

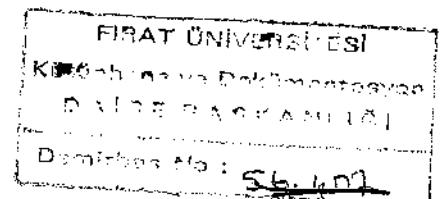
T. C.
FIRAT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜ

**SÜT İNEKLERİNDE RETİKULO PERİTONİTİS TRAYMATİKA,
RUMEN ASİDOZİSİ VE ABOMAZUM DEPLASMANININ TANISI
VE PROGNOZUNDA, BAZI KAN VE RUMEN SIVISI
PARAMETRELERİNİN ÖNEMİ**

Araş. Gör. Servet SEKİN
Fırat Üniversitesi
Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

DOKTORA TEZİ

636.21
53455



ELAZIĞ - 1990

106258

İÇİNDEKİLER

	Sayfa no :
1. GİRİŞ.....	1
2. LİTERATÜR BİLGİSİ	3
2.1. TANIM ve TARİHÇE	3
2.2. ETİYOLOJİ ve PATOGENEZİS	5
2.3. KLİNİK BELİRTİLER	12
2.4. LABORATUVAR BULGULAR	15
2.5. TANI	18
2.6. SAGALTIM	19
3. MATERYAL ve METOD	22
3.1. KLİNİK MUAYENELER	22
3.2. LABORATUVAR MUAYENELER	23
4. BULGULAR	25
5. TABLOLAR	29
6. TARTIŞMA ve SONUÇ	49
7. ÖZET	54
8. SUMMARY.....	57
9. ŞEKİLLER.....	60
10. LİTERATÜR LİSTESİ	63
11. TEŞEKKÜR	71
12. ÖZGEÇMİŞ	72

1- GİRİŞ

Elazığ ve çevresi süt sığırcılığında gastrointestinal sistem hastalıkları çok önemli bir yer tutmaktadır. Fırat Üniversitesi Veteriner Fakültesi kliniklerine 1972-1988 yılları arasında getirilen 7429 hasta sığırdan % 50.3'ünde ön mide hastalıklarından biri veya birkaçı ile karşılaşılmıştır (14).

Sığırların ön mide hastalıklarının başlıcaları şunlardır :

A. Gıdaı indigestionlar (Rumen asidozu , rumen alkalozu ve primer timpani)

B. Ön midelerde batmış (Retikulo peritonitis travmatika) veya batmamış yabancı cisimler

C. İçeriğin geçiş yollarının tıkanmasından ileri gelenler (Sekunder timpani , ostium retikuloomazikumun tıkanması)

D. Vagal indigestionlar (Hofflund sendromu)

E. Abomazum hastalıkları (Deplasman , dilatasyon , torsiyon)

F. Sekum hastalıkları (Dilatasyon , torsiyon)

Son yıllara kadar bu hastalıklardan en çok retikulo peritonitis travmatika (RPT) , gıdaı (Özellikle rumen asidozu) ve vagal indigestionlarla karşılaşılmaktaydı. Fakat kültür ırkı süt inekçiliğinin artışına paralel olarak abomazum hastalıkları başta olmak üzere , sekum hastalıklarında da artış gözlenmektedir.

Ön mide hastalıklarında klinik beldekler birbirine çok benzemektedir. Bu nedenle hastalıkların tanısında güçlüklerle karşılaşılmaktadır. Özellikle vagal indigestionlarla RPT , abomazum deplasmanları ile sekum dilatasyon veya torsiyonu birbiriyle karıştırılmaktadır. Adı geçen hastalıkların bir kısmında , abomazum reflusu ile de karşılaşılabilmektedir. Bu sendromda başlıca hipokloremik ve hipokalemik metabolik alkalozis , ön mide içeriğinin klor ve total asidite miktarında artış ,

dehidrasyon ve hematokrit artışı gözlenmektedir.

Bu araştırmada ; retikulo peritonitis travmatika , rumen asidozisi ve abomazum deplasmanlarında (sağ ve sol taraflı) bazı kan ve rumen içeriği parametreleri incelenecektir. Adı geçen hastalıklarda laboratuvar analiz sonuçları ve klinik muayenelerden elde edilecek veriler birlikte değerlendirilecektir. Böylece bu hastalıkların , tanı ve prognozuna katkı sağlanması amaçlanmıştır.

2- LİTERATÜR BİLGİ :

2.1- Tanım ve tarihçe :

2.1.1- Retikulo Peritonitis Travmatika (RPT)

RPT , sığırlarda yemlerle alınan kesici ve batıcı yabancı cisimlerin çoğunlukla retikuluma , ender olarak da rumene batması sonucu meydana gelen bir ön mide hastalığıdır (6 , 33 , 54).

Büyük geviş getiren hayvanların ön midelerinde yabancı cisimlerin bulunduğu dair çalışmalar çok eski tarihlere dayanmaktadır. İlk kez Sind (1755) " Cardialgie " adıyla mide ve kalbin ortak yangısını belirtmiştir. Erxleben (1771) sindirim sistemi ile ilgili perikarditisi tanımlamıştır. Barrier (1776) büyük ruminantların kalbinde retikulumdan köken alan yabancı cisimleri tespit ettiğini , Huzard (1789) retikuluma batmış yabancı cisimleri operasyonla aldığını bildirmiştir. Greve (1819) iğne gibi iki ucu sivri yabancı cisimlerin kalbe saplanabileceğini , Epple ve Horsburg (1842) bu tür yabancı cisimlerin alınış ve seyrini açıklamıştır (33 , 54).

2.1.2- Rumen Asidozisi (RA)

Kolay fermente olabilir karbonhidrat'lı (KHO) yemlerin aşırı miktarlarda , aniden yenmesi sonucu ortaya çıkan ve rumen içeriği pH'sının 6'nın altına düşmesi ve mikroflora dengesinin kısmen veya tamamen bozulmasıyla karakterize akut bir gıdai indigestiondur (4 , 5 , 9 , 25).

İlk kez Wester 1938'de RA'ni sığırların diğer hastalıklarından ayırd ederek teşhis etmiştir. Bu tarihten önce etiyolojisi tam olarak bilinmeyen hastalık , şeker pancarı yaprağı intoksikasyonu , akut aşırı tane yemle zehirlenme, akut mide barsak nezlesi , elma zehirlenmesi ve rumen

toksemisi adı altında incelenmiştir. Daha sonra 1942'de Philipson ve Mc Anally'nin rumende oluşan asidin kökeni konusundaki araştırmalarıyla hastalığın etiyojijisi ve patogenezi aydınlatılmıştır (39).

2.1.3- Abomazum Deplasmanları (AD)

AD , karın boşluğunun ventralinde , orta sağda yer alan abomazumun , çeşitli nedenlerle normal konumunu sola yukarı veya sağa yukarı doğru yer değiştirmesidir. Abomazumun sıvı veya gazla dolu olarak sol karın duvarıyla rumen arasında yer alması sol taraflı abomazum deplasmanı (LDA) , mezenterium ile sağ karın duvarı arasında yer alması ise sağ taraflı abomazum deplasmanı (RDA) olarak tanımlanır (3 , 6 , 45).

Sığırlarda sağ taraflı abomazum yer değiştirmesi ilk olarak 1898 yılında Carougeu ve Prestat tarafından bir buzağıda saptanmıştır. Bununla beraber bu yüzyılın ortalarına kadar hastalığın sık olarak görölmediği anlaşılmaktadır. Embso (1948) yaptığı çalışmanın sonunda RDA'nın Danimarka süt sığırlarında çok sık ölümlere neden olduğunu gözlemiştir. Araştırmacının bu gözlemini Loje (1945 , 1948) , Sjolte (1948) , Bischoff (1950) , Hølingoard ve Stenbaekgaard (1953) , Poulsen (1954) , Steere (1959) , Neal ve Pinsent (1961) gibi araştırmacıların bireysel raporları izlemiştir. Sol taraflı abomazum yer değiştirmesi ise ilk kez Moore ve Ark. tarafından 1948 yılında ABD'de ve Ford tarafından 1950 yılında İngilterede saptanmıştır. Daha sonra Jones (1952) , Kaiser ve Jacobsen (1953) , Barret ve Nicol (1958) ve Dirksen (1961) tarafından hastalığın entansif süt işletmeciliği yapılan çeşitli ölkelerde çok sık görüldüğünü belirten raporları yayınlanmıştır (34 , 36 , 44 , 45).

2.2- ETİYOLOJİ VE PATOGENEZİS :

2.2.1- Retikulo Peritonitis Travmatika :

Sığırlarda RPT'nin etiyolojisinde hazırlayıcı ve yapıcı faktörler rol oynar (5 , 54).

Sığırlarda dilin az duyarlı , hareketli ve dil üzerindeki papillaların yönlerinin arkaya doğru dönük olması , özafagusun geniş ve retikulumun petekli bir yapıda olması , oburluk , yemlerin büyük kitleler halinde yutulması , çiğneme işleminin kısa sürede tamamlanması ve salivasyonun bol bulunması gibi faktörler yabancı cisimlerin alınmasını ve batmasını kolaylaştırır (5 , 6 , 25 , 54).

Gebelik ve laktasyon periyodunda bulunan süt ineklerinde RPT ile çok sık karşılaşılır. Bu periyotta bulunan hayvanlarda özellikle protein ve mineral kaybındaki fazlalık nedeniyle , beslenmedeki yetersizlik ve dengesizlik , yabancı cisimlere karşı ilgiyi artırmakta ve yutulmasına sebep olmaktadır. Gebelikte intra abdominal basınç artışı , yavru hareketleri ve doğum sırasındaki ıkınma gibi faktörler , yutulan yabancı cisimlerin batmasını ve ilerlemesini kolaylaştırır (6 , 15 , 25 , 33).

Açlık , protein ve mineral yetersizlikleri , toprakta Ca/P oranı dengesizlikleri ve bu tür otlaklarda uzun süre hayvanların otlatılmaları pika ve komplikasyonlarının ortaya çıkmasına yol açar. Meralarda balya tellerinin bulunması , fenni yemlere kazara yabancı cisim karışması , ot balyalamada tel kullanılması ve yemlerin hayvanlara verilirken yeterince kontrol edilmemesi , sığırların sanayi merkezlerine veya inşaat alanlarına yakın yerlerde otlatılması , otlaklara yakın yerlere fabrika artıkları ve çöplerin dökülmesi , etiyolojide etkin bir rol oynar (5 , 6 , 15 , 25 , 54).

Yaşın ilerlemesi , tekrarlanan gebelikler , sinirsel ve psişik bozukluklar , kaşeksiye neden olan kronik organ ve sistem hastalıkları ,

paraziter invazyonlar , bitki kökenli intoksikasyonlar ve mineral madde metabolizması bozuklukları , sığırlarda yabancı cisimlerin alınması olasılığını artırır (5 , 6 , 33).

Sağaltım amacıyla verilen bazı ilaçlar " Parasempatikomimetikler " iç organlarda kontraksiyon artışına sebep olarak , yabancı cisimlerin retikuluma batmasını ve ilerlemesini kolaylaştırır (5).

Gıda niteliğinde olmayan organik , inorganik ve madeni yabancı cisimler retikulitis veya RPT' nin oluşmasına neden olabilir. Batıcı nitelikleri olmayan naylon , deri , kösele , kauçuk , kemik , madeni para ve teneke parçaları gibi küt yabancı cisimler rumen ve retikulum mukozasında yangı , kronik indigestion ve sekunder timpaniye yol açar. Bir ucu küt , diğer ucu sivri ve batma niteliğinde olan çivi , balya teli , değişik boyda vida ve enjektör iğneleri gibi yabancı cisimler retikulum çeperine tam olarak gömülür. Küt uçları retikulunda kalma koşuluyla boyları 10 cm.nin üzerinde olanlar periton , diyaframa , karaciğer , dalak , perikard ve akciğerlere ulaşarak komplikasyonlara yol açar. İki ucu sivri olan değişik boyda dikiş iğneleri ve uçları kırılmış çiviler ise retikulum çeperini delerek vücut içinde kolayca ilerlerler. Retikulumdaki yıkımlamalara ilaveten ulaştıkları çevre organ ve dokularda önemli bozukluklara sebep olur (5).

Yutulmuş madeni yabancı cisimler özafagusu geçer geçmez , özgül ağırlıklarına göre rumene veya retikuluma düşerler. Rumene düşen yabancı cisimler, rumeno retikular yol ile retikuluma ulaşabilir veya retikulumdaki yabancı cisimler rumene geri dönebilir (4 , 6 , 9). Fakat çoğunlukla yabancı cisimlerin sivri uçları retikulum peteklerinin içine takılır . Bu durumdaki bir yabancı cisme zıt yönde farklı iki basınç etki etmektedir. Basınçlardan biri önden arkaya doğru etki eden retikulum kontraksiyonu , diğeri ise her yönden etkili olan intraabdominal basınçtır. Yabancı cisim , intraabdominal basınç az olduğu sürece batmaz ve bir bozukluk meydana getirmez (5 , 6 , 15 , 25). Gebelik , rumenin aşırı ölçüde dolgunluğu ,

yokuş aşağı yürüme ve nakillerde intraabdominal basınç artar (5 , 6 , 15). Retikulum petekleri içinde bulunan yabancı cismi önden arkaya doğru iten retikulum kontraksiyonları basıncının, intraabdominal basınçtan daha zayıf kalması halinde sivri cisim öne doğru itilir ve batar. Batma işleminde , gebeliğin 4. ayından sonraki yavru hareketleri ve ıkmaların da önemli rolü vardır (5 , 33 , 54).

Yabancı cisimler çoğunlukla retikulumun kranio ventral duvarına batar. Batıcı yabancı cisimler öncelikle retikulitis travmatika simplekse neden olur. Yabancı cismin battığı yerde yangısal bir odağın oluşmasıyla hastalık başlar. Batma sürecinde ilk etapta retikulum duvarında kalınlaşma oluşur. Daha sonra retikulum çeperini delip peritona ulaşan yabancı cisimler , beraberlerinde sürükledikleri mikroorganizmalarla birlikte retikulo peritonitis travmatikaya yol açar. Yabancı cisim peritona ulaştığında etrafı fibröz dokuyla çevrili bir yangı odağı oluşur (Retikulo peritonitis travmatika sirkumskripta). Giderek yangı sub mukozaya yayılır (Retikulo peritonitis travmatika diffuza). Perforasyon sonucu retikulum komşu organ ve dokulara yapışır. Bu adhesionlar rumen ve retikulum kontraksiyonlarına engel olur. Ayrıca N. Vagusun zarar görmesi sonucu vagal indigestionlar şekillenebilir (5 , 6). Diyaframayı delerek göğüs boşluğuna geçen yabancı yabancı cisimler plöyritis ve pnöymonilere sebep olur. Yabancı cisimler kalp kesesine ulaşmalarıyla perikarditis , endokarditis ve miyokarditis oluşur .Yabancı cisimler karaciğer ve dalak doğrultusunda batarak hepatitis ve şiplenitise , kostalar doğrultusunda batarak geniş çaplı abselere neden olabilir (5 , 33).

2.2.2- Rumen Asidozisi (RA)

RA'nin etiolojisinde rol oynayan en önemli faktörlerden biri KHD'çe zengin gıdaların aşırı miktarda ve kısa süre içinde yenmesidir. Buğday ,

arpa , mısır , yulaf , çavdar ve darı gibi tane yemlerin alışılmışın çok üstünde yedirilmesi veya hayvanların yem depoları , harman yerleri ve ekin tarlalarına rastlantı sonucu girmesi , rumen asidozisine neden olur. Un , kepek , değirmen artıkları , nişasta fabrikası veya bira fabrikası gibi nişastaca zengin yem maddeleriyle elma , üzüm posası , melas , şeker pancarı gibi şekerlerden zengin yem maddeleri de etiyojide önemli yer tutmaktadır. Ezilmiş veya öğütölmüş tane yemler , doğal haldeki tane yemlere göre daha toksiktir. Bu yemlerin suda kaynatılması , nişasta granöllerinin dağılıp parçalanmasına neden olduğundan , kaynatılarak verilen yemlerde toksisite daha da artar (5 , 6 , 15).

