümün çok zor ve artefakt oluşumunun fazla olmasının bu parametrenin azotemili ve sağlıklı hayvanların ayırımında kullanılabilirliğini kısıtladığı kanısına varıldı.

Sonuç olarak, azotemili kedilerde kanda potasyum artışına bağlı olarak EKG değişikliklerinin oluştuğu fakat kan basıncının değişmediği, bu değişikliklerin azotemi gelişiminden ileri geldiği belirlendi. Böyle kedilerde kan biyokimyası, elektrolitlerin, kan basıncı ve EKG bulgularının birlikte değerlendirilmesinin azoteminin tanısının yanında, etkin tedavinin planlanması ve prognozunun belirlenmesinde faydalı olabileceği kanısına varıldı.

KAYNAKLAR

Altıntaş, A., Üren, N., Pekcan, M., Karadeniz, A., Kırmızıgül, A.H. (2006). Kronik böbrek yetmezliği belirtileri gösteren kedilerde biyokimyasal ve hematolojik değişiklikler. *Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 53, 97-102.

Bailiff, N.L., Westropp, J.L., Nelson, R.W., Sykes, J.E., Owens, S.D., Kass, P.H. (2008). Evaluation of urine specific gravity and urine sediment as risk factors for urinary tract infections in cats. *Veterinary Clinical Pathology*, 37/3, 317-322.

Basoglu, A. (1992). Veteriner Kardiyoloji, Çağrı Basın Yayın Organizasyon, Ankara.

Body, L.M., Langston, C., Thompson, K., Zivin, K., Imanishi, M. (2008). Survival in Cats with Naturally Occurring Kidney Disease. *J.Vet.Intern Med.*, 22, 1111-1117.

Bonagura, J.D. (1999). *Advances in Feline Cardiology*. Erişim Tarihi 16.02.2011 Erişim site adı: www.walthamorg.com.

Bonagura, J.D.(2006).Vasculer diseases. İçinde Birchard, S.J. (Ed). *Saunders Manuel of Small Animal Practice*.Elsevier, 1574-1578.

Bowles, M. (2008). *The diagnostic approach to hematuria*. Erişim Tarihi 18.12.2011. Erişim site adı: <http://veterinarymedicine.dvm360.com>.

Brown, S., Atkins, C., Bagley, R., Carr, A., Cowgill, L., Davidson, M., Egner B., Elliot, C., Henik, R., Labato, M., Littman, M. Polzin, D.(2007). Guidelines for the identification, evaluation and management of systemic hypertension in dogs and cats. *J. Vet. Intern. Med.* 21,542-558.

Brown, S.A. *Staged Management of Chronic Kidney Disease*. Erişim Tarihi 17.07.2011. Erişim site adı: www.guma.net/files/speakersbureau/uploads/brown-staged-manegement-of-CKD%20.pdf.

Buranakarl, C., Ankanaporn, K., Thammacharoen, S., Trisiriroj, M., Maleeratmongkol, T., Thongchai, P., Panasjaroen, S. (2007). Relationships Between Degree of Azotemia and Blood Pressure, Urinary Protein: Creatinine Ratio and Fractional Excretion of Electrolytes in Dogs with Renal Azotemia. *Veterinary Research Communications*, 31, 245-257.

Carr, A.P., Egner, B. (2009). *Blood Pressure in Small Animals – Part 2 : Hypertension – Target organ damage, Heart and Kidney*. Erişim Tarihi 07.07.2011
Erişim site adı: www.fecave.org .

Chew, D. (Ed). (2011). *Canine and Feline Nephrology and Urology*. St. Louis.Elsevier Saunders.

Chew, D.J. *Updates in Treatment of Chronic Renal Disease: What is Most Important?* Erişim Tarihi 19.05.2011. Erişim site adı: www.wvc.org .

Cooper, E.S., Owens, T.J., Chew, D.J., Buffington, C.A.T. (2010). A protocol for managing urethral obstruction in male cats without urethral catheterization. *J.Am.Vet.Med.Assoc*, 237, 1261-1266.

Cowgill, L.D. (2003). Advanced therapeutic approaches for the management of uremia-‘ the met and unmet needs’ . *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 5, 57-67

Cowgill, L.D.(2010). Acut Uremia. **İçinde** Ettinger S.J.(Ed.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine*.Elsevier,1731-1756.

