

BİR KÖPEKTE İDİOPATİK MEGAÖZEFAGUS OLGUSU

Zeki YILMAZ* Deniz MISIRLIOĞLU** M. Özgür ÖZYİĞİT***

ÖZET

Kliniğimize kronik kusma, regurgitasyon ve kilo kaybı gibi şikayetlerle getirilen, 1.5 yaşlı, St. Bernard ırkı köpeğe yapılan klinik ve laboratuvar muayeneleri sonucunda idiopatik megaözefagus tanısı kondu. Klinik ve hematolojik olarak patolojik akciğer sesleri ve nötrofili haricinde bir anormallik gözlenmezken, radyolojik olarak megaözefagus belirlendi. İdrar sedimenti lökosit ve böbrek epitel kümeleri yönünden zengindi. EKG'de sinus aritmi ile birlikte QRS kompleksinin süresinin uzadığı gözlemlendi. Serum total protein, kreatinin, kortizol ve kolesterol düzeyleri ile GPT ve pankreatik amilaz aktiviteleri normal sınırlarda iken, üre düzeyi artmıştı. Serolojik olarak ANA, AdsDNA, ASMA, APA, ABMA ve AMA testleri negatif, ARF ise hafif pozitif olarak belirlendi.

İdiopatik megaözefagusaya yönelik olarak semptomatik tedavi uygulanmasına rağmen, 5. günde ölen köpeğin nekropsisi yapıldı; makroskopik olarak megaözefagus, gastroözefagal sifinkter daralması (achalasia) ve bronkopnömoni, histopatolojik olarak ta eroziv-ülseratif özeftitis, aspirasyon pnömonisi ve intersitiel nefritis tespit edildi.

Anahtar Kelimeler: İdiopatik, Megaözefagus, Köpek.

SUMMARY

The Case of Idiopathic Megaesophagus in a Dog

In the St. Bernard-breed-dog, 1.5 year old, referred to the clinic with history of chronic vomiting, regurgitation and weight loss, the diagnosis of idiopathic megaesophagus was made as a result of clinical and

* Araş. Gör., Dr.; U.Ü. Veteriner Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bursa-Türkiye

** Doç. Dr.; U.Ü. Veteriner Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Bursa-Türkiye

*** Araş. Gör.; U.Ü. Veteriner Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Bursa-Türkiye

laboratory examination. While clinically and hematologically no abnormalities were detected with the exception of pathologic lung sounds and neutrophilia, megaesophagus was observed radiologically. There were many leukocyt and renal epithelial casts in urine sediment. On the ECG, sinus aritmia and prolongation of duration of QRS complex were monitored. While the levels of serum total protein, creatinin, cortisole and cholesterole, and GPT and P-Amylase enzyme activities were within normal limits, the level of urea increased. Serologically, it was observed that ANA, AdsDNA, ASmA, APA, ABMA and AMA test were negative, but ARF was mild-positive.

In spite of semptomatic treatment for idiopathic megaesophagus, necropsy of dog died in the 5th day was performed; macroscopically megaesophagus, narrowed gastroesophagal sphincter (achalasia) and bronchopneumonia, histopatologically, erosiv and ülcerativ eosophagitis, aspiration pneumonia and interstitiel nephritis were observed.

Key Words: Idiopathic, Megaosephagus, Dog.

GİRİŞ

Özefagusun diffuz dilatasyonunu tanımlayan megaözefagus¹⁻⁶ kongcnital idiopatik, idiopatik ve sekonder olarak meydana gelmektedir^{2,6}. Megaözefagus her yaş, cinsiyet⁶, ırk ve ağırlıktaki köpeklerde tespit edilmiştir^{3,6}. Idiopatik megaözefagusun olgunlaşma döneminde geliştiği^{3,6}, özefagus ve özefagus sfinkterlerini etkileyen myoneural bir hastalık olduğu belirtilmiştir^{3,5}. Megaözefagus sistemik lupus eritematosus (SLE) gibi nöromusküler hastalıklarda^{2,7-9}, neoplazi ve yabancı cisim gibi özefagal obstruktif hastalıklarda^{2,9-12}, hipoadrenokortisizm gibi metabolizma hastalıklarında^{2,13,14}, kene toksikasyonu¹⁵ ve bazı metallerle (kurşun, talyum) zehirlenmelerde şekillenmektedir^{1,2,6,16}.

Idiopatik megaözefagusun etyolojisi ve patofizyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte^{3,6}, gastro-özefagal sfinkter (GES)'in fonksiyon bozukluğunun (achalasia) ya da özefagal kas paralizinin primer neden olabileceği düşünülmektedir^{2,3,17}.

