

Parvoviral Hemorajik Gastroenteritisli Köpeklerin Sağaltımında Total Parenteral Beslemenin Etkisi

Naci ÖCAL *  Hikmet ÜNSÜREN **

* Kırıkkale Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kırıkkale -TÜRKİYE

** Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara -TÜRKİYE

Yayın Kodu (Article Code): 2008/113-A

Özet

Çalışmada, yaşları 2-6 ay, vücut ağırlıkları 5-16 kg, farklı ırk ve cinsiyette, 20'si parvoviral gastroenteritis (PVGE)'li, 10'u sağlıklı kontrol olmak üzere toplam 30 köpek kullanıldı. Parvokit kullanılarak PVGE oldukları saptanan 20 köpek, biri klasik sağaltım grubu (Grup II), diğeri modifiye sağaltım grubu (Grup III) olmak üzere rastgele onarlı iki gruba ayrıldı. Alınan kan örneklerinde hematolojik parametreler, kan gazı değerleri ve biyokimyasal parametreler incelenerek total parenteral besleme (TPB)'nin PVGE'in sağaltımındaki etkinliği araştırıldı. Sağaltım öncesi her iki gruptaki hastaların büyük bir bölümünde kontrol grubu (Grup I)'na göre hipoproteinemi ve hipoglisemi görülmesi PVGE'e bağlı bir protein kalori malnutrisyonu (PKM)'nin geliştiğine yorumlandı. Aynı zamanda lökopeninin görülmesi virusun lenfoid dokuları etkilemesine ve PKM'na bağlı lenfoid yetersizlik ve immun fonksiyonların baskılanmasına bağlandı. Klinik ve laboratuvar bulguları dikkate alınarak, her iki gruptaki hastalara asidozis ve dehidrasyonun sağaltımı için %5 dekstrozu'lu Laktatlı Ringer, ayrıca baz durumu (BD) -10'dan fazla olan hastalara %1.3'lük sodyumbikarbonat (NaHCO_3^-) solüsyonu uygulandı. Bunlara ek olarak modifiye sağaltım grubuna TPB solüsyonu verildi. Sekonder enfeksiyonlara karşı ceftazidim 25 mg/kg/gün dozunda intravenöz uygulandı. Çalışma sonuna kadar klasik sağaltım grubunda 5 hasta (%50), modifiye sağaltım grubunda ise 1 hasta (%10) öldü. Sonuç olarak, TPB'ye alınan yanıt ve ölüm oranları dikkate alındığında PVGE'in sağaltımında modifiye sağaltımın klasik sağaltıma göre önemli düzeyde etkili olduğu görüldü.

Anahtar sözcükler: *Parvoviral gastroenteritis, Köpek, Total parenteral besleme*

Effects of Total Parenteral Nutrition in the Treatment of Dogs with Parvoviral Hemorrhagic Gastroenteritis

Summary

In this study, a total of 30 dogs of different breeds and gender, with 2 to 6 months of age and 5-16 kg in body weights were used. The parvokit were used to confirm the PVGE in dogs with hemorrhagic gastroenteritis. Twenty dogs with Parvoviral gastroenteritis (PVGE) were randomly divided into two groups: a traditional treatment group (Group II) and Modified Treatment group (Group III). In Group III, dogs were given Total Parenteral Nutrition (TPN) in addition to the traditional treatment procedure. Ten healthy dogs served as control. The affects of TPN was evaluated based on haematological parameters, blood gases values and blood biochemical profiles in blood samples. Prior to treatment, presence of hypoproteinemia and hypoglycemia in most the dogs with PVGE was interpreted as having protein calorie malnutrition (PCM) related to PVGE. Presence of leukocytopenia in diseased dogs indicated presence of lymphoid insufficiency and immune suppression consequence to the virus effects on lymphoid tissues. Based on clinical findings and the results of laboratory examinations, Lactated Ringer in 5% dextrose solution was intravenously given to all sick dogs to reduce the effects of acidosis and dehydration. In addition, 1.3% NaHCO_3^- was administered intravenously to diseased dogs with a base excess status greater than -10. Dogs in modified treatment group also received TPN. Against secondary infections, ceftadizim at 25 mg/kg/daily was given intravenously to the dogs with PVGE. Up to the end of the study, 5 dogs (50%) in the traditional treatment group and one dog in modified treatment group died. As a result, total parenteral nutrition in the treatment of PVGE was found more successful than the traditional treatment as evidenced by the lower mortality rate.

Keywords: *Parvoviral gastroenteritis, Dog, Totalparenteral nutrition*



İletişim (Correspondence)



+90 318 357 33 01



drnaciocal@yahoo.com

GİRİŞ

Parvoviral gastroenteritis (PVGE), Parvovirudae genusundan, Canine parvovirus tip-2 tarafından oluşturulan, köpeklerde akut, öldürücü, bulaşıcı, şiddetli kusma, hemorajik gastroenteritis ve lökopeni ile karakterize viral bir enfeksiyodur ¹⁻³. Canine parvovirus enfeksiyonu (CPVE) ilk defa Eguster ve ark.⁴ tarafından 1978'de tarif edilmiştir. Enfeksiyona köpekler dışında Canidae familyasından kurt, sırtlan ve tilkilerin de duyarlı olduğu belirtilmektedir.

Enfeksiyon klinik olarak miyokarditis ve hemorajik gastroenteritis olmak üzere iki formda gelişir ^{1,2,5}. Miyokarditis formunda en önemli semptom ani ölüm olarak dikkat çekmekte ve 4-8 haftalık yavrular etkilenmektedir. Hemorajik gastroenteritis formunda kusma ve kanlı ishal dikkat çekmekte ve 8-12 haftalık yavrular etkilenmektedir ^{5,6}. Gastroenteritise bağlı olarak da dehidrasyon, asidozis, sepsis, hemorajik diathezis (DIC), endotoksik şok ve ölüm gelişmektedir ^{7,8}.

