



**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**



**KÖPEKLERDE KALP HASTALIKLARINDA
HOLTER MONİTORİZASYON TEKNİĞİ İLE ARİTMİLERİN
TANISI VE SINIFLANDIRILMASI**

Ekrem Çağatay ÇOLAKOĞLU

**İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
DOKTORA TEZİ**

**DANIŞMAN
Prof. Dr. Mehmet ŞAHAL**

2013-ANKARA

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**KÖPEKLERDE KALP HASTALIKLARINDA
HOLTER MONİTORİZASYON TEKNİĞİ İLE ARİTMİLERİN
TANISI VE SINIFLANDIRILMASI**

Ekrem Çağatay ÇOLAKOĞLU

**İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
DOKTORA TEZİ**

**DANIŞMAN
Prof. Dr. Mehmet ŞAHAL**

**Bu tez, Ankara Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Ofisi Tarafından
11A3338002 Proje Numarası ile Desteklenmiştir.**

2013-ANKARA



Ankara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü

İç Hastalıkları Anabilim Dalı Doktora Programı

çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından
Doktora Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi 25 Ekim 2013

Prof. Dr. Mehmet ŞAHAL
Ankara Üniversitesi
Jüri Başkanı

Prof. Dr. Bahri EMRE
Ankara Üniversitesi

Prof. Dr. Aslan KALINBACAK
Ankara Üniversitesi

Prof. Dr. Utku BAKIREL
İstanbul Üniversitesi

Doç. Dr. Aziz Arda SANCAK
Ankara Üniversitesi

Düzeltilmesi Önerildi
21.11.2013

İÇİNDEKİLER

İçindekiler	iii
Önsöz	vi
Simgeler ve Kısaltmalar	viii
Şekiller	xii
Çizelgeler	xiv
Grafikler	xvi
1. GİRİŞ	1
1.1. Kalbin İletim Sistemi Anatomisi	2
1.1.1. SinoatrialDüğüm Anatomisi	2
1.1.2. AtrioventrikülerDüğüm Anatomisi	3
1.1.3. İnterventrikülerİletim Yolları Anatomisi	4
1.2. Kalbin Normal İletim Sistemi Elektrofizyolojisi ve Kardiyak Miyositler Boyunca Normal Elektriksel İmpulsların Yayılması	4
1.2.1. Lokal Akım Yayılımı (ElektrotonikYayılma)	7
1.2.2. Aksiyon Potansiyelinin Yayılması	8
1.2.3. Anisotropik Yayılım	9
1.3. Kardiyak-Ekstrakardiyak Aritmiler veElektrofizyolojik Mekanizmaları	9
1.3.1. İmpuls Oluşum Sorunları	9
1.3.1.1. Otomatisite	9
1.3.1.2. Anormal Otomatisite	10
1.3.1.2.1. S.A Düğümün (Dominant Pacemaker) Supresyonu Sonucu Oluşan Aritmiler	16
1.3.1.2.1.1. Sinüs Düğümü Disfonksiyonu	16
1.3.1.2.1.1.1. Sinüs Aritmisi	17
1.3.1.2.1.1.2. Sinüs Bradikardisi	17
1.3.1.2.1.1.3. Sinüs Arest-Sinüs Pause	18
1.3.1.2.1.1.4. Hasta Sinüs Sendrom	18
1.3.1.2.1.1.5. SinoatrialStandstill	19

1.3.1.2.2. Tetiklenmiş Aktivite Sonucu Oluşan Aritmiler	20
1.3.1.2.2.1. Ektopik Kaçış(Escape) Ritimleri	20
1.3.1.2.2.1.1. Nodal (Junctional) Ritimler	20
1.3.1.2.2.1.2. AtrialErken Vurular (SupraventrikülerErken Vurular)	21
1.3.1.2.2.1.3. Ventriküler Erken Vurular (Ventriküler Ekstrasistoller)	22
1.3.1.2.2.1.4. Parasistol	24
1.3.2. İmpuls İletim Sorunları	25
1.3.2.1. Yeniden Giriş (Re-Entry)	25
1.3.2.1.1. Anatomik Yeniden Giriş	26
1.3.2.1.1.1.AtrialFlütter	27
1.3.2.1.1.2. AtriyoventrikülerRenentrant (Evresel) Taşikardi	28
1.3.2.1.1.3. Wolf-Parkinson-White sendrom (preeksitasyon)	29
1.3.2.1.2. Fonksiyonel Dairesel Model Yeniden Giriş	29
1.3.2.1.2.1. EktopikAtrial Taşikardi	30
1.3.2.1.2.2. Ventriküler Taşikardi	30
1.3.2.1.3. Spiral Dalgalar Teorisi	31
1.3.2.1.3.1. AtrialFibrilasyonve VentrikülerFibrilasyon	32
1.3.2.1.4. AnisotropikYeniden Giriş	34
1.3.2.2. Bloklar	34
1.3.2.2.1. 1.Derece AtrioventrikülerBlok (SinoorikülerBlok)	34
1.3.2.2.2. 2.Derece Atrioventriküler Blok	35
1.3.2.2.3. 3.DereceAtrioventriküler Blok	36
1.3.2.2.4. Sağ ve Sol Dal Bloğu	36
1.4. Kalp Hastalığı ve Aritmi Şikayeti Bulunan Hastaların Klinik ve	38
Diagnostik Değerlendirilmesi	
1.4.1. Anamnez ve Fiziksel Muayene	38
1.4.2. İlk Diagnostik Testler	40
1.4.2.1. ToraksGrafisi	40
1.4.2.2. Elektrokardiyografi	42
1.4.2.3. Transtorasik 2 Dimensiyonlu B/M Mod Ekokardiyografi	42
1.4.2.4. Laboratuvar Analizleri	44
1.4.3. İleri Diagnostik Testler	44

1.4.3.1. HolterMonitörizasyon	44
2. GEREÇ VE YÖNTEM	49
2.1. Hayvan Materyali	49
2.2. Yöntem	49
2.2.1. Anamnez	49
2.2.2. Klinik ve Kardiyovasküler Muayene	50
2.2.3. Tansiyon Ölçümü	52
2.2.4. Radyografi	52
2.2.5. Klinik Elektrokardiyografi	53
2.2.6. 2 Boyutlu B ve M modeEkokardiyografi ve Doppler	53
2.2.7. Laboratuvar Analizleri	54
2.2.8. HolterMonitörizasyon	54
2.3. İstatistiksel Değerlendirmeler	57
3. BULGULAR	58
3.1. Anamnez ve Klinik Muayene Bulguları	58
3.2. Kan Analiz Bulguları	65
3.2.1. Hematolojik Bulgular	65
3.2.2. Biyokimyasal Bulgular	65
3.3. Radyolojik Bulgular	68
3.4. Ekokardiyografik Bulgular	72
3.5. Klinik Elektrokardiyografi Bulguları	78
3.6. HolterMonitörizasyon Bulguları	83
4. TARTIŞMA	94
5. SONUÇ VE ÖNERİLER	109
EKLER	112
ÖZET	116
SUMMARY	117
KAYNAKLAR	118
ÖZGEÇMİŞ	125

ÖNSÖZ

Beşeri ve Veteriner Hekimlikte uzun yıllardır kullanılan klinik elektrokardiyografi, kalp aktivasyon mekanizması insandakine çok benzeyen köpeklerde; başta myokart ve valvüler hastalıklar olmak üzere, edinsel ve konjenital kalp hastalıklarının teşhislerinde kullanılmaktadır. Klinik elektrokardiyografi ile; ortalama 150000 atım/dk olarak bildirilen günlük kalp aktivitesinin sadece yaklaşık % 0,1 'inin değerlendirilebilmesi tedavinin yönlendirilmesine engel olmakta ve tedavi uygulamalarından kesin sonuç alınamamaktadır.

Köpeklerde kalp hastalıklarının patogenez ve etiyolojilerinde önemli rol oynayan aritmilerin tedavilerinin yönlendirilmesi, özellikle yapısal olmayan aritmojenik kalp hastalıklarının teşhisleri uzun dönem Holter kaydı ile mümkün olmaktadır.

Veteriner Hekimlikteki gelişmelere paralel olarak köpeklerde yaşam sürelerinin giderek artışı, ülkemizde de kalp hastalıklı yaşlı köpeklerde aritmilerin teşhis edilmeleri, açıklanamayan ani ölümler ve aritmi nedenli senkop yaşayan hastaların Holter kaydı ile değerlendirilmelerinin gerekliliğini ortaya koymuştur.

Bu çalışma ile; kalp hastası köpeklerde aritmilerin Holter kaydı ile teşhisleri gerçekleştirilmiş ve uzun dönem Holter monitörizasyon uygulamaları kliniğimizde de rutine alınmıştır.

Doktora eğitimim süresince yardım ve desteklerini gördüğüm danışman hocam Prof. Dr. Mehmet ŞAHAL'a, akademik ve bilimsel desteklerini esirgemeyen değerli hocam Sayın Prof. Dr. Bahri EMRE'ye, Prof. Dr. Tony Glaus ile tanışmama vesile olan Doç. Dr. A. Arda SANCAK'a, destekleriyle sürekli yanımda olan Sayın Prof.

Dr. Aslan KALINBACAK, Sayın Prof. Dr. Arif KURTDEDE ve Sayın Prof. Dr. M. Kazım BÖRKÜ'ye, Doç. Dr. Hasan ALBASAN'na, yapıcı eleştirileri için Prof. Dr. Utku BAKIREL'e teşekkürlerimi sunarım.

Birlikte çok şey başardığım, İç Hastalıkları A.D' na başlamamda ve bir çok konuda yol gösterici tavsiyeleri için değerli ağabeyimDr. Veteriner Hekim Ali Evren HAYDARDEDEOĞLU'na; çalışmaktan zevk aldığım ve her zaman yanımda hissettiğim değerli dostum Veteriner Hekim Hadi ALİHOSSEİNİ'ye, tezimin istatistiklerini yapan Araş. Gör. Doğukan ÖZEN'e, Faruk ULUBEY ve Anabilim Dalı Asistanlarımızateşekkürlerimi sunarım.

Toraks röntgenlerinin çekim ve değerlendirilmeleri ile doppler görüntülemelerinin yapılmasında yardım ve destekleri için Cerrahi Anabilim Dalı başkanlığı başta olmak üzere, Araş. Gör. Dr. Yusuf ŞEN'e teşekkürlerimi sunarım.

Maddi ve en önemlisi de manevi desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen değerli aileme ve hayat arkadaşım Araş. Gör. H. Esra CANATAN' a sonsuz sevgi ve saygılarımla.

SİMGELER KISALTMALAR

% :Yüzde

<: Küçüktür

>: Büyüktür

°C: Santigrat Derece

AEV:Atrial Erken Vuru

AF: AtrialFibrilasyon

ALP: AlkalenFosfataz

ALT: Alanin Amino Trasferaz

Ao: Aort

ARVC: Aritmojenik Sağ VentrikülerKardiyomyopati

AST: Aspartat Amino Trasferaz

AV: Atrioventriküler

Ca: Kalsiyum

Cl: Klor

CI: Kardiyak İndeks

CK: KreatinKinaz

CO: Kardiyak Output

DAD: Gecikmiş Repolarizasyon

DKM:Dilatekardiyomyopati

D/V:Dorsoventral

EAD: Erken Repolarizasyon

EDV: Diyastol Sonu Hacmi

EF: Ejeksiyon Fraksiyonu

ESV: Sistol Sonu Hacmi

ET: Ejeksiyon Zamanı

FS: Fraksiyonel Kısalma

GGT: Gama GlutamikTransferaz

GRA: Granülosit

HB: Hemoglobin

HCT:Hematokrit

HR:Kalp atım sayısı

ISACHC: Uluslararası Küçük Hayvan Kalp Sağlığı Birliği

IVSs: SistolikİnterventrikülerSeptal Kalınlık

IVSd: DiyastolikİnterventrikülerSeptal Kalınlık

K: Potasyum

KKY:Konjestif Kalp Yetmezliği

LA: Sol Atrium Çapı

LBBB: Sol Dal Bloğu

LDH:LaktatDehidrogenez

L/L: Laterolateral

LVIDd: Sol VentrikülerDiyastolikDiameter

LVIDs:Sol VentrikülerSistolikDiameter

LVM: Sol Ventrikül Kitlesi

LVMI: Sol Ventrikül Kitle İndeksi

LVPWs: Sol VentrikülerSistolik Serbest Duvar Kalınlığı

LVPWd: Sol VentrikülerDiyastolik Serbest Duvar Kalınlığı

LYM: Lenfosit

MCH:Ortalama Eritrosit Hemoglobini

MCHC: Ortalama Eritrosit Hemoglobin Konsantrasyonu

MCV: Ortalama Eritrosit Hacmi

mg/dl: miligram/desilitre

mg/kg: miligram/kilogram

MHz: Megahertz

MMVD: Miksömatöz Mitral Kapak Yetmezliği

MONO: Monosit

MPV: Ortalama Trombosit Hacmi

MR: Mitral Regüritasyon

Na: Sodyum

P: Fosfor

PDWc: Trombosit Dağılım Genişliği

PLT: Platelet

RBBB: Sağ Dal Bloğu

RBC: Kırmızı Kan Hücreleri

RDWc: Eritrosit Dağılım Genişliği

RWT: Rölatif Duvar Kalınlığı

SA: Sinoatrial Düğüm

SB: Sinüs Bradikardisi

SI: Sistolik İndeks

SP: Sinüs Pause

SR: Sinüs Ritm

SSS: Hasta Sinüs Sendromu

ST: Sinüs Taşikardi

SV: Stroke Volüm, Atım Hacmi

SVEV: Supraventriküler Erken Vuru

SVK: Sol Ventriküler Kitle İndeksi

SVKI: Sol Ventriküler Kitle İndeksi

SVT: Supraventriküler Taşikardi

TR: Triküspid Regüritasyon

VEV: VentrikülerErken Vuru

V/D: Ventrodorsal

VTAC: Ventriküler Taşikardi

VYA:Vücut Yüzey alanı

WBC: Beyaz Kan Hücreleri

ŞEKİLLER

- Şekil 1.1. Kalbin iletim sistemi
- Şekil 1.2. Kardiyak aksiyon potansiyeli evreleri
- Şekil 1.3. Depolarizasyon sonrası otomatizite artışı
- Şekil 1.4. DAD'ların davranışı
- Şekil 1.5. Bir köpekte sinüs aritmisi
- Şekil 1.6. Bir köpekte sinüs bradikardisi
- Şekil 1.7. Sinuspause
- Şekil 1.8. Hasta sinüs sendromu
- Şekil 1.9. Hiperkalemi nedenli standstill
- Şekil 1.10. Bir köpekten alınan trase
- Şekil 1.11. Bir köpekte atrial prematüre atım
- Şekil 1.12. Çeşitli VEVkonfigürasyonları
- Şekil 1.13. Multifokal orjinli VEV'lar
- Şekil 1.14. 4 yaşındaki Bokser ırkı dişi köpeğin trasesi
- Şekil 1.15. Anatomik yeniden giriş
- Şekil 1.16. Atrial flütter için anatomik reentrant devre
- Şekil 1.17. Tip 1 (tipik) atrialflütter
- Şekil 1.18. Orthodromikreentrant devre
- Şekil 1.19. AV düğüm evresel (reentrant) taşikardi
- Şekil 1.20. Wolff-Parkinson-White sendrom (preeksitasyon)
- Şekil 1.21. Fonksiyonel yeniden giriş
- Şekil 1.22. Ventriküler taşikardi
- Şekil 1.23. Spiral dalga teorisi
- Şekil 1.24. AF' a neden olan kaotik dalgaların şematik görünümü
- Şekil 1.25. Atrialfibrilasyon
- Şekil 1.26. Ventrikülerfibrilasyon
- Şekil 1.27. 1. derece A.V blok
- Şekil 1.28. Mobitz tip 1 A.V blok
- Şekil 1.29. Mobitz tip 2 A.V blok
- Şekil 1.30. Tam kalp bloğu nedeniyle şekillenen kaçış ritimleri

Şekil 1.31.Sağ dal bloğu

Şekil 1.32.Sol dal bloğu

Şekil 1.33.Vertebral kalp skorunun belirlenmesi

Şekil 1.34.L/L ve V/D pozisyonda kardiyak radyografik anatomi

Şekil 1.35.Sağ parasternal uzun eksen ekokardiyografik görüntü

Şekil 2.1.Kalbin oskültasyon bölgeleri

Şekil 2.2.DR 200 marka holter kaydedicisi ve bağlantı ekipmanları

Şekil 2.3.Holter cihazının hasta üzerine tespit edilmesi

Şekil 2.4.Holter cihazının sabitlenmesinden sonra hastalara giydirilen özel giysi

Şekil 3.1.Endokardiozis teşhis edilen 18 yaşlıschitzorırkı bir köpekte (Olgu 3-Grup B)
gingivitis ve periodontitis

Şekil 3.2.DilateKardiyomyopati teşhisi konan Doberman ırkı köpeğin (olgu 2) L/L
radyografik görünümü

Şekil 3.3.Aynı hastanın (olgu 2) V/D radyografik görünümü

Şekil 3.4.L/L projeksiyonda kranial kardiyak kitleyi taklit eden aortik çap
genişlemesi

Şekil 3.5.Aynı hastada V/D projeksiyonda belirgin aortik çap.

Şekil 3.6. Ekokardiyografik sol parasternal kısa eksen görüntüsü

Şekil 3.7.Ekokardiyografik sol parasternal uzun eksen görüntüsü

Şekil 3.8.Aortikstenosis bulunan Pincher ırkı köpekte aortik çapınölçümü

Şekil 3.9.DilateKardiyomyopatisi bulunan Labrador ırkı köpekte M
modeekokardiyografik değerlendirme

Şekil 3.10.Dilatekardiyomyopati liBokser ırkı bir köpekte (olgu 19) 1° AV blok
(Mobitz tip II) ve sonrasında kaçış (escape) ritmi

Şekil 3.11.Dilatekardiyomyopati li Kangal ırkı köpekte (olgu 10) persiste ince dalgalı
Atrialfibrilasyon

Şekil 3.12.HastaSinus Sendromlu Golden Retriever ırkı 7 yaşlı köpekte (olgu 1)
Taşikardi-Bradikardi Sendrom

Şekil 3.13.DilateKardiyomyopati li köpekte belirlenen çok sayıda VEV

Şekil 3.14.AortikstenozisliPincher ırkı köpekte belirlenen Sinüs Taşikardisi

Şekil 3.15.Mitral ProlapsusluCavalier ırkı bir köpekte belirlenen Supraventriküler Run

ÇİZELGELER

- Çizelge 1.1.**Köpeklerin canlı ağırlıktaki değişime göre kalp boşluklarının boyutlarındaki değişiklikler
- Çizelge 2.1.**Isachc kalsifikasyonuna göre prelinik (Grup A) ve klinik (Grup B) hastaların gruplandırılması
- Çizelge 3.1.**AritmiliPrelinik Hasta köpeklerin (Grup A) genel bilgileri
- Çizelge 3.2.**Aritmili Klinik Hasta köpeklerin (Grup B) genel bilgileri
- Çizelge 3.3.**ISACHC klasifikasyonuna göre gruplardaki hastaların % dağılımı
- Çizelge 3.4.**AritmiliPrelinik (Grup A) ve Klinik (Grup B) hastalarda semptomların yüzdesel dağılımı
- Çizelge 3.5.**Prelinik ve klinik hasta gruplarında fiziksel muayene bulgularının dağılımı
- Çizelge 3.6.**Prelinik ve Klinik gruplar arası sistolik ve diyastolik tansiyon ölçümleri
- Çizelge 3.7.**Kardiyak üfürüm şiddetinin derecesine göre çalışma grupları arası değerlendirmeler
- Çizelge 3.8.**Aritmili köpeklerin hematolojik bulguları
- Çizelge 3.9.**Aritmili köpeklerin biyokimyasal bulguları
- Çizelge 3.10.**Kardiyak üfürüm varlığına göre bazı hematolojik parametreler
- Çizelge 3.11.**Aritmili köpeklerde radyografik bulguların dağılımı
- Çizelge 3.12.**Vertebral kalp skoruna göre grupların değerlendirilmesi
- Çizelge 3.13.**Aritmili hastaların (grup A, grup B) ekokardiyografik muayene bulguları ve bireysel kalp hastalıkları
- Çizelge 3.14.**Aritmili hasta gruplarında Ekokardiyografik bulgular baz alınarak tespit edilen kardiyak kompenzasyonbulguları
- Çizelge 3.15.**Aritmili köpeklerin kısa dönem klinik elektrokardiyografi ve bireysel aritmi bulguları.
- Çizelge 3.16.**Kısa dönem Elektrokardiyografi ile belirlenen aritmilerin dağılımı
- Çizelge 3.17.**Prelinik hastalarda (Grup A) Kısa dönem Klinik Elektrokardiyografi ile belirlenen ayrıntılı aritmi analizlerinin kalp hastalıklarıyla ilişkilendirilmesi

Çizelge 3.18.Klinik hastalarda (Grup B) Kısa dönem Klinik Elektrokardiyografi ile belirlenen ayrıntılı aritmi analizlerinin kalp hastalıklarıyla ilişkilendirilmesi

Çizelge 3.19.Uzun dönem HolterMonitörizasyon ile belirlenen aritmilerin dağılımı

Çizelge 3.20.Preklinik hastalarda (Grup A) Uzun dönem HolterMonitörizasyon ile belirlenen ayrıntılı aritmi analizlerinin kalp hastalıklarıyla ilişkilendirilmesi

Çizelge 3.21.Klinik hastalarda (Grup B) Uzun dönem HolterMonitörizasyon ile belirlenen ayrıntılı aritmi analizlerinin kalp hastalıklarıyla ilişkilendirilmesi

Çizelge 3.22.Preklinik hastalarda (Grup A) Uzun dönem HolterMonitörizasyon ve kısa dönem elektrokardiyografi ile belirlenen ayrıntılı aritmi analizlerinin karşılaştırılması

Çizelge 3.23.Klinik hastalarda (Grup B) Uzun dönem HolterMonitörizasyon ve kısa dönem elektrokardiyografi ile belirlenen ayrıntılı aritmi analizlerinin karşılaştırılması

Çizelge 3.24.Preklinik hasta (Grup A) köpeklerin Holter HR maksimum ve minumum değerleri

Çizelge 3.25.Klinik hasta (Grup B) köpeklerin Holter HR maksimum ve minumum değerleri

Çizelge 3.26.Preklinik (Grup A) ve klinik (Grup B) hastalara ait EKG ve Holter HR' lerin karşılaştırılması

GRAFİKLER

Grafik 3.1.Kalp hastası tüm köpeklerde kısa dönem klinik elektrokardiyografide belirlenen ayrıntılı aritmi analizi

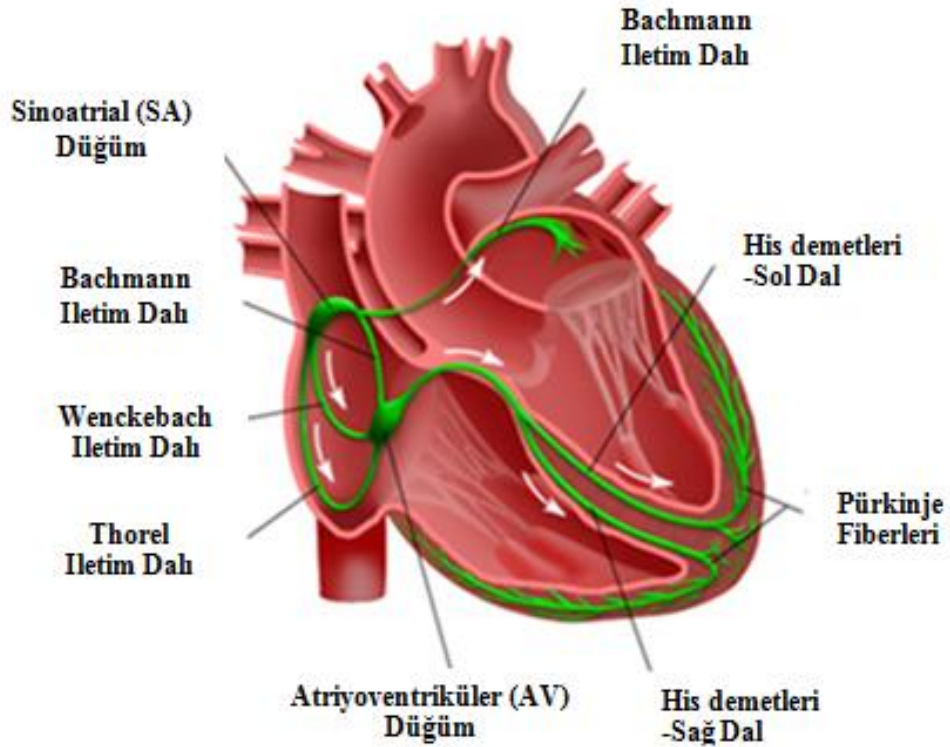
Grafik 3.2.Preklinik (grup A) hasta köpeklerde EKG ve Holter HR arasındaki korelasyon

Grafik 3.3.Klinik (Grup B) hasta köpeklerde EKG ve Holter HR arasındaki korelasyon

Grafik 3.4.Aritmili köpeklerin tamamında EKG ve Holter HR arasındaki korelasyon

1.GİRİŞ

Sinirsel bağlantıları olmasına karşın kalp, sinir sisteminden bağımsız olarak uyarı ve atım oluşturabilen ve bu uyarıyı kalbin tüm bölgelerine ileten pacemaker dokusuna sahiptir. Kalbin iletim sistemi (Şekil1.1.); kalp atımlarını ve elektriksel uyarıları başlatan ve kontrol eden Sinoatrial düğüm ya da Sinüs düğümü (SA) olarak isimlendirilen bölgeden başlamaktadır. SA düğümde oluşan uyarılar internodal yollar ile sağ atriumun tabanında, atrium ile ventriküller arasında bulunan atriyoventriküler (AV) düğüme, takibinde his demetleri ve pürkinje liflerine ulaştırılmakta ve bu ileti sistemi sayesinde kalp fonksiyonel bir bütün olarak çalışmaktadır (Iaizzo ve Laske, 2010).



Şekil1.1. Kalbin iletim sistemi (Iaizzo ve Laske, 2010).

1.1.Kalbin İletim Sistemi Anatomisi

1.1.1. SinoatrialDüğüm Anatomisi

Köpeklerde sinüs düğümü; sağ atriumun serbest duvarı ile süperior vena kavanın birleşme yerinde bulunmaktadır. Sinüs düğümü köpeklerde dikdörtgen ya da iğ şekilli olmakta ve en geniş yeri yaklaşık 5 mm, uzunluğu 15 mm, en kalın yeri ise yaklaşık 1,5 mm ölçülmektedir (James ve Nadea, 1962).

Sinüs düğümü insan ve köpeklerde benzer sentral bir arter ile beslenmektedir.Köpeklerde sinüs düğümü arteri sağ koroner arterin distal üçte birinden köken almakta ve sağ koroner arterin terminal dalında son bulmaktadır(James, 1961).İnsanlarda olduğu gibi köpeklerde de her zaman sinüs düğümünün primer vaskülarizasyonu unilateral gerçekleştirilmektedir. Buna rağmenköpeklerde sağ ve sol koroner arterler arasında daha küçük besleyici anastomoz arterler bulunmakta ve bu nedenle deneysel çalışmalarda ligasyon meydana getirilse dahi sinüs düğümünde fonksiyon bozukluğu gerçekleşmemektedir(James ve Reemtsma, 1960; Halpern, 1954).

Köpeklerde de insanlarda olduğu gibi thebesian venleri aracılığıyla venöz drenaj sağlanmaktadır (Karaca ve ark., 2007; Halpern, 1954).

Oluşturulan elektriksel eksitasyonun sinoatrial düğümden atriumlara iletiminde genel kabul gören iki görüş hakimdir. Bunlardan ilki, depolarizasyon dalgasının nodal hücrelerden doğrudan bitişik myokardiyal hücrelere aktarıldığı; diğeri ise, düzenli ve anatomik myofibril yollarının bu iletimi gerçekleştirdiğidir. Bu açıdan 3 anatomik interatrial iletim yolu (Şekil1.1.) ile SA düğümden AV düğüme elektriksel potansiyelin ulaştığı düşünülmektedir (Anderson ve ark., 2009).Bu interatrial iletim yolları; SA düğümün anteriorundan çıkarak çatallaşan, sol atriuma impuls taşıyan

anterior iletimdalı ile interatrial septum boyunca uzanarak AV düğümünün anterioruna bağlanan iletim dalı (Bachmann's bundle); Wenckebach olarak isimlendirilen SA düğümün posteriyorundan çıkarak AV düğümünün anterioruna bağlanan iletim dalı ve de Thorel olarak adlandırılan SA düğümün inferiorundan çıkarak AV düğümünün posteriyoruna bağlanan iletim dallarıdır(Iaizzo ve Laske, 2010).

1.1.2. Atrioventriküler Düğüm Anatomisi

Köpeklerde deAV düğümü; sağ atrium tabanında, interventriküler septumun musküler katı üstünde, koroner sinüs ostiumu anterioru ile triküspid kapağın septal dalı hizasında uzanmaktadır. AV düğümü; interatrial septumun sağ yarımında endokardiumun 1 mm kadar altında lokalize olmuştur (Anderson ve ark., 1981).

AV düğümü Koch üçgeni olarak adlandırılan bir bölgede bulunan karmaşık bir yapıdır. Atrioventriküler düğümün anatomisi ve bu bölgedeki elektriksel trafiğin şekli hakkında hala tam bir fikir birliği yoktur. Günümüzde en çok kabul gören görüşe göre atriyumlardan kompakt AV düğüm olarak adlandırılan ve His demeti ile komşu olan bölgeye uzanan elektriksel yollar, yüzeysel anterior, derin ve posterior liflerdir (Anderson ve ark., 1981).

Köpeklerde; AV düğümünün önemli bir kısmı soluma fleks arter, geri kalanı ise septal arterin terminal dalları aracılığıyla beslenmektedir. AV düğümü içinde köpeklerde, birbiriyle bağlantı halinde olan, venöz drenajı sağlayan küçük ven ve lakunlar mevcuttur. İnsanlarda olduğu gibi köpeklerde de kompakt AV düğümü içerisinde az miktarda sinir fiberleri bulunmaktadır(Nabipour, 2009).

Fonksiyon ve prevalansı tam olarak anlaşılamamış, Mahaim fiberleri olarak adlandırılan; atrioventriküler düğüm ve His demet dallarıyla ventriküler myokardium arasında doğrudan ilişki kuran aksesuar bağlantılar da

tanımlanmıştır. AV düğüm bölgesindeki diğer bir anormal iletim yolu ise Kent demetleridir (Becker ve Anderson, 1976).

1.1.3. İnterventriküler İletim Yolları Anatomisi

Atrioventriküler düğüm eksitasyonunu takiben impulsları His demetlerine iletmektedir. Bu kardiyak depolarizasyon dalgası sırasıyla sol ve sağ dallara, ardından da Pürkinje sistemine kadar uzanmaktadır (Iaizzo ve Laske, 2010).

Sol his demet dalı; papillar kaslara ve sol ventrikül apeksine kadar uzanan anterior ve posterior fasiküllere ayrılarak, endokardiyumun hemen altındaki sol interventriküler septum bölgelerine impulsları taşımaktadır.

Sağ his demet dalı ise; sağ musküler interventriküler septuma uzanmakta ve sağ ventrikül içinde tamamen dağılan fiberlere ayrılmadan önce triküspid kapağın septal papillasına ulaşmaktadır (Iaizzo ve Laske, 2010; Anderson ve ark., 2009).

1.2. Kalbin Normal İletim Sistemi Elektrofizyolojisi ve Kardiyak Miyositler Boyunca Normal Elektriksel İmpulsların Yayılması

Sinüs düğümü nodal hücreleri spontan depolarizasyon yaratarak kardiyak ritmi başlatma ve sürdürme yeteneğindedirler. Sinüs düğümünün kontrolü altındaki otomatik kalp ritmi; parasempatik, sempatik innervasyon ve lokal kimyasal değişikliklerden (nörohormonal, nutrisyonel, oksijenasyon vb) etkilenmektedir (Iaizzo ve Laske, 2010).

Atrial ritim her ne kadar sinoatrial düğüm kökenli olsa da; özellikle hızlı atrial ritim şekillendiğinde, histolojik olarak sınırlanmış nodal doku dışından paranodal olarak da oluşabilmektedir (Engen, 2008).

SA düğünden başlatılan eksitasyon dalgasının yayılabilmesi için; dinlenme durumundaki kardiyak miyositlerin depolarizasyon durumuna geçerek aksiyon potansiyeli oluşturmaları gerekmektedir. Bu aksiyon potansiyeli sırasında oluşan iyonik akım; uyarılmış bir kardiyak miyositte, bitişğinde bulunan uyarılmamış bir miyosite doğru yayılmaktadır. Bu durum uyarılmamış hücre kalıncaya kadar devam etmektedir. Dolayısıyla; kalpte aksiyon potansiyelinin yayılabilmesi için elektriksel akımın her bir kardiyak miyosit hücresi zarı boyunca yayılarak aksiyon potansiyeli oluşturması ve bitişik hücrelerin zarlarında da aksiyon potansiyeli oluşturacak eşik değerin aşılmasını sağlaması gerekmektedir (Engen, 2008).

Akımın hücre zarı boyunca yayılabilmesi için; itici voltaj gücü ve akım için gerekli açık iyonik kanal ve oluklu bağlantıların (Gap Junction) olması gerekmektedir (Rodney ve George, 2004).

Membranlar arası elektriksel akımın geçişi için gerekli itici güç, iki ayrı gücün toplamından oluşmaktadır. Bunlardan ilki; elektriksel potansiyel olup kardiyak miyositlerin hücre zarının içi ile dışı arasındaki membran potansiyel farkı sebebiyle oluşmaktadır (elektriksel itici güç). İkincisi ise; kimyasal potansiyel olup (kimyasal itici güç) hücre içi ile dışındaki anyon ve katyonların yoğunluk farkından oluşmaktadır (Rodney ve George, 2004).

Elektriksel akımın hücre zarından geçişine izin veren yapılar farklı iyon kanallarından oluşmakta; bunların bazıları her zaman açık durumdayken, bazılarıysa yalnızca membranda bulunan potansiyele (voltaja duyarlı iyon kanalları) bağlı olarak açılmaktadır. Fosforilasyon durumuna göre kontrol edilen kanallar da ayrıca mevcuttur. İyon kanallarının oldukça karmaşık olan işlevleri sayesinde, canlının kardiyovasküler sisteminin ihtiyacına göre kanalların mevcut durumları değiştirilerek farklı mekanizmaların oluşumu sağlanabilmektedir. Kanalların durumlarının değişebilir olması sayesinde kalpteki aksiyon potansiyelleri değişen şartlara uyum sağlayabilmektedir (Berne ve ark., 2008).

Kardiyak miyositler birbirlerine, interkale diskleri denilen özelleşmiş hücre zarları ile bağlıdır. Bu hücre zarları kaynaşarak, iyonların serbest difüzyonuna izin veren oluklu bağlantıları (Gap Junction) oluşturmaktadır. Böylece iyonlar kardiyak miyositlerin uzun eksenini boyunca kolaylıkla hareket etmekte, interkale diskleri geçmekte ve bir miyositten diğerine kolaylıkla taşınmaktadır (Engen, 2008).

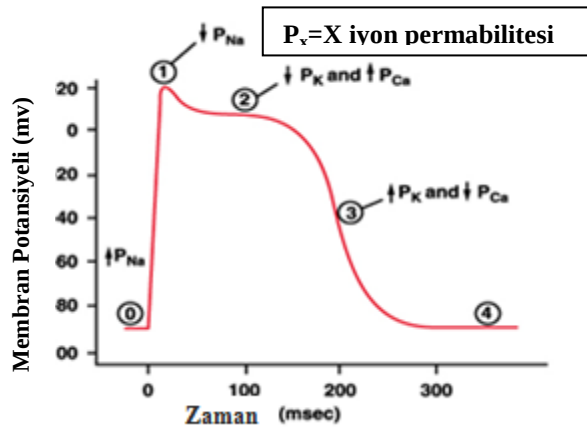
Kalp kasında aksiyon potansiyelinin oluşturan olaylar sırasıyla; polarizasyonun oluşması, depolarizasyon ve repolarizasyon'dur (Şekil1.2).

Elektriksel iyonik akım; anyonların (Cl^- hariç) daha büyük olmaları ve hücre zarından difüzyonlarının daha zor olmaları sebebiyle öncelikli olarak katyonlar (Na^+ , K^+ , Ca^{2+}) tarafından taşınmaktadır (Berne ve ark., 2008).

Kalp kası hücreleri hücre içi ve dışında farklı elektriksel potansiyel oluşturma yeteneğine sahiptirler. Hücre tipine göre membranda oluşan elektriksel potansiyel -60 ile -95 arasında olabilmektedir. Kalp miyositlerinin polarize olmasının nedeni hücre zarının K^+ iyonlarına karşı seçici geçirgen olmasından kaynaklanmaktadır. Eğer hücre zarı hiçbir katyona karşı seçici geçirgen olmasaydı; hücre içindeki toplam pozitif veya negatif yükler, hücre dışındaki toplam pozitif veya negatif yüklerle eşit olacak ve hücre içi ile dışı arasındaki potansiyel fark da sıfır olacaktı. Normal kardiyak miyositlerin K^+ a seçici geçirgen olması K^+ 'un hücre dışına doğru akışına izin vermektedir. K^+ 'la birlikte hücre dışına çıkamayan negatif yüklü iyonlar sebebiyle hücre membranının iç yüzü negatif yüklenmektedir. Bu yeni durum K^+ 'un hücre dışına çıkışını da yavaşlatmaktadır. Bu noktadan sonra; K^+ 'u hücre dışına yönlendiren kimyasal itici güç ile K^+ 'u hücre içine çeken negatif elektriksel güç denge haline gelir. Membranda oluşan bu potansiyele denge potansiyeli denmektedir. Dolayısıyla dinlenme durumunda; kardiyak miyositlerde hücre membranının iç yüzü negatif, dış yüzü ise pozitif yüklenerek polarize durumda beklemektedir. Eğer hücre içine pozitif yük eklenirse polarize durum bozulmakta ve hücre depolarize olmaktadır (Berne ve ark., 2008; Anderson ve ark., 2009; Iaizzo ve Laske, 2010).

Aksiyon potansiyeli sırasında, hücre membran potansiyeli dinlenme durumundan depolarize duruma 1-10 ms içinde geçmektedir. Bu evreye aksiyon potansiyeli yukarı vurumu ya da 0 fazı denmektedir. Atrial ve ventriküler kardiyak miyositler ile His demetleri ve Pürkinje hücrelerinde depolarizasyon Na (Sodyum) kanallarının açılması ve bunun sonucunda Na'un hızlıca hücre içine girmesiyle şekillenmektedir. Özellikle SA ve AV düğümündeki hücrelerde ise aksiyon potansiyelinin depolarizasyon aşaması Ca kanalları aracılığıyla oluşmaktadır.

Köpek ve kedilerde aksiyon potansiyelinin 0 fazı hızlı bir repolarizasyonla devam etmektedir (faz 1). Bu fazdaki geçici repolarizasyonun nedeni Ca' a bağlı olmayan bir mekanizmayla K iyonlarının hücre dışına çıkışıdır. Faz 1' i takiben membran potansiyeli giderek negatifleşerek dinlenme potansiyeline ulaşmaktadır. Bunun nedeni, hücre içine Ca akışının giderek azalması (Faz 2) ve hücre dışına K çıkışının (Faz 4) artmasıdır (Berne ve ark., 2008).



Şekil1.2. Kardiyak aksiyon potansiyeli evreleri.

Kardiyak miyositler boyunca normal elektriksel impulsların yayılması 3 mekanizmayla gerçekleşmektedir (Garratt, 2011).

1.2.1. Lokal Akım Yayılımı (Elektrotonik Yayılma)

Tek bir miyosit membranı boyunca akımın doğması (akım enjeksiyonu) sadece o miyosit membranında depolarizasyona neden olmamakta, aynı zamanda uyarımın

interselüler gap junction'lar aracılığıyla komşu hücelere de yayılmasına aracılık etmektedir. Akım enjeksiyonları sonucu oluşan voltaj değişiklikleri, transatlantik telegraf kablolarındaki akım değişikliklerini tanımlamak için kullanılan “kablo denklemleri” ile açıklanmıştır. Bu denklemlere göre; fiber kablosu içine yerleştirilen eşik değer altındaki her akım depolarizasyonu, mesafe arttıkça giderek azalmaktadır. Hücresel uyarımların bu şekilde yayılması; eşik değer altındaki uyarımlarda hücre membran davranışını ifade etmektedir (Zipes, 2009).

Tam olarak üniform bir yapıda olmayan kardiyak dokudaki yayılımda ise kablo denklemlerinin kullanılmasında sınırlamalar bulunmakta ve uyarım, gap junction'larda mikroskopik kesintilere uğramaktadır (Zipes, 2009).

1.2.2. Aksiyon Potansiyelinin Yayılması

Yukarıda bahsedildiği üzere, mesafe arttıkça eşik değer altındaki hücresel voltajın giderek düşmesi nedeniyle, kardiyak kas kitlesi boyunca elektrotonik yayılım hızlı impuls iletiminde etkili olamamaktadır. Kalbin koordineli aktivasyonu ve sinsityum olarak tek bir hücre gibi çalışması; aksiyon potansiyelinin yayılmasını mümkün kılmakta, “ya hep ya hiç yasası” sayesinde tüm hücrelerin aktivasyonu ile voltaj gecikmesi şekillenmemektedir. Elektriksel olarak birbirleriyle bağlantılı hücrelerden oluşan bir iletim sisteminde impulsların yayılımı; ana kaynak düğümden çıkan akım (SA düğüm) ve hücelere bu akımın ulaşabilmesi için gerekli iletim akımı arasındaki iletişimle belirlenmektedir. Bu iki akımın gücü başarılı bir iletimde güvenlik faktörünü oluşturmaktadır. Yavaş iletim ya da iletim blokları bu güvenlik faktöründe progresif azalmaya neden olmaktadır. Antiaritmik ilaçlar; aksiyon potansiyeli pikini, yüksekliği ve süresini etkileyerek iletimi yavaşlatmaktadır. Bir kısım distal miyosit hücresi aksiyon potansiyel akımının oluşumunda kaynak gibi davranırsa, sinüs düğümü kalbin distalindeki hüceleri depolarize etmekte yetersiz kalmakta, iletim hızı ve kalitesi düşmektedir. Bu durum; sağlıklı ve infarktlı ventriküler kardiyak miyositlerin bağlantı noktalarında da şekillenebilmektedir. (Zipes, 2009; Luna, 2011).

1.2.3. Anisotropik Yayılım

Kardiyak doku boyunca elektriksel yayılımın temel özelliklerinden biri de iletimin yön bağımlı olmasıdır. Bu durum; yetişkin kardiyak miyositlerinin çubuk şekilli olması, gap junction'ların heterojen dağılımda olmaları ve miyositlerin longitudinal aksisleri boyunca ara bağlantıların düzeni nedeniyle oluşmaktadır. Bu özellik nedeniyle iletim hızı; transversal pozisyona göre longitudinal yönelimde 3 ila 5 kat daha fazla olmaktadır. İletimin bu yönsel bağımlılığı anizotropi olarak ifade edilmektedir (Garratt, 2011).

