

SİNİR SİSTEMİ HASTALIKLARI

İç Hastalıklar II Dersi

(Öğrenci Ders Notu)

Prof.Dr. Remzi GÖNÜL

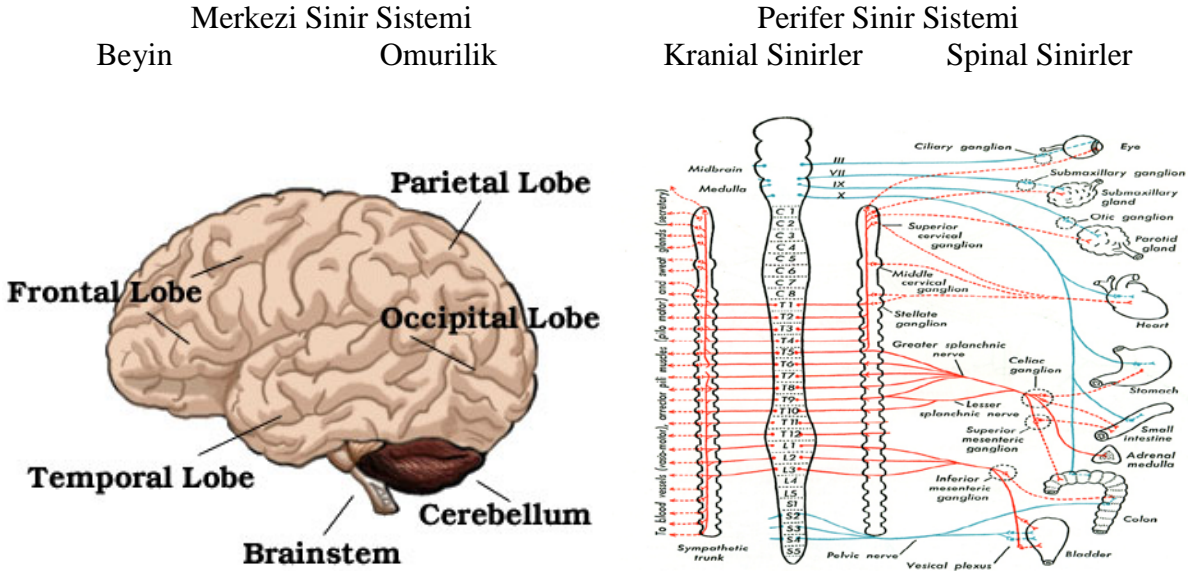
**İstanbul Üniversitesi
Veteriner Fakültesi
İç Hastalıklar Anabilim Dalı**

SİNİR SİSTEMİ HASTALIKLARI

Canlılarda organizmanın iki ana kontrol sistemi vardır, biri hormonlarla kontrol diğeri ise sinirsel kontroldür. Bulardan merkezi sinir sistemi (MSS) canlının bilinç, çevreye uyum ve yaşanılan ortamda gelişen olaylara karşı adaptasyon merkezidir. Hem vücudun diğer organları ile uyumu hem de çevredeki olaylara karşı uyum ve tepkiyi düzenlemektedir.Yaptıkları fonksiyonlar itibarı ile sinir sistemini merkezi ve perifer olmak üzere iki gruba ayırmak mümkündür. Esas işleri yapan sinir hücresi nerondur.

Sinir Sisteminin Yapısı

Anatomik Olarak



Fonksiyonel olarak

Vegetatif (otonom)
Sempatik Parasempatik
Fizyolojik -Organik yaşam
Solunum
Dolaşım
Sindirim
Boşaltım

Serebrospinal (somatik-animalık)
Hayvansal Yaşam
Görme
İşitme
Kaçma
Saklanma
Sevinç ve ıstırabını ifade etme

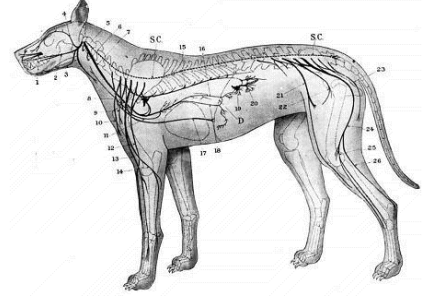
Merkezi sinir sistemi beyin ve omurilikten ibarettir. Uyarımların depolanması, dağıtımı ve düzenlenmesini yapar. Tıpkı gelişmiş bir bilgisayar gibi verileri alarak depolar ve gerektiği anda verir.

Perifer sinir sistemi ise uyarımların alınması, iletilmesi ve gelen uyarımlara cevap verilmesi gibi görevleri yapar.

Sinir Sisteminin Muayenesi

Sinir sistemi organizmadaki yerleşim yeri nedeniyle, hayvanların sinir sistemi bozukluklarını dışardan inceleme olanağı kısıtlıdır. Bu nedenle sistemi oluşturan sinir hücrelerinde meydana gelen bozukluklar daha çok **bilinç kaybı, duyuşal ve motorik fonksiyon bozuklukları** saptanarak tahmini bir tanıya götürmektedir.

- Klinik Muayene
- Laboratuvar Muayeneleri
- Yardımcı Muayene Yöntemleri



Laboratuvar Muayeneleri:

Serebrospinal sıvı (CSF) muayenesi

Açık berrak su görünümünde olup beyin ve spinal kordu saran; subarachnoidal aralıkta, beyin ventrikuluslarında ve spinal kordun sentral kanalında bulunur. Sisterna magna (Artikülosyo atlanto-oksipitale), Kavum subarknoidale (Lumbo-sakrale) örnek alma noktalarıdır. Enfeksiyöz, toksik, metabolik, tümöral hastalıkların incelenmesinde faydalıdır.

CSF Fiziksel Muayenesi

Miktar: Köpeklerde 1ml/5 kg, koyunlarda max. 10 ml/CA, atlarda 40-50 ml/CA, sığırlarda 5-20 ml/CA

Renk Değişikliği: Renksiz, şeffaf ve tortusuzdur. Sığırlarda protein içeriği <35mg/dl dir.

Bulanıklık: İçerdiği hücre, m.o. ve lipid partiküllerine bağlı olarak değişir

Özgöl ağırlık: <1010

pH: İnsan ve hayvanlarda hafif alkalidir (7,34-7,40)

Hücre: Hücreden çok fakirdir

Glikoz: SSS glikoz = %60-80 x kan glikozu

Hyperglisemi, ensefalitis, beyin tümörleri-apseleri, spinal kord kompresyonlarında

Hipoglisemi, akut piyojenik enfeksiyonlar

Üre: Normalde çok düşüktür, kan üre düzeyi ile paralellik gösterir

Laktik asit: Anoksi, işkemi, intoksikasyon, beyin içi basınç artması ve enfeksiyonlarda artar

AST: Mitokondrial ve sitoplazmik bir enzimdir, kedilerde beyin bozukluklarına bağlı olarak artar

ALT: İntrasellüler enzim olduğundan sadece sitoplazmada rastlanır

LDH: Beş izoenzimi vardır. Kan beyin bariyerini çok az geçer.

T.protein: SSS da albumin, alfa, beta ve gama globulinler bulunabilir. Normal koşullarda çok düşük değerdedir (6 g/dl civarında), dejeneratif, neoplastik ve yangısal hastalıklara bağlı olarak artabilir

T. bilirubin, Mg, anorganik fosfat, Na, K, Cl da ölçülerek değişik hastalıklarla kıyaslaması yapılabilmektedir.

CK: Sinir doku BB izoenzimini içerir. Artış dejenere SS hücreleri olduğunu gösterir, yangı, hipoksi ve travmalarda artar

Yardımcı Muayene Yöntemleri :

Radyografi

- Direkt radyografi
 - Uygun bir sedasyon veya anestezi altında tekniğine uygun çekilen kaliteli bir film önemli ipuçları verir.
- İndirekt radyografi
 - Miyelografi, Epidurografi, Diskografi, İntraosseoz vertebral venografi,
 - Pnömoensefalografi, Ventrikülografi, Serebral anjiyografi

Bilgisayarı tomografi (CT/BT)

Vücudun ince bir kesitinden geçen x ışınlarının oluşturdukları görüntülerin bilgisayar yardımıyla görüntülenmesi esasına dayanır.

Veteriner nöroşirurjide BT'ye daha çok;

- Kranial sinir sistemi muayenesi
- Vertebral tümörler
- Kafa travmalarında başvurulur.

MR

İyonizan olmayan radyofrekans radyasyonu kullanarak görüntü oluşturma temeline dayanır. Yumuşak doku kontrast çözümleme gücü en yüksek radyolojik teşhis yöntemidir.

Veteriner nöroşirurjide MR'a daha çok;

- Parankimal beyin ve spinal kord lezyonları
- Kranial sinir sistemi hastalıkları
- Spinal kord lezyonlarının incelenmesinde başvurulur.

Sintigrafi

Kan-beyin bariyeri sintigrafisi teşhiste önemli katkı sağlamaktadır. Serebral kan akımı ve glikoz metabolizmasına ait bozuklukların görüntülenmesine imkân verir. Beyin tümörleri, metastatik tümörler, intraserebral apse oluşumu, serebrit ve vaskülit gibi kan-beyin bariyerinin bozulduğu durumlar tespit edilebilir.

Ultrasonografi

Vücuda kısa ses dalgaları gönderilerek doku yüzeylerinden yansıyan ve saçılan ekoların uygun şekilde dizayn edilmesi ile iki boyutlu görüntü oluşturulması temeline dayanır.

- Yumuşak dokuları inceleyen solid/kist ayırımını en iyi yapan radyolojik metottur.
- Kanamalar,
- Hidrosefali,
- Kistik lezyonların araştırılmasında kullanılır.

Transkraniyal Doppler

- Ekstra ve intrakraniyal damarsal yapıların fonksiyonel durumları ve hastalıklarla ilgili bozuklukları belirlemede kullanılmaktadır.
- Karotid arter darlıkları ve oranları,
- Kan akım hızları,
- Darlığa yol açan kalsifiye ve pıhtı plakları belirlenebilir.

EEG

Serebral kortekste nöronların elektriksel aktivitesi ile gerçekleştirilir. Daha çok;

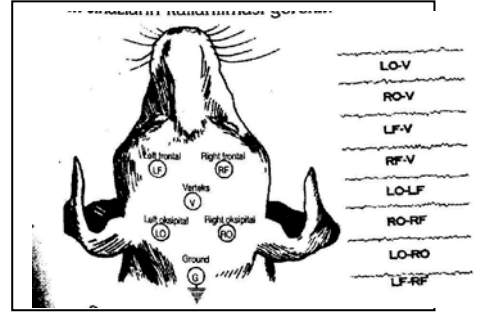
- Epilepsi,
- Nöbet şüphesi,
- Şuur bozukluğu olan hastaların değerlendirilmesinde faydalıdır.

Elektrodların yerleştirilmesi:

- İki elektrodun frontoparietaleye
- İki tanesinin oksipital bölgeye ve
- Bir tanesinin de vertexe yerleştirilmesi uygundur.
- Toprak elektrod da eksternal oksipital protuberansiya üzerine yerleştirilir.

Böylece serebral hemisferin dört bölgesi kaydedilir. Elektriksel dalgaların frekansı, amplitüdü ve formuna göre değerlendirilir. Dalgaların sıklığı ve formu; yaş, uyku, uyanıklık durumuna göre değişebilir. Hastalıklarda EEG;

- Ensefalitis
- Beyin travmaları
- Lokalize edilmiş beyin hastalıkları
- Subdural hematomlar
- Primer internal hidrosefalus
- Yer işgal eden kitlelerin incelenmesinde kullanılır.



EMG

EMG ile motor sinirler ve kasların elektriksel faaliyetleri incelenir. Kasa yerleştirilen elektrotlarla kasın elektriksel aktivitesinin belirlenmesi ve bu aktivitenin bir amfi yardımı ile osiloskoba kayıt işlemidir.

- EMG ile düz kaslardaki elektrik aktivitesi de kaydedilir ve yorumlanır. AMN ve YMN belirtilerinin birbirinden ayırt edilmesinde önemli bulgular sağlar.

I. İstemli aktivite

- Bireysel olarak motor ünitesinin uyarılması ile kas kontraksiyon yaparken kaydedilen elektrik aktivitesidir.

II. Spontan aktivite

- Anestezi altında yapılan, primer kas hastalığı veya kasın denervasyonunu ortaya koyan değişik anormal potansiyellerden ibarettir.

Klinik yönden;

AMN ve kas fiberlerindeki lezyon yerinin belirlenmesinde yardımcı veriler sağlar.

Ventral boynuz hücreleri

Spinal kordun gri maddesi

Ventral spinal kök

Periferik sinir

Nöromusküler birleşim veya

Kası etkileyen tüm hastalıklarda; kasta oluşan değişimler belirlenir.

Klinik Muayene

Anemnez

Kafatası ve Omurganın Muayenesi: İnspeksiyon, palpasyon, perküsyon

Ruhsal Fonksiyonların Muayenesi

Motorik fonksiyonların Kontrolü

Kasılmalar (konvulziyon): Genel: Klonik, tonik veya tetanik

Lokal: Kramp-spazm, tremor, trismus, tortikollis, tik, opistotonus

Koordinasyon bozuklukları: Ataksi

Zorunlu Hareketler

Felçler: Serebral, spinal, perifer

Reflekslerin kontrolü: Pupilla, patella, pedal, anal, deri, kulak, kuyruk, emme

Postural Reaksiyonlar

Kranial sinir muayeneleri

Laboratuvar muayeneleri

Anemnez

Birçok neurolojik hastalığın ırk ve aile ile yakın ilgisi vardır. Çevresel faktörler toksikasyon ve infeksiyonlara zemin hazırlarlar.

Anemnezde hayvanın yaşı, aşı durumu ve hastalığın başlangıç süresinin, başlama şeklinin, şiddet ve seyrinin bilinmesi önemlidir.

Ruhsal fonksiyonların muayenesi

Ruhsal fonksiyon: Hayvanların iç ve dış uyarımlara karşı bilerek gösterdiği tepkiye ruhsal fonksiyon veya bilinç denir.

Refleks: Hayvanların dış uyarımlara karşı bilmeyerek gösterdiği tepkilere refleks denir.

İçgüdüsel hareketler: Doğal olarak içten bir dürtü ile normal ve doğru hareketlerde bulunması.

TAVİR

Hayvanlarda gözlenen davranış bozuklukları genellikle fonksiyonel olup çevre ve eğitim ile de ilgilidir. Bununla birlikte hastanın mental durumu sayesinde serebrokortikal hastalıklar ve beyin fonksiyonları hakkında bilgi edinilir.

Klinik olarak hastalarda değişik derecelerde delirium (zihni bozukluk), ajitasyon (aşırı davranış), eksitasyon, depresyon, nöbetler, dönme aktivitesi, başı bir yere dayama ve bilinç kaybı gibi belirtiler görülebilir.

Hayvanlarda aniden başlayan nörolojik belirtilerde ev toksinleri, insektisidler, rodentisitler, ilaçlar vb. ile zehirlenmeler de göz önünde bulundurulmalıdır. Nöbetler metabolik ya da toksik nedenli sekonder olarak gelişse bile her zaman beyinde bir probleme işaret eder.

Bununla birlikte gözlenen anormal tavırların davranış probleminden mi yoksa nörolojik anormallikten mi kaynaklandığı araştırılmalıdır. Hayvanın normal davranışlarına yönelik hasta sahibinden alınan anemnez ve belirtilerin öncesindeki hareketleri davranış problemlerinin nörolojik hastalıklardan ayırt edilmesine yardım edebilir. Nörolojik yetmezlik belirtileri mentasyon problemine ilave olarak nervöz sistemdeki bir anormalliğin var olduğunu doğrular.

Exitasyon - Reaksiyoner

Bu durumdaki hastalar refleks ve uyarımlara karşı son derece duyarlıdır. Ayrıca saldırgan ve huysuzdurlar. Sahibini dinlemez, anormal davranış gösterirler. Poliüri, allatrofaji ve koprofaji gözlenir. Bakışlar değişir, diğer hayvan ve insanlara saldırır. Bilinç tamamen bozulur. Beyindeki kortikal merkezin aşırı şekilde uyarılmasıyla ortaya çıkan bir durumdur. Hastalığın son devrelerinde genellikle depresyon gözlenir.

Eksitasyona neden olan hastalıkların bazıları

Ensefalitis ve meningoensefalitisin ilk devresi

Kuduz, ajezky, distemper, borna, viral ensefalomyelitis

Listerioz

Sinirsel ketozis

Hypomagnezemik tetani

Kurşun zehirlenmesi, klorlu hidrokarbonlarla zehirlenmeler

İnsektisit ilaçlarla zehirlenme

Beyin hiperemisine neden olan hastalıklar (ısı-güneş)

Karın boşluğundaki akut ağrılı hastalıklar

Ve daha bir çok hastalık.

Depresyon - Teslimiyet

Hayvan bilinçlidir fakat hareket etmek istemez. Çevreye karşı ilgisizdir ve rahatsız edilmediği zaman uyuma eğilimindedir.

Ateş, anemi ya da metabolik (hepatik hastalık, hipoglisemi, şiddetli üremi, diabetes mellitus, hipernatremi, vb) bozukluklar sonucu gelişebildiği gibi, primer beyin probleminden kaynaklanıyorsa genellikle difüz serebral korteks hastalığına (anomaliler, hidrosefalus, lisensefali, meningitis, ensefalitis, dejeneratif bozukluklar, tümörler, eksternal travma, vaskular bozukluklar, vb.) işaret eder.

Stupor

Rahatsız edilmediği zaman uyuma eğilimindedir, dokunma ve ses gibi zayıf uyarılar uyandırmaya yetmez, ancak ağrı verici uyarılarla uyandırılabilir.

Beyine basınç yapan difüz serebral ödem gibi nedenlerle beyin kökünün baskı altında kalması veya yangısı, beyin kökü ve serebral korteks arasında parsiyel ileti bozukluğu sonucu gelişir.

Koma

Derin bilinç kaybıdır. Basit refleksler olmasına karşılık ağrı verici uyarılarla bile uyandırılmaz.

Beyin kökü ve serebral korteks arasında komple ileti bozukluğudur.

Pons ve orta beyinde hemorajiye neden olan kafa yaralanmaları en önemli sebebidir.