Megaözefagusun en yaygın klinik bulgusu olan regurgitasyon^{1,8,15,17} gıda alımını takiben ya da saatler sonra gelişmektedir^{2,3,6,10}. Gözlenebilecek diğer klinik bulguların kusma, pityalismus, halitosis^{2,3,6,15}, özefagal şırıltı sesi^{2,6}, servikal özefagusta büyüme, kilo kaybı⁶ ve malnutrisyon³ olduğu belirtilmiştir. Solunum refleksinin ortadan kalkmasına bağlı olarak aspirasyon pneumonisi geliştiğinde^{2,6} bu bulgularla birlikte mukopurulent burun akıntısı, patolojik akciğer sesleri, dispne ve yüksek ateş^{3,6,15} tespit edilmektedir.

Megaözefagusun spesifik nedeninin tespit edilebilmesi için tam kan sayımı, biyokimyasal muayeneler, idrar analizleri ve radyolojik muayenelerin yapılması^{8,10,15,17}; gerektiğinde asetilkolin antikor test'i, antinükleer antikor (ANA) test'i ve ACTH stimülasyon test'ine baş vurulması önerilmektedir^{1-3,6,14,16}. Özefagusun direkt radyografide hava ile dolu olduğu^{2,10}; kontras radyografide de değişen derecelerde dilate olduğu saptanabilir^{2,3,15,18,19}. Klinik ve laboratuvar muayeneleri sonucunda herhangi bir hastalık belirlenmediğinde megaözefagusun idiopatik olduğu düşünülmektedir^{3,8}.

Tedavi sekonder megaözefagusta primer hastalığa yönelik olarak^{2,6}, idiopatik megaözefagusta ise semptomatik olarak yapılmaktadır⁶. İdiopatik megaözefagusta semptomatik tedavi ile aspirasyon pnömonisi, özefagal dilatasyon ve sekonder özefagitis gibi yaygın komplikasyonların şiddeti azaltılabilir^{6,8}. Bu amaçla geniş spektrumlu antibakteriyeller, sık sık ve az miktarda besinlerle besleme ve özellikle reflüks özefagitisini giderebilmek için metoclopramid ve ranitidin gibi prokinetik ilaçlar kullanılmaktadır^{2,6,8,20}. Medikal uygulamalara yanıt alınmadığında operasyon yapılabileceği, ancak prognozun elverişli olmadığı belirtilmiştir^{1,2,8}. Prognoz megaözefagusun spesifik nedenine, klinik bulguların başladığı yaşa ve uygulanan tedaviye bağlı olarak ta değişiklikler göstermektedir⁶.

Ülkemizde köpeklerde bir olgu haricinde²¹ idiopatik megaözefagus ile ilgili bir tespitin bildirilmemesi ve bu hastalığın St. Bernard ırkında tanımlandığına dair literatür bilgisine rastlanılmaması nedeni ile bu olgunun yayınlanmasının yararlı olacağı düşünülmüştür.

MATERYAL ve METOD

Materyalimizi U.Ü. Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Küçük Hayvan Kliniği'ne getirilen (Prot. No: 980965) 1.5 yaşlı, erkek, 42 kg ağırlığında, St. Bernard ırkı köpek oluşturdu.

Köpeğin klinik muayenesini takiben kan, kan serumu, idrar ve dışkı analizlerini kapsayan laboratuvar muayeneleri yapıldı. Hematolojik olarak antikoagülan (EDTA)'lı kandan total lökosit, eritrosit, hemoglobin, hematokrit, ortalama eritrosit hacmi (MCV), ortalama hemoglobin konsantrasyonu (MCH), ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu (MCHC) ve trombosit değerleri (otomatik kan sayım cihazı-Serono Diagnostic) belirlendi. Formül lökosit değerleri MayGrünwald-Giemsa ile boyandıktan sonra mikroskopik olarak değerlendirildi. Lupus eritematosus (LE) hücre testi tekniğine uygun olarak⁶ gerçekleştirildi. Biyokimyasal analizlerde serumda total protein (Teco Diagnostics) konsantrasyonu Biuret Metodu ile Spektrofotometrik olarak; kreatinin, üre, potasyum ve kolesterol düzeyi; pankreatik amilaz, kreatinin fosfokinaz (CPK) ve glutamik pruvik

transaminaz (GPT) enzim (Boehringer Mannheim) aktiviteleri Reflatron ile; kortizol ve serbest T₄ (fT₄) değerlei de Radio Immuno Assay (RIA) yöntemi ile belirlendi. Kolesterol ve fT₄ verileri kullanılarak K-değeri hesaplandı^{22,23}:

$$K\text{-değeri} = (9.0 \times fT_4 \text{ mg/dl}) - (0.026 \times \text{kolesterol mg/dl})$$