1.3. Kardiyak-Ekstrakardiyak Aritmiler ve Elektrofizyolojik Mekanizmaları

Kardiyak ritim ya da iletimdeki anormallikler aritmi olarak tanımlanmaktadır. Aritmilerin klasifikasyonunda bir çok farklı uygulama söz konusudur. Kardiyak aritmilerin oluşumunda en çok kullanılan klasifikasyon; impuls oluşum sorunları (otomatisite), impuls iletim sorunları (yeniden giriş ve bloklar) ya da her ikisi şeklinde olmaktadır (Edwards, 2000).

1.3.1. İmpuls Oluşum Sorunları

1.3.1.1. Otomatisite

Otomatisite spontan impuls oluşumunu ifade etmektedir. Değişmiş otomatisite ise; normal otomatisite ya da anormal otomatisite olarak sınıflanmaktadır.

Sinüs düğümünde spontan impuls oluşumuyla (normal otomatisite) ilgili normal iyonik mekanizmalar daha önce açıklanmış ve grafiklendirilmiştir.

Anormal otomatisite ise ya SA düğümün supresyonu ya da otomatisitenin tetiklenmesi şeklinde oluşmaktadır (Zipes, 1992; Edwards, 2000).

1.3.1.2. Anormal Otomatisite

Anormal otomatisite; işemi gibi nedenlerle normale nazaran daha negatif dinlenme potansiyelinin olduğu atriyal ya da ventriküler hücrelerdeki durumu ifade etmektedir.

Sempatik ve parasempatik sinir sistemi ile innerve edilen SA düğümde bu sistemler arasındaki denge ile kalp hızının kontrolü gerçekleştirilmektedir. Parasempatik vagal ton (farenjitis, tonsillitis, traheitis, bronşitis ve sentral hastalıklar gibi vagal tonu etkileyen durumlarda), asetil kolin aracılığıyla intraselüler K⁺ artışına neden olarak spontan impuls oluşumunu yavaşlatırken; beta₁ reseptörlerin katekolaminler ile stimülasyonu ise Ca iyonlarının hücre içine girişini sağlayarak kalp hızını arttırmaktadır (Zhang ve Vassalle, 2003). Sinüs taşikardi; ekzersiz, stres, ateş, ağrı, hipotansiyon, pulmoner embolizm yaratan hastalık durumlarında şekillenmektedir (Garratt, 2011).

Hızlı kalp atımları yaratan impulslar SA düğümün süperiorundan, yavaş kalp atımları yaratan impulslar ise daha inferiorundan köken almaktadır (Boyett ve ark., 2000).

Sinüs düğümü dışında pacemaker özelliği olan hücreler; atrium ve ventriküllere yerleşmişlerdir. Bu hücrelerdeki spontan aktivite oluşumu belli bir hiyerarşiyle engellenmiş, öncelik sinüs düğümüne tanınmış ve diğer hücreler latent bırakılmıştır. Buna göre; atrial pacemaker merkezleri AV düğümünden, AV düğümdekiler ise ventriküler pacemaker merkezlerinden hiyerarjik olarak daha hızlı ve daha önce aktivasyon gerçekleştirmektedirler (Zipes, 2009).

SA düğüm tarafından başlatılan depolarizasyon dalgası, otomatisite özelliğine sahip miyositlerin aksiyon potansiyeli yaratma özelliklerini eşik değere ulaşmadan deprese etmektedir. SA düğümünden çıkan ve alt merkezlerdeki miyositleri aktive etme özelliği olmayan impulsar (Sinoatrial blok, AV blok) ya da SA düğümün impuls yaratma özelliğinin yetersiz ve yavaş olması durumlarında; üstlerindeki deprese etkinin ortadan kalkmasıyla atrium, AV düğüm ve ventriküllerdeki pacemaker merkezleri aktif hale geçebilmektedir. Diğer merkezler tarafından sağlanan bu aktivasyon ventriküler fonksiyonun devamı için hayati olmaktadır (Zipes, 2009; Garratt, 2011).

Atrial ve ventriküler myokardial hücreler normalde diastolik depolarizasyon yaratamamakta ve spontan impuls oluşturmamaktadır. Bu hücrelerde aksiyon potansiyeli oluşabilmesi, SA düğüm ve Pürkinje tellerine göre çok daha negatif referans aralıklarında (-120 ila -170 mV) mümkün olmaktadır. Dolayısıyla dinlenme membran potansiyelinde (-85 ila -95 mV) aksiyon potansiyeli aktive olamamaktadır. Dinlenme durumundaki hücreler yeterince depolarize olduklarında (-70 ila -30 mV) spontan diastolik depolarizasyon oluşmakta ve tekrarlayan durumlar anormal otomatisite olarak ifade edilmektedir (Peters ve ark., 2000).

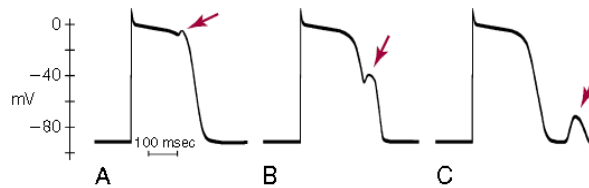
Normal ve anormal otomatisite arasındaki temel ayrım; anormal aktivite gösteren fiberlerin membran potansiyellerinin kendi normallerinin altına düşmesidir. Bu nedenle normalde düşük olan AV düğüm membran potansiyeli anormal olarak kabul edilmemektedir (Couette ve ark., 2006).

Düşük membran potansiyellerinde bir çok farklı mekanizma ile anormal tetiklenmiş pacemaker aktivitesi şekillenmektedir. Bu mekanizmalar; sarkoplazmik retikulumdan Ca salınımı, Na ve Ca' un hücre içine girişinin aktive edilmesi gibi mekanizmlardır. Patolojik durumlarda bu mekanizmaların hangisinin geçerli olduğu belirlenememiştir (Venetucci ve ark., 2007).

Spontan anormal otomatisite akımları Na ya da Ca'un hücre içine girişi nedeniyle oluşmaktadır. -70 ila -50 mV arasındaki tekrarlayan potansiyeller ekstraselüler Na konsantrasyonuna bağlı olmakta ve Na kanal blokörleri kullanılarak azaltılabilmektedir. -50 ila -30 arasındaki tekrarlayan potansiyeller ise Ca konsantrasyonuna bağlı olmakta ve Ca kanal blokörleri kullanılarak azaltılmaktadır.

Yavaşlayan SA düğüm iletim hızı anormal otomatisite (ektopik akımlar) yaratabilmektedir. Kardiyak miyositlerin membran potansiyellerindeki azalma; işemi ve infarkt yaratan kalp hastalıklarında da şekillenebilmektedir. Atrial, nodal ve ventriküler taşikardi ve pacemaker aktivitesi bu şekilde oluşmaktadır(Zipes, 2009).

Hastalıklar ve çeşitli ilaçlar gibi nedenlerle SA düğümün ya da diğer kardiyak dokuların depolarizasyon sonrası otomatisitesindeki artışa tetiklenmiş aktivite denmektedir (Edwards, 2000).Depolarizasyon sonrası otomatisite artışı, membran potansiyelinde salınımlara neden olarak aktivite yaratmakta ve normal aksiyon potansiyeline zıt olarak şekillenmektedirler.Bu uyarımlar; aksiyon potansiyelinin normal repolarizasyon fazı sırasında erken (EAD) ya da gecikmiş (DAD) olarak şekillenebilmektedirler (Şekil1.3) (Zipes, 2003).



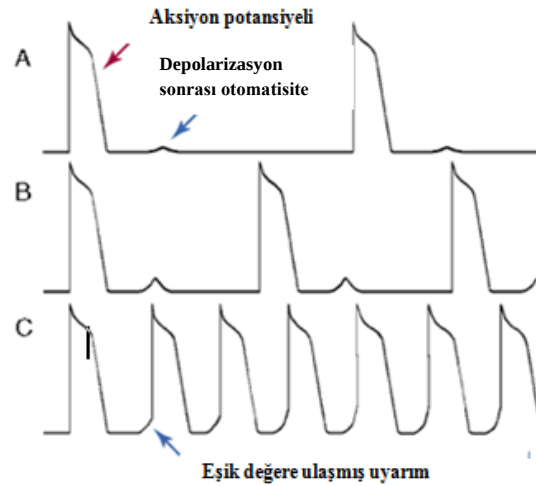
Şekil1.3.Depolarizasyon sonrası otomatisite artışı (Oklar). (A) Faz 2 EAD, (B) Faz 3 EAD, (C) DAD (Zipes, 2009).

DAD'ler normal aksiyon potansiyelin repolarizasyonun tamamlanması sonucu oluşan membran voltajlarıdır.

DAD' ler bir çok farklı duruma bağlı şekillenebilmektedirler. Normal aksiyon potansiyeli sırasında sarkoplazmik retikulumdan salınan Ca iyonları, Ca kanalları aracılığıyla intraselüler aşırı yüklenmeye neden olmaktadır.

Repolarizasyonsırasında kritik eşik değere ulaşan Ca^{2+} un sarkoplazmik retikulumdan sekonder spontan salınımı aksiyon potansiyeli sonrası şekillenmektedir. Ca^{2+} un bu sekonder salınımı hücre içine doğru geçici bir akım oluşturmakta, bir ya da birden fazla DAD sonrası ya membran permabilitesinin Na^{+} girişine izin vermesi ya da Ca^{2+} un Na^{+} ile yer değiştirmesi sonucu hücre içi Ca^{2+} konsantrasyonu azalmakta ve DAD ortadan kalkmaktadır (Peters ve ark., 2000; Waldo ve Wit,2004).

DAD' ler aksiyon potansiyeli oluşturabilecek eşik değere ulaşabilmektedirler. Eşik değeri altında kalmış DAD' ler aksiyon potansiyeli ve tetiklenmiş aritmi meydana getirememekte ve her tetiklenmiş aktivite eşik değere ulaşmış ya da ulaşamamış yeni DAD tarafından (Şekil1.4) izlenebilmektedir (Zipes, 2009).



Şekil1.4. DAD'lerin davranışı. (A) DAD'ler düşük kalp hızlarındaki oluşumu, (B) Daha hızlı kardiyak ritimlerde DAD'lerin daha erken ve daha yüksek amplitütte oluşmaları, (C) Çok daha hızlı ritimlerde, çok daha erken oluşan DAD'ler eşik değere ulaşır ve devamlı ateşleme oluştururlar (Zipes, 2009).

Çok düşük amplitütlü DAD şekillendiğinde bunlar genellikle belirgin olmamakta ve klinik açıdan önem arzetmemektedir. İşemi, asidoz ve digital toksisitesi gibi patolojik durumlarda ise Ca^{2+} salınımı artarak stimülasyon eşik değerine ulaşmakta ve spontan aksiyon potansiyeli tetiklenmektedir. Bunun devamı durumunda ise taşikardiler şekillenmektedir (Waldo ve Wit,2004).

Digital ilaçlar; Na-K pompasını inhibe ederek DAD nedenli tetiklenmiş aritmilere neden olmaktadır. Toksik miktardaki digital dozları bu etkiyle intraselüler Na miktarında artışa, Na-Ca değişimini inhibe ederek de Ca' un hücre dışına çıkışında azalmaya neden olmaktadır. Dolayısıyla hücre içinde aşırı bir Ca yüklenmesi şekillenmektedir. Digital toksisitesi sonucu oluşmuşspontan ventriküler aritmiler DAD nedenli aritmilerdir (Goette ve ark., 1996).

Katekolaminler de intraselüler Ca yüklenmesini sekonder olarak arttırarak DAD oluşumuna neden olabilmektedirler. Bunu Na-Ca değişimini arttırarak yapmaktadırlar. Buna ek olarak; sarkoplazmik retükulumdaki Ca depolarını arttırarak ve kontraksiyon sırasında bu organelden Ca salınımı ile gerçekleştirmektedirler.

İşemik myokardiumda DAD ve tetiklenmiş aritmilerin oluşumu da yine intraselüler Ca artışıyla açıklanmaktadır. Na ve Ca' un hücre içi aşırı yüklenmesi ile sonuçlanan işemik myokardiumdaki lenfosfoglisarit akümüasyonu mekanizması, tetiklenmiş aktivite ve DAD oluşumu ile ilişkilendirilmektedir. İşemi nedeniyle hasar almış hücreler ve infarktlı bölgelerde hala canlılığını sürdüren kardiyak miyositlerde sarkoplazmik retikulundan spontan Ca salınımları şekillenerek aritmiler oluşabilmektedir (Laitinen, 2001).

Genetik defektler sonucu (kardiyak ryanodin-RYR2 reseptör mutasyonu) şekillenen anormal sarkoplazmik retükulum fonksiyonu (Anormal Ca salınımı) DAD oluşumuna neden olabilmekte ve Bokserlerde olduğu gibi doğmasal ventriküler aritmiler yaratabilmektedir (Laitinen, 2001;Meurs ve ark., 1999; Stern ve ark., 2010).

EAD' ler aksiyon potansiyeli süresince meydana gelerek kardiyak miyositin repolarizasyon yönünde ani değişikliklere neden olan potansiyellerdir. Aksiyon potansiyelinin plato zamanı, yüksek membran direnci ve çok az akımın olduğu zaman dilimidir. Bu nedenle, depolarizasyon ve repolarizasyon akımlarındaki küçük değişiklikler aksiyon potansiyelinin süresi ve profilini ciddi şekilde etkilemektedir(Zipes, 2003).

EAD' ler faz 2 ve faz 3 olarak klasifiye edilmektedir. Her iki fazın da iyonik temelleri farklıdır. Faz 2' de Na kanalları inaktiftir ve EAD Ca kanallarının reaktivasyonu sonucu şekillenmektedir. Faz 3' te ise Na ve Ca kanal akımları şekillenmektedir. Daha negatif membran potansiyellerinde hızlı Na kanalları aracılığıyla Na' un hücre içine girişi ve iletim hızı artmaktadır. Pozitif membran potansiyellerinde ise (faz 2) hızlı Na kanalları halen inaktif durumda bulunmakta ve tetiklenmiş aritmiler Ca' un hücre içine girişi ile şekillenmektedir (Jayachandran ve ark., 1998).

Hipokalemi, bradikardi ve çeşitli ilaçlar EAD oluşumunu tetikleyebilmektedir. Sınıf IA ve III antiaritmik ilaçlar aksiyon potansiyeli süresini uzatmaktave proaritmilere neden olabilmektedir. Fenotiazin gibi nonkardiyak ilaçlar, nonsedatif antihistaminikler ve bazı antibiyotikler aksiyon potansiyeli süresinin uzatarak EAD' ye neden olabilmektedir. Torsades de pointes, polimorfik ventriküler taşikardi EAD ilişkili tetiklenmiş aktivitedir (Rubart ve ark., 1993; Wills, 2013).

EAD tetiklenmiş aktivitesi kalp ritmine göre değişkenlik göstermektedir. EAD amplitütü yavaş kardiyak ritimlerde artmakta, aksiyon potansiyeli süresi daha uzun olmaktadır. Kalp ritmindeki artış ise EAD amplitütünü küçültmekte ve aksiyon potansiyeli süresini kısaltmaktadır. Artan kalp hızının aksiyon potansiyelini kısaltma ve EAD supresyonuna neden olması muhtemelen, gecikmiş düzeltici K akımı artışıyla oluşmaktadır. Spontan kalp hızındaki azalma (bradikardi), QT intervalinin ve aksiyon potansiyeli süresinin uzamasına neden olarak EAD şekillenmesini desteklemektedir (Antzelevitch ve Sicouri, 1994).

1.3.1.2.1. Sinoatrial Düğümün Supresyonu Sonucu Oluşan Aritmiler

1.3.1.2.1.1.Sinüs Düğümü Disfonksiyonu

Bir çok aritmi; ektopik herhangi bir yan odağa sapmaksızın SA düğüm tarafından oluşturulan normal impuls sayısında meydana gelen değişiklikler sonucu oluşmaktadır. Bu aritmiler; otonom sinir sistemi aktivitesi olarak oluşmaktadır. Sinüs bradikardi, sinüs arest, Sinüs pause, Hasta sinüs sendromu, sinoatrial standstill ve sinüs aritmisi bu tür aritmilere örnektir (Zipes, 1992; Grossman ve Kollai, 1993).

SA düğüm disfonksiyonu nedenleri, intrinsik ve ekstrinsik olarak sınıflanmaktadır(Wolbrette ve ark., 2002).

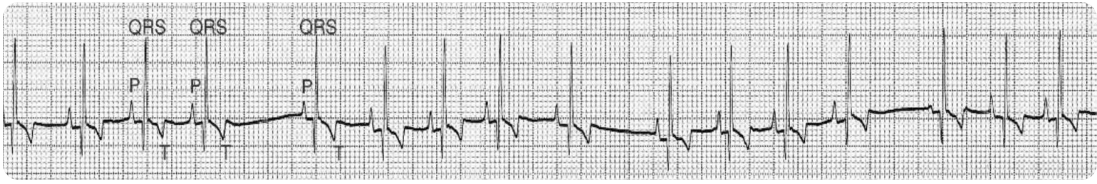
Köpeklerde intrinsik nedenler olarak; idiyopatik dejeneratif kalp hastalıkları, kronik respiratorik hastalıklar, konjenital kalp hastalıkları, kardiyomiyopatiler, uzun süreli hipertansiyon, infiltratif hastalıklar ve cerrahi travma sayılabilmektedir.

Otonomik etkiler, metabolik hastalıklar (hipotroidi), elektrolit dengesizlikleri (hiperkalemi), hipotermi, intrakraniyal hipertansiyon, hipoksi, hiperkapni, karaciğer hastalıkları, sepsis ve ilaç etkileri ise olası ekstrinsik nedenlerdir. İlaçlar; SA düğüm fonksiyonu üzerine doğrudan farmakolojik olarak ya da dolaylı yünden nöral mediyatörler aracılığıyla etkimektedirler.Beta blokörler, kalsiyum kanal blokörleri (Verapamil, Diltiazem), anestezipler ve antiaritmik ajanlar (Tip IA, IC ve III) SA düğümde depresyona neden olmaktadır(Wolbrette ve ark., 2002).

Sinüs düğümü; intrinsik bir neden olmaksızın artmış vagal ton nedeniyle disfonksiyona uğrayabilmektedir. Hipervagatoni karotid sinus sendromu yaratarak nörokardiyojenik güçsüzlük ve senkopa neden olmaktadır (Wolbrette ve ark., 2002).

1.3.1.2.1.1.1. Sinüs Aritmisi

Sinüs aritmisi, vagal tonun respiratorik sistem üzerindeki etkisi nedeniyle şekillenmektedir. İnspirasyon sırasında vagal ton azalmakta, kalp hızı artmakta; ekspirasyon yaptığında ise vagal ton artmakta ve kalp hızı düşmektedir. Bu tür fizyolojik aritmi (Şekil1.5) köpeklerde sıklıkla görülmekte ve Respiratorik Sinüs Aritmisi olarak ifade edilmektedir(Edwards, 2000; Zipes, 1992).



Şekil1.5. Bir köpekte sinüs aritmisi. Her QRS kompleksi P dalgasına sahiptir ve R-R aralıkları değişkendir. Bu düzensiz sinüs ritmi sinüs aritmisi olarak isimlendirilir (II-50 mm/sn, 10mm/mv). (Edwards, 2000).

1.3.1.2.1.1.2. Sinüs Bradikardisi

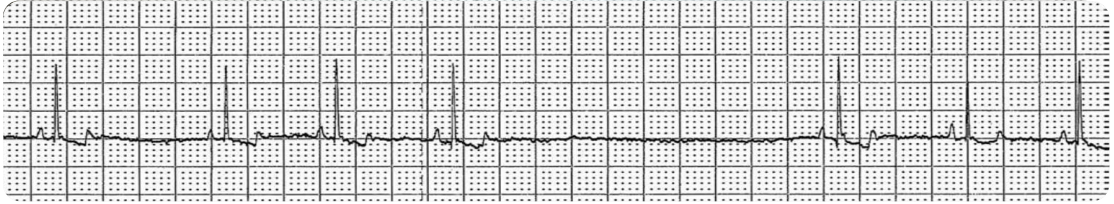
Köpeklerde sürekli devam eden 70 atım/dk altındaki kardiyak ritimler bradikardi (Şekil1.6) olarak ifade edilmektedir (Edwards, 2000). Uyku sırasındaki kardiyak ritim ise 17 atım/dk olabilmekte ve sinüs bradikardisi olarak nitelendirilmemektedir(Petrie, 2005). Vagal ton artışı nedeniyle sekonder şekillenen sinüs bradikardisi; renal yetmezlik, hipotermi, hasta sinüs sendromu, sentral nervöz sistem hastalığı, hipotroidi, hipokalemi ve çeşitli ilaçlar (fenotiazin, digogsin, B blokörler, kinidin, lidokain) nedenli oluşabilmektedir. Özellikle golden ırkı köpekler hipotroidi yönünden risk grubu hastalardır. Bu hastalarda epizodik güçsüzlük ve kollaps görülebilmektedir(Edwards, 2000).



Şekil1.6. Bir köpekte sinüs bradikardisi (II-50mm/sn, 10mm/mv).(Edwards, 2000).

1.3.1.2.1.1.3. Sinüs Arest-Sinüs Pause

Sinüs arest, SA düğümün impuls oluşturma yeteneğinin total olarak durmasıdır. Sinüs arest kalp atımlarının tamamen durmasını ifade etmektedir. Sinüs pause (Şekil1.7) ise kısmi kardiyak durma ya da gecikmeyi ifade etmektedir. Sinüs pause bazı yazarlar tarafından sinoatrial blok olarak da ifade edilmektedir (Zipes, 1992).



Şekil1.7. Sinus pause. Karakteristik olarak üçüncü R-R intervali diğer iki intervaliniki katından daha fazladır (II-50mm/sn, 10mm/mv).(Edwards, 2000).

1.3.1.2.1.1.4. Hasta Sinüs Sendromu

Hasta sinüs sendromu (SSS), SA düğümün değişken ateşlemesi nedeniyle oluşan duruma verilen isimdir. Bu sendrom; yaşlı dişi minyatür schnauzer, dachshund ve cocker' larda yaygın olarak görülmektedir. Yaklaşık 40 atım/dk gibi çok düşük kalp ritmi ile karakterize olan hasta sinüs sendromunda (Şekil1.8); uzun periyotlarda sinüs bradikardisi, SA blok ya da sinüs aresti bulunabilmektedir. Supraventriküler taşikardiyi takiben şekillenen uzun sinüs arestleri nedeniyle sendrom, "bradikardi-taşikardi sendromu" olarak da ifade edilmektedir. Uzun sinüs pause'lar nedeniyle supraventriküler erken vurular şekillenebilmektedir. Hipotroidi ve hiperkalemi köpeklerde yaygın olarak bildirilen SSS nedenlerindendir (Hadian ve ark., 2002; Thomason ve ark., 2008).

Hasta sinüs sendromuna duyarlı miniature schnauzer ırkı köpeklerde ailesel yatkınlık bildirilmekte, özellikle dişilerde cinsiyet predispozisyonu rapor edilmektedir (Hamlin ve ark., 1972).

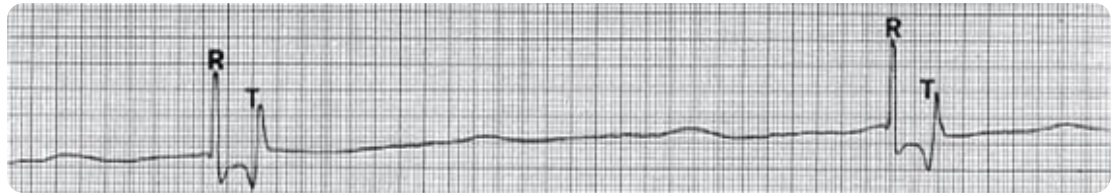
Uzamış sinüs pause'ları senkop oluşmasına neden olmaktadır. Senkop oluşumu, sinüs pause 8 sn ya da daha fazla olduğunda şekillenmektedir. Çoğu kez uzun süre pause sonucunda kaçış (ektopik) ritimleri oluşmaktadır. Bazı köpeklerde artmış sinüs pause sayısı yerine, sinüs bradikardisi ön plana çıkarken; bazılarında ise sinüs pause'ları supraventriküler taşikardi izlemektedir (Moiseve ark.,1994).



Şekil1.8.Hasta sinüs sendromu. Ok:Ventrikülererken vuru (II-50mm/sn, 10mm/mv). (Edwards, 2000).

1.3.1.2.1.1.5. Sinoatrial Standstill

Sinoatrial standstill; hiperkalemi ya da digital toksisitesi nedeniyle geçici ya da atrial kas dokusunun ince bir konnektif doku ile yer değiştirmesi ile ilişkili olan kalıcı bir durumdur. Sessiz atrial sendrom (Şekil1.9) olarak adlandırılmaktadır. İngiliz springer spaniel, Shi Tzu, İngiliz çoban ve Mongrel gibi köpek ırklarında sıklıkla görüldüğü rapor edilmektedir. Karakteristik olarak; kalp atım sayısı 60 atım/dk' nın altına düşmekte, P dalgaları görülmemekte, T dalgası amplitütünde artış ya da biazik durum şekillenebilmektedir. Özellikle T dalgası amplitütündeki değişiklikler serum Potasyum düzeyinin 6.0 mEq/L üzerine çıkmasıyla oluşmaktadır (Lawrence ve ark., 1993; Edwards, 2000).



Şekil1.9. Hiperkalemi nedenli standstill. Bifazik T dalgalarıve P dalgasınınyokluğu. (II-50mm/sn, 10 mm/mv).(Edwards, 2000).

1.3.1.2.2. Tetiklenmiş Aktivite Sonucu Oluşan Aritmiler

1.3.1.2.2.1.Ektopik Kaçış (Escape) Ritimleri

Değişmiş ya da bozulmuş SA düğüm aktivitesi, impuls doğuran latent pacemaker aktivitesine imkan tanımaktadır.SA düğüm aktivitesi; SA düğüm disfonksiyonu, deprese sinüs düğümü (vagal ton, digitalis toksikasyonu ve hasta sinüs sendromu gibi intrinsik sinüs düğümü hastalıkları), SA blok, AV blok ve parasistolik fokus gibi nedenlerle kesintiye uğramaktadır. AV ve SA düğüm atrial dokuyu takiben vagal etkiye en duyarlı bölgelerdir. Bu açıdan ventriküler iletim sistemi en az duyarlıdır. Orta derecede vagal stimülasyon pacemaker aktivitesinin normal SA düğümünden diğer bölgelere(nodal,atrial ya da ventriküler) kaymasına da neden olabilmektedir. Şiddetli vagal stimülasyon ise SA düğümü suprese etmekte, AV düğümde bloklara neden olmakta ve spontan kaçışpotansiyellerine neden olmaktadır.Bu ritimler sempatik ton altında otomatisitesi artmış hızlandırılmış kaçış ritimleri olarak da şekillenebilmektedir(Watanabe ve ark., 1990).

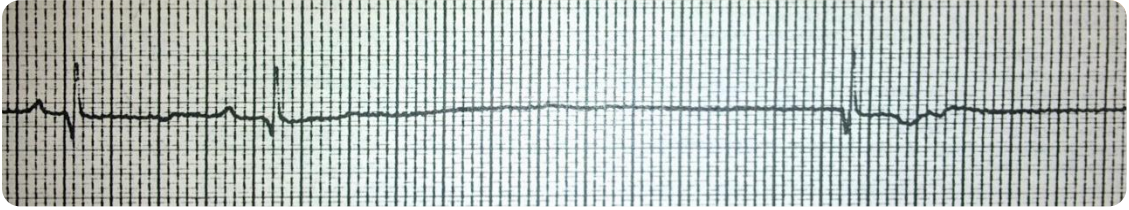
1.3.1.2.2.1.1. Nodal (Junctional) Ritimler

Uyarımların SA düğüm yerine AV düğümünden çıkması sonucunda nodal ritimler oluşmaktadır. Bu ritimler AV düğümünün; üst, orta ya da alt bölümlerinden kaynaklanabilmektedir(Tilley ve ark.,2008).

Üst nodal ritimlerde uyarımlar AV düğümünün üst 1/3 ‘ lük kısmından çıkmakta ve önce atrium daha sonra da ventriküllerde yayılmaktadırlar. Bu nedenle elektrokardiyogramda (EKG) P dalgası negatif olarak şekillenmektedir(Edwards, 2000).

Orta nodal ritimlerde uyarımlar AV düğümünün orta merkez kısmından köken almakta, atrium ve ventriküllere aynı anda ulaşmaktadır. Bu nedenle EKG’ de P dalgası QRS kompleksi içinde gizlenmiştir (Berne ve ark., 2008).

Alt nodal ritimlerde ise AV düğümün alt 1/3’ lük kısmından köken alan uyarımlar (Şekil1.10) ventriküllere atriumlardan daha erken ulaşmakta, bu nedenle EKG’de P dalgası QRS kompleksi ve T dalgası arasında şekillenmektedir (Berne ve ark., 2008).



Şekil1.10. Bir köpekten alınan trase. Son atım alt nodalkaçış ritmi. QRS ve T dalgasını arasına girmiş negatif P dalgasına dikkat. (II-50mm/sn, 10mm/mv).(Edwards, 2000).

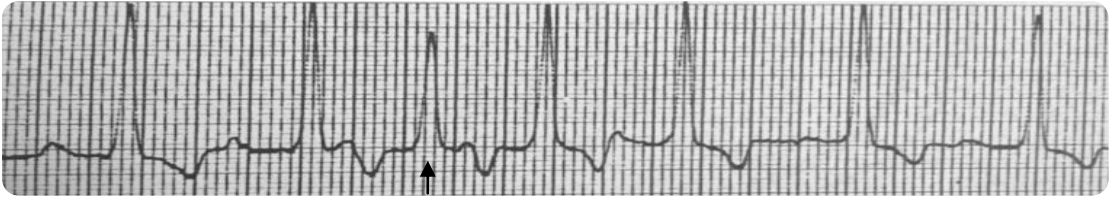
1.3.1.2.2.1.2. Atrial Erken Vurular (Supraventriküler Erken Vurular)

Bu merkezler atrial myokardiumun özellikle krusta terminalis, kranial vena kavanın atriuma bağlanma yerinde, koroner sinüs ostiumunda, triküspid ve mitral kapak içlerine uzanan atrial kas kitlesinde bulunabilmektedirler (Haissaguerre, 1998).

Latent atrial pacemakerler (Şekil1.11); SA düğümün aksiyon potansiyeli oluşturma yeteneğinde geçici ya da kalıcı azalma durumlarında atrium içinden impuls başlatılmasına katkıda bulunmaktadırlar. Normal SA düğüm ile karşılaştırıldığında bu latent ya da ektopik merkezler Na kanallarıyla ilişkili olarak hızlı bir aksiyon potansiyeli yaratmaktadırlar. Şiddetli doku yıkımında ise, atrial doku hızlı bir aksiyon potansiyeli oluşturmamakta, daha doğrusu Ca iyonları ile ilişkili yavaş bir potansiyel ortaya çıkmaktadır. Atrial pacemakerlerin otomatisitesi; koroner hastalıklar, işemi, kronik pulmoner hastalıklar, üremi ve digital gibi

ilaçların maruziyetinde normal SA düğüm otomatizitesine göre ağır basmaktadır (Swerdlow ve Liem, 1990; Zipes, 1992).

Atrial erken vurular genellikle mitral ya da triküspid kapak yetmezlikleri, konjenital kalp hastalıkları, Dirofilariosis nedeniyle sekonder olarak genişlemiş atriumların sonucu şekillenmektedir. Atrial myokardiuma infiltre olabilen aort tabanlı tümörler, hemangiosarkom ve lenfosarkom da atrial erken vurulara neden olabilmektedir. Atrial erken vurular karakteristik olarak; normal P dalgasından farklı görünümde P dalgasına sahip olmakta, erken vuru olarak kaydedilmek ve bir önceki T dalgası içerisinde gizlenebilmektedir. Erken vuru olarak kaydedilmeyen atrial erken vurular, daha kısa ya da daha uzun QRS amplitütüne sahip olabilmektedir. Ventriküler iletimi gerçekleşmeyen atrial erken vurular sadece P dalgasından oluşabilmektedir. Birbirini takip eden 2 adet atrial erken vuru “çift (pair)” olarak adlandırılmaktadır. Her bir normal atımı takiben oluşan atrial erken vurular ise atrial bigemini olarak isimlendirilmektedir (Edwards, 2000).



Şekil 1.11. Bir köpekte atrial erken vuru (soldan üçüncü atım). P dalgası bir önceki T dalgasının içine gizlenmiş ve QRS kompleks amplitütü normale göre daha küçük (II-50mm/sn, 10 mm/mv). (Edwards, 2000).

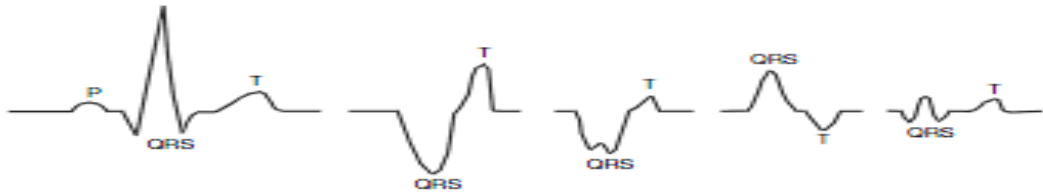
1.3.1.2.2.1.3. Ventriküler Erken Vurular (Ventriküler Ekstrasistoller)

Ventriküler erken vurular (VEV); ventriküler myokardial hücrelerin elektriksel spontan depolarizasyon yaratması nedeniyle şekillenmektedir. Ventriküllerdeki latent pacemakerlar, spontan depolarizasyon yaratma yeteneğine sahip His-Pürkinje sisteminde (HPS) bulunmaktadır. HPS'nin izole hücreleri 15 ila 60 atım/dk oranında otomatizite yaratabilmektedirler. Bu oran his demetlerinden distal pürkinje tellerine doğru giderek azalmaktadır (Edwards, 2000).

VEV'lar köpeklerde en sık rastlanılan aritmilerdir (Şekil 1.12). Kardiyak VEV'lar sıklıkla; konjestif kalp hastalığı, myokardiyal travma, myokarditis, kardiyomyopati, perikardit, neoplazi ve konjenital kalp hastalıkları gibi nedenlerle şekillenebilmektedir (Edwards, 2000).

Asemptomatik genç sporcu ya da iş köpeklerinde sporadik VEV'lar da şekillenebilmektedir. VEV'lar; düzenli olarak devam eden ritim sırasında aniden oluşabilen anormal QRSkonfigürasyonuna sahip erken vurulardır. İki VEV'nun ardarda oluşması "çift (pair)", üç VEV'nun ardarda oluşması "run", her bir normal ritim ardından oluşan VEV bigemini, normal 2 ritim ardından oluşan VEV ise trigemini olarak adlandırılmaktadır (Edwards, 2000).

VEV çıkış odaklarının unifokal orjinli olması oluşan VEV şeklinin de aynı olmasına, multifokal olması ise VEVkonfigürasyonunda farklılıklara neden olmaktadır (Şekil1.13).



Şekil1.12. Çeşitli VEVkonfigürasyonları



Şekil1.13. Multifokal orjinli VEV'lar. Unifokal pozitif VEV'lar (ince oklar). Negatif VEV (kalın ok) (II-50mm/sn, 10 mm/mv).(Edwards, 2000).

Dilate kardiyomyopati hastası Bokser ırkı köpeklerde, ventriküler erken vurular klasifiye edilmiştir. 0-20 VEV sayısı normal, 20-100 VEV sayısı 6-12 ay sonra tekrar holter endikasyonu olan hastalar, 100-300 şüpheli, 300-1000 VEV sayısı orta şiddette

etkilenmiş, 1000 VEV ve üzeri ise antiaritmik tedavi gerektiren hastalar şeklinde sınıflandırılmaktadır (Hariu ve Carpenter,2010; Pereira ve ark., 2013).

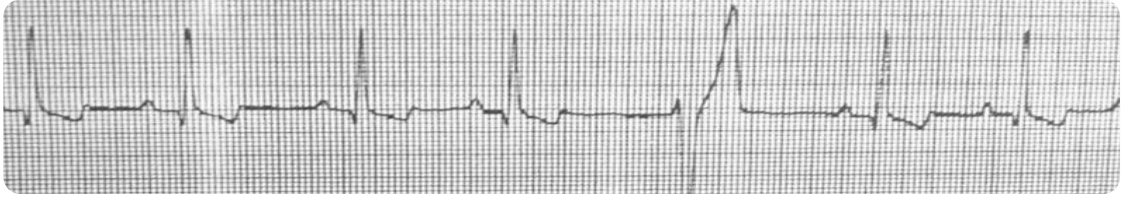
Dilate kardiyomyopati predispozisyonu bulunan Doberman ırkı köpeklerde ise 50 VEV ve üzeri atım sayısı dilate kardiyomyopati tanısını desteklemektedir (Thomasonve ark., 2008). Dobermanlarda yapılan diğer bir VEV klasifikasyonunda ise 0 VEV/24 saat, dilate kardiyomyopati yok; <50 VEV/24 saat, dilate kardiyomyopati şüpheli ve 1 yıl sonra tekrar kontrol; 50-100 VEV/24 saat, yüksek ihtimalle dilate kardiyomyopati ve 3-6 ay sonra tekrar kontrol; >100 VEV/24 saat dilate kardiyomyopati olarak bildirilmektedir (Petrie, 2005; Wess ve ark., 2010).

Herhangi bir kardiyak patoloji göstermeyen bazı sağlıklı köpeklerde de 24 saat holter monitörizasyon sonrası 10 üzerinde VEV sayısı kaydedilmiştir. 50 erişkin sağlıklı köpekte ise bu oran 1-24 arasında bildirilmektedir (Meurs ve ark., 2001a).

3 ya da daha fazla VEV' nun ardarda seyretmesi akselere idiyoventriküler ritim (AİR) olarak tanımlanmaktadır. Ventriküler taşikardi ile AİR' in ayrımı için insanlarda kesin kalp atım sayıları belirlenmişken, köpeklerde üst sınırlar tartışmalıdır. Bazı yazarlar bunu 110-160 atım/dk olarak belirtmektedir(Guglielmini, 2006; Wills, 2013).

1.3.1.2.2.1.4. Parasistol

Parasistol simultan olarak hem normal sinüs ritminin hem de ektopik ventriküler fokustan çıkan potansiyelin birbirini engellemeden birlikte seyretmesi olarak tanımlanmaktadır (Şekil1.14).Bu tür ritimlerde; normal sinüs ritmi ektopik fokusa göre dominant olmakta ve ventriküler fokus SA düğümünden çıkan potansiyel ile korunmaktadır. Klinik olarak sessiz seyreden hastalıkta ırk predispozisyonu bulunmamaktadır(Edwards, 2000).



Şekil 1.14. 4 yaşındaki Bokser ırkı dişi köpeğin trasesi. Bir önceki QRS kompleksiyle ilişkisi olmayan unifokal VEV. (II-50mm/sn, 10 mm/mv).(Edwards, 2000).

1.3.2. İmpuls İletim Sorunları

1.3.2.1. Yeniden Giriş (Re- entry)

Normal kardiyak siklus boyunca SA düğümünden köken alan elektriksel impulslar, normal kardiyak uyarımın tamamlanması sonrası sönmekte ve bir sonraki ateşleme yeni pacemaker impulsları ile gerçekleşmektedir. Sinüs düğümünden köken alan impulsların spontan olarak sönmesinde kardiyak dokunun uzun süren refraktör dönemi etkili olmaktadır. Yayılmakta olan ve süresi dolmasına rağmen sönmeyen impulslar, refraktör dönem sonrası kardiyak dokuda uyarılabilir hücreler bularak eksitasyona devam etmektedir. Patolojik durumlarda; eksitasyon dalgaları sınırlanmış alanlarda bloke olmakta, bölgenin etrafından dolanmakta ve eksitasyonun orjinine tekrar ulaşmaktadır (Zipes, 2009).

Yeniden giriş; kardiyak impulsun anatomik ya da fonksiyonel bir engel etrafında, engelin büyüklüğü ve impulsun iletim hızına bağlı olarak yinelemeli şekilde sirkülasyonu sonucu oluşmaktadır (Peters ve Cabo., 2000).

Yeniden giriş aktivitesinin oluşabilmesi için 3 gereksinim bulunmaktadır. Bunlardan ilki; anatomik ya da fonksiyonel olarak belirlenmiş bir re-entrant (evresel) dolaşım devresinin bulunmasıdır. Anatomik evresel dolaşım devresinin klasik örneği Wolf-Parkinson-White sendrom'dur. Evresel dolaşım devreleri, çeşitli nedenlerle uyarılabilirliğini kaybetmiş kardiyak doku çevresinde de

fonksiyonel evresel dolaşım devresi olarak şekillenebilmektedir. Buna göre; uyarım dalgası, engel etrafından dolaşarak köken aldığı noktaya ulaşmakta ve aynı yolu kullanarak tekrar uyarıma devam etmektedir. Bir çok evresel aktivitenin altında atrial ya da ventriküler fibrilasyon yatmaktadır (Peters ve Cabo., 2000; Zipes, 2009).

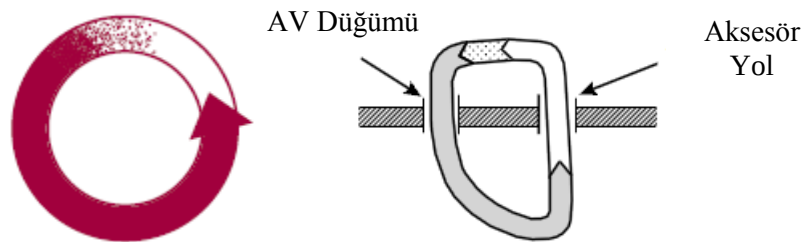
İkincisi; evresel dolaşım aktivitesinin başlayabilmesi için tek taraflı blok ihtiyacıdır.

Üçüncüsü ise; evresel dolaşımın bazı bölgelerinde yavaş iletimin şekillenmesidir (Garratt, 2011).

1.3.2.1.1. Anatomik Yeniden Giriş

Uyarılabilir boşluk, sirküle olan impulsun başlangıç kısmı ile refraktör kuyruğu arasında ortaya çıkmaktadır. Kısa dalga boyu daha uzun uyarılabilir boşluğa neden olmakta ve daha stabilevresel taşikardi oluşumunu doğurmaktadır. Daha uzun uyarılabilir boşluk varlığında evresel akımlar, yeniden uyarılabilir daha fazla boşluk bulabilmektedir (Şekil1.15)(Garratt, 2011).

Anatomik yeniden giriş; atrial flütter (Şekil1.16), Wolff-Parkinson-White sendrom ilişkili taşikardi (Şekil 1.18), AV düğüm evresel taşikardi (Şekil1.19) gibi bir çok klinik ventriküler taşikardiden sorumlu olmaktadır (Garratt, 2011).



Şekil1.15. Anatomik Yeniden Giriş.

