

Köpeklerde Subakut Digoksin Toksikasyonunun Klinik Semptomları, Elektrokardiyografi Üzerine Etkileri ve Sağıltımı*

İsmail AYTEKİN¹ⁱ Yakup AKGÜL²

¹İlçe Tarım Müdürlüğü Şuhut/AFYONKARAHİSAR

²Yüzüncü Yıl Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Anabilimdalı Van

* Bu çalışma İsmail AYTEKİN'in yüksek lisans tezinden özetlenmiştir.

ÖZET: Subakut digoksin toksikasyonda 8 köpek deneme grubu, 4 köpekde kontrol grubu olarak ayrıldı. Ayrılan deneme ve kontrol grubu köpeklere birinci gün 50 µg/kg digoksin intravenöz yolla uygulandı. Bir saat sonra 50 µg/kg digoksin intravenöz yolla ikinci kez uygulandı. İlk uygulanan başlangıç dozundan 4 saat sonra 25 µg/kg digoksin intravenöz yolla üçüncü kez uygulandı. Bunu takiben 2., 3., 4., 5., 6., 7. günlerde 25 µg/kg digoksin günde bir kez intravenöz yolla uygulandı. Subakut digoksin toksikasyonda deneme grubundaki köpeklere sağıltım amacıyla 7. gün 4 mg/kg lidokain intravenöz yolla bir kez uygulandı. Daha sonra 7 gün boyunca 12 saat arayla enalapril maleat oral olarak verildi.

Deneme süresince subakut toksikasyon grubu köpeklerde kusma, salivasyon, ürinasyon ve defekasyonda artış, iştahsızlık, hafif derecede dehidrasyon görüldü. Subakut digoksin toksikasyon grubu köpeklerde elektrokardiyografik bulgular incelendiğinde taşikardi, birinci ve ikinci derece kalp bloğu, ST segmentinde çökme, ST segmentinde yükselme, Q-T aralığında uzama, T dalgasında sivrilme görüldü. Histopatolojik incelemelerde toksikasyon grubu köpeklerde endokartda hyalin dejenerasyonları görüldü. Subakut digoksin toksikasyonda lidokain ve enalaprilin kullanımının yararlı olduğu kanısına varıldı.

Anahtar Kelimeler: Digoksin, EKG, Köpek, Tedavi, Toksikasyon

Clinical Symptoms of Subacute Digoxin Toxication, The Effects on Electrocardiography and Treatment in Dogs

SUMMARY: Eight dogs were used as experimental group and 4 dogs as control group in subacute toxication study. Dogs in experimental and control groups received first 50 µg/kg digoxin intravenously. This dose repeated one hour after first application. Third application of the digoxin were done 4 hours after first application at 25 µg/kg dose. Later, 25 µg/kg digoxin applied to the dogs on days 2., 3., 4., 5., 6., 7. for once day. For treatment, the dogs in experimental group received 4 mg/kg lidocaine once at 7 th day of the experiment. Then, enalapril applied orally in 12 hours intervals to the dogs for 7 days.

During experiment vomiting, increas in salivation, urination and defacation, anorexia and mild dehydration observed in subacute group dogs. When ECG findings examined, in the begining, tachicardia later on, first and second degree of heart blockage, deviation in the ST segment, rise in the ST segmentinde , to extend interval Q-T, pointed wave T were observed. Histopathologically determined hyaline degeneration in the endocard of the dogs in subacute toxication group. Lidocaine and enalapril in subacute toxication group found to be useful in treating them.

Key words: Digoxin, Dog, ECG, Treatment, Toxication

GİRİŞ

Dijitaler Tıp ve Veteriner Hekimliğinde kalp yetmezliğinin sağıtımında sık olarak kullanılmaktadır. Kalp glikozidleri hem insanlarda hemde kedi ve köpekler gibi küçük hayvanlarda kalp yetmezliğinde en çok kullanılan ilaçların başında gelir. Terapotik indekslerinin küçük olması sebebiyle sağıtımda sık sık zehirlenmelerle karşılaşılır (Teske ve ark., 1976; Hamlin ve Hobson, 1984; Ettinger, 1966; Irmak ve ark., 1988; Robert, 1971; Başoğlu ve ark., 1993). Digitalis glikozidlerinden digoksin klinik olarak pozitif inotropik, supraventriküler aritmilere karşı antiaritmik ve myokardiyal etkilerinden dolayı sık olarak kullanılmaktadır (Şanlı ve Kaya, 1994; Teske ve ark., 1976).