Serolojik muayeneler Utrecht Üniversitesi Veteriner Fakültesi İmmunoloji Laboratuvarı'nda antinuclear antibody (ANA) test, anti-rheumatoid factor antibodies (ARF) test, anti-double stranded DNA antibody (AdsDNA) test, anti-mitochondrial antibody (AMA) test, anti-smooth muscle antibody (ASmA) test, anti-parietal cell antibodies (APA) test ve anti-basement membrane antibody (ABMA) test yönünden incelendi. Sonda kullanılarak alınan idrarda strip (Boehringer Mannheim; Combur 10 Test) ve sediment muayenesi yapıldı. Dıřkđ endoparazit ve yağ globulinleri (sudan III) yönünden mikroskop altında incelenirken, gizli kan ticari kit (Gikan Test) ile araştırıldı. Elektrokardiografik muayene (Cardioline E₁) ekstremite derivasyonları kullanılarak (50mm/sn, 1cm/mV) geręekleřtirildi. Gastrointestinal sistemi değerlendirebilmek amacıyla laterolateral ve ventrodorsal pozisyonlarda direkt ve kontras (2ml baryum sülfat/kg, oral) radyolojik muayene uygulandı. Klinik ve laboratuvar muayenelerini takiben idiopatik megaözefagus tanısı konan köpeğe tedavi (Trimetoprim + Sulfametaksazol, prednisolone, metoclopramide, ranitidin, % 5 dextrose + laktatlı ringer, neostigmin) uygulandı. Tedavinin 5.gününde ölen köpeğin nekropsisi yapıldı.

Nekropside yapılan ayrıntılı makroskobik muayeneyi takiben, histopatolojik yoklama için alınan doku örnekleri % 10'luk formaldehid solusyonunda tespit edilerek, bilinen rutin yöntemle parafin blokları hazırlandı. Beş mikron kalınlığında kesilen dokular Hematoxylin-Eosin (HE) boyama yöntemi ile boyanarak ışık mikroskobunda değerlendirildiler.

BULGULAR

Anamnez: İki ay süren kronik kusma ve zayıflama Őikayeti ile kliniğe getirilen köpeğe herhangi bir tedavi uygulanmadığı, aşlarının yapılmış olduğu, yeme isteği olmasına rağmen bazen yedikten hemen sonra bazen de birkaç saat sonra kustuğu, aralıklı olarak dışkıda yumuşama ve tutuk bir yürüyüşe sahip olduğu öğrenildi.

Klinik Bulgular: Birinci günkü muayenede beden sıcaklığı (38.9 °C), kalp frekansı (120/dak.), solunum sayısı (24/dak.), kapillar dolma süresi (2sn.) ve eksternal lenf yumruları normal olarak saptanırken; konjunktivalarda hiperemi, salivasyon, akciğer auskultasyonunda ise sertleşmiş veziküler ve bronşial sesler belirlendi. Fokal myasthenia gravis Őüphesiyle uygulanan

neostigmin (Prostigmine® 0.5mg/amp, 0.04mg/kg, i.v.)'e rağmen klinik şikayetlerin devam ettiği gözlemlendi. Üçüncü ve 5.günkü klinik muayenelerde sertleşmiş veziküler ve bronşial sesler dışında patolojik bir bulguya rastlanılmadı.

Laboratuvar Bulguları: Hematolojik bulgular Tablo-I'de, biyokimyasal bulgular Tablo-II'de, serolojik test sonuçları da Tablo-III'de sunulmuştur. Serum kolesterol ve FT₄ verilerine göre hesaplanan K değerinin normal sınırlarda (>+1) olduğu belirlendi. İdrar renk, görünüş, dansite, pH, keton, bilirubin, glukoz, hemoglobin ve kan yönünden normaldi. Ancak, sediment muayenesinde lökosit ve böbrek epitel kümelerine rastlandı. Dışkı parazit yumurtası, gizli kan ve yağ globulinleri yönünden negatifti.

EKG Bulguları: İlk günlük elektrokardiogramda, II.derivasyonun değerlendirilmesi ile sinus aritmi ve QRS süresinde uzama tespit edilirken diğer parametrelerin normal sınırlarda olduğu gözlemlendi.