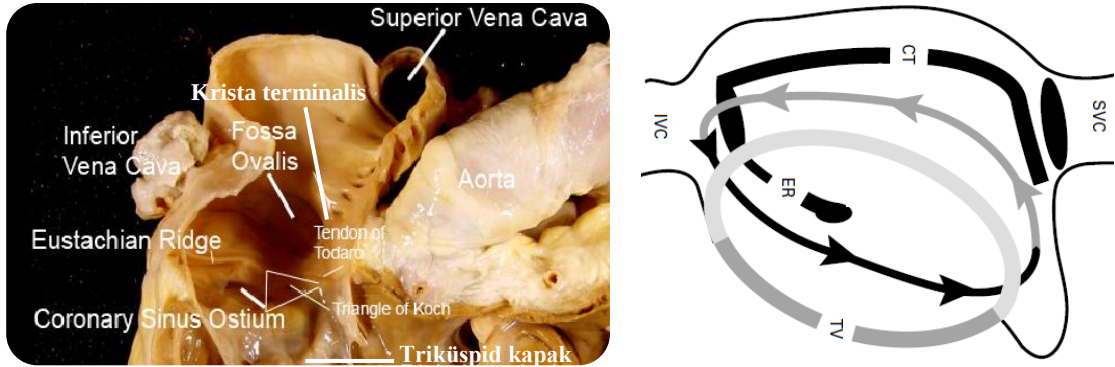
- tam anlamıyla refraktör kardiyak doku
- Kısmi refraktör doku
- uyarılabilir doku

1.3.2.1.1.1. Atrial Flütter

Köpeklerde Atrial flütter atrial fibrilasyon kadar yaygın görülmemektedir. Buna rağmen, şiddetli mitral yetmezlik nedeniyle şekillenen atrial genişleme, kardiyomyopatiler, atrial septal defektli hastalar, korda tendinea rupturu, triküspid kapak displazisi ve preeksitasyon sendromunda görülebilmektedir (Edwards, 2000).

Tip 1 (tipik) atrial flütter, sağ atrium içindeki büyük bir anatomik reentrant (evresel) dolaşım devresi nedeniyle şekillenmekte ve sıklıkla saat yönünün aksi yönde ortaya çıkmaktadır. Reentrant halka için triküspid kapaklar anterior bariyeri, eustachian ridge ve krista terminalis ise posterior bariyeri oluşturmaktadır. Bu evresel devrenin oluşum nedeninin, sağ atrial myokardiyum içindeki elektriksel iletimin zayıflaması olduğu düşünülmektedir (Garratt, 2011).

Saat yönünün aksi yönde şekillenen tipik atrial flütter (Şekil 1.17) karakteristik olarak 300 atım/dk üzerinde kardiyak ritme sahiptir ve testere dişi görünümünde olan P dalgaları negatiftir (Edwards, 2000).



Şekil 1.16. Atrial flütter için anatomik reentrant devre. CT: Krista terminalis, SVC: superior vena kava, IVC: inferior vena kava, TV: triküspid kapak, ER:eustachian ridge.

Tip II (atipik) atrial flütter ise çok daha küçük mikroreentrant halkaları şeklinde oluşmakta ve tip I flütterde olduğu gibi belirli anatomik bir devreye sahip olmamaktadır. Tip II atrial flütterde P dalgaları negatif olmakta fakat kalp ritmi tip I' e göre daha hızlı seyretmektedir. Çoğu zaman tip II atrial flütter atrial fibrilasyona

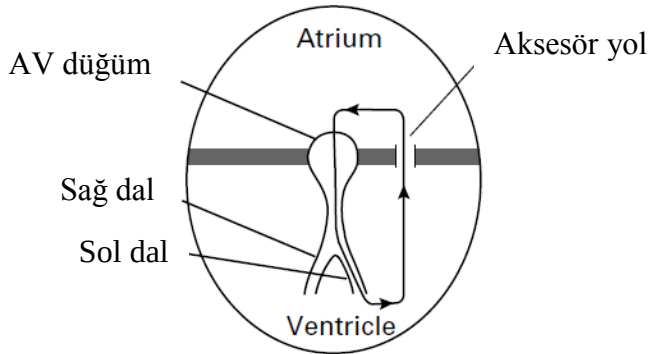
dejenere olmaktadır. İnsizyonel atrial flütter ise sağ atrium operatif girişimleri ardından şekillenebilmektedir (Garratt, 2011; Luna, 2011).



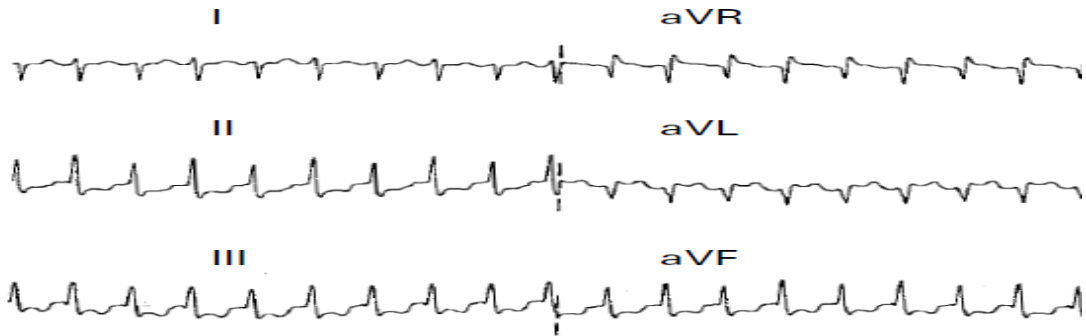
Şekil 1.17.Tip I (tipik) atrial flütter. Negatif P dalgaları (ok). (II-50mm/sn, 10 mm/mv).

1.3.2.1.1.2.Atriyoventriküler Renentrant (Evresel) Taşikardi

Nodal taşikardilerden olan atriyoventriküler reentrant taşikardi (AVRT) reentrant (evresel) halka olarak AV düğümü ve aksesör yolu kullanmaktadır (Şekil 1.18). Yaygın olarak görülen orthodromik formda elektriksel impuls atriumdan ventriküle AV düğüm üzerinden ulaşmakta ve aksesör yolu kullanarak ventrikülden tekrar atriuma dönmektedir. İmpulsun ventriküllere ulaşmak için AV düğümü kullanması ve tekrar atriumlara dönmesi nedeniyle; QRS kompleksi dar ve P dalgası QRSkompleks sonrasında ters olarak oluşmaktadır (Edwards, 2000; Garratt, 2011).



Şekil 1.18. Orthodromik reentrant devre.



Şekil1.19.AV düğüm evresel (reentrant) taşikardi.(II-50mm/sn).

1.3.2.1.1.3. Wolff-Parkinson-White sendrom (Preeksitasyon)

Preeksitasyon supraventriküler elektriksel sinyallerin AV düğümü bypas ederek, aksesör yollar üzerinden ventrikülleri depolarize etmesi olarak tanımlanmaktadır. Atriumlar ile ventriküller arasında bağlantı kuran bu aksesör yollar; kent fiberleri, Mahaim fiberleri ve James fiberleri olarak belirlenmiştir. Aksesör yollar; atrial septal defekt ve konjenital AV kapak displazisi gibi konjenital hastalıklarda, kronik mitral kapak yetmezliği gibi edinsel hastalıklarda oluşabilmektedir. Klinik olarak preeksitasyon; reentry ve aksesör yollar nedeniyle şekillenmiş taşikardi ile sonuçlanmaktadır. Bu taşikardi periyotları 300 atım/dk üzerinde seyretmektedir (Zipes, 2009; Luna, 2011).

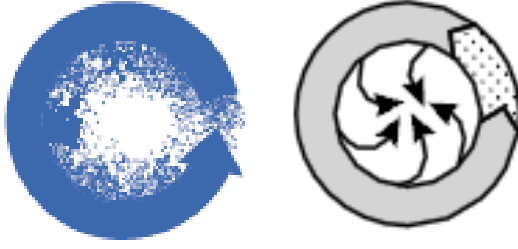
Tipik olarak Wolf-Parkinson-White sendromlu köpeklerde (şekil 1.20)elektrokardiyografide PR aralığı kısalmakta (köpeklerde 0,06 sn' den az), delta dalgaları oluşmakta, QRS kompleks genişliği artmakta ya da aynı kalmaktadır. Hastalıkta ayrıca R dalgalarında çentik oluşabilmektedir(Edwards, 2000).



Şekil1.20. Wolff-Parkinson-White sendrom (preeksitasyon). (II-50mm/sn, 10 mm/mv).

1.3.2.1.2. Fonksiyonel Dairesel Model Yeniden Giriş

Fonksiyonel dairesel model yeniden giriş, yapısal ya da anatomik belirli bir dolaşım yolu yokluğunda şekillenmektedir (Şekil1.21). Buna göre; uyarılmış akım tekrar kendi aksi yönünde geri dönmekte ve evresel aktivite şekillenmektedir. Bu tür akımlarda tekrar uyarılabilmeye imkan tanıyacak uyarılabilir bir boşluk oluşmamaktadır. Evresel dolaşım devresinin merkezi de uyarılara kapalı kalmaktadır(Garratt, 2011).



Şekil1.21. Fonksiyonel Yeniden Giriş.

1.3.2.1.2.1.Ektopik Atrial Taşikardi

Atrial taşikardi odağı olarak sağ atriumda yer alan krsta terminalis kabul edilmektedir. Bu bölgenin neden atrial taşikardi doğurduğu bilinmemekte fakatmikroreentri yaratan lokal atrial yapı kusurlarından kaynaklandığı düşünülmektedir. Atrial taşikardi fokal (ektopik) ya da nonfokal şekilde oluşmaktadır. Fokal atrial taşikardi reentri nedeniyle, nonfokal atrial taşikardi ise atriumda herhangi bir nedenle oluşmuş skar doku ile ilişkilendirilmektedir. Elektrokardiyografide ikiden fazla farklı P dalga morfolojisi odağın multiokal olduğunu göstermektedir (Garratt, 2011;(Edwards, 2000).

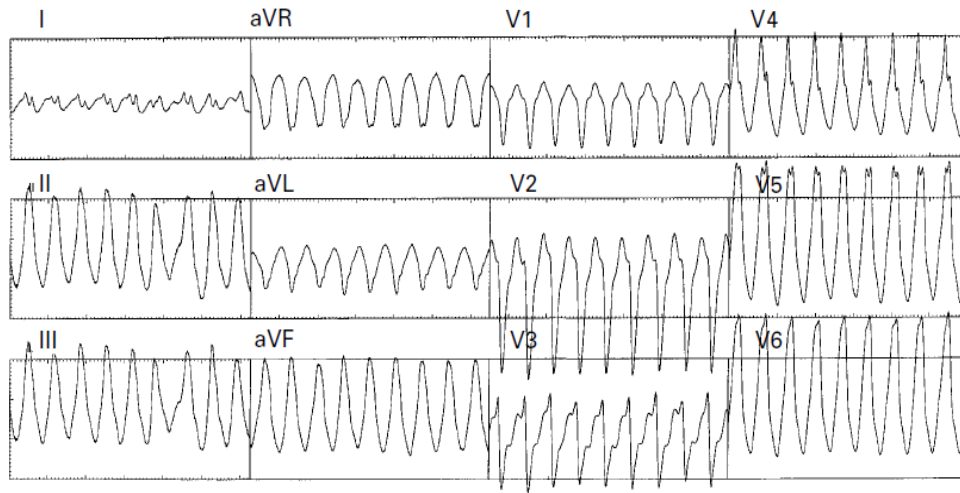
1.3.2.1.2.2. Ventriküler Taşikardi

Ventriküler taşikardi (VT), paroksismal ya da devamlı şekilde oluşan dört ya da daha fazla VEV serisine verilen isimlendirmedir. VEV' in şiddetine göre hastalarda ciddi hemodinamik bozukluklar, azalmış kardiyak çıkış, senkop ve ekzersiz intolerans bulguları ve konjesyon şekillenebilmektedir. Ventriküler taşikardi köpeklerde sıklıkla; konjestif kalp hastalığı, myokardiyal travma, myokarditis, kardiyomyopati (Bokser ve Doberman), perikardit, neoplazi ve konjenital kalp hastalıkları gibi nedenlerle şekillenebilmektedir (Edwards, 2000;Pereira ve ark., 2013).

VT idiyopatik ya da skar dokusuyla ilişkili de şekillenebilmektedir. Akut myokardiyal infarkt sonucunda 24 saat içinde oluşan VT (periinfarkt aritmiler), her zaman polimorfik şekilli olup ventriküler fibrilasyona dejenereolma eğilimindedirler. Skar dokusu ilişkili VT ise monomorfik şekillidir (Garratt, 2011).

Dilate ya da Hipertrofik kardiyomyopati köpeklerde skar ve fibröz doku ilişkili olarak VT oluşmaktadır. Skar ilişkili myofibriler ayrılma nedeniyle heterojenite oluşmakta ve bu durum fonksiyonel reentri yaratmaktadır (Petrie, 2005; Hariu ve Carpenter, 2010; Wess ve ark., 2010; Garratt, 2011).

Karakteristik olarak VT' li hastaların (Şekil 1.22) kalp ritmi 100 atım/dk üzerindedir. VT paroksizmal ise ritim düzensizken, devamlı VT' lerde düzenli olmaktadır. Bir çok VT' li hastada elektrokardiyografi de P dalgaları bulunabilmekte, bazen QRS kompleks önünde bazen ise içinde kaydedilebilmektedir (Ettinger ve Feldman, 2010).

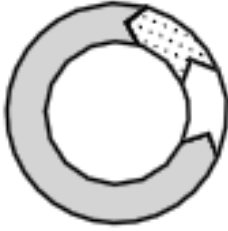


Şekil 1.22. Ventriküler Taşikardi.

1.3.2.1.3. Spiral Dalgalar Teorisi

Diğer bir fonksiyonel evresel model ise spiral dalga hipotezidir. Bazı yazarlar fonksiyonel evresel aktivitenin oluşumunda kavisli akım formlarının önemine

dikkatçekmişler ve spiral dalga hipotezini ortaya atmışlardır. Spiral dalga akımlarının şeklinin dokuların uyarılabilmesi ve uyarımın iletilmesiyle ilişkili olduğunu düşünmüşlerdir. Dairesel modele zıt olarak bu tür spiral evreselaktivitede uyarılabilir bir boşluk bulunmaktadır (Şekil1.23). Bu hipotez atrial ve ventriküler fibrilasyon (Şekil1.24) mekanizması için popüler bulunmaktadır (Garratt, 2011).



Şekil1.23. Spiral dalga teorisi.

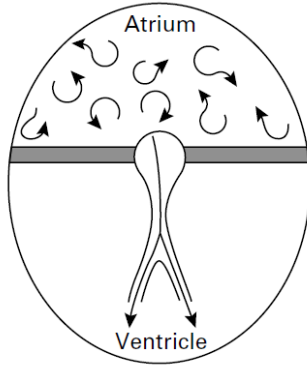
1.3.2.1.3.1. Atrial Fibrilasyon ve Ventriküler Fibrilasyon

Atrial fibrilasyon (AF) özellikle büyük ırk köpeklerde görülen en yaygın aritmilerdendir. Tek, paroksizmal, persiste ve permanent AF şeklinde görülebilmektedir. Atriumda yapısal değişikliklere neden olan kardiyomyopatiler (Bokser ve Doberman), mitral ve triküspid kapak hastalıkları, pulmoner hipertansiyon, perikarditis, myokarditis, kardiyak tümör, konjenital kalp hastalıkları gibi durumlarda AF oluşmaktadır (Hariu ve Carpenter, 2010; Zipes, 2009). Bunun dışında atrial yapısal değişiklik oluşmadan da; hipertroidizm, feokromasitoma, stres, kafein stimülasyonu, toksik etkiler, subaraknoid kanama, pnömoni, travma, digital intoksikasyonu, gastrik dilatasyonu volvulus, anemi, üremi, şok ve hipoksi durumlarında da AF şekillenebilmektedir. İdiyopatik AF'li köpekler de bulunmaktadır (Garratt, 2011).

Birçok popüler mekanizmadan bahsedilmiş olsa da AF' nin oluşumunda genel kanı, atriumu saran kaotik ve karışık elektriksel impulsların düzensiz olarak aktivasyonudur (şekil 1.24). AF sırasında kalp hızının yüksek ve QRS kompleksinin geniş olması atriumlardan ventriküle iletimin aksesör yollar üzerinden gerçekleştiğini ya da dal bloğu şekillendiğini göstermektedir. AF sırasında atriumlardan ventriküllere

iletim hem AV düğüm hem de aksesör yollar üzerinde oluyorsa QRS kompleksi elektrokardiyografide dar ve geniş şekilde oluşur (Luna, 2011).

AF' li hastalar (şekil 1.25) 180 atım/dk' dana fazla kalp atımına sahiptirler. Aksesör yolu kullanan AF' li hastalarda ritim düzensizdir. P dalgası elektrokardiyografide görülmez. Kaotik elektriksel aktivite nedenli atrial titreşim şekillenir ve bu durum elektrokardiyografiye ince ya da kaba dalgalı AF olarak yansır (Edwards, 2000).

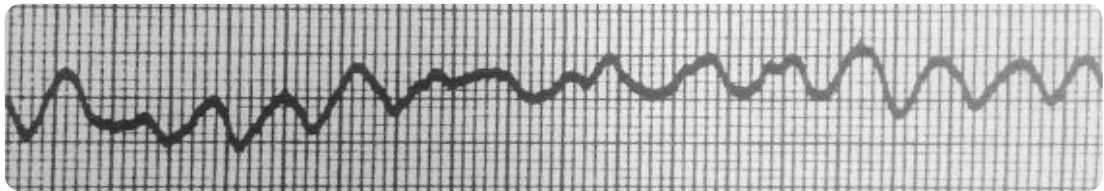


Şekil 1.24. AF' a neden olan kaotik dalgaların şematik görünümü.



Şekil1.25. Atrial (ok) fibrilasyon. (II-50mm/sn, 10 mm/mv).(Edwards, 2000).

Ventriküler fibrilasyon (şekil 1.26.) tıpkı ventriküler flütter gibi kardiyak arest öncesi şekillenen terminal bir olaydır. Şiddetli myokardiyal hastalıklar, şok, hipotermi, travma, hemoraji, toksisite, şiddetli K ve Ca dengesizlikleri, şiddetli hipoksi ve anestezi gibi nedenlerle oluşabilmektedirler. Bu tür hastalarda siyanotik mukozalar, dilate ve duyarsız pupiller ve agonal soluma vardır, kalp ritmi ve femoral nabız belirlenemez (Edwards, 2000).



Şekil 1.26. Ventriküler fibrilasyon. (II-50mm/sn, 10 mm/mv).(Edwards, 2000).

1.3.2.1.4. Anisotropik Yeniden Giriş

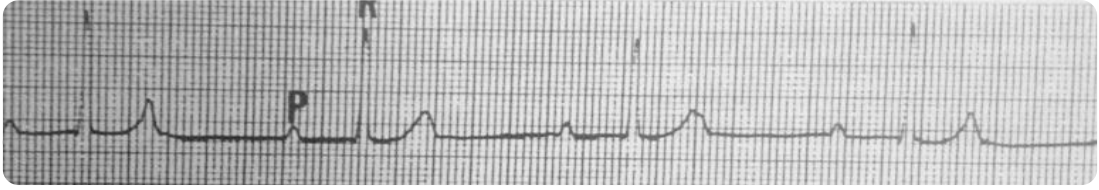
Anisotropik yeniden giriş fonksiyonel bir form olarak açıklanmakta ve evresel aktivitenin başlama ve sürdürülmesi dokunun yönsel özelliklerine bağlı olmaktadır. Daha önce belirtildiği gibi kardiyak kas dokusundaki iletim hızı, transversal pozisyona göre longitudinal ekseninde 3 ila 5 kat daha hızlı şekillenmektedir. Klinik olarak çok sayıda yeniden giriş formuyla karşılaşmak zor olsa da, myokardiyal infarktı takiben oluşan ventriküler taşikardinin köpek modellerinde, canlılığını sürdüren ventriküler dokuda yeniden girişin başlaması ve sürdürülmesinde anisotropik yayılımın büyük rolü olabilmektedir (Garratt, 2011, Wills, 2013).

1.3.2.2. Bloklar

1.3.2.2.1. 1.Derece Atrioventriküler Blok (Sinooriküler blok)

1.derece AV blok köpeklerde EKG’de PR veya PQ intervalinin 0,13 milisaniyeden daha uzun olduğu durumu ifade etmektedir (Şekil 1.27). Bu tür bloklarda tüm P dalgaları gecikmeli de olsa iletilmiştir (Zipes, 2009).

Köpeklerde sıklıkla 1.derece AV blok digital toksikasyonu ile ilişkili olabilmektedir. Digitallerin terapatik ya da toksik dozları AV düğümünde iletim hızını düşürmekte ve PR intervalinde uzamaya neden olabilmektedir. Kinidin, prokainamid, digitaller, beta blokörler, verapamil ya da diltiazem gibi ilaçlar da blok yaratabilmektedir. Vagal tonusu arttıran torasik ya da servikal kitleler, kronik pulmoner hastalıklar ve hiper-hipokalemi ile atropinin iv uygulaması kalp hızını arttırmadan önce 1.derece AV blok doğurabilmektedir. 1.derece blok; atrioventriküler iletim sisteminde dejeneratif değişiklikler bulunan yaşlı köpeklerde ve bazı sağlıklı köpeklerde de oluşabilmektedir. Buna ek olarak kardiyomiyopatisi bulunan, endokardit ve miyokarditli köpeklerde de şekillenebilmektedir (Edwards, 2000).



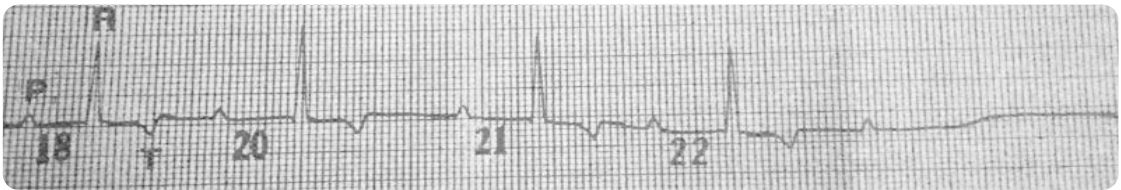
Şekil1.27. 1. derece AV blok. Uzunlaşmış PR intervali. (II-50mm/sn, 10 mm/mv).(Edwards, 2000).

1.3.2.2.2. 2.DereceAtrioventrikülerBlok

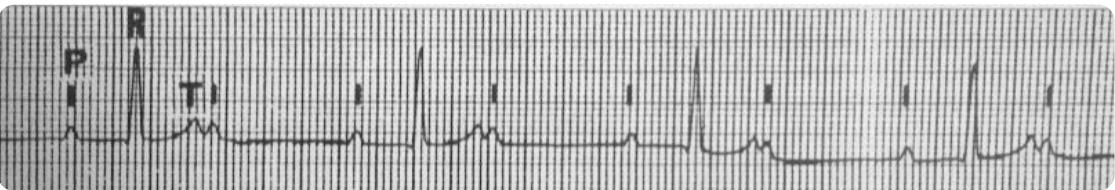
2.derece AVblok geçici AV iletim problemi olarak ifade edilmektedir. Supraventriküler impulsların bir yada daha fazlasında ventriküllere ulaşım gerçekleşmemektedir. 2. ve 1. derece AV bloğun altında yatan nedenler benzerdir. Buna ek olarak “pug” ırkı köpeklerde His demetlerindeki herediter stenoz durumları 2.derece AV blok ile ilişkili olabilmektedir (Luna, 2011).

2.derece AV blok Mobitz tip 1 (Wenckebach fenomeni) ve Mobitz tip 2 olarak da sınıflandırılmaktadır.

Mobitz tip 1 blok durumunda (Şekil1.28) PR intervali progresif olarak uzamakta, Mobitz tip 2’ de ise (Şekil1.29) sabit kalarak bradikardiler oluşmaktadır(Edwards, 2000).



Şekil1.28. Mobitz tip 1 AV blok. PR intervalindeki progresifuzamaya dikkat(II-50mm/sn, 10mm/mv).

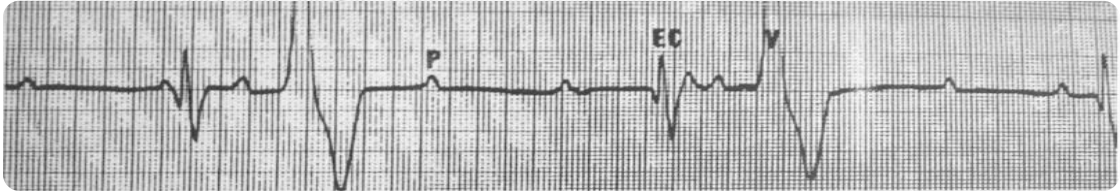


Şekil1.29. Mobitz tip 2 AV blok. (II-50mm/sn, 10 mm/mv).(Edwards, 2000).

1.3.2.2.3. 3.derece Atrioventriküler Blok

Tam kalp bloğu tüm supraventriküler impulsların tamamının A. V iletiminin gerçekleşmediği durumu tanımlamaktadır. Bu tür bloklarda klinik olarak daha şiddetli bradikardi şekillenmekte ve kaçış atımları oluşmaktadır (Luna, 2011).

Dobermanlarda predispozisyonun olduğu tam kalp bloğu sıklıkla (Şekil1.30); AV düğüm ve His demetleri fibrozu, kardiyomiyopati, kronik dejeneratif kapak hastalığı, neoplastik invazyon, digital intoksisitesi ve hiperkalemi nedeni şekillenebilmektedir(Luna, 2011; Edwards, 2000).



Şekil1.30. Tam kalp bloğu nedeniyle şekillenen kaçış ritimleri. (II-50mm/sn, 10 mm/mv).

1.3.2.2.4. Sağ ve Sol Dal Bloğu

Dal blokları; his demetlerinde oluşan iletim sorunlarına bağlı olarak şekillenen intraventriküler iletim defektleridir. İletimdeki tam blok ve gecikme sağ ya da sol dal bloğu şeklinde ya da bunların kombinasyonu şeklinde oluşmaktadır. İntraventriküler gecikme EKG’de QRS kompleks konfigürasyonunda değişikliklere neden olmakta, QRS kompleksleri normalden daha geniş olmaktadır (Tilley ve ark., 2008).

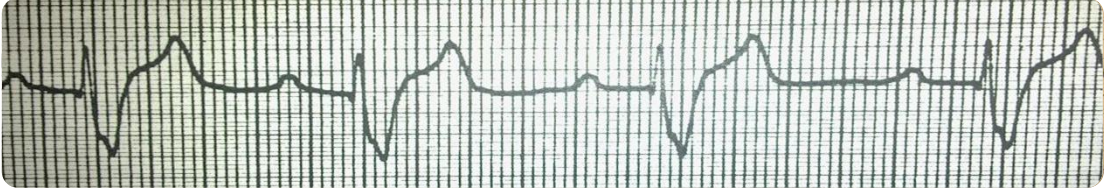
Sağ dal blokları (Şekil1.31); hemodinamik olarak ciddi kardiyak sorunlar doğurmamaktadır. Çoğu kez EKG’de tesadüfen tespit edilmektedirler. Konjenital kalp hastalıkları (ventriküler septal defekt), kronik valvular fibrozis, sağ ventriküler genişleme, triküspid yetmezlik, primer miyokardiyal hastalıklar (myokarditis), kalp

kurdu, kronik pulmoner hastalıklar, hipotermi, neoplazi (lenfosarkom) ve travma gibi durumlar sağ dal bloğu ile ilişkilendirilebilmektedir (Tilley ve ark., 2008).

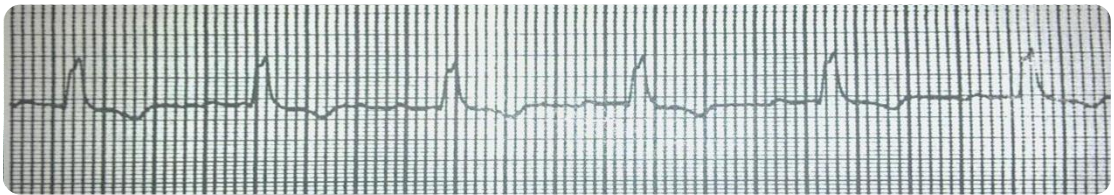
Sağ dal bloklarında karakteristik olarak; P dalgaları normaldir, QRS kompleksleri ise geniştir (0,02 sn' den fazla). I, II, III. derivasyonlar ve aVF' de çentikli S dalgalarına rastlanabilir (Emre ve ark., 2000; Edwards, 2000).

Sol dal blokları ise (Şekil1.32); sağ dal bloklarından farklı olarak kalp hastalıkları ile ilişkili olmaktadır. Sol ventriküler hipertrofi, dilatasyon, miyokardiyal işemik hastalıklar, kardiyomiyopati, neoplazi, travma ve subvalvüler aortik stenoz ise sol dal bloklarına neden olabilmektedir (Edwards, 2000).

Sol dal bloklarında QRS kompleksi; I, II, III. derivasyonlar ve aVF'de pozitif olmakta, QRS genişliği 0,07 sn' den daha fazla ölçülmektedir (Edwards, 2000).



Şekil1.31. Sağ dal bloğu. (II-50 mm/sn, 10 mm/mv).(Edwards, 2000).



Şekil1.32. Sol dal bloğu. (II-50 mm/sn, 10 mm/mv).(Edwards, 2000).

1.4.Kalp Hastalığı ve Aritmi Şikayeti Bulunan Hastaların Klinik ve Diagnostik Yönden Değerlendirilmesi

1.4.1. Anamnez ve Fiziksel Muayene

Kalp hastası köpeklerin kliniğe başvurma nedenleri çoğu kez; öksürük, paroksismal dispne, epizodik güçsüzlük, ortopne ya da taşipne olmaktadır. Erken dönemde görülebilen bu bulgular hastalık ilerledikçe yerini; egzersiz intoleransı, vasovagal ya da taşiaritmi nedenli senkop, açıkığz solunum, hiper ya da hipokinetik femoral nabız ve assit ilişkili abdominal gerginliğe bırakabilmektedir. Siyanoz, kardiyak kaşeksi/anoreksi, poliüri, polidipsi, büyüme geriliği ve kardiyak üfürümlerise diğer şikayetler arasında bulunmaktadır. Nadiren köpeklerde arka ayaklarda paralizler de şekillenebilmektedir(Tilley ve ark., 2008; Davidow ve Lewis, 2001).

Kalp hastalıklı köpeklerde; kraniyal ve kaudal mukozal membranlarda renk değişimleri görülmektedir. Konjenital ya da edinsel kalp hastalığıyla ilişkili olarak mukozal yüzeyler; pembemsi, soluk, siyanotik ya da hiperemik olabilmektedir. Kapillar dolum zamanını da etkileyen mukozal durum bu nedenle önemli olmaktadır. Kalp hastalıklı köpeklerde, kalp ritmi ile uyumuna bakılan femoral nabız hiper ya da hipokinetik olabilmektedir. Kalp hastalığının erken dönemlerinde hiperkinetik olan femoral nabız, hastalık ilerledikçe hipokinetik olabilmektedir. Triküspid kapak yetmezlikli ya da kardiyaktümör nedenli; köpeklerde bilateral juguler tansiyonun artışına bağlı ven distensiyonu şekillenmektedir. Hepatojuguler reflü da şiddetli konjestif hastalarda oluşabilmektedir. Bilateral atriyoventriküler yetmezliklerde ise sistemik hipertansiyon oluşmaktadır (Tilley ve ark., 2008).

Köpeklerde tansiyon ölçümleri; ekstremita ya da kuyruğa bağlanan manşet ile yapılmaktadır. Manşet önce şişirilmekte ve sonrasında yavaşça gevşetilerek sistolik ve diyastolik kan basıncı ölçülmektedir (Ware, 2007).

Köpeklerde kalbin oskültasyon ve palpasyonu kardiyak hastalığın ortaya konmasında tanımlayıcı bilgiler verebilmektedir. Kalp; toraks girişinden 6-7. interkostal aralığa kadar sağ ve sol yönden oskülte edilmektedir. Oskültasyonda; kalp atım sayısı ve üfürüm varlığı değerlendirilmektedir. Köpeklerde normal kalp atım frekansı büyük ırklarda 70-160 atım/dk, küçük ırklarda ise 70-220 atım/dk olarak bildirilmektedir(Ettingerve Feldman, 2010).Atrioventriküler kapakların kapanması ve tansiyonu sonucu duyulan S1 sesi ile aortik ve pulmoner kapakların kapanması sonucu oluşan S2 sesi köpeklerde duyulan normal kardiyak seslerdir. Aritmili köpeklerde üfürümün hangi kardiyak siklusta (sistolik ya da diyastolik) oluştuğunun tespiti kardiyak hastalığı ve aritmi çeşidini belirlemede kullanılmaktadır.Sistolik üfürümler sistolün erken fazında gerçekleşiyorsa protosistolik, ortasında gerçekleşiyorsa mezosistolik, geç fazında gerçekleşiyorsa telesistolik olarak; diyastolik üfürümler ise erken diyastolde gerçekleşiyorsa protodiyastolik, diyastol süresince gerçekleşiyorsa holodiyastolik olarak tanımlanmaktadır. Üfürümler fonokardiyografik şekillerine göre ise kreşendo-dekreşendo, sistolik dekresendo, diyastolik dekresendo ve sürekli murmur olarak klasifiye edilmektedir. Kardiyak oskültasyon sırasında duyulan sistolik klik sesi mitral prolapsus göstergesidir. Dilate kardiyomyopati ve kronik dejeneratif AV kapak hastalığında duyulan S3 sesi ve gallop ritm myokardiyal yetersizliğin önemli bir belirtisidir.Sağ ya da sol kalp oskültasyonu sırasında maskelenmiş ve net tespit edilemeyen kardiyak sesler plevral ya da perikardiyal efüzyonların belirtisi olabilmektedir. Kalp hastası köpeklerde kardiyak hastalık teşhisine göre supraventriküler ve ventriküler aritmiler oluşmaktadır. Prekordiyal bölgenin palpasyonunda ise kalp apeksi kardiyak titremenin (Thrill) varlığı yönünden muayene edilmelidir. Thrill varlığı ileri kardiyak hastalık belirtisidir. Köpeklerde murmur şiddetinin klasifikasyonu 6 aşamada değerlendirilmektedir. (1:dikkatli oskültasyonda tespit edilebilen çok yumuşak murmur, 2:kolaylıkla duyulabilen yumuşak murmur, 3:orta şiddette murmur, 4: prekordiyal thrill olmayan şiddetli murmur, 5: palpe edilebilir prekordiyal thrill bulunan şiddetli murmur, 6: çok şiddetli murmur)Kalp hastası köpeklerde akciğer oskültasyonunda boru sesi ya da çıtırtı tipi sesler olarak tanımlanan anormal solunum sesleri; akciğer ödemi ya da konjesyon nedeniyle şekillenmektedir. Çoğu

ileri derecede kalp hastalıklı hastadasteteskop olmaksızın akciğer sesleri duyulabilmektedir (Ware, 2007;Edwards, 2000).

Vücut sıcaklığı kalp hastalıklı köpeklerde genelde normal olarak ölçülmektedir. Eş zamanlı seyreden subakut endokardit ya da pnömonivarlığı vücut ısısında artışlara neden olabilmektedir (Ettinger ve Feldman 2010).

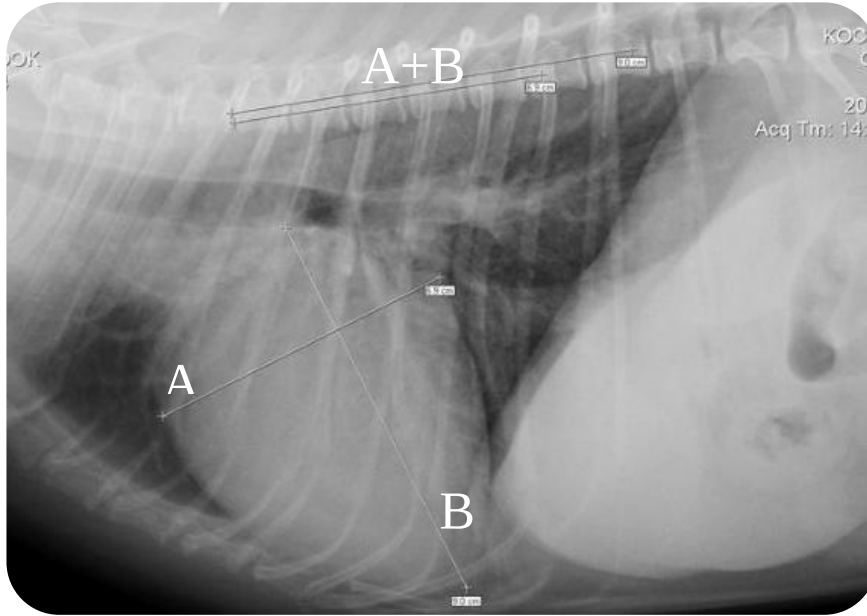
Endemik bölgelerde görülen Dirofilariosiz köpeklerde kalp sağlığını olumsuz yönde etkilemektedir. Sağ pulmoner arter ve ventriküle yerleşen nematodlar sağ kalp yetmezliği nedenli kaval sendroma neden olabilmektedir(Ware, 2007).

1.4.2. İlk Diagnostik Testler

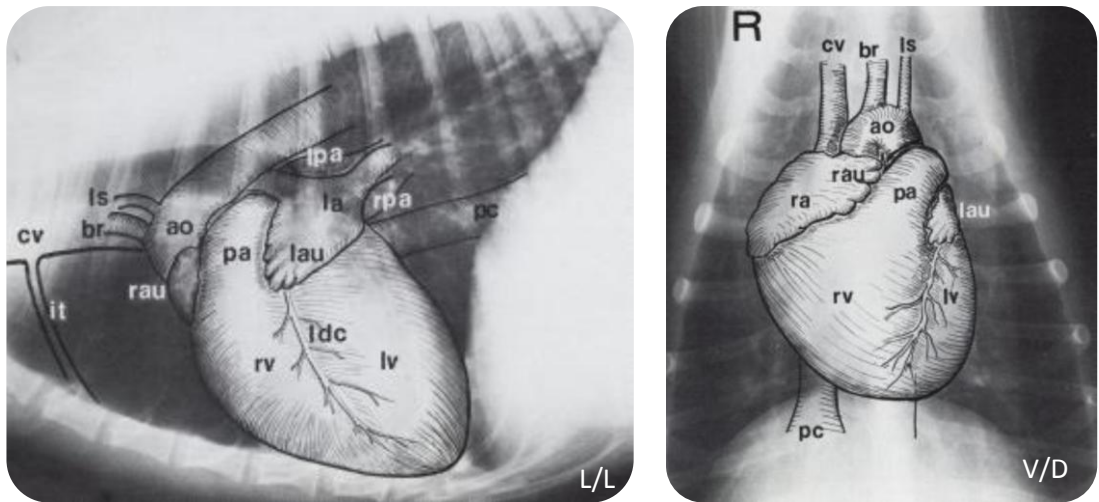
1.4.2.1.Toraks Grafisi

Kalp hastalıklı köpeklerde ortogonal laterolateral (L/L), ventrodorsal (V/D) ve dorsoventral (D/V) projeksiyonlar tercih edilmektedir. Torasik radyografiler; ortalama kardiyak büyüklük ve silüetin, akciğerler, pulmoner damarlar, mediastinum, diyafram ve plöraparikardiyal efüzyonların değerlendirilmesinde önemli bilgiler sağlamaktadır(Ettinger ve Feldman 2010).Kalp büyüklüğünün radyografik değerlendirilmesi vertebral kalp skoruna (VKS) göre yapılmaktadır. Buna göre; L/L olarak alınmış toraks radyografilerinde kalbin uzun ve kısa eksen uzunlukları toplanarak 4. torakal omurun kranial kenarından başlanarak ölçülmektedir (Şekil 1.33). Bir çok köpek ırkı için 8,5-10,5 VKS skorları normal olarak kabul edilirken, Minyatür schnauzerlerde üst sınır 11' e kadar çıkabilmektedir. Dachshunds gibi uzun toraksa sahip köpek ırklarında ise üst sınır 9,5 olarak kabul edilmektedir. Mitral kapak yetmezliklerinde V/Dprojeksiyonda; sol atrial ve ventriküler genişlemeler (Şekil1.34) görülebilmektedir. İleri sol yetmezlik durumları, trahea ve karinanın dorsale deplasmanına, bronşiyal belirginleşmeye neden olmaktadır. D/V projeksiyonda ise çıkıntı yapmış sol atrium kalbin sol kranial sınırında tespit

edilmektedir. Dilate kardiyomyopati hastalarda ise D/V projeksiyonda ters D görüntüsü tipik olmaktadır. Subaortik stenoz ve mitral displazili köpeklerde sırasıyla sol ventriküler basınç ve volüm artışı nedenleriyle sol ventriküler hipertrofi ve sol atrial genişleme L/L ve V/D projeksiyonlarda belirginleşmektedir. Triküspid displazili olgularda ise aynı preprojeksiyonlarda sağ ventriküler hipertrofi ve sağ atrial belirginleşme dikkati çekmektedir. İleri yetmezlikli hastalarda perikardiyal ya da plevral efüzyon bulguları toraks grafileri ile belirlenmektedir (Burk ve Feeney, 2003; Ware, 2007).



Şekil 1.33. Vertebral kalp skorunun belirlenmesi. A: kısa eksen, B: uzun eksen, A+B=VKS.



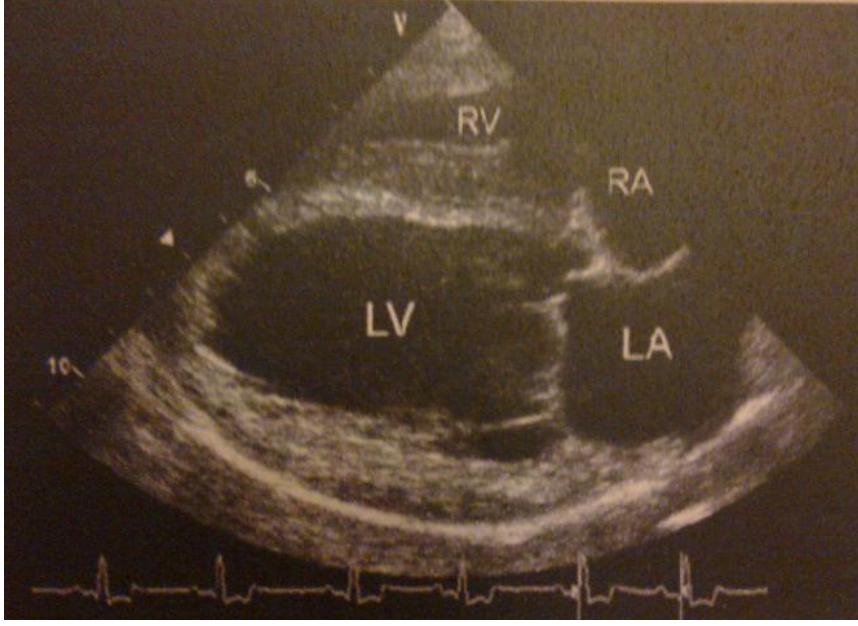
Şekil1.34. L/L ve V/D pozisyonunda kardiyak radyografik anatomi. lv: sol ventrikül, rv: sağ ventrikül, pa: pulmoner arter, ra: sağ atrium, ao: aort, pc: kaudal vena kava.

1.4.2.2.Elektrokardiyografi

Kalp hastalığının çeşitli evrelerinde köpeklerde aritmiler görülebilmektedir. Klinik EKG ile her zaman teşhis edilemeyen bu aritmiler; ventriküler ya da supraventriküler orjinli olmaktadır. Elektrokardiyogram ile aritmilerin, impuls iletim ve oluşum sorunlarının ve kalp boşluklarının morfolojik değerlendirilmesi sağlanmaktadır. Senkop şikayeti olan hastalarda çoğu zaman altta yatan neden impuls iletim ya da oluşum sorunları olmaktadır. Aritmiler yapısal bir kalp hastalığı ile birlikte görülebileceği gibi ondan bağımsız tek başlarına da oluşabilmektedir. EKG plevral ve perikardiyal efüzyonlar hakkında da bilgi vermektedir (Tilley ve ark., 2008).

