

## Kedilerde Kusmanın Yönetimi

Sümeyye BAYSAL<sup>1\*</sup>, Mustafa Sinan AKTAŞ<sup>1</sup>, Selin Sinem SÜMBÜL<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Atatürk Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Erzurum

**\*Sorumlu Yazar:**

[baysallsumeyye@gmail.com](mailto:baysallsumeyye@gmail.com)

**Yayın Bilgisi:**

Geliş Tarihi: 23.11.2022

Kabul Tarihi: 09.01.2023

**Anahtar kelimeler:** Kedi, Kusma, Neden, Tedavi

**Keywords:** Cat, Vomiting, Cause, Treatment

**Özet**

Kusma mide içeriğinin ağız yoluyla dışarı atılmasına yol açan bir reflekstir. Kedilerde kusma yaygın görülen ve çeşitli nedenlere bağlı olarak meydana gelen bir durumdur. Kusma nedenleri başlıca gastrointestinal nedenler ve gastrointestinal olmayan nedenler olarak tanımlanabilir. Gastrointestinal nedenler arasında mide hastalıkları, bağırsak hastalıkları, enfeksiyöz hastalıklar, yabancı cisimler, diyet kaynaklı kusma gibi durumlar sayılabilir. Gastrointestinal olmayan nedenler arasında hepatobiliyer hastalıklar, pankreas hastalıkları, kronik böbrek yetmezliği, toksinler, metabolik hastalıklar sayılabilir. Kusma şikayeti olan kedilerde tanı oldukça önemlidir. Tanının ilk basamağını anamnez bilgisi oluşturur. Dikkatli ve tam bir anamnez alınarak kusmanın nedeni anlaşılmasına çalışılır. Genel muayene, laboratuvar muayenesi, serolojik testler ve görüntüleme yöntemleri tanı yöntemleri arasında yer alır. Tedavide esas olan altta yatan nedene yönelik tedavi protokolü hazırlamaktır. Etiyolojik tanıya gidilmediği durumlarda antiemetik ilaçlar, mide koruyucu ve prokinetik ilaçlar semptomatik tedavi olarak uygulanabilir.

## Management of Vomiting in Cats

**Abstract**

Vomiting is a reflex that causes gastric contents to be expelled through the mouth. Vomiting in cats is a common condition that occurs due to various reasons. The causes of vomiting can be defined as mainly gastrointestinal and non-gastrointestinal causes. Gastrointestinal causes include; stomach diseases, intestinal diseases, infectious diseases, foreign bodies, and diet-induced vomiting can be counted. Non-gastrointestinal causes include; hepatobiliary diseases, pancreatic diseases, chronic kidney failure, toxins, and metabolic diseases can be counted. Diagnosis is crucial in cats with vomiting complaints. The first step of diagnosis is anamnesis. By taking a careful and complete anamnesis, the cause of vomiting is tried to be understood. General examination, laboratory examination, serological tests, and imaging methods are among the diagnostic methods. The main thing in treatment is to prepare a treatment protocol for the underlying cause. In cases where etiological diagnosis is not made, antiemetic drugs, gastric protective and prokinetic drugs can be applied as symptomatic treatment.

## 1. Giriş

Kusma, mide içeriğinin ağız yoluyla zorla atılmasına yol açan, gastrointestinal, kas-iskelet ve sinir sistemlerinin koordinasyonunu gerektiren karmaşık bir reflekstir (Tello ve ark., 2017). Kusma, küçük hayvan pratiğinde yaygın görülen bir durumdur. Ayrıca gastrointestinal sistem ve sistemik hastalıklarla ilişkili olarak meydana gelebilir (McGrotty, 2010). Kedilerde kusma yaygın ve karmaşık bir sorundur (Tello ve ark., 2017). Uygun tedavinin başlatılabilmesini sağlamak için altta yatan nedeni belirlemek oldukça önemlidir (McGrotty, 2010).

## 2. Kusmanın Mekanizması

Kusma, kusma merkezi, hümorale bir yol veya nöral reseptörlerin ve afferent vagal, sempatik, vestibüler ve serebrokortikal gibi yolların aktivasyonu ile uyarıldığında başlatılan nörolojik bir refleks olarak tanımlanır (SJ, Feldman ve ark., 2010). Bununla birlikte, kedilerde iyi tanımlanmış bir "kusma merkezi" olmadığı ve bunun yerine reflekste yer alan nöronların geniş bir dağılımının olduğu tespit edilmiştir (Miller ve ark., 1994). Kusma sürecine birçok yapı katılır (Tello ve ark., 2017). Bunlar arasında medulla oblongatada yer alan kusma merkezi, beyinde dördüncü ventrikülün tabanında yer alan kemoreseptör tetikleyici bölge (CTZ) ve abdominal iç organlardaki reseptörler tarafından uyarılan vagal ve sempatik nöronlar yer alır (Washabau, 2003). Bazı yazarlara göre kusma merkezi medulla içinde bulunurken (Denholm ve ark., 2018) bazı yazarlara göre ise beyin bölgesinde anatomik olarak belirgin bir kusma merkezi yoktur (Pleuvry, 2009). Kusmaya karışan beş anahtar reseptör vardır. Bunlar muskarinik (M1), dopaminerjik (D2), histaminerjik (H1), 5-hidroksitriptamin veya 5-HT3 (serotonin) ve nörokinin NK1 (madde P)'dir (Denholm ve ark., 2018). Kusma sırasında aktive olan

nöronlar, beyin sapında yer alan nükleus traktus soliterus adı verilen alana dağıtılır (Batchelor ve ark., 2018). Bu alan vagus sinirinden, vestibüler çekirdeklerden ve CTZ'den afferent sinyalleri alır (Denholm ve ark., 2018). Bu alan aynı zamanda solunum, kranial sinir entegrasyonu, yutma ve salivasyonla ilgili işlevleri kontrol eden nöronları da içerir (Miller ve ark., 1994). Kusmanın ilk yolu merkezi sinir sisteminde yer alan kusma merkezinin uyarıları aldığı zaman meydana gelen kusmadır. Kemoreseptör tetikleyici bölgesinde kan beyin bariyeri daha az etkilidir bu nedenle elektrolit ozmolar ve asit-baz bozukluklarına ek olarak üremik toksinler, ilaçlar ve metabolik düzensizlikleri içerebilen kan yoluyla taşınan maddelere maruz kalır (Hall ve ark., 2010). Kusmanın başladığı ikinci yol ise sinirsel yoldur. Afferent, vagal, sempatik ve glossofaringeal yollara ait olan periferik duyu reseptörleri, kusma merkezini aktive edebilir (Hauck ve ark., 2016). Afferent nöronlar, ağırlıklı olarak duodenumda olmak üzere gastrointestinal (GI) ve ayrıca üriner sistem, genital sistem, karaciğer, pankreas ve periton dahil olmak üzere vücudun diğer bölgelerinde bulunan periferik duyu reseptörleri, dopamin, norepinefrin, 5-hidroksitriptamin, histamin, P maddesi, opioid ve asetilkolin reseptörlerinden kaynaklanır (Encarnacion ve ark., 2009).