Canine parvovirus enfeksiyonunun tanısında klinik belirtiler ve laboratuvar bulgularından yararlanılmaktadır ⁹. Ancak klinik bulgular yavru köpeklerde kanlı ishalle seyreden enfeksiyonlarla karıştırılabilmektedir. Bu nedenle kesin tanı laboratuvar incelemeleriyle konulabilmektedir ⁷.

PVGE'de klasik sağaltımın özünü, destekleyici uygulamalar oluşturur. Bu uygulamalar sıvı-elektrolit ve asit-baz dengesi bozukluklarının düzeltilmesine, sepsisin ve sekonder enfeksiyonların önlenmesine yöneliktir ^{7,10}. Ayrıca, gastrointestinal sistemlerini kullanamayan hastaların total parenteral beslemeye alınmasının sağaltımda etkili olabileceği belirtilmektedir ^{11,12}.

Total parenteral besleme (TPB), oral yolla beslenemeyen hastanın gereksinimi olan karbonhidrat, lipid, protein, sıvı-elektrolit, vitamin ve iz elementler gibi esansiyel besin maddelerinin IV yolla verilmesi olarak tanımlanır ¹³⁻¹⁵. PVGE'li köpeklerde kusma, ishal ve sepsis nedeniyle sıvı-elektrolit kaybının yanında beslenme bozukluğu [protein kalori malnütrisyon (PKM)] da şekillenebilmektedir ¹¹. Bu nedenle yapılan çalışmada PVGE'li köpeklerin klasik sağaltımına ek olarak total parenteral besleme uygulamasının (modifiye tedavi) sağaltıma etkisinin araştırılması amaçlandı.

MATERYAL ve METOT

Çalışmanın hayvan materyalini Ankara Üniver-

sitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Kliniği'ne getirilen, yaşları 2-6 ay arasında, vücut ağırlıkları 5-16 kg, farklı ırk ve cinsiyette, 20'si PVGE'li (klasik sağaltım grubu, Grup II, n= 10; modifiye sağaltım grubu, Grup III, n= 10) ve 10'u kontrol amaçlı sağlıklı (Grup I) olmak üzere toplam 30 yavru köpek oluşturdu.

Klinik değerlendirme ve örnek alımları sağlıklı köpeklerde bir defa, hastalarda ise sağaltım öncesi (0. saat), 24, 48 ve 72. saat olmak üzere dört defa yapıldı. Köpeklerin klinik değerlendirmeleri puanlama tablosuna göre yapıldı (*Tablo 1*). Buna göre puan değeri 1-12 olanlar hafif derecede, 13-30 olanlar orta derecede, 31-50 olanlar ileri derecede hasta olarak değerlendirildi. Toplam puanlardaki düşüş iyileşmeye işaret olarak kabul edildi.

Köpeklerden alınan dışkı örneklerinde Canine parvovirus antijen test kiti (Assure®/Parvo, Synbiotics Corporation, Sandiago) kullanılarak PVGE'in kesin tanısı yapıldı. Ayrıca, dışkı örneklerinden natif muayene ile parazit kontrolü yapıldı.

Klinik değerlendirme saatlerinde, tekniğine uygun olarak heparinli tüplere alınan kan örneklerinden RBC, WBC, Hb, HCT ve MCV değerleri Contraves Digicell 3100 h ve ContravesHaemocell 400 h cihazıyla belirlendi. Heparinize edilmiş, 2 ml'lik plastik enjektörlere alınan venöz kan örneklerinden pH, pCO₂, pO₂, HCO₃ ve baz durumu (BD) değerleri Ciba Corning 170 kan gazları analiz cihazında ölçüldü.

Serum örneklerinden total protein, albümin, glikoz, BUN, kreatinin, trigliserit, Ca, Na, K, ALT ve AST değerleri Hitachi 911 Auto Analyzer cihazında ölçüldü.

Yukarıda belirtilen saatlerde steril tüplere alınan idrar örneklerinden idrar analiz stript'leri (Multistix 10 SG, 2300A, Bayer) kullanılarak glikozüri izlendi.

Tedavi sırasında ölen köpekler Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi Patoloji Anabilim Dalında otopsiye alındı.

Sağaltım Protokolü

Grup I: Kontrol amaçlı sağlıklı köpeklere normal beslenmelerinin dışında bir uygulama yapılmadı.

Grup II: Klasik olarak hastaların sıvı-elektrolit ve asit-baz bozukluklarını düzeltmek için Laktatlı Ringer + %5 dekstroz solüsyonu (Haver) kullanıldı. Sepsisin ve sekonder enfeksiyonların önlenmesi için Ceftazidim (Fortum, Glaxo) 25 mg/kg/gün dozunda, 4 gün süreyle IV uygulandı. Ayrıca,

Tablo 1. Klinik muayenede kullanılan kriterler ve puan değerleri*
Table 1. Clinical parameters used and obtained values

Muayene Kriterleri		Klinik Bulguların Puan Değerleri		
Vücudun tutuluşu	0: Fizyolojik	1: Kambur	2: Uzun süre yatıyor	3: Kalkmıyor
Temperament	0: Canlı	1: Sakin	2: Apatik	3: Komada
İştah	0: İyi	1: Az	2: Çok az	5: Hiç yok
Beden ısısı (°C)	0: 38.6-39.2	1: 39.3-39.5	2: 39.6 – 40	3: 38>, 40<
Nabız frekansı/dak.	0: 90-110	1: 111-120	2: 121-140	3: 90>, 140<
Solunum frekansı/dak.	0: 15-30	1: 31-35	2: 36-40	3: 15>, 40<
Deri elastikiyeti	0: İyi	1: Orta	3: Kötü	4: Çok kötü
Kıl örtüsü	0: Parlak	1: Mat karışık	2: Kirli	3: Çok kirli
Göz yuvarlağı	0: Normal	1: Hafif çökmüş	3: Belirgin çökmüş	4: Çok çökmüş
Mukozalar	0: Pembemsi	1: Solgun	3: Anemik	
Kapillar dolum süre/sn	0: 1.5-2	1: 2.1-2.5	2: 2.6-3	3: >3
Dışkı kıvamı	0: Katı	1: Hafif sulu	3: Sulu	
Dışkının rengi	0: Toprak	1: Sarı	4: Kahverengi	5: Kırmızı
Dışkının kokusu	0: Aromatik	1: Pis koku	2: Çok pis koku	
Ağırlık değişimi	0: Değişme yok	1: Çok az düşme	2: Belirgin düşme	3: Belirgin düşme
Genel Toplam Puan	0: Sağlıklı	1-12: Hafif hasta	13-30: Orta hasta	>30: Şiddetli hasta