1.4.2.3.Transtorasik 2 Dimensiyonlu B/M-Mod Ekokardiyografi

Köpeklerde ekokardiyografi (Şekil1.35) kalp hastalıklarının teşhis ve monitörizasyonunda kullanılmakta ve diğer non invaziv ve invaziv teknikler ile birlikte değerlendirilmektedir. 2D B/M-mode ekokardiyografi ile kardiyak morfoloji ve kalp boşlukları incelenmekte; aorta, ventrikül ve atriumlar ile kalp kapakları görüntülenmektedir. Valvüler lezyonlar, kardiyak şantlar, kitleler, efüzyonlar, myokardiyal ve stenotik lezyonlar tespit edilmektedir. Kalp hastası köpeklerde kardiyak fonksiyonları değerlendirmek için bazı ekokardiyografik parametreler kullanılmaktadır. Kardiyak sistolik fonksiyonlar; Fraksiyonel kısalma (FS), sistol sonu volüm indeksi (ESVI), Ejeksiyon fraksiyonu (EF), kardiyak çıkış (CO) ve atım hacmidir. Tüm bu parametreler M mod ölçümleriyle kolaylıkla elde edilebilmektedir(Boon, 2011).



Şekil1.35.Sağ parasternal uzun eksen ekokardiyografik görüntü(Tilley ve ark., 2008).

Yapısal kalp hastalığı bulunmayan köpeklerde canlı ağırlığa göre değişim gösteren kalp boşluklarının 2D M Mode ölçümleri çizelge 1.1’ de verilmektedir (Tilley ve ark., 2008).

Çizelge 1.1.Köpeklerin canlı ağırlıktaki değişime göre kalp boşluklarının boyutlarındaki değişiklikler.

	Canlı Ağırlık										
	3	5	7	10	15	20	25	30	35	40	50
LVID _d (mm)	24.6 (6.2)	27.4 (5.2)	30.0 (4.5)	32.7 (3.5)	37.1 (2.4)	41.4 (2.2)	44.8 (2.9)	48.3 (3.9)	51.7 (5.0)	54.8 (6.1)	60.7 (8.3)
LVID _s (mm)	13.6 (5.5)	16.0 (4.7)	17.9 (4.0)	20.6 (3.1)	24.3 (2.1)	28.0 (2.0)	31.0 (2.5)	33.9 (3.4)	36.9 (4.5)	39.6 (5.4)	44.6 (7.4)
LVPW _d (mm)	5.0 (2.1)	5.4 (1.7)	5.7 (1.5)	6.2 (1.2)	6.8 (0.8)	7.4 (0.7)	7.9 (1.0)	8.4 (1.3)	8.9 (1.7)	9.3 (2.0)	10.2 (2.8)
LVPW _s (mm)	7.2 (1.7)	7.9 (1.6)	8.4 (1.4)	9.2 (1.3)	10.2 (1.1)	11.3 (1.1)	12.1 (1.2)	13.0 (1.3)	13.8 (1.5)	14.5 (1.7)	16.0 (2.2)
IVS _d (mm)	5.8 (2.1)	6.2 (1.7)	6.5 (1.5)	7.0 (1.2)	7.6 (0.8)	8.2 (0.7)	8.7 (0.9)	9.2 (1.3)	9.7 (1.7)	10.2 (2.0)	11.0 (2.7)
IVS _s (mm)	9.8 (2.6)	10.2 (2.2)	10.4 (2.0)	10.9 (1.7)	11.5 (1.2)	12.3 (1.1)	13.0 (1.5)	13.9 (2.3)	14.6 (2.6)	15.4 (3.5)	—
LA (mm)	12.7 (5.3)	14.0 (4.5)	15.0 (3.8)	16.3 (3.0)	18.3 (2.0)	20.2 (1.9)	21.8 (2.4)	23.3 (3.3)	24.8 (4.3)	26.2 (5.2)	28.8 (7.1)
Ao (mm)	13.8 (3.6)	15.3 (3.0)	16.4 (2.6)	18.1 (2.0)	20.4 (1.4)	22.8 (1.3)	24.6 (1.6)	26.4 (2.2)	28.3 (2.9)	30.0 (3.5)	33.1 (4.8)

1.4.2.4.Laboratuvar Analizleri

Kalp hastalıklı köpeklerde tam kan ve serum biyokimyasal analizlerinde spesifik değişiklikler görülmemektedir. Hastalığın klinik görünümüne ve şiddetine göre konjestif kalp yetmezlikli köpeklerde glomerüler filtrasyon azalışına bağlı prerenal azotemi ve beraberinde değişen derecelerde kan üre nitrojeni artışı görülebilmektedir. Hepatik konjesyon nedenli ALP artışları da nonspesifik olarak şekillenmektedir (Ettinger ve Feldman, 2010).

1.4.3. İleri Diagnostik Testler

1.4.3.1.Holter Monitörizasyon

Norman J. Holter' in 20. yüzyıldaki keşfi ile uzun dönem elektrokardiyografik kayıtlar kardiyoloji alanında geniş bir kullanım alanı bulmuştur. Teknolojik ve dizayna yönelik gelişmeler ile bu cihazlar günümüzde kardiyolojik hastalıkların teşhisinde sıklıkla kullanılmaktadır (Sleeper, 2009).

Kaydedicilerin giderek küçülmesi ve analiz sistemlerinin gelişimi holter metodunun Veteriner Tıp alanında da kullanımına olanak tanımıştır (Miller ve ark, 1999; Calvert ve Miller, 1992).

24 saat Holter kaydı köpeklerde intermitent ve sürekli oluşan aritmilerin insidansı, presenkop ve senkop bulunan; klinik EKG ve oskültasyon ile belirlenemeyen ritim bozukluklarının diferansiyel diyagnozu, aritmi nedenli kardiyak semptomların erken teşhisi, antiaritmik tedavinin yönlendirilmesi; fiziksel muayene, tansiyon ölçümleri, radyografi, ekokardiyografi ve rutin klinik elektrokardiyografi ile nedeni belirlenememiş kardiyomyopati hastası köpeklerin değerlendirilmesinde erken markır olarak ve kalp pili implante edilmiş köpeklerde ritmin kontrolünde

kullanılabilmektedir(Miller ve ark., 1999; Goodwin, 1998; Dimarco ve Philbrick, 1990; Santılı ve ark., 2010; Motta ve Dutton; 2013).

Aritmiler köpeklerde geçici bilinç kaybının en yaygın nedenidirler. Bradikardiler, 2. ve 3. derece kalp blokları, hasta sinüs sendromu, ventriküler ve supraventriküler aritmiler, atrial fibrilasyon ve sinoatrial arest senkopa neden olan tipik aritmilerdir. Aritmi nedenli kalp atım hızındaki küçük azalmalar; köpeklerde ventriküler dolumun, dolayısıyla kardiyak çıkışın ve serebral perfüzyonun azalmasına neden olarak senkop oluşturmaktadırlar. Pulmonik stenoz, hipertansiyon, kardiyak tümörler ve Dirofilariozis sağ ventriküler çıkış yolu tıkanıklığı; aortik stenoz ve intrakardiyak tümörler sol ventrikül çıkış yolu tıkanıklığı yaratarak aritmi ve senkop şekillenmesine katkıda bulunurlar. Atrial ve ventriküler septal defekt, patent duktus arteriozus, fallot tetralojisi gibi konjenital sorunlar da diğer aritmojenik senkop nedenleri arasında yer almaktadırlar (Kapoor ve ark., 1997; Roberto ve ark., 2006; Kittleson ve Kienle., 1998; Meyer ve ark., 1999; Sarıtaş ve ark., 2005; Bakırel ve ark., 2007; Burgu ve ark., 2004;Motta ve Dutton; 2013).

Köpek ve insanlarda benzer etiyoloji ve patogeneze sahip olan miksömatöz mitral kapak yetmezliği (MMVD), köpeklerde en sık görülen valvüler hastalıklardandır. Aritmilerin MMVD' li insanlarda semptomların oluşumunda önemli rol oynadığı ve ani ölümden sorumlu olduğundan şüphelenilmektedir. MMVD' li köpeklerde yapılan çalışmalarda da ventriküler ve supraventriküler aritmiler yaygın olarak tespit edilmiş ve ani ölüm ile ilişkilendirilmişlerdir (Crosara ve ark., 2010).

Aritmojenik kardiyomyopati terimi, normal ejeksiyon fraksiyonlu hastalarda persistent ve rekürrent aritmileri tanımlamak amacıyla kullanılmaktadır. Kardiyomyopati etiyolojisi henüz tam olarak aydınlatılamamıştır. Nutrisyonel, konjenital, ailesel ve enfeksiyöz ajanlar etken olabilmektedir.

Bokser kardiyomyopatisi olarak bilinen aritmojenik sağ ventriküler kardiyomyopati (ARVC); sağ ventrikülün bilinmeyen bir patogenezele fibroz ve adipoz dokuyla yer değiştirmesi esasına dayanmaktadır. Genetik temele dayandığı düşünülen hastalık, insanların aritmojenik sağ ventriküler kardiyomyopatisi ile benzerlik göstermektedir. ARVC' li hem insan da hem de Bokserlerde kardiyak ryanodin reseptör (RyR2) proteininde azalma bildirilmiştir. Bir çok gen lokusundaki konjenital otozomal dominant ve multiple mutasyonlar hastalık nedeni olarak ortaya çıkmaktadır. Bu nedenlerle şiddetli aritmilerin bulunduğu görünüşte sağlıklı (asemptomatik) ya da semptomlu hastalarda holter ile aritmilerin araştırılması prognoz açısından büyük önem arz etmektedir. Bokser kardiyomyopatisi; myokardiyal sistolik fonksiyon, ventriküler ve atriyal boşluk ölçülerinde değişiklik meydana getirmeden oluşabilmekte; kontraktıl fonksiyondan ziyade elektriksel fonksiyon bozukluğu (aritmojenik) olarak şekillenmektedir (Hariu ve Carpenter, 2010; Meurs ve ark., 1999; Pereira ve ark., 2013).

Dobermanlarda şekillenen aritmojenik dilate kardiyomyopati; idiyopatik, genetik ve ailesel nedenlere dayanan myokardiyal kontraktıl fonksiyonun azalması ve kardiyak dilatasyonla karakterize bir hastalıktır. Hastalıkta myokardiyal yetmezlik şekillenmeksizin erken markır olan ventriküler erken vurular oluşabilmektedir (Bonagura, 2001, Lobo ve ark., 2012).

Her hangi bir kardiyovasküler belirti göstermeyen Alman Çoban Köpeklerinde ani ölümle seyreden konjenital aritmiler rapor edilmiştir. Kardiyak ölümlerin büyük bir çoğunluğunda anatomik bir anormallik gösterilememekte ve bu durum ani aritmik ölüm sendromu olarak tanımlanmaktadır. Bu sendromdan kaybedilen hastalarda QT intervalinin uzaması dikkat çekmektedir. Aynı problem ani ölümlerin görüldüğü Alman Çoban Köpeklerinde de şekillenebilmektedir. Beşeri hekimlikte de QT intervalinin uzamasının; aritmi, koroner hastalıklar ve ani kardiyak ölümle ilişkili olduğu bildirilmektedir (Ardomn ve ark., 1996; Moise ve ark., 1994; Dennis ve ark., 2002; Sophy ve ark., 2013).

Holter kaydı ile prognozu etkileyen bir çok parametre tespit edilebilmekte ve kardiyak hastalıklar ile ilişkilendirilmektedir.

Kardiyomyopati ve diğer kardiyak hastalıklar her zaman en öldürücü ventriküler ve supraventriküler aritmiler ile ilişkili olmaktadır. Ventriküler (VEV, Early VEV, VEV pair, Bigeminy, Trigeminy, Quadrigeminy, R on T) ve supraventriküler erkenvuru sayılarının (SVEV, SVEV pair, Aberrant SVEV) tespiti ile kardiyomyopatili köpeklerde risk analizi yapılabilmektedir. Köpeklerde ventriküler (VTAC) ve supraventriküler taşikardiler (SVT) ise kalp hastalıklarına eşlik eden, hızla flütter ve fibrilasyona dönüşebilen acil kardiyak ritimlerdir. Bu tür aritmilerin sayısı her zaman için letalite şiddetini vermekte ve prognozu etkilemektedir (Thomason ve ark., 2008; Bonagura, 2001).

Prognozu etkileyen diğer bir unsur olan kalp hızı değişkenliği kardiyomyopati gelişiminin habercisi olan otonomik geçimsizliği belirleyen noninvaziv bir tarama testidir. Kalp hızı değişkenliği metoduyla; ortalama, maksimum ve minimum kalp atım sayısı (kardiyak sempatik-parasempatik modülasyon) sinüs nodu SVEV'iesinde ölçülebilmekte ve kardiyak otonomik fonksiyonun en önemli göstergesi kabul edilmektedir. Bu parametre ile olası myokart hipoksisi öncesi ve sonrasında myokard fonksiyonu değerlendirilerek prognoz ile ilişkilendirilmekte ve kardiyak sempatik tonusun köpekler üzerindeki etkinliği ortaya konabilmektedir (Manzo ve ark., 2009; Minors ve O'Grady, 1997).

Elektrokardiyografide iki R dalgası arasındaki sürenin belirlenmesi sinüs ritminin değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. Köpeklerde fizyolojik olarak bulunan sinüs aritmisi kardiyak sağlık belirtisidir. Sinüs aritmilerinin sinüs pause ve sinoatrial standstill' den ayrımı R-R histogramı (Irregular RR) kullanılarak gerçekleştirilmektedir. Sinüs pause sayısı, ST segment analizi, total QRS kompleks sayısı ise prognozu etkileyen diğer holter parametreleri olarak kullanılmaktadır (Adamec, 2008).

Veteriner Hekimlikteki gelişmelere paralel olarak köpeklerde yaşam sürelerinin giderek artışı ülkemizde de kalp hastalıklı köpeklerde aritmilerin teşhis edilmelerini, açıklanamayan ani ölümler ve aritminin eşlik ettiği kalp hastalıklarının Holter kaydı ile değerlendirilmelerinin gerekliliğini ortaya koymuştur.

Bu çalışma ile; köpeklerde 24 saatlik uzun dönem holter uygulamalarıyla tespit edilen aritmilerin konjenital ve edinsel kardiyak hastalıklar ile ilişkisinin ortaya konması, aritmilerin kalp hastalıklarının erken teşhisinde kullanılıp kullanılamayacaklarının belirlenmesi amaçlandı.

Bu amaçla; *“konjenital ya da edinsel kalp hastalığı bulunan köpeklerde aritmilerin belirlenmesinde holter monitörizasyon tekniği etkilidir”* hipotezi denenmiştir.

2. GEREÇ VE YÖNTEM

2.1. Hayvan Materyali

Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Küçük Hayvan Kliniğine 2011-2012 tarihleri arasında; farklı ağırlık, ırk, yaş ve cinsiyette, kalp hastalığı semptomları ya da rutin muayene amacıyla (asemptomatik) getirilen, oskültasyondakardiyak aritmi teşhis edilen 22 erkek ve 8 dişi toplam 30 köpek bu araştırmanın materyalini oluşturdu.

2.2. Yöntem

2.2.1. Anamnez

Günümüzde tanı yöntemleri oldukça gelişmiş olmasına rağmen; anamnez, klinik muayene ve oskültasyon bulguları daha detaylı tanı konulması için önemli yer tutmaktadır (Ek 1).

- Egzersiz intolerans,
- Solunum güçlüğü,
- Öksürük,
- Abdominal gerginlik,
- Ortopne,
- Senkop,
- Anoreksi/kardiyak kaşeksi,
- Arka ayaklarda paraliz veya
- Hemoptizis bulunan hastalar kalp hastalığı şüphesi ile çalışmaya alındı.

2.2.2. Klinik ve Kardiyovasküler Muayene

Anamnez bilgileri alınan ve çalışmaya dahil edilen tüm köpeklerin;

- Canlı ağırlık, Vücut yüzey alanı,
- Yaş, cinsiyet,
- Vücut ısısı,
- Arteriofemoralis nabızı,
- Kalp ve solunum frekansı,
- Kranial ve kaudal mukozal membran rengi (Siyanoz),
- Kapillar dolum zamanı,
- Juguler pulzasyon, hepatojuguler reflü,
- Subkutanöz ödem, assitkontrolü
- Öksürük testi,
- Kalp ve akciğer oskültasyonu muayeneleri yapıldı.

Senkop sayısı <1, 2-5 kez, >5 olarak; kranial ve kaudal mukozal membran rengi pembemsi, soluk ve siyanotik olarak; kapillar dolum zamanı <3 sn, >3 sn olarak; femoral nabız çift ya da tek taraflı hipokinetik, hiperkinetik, akinetik ve normal olarak sınıflandırıldı. Hepatojuguler reflü ve juguler pulzasyon, abdomenin derin palpasyonu sırasında juguler venin dolgunluğuna göre belirlendi. Traheal duyarlılık, üst 1/3 lük bölgeden traheaya el ile yapılan palpasyon sonucu öksürük refleksinin oluşturulması şekli detespit edildi. Vücut yüzey alanı, canlı ağırlık dikkate alınarak her hasta için hesaplandı.

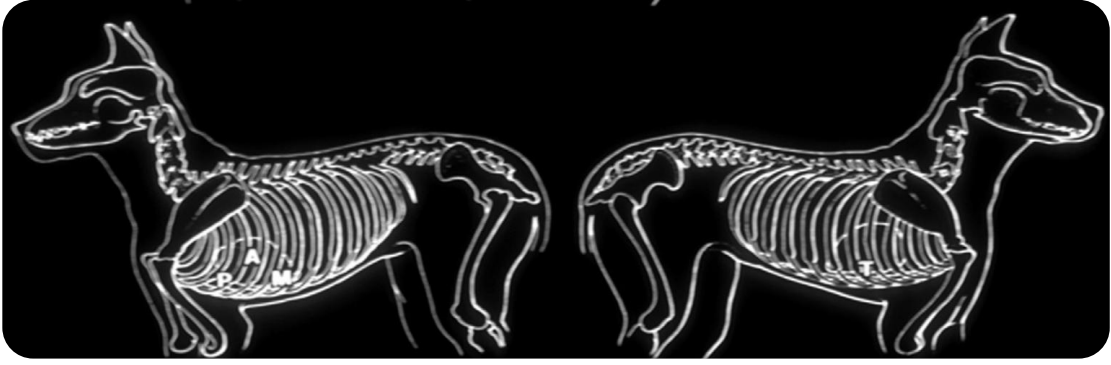
Hastalarda mitral kapak oskültasyonu toraks boşluğunun sol tarafında, 5. interkostal aralıkta ve kostakondral eklem bölgesinde; aort kapağı oskültasyonu toraks boşluğunun sol tarafında, kostakondral eklemin hemen üzerinde ve 4. interkostal aralıktan; pulmoner kapak oskültasyonu toraks boşluğunun sol tarafında, 2-4. interkostal aralıktan ve sternumun hemen üzerinden; triküspid kapak oskültasyonu ise toraks boşluğunun sağ tarafından, kostakondral eklem bölgesi yanında ve 3-5. interkostal aralıktan yapıldı (Şekil2.1.).

Üfürümün şiddeti 1-6 sınıflama sistemine göre (1: sadece dikkatli oskültasyonla tespit edilebilen çok yumuşak üfürümler, 2: kolaylıkla duyulabilen yumuşak üfürümler, 3: orta şiddette üfürümler, 4: prekordiyal thrill’ in olmadığı şiddetli üfürümler, 5: palpe edilebilir prekordiyal thrill’ in eşlik ettiği şiddetli üfürümler, 6: çok şiddetli üfürümler) yapıldı ve sistolik, diyastolik ya da devamlı üfürümler olarak belirlendi.

Kalp hastalığı derecelendirilmesi ise Uluslararası Küçük Hayvan Kalp Sağlığı Birliği (ISACHC)’nin sistemine göre (Tilley ve ark., 2008); I: asemptomatik hastalar (Grup A), Ia: kardiyomegalinin eşlik etmediği asemptomatik hastalar, Ib: kardiyomegalinin eşlik ettiği asemptomatik hastalar, II (Klinik Hastalar-Grup B): dinlenme durumunda ve hafif egzersizde klinik belirtilerin görüldüğü orta derecede kalp yetmezliği olan hastalar, III (Klinik hastalar-Grup B): konjestif kalp yetmezliği belirtilerinin bulunduğu ileri kalp yetmezliği bulunan hastalar, IIIa: ayakta tedavinin ve evde bakımın yapılabildiği kalp hastaları, IIIb: hospitalizasyonun gerektiği, kardiyojenik şok, plevral efüzyon ve assit bulunan kalp hastaları şeklinde yapıldı (Çizelge 2.1).Tüm hastaların karma ve kuduz aşıları ve rutin antiparaziter uygulamaları yapılmıştı.

Grup A (Preklinik Hastalar)		Grup B (Klinik Hastalar)	
I	Ia	II	
	Ib	III	IIIa
			IIIb

Çizelge 2.1. ISACHC kalsifikasyonuna göre preklinik (Grup A) ve klinik (Grup B) hastaların gruplandırılması.



Şekil 2.1.Kalbin oskültasyon bölgeleri. P: Pulmoner kapak, A: Aort, M: Mitral kapak bölgesi

2.2.3.Tansiyon Ölçümleri

Hastaların tümüdesistolik ve diyastoliknon invaziv tansiyon ölçümleri; aynı kişi tarafından aynı klinik şartlarda ve en az 4 tekrar sonucu kaydedilen ortalama kan basıncı şeklinde ölçüldü. Bu ölçümler Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı kliniğinde bulunan Bionet®-BM3 Vet marka hasta başı monitörü manşonu kullanılarak indirekt olarak yapıldı. Manşon tüm hastalarda;2 kez sol dirsek ekleminin distaline ve 2 kez de kuyruk kaidesi üzerine yerleştirildi ve köpeğin canlı ağırlığına uygun manşon ayarı (küçük, orta, büyük ırk) monitör üzerinde seçilerek ölçümler kaydedildi.

2.2.3. Radyografi

Hastaların rutin toraks grafileri; cerrahi anabilim dalında bulunan 1000 mAeşdeğer 600 mA HF frekans, 150 KV gücündeki Innomed®, iki tiplü röntgen cihazı ile latero-lateral ve ventralsdorsal pozisyonda alındı, vertebral kalp skala metoduna göre incelendi; kardiyomegali, plevral efüzyon, bronşiyal dansite artışı ve traheal deviasyon kaydedildi. Grafiler; köpeklerin büyüklüğüne göre 18 x 24 – 24 x 30 – 30 x 40 cm ebatlarında, Kodak® ve Medihot® marka röntgen kasetlerine kaydedildi. Kasetleri yıkamada AFP® Imaging marka Mini-Medical model otomatik banyo makinesi kullanıldı.

2.2.5.Klinik Elektrokardiyografi

Klinik 6 derivasyon (I, II, III, avR, avL, avF) EKG çekimleri; İç Hastalıkları Anabilim Dalı'nda mevcut olan Cardiofax 6851K marka 25-50 milivolta ayarlı cihaz ile alındı. Alınan traseler incelenerek, tüm elektrokardiyografik kayıtlar; kalp atım sayısı ve aritmi yönünden değerlendirildi. EKG kayıtları mümkün olduğunca sessiz bir ortamda, herhangi bir anestezi madde kullanılmadan, sağ lateral ya da ayakta oturur pozisyonda kaydedildi. Elektrotlardan kırmızı ve sarı renkte olanlar ön bacak, sağ ve sol dirsek eklemine; yeşil ve siyah renkte olanlar ise arka bacak diz eklemine Konix® ultrason jeli kullanılarak yerleştirildi. Cihazın kalibrasyonu her ölçüm için; 10 mm yükseklik veya 1 mV'luk akım verecek şekilde ayarlandı. Ölçüm hızı 50mm/sn olacak şekilde; bipolar (I,II,III) ve arttırılmış unipolar (aVR, aVL, aVF) ekstremita derivasyonları olarak otomatik kaydedildi.

2.2.6.2 Boyutlu B ve M mod Ekokardiyografi ve Doppler

Hastaların 2D B ve M mode ekokardiyografik incelemeleri; İç Hastalıkları Anabilim Dalında bulunan Shimadzu ® - Sdu 450 marka ekokardiyograficihazı ve SONY ® - UP850C yazıcı ile yapıldı. Ekokardiyografik B ve M mode incelemeler; köpekler oturur ya da ayakta pozisyonda, sağ parasternal uzun ve kısa eksen (4, 5 ve 6. interkostal aralık) ile sol apikal eksende (5 ve 6. interkostal aralık), 2.5-3 Mhz mikrokonveks prob ve Konix ® markaultrason jeli kullanılarak alındı. Muayene öncesi hastaların, sol ve sağ koltuk altı bölgeleri traş edildi ve alkol ile bölgeye antisepsi uygulandı. Ekokardiyografik muayene için hastaların hiçbirinde herhangi bir anestezi madde kullanılmadı. Uygun şartlarda alınan tüm ekokardiyografik ölçüm değerleri köpeklerin ırk ve canlı ağırlığına göre değişen referans değerler ile karşılaştırılıp kaydedildi (Tilley ve ark., 2008). Hastaların A.V kapak yetmezlik dereceleri Cerrahi Anabilim Dalı'nda bulunan Esaote Biomedica AusMultifleksus® marka Renkli Doppler Ultrasonografi cihazı kullanılarak, sağ parasternal uzun eksende Boon (2011) atrial kaçak akım şiddetleri verilerine göre ayrıca kaydedildi (< % 30: 1.derece; % 30-70: 2.derece; > % 70: 3.derece).

Sol ventriküler sistolik ve diyastolik $\text{\AA}$ ap (LVIDs, LVIDd), sol ventriküler sistolik ve diyastolik serbest duvar kalınlığı (LVPWs, LVPSd), sistolik ve diyastolik interventriküler septal kalınlık(IVSs, IVSd),sol ventriküler ejeksiyon zamanı (ET), diyastol sonu hacmi (EDV), sistol sonu hacmi (ESV), stroke volüm (SV), kardiyak output (CO), sistolik indeks (SI),ejeksiyon fraksiyonu (EF), fraksiyonel kısalma(FS),sol atrium $\text{\AA}$ apı (LA), aort $\text{\AA}$ apı (Ao) veLA/Ao(sol atrium/aort $\text{\AA}$ apı) oranı M mode ile ölçüldü.

2.2.7.Laboratuvar Analizleri

Rutin tam kan (WBC, LYM,MONO,GRA,LYM%,MONO%,GRA%,RBC,HGB,HCT,MCV,MCH, MCHC,RDWc,PLT,PCT, MPV,PDWc)ve serum biyokimyasal analizleri (Glikoz, Üre, Kreatinin, Total Protein, Albumin,TotalBilirubin, Direkt Bilirubin,ALP, ALT, GGT, AST, CK, LDH, Na, K, Cl, Ca, P) vena cephalica antibrachii’ den siteril 22 G kanül kullanılarak alınan ve Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi Merkez Tanı Laboratuvarına sırasıyla 1 ve 3 ml şeklinde EDTA’ lı ve EDTA’ sız tüplerde gönderilen kanlar ile Abacus Junior Vet ® ve Erba ® XL 600 marka cihazlar kullanılarak yapıldı.

Tüm hastalar Dirofilariazis yönünden Quicking ® marka serolojik hızlı test kitleriyle kontrol edildi.

2.2.8.Holter Monitörizasyon

Hastaların holter kayıtları İç Hastalıkları Anabilim Dalında bulunan DR 200 ® marka holter kaydedicisi ile alındı ve NorthEast ® marka bilgisayar yazılımı ile otomatik ve manuel olarak değerlendirildi (Şekil 2.2).



Şekil 2.2.DR 200 Marka Holter Kaydedicisi ve Bağlantı Ekipmanları.

3 kanallı 24 saat sürekli kayıt alabilen Holter kaydedicisi elektrotları traş ve alkol ile antisepsiden sonra sırasıyla köpeklerin solve sağ (4,5,6. interkostal aralık)göğüs duvarına, dirsek eklemi hizasında sabitlendi. Sağ göğüs duvarı ventraline yeşil ve beyaz; sol göğüs duvarı ventraline ise kırmızı, siyah ve kahverengi elektrotlar tespit edildi (Şekil2.3.). Elektrotların tespit işlemi için Medico Lead Lok ® marka yapıştırma bantları kullanıldı.



Şekil 2.3. Holter cihazının hasta üzerine tespit edilmesi.

Elektrotlar tespit edildikten sonra her hastaya göğüs bandajı uygulandı ve beden ölçülerine göre özel giysileri giydirildi (Şekil 2.4.). Hasta sahibine köpeğinin 24 saatlik günlük yaşantısını kaydedeceği holter günlüğü Petrie, (2005) çalışmasına uygun olarak verildi (Ek 2, Ek 3). Hasta sahibine verilen Holter günlüğü ile köpeğinin; egzersiz, uyku zamanları, varsa senkop ve kalp semptomlarının belirginleştiği zaman dilimlerini yazması istendi. 24 saat sonra cihaz çıkarıldı ve SD karta kaydedilen veriler bilgisayar yazılımına aktarılarak otomatik ve manuel olarak yorumlandı.



Şekil 2.4.Holter cihazının sabitlenmesinden sonra hastalara giydirilen özel giysi (olgu 10, Kangal).

Cihazın sabitlenmesinin mümkün olmadığı, hasar görme ihtimalinin yüksek olduğu ve bunun gibi herhangi bir nedenle kaliteli kayıt alınamayan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Aritmili hastalar konjenital ve edinsel kalp hastalıkları ile ilişkilendirilerek supraventriküler (atrial taşikardi, atrial fibrilasyon ve flütter, supraventriküler erken vurular), ventriküler (ventriküler taşikardi, ventriküler flütter ve fibrilasyon, erken vurular ve kaçış ritimleri) ve bradiaritmililer (hasta sinus sendromu, atrial standstil, atrioventriküler iletim blokları, sinus pause) temelinde 3 gruba ayrılarak klasifiye edildi.

Holter kayıt alt parametreleri olarak; VEV (ventriküler erken vuru), Early VEV (erken VEV), VEV pair, VTAC (ventriküler taşikardi), Bigemini, Trigemini, R on T,

SVEV (Supraventriküler erken vurular), SVEVpair, SVT (Supraventrikülertaşikardi), sinüs pause sayısı, irregular RR (Düzensiz RR) ve artefaktlar değerlendirildi.

2.3.İstatistiksel Değerlendirmeler

Kliniğe getirilen köpeklerin; anamnez, fiziksel muayene bulguları, tam kan ve serum biyokimya değerlerinin tanımlayıcı istatistikleri hesaplandı. Önemlilik testlerine geçilmeden önce tüm verilerin normal dağılıma uygunluğunu test etmek için Shapiro Wilks, varyansların homojenliğini test etmek için ise Levene testi kullanıldı. Klinik ve Preklinik gruplarda üfürüm şiddeti vb bakımdan elde edilen nicel ölçüm biçimine sahip veriler arasındaki farklılığı test etmek amacıyla; parametrik test varsayımlarını sağlayan değişkenler için Student T test, sağlamayanlar için ise Mann Whitney U testi kullanıldı. Çalışma grupları arasında kategorik niteliktekikardiyak üfürüm şiddetindeki farklılığın önemine Ki kare testi ile bakıldı. Preklinik ve klinik hasta grupları için ayrı ayrı olmak üzere aynı hastadan EKG ile alınan kalp atım hızı ile Holterle alınan kalp atım hızı arasındaki farkın önemliliğine paired sample t test ile bakıldı. Değişkenler arasında matematiksel bir model kurmak için en küçük kareler yönteminden yararlanıldı. Tüm istatistiksel analizler Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalı'nda minimum %5 hata payı ile yapıldı. Analizler için SPSS 14.01 veStata 12 MP4 paket programlarından yararlanıldı. Tablolarda değişkenlere ait ölçüler, Aritmetik ortalama±standart hata şeklinde verildi.

3. BULGULAR

3.1. Anamnez ve Klinik Muayene Bulguları

Çalışmaya alınan köpeklerin (n:30)22'sinin erkek 8'inin dişi olduğu, 2,5 – 54 kg canlı ağırlığında bulundukları belirlendi. Araştırmaya dahil edilen köpek ırklarının ise sırasıyla; Terrier (n:5), Pincher (n:3), Labrador Retriever (n:3), Cavalier King Charles (n:3), Bokser (n:3), Kangal (n:3), Alman Çoban (n:2), Setter (n:1), Pekinez (n:1), Doberman (n:1), Golden Retriever (n:1), Schitzo (n:1), Dalmaçyalı (n:1), Pomerian (n:1), Beagle (n:1) oldukları tespit edildi.

Her iki grup köpeklerin (Grup A ve Grup B) Dirofilariasis yönünden negatif oldukları belirlendi.

Çalışmaya alınan hastaların genel bilgileri Çizelge 3.1 ve Çizelge 3.2' de verildi.

Çizelge 3.1. Aritmili Preklinik Hasta köpeklerin (Grup A) genel bilgileri.

Hasta No	Yaş (yıl)	İrk	Canlı Ağırlık (kg)	VYA (m ²)	Cinsiyet
Preklinik Hasta (n:21) Köpeklerin Genel Bilgileri					
1.	7	Golden Retriever	30	0,96	♀
2.	10	Doberman	37,3	1,14	♂
4.	13	Bokser	26,3	0,88	♀
5.	10	Pincher	2,5	0,15	♀
6.	1,5	Pincher	4,5	0,26	♂
7.	4	Labrador	25,5	0,86	♀
8.	10	Dalmaçyalı	22	0,78	♂
9.	3	Şivava-Pincher	6	0,33	♀
11.	2,5	Cavalier	5	0,29	♂
12.	16	İrish Setter	24	0,83	♂
13.	4	Labrador	36,5	1,1	♂
17.	5	Cavalier	8	0,4	♂

18.	10	Pekinez	4	0,25	♂
19.	8,5	Bokser	38	1,13	♂
20.	2,5	Pomeryan	10	0,46	♀
21.	2	Cavalier	9,5	0,44	♂
26.	0,25	Kangal	25	0,85	♂
27.	9	Labrador	32	1,01	♂
28.	8	Terier	12	0,52	♀
29.	7	Bokser	38	1,13	♂
30.	9	Terier	10	0,46	♂
X±S_x	6.77±0.90		19.33±2.80	0.67±0.07	

Çizelge 3.2. Aritmili Klinik Hasta köpeklerin (Grup B) genel bilgileri.

Hasta No	Yaş (yıl)	İrk	Canlı Ağırlık (kg)	VYA (m ²)	Cinsiyet
Klinik Hasta (n:9) Köpeklerin Genel Bilgileri					
3.	15	Schitzo	6	0,34	♂
10.	13	Kangal	54	1,4	♂
14.	13	Terier	12	0,52	♂
15.	6	Terier	10,5	0,47	♂
16.	5	Beagle	26	0,88	♀
22.	7	Alman Çoban	50	1,36	♂
23.	13	Kangal	45	1,29	♂
24.	12	Terier	10	0,46	♂
25.	11	Alman Çoban	26	0,88	♂
X±S_x	10.55±1.2		26.61±6.24	0.84±1.40	

♀: Dişi, ♂: Erkek

Uluslararası Küçük Hayvan Kalp Sağlığı Birliği (ISACHC)'ın klasifikasyonu göre hastaların (n:30) 21'i "I", 5'i "II", 4'ü ise "III". grupta yer almaktaydı (Çizelge 3.3). Buna göre hastaların % 70'i asemptomatik-preklinik (Grup A), % 30'u ise semptomatik-klinik (grup B) hastalardı.

Çizelge 3.3. ISACHC klasifikasyonuna göre gruplardaki hastaların yüzdesel (%) dağılımı.

	ISACHC	Hasta Sayısı
Grup A	I (Ia:8, Ib:13)	21 (%70)
Grup B	II	5 (%16,6)
	III (IIIb:4)	4 (%13,4)

Klinik hasta köpeklerde (Grup B) egzersiz intolerans (% 100), öksürük ve dispne (%88,9) en sık görülen semptomlar olarak belirlendi. Klinik hasta köpeklerintamamında ise öksürük testi pozitif bulundu. Çalışma grubu köpeklerde klinik semptomların dağılımı çizelge 3.4’de verilmiştir.

Çizelge 3.4. Aritmili Preklinik (Grup A) ve Klinik (Grup B) hastalarda semptomların yüzdesel dağılımı.

		Preklinik Hastalar (Grup A) n:21		Klinik Hastalar (Grup B) n:9		p
		N	%	N	%	
Anoreksi	Evet	2	9,5%	6	66,7%	p<0.05
	Hayır	19	90,5%	3	33,3%	
Egzersiz İntolerans	Evet	-	-	9	100,0%	p<0.05
	Hayır	21	100%	-	-	
Dispne	Evet	-	-	8	88,9%	p<0.05
	Hayır	21	100%	1	11,1%	
Öksürük	Evet	-	-	8	88,9%	p<0.05
	Hayır	21	100%	1	11,1%	
Akciğer Oskültasyonu	Normal	15	71,4%	2	22,2%	
	Anormal	6	28,6%	7	77,8%	
Öksürük Testi	Pozitif	18	85,7%	9	100,0%	p<0.05
	Negatif	3	14,3%	-	-	
Assit	Evet	-	-	4	44,4%	
	Hayır	21	100,0%	5	55,6%	
Subkutanöz Ödem	Evet	-	-	2	22,2%	
	Hayır	21	100,0%	7	77,8%	
Senkop	Evet	-	-	3	33,3%	
	Hayır	21	100%	6	66,7%	

Preklinik ve klinik hasta grupları arasında anamnez ve semptomların dağılımına bakıldığında; anoreksi, egzersiz intolerans, dispne, öksürük ve öksürük testi pozitifliği yönünden anlamlı farklılık tespit edildi ($p<0,05$).

Vücut ısısı (C^0), oskültasyon kalp ritmi (atım/dk), solunum sayısı (dk), sistolik ve diyastolik tansiyon (mmHg) klinik grupta preklinik gruba göre daha yüksek bulunmasına rağmen her iki grupta anlamlı farklılık belirlenemedi ($p>0,05$). Kapillar dolum zamanı çalışma grubu hastaların çoğunluğunda (%83,3) normal olarak ($<3sn$) belirlendi. Juguler pulzasyon klinik grubu hastaların % 33,3'ünde mevcuttu ve bu durum preklinik grubu hastalara göre $p<0,01$ düzeyinde anlamlıydı. Preklinik ve klinik hasta gruplarının fiziksel muayene bulgularının dağılımı (Şekil 3.1) Çizelge 3.5'de verilmiştir. Tansiyon ölçümleri bakımından gruplar arası farklılığa rastlanılmadı (Çizelge 3.6).

Çizelge 3.5.Preklinik ve klinik hasta gruplarında fiziksel muayene bulgularının dağılımı.

Çalışma Grupları													
	Grup A (Preklinik Hastalar)						Grup B (Klinik Hastalar)						p
	N	X ±S _x	Std. Sapma	Medyan	Minimum	Maksimum	N	X ±S _x	Std. Sapma	Medyan	Minimum	Maksimum	
	21	38,81±0,14 ^a	0,63	39,10	37,00	39,40	9	38,99±0,17 ^a	0,51	39,20	37,90	39,40	
	21	121,52±6,72 ^a	30,78	130,00	52,00	170,00	9	147,33±13,48 ^a	40,44	140,00	93,00	196,00	
	21	60,29±3,10 ^a	14,20	59,00	32,00	85,00	9	66,00±6,12 ^a	18,35	69,00	43,00	97,00	
Vücut Isısı (C ⁰)													0,46
Kalp Atım Sayısı (atım/dk)													0,07
Solumum Sayısı (dk)													0,36

a,b: Her satırda aynı harf taşıyan ortalamalar arasında fark yoktur (p>0.05).

Çizelge 3.6. Preklinik ve Klinik gruplar arası sistolik ve diyastolik tansiyon ölçümleri (mm Hg).

Çalışma Grupları													
		Grup A (Preklinik Hastalar)					Grup B (Klinik Hastalar)						
	N	X ±S _x	Std.Sapma	Medyan	Minimum	Maksimum	N	X ±S _x	Std.Sapma	Medyan	Minimum	Maksimum	p
Sistolik Tansiyon (mm Hg)	21	127,10±4,99 ^a	22,86	133,00	59,00	155,00	9	137,78±4,27 ^a	12,81	138,00	123,00	159,00	0,20
Diyastolik Tansiyon (mm Hg)	21	72,05 ±3,69 ^a	16,90	75,00	38,00	120,00	9	79,78±3,55 ^a	10,64	80,00	62,00	95,00	0,22

a,b: Her satırda aynı harf taşıyan ortalamalar arasında fark yoktur (p>0.05).

Kardiyak üfürüm varlığı yönünden preklinik ve klinik gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunamadı ($p>0,05$). Buna rağmen klinik hasta grubunda üfürüm şiddeti (Çizelge 3.7) preklinik gruba göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek tespit edildi ($p<0,05$).

Çizelge 3.7. Kardiyak üfürüm şiddetinin derecesine göre çalışma grupları arası değerlendirmeler.

Preklinik Hastalar (Grup A)	N	21
	$\bar{X} \pm S_x$	$0,81 \pm 0,20^a$
	Medyan	1,00
	Maksimum	3,00
Klinik Hastalar (Grup B)	N	9
	$\bar{X} \pm S_x$	$1,89 \pm 0,42^b$
	Medyan	2,00
	Maksimum	3,00

a,b: Aynı sütunda farklı harfler taşıyan ortalamalar birbirinden farklıdır ($p<0,05$).



Şekil 3.1. Endokardiozis teşhis edilen 18 yaşlı Schitzo ırkı bir köpekte (Olgu 3-grup B) gingivitis ve periodontitis.

3.2.Kan Analiz Bulguları

3.2.1. Hematolojik Bulgular

Preklinik hastalarda (Grup A) Lökosit indeksleri WBC $9,93 \pm 0,74 \cdot 10^9/l$, LYM $1,77 \pm 0,24 \cdot 10^9/l$, MONO $0,89 \pm 0,27 \cdot 10^9/l$, GRA $6,5 \pm 0,89 \cdot 10^9/l$, LYM yüzdesi $20,34 \pm 2,91$, MONO yüzdesi $6,32 \pm 0,37$, GRA yüzdesi $72,21 \pm 2,71$ olarak; Eritrosit ve trombosit indeksleri RBC $6,17 \pm 0,16 \cdot 10^{12}/l$, HGB $13,83 \pm 0,51 \text{ g/dl}$, HCT yüzdesi $41,49 \pm 1,05$, MCV $68,29 \pm 0,63 \text{ fl}$, MCH $23,72 \pm 0,78 \text{ pg}$, MCHC $33,34 \pm 0,66 \text{ g/dl}$, RDWc yüzdesi $17,01 \pm 0,46$, PLT $372,38 \pm 40,57 \cdot 10^9/l$, PCT yüzdesi $0,34 \pm 0,04$, MPV $10,37 \pm 0,28 \text{ fl}$ ve PDWc yüzdesi ise $38,3 \pm 0,39$ olarak belirlendi. Tam kan analiz sonuçlarında preklinik (Grup A) ve klinik (grup B) hasta grupları arasında anlamlı farklılık belirlenmedi (Çizelge 3.8).