KOMA ÖLÇÜSÜ (GLASGOW KOMA SKALASI)

Motor Aktivitesi:

- 6 Normal yürüyüş normal spinal refleksler
- 5 Hemiparezi, tetraparesis
- 4 Rekumbent, aralıklı ekstansor rijidite
- 3 Rekumbent; sürekli ekstansor rijidite
- 2 Rekumbent; Opisthotonus, sürekli ekstansor rijidite
- 1 Rekumbent, kas tonu ve spinal refleksler depresif ya da yok

Beyin Kök Refleksler

- 6 Normal pupillar refleksler, normal okulocefalik refleksler
- 5 Yavaş pupillar refleksler, okulocefalik refleksler normal ya da depresiv
- 4 Bilateral miyozis, okulocefalik refleksler normal ya da depresiv
- 3 Nokta pupiller, okulocefalik refleksleri azalmış ya da yok
- 2 Tek taraflı, tepkisiz midriyazis; okulocefalik refleksleri azalmış ya da yok
- 1 İkili, tepkisiz midriyazis; okulocefalik refleksleri azalmış ya da yok

Bilinç Düzeyi:

- 6 Ara sıra uyanıklık dönemleri ve çevreye duyarlı
- 5 Depresyon ya da Delirium; çevreye yanıt verme yeteneğine sahip
- 4 Semikomatöz; görsel uyaranlara duyarlı
- 3 Semikomatöz; işitsel uyaranlara karşı duyarlı
- 2 Semikomatöz, ağırlı uyarılara cevap
- 1 Koma; tekrarlayan ağırlı uyarılara yanıt vermeyen

DEĞERLENDİRME

- 3-8 puan anlamlı nörolojik hasar
- 9-12 puan orta dereceli nörolojik hasar
- 13-15 hafif nörolojik hasar

Duyarlılık

Hayvanlarda beyin korteksine gelen uyarımlara karşı hayvanın verdiği bilinçli yanıtıdır.

Temas: Deride; hissetme, ağrı ve sıcaklık gibi belirtilere karşı hyperestezi; hypoestezi (anestezi), paraestezi gelişebilir.

Görme ve

Duyuma duyarlılıkları sırasıyla kontrol edilir.

DURUŞ VE YÜRÜYÜŞ BOZUKLUKLARI

Duruş bozuklukları

Sağlıklı bir hayvan başını yere paralel tutar, herhangi bir uyarıma rahatlıkla dönerek cevap verir.

Normal duruş, ayaklar, vücut ve görme reseptörlerinden gelen sensorik sinirler ile motor sinirler arasındaki ve vestibular sistem ile merkezi sinir sistemi arasındaki koordinasyon ile gerçekleştirilir.

Baştaki anormal duruş bozuklukları

Daha çok bir yana eğme ya da bükme şeklinde gözlenir. Aralıklı kafa bükmeler daha çok otitis eksterna ya da kulak akarları nedeniyle şekillenir, devamlı kafa bükmeler vestibular sistem bozukluklarıyla ilişkilidir. Boyun ve kafanın birlikte bükülmesi beyin kökü ya da serebral hastalıklara işaret edebilir. Bununla birlikte servikal ağrılar, servikal kas spazmları, ön ayakların zayıflığı da dikkate alınmalıdır.

Boynun ventrofleksiyonunda hayvanlar başını sternuma sokarcasına eğik tutarlar. Bu pozisyon genellikle şiddetli boyun kasları zayıflığında rastlanır. Kedilerin hipokalemik polimiyopatilerinde, köpeklerin oksipital malformasyonunda ve servikal vertebral malformasyonlarda boyun kaslarında zayıflık meydana gelir. Kedilerde tiamin yetmezliğinde de benzer bulgular meydana gelir.

Gövdedeki anormal duruş pozisyonları

Kongenital ya da vertebra, kafa ve spinal kord lezyonlarından kaynaklanan anormal kas tonuna bağlı olarak gelişebilir.

Spinal konturdaki değişiklikler:

Skolioz: Lateral sapma

Lordoz: Ventral sapma

Kifoz: Dorsal sapma

Bacaklardaki anormal duruş bozuklukları

Bacaklar anormal duruşu ayakların uygun olmayan bir şekilde pozisyonu ve ekstensor tonusun artışı ya da azalışı ile ilişkilidir. Gözlenen diğer anormallikler serebellar ve vestibular ataksiler ile ilişkili olabilir. Proprioseptiv yetersizlik, LMN ya da UMN lezyonları anormal basış pozisyonlarına yol açabilir. Vücut ağırlığının ayaklara dengesiz olarak dağılımı halsizlik ya da ağrının habercisi de olabilir. Ayak kaslarındaki tonus azalması genellikle LMN lezyonları ile ilişkilidir ve anormal duruşa yol açar. Ayaklar pasif olarak yerleştirilir ve sıklıkla parmak eklem yerleriyle basar. Ekstensor kaslardaki tonus artışı UMN hastalıklarının belirtisidir. Hem ekstensor hem de fleksorlardaki ton artışı tetanoz ve sitrikinin zehirlenmelerinde gözlenir.

Yürüyüş Bozuklukları

Hayvan anormal hareketler için istirahat halindeyken ve yürüyüş halindeyken gözlenmelidir. Tetraparezis, paraparezis, hemiparezis ve monoparezis hakkında bilgiler edinilir.

İyi bir gözlem özellikle postural reaksiyonların güç olduğu büyük hayvanlarda nörolojik muayenenin en önemli kısmıdır.

Yürüyüş

Yürüyüş ve duruşun neural organizasyonu nervöz sistemin bütün seviyelerini içeren kompleks bir yapıdır. Ayaklar spinal kord refleksi ile ekstensiyonu sağlayarak vücut ağırlığını desteklerler. Adımlar spinal seviyede programlanır. Hareket için adımların organizasyonu retiküler formasyondaki beyin kökünde gözlenir. Bu sistemin serebellar regülasyonu hareketlerin yumuşak ve koordineli olmasını sağlar. Vestibular sinyaller dengeyi sağlar. Serebral kortikal sinyallerde gönüllü kontrol ve özellikle öğrenilmiş hareketlerin iyi koordinasyonu için gereklidir.

Serebral korteksde lezyon bulunan hayvanlarda yürüyebilir fakat sağlıklı hayvanlardaki gibi düzgün değildir. Postural reaksiyonlar oldukça anormaldir.

Yürüyüşteki anormallikler proprioseptiv yetersizlik, paresis, daire çizme, ataksi ve dismetriyi içerebilir.

Proprioception ya da pozisyon algılama

Proprioseptiv: Kas, kemik vb. vücut dokularından gelen uyarıları alıcı.

Ayakların yerleşimini vücudun geri kalanı arasındaki ilişkiyle birlikte hatırlama yeteneğidir. Yetersizliği yanlış yerleştirmeye ya da her adımda gözlenmeyen ayağın eklemeleri ile basmaya yol açar. Spinal korddaki proprioseptiv iletiler dorsal ve dorsolateral bölgededir ve hem serebellum (bilinçsiz) hem de serebral korteksle (bilinçli) ilişkilidir.

Felçler

İstemli veya istem dışı hareket eden kas gruplarının uyarımlara karşı olan tepkisinin kısmen veya tamamen kaybolması.

Flaccid (Tam fakat gevşek felç): kas kontraksiyonlarının kaybolması ve tonusun azalması (hipotoni).

Paresis: Kaslardaki kontraksiyon yeteneğinin kısmen kaybolması

Sinirsel, Neuromuskuler, Myofibriler

Paralysis: İstemli hareketlerin tamamen kaybıdır.

Serebral, Spinal, Perifer

Monoparesis; bir ayağın paresisi

Paraparesis; her iki arka ayağın paresisi

Tetraparesis ya da quadriparesis; dört ayağın paresisi

Hemiparesis; Ön ve arka ayağın aynı tarafta paresisidir.

Spastik felç (tam, fakat gergin felç): felç vardır, fakat kasların tonusu sertleşmiştir (hipertoni)

M.spinalis zarlarının yangısı

Dairevi hareketler=Circling

Beynin herhangi bir yerindeki yangıdan dolayı hayvan dönme hareketleri gösterebilir, hayvan başını eğerek dönme pozisyonuna geçer. Dönme yönü genellikle lezyonun yerleştiği yöne doğrudur, fakat ön kısım ile orta beyin bölgesindeki lezyonlarda farklı da olabilir. Bununla birlikte lokalize bir lezyona işaret etmeyebilir.

Ataksi

Hareketlerde koordinasyonun bozulmasıdır. Sensorik-motorik sinir merkezleri arasındaki koordinasyonun bozulmasından ileri gelir. Vücut kaslarını uyaran sinirler arasındaki uyumlu çalışmanın bozulması sonucu hayvan düzensiz hareketler yapar. Muskular fonksiyondaki koordinasyon kaybı sonucu; sendeleme, ayaklarda çaprazlaşma, dengesiz yürüyüş, dönme esnasında arka ayaklarda abduksiyon ve abartılı hareketler ya da hipermetrik yürüyüş görülebilir.

Serebellum, vestibular sistem ya da proprioseptiv ileti (spinal kord) yollarındaki lezyonlardan kaynaklanabilir. Vestibular sistem bozukluklarında inkoordinasyon ve denge kaybı kafa bükme ve nistagmusla birlikte görülür. Serebellum hastalıklarında, baş, boyun ve dört ayakta birden ataksi ya da inkoordinasyon gözlenir. Spinal kord hastalığından kaynaklanan ataksiler kısmen halsizlik ve parasisle birlikte gözlenir. Spinal reflekslerin, kas tonunun ve proprioseptiv reaksiyonların değerlendirilmesi ile birlikte motor yetmezliklerin belirlenmesi spinal korddaki lezyonların tespitini kolaylaştırır.

Episodik Halsizlik

Eksersizle artan ve istirahatle azalan episodik halsizlik iskelet kaslarının birçok yangısal, dejeneratif bozuklukları ya da nöromuskuler ileti bozuklukları (myastenia gravis), kardiyo-

pulmoner bozukluklar sonucu gelişen periferik hipoksi, vasküler neoplazmaların rüptürü, sentral sinir sistemini etkileyen hipoglisemi gibi metabolik dengesizlikler ya da hipoadrenokortikoid hayvanlar da hipotansiyon ve şoka bağı olarak sekonder olarak gelişen kollaps ve halsizlik sonucu ortaya çıkabilir. Bununla birlikte hayvanın ekzersize gönülsüz olmasına yol açan ağrının olması ortopedik ve artikular hastalıkların bir belirtisi de olabilir.

Dismetri ve Hipermetri

Hareketlerin çok uzun (hipermetri) ya da çok kısa (hypometri) olması ile karakterizedir. Kaz adımı en önemli belirtisidir. Genellikle serebellar ya da serebellar ileti yolları lezyonlarından kaynaklanır, ataksi ve tremorlarla ilişkili olabilirler.

Serebellum pozisyon ve hareketleri içeren sensorik bilgileri işleyerek hareketleri koordine eder. Serebellar fonksiyon olmaksızın gönüllü hareketler görülebilir, fakat hayvan bu hareketlerin kuvvet, oran ve düzenini regüle edemez. Hastada denge kaybı, ataksi, tremor, paresis olmaksızın hipermetri ve dismetriye yol açar. Hayvan baş hareketlerinin kontrolünü ve mesafe değerlendirmesini yapamaz. Hareket etmeye çalıştığı zaman seri sallanma ve tremorlar yapar. Yürüyüş kopuk ve koordine değildir (dismetri), ve ayaklarda abartılı ekstensiyon ve fleksiyon (hipermetri) yaygındır. Vücuttaki ve kafadaki titremeler istirahat esnasında da olabilir, hayvanlar kuvvetlidir fakat koordine değildirler. Bütün postural reaksiyonlar, spinal refleksler ve duyarlar normaldir. Birçok vakada kranial sinir muayeneleri de normaldir. Tehdit refleksleri kaybolmuş olabilir. Servikal spinal korddaki oldukça yüzlek spinoserebellar kanaldaki hasarlar, serebellar hastalığa çok benzeyen ayak belirtilerine yol açar. Hasta köpek ve kedilerde bütün ayaklarda ataksi, dismetri ve hipermetri görülür, fakat kafa sallamalar ve diğer beyin belirtileri yoktur. Serebellumun flokulonodular lobunda lezyon olan hayvanlar çelişkili sentral vestibular belirtiler gösterirler.

Etyoloji: Nöbetlere yol açan intrakranial bozuklukların birçoğu serebellar hastalıklara yol açar. Serebellar disfonksiyonlar her yaştaki her hayvanda travma, hemoraji, infarktüs, infeksiyon ya da yangısal hastalıklar, granulomatos ensefalitis (köpek), ya da primer/metastatik neoplaziler sonucu görülebilir. Bununla birlikte kongenital serebellar hypoplaside çeşitli ırklarda bildirilmiştir. Yavrualarda virusların neden olduğu serebellar deformasyonlar (panleukopei, herpes virus) da görülebilir.

Serebellar disfonksiyon nörolojik muayene esnasında tespit edilebilir. Esas sebebi bulmak için çeşitli laboratuvar yöntemlerinden yararlanılır.

SS Bölgesel Hastalıklarında görülen bulgular:

Serebrum: Mental bozukluk, görme bozukluğu, dönme, takatsızlık, konvülsiyonlar, anormal duruş vaziyeti, hemiplegie (a).

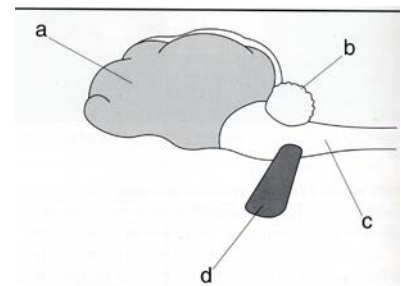
Serebellum: Ataksi, tremor, patolojik nistagmus, başın eğik tutulması, savunma yetersizliği (b).

Beyin kökü (brainstem): Kranial sinir yetmezliği, patolojik nistagmus, takatsızlık, anormal yürüyüş bozukluğu, ataksi, mental depresyon, solunum depresyonu, kardiyak aritmi, başın dönmesi, dönme (c).

Vestibular sistem: Nistagmus, ataksi, ataksik yürüyüş reaksiyonu, başın dönmesi, dönme, düşme, debelenme (d).

Spinal kord: Paraplegie, halsizlik, anormal yürüyüş, ataksi, sidik kesesi ve barsak paralizisi, ağrı, anormal spinal refleks, horner sendromu.

Perifer spinal sinir: Monoplegie, halsizlik, spinal refleks kaybı, yürüyüş reaksiyonlarında depresyon, hypotoni, atrofi, kranial sinir fonksiyon yetersizliği.



Vestibular Hastalık

Başın sallanması, tek tarafa doğru eğik tutulması, kendi etrafında dönme, yerde yuvarlanma, spontan olarak şekillenen göz küresinin ani hareketleri gibi bulgularla karakterize vestibular sistemdeki bir bozukluktan kaynaklanan bir hastalıktır. Vestibular sistem başın pozisyonuna göre göz, gövde ve ekstremitelerin pozisyonunu değiştirir ve denge sağlar.

Periferal vestibular yapılar: iç kulak reseptörleri ve vestibular siniri kapsar,

Sentral vestibular sistem yapıları: beyin kökü, vestibular nukleus ve serebellumun flokulonoduler lobunu kapsar.

Etyoloji

Sentral vestibular hastalık:

Travma ya da hemoraji
İnfeksiyöz yangısal hastalıklar
Granulomatos meningoencephalitis
Neoplasi
Vaskular infarkt
Thiamin yetersizliği

Periferal vestibular hastalık:

Otitis media/interna
Orta kulak tümörleri
Feline nasopharyngeal polipler
Travma
Kongenital vestibular sendrom
Geriatrik kanin vestibular hastalık
Aminoglikozid ototoxsisity
Hypothyroidism?

Ayırıcı tanı

Periferal vestibular hastalık

Horizontal ya da rotatory nistagmus

Kafa pozisyonun değişmesi ile nistagmus yönünde değişiklik olmaz, istirahat halinde de mevcuttur.

Postural reaksiyonlar ve proprioception normal

Horner's sendrom, VII. Kranial sinir paralizi ile uyuşur

Sentral vestibular hastalık

Horizontal, rotatory ya da vertikal nistagmus

Kafa pozisyonunun değişmesi ile nistagmus yönü değişebilir

Anormal postural reaksiyonlar ve proprioception lezyonla aynı tarafta görülebilir

Multiple kranial sinir yetersizlikleri görülebilir

Pozisyona bağlı nistagmus: hayvan yan veya sırt üstü pozisyonda iken görülen nistagmusdur.

Pozisyona bağlı strabismus: baş düzeltildiği zaman veya burun altından destek sağlanarak yukarı kaldırıldığı zaman lezyonun olduğu tarafta göz aşağı düşer, her iki vestibular hastalıkta da görülebilir.

Bununla birlikte gizli vestibular hastalıklarda hayvanın gözleri bağlandığı zaman başın eğik tutulması ortaya çıkar. Arka bacaklarda tutularak ön ayakları üzerinde duracak şekilde yukarı kaldırıldığı zaman başın ve gövdenin bir tarafa doğru eğik tutulması gözlenir. Hayvan su küvetine veya yüzme havuzuna bırakıldığı zaman vestibular belirtiler daha net olarak ortaya çıkar. Hayvanlar yumuşak bir zeminde yukarıdan aniden yere bırakılır ve hayvanın ayağa kalkma gücü değerlendirilir. Vestibular hastalığı olan hayvanlar ayakları üzerine değil, yan veya sırt üstü kalırlar. Bu test bilateral ve semptomların olmadığı vestibular hastalıklarda gerçekleştirilmelidir. Paradoksik vestibular belirtiler bazen lezyonun karşıt tarafında da gözlenebilir.

Bilateral vestibular hastalıklarda başın eğik tutulması ve nistagmus genellikle yoktur. Denge kaybı nedeniyle ataksi görülebilir. Serebellar hastalıklarla karışabilir, bununla birlikte hipermetri, amaçlı tremor, başın aşağıda tutulması gibi bulguların olmayışı ile ayrılır. Hayvan her iki tarafına da düşer ve dengesi bozuktur. El arabası reaksiyonunda boynunun üzerine yığıldığı ve harekete zorlandığında boynunun dorsoline düştüğü gözlenir.

Şiddetli ve akut periferel bozukluklarda hayvanın sürekli yuvarlandığı ve ayakta duramadığı dikkati çeker.

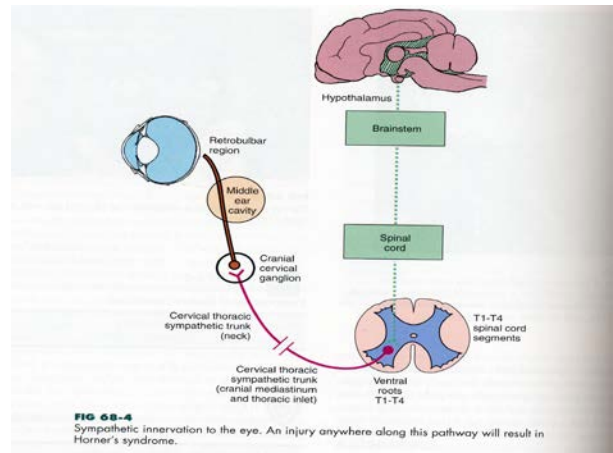
Unilateralde lezyonlu tarafa doğru dönmesi ve karşıt tarafa doğru hareket etmemesi gözlenir.