Dijitoksin için önerilen doz, günde 0,02-0,06 mg/kg canlı ağırlığıdır. Bu doz iki veya üçe bölünmek sureti ile uygulanır. Köpeklerde digoksinin terapotik dozunun 0,022mg/kg/gün olduğu, plazma digoksin seviyesi 2,5-6ng/ml olduğunda orta dereceli bir toksikasyon olduğu bildirilmektedir. Digoksinin dozu büyük cüsseli köpeklerde (>20kg) vücut alanın her metre karesi için günde iki kez 0.22mg/kg küçük cüsseli köpeklerde ise günde iki kez 0.11mg/kg olarak bildirilmektedir (Teske ve ark., 1976; Hamlin ve Hobson, 1984; Ettinger, 1966; Irmak ve ark., 1998; Robert, 1971; Başoğlu ve ark., 1993).

Sağlıklı köpeklerde digoksin toksikasyonu genellikle plazma digoksin seviyesi 2.5ng/ml'yi aştığında gözlenmektedir. Konsantrasyon 6ng/ml'yi bulduğunda ise kusma, dehidrasyon, hipotemi, azotemi ve elektrolit dengesizlikleri meydana gelir (Teske ve ark., 1976; Hamlin ve Hobson, 1984; Ettinger, 1966; Irmak ve ark., 1998; Robert, 1971; Başoğlu ve ark., 1993).

Teske ve ark. (1976), subakut digoksin toksikasyon grubu bütün köpeklerde toksikasyonun belirtileri olarak azalan aktiviteyle birlikte merkezi sinir sistemi depresyon belirtileri gösterdikleri ve uygulama süresince aynı zamanda yedikleri yemek ve su miktarında azalma ve hafif kilo kaybı meydana geldiği görüldü. Köpeklerde genellikle dehidrasyonun hafif derecede meydana geldiği, köpeklerin hiç birinde diarenin görülmediği,

yükleme dozu uygulandıktan sonra ilk günlerde bol salivasyon ve kusmalar gördüklerini bildirmektedirler.

Ettinger' in (1966), yaptığı bir çalışmada klinik olarak kalp yetmezliği bulunan 48 köpeğe digitoksin ve digoksin tedavisi uygulaması sırasında digitalisin yan etkilerini görmüştür. Bu yan etkileri ise belli bir dozdan sonra zehirlenmeye sebep olmaktadır. Bu zehirlenmenin klinik belirtileri salivasyon, kusma, diare ve abdominal rahatsızlık gördüğünü bildirmektedir.

Köpeklerde özellikle orta dereceli digoksin zehirlenmelerinin tesbit edilmesinde elektrokardiyografi önemli bir göstergedir. Bu gösterge hastada görülen diğer klinik belirtiler ile birlikte değerlendirilmelidir (Ettinger, 1966; Derick ve ark., 1978; Somberg ve Smith, 1979).

Teske ve ark. (1976), köpeklerde subakut digoksin toksikasyonu oluşduktan sonra sinüs bradikardi, sinüs taşikardi, birinci derece atrioventriküler blok, S-T segmentinde çökme, ikinci derece atrioventriküler blok, atrioventriküler ayrılma, bloklu veya bloksuz paroksimal atrial taşikardi, ektopik atrial vuruşlar olduğunu muhtemel olarak; T dalgasında düzleşme veya yassılaşıma yada tersine değişiklikler olduğunu bildirmektedirler (Teske ve ark., 1976; Ettinger, 1966; Irmak ve ark., 1998; Robert, 1971; Başoğlu ve ark., 1993).

Kardiyotonik glikozidlerin EKG verileri üzerine etkileri kalp hareketlerinde yavaşlamaya bağlı olarak, EKG'de P-R aralığının uzamasına, Q-T aralığının kısalmasına, ST aralığında sapmaya, T dalgasının yönünün değişmesine, P-R aralığında beliren uzama, bu ilaçların negatif kronotrop ve dromotrop etkilerinin EKG'ye yansımaları olarak kabul edilir. Keza, Q-T aralığındaki kısalmada kardiyotonik glikozitlerin atriyum ve nodal dokulara doğrudan etkimesi sonucu, refrakter periyodun kısalması şeklinde tanımlanmaktadır. Toksik dozlarda ST aralığı derinleşir, çoğu kez T dalgası tersine döner ve P dalgasının büyüklüğüyle şeklinde de değişmeler olur (Edwards., 1987; Başoğlu, 1992; Teske ve ark., 1976; Irmak ve ark., 1998; Başoğlu ve ark., 1993).

Toksikasyonda kardiyak olarak sinüzal blok, AV blok, paroksizmal atriyal taşikardi, atriyal ve ventriküler ekstrasistoller gözlenir. Dijitalleme sırasında elektrokardiyografik olarak P-R aralığında uzama, Q-T aralığında kısalma, ST segmentinde çökme, P ve T dalgalarında değişiklik ve RS-T depresyonu olduğu bildirilmiştir (Edwards, 1987; Başoğlu, 1992; Teske ve ark., 1976; Irmak ve ark., 1998; Başoğlu ve ark., 1993).