DeFrancesco, T.C. (2008). Maintaining Fluid and Electrolyte Balance in Heart Failure. *Veterinary Clinics Small Animal Practice*, 38, 727-745.

Dibartola, S.P.(2010). Clinical Approach and Laboratory Evaluation of Renal Disease. **İçinde** Ettinger S.J.(Ed.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine*.Elsevier,1755-1787.

Drobatz, K.J., Cole, S.G. (2008). The influence of crystalloid type on acid-base and electrolyte status of cats with urethral obstruction. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 18, 355-361.

Elliott, J.(2010).*The Azotemic Cat*. Erişim Tarihi 16.02.2011. Erişim site adı: www.VetGrat.com.

Erickson, M. (2007). Chronic Renal Failure. **İçinde** Rubin S.I.(Ed.), *Canine Internal Medicine Secrets*. Mosby,312-331.

Geist, M., Langston C.E. (2011). *Laboratory evaluation of Kidney disease*. Erişim Tarihi 18.12.2011. Erişim site adı: www.dvm360.com.

Gerber, B., Boretti, F.S., Kley, S., Luluha, P., Müller, C., Sieber, N., Unterer, S., Wenger, M., Flückiger, M., Glaus, T., Reusch, C.E. (2005). Evaluation of clinical signs and causes of lower urinary tract disease in European cats. *Journal of Small Animal Practice*, 46, 571-577.

Gerber B., Boretti F.S., Kley S., Laluha P., Müller C., Sieber N., Unterer S., Wenger M., Flückiger M.i, Glaus T., Reusch C.E. (2005). Evaluation of clinical signs and causes of lower urinary tract disease in European cats. *Journal of Small Animal Practice*. 571-575.

Gouni, V., Chetboul, V. Pouchelon, J.L., Sampedrano, C.C., Maurey, C., Lefebvre, H.P. (2008). Azotemia in cats with feline hypertrophic cardiomyopathy: Prevalence and relationships with echocardiographic variables. *Journal of Veterinary Cardiology*, 10, 117-123.

Grant, D. (2006). Disease of The Kidney and Ureter. **İçinde** Bitchard S.J.(Ed.), *Saunders Manual of Small Animal Practice 4.th Edition*. Elsevier, 861-871

Grauer, F.G. (2005). Early detection of renal damage and disease in dogs and cats. *Vet Clin. Small Animall*. 35, 581-596 .

Grauer, G.F. (2005). Early Detection of Renal Damage and Disease in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics Small Animal Practice*, 35, 581-596.

Grauer, G.F. *Feline Chronic Kidney Disease and Systemic Hypertension*. Erişim Tarihi 16.02.2011. Erişim site adı: www.avma.org .

Grauer, G.F.(2007). Feline Chronic Kidney Disease and Sistemik Hipertension. 79th. Western Veterinary Conference.

Grauer, G:F: (2009). Urinary Tract Disorders. **İçinde** Nelson R.W. (Ed), *Small Animal Internal Medicine*. A:B:D: Mosby Elsevier, 607-684.

Greco, D.S. (2007). Hypoadrenocorticism in Small Animals. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 22, 32-35 .

Greco, D.S. (2010). *Diabetic Ketoacidosis and Hyperosmolar Nonketotic Diabetes Mellitus*. Erişim Tarihi 10.02.2011. Erişim site adı: www.wvc.org .

Haldene, S., Graves, T.K., Bateman, S., Lichtensteiger, C.A. (2007). Profound hypokalemia causing respiratory failure in a cat with hyperaldosteronism. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 17, 202-207.

IRIS Staging, *Based on plasma creatinine concentration*. Erişim Tarihi 20.12.2001. Erişim site adı: www.iris-kidney.com .

Jepson, R.E., Brodbelt, D., Vallance, C., Syme, H.M., Elliott, J. (2009). Evaluation of Predictors of the Development of Azotemia in Cats. *J.Vet. Intern Med*, 23, 806-813.

