

ATLARDA KRONİK OBSTRÜKTİV AKCİĞER HASTALIKLARI

Tarik Bilal¹

Die Chronisch- obstruktiven Lungenerkrankungen beim Pferd

Zusammenfassung : *In dieser Arbeit werden die chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen der Pferde, hinsichtlich ihrer Ätiologie, Symptomatologie und Therapiemöglichkeiten besprochen. Chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen manifestieren sich bei den erkrankten Pferden als Leistungsabfall, Husten, Nasenausfluss und Dyspnoe. Begünstigend wirken häufig ungenügende Stallhygiene, Transporte, unvernünftige, den konditionellen Verhältnissen nichtangepasste Arbeit, mangelnde Erfahrungen der Pferdebesitzer, viral-bakterielle Infektionen und Allergie.*

Özet: *Bu çalışmada atların kronik obstrüktif akciğer hastalıklarının etiyoloji, semptom ve tedavi yolları tartışılmıştır. Atlarda kronik obstrüktif akciğer hastalıkları yükü çekememe, öksürük, burun akıntısı ve dispne ile karakterizedir. Genellikle yetersiz ahır koşulları, transport, kondüsyonel şartlara uygun olmayan çalıştırma, hayvan sahiplerinin deneyimsizlikleri, viral- bakteriyel hastalıklar ve allerji hastalığının oluşumunda hazırlayıcı faktörlerdir.*

Giriş

Kronik obstrüktif akciğer hastalıkları (COP, COB, COPD) atlarda yükü çekememe, öksürük, burun akıntısı ve dispne semptomları ile karakterize hastalıklardır. Bu tür hastalıklarda görülen inspiratorik dispne kostal solunuma neden olurken, ekspiratorik dispne hastalığın ilerlemiş dönemlerinde ortaya çıkar ve abdominal solunumla desteklenir (4). Bronşial mukoza döküntüleri ve bronkospazm alveollerde ventilasyon ve perfüzyon bozukluğu yaparak gaz alışverişini sınırlandırarak hipoksiye, bu da yükü çekememeye neden olur (8).

COPD'nin kronik oluşu, leucocytosis ve ateşin kaybolması ile obstrüksiyon gibi özellikleri vardır. Aynı zamanda hava yollarının (trachea-bronchioli) çapı küçülmüştür. Kronikliği bazı yazarlar (1) birkaç hafta, bazıları birkaç ay (2) olarak bildirirken, Gerber (7), üç aydan yukarı olarak belirlemektedir. Bu hastalıkların yangısal olup olmadığı konusunda kesin bir kanı yoktur. Deconto (3), yangısal olduğunu ileri sürerken, Thomson ve Mcpherson (13) yangısal olmadığını savunmaktadırlar. Deegen (4) ise COPD'leri atların primer bronchitis semptomu olarak tanımlamaktadır.

1: Yrd.Doç.Dr., İstanbul Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Avcılar, İstanbul -TÜRKİYE

E t y o l o j i

CODP'lerin değişik nedenlerden ileri geldięi bilinmektedir. Bunlar:

- 1- Üst solunum yolu enfeksiyonları (viral -bakteriyel),
- 2- Genetik predispozisyon,
- 3- Hava kirlilięi,
- 4- Fizik faktörler olarak gruplandırılabilir (11).

Yemlerden çıkan tozlar, mantar sporları, çim polenleri ve ahır tozları atlar için allerjik nedenler olarak sayılabilir. Fakat allerjik reaksiyonların başlangıcında viral bir enfeksiyonun varlığı genel olarak kabul edilmektedir. Bunun sonucu oluşan respiratorik mukoza tahribatına polen ve mantar sporları temas ettiğinde immunolojik bir reaksiyon gelişmektedir (10). Allergenler ve amonyak bronkospazm, bronşial ödem ve hipersekresyona neden olarak klinikte solunum güçlüğünü meydana getirirler. Hiper plastik ve metaplastik mukoza değişiklikleri irreversibl'dir.

P a t o g e n e z

Fizyolojik şartlarda hava yolları kadeh hücrelerinde oluşan sekresyon ve mukosilier transportla temizlenir. Hastalık hallerinde bu mekanizma aksar. Mast hücreleri degranülasyonu sonucu histamin ve leukotriene gibi mediatörler açığa çıkarak bronkospazma neden olurlar (8).

Organizmada değişik mekanizmalar nedeni ile bronkospazm oluşur. Bunlardan en önemlisi;

a) Vagal reflektörük bronkokonstrüksiyondur. Eksojen uyarıcıların etkisi ile trachea-bronşial kanalda kaslar kontraksiyona uğrar. Dolayısıyla bronşial lumen daralır ve hipoventilasyon oluşur. Bu eksojen faktörlerin başında ahır tozu, mantar sporları, çim polenleri ve amonyak gelir. Dięer taraftan mast hücreleri degranülasyona uğrayarak antijen-antikör teması sonucu anafilaktik reaksiyonu gerçekleştirirler ve histamin açığa çıkar (10).

b) Allerji: Genellikle atlarda allergenlerin tekrarlanan hallerinde iki mekanizma ile allerji ortaya çıkar.