Bir kısım araştırmacılar (Teske ve ark., 1976; Ettinger, 1966; Irmak ve ark., 1998; Robert, 1971; Başoğlu ve ark., 1993), tarafından bildirildiği gibi digoksin toksikasyonu sonucu kalpte lezyonlar intramural koroner arterlerde arteriopati ve myokartta fokal hyalin dejenerasyonu ve nekrozlar şeklinde görüldüğü, intramural koroner arterlerin media tabakasındaki hücrelerde vakuoler dejenerasyon, yer yer hyalinize odaklar olduğunu bildirilmektedirler.

Hafif digoksin intoksikasyonu anoraksi ve kusmaya yol açar ve ilacın kesilmesiyle iyileşme sağlanır. Şiddetli toksikasyon farklı kardiyak aritmilere yol açar. Ventriküler aritmiler en ciddi ve yaygın görülenidir ve ölümlerle sonuçlanır. Bu durumu düzeltmek için kullanılacak en iyi ilaç lidokaindir. Toksikasyon şekillendiği zaman ilaç en az 48 saat kesilmeli tekrar kullanılacağı zaman serum konsantrasyonu gözönüne alınmalıdır (Edwards., 1987; Irmak ve ark., 1998; Başoğlu ve ark., 1993; Banogura, 1995).

Digoksin toksikasyonuna karşı tedavi amacıyla lidokain, kolesistramin ve fenitoin gibi farklı ilaçlar denenmiştir (Teske ve ark., 1976; Irmak ve ark., 1998; Robert, 1971; Başoğlu ve ark., 1993).

Lidokain ventriküler aritmilerin acil tedavisinde yaygın olarak kullanılır. Otonom sistem üzerinde minimal etkiye sahiptir. Normal kalp dokusunu etkilemeden anormal purkinje ve ventriküler fibrillerdeki aritmileri önler. Oral iyi emilmesine rağmen, ilacın sadece 1/3'ü sistemik dolaşıma ulaşır. İntramusküler kullanımı takiben emilimi tamdır. Lidokainin intravenöz preparatları vardır. Hızlı bolus veya sürekli enfüzyon şeklinde (köpekler: 1-2 mg/kg, İV bolus, 30-50 mg/kg/dk ile takip edilir) kullanılır. Sadece ventriküler aritmilerin acil tedavisi için

kullanılan dar spektrumlu bir ilaçtır (Şanlı ve Kaya, 1994; Colatsky, 1982; Bigger ve Hoffman 1985).

Anjiotensin konverting enzim inhibitörleri (enalapril, kaptopril) arteriodilatör ve venadilatör olarak etkiler ayrıca bu ilaçlar dolaşımdaki plazma aldesteron konsantrasyonunu azaltarak renal sodyum ve su tutulmasını azaltırlar. Anjiotensin converting enzim inhibitörlerinin kalp yetmezliğinde etkili olduğu konusunda çok çalışma yapılmıştır (Öbek, 1990; Douglas ve ark., 1987; Ware ve Bonagura, 1988; Delellis ve Kittleson, 1992; Özcebe, 1990; Packer ve ark., 1983).

Enalapril ile konjestif kalp yetmezliği olan 7 hastada yapılan çalışmada serum digoksin düzeyinin hafif düştüğü fakat bunun istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bildirilmektedir (Douste ve ark., 1986). Yine 12 hafta 15mg. enalapril verilen konjestif kalp yetmezliği olan 10 hastada plazma digoksin düzeyinin hafif azaldığı fakat bunun istatistiksel olarak anlamlı olmadığı tesbit edildi (Mark ve ark., 1988).

Bu çalışmada köpeklerde subakut digoxin toksikasyonunun elektrokardiyografi üzerine etkileri ve sağlığını aydınlatılmaya çalışılmıştır.

MATERYAL ve METOT

Bu çalışmada 1-5 yaş ve 10-25 kg ağırlığında, her iki cinsden 12 adet sağlıklı melez köpek kullanıldı. Köpeklere antiparaziter ilaç uygulamasını takiben deneme ortamına uyumlarını sağlamak amacıyla 15 gün süreyle bokslarında hospitalize edildi.