## 3. Kedilerde Kusmanın Nedenleri

Kusma kedi pratiğinde yaygın bir başvuru şikayetidir ve çok çeşitli hastalık süreçlerinde ortaya çıkar (Batchelor ve ark., 2013; Lund ve ark., 1999). Kedilerde çok fazla veya çok hızlı yemek yemek, alışılmadık yiyecekler yemek veya tımarlama (tüy kusma) gibi durumlarda meydana gelen kusma genellikle normal olarak kabul edilir. Ancak, bu tür kusma rutin olmamalıdır. Eğer kusma şikayeti süreklilik gösteriyorsa incelenmesi gereken ve altta yatan bir neden vardır

(Zoran, 2015). Kusma, birçok hastalığa bağlı ortaya çıkan bir semptomdur. Bu nedenle, altta yatan nedenleri belirlemek için mantıksal bir tanı yaklaşımına ihtiyaç vardır (McGrotty, 2010). Kedilerde kusma etiyojisine göre, gastrointestinal (GI) sistem hastalıklarının veya bozukluklarının neden olduğu kusma ve Gastrointestinal olmayan nedenlerle oluşan kusma olmak üzere ikiye ayrılır (Zoran, 2015). Kusma çeşitli hastalıklara bağlı ortaya çıkar.

### 3.1. Gastrointestinal nedenler

Kusma nedeni olarak düşünülebilecek mide hastalıkları arasında parazit istilası, bakteriyel enfeksiyonlar (*Helicobacter* spp.), neoplastik hastalıklar (lenfoma, adenokarsinom, leiomyosarkom), inflamatuvar hastalıklar (ülserler) obstrüktif bozukluklar (kıl yumakları, yabancı cisimler, kitleler) ve diyete bağlı nedenler (toleranssızlık, aşırı duyarlılık) sayılabilir. Kedilerde ince bağırsak hastalığı, inflamatuvar hastalığın prevalansı ile ilişkili yaygın bir kusma nedenidir (Zoran, 2015). Kediler ayrıca motilite bozukluğu, kısmi obstrüksiyon, spontan/atrofik gastrit, neoplazi veya mukozal hastalık (IBD) gibi bir GI hastalığının sonucu olarak sekonder ince bağırsak disbiyozundan etkilenebilir (Hall ve ark., 2010). IBD, kedilerde sıklıkla kronik kusmaya neden olan GI sistemin yaygın bir primer hastalığıdır. Bazı enfeksiyöz hastalıklar, uygun şekilde tanımlanmadığı ve tedavi edilmediği takdirde kronik kusmaya neden olabilir (Hauck ve ark., 2016). Enfeksiyöz hastalıklar içerisinde paraziter (*Ollulanus tricuspis* *Physaloptera* spp. *Ancylostoma tubaeforme*, *Toxocara cati*, *Toxascaris leonina*, *Dirofilaria immitis*), bakteriyel (İnce bağırsak disbiosis. *Helicobacter* spp.), viral (FIP, FIV, FeLV), fungal (*Histoplasma capsulatum*, *Pythium insidiosum*) ve protozoal enfeksiyonlar (*Toxoplasma gondii*) yer almakla birlikte paraziter ve viral enfeksiyonlar ön

plandadır. Gecikmiş mide boşalması ve GI motilite bozuklukları, kusma ve anoreksi gibi üst GI belirtilerine yol açabilir (Gianella ve ark., 2017). Gecikmiş mide boşalması olan kedilerde yaygın bir öykü, yemekten 12 saat sonra sindirilmemiş veya kısmen sindirilmiş yiyeceklerin kusulmasıdır (Hauck ve ark., 2016). Gıda intoleransı, kedilerde gıda hassasiyetinin en yaygın nedenidir (Zoran, 2015). Gıda alerjisi, immünolojik olarak aracılık edilen bir ters gıda reaksiyonudur (Hauck ve ark., 2016). Hem gıda alerjisi hem de gıda intoleransı, etkilere bağlı olarak kusma, ishal veya belirtilerin bir kombinasyonu ile sonuçlanabilir (Zoran, 2015). Kedilerde yapılan bir çalışmada olumsuz gıda reaksiyonlarının (kutanöz lezyonlar ve/veya GI belirtileri) %80'inin sığır eti, süt ürünleri veya balık içeren diyetlerle ilişkili olduğunu göstermiştir (Roudebush, 2013).

### 3.2. Gastrointestinal olmayan nedenler

Kedi triaditi olarak da adlandırılan IBD, pankreatit, ekzokrin pankreas yetmezliği gibi pankreas hastalıkları ve kolanjiohepatit gibi eşzamanlı bozukluklar kronik kusmaya neden olabilir. Kronik böbrek hastalığı/üremi, hepatobiliyer hastalık, toksine maruz kalma, ilaçlar (steroid olmayan antiinflamatuvar ilaçlar, antibiyotikler, kemoterapi) ve endokrin hastalıklar (hipertiroidizm, diyabetik ketoasidoz, hipoadrenokortisizm) GI kökenli olmayan kusma nedenleri içerisinde yer alır (Hauck ve ark., 2016). Hipertrofik kardiyomiyopati Pyotoraks, göğüs tümörleri, aort tromboembolizmi gibi kardiyorespiratuvar hastalıklar, yol tutması, vestibüler hastalık, beyin lezyonları gibi nörolojik hastalıklar, hepatic ensefalopati, hipokalsemi, hiperkalsemi, hipokalemi gibi metabolik hastalıklar, Üroperiton, Üreterolitler/üreteral obstrüksiyon, fıtıklaşmış mesane, endometriyal polipler, uterus rupturu, pyometra gibi ürogenital hastalıklar kusmaya neden olabilir. Ayrıca

konjenital anomaliteler, peritonitis, adrenal bez tümörleri, radyasyona maruz kalma ve dalakta neoplazi gibi durumlarda kedilerde kusma meydana gelebilir (Batchelor ve ark., 2013).

#### 4. Tanı

##### 4.1. Anamnez

Kusması olan kediler için ayrıntılı bir anamnez almak çok önemlidir (Sorrell, 2021). Kusması olan kedilerde, hasta kusuyor mu yoksa bu bir regürjitasyon mu diye sorgulanmalı, kusma mide-bağırsak sisteminden mi yoksa diğer vücut sistemlerindeki bozukluklardan mı kaynaklanıyor, en uygun yaklaşımın medikal tedavi mi yoksa cerrahi tedavi mi veya her iki tedavi yönteminin birleşimi mi, gibi soruların cevaplanması tanısal yaklaşımda yardımcı olur (Chandler, 2010). Kusma şikâyeti olan kedilerde değerlendirme, kedinin yaşı, cinsi ve cinsiyeti ile eğer varsa evdeki diğer kedilerde belirtilerin varlığı ile başlar. Yabancı cisimlerin yutulması, invaginasyon, panlökopeni, parazitler veya koronavirüs gibi bulaşıcı hastalıklar genç kedilerde, hipertiroidizm, gastrointestinal veya hepatobiliyer neoplaziler ise yaşlı kedilerde daha sık görülmektedir. Siyam cinsi kediler gastrointestinal adenokarsinoma ve pilor stenozuna yatkınken, lenfoplazmatik gastroenterit daha çok safkan kedilerde ve duodenumun adenomatöz polipleri ise daha çok Asya kökenli kedilerde görülmektedir (Batchelor ve ark., 2013). Ayrıca daha genç kedilerde, yaşlı kedilere göre gıdaya duyarlı enteropati teşhisi konma olasılığı daha yüksektir (Sorrell, 2021). Kusması olan kedilerde yapılan bir çalışmada gıdaya duyarlı enteropati teşhisi konan kedilerin ortalama yaşı 70 ay ( $\pm$  49), IBD'li kediler için ortalama yaş 101 ay ( $\pm$  40) ve sindirimsel lenfoma olan kediler için 122 ay ( $\pm$  45) olarak belirlenmiştir (Gianella ve ark., 2017). Hasta sahipleri kedilerde