Jepson, R.E., Elliott, J., Brodbelt, D., Syme, H.M. (2007). Effect of Control of Blood Pressure on Survival in Cats with Systemic Hypertension. *J.Vet. Intern Med.*, 21, 402-409.

King, J.N., Tasker, S., Gunn-Moore, D.A., Strehlau, G. (2007). Prognostic Factors in Cats with Chronic Kidney Disease. *J.Vet. Intern Med.*, 21, 906-916.

Koç, B., Sarıtaş, Z. K. (2004). Veteriner Anesteziyoloji ve Reanimasyon, Medipress Matbaacılık Yayıncılık, Malatya.

Langston, C. (2008). Managing Fluid and Electrolyte Disorders in Renal Failure. *Veterinary Clinics Small Animal Practice*, 38, 677-697.

Langton, C. (2010). Acute Uremia. **İçinde** Ettinger S.J. (Ed.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Elsevier, 1787-1815.

Lee, J.A., Drobatz, K.J. (2003). Characterization of the clinical characteristics, electrolytes, acid-base, and renal parameters in male cats with urethral obstruction. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 13, 227-233.

Lee, J.A., Drobatz, K.J. (2006). Historical and physical parameters as predictors of severe hyperkalemia in male cats with urethral obstruction. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 16, 104-111.

Lees, G.E. (2004). Early diagnosis of renal disease and renal failure. *Veterinary Clinics Small Animal Practice*, 34, 867-885.

Lees, G.E., Brown, S.A., Elliott, J., Grauer, G.F., Vaden, S.L. (2005). Assessment and Management of Proteinuria in Dogs and Cats: 2004 ACVIM Forum Consensus Statement (Small Animal). *J.Vet. Intern Med.*, 19, 377-385.

Lefebvre, H.P. (2011). Renal Function Testing. **İçinde** Bartges J. (Ed.), *Nephrology and Urology of Small Animals*. Wiley Blackwell, 91-96.

Liano, F. (1996). Epidemiology of acute renal failure: a prospective, multicenter, community-based study. *Kidney Int*, 811-818.

Little, S. (2007). *Management of Cats With Urethral Obstruction*. Erişim Tarihi 10.02.2011. Erişim site adı: www.winnfelinehealth.org.

Love, L., Harvey R. (2006). *Arterial Blood Pressure Measurement: Physiology, Tools, and Techniques*. Erişim Tarihi 24.02.2001. Erişim site adı: CompendiumVet.com.

Lunn, K.F. (2011). The kidney in critically ill small animals. *Vet Clin. Small Animall*. 41, 727-744.

Malouin, A., Drobatz, K.J. (2007). Assessment of blood pressure in cats presented with urethral obstruction. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 17, 15-21.

Martin M.(2007). *Small Animal ECG's. An introductory guide*. Blackwell Publishing.

McGrotty, Y.(2008). Diagnosis and management of chronic kidney disease in dogs and cats. *In Practice* 30,502-507.

Özdamar, K. (1999). *SPSS ile Biyoistatistik*. Kaan Kitapevi.

Rodriguez, D.B., Harpster, N. (2002). *Treatment of Feline Hypertrophic Cardiomyopathy*. Erişim Tarihi 16.02.2011 Erişim site adı: www.VetLearn.com .

Ross, S:J: (2011). Azotemia and Uremia. **İçinde** Bartges J.(Ed.), *Nephrology and Urology of Small Animals*. Wiley Blackwell, 393-399.

Rozanski, E. (2009). *Medical Emergencies*. Erişim Tarihi 10.02.2011. Erişim site adı: www.ddd.dk .

Schulman, R.L. (2010). Feline Primary Hyperaldosteronism. *Veterinary Clinics Small Animal*, 40, 353-359.

Squires, R.A. (2007). Uremia. **İçinde** Elliot J. (Ed.), *BSAVA Manuel of Canine and Feline Nephrology and Urology*. BSAVA, 54-69.

Stepien, R.L. (2002). *Hypertension in Cats and Dogs*. Erişim Tarihi 19.05.2011. Erişim site adı: Waltham.com .

Stepien R.L., Elliott J. (2011) Measurement of Blood Pressure. İçinde Chew D. (Ed.), *Canine and Feline Nephrology and Urology*. St. Louis. Elsevier Saunders, 178-191.