Deneme öncesi hazırlıkları tamamlanan köpekler iki gruba ayrıldı. Deneme grubundaki 8 köpeğe ve kontrol grubundaki 4 köpeğe Teske ve arkadaşlarının (1976), köpeklerde subakut digoksin toksikasyon oluşturulması yöntemine uygun olarak birinci gün 50µg/kg digoksin intravenöz yolla uygulandı. İlk uygulanan başlangıç dozundan bir saat sonra 50µg/kg intravenöz olarak ikinci bir digoksin dozu uygulandı. İlk uygulanan başlangıç dozundan 4 saat sonra 25µg/kg'lık üçüncü bir digoksin dozu intravenöz olarak uygulandı. Bunu takiben daha sonraki 2., 3., 4., 5., 6., 7. günlerde birkez 25µg/kg dozda digoksin intravenöz olarak

uygulandı. Ancak denemeye alınan köpeklerden 2 tanesi deneme sırasında akut toksikasyon belirtileri gösterdiğinden bu köpeklere planlanan doz gūnaşırı olarak uygulandı. İlaç uygulaması 7 gün boyunca sürdü.

Deneme grubu köpeklere digoksin verildikten sonra klinik ve EKG bulgularının ortaya çıkmasıyla birlikte sağlıtım amacıyla denemenin 8. gününde 4mg/kg dozda lidokain hidroklorür intravenöz yolla birkez uygulandı. Bunu takiben 7 gün süreyle deneme hayvanlarında köpek başına 0,5mg/kg enalapril maleat 12 saat arayla oral olarak verildi. Digoksin verilmeden önce ve sonraki günlerde elektrokardiyografileri kaydedildi ve klinik bulguları saptandı. Toksikasyona giren hayvanlara EKG bulgularının tesbiti için (Petaş Kardiopet 500) cihazı takıldı ve köpeklerin kalp çalışmaları gözlemlendi. Bu kontroller bütün hayvanlarda 10 gün süreyle tekrarlandı.

Subakut digoksin toksikasyon grubu köpeklerde zehirlenme sonucu çalışma sırasında ölen köpeklerden otopsi sonucu parçalar alınarak %10'luk nötröl formalin solusyonunda tesbit edildi. Alınan parçaların parafin blokları hazırlandı ve 4-6 mikron kalınlığında kesitler elde edilip hematoksilin eozin ile boyanmaları yapılarak ışık mikroskopunda incelendi.

BULGULAR

Klinik Bulgular

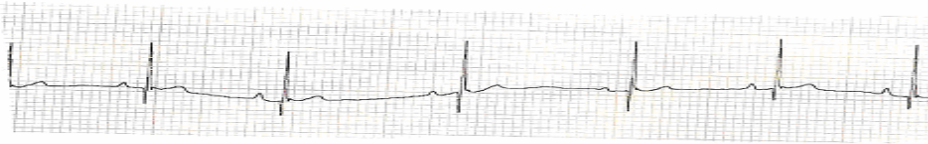
Subakut digoksin toksikasyon deneme grubu köpeklerde toksikasyonun belirtileri olarak azalan aktivite ile birlikte merkezi sinir sistemine ait depresyon belirtileri gösterdikleri ve uygulama süresince aynı zamanda yedikleri yemek ve su miktarında azalma, hafif kilo kaybı meydana geldiği görüldü. Genellikle

dehidrasyon hafif derecede görüldü. Yükleme dozu uygulandıktan sonra bir ve üçüncü günler arasında bol salivasyon ve kusmalar görüldü. Subakut toksikasyon deneme grubunda kullanılan köpeklerden iki tanesi öldü. Bu köpeklerden 1 tanesi denemenin 11. gününde, diğeri denemenin 14. gününde öldü.

Subakut digoksin toksikasyon kontrol grubu köpeklerde toksikasyonun klinik belirtileri deneme grubundaki köpeklerin klinik bulguları ile benzerlik gösterdi. Kontrol grubundaki köpeklerde kusma, salivasyon daha şiddetli meydana geldiği görüldü. Bu köpeklerden 1 tanesi denemenin 9. gününde, 2 tanesi 11. günde öldü.