kusmaya sebep olabilecek diyet değişikliklerinin olup olmadığı, altta yatan gastrointestinal parazitizm, primer veya eşzamanlı bir sorun olabileceğinden, antiparazit uygulama geçmişi ve ilaç reaksiyonları bazı durumlarda kusmaya neden olabileceğinden, mevcut herhangi bir ilaç hakkında sorgulanmalıdır (Sorrell, 2021). Kusmanın ilerlemesi ile ilgili spesifik sorular (yani kötüleşiyor mu yoksa aynı mı kalıyor?), kusmanın sıklığı ve kusmuk içeriği (safra, köpük, sindirilmiş yiyecek, parlak kırmızı kan veya sindirilmiş kan ([kahve telvesi]) sorgulanmalıdır. Yemekten 12 saat sonra kusma, mide boşalmasının geciktiğini gösterir (Chandler, 2010). Kusmuk rengi, hastalığın etiolojisine dair fikir verebilir (Tablo-1) (Sorrell, 2021). Sindirilmemiş veya kısmen sindirilmiş gıdanın yemekten sekiz saatten fazla bir süre sonra kusulması, mide motilite bozukluğu veya mide çıkışı tıkanıklığını düşündürür. İnkoordinasyon, dairesel hareket ve nöbetler hepatik ensefalopatiji gösterebilirken, eşzamanlı ataksi ve baş eğme vestibüler hastalığı düşündürülebilir (Sorrell, 2021). Çevre geçmişi, kurşun, ev bitkileri, zambaklar, temizlik maddeleri, zemin cilaları, deodorantlar ve organofosfatlar gibi toksinlere erişim hakkında bilgi sağlamalıdır (Chandler, 2010).

##### 4.2. Klinik muayene

Tam bir klinik muayene her zaman gereklidir (Chandler, 2010). Kusmakta olan bir kedide gastrointestinal sistem her zaman dikkatli bir şekilde değerlendirilmelidir; bununla birlikte kusma, mide veya bağırsak hastalığı için patognomonik değildir (Zoran 2015). Hastanın genel muayenesi, kusmanın altında yatan nedeni belirlemede yardımcı olabilir; örneğin, kilo kaybı, taşikardi ve guatr olan yaşlı bir kedi, hipertiroidizm yönünden değerlendirilmelidir. Oral mukoza her zaman değerlendirilmelidir

(Sorrell, 2021). Dilin alt tarafı ip veya diğer lineer yabancı cisimler açısından incelenmelidir (Chandler, 2010). Ağız boşluğu muayenesinde sarılık hepatobiliyer hastalığı, ülserasyon ve nefeste üremik bir koku ise olası üremiyi gösterebilir. Ayrıca olası bir guatrın değerlendirilmesi için ventral boyunun dikkatli bir şekilde palpasyonu da yapılmalıdır (Sorrell, 2021). Abdominal palpasyon, kusmanın görüldüğü çok sayıda abdominal bozukluk göz önüne alındığında özellikle önemlidir (Lund ve ark., 1999). Gaz şişkinliği, sıvı dalgaları, yabancı cisimler, invaginasyon, organomegali veya komplike bağırsak bulguları açısından karın dikkatlice palpe edilmelidir

(Chandler, 2010). Bir kitlenin palpasyonu, altta yatan neden olarak neoplaziye yönelik araştırmaları işaret ederken, iki taraflı küçük, düzensiz ve ağrısız böbreklerin belirlenmesi, neden olarak böbrek hastalığına ve sekonder üremiyeye işaret edebilir (Sorrell, 2021). Dışkı, olası taze veya sindirilmiş kan varlığını ortaya çıkarabilir. Karın oskültasyonunda bağırsaklarda ses artışı (örneğin; akut enterit, toksinler, akut obstrüksiyon) veya azalmış bağırsak sesleri (örneğin; peritonit, ileus, kronik obstrüksiyon) ortaya çıkabilir. Vestibüler hastalık gibi bazı nörolojik problemler kusmaya neden olabileceğinden nörolojik duruma dikkat edilmelidir (Chandler, 2010).

Tablo 1: Kusmuk rengi ve etiyojileri (Washabau ve ark., 2012; Sorrell, 2021)

<b>Kusmuk Rengi</b>	<b>Etiyoloji</b>
Kahverengi	Yaygın ileus Aşırı bakteri üreme Gastrointestinal obstrüksiyon
Sarı	Sindirilmiş safra
Yeşil	Tıkanıklık Sindirilmemiş safra
Berrak	Yutulan tükürük
Berrak kusmukta kan lekesi	Mide veya yemek borusu tahrişi
Kırmızı	Mide veya proksimal duodenumda kanama GI ülserasyon İBD Neoplazi İlaçlar (NSAİD, kortikosteroid) Böbrek hastalığı Karaciğer hastalığı Kanama bozuklukları

IBD: İnflamatuvar bowel disease, NSAİD: Non steroidal antiinflamatuvar ilaçlar

### 4.3. Laboratuvar muayenesi

Laboratuvar değerlendirmesi (hemogram, serum biyokimya paneli, idrar tahlili, viral seroloji) GI hastalığı için kesin tanı sağlamaz fakat kusan kedide ilk değerlendirme için minimum bir kan analizi (hemogram ve rutin biyokimya) yapılmalıdır. Yapılan kan analizleri primer nedeni ortaya çıkarmayabilir, ancak temel fizyolojik durumu (elektrolit, asit-baz, sıvı ihtiyaçları) belirlerleyebilir ve diğer sistemik hastalıkları elimine edebilir (Zoran, 2015). İlk tanısal laboratuvar değerlendirmesi, tam kan sayımı, serum biyokimya, idrar tahlili ve muhtemelen parazitler için dışkı muayenesi ve enteropatojenler için dışkı kültürü yapılmasını içerir (Chandler, 2010).

