

## BİR KEDİDE İDİOPATİK HEPATİK LİPİDOZİS

Aslan KALINBACAK\* C. Çağrı CINGİ\* Kerem URAL\* Seçkin ARUN\*\* Murat GÜZEL\*

Yayın Kodu: 2004/02-G

**Özet:** Bu olgunun materyalini anoreksi, letarji, kilo kaybı, çevreye karşı ilgisizlik ve kusma şikayetleriyle getirilen melez, 10 yaşlı, dişi bir kedi oluşturdu. Klinik muayenede mukozalarda ve deride ikterus, karın altı ve ön ekstremitelerde peteşi görüldü. Abdomenin ultrasonografik incelemesinde karaciğerin büyüdüğü, homojen yapısının kaybolduğu, böbreklerin ve dalağın normal görüntüsünün dışında, biraz büyüdüğü gözlemlendi. Kan serumu AST 96 IU/L, ALT 154 IU/L, ALP 932 IU/L, Glikoz 125 mg/dl, Üre 50.6 mg/dl ve Total Protein 7.9 g/dl değerleri bulundu. Nekropsi sonucunda hepatik lipidozis tanısı konuldu, aynı zamanda kronik glomerulitis ve tubulus dejenerasyonunun da hastalığa eşlik ettiği saptandı.

**Anahtar sözcükler:** Hepatik lipidozis, kedi, obesite.

### Idiopathic Hepatic Lipidosis in a Cat

**Summary:** A 10 year-old female cross-breed cat referred to in the present article. On clinical examination, icterus on mucosa and skin, and petechia on front extremities was detected. Ultrasonographic examination of the abdomen revealed enlarged liver with disappearance of homogen structure and kidney and spleen were detected to have mild enlargement. Blood serum revealed AST 96 IU/L, ALT 154 IU/L, ALP 932 IU/L, glucose 125 mg/dl, urea 50.6 mg/dl and total protein 7.9 g/dl. According to the necropsy results, hepatic lipidosis were detected and accompanying with chronic glomerulitis and tubulus degeneration.

**Keywords:** Cat, hepatic lipidosis, obesity.

### GİRİŞ

Kedilerin hepatik lipidozisi, hepatositlerde aşırı lipid birikimi sonucu karaciğerde büyümeyle karakterize, kedilerin en yaygın hepatobiliyer hastalığıdır<sup>1-3</sup>. Kedi, sığır ve makak maymunlarında klinik hastalık tablosu ortaya çıkarken, insan, köpek ve laboratuvar hayvanlarında semptomsuz seyrebilmektedir<sup>2</sup>.

Hepatik lipidozisin en önemli nedenleri uzun süren açlık, obesite<sup>4</sup>, protein-kalori dengesizliği, spesifik amino asitlerden yetersiz beslenme (karnitin, arjinin, taurin), diabetes mellitus, ilaçlar, bakteriyel toksinler, toksik metabolitler (orotik asit) ve toksinler (aflatoksin) sayılabilmektedir<sup>5,6</sup>. Kedilerde hastalığın en önemli formu olan idiopatik hepatik lipidozis uzun süren, açlık (bir hafta veya daha uzun süre) ve anoreksi sonucu şekillenmektedir<sup>4,6</sup>. Hastalık aynı zamanda kedilerde sekonder olarak kolanjiohepatitis, ekstrahepatik safra kanalı tikanıklığı, irinli kolanjiohepatitis, neoplazi, renal hastalıklar, hipertiroidizm, hiperparatiroidizm, pankreatitis ve ince barsak hastalıkları sonucu da gelişebilmektedir<sup>2</sup>.

Sağlıklı hayvanlarda adipoz doku, gıdasal lipid kaynakları ve karaciğer arasında sürekli yağ asitleri siklusu oluşur. Karaciğere gelen yağ asitleri ya enerji için

okside edilir ya da trigliseridlere dönüştürülerek, çok düşük dansiteli lipoprotein (VLDL) şeklinde dolaşıma salınır. Karaciğere gelen yağ asitleri miktarı, karaciğerin bunları okside etme veya yeniden sekrete etme oranını aşarsa hepatik lipidozis oluşur<sup>2,7</sup>.

Hastalıkta anoreksi, kusma, kas kitlelerinde zayıflık, depresyon, pitalizm, dehidrasyon, ikterus (yumuşak damak, sklera, müköz membranlar ve deride), diyare, gastrik ülserasyon ve ilerleyen dönemde hepatik fonksiyonların bozulmasına bağlı şekillenen hepatik ensefalopati en sık rastlanan semptomlardır<sup>2,3,6,8</sup>.