Elektrokardiyografik Bulgular

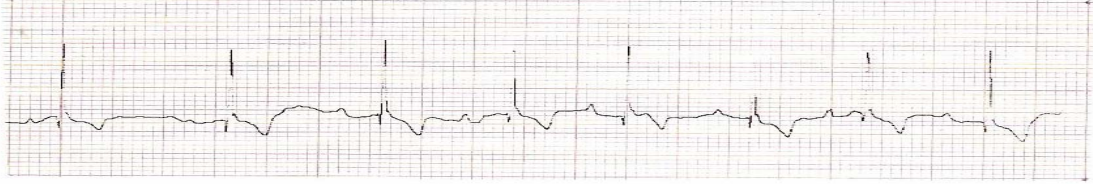
Subakut toksikasyon grubu köpeklere digoksin verilmeden önce bir kez digoksin verildikten sonra deneme süresince 10 gün elektrokardiyografileri çekildi. (PETAŞ kardiopet 500 cihazı ile 25m/sn de çekimleri yapılarak bütün EKG traseleri 2. derivasyonda değerlendirildi). EKG grafik sonuçları incelendiğinde 4. günde taşikardi ve ST segmentinde çökme (Şekil 2), 5. günde ST segmentinde yükselme ve ikinci derece kalp bloğu (Şekil 4), 6. günde ST segmentinde çökme, T dalgasında sivrilme ve ikinci derece kalp bloğu (Şekil 3, 5), 7. günde ST segmentinde çökme ve birinci ve ikinci derece kalp bloğu (Şekil 6, 7, 8), 8. günde bir köpekte de Q-T aralığında uzama görüldü (Şekil 9).



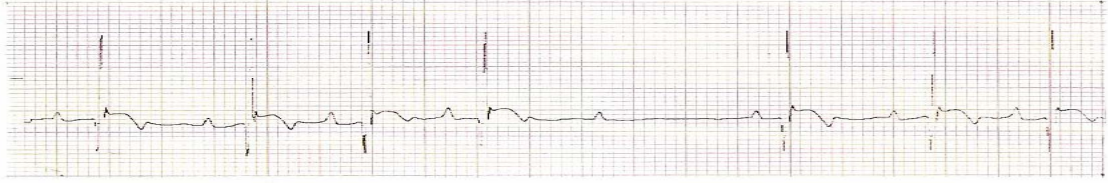
Şekil 1: Kontrol



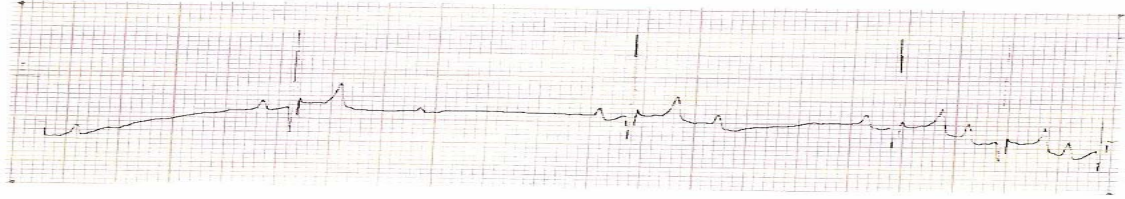
Şekil 2: 4. gün taşikardi ve ST segmentinde çökme



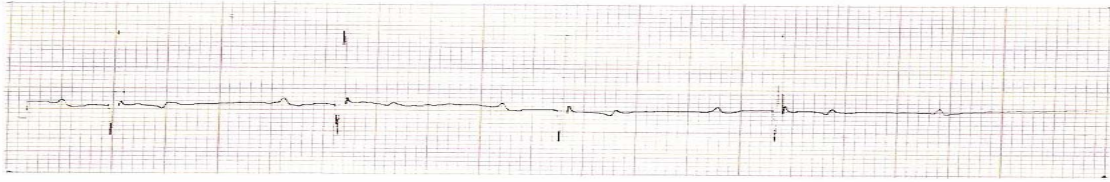
Şekil 3: 6. gün ST segmentinde çökme



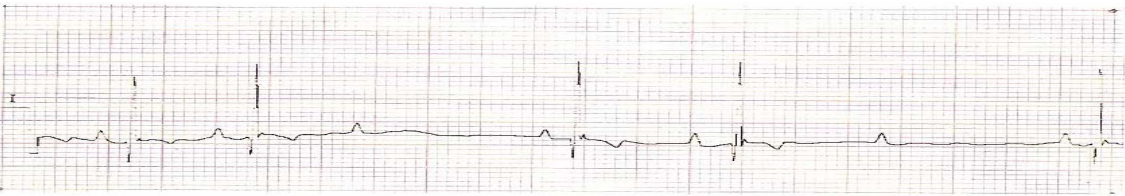
Şekil 4: 5. gün ST segmentinde yükselme ve ikinci derece kalp bloğu



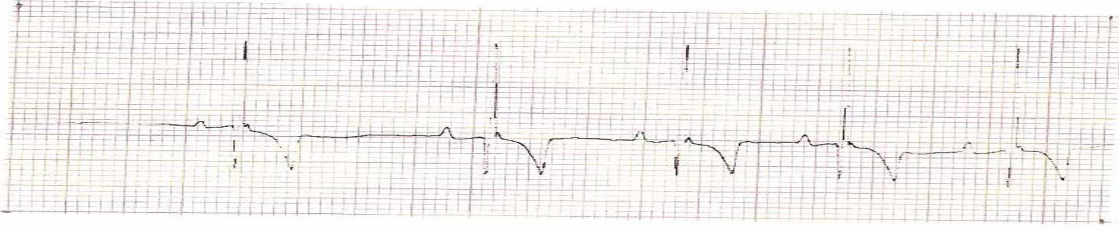
Şekil 5: 6. gün T dalgasında sivrilme ve ikinci derece kalp bloğu