3.2.2. Biyokimyasal Bulgular

CK ölçüm sonuçları klinik gruptaki hastalarda ($179,83 \pm 332,75 \text{ IU/L}$) preklinik hastalara nazaran ($144,40 \pm 16,17 \text{ IU/L}$) yüksek çıkmasına rağmen gruplar arasında istatistiksel anlamda farklılık tespit edilmedi ($p > 0,05$). Preklinik ve klinik hastaların Albümin ve PDWc değerleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık belirlendi ($p < 0,05$). Çalışma gruplarındaki köpeklerin (Grup A, Grup B) serum biyokimyasal analizleri Çizelge 3.9' de verilmiştir.

Çizelge 3.8. Aritimli köpeklerin hematolojik bulguları.

Grup A (Preklinik Hastalar)							Grup B (Klinik Hastalar)						
	N	X ±S _x	Std.Sapma	Medyan	Min	Maksimum	N	X ±S _x	Std.Sapma	Medyan	Min	Maksimum	p
WBC 10 ⁹ /l	21	9,93±0,74 ^a	3,41	10,00	3,81	18,10	9	11,02±1,50 ^a	4,51	9,10	6,89	19,12	0,474
LYM 10 ⁹ /l	21	1,77 ±0,24 ^a	1,12	1,32	0,53	5,20	9	1,51±0,08 ^a	0,25	1,45	1,16	1,90	0,317
MONO 10 ⁹ /l	21	0,89±0,27 ^a	1,26	0,57	0,22	6,29	9	0,71±0,18 ^a	0,54	0,60	0,00	1,67	0,686
GRA 10 ⁹ /l	21	6,50±0,89 ^a	4,07	6,46	0,82	15,20	9	8,45±1,16 ^a	3,48	7,01	5,11	15,60	0,221
LY %	21	20,34±2,91 ^a	13,33	21,30	3,86	49,60	9	15,25±1,41 ^a	4,23	15,00	9,60	20,87	0,127
MONO %	21	6,32±0,37 ^a	1,71	6,60	2,76	8,50	9	6,33±1,13 ^a	3,39	6,59	0,00	9,90	0,992
GRA %	21	72,21±2,71 ^a	12,44	72,10	46,20	86,70	9	78,24±1,72 ^a	5,16	79,10	70,70	85,00	0,071
RBC 10 ¹² /l	21	6,17±0,16 ^a	0,73	6,10	5,01	7,30	9	6,08±0,36 ^a	1,09	6,31	3,77	7,10	0,812
HGB g/dl	21	13,83±0,51 ^a	2,33	13,40	9,00	17,70	9	13,28±1,04 ^a	3,12	13,70	8,00	18,00	0,593
HCT %	21	41,49±1,05 ^a	4,80	40,48	33,70	48,87	9	38,93±1,93 ^a	5,80	39,00	27,17	47,10	0,219
MCV fl	21	68,29±0,63 ^a	2,90	69,00	62,00	72,00	9	67,00±1,35 ^a	4,06	67,00	60,00	73,00	0,333
MCH pg	21	23,72±0,78 ^a	3,59	23,10	19,70	35,60	9	23,54±1,72 ^a	5,15	21,60	18,80	34,80	0,916
MCHC g/dl	21	33,34±0,66 ^a	3,04	32,10	29,60	39,20	9	32,34±1,25 ^a	3,75	31,40	27,40	38,00	0,448
RDWc %	21	17,01±0,46 ^a	2,09	17,20	14,00	22,90	9	17,11±0,78 ^a	2,35	16,50	14,00	21,40	0,907
PLT 10 ⁹ /l	21	372,38±40,57 ^a	185,90	310,00	15,00	726,00	9	362,22±35,27 ^a	105,82	376,00	191,00	494,00	0,88
PCT %	21	0,34±0,04 ^a	0,19	0,31	0,01	0,78	9	0,38±0,05 ^a	0,14	0,35	0,20	0,60	0,559
MPV fl	21	10,37±0,28 ^a	1,28	10,10	8,60	12,70	9	9,73±0,21 ^a	0,63	9,80	8,50	10,60	0,171
PDWc %	21	38,30±0,39 ^a	1,80	38,70	35,00	40,30	9	36,33±0,68 ^b	2,03	36,60	33,80	39,00	0,014

a,b: Her satırda farklı harfler taşıyan ortalamalar birbirinden farklıdır (p<0.05).

Çizelge 3.9. Aritmili köpeklerin biyokimyasal bulguları.

	Grup A (Preklinik Hastalar)						Grup B (Klinik Hastalar)						
	N	X ±S _x	Std.Sapma	Medyan	Min	Maksimum	N	X ±S _x	Std.Sapma	Medyan	Min	Maksimum	p
GLİKOZ mg/dl	21	104,42±4,03 ^a	18,45	101,00	72,80	136,00	9	120,44±5,22 ^a	15,65	120,00	102,90	148,00	0,031
ÜRE mg/dl	21	0,18±0,04 ^a	0,16	0,12	0,10	0,85	9	0,25±0,04 ^a	0,13	0,21	0,10	0,54	0,315
KREATİNİN mg/dl	21	1,77±0,45 ^a	2,08	1,10	0,25	7,20	9	1,17±0,18 ^a	0,54	1,00	0,40	2,25	0,403
ALBUMİN g/dl	21	3,52±0,06 ^a	0,27	3,50	3,10	4,10	9	3,07±0,19 ^b	0,58	3,20	2,20	3,80	0,048
T. BİLİRUBİN mg/dl	21	0,11±0,02 ^a	0,08	0,08	0,01	0,33	9	0,16±0,03 ^a	0,10	0,11	0,08	0,41	0,154
ALP IU/L	21	103,29±24,22 ^a	111,00	67,00	25,00	540,30	9	49,30±12,12 ^a	36,37	48,60	3,50	126,00	0,168
ALT IU/L	21	74,50±13,01 ^a	59,62	48,00	23,00	230,00	9	71,50±25,42 ^a	76,27	43,30	9,00	263,00	0,908
AST IU/L	21	51,97±11,35 ^a	52,03	30,70	22,50	240,00	9	63,39±16,30 ^a	48,90	47,10	23,00	163,00	0,58
CK IU/L	21	144,40±16,17 ^a	74,08	130,00	11,5	280	9	179,83±32,75 ^a	98,26	164,8	34	333,10	0,286
GGT IU/L	21	5,38±0,61 ^a	2,78	5,00	1,00	11,00	9	4,56±1,06 ^a	3,17	3,00	1,00	9,00	0,481
LDH IU/L	21	193,00±33,55 ^a	153,73	178,00	25,00	527,00	9	129,44±33,05 ^a	99,15	78,00	48,00	350,00	0,265
K mEq/L	21	3,51±0,11 ^a	0,51	3,50	2,90	4,70	9	3,91±0,21 ^a	0,63	3,90	2,90	4,80	0,074
Cl mEq/L	21	97,67±1,96 ^a	9,00	98,00	86,00	118,00	9	98,44±2,95 ^a	8,86	95,00	85,00	114,00	0,829
Na mEq/L	21	151,71±1,56 ^a	7,14	151,00	138,00	171,00	9	154,22±1,88 ^a	5,63	156,00	143,00	161,00	0,359
P mg/dl	21	5,44±0,32 ^a	1,49	4,70	2,90	8,40	9	6,20±0,63 ^a	1,89	7,00	2,80	8,20	0,248
Ca mg/dl	21	9,99±0,28 ^a	1,29	9,70	8,20	14,20	9	9,32±0,38 ^a	1,13	9,60	7,50	11,00	0,191

a,b: Her saurda farklı harfler taşıyan ortalamalar birbirinden farklıdır (p<0.05).

Kardiyak üfürümü olan ve olmayan köpekler arasında MPV ve PDWc yönünden istatistiksel fark belirlendi (Çizelge 3.10).

Çizelge 3.10. Kardiyak üfürüm varlığına göre bazı önemli hematolojik parametreler.

	N	Üfürüm Yok	N	Üfürüm Var	p
MPV	11	10.86±0,35 ^a	19	9.78±0.22 ^b	0.01
PDWc	11	38.72±0.38 ^a	19	37.12±0.51 ^b	0.02

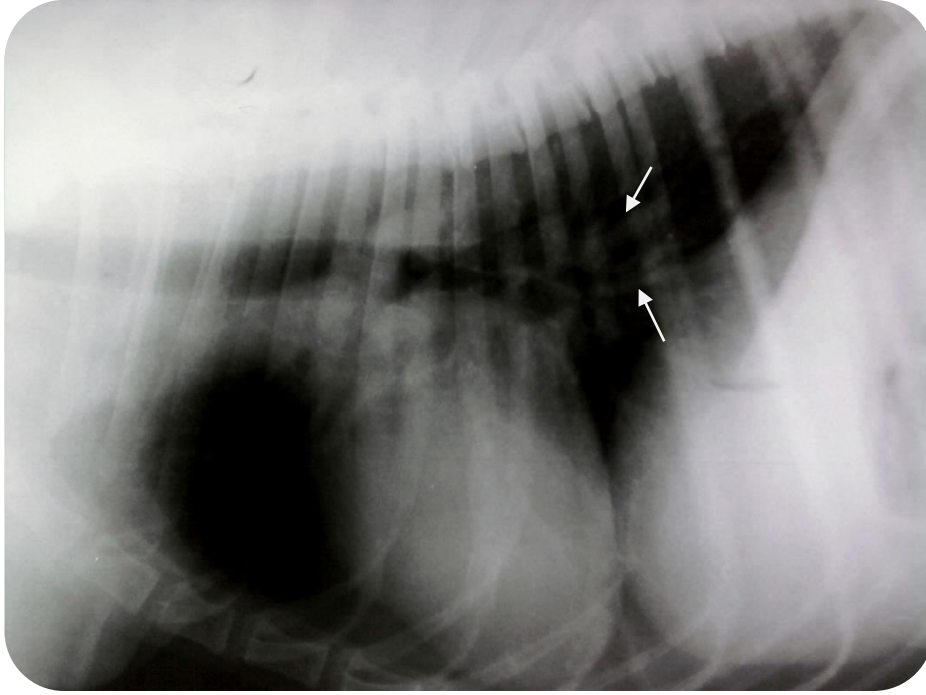
a,b: Her satırda farklı harfler taşıyan ortalamalar birbirinden farklıdır (p<0.05).

3.3.Radyolojik Bulgular

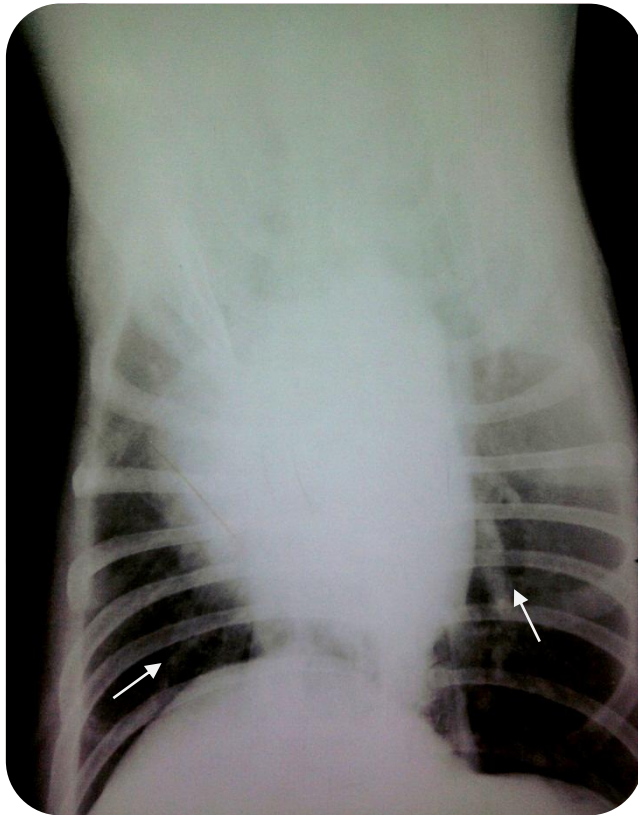
Aritmik köpeklerin toraks radyografilerinin 21’ inde Bronşiyal yapı, 6’ sında Perikardiyal efüzyon, 3’ ünde ise Plevral efüzyon tespit edildi (Çizelge 3.11). 21 hastada ise vertebral kalp skoruna göre kardiyomegaliye rastlandı. Grup A ve grup B’ deki aritmili köpekler arasında VKS skorları yönünden istatistiksel farka rastlanmadı (Çizelge 3.12).

Çizelge 3.11. Aritmili köpeklerde radyografik bulguların dağılımı.

		Preklinik Hastalar (Grup A)		Klinik Hastalar (Grup B)	
		N	%	N	%
Kardiyomegali	Evet	13	61,90	8	88,90
	Hayır	8	38,10	1	11,10
Bronşiyel Dansite Artışı	Evet	14	66,70	7	77,80
	Hayır	7	33,30	2	22,20
Perikardiyal Efüzyon	Evet	3	14,30	3	33,30
	Hayır	18	85,70	6	66,70
Plevral Efüzyon	Evet	0	0,00	3	33,30
	Hayır	21	100,00	6	66,70



Şekil 3.2. DilateKardiyomyopatili Doberman Doberman ırkı köpeğin (olgu 2-grup A) L/L radyografik görünümü: VKS 12, pulmoner distensiyon görünmekte (oklar).



Şekil 3.3.Aynı hastanın (olgu 2) V/D radyografik görünümü: Sağ atrial ve ventriküler genişlemeyi ifade eden Ters D görünümü. Ayrıca Pulmoner konjesyon belirgin (oklar).



Şekil3.4. L/L projeksiyondakranial kardiyak kitleyi taklit eden aortik çap genişlemesi (oklar), (VKS 12), belirgin kaudal vena kava.Aortik stenozis (olgu 5-grup A).



Şekil 3.5. Aynı hastada (olgu 5)V/D projeksiyonda belirgin aortik genişleme (ok).

3.4.Ekokardiyografik Bulgular

Aritmili hastalara ait Ekokardiyografik muayene sonuçları, yapısal kalp hastalıkları ve A.V kapak yetmezliği bulunan hastalar (n=14) çizelge 3.13' de sunulmuştur.

Çizelge 3.13. Aritmili hastaların (grup A, grup B) ekokardiyografik muayene bulguları ve bireysel kalp hastalıkları.

Olgu No	IVSd (mm)	IVSs (mm)	LVIDd (mm)	LVIDs (mm)	LVPWd (mm)	LVPWs (mm)	ET (ms)	EDV (ml)	ESV (ml)	SV ml/atım)	CO (l/m)	SI (ml/m2) CI	
1	5	14	39	29	9	9	250	59	24	35	2,52	25	2,62
2	8	13	49	37	5	5	960	113	58	55	7,4	50,87	6,49
3	6	9	27	18	4	9	160	27	10	17	3,23	29,41	9,5
4	13,3	15,1	37,5	27,1	12,3	10,6	380	55	20	35	4,20	30,68	4,77
5	2,5	3,4	18,1	12,5	4,8	3,9	180	10	4	6	0,78	26,6	5,2
6	7,1	5,3	18,6	6,2	5,3	6,2	200	11	1	10	5,92	3,84	1,54
7	10,7	13,4	39,4	29,9	9,1	13,1	380	66	35	31	4,77	40,69	5,55
8	9	13	40	30	11	14	300	70	35	35	4,9	44,87	6,28
9	8	12	20,1	6,3	5	11	480	13	1	12	1,32	3,03	4
10	11	19	66	63	19	14	250	426	201	225	27	143,57	19,28
11	5	7	25	15	4	5	150	22	6	16	3,36	20,68	11,58
12	13	16	34	25	14	23	220	47	22	25	2,75	26,5	3,31
13	10	14	48	36	8	11	210	108	54	53	6,36	49,09	5,78
14	5	10	48	27	10	15	170	108	27	81	12,15	51,92	23,36
15	6	11	29	14	9	14	400	32	5	27	3,24	10,63	6,89
16	10	12	32	23	12	11	360	41	18	23	2,27	20,45	2,57
17	9	9	26	19	10	12	210	25	11	13	2,05	27,5	5,12
18	7	8	19	8	9	13	280	11	1	10	0,6	4	2,4
19	3	8	68	54	8	9	240	239	41	98	11,8	36,28	10,44
20	7	10	26	17	7	7	310	25	8	16	2,24	17,39	4,86
21	7	8	27	19	6	8	260	20	7	13	1,69	15,9	3,84
22	14,9	15	60,7	49	13	16,9	303	187	113	74	10,36	83	7,61
23	10	15	54,1	39,6	9,8	14	310	141	70	71	13,84	54,26	10,72
24	9	12	32	19	10	13	340	41	11	30	2,7	23,91	5,86
25	9	12	54	46	10	14	360	141	97	44	10,56	110,22	12
26	9	7	28	28	14	15	790	30	25	5	0,98	29,41	1,15
27	13	15	40	32	12	14	320	70	41	29	2,32	40,59	2,29
28	8	13	34	24	6,5	10	320	47	20	27	3,94	38,46	7,57
29	3	8	68	54	8	9	240	239	41	98	11,8	36,28	10,44
30	8	12	33	18	6	8,3	290	44	10	34	3,26	21,73	7,08

Çizelge 3.13 devamı.

Olgu No	EF (%)	FS (%)	MSER (ml/s)	VCF (cir/sn)	IVS/LVPW (d)	IVS/LVPW (s)	LA/Ao	SVK (gr)	SVKI (gr/m2)	RWT	Teşhis Edilen Kalp Hastalığı
1	59	26	140	1	0,56	1,56	0,95	124	129,1	0,22	Hasta Sinus Sendromu
2	48	24	57	0,3	1,6	2,6	1,1	159	139,47	0,33	Dilate Kardiyomyopati
3	64	33	108	2,1	1,5	2,25	1,56	257	755,88	0,29	Endokardiosis (MR-2/TR-1), CHF
4	54	27	74	0,6	1,08	1,36	1,3	165	187,5	0,65	Dilate Kardiyomyopati
5	57	28	17	0,9	0,6	0,75	1,92	34,5	230	0,26	Aortik stenoz
6	0,95	66,7	32	1,8	1,33	0,85	1,12	23	88,46	0,56	AV kapak displazisi
7	47	23	81	0,6	1,22	1	1,08	121,7	141,51	0,46	Dilate Kardiyomyopati
8	50	25	117	0,8	0,82	0,93	0,89	126,4	162,05	0,55	Dilate Kardiyomyopati
9	96	70	25	1,5	1,6	1,09	1,13	23,2	70,3	0,5	Mitral Prolapsus (MR-1)
10	53	28	489	0,6	0,58	1,36	1,15	496,9	354,57	0,57	Dilate Kardiyomyopati
11	73	40	108	2,7	1,25	1,4	0,98	19,7	67,93	0,32	Mitral Prolapsus (MR-1)
12	53	26	100	1,1	0,92	0,69	1,16	156,1	188,07	0,82	Endokardiosis (MR-1)
13	49	25	253	1,2	1,25	1,27	0,73	147,1	133,72	0,41	İzole Papillar Kas Hipertrofisi
14	75	44	179	1	0,5	0,67	2,23	121,2	233,07	0,56	MR-2/TR-1
15	89	52	59	1,3	0,67	0,79	1,05	27,3	58,08	0,57	Mitral Prolapsus (MR-2)
16	56	28	63	0,8	0,83	1,09	1,12	80,4	91,36	0,44	MR-2
17	55	27	64	1,3	0,9	0,75	1,1	61,1	152,75	0,76	Mitral Prolapsus (MR-1)
18	90	58	37	2,1	0,78	0,62	1	29,9	119,6	0,95	MR-1
19	41	21	408	0,9	0,38	0,67	2,13	148,6	131,5	0,23	Dilate Kardiyomyopati
20	66	35	52	1,1	1	1,43	0,91	38,6	83,91	0,53	Yapısal Kalp Hastalığı Yok
21	65	30	49	1,1	1,17	1	0,9	36,8	83,63	0,44	Mitral Prolapsus (MR-1)
22	40	20	165	0,4	1,15	0,94	0,99	392,5	288,6	0,42	Kardiyak Tümör
23	50	26	170	0,6	1	1,07	0,96	204	158,13	0,36	TR-3
24	70	41	74	1	0,9	0,92	1,11	83,1	180,65	0,62	Endokardiosis (MR-2), CHF
25	31	15	122	0,4	0,9	0,66	1,12	192,6	218,86	0,37	Dilate Kardiyomyopati
26	43	25	121	0,9	1	0,47	1,12	127,8	150,35	1	Dilate Kardiyomyopati
27	41	20	91	0,6	1,06	1,07	1,1	147,1	145,64	0,41	Hasta Sinus Sendromu
28	58	29	85	0,9	1,14	1,18	1,04	62,2	119,61	0,38	Endokardiosis (MR-2)
29	41	21	408	0,9	0,38	0,67	2,13	148,6	131,5	0,23	Dilate Kardiyomyopati
30	78	45	119	1,6	1,14	1,33	0,94	56,4	122,6	0,36	Endokardiosis (MR-1)

IVSs-d: Sistol ve diyastol interventriküler septal kalınlık, LVİD: Sol ventriküler iç çapı, LVPW: Sol ventriküler serbest duvar çapı, ET: Ejeksiyon zamanı, EDV: Diyastol sonu hacmi, ESV: Sistol sonu hacmi, SV: Atriyal hacmi, CO: Çıkış hacmi, SI: Sistolik indeks, EF: Ejeksiyon fraksiyonu, FS: Fraksiyonel kısalma, SVK: Sol ventrikül kitlesi, SVKI: Sol ventrikül kitle indeksi, RWT: Rölati duvar kalınlığı.

Kardiyak kompenzasyona ait yapısal değişiklikler ise çizelge 3.14’da verilmiştir.

Çizelge 3.14. Aritmili hasta gruplarında Ekokardiyografik bulgular baz alınarak tespit edilen kardiyak kompenzasyon bulguları.

		Preklinik Hastalar (Grup A)		Klinik Hastalar (Grup B)	
		N	%	N	%
Sol Atrial Genişleme	Evet	11	52,40	6	66,70
	Hayır	10	47,60	3	33,30
Sağ Atrial Genişleme	Evet	-	-	4	44,40
	Hayır	21	100,00	5	55,60
Sol Ventriküler Genişleme	Evet	10	47,60	5	55,60
	Hayır	11	52,40	4	44,40
Sağ Ventriküler Genişleme	Evet	-	-	4	44,40
	Hayır	21	100,00	5	55,60
Biatriel Genişleme	Evet	-	-	2	22,20
	Hayır	21	100,00	7	77,80
Sol Atrial-Sol Ventriküler Genişleme	Evet	8	38,10	5	55,60
	Hayır	13	61,90	4	44,40
Sağ Atrial-Sağ Ventriküler Genişleme	Evet	-	-	4	44,40
	Hayır	21	100,00	5	55,60

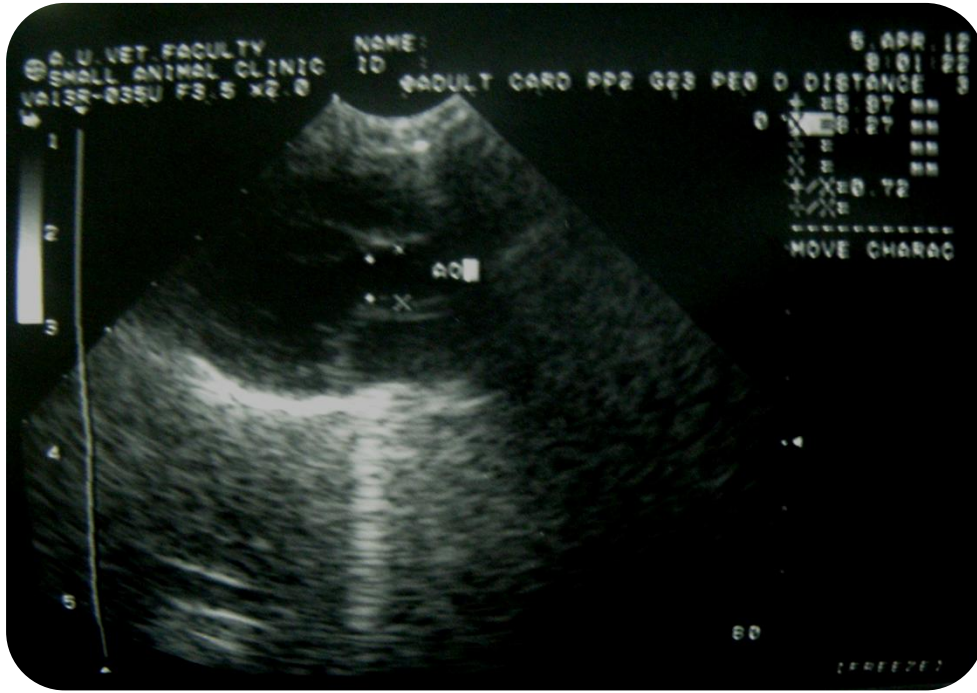
Klinik grubu hastalarda atım hacmi (45.88 ± 9.09), preklinik gruba göre (31.24 ± 5.73) yüksek bulunmasına rağmen istatistiki farklılığa rastlanmamıştır. Sistolik indeks klinik grubu hastalarda 39.08 ± 9.52 , preklinik grubunda ise 28.07 ± 3.08 olarak kaydedilmiştir. EF, FS ve CO ölçümleri ise klinik grubu hastalarda sırasıyla 58.67 ± 5.98 , 31.89 ± 3.96 , 9.48 ± 2.66 ; preklinik grubu köpeklerde ise 55.47 ± 4.32 , 32.94 ± 3.23 , 4.05 ± 0.69 olarak kaydedilmiş ve istatistiki farka rastlanmamıştır.



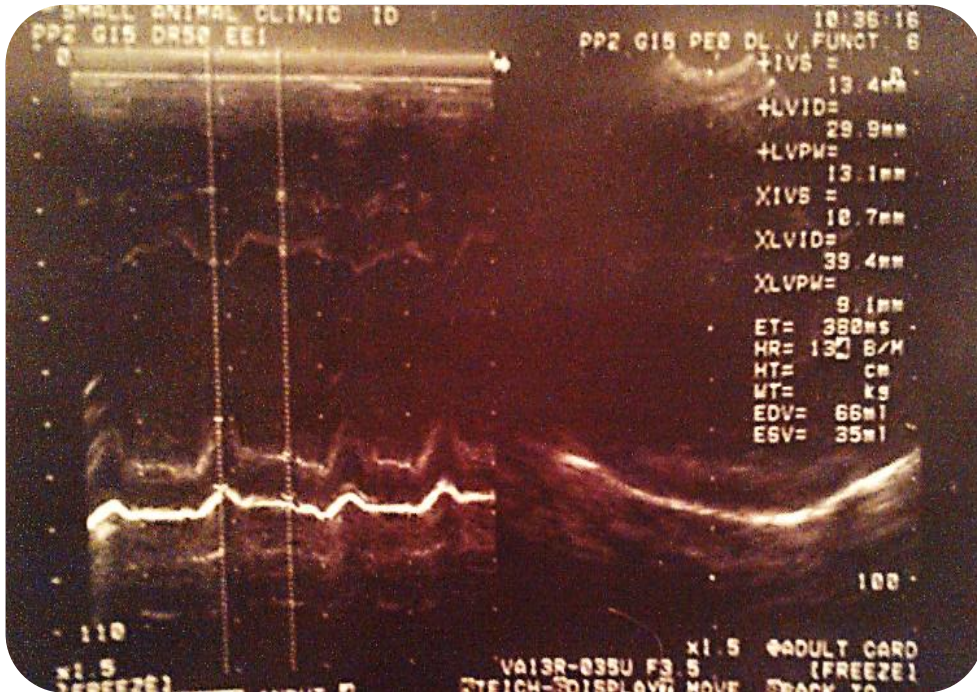
Şekil 3.6. Ekokardiyografik sağ parasternal kısa eksen görüntüsü:Kardiyak Tümör(çember) saptanan 7 yaşlı Alman ÇobanKöpeğinde (olgu 22-grup B) Perikardiyal Efüzyon (PE).



Şekil 3.7. Ekokardiyografik sağ parasternal uzun eksen görüntüsü: Aynı hastada (olgu 22) kardiyak tamponad varlığı.



Şekil 3.8. Aortik stenosis şüphelenen 10 yaşlı Pincher ırkı köpekte (olgu 5-grup A) Aortik çapın ölçümü. Sağ parasternal uzun eksen 5 boşluk görüntüsü



Şekil 3.9. Dilate Kardiyomyopati şüphelenen 4 yaşlı Labrador ırkı köpekte (olgu 7-grup A) M mode Ekokardiyografik muayene. Sağ parasternal kısa eksen görüntüsü ve M mode

3.5. Klinik Elektrokardiyografi Bulguları

Aritmili hastalara ait Klinik Elektrokardiyografi bulguları çizelge 3.15’ de sunulmuştur.

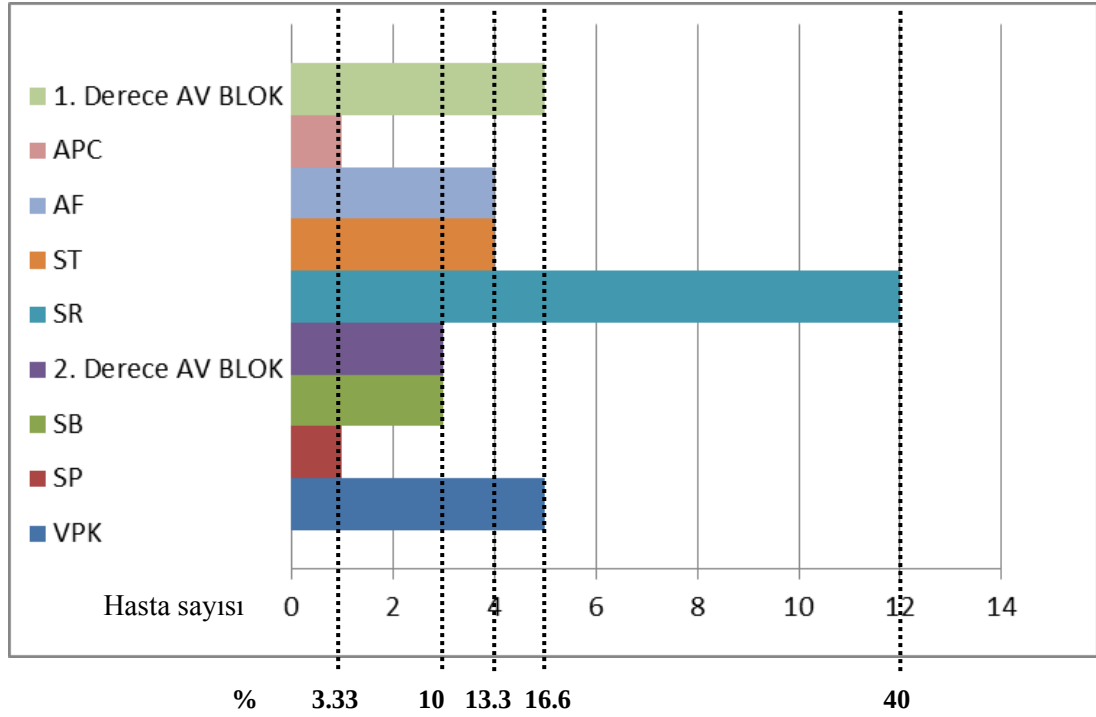
Çizelge 3.15. Aritmili köpeklerin kısa dönem klinik elektrokardiyografi ve bireysel aritmi bulguları.

Olgu No	Kalp Atım Sayısı (Atım/dk)	P Süresi	QRS Amplitüt (mv)	QRS Süresi (sn)	Q-T süresi (sn)	Ortalama Elektriksel Aks (MEA)	Aritmi
1	73	0,04	1,8	0,05	0,2	77,78	SB, SP, 2° AV blok (Mobitz tip I)
2	150	0,05	2,7	0,04	0,2	40,5	SR, 1 unifokal VEV (LBBB morfolojili)
3	190	0,04	2,5	0,04	0,16	79,84	ST
4	120	0,04	1,2	0,04	0,15	50,63	SR
5	140	0,04	1,5	0,04	0,13	50,43	ST
6	150	0,04	1,2	0,03	0,15	50,1	SR
7	154	0,04	2,3	0,06	0,2	62,54	SR
8	140	0,04	1,4	0,08	0,18	27,46	2 unifokal VEV (LBBB morfolojili)
9	168	0,03	1,4	0,03	0,15	45,32	SR
10	120	AF*	2,3	0,04	0,22	101,74	Persistent ince dalgalı AF (HR:120), 2 fokal AEV (couplet)
11	210	0,04	0,6	0,03	0,16	66,59	ST
12	110	0,05	2,1	0,06	0,2	50	SR
13	120	0,04	2,9	0,03	0,2	45	SR
14	180	0,08	2,5	0,03	0,16	73	ST
15	120	0,04	2,2	0,03	0,2	49	SR
16	116	0,04	2,2	0,04	0,2	72,1	SR
17	158	0,02	2,2	0,05	0,14	74	SR
18	60	0,04	1,2	0,03	0,2	66,59	SB, 1° AV blok (Mobitz tip II)
19	130	0,28	2	0,04	0,16	60	1° AV blok (Mobitz tip II)
20	140	0,04	1,4	0,03	0,15	50,63	2° AV blok (Mobitz tip II)
21	130	0,04	1,6	0,04	0,18	52,41	1° AV blok (Mobitz tip II)
22	140	0,06	1,4	0,03	0,22	90	1° AV blok (Mobitz tip I), 5 unifokal VEV (2 couplet) (LBBB morfoloji), 1 füzyon atımı
23	195	AF*	1,1	0,07	0,26	89	Persistent ince dalgalı hızlı ventriküler cevaplı AF (HR:195), St depresyonu, Preeksitasyon
24	90	0,04	2,2	0,04	0,22	68,95	2° AV blok (Mobitz tip II), St depresyonu, fāsiküler blok patern
25	240	AF*	2,2	0,05	0,16	37,5	Persistent kaba dalgalı hızlı ventriküler yanıtlı AF (HR:240), LBBB morfolojili
26	196	AF*	2,5	0,04	0,14	52,78	Persistent ince dalgalı hızlı ventriküler yanıtlı AF (HR:196), 5 multifokal VEV (LBBB morfoloji), SB, 1° AV blok
27	80	0,04	1	0,03	0,2	55	SR
28	146	0,05	2,7	0,04	0,12	70	SR
29	169	0,04	2,9	0,02	0,14	65	1unifokal VEV (LBBB morfolojili),
30	96	0,04	2,1	0,02	0,17	59	SR

* Atrial Fibrilasyon nedenli P süresi belirlenememiştir. SB: Sinüs bradikardi, SP: Sinüs pause, SR: Sinüs ritim, VEV: Ventriküler erken vuru, LBBB: Sol dal bloğu, AF: Atrial fibrilasyon, AEV: Atrial erken vuru, ST: Sinüs taşıkardi.

Aritmili köpeklerin kısa dönem Klinik Elektrokardiyografilerinde; 3 köpekte Sinüs Bradikardi (% 10), 12 köpekte Sinüs Ritm (% 40), 1 köpekte Sinüs Pause (% 3.33), 4 köpekte sinüs Taşikardi (%13.3), 4 köpekte Atriyal Fibrilasyon (% 13.3), 5 köpekte Ventriküler erken vurular (% 16.6), 1 köpekte Atriyal erken vuru (%3.33), 8 köpekte de Atriyoventriküler Blok(% 26.6)belirlenmiştir(Grafik3.1).

Grafik3.1.Kalp hastası tüm köpeklerde kısa dönem klinik elektrokardiyografide belirlenen ayrıntılı aritmi analizi.



Preklinik ve klinik hasta grubunda kısa dönem Klinik Elektrokardiyografi ile belirlenen aritmilerin gruplara göre dağılımı çizelge 3.16' de verilmiştir.

Çizelge 3.16. Kısa dönem Elektrokardiyografi ile belirlenen aritmilerin dağılımı.

	Aritmi Var		Aritmi Yok	
	N	%	N	%
Preklinik Hastalar (Grup A)	11	52,4	10	47,6
Klinik Hastalar (Grup B)	7	77,8	2	22,2

Preklinik (Grup A) ve klinik (Grup B) hasta köpeklerde kısa dönem Klinik Elektrokardiyografi ile belirlenen aritmilerin kalp hastalıklarıyla karşılaştırılması çizelge 3.17 ve Çizelge 3.18’ de gösterilmiştir.

Çizelge 3.17.Preklinik hastalarda (Grup A)Kısa dönem Klinik Elektrokardiyografi ile belirlenen ayrıntılı aritmi analizlerinin kalp hastalıklarıyla ilişkilendirilmesi.

Olgu No	Teşhis Edilen Kalp Hastalığı	Kısa Dönem Klinik Elektrokardiyografi İle Belirlenen Aritmiler
1.	Hasta Sinus Sendromu	SB, SP, 2 ^o AV blok (Mobitz tip 1)
2.	Dilate Kardiyomyopati	SR, 1 unifokal VEV (LBBB morfolojili)
4.	Dilate Kardiyomyopati	SR
5.	Aortik stenoz	ST
6.	AV kapak displazisi	SR
7.	Dilate Kardiyomyopati	SR
8.	Dilate Kardiyomyopati	2 unifokal VEV (LBBB morfolojili)
9.	Mitral Prolapsus (MR-1)	SR
11.	Mitral Prolapsus (MR-1)	ST
12.	Endokardiosis (MR-1)	SR
13.	İzole Papillar Kas Hipertrofisi	SR
17.	Mitral Prolapsus (MR-1)	SR
18.	MR-1	SB, 1 ^o AV blok (Mobitz tip II)
19.	Dilate Kardiyomyopati	1 ^o AV blok (Mobitz tip II) Şekil 3.10
20.	Yapısal Kalp Hastalığı Yok	2 ^o AV blok (Mobitz tip II)
21.	Mitral Prolapsus (MR-1)	1 ^o AV blok (Mobitz tip II)

26.	Dilate Kardiyomyopati	Persistent ince dalgalı hızlı ventriküler yanıtı AF (HR:196), 5 multifokal VEV (LBBB morfoloji),
27.	Hasta Sinus Sendromu	SB, 1 ^o AV blok
28.	Endokardiosis (MR-2)	SR
29.	Dilate Kardiyomyopati	1 unifokal VEV (LBBB morfolojili),
30.	Endokardiosis (MR-1)	SR

SB: Sinüs bradikardi, SP: Sinüs pause, SR: Sinüs ritm, VEV: Ventriküler erken vuru, LBBB: Sol dal bloğu.

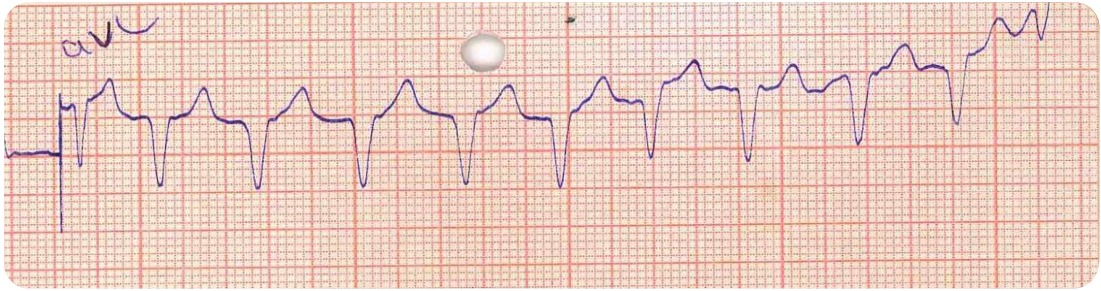
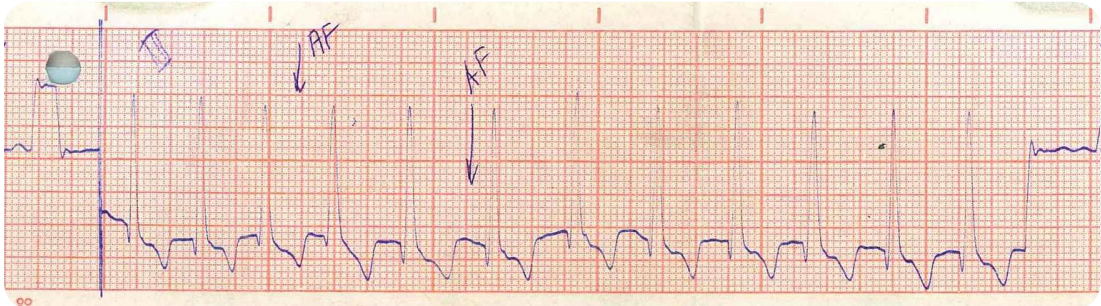
Çizelge 3.18. Klinik hastalarda (Grup B) Kısa dönem Klinik Elektrokardiyografi ile belirlenen ayrıntılı aritmi analizlerinin kalp hastalıklarıyla ilişkilendirilmesi.

Olgu No	Teşhis Edilen Kalp Hastalığı	Kısa Dönem Klinik Elektrokardiyografi İle Belirlenen Aritmiler
3.	Endokardiosis (MR-2/TR-1), KKY	ST
10.	Dilate Kardiyomyopati	Persistent ince dalgalı AF (HR:120), 2 fokal AEV (couplet) Şekil 3.11
14.	MR-2/TR-1	ST
15.	Mitral Prolapsus (MR-2)	SR
16.	MR-2	SR
22.	Kardiyak Tümör	1 ^o AV blok (Mobitz tip I), 5 unifokal VEV (2 çift) (LBBB morfoloji), 1 füzyon atımı
23.	TR-3	Persistent ince dalgalı hızlı ventriküler cevaplı AF (HR:195), St depresyonu, Preeksitasyon
24.	Endokardiosis (MR-2), KKY	2 ^o AV blok (Mobitz tip II), St depresyonu, fasiküler blok patern
25.	Dilate Kardiyomyopati	Persistent kaba dalgalı hızlı ventriküler yanıtı AF (HR:240), LBBB morfolojili

SR: Sinüs ritm, VEV: Ventriküler erken vuru, LBBB: Sol dal bloğu, AF: Atrial fibrilasyon, AEV: Atrial erken vuru, ST: Sinüs taşikardi.



Şekil 3.10. Dilate kardiyomyopatili Bokser ırkı bir köpekte (olgu 19) 1° AV blok (Mobitz tip II) ve sonrasında kaçış (escape) ritmi görülmekte. II-50 mm/sn, 10 mm/mv.



Şekil 3.11. Dilate kardiyomyopatili Kangal ırkı köpekte (olgu 10) persiste ince dalgalı Atrial fibrilasyon. 50 mm/sn, 10 mm/mv, sırasıyla II. derivasyon ve aVL.

3.6. Holter Monitörizasyon Bulguları

Aritmili köpeklerin uzun dönem Holter Monitörizasyonlarında; VEV, VEVçift, VEVüçlü, VTAC, Bigemini, Trigemini, Kuadrigemini, R on T, SVEV, SVEVçift, SVT, ST yükselme ve alçalması, Sinüs Pause, Minimum ve Maksimum HR, En Kısa RR Aralığı, En Uzun RR Aralığı, En Uzun ve En Hızlı Ventriküler Taşikardi, Sinüs Bradikardi, Taşikardi, 1^o, 2^o, 3^o AV Blok, İletilmemiş Sinüs Atımı, AF, Preeksitasyon, Atriyoventriküler Disosiyasyon, İdiyoventriküler Ritm ve artefaktlar belirlendi.