1. Ani allerji (tip I-reaksiyonu): Allergenlerin teması ile makrofaj ve lenfositler stimüle edilerek spesifik antikörler (IlgE) açığa çıkar. IgE'ler dokulardaki mast hücreleri membranına tutunurlar. Tekrarlanan allergenler sonucu mast hücreleri yüzeyinde fikse olmuş IgE'ler hücrenin degranülasyonuna sebep olarak mediatörlerin açığa çıkmasını sağlarlar. Bu mediatörler histamin, slow reacting substance of anaphylaxis (SRS-A), eosinofil chemotactic factor of anaphylaxis (ECF- A), platelet activating factor (PAF) ve neutrophil chemotactic factor (NCF)'dür. Sekonder olarak ortaya çıkanlar ise prostaglandin, serotonin ve kinin'dir. Mediatörlerin ortaya çıkışı ile allerjik reaksiyon değişiklikleri görülür.

Bronşiol ve arteriolde düz kas kontraksiyonuna, dolaşım epitelini tahrip ederek eksudasyon ve ödem şekillenmesine, solunum mukozasında da hipersekresyona neden olurlar (3,7,9,11).

2.Tip III Reaksiyonu: Bu tip reaksiyonda aşırı miktarda presipitan IgE'ler açığa çıkar ve antijen-antikor presipitasyonu sonucunda mast hücreleri degranüle olur.

Hava yollarına tekrarlanan irritasyonlar sonucunda silia'lar eksilir, kadeh hücreleri ve peribronşial bezler hipertrofiye hatta hiperplaziye uğrarlar. Kadeh hücrelerindeki bu artışa paralel olarak trachea-bronşial sekretin viskozitesi de artar (3).

COPD'de erken safhada bronş mukozasında ödeme rastlanır (4,6). Bazı araştırmacılar (5) anafilaktik reaksiyonlarda da ödem oluşumundan bahsediler. COPD'li atların histolojik akciğer muayenelerinde eksudatif ve proliferatif bulgulara rastlanmıştır (3).

T e ş h i s

Atların kronik obstrüktif pulmoner hastalıklarının teşhisinde burun akıntısı, öksürük , akciğer inspeksiyon ve oskültasyonu yapıldıktan sonra bronkoskopiye geçilir. Devamla, arteriel kan gaz analizleri, tracheo-bronşial sekret muayenesi ile kan muayenelerinin yapılması gerekir (6,8,11).

Bronkoskopi: Travayda sedasyon sağlandıktan sonra endoskop (en az 140 cm uzunlukta, ideali 170 cm olmalıdır), m.nasi ventralis'den trachea ve bifurcatio'ya kadar itilir. Bu esnada mukozada renk, damarlaşma, sekretin miktarı ve yoğunluğu kontrol edilirken hiperplazik odaklar aranır. COPD'de görünüm hiperemik mukoza, yer yer sekret odakları ve yoğun bronşial sekresyonla karakterizedir (2,3,11). Bronkoskop ile trachea - bronşial sekresyonla salgının aspirasyonu ve hava yollarının lavajı yapılabildiği gibi Pappenheim veya Giemsa ile boyanarak , mikroskopik muayeneside mümkündür. Mikroskopta neutrofil granüositler, makrofajlar, eozinofiller, mast ve epitel hücreleri farklılaşmaları saptanır. Allergenlerden ileri gelen hallerde tabloya mast hücreleri ve eozinofiller hakimdir (8).

Hayvanlarda akciğer fonksiyon testleri insanlarda olduğu gibi pek kullanılmamaktadır. İnspirasyon ve ekspirasyon arasındaki basınç farkını atlarda özefagus balon sondası yardımı ile ölçmek mümkündür. Sağlıklı atlarda bu farkı maksimum düzeyde olup obstrüktif akciğer hastalıklarında düşer (8).

Tedaviye direnen hallerde 7.-8. interkostal aralığın tam ortasından akciğer biopsisi önerilmektedir (8).