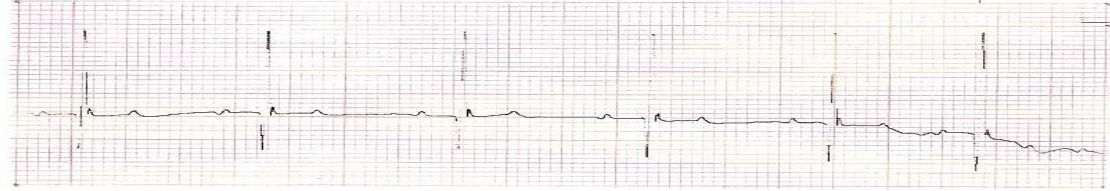
Şekil 6: 7. gün birinci ve ikinci derece kalp bloğu



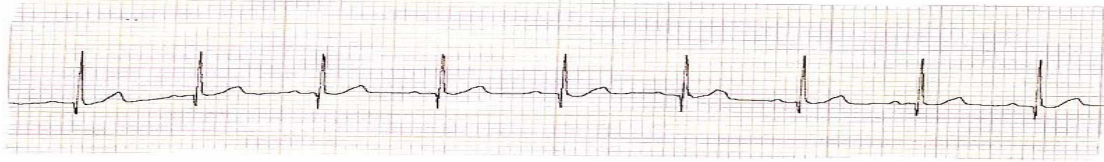
Şekil 7: 7. gün ikinci derece kalp bloğu



Şekil 8: 7. gün ST segmentinde çökme



Şekil 9: 8. gün Q-T aralığında uzama



Şekil 10: 15. Gün

Subakut toksikasyonda digoksin uygulamasından önce ve sonraki günlerde kaydedilen elektrokardiyogramlar

Subakut Histopatolojik Bulgular

Subakut toksikasyon grubu köpeklerde digoksin uygulamasından sonraki günlerde ölen köpeklerden alınan doku örneğinin

histopatolojik incelemesinde endokart altında hyalin dejenerasyonları görüldü (Şekil 11).



Şekil 11: Subakut digoksin toksikasyonda kalpte endokart altında hyalin dejenerasyonu (HE x 80)

TARTIŞMA ve SONUÇ

Dijitaler Tıp ve Veteriner Hekimliğinde kalp yetmezliğinin sağıtımında en sık kullanılan ilaçlardandır. Digitalis

glikozidlerinden digoksin klinik olarak pozitif inotropik, supraventriküler aritmilere karşı antiaritmik ve myokardiyal etkilerinden dolayı sık olarak kullanılmaktadır (Şanlı ve Kaya,

1994; Teske ve ark., 1976). Kalp glikozidleri hem insanlarda hemde kedi ve köpekler gibi küçük hayvanlarda kalp yetmezliğinde en çok kullanılan ilaçların başında gelir. Terapotik indekslerinin küçük olması sebebiyle sağıtımda sık sık zehirlenmelerle karşılaşılır (Teske ve ark., 1976; Hamlin ve Hobson, 1984; Ettinger, 1966; Irmak ve ark., 1998; Robert, 1971; Başoğlu ve ark., 1993).

Teske ve ark. (1976), subakut digoksin toksikasyon grubu bütün köpeklerde toksikasyonun belirtileri olarak azalan aktiviteyle birlikte merkezi sinir sistemi depresyon belirtileri gösterdikleri ve uygulama süresince aynı zamanda yedikleri yemek ve su miktarında azalma ve hafif kilo kaybı meydana geldiği görüldü. Köpeklerde genellikle dehidrasyonun hafif derecede meydana geldiği, köpeklerin hiç birinde diarenin görülmediği, yükleme dozu uygulandıktan sonra ilk günlerde bol salivasyon ve kusmalar gördüklerini bildirmektedirler. Bu bulgular yaptığımız çalışmamızdaki subakut digoksin toksikasyonun klinik bulgularıyla benzerlik göstermektedir.

Ettinger' in (1966), yaptığı bir çalışmada klinik olarak kalp yetmezliği bulunan 48 köpeğe digitoksin ve digoksin tedavisi uygulaması sırasında digitalisin yan etkilerini görmüştür. Bu yan etkileri ise belli bir dozdan sonra zehirlenmeye sebep olmaktadır. Bu zehirlenmenin klinik belirtileri salivasyon, kusma, diare ve abdominal rahatsızlık gördüğünü bildirmektedir. Yaptığımız çalışmada diare görülmemesine rağmen bütün köpeklerde diğer bulgularımız benzerlik göstermektedir.