Kolay fermente olabilir KHO'ca zengin yem maddeleri aniden ve çok miktarda yedirildiğinde rumen içeriğinde mevcut mikroorganizmalar " özellikle streptokoklar ve laktobasiller " aşırı derecede çoğalıp ve fazla miktarda uçucu yağ asidi ile laktik asit açığa çıkar. Bunun sonucu rumen içeriği pH'sı düşer , mikrofloranın doğal dengesi asidorezistans mikroplar lehine kısmen veya tamamen bozulur , protozoonlarla selöloz parçalayan ve asit ortama dayanıklı olmayan diğer bakteriler canlılığını yitirir. Organizmanın tampon sistemleri devreye girerek rumendeki asiditeyi kompanze etmeye çalışır. Rumen içeriği ile kan sıvısı arasında yoğun bir sıvı-elektrolit akımı başlar ve tükruk salgısı artar. Bu alkaliler yardımı ile içeriğin pH'sı düzeltilmeye çalışılır. Bir yandan rumen içeriği sulanırken bir yandan da kan sıvısı ve kandaki alkali rezervi azalır. Hastada dehidrasyon şekillenir. Rumenden rezorbe edilen laktik asidin bikarbonat iyonlarıyla kompanze edilemiyecek boyutlara ulaşmasıyla , asit-baz balansı bozulur. Hücre içinde K iyonları azalır. Akut rumenitis meydana gelir. Rumen içeriğinin abomazum ve barsaklara geçmesiyle buralarda da yangı şekillenir. Fermentasyon sırasında histamin ve diğer bakteriyel metabolizma artıkları açığa çıkar. Bunlar rumen mukozasından emilerek otointoksikasyona yol açarlar. Hayvan , hastalığın ilerlemesiyle otointoksikasyon , metabolik asidozis ve dehidrasyon sonucu 1-2 gün

içinde ölür (5 , 6 , 15).

2.2.3- Abomazum Deplasmanları (AD)

Sığırlarda AD'nin meydana gelmesinde çok çeşitli faktörler rol oynar.

Beslenme şeklinin etiolojide büyük önemi vardır. Abomazum deplasmanları çoğunlukla entansif kış besisinde ortaya çıkmaktadır. Bu dönemde hayvanlar daha çok konsantre yem ve daha az kaba yemle beslenmektedir. Ayrıca meraya göre günlük yemleme sayısında düşmektedir (merada sürekli yemleme , ahırda günde 2 veya 3 kez yemleme). Bu nedenlerle parçalanmış fakat yeterince sindirilmemiş yem partikülleri abomazuma süratle geçerek abomazum mukozasında ülserlere ve hipotoniye sebep olmaktadır. Konsantre yemler , abomazumda fazla miktarda uçucu yağ asidi, sıvı ve gaz toplanmasına , içeriğin geçişinin yavaşlamasına yol açmakta , sonuçta hipotoni , atoni ve dilatasyona sebep olmaktadır (6 , 34 , 42 , 44 , 45). Ayrıca kimi araştırmacılar (34 , 42) kışın ahır döneminde ortaya çıkan metabolik alkalozisin , abomazumdan içeriğin geçişini azalttığı , tükürükteki bikarbonat düzeyini arttırdığı , tükürüğün yutulmasından sonra , abomazumda fazla miktarda karbon dioksit açığa çıktığını ileri sürmektedir. Doğumdan sonraki ani yem değişiklikleri abomazum aktivitesinin azalmasına ve gaz birikimine yol açmaktadır (6 , 34 , 42 , 44 , 45 , 51 , 52).

Gebeliğin ileri dönemlerinde uterus rumenin altına girerek rumeni kaldırmakta ve abomazumu kraniale itmektedir. Doğumdan sonra yeniden karın boşluğunun tabanına inen rumen henüz yeni deplase olmuş abomazumu sıkıştırmaktadır. Bunun sonucu abomazumda hipotoni , atoni ve dilatasyon oluşmaktadır. Doğumla ilgili fenomenler (sancı , yuvarlanma) , torsiyo uterinin düzeltilmesi amacıyla hayvanın sırt üstü döndürülmesi , ileri gebe ineklerin nakledilmesi veya yokuş aşağı yürütülmesi AD'nin

oluşmasında hazırlayıcı rol oynamaktadır. Ayrıca , doudenum veya piloris'in fibröz neoplazm'lar veya lökkozun bir sonucu olarak daralması ya da tıkanmasının mekanik bir faktör olarak etiyolojide önem taşıdığı bildirilmektedir (13 , 36 , 44 , 51).

Mastitis , metritis , retensiyo sekundunorum , abortlar , travmatik ve nontravmatik indigestionlarla vagal indigestionlar ve hipokalsemi, AD'nin meydana gelmesinde hazırlayıcı rol oynamaktadır (1 , 15 , 22 , 33). AD'nin etiyolojisinde anatomik faktörlerin de (abomazum fundusunun kastan fakir , duvarının gevşek , kıvrımlı ve yağlanmaya meyilli olması , omentum major veya minörün abomazumun stabilizasyonunu sağlamaması) önemli etkisi olduğu belirtilmektedir (42 , 45).

LDA'da , çeşitli nedenlerle sıvı ve gaz birikimi sonucu dilate olan abomazum , önce ventrale ve rumenin altına sola doğru hareket eder. Daha sonra dorsale doğru hareket ederek sonuçta rumen ile sol karın duvarı arasında yer alır. RDA'da ise dilate olan abomazum önce kaudo-dorsal yönde hareket eder. Daha sonra vücudun yatay eksenini geçerek sonuçta mezenterium ile sağ karın duvarı arasında yer alır (9 , 45).

AD'lı hayvanların çoğunda , abomazum içeriğinin incebarsaklara geçişinin engellenmesi , içeriğin ön mide kompartımanlarına reflusu (geriye akışı) sonucu hipokloremik , hipokalemik alkalozis ve dehidrasyon meydana gelir (4 , 6 , 9 , 12 , 30 , 36 , 41 , 45 , 46).

Abomazum reflusu , abomazumun hipotoni ve atonisi nedeniyle içeriğin uzunca bir süre abomazumda tutulması ve ince barsaklara geçişinin engellenmesi sonucu oluşur. Refluks rumen içeriğinin Cl ve total asidite miktarını artırır (9 , 10 , 11 , 38)

Hidroklorik asit sekresyonu abomazumda meydana gelmektedir (10 , 16 , 47). Fizyolojik şartlarda abomazum içeriğinin ince barsaklara geçişinden sonra , Cl iyonlarının eşdeğer miktarı kana geri verilir. Bu iyon değişimiyle şekil 1' de görüldüğü gibi plazma Cl konsantrasyonunun azalması ve HCO₃ konsantrasyonun artması önlenir (16 , 48). AD'nda

refluks nedeniyle Cl iyonlarının abomazum ve rumen sıvılarında alıkonulması , ince barsaklara geçişinin engellenmesi sonucu emilememesi hypokloremiye sebep olur (şekil 2). Bunun sonucunda kanda HCO₃ konsantrasyonu artar ve metabolik alkalozis şekillenir (4 , 12 , 16 , 29 , 39).

Organizma , HCO₃ konsantrasyonu artışını böbrekler yardımıyla kompanze etmeye çalışır. Metabolik alkalozisin 1. fazında HCO₃ ile birlikte Na , K , ve H₂O ekskresyonu oluşur. Bu fazda idrar alkalidir. HCO₃ diürezisi ve Cl'un tutulumu nedeniyle aşırı sıvı-elektrolit kaybı meydana gelir. Alkalozisin 2. fazında HCO₃ retensiyonu vardır ve metabolik alkalozisin şiddetinde artış gözlenir. Bu fazda idrar miktarı azalmakta ve paradoksik asiduri oluşmaktadır. Paradoksik asiduri , proksimal tubülüs-lerde Na'un geri emilimi için H ile yer değiştirmesi ve bu H iyonlarının ekskresyonu sonucu meydana gelir. Hipokalemi , diüretik fazda K kaybı , bu kaybın karşılanamaması , intrasellüler K'un yer değiştirmesi ve ince barsaklara K akışının kesilmesi sonucu gelişir. Hipokloremi ve hipokalemi genellikle birlikte bulunur (4 , 12 , 16 , 28 , 29).

RDA'lı hayvanların sindirim kanalında , motorik yetmezlik sebebiyle içeriğin birikimi ve geçişinin engellenmesi sonucunda hastaların çoğunda dehidrasyon gelişir. Sıvı ve NaCl kaybı nedeniyle oluşan bu izotonik dehidrasyon genellikle metabolik alkalozisle birlikte seyreder. Dehidrasyonun şiddeti sindirim kanalında biriken içerik miktarına bağlı olarak artar (4 , 29 , 36).

2.3- KLİNİK BELİRTİLER :

2.3.1- RETİKULO PERİTONİTİS TRAVMATİKA :

RPT'da klinik tablo , yabancı cismin battığı yere ve oluşturduğu bozukluğun derecesine bağlı olarak değişir (33 , 54).

Genellikle hayvanlar aniden veya tedricen yemden kesilir , süt verimi düşer ve defakasyon azalır (6 , 9 , 16). Vücud sıcaklığı , nabız ve solunum frekansı artar. Rumen ve retikulum kontraksiyonları zayıflar ve sayıca azalır (6 , 15 , 54). Hasta hayvan hareket etmede isteksiz davranır , yatıp kalkarken ve yokuş aşığı görürken inler. Hayvanın karnı çekik , sırtı hafif kambur ve gryş tutuktur. Bazen baş ve boynunu uzatır. Omuz kaslarında titremeler , bazen diş gıcirtısı ve sancı belirtileri gözlenebilir. RPT'da dikkati çeken en önemli belirti inlemedir. Rumen ve retikulum kontraksiyonları sırasında hafif bir ağrı ve inleme dikkati çekebilir (5 , 6 , 9 , 15 , 33).

Hastalığın akut devresinde 40-40.5 dereceye kadar yükselebilen vücud sıcaklığı , kısa bir süre sonra normale döner. Bu dönemde mukozalarda hiperemi , nabız ve kalp frekansında artış , kostal tipte hızlı ve gzlek solunum gözlenebilir. Sindirim fonksiyonları yavaşlar , azalır veya tamamen durabilir. Hafif derecede timpani şekillenebilir (6 , 15 , 33). İlk birkaç günden sonra yabancı cismin yavaş yavaş ilerlemesi veya battıkları yerde ankiste olması sonucu , kronik form gelişir. Bu formda klinik belirtiler daha hafiftir ve hastalık tablosu aylarca sürebilir. Arada düzelme grlrsede iştehsizlik , süt veriminde azalma ve besi durumunda gerileme devam eder (6 , 9 , 15 , 54).

Akut RPT olgularında ağrı semptomu ön plandadır. Regio ksyfoidea bölgesi perkte edildiğinde timpanik bir ses işitilir. Bu geçici semptom birkaç gün içinde kaybolur. Kronik formda ise , ağrı semptomu ancak ağrı deneyleriyle , pek fazla belirgin olmamak koşuluyla ortaya çıkarılabilir (5 , 9 , 33).

2.3.2- Rumen Asidozisi :

RA'nde görülen klinik beldekler alınan gem miktarına , yendikten sonra geçen zamana ve rumende oluşan asiditenin derecesine bağlı olarak

değişir. Klinik semptomlar , genel olarak yemin yenmesinden sonraki ilk 6-12 saat içinde görülür (4 , 6 , 15).

En tehlikeli olan akut formdur. Fazlaca konsantre yemin aniden yenmesi sonucu oluşur ve rumende timpani şekillenir. İlk klinik beldekler yemin yenmesinden 6-8 saat sonra meydana gelir. Bunlar yem yememe , su içmeme , süt veriminde ani düşüş , kas titremeleri , inleme , diş gıcirtısı , düşkünlük ve bazen de sancı belirtileridir. Hastalar yürümede isteksizdir. Sindirim bozukluklarının başlamasından hemen sonra gaita yumuşar , sarı-yeşil bir renk ve köpüklü hal alır. Giderek diare oluşur. Rumende hipotoni ve eğer pH 5'ten aşağıya düşerse atoni şekillenir. Merme kurumaya yüz tutar. Vücut sıcaklığı çoğunlukla normaldir. Nabız frekansı artar ve zayıflar. Konjunktivalar kirli hiperemik görünüştedir. Dehidrasyon belirtileri ortaya çıkar. Gözler çökmüş ve mat görünüştedir. Yemin yenmesinden sonraki ilk 8-12 saat içinde idrar miktarı artar , fakat daha sonra oluşan dehidrasyon sebebiyle azalır. Hayvanlar yere uzanır ve ayağa kalkamazlar. Klinik tablo hızla kötüleşir , hasta sonunda komaya girerek ölür (4 , 6 , 9 , 15).

Hastalık bazen çok hızlı bir seyir takip eder. Yemin yenmesinden birkaç saat sonra hastalık belirtileri ortaya çıkar ve diare şekillenemeden 12-14 saat içinde ölüm meydana gelir. Subakut olaylarda kısmi anoreksi, rumende hipotoni , süt yağında azalma ve orta derecede laminitis gözlenir. Bu formda dehidrasyon belirgin değildir (4 , 6 , 15).

2.3.3- Abomazum Deplasmanları :

AD'nda klinik tablo deplasmanın yönüne göre farklılıklar gösterir.

LDA'da en belirgin semptom sindirim bozukluğudur. Uzun süreli iştahsızlık ve süt veriminde azalma dikkati çeker. Başlangıçta kaba yemleri yerler fakat konsantre yemleri yemezler (4 , 5 , 9 , 13 , 45).

Defekasyon düzensiz olup ishalden konstipasyona kadar değişiklik

gösterir . Olayların çoğunda gaita koyu renkte , küçük parçalar halinde ve camcı macunu kıvamındadır. Bazen de fena kokulu bir diare gözlenir (3 , 5 , 6 , 9 , 45). Rumen hareketleri normal olabilir ya da tamamen kesilir ve timpani şekillenir (5 , 9 , 13). Vücut sıcaklığı , nabız ve solunum frekansı , komplikasyonun bulunmadığı olgularda normal sınırlardadır. Genellikle klinik dehidrasyon yoktur (4 , 5 , 9 , 45).

Hastalığı ilerlemiş hayvanlarda , genel durum giderek bozulur. İştah tamamen kesilir ve kaba yemleri de yemezler. Hayvan giderek zayıflar. Buna paralel olarak , az veya çok belirgin bir ketonemi gözlenir. Bu devrede klinik dehidrasyon vardır ve derinin elastikiyeti kaybolmuştur (5 , 6 , 45).

LDA'da patognomik bulguların ortaya konulabilmesi için dikkatli bir şekilde perküsyon , auskültasyon , perküsyon-auskültasyon " Steelband-effekt" ve deneysel punksiyon yapılmalıdır (3 , 6). Perküsyon bulguları karakteristiktir. Sol karın duvarında 9-12. kostalar arası bölgenin (üst ucu açık çukurluğu hizasından altta olekranon hizasına kadar inen oval sahada) perküsyonunda timpanik ses alınır (3 , 6 , 9 , 45). Bu sesin alındığı bölgenin alt kenarından birkaç cm. aşağıda , inter kostal aralıktan punksiyon yapılabilir. Enjektörle çekilen bu sıvının muayenesi yapıldığında , pH'sının 2.5-4.5 arasında olduğu ve infusoria bulunmadığı görülür. Sol tarafta , açık çukurluğunun geri alt kesiminde stetoskopi ile yapılan auskültasyonda , abomazum peristaltikğine işaret eden metalik çınlama sesleri işitilmesi , LDA için tipik bir bulgudur. Bölgenin perküsyon-auskültasyon (Steelband-effekt) muayenesi ile metalik (ping) ses işitilebilir. El ile yapılan sallama hareketlerinde , çalkantı sesi işitilir (3 , 6 , 9 , 45 , 52).

RDA'da klinik semptomlar , hayvanın genel durumunda ani değişiklikler , huzursuzluk , yerinde duramama gibi belirtilerle başlar. Klinik görünüm paralitik ileusu andırır. İştah azalması ve süt veriminde belirgin düşüş gözlenir. Vücut sıcaklığı ve nabız frekansı başlangıçta

normal sınırlar arasında olmakla birlikte hastalığın ilerlemesiyle genel durum bozulur. vücut sıcaklığı düşer, nabız frekansı artar ve zayıflar. Ruminasyon durmuştur , rumen hareketleri ya çok zayıf veya hiç yoktur. Bazen timpani şekillenir. Defakasyon seyrek , gaita genellikle koyu renkte ve yumuşak kıvamdadır. Bazen gaita küçük parçalar halinde ve mukusla örtülüdür. Intoksikasyon halinde siyah renkli ve pis kokulu bir diare görülebilir (5 , 6 , 23 , 45).

Merme kuru , mukoza ve konjunktivalar kirli soluk renkte , deri elastikiyeti azalmış ve gözler orbita çukuruna çekilmiştir. RDA'da genellikle görülen dehidrasyonun derecesi hastalığın süresine ve şiddetine paralel olarak artar (5 , 6 , 9). Karın çekik ve gergindir. Karında iki taraflı veya sadece sağ taraflı şişlik dikkati çekebilir. Sağ arkus kostarum normale göre daha kabarıktır. Şiddetli olaylarda son kostanın arka kenarı boyunca , sağ arkus kostarum altına parmakla bastırıldığında , abomazum palpe edilebilir. Sağ tarafta karın duvarı sallanacak olursa , çalkantı sesi işitilebilir . Auskültasyon ve perküsyonla (Steelband efekti) , sağ karın duvarında, özellikle 11-12. kostalar arasındaki bölgede metalik (ping) ses alınır. Rektal muayenede abomazum sağ açlık çukurluğunun ön tarafında yer almışsa, palpe edilemez. Fakat ilk genişleme devresinde ,parmakların ucu ile palpe edilebilir. RDA'da torsiyon şekillendikten sonra abomazumun palpasyonu kolaylaşır (4 , 5 , 6 , 9 , 45 , 52).