Radyolojik Bulgular: Direkt radyografide özefagusun trachea (hava) kontrastında, baryum kontrast radyografide de genel olarak dilate (megaözefagus) olduğu gözlemlendi. Kontrast maddenin verildikten hemen sonra, 10.dak., 30.dak., 60.dak. ve 120.dak.'da özefagusu terk etmediği (Resim 1), baryumun bir kısmını regurgite ettiği; 2.günkü radyolojik muayenede ise kısmen mide ve incebarsaklara geçtiği belirlendi.

Tablo: I
Hematolojik Muayene Sonuçları

Parametre	1.gün	3.gün	5.gün	Normal Değer*
Tatal Lökosit (/mm ³)	7100	13000	12900	6000-17000
Nötrofil (%)	81	78	85	60-77
Lenfosit (%)	18	22	11	12-30
Eosinofil (%)	1	-	4	2-10
Eritrosit (10 ³ /mm ³)	6000	5840	6570	5500-8500
Hemoglobin (gr/dl)	13	12.6	14.1	12-18
Hematokrit (%)	36	35.8	40.7	37-55
MCV (fl)	61.8	61.3	62.0	66-77
MCH (pgr)	22.1	21.6	21.5	19.9-24.5
MCHC (g/dl)	34.2	35.2	34.6	31-34
Trombosit (10 ³ /mm ³)	450	431	866	179-510

* Kirk and Bistner's (1995) Handbook of veterinary Procedures & Emergency Treatment'dan alınmıştır.



Resim: 1

Megaözefaguslu köpeğin lateral radyografisi

Tablo: II
Biyokimyasal Muayene Sonuçları

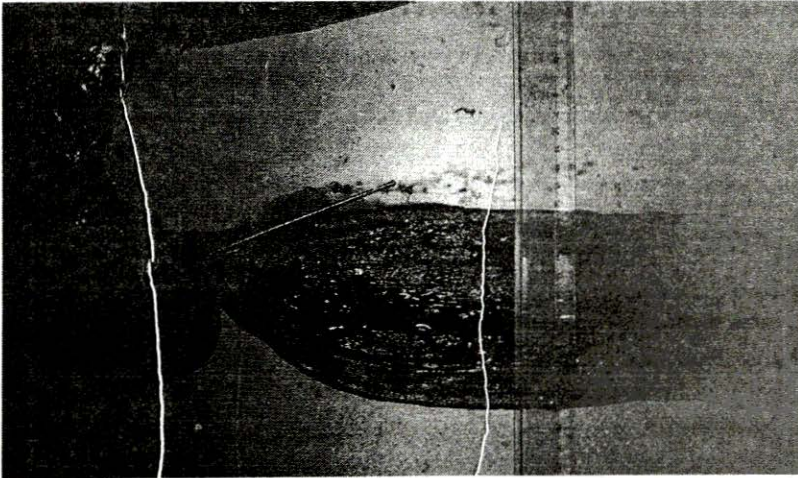
Parametre	1.gün	Normal Değer*
Tatal Protein (mg/dl)	5.5	5.2-7.0
Ure (mg/dl)	36.6	8-23
Kreatinin (mg/dl)	0.9	0.5-1.2
P-Amilaz (U/L)	187	0-800
CPK (U/L)	16	12-84
GPT (U/L)	18.3	15-70
Potasyum (mmol/L)	4.79	3.6-5.8
Kolesterol (mg/dl)	176	100-300
Kortizol (ng/ml)	29	13-36
fT ₄ (ng/dl)	1.29	1-2

* Kirk and Bistner's (1995) Handbook of veterinary Procedures & Emergency Treatment'dan alınmıştır.

Tablo: III
Serolojik Test Sonuçları

SEROLOJİK TEST	SONUÇ
Antinuclear antibody (ANA) test	Negatif
Anti-rheumatoid factor (ARF) antibodies test	(+), hafif
Anti-double stranded (Ads) DNA antibodies test	Negatif
Anti-mitochondrial antibody (AMA) test	Negatif
Anti-smooth muscle antibody (ASMA) test	Negatif
Anti-parietal cell antibodies (APA) test	Negatif
Anti-basement membrane antibody (ABMA) test	Negatif

Makroskopik Bulgular: Nekropside makroskopik olarak özefagusun bölgelere göre farklılık gösteren total bir dilatasyona uğradığı gözlemlendi (Resim 2). Yapılan ölçümlerde proximal özefagusun kranial segmentinin (cervical esophagus) 6cm, orta segmentinin (thoracal esophagus) 11cm ve distal özefagus (abdominal esophagus) kısmının ise 7.5cm çapa ulaştığı saptandı. Buna karşılık GES'de bir daralmanın olduğu dikkati çekti. Ayrıca özefagus duvarının incelmış olduğu da görüldü. Bunların dışında akciğerlerin tüm loplarda yayılmış halde pnömoni odakları ve sağ kalpte hafif bir büyüme dışında, diğer organlarda makroskopik bir bulgu saptanamadı.