Horner's Sendrom

Horner's sendrom gözün sempatik uyarımının kesilmesinden kaynaklanır. Etkilenen pupil myotik iken sağlam taraf normaldir. Küçük pupile ilaveten Horner's sendromda üst göz kapağını düşmesi (pitozis) ve göz küresinin içe doğru batması (enofthalmus) da gözlenir. Üçüncü göz kapağı sıklıkla kısmen dışarı çıkmıştır (prolapsus niktitans).

Gözün sempatik uyarısı üst motor nöron (UMN) sistemi hipotalamus ve orta beyinden köken alan ileti yollarını içerir. Bunlar beyin kökü ve servikal kanala doğru seyrederek torasik spinal kanaldaki (T1-T4) preganglionik hücreler ile sonlanır. Beyin kökü ya da servikal spinal kanaldaki UMN lezyonları Horner's sendromun sebeplerindendir, bununla birlikte travma, infarktüs, neoplasi ya da yangısal hastalıklar sonucu sekonder olarak da gelişebilir. İpsilateral hemipleji ve diğer nörolojik anormalliklerde bu hastalıkla beraber gözlenebilir.

Preganglionik hücreler torasik spinal kordun ilk üç ya da dördüncü segmentinin gri maddesine yerleşmiştir. T1 ile T4 arasındaki spinal kord yaralanmaları ön ayaklarda kısmi ya da orta şiddetli LMN parasisi, aynı tarafta arka ayaklarda UMN belirtileri ve ipsilateral Horner's sendroma yol açar. Bu lezyonlar köpek ve kedilerde spinal travma, disk kayması, neoplasi ya da kranial spinal kanalın infarktüsü ile görülebilir. Bunun dışında, intrakranial neoplasi, travma, infarktüsler sonucu gelişen UMN lezyonları, brachial pleksus kopmaları, torasik spinal sinir yolu tümörleri, kranial mediastinal kitleler (lenfoma/thymoma), servikal yumuşak doku neoplasmaları, travmalar, kafatası travmaları gibi ilk nörondaki preganglionik sebepler ya da otitis media/interna, orta kulak neoplasmaları, retrobulber yaralanmalar, neoplasmalar gibi ikinci nöron postganglionik sebepler ve idiopatik nedenlerden kaynaklanabilir.



Horner's sendromun lokalizasyonunu belirlemek için farmakolojik test önerilmektedir. Bu test ileti sisteminin LMN kısmındaki lezyonun birinci nöronda mı (preganglionik) yoksa ikinci nöronda mı (postganglionik) olduğunu belirlemeye yardımcı olabilir. Test direkt ya da indirekt olarak etki eden semptomimetiklerin topik olarak uygulanması ve pupillar cevabın gözlenmesi ile yapılır. İndirekt etki eden ajanlara cevap (hydroxyamphetamin) kararsız olabilirken, bu yüzden genellikle direkt etkili ajanlar (phenylefrin) farmakolojik lokalizasyon için kullanılmaktadır. Oldukça sulandırılmış konsantrasyondaki direkt etkili semptomimetik (%0.1 phenylephrine: stok %10 solusyonu 1:100 tuzlu su ile dilue edilir) her iki göze uygulanır. Bu dilue solusyon normalde pupillar dilatasyona yol açmaz. Postgangliyonik lezyon sonucu etkilenen gözde ise 20 dakika içinde dilatasyon görülecektir. Her iki gözde de dilatasyon görülmez ise, dilatasyonun olabildiğini doğrulamak için bir damla kuvvetli (%10) phenylephrine her iki göze de uygulanmalıdır. %0.1 solusyonda etkilenen gözde dilatasyon ve %10 solusyonda her iki gözdeki dilatasyon hastalığın postgangliyonik lezyonu (orta kulak, retrobulber) gösterir. Bu test hastalığın lokalizasyonunun belirlenmesine yardımcı olurken, her zaman hastalığın sebebinin ve prognozunun belirlenmesinde faydalı olmayabilir. Horner's sendromlu hastalarda diagnostik yaklaşım komple fiziksel muayeneyi ve oftalmolojik, nörolojik ve otoskopik muayeneleri içermelidir. Torasik ve servikal röntgenler çekilmeli, serebro spinal sıvı muayenesi ve ileri teşhis yöntemleri (CT, MR) gibi klinikopatolojik testler spinal ya da intrakranial hastalık

şüphesi olduğunda düşünülmelidir. Postganglionik lezyondan şüphe edildiğinde kafa röntgenleri alınarak otitis media, neoplasi ya da travma yönünden orta kulak muayene edilmelidir. Bununla birlikte hayvanların yaklaşık yarısında Horner's sendromun kesin sebebi belirlenmemektedir. Hastalık bazı hayvanlarda da kendiliğinden iyileşebilmektedir.

BEYİN HASTALIKLARI Meningitis, Meningoensefalitis

Beyin ve beyin zarları genellikle birlikte hastalandığı ve klinik semptomlar bakımından da birbirine çok benzediği için her iki bulgu bir arada incelenmektedir. Hatta bazı olaylarda omurilik yangısı ile beraber görülebilir (meningoensefalomyelitis).

Beyin hastalıklarının tanısı, lezyonların lokalizasyonu ve bu lokalizasyon sonucu meydana gelen fizyopatolojik, biyokimyasal ve klinik bulguların seyrine bağlıdır.

Beyin hastalıklarında görülen bazı önemli bulgular sinir sisteminin diğer bölgelerinde oluşan rahatsızlıklarda da görülür.

Yangısal hastalıklar, viral, bakteriyel, mikotik, protozoal, paraziter, riketsiyal hastalıklar gibi buraya ulaşan her türlü enfeksiyöz etkenler ayrıca sebebi bilinmeyen yangısal hastalıklar, steroidlerin neden olduğu suppurative meningitis, meningeal vaskulitis, granulomatoz meningoensefalomyelitis, neoplazm sebepler arasındadır.

Başlıca spesifik beyin hastalıkları belirtileri

Ateş, taşikardi, taşipne, davranış bozuklukları, anormal vücut tutuluşu, başın eğik tutulması, servikal ağrı ve sertlik, isteksiz yürüyüş, tahta gibi duruş, omurgada eğrilik, kafa, boyun ve bacakların pasif hareketine karşı direnç, nörolojik belirtiler, motilite bozuklukları, şuur bulanıklığı, depresyon-eksitasyon, konvülsiyon, spazm, epilepsi, tremor görülebilir.

Ensefalit Form

Depresyon, dış uyarılara değişik reaksiyon tarzı, kramplar, sensibilibite bozuklukları, duyu organlarının fonksiyonlarında yetersizlik belirtileri, sentral semptomlar.

Meningial Form

Meningslerin yangısı ile karakterizedir. Bu durumda hastalık kendini opistotonus, nystagmus ve zorunlu hareketlerle gösterir.

Myelit Formu

Eğer yangı yalnızca omurilikte şekillenmişse myelitis adını alır. Yangılanan bölge ve gerisinde kalan vücut kısımlarında önce hiperestazi, daha sonra anestezi ve paraestezi vardır. Ataksi, spastik ve gevşek felçler görülebilir. İdrar kesesi ve rektum felci bulunur. Servikal bölgede yangılar ekstremitelerde kramplara neden olur. Torakal ve lumbal bölgelerdeki yangılarda başlangıçta refleksler kuvvetlenir daha sonra zayıflar.

Beyin Hastalıklarının Tanısı

Anemnez, klinik bulgular, hematolojik muayeneler, serum biyokimyasal değerler, elektrofizyolojik muayeneler, radyolojik ve tomografik taramalar, CSF muayenesi, bakteriyolojik, virolojik, parazitolojik, serolojik ve histopatolojik muayeneler tanıda faydalı olabilir.

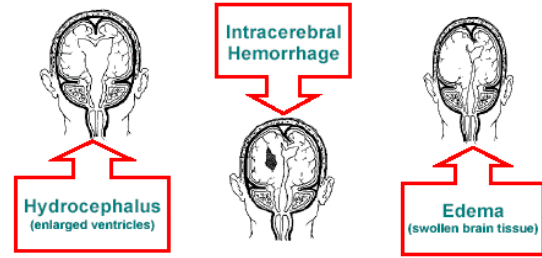
Prognoz ve Tedavi: Çoğu olaylarda prognoz kötüdür. Asıl hastalığın tedavisi yapılmalıdır. Hastalar öncelikle serin, havadar ve sakin bir yere alınır, yumuşak yerde yatması sağlanır. Günde birkaç kez çevrilir, iyi beslenmesine çalışılır. Gerektiğinde sonda ya da paranteral yolla beslenir. Yüksek dozda antibiyotik ve sulfanamidler paranteral veya ekstradural uygulanır. Kortikosteroidler, B₁, B₂ ve B kompleks vitaminleri ile semptomatik tedavi yapılır.

MENTAL BOZUKLUKLAR

Hidrosefalus

Beyinde patolojik düzeyde sıvı birikmesine hidrosefalus denir. Hidrosefalus beyin ventrikülüslerinde veya subarachnoid aralıkta serebro spinal sıvı (CSF) birikimi ile karakterize bir hastalıktır. Bu hastalık CSF akışında aksama, ya da sıvının meninkslerde yeteri kadar absorpsiyona uğramaması veya karoid pleksusta fazla sıvı sekresyonu sonucu meydana gelir.

More Secondary Injuries



Etyoloji: Kongenital hidrosefalusun nedeni mesensefalik kanalın tıkanmasına neden olan enfeksiyon ve toksikasyonlardır. Deneysel olarak nutrisyonel ve vitamin yetmezliklerinin, intraventriküler enfeksiyonların hidrosefalusa neden olduğu kanıtlanmıştır. Neonatal hidrosefalus spinal sıvı kanalının tıkanıklığı, perivasküler enfeksiyonlar ve kranial çatının hızlı gelişmesine bağlı olarak da şekillenebilir.

Semptomlar: Hafif olgularda herhangi bir bulgu meydana gelmez. Klinik bulgular değişkenlik gösterirler. Şiddetli konvülsiyondan depresyona kadar değişen bulgular görülebilir.

İlk bulgular motorik sinirlerde disfonksiyon, görme yetersizliği ve mental bozukluklardan ibarettir. Daha sonraki devrelerde hidrosefalus belirginleşir. Bulgular giderek depressif karakter kazanır. Yürüyüş esnasında tek yönü tercih etme, daha sonra tek taraflı dönme hareketleri belirginleşir. Pupillada ödem belirgindir. Kafatası genişleyerek büyür. Orbitada deformasyonlar meydana gelir. Fasial sinirlerde duyarlılık azalmıştır. İşitme duyusu azalır. Bazı hastalarda boyun ve ekstremitelerde kaslarında hiperestezi şekillenir. Hidrosefalusta EEG bulguları belirgindir (sık sık eklenen hızlı frekanslar (10-12 Hz), düşük dalga (1-5 Hz) ve yüksek amplitüd (25-200 mikro volt)).

Tedavi: Sağaltımı çok zordur. Sağaltımda hastalığın ilerlememesi veya stabil hale gelmesi ve klinik bulgularda iyileşme kaydedilmesi amaçlanır. Fakat vakaların çoğunda absorpsiyon bozuklukları ve obstruksiyon sonucu beyinde kalıcı lezyonlar meydana gelir.

Medikal sağtımda akut olaylarda ventriküler punksiyonla sıvı boşaltılır, Mannitol (1-2 gr/kg IV), metilprednisolon (30 mg/kg) ve antikonvülzan ilaçlar uygulanır. Hayvanın genel durumu düzeldikten sonra operatif veya medikal sağaltıma geçilir. Bunun la birlikte nörolojik bozukluklar çok ileri aşamada ise sağaltıma devam edilmemelidir. Öncelikle medikal sağaltım denenmelidir. Bu amaçla, deksametazon 0,05 mg/kg günde iki kez veya prednisolon 0,25-0,5 mg/kg günde iki kez oral olarak kullanılır. Üç gün içinde klinik iyileşme beklenmeli, iyileşme görüldüğünde birinci haftanın sonunda doz yarıya indirilmeli diğer zamanlarda ise gün aşırı steroid uygulanmalıdır. Medikal sağaltıma yanıt alınamayan olgularda operatif sağaltım düşünülmelidir. Bu amaçla pleksus papillusun operasyonla uzaklaştırılması, anormal sıvının boşaltılması ve sıvı akışını engelleyen lezyonların ortadan kaldırılması denenebilir.

LİSOSOMAL DEPOLAMA HASTALIKLARI

Kedi ve köpeklerde depolama hastalıklarına sinir sistemi hücrelerinin lizozomlarında lipid ve protein katabolizmasından sorumlu belli enzimlerin yetersizliği neden olur. Bu enzim yetersizliklerinde sindirilmeyen maddeler (lipid ve protein artık ürünleri) hücrelere geçer, selüler fonksiyonlar aksar, ve sonuçta hücre ölümleri meydana gelir.

Depolama hastalıkları 3 grupta sınıflandırılabilir.

1. Nöronlarda lipid benzeri madde birikimiyle karakterize hastalıklar (gangliosidozis, spingomyelinozis, seroid lipofussinozis, glikoserebrosidozis)
2. Myelin defektine neden olan bozukluklar (fukasidozis)
3. Nöronlarda aşırı glikojen depolanmasıyla karakterize bozukluklar (mannisidozis, glikoproteinozis).

Belli depolama bozuklukları nöbetlere ve diğer sinir sistemi bozukluklarına neden olur. Klinik bulgular bir yaşından önce gelişir ve aylarca sürer. Antemortem tanı zordur. Hastalığın sağaltımı maalesef yoktur. Nöbetler antikonvulsiv ilaçlarla kontrol edilebilir.

SEREBELLAR MALFORMASYON VE DEJENERASYONLAR

Serebellum motorik aktiviteden sorumludur. Kongenital ve neonatal bazı hastalıklarda (panleukopeni, herpes virus) serebellumda gelişim bozuklukları meydana gelir.

Poliensefalomalasi

Serebellumun gri maddesinde değişik oranlarda nekroz odaklarının bulunması ile karakterizedir. Thiamin yetmezliği, hipoglisemi, kurşun zehirlenmesinde ve siyanid zehirlenmesi, distemper, kardiyak bozukluklar, serebellar hipoksi ve kranial travma sonucu meydana gelebilir. Sürekli tekrarlanan epileptoit nöbetler, şiddetli vakalarda ise tetraparezis ve koma sonucu ölüm görülür.

SEREBRO-VASKULER HASTALIKLAR

SEREBRAL İSKEMİ -HİPOKSİ - HİPOGLİSEMİ

Beyin oksijen veya glikoz oranının azalması nöronal nekroza neden olur. Beyne yeteri kadar kan gitmemesi sonucu beyin oksijensiz kalması söz konusudur. Beyin donmalara karşı 15-20 dakika süreyle dayanabilirken, oksijen yetmezliğine en fazla 2-4 dakika kadar dayanabilmektedir.

Serebral hipoksi ve anoksi kalp yetmezliklerinde, anemi durumlarında ve kanın oksijen taşıma kapasitesini engelleyen hastalıklarda ortaya çıkar. Kan ile ganglion hücreleri arasında oksijen perfüzyonunu aksatan tüm hastalıklarda serebral anoksi meydana gelir. Beyin glikozunun azalması, serebral iskemik veya sistemik hipoglisemi nedeniyle oluşabilir.

Semptomlar: Serebral hipoksi sonucu poliensefalomalazi meydana gelir. Serebral hipoksili köpeklerde solunum yetmezliği, nöbetler şekillenir. Ayrıca, ataksi, tetraparezis, kollaps, konvülsiyonlar, koma, bilinç bozulması, pupillada daralma/genişleme, görülebilir, beyin ödemi oluşabilir.

Tedavi: Tedavi de hipertonic Mannitol kullanılır. Bunun dışında beyne yeteri kadar kanın gönderilmesine çalışılır. Beyin ödeminin ortadan kaldırılması için gereken yapılır, intrakranial basınç giderilmeye çalışılır.

Feline İskemik Ensefalopati

Ön beyinde akut hipoksik yıkımlanmadır. Etyolojisi bilinmemekle birlikte bazı olgularda serebral damarlarda vaskülit ve tromboz gözlenmiştir. Irk, yaş ve cinsiyet farkı gözetmeksizin tüm kedilerde görülür.

Hastalık genellikle yaz aylarında görülür, ancak kış aylarında da rastlanabilir. Ön beyine ilişkin karakteristik semptomlar akut olarak ortaya çıkar ve bunların progressif karakterde

olmaması dikkati çeker. Fokal nöbet odaklarının aktivitesi sonucu baş veya vücudun bir tarafında tonik veya klonik kas kontraksiyonları görülebilir. Kanama ve enfarktüsün klinik belirtileri yerleşim ve kapsadıkları alana göre değişiklik gösterir. Bazı kediler hafif-şiddetli ataksi ile birlikte depresyon veya kendi etrafında dönme gibi belirtileri ayrı ayrı veya birlikte gösterirler. Bazı kedilerde tek tarafta tonik ve klonik kas kontraksiyonları ile karakterize nöbet şeklinde semptomlar gösterir. Sinirlilik, pupilla dilatasyonu ve körlük gibi bulgulara da rastlamak olasıdır. İlk 1-2 gün yürüyüşte fark edilebilir bir hemiparezis dikkat çeker.

Yukarıda belirtilen akut faz zamanla yerini unilateral nonprogressif serebral belirtilere bırakır. Postural reaksiyonlarda kayıplar, tehdit reflekslerinde azalma, kalıcı pupillar ışık yanıtı, körlük ve dilate yanıtsız pupilla görülebilir. Fasial hipalgesia (ağrı duyusunun azalması) saptanabilir. Geçici veya kalıcı bilinç kaybı şekillenebilir.

Tedavide kortikosteroidler uygulanabilir, nöbetlerin kontrol edilmesi amacıyla diazepam, fenobarbitone veya pentobarbiton uygulanabilir. Solunum sistemi bozukluklarında uygun bir şekilde oksijenizasyon sağlanmalıdır. Pıhtılaşma problemi olan hastalar dışında antikoagulantların kullanılması önerilmez. Endokarditlerde antibiyotik uygulamaları yapılır.

Enfarktüs

MSS'in damarlarındaki tıkanıklığını ifade eder. Serebral kan damarlarının tıkanması, fibrozis, arterosklerozis, vaskulitis, neoplastik hücre infiltrasyonu, bakteri hücreleri, paraziter invazyonlar gibi durumlarda meydana gelir. Kronik hiperlipidozide meydana gelen ateroskleroz sonucu, konvulziyon, tremor gibi nöbetler tipiktir.