Kedilerin hepatik lipidozisinde en yaygın laboratuvar bulgusu serum alkalen fosfataz (ALP) aktivitesindeki aşırı yükselmedir. Bu aktivitenin, kedilerin diğer karaciğer hastalıklarında ender olarak çok büyük ve sürekli yükselme göstereceği bildirilmiştir<sup>2,3,6,8</sup>. Serum ALP seviyesindeki artış ALP üretiminden kaynaklanmaktadır<sup>9</sup>. Serum ALP seviyesindeki artışın yanı sıra aspartat amino transferaz (AST), alanin amino transferaz (ALT), açlık-tokluk safra asitleri ve plazma total bilirubin konsantrasyonlarında da sürekli artış olur. Tanıda ultrasonografik incelemelerin yardımcı olacağı ve kesin tanının karaciğer biyopsisi ile konacağı belirtilmektedir<sup>3</sup>.

Sağaltımda protein oranı yüksek, lipid ve karbon-

\* Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara-TÜRKİYE

\*\* İstanbul Üniversitesi Veteriner Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı, İstanbul-TÜRKİYE

hidrat oranı düşük gıdalarla hastanın beslenmesi önerilmektedir. Protein oranı yüksek gıdaların hastaya zorla yedirilmesi, başarılı olunamadığı takdirde hastanın nasogastrik veya gastrotomi sondası ile beslenmesi önerilmektedir. Hepatik lipidoziste mortalite oranının agresiv diyet sağaltımı yapılan hastalarda %40, agresiv diyet sağaltımı yapılmayan hastalarda ise %90'ın üzerinde olduğu bildirilmektedir<sup>2</sup>.

Bu olgu sunumuyla; obez kedilerde stres faktörüne maruz kalma veya herhangi bir hastalık sonucunda uzun süren anoreksi sonrasında idiopatik hepatik lipidozisin şekillenebileceği, ikterus ile birlikte şekillenen çok yüksek serum ALP konsantrasyonunun diyagnozda önemli indikatörler olduklarının vurgulanması amaçlanmıştır.

### OLGU SUNUMU

Bu olgunun materyalini Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıklar Anabilim Dalı Kliniği'ne anoreksi, letarji, kilo kaybı, çevreye karşı ilgisizlik ve kusma başladığı şikayetleriyle getirilen melez, 10 yaşlı, dişi bir kedi oluşturdu.

Anamnezde hastanın normalde akranlarına oranla daha kilolu olduğu, gıda olarak ev yapımı diet ve ara sıra ticari gıdalarla beslendiği, kedinin dışarıyla sürekli ilişkide olduğu, dışarıda kalma süresinde muhtemelen diğer kedilerle yaptığı kavga sonucu belirgin bir durgunluk geliştiği, sürekli yatma isteğinde bulunduğu, son bir haftadır yemi reddettiği ve iki gündür kustuğu bilgileri alındı.

Klinik muayenede, mukozalarda ve deride ikterus, karın altı ve ön ekstremitelerde peteşi görüldü. Palpe edilebilen lenf yumrularının normal boyutlarda, beden ısısının normal sınırlar içinde, solunum ve nabız sayısının normal sınırların biraz üzerinde olduğu tespit edildi. Abdomenin ultrasonografik incelemesinde karaciğerin büyüdüğü, homojen yapısının kaybolduğu, böbreklerin ve dalağın normal görüntüsünün dışında, biraz büyüdüğü saptandı, diğer organlara ait herhangi bir değişiklik saptanmadı.

Vena jugularisten tekniğine uygun olarak EDTA'lı tüplere alınan kan örneklerinden yapılan hematolojik muayenelerde Tablo 1'deki sonuçlar bulundu.

Sağaltımda, Ampisilin (Ampisina flk.<sup>®</sup>) 7 mg/kg canlı ağırlık dozunda günde 2 kez intramusküler, Trikllobenzamid (Emedur amp.<sup>®</sup>) total 100 mg/gün intra-

musküler, B kompleks vitaminler (Combevit flk.<sup>®</sup>) total 3 ml/gün subkutan, Laktatlı Ringer + %5 Dekstroz 60 ml/kg/gün intravenöz, ve Oral Rehidrasyon Solüsyonu (Lectade SA) adlibitum peros bir hafta süreyle kullanıldı. Aynı zamanda Hill's Prescription k/d ticari gıda önerildi. Yapılan sağaltıma cevap vermeyen hasta, bir hafta sonra öldü.