(*) Dirksen, G., (16) alıntılanmıştır

antiemetik metoclopramid (Metpamid, Sifar) SC, kanamayı önlemek için vitamin K (Libavit K, Liba) IM ve B-kompleks vitaminleri (Berovit B₁₂, Dif) SC olarak prospektüslerine göre tedavi süresince semptomatik olarak kullanıldı.

Grup III: Klasik sağaltıma ek olarak total parenteral besleme (modifiye sağaltım) uygulandı. Total parenteral besleme (TPB) için %30'luk dekstroz (Haver), %10'luk lipid (Lipovenöz, Fresenius AG) ve %8.5'lik elektrolitli aminoasit (Aminosteril L, Fresenius) solüsyonları IV olarak uygulandı.

Total parenteral besleme solüsyonları ve sıvı uygulamak için küçük yapıları köpeklerde vena jugularis, iri yapıları köpeklerde ise vena cephalica antebrachii'nin seyrettiği bölgeler tıraş edilerek %10 Povidone-İodine (Betadine®) solüsyonu ile dezenfekte edildi. Daha sonra perkutan yolla 1.1 mm çapında, 33 mm boyunda, 54 ml/dak akım hızındaki üç yollu katater (Medicath™, IV. Cannula with 3-way, Stop Cock and PTFE Catheter, MFD osPer TS-5542) venaya yerleştirilerek steril bandaja alındı.

Uygulanacak total sıvı miktarı¹⁷, verilecek alkali miktarı¹² ve TPB ile karşılanacak enerji ve protein gereksinimleri ise^{13,14}'e göre hesaplanarak, günlük kalorisinin yarısı %30'luk dekstrozdan kalan yarısı da %10'luk lipid solüsyonundan ve protein gereksinimi de %8.5'lik aminoasit solüsyonundan karşılandı.

İlk gün hastalara glikozun dozu uygulanırken, diğer TPB koponentlerinin tam dozu 6 saatlik periyotta uygulandı. İkinci gün glikozüri ve hiperglisemi görülmemişse glikozun da tam dozu uygulamasına geçildi. Hiperlipidemi ve BUN tablosu kontrol edilerek lipid ve aminoasit solüsyonlarının uygulanmasına devam edildi. Üçüncü gün de hastalar izle-

nerek TPB'ye devam edildi. Dördüncü gün Grup III'e TPB koponentlerinin yarım dozu uygulanarak ve diğer klasik sağaltım uygulaması hem Grup II'ye hem de Grup III'e yapılarak tedaviye son verildi.

İstatistiksel Analiz

Sağaltım öncesi ve sonrası 24, 48 ve 72. saatlerde yapılan örneklemelerden elde edilen sonuçlar, kontrol grubu ile klasik sağaltım ve modifiye sağaltım grupları arasında eşlemeye dayalı student (t) testi'ne göre, gruplar içinde ise varyans analizi (f) ile değerlendirildi¹⁸. Sonuçlar ortalama ve standart sapma olarak tablolarda sunuldu.

BULGULAR

Klinik Muayene Bulguları

Çalışmaya alınan köpeklerin çevreye karşı ilgilerinin azaldığı, iştahlarının olmadığı, kusmaya bağlı olarak ağızda pis koku ve salya akıntısının, ishale bağlı olarak perineal bölgenin kirlenmiş olduğu gözlemlendi. Muayene ve değerlendirme protokolüne göre (Tablo 1) yapılan ilk klinik muayenede Grup II'yi oluşturan köpeklerden 2'sinin orta derecede, 8'inin ise şiddetli derecede, Grup III'te ise 3 köpeğin orta derecede, 7 köpeğin şiddetli derecede PVGE'ten etkilendiği belirlendi. Anamnez bilgilerine göre, hastalardan 16'sının aşısız olduğu, 3'ünün tek doz ve 1'inin iki doz aşılandığı belirlendi.

Sağaltım sürecinde Grup II'ye ait köpeklerden 5'inin (%50), Grup III'e ait köpeklerden ise 1'inin (%10) öldüğü, diğer hastaların ise klinik iyileşmeye bağlı olarak genel toplam puanlarının azaldığı belirlendi (Tablo 1).

Kan Gazı Analiz Bulguları

Sağaltım öncesi venöz kan pH ($-\log H^+$) değerleri ortalaması, Grup II (7.18 ± 0.04) ve Grup III'de (7.25 ± 0.01) kontrol grubuna (7.34 ± 0.01) göre önemli ($P < 0.001$) düzeyde düşük (metabolik asidozis) bulundu. Sağaltım sonrası 72. saat değerlerinin, sağaltım öncesine göre her iki grupta da yükselerek kontrol grubu değerlerine ulaştığı belirlendi (Tablo 2).

Sağaltım öncesi baz açığı (BD, mmol/L) değerleri, Grup II ve Grup III'te kontrol grubuna göre

önemli ($P < 0.001$) düzeyde düşük (metabolik asidozis) bulundu. Bu değerlerin 72. saatteki örneklemede her iki grupta da normal düzeye (Grup II 0.78 ± 0.67 , Grup III 1.56 ± 0.48) ulaştığı ve Grup III ile kontrol grubu arasında $P < 0.01$ düzeyinde istatistiksel bir farkın olduğu görüldü (Tablo 2).