Resim: 2
Özefagal dilatasyon ve ülserasyon
Eosophagal dilatation and ulceration

Histopatolojik Bulgular: Özefagusta mukozayı kaplayan çok katlı yassı epitelde nekroz, erozyon ve ülser alanları ile propria mukozada mononükleer hücreler ve nötrofil lokosit infiltrasyonları ile ödemin eşlik ettiği eroziv, ülseratif özefagitis tablosu gözlemlendi. Akciğerlerde bronş, bronşiol ve alveol lumenlerinde yer yer nötrofil ve mononükleer hücre varlığı ile yaygın ödemin gözlemlendiği akut kataral bronkopneumoni yanısıra, gıda partikülleri olduğu düşünülen ve H.E. ile sarı-yeşilimsi boyanmış yabancı cisimler ve bunların çevrelerinde makrofajlar ile dev hücrelerinin yer aldığı ve kanama ile fibrin ve çok sayıda siderosit'in de gözlemlendiği yabancı cisim pnömonisi (aspirasyon pnömonisi) odakları dikkati çekti. Böbreklerde ise mononükleer hücre infiltrasyonlarının yer aldığı subakut dissemine nonpurulent interstitial nefritis tablosu yanısıra böbrek tubul epitellerinde hemosiderin pigmenti birikimlerine rastlandı. Farinkste ise özefagustakine benzer eroziv, ülseratif tabiatla bir yangı gözlemlendi. Diğer organlar ise normaldi.

TARTIŞMA ve SONUÇ

Idiopatik megaözefagus Whitehaired Fox Terrier ve Minyature Schnauzer gibi köpek ırklarında kalıtsal olarak şekillenmesine rağmen³, St. Bernard ırkı ile ilgili kalıtsal bir faktöre rastlanılmadı. Great Dane ve Irish Setter gibi büyük köpek ırklarının idiyopatik megaözefagusu predispoze olmaları^{6,16}, materyalimizi oluşturan St. Bernard ırkı köpek için de hazırlayıcı bir faktör olarak düşünülmüştür. Kongenital megaözefagus süt emme döneminde^{3,8}, sekonder megaözefagus ise nöromusküler hastalıklardan dolayı daha çok erişkinlerde şekillenmektedir^{2,5,18}. Sunulan bu olguya 1.5 yaşında olması, klinik ve laboratuvar muayeneleri sonucunda spesifik bir hastalığın tespit edilememesi temelinde idiyopatik megaözefagus tanısı^{8,21} konulmuş, nekropsi bulguları ile de bu tanı doğrulanmıştır. Tespit ettiğimiz kronik aralıklı kusma, regurgitasyon, salivasyon, kilo kaybı, özefagal dilatasyon ve patolojik akciğer sesleri gibi klinik bulgular megaözefagusun tanımlandığı literatür^{2,3,19,21} bilgilerine paralellik göstermiştir.

Hastanın bazen abdominal kontraksiyon ile kusma hareketi yapması, bazen de pasif bir hareketle sindirilmemiş gıda parçaları çıkartması bu olguda hem kusma hem de regurgitasyon olabileceğini²⁴ düşündürdü. Histopatolojik muayenede özefagus mukozasında nekroz, erozyon ve ülseratif lezyonların (reflüks özefagitis) saptanması; kusma esnasında gastrik asit ve pepsinin mukozalarda meydana getirdiği irritasyona^{15,24,25}, nekropside özefagus duvarının incelmış olması da özefagal dilatasyona¹⁷ bağlanmıştır.

Bu olguda şekillenen progresif kilo kaybı kronik kusma, regurgitasyon ve malasimilasyona bağlı²⁶ olabilir. Kronik kusma ve aralıklı ishal, gastrointestinal şikayetlerin başlamasından önce diyetle ilgili bir

değişikliğin yapılmaması ve formül lökositler muayenede eozinofil sayısının normal sınırlarda olması ile gıda allerjilerinden^{3,6}; dışkıda endoparazit yumurtası saptanamaması ile endoparazitismustan¹⁹, yağ globulinlerinin saptanamaması ve pankreatik amilazın normal sınırlarda olması ile de pankreatitisten ayırt edilmiştir^{3,6}. Histopatolojik muayenede mide, ince barsak ve pankreasta önemli bir değişiklik saptanamaması da bu düşünceleri destekler nitelikteydi.