KRANİAL TRAVMA

Commotio, contusio et compressio cerebri

Beyin sarsıntısı (commotio cerebri); direkt ve indirekt olarak kafatasına isabet eden küt travmatik etkiler sonucu ortaya çıkan, beyin dokusunda makroskopik değişiklikler oluşmayan hastalık tablosudur. Kanama olmaksızın hasar ve bilinç kaybı, dolaşım solunum sisteminin etkilenmesi sonucu şok şekillenebilir (pupilla genişlemesi, reflekslerin kaybı, istem dışı gaita ve idrar yapma, yatalak hal, kürek hareketleri, solunum ve dolaşım durması sonucu ölüm).

Beyin dokusunda görülebilir travmatik bozuklukların oluşması contusio cerebri olarak isimlendirilir.

Post-travmatik beyin ödemi ve kanamalar nedeniyle intrakranial basıncın yükselmesi söz konusudur (Compressio cerebri).

Semptomlar: Klinik semptomlar travmayı takiben hemen başlar veya aradan birkaç saat hatta günler geçtikten sonra ortaya çıkar. Birinci durumda travmanın neden olduğu şokun etkisi söz konusudur. İkinci durumda ise semptomlar travmadan sonra oluşan ödem, kanamalar ve kırılan kafa kemiklerinde oluşan kallusun beyin üzerine yaptığı basınca bağlı olarak beyin, beyincik veya lokal olarak ortaya çıkar.

Beyin etkilendiğinde; şuur bulanıklığı, çevre ile ilgisizlik, dış uyarılara cevap vermeme, körlük, engellere yaslanma, daire çizme, diş gıcırdatma veya göz, kulak, ağız, çene, dil, farenks felçleri, baş ve boynu anormal tutma, nistagmus, kalp frekansının azalması ve timpani.

Beyincik etkilendiğinde; ataksi, inkoordinasyon, sallantılı yürüyüş, düşme eğiliminde artış, ekstremitelerde paresis veya parelisis, nadiren epileptoid nöbetler

Lokal olarak ise; şişkinlik, duyarlılık, krepitasyon, burun ve kulak kanamaları gözlenebilir.

Tanı, Tedavi ve Prognoz: Anemnez, radyografi tanıda etkilidir. Medikal ve şırurjikal olarak tedavi edilir.

Kranial travmalarda hastaların hastaneye getirilişı sırasında solunum yolunun açık tutulmasına dikkat edilmeli, bu amaçla boyun öne doğru uzatılmalı, ağız ve burun boşluğundaki kan, salya ve mukus uzaklaştırılmalıdır. Hastanın taşınması sedye veya buna benzer bir gereçle yapılmalıdır. Kusma varsa aspirasyon pnömonisine karşı tüm önlemler alınmalı ve mide içeriğı hemen ağızdan uzaklaştırılarak aspire edilmesine engel olunmalıdır. Açık yarası olan ve kanaması olan hastalarda gazlı bezle basınç yapılarak kanamanın önüne geçilmelidir.

Hastanede ilk aşama solunum yolunun açık tutulmasını sağlamaktır. Bilinç kaybı olan olgularda endotracheal tüp yerleştirilir. Kranium travmalarında ikinci aşama şok sağaltımıdır. İntravenöz sağaltımlar için damar yolu açık tutulmalıdır. Özellikle nöral dokuların etkilendiğı olgularda geniş spekturumlu antibiyotik uygulamaları yapılır. Su intoksikasyonundan bilindiğı gibi şok sağaltımının erken aşamalarında aşırı hidrasyondan kaçınılmalıdır. Unutulmamalıdır ki, aşırı oranda uygulanan sıvı beyin ödemi ve beyin şişmesine neden olarak klinik tablonun daha da kötüleşmesine neden olur. Bu amaçla en pratik değerlendirme yöntemi katater yerleştirerek idrar miktarının ölçülmesidir.

Şok sağaltımında, vazojenik beyin ödeminin önüne geçilmesi amacıyla kortikosteroidler kullanılır. Bu amaçla deksametazon (1-2 mg/kg) veya son zamanlarda daha sık kullanılan metilprednizolon (30 mg/kg iv) uygulanır. Steroid uygulamaları 6-8 saat arayla tekrarlanır ve ilk 2 veya 3. günde durdurulur. Bu sürede özellikle kedilerde gastrointestinal sistemin korunması amacıyla H₂ reseptör antagonistleri kullanılmalıdır. Serebral metabolik gereksinimleri azaltmak amacıyla lokal, regional veya genel hipotermi uygulamalarının yararlı olduğı bildirilmiştir. BOS üretimini azaltmak ve serebral ödemin önüne geçmek için yüksek dozda kortikosteroidler ve sitotoksik ödemde daha etkili olan hipertonic solusyonlar kullanılır.

İlk aşamadan sonra kanamalara karşı dikkatli yaklaşılmalı, gerekli önlemler alınmalı ve nörolojik muayene yapılarak hastaya uygulanacak sağaltım yöntemi ve prognoz belirlenmelidir.

Kranial travmalı hastaların 4 veya 6 saat süreyle gözlem altında tutulması progressif bozuklukları değerlendirmek için gereklidir. Üriner ve respiratorik sistemler travmadan en sık etkilenen sistemlerdir. Solunumun kontrol altında tutulması ve gerektiğinde oksijenasyon veya hastanın oksijen çadırına alınması, mesanenin kataterizasyonu ve idrar miktarının belirlenmesi, sıvı elektrolit dengesini korumak için dengeli elektrolit solusyonlarının uygulanması gerekir. Hipertonic solusyonlar ilk 24-48 saat dışında kullanılmamalıdır. Aksi takdirde dehidratasyon ve üremiye neden olabilir. Hipovolemik şok tablosu varsa kan volümü izotonik laktatlı ringer solusyonu ile tamamlanmalı ve hipertonic solusyonda beraberinde verilmelidir. Sadece stuporoz (baygın) ve komatöz hastalarda hipertonic solusyonların kullanılması zorunludur. Kranial kavitede kanama şüphesi veya kontrol altına alınmayan kanama durumunda hipertonic solusyonların kullanılması kontraendikedir. Burun, dış kulak yolu, arteria meningia media veya venöz sinusu etkileyen, kafatası kırığı olmayan olgularda kranial kavitede kanamanın olmaması şeklinde yorumlanabilir. Yine aşırı kan kaybeden köpeklerde de hipertonic solusyonların kullanılması kontrendikedir. Arteriyel ve sentral venöz basıncı normal düzeyde olan olgular için bu solusyonların kullanılmasında sorun yoktur. Mannitol 2 gr/kg dozda 10 dakikalık süreyle IV uygulanır ve 3-4 saat arayla 1 veya 2 kez yinelenir. Artan BOS basıncının mannitol uygulamalarında 30. dakikada, kortikosteroid uygulamalarında 6. saatte yanıt verdiğı bilinmektedir. Hareketsiz durmayan veya delirium belirtisi gösteren olgularda minimum dozda trankilizan ilaçlar kullanılmalıdır. Bu amaçla diazepam 5-10 mg dozda IV uygulanmalıdır. Nöbet ve epilepsi semptomları gösteren hastalarda barbitüratlarda kullanılmalıdır. Barbitüratlar aynı zamanda serebral ödemin çözülmesinde de etkili olmaktadır. Bunların etkisi ortadan kalktığı zaman hasta tekrar nörolojik yönden değerlendirilmeli, nöbet veya epilepsi bulguları yineliyorsa kortikal bir lezyon olasılığı üzerinde durulmalı ve radyolojik muayene yapılmalıdır. Bu bulguların ortadan kalkması için epdantoin (Phenytoin sodium) 2-4 mg/kg dozda uygulanmaya başlanmalıdır.

Medikal sağaltıma başlandıktan 6-8 saat sonra prognostik yönden olumlu yanıtlar alınmalıdır. Olumlu yöndeki gelişmelerde, medikal sağaltım ve gözlem altında tutmaya devam edilir. Giderek kötüleşen olgularda ise daha agresif medikal sağaltım veya operatif yaklaşım düşünülmelidir.

Pupilla genişlemiş, komaya girmiş hastaların prognozu kötüdür.

Toksik Maddelerin Neden Olduğu Sinir Sitemi Bozuklukları

Serebral sistem bozukluklarına pek çok toksikasyonlarda rastlanır. Başlıca görülen toksikasyonlar ve belirtileri şunlardır:

Rodentisit – insektisit	: Epileptoid tarzda nöbetler
Sitrikinin	: Tetanik belirtiler
Klorlu hidrokarbon-organik fosforlu insektisit	: Tonik ve klonik nöbetler, salivasyon, kusma, diyare
Heksaklorofen	: Tremor, ataksi, parezis
Kronik organik fosfor	: Ataksi, tremor, parezis
Kronik kurşun	: Ataksi, tremor, parezis

Doza bağlı olarak bütün zehirlenmelerde depresyon, koma gelişebilir.

Metabolik Bozukluklar

Vitamin ve mineral yetmezliklerinde, malabsorbsiyon durumlarında ve diyet yetmezliklerinde rastlanabilir.

Hipovitaminoz A : Hidrosefalus, gelişme geriliği, kseroftalmi (göz konjunktivasının kalınlaşması), deri problemi, kemiklerde kısılma ve kalınlaşma

Hiper A vitaminoz : Erken dönemde uyuşukluk, iştahsızlık ve kilo kaybı daha sonra n bacakların bir veya ikisinde topallık ve aşırı duyarlılık, eklemlerde ankiloz ve vertebralarda bükülmezlik oluşur.

Tiamin yetmezliği : Poliensefalomalazi, anoreksi, kilo kaybı, kaprofaji, ataksi, konvulziyonlar, başın deviasyonu, hiperestezi ve pupillada genişleme.

Riboflavin yetmezliği: Deride kuruma ve kabuklanma, eritem, anemi, kaslarda zayıflık ve genel halsizlik, beyin ve spinal kord hücrelerinde dejenerasyon, kramp, ataksi, konvülziyon.

Niasin yetmezliği : Ağızda ülser, gastroenterit, kilo kaybı, anoreksi, nadiren konvülziyon ve koma.

Pantotenik asit, biotin, B₁₂ : Atipik sinirsel belirtiler izlenebilir.

BEYİN ANEMİSİ

Beyne yeteri kadar kanın gelmemesi sonucu beynin beslenememesi olayıdır. Daima oksijen yetmezliği ile birlikte seyreder.

İ ve dış kaynaklı kanamalar, koma, şok ve kollaps durumlarında, akut-kronik kalp yetmezliğinde, beyin damarlarındaki bozukluklarda, sıvı ve gazların ani olarak boşaltılmasında, hemolitik anemiye neden olan hastalıkların seyri sırasında, kronik beslenme yetersizlikleri, paraziter hastalıklar ve kan yapımını engelleyen her türlü dispozisyonlarda genel anemiyle beraber beyinde de anemi şekillenir.

Semptomlar ve Tedavi: Tipik değildir, çoğu kez gözden kaar. Akut beyin anemilerinde şuur körleşir, ayakta g durur, sallanarak yrr veya yatar ve uyuklar, solunum ve nabız sayısı artar, solunumda düzensizlik, bayılma görülür.

Kronik olaylarda genel dşknlk, evre ile ilgisinin azalması, kısmi inaktivasyon, bazen bilinç kaybı, kramplar, pupillada dilatasyon, anemik kriz, depresyon ve koma belirtileri görülür.

Otopside beyin solgun görülür, gri ve beyaz madde arasındaki renk farkı kaybolur.

Kan dolaşımı düzenlenir, kalp yetmezliği sağaltımı (analeptik, kardiyotonik) yapılır, şiddetli olgularda kan nakli, kan dolaşımını regüle etmek için sıvı-elektrolit sağaltımı yapılır. Antianemik ilaçlar (B₁₂, Fe) kullanılır.

Beyin Hiperemisi

Beyne fazla miktarda kan girmesi sonucu beyin kılcal damarlarının kanla dolması olayıdır.

Beyin hiperemisi aktif ya da pasif olarak meydana gelir. Aktif hiperemi kan basıncının arttığı olaylarda, pasif hiperemi venöz kan durgunluklarında şekillenir.

Aktif beyin hiperemisi; güneş, ısı çarpmaları, beyin ve beyin zarı yangıları, bazı toksikasyonlarda, hipertansiyon durumlarında, çok ağır iş ve eksersizlerden sonra, aşırı heyecan ve korku hallerinde meydana gelir.

Pasif beyin hiperemisi ise; kalp yetmezliklerinde, dolaşım bozuklukları, V. Jugularisin basınç altında kalmasında görülür.

Semptomlar ve Tedavi: Aşırı duyarlılık, nabız ve solunum sayısında artış vardır.

Baş bölgesinde ısı artışı vardır, konjunktiva ve mukozalarda hiperemi, aktif beyin hiperemisinde eksitasyon belirtileri, titreme, tonik ve klonik konvülsiyonlar şekillenir, pasif hiperemide ise durgunluk, sallantılı yürüyüş, kalp ve dolaşım bozuklukları, solunum güçlüğü, siyanoz, uyku hali ve genel depresyon görülür.

Beyin dokusu hiperemik, damarlar dolgun ve peteşiler bulunur.

Hayvan derhal serin bir yere alınır, baş bölgesine soğuk su dökülür, derivasyon amacıyla kan alınır, sürgüt verilir, esas hastalığın sağaltımı yapılır.

Beyin Kanaması

Beyin kanaması çeşitli nedenlerle beyin damarlarının yırtılması sonucu kanın beyin dokusunda birikmesiyle karakterizedir.

Hipertansiyon, şiddetli beyin hiperemisi, diatezis hemorajika, enfeksiyöz (viral hepatit, antraks) ve paraziter (toksoplazmoz) hastalıklar, kumarin türevi toksikasyonlarda, travmalarda, arteriovenöz damar malformasyonlarında da şekillenebilir.

Büyük hemorajilerde uyku hali, konvülsiyonlar, bilinç kaybı ve depresyon, pupillada dilatasyon ve fiks olma, bazen felçler, ileri durumda koma ve ölüm meydana gelir. Küçük kanamalarda herhangi bir belirti görülmez.

Dinlendirme, sedatifler, sitemik kanama durdurucu ilaçlar (transaminik asit, vitamin K), dehidrasyon sağlayan ajanlar ve antibiyotikler rutin olarak kullanılır.

Beyin Ödemi

İntrakranial basıncın artması sonucu kan sıvısının damar dışına çıkarak beyin dokusunda birikmesidir.

Patogenezi

Beyin ödemi genellikle birbirinin ardı sıra gelişen vazojenik, sitotoksik ve interstisyel ödem olmak üzere üç şekilde görülür.

VAZOGEN ÖDEM:

Bu tür ödeme intrasellüler sıvının ekstrasellüler ortama geçmesine izin veren serebrovasküler permeabilite artışı neden olur. Sıvı başlıca beyaz maddede birikir ve buradan hızla beynin diğer bölgelerine taşınır. Bu ödem, kontüzyon ve hemoraji ile birlikte olan beyin kapillerlerinin endotel yapısının geçirgenliğinin artmasından kaynaklanır. Bu tip ödemler genellikle ensefalitis, tümör, vitamin noksanlıkları (A ve B₁), hemoraji, enfarktüs, kontüzyon, apse gibi nedenlerden biri ile oluşur.

SİTOTOKSİK ÖDEM:

Temelde hipoksinin neden olduğu sellüler sodyum pompasının bozulması sonucu oluşur. Sodyumun intrasellüler birikmesi nedeniyle ozmotik basıncın dengelenmesi için suyun hücre içine alınması zorunlu olur. İntrasellüler su ve sodyumun birikmesi ile karakterize ödem olup,

genişleyen glia, nöron ve endotel hücreleriyle birlikte görülür. En önemli nedeni ise kardiyorespiratorik sisteme ve beyin damarlarına ilişkin yaralanmalar sonucu perfüzyonun azalması nedeniyle gelişen anoksi olup, beyin her yanında aynı anda etkili olur. Heksaklorofen ve hidrojen siyanid gibi bazı toksik maddeler de sitotoksik ödeme neden olur. Fokal enfarktüsler başlangıçta sitotoksik ödeme yol açmakla birlikte genellikle vazojenik ödeme dönüşür. Otoresülatör kapasitenin kaybı nedeniyle intravasküler basınçta artış, vasküler obstrüksiyon veya hipertansiyon ödeme oluşumunu devam ettirir.

İTERSTİSYEL ÖDEM:

İnterstisyel beyin ödemi hidrosefalustur. Gelişen hidrosefalusa bağlı olarak beyinde de ödeme görülür.

Serebral ödeme, serebral perfüzyonu azaltan intrakranial basınç artışına neden olabilir. Sellüler hipoksi ödemin daha da artmasına neden olur. Sonuçta iskemi ve dramatik olarak beyin genişleyerek herniasyonu oluşabilir.

Semptomlar: Beyin hiperemisi bulgularına benzer, başlangıçta eksitasyon, tremor ve konvülsiyonlar daha sonra durgunluk, çevreye karşı ilgisizlik ve uyku hali gibi depresyon belirtileri meydana gelir.

Bakar körlük gelişir, opistotonus, nistagmus, ayakta duramama, baş ve vücudu bir yerlere dayayarak durma, önünü görememe, sağa sola çarpma, felçler, ayağa kalkamama ve duyarsızlık meydana gelir.

Baş ağrısı, kalp, dolaşım ve solunum sistemi bozuklukları ortaya çıkar.

Tedavi: Esas hastalığın tedavisi, intrakranial basıncın azaltılması (kombine olarak osmoterapi; %20 Mannitol sol. İV.) derivatif sağaltım, deksametazon, tuzlu sürgütler, kalsiyum uygulamaları yapılabilir.

Beyin Tümörleri

Evcil hayvanlarda beyin tümörleri çok yaygın olmamakla birlikte nadiren de olsa görülür. Hayvanlar arasında tümör en fazla köpeklerde gözlenir. Primer sinir sistemi tümörleri çoğunlukla nöroektodermal, ektodermal veya mezodermal hücrelerden köken alır. En yaygın primer beyin tümörleri glioma, meningioma, sarkomalar ve ventriküler tümörlerdir (choroid plexus papilloma, ependimoma). Primal tümöral yapılar beyin, spinal kort ve periferik sinirlerde gelişir. Beynin sekonder tümörleri, kemik, kas, meme bezi, tiroid bezi, akciğer, böbrek, nazal mukozaya, prostat, pankreas, adrenal korteks ve tükrük bezi tümörlerinden köken alır. Spinal kort tümörleri ekstradural, intradural ve intrameduller olarak gelişir. Ekstradural tümörler osteosarkom, kondrosarkom, fibrosarkom, hemangiosarkom ve myeloma'dır. İntrameduller tümörler astrositoma, oligodentrioma ve ependimoma'dır. Periferik sinir tümörleri ise nörofibroma, fibrosarkom ve serominoz adenosarkom'dur. Bu tür tümöral oluşumlar, bulundukları beyin kısımlarında kompresyon ve atrofiye neden olurlar.