Hemogram Bulguları

Her üç gruba ait hemogram bulguları Tablo 2'de gösterildi.

Tablo 2. Kontrol grubu ile klasik ve modifiye sağaltım gruplarının kan gazı ve hemogram değerleri

Table 2. Blood gases and hemogram values obtained in control dogs as well as dogs with traditional and modified treatment

Parametre	Örnekleme zamanı (h)	Grup I		Grup II		Grup III		İstatistiksel önem (t)
		n	($X \pm Sx$)	n	($X \pm Sx$)	n	($X \pm Sx$)	
pH ($-\log H^+$)	0 (a)		7.34±0.01	10	7.18±0.04	10	7.25±0.01	1a>2a,3a ***
	24 (b)	10	-	8	7.25±0.02	10	7.31±0.02	-
	48 (c)		-	6	7.30±0.03	10	7.34±0.02	-
	72 (d)		-	5	7.35±0.01	9	7.38±0.01	-
	<i>İstatistiksel önem (f)</i>			<i>a<d **</i>		<i>a<d ***</i>		
BD (mmol/L)	0 (a)		-0.46±0.20	10	-8.60±1.80	10	-5.80±0.85	-
	24 (b)	10	-	8	-5.50±1.30	10	-1.06±0.69	2b<3b *
	48 (c)		-	6	-2.27±1.72	10	0.89±1.34	-
	72 (d)		-	5	0.78±0.67	9	1.56±0.48	1a<3d **
	<i>İstatistiksel önem (f)</i>			<i>a<d **</i>		<i>a<d***</i>		
HCO ₃ (mmo/L)	0 (a)		0 (a)	10	18.20±1.31	10	19.91±0.65	1a>2a,3a ***
	24 (b)	10	24 (b)	8	20.14±1.01	10	23.45±0.78	-
	48 (c)		48 (c)	6	21.43±1.03	10	24.41±0.76	-
	72 (d)		72 (d)	5	23.32±1.11	9	25.27±0.96	1a<2d *, 3d **
	<i>İstatistiksel önem (f)</i>			<i>a<d *</i>		<i>a<d ***</i>		
RBC (10 ⁶ /mm ³)	0 (a)		6.12±0.35	10	8.13±0.49	10	6.12±0.43	1a< 2a *
	24 (b)	10	-	8	7.07±0.55	10	6.19±0.30	-
	48 (c)		-	6	6.74±0.84	10	6.04±0.29	-
	72(d)		-	5	6.45±0.27	9	6.39±0.29	-
	<i>İstatistiksel önem (f)</i>			-		-		
MCV (μ ³)	0 (a)		69.25±0.70	10	82.80±3.02	10	86.30±3.17	1a< 2a, 3a ***
	24 (b)	10	-	8	87.88±1.71	10	81.80±2.53	-
	48 (c)		-	6	80.33±2.14	10	79.90±3.23	-
	72(d)		-	5	77.80±3.65	9	76.56±2.72	1a< 2d **
	<i>İstatistiksel önem (f)</i>			-		-		
HCT (%)	0 (a)		42.53±2.78	10	65.64±4.75	10	54.87±1.80	1a< 2a, 3a ***
	24 (b)	10	-	8	56.25±2.80	10	51.30±1.90	-
	48 (c)		-	6	51.75±4.85	10	45.62±2.61	-
	72(d)		-	5	46.98±3.06	9	43.20±1.94	-
	<i>İstatistiksel önem (f)</i>			<i>a<d *</i>		<i>a<d **</i>		
WBC (10 ³ /mm ³)	0 (a)		8.98±0.73	10	1.62±0.36	10	2.00±0.22	1a>2a, 3a ***
	24 (b)	10	-	8	2.21±0.54	10	5.47±2.00	-
	48 (c)		-	6	4.14±0.62	10	5.02±0.69	-
	72(d)		-	5	5.20±0.67	9	6.93±0.75	-
	<i>İstatistiksel önem (f)</i>			<i>a<d *</i>		<i>a<d **</i>		
Hb (g/dL)	0 (a)		15.46±1.02	10	14.30±0.69	10	13.18±0.73	-
	24 (b)	10	-	8	12.20±0.40	10	12.43±0.69	-
	48 (c)		-	6	12.23±0.63	10	12.20±0.61	-
	72(d)		-	5	12.70±0.64	9	11.87±0.61	1a>2d, 3d *
	<i>İstatistiksel önem (f)</i>			<i>a<d *</i>		-		

h: saat, *: $P < 0.05$, **: $P < 0.01$, ***: $P < 0.001$

Hematokrit değer ortalamalarının, sağaltım öncesi Grup II ve Grup III'te Grup I'e göre önemli düzeyde ($P<0.001$) yüksek (hemokonsantrasyon) olduğu tespit edildi. Sağaltım sonrası 72. saatte ise her üç grup arasında da önemli bir farkın olmadığı, ancak Grup II ile Grup III'ün kendi içlerinde sağaltım öncesi ile 72. saat değerleri arasında, sırasıyla $P<0.05$, $P<0.01$ düzeyinde bir düşüş farkı saptandı.

Sağaltım öncesi WBC ($10^3/\text{mm}^3$) ortalama değerlerinin, Grup II (1.62 ± 0.36) ve Grup III'te

(2.00 ± 0.22) Grup I'e (8.98 ± 0.73) göre önemli düzeyde ($P<0.001$) düşük (panlökopeni) olduğu tespit edildi. Sağaltım sürecinde her iki grubun WBC değerlerinde yükseliş devam ederek 72. saatte Grup I değerlerine yaklaştığı ve bu yükselişin Grup III'te daha hızlı ve belirgin olduğu görüldü.