Baryum sülfatın özefagusta obstrüksiyon olmaksızın ilerlemesi, ancak kaudal thoraksta birikmesi fonksiyonel ya da nöromusküler bir bozukluktan²⁶ ileri gelebilir. Myasthenia gravis ve SLE gibi hastalıklar nöromusküler bozukluktan^{7,9,213,16}; hipotiroidizm ve hipoadrenokortisizm gibi endokrin hastalıklar da fonksiyonel bozukluktan dolayı megaözefagus şekillendirmektedirler^{8,13,26}. Myasthenia gravisin kesin tanısının asetilkolin antikorlarının tespiti ile yapıldığı^{9,16,18} ancak bunun pratik bir yöntem olmadığı bildirilmektedir⁹. Neostigmin gibi uzun etkili antikolinerjik ilaçların uygulamasını takiben myasthenia gravisli köpeklerde dramatik iyileşmeler gözlenmektedir^{8,18}. Batmaz ve ark.²⁷ bu uygulama ile megaözefagus ve tetraparezisi olan Colie ırkı bir köpekte myasthenia gravis'i tanımlamışlardır. Olgumuzda neostigmin uygulamasını takiben kusma ve regurgitasyon devam ettiğinden fokal myasthenia gravis olamayacağı düşünüldü. Letharji, gastrointestinal bulgular, anemi ve nefritis tablosu SLE'nin non-spesifik bulgularıdır^{19,20,28}. LE hücre testinin diagnostik önemi olmakla birlikte, SLE'nin tanısı ANA testi ile yapılmaktadır^{3,19,20,22,28}. Ancak, ANA testi romatoid arthriti, polmyositis ve bazı kronik seyirli hastalıklarda da pozitif yanıt verdiğiinden tanıyı desteklemek amacı ile AdsDNA testinin yapılması önerilmektedir²⁹. Ishikawa ve ark.³⁰ da SLE'li hastalarda patojenik özelliği zayıf olan bazal membran antijen antikorları (ABMA)'nın genellikle pozitif olduğunu saptamışlardır. Bu olguda LE hücresinin saptanamaması yanında ANA, AdsDNA ve ABMA testleri negatif olarak tespit edilmiştir. Ayrıca anamnezde bildirilen kronik-intermitent tutuk yürüyüş, SLE gibi iskelet-kas sistemi bulgularıyla seyreden romatoid arthriti^{20,29} yönünden de incelendi. Bu olguda romatoid arthriti ile ilgili klinik bulgular saptanamazken, ARF titresinin hafif pozitif belirlenmesi; özefagusta histopatolojik olarak tespit edilen kronik yangısal organ hastalığı ile açıklanabilir^{6,29}. Polmyositis ve dermatomyositis kas zafiyetine bağlı olarak sekonder megaözefagus şekillendirmektedirler³. Olgumuzda klinik bulgulardaki farklılıkların yanı sıra CPK enzim aktivitesi normal sınırlarda saptanmış, ASMA'da negatif olarak belirlenmiştir. Bu test sonuçları ile birlikte AMA ve APA testlerinin de negatif olması ve tedavi aşamasında prednisolona (1mg/kg, 2x1, i.v.) yanıt alınamaması immün kökenli hastalıkların olamayacağı⁸ desteklemektedir.

Bu olguda obesite, alopesi ve hiperpigmentasyon gibi klinik bulguların^{13,25}; anemi, hiperkolesterolemi, CPK ve GPT aktivitelerinde artma