2.4- Laboratuvar bulgular :

2.4.1- Retikulo Peritonitis Travmatika :

RPT'nin akut devresinde total lökosit sayısı artar (5 , 6 , 25, 33). Henderson (9) RPT' da 1. günde total lökosit sayısının 10000/mm³' e kadar çıkabildiğini ve 3. günden sonra fizyolojik sınırlarda segrettiğini

belirtmiştir. Kimi araştırmacılar (4 , 25 , 54) , RPT olgularında total lökosit sayısını 12000-13000/mm³ civarında bulmuştur. RPT nedeniyle oluşan , akut diffuz peritonitiste lökopeni (total lökosit sayısı 4000/mm³'ün altında) , kronik RPT' da ise orta derecede bir lökositoz bulunduğu bildirilmiştir (9).

RPT' da beldeklerin başlamasından sonraki 24 saat içinde nötrofili olduğu ileri sürülmüştür (6 , 9). İmren (25) , hastalığın akut devresinde nötrofil sayısında artış (% 68.8' e kadar) , Lenfosit sayısında azalış (% 29.8' e kadar) bulmuştur. Akut lokal peritonitiste erişkin nötrofil sayısında artışla birlikte rejeneratif sola sapma bulunduğu ve 3. günün sonunda nötrofil sayısının fizyolojik sınırlara döndüğü (9) , kronik RPT' da nötrofil sayısındaki artışın birkaç gün veya daha uzun bir süre devam ettiği ve lenfositlerin % oranının azaldığı (4 , 9) bildirilmiştir. Akut diffuz peritonitiste çoğu zaman olgunlaşmamış nötrofil sayısı , olgun nötrofil sayısından mutlak olarak fazladır (dejeneratif sola sapma) . Araştırmacılar (6 , 9) şiddetli dejeneratif sola sapmanın , prognozun kötüye gittiğinin bir belirtisi olabileceğini belirtmiştir.

RPT' da bazen abomazum atonisi ile birlikte hafif bir hipokloremi , kompanze metabolik alkalozis ve doudenumdan içeriğin geçişindeki aksamaya bağlı olarak, Ca absorpsiyonunun azalması sonucu hipokalseminin gelişebileceği bildirilmiştir (4).

2.4.2- Rumen Asidozisi :

RA'nde rumen sıvısı bulanık , gri renkte , boza görünümünde , köpüklü , keskin aromatik kokuda ve sulu zeytinyağı kıvamındadır (4 , 6 , 15 , 25). Sıvının ph'sı 6.2'nin altına düşmüştür. Mikroskopik muayenede canlı infusoria'ya rastlanmaz (6 , 9 , 15). Ayrıca hematokrit artışı ve hafif bir hipokalsemi saptanabilir (6 , 9 , 15 , 25).

2.4.3- Abomazum Deplasmanları :

AD'nda , deplasmanın yönüne ve refluksun oluşup oluşmadığına bağlı olarak, farklı laboratuvar bulguları gözlenir.

LDA'da hipokloresemi ve hipokalemi gelişir (1 , 3 , 5 , 6 , 9 , 34 , 36). Araştırmacılar (1 , 26 , 31 , 37 , 39 , 45) kan serumundaki ortalama Na düzeyinin genellikle normal sınırlar içinde kaldığını , bununla birlikte ferdi değerlerde önemli artış veya azalış bulunabileceğini bildirmiştir. Bazı araştırmacılar (9 , 32 , 45) serum Ca düzeyini azaldığını , Poulsen (36) ise normal sınırlar içinde bulunduğunu ileri sürmüştür.

LDA'da kan tablosunda genellikle önemli bir değişikliğin bulunmadığı belirtilmiştir (9 , 36). Bununla birlikte bazı araştırmacılar (36 , 45) hematokrit değerinde artış bulunduğunu , Wallace (50) kimi zaman lökopeni (4000) kimi zaman lökositozis (12000) geliştiğini , Turgut (45) ise total lökosit sayısının 6000-19000 arasında değiştiğini bildirmiştir.

LDA'da rumen içeriğindeki Cl ve total asidite miktarında artış bulunduğu araştırmacılar tarafından bildirilmiştir (3 , 10 , 11 , 16 , 45 , 49).

RDA'da hipokloresemi ve hipokalemi LDA'ya göre daha fazla önem taşımaktadır (1 , 33 , 36 , 45). Hjortjaker ve Svendsen (24) bu hastalıkta hiponatremi'nin önemli olduğunu , Poulsen (36) ise serum Na düzeyinin normal sınırlar içinde bulunduğunu bulmuştur. Aksoy (1) RDA'da hipokalsemi gelişmesini istatistiki açıdan önemsiz , buna karşın Hjortjaker ve svendsen (24) ile Turgut (45) önemli bulmuştur . Öte yandan Latman (32) hipokalsemi gelişmesinin ancak refluks'lu olgular da önem taşıdığını saptamıştır.

RDA'da, hematokrit değerinin önemli derecede arttığı bildirilmiştir (4 , 36 , 38 , 45). Aksoy (1) , refluks oluşan vakalarda , bu artışın daha da belirgin olduğunu ileri sürmüştür. Hjortjaker ve Svendsen (24) ,

nötrofili ile birlikte total lökosit sayısını 9000/mm³ , Turgut (45) 4000-18000/ mm³ bulmuştur.

Araştırmacılarca (1 , 10 , 11 , 45) rumen içeriğindeki Cl ve total asidite düzeyinin artışı bulunmuş , Hjortjaker ve svendsen (24) , bu artışın , ancak refluks oluştuğunda önem taşıdığını belirtmiştir

2.5- TANII :

2.5.1- Retikulo Peritonitis Travmatika :

RPT'da görülen klinik beldekler hastalığın kesin tanısının konulabilmesi için yeterli değildir. Abomazum deplasmanları , proventriküler alimenter indigestionlar , omazum konstipasyonu , ketozis , nefritis , hepatitis ve peritonitis gibi hastalıklar , RPT ile karıştırılabilir (4 , 6 , 9 , 15).

Tanıda klinik ve laboratuvar muayene yöntemlerinden yararlanılır.

Klinik muayenede ağır deneyleri (Götze deneyi , Kalchschmidt deneyi , Nicow deneyi ve diaframa kontraksiyon deneyi) metal dedektör ve röntgen (6 , 9 , 15 , 25 , 33 , 54) , Laboratuvar muayenelerinde total lökosit ve lökositlerin % oranlarının saptanmasından (4 , 6 , 25) yararlanılır.

2.5.2- Rumen Asidozisi :

RA'nin tanısı anamnez , klinik ve laboratuvar bulgular (özellikle rumen sıvısı muayene bulguları ve hematokrit artışı) birlikte değerlendirilerek yapılır. Vagal indigestionlardan ayırd edilmesinde rumen içeriği Cl miktarı tayininden yararlanılır (4 , 6 , 15 , 20).

2.5.3- Abomazum Deplasmanları :

AD'nın tanısında klinik (perküsyon , auskültasyon , perküsyon-auskültasyon " Staelband-effekt " ve punksiyon) ve laboratuvar (serum Cl ve K , rumen içeriği Cl ve total asidite , hematokrit ve lökositlerin % oranlarının tayini) muayene yöntemlerinden yararlanılır . Sekum dilatasyon ve torsiyonundan , yüksek dozda oral lakzatif verilerek ayırıcı tanı yapılabilir(1 , 4 , 5 , 6 , 10 , 11 , 15 , 16 , 25 , 38 , 40 , 46).

2.6- SAĞALTIM :

2.6.1- RETİKULO PERİTONİTİS TRAVMATİKA :

RPT'lı hayvanların sağaltımında operatif ve medikal sağaltım yöntemleri uygulanır. (4 , 6 , 32 , 53). Kuşkusuz operasyon , en radikal sağaltım yöntemidir . Rumenotomi operasyonu ile hem lezyonlar hakkında fikir edinilebilir ve hem de prognoz hakkında daha güvenilir bir yargıya varılabilir (4 , 5 , 6 , 15 , 25 , 54).

İleri gebe ve genel durumu iyi olmayan hastalarda operasyon kontrendikedir. Böyle hayvanlarda medikal sağaltım uygulanır. Hasta hayvana 3-5 gün süreyle parenteral antibiyotik (tercihen penisilin-streptomisin kombinasyonu) ve oral yolla hafif sürgüt ilaçlar verilir. Hasta ön tarafı 30 cm. yukarıya doğru meyilli bir platform üzerinde tutulur (4 , 6 , 15 , 25).

2.6.2- RUMEN ASİDOZİSİ :

RA'nin sağaltımında ilk önce rumenin boşaltılması ve yıkanması gerekir. Geniş çaplı veya özel vakumlu sondalar yardımıyla mümkün olduğunca sifonaj yapılarak rumen boşaltılır. Sonra sağlam hayvanlardan sağlanan 1-2 kova taze rumen sıvısı sonda yardımıyla rumene verilir.

Sondalama yoluyla rumen boşaltılamıyorsa , vakit geçirmeden rumenotomi yapılarak zararlı içeriğin tamamen uzaklaştırılması denenmelidir (4 , 6 , 15 , 25).

Asitleşmiş rumen içeriğinin nötrleştirilmesi için antiasit maddeler verilebilir. Bu amaçla 10 lt. kadar su içinde eritilmiş 300-400 gr. magnezyum hidroksit önerilmektedir. Ağız yolundan verilen sodyum bikarbonatın, laktik asit sentezini arttırması nedeniyle kullanılmaması kimi araştırmacılarca (4 , 6) bildirilmiştir. Sağaltımda oral yolla verilen geniş spektrumlu antibiyotiklerin de yarar sağladığı ileri sürülmüştür (4 , 6 , 15).

RA'nde kan ve vücut sıvılarında asit-baz dengesinin yeniden düzenlenmesi gerekir. Bunun için ilk önce parenteral yolla NaHCO_3 kullanılır. Sistemik asidozisin düzeltilmesinde ilk yarım saatte 0.5-1 lt. kadar % 5'lik NaHCO_3 i.v. yolla verilir. Daha sonra % 1.4'lük izotonik NaHCO_3 ile infizyon tarzında sağaltıma devam edilir. 1/6 Molar sodyum laktat solusyonunun kullanılması da RA'nin sağaltımında yarar sağlayabilir . Steril NaHCO_3 solusyonu diğer elektrolit solusyonlarla birlikte verildiğinde daha iyi sonuç elde edilebilir. Bu amaçla laktatlı ringer veya bikarbonatlı laktatlı ringer solusyonu kullanılabilir. (4 , 6 , 15 , 25).

Sağaltımda parenteral Ca , B1 ve antihistaminik uygulamaları da destekleyici etki yapmaktadır. Gerektiğinde analeptik ve kardiyotonik ilaçlarda kullanılabilir (4 , 6 , 15 , 25).

2.6.3- ABOMAZUM DEPLASMANLARI :

AD'nda medikal ve operatif olmak üzere başlıca 2 sağaltım yöntemi uygulanır . Sağaltımın amacı yer değiştirmiş abomazumun yeniden normal konumuna getirilmesi ve bozulmuş olan asit-baz dengesinin düzeltilmesidir. Sağaltımda hastanın genel durumu , dehidrasyon , asit-baz dengesi ve gastrointestinal motilite gözönünde bulundurulmalıdır (45).

Medikal sağaltımda ilk olarak dehidrasyon , hipokloremi , hipokalemi ve metabolik alkalozisin düzeltilmesi amacıyla parenteral sıvı-elektrolit uygulanır. Bunun için fazla miktarda izotonik NaCl solusyonu İ.V. olarak verilir. Buna ringer (NaCl 9 gr. , KCl 317 mg. , CaCl₂ 343 mg. miktarında 1 lt. suya tamamlanması) solusyonu da eklenebilir. Şiddetli hipokalemi olgularında 20 lt. distile su içinde 108 gr. KCl , 80 gr. amonyum klorür solusyonu kullanılır. Bu solusyon, gerektiğinde 2:1:2 oranında izotonik NaCl ve % 5 dekstroze ile karıştırılarak da verilebilir (4 , 6 , 9).

Gastrointestinal motilitenin uyarılması için karbamil kolin , neostigmin , dipiron ve oral yol ile hafif srgtlerden yararlanılır. Yine hastalara sağlıklı hayvanlardan alınmış , içine sodyum propiyonat veya radiks gentiana ilave edilmiş , rumen sıvısı verilerek , rumende mikrobiyal ve biyoşimik sindirim faaliyetlerinin başlamasına yardımcı olunur (4 , 6 , 9 , 40 , 45)

LDA'da hayvanın sırt üstü yatırıldıktan sonra soldan sağa çevirme ve dışardan masaj yapmak suretiyle abomazumun eski konumuna dönebildiği ileri sürmekte ise de , araştırmacıların (4 , 5 , 45) çoğu , AD'nda operatif sağaltımın en radikal yöntem olduğunu bildirmiştir.

3- ÖZEL ÇALIŞMALAR :

3.1- MATERYAL VE METOD :

Araştırmaya alınan hayvanlar aşağıdaki gibi gruplandırılmıştır.

1. grup : Sağlıklı hayvanlar (kontrol)
2. grup : Retikulo peritonitis travmatikali hastalar (RPT)
3. grup : Retikulo peritonitis travmatikali ve rumen asidozisi hastalar (RPT+RA)
4. grup : Rumen asidozisi hastalar (RA)
5. grup : Sol ve sağ taraflı abomazum deplasmanı hastalar (LDA ve RDA)

Araştırmanın materyalini Fırat Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Çiftliği ve İl Özel İdare Çiftliklerinden sağlanan 30 sağlıklı inekle , Mart 1989-Nisan 1990 tarihleri arasında Fırat Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Polikliniği'ne getirilen 22 RPT'li , 6 RPT+RA'li , 10 RA'li ve 6 AD'li , toplam 74 inek oluşturmuştur. Yaş sınırları sağlıklı grupta 3-12 , hasta gruplarında 3-10 arasındadır.

Kontrol grubu ineklerde , herhangi bir hastalık için daha önce medikal veya operatif sağıtımın yapılmamış olmasına özen gösterildi. Bu gruptaki ineklerin araştırmaya alınmadan önce genel klinik muayeneleri yapılmış ve klinik bakıda sağlıklı olanlar araştırmada kullanılmıştır.

Bu araştırma klinik ve laboratuvar muayeneleri olmak üzere 2 safhada yürütülmüştür.

3.1.1- KLİNİK MUEYENELER :

Hasta grubundaki hayvanların klinik muayeneleri , hayvan kliniğe

getirildikten sonraki 1 saat içinde tamamlanmıştır. Klinik muayenede, önce hayvanın genel durumu incelenmiştir. Vücut sıcaklığı , nabız frekansı ve solunum frekansı ile rumen hareketlerinin sayısı ve tonusu belirlenmiştir. Dehidrasyonun olup olmadığına , mukoza ve konjunktivaların durumuna bakılmıştır. Hasta hayvanlar öncelikle metal dedektörle yabancı cisim yönünden kontrol edilmiştir.

RPT'dan şüpheli hastalarda (2. grup) ağrı deneyleri (Götze deneyi , Kalchschmidt deneyi , Nicow deneyi ve diaframa kontraksiyon deneyi) yapılmıştır . RA'nden şüpheli hastalardan (grup 4) sonda aracılığıyla rumen sıvısı alınarak , sıvının pH , renk , koku , kıvam ve infosoriya durumu incelenmiştir. AD'ından şüpheli hastalarda karın bölgesinin muayenesi (İnspeksiyon , perküsyon , auskültasyon , perküsyon-auskültasyon " Steelband-effekt) yapılarak , metalik (ping) ve çalkantı sesinin olup olmadığı , karında timpani ve asimetri durumu kontrol edilmiş , abomazuma punksiyon yapılarak sıvının pH'sı incelenmiştir.

3.1.2- LABORATUVAR MUAYENELER :

Araştırmaya alınan tüm hayvanlarda kan ve rumen sıvısında hematolojik ve biyokimyasal muayeneler yapılmıştır. Hayvanlardan kan ve rumen sıvısı örnekleri , herhangi bir medikal veya operatif müdahalede bulunulmadan önce alınmıştır.

Hematolojik muayeneler için , tüm gruplarda kulak ucundan kan alınıp bekletilmeden sayım işlemine geçilmiştir. Total lökosit sayısı , hematokrit , lökosit tipleri ve % oranları , yöntemine uygun olarak sayılmıştır (27, 53).