Biyokimyasal Bulgular

Her üç gruba ait biyokimyasal bulgular Tablo 3'te gösterildi.

Tablo 3. Kontrol grubu ile klasik ve modifiye sağaltım gruplarının biyokimyasal değerleri
Table 3. Biochemical parameters in control, traditional and modified treatment groups

Parametre	Örnekleme zamanı (h)	Grup I		Grup II		Grup III		İstatistiksel önem (t)
		n	($\bar{X}\pm Sx$)	n	($\bar{X}\pm Sx$)	n	($\bar{X}\pm Sx$)	
Total protein (g/dL)	0 (a)	10	5.99±0.25	10	6.03±0.35	10	5.21±0.40	1a>3a *
	24 (b)		-	8	5.85±0.17	10	5.02±0.19	-
	48 (c)		-	6	5.52±0.38	10	4.78±0.21	-
	72(d)		-	5	5.18±0.29	9	5.27±0.15	2d<3d<1a *
	<i>İstatistiksel önem (f)</i>							
Albumin (g/dL)	0 (a)	10	3.25±0.15	10	2.53±0.11	10	2.20±0.26	1a> 2a*, 3a **
	24 (b)		-	8	2.15±0.06	10	2.04±0.08	-
	48 (c)		-	6	2.03±0.11	10	1.96±0.07	-
	72(d)		-	5	1.90±0.06	9	2.21±0.08	1a> 2d **
	<i>İstatistiksel önem (f)</i>				a<d *		-	
BUN (mg/dL)	0 (a)	10	13.12±1.99	10	23.12±2.92	10	16.74±1.67	1a< 2a **, 3a *
	24 (b)		-	8	27.01±4.34	10	13.93±1.82	-
	48 (c)		-	6	19.42±2.11	10	12.56±1.62	-
	72(d)		-	5	15.84±2.02	9	17.67±1.98	-
	<i>İstatistiksel önem (f)</i>				a<d *		-	
Kreatinin (mg/dL)	0 (a)	10	0.80±0.06	10	1.03±0.11	10	0.77±0.06	2a >1 a, 3a *
	24 (b)		-	8	0.99±0.13	10	0.72±0.06	-
	48 (c)		-	6	0.78±0.07	10	0.67±0.03	-
	72(d)		-	5	0.65±0.02	9	0.81±0.11	-
	<i>İstatistiksel önem (f)</i>							
Glikoz (mg/dL)	0 (a)	10	116.25±8.93	10	65.80±9.57	10	96.80±11.67	1a> 2a,3a *
	24 (b)		-	8	81.13±6.00	10	125.80±29.79	-
	48 (c)		-	6	85.17±4.97	10	102.40±8.65	-
	72(d)		-	5	80.80±6.76	9	131.00±12.15	-
	<i>İstatistiksel önem (f)</i>							
Trigliserid (mg/dL)	0 (a)	10	121.75±12.5	10	98.50±5.19	10	111.20±6.37	-
	24 (b)		-	8	91.38±6.33	10	122.60±18.09	-
	48 (c)		-	6	92.83±4.04	10	114.80±13.97	-
	72(d)		-	5	84.60±5.13	9	126.33±11.26	1a>2d *
	<i>İstatistiksel önem (f)</i>							
ALT (U/l)	0 (a)	10	27.50±2.23	10	42.80±6.89	10	43.20±5.15	1a< 2a, 3a **
	24 (b)		-	8	38.00±5.19	10	56.50±6.63	-
	48 (c)		-	6	32.00±3.21	10	51.70±5.48	-
	72(d)		-	5	42.40±5.41	9	51.66±4.82	2d<3d * <1a **
	<i>İstatistiksel önem (f)</i>							
AST (U/l)	0 (a)	10	36.88±1.84	10	36.20±5.38	10	47.60±5.01	1a< 3a*
	24 (b)		-	8	33.88±6.43	10	52.10±4.22	-
	48 (c)		-	6	35.50±6.24	10	52.40±5.37	-
	72(d)		-	5	45.00±8.58	9	58.22±4.41	1a<2d *, 3d **
	<i>İstatistiksel önem (f)</i>							

h: saat, *: $P<0.05$, **: $P<0.01$, ***: $P<0.001$

TARTIŞMA ve SONUÇ

Parvoviral gastroenteritisli köpeklerde anorexia, pyrexia, depresyon, kusma, hemorajik enteritis ve dehidrasyon en önemli klinik belirtileridir ^{2,5,6}. Bu görüşe paralel olarak, çalışmaya alınan hastaların da depresif ve anorektik olduğu, kusma nedeniyle ağızda salya akıntısının ve ishal nedeniyle perineal bölgenin kirlenmiş olduğu, beden ısısının arttığı, kötü kokulu, sarıdan koyu kahverengiye kadar değişen renkte bir ishalin varlığı ve dehidrasyonun derecesine paralel olarak deri elastikiyetinin kaybolduğu, göz yuvarlağının çöktüğü ve olgüri ya da anürinin geliştiği gözlemlendi.

PVGE'li köpeklerde kusma ve ishali izleyen 24 saat içinde belirgin bir dehidrasyonun ⁷ ve aynı zamanda sıvı-elektrolit ve asit-baz dengesi bozulurak genellikle metabolik asidozisin gelişeceği belirtilmektedir ^{6,7,9}. Laboratuvar incelemelerinde sağaltım öncesi hasta köpeklerin TP (*Tablo 3*), RBC ve HCT değerlerinin (*Tablo 2*), kanlı ishale rağmen sağlıklılıklara (Grup I) yakın (Grup III) ya da yüksek (Grup II) olması dehidrasyonun işareti olarak görüldü. Benzer şekilde Grup I'e göre Grup II ve Grup III'e ait venöz kan pH'sının ve BE değerlerinin $P < 0.001$ düzeyinde düşük olması (*Tablo 2*) metabolik asidozis görüşünü destekler bulundu.