#### 4.3.1. Hematoloji

Hematoloji, enfeksiyon (artmış veya azalmış nötrofil sayısı) veya toksemi ve bazen lenfoma (artan lenfosit sayısı) saptamak için yararlıdır (Chandler, 2010). Hematoloji genellikle spesifik değildir ancak kronik hastalık anemisini gösterebilir. Rejeneratif anemi veya mikrositik, hipokromik anemi gastrointestinal kanamayı düşündürülebilir (Sorrell, 2021). Eozinofili, eozinofilik gastrit veya enterit, parazitizm, hipertroidizm, mastositoz veya hipoadrenokortisizm ile ilişkili olabilir (Chandler, 2010; Sorrell, 2021).

#### 4.3.2. Serum biyokimya

Serum biyokimya analizi, olası protein kaybettiren enteropatiler, azotemi, karaciğer hastalığı, hipoadrenokortisizm, diyabetes mellitus, hidrasyon durumu ve elektrolit konsantrasyonları hakkında bilgi sağlar (Chandler, 2010). Kedilerde köpeklere kıyasla mide-bağırsak hastalığına sekonder hipoalbuminemi geliştirmeleri daha nadirdir (Sorrell, 2021).

Bağırsak hastalığının neden olduğu hipoalbuminemi olan kedilerde asit ve periferik ödem gibi klinik belirtiler genellikle görülmediğinden, klinik bir sendrom olarak protein kayıplı enteropati kedilerde yoktur (Allenspach, 2015). GI fonksiyon testi, kedi pankreas lipaz immünoreaktivitesi, kedi tripsin benzeri immünoreaktivite, kobalamin ve folatı içerir. Bu testler pankreatik fonksiyonun değerlendirilmesi için önemlidir, ancak aynı zamanda kobalamin ve folat bağırsak disbiyozu veya hastalığının önemli göstergeleri olduğundan ince bağırsak sağlığının bir göstergesidir (Zoran, 2015). Pankreatit veya ekzokrin pankreas yetmezliği (EPI) şüphesi olan kedilerde serum tripsin benzeri immünoreaktivite (TLI) tanıya yardımcı olabilir (Chandler, 2010; Sorrell, 2021). Pankreatit için özellikle yararlı ve hassas olan tercih edilen testler, köpek ve kedi pankreas lipaz immünoreaktivitesi (sırasıyla cPLI ve fPLI) tahlilleridir (Chandler, 2010). Daha yaşlı kedilerde serum tiroksin (T4) seviyeleri değerlendirilmelidir, çünkü hipertroidizm yaygın bir endokrinopatidir ve kusma bunun yaygın bir klinik belirtisidir (Sorrell, 2021). Serum albumin globülin oranlamasının yapılması FIP (Feline İnfeksiyöz Peritonitis) hakkında bilgi verebilir. Serum toplam karbondioksitin (TCO<sub>2</sub>) belirlenmesi faydalı olabilir. TCO<sub>2</sub>'deki bir artış alkalozu gösterir ve kusan hayvanlarda alkaloz hemen hemen her zaman pilorik veya duodenal obstrüksiyon düşündürür (Chandler, 2010). Kusması olan kedilerde kusmanın nedenin karaciğer veya böbrek kaynaklı olması durumunda serum biyokimyada karaciğer enzimleri ve üre kreatinin gibi böbrek parametreleri değerlendirilebilir. Ayrıca gastrointestinal hastalığa özgü ek kan testleri yapılabilir ve serum folat ve kobalamin, sırasıyla proksimal ve distal ince bağırsak hastalıklarını değerlendirmek için kullanılabilir (Sorrell, 2021).

### 4.3.3. Dışkı ve idrar tahlilleri

Gastrointestinal parazit, kusmaya neden olabilir ve bu nedenle, özellikle eşzamanlı ishali olan kedilerde tam dışkı analizi düşünülmelidir (Sorrell, 2021). İdrar tahlili böbrek ve karaciğer hastalıkları, ketoasidoz, glukozüri ve hidrasyon hakkında bilgi sağlar (Chandler, 2010).

### 4.3.4. Diğer testler

Kedi enfeksiyon hastalıkları için tanısal testler yapılabilir (Hauck ve ark., 2016). Bu amaçla Kedi immün yetmezlik virüsü (FIV) veya kedi lösemi virüsü (FeLV) gibi bulaşıcı hastalıklar için test yapılması düşünülmelidir (Sorrell, 2021). Kalp kurdu için endemik bölgelerden gelen kediler, *Dirofilaria immitis* antijenleri ve torasik radyografi için serolojik bir testten geçmelidir (Chandler, 2010).

### 4.4. Radyografi

Genel muayene, anamnez veya normal laboratuvar sonuçlarına göre GI hastalığının muhtemel olduğu düşünülürse, o zaman görüntüleme yöntemleri ya kesin bir tanı koymak ya da daha ileri tanı adımları gerektiren anormallikleri belirlemek için endikedir (Zoran 2015). Gastrointestinal hastalık, pankreas hastalığı, böbrek hastalığı veya hepatobiliyer hastalık şüphesi olan tüm kedilerde abdominal görüntüleme yapılmalıdır (Hauck ve ark., 2016). Görüntüleme yöntemleri Radyopak yabancı cisimleri, bağırsak genişlemesini, mide boyutunu, pozisyonunu ve içeriğini, karaciğer ve böbrek boyutunu, uterus boyutunu (pyometra için), abdominal kitleleri ve bağırsak perforasyonlarını kontrol etmek için kullanılır (Chandler, 2010). Yabancı bir cisimden şüpheleniliyorsa, radyografi mantıklıdır. Ancak kronik kusması olan olgularda abdominal ultrason tercih edilmelidir (Zoran 2015), (Hauck ve ark., 2016).

Kedilerde konjestif kalp yetmezliği de kısmi anoreksiya ve kusmaya neden olabilir, bu nedenle klinik muayene kardiyak anormallikleri gösteriyorsa göğüs radyografileri alınmalıdır. Baryum (veya perforasyondan şüpheleniliyorsa iyotlu bileşikler) kullanan sıvı gastrogramlar, mide kitlelerini, mide veya bağırsak yabancı cisimlerini tespit etmek, midenin boyutunu ve şeklini belirlemek ve karaciğer boyutunu tahmin etmek için faydalı olabilir. Yeterli baryum kullanılırsa mukozal detay değerlendirilebilir (Chandler, 2010).

### 4.5. Ultrasonografi

Abdominal ultrason, pankreas, hepatic ve dalak lezyonlarını, GI kalınlaşmasını (fokal veya yaygın) ve örnekleme kitlelerini ve parankimal anormallikleri saptamak için yararlıdır (Kenneth W, 2020). Ultrason, gastrointestinal hastalıktan şüphelenildiğinde özellikle yararlıdır (Hauck ve ark., 2016). Gastrointestinal hastalıkta, ultrasonografik değişiklikler genellikle duvar kalınlığındaki değişiklikleri ve potansiyel olarak tabakalaşma kaybını içerir (Sorrell, 2021). Gastrointestinal kanal tabakasının kaybı en yaygın olarak neoplazi ile ilişkilidir; ancak bazen şiddetli inflamatuvar hastalığı olan kedilerde görülebilir (Griffin, 2019). Bağırsak duvarı veya karın organlarının katmanları veya boyutları ölçmeyi gerektiren hastalıklardan şüpheleniliyorsa (örneğin, inflamatuvar bağırsak hastalığı), o zaman abdominal ultrasonografisi en iyi yaklaşımdır (Zoran, 2015). Ultrason muayenesi, kitleleri, bağırsak duvar kalınlaşmasını ve mezenterik lenfadenopatiyi incelemek için radyografiden daha duyarlıdır. Pankreas, karaciğer, böbrekler, prostat ve uterus ultrasonografi kullanılarak radyografiden daha eksiksiz değerlendirilebilir (Chandler, 2010).