Syme, H. (2011). Hypertension in Small Animal Kidney Disease. *Veterinary Clinics Small Animal*, 41, 63-89.

Syme, H.M., Markwell, P.J., Pfeiffer, D., Elliott, J. (2006). Survival of Cats with Naturally Occurring Chronic Renal Failure Is Related to Severity of Proteinuria. *J.Vet. Intern Med.*, 20, 528-535.

Tag, T.L., Day, T.K. (2008). Electrocardiographic assessment of hyperkalemia in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 18, 61-67.

Tefend, M. *Acute Renal Failure: Diagnosis and Treatment*. Erişim Tarihi 18.12.2011. Erişim site adı: www.vin.com .

Tilley, L.,P., Burtnick, N., L.,(1999). ECG Electrocardiography for the Small Animal Practitioner, Teton NewMedia, USA.

Turgut, K. (2000). *Veteriner Klinik Laboratuar Teşhis*. Kayseri.Bahçivanlar Basım Sanayi.

Waddell, L.S. *Diabetic Ketoacidosis in Cats*. Erişim Tarihi 10.02.2011 Erişim site adı: www.avma.org .

Wamsley H., Alleman R. (2007). Complete urinalyse. **İçinde** Elliot J.(Ed). *BSAVA Manuel of Canine and Feline Nephrology and Urology*. BSAVA, 87-117.

ETİK KURUL KARARI



T.C
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
HAYVAN DENEYLERİ YEREL ETİK KURULU



Sayı: 2011/ 35

31 / 03 / 2011

Sn. Prof. Dr. Alev AKDOĞAN KAYMAZ
İstanbul Üniversitesi Veteriner Fakültesi

Karar No : 2011/35
Başvuru :01.03.2011

Sorumluluğunu üstlendiğiniz, Veteriner Hekim Yüksek Lisans Öğrencisi Muhammed AliSAĞIR'a ait "Kan Üre Nitrojen Düzeyi Artmış Kedilerde Kan Elektrolitleri İle Kan Basıncı ve EKG Bulgularının Değerlendirilmesi." isimli projeniz Kurulumuz tarafından incelenmiş ve Etik Kurul ilkelerine uygun bulunmuştur.

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

Prof. Dr. Mehmet YALTIRIK
Üye

Prof. Dr. Ahmet BELCE
Üye

Prof. Dr. Pınar YAMANTÜRK ÇELİK
Üye

Yard.Doç.Dr.Alper OKYAR
Üye

Yard.Doç.Dr Altan ARMUTAK
Üye

Uzm.Vet.Hek.Fatma TEKELİ
Üye

Ayukat Selma DEMİR
Üye

Mak.Yük.Müh. Dr.Bırak OLGUN
Üye

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı	Muhammed Ali	Soyadı	Sağır
Doğ.Yeri	Uşak	Doğ.Tar.	05.08.1976
Uyruğu	T.C.	TC Kim No	60481416370
Email	m.ali.sagir@gmail.com	Tel	0 212 229 12 14

Eğitim Düzeyi

	Mezun Olduğu Kurumun Adı	Mez. Yılı
Doktora		
Yük.Lis.		
Lisans	Adnan Menderes Üniversitesi Veteriner Fakültesi	2000
Lise	Namık Kemal Lisesi	1993

İş Deneyimi (Sondan geçmişe doğru sıralayın)

	Görevi	Kurum	Süre (Yıl - Yıl)
1.	Veteriner Hekim	Greenpet Veteriner Polikliniği	2002-
2.			-
3.			-

Yabancı Dilleri	Okuduğunu Anlama*	Konuşma*	Yazma*	KPDS/ÜDS Puanı	(Diğer) Puanı
İngilizce	orta	zayıf	zayıf	55	

*Çok iyi, iyi, orta, zayıf olarak değerlendirin

	Sayısal	Eşit Ağırlık	Sözel
LES Puanı	71	74	76
(Diğer) Puanı			

Bilgisayar Bilgisi

Program	Kullanma becerisi
Word, Powerpoint	orta
Excel	orta

Yayınları/Tebliğleri Sertifikaları/Ödülleri

Özel İlgi Alanları (Hobileri):