Preklinik ve klinik hasta grubunda uzun dönem Holter Monitörizasyon ile belirlenen aritmilerin gruplara göre dağılımı çizelge 3.19' de verilmiştir.

Çizelge 3.19. Uzun dönem Holter Monitörizasyon ile belirlenen aritmilerin dağılımı.

	Aritmi Var		Aritmi Yok	
	N	%	N	%
Preklinik (Grup A)	20	95,24	1	4,76
Klinik (Grup B)	9	100,0	-	0,00

Aritmili köpeklerde uzun dönem Holter Monitörizasyon ile belirlenen aritmilerin kalp hastalıklarıyla karşılaştırılması çizelge 3.20 ve Çizelge 3.21'de gösterilmiştir.

Çizelge 3.20. Preklinik hastalarda (Grup A, n:21) Uzun dönem Holter Monitörizasyon ile belirlenen ayrıntılı aritmi analizlerinin kalp hastalıklarıyla ilişkilendirilmesi.

Olgu No	Teşhis Edilen Kalp Hastalığı	Uzun Dönem Holter Monitörizasyon İle Belirlenen Aritmiler
1.	Hasta Sinus Sendromu (Şekil 3.12)	SB, SP, 2 ⁰ AV blok (Mobitz tip 1)
2.	Dilate Kardiyomyopati	312 unifokal VEV (Şekil 3.13)
4.	Dilate Kardiyomyopati	7 VEV, 3 R on T, 1 VTAC, 2 SVEV
5.	Aortik stenoz	Sinüs Taşikardi (Şekil 3.14)
6.	AV kapak displazisi	Sinüs Taşikardi, 4 Tek VEV
7.	Dilate Kardiyomyopati	SVT, 2 Tek VEV, 9 VTAC
8.	Dilate Kardiyomyopati	440 unifokal VEV, 154 R on T, Trigemini
9.	Mitral Prolapsus (MR-1)	406 unifokal VEV, Trigemini, Kuadrigemini
11.	Mitral Prolapsus (MR-1)	Normal
12.	Endokardiosis (MR-1)	113 multifokal VEV, 1 VTAC, 5 SVEV
13.	İzole Papillar Kas Hipertrofisi	3 unifokal VEV, 1 Ron T
17.	Mitral Prolapsus (MR-1)	45 unifokal VEV, 2 Supraventriküler üçlü (Şekil 3.15)
18.	MR-1	1 VTAC
19.	Dilate Kardiyomyopati	15 unifokal VEV, 1 Ventriküler Çift, 1 ⁰ AV blok

20.	Yapısal Kalp Hastalığı Yok	Sinüs bradikardi, Sinüs Pause, 2 ⁰ AV blok
21.	Mitral Prolapsus (MR-1)	1 ⁰ AV blok, 3 VEV
26.	Dilate Kardiyomyopati	195 multifokal VEV, 120 R on T, Bigemini
27.	Hasta Sinus Sendromu	1 ⁰ AV blok, 6 VEV
28.	Endokardiosis (MR-2)	7 unifokal VEV, 3 R on T
29.	Dilate Kardiyomyopati	145 multifokal VEV, 26 R on T
30.	Endokardiosis (MR-1)	3 unifokal VEV, 15 SVEV

SP: Sinüs pause, VEV: Ventriküler erken vuru, SVEV: Supraventriküler erken vuru, VTAC: Ventriküler taşikardi, SVT: Supraventriküler taşikardi.

Çizelge 3.21. Klinik hastalarda (Grup B, n:9) Uzun dönem Holter Monitörizasyon ile belirlenen ayrıntılı aritmi analizlerinin kalp hastalıklarıyla ilişkilendirilmesi.

Olgu No	Teşhis Edilen Kalp Hastalığı	Uzun Dönem Holter Monitörizasyon ile Belirlenen Aritmiler
3.	Endokardiosis (MR-2/TR-1), KKY	11 SVEV, 1 SVEV çifti, Atrioventriküler disosiasyon
10.	Dilate Kardiyomyopati	Persistent ince dalgalı AF, 176 unifokal VEV, Bigemini
14.	MR-2/TR-1	10 multifokal VEV, 1 VTAC
15.	Mitral Prolapsus (MR-2)	2 unifokal VEV, 3 SVEV
16.	MR-2	75 multifokal VEV, Bigemini
22.	Kardiyak Tümör	1 ⁰ AV blok (Mobitz tip I), 137 VEV, 3 SVEV
23.	TR-3	190 multifokal VEV, Trigemini
24.	Endokardiosis (MR-2), KKY	Sinüs Bradikardi, 2 ⁰ AV blok
25.	Dilate Kardiyomyopati	250 multifokal VEV, AF

VEV: Ventriküler erken vuru, SVEV: Supraventriküler erken vuru, VTAC: Ventriküler taşikardi, AF: Atrial fibrilasyon.

Çizelge 3.22 ve Çizelge 3.23' deçalışma gruplarındaki köpekler, kısa dönem Elektrokardiyografi ve uzun dönem Holter monitörizasyon ile belirlenen aritmiler yönünden karşılaştırılmıştır.

Çizelge 3.22.Preklinik hastalarda (Grup A, n:21) Uzun dönem Holter Monitörizasyon ve kısa dönem elektrokardiyografi ile belirlenen ayrıntılı aritmi analizlerinin karşılaştırılması.

Olgu No	Kısa Dönem Klinik Elektrokardiyografi İle Belirlenen Aritmiler	Uzun Dönem Holter Monitörizasyon İle Belirlenen Aritmiler
1.	SB, SP, 2 ^o AV blok (Mobitz tip 1)	SB, SP, 2 ^o AV blok (Mobitz tip 1)
2.	SR, 1 unifokal VEV (LBBB morfolojili)	312 unifokal VEV (Şekil 3.13)
4.	SR	7 VEV, 3 R on T, 1 VTAC, 2 SVEV
5.	ST	Sinüs Taşikardi (Şekil 3.14)
6.	SR	Sinüs Taşikardi, 4 Tek VEV
7.	SR	SVT, 2 Tek VEV, 9 VTAC
8.	2 unifokal VEV (LBBB morfolojili)	440 unifokal VEV, 154 R on T, Trigemini
9.	SR	406 unifokal VEV, Trigemini, Kuadrigemini
11.	ST	Normal
12.	SR	113 multifokal VEV, 1 VTAC, 5 SVEV
13.	SR	3 unifokal VEV, 1 R on T
17.	SR	45 unifokal VEV, 2 Supraventriküler üçlü (Şekil 3. 15)
18.	SB, 1 ^o AV blok (Mobitz tip II)	1 VTAC
19.	1 ^o AV blok (Mobitz tip II)	15 unifokal VEV, 1 Ventriküler Çift, 1 ^o AV blok
20.	2 ^o AV blok (Mobitz tip II)	Sinüs bradikardi, Sinüs Pause, 2 ^o AV blok
21.	1 ^o AV blok (Mobitz tip II)	1 ^o AV blok, 3 VEV
26.	Persistent ince dalgalı hızlı ventriküler yanıtı AF (HR:196), 5 LBBB morfolojili multifokal VEV	195 multifokal VEV, 120 R on T, Bigemini
27.	SB, 1 ^o AV blok	1 ^o AV blok, 6 VEV
28.	SR	7 unifokal VEV, 3 R on T
29.	1 LBBB morfolojili unifokal VEV	145 multifokal VEV, 26 R on T
30.	SR	3 unifokal VEV, 15 SVEV

SB: Sinüs bradikardi, SP: Sinüs pause, ST: Sinüs taşikardi, VEV: Ventriküler erken vuru, SVEV: Supraventriküler erken vuru, AF: Atrial Fibrilasyon, VTAC: Ventriküler taşikardi, LBBB: Sol dal bloğu, SR: Sinüs ritmi.

Çizelge 3.23. Klinik hastalarda (Grup B, n:9) Uzun dönem Holter Monitörizasyon ve kısa dönem elektrokardiyografi ile belirlenen ayrıntılı aritmi analizlerinin karşılaştırılması.

Olgu No	Kısa Dönem Klinik Elektrokardiyografi İle Belirlenen Aritmiler	Uzun Dönem Holter Monitörizasyon İle Belirlenen Aritmiler
3.	ST	11 SVEV, 1 SVEV çifti, Atrioventriküler disosiasyon
10.	Persistent ince dalgalı AF (HR:120), 2 fokal AEV (couplet)	Persistent ince dalgalı AF, 176 unifokal VEV, Bigemini
14.	ST	10 multifokal VEV, 1 VTAC
15.	SR	2 unifokal VEV, 3 SVEV
16.	SR	75 multifokal VEV, Bigemini
22.	1 ⁰ AV blok (Mobitz tip II), 5 unifokal VEV (2 couplet) (LBBB morfoloji), 1 füzyon beat	1 ⁰ AV blok (Mobitz tip I), 137 VEV, 3 SVEV
23.	Persistent ince dalgalı hızlı ventriküler cevaplı AF (HR:195), St depresyonu, Preeksitasyon	190 multifokal VEV, Trigemini
24.	2 ⁰ AV blok (Mobitz tip II), St depresyonu, fasiküler blok patern	Sinüs Bradikardi, 2 ⁰ AV blok
25.	Persistent kaba dalgalı hızlı ventriküler yanıtı AF (HR:240), LBBB morfolojili	250 multifokal VEV, AF

VEV: Ventriküler erken vuru, SVEV: Supraventriküler erken vuru, AF: Atrial fibrilasyon, ST: Sinüs taşikardi, LBBB: Sol dal bloğu.

Uzun dönem Holter Monitörizasyon ile belirlenen Kalp atım sayısının (HR) Prelinik ve Klinik hasta gruplarındaki durumu Çizelge 3.24 ve Çizelge 3.25’de verilmiştir.

Çizelge 3.24.Preklinik hasta (Grup A, n:21) köpeklerin Holter HR (Atım/dk) maksimum ve minimum değerleri.

Hasta no	Maksimum	Minimum	Hasta no	Maksimum	Minimum
1.	196	38	17.	234	43
2.	245	37	18.	225	39
4.	229	37	19.	163	20
5.	240	45	20.	240	46
6.	250	40	21.	245	39
7.	250	39	26.	250	37
8.	250	37	27.	220	20
9.	250	37	28.	210	47
11.	250	70	29.	256	23
12.	207	44	30.	162	24
13.	250	46			

Çizelge 3.25. Klinik hasta (Grup B, n:9) köpeklerin Holter HR maksimum ve minimum değerleri.

Hasta no	Maksimum	Minimum
3.	207	55
10.	229	61
16.	250	52
22.	239	19
23.	210	39
24.	235	39
25.	233	45
14.	200	59
15.	203	47

Preklinik ve klinik grup köpeklerde; Klinik Elektrokardiyografi ile belirlenen dakikadaki kalp atım sayıları (HR) ortalaması sırasıyla $135,24 \pm 8,20$ ve $154,56 \pm 16,28$; aynı gruplarda Holter Monitözizasyon ile belirlenen ortalama HR' ler ise sırasıyla $87,90 \pm 3,63$ ve $106,67 \pm 7,67$ saptandı (Çizelge 3.26). Preklinik ve klinik gruplar arasındaki köpekler Holter ile belirlenen HR ortalamaları yönünden karşılaştırıldığında istatistiki anlamlılık tespit edildi ($p < 0,05$).

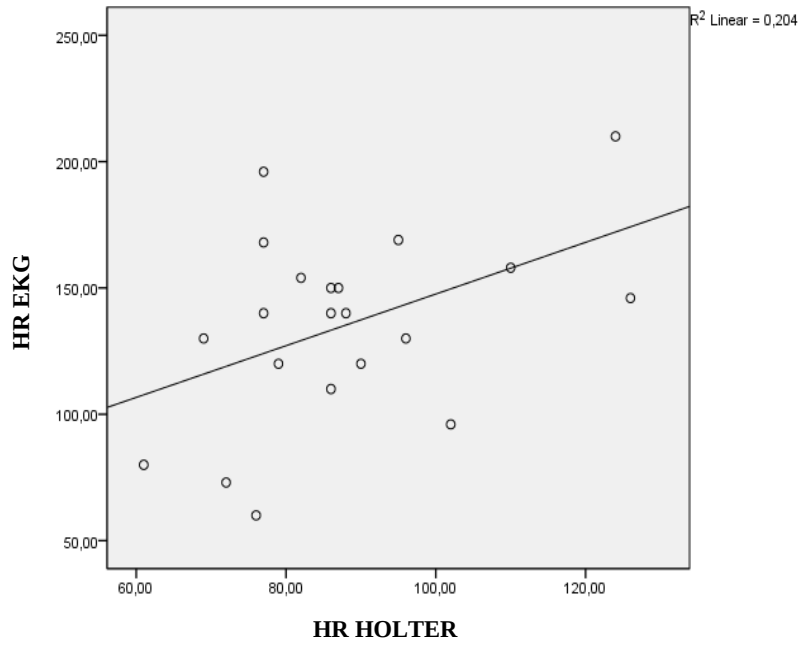
Aritmili köpeklerin tamamı dikkate alındığında; klinik Elektrokardiyografi ve Holter Monitörizasyon ile belirlenen ortalama HR' ler arasında istatistiksel açıdan anlamlı, oldukça kuvvetli ve pozitif bir ilişki bulundu ($r = 0,59$; $p < 0,05$). Preklinik ve klinik çalışma grubundaki hastalar kendi içinde ayrı ayrı değerlendirildiğinde; Klinik Elektrokardiyografi ve Holter Monitörizasyon ile belirlenen ortalama HR' ler arasındasıra sıyla orta derecede kuvvetli ($r = 0,46$; $p < 0,05$) ve yüksek derece kuvvetli ($r = 0,73$; $p < 0,05$) pozitif yönlü bir ilişki belirlendi. Elde edilen bulgular; grafik 3.2, grafik 3.3ve grafik 3.4'de sunulmuştur.

Çizelge 3.26. Preklinik (Grup A) ve klinik (Grup B) hastalara ait EKG ve Holter HR' lerin karşılaştırılması.

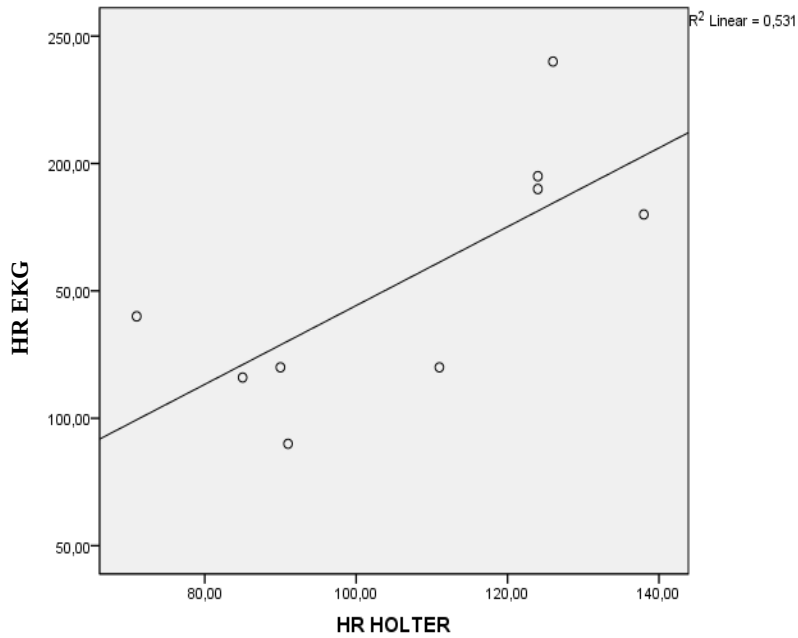
Çalışma Grupları													
	Grup A (Preklinik Hastalar)							Grup B (Klinik Hastalar)					
	N	X ±S _x	Std.Sapma	Medyan	Minimum	Maksimum	N	X ±S _x	Std.Sapma	Medyan	Minimum	Maksimum	p
HR (Ekg)	21	135,24±8,2 ^a	37,59	140,00	60,00	210,00	9	154,56±16,28 ^a	48,85	140,00	90,00	240,00	0,25
HR (Holter)	21	87,9±3,63 ^a	16,61	86,00	61,00	126,00	9	106,67±7,67 ^b	23,02	111,00	71,00	138,00	0,02

a,b: Her satırda farklı harfler taşıyan ortalamalar birbirinden farklıdır (p<0.05).

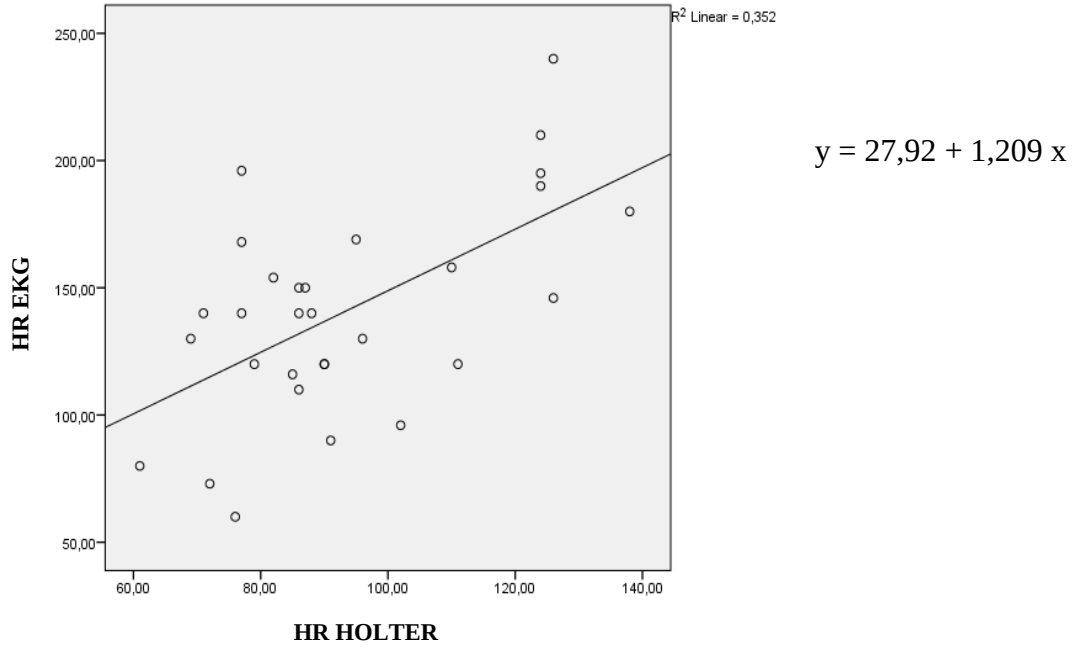
Grafik 3.2.Prelinik (grup A) hastaköpeklerde EKG ve Holter ortalama HR arasındaki korelasyon.



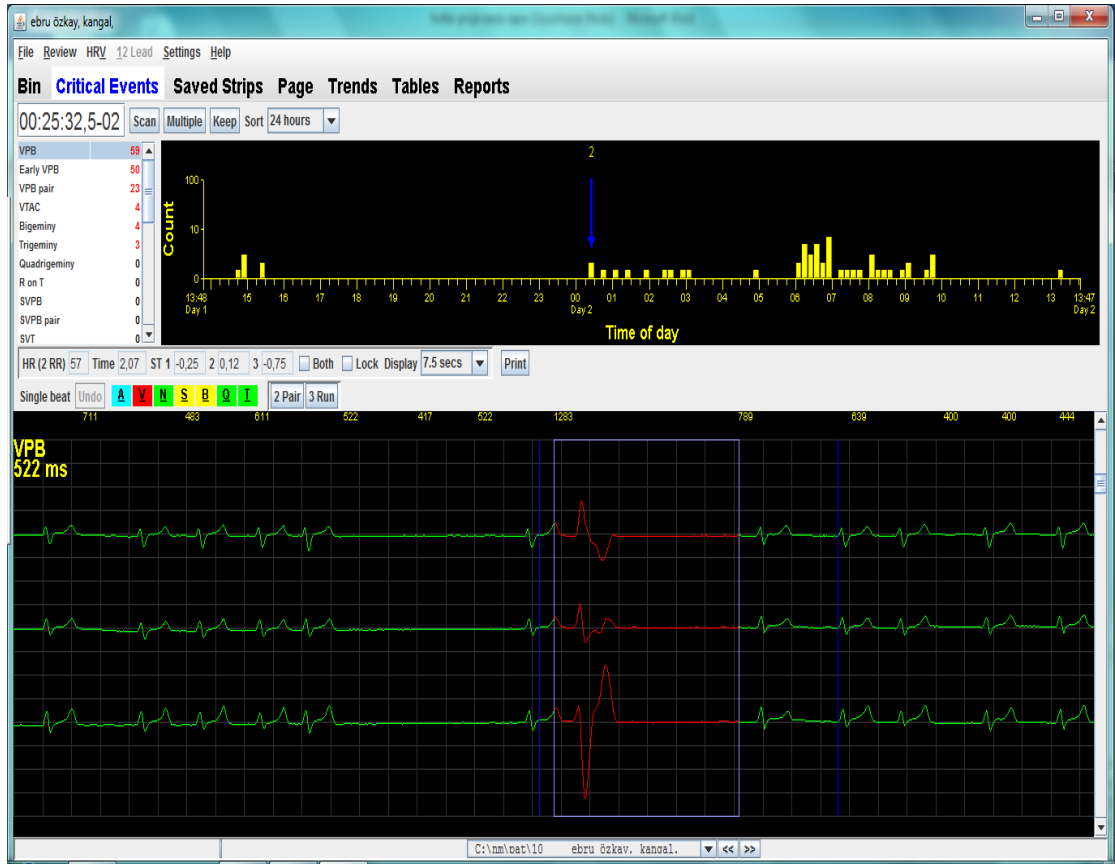
Grafik 3.3. Klinik (Grup B) hastaköpeklerde EKG ve Holter ortalama HR arasındaki korelasyon.



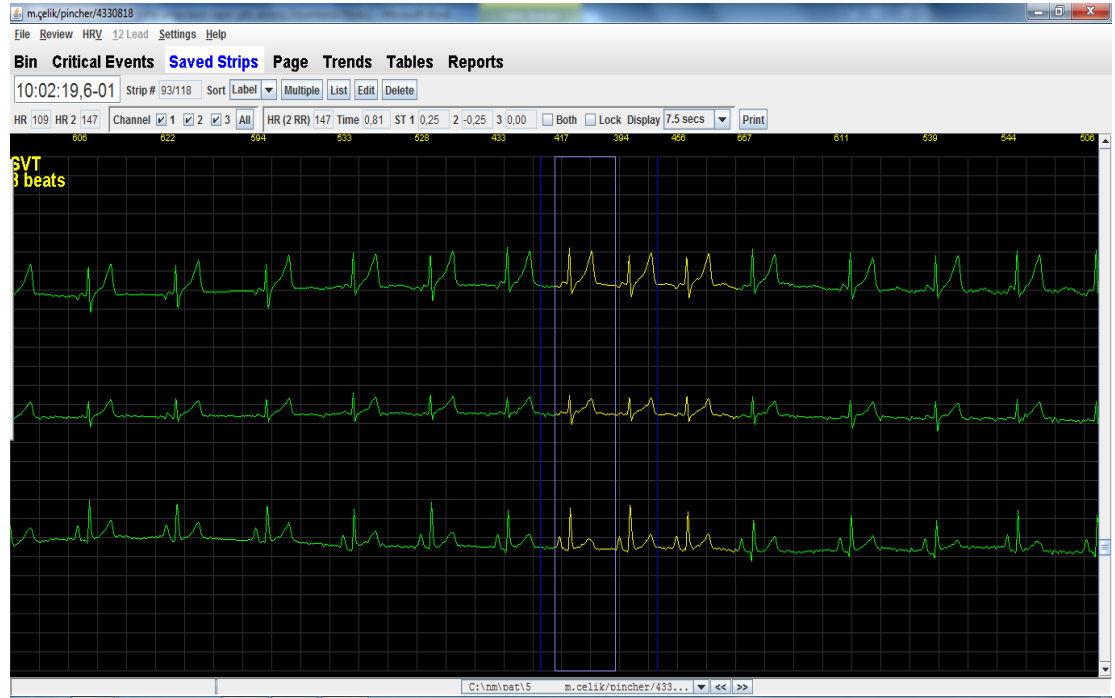
Grafik 3.4. Aritmili köpeklerin tamamında EKG ve Holter ortalama HR arasındaki korelasyon.



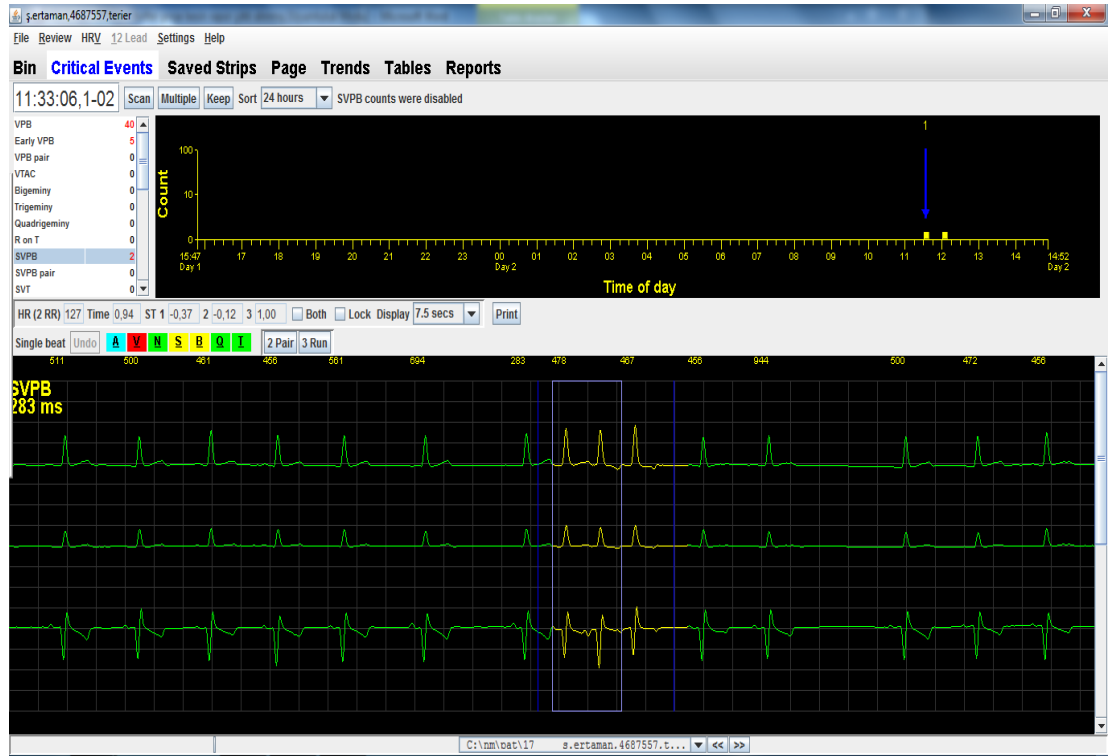
Şekil 3.12. Hasta sinus sendromlu Golden Retriever ırkı 7 yaşlı köpekte (olgu 1-grup A) Taşikardi-Bradikardi Sendrom.



Şekil 3.13. Dilate Kardiyomyopatisaptanan Doberman ırkı 10 yaşlı köpekte belirlenen çok sayıda VEV.



Şekil 3.14. Aortik Stenozis saptanan Pincher ırkı 10 yaşlı köpekte belirlenen Sinüs Taşikardisi.



Şekil 3.15. Mitral Prolapsuslu Cavalier ırkı 5 yaşlı köpekte belirlenen Supraventriküler üçlü (Run).

4. TARTIŞMA

Köpeklerdeki ölümlerin büyük çoğunluğunun kardiyovasküler hastalıklar nedenli şekillendiği bildirilmektedir (Meurs ve ark., 2001b). Teknolojik gelişmelere bağlı olarak tıbbın önemli tetkik araçlarından biri haline gelen 24 saat EKG kaydı (Holter) Veteriner Hekimlik alanında yurt dışında uzun süredir kullanılmaktadır. Kısa dönem elektrokardiyografik kayıtlar ile teşhis edilemeyen aritmiler uzun dönem Holter kaydı ile belirlenebilmektedir. Yapılan yayınlar değerlendirildiğinde (Petrie, 2005; Meurs ve ark., 2001a); köpeklerde kalp hastalıklarının patogenez ve etiyojilerinde önemli rol oynayan aritmilerin erken tanısının yapılarak tedavilerinin yönlendirilmesi Holter sistemleriyle mümkün olmaktadır.

Veteriner Hekimlikte Holter monitorizasyon, kardiyak aritmilerin sıklık ve şiddetini kantitatif olarak ortaya koymak amacıyla uygulanmaktadır. Holter kaydıyla elde edilen verilerin hastaların klinik belirtileri ile ilişkilendirildiği, prognoz ve tedavilerinin yönlendirildiği bildirilmektedir (Petrie, 2005). Bu açıdan; klinik elektrokardiyografi ile karşılaştırıldığında Holter Monitörizasyonun, kardiyak aritmilerinin hastadaki insidensini belirlemede çok daha etkili olduğu rapor edilmektedir (Meurs ve ark., 2001b). Birkaç dakika kaydedilen rutin klinik elektrokardiyografinin hayati önem taşıyan aritmileri tespit edememe ihtimali çok yüksekken; 24 saat kayıt yapılan holter monitörizasyon ile bu durumun ortadan kaldırıldığı bildirilmektedir (Petrie, 2005).

Köpeklerde yaşın ilerlemesiyle oluşan kardiyovasküler değişiklikler hakkındaki bilgilerin çoğu insan hekimliği çalışmalarından elde edilmektedir. İnsanlarda olduğu gibi yaşlı hayvanlarda da şekillenen çeşitli derecelerde myokardiyal fiber atrofisi; myokardiyal fibrozis ve valvüler fibrokalsifikasyonun artışına neden olmakta, yaşla birlikte ventriküler uyum azalmaktadır. Kardiyak fonksiyon rezervinin azalmasıyla ilişkilendirilen bu durum; yaşlanmış kalbin, volüm ve basınçtaki optimizasyonu sağlamada yetersiz kalmasına neden olmaktadır

(Strasser ve ark., 1997). Yaşlılığın başlangıcı köpeğin canlı ağırlığına ve ırk özelliklerine göre değişmekle birlikte 6 yaş olarak kabul edilmektedir (Glowaski, 2002). Bu çalışmada kalp hastalığı tanısı konan Grup A (6.77 ± 0.90) ve Grup B (10.55 ± 1.2)'deki köpeklerin yaş ortalaması 6'nın üzerindedir. Buna rağmen konjenital hastalıkların erişkin yaşta da teşhis edilmeleri mümkün olabilmektedir. Kardiyomyopati genç ya da erişkin yaştaki köpeklerde görülebilmektedir (Tilley ve ark., 2008). Bu çalışmada aortik stenoz tanısı konmuş (olgu 5) Pincher ırkı köpeğin yaşı 10; izole papiller kas hipertrofisi tanısı konmuş (olgu 13) Labrador ırkı köpeğin yaşı ise 4 olarak kaydedilmiştir. Ayrıca olgu 26' da Kangal ırkı bir köpeğe 2,5 aylık yaşta olmasına rağmen dilate kardiyomyopati tanısı konulmuştur. Yaşları 6' nın altında olan 10 olguya bakıldığında; bu hastaların 3' ü Cavalier ırkı, 1' i Pincher, 1' i Şivava, 2' si Labrador, 1' i Pomeryan, 1' i Beagle ve 1' i Kangal' dır. Cavalier ırkı köpeklerde mitral prolapsus yönünden ırk predispozisyonu bulunmaktadır. Pedersen ve ark., (1999) 153 Cavalier ırkı köpek üzerinde yaptıkları çalışmada, köpeklerin % 82' sinin 1-3 yaş aralığında; % 97' sinin ise 3 yaşın üzerinde bulunduğunu bildirmektedirler. Bu çalışmada ise mitral prolapsus tespit edilen Cavalier ırkı köpeklerin (olgu 11, 17, 21) yaşları sırasıyla 2.5, 5 ve 2 olarak kaydedilmiştir.

Disation, (2010) çalışmasında; kronik mitral kapak hastalıklarının, köpeklerde görülen tüm kalp hastalıkları arasında % 40'lık payı oluşturduğunu bildirmekte vemitral dejenerasyon nedenli mitral kapak prolapsusunun, miksömatöz mitral kapak hastalığının (MMVD) patofizyolojisinde yer aldığını rapor etmektedir. Boon (2011) ise; MMVD'li hastaların ekokardiyografik değerlendirmelerinin her zaman tipik bulgular göstermediğini; bazı hastalarda tipik mitral kapak kalınlaşması, mitral regürgitasyon, sol atrial ve ventriküler büyümeler şekillenirken; bazılarında ise bu klasik bulgular şekillenmeksizin tek başına mitral regürgitasyon ya da mitral prolapsus oluşabildiğini bildirmektedir. Aynı araştırmacı, tüm bu verilerin olası MMVD hastalığını desteklediğini bildirmektedir. Araştırmada, Disation, (2011) bildirimine paralel olarak; kronik miksömatöz mitral kapak hastalığı teşhisi konmuş 13 köpeğin tüm hastaların ($n=30$) % 43' ünü oluşturduğu tespit edilmiştir. Boon (2011) bildirimine benzer şekilde olguların 10' unda klasik MMVD bulguları ve

mitral prolapsus, 3' ünde ise sadece mitral regürjitasyon belirlenmiştir. Kardiyak çıkışta azalma ve myokart hipoksisine neden olan kronik valvüler hastalıklar yaşlı ve küçük ırk köpeklerde daha sıklıkta görülmektedir (Disatian, 2010; Strasser ve ark 1997; Detweiller ve Patterson 1965). Bu çalışmada da; MMVD tanısı konan 8 olgunun yaş ortalamaları 6' nın üzerinde belirlenmiş ve Glowaski, (2002)' nin sınıflamasına göre hastalar geriatric olarak değerlendirilmiştir. Disatian, (2010) ve Strasser ve ark., (1997) bildirimlerine uygun olarak bu köpek ırklarının; Pincher, Cavalier, Pekinez, Terrier, Schitzo ve Beagle gibi küçük ırk oldukları tespit edilmiştir. Kyllar ve Witter, (2005) özellikle küçük ırk köpeklerde yaşın ilerlemesiyle birlikte periodontal hastalık oranlarında artış görüldüğünü rapor etmektedir. Bu çalışmada kronik miksömatöz mitral kapak hastalığı bulguları gösteren 12 küçük ırk köpeğin 7'sinde periodontal hastalık belirlenmiş ve bu ırklarda MMVD hastalığının olası nedeni, aynı köpeklerde eş zamanlı seyreden enfektif periodontal hastalığın bulunmasına yorumlanmıştır.

Pedersen, (2000) ve Thrusfield ve ark., (1985) bildirimlerinde erkek köpeklerin dişilere göre kronik kapak hastalığına daha duyarlı olduklarını rapor etmişlerdir. Bu çalışmada da MMVD'li köpeklerin (n:13) 10' u bu bildirimlere paralel şekilde erkek olarak belirlenmiştir.

Dilate kardiyomyopati; ırk yatkınlığı bulunan, daha çok orta ve büyük ırk köpekleri etkileyen, iyi tanımlanmış prognoz kötü bir hastalıktır. Sıklıkla; Doberman, Alman çoban, Bokser ve Labrador ırkı köpeklerde teşhis edilmektedir (Martin ve ark., 2010; Martin ve ark., 2009). Nitekim bu çalışmada da dilate kardiyomyopati tanısı konmuş 9 köpeğin bu verileri destekler nitelikte; Doberman, Bokser, Labrador, Dalmaçyalı, Alman Çoban ve Kangal ırklarına ait oldukları tespit edilmiştir.

Kavanagh, (2002) çalışmasında; hasta sinüs sendromunun daha çok, minyatür schnauzer, dachshunds, pug, bokser, bull terrier, cocker ve West highland terrier ırkı köpeklerde görüldüğünü bildirmektedir. Golden ve Labrador retriever' larda kısıtlı

bildirim olmasına rağmen yapılan bu çalışmada her iki ırk hastada hasta sinüs sendromu tanısı konmuş ve Kavanagh, (2002) bildirimine uygun olarak hastalığı idiopatik olarak yorumlanmıştır.

Strasserve ark., (1997), kalp hastası köpeklerde stresi tolere etme kapasitesinin azaldığını rapor etmektedir. Bu çalışma bulgularında da klinik semptom olarak köpeklerde en sık egzersiz intolerans (%33,3) ve öksürük (%33,3) tespit edilmiştir. Tüm hasta popülasyonu içerisinde (n=30) hastaların büyük çoğunluğuna (n:13) sol kalple ilişkili kardiyak hastalık tanısı konması, egzersiz intolerans ve öksürük belirtilerinin sık oluşma nedenini açıklamaktadır. Nitekim Detweiler ve Patterson, (1965) 518 edinsel kalp hastalıklı köpeğin 297' sinde sol kalple uyumlu kronik mitral kapak hastalığı bildirmişlerdir.

Haggström ve ark., (1995) Mitral kapak hastalığı bulunan 79 Cavalier ırkı köpek üzerinde yaptıkları çalışmada, köpeklerin 59' unda hastalığın şiddeti ile orantılı üfürüm teşhisi bildirmişlerdir. Pedersen ve ark., (1999) ise çalışmalarında murmur şiddeti ile mitral kapak hastalığı şiddetinin her zaman korele olmadığını bildirmişler ve gözlemciler arası farklardan bahsetmişlerdir. Bu çalışmada da grup A (preklinik hastalar) ve grup B (klinik hastalar) hastalarda üfürüm varlığı yönünden anlamlı fark görülmemesine karşın, ortalama üfürüm şiddeti klinik grup hastalarda (1.89 ± 0.20) preklinik gruba nazaran (0.81 ± 0.20) Haggström ve ark.' ın bulgularına paralel olarak daha yüksek tespit edilmiş ve istatistiki anlamlılık belirlenmiştir ($p < 0,05$).

Beşeri hekimlikte Kılıçgedik ve ark., (2012) ve Westenbrink ve ark., (2007)' nin bildirimlerinde kalp hastalarında anemi nedeninin tam olarak anlaşılamadığı fakat konjestif bireylerde hastalığın ciddiyeti ile ilişkili olabileceği rapor edilmektedir. Bu çalışmada, preklinik (Grup A) ve klinik (Grup B) hasta köpeklerde eritrosit indeksleri referans sınırlar arasında belirlenmiş; gruplar arası anlamlı

farklılığa rastlanılmamıştır. Bu durum, tüm köpeklerde konjestif kalp yetmezliğinin bulunmaması şeklinde yorumlanmıştır.

Beşeri Hekimlikte, ciddi sol ventrikül sistolik fonksiyon kaybı olan hastalarda yapılan bir çalışmada (Ordu ve ark., 2009) ortalama platelet hacmi (MPV) artışının; myokardiyal infarkt, iskemik kalp hastalığı ve vasküler mortalitede risk faktörü olduğu bildirilmiştir. Bu nedenle artmış MPV değerlerinin kalp hastalığı için belirleyici olduğu kaydedilmektedir (Ordu ve ark., 2009). Veteriner hekimlikte benzer çalışmalar vesonuçlara ait veriler bulunmamaktadır. Bu çalışmada üfürümü bulunan hastalarda (9.78 ± 0.22 fl) bulunmayanlara göre (10.86 ± 0.35 fl) ortalama MPV değeri daha düşük bulunmuş fakat klinik önemi belirlenmemiştir. Bu durum; edinsel ve konjenital kalp hastalıklarının birlikte değerlendirilmesi ve tüm hastalarda aynı derecede sistolik fonksiyon kaybının bulunmaması ile ilişkilendirilmiştir.

Köpeklerde CK enzimi; iskelet kasları, myokardium, beyin ve bağırsaklardan salgılanmasına rağmen, total CK aktivitesinin ana kaynağını iskelet kasları oluşturmaktadır (Aktaş ve ark., 1993). Bu çalışmada tüm köpeklerde total CK ölçüm sonuçları alınmış ve klinik gruptaki hastalarda ($179,83 \pm 32,75$ IU/l) preklinik hastalara nazaran ($144,40 \pm 16,17$ IU/l) yüksek çıkmasına rağmen gruplar arasında istatistiksel anlamda farklılık tespit edilmemiştir. Bu durumun gruplardaki hayvan popülasyon sayısının azlığı, hastaların tipi ve hastalık safhalarının farklılığı nedeni ile şekillendiği düşünülmüştür.

Kalp hastalarında hipoalbuminemi yaygın bir laboratuvar bulgu olarak bildirilmekte ve bu durumun yaş ve hastalık şiddetinin artışıyla daha belirginleştiği rapor edilmektedir (Arques ve Ambrosi, 2011). Kalp hastalarında hipoalbumineminin malnutrisyon, inflamasyon ve kaşeksiyle ilişkisi ortaya konulmuştur. Diğer olası nedenler ise; hemodilüsyon, karaciğer disfonksiyonu, protein kayıplı enteropati, transkapillar kaçışın artışı ve nefrotik sendromdur. Starling yasasına göre, hipoalbuminemiyle ilişkili düşük plazma onkotik basıncının; intravasküler alandan interstisyel dokuya sıvı geçişini arttırarak kardiyogenik pulmoner ödem oluşumunu

kolaylaştırdığı bildirilmektedir (Arques ve Ambrosi, 2011). Bu araştırmada aritmili prelinik (Grup A) ve klinik (Grup B) hasta köpeklerin kan serum Albümin değerleri ortalaması sırasıyla $3,52 \pm 0,06$ g/dl ve $3,07 \pm 0,19$ gr/dl olarak belirlenmiştir. Gruplar arasında istatistiksel anlamlı farklılık belirlenmiş ($p < 0.05$) ve klinik hasta grubundaki köpeklerde kan serum albümin değerleri (En düşük 2,20 gr/dl) daha düşük bulunmuştur. Klinik hasta grubundaki köpeklerin kalp hastalığı şiddetinin daha fazla olduğu dikkate alındığında bulguların Arques ve Ambrosi, (2011)' in bildirimini destekler nitelikte olduğu tespit edilmiştir.

Vertebral kalp skoru köpeklerde kardiyomegaliyi kantitatif olarak belirlemekte kullanılmaktadır. Vertebral kalp skorunu belirleyen araştırmacılar ile ilgili yapılan bir çalışmada; kalp skorunu belirlemede kullanılan referans noktaların bireysel farklılıklar göstermesine bağlı olarak; radyografik uzun ve kısa eksen aksislerinin VKS skoruna dönüşümünde farkların olabileceği belirtilmektedir (Hansson ve ark., 2005). Bu çalışmada prelinik (Grup A) hastalarda 13, klinik (Grup B) hastalarda 8 köpekte kardiyomegali bulunmasına rağmen, toraks röntgenlerini değerlendiren araştırmacılar arası farklar dikkate alındığında prelinik ($10,84 \pm 0,31$) ve klinik kalp hastalığı ($11,60 \pm 0,33$) bulunan gruplar arasında VKS skor farkının istatistiksel olarak anlamlı olmaması açıklanabilir.