gibi laboratuvar bulgularının¹³ olmaması ve K-değerinin +1'den büyük olması hipotroidizm'in olamayacağını göstermektedir.^{13,22,23} K-değeri -4 ile +1 arasında olduğunda hipotiroidizm şüphesini göstermektedir.^{22,23} Witley¹⁶ kilo kaybı, regurgitasyon ve hiperpigmentasyon gibi şikayetleri olan 7 yaşlı Alman Çoban Köpeği'nde saptadığı megaözefagusun kortizol düzeyindeki azalma ile karakterize hipoadrenokortisizimden ileri geldiğini tespit etmiştir. Hipoadrenokortisizimin diğer önemli laboratuvar bulgularının anemi, eozinofili, azotemi ve hiperkalemi olduğu bildirilmektedir.^{14,26} EKG'de hiperkalemi (>5.5mEq/l) şekillendiğinde T dalga amplitüdünün arttığı, P dalgasının gözlenemediği ve QRS süresinin uzadığı bildirilmektedir.^{26,31} Olgumuzda potasyum ve kortizol düzeyleri normal sınırlarda olmakla birlikte, EKG'de P ve T dalgalarının amplitüdü ile QT süresi normal olarak belirlendi. Üre düzeyindeki artışın ise idrar sedimentindeki değişikliklerle tespit edilen nefritisten ileri geldiği düşünüldü. Histopatolojik muayenede de interstitiel nefritis varlığı saptandı. Hipoadrenokortisizim'in hipovolemiye bağlı olarak kalpte küçülmeye yol açtığı²⁶ bildirilmesine rağmen, nekropside sağ kalpte hafif bir büyüme olduğu gözlemlendi. Bu bulgu EKG'de QRS süresinin uzama nedeni olabilir. Holland ve ark.³² da megaözefagus saptadıkları 3 İngiliz Springer Spaniel ırkı köpekte değişen derecelerde kardiomegali gözlediklerini bildirmişlerdir.

Hemogramda total lökosit sayısının normal, nötrofil oranının yüksek oluşu klinik muayene ve nekropside tespit edilen aspirasyon pnömonisi gibi komplikasyonların gelişmesinden^{4,8,17,25,33} ileri gelebilir. İdiyopatik megaözefagusta önerilen semptomatik tedavinin³ olgumuzda uygulanmasına rağmen etkili olamaması; idiyopatik megaözefagusta prognozun elverişsiz olması^{3,6,8} ile açıklanabilir.

Sonuç olarak bu çalışma ile kronik kusma ve regurgitasyon gibi semptomlarla seyreden bir köpekte, idiyopatik megaözefagus'un tanımlanmasına kadar yapılan diagnostik testler sistematik olarak incelenmiş; klinik ve radyolojik bulgular bazında, megaözefagus belirlenen olgularda biyokimyasal ve serolojik testlere de gereksinim olduğu; ancak, yapılan kapsamlı incelemelere rağmen, primer nedenin belirlenemeyip megaözefagusun idiyopatik olabileceği kanısına varılmıştır.

KAYNAKLAR

1. YAM, P.S., SHELTON, G.D., SIMPSON, J.W.: Megaesophagus secondary to acquired myasthenia gravis, J. Small Anim. Prac., 37, 179-183 (1996).
2. MEARS, E.A., JENKINS, C.C.: Canine and feline megaesophagus, Comp. Contin. Edu., 19, 3, 313-326 (1997).

3. STROMBECK, D.R., GUILFORD, W.G.: Diseases of swallowing. In "Small Animal Gastroenterology", 2nd Ed., Wolfe Publishing Ltd., London, 140-156 (1991).
4. CHANDRA, N.C., MCLEAD, C.G., HESS, J.L.: Nifedipine: A temporizing therapeutic option for the treatment of megaesophagus in adult dogs, *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 25, 2, 175-179 (1989).
5. MİLLİ, H.Ü., HAZIROĞLU, R.: Veteriner Patoloji I.Cilt, Tamer Matbaacılık Yayıncılık-Ankara, 36-38 (1997).
6. JONES, B.D., JERGENS, A.E., GUILFORD, W.G.: Diseases of the esophagus. In "Textbook of Veterinary Internal Medicine", S.J. ETTINGER, 3rd Ed., W.B. Saunders Comp., Philadelphia, 1255-1275 (1989).
7. LAINESSE, M.F.C., TAYLOR, S.M., MYERS, S.L., HAINES, D., FOWLER, D.J.: Focal myasthenia gravis as a paraneoplastic syndrome of canine thymoma: Improvement following thymectomy. *J. Am. An. Hosp. Assoc.*, 32, 111-116 (1996).
8. NELSON, R.W.: Small Animal Internal Medicine, 2nd Ed., Mosby Comp., Philadelphia, 413-416 (1998).
9. DEWEY, C.W.: Acquired myasthenia gravis in dogs-part I, *Comp. Continui. Educ.*, 19, 12, 1340-1354 (1997).
10. ROLFE, D.S., TWEDT, D.C., SEIM, H.B.: Chronic regurgitation or vomiting caused by esophageal leiomyoma in three dogs, *J. Am. An. Hos. Ass.*, 30, 5, 425-430 (1994).
11. WILLARD, M.D.; DELLES, E.K.: Endoscopy case of the month: Chronic regurgitation in a dog, *Vet. Med.*, 88, 5, 406-410 (1993).
12. HAMILTON, T.A., CARPENTER, J.L.: Esophageal plasmacytoma in a dog, *J.A.V.M.A.*, 204, 8, 1210-1211 (1994).
13. PLOTMC, A.N.: Megaesophagus and hypothyroidism in an English Springer Spaniel and response to thyroxine supplementation. *Canine Practice*, 24, 1, 14-17 (1999).
14. BARTGES, J.W., KLAUSNER, J.S., BOSTWICK, E.F., HAKALA, J.E., LENNON, V.A.: Clinical remission following plasmapheresis and corticosteroid treatment in a dog with acquired myasthenia gravis. *J.A.V.M.A.*, 196, 8, 1276-1278 (1990).
15. MALİK, R., KING, J., ALLAN, G. S.: Megaesophagus associated with tick paralysis in three dogs, *Aust. Vet. Prac.*, 18, 4, 156-159 (1988).
16. WHITLEY, N.T.: Megaesophagus and glucocorticoid-deficient hypoadrenocorticism in a dog, *J. Small Anim. Prac.*, 36, 132-135 (1995).