Teske ve ark. (1976), köpeklerde subakut digoksin toksikasyonu oluşduktan sonra sinüs bradikardi, sinüs taşikardi, birinci derece atrioventriküler blok, S-T segmentinde çökme, ikinci derece atrioventriküler blok, atrioventriküler ayrılma, bloklu veya bloksuz paroksimal atrial taşikardi, ektopik atrial vuruşlar olduğunu muhtamel olarak; T dalgasında düzleşme veya yassılaşıma yada tersine değişiklikler olduğunu bildirmektedirler. Yaptığımız subakut çalışmada birinci derece kalp bloğu, ikinci derece kalp bloğu, taşikardi, S-T segmentinde çökme görüldü (Şekil 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8). Bizim yaptığımız çalışmada farklı

olarak bir köpekte Q-T aralığında uzama (Şekil 9), S-T segmentinde yükselme (Şekil 4), T dalgasında sivrilmeye görüldü (Şekil 5). EKG bulgularımızın subakut digoksin toksikasyonunda EKG de değişiklikler şekillendiğini belirten birçok araştırmacının bulgularıyla paralellik arz etmektedir (Teske ve ark., 1976; Ettinger, 1966; Irmak ve ark., 1998; Robert, 1971; Başoğlu ve ark., 1993).

Subakut digoksin toksikasyon grubu köpeklerden alınan kalp doku örneklerinin histopatolojik incelenmesinde kalpde endokartda hyalin dejenerasyonları görüldü (Şekil 11). Subakut çalışmamızdaki mikroskopik bulgu Teske ve ark. (1976), nın yaptığı çalışma ile benzerlik göstermektedir.

Bu çalışmada subakut digoksin toksikasyon grubu köpeklerde toksikasyon oluşturulduktan sonra, klinik ve EKG bulguların ortaya çıkmasından sonra tedavinin ilk günü 4mg/kg dozda lidokain hidroklorür intravenöz yolla verildi. Daha sonra 7 gün 0,5mg/kg dozda enalapril melet oral olarak 12 saat arayla verildi.

Enalapril ile konjestif kalp yetmezliği olan 7 hastada yapılan çalışmada, serum digoksin düzeyinin hafif düştüğü fakat istatistiki olarak anlamlı olmadığı bildirilmektedir (Douste ve ark., 1986). Yine 12 hafta 15mg enalapril verilen konjestif kalp yetmezliği olan 10 hastada plazma digoksin düzeyinin hafif azaldığı fakat istatistiki olarak anlamlı olmadığı bildirilmektedir (Mark ve ark., 1988).

Digoksin toksikasyonuna karşı tedavi amacıyla lidokain, kolesistramin ve fenitoin gibi farklı ilaçlar denenmiştir (Teske ve ark., 1976; Irmak ve ark., 1998; Başoğlu ve ark., 1993). Yapılan bir araştırmada (Irmak ve ark., 1998), şiddetli digoksin (0,2mg/kg) toksikasyonu oluşturulan 4 köpeğe tedavi amacıyla lidokain hidroklorür intravenöz yolla verildi. Köpeklerin sadece birinde ventriküler fibrilasyon normal sinuzal ritme dönüştüğü bildirilmektedir. Bu çalışmada tedavi sonrasında iki köpek haricinde diğerlerinde iyileşme görüldü. Yaptığımız çalışma yukardaki araştırma ile benzerlik göstermektedir.

Sonuç olarak bu çalışmada digoksin toksikasyonunda lidokain hidroklorür ve enalaprilin etkili olabileceği düşünülmektedir.

Fakat lidokainin digoksin toksikasyonunun klinik semptomları başlar başlamaz verilmesi iyileşmede faydalı olduğu görülmektedir. Enalapril tedavisinde kalp yetmezliği artı hipertansiyonu olan vakalarda digoksin enalapril arasında klinik ve farmakokinetik etkileşim saptanmamış olup digoksin kullanan hipertansif hastalarda veya digoksin toksikasyonunun olduğu durumlarda güvenle

verebileceğimiz bir ilaçtır. Dolayısıyla hastalarda dijital entoksikasyonu riski olmadığı gibi kalp yetmezliği semptomlarında da iyileşme olmaktadır. Digoksin kullanan kalp yetmezliği ve hipertansiyonu olan vakalarda güvenle verilebilecek bir ilaçtır. Subakut digoksin toksikasyonunda lidokain ve enalaprilin kullanımının yararlı olduğu kanısına varıldı.