#### 4.6. Endoskopi ve gastrointestinal biyopsi

Endoskopi, mide ve duodenum mukozasının ayrıntılı olarak incelenmesini ve örneklenmesini sağlar ve genellikle mukozal anormallikleri değerlendirmenin en iyi yöntemi olarak kabul edilir (Kenneth W, 2020). Mide, duodenum ve bazen kolonun endoskopik muayenesi ve biyopsisi, köpeklerde ve kedilerde yaygın bir kusma nedeni olan inflamatuvar bağırsak hastalığını teşhis etmenin en iyi yoludur (Chandler, 2010). Bazı lenfomalar tanı için tam kalınlıkta biyopsi gerektirir. Endoskopi bazı lenfomalar, mide adenokarsinomları ve diğer mide kanserleri, gastroduodenal ülserler, gastrit, pilor stenozu ve özofagus, mide ve duodenal yabancı cisimlerin teşhisine yardımcı olur. Yabancı cisimler bazen endoskop ve forseps veya kapanlar kullanılarak çıkarılabilir (Chandler, 2010). Şüpheli triadit vakalarında, gastrointestinal, pankreas ve hepatik biyopsilerin yanı sıra safra kesesi aspiratı elde etmek için keşif amaçlı laparotomi tercih edilen yöntemdir (Sorrell, 2021).

#### 5. Tedavi

Altta yatan neden belirlenip asıl nedene yönelik tedavi mutlaka yapılmaz. Hayvanın sistemik olarak iyi durumda kaldığı akut kusma vakalarında, spesifik teşhisler gerekli olmayabilir. 24 ila 48 saat boyunca veya kusma geçene kadar yiyecekleri (ve bazen de suyu) kesmek, akut belirtilerle başvuran kedi ve köpeklerde genellikle etkili bir tedavidir. Ek olarak, yiyecek vermemek mide ve bağırsak mukozasının uyarımı azaltır. Bağırsak istirahatini takiben, klinik belirtilerin düzeldiği varsayılarak, küçük hacimlerde su ve yumuşak, az yağlı, yüksek sindirilebilir bir diyet verilmeli ve iki ila üç güne kadar beslenmelidir. Bu süre zarfında küçük sık öğünler tavsiye edilir. Hayvan susuz görünüyorsa, su verilmeyecekse parenteral sıvılar

verilmelidir. Kronik kusma vakalarında diyet istirahati endike değildir (McGrotty, 2010).

#### 5.1. Sıvı sağaltımı

Sıvı sağaltımı, hipovolemi veya gastrointestinal kayıplardan kaynaklanan dehidrasyonun önlenmesi için hayat kurtaran terapötik önlemdir. Kusma veya ishali olan hastaya sıvı tedavisini uygun şekilde uygulamak için, hasta hayvanın sıvı ve elektrolit dinamikleri hakkında temel bir anlayışa sahip olmak gerekir. Uygun sıvı ve uygulama hızı anamnez, klinik muayene ve laboratuvar bulgularına (elektrolitler ve asit-baz durumu dahil) ve doku ve intravasküler (IV) kayıpların dikkatli değerlendirilmesine dayanmalıdır. Kusan kediye verilecek sıvı miktarı litre cinsinden % dehidrasyon  $\times$  vücut ağırlığı /100' den hesaplanabilir. Mide veya bağırsak içeriğinin kusulması en yaygın olarak klorür, potasyum, sodyum ve bikarbonat içeren sıvı kaybını içerir (Tello ve ark., 2017). Bu kayıplar dehidratasyon ile hiponatremi, hipokloremi ve hipokalemiyi içerir. Potasyum eksikliği kronik kusma vakalarında sıklıkla yaygın olduğundan, serum potasyumunun referans sınırlar içinde olduğu hayvanlarda bile potasyum takviyesi gerekebilir (McGrotty, 2010). Ancak IV uygulanan potasyum klorür miktarı önemlidir ve hiçbir zaman 0.5 mEq/kg/saat'i geçmemelidir (Schaer M, 2008). Kusma ve ishal olan hayvanlarda tipik olarak izotonik veya hipertonic sıvı kaybı vardır (Brown ve ark., 2008). İzotonik kristaloidler, çoğu gastrointestinal bozukluğun temel tedavisidir (Tello ve ark., 2017). Yedek izotonik sıvılar, sodyum ve su sağlar; bu nedenle hacim ve hidrasyon eksikliklerini düzeltirler (Brown ve ark., 2008). IV uygulama hızı, normovolemi elde etme nihai hedefi ile hidrasyon ve perfüzyon parametrelerine dayanmalıdır. Evcil hayvan hipovolemik ise, kristaloid şok dozunun dörtte biri uygulanmalıdır. Şok dozu, kedide 65



mL/kg'dır. Hasta şokta kalmaya devam ederse ve plazma protein konsantrasyonu 45 g/L'den azsa, bir kediye 2.5 mL/kg hetastarch veya pentastarch uygulanmalıdır. Bu sıvı 15 dakikadan daha hızlı olacak şekilde uygulanmamalıdır. Evcil hayvanın plazma protein konsantrasyonu normalse, kristaloid tedavisi ile devam edilebilir. Hipoproteinemi ortaya çıkarsa, hastalığın doğasına ve ciddiyetine bağlı olarak serum albümini ve taze donmuş plazma gerekebilir. Perfüzyon parametrelerinde iyileşme olana kadar sıvı resüsitasyonu devam etmelidir: (mentasyon, kalp hızı, nabız kalitesi, mukoz membran rengi, kapiller dolum süresi, kan laktat konsantrasyonu ve idrar çıkışı). Evcil hayvan yeterince perfüze değilse ancak şokta değilse, sıvı hacimleri hidrasyon durumuna göre hesaplanır. Rehidrasyon fazı, dehidrasyon yüzdesi (dehidrasyon % BW [kg] 1000 5 mL sıvı açığı), devam eden kayıplar (kusma ve ishal) ve bakım gereksinimlerine göre hesaplanır. Amaç, 24 saatlik bir süre içinde sıvı açığının %80 ila %100'ünü yeniden oluşturmaktır (Tello ve ark., 2017).