Heald ve ark.⁹ ve Dimmit ¹⁹ bozulan sıvı-elektrolit, asit-baz dengesinin ve dehidrasyonun düzeltilmesi için uygulanacak sıvı miktarının dehidrasyonun derecesine göre hesaplanarak Laktatlı Ringer + %5 dekstroz olarak intravenöz verilmesini, ayrıca, Cullen ¹⁷ ise ileri derece metabolik asidozisin ($\text{pH} \leq 7.2$) tamponlanması için NaHCO_3^- kullanımını önermektedir. Bu çalışmada da BD -10'dan düşük olan hastalara NaHCO_3^- %1.3'lük solüsyon şeklinde IV olarak uygulandı. Gereken ek sıvı ve hafif metabolik asidozisli hastaların sağaltımında Laktatlı Ringer+%5 dekstroz IV olarak uygulandı. Tedavi süresince artış gösteren pH ve BE değerleri 72. saatin sonunda Grup II'de kontrol grubu değerlerine ulaşırken, TPB uygulanan Grup III'te ise hafif bir alkalozis eğilimi (BD +1.56 mmol/l) görüldü. Bu durum Dalton ve ark.²⁰'nin, TPB uygulanan hastalarda metabolik alkalozis eğiliminin daha yüksek olacağı görüşüne paralellik gösterdi.

Sıvı sağaltımına yanıt olarak hem Grup II hem de Grup III'ün HCT değerinde önemli düzeyde ($P < 0.01$) düşme (*Tablo 2*), göz yuvarlağında dol-

gunlaşma ve deri elastikiyetinde düzelme ekstraselüler sıvı volümünde reterasyona işaret sayıldı. Ancak, sağaltım sürecinde bu yanıtın Grup III'te Grup II'ye göre daha hızlı olduğu dikkat çekmektedir. Bu durum Grup III'e uygulanan TPB solüsyonunun hastaların enerji gereksinimlerini karşılamasının yanında kanın koloidal yapısını da koruyarak dolaşımda sıvı tutulmasını sağlamasına bağlandı.

Macartney ve ark.² ve Mason ve ark.²¹, PVGE'li köpeklerde klinik belirtilerin görüldüğü ilk 72 saat içinde lenfopeni, nötropeni ve granülositopeniyle karakterize panlökopeninin önemli bir laboratuvar bulgusu olduğunu belirtmektedirler. Çalışmamızda da sağaltım öncesi Grup II ve Grup III'e ait köpeklerin tamamında WBC değerinin $0.5-2.9 \times 10^3/\text{mm}^3$ arasında olduğu saptandı (*Tablo 2*). Bu panlökopeni bulgusu, Pollock ve ark.⁷ ile Apple ve ark.²²'nin belirttiği, parvovirusların mitotik aktivitenin yüksek olduğu lenfoid dokuları da etkileyerek lenfoid yetersizlik oluşturacağı görüşünü destekler bulundu.

PVGE'li köpeklerde lökopeninin şiddeti hastalığın klinik tablosuyla paralellik göstererek, iyileşmeyle birlikte total lökosit sayısının artacağı ve bu nedenle hastaların prognozunun belirlenmesinde WBC değerinden yararlanılabileceği belirtilmektedir ^{2,12}. Çalışmada elde edilen bulgular bu görüşü doğrular bulundu (*Tablo 2*). Sağaltıma paralel olarak, PKM'nun önüne geçilmesine bağlı, Grup III'te WBC sayısı hızlı bir yükseliş gösterirken Grup II'de bu yükselişin daha yavaş ve bu gruptan ölen 5 hastanın da lökopenik olduğu dikkat çekti. Bu tablo, Chandrar ve ark.²³ ile Abraham ²⁴'in belirttiği gibi protein kalori malnütrisyonu (PKM)'na bağlandı.

Abood ve ark.¹¹ PVGE'li köpeklerde kusma, ishal ve sepsis nedeniyle sıvı-elektrolit kaybının yanında beslenme bozukluğunun (protein kalori malnütrisyonu) da şekillenebileceğini belirtmektedir. Bu durumda da plazma albümin ²⁵ ve glikoz ²⁶ konsantrasyonunun düşeceği ileri sürülmektedir. Bu görüşe paralel olarak sağaltım öncesi Grup I'e göre Grup II ve III'te plazma albümin ve glikoz değerleri hemokonsantrasyona rağmen $P < 0.05$ düzeyinde düşük bulundu. Sağaltım süresince Grup II'de düşüş devam ederek 72. saatte sağaltım öncesine ve kontrol grubuna göre sırasıyla $P < 0.01$ ve $P < 0.001$ düzeyinde fark oluştu. Bu düşüş primer olarak PKM'na bağlandı. Ayrıca, sıvı sağaltı-

mına paralel olarak hemokonsantrasyonun düşmesi de bu düşüşte etkili olmaktadır²⁷. Grup III'te ise albümin düzeyinin, sağaltımın 48. saatinde başlayan yükselişinin 72. saate kadar devam etmesine rağmen, kontrol grubu değerlerinin altında kaldığı görüldü. Bu durum, Hanies ve ark.²⁸'in, hemorajik gastroenteritisten kaynaklanan hipoproteineminin sağaltımında kısa süreli protein hidrolizatı kullanımının plazma TP ve albümin konsantrasyonunda artışa neden olacağı, ancak, bu değerlerin normal sınırlara kısa süreli sağaltımda ulaşamayacağı görüşüne paralellik gösterdi. Dolayısıyla uzun süreli TPB uygulanan hastaların takibinde serum albümininin önemli bir indikatör olarak yararlanılabileceği düşünülmektedir.