**Tablo 1.** Hematolojik ve biyokimyasal bulgular.

**Table 1.** Haematological and biochemical findings.

Parametre	Saptanan değerler
Eritrosit	8.94x10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup>
Hemoglobin	10 g/dl
PCV	%33
Lökosit	7.5x10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>
Nötrofil	%64
Lenfosit	%25
Monosit	%6
Eozinofil	%5
AST	96 IU/L
ALT	154 IU/L
ALP	932 IU/L
Glikoz	125 mg/dl
Üre	50.6 mg/dl
Total protein	7.9 g/dl

Nekropsi sonucunda, makroskopik olarak periton, karaciğer ve mezenteriyumun normal renklerini kaybederek ikterik görünüm aldıkları, aynı zamanda karaciğerin kenarlarının kütleştiği ve dalağın normalden büyük olduğu saptandı. Histolojik olarak, karaciğer dokusunda tüm dokuyu diffuz şekilde kaplayan yağlanma ve hepatositlerde yağ dejenerasyonunun varlığı, böbrek dokusunda, glomeruluslarda nekroz ve atrofi, tubulus epitelleri sitoplazmalarında vakuolizasyon ve granülizasyon, dalakta yaygın hemosiderozis ve lenfoid merkezlerin atrofiye olduğu saptandı. Diğer organlara ait herhangi bir patolojik bulgu saptanmadı.

### TARTIŞMA ve SONUÇ

Hepatik lipidozis uzun süre anoreksi problemi olan obez kedilerde gelişen yaygın, ölümcül bir problemdir<sup>3,4,6,10</sup>. Biourge ve ark., 15 obez kedide yaptıkları bir çalışmada hayvanların 5-7 hafta aç kalması sonucunda canlı ağırlıklarının % 30-35'ini kaybettikleri ve hepatik lipidozis ile ilgili semptomların ortaya çıktığını bildirmişlerdir<sup>8</sup>. Hastalığın en önemli klinik bulgusunun anoreksi olduğu, anoreksiyi takiben kusma ve ikterus şekillendiği, bu belirtilerin yanı sıra ilerleyen dönemde ağırlık kaybı, depresyon ve hepatik ensefalopati şekillenebileceği vurgulanmaktadır<sup>2,6,12</sup>. Hepatik lipidozisli

77 kedide yapılan bir çalışmada da en önemli belirtilerin kusma, anoreksi, güçsüzlük ve ağırlık kaybı olduğu, hepatomegali, sarılık ve dehidrasyon görüldüğü belirtilmektedir<sup>11</sup>. Bu olguda da hastanın uzun dönem süren açlık sonucunda halsizleştiği ve progresif kusmanın şekillendiği belirlenmiştir.

Kedilerin hepatik lipidozis sendromu, karaciğerin %50'sinden fazlasında trigliserit birikimiyle ilgili ciddi bir sendromdur<sup>13</sup>. Hastalığın oluşmasında obesitenin önemli bir predispozisyon oluşturduğu, obez hayvanların karaciğerinde normalden daha fazla miktarda lipid biriktiği, stres, travma veya herhangi bir hastalığa maruz kalmaları sonucu hepatik lipidozis insidensinin arttığı vurgulanmaktadır<sup>3,6</sup>. Olayların %50'si herhangi bir hastalık sonucu gelişen anoreksi nedeniyle gelişmektedir<sup>13</sup>. Deneysel hepatik lipidozis oluşturulan bir çalışmada hem kilo alındığı hem de kaybedildiği dönemde karaciğerde önemli miktarda lipid biriktiği saptanmıştır<sup>14</sup>. Fakat Biourge ve ark. yaptıkları bir çalışmada karaciğer paransiminde lipid birikiminin kilo alma ile ilgili olmadığı aç kalma sonucunda hepatik lipidozis geliştiğini tespit etmişlerdir<sup>8</sup>. Bu olguda da bahsi geçen kedinin kilolu olması, dışarıyla sürekli teması ve bir haftalık anorektik dönem sonrasında muhtemelen hepatik lipidozis gelişmiştir.