## 5.2. Antiemetik ilaçlar

Antiemetik ilaçlar sadece kısa süreli rahatlama için veya kusma nedeninin doğrulandığı durumlarda kullanılmalıdır. Nihai amaç, herhangi bir kusmayı bastırmak yerine altta yatan nedeni belirlemek ve ele almaktır. Bir bağırsak tıkanıklığının teşhis edilmediği hayvanlarda bağırsak perforasyonu meydana gelebileceğinden, yabancı bir cisimden şüpheleniliyorsa veya doğrulanıyorsa antiemetikler kullanılmamalıdır (McGrotty, 2010). Kediler için en etkili antiemetikler, antidopaminerjikler (örn. Metoklopromid), NK1 (örn. maropitant) veya serotonin (5-hidroksitriptamin, 5HT3) (örn. Ondansetron, mirtazapin) reseptörleri [OEG B] aracılığıyla çalışan antiemetikler

gibi görünmektedir (Batchelor ve ark., 2013).

Metoklopromid, hem merkezi hem de periferik antiemetik etkilere sahiptir (McGrotty, 2010). Merkezi sinir sisteminde, metoklopromid reseptör bölgelerinde dopamini (D2) antagonize ederek etki gösterir (Boothroyd, 2020). Kedilerin köpeklere göre daha az dopamin reseptörü vardır ve bu nedenle metoklopromid kedilerde daha az etkilidir (McGrotty, 2010). Metoklopromid, heyecan ve huzursuzluk gibi davranış değişiklikleri ve kabızlığa neden olabilir (McGrotty, 2010; Boothroyd, 2020). Nöbet bozukluğu veya kafa travması olan hastalarda, GI kanaması, GI obstrüksiyonu veya perforasyonu olan hastalarda kontrendikedir (Boothroyd, 2020). Kedilerde yapılan bir çalışmada 0.5 mg/kg deri altı (SC) q8h dozunda uygulanan metaklopromidin gastrik prokinetik etkilere sahip olduğunu ancak daha geniş çalışmalar yapılması gerektiğini göstermiştir (Husnik ve ark., 2020).

Ondansetron, hem merkezi hem de periferik sinir sisteminde çalışan oldukça seçici bir 5-HT3 reseptör antagonistidir (Denholm ve ark., 2018). Kusmaya dahil olan CTZ ve vagal afferent yolları bloke eder (McGrotty, 2010). Ondansetron klinik olarak kemoterapiye bağlı bulantı ve kusma, pankreatit gibi akut kusma ve kronik böbrek hastalığı (KBH) gibi kronik hastalıkların tedavisinde kullanılmaktadır (O'connor ve ark., 2012). Köpeklerde ve kedilerde şiddetli kusma için kullanılır ve güçlü antiemetik aktiviteye sahiptir (McGrotty, 2010; De Santis ve ark., 2022). Tekrarlanan uygulama kabızlık ile sonuçlanabilir (McGrotty, 2010).

Mirtazapin insanlarda kullanılan, kedilerde iştah açıcı ve antiemetik ajan olarak kullanılabilen adrenerjik ve serotonerjik bir antidepressandır. Etki mekanizması, iştah düzenlemesinde yer alan serotonin 2C (5HT2C) ve histamin 1 (H1) reseptörlerinin antagonizmini ve serotonin 3 reseptörünün (5HT3)

inhibisyonu yoluyla antiemetik etkiyi içerir (Benson ve ark., 2017; De Santis ve ark., 2022). Kronik böbrek yetmezliği olan kedilerde yapılan çalışmada 1.88 mg/kedi 48 saatte bir kez dozunda mirtazapinin hastalarda anlamlı iştah uyarımı ve kilo alımı sağladığı ve kusmayı azalttığı gösterilmiştir, (Quimby ve ark., 2013; Quimby ve ark., 2020; De Santis ve ark., 2022)

P maddesi, nörokinin-1 (NK-1) reseptörlerine bağlanan ve kusmaya neden olan bir nörotransmitterdir. Kusma merkezinde yüksek seviyelerde bulunur ve kusmaya karışan ana kimyasal verici olduğu düşünülür (McGrotty, 2010). Maropitant, etki mekanizması, kusturucu madde P'nin NK-1 reseptörüne bağlanmasını etkili bir şekilde bloke etmek olan seçici bir nörokinin-1 (NK-1) reseptör antagonistidir (De Santis ve ark., 2022). NK-1 reseptörleri midenin fundusu, medüller kusma merkezi ve CTZ dahil olmak üzere vücudun her yerinde bulunur (McGrotty, 2010). NK-1 reseptör antagonistleri metoklopramidten çok daha güçlü antiemetiklerdir ve hem periferik hem de merkezi kusma nedenlerinde

etkilidir (De la Puente ve ark., 2007). Enjeksiyon 5 güne kadar ve tabletler 14 güne kadar uygulanabilir (Boothroyd, 2020). Maropitantın mükemmel bulantı giderici etkilerine ek olarak, kedi kronik pankreatiti ve diğer viseral kusma nedenlerinde tedavinin önemli bir yönü olabilen viseral ağrının kontrolünde de etkili olduğu görülmektedir (Zoran, 2015). Kusan 8 kedi üzerinde yapılan bir çalışmada maropitantın 1mg/kg dozu esas alınarak transdermal doz hazırlanmış ve arka arkaya 5 gün boyunca 4mg/kedi (4 mg/0.1 ml konsantrasyon) dozunda kulak iç kepeğine uygulanmıştır. Bu çalışmanın sonucunda maropitant transdermal preparatın uygulanması sırasında kusma sayısında %63'lük bir azalma ve iştahta gözle görülür bir iyileşme olduğunu göstermektedir (Boukaache ve ark., 2022). Toksin emilimi için daha fazla zaman tanıyabileceğinden, toksin yuttuğundan şüphelenilen hastalarda kullanılmaz. Ek olarak, GI obstrüksiyon ekarte edilene kadar kullanım ertelenmelidir. Nadiren anafilaktik tip reaksiyonlar meydana gelebilir (Boothroyd, 2020). Antiemetik ilaçlar, dozları ve uygulama yolları Tablo 2'de gösterilmektedir.

Tablo 2: Antiemetik ilaçlar, dozlar ve uygulama yolları (Gaschen, 2015; Zoran, 2015; De Santis ve ark., 2022)

Antiemetikler	Uygulama Dozu	Uygulama Şekli
Metoklopramid	0,2- 0,4 mg/kg q8h 1- 2 mg/kg/ gün	S.C, I.V., I.M, P.O. I.V., S.C.
Ondansetron	0,5- 1 mg/kg q12- 24h	P.O.
Mirtazapin	1,88 mg/kedi q48h	P.O.
Maropitant	1-2 mg/kg q24h	S.C. I.V.

S.C.: Subkutan, I.V.: İntravenöz, I.M.: İntramusküler, P.O.: Peroral

### **5.3. Mide koruyucular ve prokinetik ilaçlar**

#### **5.3.1. Sukralfat**

Sukralfat oral uygulamayı takiben, hasarlı mukozaya yapışan, koruyucu bir bariyer oluşturan ve onu daha fazla asit hasarından koruyan bir jel oluşturur. Sukralfat, prostaglandin salınımını uyarır, mukus üretimini ve bikarbonat salgısını artırır. Ek olarak, sukralfat ülserasyon bölgelerinde epitel büyüme faktörünü de bağlar ve hücresele proliferasyonu uyarır (Tello ve ark., 2017). Sükralfat, minimal yan etkileri olan nispeten güvenli bir bileşik olmasına rağmen, alüminyum intoksikasyonundan kaçınmak için böbrek yetmezliği olan hastalarda uzun süreli tedavide dikkatli olunmalıdır (De Santis ve ark., 2022). Uzun süreli uygulama kabızlığa neden olabilir ve diğer ilaçların emilimini engelleyebilir (Tello ve ark., 2017).