Biyokimyasal muayeneler için , tüm gruplarda V. Jugularisten kan alınıp 37 derecelik benmaride 30-90 dakika bekletildikten sonra 4000 devirde 10 dakika santrifüj (Janetzki T 32 C model santrifüj yardımıyla) edilip serumları çıkarılmıştır. Buzdolabında + 4 derecede en fazla 5 gün

muhafaza edilen serumların Na , K , Ca ve Cl konsantrasyonları saptanmıştır. Serum Na ve K konsantrasyonu (26) fleymfotometrik (Petracourt PFPI marka fleymfotometreden yararlanılarak) , serum Ca konsantrasyonu spektrofotometrik (Waco marka kit ve Coleman junior 2 model 620 marka spektrofotometreden yararlanılarak) , serum Cl konsantrasyonu titrimetrik yöntemle (8) ölçülmüştür.

Rumen içeriğini muayene etmek amacıyla , tüm hayvanlardan sonda yardımıyla rumen içeriği alınmış ve salya karışmamasına özen gösterilmiştir. İçeriğin fiziksel muayenesinde renk , koku ve kıvam saptanmış , pH'sı ölçülmüş (Orion Research Analog pH meter Model 301 yardımıyla) ve infusoria'ların durumu kontrol edilmiştir (mikroskopik olarak). Biyokimyasal muayeneler için 3000 devirde 5 dakika santrifüj edilen rumen içeriği , filtre edildikten sonra içeriğin Cl ve total asidite konsantrasyonu (8 , 17 , 26) 2 saat içinde ölçülmüştür.

Araştırmada kaynaktaki (31) istatistiki yöntemlerden yararlanılmıştır.

4-BULGULAR :

4.1- Kontrol :

Bu grup hayvanlardan elde edilen laboratuvar bulgular tablo 16'da gösterilmiştir.

4.2- Retikulo peritonitis travmatika :

Bu gruptaki hayvanlardan 13 tanesi sahipleri tarafından hastalığın fark edilmesini takip eden 2-6 gün , 9 tanesi 10 gün-2 ay içinde polikliniğe getirilmiştir.

Hastaların klinik muayenesinde belirgin bir durgunluk , iştahsızlık , yürürken veya rumen ve retikulum kontraksiyonları sırasında 6 hastada kendiliğinden inleme , 5 hastada omuz kaslarında tremor saptanmıştır. RPT'li 22 hastadan 6'nda hafif veya orta derecede timpani , 2'nde dış gıcırtısı , 4'nde sert gaita ve 1'nde sancı belirtileri görülmüştür. Bu hastalardan 6'sında hafif , 4'nde orta derecede dehidrasyon bulunmuştur. Mukoza ve konjunktivaların 4'nde anemik , 3'nde hiperemik ve 4'nde kirli hiperemik olduğu gözlenmiştir. Hastalardan 2'sinde vücut sıcaklığı'nın (40 C) , 6'nda pulzasyon'un (84-90/dk) , 7'sinde respirasyon'un (32-52/dk) arttığı , 3'nde pulzasyon'un ve 9'nda rumen hareketleri sayısının azaldığı (0-4 /5 dk) bulunmuştur.

RPT'li hastaların laboratuvar bulguları tablo 17 de gösterilmiştir . Tablo 17 de görüleceği gibi, ortalama , total lökosit sayısı 8495 mm³, hematokrit değer 30.5 , nötrofil oranı 34.93 ve lenfosit oranı 62.4 bulunmuştur. Kontrol grubuna göre , total lökosit sayısı (P< 0.05) ve nötrofil oranındaki (P < 0.001) artış ile lenfosit oranındaki azalışın (P < 0.001) önem taşıdığı saptanmıştır. RPT'li hastalarda ortalama serum Na 136.1 meq/l , K 3.75 meq/l , Cl 102.3 meq/l ve Ca 8.79 mg/dl bulunmuştur. Rumen içeriği pH 6.83 , Cl 20.56 meq/l ve total asidite (TA) 13.85 meq/l bulunmuş , kontrol grubuna göre rumen içeriği Cl ve TA miktarında önemli artış (P < 0.001) saptanmıştır.

Rumen içeriğinin fiziksel muayenesinde , rumen içeriği 22 hastadan 5'nde keskin aromatik kokuda ve koyu yeşil renkte , 7'nde koyu ve köpüklü , 3'nde ise sulu kıvamda bulunmuştur. Bu hastaların 8'nde infosoriyaların çok az sayıda veya hiç bulunmadığı , 5'nde azaldığı ve 9'nda normal sayıda olduğu saptanmıştır.

4.3- RPT+Rumen asidozisi :

Bu gruptaki hastalar sahipleri tarafından hastalığın fark edilmesini takip eden 1-3 gün içinde polikliniğe getirilmişlerdir.

Klinik muayenede 6 hastadan 4'nde timpani , 1'nde huzursuzluk ve tremor , 1'nde durgunluk ve yarden kalkamama ve 1'nde kendiliğinden inleme gözlenmiştir. Hastalardan 5'nde pulzasyon'un (88-100/dk) , 3'nde respirasyon'un (32-36/dk) arttığı , 4'nde rumen hareketleri sayısının (2-4/5 dk) azaldığı bulunmuştur.

RPT+RA'li hastaların laboratuvar bulguları tablo18 de gösterilmiştir. Tablodan da görülebileceği gibi ortalama total lökosit sayısı 6700/ mm³ , hematokrit değer 33.14 , nötrofil oranı 32.6 ve lenfosit oranı 66.4 bulunmuştur. Kontrol grubuna göre hematokrit ($P < 0.01$) ve nötrofil oranındaki artışın ($P < 0.05$) , buna karşılık lenfosit oranındaki azalışın ($P < 0.05$) önem taşıdığı saptanmıştır. RPT+Rumen asidozislili hastalarda ortalama serum Na. 133.8 meq/l , K. 3.55 meq/l , Cl. 101 meq/l ve Ca. 7.65 mg/dl bulunmuş , kontrol grubuna göre , serum Ca. miktarının önemli ($P < 0.05$) derecede azaldığı görülmüştür. Rumen içeriğinin ortalama pH'sı 6.17 , Cl. miktarı 30.12 meq/l ve TA miktarı 22.4 meq/l bulunmuştur. Kontrol grubuna göre rumen içeriği pH'sının önemli ($P < 0.001$) derecede azaldığı , rumen içeriği Cl. ve TA miktarının ise önemli ($P < 0.001$) derecede arttığı saptanmıştır.

Rumen içeriğinin fiziksel muayenesinde , rumen içeriği tüm hastalarda sarı yeşil renkte , keskin aromatik kokuda , hastalardan 3'nde sulu , 3'nde koyu ve köpüklü kıvamda bulunmuştur. Bu hastalardan 4'nde

rumen içeriğinde infosoriyaların hiç bulunmadığı ve 2'sinde ise azaldığı tesbit edilmiştir.

4.4- Rumen asidozisi :

Bu gruptaki 10 hastadan 8'i sahipleri tarafından hastalığın fark edilmesini takip eden 1-2 gün içinde , 2'si 4-5 gün içinde polikliniğe getirilmişlerdir.

Klinik muayenede hastaların tümünde belirgin bir timpani gözlenmiştir. RA'li 10 hastadan 2'nin yerden kalkamadıkları, diğerlerinin durgun ve iştahsız oldukları görülmüştür. Hastalardan 1'nde vücut sıcaklığı'nın (37.9) , 6'sında rumen hareketleri sayısının azaldığı (2-4/5dk) , 4'nde rumen hareketlerinin tamamen durduğu , 2'sinde pulzasyon'un (92/dk) , 3'nde respirasyon'un (32-36/dk) arttığı bulunmuştur.

RA'li hastaların laboratuvar bulguları tablo 19 da gösterilmiştir . Tablodan anlaşılabileceği gibi bu gruptaki hastalarda ortalama total lökosit sayısı 9125 mm³ , hematokrit değeri 35.3 , nötrofil oranı 37.5 ve lenfosit oranı 59.3 bulunmuştur. Kontrol grubuna göre hematokrit değerinde ($P < 0.01$) ve nötrofil oranında önemli ($P < 0.001$) derecede artış , lenfosit oranında önemli ($P < 0.001$) derecede azalış saptanmıştır. RA'li hastalarda ortalama serum Na. 138.5 meq/l , K. 3.97 meq/l , Cl. 101.8 meq/l , Ca. 7.99 mg/dl , rumen içeriği pH 5.76 , rumen içeriği Cl. 20.76 meq/l ve TA miktarı 23.04 meq/l bulunmuştur. Kontrol grubuna göre rumen içeriği pH ve serum Ca. miktarının önemli ($P < 0.05$ - $P < 0.01$) derecede azaldığı , rumen içeriği Cl. ve TA miktarının ise önemli ($P < 0.001$) derecede arttığı gözlenmiştir.

Rumen içeriğinin fiziksel muayenesinde , tüm hastaların rumen içeriğinin keskin aromatik kokuda , 5'nde yeşil sarı renkte , 1'nde boza görünümünde , 3'nde koyu ve 3'nde köpüklü kıvamda bulunduğu 5 hastada infosoriyaların hiç bulunmadığı , 5'nde ise çok azaldığı saptanmıştır.

4.5- Abomazum deplasmanı :

Bu gruptaki hastalardan 2'si sahipleri tarafından hastalığın fark edilmesini takip eden 3-4 gün içinde , 4'ü 1 hafta-1 ay içinde polikliniğe getirilmişlerdir.

Klinik muayenede hastaların tümünde durgunluk , yem yememe , süt veriminde azalma veya tamamen kesilme gözlenmiştir. Hastalardan 2'nde defakasyonun azaldığı , 2'sinde tamamen durduğu ve 2'nde gaitanın katran görünümünde , camcı macunu kıvamında olduğu tesbit edilmiştir. Hastalardan 1'nde vücut sıcaklığı (37.5 C) ve nabız frekansı (44/dk) normalin altında bulunmuş , 2'sinde pulzasyon'un (104-112/dk) , 1'nde respirasyon'un (60/dk) arttığı , 2 'sinde rumen hareketleri sayısının (2/5dk) azaldığı ve 3'nde rumen hareketlerinin tamamen durduğu gözlenmiştir .

AD'lı hastaların laboratuvar bulguları tablo 20 de gösterilmiştir. Tablo 20'de görüleceği gibi , bu gruptaki hastalarda ortalama total lökosit sayısı 8600/mm³ , hematokrit 40.3, nötrofil oranı 45.5 ve lenfosit oranı 50 bulunmuştur. Kontrol grubuna göre hematokrit (P < 0.01) ve nötrofil oranında önemli (P< 0.001) derecede artış ve lenfosit oranında önemli (P<0.001) derecede azalış saptanmıştır. Abomazum deplasmanlı hastalarda ortalama serum Na. 129.2 meq/l , K. 3.17 meq/l , Cl. 86.6 meq/l , Ca. 7.7 mg/dl , rumen içeriği pH 6.5 , rumen içeriği Cl. 43.86 ve TA. 32.05 meq/l bulunmuştur. Kontrol grubuna göre serum K. , Cl. ve Ca. miktarında önemli (P < 0.05-P < 0.01-P < 0.001) derecede azalış , rumen içeriği Cl. ile TA. miktarında önemli (P < 0.001) derecede artış gözlenmiştir.

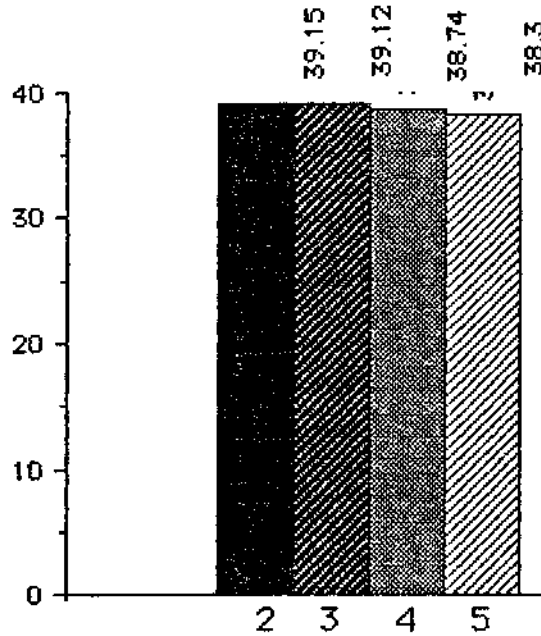
Rumen içeriğinin fiziksel muayenesinde , tüm hastalarda rumen içeriği açık sarı-koyu yeşil renkte , 5'nde keskin aromatik kokuda , 3'nde sulu kıvamda gözlenmiştir. Hastalardan 2'nde hiç infoseriya bulunmadığı 4'nde ise çok azaldığı saptanmıştır.

Vücut sıcaklığı :

Vücut sıcaklığı ortalamaları hasta gruplarının tümünde fizyolojik sınırlarda bulunmuştur (tablo 1 , grafik 1).

Tablo 1. Hasta hayvanlarda ortalama vücut sıcaklıkları (C).

	RPT (2.grup)	RPT+Rumen asidozisi (3.grup)	Rumen asidozisi (4.grup)	Abomazum deplasmanı (5.grup)
$\bar{X}$	39.15	39.12	38.74	38.30
Se±	0.10	0.11	0.15	0.19
Xmin-max.	38.3-40.0	38.7-39.5	37.9-39.3	38.3-39.0



Grafik 1. Hasta hayvanlarda ortalama vücut sıcaklıkları.

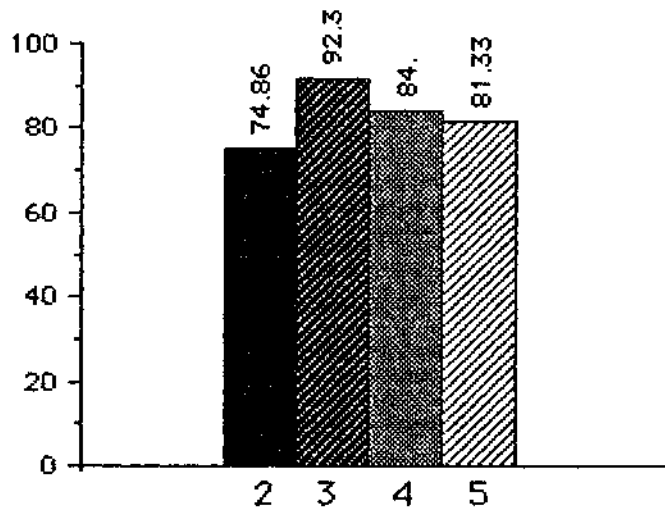
İstatistiki açıdan , 2. ve 3. grup hastalarda ortalama vücut sıcaklığının , 4. ve 5. grup hastalara göre önemli ($P < 0.05$ - $P < 0.01$) derecede arttığı saptanmıştır.

Nabız frekansı :

Nabız frekansı ortalaması , 2. gruptaki hastalarda fizyolojik sınırlarda , 3. , 4. ve 5. gruptaki hastalarda normalin üzerinde bulunmuştur (tablo 2 , grafik 2).

Tablo 2. Hasta hayvanlarda ortalama nabız frekansları (/ dk).

	RPT (2.grup)	RPT±Rumen asidozisi (3.grup)	Rumen asidozisi (4.grup)	Abomazum deplasmanı (5.grup)
$\bar{X}$	74.86	92.00	84.00	81.33
Se±	2.62	3.09	2.07	10.05
Xmin-max.	44-90	80-100	76-92	44-112



Grafik 2. Hasta hayvanlarda ortalama nabız frekansları.

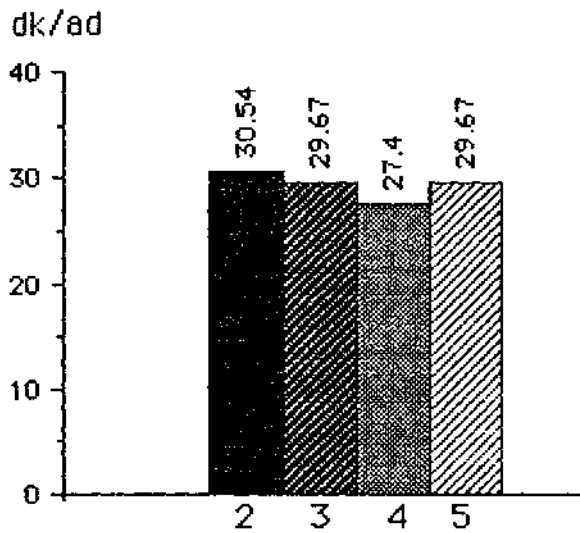
İstatistiki açıdan , 3. , 4. ve 5. grup hastalarda ortalama nabız frekansının , 2. grup hastalara göre önemli ($P < 0.05$) derecede arttığı saptanmıştır.