Laboratuar bulguları içinde en önemli ve aşırı miktarda artışın serum ALP seviyesinde olduğu, ALT ve AST seviyelerinde de az miktarda artış olmasına rağmen ALP kadar ayırt edici olmadığı vurgulanmaktadır. Uzun dönem açlık sonucu (5-7 hafta) serum karaciğer enzimleri ve bilirubin konsantrasyonunun arttığı tespit edilmiştir<sup>8</sup>. Aynı zamanda serum ALP seviyesinin, plazma bilirubin seviyesinden önce yükseleceği de literatür bilgilerinde vurgulanmıştır<sup>2,3,6,8</sup>. Bu olguda da serum ALP seviyesinin, referans değerinin üst sınırından yaklaşık on kat fazla olması literatür bilgilerle uyum göstermektedir.

Sonuç olarak; obez kedilerde stres faktörüne maruz kalma veya herhangi bir hastalık sonucunda uzun süren anoreksi sonrasında idiyatik hepatik lipidozisin şekillenebileceği, ikterus ile birlikte şekillenen çok yüksek serum ALP konsantrasyonunun intravital diyagnozda önemli indikatörler oldukları söylenebilir.

## KAYNAKLAR

- 1 **Brown B, Mauldin GE, Armstrong J, Moroff SD, Mauldin GN:** Metabolic and hormonal alterations in cats with hepatic lipidosi. *J Vet Intern Med*, Jan-Feb;14(1):20-6, 2000.

- 2 **Dimski DS, Taboada J:** Feline idiopathic hepatic lipidosi. *In, Vet Clin North Am: Small Anim Pract*, 25: 357-373, 1995.
- 3 **Turgut K, Ok M:** Kedi ve Köpek Gastroenterolojisi. Bahçivanlar Basım Sanayi A. Ş., Konya, 2001.
- 4 **Pazak HE, Bartges JW, Cornelius LC, Scott MA, Gross K, Huber TL:** Characterization of serum lipoprotein profiles of healthy, adult cats and idiopathic feline hepatic lipidosi patients. *J Nutr*, Dec;128(12 Suppl):2747S-2750S, 1998.
- 5 **Rutgers CH, Harte JG:** Hepatic disease. In: Wills JM, Simpson KW (Eds): *The Waltham Book Of Clinical Nutrition Of The Dog and Cat*. Waltham Centre For Pet Nutrition a Division Of Mars GB Ltd, Oxford- England, 257-258, 1994
- 6 **Strombeck D, Guilford WG:** *Small Animal Gastroenterology*. 2nd ed. Wolfe Publishing Ltd., London-England, 1991
- 7 **Dimski DS:** Feline hepatic lipidosi. *Semin Vet Med Surg (Small Anim)*, Feb;12(1):28-33, 1997.
- 8 **Biourge VC, Groff JM, Munn RJ, Kirk CA, Nyland TG, Madeiros VA, Morris JG, Rogers QR:** Experimental induction of hepatic lipidosi in cats. *Am J Vet Res*, 55: 1291-1302, 1994.
- 9 **Turgut K:** Veteriner Klinik Laboratuar Teşhis. Genişletilmiş İkinci Baskı. Bahçivanlar Basım Sanayi A.Ş. Konya, 2000.
- 10 **Blanchard G, Paragon BM, Milliat F, Lutton C:** Dietary L-carnitine supplementation in obese cats alters carnitine metabolism and decreases ketosis during fasting and induced hepatic lipidosi. *J Nutr*, 132(2):204-10, 2002.
- 11 **Center SA, Crawford MA, Guida L, Erb HN, King J:** A retrospective study of 77 cats with severe hepatic lipidosi: 1975-1990. *J Vet Intern Med*, 7(6):349-59, 1993.
- 12 **Center SA, Guida L, Zanelli J, Dougherty E, Cummings J, King J:** Ultrastructural hepatocellular features associated with severe hepatic lipidosi in cats. *Am J Vet Res*, 54: 724-731, 1993.
- 13 **Center SA:** Nutritional support for dogs and cats with hepatobiliary disease. *J Nutr*, 128(12 Suppl):2733S-2746S, 1998.
- 14 **Ibrahim WH, Bailey N, Sunvold GD, Bruckner GG:** Effects of carnitine and taurine on fatty acid metabolism and lipid accumulation in the liver of cats during weight gain and weight loss. *Am J Vet Res*, 64(10): 1265-77, 2003.

## Yazışma adresi (Correspondence address)

Doç. Dr. Aslan KALINBACAK  
Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıklar  
Anabilim Dalı, 06110, Ankara-TÜRKİYE  
Tel : +90 312 3170315/ 413  
Fax : +90 312 3164472  
e-posta: aslankalinbacak@hotmail.com