#### **5.3.2. Ranitidin, simetidin ve famotidin**

Ranitidin, simetidin ve famotidin mide parietal hücreleri üzerindeki H<sub>2</sub> reseptörlerini rekabetçi bir şekilde bloke ederek asit salgısının inhibisyonu yoluyla etki gösteren Histamin tip-2 reseptör antagonistleridir (De Santis ve ark., 2022). Famotidin, cP450'yi inhibe etmez ve sadece günde bir kez uygulama gerektirir. Ranitidin antikolinesteraz aktivitesine sahiptir, bu da bir miktar prokinetik aktivite ile sonuçlanır. Ranitidin, cP450 üzerinde daha az etkisi ve daha uzun bir yarı ömrü ile simetidinden daha güçlüdür (McGrotty, 2010).

#### **5.3.3 Omeprazol**

Omeprazol, parietal hücre tarafından asit üretimini geri dönüşümsüz olarak

engelleyen bir proton pompası inhibitörüdür. Simetidin veya ranitidin'den daha güçlüdür ve daha uzun aktivite süresine sahiptir ve ayrıca prostaglandin sentezini artırarak sitoprotektif etkileri vardır. Bu ilaç genellikle gastrinom tanısı konulan vakalarda kullanılır, ancak mide ülseri olan her durumda da yardımcı olabilir (Tello ve ark., 2017).

#### **5.3.4. Sisaprid**

Sisaprid, bağırsak duvarında asetilkolin salınımını teşvik eder ve bu da prokinetik aktivite ile sonuçlanır. Mide boşalmasını uyarma ve alt özofagus sfinkter basıncını arttırmada metoklopramidten daha güçlüdür. Bu ilaç aynı zamanda distal özofagusun düz kas içerdiği kedilerde özofagus peristalsisini de uyarır. Diğer prokinetik ajanların aksine, sisaprid kolonik motiliteyi uyarır (McGrotty, 2010). Sisaprid'in merkezi antiemetik etkisi yoktur ve bu nedenle üremi veya taşıt tutmasının aracılık ettiği bulantı veya kusma üzerinde etkisi yoktur. Doz aşımı karın kramplarına ve ishale neden olabilir (McGrotty, 2010).

#### **5.3.5. Eritromisin**

Eritromisin prokinetik aktiviteye sahip bir makrolid antimikrobiyaldir. Katıların gastrik boşalmasını hızlandıran motilinin etkisini taklit eder. Ek olarak, eritromisin gastrointestinal sistem boyunca motilin reseptörlerini uyarır ve gastrik, pilorik ve duodenal kasılmaları uyarır; bu, bazı durumlarda istenmeyen etkilere neden olabilen büyük gıda parçacıklarının duodenuma girmesine neden olabilir. Eritromisin, gecikmiş mide boşalması olan hayvanlarda endikedir (McGrotty, 2010). Mide koruyucu ve prokinetik ilaçlar, dozları ve uygulama yolları Tablo-3'te verilmiştir.

Tablo- 3: Mide koruyucu ve prokinetik ilaçlar, dozları ve uygulama yolları (Tolbert K ve ark., 2011; Gaschen, 2015; Šutalo S ve ark., 2015; Marks SL ve ark., 2018)

Mide Koruyucu Ve Prokinetik İlaçlar	Uygulama Dozu	Uygulama Şekli
Sukrakfat	250 mg/keci q8- 12h	P.O.
Ranitidin	2- 2,5 mg/kg q8h 3,5 mg/kg q8h	I.V. P.O.
Simetidin	2,5- 5 mg/kg q12h	P.O. I.V. I.M.
Famotidin	0,5- 1 mg/kg q12- 24h	P.O.
Omeprazol	0,75- 1 mg/kg q24h	P.O.
Sisaprid	1 mg/kg q8h 1,5 mg/kg q12h	P.O.
Eritromisin	0,5- 1 mg/ kg q8h	P.O. I.V.

P.O.; Peroral, I.V.: İntravenöz, I.M.; İntramusküler

## 6. Sonuç

Sonuç olarak kedilerde kusma yaygın görülen bir klinik bulgu olup, gastrointestinal kaynaklı ve gastrointestinal kaynaklı olmayan birçok nedene bağlı olarak gelişmektedir. Kusma şikâyeti olan kedilerde anamnez, klinik muayene, laboratuvar ve radyografik bulguları dikkatlice değerlendirilmelidir. Tedavide öncelikli olarak altta yatan neden dikkate alınmalı, bununla birlikte eğer gerekli ise sıvı sağaltımı, uygun kusma kesici, mide koruyucu ve prokinetik ilaçlar kullanılabilir.

## Kaynaklar

- Allenspach K. (2015). Diagnosis of Small Intestinal Disorders in Dogs and Cats. *Clinics in laboratory medicine*, 35(3), 521–534. <https://doi.org/10.1016/j.cll.2015.05.003>
- Batchelor, D. J., Devauchelle, P., Elliott, J., Elwood, C. M., Freiche, V., Gualtieri, M., ... & German, A. J. (2013). Mechanisms, causes, investigation and management of vomiting disorders in cats: a literature review. *Journal of feline medicine and surgery*, 15(4), 237-265. <https://doi.org/10.1177/1098612X12473466>
- Benson, K. K., Zajic, L. B., Morgan, P. K., Brown, S. R., Hansen, R. J., Lunghofer, P. J., ... & Quimby, J. M. (2017). Drug exposure and clinical effect of transdermal mirtazapine in healthy young cats: a pilot study. *Journal of feline medicine and surgery*, 19(10), 998-1006. <https://doi.org/10.1177/1098612X16667168>
- Boothroyd, C. (2020, April). Vomiting-control medication: when, how and why. In *BSAVA Congress Proceedings 2020* (pp. 185-186). BSAVA Library.