Kardiyak kompenzasyon ve kalp boşluklarının kantitatif olarak değerlendirilmesi kalp hastalıklarının belirlenmesinde gereklidir. Özellikle ekokardiyografik sol ventriküler sistolik fonksiyonların tespiti kalp hastalıklarının teşhisinde belirleyici olduğu bildirilmektedir (Lang ve ark., 2006; Bonagura ve Schober, 2009). Bonagura ve Schober, (2009) ve Boon, (2011) çalışmalarında; sol ventriküler sistolik fonksiyonun değerlendirilmesinde 2D B ve M mode ekokardiyografi ile belirlenen fraksiyonel kısalma (FS), ejeksiyon fraksiyonu (EF), Kardiyak output (CO), atım hacmi (SV) ve sistol sonu volüm indeksinin (ESVI) kullanıldığını rapor etmektedirler. Özellikle mitral regurgitasyonu bulunan köpeklerde ESVI' nin sistolik myokardiyal fonksiyonu değerlendirmede önemli bir parametre olarak kullanıldığı; kronik ya da şiddetli kalp hastalığı bulunan köpeklerde ESVI' da artış şekillenebileceği bildirilmektedir (Borgarelli ve ark., 2007; Madron ve

ark., 2011). Boon, (2011) bildirimine göre; sistolik indeksin $< 30 \text{ mL/m}^2$ olması, normal myokardiyal fonksiyon; $>100 \text{ mL/m}^2$ olması ise şiddetli myokardiyal disfonksiyonu göstermektedir. Bu çalışmada; klinik hasta grubu köpeklerde ortalama ESVI ortalaması ($39.08 \pm 9.52 \text{ mL/m}^2$), prelinik gruba göre ($28.07 \pm 3.08 \text{ mL/m}^2$) yüksek bulunmuştur. Bu durumun, Madron ve ark., (2011) ve Boon, (2011)' görüşlerine paralel olarak klinik hasta grubu köpeklerde sistolik disfonksiyon nedenli ortaya çıktığı anlaşılmıştır.

Köpeklerde, % 45-55 arasındaki EF değerlerinin normal kabul edildiği bildirilmektedir (Serres ve ark., 2008). Her ne kadar FS için farklı referans aralıkları bulunsa da; canlı ağırlık ve ırk özelliklerine göre küçük ırklarda % 30-40, büyük ırklarda ise % 20-25 FS ölçümlerinin normal olduğu rapor edilmektedir (Boon, 2011). Borgarelli ve ark., (2007), hastalarda şiddetli kalp hastalığı bulunsa da % 45 ile 55 arasındaki FS değerleri ile de karşılaşılabileceğini bildirmektedir. Bu çalışmada prelinik hasta köpeklerde EF ve FS ölçümleri ortalaması sırasıyla % 55.47 ± 4.32 ve % 32.94 ± 3.23 ; klinik hasta köpeklerde ise sırasıyla % 58.67 ± 5.98 ve % 31.89 ± 3.96 belirlenmiş ve gruplar arasında istatistiki farklılık bulunmamıştır. Boon, (2011) verilerine uygun olarak bu durumun gruplar arasındaki ırk ve canlı ağırlık farklılıklarından kaynakladığı şeklinde yorumlanmıştır.

Atkins ve Snyder, (1992) çalışmalarında; sistolik myokardiyal volüm fonksiyonlarının değerlendirilmesinde M mod ekokardiyografik ölçümler ile belirlenen değerlerinde kullanılabileceğini bildirmektedirler. Veteriner Hekimlik alanındaki çalışmalarda; CO ve SV' nin referans aralıklarını farklı bildiren çalışmalar bulunmaktadır (Boon, 2011). Bevagems ve ark., (2007); yarış tazılarında CO' u 1.9-7.7 l/dk, SV' ü 24.2-74.7 ml/atım olarak bildirmişlerdir. Bu çalışmada; prelinik ve klinik hasta gruplarında sırasıyla; atım hacmi (31.24 ± 5.73 ; $45.88 \pm 9.09 \text{ mL/atım}$) ve kardiyak output (4.05 ± 0.69 ; $9.48 \pm 2.66 \text{ l/dk}$) M mode ekokardiyografik değerlendirme ile belirlenmiş ve gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılığa rastlanmamıştır. Günümüzde CO ve SV' ü belirlemede M mod yerine daha spesifik volüm bağımlı Doppler teknikleri kullanılmaktadır (Atkins ve Snyder, 1992).

Petrie, (2005) ve Meurs ve ark., (2001) klinik elektrokardiyografi ile karşılaştırıldığında kardiyak aritmilerin şiddeti ve sıklığını ortaya koymada uzun dönem Holter Monitörizasyonun önemine dikkat çekmişler, Holter kaydıyla elde edilen verilerin hastaların klinik belirtileri ile ilişkilendirildiği ve bu sayede prognoz belirlenerek tedavilerinin yönlendirildiği rapor etmişlerdir.

Bu çalışmada; bildirilen literatürlere paralel olarak; klinik elektrokardiyografi ile teşhis edilememiş supraventriküler erken vuru, supraventriküler taşikardi, atrioventriküler disosiasyon ve ventriküler taşikardi gibi ritim bozuklukları uzun dönem Holter monitörizasyon ile belirlenmiştir. Klinik elektrokardiyografi ile çeşitli hastalarda 0-5 arasında belirlenen ventriküler erken vurular, Holter kaydı ile 0-440 arasında tespit edilmiştir. Klinik elektrokardiografide sadece normal sinüs ritmi tespit edilen 11 hastanın Holter kayıtlarında buna karşın unifokal ve multifokal VEV, R on T, VTAC, SVEV, SVT, Trigemini, Kuadrigemini, Bigemini ve Supraventriküler run teşhis edilmiştir.

Bu çalışmada, 11 hastada birkaç dakika içinde alınan elektrokardiografide belirlenemeyen kalp ritm bozukluklarına sahip hastaların Holter kaydı ile belirlenmesi literatür bilgi ile (Meurs ve ark., 2001b) uyumludur. Çalışmada köpeklerin kendi yaşam alanlarında, günlük aktivitelerini gerçekleştirirken alınan Holter kayıtlarında prelinik grup hastaların 20' sinde, klinik grup hastaların ise 9' unda ritm bozukluğu tespitinin klinik elektrokardiografik kayda göre daha fazla olması Holter'in aralıklı ve geçici aritmileri tespitindeki duyarlılığını göstermektedir.

Köpeklerde rutin klinik elektrokardiyografi; sık ve devamlı aritmilerin belirlenmesinde güvenilir olurken, aritmilerin aralıklı ve geçici seyrettiği hastalarda duyarlılığının oldukça azaldığı bildirilmektedir. Klinik ortamında alınan elektrokardiografik kayıt sırasında hastanın strese maruz kalması; sempatik ton aktivasyonuna neden olmakta ve kalp atım sayısını arttırarak normalde tespit edilebilecek aritmilerin baskılanmasına neden olduğu belirtilmektedir (Petrie, 2005). Klinik Elektrokardiyografi ile Prelinik hastaların (n:21) 10' unda (% 47,60), klinik

hastaların ise (n:9) 2' sinde (% 22,2) aritmi belirlenememiştir. Bu durumun Petrie, (2005)' nin bildirimine paralel olarak; elektrokardiyografi sırasında köpeklerin strese maruz kalmaları, sempatik ton artışı veya aritmilerin geçici seyretmesi ile ilişkili olduğu düşünülmüştür.

Petrie, (2005) Holter kayıtları değerlendirilirken, günlük aktivite içerisinde normal olabilecek bulguların bilinmesinin önemli olduğunu bildirmektedir. Sağlıklı köpeklerde gece ve gündüz kalp atımlarında geniş bir varyasyon bulunmaktadır. Heyecanlanan bir köpekte ise kalp atım sayısı 300 atım/dk olabilmektedir. Sağlıklı köpeklerde normal kalp atım sayısı 70-160 atım/dk olarak kabul edilmektedir (Nicpon, 2003). Song ve ark.,(2006); 24 saat Holter kaydı sırasında köpeğin fiziksel aktivitesine ve kalp hastalığına bağlı olarak kalp atım sayısı değiştiğini, bu durumun fiziksel aktivite sırasında artmış oksijen ihtiyacına yanıt olarak şekillenen düzenleyici mekanizmalarla ilişkilendirildiğini bildirmektedir. Aynı araştırmacı, sempatik sistemin aktivasyonunun sinüs düğüm depolarizasyon sıklığını arttırdığını rapor etmektedir. Yapısal kalp hastalığı bulunan köpeklerde hastalığın şiddetine göre kardiyak kompenzasyon mekanizmalarının tetiklenmesi daha etkili şekillenmekte ve kalp atım sayısı artmaktadır (Opie ve Solara, 2004; Kittleson ve Kienle, 1998). Bu çalışmada da;Kittleson ve Kienle,(1998) ve Song ve ark., (2006) bildirimlerine uygun olarak Holter kaydı ile belirlenen kalp atım sayıları ortalaması klinik grubu köpeklerde ($106,67 \pm 7,67$ atım/dk) preklinik grup ile karşılaştırıldığında ($87,9 \pm 3,63$ atım/dk) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p < 0.05$).

Uyku sırasında parasempatik sistemin predominant olması nedeniyle kalp atım sayısının dinlenme durumuna göre oldukça düşük seyrettiği bildirilmektedir (Noszczyk-Nowak ve ark., 2009). Uyumakta olan bir köpekte, 5 sn' den daha uzun sinüs pause, uzamış bradikardi, 17 atımdan düşük kalp atım sayısı ve geçici 2⁰ atriyoventriküler blokların şekillenebileceği rapor edilmiştir (Motta ve Dutton, 2013). Uyku sırasında şekillenen tüm bu normal bulgular, sinüs ya da atriyoventriküler düğüm hastalıkları olarak teşhis edilebilmektedir. Bu bulguların günlük aktivite sırasında gözlenmesi aritmi olarak tanımlanmakta; güçsüzlük, letarji ve senkop gibi semptomlarla ilişkilendirilmeleri ise sinüs ya da atriyoventriküler

düğüm hastalıklarını düşündürmektedir (Petrie, 2005). Bu araştırmada 7 yaşlı Alman Çoban Köpeğinde uyku sırasında alınan minimum kalp frekansı 19 atım/dk kaydedilmiş, Motta ve Dutton, (2013) ve Petrie, (2005) verilerine göre uyku sırasında oluşabilecek patolojik aritmiler değerlendirilmiştir.

Petrie (2005), Holter ile kaydedilen normal verilerin oldukça çeşitli olmasının, bu verilerin klinik bulgular ile korelasyonunun zorlaştırdığını bildirmektedir. Aynı araştırmacı, bu sorunun önüne geçmek ve kardiyak ritmi hastanın aktivitesiyle ilişkilendirebilmek için, hasta sahiplerine köpeklerinin günlük aktivitelerini kaydedebilecekleri Holter günlüklerinin verilmesini önermektedir. Bu çalışmada da literatüre paralel olarak tüm hasta sahiplerine köpeklerinin 24 saatlik günlük aktivitelerini (uyku zamanı, egzersiz zamanı, senkop oluşma zamanı vb) kaydedebilecekleri Holter günlükleri verilmiştir. Holter günlükleri verilen hastaların hiçbirinde senkop oluşmamış ve günlük egzersiz sırasında artefakt kaydının arttığı görülmüştür.

Meurs ve ark., (2001) kardiyomyopatiye predispoze köpek ırkları olan Doberman ve Bokserlerde prognoz ile ilişkilendirilen ventriküler aritmileri bildirmektedir. Hariu ve Carpenter, (2010) Bokserlerde, erken dönem kardiyomyopati bulgularının nonspesifik ve gizli seyrederek prognozu etkilediğini; bu hastalarda fiziksel muayene, radyografi, ekokardiyografi ve çoğu zaman da elektrokardiyografi bulgularının normal olabileceğini rapor etmektedir. Holter ile belirlenen erken dönem ventriküler erken vurular Bokserlerde kardiyomyopati erken tanısında kullanılmakta; ventriküler aritmi frekansları tedaviyi yönlendirmektedir (Hariu ve Carpenter, 2010). Sağlıklı yetişkin büyük ırk köpeklerde yapılan çalışmada (Meurs ve ark., 2001a), 24 saatlik Holter kayıtlarında ortalama 2 VEV belirlenmişken; 300 asemptomatik Bokser ırkı köpekte yapılan diğer bir çalışmada ise (Meurs, 2004) popülasyonun % 75' inde 75 VEV/24 saat teşhis edilmiştir. Bokserlerde >100 VEV/24 saat güçlü şekilde kardiyomyopati varlığını desteklemekte, çok sayıda ventriküler run bulunması ise güçlü senkop ve ani ölüm riskiyle ilişkilendirilmektedir. Bu ırklarda ventriküler aritmiler; tek, çift, üçlü, bigemini, trigemini, run ya da devamlı taşikardi periyodları şeklinde

oluşabilmektedir (Meurs ve ark., 1999). Bu araştırmada; 3 Bokser ırkı köpekte, dilate kardiyomyopati teşhisi konulmuş ve uygulanan 24 saat Holter kaydı ile bu hastalarda sırasıyla 13, 17 ve 171 VEV tespit edilmiştir. Bu olguların tamamında üçlü ventriküler erken vurunun yanyana seyrettiği ventriküler üçlü (run)saptanmıştır. Meurs ve ark., (2001) bildirimine uygun olarak olgu 29' da görülen yoğun VEV ($>100/24$ sa), dilate kardiyomyopati teşhisini doğrulamıştır.

Bota, (2009) Bokserlerde görülen nörokardiyojenik bradikardininkardiyomyopati ile birlikte seyredebileceğini bildirmektedir. Aynı araştırmacı, kardiyomyopatisi olan Bokserlerde alınan Holter kaydında VEV bulunmaması ya da çok az sayıda olmasını; bradikardinin nörokardiyojenik nedeni olduğunun güçlü bir kanıtı olarak göstermektedir (Nörokardiyojenik sendrom). Bu çalışmada, kardiyomyopati teşhis edilmiş, EKG'de 1. derecede AV blok belirlenmiş ve senkop bulunmayan olgu 19'dan alınan Holter kaydında literatürle uyumlu olarak az sayıda (15 unifokal) VEV tespit edilmiş, hastada bradikardi (<70 atım/dk) ve 1⁰ AV blok belirlenmiştir. Bota, (2009)'nın çalışmasına uygun olarak hastada kardiyomyopati ve nörokardiyojenik sendrom düşünülmüştür.

Calvert ve ark., (2000), Bokserlerde olduğu gibi Doberman ırkı köpeklerde de henüz ekokardiyografik bulgular normal düzeyde bulunmasına rağmen, Holter monitörizasyon ile erken dönem dilate kardiyomyopati teşhisini yapılabildiğini belirtmektedirler. Aynı araştırmacılar, kardiyomyopati köpeklerin erken teşhis edilmelerinin, hem erken teröpatik uygulamaların başlatılması hem de bu köpeklerin yetiştiricilikte kullanımları açısından oldukça önemli olduğunu bildirmektedir. Petrie, (2005) Doberman ırkı köpeklerle yaptığı çalışmada; 24 saatlik Holter kayıtlarında VEV'in bulunmaması durumunda dilate kardiyomyopati tespit edilmediğini fakat daha sonra gelişebileceğini; <50 VEV' in bulunması dilate kardiyomyopati şüpheli olduğunu ve 1 yıl sonra tekrar değerlendirilmesi gerektiği, 50-100 VEV bulunması muhtemelen dilate kardiyomyopati ve 3-6 ay sonra ekokardiyografi ile değerlendirilmesi gerektiğini, >100 VEV bulunmasının ise kesin dilate kardiyomyopati olarak değerlendirilebileceğini bildirilmektedir. Aynı araştırmacı 24 saatlik Holter kaydı ile belirlenen yüksek VEV sayılarını ölüm oranıyla da

ilişkilendirmektedir. Wills, (2013) yaptığı çalışmada kalp hastalıklı köpeklerde ventriküler erken vuruların teşhisleri ve tedavilerinin yönlendirilmesinde holter monitörizasyonun önemine dikkat çekmiş ve Petrie, (2005)' nin çalışmasına paralel olarak >100 üzerinde VEV'in kardiyomyopatinin kesin teşhisinde kullanılabileceğini bildirmiştir. Bu araştırmada dilate kardiyomyopati teşhisi konan Doberman ırkı bir köpeğin klinik elektrokardiyografisinde LBBB (Sol dal bloğu) morfolojili 1 VEV belirlenirken, Holter kaydında 312 unifokal VEV tesbit edilmiştir. Bu durum; Calvert ve ark., (2000) ve Wills, (2013)' in yaptığı çalışmalara uygun olarak, hastalığın prognoz ve ölüm oranının ortaya konmasında Holter monitörizasyonun önemli katkısının olabileceği şeklinde değerlendirilmiştir.

Zipes, (1992) Hasta sinüs sendromunu (SSS); bradikardi-taşikardi sendrom veya sessiz sinüs sendromu olarak ifade edilen sinüs düğümünün primer hastalığı olarak tanımlamakta ve patofizyolojik temellerinin henüz bilinmediğini rapor etmektedir. Aynı araştırmacı, hasta sinüs sendromlu bir çok hastanın beraberinde seyreden AV ve alt pacemaker merkezleri disfonksiyonuna da sahip olduğunu bildirmektedir. Hasta sinüs sendromlu köpeklerde; sinüs bradikardi, sinoatrial blok, 1. ve 2. derece AV blok, kaçış ritimleri ve supraventriküler ve ventriküler erken vurular oluşabilmektedir (Moneva ve ark., 2001). SSS' lu hastalar; primer bradikardi, sinüs arrest ve sinoatrial blok ya da paroksizmal supraventriküler taşikardi ile birlikte sinüs arrest ve sinoatrial blok şeklinde sınıflandırılmaktadır (Kavanagh, 2002). Hasta sinüs sendromlu hastaların kliniğe getirilme nedenlerinin sıklıkla tekrarlayan senkop olduğu bildirilmekte, hastaların asemptomatik ya da letarjik de olabileceği kaydedilmektedir (Kavanagh, 2002). Bu çalışmada senkop bulunmayan 1 Labrador ve 1 Golden retriever ırkı köpekte SSS belirlenmiş, Holter kayıtlarında; Sinüs bradikardi, Taşikardi-bradikardi sendrom, Sinüs pause ile 1 ve 2. derece AV blok saptanmıştır. Bir köpekte bunlara ek olarak ayrıca 6 adet VEV de teşhis edilmiştir. Zipes, (1992) ve Kavanagh, (2002)' in bildirimlerine paralel olarak hastalarda A.V bloğun da görülmesi alt pacemaker merkezlerinde de disfonksiyon olduğu şeklinde yorumlanmıştır.

Maria ve ark., (1976), miksömatöz mitral kapak hastalığı (MMVD) olan bireylerde, genel popülasyonla karşılaştırıldığında daha yoğun olarak supraventriküler ve ventriküler aritmilerin oluştuğunu rapor etmektedir. Aynı araştırmacılar, bu durumun MMVD' li insanlarda ani ölümden sıklıkla aritmilerin sorumlu tutulmalarına neden olduğunu bildirmektedirler. Mason ve ark., (1978) ve Bharati ve ark., (1981); MMVD' li köpeklerde Holter kaydı ile ventriküler aritmilerin sıklıkla prelinik ve klinik hastalarda teşhis edildiğini bildirmektedirler. Aynı araştırmacılar, MMVD patofizyolojisi içinde yer alan mitral prolapsus bulunan hastalarda ventriküler aritmi oluşum hipotezlerinin çeşitli olduğunu ve ventriküler endokardiyal fibrozisin çoğu klinik ve ani ölümlü köpeklerde rapor edildiğini bildirmektedirler. Hansen ve ark., (1990) diğer muhtemel mekanizmalar olarak; aşırı kordal gerginlik, normalden fazla kapakçıklar, prolabe olan mitral kapağın endokard mekanik uyarması ile ventriküler dilatasyon ve gerilmenin myokardiyal duvar stresini arttırmasını belirtmektedirler. Mitral regürjitasyon nedeniyle aşırı genişlemiş sol atriumun supraventriküler aritmilerin oluşmasına neden olduğu bildirilmektedir (Crosara ve ark., 2010). La/Ao oranı, MMVD' li hastalarda supraventriküler erken vurularla ilişkili olarak yükselmekte ve La/Ao oranının 1:1' den büyük olmasının supraventriküler aritmi riskini arttırdığı belirtilmektedir (Crosara ve ark., 2010). Sol atriumun aşırı gerginliği ve ekokardiyografik olarak La/Ao oranındaki artmanın Atrial Fibrilasyon (AF) riskini de arttırdığı kaydedilmektedir (Everett ve ark., 2006). Bu çalışmada MMVD teşhisi konmuş 13 hastanın 7' sinde klinik elektrokardiyografide normal sinüs ritim belirlenmesine rağmen uzun dönem Holter kayıtlarında; 463 unifokal VEV, 190 multifokal VEV, VTAC, trigemini, kuadrigemini ve 26 SVEV tespit edilmiştir. Dört olgu hariç, bahsedilen köpeklerin tamamında La/Ao oranı 1:1 üstünde belirlenmiştir. Ayrıca bu araştırmada, MMVD hastalığı teşhis edilen hastaların 3' ünün klinik elektrokardiyografisinde Sinüs taşikardisi, uzun dönem Holter kayıtlarında ise 13 SVEV, atrioventriküler disosiasyon, 10 multifokal VEV ve VTAC belirlenmiştir. Normal La/Ao oranının köpeklerde 1:1 olarak rapor edildiği göz önüne alındığında (Boon, 2011), bu çalışmada MMVD' li tüm hastaların (n:13) La/Ao oranları ortalaması $1,17 \pm 0,12$ olarak tespit edilmiştir. Farklı derecelerde Mitral

regürjitasyonu bulunan hastalarda SVEV atımın görülmesi Crosara ve ark.,(2010)'nın verileri ile uyumlu olarak atrial genişleme ile ilişkilendirilmiştir.

Aortik stenoz ve atrioventriküler kapak displazisi köpeklerde en yaygın görülen konjenital kalp hastalıkları olarak bildirilmektedir (Bonagura ve Darke, 1995). 162 köpek üzerinde yapılan bir çalışmada (Tiley ve ark., 2008), hastaların 57'sine (% 35,2) aortik stenoz; 12'sine (% 7,4) ise triküspid kapak displazisi tanısı konulmuştur. Aynı araştırmacılar, aortik stenozisli ve atrioventriküler displazili hastalarda aritmilerin oluşum nedenini ventriküler hipertrofi ve myokardiyal hipoksi olarak bildirmektedir. Artmış myokardiyal oksijen tüketimi ve ventriküler hipertrofinin; ventriküler ve supraventriküler aritmiler ile sinüs taşikardiye neden olduğu rapor edilmiştir (Tiley ve ark., 2008). Tidholm, (1997) Atrioventriküler kapak displazisinin kapakçık, korda ya da papillar kaslarda oluşabildiğini, regürjitasyon yaratarak atriumlarda genişlemeye neden olduğunu rapor etmektedir. Bu çalışmada, ırk predizpozisyonu bulunmamasına rağmen pincher ırkı bir köpekte (% 3,3) aortik stenoz tanısı (Ao çapı: 8.27 mm) konulmuş; klinik elektrokardiyografi ve Holter kayıtlarında sinüs taşikardi belirlenmiştir. Atrioventriküler kapak displazisi bulunan pincher ırkı bir köpekte ise (% 3,3) Tilley ve ark., (2008) ve Tidholm, (1997) verileri ile uyumlu olarak sinüs taşikardi ve VEV belirlenmiştir. 2 olguda saptanan sinüs taşikardinin, sırasıyla artmış ventriküler kas kitlesi (FS:28) ve atrial genişleme (La/Ao:1.12) nedeni olduğu düşünülmüştür.

Menaut ve ark., (2005) tarafından 109 köpek üzerinde yapılan bir çalışmada Atrial fibrilasyon (AF) değerlendirilmiş ve AF' u bulunan köpeklerin büyük çoğunluğunun (104 köpek) Bokser, Doberman, Irish wolfhound, Mastif ve Rottweiller ırkı büyük köpekler olduğu tespit edilmiştir. Söz konusu çalışmada tüm hasta popülasyonuna bakıldığında; % 49 ile en çok dilate kardiyomyopati teşhisi konmuş, bunu % 28 ile kronik dejeneratif kapak hastalıklarının izlediği açıklanmıştır. Bu araştırmada da 4 köpekte (% 13.33) AF tespit edilmiş ve bu köpeklerin üçünde (% 10) dilate kardiyomyopati, birinde ise şiddetli valvüler hastalık belirlenmiştir. AF' si bulunan dilate kardiyomyopati ve şiddetli valvüler hastalıklı köpeklerin Menaut ve ark., (2005)' in çalışmasına uygun olarak büyük ırk oldukları belirlenmiş; köpeklerin

3' ünün Kangal, birinin ise Alman Çoban köpeği ırkına ait olduğutespit edilmiştir. 3 hastada Everett ve ark.,(2006) bildirimine uygun olarak AF' nun genişlemiş atriumlar ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir. Nitekim bu hastaların La/Ao oranları sırasıyla; 1.15, 1.12 ve 1.12 olarak belirlenmiştir. Şiddetli 3. derecede triküspid regürgitasyonu bulunan Kangal ırkı köpekte de AF nedeni Everett ve ark., (2006)' ya paralel olarak genişlemiş sağ atrium nedenli olduğu düşünülmüştür.

Kangal köpeklerinde yapılan elektrokardiyografik çalışmalarda (Gönül ve Kaymaz, 2002; Atmaca ve Emre, 2010) köpeklerin kısa dönem elektrokardiyografik verileri ortaya konmuştur. Kangalköpeklerine ait uzun dönem Holter Kayıtları alınarak ayrıntılı kalp aritmi analizi bu çalışma ile Türkiye'de gerçekleştirilmiştir. Bu çalışmada Kangal ırkı 2 köpekte dilate kardiyomyopati ve 1 köpekte de Triküspid regürgitasyon belirlenmiştir. Kangal ırkı köpeklerde ayrıca klinik elektrokardiyografilerinde; persiste ince dalgalı AF (HR:120), 2 fokal AEV, persiste ince dalgalı hızlı ventriküler cevaplı AF (HR:196), 5 LBBB morfolojili multifokal VEV tespit edilmiştir. Buna karşın aynı olguların Holter monitörizasyonlarında; persiste ince dalgalı AF, 176 unifokal VEV (Bigemini), 195 multifokal VEV (Bigemini), 120 R on T belirlenmiştir. Kangal ırkı bir olgudasırasıyla klinik elektrokardiyografi ve Holter monitörizasyonunda; persiste ince dalgalı hızlı ventriküler yanıtı AF (HR:195), ST azalışı, preeksitasyon ve 190 multifokal VEV (Trigemini) belirlenmiştir. Türkiye' de Kangallara ait Holter verilerinin bulunmaması nedeniyle mevcut veriler Petrie, (2005), Meurs ve ark.,(1999) ve Calvert ve ark., (2000) çalışmalarıyla karşılaştırılmıştır. Bu araştırmacıların Doberman ve Bokser ırkı köpeklerle yaptıkları çalışmada 100 üzerindeki VEV sayısı, kötü prognoz ve şiddetli letalite ile ilişkilendirilmiştir. Kangal ırkı köpeklerin tümünde Holter ile belirlenen VEV sayısı >100 olarak tespit edilmiş, bu durum kötü prognoz ve ölüm oranı ile ilişkilendirilmektedir. 2,5 aylık Kangal ırkı köpeğin 6 ay sonra öldüğü, diğer 2 köpeğin yaşamaya devam ettiği görülmüştür.

5. SONUÇ VE ÖNERİLER

Köpeklerde yaşın ilerlemesiyle kardiyovasküler semptomların belirginleşmesi ve edinsel kalp hastalıklarının artmasına rağmen, kardiyomyopati gibi erken bulgusu aritmiler olan kalp hastalıklarının da genç yaşlarda görülebileceği belirlendi. Bazı hastalarda konjenital kalp problemlerinin geriatrik yaşlarda dahi teşhis edilebileceği görüldü.

Orta ve büyük ırk köpeklerin (Alman çoban, Bokser, Doberman, Kangal) daha sıklıkla kardiyomyopatiden etkilendikleri dikkate alınarak, kardiyak belirtilere ya da aritmojenik kalp ritmine sahip orta ve büyük ırk köpeklerin kardiyomyopati yönünden mutlaka değerlendirilmeleri gerekmektedir.

Köpeklerin kardiyak hastalıkları arasında büyük bir çoğunluğu kronik mitral kapak hastalıklarının oluşturduğu tespit edildi. Bu nedenle özellikle küçük ırk köpeklerde mitral kapakta kalınlaşma, mitral regürgitasyon, atrial genişlemeler ya da mitral prolapsus şeklinde MMVD ortaya çıkabileceğiz önüne alınmalıdır.

Bu çalışmada klinik elektrokardiyografi ile teşhis edilememiş supraventriküler erken vuru, supraventriküler taşikardi, atrioventriküler disosiasyon ve ventriküler taşikardi gibi ritim bozuklukları Holter kaydı ile belirlendi. Klinik elektrokardiyografi ile çeşitli hastalarda 0-5 arasında belirlenen ventriküler erken vurular, Holter kaydı ile 0-440 arasında tespit edildi. Klinik elektrokardiyografide sadece normal sinüs ritmi tespit edilen 11 hastanın Holter kayıtlarında; unifokal ve multifokal VEV, R on T, VTAC, SVEV, SVT, Trigemini, Kuadrigemini, Bigemini ve Supraventriküler run görüldü. Aritmojenik kalp hastalıklarının teşhisinde elde edilen bu veriler; kısa dönem klinik elektrokardiyografiye göre uzun dönem Holter monitörizasyonun aritmi teşhisinde altın standart olduğunu ortaya koydu.

Veteriner Hekimlik alanında aritmojenik kalp hastalığı bulunan köpeklerde uzun dönem Holter Monitörizasyon uygulamasının komplikasyonsuz gerçekleştirilmesiyle kalp ritim bozukluğu olgularında referans olabilecek araştırma verileri elde edildi.

Holter kayıtları değerlendirilirken günlük aktivite içerisinde oluşabilecek normal verilerin bilinmesi önemlidir. Sağlıklı köpeklerde gece ve gündüz kardiyak ritimler arasında normal olan farklılıklar bulunmaktadır. Kalp atım sayısı köpeğin aktivitesine göre değişebilmekte, uyumakta olan bir köpekte 5 sn' den daha uzun sinüs pause, uzamış sinüs bradikardisi, 17 atımdan düşük kalp atım sayısı, geçici 2⁰ AV bloklar, uzamış sinüs pause ve bradikardi şekillenebilmektedir. Uyku sırasında şekillenebilecek tüm bu bulguların sinüs ya da atriyoventriküler düğüm hastalıkları olarak yanlış teşhis edilmesine dikkat edilmelidir.

Kardiyomyopatiye predispoze köpek ırkları olan Doberman, Alman çoban ve Bokserlerde erken dönem kardiyomyopati bulgularının nonspesifik ve gizli seyredebileceği, bu ırklarda 24 saat Holter monitörizasyonun erken dönem aritmilerin teşhisinde fiziksel muayene, radyografi, ekokardiyografi ve elektrokardiyografi ile karşılaştırıldığında çok daha duyarlı olduğu belirlenmiştir.

MMVD teşhisi konmuş köpeklerde klinik muayene, oskültasyon ve elektrokardiyografide belirlenemese de Holter kayıtlarında aritmojenik kardiyak ritme sahip olabilecekleri görülmüştür.

Ülkemize özgü olan Kangal ırkı 3 köpeğin 2'sinde dilatekardiyomyopati görülmüş ve köpeklerin uzun dönem Holter kayıtlarında ise AF ve VEV yaygın olarak tespit edilmiştir. Bu nedenle; bu köpek ırkımızla ilgili ileride yapılacak çalışmalarda, daha çok sayıda köpekle detaylı incelemeler yapılmasının yararlı olacağı öngörülmüştür.

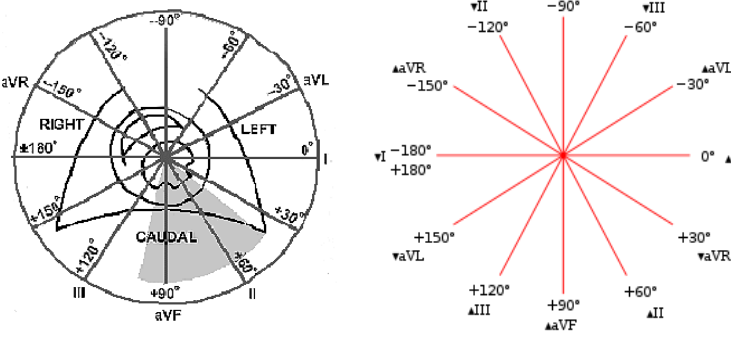
Türkiye’de gerçekleştirilen bu çalışma ile köpeklerde kalp hastalıkları geniş bir bakış açısıyla değerlendirilmiş, teşhis ve prognoz belirlenmesinde yardımcı olacak aritmiler uzun dönem Holter kaydıyla tekniğine uygun olarak tespit edilmiştir. Erken ya da gelişme safhasında olan kalp hastalıklarından dolayı, diğer kardiyak tanı yöntemleri ile tam teşhis edilemeyen ritim bozukluklarının holter monitörizasyon ile ortaya çıkarılabilmesiyle bu çalışmada elde edilen veriler Veteriner Kardiyoloji alanında ileride gerçekleştirilecek çalışmalar için temel oluşturabilir.

Ek 1.	Kardiyopulmoner Sistem Muayene Formu	No.....
	Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Kardiyopulmoner Muayene Formu 06110 – Dışkapı, Altındağ / ANKARA Tel: 0312 317 0 315 / 416	

HASTA BİLGİLERİ

Hasta Sahibi Ad-Soyad/Tel:				Tarih....		Protokol No.....	
Köpek ☐ Kedi ☐	Yaş: Yıl / Ay	İrk.....	C.A.....Kg VYA.....m ²	☐ Erkek ☐ Dişi ☐ Kısırlaştırılmış	Aşılama Tam ☐ Eksik ☐	Diğer Hasta Bilgileri	

ANAMNEZ				FİZİKSEL MUAYENE			
Anoreksi/Kardiak Kaşeksi		☐ Evet ☐ Hayır		Ayakta Tedavi Edilebilir ☐ Evet		Ayakta Tedavi Edilemez Şiddetli konjestif (CHF), Koma Durumu ☐ Evet	
Egzersiz İntolerans		☐ Evet ☐ Hayır		Kraniyal Membran Rengi Kaudal Membran Rengi		☐ Pembemsi ☐ Soluk ☐ Siyanotik ☐ Pembemsi ☐ Soluk ☐ Siyanotik	
Epizodik güçsüzlük		☐ Evet ☐ Hayır		KDZ		☐ <3 sn ☐ > 3 sn	
Öksürük	☐ Gece ☐ Gündüz	☐ Evet ☐ Hayır ☐ Egzersiz sonrası		Juguler Pulzasyon/ Hepatojuguler refleks		☐ Evet ☐ Hayır	
Öksürük Testi		☐ Pozitif ☐ Negatif		Kalp Atım Sayısı/Sol. Sayısı		 atım /dk ☐ Alınmadı ☐ /dk	
Dispne		☐ Evet ☐ Hayır ☐ Egzersiz sonrası		Femoral nabız		☐ hipokinetik ☐ hiperkinetik ☐ pulse deficit ☐ Çift taraflı normal	
Ortopne		☐ Evet ☐ Hayır		Kardiyak Üfürüm	☐ Evet ☐ Hayır ☐ Maskelenmiş	☐ Sistolik ☐ Diyastolik ☐ Devamlı ☐ .. /6 ☐ S1 split ☐ S2 split ☐ S3 ☐ S4 ☐ Gallop ☐ Sistolik klik	
Akciğer Oskültasyon		☐ Normal ☐ Anormal					
Asites		☐ Evet ☐ Hayır		Kardiyak Hastalık/Yetmezlik Derecelendirme		 (ISACHC)	
Subkutanöz Ödem		☐ Evet ☐ Hayır		Vücut ısı		 °C	
Senkop		☐ Evet ☐ Hayır ☐ Egzersiz sonrası ☐ 1 kez ☐ 2-5 kez ☐ > 5		Sistolik Tansiyon		1..... 2..... 3..... 4..... 5..... mmHg	
Arka Ayaklarda Paraliz		☐ Evet ☐ Hayır		Diroflaria		☐ Pozitif ☐ Negatif	
Hemoptizis		☐ Evet ☐ Hayır		Toraks Grafisi (L/L VD)		Kardiyomegali ☐ Evet ☐ Hayır VHS.....	
Eklem sağlığı		☐ Normal ☐ Anormal		Ağız sağlığı		☐ Normal ☐ Anormal	

KLİNİK EKG			MEA			
	1.Muayene	2.Muayene				
EKG Diağnoz						
P dalgası	mv x....sn	mv x....sn				
P-R interval	sn	sn				
QRS kompleks	mv x....sn	mv x....sn				
ST segment ☐ Normal ☐ artışı ☐ azalışı	mv	mv				
T dalgası ☐ Bifazik	...mv x....sn	...mv x....sn				
QT interval	sn	sn				
HR	 atım /dk	 atım /dk				
Aritmi	☐ Var ☐ Yok				+40-+100° (Küçük Irklarda +40-+90°)	
Pulmoner Emboli Bulgusu	☐ Var ☐ Yok	☐ Var ☐ Yok				
			İlk EKG Teşhis.....			

Ek 1 Devam EKOKARDİYOĞRAFI (2D B-M Mode/Doppler)

İlk Muayene Tarihi	IVSs	IVSd	LVIDs	LVIDs	LVWs	LVWd	ET	EDV	ESV	SV	CO	SI	CI	EF	FS
İkinci muayene Tarihi	MSER	MVCF	IVS/ LVW (d)	IVS/ LVW (s)	LA	Ao	LA/Ao	SVK	SVKI	RWT					
EKO Tanı	Açıklama:														

TEŞHİS-YORUM

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Veteriner Hekim
Kaşe/imza

Ek 2. Holter Ritim Kaydı Nedir, Neden Bu İşleme Gereksinim Duyulur?

Holter cihazı; kalp ritmini 24 saat boyunca kaydeden küçük bir alettir. Dışarıdan görülebilen çarpıntı, bayılma, güçsüzlük benzeri şikayetleri bulunan; varolan kalp hastalığı nedeniyle ritim bozukluğu şüphesi olan hastalarda yaklaşık 1 günlük kalp atımı, göğüs duvarlarına konulan elektrotlarla kaydedilir. Bu alet yardımıyla hastanın günlük kalp atımları ve şikayeti olduğu dönemdeki (bayılma, epilepsi benzeri nöbetler) ritim değişiklikleri tespit edilebilir. Holter kayıtlarının dökümü incelenerek elektrokardiyografik bir anormalliğin gelişip gelişmediği, gelişmişse bunun hastanın yakınmaları ve günlük aktiviteleriyle ilişkisi araştırılır.

Holter Ritim Kaydı Yapılmaması Durumunda Neler Olabilir?

Aletin takılmaması durumunda yukarıda sayılan durumlar ve gizli seyreden kalp hastalıklarının nedeni anlaşılamamakta ve tedavi edilememektedir. Mevcut şikayetlerin ve ani ölümlerin nedenleri; hayatı tehdit edecek düzeyde ritim bozuklukları ve kalp atım hızında düşme olabilmektedir.

Holter Aleti Nasıl Takılır?

Rutin kardiyak muayeneleri yapılmış hastanın göğüs yan yüzlerine yerleştirilen elektrotlara Holter aletinin kabloları takılarak alet ile hasta arasında bağlantı sağlanmakta ve alet uygun şekilde sabitlenmektedir. Alet; hasta üzerinde 24 saat süresince kayıt yapmakta, bu sayede günlük ritim değişiklikleri ve ölümcül olabilecek ritim bozuklukları köpeğinizin günlük yaşantısını sürdürürken kolaylıkla kaydedilmektedir. Ertesi gün (24 saat sonra) holter Hekiminiz tarafından çıkarılmaktadır. Holter kaydı, takılan hastada herhangi bir komplikasyon ve yan etkiye **ASLA** neden olmaz. Bu işlemin alternatifi ise köpeğinizin yatarak 24 saat boyunca kalp ritminin monitör üzerinden takibidir. Hasta sahiplerinin de köpeklerine refakat ettikleri düşünüldüğünde bu işlem oldukça zor ve zahmetlidir.

Holter İşleminin Önce Hasta Sahibinin Dikkat Etmesi Gereken Hususlar!

Holter kaydı için köpeğinizin aç karnına olması **GEREKMEMEKTEDİR.**

- Holter aletinin köpeğinize sabitlenmesinden alet çıkarılana kadarki süre içerisinde köpeğinizi banyo yaptırmayınız, cihazı kuru tutunuz, düşme ve çarpmalardan koruyunuz.
- Holter aletinin hasta sahibi üzerine zimmetli olduğunu **UNUTMAYINIZ !!**



Ek 3:



(Lütfen Köpeğinizin Günlük Yaşantısı Sırasında Aşağıdaki Bilgileri
Dikkatlice Doldurunuz !!!)

	Saat ve Süresi	Açıklama
Egzersiz zamanı		
Uyku zamanı		
Uyanma zamanı		
Bayılma (nöbet, atak vb) oluşma zamanı		
İlaç alma zamanı (lütfen her ilacı ayrı ayrı yazınız)		
Diğer (lütfen belirtiniz)		

Hasta ad/Soyad/Tel.....	İrk.....
Yaş.....	Cinsiyet.....
Protokol No.....	Tarih.....

ÖZET

Köpeklerde Kalp Hastalıklarında Holter Monitorizasyon Tekniği ile Aritmilerin Tanısı ve Sınıflandırılması

Bu çalışmada edinsel ya da konjenital, semptomatik ve asemptomatik kalp hastalığı bulunan köpeklerde aritmilerin uzun dönem Holter kaydı ile teşhisleri gerçekleştirildi.

Araştırmada, Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Kliniği'ne getirilen farklı ırk, yaş ve cinsiyette 22' si erkek 8' i dişi toplam 30 köpek değerlendirildi. Aritmili tüm hastaların; klinik muayene, tam kan ve serum biyokimyasal anazlileri, toraks radyografi,ekokardiyografileri, klinik elektrokardiyografi ve uzun dönem Holter kayıtları gerçekleştirildi. Holter kaydı ile teşhisi yapılan aritmiler; supraventriküler, ventriküler aritmiler ve bradiaritmiler temelinde sınıflandırılarak ayrıntılı olarak değerlendirildi.

Araştırmaya dahil olan aritmili 30 köpekte tüm değerlendirmeler sonucunda, aritmili hastaların % 90' ında edinsel, % 10' sında ise konjenital kalp hastalıkları teşhis edildi. Klinik semptom gösteren hastalarda en sık şikayet egzersiz intolerans (% 100), öksürük ve dispne (% 88,9) olarak belirlendi. Holter kaydı ile belirlenen kalp atım sayıları klinik grubu köpeklerde($106,67 \pm 7,67$) preklinik grup ile ($87,9 \pm 3,63$) karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p < 0.05$). Köpeklerin kendi yaşam alanlarında, günlük aktivitelerini gerçekleştirirken alınan Holter kayıtlarında, ritm bozukluğu çeşidi klinik elektrokardiyografik kayda göre daha fazla bulundu(EKG'de 18 köpekte, Holter'de 29 köpekte aritmi teşhis edildi). Klinik elektrokardiyografi ile teşhis edilememiş supraventriküler erken vuru, supraventriküler taşikardi, ventriküler erken vuru ve ventriküler taşikardi gibi ritim bozuklukları uzun dönem Holter monitörizasyon ile belirlendi.Kangal köpeklerine ait uzun dönem Holter Kayıtları alınarak ayrıntılı aritmi analizi bu çalışma ile ilk kez gerçekleştirildi.