Patogenez: Beyin tümörleri intrakranial basıncı arttırarak serebrospinal sıvının akışını engeller. Basıncın yükselmesi hayvanda depresyona yol açar. Beyin ve sinir köklerinde kısmen de olsa oluşacak doku kayıplarında, lokal klinik semptomlar ortaya çıkmaktadır.

Semptomlar: Hastalığın başlangıcında oluşan aşırı duyarlılık ve depresyon, genelde aşırı yorulmalardan sonra görülür. Tümörlerin yavaş büyümelerinde hayvanlarda sürekli bir sentral sinir sistemi bozuklukları meydana gelir. Hastalarda, sinirsel irkiltilere karşı duyarlılık görülmesi yavaş yavaş azalır. Hayvanların gittikçe apatik görünüme girdikleri dikkati çeker. Depresif dönemde, arada aşırı epileptik nöbetler ortaya çıkabilir. Ayrıca, nistagmus ve amorozis gibi görme bozuklukları da gelişebilir.

Teşhis: Sinir sistemi tümörlerinin teşhisinde hayvanın yaşı ve ırkı önemli ipuçları verir. Hastalığın kesin teşhisi, radyografi, kontrast radyografi (myelografi), sintigrafi, CT veya MR ile konur.

Tedavi: Genellikle kötü huylu tümörlerin tedavi şansı hemen hiç yoktur. Tedavide bazı yöntemler denenebilir. Bu yöntemlerden birisi şirürjikal yolla kitlenin alınmasıdır. Bu tedavi kemoterapi (Vinkristin, vinblastin) ve ışın tedavisi ile desteklenebilir.

Beyin Apsesi

Sığırlarda actinomyces pyogenes ve bakteriodesler, atlarda streptokokus equi beyin apsesine yol açarlar. Beyin apseleri nörolojik disfonksiyona neden olurlar. Apseler lokalize olduğu bölgeye göre bozukluk oluşturur.

Semptomlar: Hastalarda körlük, yürüyüş bozukluğu, etrafında dönme, başta eğilme (lezyonun bulunduğu tarafa doğru), depresyon ve aniden başlayan delirme hareketleri gibi klinik belirtiler gözlenir. Kraniyal sinirler etkilendiğinde bunlarla ilgili bozukluklar ortaya çıkar. Hastalığın son dönemlerinde aşırı duyarlılık, reflekslerde artış, opistonus, konvülziyonlar ve koma şekillenir.

Teşhis: CT ya da MR ile konur.

Tedavi: Şirurjikal ve medikal tedavi birlikte uygulanır.

NÖBETLER

Nöbetler ya da konvülziyonlar serebral kortekste aşırı ya da hipersenkronize elektriksel aktivite sonucu şekillenen klinik belirtilerdir. Bu elektriksel değişiklikler sonucu bilinç kaybı, kas tonunda değişiklik, çenede kasılmalar ya da trismus, salivasyon ve sıklıkla idrar ve dışkı kaçırma gözlenir. Bir çok köpek ve kedide tonik-klonik, generalize (simetrik) motor nöbetler; bir periyot halinde aşırı derecede artmış ekstensor kas tonu, lateral pozisyonda yere düşme ve daha sonra periyodik gevşeme (klonus) ile periyodik tonus değişiklikleri şeklinde kasların ritmik kontraksiyonu ile sonuçlanan, ayaklarda sarsıntı ya da kürek hareketleri ve çiğneme hareketleri gelişir. Bazı vakalarda nöbetlerden dakikalar hatta saatler öncesinde saklanma, dikkat çekme ya da ajitasyon gibi anormal davranışlar (preiktal faz) gözlenebilir. Diğer hayvanlarda, nöbetler uyku esnasında başlar ya da spesifik bir uyarı ile tetiklenebilir ya da rahatsız edici ışık ve sesler bile başlatabilir. Östrus, bazı ilaçlar (phenothiazin gibi), stres ve heyecanlanma da predispoze hayvanlarda nöbetleri ortaya çıkartabilir. Birçok hayvanda, her nöbet kısa bir uyumsuzluk ile sonlanır (postiktal faz), letarji, uyku hali, yön bulamama bazen agresivite, geçici körlük ve demans (bunama) yaygındır.

Nöbetlerin sebepleri intrakranial ya da ekstrakranial kökenli ya da idiyopatiktir. Bununla birlikte nöbetlerin %25-30 unda idiyopatik ya da primer epilepsi teşhis edilmektedir. Nöbet aktiviteleri daima serebrumun özellikle frontal ya da temporal loplارının fonksiyonel ya da yapısal anormalliklerine işaret eder.

Nöbetlerin sebepleri

Ekstrakranial sebepler

(Reaktif epileptik nöbetler)

Toksinler

Metabolik hastalıklar

Hipoglisemi

Karaciğer hastalıkları

Hipokalsemi

Hiperlipoproteinemi

Hipervizkositi

Elektrolit dengesizliği

Hiperosmolaliti

Şiddetli üremi

İntrakranial sebepler

(Sekunder epileptik nöbetler)

Kongenital malformasyon

Hidrocefalus

Lissensefali

Neoplasi

Yangısal sebepler

İnfeksiyöz yangısal sebepler

Granulomatos meningoensefalitis

Nekrotize ensefalitis

Vasküler hastalık

Hemoraji

İnfarktüs

Travma-Skar doku

Metabolik depolama hastalıkları

Dejeneratif durumlar

İdiyopatik (Primer epileptik nöbetler)

EPİLEPSİ

Beyinde herhangi bir makroskobik lezyon olmaksızın meydana gelen ve kriz nöbetleri ile karakterize bir hastalıktır. Beynin korteks kısmının henüz izah edilemeyen bir şekilde geçici bir süre görevini yapamamasından ileri gelmektedir.

Hayvanlarda **hakiki** epilepsiye çok nadir rastlanır. Genellikle **semptomatik** ve **reflektör** epilepsiler görülür. Semptomatik orjinliler daha çok sinir sistemine lokalize olmuş ve beyne basınç yapan patolojik bozukluklarda rastlanır. Özellikle beyin tümörlerinde, beyin kanamalarında, ciddi ensefaltislerde, ensefalomyelit ile karakterize hastalıklarda, pıhtı, apse, kallus da görülür.

Beyin dışındaki organ rahatsızlıklarında da (askaridiozis, iç kulak yangıları, hepato-renal hastalıklar) epileptoik nöbetlere rastlanır.

Semptomlar: İdiopatik epilepsi 6 aylık ile 3 yaş arasında ortaya çıkar. Bilinmeyen sebeplerden kaynaklanan tekrarlanan nöbetlerle karakterizedir. Nöbetler arasında köpekler normaldir. Nörotransmitter maddelerin dengesizliğinden şüphe edilmektedir. Kedilerde hastalık nadir olup daha çok neoplazi ya da ensefalitis gibi sebeplerden kaynaklanır. Belirtiler geçici olduğu için her zaman tesadüf edilmez. Çene kilitlenir, kaslarda klonik tarzda kontraksiyonlar, başın geriye atıldığı görülür. Daha sonra hayvan yere yatarak çırpınmaya başlar, göz pupillası genişler, bilinç tamamen kaybolur ve çevre ile bağlantısı kesilir. Nöbetler günde birkaç kez tekrarlandığı gibi 15-30 günde bir de meydana gelebilir ve 1-2 dakika kadar sürdükten sonra hasta yavaş yavaş ayılır. Komple fizikal, nörolojik ve oftalmolojik değerlendirmeler ve rutin klinikopatolojik test sonuçları normaldir.

Gözlenen bu nöbetler parsiyel, generalize ya da status epileptikus formları şekillerinde ortaya çıkarlar.

Parsiyal nöbetler:

Basit parsiyel nöbetler: Bilinç etkilenmeksizin fokal motor, somatosensorik, otonomik ve/veya psişik fenomen olarak ortaya çıkar, kedi ve köpeklerde enderdir.

Kompleks parsiyel nöbetler: Bilinç kaybı vardır, etkilenen hayvanlar durgun ve sakindir, pupillalar dilate ve bazen yüz kaslarında tikler görülür, havlama, uluma, çiğneme, yalanma ve asabiyet gibi davranış problemleri görülür.

Primer generalize nöbetler:

Petit mal veya absence nöbeti: Konvülsiyon olmaksızın bilincin kısa bir süre kesilmesi.

Myoklonik nöbetler: Bir veya birden fazla kasta ani kontraksiyonla karakterizedir.

Klonik nöbetler: Tonik komponenti eksik olan generalize nöbetleri andıran ritmik kas kontraksiyonlarından ibarettir.

Tonik nöbetler: Bütün iskelet kaslarında kas tonusunun artışı ile karakterize, şuur kaybı ile bir arada veya olmaksızın görülen bir nöbetir.

Tonik-klonik nöbetler: Bilinç kaybı ile bir arada iki farklı fazda en sık gözlenen nöbet şeklidir.

1. faz: tonik kas tonusunda artış yana düşme

2. faz: klonik şiddetli kas kontraksiyonları

Status epileptikus: 15 dakikadan uzun süren nöbetler.

Ayırıcı tanı: Konjenital hidrosefalus, lissensefali (beyin korteksindeki gelişim yetersizliği-girusların bulunmaması), primer epilepsi, lizozomal depolama hastalıkları, portosistemik şant, hipoglisemi, hiperlipoproteinemi, tiamin yetersizliği, rickettsial meningoensefalitis, pseudorabies, granulomatoz meningoensefalitis, pug köpeklerinin ensefalitisi, Springer Spaniel "rage" sendromu (köpeğin sebepsiz yere bilinçsiz bir şekilde etrafına saldırganlık sergilemesi), toksinler, kafa travmaları ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır.

Tedavi: Sebebe yönelik sağaltım, antikonvülzan ilaçlar idiopatik epilepsinin tek tedavi yoludur. Sadece bir nöbet geçiren ve çok kısa süren, kuvvetli olmayan, sık gözlenmeyen durumlarda hastaların genel durumu bozulmadıkça tedavi gerektirmez. Bununla birlikte epileptik köpeklerde nöbetlerin uzun süreli daha iyi kontrolü için tedavi mümkün olduğunca erken

başlamalıdır. Antikonvülzan tedaviye nöbetlerin 12 ila 16 haftadan daha sık bir periyotta şekillendiği durumlarda, frekansın gittikçe arttığı olaylarda ya da status epileptikusta başlanmalıdır. Bununla birlikte idioptik epilepsinin tam kontrolünün nadiren mümkün olduğu ve düzenli, zahmetli ve sabırlı bir tedavi uygulanması gerektiği hasta sahibine izah edilmelidir.

Phenobarbital (2 mg/kg günde iki kez oral), potasyum bromid (20-30 mg/kg bir kez) ve primidon (15-20 mg/kg bir kez) (yalnız köpeklerde) epilepsi tedavisinde ilk tercih edilen ilaçlardır. Bununla birlikte bu tür ilaçların kullanımı sırasında oluşabilecek yan etkilere karşı hasta sahibi uyarılmalı ilaç öncesinde ve sonrasında belirli aralıklarla hastanın kontrolleri yapılmalı hasta kontrol altında bulundurulmalıdır. İlaçların terapatik kan yoğunluğu izlenmeli ve bireysel doz belirlenmelidir. Optimal serum terapatik doza rağmen ilaç etkisiz kaldığında diğer bir antiepileptik ilaç eklenmeli ya da değiştirilmelidir. Phenobarbital tedavisine başlandığında 2-4 hafta sonra hasta kontrol edilmeli kan phenobarbital düzeyi ölçülmelidir (25-35 µg/ml olmalı). Eğer serum konsantrasyonu çok düşük ise ilacın dozu yaklaşık %25 oranında arttırılmalı ve 2-4 hafta sonra tekrar kontrol edilmelidir. Eğer serum konsantrasyonu hala yetersiz ise terapatik doza ulaşmaya kadar ilacın dozu arttırılabilir. Terapatik serum konsantrasyonuna rağmen nöbetler kontrol altına alınamıyorsa ilacın dozu terapatik aralığın üst sınırına kadar arttırılabilir, fakat hepatotoksisite problemleri yönünden dikkatli olunmalıdır. Bu üst sınırın ötesinde doz arttırımı nöbetlerin kontrolünde nadiren yararlıdır. Bu durumda ilave ya da alternatif ilaçlar düşünülmelidir. İlacın en yaygın yan etkisi poliüri, polidipsi ve polifajidir. Hasta sahipleri bu tür ilaçları alan hayvanların aşırı beslenmemesi gerektiği konusunda uyarılmalıdır. Tedavinin ilk 7-10 günü içinde sedasyon, depresyon ve ataksi olabilir, bu yan etkiler 10-21 gün içinde kaybolur. Hastaların %40'ından fazlasında hipereksitabilite gözlemlenebilir. İlacın aniden bırakılması nöbetleri tekrar başlatır, bu nedenle hasta sahibi ilaca başladıktan sonra düzenli olarak vermesi gerektiği konusunda uyarılmalıdır. Her 6-12 ayda bir ilacın serum dozu, karaciğer enzim aktiviteleri ve karaciğer fonksiyonu kontrol edilmelidir. Tedavi esnasında nadiren lökopeni, trombositopeni ve anemi görülebilir. İlaç kesildiği zaman bu belirtiler kaybolur. Phenobarbital karaciğerde metabolize olan bir çok ilacın biotransformasyonunu arttırarak sistemik etkisini azaltır, aynı zamanda tiroid hormon eliminasyon oranını da arttırır, azalan total ve serbest T4 konsantrasyonu nedeniyle hipotroidizm belirtileri geliştiği zaman tiroid hormon takviyesi önerilmektedir. Bununla birlikte kloramfenikol, tetrasiklin, simetidine, ranitidine, enilkoazol gibi mikrozomal enzimleri inhibe eden ilaçlar phenobarbitalin etkinliğini arttırarak toksisiteye yol açabilirler.

Günümüzde Topiramate (1-3 mg/kg/gün/2 den başlanıp, 5-10 mg/kg/gün/2 ye kadar çıkılabilir), Karbamezapin (2-6 mg/kg/2), Levitiracetam (5-30 mg/kg/3), Zonisamide (5 mg/kg/2 kez/ köpek, 5-10 mg/kg/1 kez/ kedi), Gabapentin (10 mg/kg/2-3), Felbamate (15mg/kg/3 kez), Clorazepate (0,5-1/mg/kg/3 kez), Valproik asit (10-15mg/kg/3-4 kez ile 20-30 mg/kg/3-4 arası) gibi beşeride kullanılan antiepileptik ilaçlar köpek ve kedilerde de kullanılmaya başlanmıştır. Bunlarla birlikte epilepsi tedavisinde; nervus vagus stimülasyonu, operatif uygulamalar, ketojenik diyet (yüksek yağ, düşük karbonhidrat), hypoallerjenik diyet, akupunktur, herbal tedavi (EaseSure®) de günümüzde denenmektedir.

Güneş çarpması (Insalatio) ve Isı çarpması (Hypertermie)

Güneş çarpması; gün ışınlarının direkt olarak uzun süre baş üzerine etkimesinden ileri gelen beyinde oluşan hiperemi olayıdır. Isı çarpması ise organizmanın aşırı derecede ısınmasında, vücudun ısını dışa vermesinde meydana gelen aksamalar sonucu beyin dokusunda ısı yükselmesi durumudur.

Özellikle sıcak saatlerde merada yayılan hayvanların baş bölgesine aşırı ve uzun süre güneş ışınlarının gelmesi, hayvanların sıcak havalarda aşırı koşturulması veya fazla sayıda hayvanın dar bir araçta sıkışık olarak uzun süre yolculuk yaptırılması gibi durumlarda meydana gelir. Isı çarpması yaz mevsiminde hayvanların çok rutubetli ve sıcak ahırlarda tutulması ya da özellikle ev hayvanlarının güneş altındaki kapalı araç içinde bırakılması sonucunda görülür. Çünkü bu durumlarda ısı rahatlıkla dışarıya verilemez ve ortamı ısıtarak ısı çarpmasına yol açar.

Sığırlarda sinus frontalis gelişmiş olduğundan güneşin zararları daha azdır, terleme az olduğu için ısı çarpması daha yaygındır.

Patogenez: Güneş çarpması durumlarında, baş bölgesinde artan aşırı sıcaklık dolayısıyla beyin damarlarında genişleme, ısı düzenleme merkezi ve vazomotor merkezlerde bozukluklar ortaya çıkar. Buna ilişkinde hayvanlarda eksojen hipertermi gelişebilir. Isı çarpmasında ise vücut ısısının dış ortama verilmesi aksadığı için, beyinde fonksiyonel bozukluklar oluşur. Özellikle ısı merkezinde, dolaşım ve solunum sisteminde patolojik değişiklikler ortaya çıkar.

Semptomlar: Her iki hastalıkta semptomlar benzerdir. En belirgin semptom yüksek ateştir, aşırı terleme ve salivasyon görülür, kalp ve solunum frekansı artar, solunum hızlı ve yüzelektir, belirgin bir dispne bulunur. Köpeklerde ağız açık ve dil dışarı sarkmıştır. Mukozalarda siyanoz görülür, kalp frekansı yüksek fakat düzensizdir, önceleri eksitasyon (hareketsiz duramama) sonra sallantılı yürüyüş ve depresyon gelişir, çevre ile ilişkileri azalır, genel vücut zayıflığı (kaslarda halsizlik ve bitkinlik) ve bayılarak yere düşme görülür. Şiddetli olgularda dispne ve dolaşım yetmezliği sonucu ölüm görülür. Hastalarda taşipne sonucu şekillenen respiratorik alkaloz eksitasyon ve kramplara, susuzluk eksikozu dehidrasyona, dolaşım bozuklukları da oligüriye neden olur.

Tedavi: Hayvan derhal serin ve gölge bir yere alınır. Bütün vücuda ve başa soğuk su serpilir, başa soğuk kompresler konur ve soğuk sularla lavman yapılır. Ateş düşürücüler, izotonik NaCl infüzyonları faydalı olur. Analeptik-kardiyotonikler yapılır. Eksitasyon döneminde sakinleştiriciler uygulanır. Beyin ödemi önlemek için deksametazon. Asfeksiyi önlemek için eter SC enjekte edilir.

Elektrik ve Yıldırım Çarpması

Yıldırım çarpması çoğunlukla meradaki hayvanlarda olur. Elektrik çarpması dışarıda veya içeride olabilir.

Beyinde ısınma, yanma ve damarlarda yırtılmalar gelişir. Elektrik çarpmasında ölüm, eritrositlerin hemolizi nedeniyle meydana gelen şok sonucu kalp ve solunum durmasından olur. Ayrıca deri ve diğer dokularda yanıklar meydana gelir.

Genellikle hemen veya birkaç saat içinde (beyin merkezleri ve kalbin ani felci sonucu) ölüm ve akımın giriş yerinde yanıklar gözlenir. Heyecan, sıçrama, titreme, böğürme, aniden bayılarak yere düşme, hayati öneme haiz merkezlerin ve kalbin felci sonucu ölümler gözlenebilir.