- Boukaache, Y., Ferret, M., Delteil-Prevotat, V., Khoukh, K., Enache, A., Iwaszkiw, D., Bertin, S., Bruno, F. & (2022) Evaluation of the Efficacy of Transdermal Administration of Maropitant in Managing Vomiting in Cats. *Open Veterinary Journal*, 12 (5), 618-621. <http://dx.doi.org/10.5455/OVJ.2022.v12.i5.4>
- Brown, A. J., & Otto, C. M. (2008). *Fluid Therapy in Vomiting and Diarrhea. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 38(3), 653–675. doi:10.1016/j.cvsm.2008.01.008
- Chandler, M. (2010). Vomiting in dogs and cats—is it medical or surgical?. *In Practice*, 32(3), 82-89. <https://doi.org/10.1136/inp.c746>
- De la Puente-Redondo, V. A., Siedek, E. M., Benchaoui, H. A., Tilt, N., Rowan, T. G., & Clemence, R. G. (2007). The anti-emetic efficacy of maropitant (Cerenia™) in the treatment of ongoing emesis caused by a wide range of underlying clinical aetiologies in canine patients in Europe. *Journal of Small Animal Practice*, 48(2), 93-98. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2006.00321.x>
- Denholm, L., & Gallagher, G. (2018). Physiology and pharmacology of nausea and vomiting. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*, 19(9), 513-516. <https://doi.org/10.1016/j.mpaic.2018.06.010>
- De Santis, F., Boari, A., Dondi, F., & Crisi, P. E. (2022). Drug-Dosing Adjustment in Dogs and Cats with Chronic Kidney Disease. *Animals*, 12(3), 262. <https://doi.org/10.3390/ani12030262>
- Encarnacion, H. J., Parra, J., Mears, E., & Sadler, V. (2009). Vomiting. *Compendium (Yardley, PA)*, 31(3), E8-E8.
- Gaschen, F. (2015). Disorders of esophageal, gastric, and intestinal motility in cats. *August's Consultations in Feline Internal Medicine, Volume 7-E-Book*, 7, 117.
- Gianella, P., Pietra, M., Crisi, P. E., Bergamini, P. F., Fracassi, F., Morini, M., & Boari, A. (2017). Evaluation of clinicopathological features in cats with chronic gastrointestinal signs.
- Griffin, S. (2019). Feline abdominal ultrasonography: What's normal? What's abnormal? The diseased gastrointestinal tract. *Journal of feline medicine and surgery*, 21(11), 1047-1060. <https://doi.org/10.1177/1098612X19880434>
- Hall JH, German AJ. Diseases of the Small Intestines. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Vol 2. 7<sup>th</sup> ed. St. Louis: Saunders, 2010:1526–1572.
- Hauck, S. R., Gisselman, K., Cordner, A., & Nicholson, A. G. (2016). Chronic vomiting in cats: etiology and diagnostic testing. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 52(5), 269-276. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-6290>
- Husnik, R., Gaschen, F. P., Fletcher, J. M., & Gaschen, L. (2020). Ultrasonographic assessment of the effect of metoclopramide, erythromycin, and exenatide on solid-phase gastric emptying in healthy cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(4), 1440-1446. <https://doi.org/10.1111/jvim.15787>
- Kenneth W. Simpson. (2020). Chronic Vomiting: What's the Cause? 98, Cornell University, Ithaca, New York, Amerika Birleşik Devletleri. [https://www.ovma.org/assets/1/6/OVMA\\_2020\\_Conference\\_Proceedings\\_v5.pdf](https://www.ovma.org/assets/1/6/OVMA_2020_Conference_Proceedings_v5.pdf)
- Lund, E. M., Armstrong, P. J., Kirk, C. A., Kolar, L. M., & Klausnor, J. S. (1999). Health status and population characteristics of dogs and cats examined at private veterinary practices in the United States. *Journal-American Veterinary Medical Association*, 214, 1336-1341.
- Marks, S. L., Kook, P. H., Papich, M. G., Tolbert, M. K., & Willard, M. D. (2018). ACVIM consensus statement: support for rational administration of gastrointestinal protectants to dogs and cats. *Journal of veterinary internal medicine*, 32(6), 1823-1840. <https://doi.org/10.1111/jvim.15337>
- McGrotty, Y. (2010). Medical management of acute and chronic vomiting in dogs and cats. *In Practice*, 32(10), 478-483. <https://doi.org/10.1136/inp.c6670>
- Miller, A. D., & Ruggiero, D. A. (1994). Emetic reflex arc revealed by expression of the immediate-early gene c-fos in the cat. *Journal of Neuroscience*, 14(2), 871-888. DOI: <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.14-02-00871.1994>
- O'connor, N. R., & Corcoran, A. M. (2012). End-stage renal disease: symptom management and advance care planning. *American family physician*, 85(7), 705-710. doi: 10.1111/j.1533-2500.2008.00204.x.
- Pleuvry, B. J. (2009). Physiology and pharmacology of nausea and vomiting. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*, 10(12), 597-601. <https://doi.org/10.1016/j.mpaic.2009.08.012>
- Quimby, J. M., & Lunn, K. F. (2013). Mirtazapine as an appetite stimulant and anti-emetic in cats with chronic kidney disease: a masked placebo-controlled crossover clinical

- trial. *The Veterinary Journal*, 197(3), 651-655.  
<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.05.048>
- Quimby, J. M., Benson, K. K., Summers, S. C., Saffire, A., Herndon, A. K., Bai, S., & Gustafson, D. L. (2020). Assessment of compounded transdermal mirtazapine as an appetite stimulant in cats with chronic kidney disease. *Journal of feline medicine and surgery*, 22(4), 376-383.  
<https://doi.org/10.1177/1098612X19851303>
- Roudebush, P. (2013). Ingredients and foods associated with adverse reactions in dogs and cats. *Veterinary dermatology*, 24(2), 293-294.  
<https://doi.org/10.1111/vde.12014>
- Schaer M. (2008). Therapeutic approach to electrolyte emergencies. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 38(3), 513-x.  
<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2008.01.012>
- SJ, F. E., Feldman, E., & Saunders, W. (2010). Vomiting. Twedt DC. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine: dog and the cat*. Vol 1. 7th ed. St. Louis: Saunders, 2010: 195-200.
- Sorrell, S. (2021). Diagnosing and treating chronic vomiting in cats. *In Practice*, 43(7), 348-361. <https://doi.org/10.1002/inpr.98>
- Šutalo, S., Ruetten, M., Hartnack, S., Reusch, C. E., & Kook, P. H. (2015). The effect of orally administered ranitidine and once-daily or twice-daily orally administered omeprazole on intragastric pH in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 29(3), 840-846. <https://doi.org/10.1111/jvim.12580>
- Tolbert, K., Bissett, S., King, A., Davidson, G., Papich, M., Peters, E., & Degernes, L. (2011). Efficacy of oral famotidine and 2 omeprazole formulations for the control of intragastric pH in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25(1), 47-54.  
<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2010.0651.x>
- Tello, L., & Perez-Freytes, R. (2017). Fluid and electrolyte therapy during vomiting and diarrhea. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 47(2), 505-519.  
<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.09.013>
- Washabau, R. J., & Day, M. J. (2012). *Canine and Feline Gastroenterology*. Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/C2009-0-34969-7>
- Washabau, R. J. (2003). Gastrointestinal motility disorders and gastrointestinal prokinetic therapy. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 33(5), 1007-1028.  
[https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(03\)00076-7](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(03)00076-7)
- Zoran, D. L. (2015). Vomiting Cat Cases: You Can Figure Them Out. [https://vetcentre.com/dokok/termek\\_cikkek/cikk/termek\\_cikk\\_6742\\_1514900181.pdf](https://vetcentre.com/dokok/termek_cikkek/cikk/termek_cikk_6742_1514900181.pdf).