17. DAKSHINKAR, N.P., GHORPADE, D.D., MARUDWAR, S.S.: Oesophageal achalasia in a dog, *Indian Vet. J.*, 73, 1, 88-90 (1996).
18. SHELTON, G.D.: Megaesophagus secondary to acquired myasthenia gravis. In "Current Veterinary Therapy Small Animal Practice", Ed. R.W. KIRK, J.D. BONAGURA, 11th edit., W.B. Saunders Comp., Philadelphia, 580-583 (1992).
19. BISTNER, S.I., FORD, R.B.: Handbook of Veterinary Procedures and Emergency Treatment, 6th edit., W.B. Saunders Comp., Philadelphia (1995).
20. KIMM, T.J., NOXON, J.O.: Systemic lupus erythematosus in dogs and cats, *Iowa State Veterinarian*, 45, 2, 105-110 (1985).
21. UYSAL, A., TAN, H.: Bir köpekte megaözefagus olgusu, *Veteriner Cerrahi Derg.*, 2, 1, 10-13 (1996).
22. TURGUT, K.: Veteriner Klinik Laboratuvar Teşhis, Özel Basım, 387-388.
23. SODIKOF, C.H.: Laboratory profiles of small animal diseases, 2nd Ed., Mosby comp., Philadelphia, 21-23 (1995).
24. WEYRAUCH, E.A., WILLARD, M.D.: Esophagitis and benign esophageal strictures, *Comp. Con. Educ.*, 20, 2, 203-212 (1998).
25. LEIB, M.S., MONROE, W.E.: Diseases of the megaesophagus. In "Practical Small Animal Internal Medicine", W.B. Saunders Comp., Philadelphia, 634-650 (1997).
26. REED, D.S., KING, L.A., LAPPIN, M.R.: Challenging cases in internal medicine: What's your diagnosis?, *Vet. Med.*, March, 228-239 (1995).
27. BATMAZ, H., SÜZER, F., KENNERMAN, E., YILMAZ, Z.: Myasthenia gravis, *Tr. J. of Veterinary and Medical Science*, 22, 5, 427-430 (1998).
28. KUMAR, V., COTRAN, R.S., ROBINS, S.C.: Basic Pathology, 5th Ed., W.B. Saunders Comp., Philadelphia, (1992).
29. BRUNNER, C.M., DAVIS, C. S.: Diseases of connective tissue. In "Current Diagnosis", Ed. H.F. CONN, R.B. CONN, 6th Ed., W.B. Saunders Comp., Philadelphia, 1123-1134 (1980).
30. ISHIKAWA, O., ZAW, K.K., MIYACHI, Y., HASHIMOTO, T., TANAKA, T.: The presence of anti-basement membrane zone antibodies in the sera of patients with non-bullous lupus erythematosus, *Br. J. Dermatol.*, 136, 2, 222-226 (1997).
31. MARTIN, M., CORCORAN, B.: Cardiorespiratory Diseases of the Dog and Cat, Blackwell Science, London (1997).

- 32.HOLLAND, C.T., CANFIELD, P.J., WATSON, A.D., ALLON, G.S.:
Dyserythropoiesis, polymyopathy and cardiac diseases in three related
English springer spaniel, j. Vet. Intern. Med., 5, 3, 151-159 (1991).
- 33.HAZIROĞLU; R., MİLLİ, H.Ü.: Veteriner Patoloji II.Cilt, Tamer
Matbaacılık Yayıncılık Ankara, 61 (1989).

Yazının Geliş Tarihi: 14.06.1999