Kan Gaz Analizi: COPD'li atlarda arterial kan gazları analizi bronkoskopi yanında klinikte muayeneye yardımcı bir yöntemdir. Pulmoner gaz değişimi bozukluğunu gösteren bu analiz karotisin 0,7 mm. kanülle punksiyonu yapılarak alınan kanda gerçekleştirilir (8). Asit baz dengesinin saptanması, perfüzyon oranı ve ventilasyon kapasitesini tanımlamaya yarar. Deegen (5) COPD'li atlarda PO₂ 'nin önemli oranda düştüğünü saptamış, bu düşüşü ventilasyon, perfüzyon ve

diffüzyon bozukluklarına bağlamıştır. Bunların yanında arteriel PCO_2 basıncı da artarsa respiratorik global yetersizlik (insufficient) düşünülmelidir. PCO_2 'nin artması sonucu organizmada respiratorik asidosis oluşur. Eğer kan pH değerinde de bir azalma varsa metabolik asidosis nedenlerini aramak gerekir (5).

Tablo 1. Değişik yazarlara göre (5-11) istirahat halindeki atlarda kan gazları parametreleri.

Araştırmacı	PaO_2 (mmHg)	$PaCO_2$ (mmHg)	pH	BE (mmol/L)	st. HCO_3 (mmol/l)
Sasse (1971)	100±5	44±5	±7,339 0,037	±1, 7-2	± 25,4 1,5
Bergstem (1974)	94±9	34±3			
Gillespie (1964)	103	43			
LittleJohn	77,1	38,3	7,384		22,2
De Moor (1968)	95,454	44,79	7,415	3,137	26,589

COPD'li atlarda $PaCO_2$ eksikliğinde bir lopda hipoventilasyon varken öbür lop hiperventilasyon yoluyla kompensasyon yapabilmektedir. Buna karşın PaO_2 eksikliğinde böyle bir kompenzasyon söz konusu değildir (4,5). Fakat PaO_2 ve $PaCO_2$ değerlerindeki bu değişimler respiratorik yetersizlik olarak kabul edilmelidir.

Deegen (5), Peterman ve Deegen (12)'e göre respiratorik yetersizlik aşağıdaki gibi bölümlenebilir:

1. Global ve parsiyel akciğer yetersizliği : Global yetersizlik istirahat halinde arteriel PaO_2 azalması ve $PaCO_2$ artması hali iken, parsiyel yetersizlikte arteriel PaO_2 düşerken $PaCO_2$ normaldir.

2. Latent yetersizlikte istirahat halinde PaO_2 normal olup, $PaCO_2$ düşer . Solunum düzenli değildir.

COPD'li hastalarda eozinofili klinikman bir anlam ifade etmemektedir. Fakat astmatik orijinli COPD'lerde aksine eozinofili görülmektedir (10).

T e d a v i

Bu tür pneumonilerde semptomatik tedavi etkili olmamaktadır. Yaş, hastalık süresi ve şiddeti göz önüne alınarak etiyolojik faktörlerin bilinmesi ile ancak başarı elde edilebilir. Aşağıda belirttiğimiz tedavi yöntemleri uygulanabilir:

1. Bronkokonstrüksiyon yapan nedenler uzaklaştırılır. Bokslara taze hava girişi sağlanırken, küflü yemler kaldırılır.

2. Spesifik aşırı hiperreagibilit'e'yi azaltmak amacıyla mast hücreleri membranını stabil hale getiren chromoglycat gibi ilaçlar sistemik veya inhalasyon tarzında uygulanarak mast hücrelerinde IgE degranülasyonu azaltılır (2,6,9). Petermann ve Deegen (12) bu tür maddelerin profilaksi amacıyla da kullanılabileceğini bildirmektedir.

Bronkokonstrüksiyon-spazmı düzeltmek amacıyla;

1. Beta -2- adrenerjikler kullanılmaktadır. Bunlardan clenbuteral (Ventipulmin) en çok denenen olup sekrotorlik etkisi de vardır (9).

2. Xanthin deriveleri: Aminophyllin (Eupyllin) ve Theophyllin (11) mikropellet şeklinde oral yolla kullanılır. Damar içi enjeksiyona oranla oral kullanımın daha kısa süreli etki yaptığı saptanmıştır (12).

3. Antikolinergikler: Bu gruptan olan atropin uzun zamandan beri kullanılmaktadır. Fakat, bronşial bezlerin sekresyon kapasitesini azaltma gibi yan tesiri vardır (6).

4. Mukoza döküntüsünün azaltılması amacıyla kortikosteroid ve eterik yağların kullanılması inhalasyon tarzında önerilmektedir (1,7). Bu amaçla inhalasyon tedavisinin kortikosteroid ile başlayıp bronkospazmolitik veya sekretolitik tedavi ile tamamlanması gerekmektedir (4). Kortikosteroid'lerin COPD'de kullanılmalarının nedeni antiflojistik, antiproliferatif ve antialerjik etkilerindedir. Bu nedenle şemoterapi ile beraber kullanılmalıdırlar. En çok yararlananı dexamethason'dur. Dexamethason tedavinin başlangıcında 5-6 mg/100kg C.A. olarak önerilmekte ve bu dozun 2 günde bir 2 mg azaltılması tavsiye edilmektedir (8).