KAYNAKLAR

- Banogura, J 1995 .Recommendations for the diagnosis of heart disease and the treatment of heart failure in small animals. İn: Manual of Canine and Feline Cardiology, Ed.: M. S. Miller, L. P. Tilley, W. B. Saunders, Philadelphia, P.:469-502.
- Başoğlu, A 1992. Veteriner Kardiyoloji. Saydam Matbaacılık, Konya
- Başoğlu, A, Maden, M, Çiftçi, K, Akkuş, İ, Koçyiğit, A, Hatipoğlu, F, Akbulut, H, 1993. Köpeklerde akut digoksin toksikasyonunda kolestraminin etkisi, S.Ü. Vet. Fak. Derg. 9, 2, 57-63
- Bigger, J T, Jr, and Hoffman, D F 1985. Antiarrhythmic drugs. İn Gilman, A. G., Goodman, L. S., and Gilman, A. :The Pharmacological Basis of Therapeutics, 7nd Ed. New York, Macmillan, pp. 748-783
- Colatsky, T J 1982. Mechanism of action of lidocaine and quinidine on action potential duration in rabbit cardiac purkinje fibers. Circ. Res., 50:17
- Delellis, L A, Kittleson, M D 1992. Current uses and hazards of vasodilator therapy in heart failure. İn: Current Veterinary Therapy 11, W.B. Saunders, Philadelphia, p.:700-705
- Derick, A, Belpaire, F M, Bogaert, M G, Mattheewus, D, Deric, D, 1978. Plasma concentrations of digoxin and digitoxin during digitalization of healthy dogs and dogs with cardiac failure. American Journal of Veterinary Research 39:5, 811-815.
- Douglas, D, Schocker, M D, J Douglas Holloway M U 1987. Vasodilator drugs in congestive heart failure; Drug Therapy June, 82-97
- Douste-Blazy, P H, Blanc, M, Montastruc, J L, Contend, D, Cotonat, J and Golinier, F 1986. Is there any interaction between digoxin and enalapril Br J Clin Pharmacol 22 P:752-753
- Edwards, N J 1987. Bolton's Handbook of Canine and Feline Electrocardiography, 2nd Ed. W B Saunders Company. Philadelphia
- Ettinger, S 1966. Therapeutic digitalization of dog in congestive heart failure, JAVMA, 148 (5): 525-531
- Ettinger, S J, and Suter, P F 1970. Canine Cardiology, Philadelphia, W.B. Saunders
- Hamlin, R H, Hobson, J L 1984. Once a day or twice a day, JAVMA, 184 (8): 953-955
- Irmak, K, Gökçe, G, Sural, E, Kaya, M, Uzlu, E, Kırmızıgül, A H, Çenesiz, M 1998. Köpeklerde akut digoksin toksikasyonunda lidokainin etkisi üzerine çalışmalar, Kafkas Üniv. Vet. Fak. Derg. 4 (1-2): 91-96
- Mark, W I, Webster, M D, Andrew Fitzpatrick, M D; Mgery Nicholls. M D; Hamid İkrım, M D; M Wells. PhD 1988. Effect of enalapril on ventricular arrhythmias in congestive heart failure; Am J Cardiol 56: 566-569
- Öbek, A 1990. Kalp glikozidleri; İç Hastalıkları 298-302
- Özcebe, İ 1990. Kalp yetmezliği tedavisi: Türk İlaç Tedavi Dergisi:501-512
- Packer, M, Medina, N, Yushak, M, Meller, J 1983. Hemodynamic patterns of response during long term captopril therapy for severe chronic heart failure. Circulation. 68:803-812
- Robert, L H 1971. Effect of digoxin and digitoxin on ventricular function in normal dogs and dogs with heart failure, Am. J. Vet. Res., Vol. 32, No.9
- Somberg, J C and Smith, T W 1979. Localization of the neurally mediated arrhythmogenic properties of digitalis science 204: 321.
- Şanlı, Y, Kaya, S 1994. Veteriner Farmakoloji ve İlaçla Sağlık Seçenekleri, 2.Baskı Medisan Yayınevi, Ankara
- Teske, R H, Bishop, P, Righter, F, Detweller, D K 1976. Subacute digoxin toxicosis in the beagle dog toxicology and Apply. Pharm, 35, 283-301
- Ware, W A, Bonagura, J D 1988. Pulmonary edema. İn: Canine and Feline Cardiology, Ed.: P. R.s Fox, Churchill Livingstone, New York, p.:205-212

ii Yazışma Adresi

İsmail AYTEKİN

İlçe Tarım Müdürlüğü Şuhut/AFYONKARAHİSAR

e-mail: aytekinism@hotmail.com