Solunum frekansı :

Solunum frekansı ortalaması , sadece 2. grup hastalarda artmış , diğer hasta gruplarında fizyolojik sınırlarda bulunmuştur (tablo 3 , grafik 3).

Tablo 3. Hasta hayvanlarda ortalama solunum frekansları (/ dk).

	RPT (2.grup)	RPT+Rumen asidozisi (3.grup)	Rumen asidozisi (4.grup)	Abomasum deplasmanı (5.grup)
$\bar{X}$	30.54	29.67	27.40	29.67
Se±	1.86	1.82	2.04	6.16
Xmin-max.	20-52	24-36	20-36	20-60



Grafik 3. Hasta hayvanlarda ortalama solunum frekansları

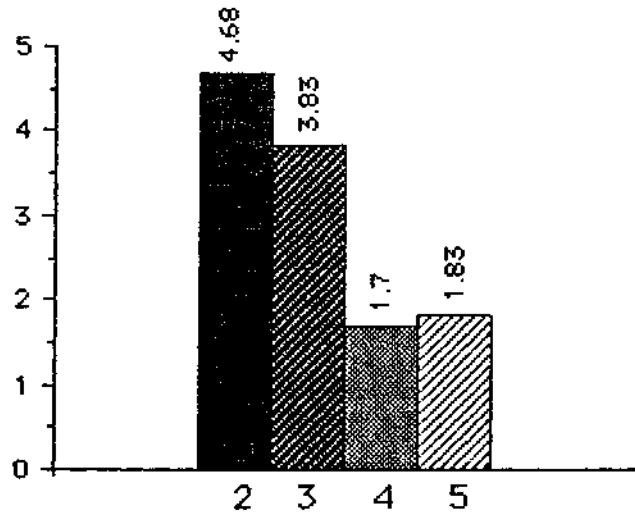
İstatistiki açıdan , gruplar arasında solunum frekansları yönünden önemli bir fark bulunmamıştır.

Rumen hareketleri sayısı :

Rumen hareketleri sayısı, hasta gruplarının tümünde normal değerlerin altında bulunmuştur (tablo 4 , grafik 4).

Tablo 4. Hasta hayvanlarda ortalama rumen hareketleri sayısı (/ 5 dk).

	RPT (2.grup)	RPT+Rumen asidozisi (3.grup)	Rumen asidozisi (4.grup)	Abomazum deplasmanı (5.grup)
$\bar{X}$	4.68	3.83	1.70	1.83
Se±	0.57	0.48	0.50	1.10
Xmin-max.	0-12	2-5	0-4	0-7



Grafik 4. Hasta hayvanlarda ortalama rumen hareketleri sayısı.

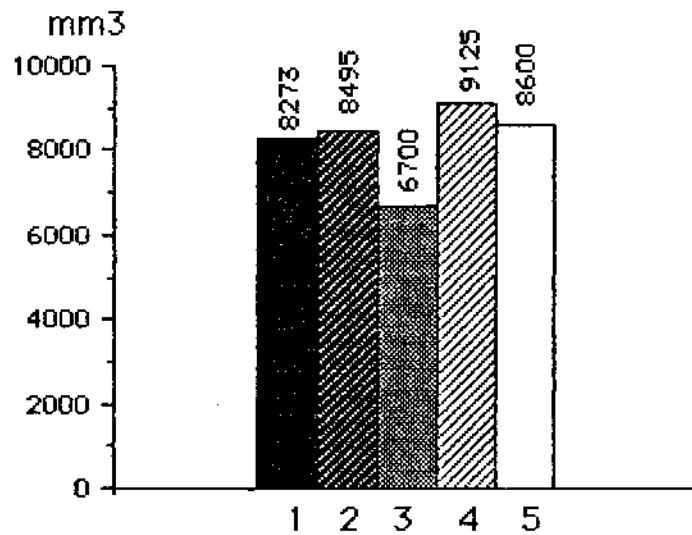
İstatistiki açıdan , 4. ve 5. grup hastalarda rumen hareketleri ortalamasının , 2. ve 3. grup hastalara göre önemli ($P < 0.05$ - $P < 0.01$) derecede azaldığı saptanmıştır.

Total löykosit sayısı :

ortalama total löykosit sayısı , hasta gruplarının tümünde fizyolojik sınırlarda bulunmuştur (tablo 5 , grafik 5).

tablo 5. Kontrol ve hasta hayvanlarda ortalama total löykosit sayıları (/mm³). ortalama ve minimum maximum değerler (mm³).

	Kontrol (1.grup)	RPT (2.grup)	RPT±Rumen asidozisi (3.grup)	Rumen asidozisi (4.grup)	Abomazum deplasmanı (5.grup)
$\bar{X}$	8273	8495	6700	9125	8600
Se±	270	406	911	964	1410
Xmin-max.	6400-15000	4600-12800	4200-9600	6200-13200	4300-12400



Grafik 5. Kontrol ve hasta hayvanlarda ortalama total löykosit sayısı (/mm³).

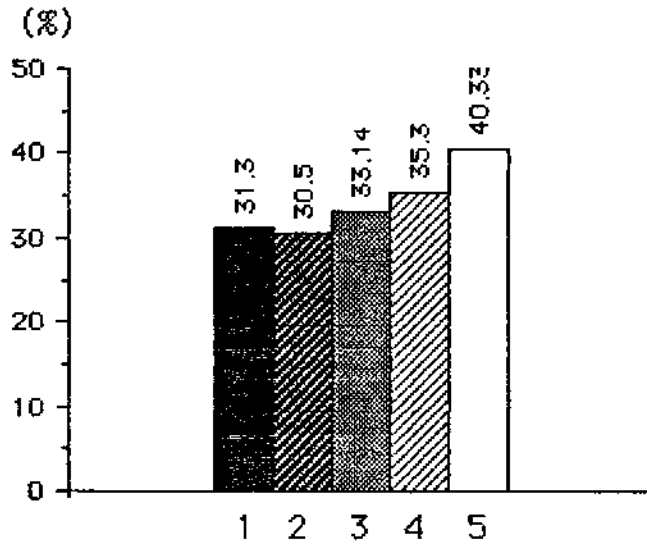
İstatistiki açıdan , 3. grup hastalara göre , total löykosit ortalamasının 2. , 4. ve 5. grup hastalarda önemli (P < 0.05) derecede arttığı saptanmıştır.

Hematokrit değeri :

Hematokrit değeri ortalaması 3. , 4. ve 5. grup hastalarda normalin üzerinde , 2. ve 3. grup hastalarda fizyolojik sınırlarda bulunmuştur (tablo 6 , grafik 6).

Tablo 6 . Kontrol ve hasta hayvanlarda ortalama hematokrit değeri (%).

	Kontrol (1.grup)	RPT (2.grup)	RPT+Rumen asidozisi (3.grup)	Rumen asidozisi (4.grup)	Abomazum deplasmanı (5.grup)
$\bar{X}$	31.30	30.50	33.14	35.30	40.33
Se±	0.54	0.65	1.53	1.46	1.91
Xmin-max.	23-36	23-36	27-39	27-45	35-48



Grafik 6. Kontrol ve hasta hayvanlarda ortalama hematokrit değeri.

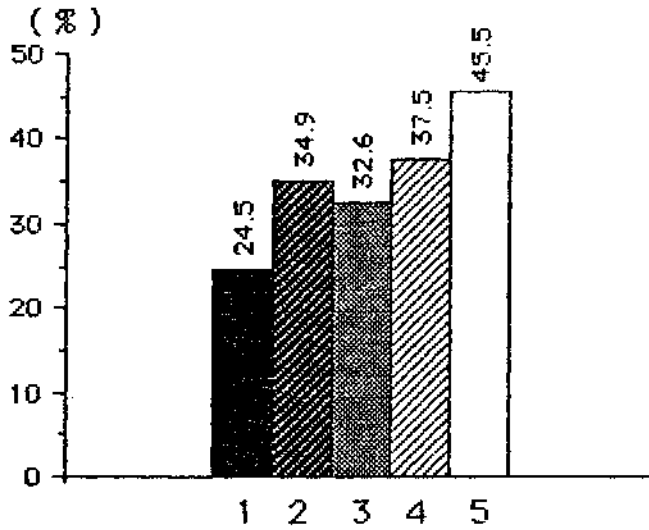
İstatistiki açıdan , 3. , 4. ve 5. grup hastalarda hematokrit değeri ortalamasının , kontrol ($P < 0.01$) ve 2. grup hastalara göre önemli ($P < 0.05$) derecede arttığı saptanmıştır.

Nötrofil oranı :

Nötrofil oranı ortalaması , 5. grup hastalarda artmış , diğer hasta gruplarında fizyolojik sınırlar içinde bulunmuştur (tablo 7 , grafik 7).

Tablo 7. Kontrol ve hasta hayvanlarda ortalama nötrofil oranı (%)

	Kontrol (1.grup)	RPT (2.grup)	RPT+Rumen asidozisi (3.grup)	Rumen asidozisi (4.grup)	Abomazum deplasmanı (5.grup)
$\bar{X}$	24.50	34.93	32.60	37.50	45.50
Se±	0.89	0.86	3.33	1.94	6.51
Xmin-max.	16-31	26-42	25-41	30-47	32-76



Grafik 7. Kontrol ve hasta hayvanlarda ortalama lenfosit oranı.

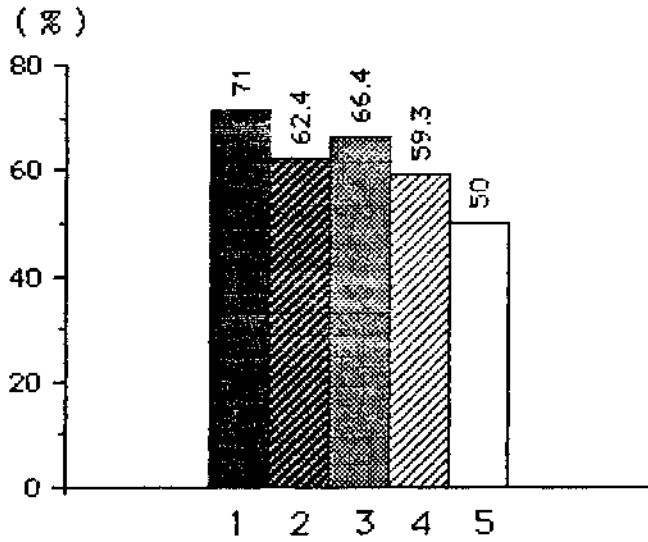
İstatistiki açıdan , kontrol grubuna göre , tüm hasta gruplarında gözlenen ortalama nötrofil oranı artışı önemli ($P < 0.05$ - $P < 0.01$) bulunmuştur. Ayrıca 5. grup hastalarda gözlenen nötrofil oranı artışının 2. grup hastalara göre önem ($P < 0.01$) taşıdığı görülmüştür.

Lenfosit oranı :

Lenfosit oranı ortalaması , 5. grup hastalarda azalmış , diğer grup hastalarda fizyolojik sınırlarda bulunmuştur (tablo 8 , grafik 8)

Tablo 8 . Kontrol ve hasta hayvanlarda ortalama lenfosit oranları (%).

	Kontrol (1.grup)	RPT (2.grup)	RPT+Rumen asidozisi (3.grup)	Rumen asidozisi (4.grup)	Abomazum deplasmanı (5.grup)
$\bar{X}$	71.20	62.40	66.40	59.30	50.00
Se±	0.87	1.15	4.29	1.67	6.04
Xmin-max.	65-80	54-72	56-79	50-66	21-61



Grafik 8. Kontrol ve hasta hayvanlarda ortalama lenfosit oranı.

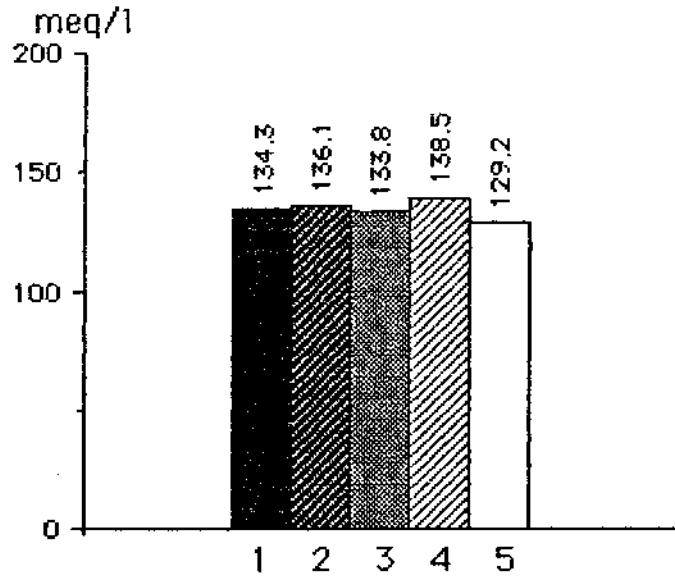
İstatistiki açıdan , kontrol grubuna göre , lenfosit oranı ortalamasının tüm hasta gruplarında önemli ($P < 0.05$ - $P < 0.01$) derecede azaldığı saptanmıştır. Ayrıca 5. grup hastalarda saptanan ortalama lenfosit oranındaki düşüşün 2. grup hastalara göre önem ($P < 0.01$) taşıdığı görülmüştür.

Serum sodyum (Na) :

Ortalama serum Na konsantrasyonu 5. grup hastalarda normalin altında , diğer grup hastalarda ise fizyolojik sınırlarda bulunmuştur (tablo 9 , grafik 9).

Tablo 9. Kontrol ve hasta hayvanlarda ortalama serum Na konsantrasyonu (meq/l).

	Kontrol (1.grup)	RPT (2.grup)	RPT+Rumen asidozisi (3.grup)	Rumen asidozisi (4.grup)	Abomazum deplasmanı (5.grup)
$\bar{X}$	1134.30	136.10	133.80	138.50	129.20
Se±	1.51	2.07	4.90	1.60	4.10
Xmin-max.	110-146	119-160	115-148	131-146	109-135



Grafik 9. Kontrol ve hasta hayvanlarda ortalama serum Na konsantrasyonu.

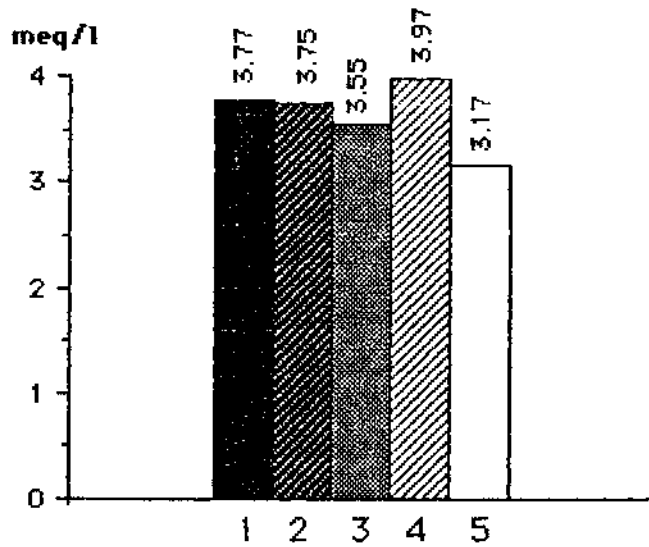
İstatistiki açıdan kontrol ve hasta grupları arasında ortalama serum Na konsantrasyonu yönünden önemli bir fark bulunmamıştır.

Serum potasyum (K) :

Ortalama serum K konsantrasyonu 5. grup hastalarda normalin altında , diğer grup hastalarda fizyolojik sınırlarda bulunmuştur (tablo 10 , grafik 10).

Tablo 10. Kontrol ve hasta hayvanlarda ortalama serum K konsantrasyonu (meq/l).

	Kontrol (1.grup)	RPT (2.grup)	RPT+Rumen asidozisi (3.grup)	Rumen asidozisi (4.grup)	Abomazum deplasmanı (5.grup)
$\bar{X}$	3.77	3.75	3.55	3.97	3.17
Se±	0.10	0.10	0.24	0.15	0.16
Xmin-max.	3.1-4.6	2.9-5.1	2.7-4.3	3.3-4.7	2.5-3.6



Grafik 10. Kontrol ve hasta hayvanlarda ortalama serum K konsantrasyonu.