Cullen¹⁷, dehidrasyona bağlı olarak böbreklerin sıvı tasarrufu, Simpson ve ark. (14) ise PKM'unda glikoneogenezise bağlı protein katabolizması nedeniyle BUN değerinin artacağını belirtmektedirler. Sağaltıma alınan her iki grupta da sağaltım öncesi BUN değerleri ortalamasının kontrol grubuna göre yüksek ($P<0.05$) düzeyde bulunması bu görüşü destekler bulundu. Sıvı sağaltımıyla birlikte BUN düzeyinde Grup II'de 72. saate, Grup III'te ise 48. saate kadar düşüş ve 72 saatte yükseliş gözlemlendi. Grup III'teki bu tablo Michell²⁹'in belirttiği gibi, aminoasit uygulanan hastalarda BUN düzeyinde yükselme oluşabileceği şeklinde açıklanabilir. Bu nedenle TPB'de hastaların BUN düzeyinin izlenmesinin gerekli olduğu kanısına varıldı.

Hill²⁶ ve Lippert ve ark.³⁰'na göre PKM'unda glikoz depoları boşaldığı için hastalarda hipoglisemi şekillenebilmektedir. Bu görüşe paralel olarak sağaltım öncesi Grup II ve Grup III'te Grup I'e göre glikoz değerlerinin $P<0.05$ düzeyinde düşük olduğu saptandı. Sağaltıma paralel olarak her iki grupta da glikoz düzeyinde artış izlendi. Bu artışın Grup III'te daha belirgin ve hızlı olduğu görüldü. Grup II'deki artış glikoneogenezise ve %5 dektröz uygulamasına bağlanırken, Grup III'teki etkili artış ise TPB'ye bağlandı. Ancak, Meguid ve ark.³¹ TPB'de kontrolsüz glikoz kullanımının metabolik olarak glikoz intolerans (>200 mg/dl), Remillard ve ark.¹³ glikozun potasyum'un hücre içine girişini artırarak, ayrıca diüretik etki nedeniyle de hipokalemi geliştirebileceğini belirtmektedirler. Sağaltım sırasında ölen Grup III'e ait hastanın potasyum değerinin düşük (2.8 mEq/L) olması bu görüşleri destekler bulundu. Bu nedenle

TPB uygulanan hastalarda hipergliseminin ve glikozürinin ve hipokaleminin izlenmesinin tedavide oldukça önemli olduğu görülmektedir.

Serum trigliserit (TG) düzeyinde her üç grup arasında önemli bir fark saptanmadı. Ancak sağaltım sürecinde serum TG düzeyi Grup II'de düşerek, Grup III'te ise yükselerek Grup I'e göre $P<0.05$ düzeyinde bir fark oluştu. Grup II'deki düşüş, Askanazi ve ark.³²'nin belirttiği gibi, PKM'lu hastalarda glukagonun etkisiyle enerji ihtiyacının karşılanması için TG'lerin parçalanmasına, Grup III'teki artış ise, bir hiperlipidemi (>300 mg/dl) tablosu görülmemekle birlikte hastaların enerji ihtiyacını karşılamak amacıyla TPB'de lipit kullanımına bağlandı.

Jacobs³³, PVGE'li köpeklerde serum ALT, AST ve ALP değerlerinin artabileceğini belirtmektedir. Bu görüşe paralel olarak tedavi öncesi ALT değeri ortalaması Grup II ve Grup III'te Grup I'e göre $P<0.01$, AST değeri ortalaması ise $P<0.05$ düzeyinde yüksek bulundu. Sağaltımın 72. saatindeki değerlendirmelerde serum ALT ve AST ortalamalarının Grup II'de kontrol grubu değerlerine yaklaştığı, Grup III'te ise kontrol grubuna göre $P<0.05$, Grup II'ye göre $P<0.01$ düzeyinde yüksek olduğu saptandı. Grup III'teki bu fark, Maguid ve ark.³¹'nin bildirdiği gibi, hiperalimentasyondan (TPB) karaciğerin geçici olarak etkilenebileceği görüşüyle açıklanmaktadır. Benzer şekilde, kısa süreli TPB'de reversible hepatik değişikliklerin oluşabileceği belirtilmektedir³⁰.

PVGE'li köpeklerin sağaltımının yönlendirilmesinde sepsisin, sıvı-elektrolit, asit-baz dengesi bozukluklarının yanında PKM da dikkate alınmalıdır. Sağaltımda başarının artırılması ve PKM'nun düzeltilmesi amacıyla uygulanan TPB'nin komplikasyonsuz yürütülmesi için hastaların klinik yanıtlarının, HCT değerlerinin, kan gazlarının ve serum trigliserit, albümin, glikoz, BUN ve ALT düzeylerinin yakından izlenmesi ve prognozun belirlenmesinde lökosit sayısının güvenilir bir parametre olarak dikkate alınması gerekmektedir.

Çalışmamızda sonuç olarak, TPB'ye alınan yanıt ve klasik sağaltım grubu (%50) ile modifiye sağaltım grubu (%10) arasındaki ölüm oranları dikkate alınarak, PVGE'li köpeklerin sağaltımında TPB'yi içeren modifiye sağaltımın klasik sağaltıma göre önemli düzeyde etkili olduğu kanısına varıldı.