Hafif olaylarda şuur bozukluğu, kısa sürede kaybolur ve hayvan ayağa kalkar, sendeleme, düşme, körlük, felçler, kramplar, ileti bozuklukları, zorunlu hareketler, yanıklar izlenir.

Tedavi: Çoğu olaylarda tedaviye zaman kalmaz. Hayvan ölmemişse kalın altlıklı bir yerde istirahate alınır, baygınlık devam ediyorsa analeptikler uygulanır ve yanıklar tedavi edilir.

Yeni doğanlarda doğuma bağlı oksijen yetmezliği sendromu (Ischemia Cerebri)

Doğum sırasında doğumun güç olması ve gecikmesi durumlarında, beyine giden kan akışının engellenmesi, fetüsün sentral sinir sisteminde oksijen azlığına yol açmaktadır.

SSS genellikle hipoksiye karşı oldukça duyarlıdır, beyindeki hipoksik bozuklukların şiddeti değişiklik gösterir.

Patogenez: Tam işemi sonucu beyinde nekroz odakları ve kalp durması gerçekleşir. Parsiyel olaylarda anaerobik glikoliz sonucu şekillenen laktik asidozis ve buna bağlı olarak metabolik-respiratorik asidoz ve beyin ödemi meydana gelir. Hastalarda neonatal depresyon ve beyinde hemorajiler de izlenebilir.

Semptomlar: SSS fonksiyonel bozukluklar, genellikle doğumdan birkaç saat veya birkaç gün sonra meydana gelir. Klinik olarak hastalarda kas zayıflığı, emme gücü, siyanoz, motorik bozukluklar ve kramplar ortaya çıkar.

Tanı: Hastalarda tipik bir metabolik ve respiratorik asidoz söz konusudur. Kan pH'sı 7,2'nin altına düşmüş, pCO₂ yükselmiş, baz açığı fazlalaşmıştır.

Tedavi: İlk yapılacak işlem solunumun mekanik olarak uyarılmasıdır, ayrıca oksijen uygulanır. Asidoz durumunun IV sodyum bikarbonatla (%8,4'lük Sodyum bikarbonat tan 5-7 ml/kg) düzeltilmesi ve enerji rezervinin karşılanması önemlidir. Alkali solusyonlar ve glikoz infüzyonları faydalıdır.

Omurilik Yangısı (Myelitis spinalis)

Omuriliğin kendisinin yangısına myelitis denir.

Çoğunlukla enfeksiyöz hastalıklara (viral, bakteriyel, protozoal ve fungal), intoksikasyonlara, aşılarla ve travmaya bağlı olarak ortaya çıkar. Köpek gençlik hastalığı ve kuduza karşı yapılan aşılamalardan sonra omurilik yangısı meydana gelebilir.

Semptomlar:

Omuriliğin yangısında; parapleji, spastik felçler, kas titremeleri gibi semptomlar oluşur. Hayvanlar fok balığı gibi sürünerek yürürler. İstem dışı ürinyasyon ve defekasyon vardır. Kaslarda atrofi, perifer felçler, reflekslerde kayıp, diyafram felci sonucu ölüm şekillenir.

Omurilik zarlarının yangısında; şiddetli ağrı, yürüyüşte tutukluk, omurga bölgesinde sertlik, opistotonus, plörotonus gözlenir. Ayrıca ürinyasyon ve defekasyonda sık sık tutukluk oluşur.

Prognoz ve Tedavi: Omurilik ve zarlarının yangıları parezis ve paralizis ile sonuçlandığı için prognoz kötüdür.

Sağaltımda başarı şansı düşüktür. Meningoensefalit tedavisi uygulanır. Hayvan sakın bir yere alınır, günde birkaç defa çevrilir, idrar ve dışkı sonda veya lavajla boşaltılır. Sırt ve bel bölgesine sıcak lapalar, derivatif pomatlar sürülür, ultraviyole ışınlar tatbik edilir. B₁ vitamini ve sitrikinin kürleri uygulanır. Nonspesifik protein tedavileri de faydalıdır. Enfeksiyonlara karşı plazmada yüksek konsantrasyona ulaşan ve kan beyin bariyerini geçebilen antibiyotikler (kloramfenikol, penisilinler 250.000 U/kg, sefalosporinler 50 mg/kg x 3, ampisilin 150-200 mg/kg) yüksek dozda 2 hafta süreyle paraneural veya epidural uygulanır. Fungal myelitlerde antienflamatuarlarla birlikte antimikotikler (flukanazol 5 mg/kg) ve viral enfeksiyonlarda immunsupresyonlar (prednisole) kullanılabilir. Ağrı kesiciler ve yangı giderici nonsteroidler verilir.

Omurilikte Travmatik Bozukluklar

Contusio, commotio et compressio traumatica medulla spinalis

Hayvanlarda düşme, çarpma, vurma, trafik kazası gibi travmatik olaylar, çoğunlukla omurgalarda ezilme, çatlama ve kırılmalara yol açmaktadır. Kolumna vertebralisteki çeşitli deformasyonlar da, özellikle vertebra kırıklarından sonra ortaya çıkan kallus omuriliğe basınç yaparak çeşitli derecelerde tahribatlara yol açar. Ayrıca omurların tüberkülozu ve aktinobasilozunda medullaspinalis basınç altında kalır.

Travmaya mahruz kalan vertebra bölgesi şiş ve ağrılıdır, kırıklarda krepitasyon vardır. Daha alt kısımlarda felç görülür, bu bölgelerde hareket ve duyarlılık kaybolur.

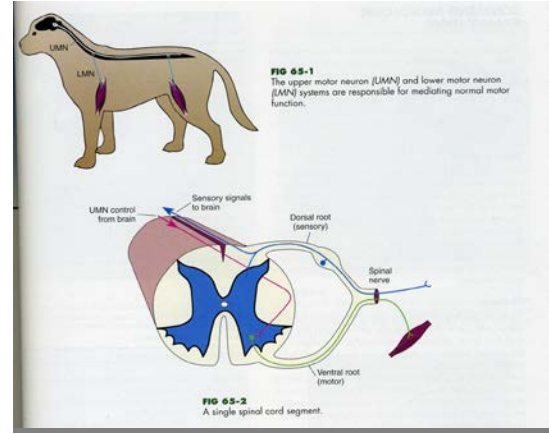
Hayvan yumuşak yerde yatırılır, günde 3-4 kez çevrilir, idrar sonda ile boşaltılır ve rektal lavman yapılır, kontüzyon kırık ve çıkıklar operatif olarak tedavi edilir.

NERVÖZ SİSTEMİN FONKSİYONEL ANATOMİSİ

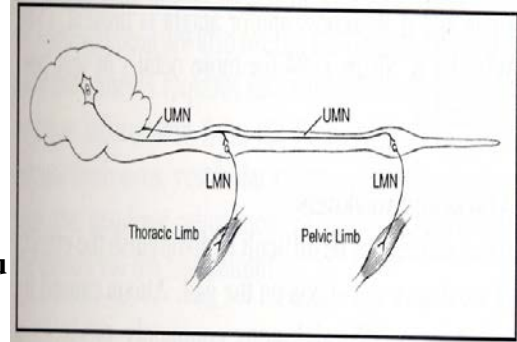
Alt Motor Nöron (AMN / LMN): MSS'yi efektör dokuya (kas veya bezler) bağlayan efferent nöronlardır. Hareketin şekillenmesinde görevlidir. AMN periferik sinirler ve kranial sinirlerin aksonlarından şekillendiği gibi spinal kordun gri maddesi ve beyin kökü nükleusundaki sinir hücrelerinden gelişir. Spinal kord segmentel yapıda olup, her spinal kord segmentinden bir çift spinal sinir çıkar (sol ve sağ), her biri de bir dorsal (sensorik) ve bir ventral (motorik) kola sahiptir. AMN nin herhangi bir bölümünün hasarı bu özel AMN tarafından innerve edilen kaslarda nörolojik belirtilerin görülmesine yol açar. Bu AMN belirtileri; kas tonusunda azalma, hızlı kas atrofisi, spinal reflekslerde azalma ya da kaybolma ve gevşek felç (halsizlik) ya da paralizis (motor fonksiyon kaybı) şeklindedir.

Üst / Yukarı Motor Nöron (YMN / UMN):

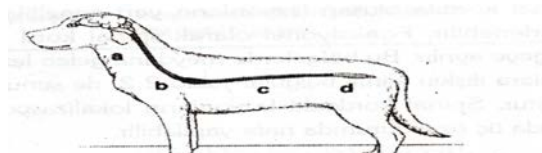
AMN'u kontrol eden beyindeki motor sistemler için kullanılan kollektif bir terimdir. Vücudu desteklemek için ekstensor kaslarda tonusun sürekliliği, normal hareketlerin başlatılması ve devam ettirilmesinden sorumludur. YMN nin bölümleri, yüksek merkezlerden AMN ye bilgileri taşıyan serebral korteks, beyin kökü, spinal kord beyaz maddesindeki motor kanallar ya da ileti yollarından oluşur. Bu ileti yolları rostral beyin kökünün ortasında çaprazlaşırlar, bu yüzden spinal kord ya da beyin kökündeki lezyonlarda ayaklardaki belirtiler ipsilateral (aynı tarafta) görülürken, serebral kortikal lezyonlarda kontralateral (karşı-taraf) şekillenir. YMN nüklei ya da kanallarının hasarı AMN nin normal YMN düzenlenmesinde kaybına yol açarak, lezyonun arka kısmında kalan kaslarda UMN belirtilerinin ortaya çıkmasına yol açar. Bu belirtiler; ekstensor kas tonusunda artış, spinal reflekslerde artış ve spastik paresis ya da paralisiz şeklindedir.



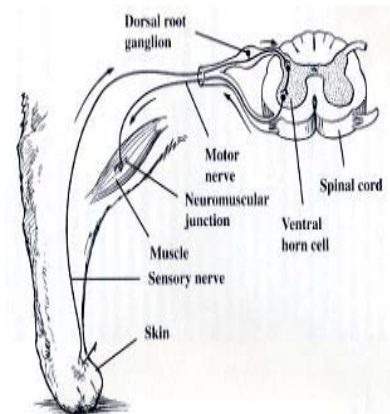
Sensorik ileti yolları: Dokunma, ısı ve ağrıyı tespit eden sensorik sinirler vücudun ve ayakların yüzeyine dağılmıştır. Aynı zamanda deriden, kaslardan, tendolardan ve eklemlerden orjin alan propriosepsiyonun sorumlusu sensorik sinirlerdir. Sensorik sinir hücrelerinin çoğu spinal korda giren dorsal sinir kolunun gangliasına yerleşmiştir. Sensorik ileti yolları (uzun kanal) spinal kord ve beyin kökünden beyne doğru çıkan duyu ve bilinçli/bilinçsiz propriosepsiyon aracılığıyla beyne (YMN) iletilmesini engeller ve bunun sonucunda ataksi ya da inkoo. **Sensorik ve Proprioseptiv bilgiler Derin duyu** bilinçli propriosepsiyon kaybına yol açar. Ciddi spinal kord lezyonlarında paralisise sebep olur, aynı zamanda superfisial duyu kaybı da olabilir. Bu kanal kompresiv yaralanmalara çok dirençli olduğu için derin ağrı duyusunun kaybı şiddetli spinal kord yaralanmalarının belirtisidir.



Spinal Kord Lezyonlarının Lokalizasyonu



Lezyonun olduğu bölge	Ön Bacak	Arka Bacak
C ₁ -C ₅	YMN	YMN
C ₆ -T ₂	AMN	YMN
T ₃ -L ₃	Normal	YMN
L ₁ -S ₅	Normal	AMN



AMN ve YMN bozukluklarında ayırıcı tanı

	AMN	YMN
Motor Fonk.	Paralizi-kas gücünde kayıp, flaksidite	Parezis veya paralizis istemli hareketlerde kayıp
Refleksler	Yok veya azalmış	Normal veya artmış
Kas tonusu	Azalmış	Normal veya artmış
Kas atrofisi	Şiddetli, erken nöroj.	Orta düzey-geçici inaktif
Sensorik belirti	Anestezi, parestezi veya hiperestezi	Duyu iletiminde azalma
EMG	Anormal potansiyeller	Değişim olmaz

ÜRİNER KANAL FONKSİYONU

Urinasyon için M. Detrusor urinae'nın koordineli bir şekilde kontraksiyonu ve urethral sfinkterin relaksasyonu gereklidir. Ürinasyonun nörolojik kontrolü spinal kord reflekslerinin daha yukarı merkezlerin uyarıcı etkisi ile bütünleştirilmesini kapsar. S1-S3 spinal sinir köklerinden çıkan pelvis sinirlerinde seyreden parasempatik lifler mesanenin detrusor kasını innerve ederek kontraksiyon yaptırırlar, L1-L4/L5 spinal kord segmentlerinden köken alan hipogastrik sinirlerde seyreden sempatik lifler uretral düz kasların kontraksiyonu ve sonuçta sfinkterin kapanmasına neden olur. Ayrıca S1-S2 spinal korddan köken alan pudental sinirde seyreden somatik sinir lifleri uretral çizgili kasların kontraksiyonuna neden olur.

Spinal kordun şiddetli lezyonları sıklıkla üriner kanal disfonksiyonuna yol açar. Ayrıca kastre edilen hayvanlarda cinsiyet hormonu yetersizliği de uretral sfinkter tonunda azalma ve idrar kaçırmaya neden olur. Alınan anemnez ile bu tür bir problem olup olmadığı ortaya çıkarılabilir. Klinik muayenede idrar kesesi palpe edilmelidir ve idrar kesesinin tonu değerlendirilmelidir.

Mikturasyon Bozuklukları

İdrar tutamamanın nörolojik olmayan sebepleri; Gençlerde daha çok kongenital, yaşlılarda ise edinsel, Ektopik üreter, patent urachus, dişi pseudohermaphroditism, rektovaginal fistül ve vestibulovaginal stenosis

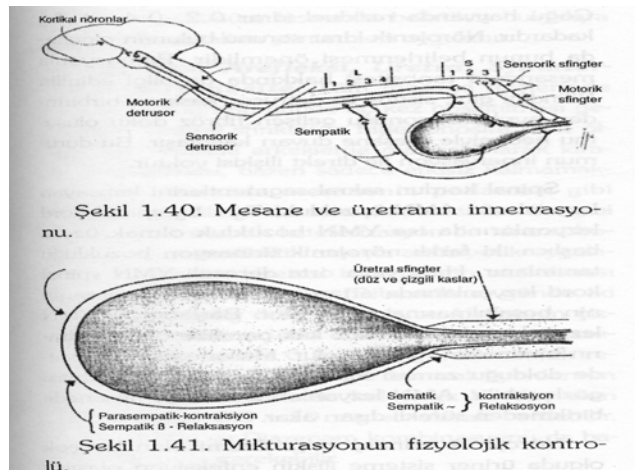
İdrar tutamamanın nörolojik sebepleri; Detrusor kas, urethral sfinkter ya da her ikisinin birden bozukluğu sonucu ortaya çıkmaktadır. Bunlar;

LMN lezyonları (S1-S3 spinal kord segmenti, pudental sinir, pelvik sinir): Gevşek kolayca boşalan kese, perineal ve bulbouretral refleks kaybı izlenir. AMN lezyonlarında idrar mesanede birikmeden sürekli dışarı akar.

UMN lezyonları (Sakral segmentin kranialindeki lezyonlar, T3-L3): Artan uretral tonus mesanenin boşaltılmasına engel olur. Kesede gerginlik, kesik kesik, gönülsüz ve tam olmayan boşaltım, sfinkter gevşemesinde kayıp, tonunda artış, gönüllü idrar yapmada kayıp görülür. Ürinasyon segmentel (spinal) reflekslerle başlatılabilir, bununla birlikte sensörük algılamada ve sentral kontrolde kayıp vardır ve idrar yaptırmak güçleşmiştir. Diğer taraftan perineal refleks bozulmamıştır, uretra normal olarak sondalanabilir ve kese basıncı sfinkter direncini geçtiğinde idrar kaçırma görülebilir.

Detrusor-uretral dissinerji: Bazı köpeklerde lumbo-sakral lezyonlarda gözlenebilir.

Detrusor arefleksi: Sakral spinal kord ya da



sakral spinal sinir kanalının bilateral lezyonlarında (LMN lezyon) sfinkter tonun azalması ile birlikte ortaya çıkar. Urinasyonun gönüllü kontrolü yoktur. Paresis/paralysis ve fekal tutamama olabilir. Perineal refleks ve bulbokavernosus refleksler yoktur. Kese kolayca boşaltılabilir ve intravesikular basınç uretral basıncı geçtiğinde idrarın damladığı görülebilir.

Detrusor arefleksi kesenin uzun süre aşırı gergin kalmasına bağlı olarak da görülebilir. Detrusor kas hücreleri arasındaki bağlantı bozulmuştur, sinir impulslarının yayılımı engellenir. Sensorik yollar bozulmadığından hayvan idrar yapmaya uğraşır, fakat atonik, gevşek kese kontraksiyon yapamaz, residual idrar volümü fazladır.

Refleks dissinerji: Sakral spinal kord segmentinin kranialindeki tam olmayan spinal kord lezyonları ile görülür. Detrusor refleks hiperaktivite için normaldir ve uretral sfinkterler hiperaktivtirler. Hasta ürinasyonu gönüllü olarak başlatır, fakat idrar akıntısı uretral gevşeme ve kese kontraksiyonu arasındaki senkronizasyon yokluğundan aniden durur, tam olmayan boşaltıma neden olur. Uretral obstruksiyonda benzer problemlere yol açabilir.

Detrusor hiperrefleksi: Serebral lezyonlar mikturasyonun gönüllü kontrolünde kayıplara neden olabilir. Nadiren serebellar hastalıklardan kaynaklanır. Kedilerde autonomik polygangliopathy (Feline dysautonomi) sebebiyle kesedeki atoniden dolayı idrar tutamama görülebilir.

Geniş kese: UMN bozukluğu, LMN bozukluğu, Refleks dissinerji, çıkış kanalı tıkanıklığı

Küçük ya da normal boyuttaki kese: Uretral sfinkter yetersizliği, Detrusor hiperrefleksi, kongenital anormallikler düşünülmelidir.

Tedavide;

Uretral tonositenin azaltılması için; phenoxybenzamine (dibenziline) 0,25 mg/kg X 2, diazepam 0,2 mg/kg X 3,

Uretral rezistansı arttırmak için; phenylpropanola 1,5 mg/kg x 3, dişilerde diethylstilbesterol 0,1-1 mg/gün 3-7 gün daha sonra 1 mg/hafta, erkeklerde testosteron 2 mg/kg birkaç hafta ya da ay arayla,

Mesane kontraksiyonları zayıf olduğunda; bethanochol 2,5-5 mg/kg x 3/ köpek oral, 1,25-5 mg/ kg x 3 /kedi oral

Mesane kontraksiyonları fazla olduğunda; propantheline (pro-banthine) 7,5-15 mg/kg x 3 köpek, 5-7,5 mg/kg x 3 kedi kullanılabilir.