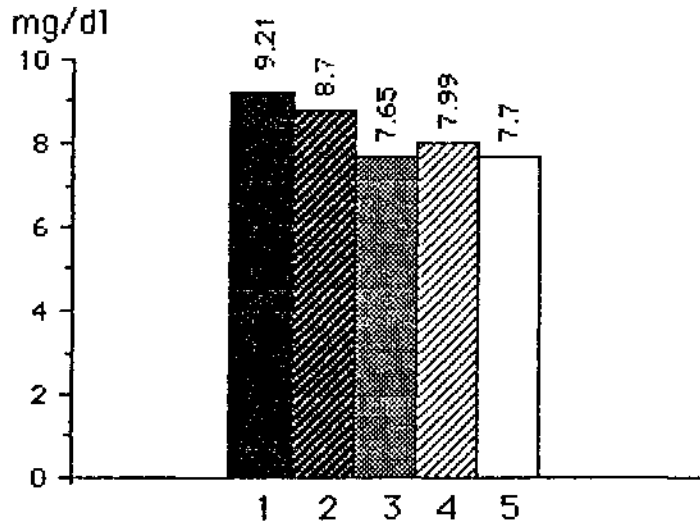
İstatistiki açıdan , ortalama serum K konsantrasyonunun 5. grup hastalarda , kontrol ($P < 0.001$) ve diğer hasta gruplarına göre önemli ($P < 0.01$) derecede azaldığı saptanmıştır.

Serum kalsiyum (Ca) :

Hasta gruplarının tümünde ortalama serum Ca konsantrasyonunun normalin altında bulunmuştur (tablo 11 , grafik 11)

Tablo 11 . Kontrol ve hasta hayvanlarda ortalama serum Ca konsantrasyonu (mg/dl).

	Kontrol (1.grup)	RPT (2.grup)	RPT+Rumen asidozisi (3.grup)	Rumen asidozisi (4.grup)	Abomazum deplasmanı (5.grup)
$\bar{X}$	9.21	8.79	7.65	7.99	7.70
Se±	0.28	0.37	0.53	0.18	0.27
Xmin-max.	6.3-12.8	6.3-13.8	5.9-8.9	7.1-8.6	7.0-8.4



Grafik 11. Kontrol ve hasta hayvanlarda ortalama serum Ca konsantrasyonu.

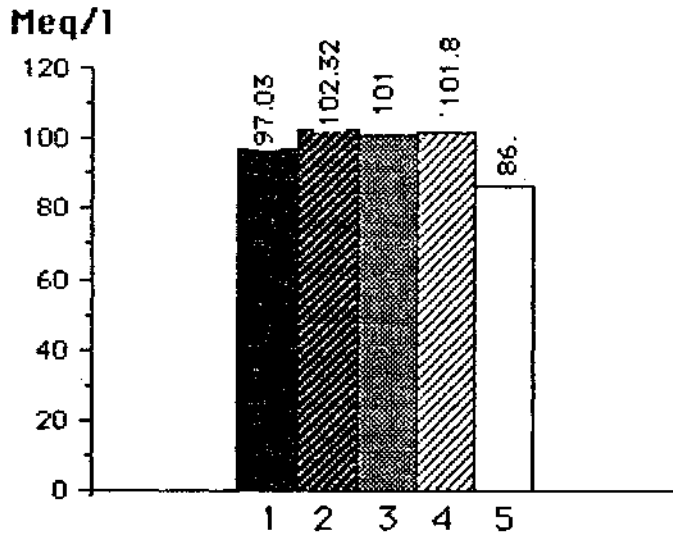
İstatistiki açıdan 3. , 4. ve 5. grup hastalarda ortalama serum Ca konsantrasyonunun , kontrol grubuna göre önemli derecede azaldığı saptanmıştır ($P < 0.05$, $P < 0.01$).

Serum klor (Cl) :

Ortalama serum Cl konsantrasyonu , 5. grup hastalarda normalin altında , kontrol ve öteki hasta gruplarında ise fizyolojik sınırlarda bulunmuştur (tablo 12 , grafik 12)

Tablo 12. Kontrol ve hasta hayvanlarda ortalama serum Cl konsantrasyonu (meq/l)

	Kontrol (1.grup)	RPT (2.grup)	RPT+Rumen asidozisi (3.grup)	Rumen asidozisi (4.grup)	Abomazum deplasmanı (5.grup)
$\bar{X}$	97.03	102.32	101.00	101.80	86.00
Se±	0.81	1.53	2.26	1.50	3.95
Xmin-max	87-104	90-118	92-110	96-113	67-93



Grafik 12. Kontrol ve hasta hayvanlarda ortalama serum Cl konsantrasyonu.

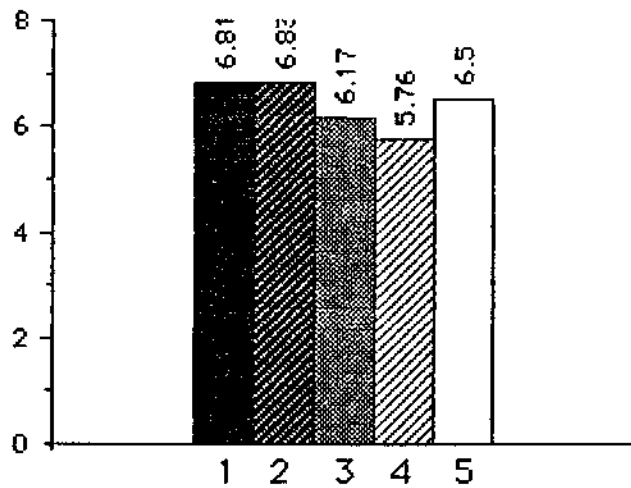
İstatistiki açıdan , ortalama serum Cl konsantrasyonunun 5. grup hastalarda , kontrol ($P < 0.001$) ve 2. , 3. , 4. grup hastalara göre önemli derecede ($P < 0.05$, $P < 0.01$) azaldığı saptanmıştır.

Rumen içeriği pH :

Rumen içeriği pH ortalaması 3. ve 4. grup hastalarda normalin altında 2. ve 5. grup hastalarda ise fizyolojik sınırlarda bulunmuştur (tablo 13 , grafik 13)

Tablo 13. Kontrol ve hasta hayvanlarda ortalama rumen içeriği pH düzeyleri

	Kontrol (1.grup)	RPT (2.grup)	RPT+Rumen asidozisi (3.grup)	Rumen asidozisi (4.grup)	Abomazum deplasmanı (5.grup)
$\bar{x}$	6.81	6.83	6.17	5.76	6.50
Se±	0.05	0.09	0.07	0.14	0.12
Xmin-max.	6.4-7.5	5.5-8.0	5.9-6.4	5.0-6.4	6.0-6.8



Grafik 13. Kontrol ve hasta hayvanlarda ortalama rumen içeriği pH düzeyleri

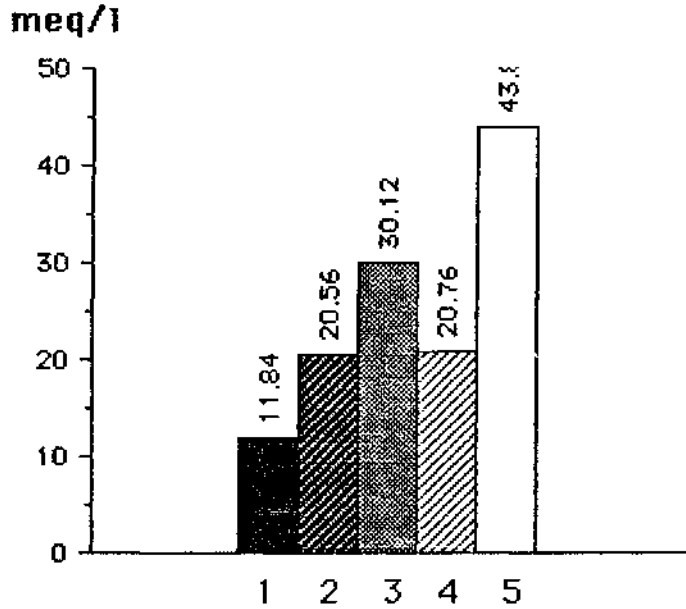
İstatistiki açıdan , rumen içeriği pH ortalamasının 3. ve 4. grup hastalarda , kontrol ($P < 0.001$) , 2. ve 5. grup hastalara göre önemli ($P < 0.05$ - $P < 0.01$) derecede azaldığı saptanmıştır.

Rumen içeriği klor (Cl) :

Rumen içeriği Cl ortalamasının hasta gruplarının tümünde arttığı saptanmıştır (tablo 14 , grafik 14).

Tablo 14 . Kontrol ve hasta hayvanlarda ortalama rumen içeriği Cl düzeyleri (meq/l)

	Kontrol (1.grup)	RPT (2.grup)	RPT+Rumen asidozisi (3.grup)	Rumen asidozisi (4.grup)	Abomazum deplasmanı (5.grup)
$\bar{X}$	11.84	20.56	30.12	20.76	43.86
Se±	0.66	1.84	6.56	3.18	3.27
Xmin-max.	6.4-17.2	10.8-38.0	20.0-62.0	13.0-48.0	32.7-55.0



Grafik 14. Kontrol ve hasta hayvanlarda ortalama rumen içeriği Cl düzeyleri.

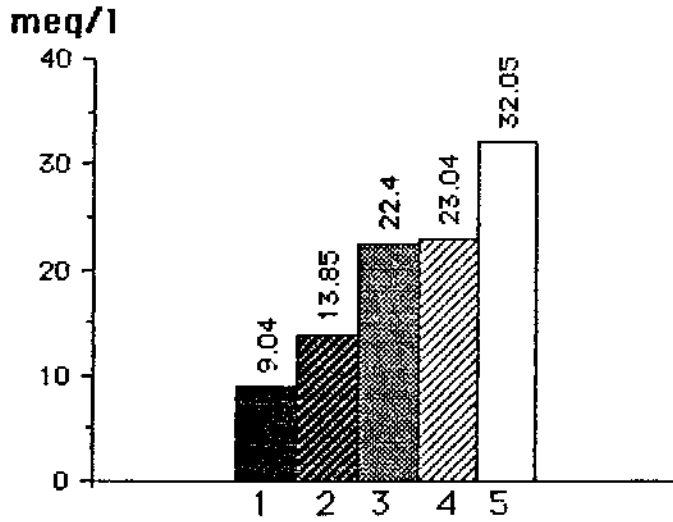
İstatistiki açıdan rumen içeriği Cl ortalamasının 5. grup hastalarda , kontrol ($P < 0.001$) ve öteki hasta gruplarına göre önemli ($P < 0.01$ - $P < 0.001$) derecede arttığı saptanmıştır. Ayrıca kontrol ile 2. , 3. , 4. gruplar arasında ($P < 0.001$) ve 3. grup ile 2. , 4. gruplar arasında önemli ($P < 0.05$) fark bulunmuştur.

Rumen içeriği total asidite (TA) :

Rumen içeriği TA ortalamasının hasta gruplarının tümünde arttığı saptanmıştır (tablo 15 , grafik 15)

Tablo 15. Kontrol ve hasta hayvanlarda ortalama rumen içeriği TA düzeyleri (meq/l).

	Kontrol (1.grup)	RPT (2.grup)	RPT+Rumen asidozisi (3.grup)	Rumen asidozisi (4.grup)	Abomazum deplasmanı (5.grup)
$\bar{X}$	9.04	13.85	22.40	23.04	32.05
Se±	0.28	1.22	3.06	2.25	1.55
Xmin-max.	7-13	8-28	16-36	12-34	28-38



Grafik 15 : Kontrol ve hasta hayvanlarda ortalama rumen içeriği TA düzeyleri

İstatistiki açıdan , rumen içeriği TA ortalamasının 5. grup hastalarda kontrol ve öteki hasta gruplarına göre önemli ($P < 0.01$ - $P < 0.001$) derecede arttığı saptanmıştır. Ayrıca kontrol ile 2. , 3. , 4. gruplar arasında ($P < 0.001$) ve 3. grup ile 2. ve 4. gruplar arasında önemli ($P < 0.05$) fark bulunmuştur.

Tablo 16 : Kontrol (1. grup) ineklerde laboratuvar bulgular.

Hasta No	Hematokrit (%)	Total löykosit (/mm3)	Nötrofil (%)	Lenfosit (%)	Eozinofil (%)	Monosit (%)	Bazofil (%)	Na (meq/l)	K (meq/l)	Ca (mg/dl)	Cl (meq/l)	pH	Cl (meq/l)	Total asidite (meq/l)
1	33	8000	17	78	2	1	2	125	3.8	8.6	96	6.8	6.4	9.0
2	30	7800	20	75	3	1	1	135	4.1	10.3	96	6.7	6.4	9.0
3	32	6400	30	67	3	0	0	114	3.1	6.3	96	6.6	8.0	8.8
4	31	6600	25	70	2	2	1	121	4.6	7.3	92	6.7	8.0	8.8
5	34	8400	23	73	3	1	1	123	4.1	8.8	92	7.0	10.0	12.0
6	33	8600	27	71	1	1	0	110	3.3	8.8	96	6.6	8.0	10.8
7	27	8000	16	80	3	1	0	134	3.6	9.2	96	7.0	8.8	9.0
8	23	7000	22	73	3	2	0	134	3.1	8.6	96	6.8	8.0	11.2
9	27	9000	24	71	3	1	1	138	3.8	9.3	96	6.6	9.2	10.0
10	27	9000	25	72	2	2	0	135	3.5	9.1	96	6.8	10.0	8.0
11	32	7400	25	68	5	1	1	134	3.5	9.9	96	6.8	10.0	9.0
12	31	15000	16	80	2	1	1	136	3.6	10.3	87	7.0	10.0	7.0
13	30	9400	29	67	0	3	1	135	4.0	7.9	93	7.5	12.0	13.0
14	29	7900	29	69	1	0	1	135	3.5	8.3	89	7.0	9.2	12.0
15	31	8400	31	65	2	1	1	137	4.1	9.5	96	7.4	12.0	9.0
16	27	9000	30	65	2	3	0	131	3.3	9.9	91	7.2	7.2	8.0
17	36	8600	29	66	2	3	0	137	3.6	12.8	97	6.6	12.9	9.0
18	34	8400	30	66	2	1	1	143	4.4	12.2	103	6.4	14.6	7.5
19	36	7200	29	69	0	1	1	133	3.8	10.6	101	6.6	11.8	9.2
20	36	7800	29	67	3	0	1	143	4.1	9.8	100	6.5	17.2	9.0
21	31	9300	16	80	2	1	1	137	3.7	11.0	104	6.4	16.3	9.0
22	31	8200	24	70	4	1	1	137	3.8	8.0	101	6.8	17.2	10.0
23	33	7500	26	70	2	2	0	137	4.3	11.6	104	7.0	17.2	8.0
24	33	8400	25	70	3	1	1	140	3.5	7.6	99	6.8	12.9	7.0
25	31	8000	21	72	3	2	0	146	4.0	10.6	95	6.7	17.2	8.0
26	33	8300	18	78	2	1	1	138	3.8	7.0	95	7.0	14.2	8.7
27	31	7800	17	79	2	1	1	140	3.9	7.4	103	6.4	14.6	7.5
28	33	7700	24	72	3	0	1	138	3.6	8.0	101	7.0	17.2	9.0
29	32	8300	28	68	1	2	1	146	3.8	9.0	100	7.0	12.9	7.5
30	32	6600	29	67	2	1	1	138	3.9	8.4	104	6.5	15.9	7.0

Tablo 17 : RPT'li (2.grup) hastalarda laboratuvar bulgular

Hasta No	Hematokrit (%)	Total löykosit (/mm ³)	Nötrofil (%)	Lenfosit (%)	Eozinofil (%)	Monosit (%)	Bazofil (%)	Na (meq/l)	K (meq/l)	Cl (meq/l)	Ca (mg/dl)	pH	Cl (meq/l)	Total asidite (meq/l)
1	28	18400	28	70	0	1	1	138	4.2	106	0	6.9	16.2	14.2
2	31	10400	31	67	2	0	0	142	3.5	98	0	6.8	10.8	9.0
3	34	8100	34	65	1	0	0	136	3.4	97	8.6	7.0	12.7	9.0
4	30	5600	37	61	1	1	0	135	3.8	98	8.1	6.4	11.7	9.0
5	23	12400	40	54	5	0	1	127	3.2	104	10.4	6.8	19.4	10.0
6	27	7800	39	56	2	2	1	130	4.1	100	7.7	6.8	16.0	14.6
7	33	7800	41	57	1	0	1	124	3.6	113	8.3	6.8	19.0	11.0
8	34	9200	28	69	2	1	0	149	3.5	98	8.7	7.2	24.5	17.2
9	32	7000	26	72	2	0	0	139	3.8	103	7.9	6.8	15.6	18.4
10	29	12800	31	67	1	1	0	160	5.1	118	7.9	6.4	10.8	15.0
11	32	8000	35	59	2	1	1	132	3.8	109	9.2	6.8	30.0	12.0
12	31	8800	42	54	3	1	0	123	3.8	103	9.8	6.8	15.0	8.5
13	30	10200	36	62	1	0	1	136	3.9	100	13.8	7.0	25.0	9.2
14	36	8000	39	59	1	1	0	131	3.8	92	9.2	6.6	38.0	16.0
15	28	4600	34	63	2	1	0	125	3.7	115	8.6	7.2	36.0	28.0
16	30	6800	28	71	1	0	0	119	2.9	90	11.7	5.5	37.0	28.0
17	33	7600	36	61	1	2	0	142	4.2	109	7.9	8.0	21.0	11.0
18	26	8000	34	62	1	0	1	134	3.4	94	8.9	6.8	30.0	20.5
19	34	8200	31	67	2	0	0	138	3.1	104	6.2	6.9	13.5	12.0
20	32	8100	39	59	1	1	0	149	4.1	103	7.7	6.8	15.0	12.0
21	29	10400	37	60	2	1	0	143	3.7	100	7.9	7.0	20.0	12.0
22	29	8700	37	58	2	1	2	142	3.8	97	7.2	7.0	15.0	8.0