KAYNAKLAR

1. **Else RW:** Fatal haemorrhagic enteritis in a puppy associated with parvovirus infection. *Vet Rec*, 106, 14-15, 1979.
2. **Macartney L, McCandlish IAP, Thompson H, Cornwell HJC:** Canine parvovirus enteritis 1: Clinical, haematological and pathological features of experimental infection. *Vet Rec*, 115, 201-210, 1984.
3. **Hoskins JD:** Update on canine parvoviral enteritis. *Vet Med*, 694-709, 1997.
4. **Eugster AK, Bendele RA, Jones LP:** Parvoviral infection in dogs. *JAVMA*, 173, 1340-1341, 1978.
5. **Mulvey JJ, Nielsen SB, Haskins ME, Jezyk PF:** Myocarditis induced by parvoviral infection in weanling pups in the United States. *JAVMA*, 77, 695-698, 1980.
6. **Ünsüren H, Emre Z, Kurtdele A:** Köpek parvoviral enteritiserinde sağıtım ve hematolojik bulgular üzerine araştırmalar. *Ankara Üniv Vet Fak Derg*, 30, 328-336, 1983.
7. **Pollock RVH, Coyne MJ:** Canine parvovirus. *Vet Clin North Am: Small Anim Pract*, 23, 555-568, 1993.
8. **Sherding RG:** Diseases of The Small Bowel. **In**, Ettinger SJ, Feldman EC (Eds): Textbook of Veterinary Internal Medicine, p.1351-1353, W.B. Saunders Company, Philadelphia. 1989.
9. **Heald RD, Jones BD, Schmidt DA:** Blood gas and electrolyte concentrations in canine parvoviral enteritis. *J Am Hosp Assoc*, 22, 745-748, 1986.
10. **Turgut K, Ok M:** Köpek ve kedilerde diyare ile karakterize hastalıklar. **In**, Veteriner Gastroenteroloji, Semptomdan Teřhise. s.125-194, Bahçivanlar Basım San. A.ř. Konya. 1997.
11. **Abood S, Dunn T, Hoskins J, Polley D, Willard M:** Clinical management of canine parvovirus, Part 3. *Canine Pract*, 21, 20-26, 1996.
12. **Kuffer M, Hartmann K, Kraft W:** Canine Parvovirose: Aspekte zu Epidemiologie, Klinik, Laborbefunden, Therapie und Impfung. *Tierärztl Prax*, 25, 518-524, 1997.
13. **Remillard RL, Thatcher CD:** Parenteral nutrition support in the small animal patient. *Vet Clin North Am: Small Anim Pract*, 19, 1287-1307, 1989.
14. **Simpson JW, Anderson RS, Markwell PJ:** Anorexia, enteral and parenteral feeding. **In**, Clinical Nutrition of the Dog and Cat. p. 96-114, Blackwell Scientific Publications, Oxford. 1994.
15. **Carter JM, Freedman AB:** Total intravenous feeding in the dog. *JAVMA*, 171, 71-76, 1977.
16. **Dirksen G:** Kälberruhr in Never. *Sicht Prakt Tierärztl*, 59, (Coll Vet), 42-45, 1978.
17. **Cullen LK:** Principles of fluid and electrolyte therapy in small animals. *Aust Vet Pract*, 21, 24-37, 1991.
18. **Düzgüneř O, Keseci T, Gürbüz F:** İstatistik Metotları I, Ders Kitabı. Ankara Üniv Ziraat Fak. Yayınları, 861, Ankara Üniv Basımevi, Ankara. 1983.
19. **Dimmitt R:** Clinical experience with cross-protective anti-endotoxin antiserum in dogs with parvoviral enteritis. *Canine Pract*, 16, 23-26, 1991.
20. **Dalton MJ, Schepers G, Gee JP:** Consultative total parenteral nutrition teams: The effect of the incidence of total parenteral nutrition - related comlications. *J Parenter Nutr*, 8, 146-152, 1984.
21. **Mason MJ, Gillett NA, Muggenburg BA:** Clinical, pathological, and epidemiological aspects of canine parvoviral enteritis in an unvaccinated closed beagle colony. 1978-1985. *JAAHA*, 23, 183-192, 1987.
22. **Appel MJG:** Isolation and immunization studies of a canine parvo-like virus from dogs with haemorrhagic enteritis. *Vet Rec*, 105, 156, 1979.
23. **Chandrar K, Scrimshaw NS:** Immunocompetence in nutritional assessment. *Am J Clin Nutr*, 33, 2694-2697, 1980.
24. **Abraham E:** Immunologic mechanisms underlying sepsis in the critically ill surgical patient. *Surg Clin North Am*, 65, 995-1003, 1985.
25. **Buzby GP, Mullen JL, Stein TP:** Manipulation of TPN caloric substrate and fatty infiltration of the liver. *J Surg Res*, 31, 46-54, 1981.
26. **Hill RC:** Critical Care Nutrition. **In**, Wills JM, Simpson KW (Eds): The Waltham Book of Clinical Nutrition of the Dog and Cat. p.39-61, Waltham Centre For Pet Nutrition, A Division of Mars GB Ltd. 1994.
27. **Lewis LD, Morris ML, Hand MS:** Anorexia, Inanition and Critical Care Nutrition. **In**, Small Animal Clinical Nutrition III. 5-2 - 5-43. Mark Morris Associates, Topeka, Kansas, 1987.
28. **Hänies, von R, Mischke R, Wirth W:** Plasmatransfusion beim Hund: Wirkung bei Hypoproteinemie infolge hemorrhagischer Gastroenteritis. *Tierärztl Umschau*, 51, 350-356, 1996.
29. **Michell AR, Bywater RJ, Clarke KW:** Metabolic and endocrine disturbances; parenteral nutrition. **In**, Veterinary Fluid Therapy. p. 222-245, Blackwell Scientific Publications, Oxford. 1989.
30. **Lippert AC, Buffington, CAT:** Parenteral nutrition. **In**, Dibartola SP (Ed): Fluid Therapy in Small Animal Practice, W.B. Saunders, Philadelphia. 384-418, 1992.
31. **Meguid MM, Akahoshi MP, Jeffers S:** Amelioration of metabolic complications of conventional total parenteral nutrition: A prospective randomized study. *Arch Surg*, 119, 1294-1298, 1984.
32. **Askanazi J, Mathews D, Rothkopf M:** Patterns of fuel utilization during parenteral nutrition. *Surg Clin North Am*, 66, 1091-1103, 1986.
33. **Jacobs MR:** Clinicopathologic features of canine parvoviral enteritis. *JAAHA*, 16, 809, 1980.