SPİNAL HASTALIKLARDA MUAYENE

HAYVAN AYAKTA DURURKEN

Postural reaksiyonlar, abdomenin palpasyonu (AMN lezyonlarında mesane geniş ve gevşek kolay boşalır, YMN de mesane gergin, boşaltılması güçtür), perineal refleks, sakral-spinal kord segmentleri ve sinirleri, duyarlılık (bacak, sırt ve bel de dokunmaya karşı ağrı) ve anormal yürüyüş değerlendirilir..

LATERAL POZİSYONDA MUAYENE

Normal, AMN ve YMN tip bozukluklar yönünden değerlendirilir (lokal refleksler, kas tonusu, kas atrofisi ve motor fonksiyonlar).

POSTURAL REAKSİYONLAR

Hayvanın normal, ayakta durur pozisyonunu devam ettirmesi için gerekli kompleks cevaplar postural reaksiyonlar olarak bilinir.

Spinal refleksler, beynin sensorik ve motor sistemlerinin koordineli çalışması önemlidir.

Kompleks reaksiyonların anormallikleri, lokalizasyon hakkında bilgi vermemekle birlikte, postural reaksiyonların değerlendirilmesi nörolojik muayenenin önemli bir kısmıdır.

Serebral korteks gibi anahtar komponentte minimal bir defekt yürüyüşte görülmezken postural reaksiyonlarda önemli değişikliklere yol açmaktadır.

Proprioceptive Pozisyon Reaksiyonu

Hayvanın görme fonksiyonu olmaksızın bacakların yerleşimini sezme yeteneğidir. Bilinç duyu iletiminin belirlenmesidir.

Uygulama tekniği: Dorsal yüzeyi zemine gelecek şekilde ayağı bükme ile yapılır. Bu durumda hayvan ayağını normal bir pozisyona hemen geri çevirecektir. Ya da ayağı karton mukavva üzerine koyup, mukavva kâğıdı lateral olarak hafifçe kaydırmaktır. Birinci test distal ekstremitelerdeki proprioception için çok duyarlı iken ikinci test bacakların proksimal bölümündeki anormallikleri tespit etmek için daha uygundur.

Değerlendirme: Proprioceptive ileti yolları, basınca ve sıkıştırmaya çok duyarlı olduğu için motor disfonksiyondan önce meydana gelebilen proprioceptive pozisyonadaki anormallikler tespit edilebilir. Eğer bir parezis varsa davranış anormal olacaktır.

El Arabası Reaksiyonu

Hayvan tüm ağırlığıyla ön bacakları üzerinde durdurulup abdomenin altından desteklenir. Normal hayvan her iki ön bacağın koordineli hareketi ile ileri doğru ve yan yan yürüyebilir. Manevra kafanın yukarı kaldırılması ve boynun gerilmesiyle tekrarlanır. Bu pozisyon görsel bir durumu önler, hayvanı çoğunlukla proprioceptiv bilgi üzerine bağlı kılar.

Değerlendirme: Ön bacaklardaki zayıflık ortaya çıkarılabilir. Hareketin yavaş başlayışı: servikal spinal kord'dan, beyin sapından veya serebral korteksden kaynaklanan paresis veya proprioceptive eksikliğin bulgusu olabilir. Aşırı hareketler (dismetri): servikal spinal kordun, alt beyin sapının veya serebellumun bir anormalliğini gösterir.

Hoplama Reaksiyonu

Hayvanın zeminden bir ön bacağının kaldırılmasıyla ve el arabası pozisyonu aldırılmasıyla test edilir. Hayvanın tüm ağırlığı bir ayak üzerine verilir ve hasta ileri doğru, lateral olarak ve medial olarak hareket ettirilir.

Değerlendirme: Küçük defektleri tespit etmek için el arabası reaksiyonundan daha duyarlıdır. Hoplama reaksiyonunun zayıf başlayışı (duyumsal): (proprioceptiv) defektleri akla getirirken, oysa zayıf, yetersiz kapanış bir motor sistem anormalliğini (paresis) gösterir. Asimetri kolaylıkla görülür ve lezyonları lateralize etmekte yardım eder.

Extensor postural itiş reaksiyonu

Ön bacakların thoraks kaudalinden hayvanın yukarı çekilmesiyle ve zemine arka bacakların temas ettirilmesiyle ortaya çıkarılır. Hayvanların bacakları zemine değdiği zaman, destekleyici bir pozisyona ulaşmak amacıyla simetrik bir yürüme hareketi içerisinde kaudal olarak hareket edeceklerdir.

Hayvan zemine indirildiği için, teması umup bacaklarını uzatacaktır. Bu vestibular bir reaksiyon olup, bunun olumsuz olması vestibular sistemin lezyonu ile birlikte bu sistemin eksikliği veya inkoordinasyonundan olabilir.

Değerlendirme: Asimetrik zayıflık, inkoordinasyon ve dismetri görülebilir.

Yarı duruş ve yarı yürüyüş reaksiyonları

Lokomotor statünün belirlenmesi, unilateral güçsüzlük ve sensorik bozukluklar değerlendirilir.

Hayvanın tüm ağırlığının zıt bacaklar tarafından desteklenmesi için ön ve arka bacaklar bir tarafı üzerine zeminden kaldırılır sonra ileri ve lateral yürüme hareketleri değerlendirilir.

Değerlendirme: Diğer postural reaksiyonlarda görülen anormallikler burada da görülebilir. Bu reaksiyonlar, serebral korteks lezyonuna sahip hayvanlarda çok faydalıdır. Bu hayvanlar, kısmen normal yürüyüştedirler fakat lezyonun kontro-lateral tarafındaki hem ön, hem de arka bacaklardaki postural reaksiyon defektlerine sahiptir.

Dokunma (temas) reaksiyonu

Dokunma önce görme olmadan (dokunsal temas) sonra da görmeyle (görsel temas) değerlendirilir. Muayene yapan kişi hayvan thoraks altından destekler ve gözlerini bir eli veya gözbağı ile kapatır.

Ön bacaklar bir masanın ucuyla veya karpusun aşağısında temasa getirilir. Normal tepki, ağırlığı destekleyecek bir pozisyonda masa yüzeyi üzerine ayakların hemen konması şeklindedir.

Değerlendirme: İleti yolunun herhangi bir bölümünün bir lezyonu temas reaksiyonda bir defekte neden olabilir. Görsel dokunma olmadığı normal dokunsal temas görsel ileti yollarının bir lezyonunu gösterir. Anormal dokunsal temasın olduğu normal görsel temas duyumsal bir ileti yolu lezyonunu akla getirir. Kortikal lezyonlar karşı taraftaki bacakta bir defekt ortaya çıkaracaktır. Beynin orta kısmının aşağısındaki lezyonlar, aynı taraf üzerinde defekte yol açacaktır.

REFLEKS MUAYENELERİ

Refleks köprüsünün sensorik ve motorik bileşenlerinin entegrasyonu ve desendens UMN ileti yollarının etkisi spinal reflekslerinin muayenesi esnasında değerlendirilir.

A) MYOTATİK (GERİLME) REFLEKSLER

Myotatik veya gerilme refleksleri duruş ve hareketin düzenlenmesinde temel reflekslerdir.

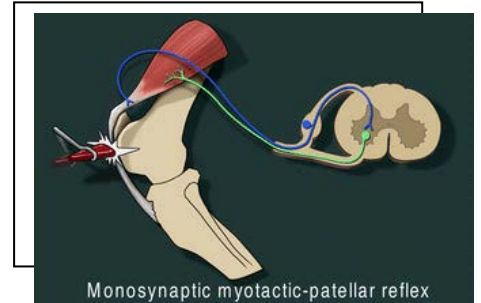
ARKA BACAK

Quadriceps (patellar) refleks

Hayvan lateral yatış pozisyonunda tutulur. Sol elle, bacak femurun altından desteklenir ve diz hafifçe bükülür. Patellar ligamente çekiçle vurulur. Buna karşı oluşan tepki dizin bir defa ve hızlı bir şekilde ekstensiyonudur.

Refleks arkı basit iki neuronlu (monosinaptik) bir ileti yoludur. Duyumsal neuron kas iplikçiğinde (gerilme reseptörü) bir reseptöre sahiptir ve duyumsal neuronun hücre cisimciği dorsal kök gangliyonundadır. Motor neuronlar, spinal kordun gri maddesinin ventral kısımlarında hücre cisimciklerine sahiptir.

- Refleks yokluğu (0)
- Refleksin deprese olduğu (+1)
- Refleksin normal olduğu (+2)
- Refleksin aşırı olduğu (+3) veya klonus'un yer aldığı aşırı refleks durumu (+4).



Değerlendirme: Bir myotatik refleks yokluğu (0);refleks arkının duyumsal ve motorik komponentinin bir lezyonunu gösterip bu LMN veya segmental bir bulgu olarak yorumlanır.

Bir kas grubundaki refleks kaybı periferel bir sinir lezyonunu gösterir.

Refleksin depresyonu (+1); yokluğundaki gibi aynı öneme sahiptir. Refleksin depresyonu omurlardan (L4-L6)'nın etkilendiği vakalarda spinal kord lezyonlarında daha yaygındır. Refleksin generalize depresyonu polineuropatilerde veya neuromuskuler kavşak bölgelerinin anormalliklerinde (botulism, kene paralizi) görüldüğü için diğer reflekslerde test edilmelidir.

Aşırı refleksler (+3, +4) ve artmış ton dessendens inhibitör ileti yollarının tahribata uğramasından ileri gelir. İstemli motor ileti yolları fleksor kasları kolaylaştırıcı ve ekstensor kasları inhibe edicidir. Bu ileti yollarının zarara uğraması aşırı bir refleks ve artmış bir ekstensor tona neden olan myotatik refleksin gevşemesine neden olacaktır.

Kranial tibial refleks

Değerlendirme: Tibianın proksimal ucunun hemen aşağısına çekiçle kranial tibial kasa vurulur. Tepki tarsal eklemin fleksiyonudur.

Kranial tibial kas tarsal eklemin bir fleksorudur ve köpeklerde spinal kordun L6-L7 omurlarından orjin alan siyatik sinirin dış yüzünün kolu tarafından innerve edilir.

Olmayan ve azalmış refleksler dikkatle yorumlanmalıdır.

Aşırı refleksler L6-L7'yi etkileyen reflekslerden sorumlu spinal kord omurlarının yukarısındaki bir lezyonu gösterir.

Gastrocnemius refleks

Değerlendirme: Gastrocnemius kasın tendosuna tibial tarsal kemiğin hemen yukarısında olmak üzere çekiçle vurulur. Oluşan tepki tarsal eklemin fleksiyonudur.

Gastrocnemius kası tarsal eklemin başlıca gerici kasıdır ve köpeklerde spinal kord'un L7-S1 omurlarından orjin alan siyatik sinirin tibial dalı tarafından innerve edilir.

Bu refleks de kranial tibial refleks gibi yorumlanır fakat daha az güvenlidir.

ÖN BACAK

Ekstensor carpiradialis refleks

Hayvan lateral yatış pozisyonunda iken bacak dirseğin altından desteklenir. Ayrıca dirsek ve karpus arası bölgenin fleksiyonu sağlanır. Çekiçle ekstensor carpi radialis kasına dirseğin hemen distalinden vurulur. Tepki karpusun hafif bir ekstensionudur.

Ekstensor carpi radialis, karpusun ekstensoru olarak vazife görür ve köpekte spinal kordun C7, C8 ve T1 omurlarından orjin alan radial sinir tarafından innerve edilir.

Değerlendirme: Şiddetli refleksler genellikle aşırı bir (+3) refleks durumunu ifade edip C7'nin yukarı bir lezyonu gösterir.

Triceps refleks

Triceps brachii kasına olekranonun hemen proksimalinden çekiçle vurulur. Tepki dirseğin hafif bir ekstensiyonudur. Bu kas dirseği gerer ve ön bacakların ağırlığının taşınmasında önemlidir.

İnnervasyonu köpeklerde spinal kordun C7-T1 omurlarından orjin alan radial sinir vasıtasıyla olur.

Değerlendirme: Ortaya koymak zordur. Olmayan ve azalmış refleksler anormal olarak yorumlanmamalıdır. Radial sinirin lezyonları kas tonusunun kaybı ile ve ağırlığın taşınmasındaki yetersizlikle ayırt edilir. Aşırı refleksler ekstensor carpi radialisteki gibi yorumlanır.

Biceps refleks

Sol el hayvanın dirseğini tutarken orta veya işaret parmağı dirseğin proksimaline biceps ve brachial tendo kranialine konur. Dirsek hafifçe gerilir ve parmağa hafifçe çekiçle vurulur. Oluşan tepki dirseğin hafif bir fleksiyonudur.

Biceps brachii ve brachialis kasları dirseğin bükücü kaslarıdır. Bu kaslar köpeklerde spinal kord segmentleri C6-C8'den orjin alan muskuloktaneus sinirler tarafından innerve edilir.

Değerlendirme: Fleksor refleks üzerinde dirseğin fleksiyonu muskulokutaneus sinirin daha iyi bir değerlendirmesini sağlar. Aşırı (+3) refleks C6'nın yukarısındaki bir lezyonun göstergesidir.

B) FLEKSOR (PEDAL) REFLEKSLER

ARKA BACAĞ

Lateral yatış pozisyonunda ayağa iğne gibi bir uyarıcı uygulanır. Normal cevap kalça dahil tüm bacağın fleksiyonudur. Her bir bacak üzerinde hem medial hem de lateral parmaklar test edilmelidir.

Arka bacak fleksor refleksi temel olarak spinal kord omurları L6-S1 ve siyatik sinirle ilgilidir.

Değerlendirme: Refleksin olmayışı (0) veya depresyonu (+1); bu omurların veya sinirlerin bir lezyonun göstergesidir. Refleksin tek taraflı yokluğu periferik sinir lezyonunu gösterirken çift taraflı olmayan veya deprese refleksi muhtemelen bir spinal kord lezyonunu gösterir.

Normal bir (+2) fleksor refleksi omurların ve sinirlerin fonksiyonel olduğunu gösterir.

Artmış (+3) fleksor refleksi desendens ileti yollarının akut lezyonlarını gösterir.

Aşırı bir refleksi (+4) her iki arka bacağın sürekli fleksiyonu olarak görülür. Genellikle lezyonu şiddetinden ziyade kronik bir durumu gösterir.

ÖN BACAĞ

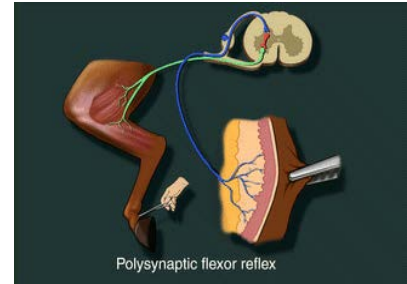
Ön bacakların fleksor refleksleri, arka bacak fleksor reflekslerindeki gibi test edilir. Medial ve lateral parmaklar ve kranial ve palmar yüzeyleri test edilmelidir.

Deprese olmuş refleksler spinal kord veya periferik sinirlerin C6-T1 omurlarının bir lezyonunu gösterir. Aşırı refleksler C6'nın kranial bir lezyonunu gösterir.

C) EKSTENSOR İTİŞ REFLEKSİ

Lateral yatış pozisyonunda veya arka bacakları omuzdan asılı tutulu arka bacakları serbest bırakılır. Ayak uçları uzatılır ve parmak yastıkları arasına hafif bir basınç uygulanır. Cevap bacağın sert bir ekstensiyonudur.

Ekstensor itiş refleksini normal hayvanlarda ortaya koymak zordur. Refleksin ortaya çıkması genellikle L4'ün kranial bir lezyonunu gösterir.



D) PERİNEAL (ANAL) REFLEKS

Perineal refleksi bir pensle perineuma hafif bir uyarım yapılmasıyla ortaya konulur. Ağrılı bir uyarıcı genellikle zorunlu değildir. Cevap olarak anal sfinkter kasının bir kontraksiyonu ve kuyruğun bir kontraksiyonudur. Bulbouretral - bulbokavernoz refleksde glans penis ya da vulvanın sıkıştırılmasıyla ya da idrar katateri takıldığında benzer reaksiyon alınır.

Pudental sinir, sakral spinal kord omurlarının ve sakral sinir köklerinin fonksiyonel bütünlüğünün göstergesidirler. İdrar kesesi disfonksiyonuna sahip hayvanlarda değerlendirilmesi önemlidir. Refleksin yokluğu ve depresyonu sakral sinir spinal kord lezyonunu veya pudental sinir lezyonunu gösterir.

E) ÇAPRAZ EKSTENSOR REFLEKS

Çapraz ekstensor refleksi, fleksor refleksi uygulandığı zaman gözlenir. Oluşan tepki uyarılan bacağın karşı tarafındaki bacağın ekstensiyonudur.

Çapraz ekstensor refleksi, desendens ileti yollarının lezyonlarından kaynaklanır UMN hastalığının göstergesi olan çapraz ekstensor refleksi, ağır bir spinal kord lezyonunun bulgusu olarak düşünülür. Bununla birlikte güvenli bir indikatör değildir.

F) EKSTENSOR TOE (BABİNSKİ) REFLEKSİ

Hayvan lateral yatış pozisyonuna getirilir. Arka bacak tarsal eklem yukarısından tutulur. Tarsal eklem ve parmaklar hafifçe bükülür. Çekicinin sapı veya bir pensle tarsal eklem

parmaklara olan bölgenin kauda-lateral yüzeyine vurulur. Normal hayvan hiçbir tepki göstermeyecektir. Veya parmakların hafif bir fleksiyonu görülecektir. Anormal cevap parmakların ekstensiyonu ve yalpazelenme hareketi yapmasıdır.

Değerlendirme: Bu refleks arka bacak paralizi olan hayvanlarda görülür. Çoğu vakalarda klinik bulgular 3 haftadan fazla bir süre mevcuttur. Refleks diğer aşırı reflekslerdeki gibi aynı durumda yorumlanmalıdır.

SPİNAL REFLEKSLER

REFLEKS	KAS	PERİFERAL SİNİR	LOKALİZASYON
<u>Myotatik (Gerilme)</u>			
	Biceps brachii	Muskulokutaneus	(C6),C7-C8,(T1)
	Triceps Brachi	Radial	C7-C8,T1,(T2)
	Extensor carpi radialis	Radial	C7-C8,T1,(T2)
	Quadriceps	Femoral	(L3),L4-L5,(L6)
	Cranial tibial	Peroneal (Siyatik)	L6-L7,S1
	Gastrocnemius	Tibial (siyatik)	L6-L7,S1
<u>Fleksor (Geri çekme)</u>			
	Thorasik bacak	Radial, ulnar, median,	C6-T2
		Muskulokutaneus	
	Pelvik bacak	Siyatik	L6-S1, (S2)
<u>Perineal</u>			
	Anal sfinkter	Pudental	S1-S2,(S3)

Perifer Sinir Sistemi Hastalıkları

Polinöropati: Birçok perifer sinirin aynı anda hastalığı

Mononöropati: Beyin ve omurilik sinirlerinin harabiyeti şeklinde ortaya çıkar.