5. Sekretolitik amaçla mikololitik ekspektoranların kullanımı: Amaç, bez ve hücrelerdeki sekret üretimini arttırarak trachea-bronşial boşluğun temizlenmesidir. Anorganik tuzlardan potassium iodür, amonyum klorür ve Emser tuzu ekspektorandır (2).

Bromhexin (Bisolvon) ile atlarda hiçbir yan etki olmaksızın bronşiyal salgı azalması elde edildiği antibiotikle kombinasyonunun iyi sonuç verdiği bildirilmektedir (13). Fakat sekretolitiklerle antitüssivlerin beraberce kullanımı önerilmemektedir (14). Başlıca sekretolitikler n-acetyl-cystein (Mukolytikum), bromhexin (Bisolvon) ve 2-mercapto-athansulfon asididir (10,13,14).

Son on yıldan beri bronkospazmolitik'lerle tedaviden başarı elde edilemediği durumlarda, trachea-bronchial sistemin alhesion ve viskozite kapasitesini düzeltmek amacıyla hiperinfusion tedavisi (per oral veya i/v) önerilmektedir. Hiperinfusion amacıyla isotonik tuzlu su kullanılır. 100 kg canlı ağırlığa 5-6 litre isotonik sodyum klorür hesaplanarak 45-60 dakikada en fazla 10 litre sıvı damara verilmesi, önerilmektedir (14).

Bu tedavinin eksitasyon ve küçük dolaşımında ödem gibi yan tesirleri vardır (8). Hiperinfusion per os yollada yapılmaktadır.

6. Antibiyotik kullanımı: Komplike COPD olaylarında (Mukopurulent ve purulent yangılar ki bunlar ateşle beraberdir) bakteriyolojik muayene ile resistans saptanması yapılarak antibiyotik kullanımı da önerilmektedir (6,7). Akut

olaylarda 10-14 gün süre ile , kroniklerde ise 3-4 hafta süre ile kullanılması, antibiyotığın geniş spektrumlu olması tavsiye edilmektedir. (4).

Kaynaklar

1. Bohn, F.K. (1968): *Beitrag zur Therapie von Lungen und Herzerkrankungen des Pferdes. Prakt. Tierarzt.* 49, 107-109.
2. Cook, W.R., Roosdale, P.D. (1963): *The Syndrome of Broken Wind in the Horse. Proc. R. Soc. Med.* 56, 972-977.
3. Deconto, J. (1983): *Zytologische und bakteriologische Untersuchung des Tracheobrochial Sekretes bei chronisch lungenkranken Pferden. Diss. Hannover,* 21-22.
4. Deegen, E. (1982): *Neure Methoden der Behandlung chronisch hustender Pferde. Prakt. Tierarzt,* 63, 55-57.
5. Deegen, E. (1984): *Beurteilung von Blutgasparametern des arteriellen Blutes bei Pferden mit respiratorischen und metabolischen Störungen. Prakt. Tierarzt,* 65, 128-132.
6. Eikmier, H. (1986): *Therapie innerer Krankheiten der Haustiere.* 3. Aufl. Enke Verlag, Stuttgart. pp. 44-49.
7. Gerber, H. (1973): *Chronic Pulmonary Disease in the Horse. Equine Vet. J.* 8, 26-33.
8. Grabner, A. (1993): *Diagnose und Therapie der Chronisch-Obstruktiven Lungenerkrankungen beim Pferd. Türkisch- Deutsche Tage, Vorträge,* pp. 224-228.
9. Keller, H. (1984): *Klinische Erfahrungen mit der Ventipulmin (Clenbutarol) Behandlung bronchitis kranker Pferde. Tierarztl. Umschau,* 39, 653-656.
10. König, W. , Pfeiffer, P. (1982): *Mediatoren der allergischen Reaktion. Immun. Infekt.* 10, 35-43.
11. Müller, W. (1987): *Die Priessnitz'she Wichel als therapeutische Massnahme zur Behandlug chronisch obstruktiver Lungenerkrankungen der Pferde. Diss Ludwig-Maximilians Universität, München.* 39-45.
12. Petermann, U., Deegen, E. (1985): *Zur Wirksamkeit von Theophyllin bei Pferden mit chronischen Bronchialerkrankungen. Tierarztl. Umschau.* 40, 518-526.
13. Thomson, J.R., McPherson, E.A. (1984): *Effects of enviromental control on pulmonary function of horses affected with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Equin Vet.J.* 16, 35-38.
14. Wrede, R.C. (1988): *Untersuchungen zur peroralen überwasserungstherapie der chronischen obstruktiven Bronchitis der Pferde. Diss. Justus- Liebig Universität, Giessen .* 38-42.