Tablo 18 : RPT+Rumen asidozisli (3. grup) hastalarda laboratuvar bulgular

Hasta No	Hematokrit (%)	Total löykosit (/mm ³)	Nötrofil (%)	Lenfosit (%)	Eozinofil(%)	Monosit (%)	Bazofil (%)	Na (meq/l)	K (meq/l)	Cl (meq/l)	Ca (mg/dl)	pH	Cl (meq/l)	Total asidite (meq/l)
1	39	4200	41	56	2	0	1	135	3.5	100	10.0	6.4	25.0	16.0
2	30	9600	25	73	1	0	1	145	4.3	106	7.4	6.2	20.0	17.4
3	32	5500	30	65	2	0	3	132	2.7	110	8.5	6.1	30.0	20.0
4	33	0	0	0	0	0	0	128	3.9	102	8.9	6.2	23.7	19.0
5	37	7400	40	59	0	1	0	148	3.8	92	5.8	5.9	20.0	26.0
6	34	6800	27	79	1	2	1	115	3.1	101	7.6	6.2	62.0	36.0

Table 19 : Rumen asidozisli (4. grup) ineklerde laboratuvar bulgular

Hasta No	Hematokrit (%)	Total löykosit (/mm ³)	Nötrofil (%)	Lenfosit (%)	Eozinofil (%)	Monosit (%)	Bazofil (%)	Na (meq/l)	K (meq/l)	Cl (meq/l)	Ca (mg/dl)	pH	Cl (meq/l)	Total asidite (meq/l)
1	45	12000	40	57	1	0	2	136	4.6	100	8.2	5.0	19.9	20.3
2	32	7600	36	61	1	1	1	138	4.4	101	8.5	6.4	13.0	12.0
3	33	7000	47	50	2	0	1	146	3.5	113	8.3	5.8	18.2	34.0
4	34	6800	41	58	1	0	0	131	3.4	98	8.6	5.8	48.0	33.0
5	27	6200	30	63	3	2	2	140	3.3	100	8.5	6.0	14.0	18.0
6	36	0	0	0	0	0	0	143	4.7	99	7.4	6.2	14.9	16.5
7	38	0	0	0	0	0	0	143	3.9	104	7.2	6.1	21.3	28.0
8	35	13200	38	59	2	1	0	141	3.9	102	8.2	5.5	18.1	20.0
9	36	11600	31	66	2	1	0	136	4.1	105	7.9	5.5	17.6	24.0
10	37	8600	37	60	1	0	2	131	3.9	96	7.1	5.3	22.6	24.6

Tablo 20 : Abomazum deplasmanlı (5. grup) ineklerde laboratuvar bulgular

Hasta No	Hematokrit (%)	Total löykosit (/mm ³)	Nötrofil (%)	Lenfosit (%)	Eozinofil (%)	Monosit (%)	Bazofil (%)	Na (meq/l)	K (meq/l)	Cl (meq/l)	Ca (mg/dl)	pH	Cl (meq/l)	Total asidite (meq/l)
1	40	6000	32	59	6	2	1	133	3.4	90	0	6.8	48.1	34.0
2	35	6400	36	61	2	0	1	134	3.6	93	8.4	6.6	40.5	30.0
3	41	4300	38	56	5	0	1	109	2.5	90	8.2	6.7	38.8	33.5
4	42	12000	76	21	2	0	0	133	3.0	67	7.6	6.4	55.0	28.8
5	36	10500	48	49	3	0	0	135	3.4	91	7.3	6.5	32.7	28.0
6	48	12400	43	54	1	1	1	131	3.1	84	7.0	6.0	48.0	38.0

TARTIŞMA VE SONUÇ :

Hasta gruplarının tümünde araştırmacılar (4 , 5 , 6 , 8 , 9 , 13 , 25 , 43 , 45) tarafından da belirtildiği gibi belirgin bir durgunluk , iştahsızlık , süt veriminde azalma veya tamamen süttten kesilme gözlenmiştir.

Anderson (5) RPT'lı hastaların % 15'nde kas titremeleri , % 20'nde inleme , Özdemir (33) ise % 25'nde kas titremeleri ve akut olguların tümünde inleme görüldüğünü bildirmiştir. Bu çalışmada RPT'lı hastaların % 22.7'nin omuz kaslarının titrediği , % 27.3'nün yürürken veya rumen ve retikulum kontraksiyonları esnasında inlediği görülmüştür.

Bu çalışmada 3. ve 4. gruptaki hastaların tümünde belirgin , 2. gruptaki hastaların % 27.3'nde ve 5. gruptaki hastaların % 83.3'nde hafif derecede timpani ile karşılaşılması , kimi araştırmacıların (4 , 6 , 9 , 12 , 25 , 33) bu araştırmaya konu olan hastalıklarda hafif veya belirgin bir timpani gelişebileceği görüşünü destekler niteliktedir.

RPT'lı hastalarda yabancı cismin ilk battığı devredeki günlerde Vücut sıcaklığı , nabız ve solunum frekansının arttığı bildirilmiştir (4 , 6 , 9 , 25). Biz de RPT'lı 5 hastada Vücut sıcaklığı , nabız ve solunum frekansının arttığını saptadık. Öteki hastalarda bu parametrelerin fizyolojik sınırlarda bulunması hastalığın kronik safhaya geçmesi ile açıklanabilir. Araştırmacılar (4 , 6 , 25) RA'li ve AD'lı hastalarda nabız frekansı artışının istatistiki yönden önemli bulunduğunu, Vücut sıcaklığı ve solunum frekansının fizyolojik sınırlarda kaldığını ileri sürmüştür. Bu çalışmada RPT+RA , RA ve AD'lı hastalarda saptanan Vücut sıcaklığı , nabız solunum frekansı ortalaması bu bulguları desteklemektedir.

Rumen hareketleri sayısının hasta gruplarının tümünde normalin altında olduğu gözlenmiştir. Özellikle RA ve AD'lı hastalarda rumen hareketleri sayısının kontrol , RPT ve RPT+RA'lı hastalara göre önemli ($P < 0.05$ - $P < 0.01$) derecede azaldığı saptanmıştır. RPT , RA ve AD'nda

rumen hareketleri sayısının azaldığı araştırmacılarca da (4 , 6 , 9 , 25 , 33 , 45) belirtilmiştir. Literatür (4 , 6 , 9 , 25) verilerine uygun olarak, RPT+RA ve RA'li hastalarda rumen içeriği pH'sının, kontrol ($P < 0.001$) , RPT ve AD'lı hastalara göre önemli ($P < 0.05$ - $P < 0.01$) derecede düştüğü saptanmıştır. Kimi araştırmacılar (4 , 6 , 8) tarafından RPT , RA ve AD'larında rumen içeriğindeki infosoriyaların sayıca azaldığı veya hiç bulunmadığı gözlenmiştir. Bizde RPT'lı hastaların % 60'ında , öteki hastaların ise tümünde infosoriyaların sayıca azaldığını veya hiç bulunmadığını gözledik.

AD'lı hastalarda defakasyonun az ve düzensiz ya da hiç şekillenmediği bildirilmiştir (4 , 6 , 13 , 44 , 45). Bu çalışmada AD'lı hastalardan 2'nde defakasyonun azaldığı , 2'nde katran görünümünde ve camcı macunu kıvamında , 2'nde ise hiç şekillenmediği anlaşılmıştır.

Bu araştırmada RPT'lı 22 hastadan 19'nda ve RPT+RA'li 6 hastadan 4'nde ağrı deneylerinin pozitif bulunması araştırmacıların (4 , 6 , 9 , 15 , 25) RPT'lı hastalarda ağrı deneyleri ile ağrı belirtilerinin tesbit edilebileceği görüşünü destekler niteliktedir.

LDA'da sol karın duvarında 9-13. , RDA'da ise sağ karın duvarında 11-13. kostalar arası bölgenin perküsyon ve auskültasyonunda metalik (ping) ses ve karın duvarının dıştan el ile sallanmasıyla çalkantı sesinin işitilebileceği bildirilmiştir (4 , 5 , 6 , 13 , 25 , 43 , 45). Araştırmacıların bulgularına uygun olarak biz de LDA ve RDA'lı hastalarda belirtilen bu sesleri gözledik. Bu çalışmada metalik (ping) sesin saptandığı bölgenin birkaç cm. altında , interkostal aralıktan punksiyon yapıldığında araştırmacılar'ca da belirtildiği gibi alınan sıvının pH'nın 1-5.7 bulunması ve canlı infosoriyaya rastlanmaması literatür (4 , 5 , 6 , 25) bulgularına uymaktadır.

Literatür (1 , 4 , 6 , 12 , 15 , 19 , 25 , 38 , 45) verilerine uygun olarak bu çalışmada da RPT'lı hastalardan % 27.3'nün hafif , % 18.2'nin orta , RPT+RA'li hastalardan % 80'nin orta , RA'li hastalardan % 60'nin orta

, % 20'nin şiddetli ve AD'lı hastalardan % 50'nin orta , % 33.3'nün şiddetli derecede dehidre olduğu gözlenmiştir. Yine araştırmacıların (3 , 4 , 6 , 9 , 11 , 12 , 18 , 19 , 36 , 43) bulgularına uygun olarak biz de RA ve AD'lı hastalarda hematokrit değerin arttığını ve bu artışın kontrol ($P < 0.01$) ve RPT'li hastalara göre önemli ($P < 0.05$) olduğunu saptadık.

RPT'li 5 hastada total lökosit sayısının ortalamaya göre artması kimi araştırmacıların (4 , 6 , 9 , 25 , 33) bulgularını destekler niteliktedir. Bu çalışmada , AD'lı hastalarda ortalama nötrofil oranında artış , lenfosit oranında azalış , bu artış ve azalışların kontrol ve diğer hasta gruplarına göre önemli ($P < 0.05$ - $P < 0.01$) bulunması , öteki hasta gruplarında ortalama nötrofil ve lenfosit oranlarının fizyolojik sınırlarda olmakla birlikte kontrol grubuna göre önemli ($P < 0.05$ - $P < 0.01$) fark saptanması literatür (4 , 6 , 9 , 12 , 25 , 30 , 33) verilerine uygundur.

AD'lı hastalarda , araştırmacılarca (31 , 36 , 45) da belirtildiği gibi serum Na. konsantrasyonu fizyolojik sınırlar içinde bulunmuştur. Kontrol ile hasta gruplarının ortalama değerleri arasındaki farkın istatistiki yönden önem taşımadığı görülmüştür.

Kimi araştırmacılar (3 , 4 , 6 , 9 , 12 , 36 , 44 , 47) tarafından , hipokaleminin , AD'nda görülen en önemli bulgulardan biri olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada da AD'lı hastaların tümünde hipokalemi saptanmış ve serum K düzeyindeki bu düşüş kontrol ($P < 0.001$) ve öteki hasta gruplarına göre önemli ($P < 0.01$ - $P < 0.001$) bulunmuştur.

RPT , RA ve AD'nda orta derecede bir hipokalsemiyle karşılaşılabilir - leceği ileri sürülmüştür (4 , 6 , 9 , 45 , 47). Biz RPT'li hastalarda serum Ca. düzeyinin azaldığını fakat kontrol grubuna göre farkın önem taşımadığını , RPT+RA , RA ve AD'lı hastalarda ise serum Ca. düzeyindeki azalmanın kontrol grubuna göre önem ($P < 0.05$ - $P < 0.01$) taşıdığını saptadık.

Hipokloremi , AD'lı hastalarda çok sık gözlenen bir bulgudur (7 , 12 , 18 , 19 , 24 , 29 , 44 , 46). Nitekim Poulsen (38) , AD'nda normalin altındaki serum Cl. düzeyinin değişmez bir beldek olduğunu bildirmiştir.

Bu araştırmada da AD'lı hastaların tümünde serum Cl. düzeyi normalin altında bulunmuş ve serum Cl. düzeyindeki bu düşüşün kontrol ($P < 0.001$), RPT , RPT+RA ile RA'li hastalara göre önem ($P < 0.05$ - $P < 0.01$) taşıdığı saptanmıştır. Pearson (35) , düşük serum Cl. düzeyinin prognozunu değerlendirilmesinde önemli bir parametre olduğunu , Baker (7) ve Goetze (21) ise serum Cl'nun 79 meq/l'den az bulunmasının prognozunu kötüye gittiğinin bir işareti olabileceğini belirtmiştir. Biz de RDA'lı bir hastada serum Cl. düzeyini 67 meq/l bulduk. Ve bu hasta , genel durumunun kötü olması nedeniyle mecburi kesime gönderildi.

AD'lı hastalarda HCl'den zengin abomezum içeriğinin ön midelere (refluks) geçmesi nedeniyle rumen içeriğindeki Cl. ve total asidite miktarı artar (1 , 2 , 10 , 11 , 12 , 18 , 29 , 46). Aksoy (1) ile Breukink ve Kuiper (12) kalitatif ve kantitatif olarak rumen içeriği Cl. miktarının , AD'nda meydana gelen refluksun en güvenilir indikatörü olduğunu belirtmiştir. Kuiper (28) rumen içeriği Cl. miktarının 25 meq/l , Vörös (45) ise 30 meq/l'den fazla bulunmasını refluks için karakteristik kabul etmiştir. Bu araştırmada da , AD'lı hastaların tümünde rumen içeriği Cl. miktarı 30 meq/l'nin üzerinde bulunmuş ve bu artışın kontrol ($P < 0.001$) ile diğer hasta gruplarına göre önem ($P < 0.01$) taşıdığı saptanmıştır. Aksoy (1 , 2) tarafından da belirtildiği gibi bu çalışmada da AD'lı hastaların tümünde rumen içeriği total asidite miktarının arttığı ve bu artışın kontrol ($P < 0.001$) ile diğer hasta gruplarına göre önemli ($P < 0.01$) olduğu saptanmıştır. Braun (10) RPT'lı hastaların % 82'nde rumen içeriği Cl. miktarının normal düzeyde olduğunu (10-25 meq/l) , % 15'nde hafifçe (26-35 meq/l) ve % 3'nde orta derecede (36-45 meq/l) arttığını bildirmiştir. Bu çalışmada da RPT'lı hastaların % 68.2'nde rumen içeriği Cl. miktarının normal , % 18.2'nde hafif ve % 13.6'nda orta derecede arttığı , RPT+RA'li hastaların % 50.1'nde rumen içeriği Cl. miktarının normal , % 33.3'nde hafif ve % 16.6'nda şiddetli (45 meq/l'den fazla) derecede arttığı , RA'li hastaların % 90'nda rumen içeriği Cl. miktarının normal , % 10'nda şiddetli dere-

cede arttığı bulunmuştur. Ayrıca hasta gruplarının tümünde rumen içeriği TA ortalamasında kontrol grubuna göre önemli ($P < 0.001$) artış saptanmıştır.

Sonuç olarak ; RPT , RA ve AD'lı hastaların klinik tanısında kuşkuya düşüldüğünde serum Cl ve K ile rumen içeriğindeki Cl ve total asidite miktarlarının saptanmasının yararlı olacağı belirlenmiştir. Ayrıca RPT ve RA'li hastalara göre , AD'lı hastalarda , , serum Cl ve K miktarındaki azalış ile rumen içeriği Cl ve total asidite miktarındaki artışın önemli olduğu gözlenmiştir. Bu nedenle , AD'lı hastaların , RPT ve RA'li hastalardan ayrımının yapılmasında , bu parametrelerin ölçülmesinin tanıya katkı sağlayacağı kanısına varılmıştır.

6. ÖZET :

Bu çalışmada Fırat Üniversitesi Veteriner Fakültesi iç hastalıkları polikliniğine Mart 1989-Mart 1990 tarihleri arasında getirilen 22 RPT'li (grup 2) , 6 RPT+RA'li (grup 3) , 10 RA'li (grup 4) ve 6 AD'li (grup 5) toplam 44 hasta inek muayene edilmiş , klinik olarak sağlıklı 30 inek kontrol (grup 1) olarak kullanılmıştır.