Beyin Sinirlerinin felci: N.olfactorius, N.opticus, N.oculomotorius, N.trochlearis, N.trigeminus, N.abducens, N.facialis, N.statuacusticus, N.glossopharyngicus, N.vagus, N.accessorius, N.hypoglossus

Spinal Sinirlerin felci: N. Suprascapularis, N.radialis, Plexus brachialis, N.ischiadicus, N.tibialis, N.femoralis, Cauda equina, N.obturatorius felçleri.

Spinal Sinirlerin Felci

N.Suprascapularis: Omuz hareketlerinde bozukluklar, omuz vücuttan uzaklaşır, hayvan felçli tarafa dönemez.

N.radialis: Omuz düşer, hayvan yürürken kısa adımlar atar, genellikle tırnağın ucuyla basmaya çalışır.

Plexus brachialis: Ön bacak tamamen tutamaz, hayvan felç olan bacağı ile basamaz.

N.ischiadicus: Arka bacağını yere sürür, eklemleri bükemez, tırnağın sırtı ile basar.

N.Femoralis: Eklemeler bükülür, hayvan sümbük ile yere basar, yürürken arka ayaklar çeker, patella refleksi kaybolur.

Cauda equina felci: Kuyruk, rektum ve sidik kesesinde felçler meydana gelir.

N.tibialis felci: Tarsal eklem bükülür, yürürken ayağı öne yükseğe kaldırır ve birden indirir (horoz yürüyüşü)

N.obturatorius felci: Arka ekstremitelerin adductionu güçleşir, kurbağa pozisyonu alır.

SPASTİK SENDROMLAR

Spastik Parezis

Sığırlarda art bacaklarda kasılma ve gerilmelere bağlı olarak Tarsus ile genu eklemlerinin fleksiyon ve ekstensiyonu ile karakterize progresif nitelikte spastik spazm oluşumuna spastik parezi adı verilir. Daha çok 3-6 haftalık Holstein ve Angus ırkı buzağılarda görülen bu hastalığın etyolojisi tam olarak aydınlatılamamıştır. Herediter nitelikte olan bu idiyopatik hastalıkta objektif bir lezyon tanımlanamamakla birlikte primer defektin dopamin metabolizmasında olduğu düşünülmektedir.

Bir veya iki arka bacağı kapsayan bu hastalıkta klinik bulgular birkaç haftadan 12. aya kadar değişen bir periyotta ortaya çıkar. Genellikle bilateral seyretmekle birlikte bir bacakta daha şiddetli görülür bir başka deyimle asimetrik olan belirtiler yavaş yavaş ilerleme kaydeder. Etkilenen bacak gergin pozisyonda olup genellikle sağlam bacağın gerisinde kalır ve hayvan adım atarken sarkaç gibi ileriye getirildiği gözlenir. Hayvanın sümbüğü üzerine basması ve çoğu zaman üç bacağı üzerine yürümesi karakteristik bir bulgudur. Tarsus ekleminin hafif yana doğru ayrılmış, eklem oluşturduğu açının açılarak 180 dereceye yakın bir durum aldığı dikkat çeker. Aşıl tendosu ile m.gastrocnemius kasları gergin bir yapıdadır. Bacağa fleksiyon hareketi yaptırıldığında ekstensor kaslarda klonik kontraksiyon ve tonosite artışı dikkat çeker. Hastalığın ileri formlarında hayvanın ayağa kalkmakta ve yürümekte güçlük çektiği görülür.

Hastalığın tedavisi zordur. Ancak erken dönemde lithium gluconate (40 mg/kg dozunda) 10-30 gün kullanıldığında başarılı sonuç elde edilmiştir. Besi amacıyla tutulan hayvanlarda operatif yöntemlerle tibial nörektomi ile birlikte gastrocnemius tenatomisine başvurulabilmektedir.

Spastik Sendrom

Holstein ve Guarnsey sığır ırklarında 3-7 yaşlarında görülen art bacaklarda kramp ve gerginlikle karakterize bir hastalık olup daha çok ahır besiciliğinde görülür. Arka bacak ve lumbal ekstensor kasları etkileyen, periodik spastisite, kramp, gerginlik veya ayakta durma hastalığı bu sendroma verilen isimlerdir. Spastik parezise benzeyen bu hastalık daha çok ergin hayvanlarda görülmekle farklılık gösterir.

Tarsus ekleminde görülen aşırı ekstensiyon nedeniyle aç 180°'nin üzerine çıkar. Arka bacak kaslarında titremeler görülür. Kronik olgularda sığırların güçlkle ayağa kalktığı gözlenir. Belirli epizotlar halinde görülen klinik bulgular hayvan yattıktan sonra ortadan kalkar. Ayağa kalktığında birkaç saniyeden birkaç dakikaya kadar uzayan art bacaklarda titremeler dikkat çeker. Bu durum ileri düzeyde seyreden formlarda daha sık ve uzun seyredebilir.

Bu tip hayvanlar damızlıktan çıkarılır, m.gastrocnemius ve m.fleksör tendoların miyektomi ve tenektomilerinden olumlu yanıt alınabilmektedir.

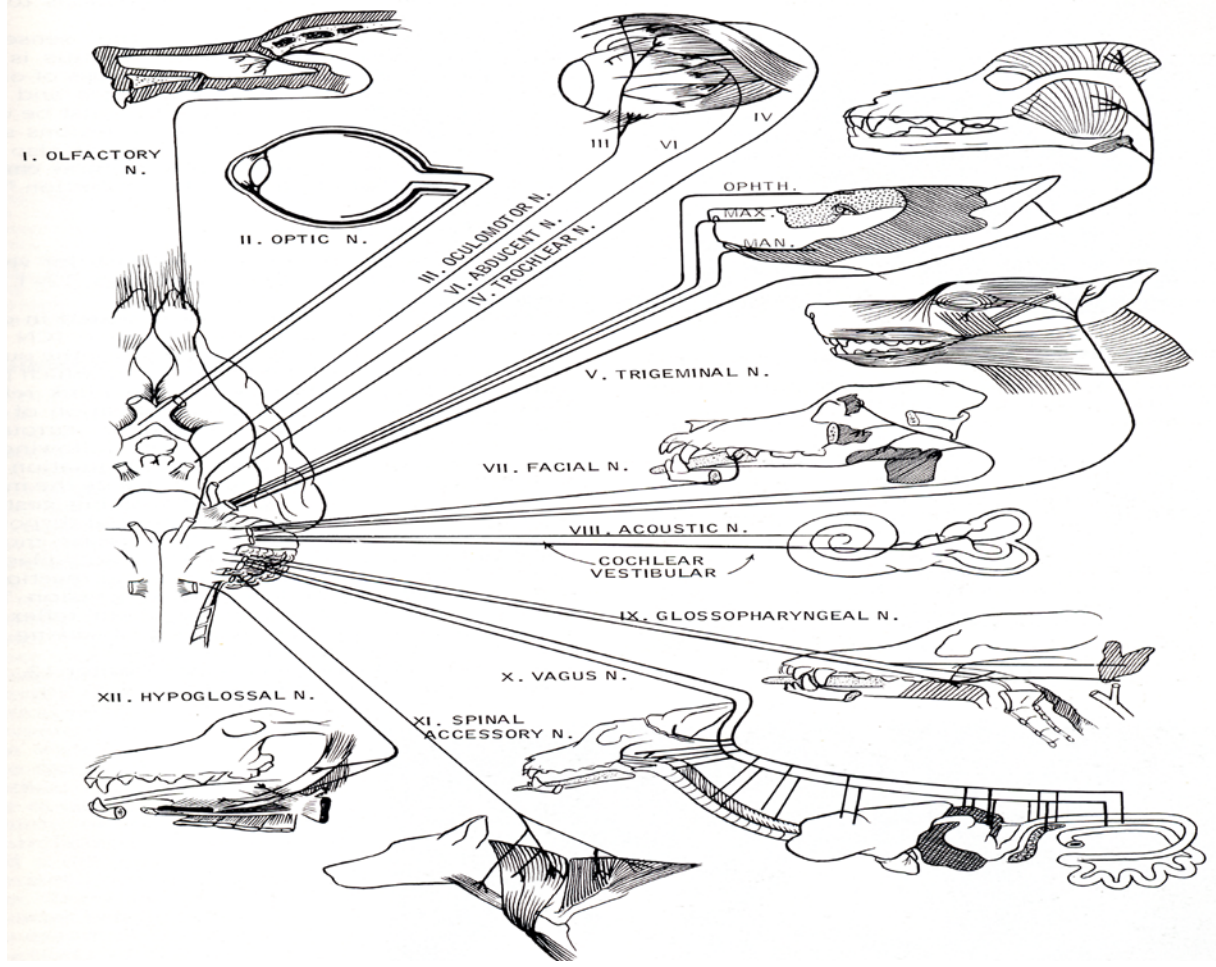
Scotty Krampları

İskoç terrier ırkı köpeklerde predominant olarak görülen hiperkinetik epizotlarla karakterize bir hastalıktır. 1,5-6 aylık olgularda karşılaşılan bu hastalığın bulguları egzersiz ile daha da artar.

İskemik Nöromiyopati

Arefleksi, derin duyu kaybı, bacaklarda soğukluk, femoral pulzasyonun olmaması, gastrocnemius kaslarda şişkinlik ve ağrı gibi klinik bulgularla bir arada olan kedilerin paraplejilerinde önemli bir neden olarak ortaya çıkan bir hastalıktır. Tromboembolik epizottan kaynaklanan kardiyomiyopati saptanabilmekle birlikte trombus varlığı klinik bulgularla ortaya çıkarılamaz. Sağaltımda acepromazin, heparin, aspirin uygulamaları ve trombusun şırıjikal olarak alınması gibi yöntemlere başvurulmakta ise de %50'sinde nörolojik açıdan klinik iyileşme görülmektedir.

KRANİAL SİNİRLERİN MUAYENESİ



I. OLFAKTOR TEST (KOKU)

Gözler bağlanır, yiyecek veya iritan olmayan maddeler koklatılır. Koku alma hissi azalır veya kaybolur.

II. OPTİK TEST (GÖRME)

Görme ve pupillar ışık refleksi için sensorik sinirdir. Görme kontrolü hayvanın hareket eden cisimleri izlemesi, engellerden sakınması ve alışık olmadığı çevredeki davranışların izlenmesi ile yapılır. Görerek dokunma refleksinin muayenesi de önemli bulgular sağlar. Tehdit edilerek yanıt alma. Amorosise neden olur.

III. OKULOMOTOR SİNİR FELCİ, IV. N.TROCHLEARİS FELCİ, VI. ABDUCENS

III; pitozise, pupilanın genişlemesine ve dışa doğru şaşılığa neden olur.

IV; göz küresinin yukarıya dönmesine yol açar, hayvan aşağısını göremez

VI; içe dönük şaşılık nedenidir.

Pupillayı daraltma, Ekstraokuler göz kaslarının kontrolü ve bulbus okulinin kontrolü. Pupillar ışık yanıtı, Göz pozisyonu (içe dönük şaşılık) ve hareketleri ile korneal refleksler kontrol edilir.

V. TRİGEMİNAL

Çiğneme kaslarının motorik fonksiyonlarını ve yüzün sensorik (kulak kepçesi, göz kapakları, kornea, ağız boşluğu, burun delikleri içindeki nazal septum mukozası) duyumunu sağlar. Bilateral lezyonlarda çenenin aşağı düşmesi görülürken, tek taraflı lezyonlarda çene

tonositesinde azalma izlenir. Lezyonun şekillenmesinden bir hafta sonra maseter ve temporal kaslarda atrofi gözlenir. Sensorik kolunun kontrolü palpasyon veya pens ile sıkma sonucu yapılır. Palpebral refleks, korneal refleks, burun ve mandibular bölgede derinin stimülasyonu da test edilir.

VII. FASİAL SİNİR

Fasial kasların motorik fonksiyonları ile damak ve dilin rostral üçte ikisinin tat alma duyumunu (sensorik) sağlar. Fasial paralizli olgularda genellikle yüzde asimetri görülür. Dudak, göz kapağı ve kulak düşebilir. Burun deliği sağlam tarafa doğru deviye olduğundan solunuma katılamaz. Palpebral aralık nispeten genişler ve korneal refleks kontrolünden olumlu yanıt alınmaz. Gözyaşı ve salya üretimi azalır veya durur. Gözyaşının azalması korneal ülserasyona, salya üretiminin azalması müköz membranlarda kuruma ve gıdaların yanağın iç kısmında birikmesine ve gıdaların yutulmasında zorluğa neden olur. Palpebral refleks, tehdit yanıtı, fasial asimetri, uyarıya karşı kulak ve burun hareketleri test edilir.

VIII: VESTİBULO-KOKHLEAR

İki kolu olan bu sinirin cochlear dalı işitme işlevi yaparken vestibular dalı yer çekimine karşı başın oryantasyonunu sağlar.

Kokhlear sinirin muayenesi için, sese karşı görülen reaksiyonlar ve insanlar için kullanılan BAEP ve audiometri gibi elektrofizyolojik testlerle işitme kontrol edilebilir.

Vestibular sinirin muayenesinde, vestibular sisteme ilişkin bozukluklar birkaç karakteristik belirti ile ortaya çıkar. Yangısal hastalıklar ve kongenital bozukluklar dışında genellikle tek taraflı lezyonlarla karşılaşılır. Unilateral olgularda; ataksi, nistagmus, lezyon olduğu tarafa doğru başın eğik tutulması gibi bulgular dikkat çeker. Başın hareketleri ile orantısız bir şekilde olan göz hareketleri tipiktir.

Denge, işitme kaybı ve nistagmus izlenir, başın duruşu, adımlar, göz hareket ve pozisyonlarının izlenmesi, postural reaksiyonlar, ürkütme testi veya eli çırpma ile test edilir.

IX. GLOSSOFARENGEAL, X. N.VAGUS, XI. SPINAL ACCESOORY

IX; N. vagusun bazı lifleri ile birlikte farenksin motorik fonksiyonlarını kontrol eder, paralizinde yutak felci gelişir. Bu sinir aynı zamanda glandula parotis ve glandula zigamatkusun parasempatik innervasyonunu da sağlar. Farenks mukozasının innervasyonu ve dilin kaudal 1/3 ündeki tat alma duyumunu sağlayan sensorik işlev bu sinirler tarafından yapılır.

X; farenks, larenks ve damağın sensorik fonksiyonları ve sakral parasempatik sinirler tarafından innerve edilen pelvis organları dışında bütün iç organların parasempatik innervasyonunu da sağlar. Uyarılması bradikardiye felci taşikardiye neden olur. N. vagus, farenks ve larenksin kaudali ile iç organlardaki sensorik fonksiyonlardan da sorumludur. Dilin kaudal bölgesindeki tat alma duyumunun kontrolü (atropin emdirilen bir pamuk ile) gerçekleştirilir. Larenks ve damakta asimetri ve yutkunma refleksi kontrol edilir.

XI; boyun kaslarının motorik fonksiyonlarını kontrol eder. Sinirin lezyonlarında, innerve edilen kaslarda görülen atrofi ve etkilenen tarafta baş ve boynun pasif hareketlerine karşı dirençin olmaması ile dikkat çeker. Baş sağlam tarafa dönük durur, boyun ve omuz kasları atrofiye olur.

Farenksin ve damağın innervasyon, larenks, farenks ve damağın innervasyonu, boyun kaslarının innervasyonu, disfaji, larengeal disfonksiyon, kas atrofisi, tortikollis. Kusma refleksi, larenks fonksiyonu ve kasların palpasyonu yapılır.

XII. N.HYPOGLOSSI

Dil felcine neden olur. Dilin motorik innervasyonunu sağlar. Felcinde dilde kas atrofisi görülür ve hayvan lezyon olan tarafta burnunu yalayamaz. Dilin palpasyonu yapılarak tonusun değerlendirilmesi yapılır.

Sinir Sistemi Hastalıklarının Genel Tedavi Prensipleri:

Yangının giderilmesi: Prednisone (2 mg/kg), deksametazon (0.2 mg/kg) oral/gün

Ödemin giderilmesi: Serebral ödemlerde %20 Mannitol (0,25-0,5 gr/kg/10 dakika 3-4 saat arayla 1-2 kez, günlük doz 2 gr/kg mı aşmaz), Spinal kort ödemlerinde metilprednisolone sodyum suksinat (30 mg/kg)

Kas spazmının çözülmesi: Diazepam (0.5 mg/kg) 6 saat arayla.

Enfeksiyonun kontrolü: Antibiyotikler

Nöbetlerin kontrolü: Diazepam (0.5-1 mg/kg), pentobarbital (3-15 mg/kg), potasyum bromid (22 mg/kg) veya phenobarbital (2-4 mg/kg) oral.

Bakım ve besleme: İtinalı ve yoğun bakım, yer değiştirme, idrar-dışkı yaptırılması, sıcak uygulama, masaj.

KAYNAKLAR

1. Akın,F., Beşaltı,Ö. (2000): Veteriner Nöroşirurji. Barışcan Matbaası. Ankara.
2. Ettinger,S.J., Feldman,E.C. (2005): Textbook of veterinary internal medicine. Elsevier Saunders. USA.
3. Guyton,A.C. (1976): Textbook of Medical Physiology. 5th.Ed. W.B. Saunders Comp. Philadelphia, London, Toronto
4. İmren,H.Y. (1998): Kedi ve köpek hastalıkları. Medisan yay. Ankara, 153-199.
5. Nelson,R.W., Couto,C.G. (2003): Small animal internal medicine. Third ed. Mosby Inc. USA
6. Oliver,J.E., Lorenz,M.D. (1993): Handbook of veterinary neurology. W.B. Saunders Comp. Philadelphia, USA.
7. Wheeler,S.J. (1991): The nervous system. Canine Medicine and Therapeutics. Chapter 5, Third Ed. Blackwell Scientific Publications Editorial Offices. London.
8. Wheeler,S.J. (2000): Manual of small animal neurology. British small animal veterinary association. England.
9. Griffiths, I.R (1991): Muscles. Canine Medicine and Therapeutics. Chapter 7, Third Ed. Blackwell Scientific Publications Editorial Offices. London.
10. Schaer,M. (2003): Clinical medicine of the dog and cat. Manson Pub. Ltd. London.
11. Ok, M. (2005): Vetereiner Nöroloji. Selçuk Üniversitesi basımevi, Konya.