Sonuç olarak aritmili köpeklerde, aritmilerin kardiyak kökenlerini belirlemede; detaylı klinik muayene, hematolojik analizler, radyodiagnostik ve elektrokardiyografi yanında özellikle geçici, devamlı olmayan aritmilerin teşhisinde uzun dönem Holter monitörizasyon uygulamasının gerektiği kanısına varıldı.

Anahtar Kelimeler: Aritmi, Holter monitörizasyon, Kalp Hastalığı, Köpek

SUMMARY

Diagnosis and Classification of Arrhythmias Detected by Holter Monitoring in Dogs with Heart Disease

The aim of the current trial was to diagnosis and classification of arrhythmias detected by holter monitoring in dogs with acquired or congenital, symptomatic and asymptomatic heart disease.

In this current trial, 30 dogs (22 male and 8 female in different age, sex and breeds) referred to Small Animal Clinic of Ankara University Faculty of Veterinary medicine were evaluated. The physical and cardiovascular examinations, routine laboratory works, thorax radiography, echocardiography, clinic electrocardiography and long term holter monitoring were performed in all referred dogs with arrhythmias. The arrhythmias diagnosed by Holter monitoring were classified based upon supraventricular, ventricular and bradyarrhythmias.

After the diagnostic assessments of all dogs with arrhythmias; acquired heart diseases in 90 % of dogs and congenital heart diseases in 10 % of dogs were identified. The common symptom of clinic patients were identified as exercise intolerance (100 %), coughing and dyspnea (88,9 %) as well. Heart rate detected by Holter monitoring in clinic groups ($106,67 \pm 7,67$) were significantly higher compared by pre-clinic groups ($87,9 \pm 3,63$) ($p < 0,05$). Arrhythmias detected by Holter records in dogs living their home were also much more than electrocardiographic records (18 dogs detected arrhythmias by ecg as well as 29 dogs by Holter monitoring). The arrhythmias not to be diagnosed by clinic electrocardiography such as supraventricular premature beat, supraventricular tachycardia, ventricular premature beat and ventricular tachycardia were performed by holter monitorization. Itemized analysis of arrhythmias in Kangal dogs were applied for the first time in this current trial.

In conclusion, it was considered the Holter monitoring for the determination of cardiac origin of arrhythmias and diagnosis of nonpermanent, temporary arrhythmias in dogs with arrhythmogenic heart disease in addition to clinical examination, hematologic analysis, radiodiagnostic and electrocardiography.

Key words: Arrhythmia, Dog, Heart disease, Holter monitoring

KAYNAKLAR

- ADAMEC, J., ADAMEC, R. (2008). Supraventricular premature beats. In: *ECG HOLTER*. Springer Science Business Media, LLC, p.:13-14.
- AKTAS, M., AUGUSTE, D., LEFEBVRE, H.P., TOUTAIN, P.L., BRAUN, J.P. (1993). Creatine kinase in the dog: a review. *Vet Res Commun.*, **17**(5):353-69.
- ARDOMN., M., MRCPI, D., ALIKM, M. (1996). QT Interval change with age in an overtly healthy older population, *Clin. Cardiol.*, **19**: 949-952.
- ARQUES, S., AMBROSI, P. (2011). Human serum albumin in the clinical syndrome of heart failure. *Journal of Cardiac Failure.*, **17**(6):451-458.
- ANDERSON, R.H., BECKER, A.E., TRANUM-JENSEN, J., JANSE, M.J. (1981).Anatomico-electrophysiological correlations in the conduction system--a review. *Br Heart J.*, **45**: 67-82.
- ANDERSON, R.H., YANNI, J., BOYETT, M.R. (2009). The anatomy of the cardiac conduction system. *Clin Anat.*, **22**:99-113.
- ANTZELEVITCH, C., SICOURI, S. (1994).clinical relevance of cardiac arrhythmias generated by afterdepolarizations. role of m cells in the generation of u waves, triggered activity and torsade de pointes. *J Am Coll Cardiol.*, **23**:259.
- ATKINS, C., SNYDER., P. (1992). Systolic time intervals and their derivatives for evaluation of cardiac function. *J vet Int Med.*, **2**:55-63.
- ATMACA, N., EMRE, B. (2010). Some electrocardiographic parameters of the kangal dogs. *Journal of Animal and Veterinary Advances.*, **9**(5):949-953.
- BECKER, A.E., ANDERSON, R.H. (1976). The morphology of the human atrioventricular junctional area. In: *THE CONDUCTION SYSTEM OF THE HEART: STRUCTURE, FUNCTION, AND CLINICAL IMPLICATIONS*, Ed.: H.J.J. Wellens, K.I. Lie. Philadelphia, p.: 263-286.
- BERNE, R.M., LEVY, M.N., KOEPPEN, B.M., STANTON, B.A. (2008). Kalp fizyolojisi. In: *FİZYOLOJİ*, öncü basımevi, Ankara, p.:19-35.
- BEVAGEMS, V., DUCHATEAU, L., SYS, S.U., RICK, A . (2007). Echocardiographic reference values in whippets. *Vet radiol ultrasound.*, **48**:230-238.
- BAKIREL, U.,ÜLGİN, S., MAHZUNLAR, H. (2007). Bir Golden Retriever’da patent ductus arteriosus. *JIVS.*, **2**:48-59.
- BHARATI, S., GRANSTON, A.S., LIEBSON, P.R. (1981). The conduction system in mitral valve prolapse syndrome with sudden death. *Am Heart J.*, **101**:667-670.
- BOON, J.A. (2011). The Echocardiographic examination. In: *MANUEL of VETERINARY ECHOCARDIOGRAPHY*. Blacwell publishing.p.: 35-113.
- BONAGURA, J. D. (2001). Canine cardiomyopathy, *J. World Small Animal Veterinary Association World Congress*, Vancouver-Canada.p.:1-7.
- BONAGURA, J.D.,DARKE, G.G. (1995). Congenital heart disease. In: *TEXTBOOK of VETERINARY INTERNAL MEDICINE*, Ed.: S.J. Ettinger. W B. Saunders, Phililadelphia, p.: 892-943.
- BONAGURA, J.D., SCHOBBER, K.E. (2009).Can ventricular function be assessed by echocardiography in chronic caninemitral valve disease?*Journal of Small Animal Practice.*,p.:50.
- BORGARELLI, M., TARDUCCI, A., ZANATTA, R., HAGGSTROM, J. (2007). Decreased systolic function and inadequate hypertrophy in large and small breed dogs with chronic mitral valve insufficiency. *J Vet Intern Med.*, **21**:61-67.

- BOTA, F. (2009). Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in boxer dogs – retrospective study (6 cases). *Universidade Técnica De Lisboa Faculdade De Medicina Veterinária*.p.:18.
- BOYETT, M.R., HONJO, H., KODAMA, I. (2000). The sinoatrial node, a heterogeneous pacemaker structure. *Cardiovasc Res.*,**47**:658.
- BURGU, A., ŞAHAL, M., YILDIRIM, A., GAZYAĞCI, S., ADANIR, R., GÜRCAN, S. (2004). *Dirofilaria immitis* ile enfekte köpeklerde mikrofiler periodisitesinin kantitatif analizi, *Ank Univ Vet Fak Derg.*,**51**: 117-125.
- BURK, R.L., FEENEY, D.A. (2003). The thorax. In: *SMALL ANIMAL RADIOGRAPHY AND ULTRASONOGRAPHY: A DIAGNOSTIC ATLAS AND TEXT*.Saunders.p.: 25-248 .
- CALVERT, C.A., JACOBS, G.J., SMITH., D.D., RATHBUN, S.L., PICKUS, C.W. (2000). Association between results of ambulatory electrocardiography and development of cardiomyopathy during longtermfollow-up of doberman pinschers. *J Am Vet Med Assoc.*,**216**:34-39.
- CALVERT, C.A., MILLER, M.S. (1992). Special methods for analyzing arrhythmias. In: *ESSENTIALS OF CANINE AND FELINE ELECTROCARDIOGRAPHY*, Ed.: L.P. TILLEY, Lea Febinger, Philadelphia, p.: 289-319.
- COUETTE, B., MARGER, L., NARGEOT, J., MANGONI, M.E. (2006). Physiological and pharmacological insights into the role of ionic channels in cardiac pacemaker activity. *Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets.*,**6**:169.
- CROSARA, S., BORGARELLI, M., PEREGO, M., HAGGSTROM, J., TARDUCCI, R. A. (2010). Holter Monitoring in 36 dogs with myxomatous mitral valve disease. *Aust Vet J.*,**10**: 386-92.
- DAVIDOW, E.B., LEWIS, D. (2001). Syncope: Pathophysiology and differential diagnosis.*Compedium.*,**23**:7.
- DENNIS, S. G, SUMMERFIELD, N. J., BOSWOOD, A. (2002). Investigation of QT-interval dispersion in the electrocardiogram of 81 dogs, *Veterinary Record.*,**151**: 77.
- DETWEILER, D.K.,PATTERSON, D.F. (1965). The Prevalence and types of cardiovascular disease in dogs.*Comparative Cardiovascular Studies Unit, School of Veterinary Medicine University of Pennsylvania.*, Philadelphia, p.:1-4.
- DIMARCO, J. P., PHILBRICK, J. T. (1990). Use of ambulatory electrocardiographic (holter) monitoring, **113**(1): 53-68.
- DISATIAN, S. (2010).Myxomatous degenerative mitral valve disease: an update.*Thai J. Vet. Med.*,**40**(2): 151-157.
- EDWARDS, N.J. (2000).The arrhythmias. In: *BOLTON'S HANDBOOK OF CANINE AND FELINE ELECTROCARDIOGRAPHY*. W.B Saunders Company, 2nd ed., p.: 60-89.
- EMRE, B., SAĞMANLIGİL, V., KURTDEDE, A. (2000). Köpekte sağ dal bloğu. *Türk Veteriner Hekimliği Dergisi.*,**12** (1):33-36.
- ENGEL, R.L. (2008). Cardiovascular system. In: *VETERINARY PHYSIOLOGY*. Ed.:W.O. Reece. Medipres., p.:193-227.
- ETTINGER,S.J., FELDMAN, E.C. (2010). Cardiovascular system. In: *TEXTBOOK OF VETERINARY INTERNAL MEDICINE*. W.B Saunders Company, 7th ed., p.:1143-1386.
- EVERETT, T.H., WILSON, E.E., VERHEULE, S., GUERRA, J.M., FOREMAN, S., OLGIN, J.E. (2006). Structural atrial remodeling alters the substrate and spatiotemporal organization of atrial fibrillation: a comparison in canine models of structural and electrical atrial remodeling. *Am J Physiol HeartCirc Physiol.*,**291**:2911–2923.
- GARRATT, C. (2011). Mechanism and management of cardiac arrhythmias. In: *BMJ BOOKS*, BMA House,Tavistock Square,London.p.:36-67.
- GLOWASKI, M.M. (2002). Anesthesia for the Geriatric Patient. Tufts University North Grafton, MA, USA, p.: 3-5.

- GOETTE, A., HONEYCUTT, C., LANGBERG, J.J. (1996) Electrical remodeling in atrial fibrillation. Time course and mechanisms. *Circulation*, **94**:2968.
- GOODWIN, J.K. (1998). Holter Monitoring and cardiac event recording, *Vet Clin North Am Small Anim Pract.*, **28** (6):1391-407.
- GUGLIELMINI, C., DIANA, A., CIVITELLA, C., DIANA, D., LUCIANI, A., CIPONE, M. (2006). Accelerated Idioventricular rhythm in 9 dogs, *Veterinary Research Communications*, **30**:305-307.
- GÖNÜL, R., KAYMAZ, A. A. (2002). Sağlıklı kagal köpeklerinde elektrokardiyografik ölçümlerin değerlendirilmesi. *Türk J Vet Anim Sci.*, **26**:511-515.
- GROSSMAN, P., KOLLAI, M. (1993). Respiratory sinus arrhythmia, cardiac vagal tone, and respiration: Within and between-individual relations. *Psychophysiology*, **3**:486.
- HADIAN, D., ZIPES, D.P., OLGİN, J.E., MILLER, J.M. (2002). Short-term rapid atrial pacing produces electrical remodeling of sinus node function in humans. *J Cardiovasc Electrophysiol.*, **13**:584.
- HAGGSTROM, J., KVART, C., HANSSON, K. (1995). Heart sounds and murmurs: changes related to SVEVerity of chronic valvular disease in the Cavalier King Charles spaniel. *J Vet Intern Med.*, **9**(2):75-85.
- HAISSAGUERRE, M. (1998). Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med.*, **339**:659.
- HALPERN, M. H. (1954). Arterial supply to thenodal tissue in the dog heart. *Circulation*, **9**:547-554.
- HAMLIN, R.L., SMETZER, D.L., BREZNOCK, E.M. (1972) Sinoatrial syncope in haminiature Schnauzers. *J Am Vet Med Assoc.*, **161**:1022–1028.
- HANSEN, D.E., CRAIG, C.S., HONDEGHEM, L.M. (1990). Stretch-induced arrhythmias in theisolated canine ventricle. *Circulation*, **81**:1094–1105.
- HANSSON, K., HAGGSTROM, J., KVART, C., LORD, P. (2005). Interobserver variability of vertebral heart size measurements in dogs with normal and enlarged hearts. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, **46**(2):122–130.
- HARIU, C. D., CARPENTER, D. (2010). Arrhythmogeic right ventricular cardiomyopathy in boxers, *Compedium:continuing education for veterinarians*, p.:1-4.
- IAZZO, P.A., LASKE, T.G. (2010). Anatomy and physiology of the cardiac conduction system. *Cardiac Electrophysiology Methods and Models*, **1**:73-89
- JAMES, T. N. (1961). Anatomy of the Coronary Arteries. New York, Paul B. Hoeber, Inc. p.: 45-48.
- JAMES, T. N, NADEA, U. (1962). Direct perfusion of the sinus node: An experimentalmodel for pharmacologic and electrophysiologic studies of the heart. *Henry Ford Hosp. Med. Bull.*, **10**; 21-25.
- JAMES T. N., REEMTSMA, K. (1960) The response of sinus node function to lieation of the sinus node artery. *Ibid.*, **8**:129-133.
- JAYACHANDRAN, J., ARNETT, C., ANTONUCCIO, K. (1998). Short-term atrial electrical remodelling is prevented by inhibition of the Na⁺/H⁺ exchanger with HOE642. *Pacing Clin Electrophysiol.*, **21**:830.
- KAVANAGH, K. (2002). Sick sinus syndrome in a bull terrier. *Can Vet J.*, **43**:46-48
- KARACA, M., DİNÇKAL, M.H., ÖNCEL, G. (2007). Koroner sinüs anatomisi ve klinik önemi. *Türk Kardiyol Dern.*, **35**(7):436-440.
- KAPOOR, W. N. (1997) Heart disease. In: *A TEXTBOOK of CARDIOVASCULAR MEDICINE*, Ed.: WB Saunders Co, Philadelphia, p.: 863–876.
- KILIÇGEDİK, A., DÜNDAR, C., TİGEN, M.K. (2012). Kalp yetersizliğinde anemi. *Anadolu Kardiyoloji Dergisi.*, **12**:65-70.
- KITTLESAN, M. D., ve KIENLE, R. D (1998). Syncope. In: *SMALL ANIMAL CARDIOVASCULAR MEDICINE*, Ed.: Kittleson, M. D., Kienle, R. D., St. Louis, Mosby, p.: 495–501.

- KYLLAR, M., WITTER, K. (2005). Prevalence of dental disorders in pet dogs. *Veterinarni Medicina-Praha*, **50(11)**:496-505.
- LAITINEN, P.J., BROWN, K.M., PIIPPO, K. (2001). Mutations of the cardiac ryanodine receptor (RyR2) gene in familial polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation*, **103**:485.
- LANG, R.M., BIERIG, M., DEVEREUX, R.B., FLACHSKAMF, F.A., FOSTER, E., PELLIKKA, P.A., PICARD, M.H. (2006). Recommendations for chamber quantification. *Eur J Echocardiography*, **7**:79-108.
- LAWRENCE, P., T., LARRY, P. T., MILLER, M.S., SMITH, W.K. (1993). The arrhythmias. In: *CANINE AND FELINE CARDIAC ARRHYTHMIAS: SELF ASSESSMENT*, p.:35-42
- LUNA, A.B. (2011). Anatomic and electrophysiologic basis. In: *CLINICAL ARRHYTHMOLOGY*. Wiley-Blackwell. p.:95-171.
- LOBO, L., VIEIRA, A.P., GOMES, J.L., CANADA, N., RIBEIRO, L., BUSSADORI, C. (2012). Dilated cardiomyopathy and sinoatrial dysfunction in an estrela mountain dog. *Journal of American Animal Hospital Association*, **48**: 54-59.
- MADRON, E.D., KING, J.N., STREHLAU, G., WHITE, R.V. (2011). Survival and echocardiographic data in dogs with congestive heart failure caused by mitral valve disease and treated by multiple drugs: A retrospective study of 21 cases. *Can Vet J*, **52**:1219-1225.
- MANZO, A., OOTAKI, Y., OOTAKI, C., KAMOHARA, K., FUKAMACHI, K. (2009). Comparative study of heart rate variability between healthy human subjects and healthy dogs, rabbits and calves. *Lab Anim*, **43**:41-45.
- MARIA, A.N., AMSTERDAM, E.A., VISMARA, L.A., NEUMANN, B.S., MASON, M.D. (1976). Arrhythmias in the mitral valve prolapse syndrome. *Ann Intern Med*, **84**:656-660.
- MARTIN, M. W. S., STAFFORD JOHNSON, M. J., CELONA, B. (2009). Canine dilated cardiomyopathy: a retrospective study of signalment, presentation and clinical findings in 369 cases. *Journal of Small Animal Practice*, **50(1)**:23-29.
- MARTIN, M. W. S., STAFFORD JOHNSON, M. J., STREHLAU, G., KING, J. N. (2010). Canine dilated cardiomyopathy: a retrospective study of prognostic findings in 367 clinical cases. *Journal of Small Animal Practice*, **51**:428-438.
- MASON, J.W., KOCH, F.H., BILLINGHAM, M.E., WINKLE, R.A. (1978). Cardiac biopsy evidence for a cardiomyopathy associated with symptomatic mitral valve prolapse. *Am J Cardiol*, **42**:557-562.
- MENAUT, P., BELANGER, M.C., BEAUCHAMP, G., PONZIO, N.M., MOISE, N.S. (2005). Atrial fibrillation in dogs with and without structural or functional cardiac disease: A retrospective study of 109 cases. *Journal of Veterinary Cardiology*, **7**: 75-83.
- MEURS, K. M., SPIER, A. W., MILLER, M. W., LEHMKUHL, L., TOWBIN, J. A. (1999). Familial ventricular arrhythmias in boxers, *J Vet Intern Med*, **13**:437-439.
- MEURS, K.M., SPIER, A.W., WRIGHT, N.A., HAMLIN, R.L. (2001a). Use of ambulatory electrocardiography for detection of ventricular premature complexes in healthy dogs. *J Am Vet Med Assoc*, **218**:1291-1292.
- MEURS, K.M., SPIER, A.W., WRIGHT, N.A., HAMLIN, R.L. (2001b). Comparison of in-hospital versus 24-hour ambulatory electrocardiography for detection of ventricular premature complexes in mature Boxer. *J Am Vet Med Assoc*, **218**:222-224.
- MEURS, K. (2004). Boxer dog cardiomyopathy: an update. *Vet Clin Small Anim*, **34**:1235-1244.
- MEYER, M. D., HANDLER, J. (1999). Evaluation of the patient with syncope: An Evidence Based Approach, *Emerg Med Clinic North Am*, **17**:189-201.
- MILLER, R. H., LEHMKUHL, L. B., BONAGURA, J. D., BEALL, M. J. (1999). Retrospective analysis of the clinical utility of ambulatory electrocardiographic

- (holter) recordings in syncopal dogs: 44 Cases (1991-1995), *J Vet Intern Med*, **13**: 111–122.
- MINORS, S. L., O'GRADY, M. R. (1997). Heart rate variability in the Dog: Is It Too Variable? *Can J Vet Res.*, **61**(29): 134–144.
- MOISE, N. S., MEYERS-WALLEN, V., FLAHIVE, W. J., VALENTINE, B. A., SCARLETT, J. M., BROWN, J. M., KORNREICH, B. (1994). Inherited ventricular arrhythmias and sudden death in german shepherd dogs, *J Am Coll Cardiol*, **24**: 233–243.
- MONEVA-JORDA, N.A., CORCORAN, B.M., FRENC, A., McEWAN, D., MARTIN, M.W., BONAGURA, J.D. (2001). Sick sinus syndrome in nine West Highland White Terriers. *Vet Rec.*, **148**: 142–147.
- MOTTA, L., DUTTON, E. (2013). Suspected exercise induced seizures in a young dog. *Journal of Small Animal Practise*, **54** (4): 213–218.
- NABIPOUR, A. (2009). A concise review on the anatomy of the atrioventricular node in mammals, *Iranian Journal of Veterinary Science and Technology*, **1**(1):1-10
- NICPOŃ, J. (2003). Clinical examination for the diagnosis in internal disease of domestic animal. AR Publishers, Wroclaw, p.: 30.
- NOSZCZYK-NOWAK, A., PASŁAWSKA, U., NICPOŃ, J. (2009). ECG parameters in 24 hour holter monitoring in the health dogs. *Bull Vet Inst Pulawy.*, **53**:499-502.
- OPIE, L.H., SOLARO, R. (2004). Myocardial contraction and relaxation. In: *HEART PHYSIOLOGY FROM CELL TO CIRCULATION*, Ed.: L.H. OPIE, Williams wilkins, philadelphia, p.: 221-246.
- ORDU, S., ALBAYRAK, E.S., ALEMDAR, R., AYDIN, M., YAZICI, M., ÖZHAN, H. (2009). Stabil kalp yetersizliği hastalarında ortalama trombosit hacmi. *Turkiye Klinikleri J Cardiovasc Sci.*, **21**(3):343-8.
- PEDERSEN, D., LORENTZEN, K.A., KRISTENSEN, B. (1999). Echocardiographic mitral valve prolapse in cavalier King Charles spaniels: epidemiology and prognostic significance for regurgitation. *Veterinary Record.*, **144**:315-320.
- PEDERSEN, H.D. (2000). Diagnosing canine myxomatous mitral valve disease. *Waltham Focus.*, **10** (1): 1-7.
- PEDERSEN, H.D., HAGGSTRÖM, J., FALK, T., MOW, T., OLSEN, L.H., IVERSEN, L., JENSEN, A.L. (1999). Auscultation in Mild Mitral Regurgitation in Dogs: Observer Variation, Effects of Physical Maneuvers, and Agreement with Color Doppler Echocardiography and Phonocardiography. *J Vet Intern Med.*, **13**:56–64
- PEREIRA, E.Z., ASSUMPÇÃO, C.A., GERING, A.P., GAVA, F.N. (2013). High resolution electrocardiography in the diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in Boxer dogs. *Ciencia Rural, Santa Maria.*, **43**: 1102-1106.
- PETERS, N.S, CABO, C., (2000). Arrhythmogenic mechanisms: Automaticity, triggered activity, and reentry. In: *CARDIAC ELECTROPHYSIOLOGY: FROM CELL TO BEDSIDE*, Ed.: D.P. Zipes, J. Jalife. 3rd ed. Philadelphia, WB Saunders, p.: 345-355.
- PETRIE, J.P. (2005). Practical application of holter monitoring in dogs and cats. *Clin Tech Small Anim Pract.*, **20**(3):173-81.
- ROBERTO, L. M., BIERIG, M., DEVEREUX, R. B., FLACHSKAMPF, F. A., FOSTER, E., PELLIKKA, P. A., PICARD, M. H., ROMAN, M. J., SEWARD, J., SHANEWISSE, J., SOLOMON, S., SPENCER, K. T., SUTTON, M. J., STEWART, W. (2006). Recommendations for chamber quantification, *Eur J Echocardiography.*, **7**:79-108.
- RODNEY, A., GEORGE, A. (2004). Cell Physiology. In: *MEDICAL PHYSIOLOGY*, Lippincott Williams & Wilkins, 2nd edition, p.:8-10
- RUBART, M., PRESSLER, M.L., PRIDE, H.P., ZIPES, D.P. (1993). Electrophysiologic mechanisms in a canine model of erythromycin-associated long QT syndrome. *Circulation.*, **88**(1):1832.

- SANTILLI, R. A., FERASIN, L., VOGHERA, S. G., PEREGO, M. (2010). Evaluation of the diagnostic value of an implantable loop recorder in dogs with unexplained syncope, *journal of the american veterinary medical association*, **236** (1):78-82.
- SARITAŞ, Z. K., AKIN, F., ŞAHAL, M., ÖCAL, N. (2005) Open heart surgery applications in dogs suffering from natural infection of dirofilaria immitis, *Turk J Vet Animal Sci.*,**29**:713-721.
- SERRES, F., CHETBOUL, V., TISSIER, R., POUJOL, L., GOUNI, V., CARLOS, S. C. & POUCHELON, J. L. (2008). Comparison of 3 ultrasound methods for quantifying left ventricular systolic function: correlation with disease severity and prognostic value in dogs with mitral valve disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine.*,**22**:566-577.
- SLEEPER, M.M. (2009). Special diagnostic techniques for evaluation of cardiac disease. In: *MANUAL OF CANINE AND FELINE CARDIOLOGY*, Ed.: L.P. Tilley, Saunders, St. Louis, p.: 99-107.
- SOPHY, A.J., SEUNG, W.J., JONATHAN, M.C., TERESA, M.G. (2013). Cardiomyocyte calcium cycling in a naturally occurring German shepherd dog model of inherited ventricular arrhythmia and sudden cardiac death. *J Vet Car.*,**15**(1):5-14
- SONG, J., OGAWA, M., TAN, A. (2006). Heart rate variability and autonomic nerve activation in ambulatory dogs. *Med Biol Soc.*,**1**: 1780-1783.
- STERN, J.A., MEURS, K.M., SPIER, A.V., KOPLITZ, S.L., BAUMWART, R.D. (2010). Ambulatory Electrocardiographic evaluation of clinically normal adult boxers. *Journal of the American Veterinary Medical Association.*,**236**(4):430-43.
- STRASSER, A., SIMUNEK, M., SEISER, M., HOFHECKER, G. (1997). Age-dependent changes in cardiovascular and metabolic responses to exercise in Beagle dogs. *J Vet Med Ser A.*,**44**(1-10):449-460.
- SWERDLOW, C.D., LIEM, L.B. (1990). Atrial and junctional tachycardias: Clinical presentation course and therapy. In: *CARDIAC ELECTROPHYSIOLOGY: From Cell*. Ed.: D.P. Zipes, J. Jalife. Philadelphia, WB Saunders, p.:742-755.
- THOMASON, J. D., FALLAW, T. F., CALVERT, J. A. (2008). The indications and Technique For Continuous Ambulatory Electrocardiographic Recording in Dogs. Erişim: [<http://veterinarymedicine.dvm360.com/vetmed/Medicine/ArticleStandard/Article/detail/483477>]. Erişim Tarihi: 22.03.2012
- THRUSFIELD, M.V., AITKEN, C.G.G., DARKER, P.G.G. (1985). Observations on breed and sex in relation to canine heart valve incompetence. *Journal of Small Animal practice*,**26**(12):709-717.
- TIDHOLM, A. (1997). Retrospective study of congenital heart defects in 151 dogs. *Journal of Small Animal Practice.*,**38**:94-98.
- TILLEY L.P., SMITH, F.W., OYAMA, M.A., SLEEPER, M.M. (2008). Congenital and acquired heart disease. In: *CANINE AND FELINE CARDIOLOGY*, p.: 243-249.
- VENETUCCI, L.A., TRAFFORD, A.W., O'NEILL, S.C., EISNER, D.A. (2007). Na/Ca exchange: Regulator of intracellular calcium and source of arrhythmias in the heart. *Ann N Y Acad Sci.*, p.:1099:315.
- WALDO, A.L., WIT, A.L. (2004). Mechanisms of cardiac arrhythmias and conduction disturbances. In: *HURST'S THE HEART*. Ed.: V. Fuster, R.W. Alexander, R.A. O'Rourke. 11th ed. Columbus, Ohio, McGraw-Hill, p. 787-816.
- WARE, W.A. (2007). Heartworm disease. In: *CARDIOVASCULAR DISEASE IN SMALL ANIMAL MEDICINE*. Manson publishing. p.:351-368.
- WATANABE, Y., NISHIMURA, M., NODA, T. (1990). Atrioventricular junctional tachycardias. In: *CARDIAC ELECTROPHYSIOLOGY: FROM CELL to BEDSIDE*, Ed.: D.P. Zipes, J. Jalife. 3rd ed. Philadelphia, WB Saunders, p.: 564-570.
- WESS, G., SCHULZE, A., GERAGHTY, N., HARTMANN, K. (2010). Ability of a 5-minute electrocardiography (ecg) for predicting arrhythmias in doberman pinschers

- with cardiomyopathy in comparison with a 24 hour ambulatory ecg., *J Vet Intern Med.*, p.: **24**:367–371.
- WESTENBRINK, B.D., VISSER, F.W., VOORS, A.A., SMILDE, D.J., LIPSIC, E., NAVIS, G., VELDHUISEN, J. V. (2007). Anaemia in chronic heart failure is not only related to impaired renal perfusion and blunted erythropoietin production, but to fluid retention as well. *European Heart Journal.*, **28**: 166-171.
- WILLS, R. (2013) Diagnosis and treatment of ventricular tachyarrhythmias associated with cardiac disease in dogs., *Journal of Veterinary Surgeon in General Practise.*, **17(9)**: 21-25.
- WOLBRETTE, D., NACCARELLI, G. (2002). Bradycardias: Sinus nodal dysfunction and atrioventricular conduction disturbances. In: *TEXTBOOK of CARDIOVASCULAR MEDICINE*, Ed.: E. Topol. 2nd ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, p.: 1385-1402.
- ZHANG, H., VASSALLE, M. (2003). Mechanisms of adrenergic control of sino-atrial node discharge. *J Biomed Sci.*, p.: 10:179.
- ZIPES, D.P. (1992). Specific arrhythmias: Diagnosis and treatment. In: *A TEXTBOOK OF CARDIOVASCULAR MEDICINE*. Ed.: E. Braunwald. Philadelphia, WB Saunders, p.: 667-725.
- ZIPES, D.P. (2003). Mechanisms of clinical arrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol.*, **14**:902.
- ZIPES, I. M. (2009). Physiology. In: *CLINICAL ARRHYTHMOLOGY AND ELECTROPHYSIOLOGY*. SAUNDERS. p.: 1-26.

ÖZGEÇMİŞ

I. Kişisel Bilgiler

Adı : Ekrem Çağatay
Soyadı : Çolakoğlu
Doğum Yeri ve Tarihi : Trabzon, 04.10.1985
Uyruğu : TC
Medeni Durum : Bekar
Askerlik Durumu : Tecilli
İletişim Adresi ve Telefonu : Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Dışkapı, Ankara
0534 430 43 55
(0312) 317 03 15/4416
colakoglu@ankara.edu.tr

II. Eğitimi

2008-2013 Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü
Doktora öğrencisi
2003-2008 Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi Lisans Eğitimi
1999-2003 Trabzon Lisesi (Yabancı Dil Ağırlıklı Bölüm)
1996-1999 Trabzon Cumhuriyet İlköğretim Okulu
1991-1996 Trabzon 100. Yıl İlkokulu

Yabancı Dil: İngilizce (iyi düzeyde), Almanca (Temel düzeyde)

III. Ünvanları

2008 Veteriner Hekim
2009 Araştırma Görevlisi

IV. Bilimsel İlgi Alanları

Veteriner Kardiyoloji

V. İlgi Alanları

Binicilik
Piano
Gitar
Sinema ve Tiyatro
Spor

VI. Yayınları(Ulusal/Uluslar arası kongre, sempozyum, çalıştay ve panel gibi bilimsel toplantılara ait bildiri kitaplarında yer alan yayınlar)

ŞAHAL, M., ÇOLAKOĞLU, E. Ç. 2010, Bir Van Kedisinde Distal Arteriyel Tromboembolizm: Sessiz Katil. Anadolum Sürekli Eğitim Kongresi, İstanbul..

ŞAHAL, M., ÇOLAKOĞLU, E.Ç., ALİHOSSEİNİ, H. 2011. Ketozis ve Yağlı Karaciğer Sendromunun Tedavisinde Güncel Yaklaşımlar ve Tedavideki Başarısızlığın Nedenleri. Türkiye Klinikleri cilt 2, sayı 2

ŞAHAL, M., ÇOLAKOĞLU, E.Ç., ALİHOSSEİNİ, H., HAYDARDEDEOĞLU, A.E., ÖZEN, D. 2012. Köpeklerde Kalp Hastalıklarında Aritmilerin Holter Monitörizasyon Tekniği İle Tanısı Ve Sınıflandırılması. VII. KHVHD Sürekli Eğitim Kongresi, İstanbul

SAHAL, M., DENİZ, A., VURAL, R., KUPLULU, S., POLAT, I., COLAKOGLU CAGATAY E., CEYHAN, M., PEKCAN, M. 2012. Effects of different doses of catosal in dairy cattle with subclinical ketosis. XXVII.th World Buiatrics congress, Lisbon

ÇOLAKOĞLU, E. Ç., HAYDARDEDEOĞLU, A.E., ALİHOSSEİNİ, H., KURTDEDE, A. 2010. Chow Chow Irkı Bir Köpekte Siklus Düzensizliğine Bağlı Östrojene Yanıt Veren Dermatozda Spontan İyileşme. Anadolum Sürekli Eğitim Kongresi, İstanbul.

HAYDARDEDEOĞLU, A.E., ALİHOSSEİNİ, H., ÇOLAKOĞLU, E. Ç., KALINBACAK, A. 2010. Alt Üriner Sistem Hastalığına Sahip Erkek Kedilerde Sağaltım Uygulamaları ve Klinik Değerlendirmesi. Anadolum Sürekli Eğitim Kongresi, İstanbul.

BÖRKÜ, K., HAYDARDEDEOĞLU, A.E., ÇOLAKOĞLU, E.Ç., ALİHOSSEİNİ, H., BAYDIN, A., OĞUZOĞLU, T.Ç., 2009. Canine Distemper Virus Enfeksiyonu Bulunan Bir Köpekte Pyotratmatik Dermatitis Olgusu. Kafkas Veteriner Fakültesi Dergisi

HAYDARDEDEOĞLU, A.E., ÇOLAKOĞLU, E. Ç., ALİHOSSEİNİ, H., BAYDIN, A., SALMAN, D., KALINBACAK, A., 2009. Hiperadrenokortisizm’li Köpeklerde Klinik, Laboratuar Değerlendirmeler ve Tedavi Girişimleri. VIII. Ulusal Veteriner İç Hastalıkları, İzmir, Sencuk.

HAYDARDEDEOĞLU, A.E., ÇOLAKOĞLU, E. Ç., ALİHOSSEİNİ, H., BAYDIN, A., KURTDEDE, A., 2009. Terrier Irkı Bir Köpekte MRI ile Desteklenmiş Sentral Diabetes İnsipidus’un Klinik Sunumu ve Nazal Desmopresin İle Sağaltımı. VIII. Ulusal Veteriner İç Hastalıkları, İzmir, Sencuk

HAYDARDEDEOĞLU, A.E., ÇOLAKOĞLU, E. Ç., ALİHOSSEİNİ, H., SEN, Y., SALMAN, D., SANCAK, I. G., KALINBACAK, A. 2010, Lenfomalı 10 Köpekte Klinik Çalışma: Kısa Dönem Wiskonsin Madison Kemoterapi Protokolü. Veteriner Farmakoloji Kongresi, Kuşadası

KURTDEDE, A., HAYDARDEDEOĞLU, A.E., ALIHOSSEINI, H., ÇOLAKOĞLU, E.Ç., 2009. Bir Köpekte *Trichophyton mentagrophytes* var. *erinacei*' nin Neden Olduğu Dermatofitozis Olgusu. Anadolu Sürekli Eğitim Kongresi, İstanbul

KURTDEDE, A., ÇOLAKOĞLU, E.Ç., HAYDARDEDEOĞLU, A.E., ALIHOSSEINI, H., 2009, Kısırlaştırılmış Bir Dişi Bokser Köpekte Hyperestrogenemia ile Bilateral Flank Alopesi' nin Birlikte Görülmesi. Anadolu Sürekli Eğitim Kongresi, İstanbul

CANSIZ, F., AYDEMİR, E., ÇOLAKOĞLU, E.Ç., ALIHOSSEİNİ, H., BÖRKÜ M.K. 2012. Feline Infectious Peritonitisli Bir Kedide Oküler Lezyonlar. VII. KHVHD Sürekli Eğitim Kongresi, İstanbul

TURGUT, D., ÇOLAKOĞLU, E.Ç., CANSIZ, F., AYDEMİR, E., COŞKAN, A.S., VURAL, S.A., KALINBACAK, A. 2012. Fıf Ve Felv Pozitif Bir Kedide Viral Ülseratif Dermatitis. VII. KHVHD Sürekli Eğitim Kongresi, İstanbul

HAYDARDEDEOĞLU, A.E., KALINBACAK, A., ÇOLAKOĞLU, E.Ç., ALIHOSSEİNİ, H. 2012. Geriatrik Petlerde Klinik Yaklaşım ve Önemli 10 Altın Kural. VII. KHVHD Sürekli Eğitim Kongresi, İstanbul

TURGUT, D., ÇOLAKOĞLU, E.Ç., CANSIZ, F., ÖZKAPTAN, İ., COŞKAN, A.S., VURAL, S.A., KALINBACAK, A. 2012. Rottweiler Irkı Bir Köpekte Foliküler Displazi Olgusu. VII. KHVHD Sürekli Eğitim Kongresi, İstanbul

ÇAKIR, L., ÇOLAKOĞLU, E.Ç., COŞKAN, A.S., KUTSAL, O. 2012. Cell block vs. cytocentrifuge smear or cytologic evaluation with pleural effusion from a dog. 37th European Congress of cytology, Croatia

ALIHOSSEINI, H., KURTDEDE, A., ŞEN, Y., ÇOLAKOĞLU, E. Ç., HAYDARDEDEOĞLU, A.E. 2012. Renal Resistive and Pulsatility Index in Dogs with SVE Vere Mitral Regurgitation. 16th International Veterinary Radiology Association Meeting & EVDI Annual Meeting, Bursa, Turkey

ÇOLAKOĞLU, E.Ç., ALIHOSSEİNİ, H., AYDEMİR, E., CANSIZ, F., KALINBACAK, A. 2013. Atrial Septal Aneurysm Mimicking Cor Triatriatum in a Cavalier King Charles: A Case Report. 78th SCIVAC International Congress, Rimini, Italy

VII. Bilisel Etkinlikleri

Ödülleri

2003-2008 dönemi Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi lisans eğitimi birincilik ödülü

Veteriner Fakültesi Prof. Dr. Selahattin Nejat Yalkı Ödülü

Tübitak 2224 Yurt Dışı Bilimsel etkinliklere Katılım Desteği, 2013-İtalya/Rimini

Projeleri

Proje Adı	Destek Sağlayan Kurum	Proje Kodu	Proje Aşaması	Başlama - Bitiş Tarihi
Köpeklerde Kalp Hastalıklarında Aritmilerin Holter Monitorizasyon Tekniği ile Tanısı ve Sınıflandırılması/ Araştırmacı	Ankara Üniversitesi BAP	11A3338002	Sonlandı	2011-2012
Kronik gastritis, gastrik ve duodenal ülserasyonlu kedi ve köpeklerde Helikobakter enfeksiyonu ve sağaltım seçeneklerinin araştırılması, 2010-BAP/ Araştırmacı	Ankara Üniversitesi BAP	10A33380002	Sonlandı	2010-2013
Effect of different doses of Catosal on BHBA concentration (keton body) in fresh cows with subclinical ketosis, 2010-Bayer Health Company/ Araştırmacı	Bayer Health Group		Sonlandı	2010-2012

Seminerleri

Köpeklerde Bilier Sistem Hastalıkları

Köpek ve Kedilerde Kardiyopulmoner Resüsitasyon Uygulamaları

VIII. Diğer Bilgiler

Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı öncülüğünde, İsviçre- Zürih Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dermatoloji Bölümü ile birlikte 2011 yılında gerçekleştirilen *I. Veteriner Dermatoloji Semineri ve Kursu* Düzenleme Kurulu üyeliği

Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı öncülüğünde, İsviçre- Zürih Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dermatoloji Bölümü ile birlikte 2012 yılında gerçekleştirilen *II. Veteriner Dermatoloji Semineri ve Kursu* Düzenleme Kurulu üyeliği

Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı öncülüğünde, İsviçre- Zürih Üniversitesi Veteriner Fakültesi Kardiyoloji Bölümü ile birlikte 2012 yılında gerçekleştirilen *I. Veteriner Kardiyoloji Semineri ve Kursu* Düzenleme Kurulu üyeliği

IV. KHVHD Anadolom Kongresi (2009) Katılım Sertifikası

V. KHVHD Anadolom Kongresi (2010) Katılım Sertifikası

VI. KHVHD Anadolom Kongresi (2011) Katılım Sertifikası

VII. KHVHD Sürekli Eğitim Kongresi (2012) Katılım Sertifikası

17. FECAVA Avrupa Kongresi (2011) Katılım Sertifikası

8. Ulusal Veteriner İç Hastalıkları Kongresi (2009) Katılım Sertifikası

9. Ulusal Veteriner İç Hastalıkları Kongresi (2011) Katılım Sertifikası

9. Ulusal Veteriner İç Hastalıkları Kongresi (2011) Onkoloji Eğitim Semineri katılım Sertifikası

10. Ulusal Veteriner İç Hastalıkları Kongresi Katılım Sertifikası (2013)

2010 yılında The Marmara Otelinde GP Software ve Vega Group işbirliğiyle düzenlenen VETERA Elektronik Hastane İşletim Sistemleri konulu toplantıya katılım sertifikası

III. Ulusal Veteriner Farmakoloji ve Toksikoloji Kongresi (2010) Katılım Sertifikası

Afyon Kocatepe Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı ve Afyonkarahisar Veteriner Hekimler Odası tarafından 2010 yılında düzenlenen uygulamalı *Veteriner Endoskopi Kursu* Başarı Sertifikası

I.Veteriner Dermatoloji Semineri (2011) Katılım Sertifikası

II.Veteriner Dermatoloji Semineri (2012) Katılım Sertifikası

I.Veteriner Kardiyoloji Semineri (2012) Katılım Sertifikası

Zürih Üniversitesi Veteriner Fakültesi Kardiyoloji Bölümünde 15 gün süreli Klinik Çalışma

16. Uluslararası Veteriner Radyoloji Birliği Kongresi ve Avrupa Veteriner Görüntülü Tanı yıllık Toplantısı kapsamında Küçük Hayvanlarda Toraks Radyografisi Meslekiçi Eğitim Kursuna (2012) Katılım Sertifikası

Deney Hayvanları Kullanım Sertifikası, 2012

Boehringer ingelheim tarafından İstanbul’ da düzenlenen Köpeklerde konjestif kalp yetmezliği ve tedavisi konulu seminere katılım (2012)

78. Uluslararası SCIVAC Kongresi Katılım Sertifikası-İtalya/Rimini (2013)