Hasta gruplarında klinik (Vücut sıcaklığı , nabız ve solunum frekansı , deri elastikiyeti , rumen hareketleri sayısı , tonusu ve rumen içeriğinin fiziksel özellikleri , timpani , ağrı belirtileri , çınlama ve metalik (ping) seslerin varlığı) , kontrol ve hasta gruplarında hematolojik (hematokrit değer , total lökosit ve lökositlerin % oranları) ve biyokimyasal (serum Na , K , Ca , Cl ile rumen içeriği pH , Cl ve total asidite miktarlarının tayini) muayeneler yapılmıştır.

Vücut sıcaklığı ortalaması hasta gruplarının tümünde fizyolojik sınırlarda bulunmakla birlikte 2.-3. gruplarda , 4.-5. gruplara göre önemli derecede ($P < 0.05$ - $P < 0.01$) arttığı saptanmıştır. Nabız frekansı ortalamasının 3. , 4. ve 5. gruplarda arttığı ve bu artışın 2. gruba göre önem ($P < 0.05$) taşıdığı görülmüştür. Solunum frekansı ortalamasının 2. grupta arttığı , 3. , 4. ve 5. gruplarda fizyolojik sınırlar içinde kaldığı ve gruplar arasında önemli bir farkın bulunmadığı gözlenmiştir. Rumen hareketleri ortalaması ise tüm hasta gruplarında normalin altında bulunmuş ve 3.-4. gruplarda , 2.-5. gruplara göre önemli ($P < 0.05$ - $P < 0.01$) derecede azalma saptanmıştır.

3. ve 4. grup hastaların tümünde belirgin , 2. grup hastaların % 27.3'ünde , 5. grup hastaların 83.3'ünde hafif derecede timpani ile karşılaşılmıştır. 5. grup hastaların % 66.6'nda defekasyonun çok az veya bulunmadığı , % 33.3'nde gaitanın camcı macunu kıvamında ve katran görünümünde olduğu gözlenmiştir.

2. grup % 22.7 , 3. grup % 33.3 hastanın , omuz kaslarında titrediği

, 2. grup % 27.3 , 3. grup % 50 hastanın yürürken veya rumen ve retikulum kontraksiyonları sırasında kendiliğinden inlediği , 2. grup % 86 , 3. grup % 67 hastada ağır deneyleri sırasında inlediği bulunmuştur. 5. grup hastaların tümünde , perküsyon-auskültasyonda (Steelband-effekt) metalik (ping) ses ve karın duvarının dıştan el ile sallanmasıyla çalkantı sesi işitilmiştir.

2. grup hastaların % 27.3'nün hafif , 2. , 3. , 4. ve 5. grup hastaların sırasıyla % 18.2 , % 80 , % 60 , % 50'sinin orta , 3. grup hastaların % 20 , 5. grup hastaların % 80'nin , % 33.3'nün şiddetli derecede dehidre olduğu gözlenmiştir.

Total lökosit sayısı ortalaması , hasta gruplarının tümünde fizyolojik sınırlarda bulunmuş, fakat 2. ve 4. gruplarda 3. ve 5. gruplara göre önemli ($P < 0.05$, $P < 0.01$) artış bulunmuştur. 3. , 4. ve 5. gruplarda ortalama hematokrit değerin arttığı ve bu artışın 1. ve 2. gruplara göre önem ($P < 0.05$) taşıdığı görülmüştür. Ortalama nötrofil oranlarının 5. grupta arttığı , bu artışın 1. ve 2. gruplara göre önemli olduğu ($P < 0.01$) , 2. 3. ve 4. gruplarda ortalama nötrofil oranlarının fizyolojik sınırlarda kalmakla beraber kontrol grubuna göre önemli ($p < 0.05$ - $P < 0.01$) derecede arttığı saptanmıştır. Ortalama lenfosit oranlarının ise 5. grupta azaldığı , bu azalmanın 1. ve 2. gruplara göre önem ($P < 0.01$) taşıdığı , 2. , 3. ve 4. gruplarda ortalama lenfosit oranlarının fizyolojik sınırlar içinde kaldığı fakat kontrol grubuna göre önemli ($P < 0.05$ - $P < 0.01$) derecede azaldığı bulunmuştur.

Serum Na ortalamasının tüm gruplarda fizyolojik sınırlarda ve gruplar arasında önemli bir farkın bulunmadığı görülmüştür. Serum Ca ortalaması , hasta gruplarının tümünde normalin altında ve 1. 2. gruplarla 3. , 4. ve 5. gruplar arasında önemli fark bulunmuştur. Ortalama serum K ve Cl konsantrasyonunun 5. grupta normalin altında , diğer hasta gruplarında fizyolojik sınırlarda bulunduğu , 5. grupta , kontrol ve 2. , 3. , 4. gruplar arasındaki farkın önem ($P < 0.001$) taşıdığı saptanmıştır.

Rumen içeriği pH ortalaması 3. ve 4. gruplarda normalin altında , 2. ve 5. gruplarda normal sınırlar içinde bulunmuştur. Rumen içeriği pH ortalaması yönünden 3. , 4. gruplarla kontrol ($P < 0.001$) ,2. ve 5. gruplar arasında önemli ($P < 0.05$ - $P < 0.01$) fark saptanmıştır. Rumen içeriği Cl ve total asidite miktarının 5. grupta arttığı , bu artışın kontrol ($P < 0.001$) ve diğer hasta gruplarına göre önem ($P < 0.01$ - $P < 0.001$) taşıdığı , kontrol ile 2. , 3. ve 4. gruplar arasında da önemli ($P < 0.001$) fark bulunduğu , 3. grupta rumen içeriği Cl ve total asidite miktarının 2. ve 4. gruplara göre önemli derecede ($P < 0.05$) arttığı bulunmuştur.

7. SUMMARY

This study has been conducted on 44 diseased and 30 healthy cows brought to internal Disease Polyclinic of veterinary Faculty , Firat University , between march 1989-march 1990. Twenty two of diseased cows has traumatic reticuloperitonitis (group 2) , 6 had traumatic reticuloperitonitis and ruminal acidosis (group 3) , 10 had ruminal acidosis (group 4) and 6 had abomasal displacement (group 5).

Clinical examinations such as body temperature , pulse and respiration frequency , skin elasticity , numbers and tone of rumen motility , physical characteristics of rumen content , tympany , symptoms of pain , ping , presence of sound of diseased cows , hematological determination such as hematocrit value , percentages and total of leucocyte , biochemical determination of Na , K , Cl , Ca , pH of ruminal content , Cl and total acidity , of control and diseased groups , were done.

Although mean body temperature of all diseased groups were in physiological limits , distinction difference ($P < 0.05$ - $P < 0.01$) present between groups 2-3 and 4-5. Mean pulse frequency increased in 3rd , 4th and 5th groups and this increas was important ($P < 0.05$) comparing to 2nd group. Mean respiration frequency increased in 2nd group but in 3rd , 4th and 5th group were physiological limits and important difference was not observed. Mean rumen motilities were under normal limits in all diseased groups , but important difference ($P < 0.05$ - $P < 0.01$) found between 3 , 4 groups and 2 , 5 groups.

Appaarent tympany in all cows of 3rd and 4th groups , slight tympany in 27 % of 2nd , 83.3 % of 5th group animals was determined. Defacation was not present or slight present in 66.6 of 5th group. Feces of 33.3% of this group had consistency of putty-like and tar appearance.

Shoulder of 22.7% of 2nd , 33.3% of 3rd group was trembling ,

27.3% of 2nd . 50% of 3rd group animals were groaning while walking or during rumen or reticulum contraction , 86% of 2nd , 67% of 3rd group animals were groaning during pain experiments. Metalik (pink) sound during percussion-auscultation " SteelBand effekt " and fluctuation by touching abdominal wall was heard in all animals of 5th group.

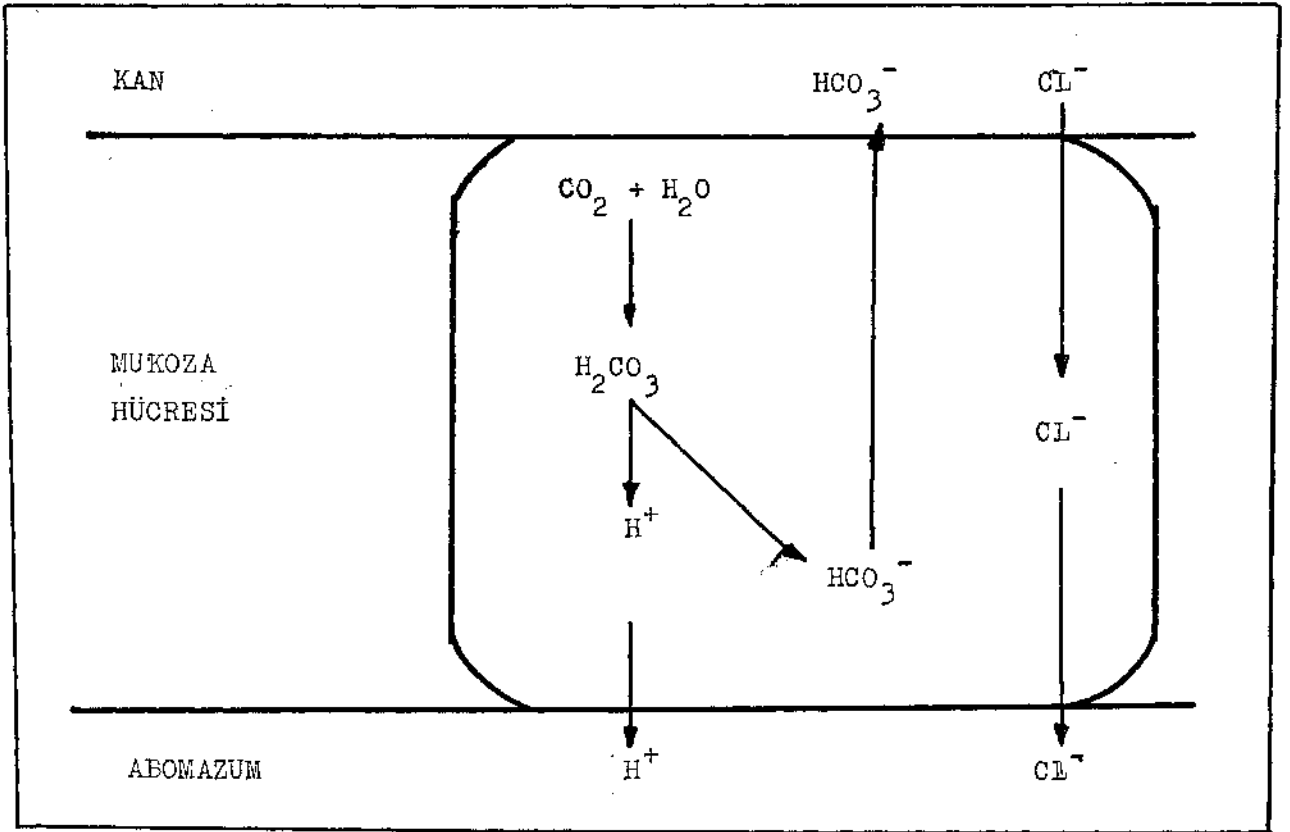
Slight dehydration in 27.3% of 2nd , medium in 18.2% of 2nd , 80% of 3rd , 60% of 4th , 50% of 5th was observed. Severe dehydration was observed in 20% of 4th group and 33% of 5th group animals.

Mean of total leucocyte count was in physiological limit in all groups , but important difference ($P < 0.05$ - $P < 0.01$) was found between 3rd , 5th groups and 1st , 2nd and 4th groups. Mean hematocrit values were increased in 3rd , 4th and 5th groups. This increase was found important ($P < 0.05$) comparing 1st and 2nd groups. Rates of mean neutrophile increased in 5th group. This increase was important ($P < 0.01$) in comparing 1st and 2nd groups. Although rates of mean neutrophiles were in physiological limits in 2nd , 3rd and 4th , there was obvious increase ($P < 0.05$ - $P < 0.01$) comparing to control group. Mean rates of lymphocytes decreased in 5th group. This decrease was important ($P < 0.01$) comparing to 1st and 2nd group. Mean rates of lymphocytes were in physiological limits in 2nd , 3rd and 4th groups but comparing to control group it was quite low ($P < 0.05$ - $P < 0.01$).

There was no important difference in mean serum Na between groups and it was in physiological limits. Mean values of Ca were under normal in all diseased groups and there was important difference between groups 1 , 2 and 3 , 4 , 5. Mean concentrations of K and Cl in serum were under normal level in 5th group , between physiological level in other diseased groups. There was important difference ($P < 0.001$) between 5th and 2nd , 3rd , 4th groups.

Mean values of ruminal pH were in physiological limits in 2nd and 5th groups , but under normal level in 3rd and 4th groups. Important

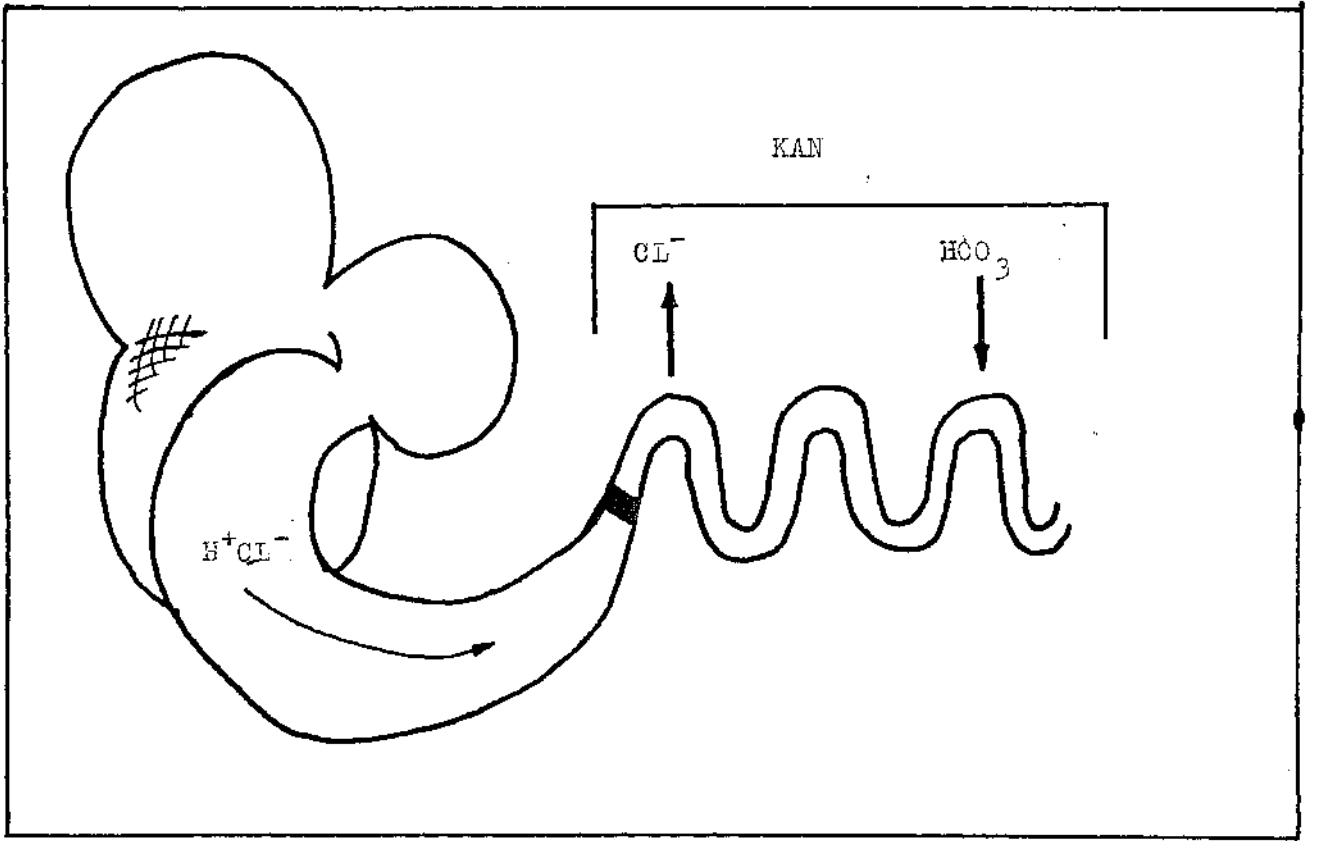
difference was determined in mean pH of ruminal content between 3rd , 4th , control groups ($P < 0.001$) and 2nd , 5th groups ($P < 0.05$ - $P < 0.01$). Total acidity and Cl of ruminal content was increased in 5th group. This increase was important comparing to control ($P < 0.001$) and other diseased groups ($P < 0.01$ - $P < 0.001$). There was also important difference ($P < 0.001$) between control and 2nd , 3rd , 5th groups. Total acidity and Cl of ruminal content of 3rd group was high ($P < 0.05$) comparing to 2nd and 4th groups.



Şekil 1-a : HCl asit sekresyonunda abomazum mukozasında cereyan eden olaylar.

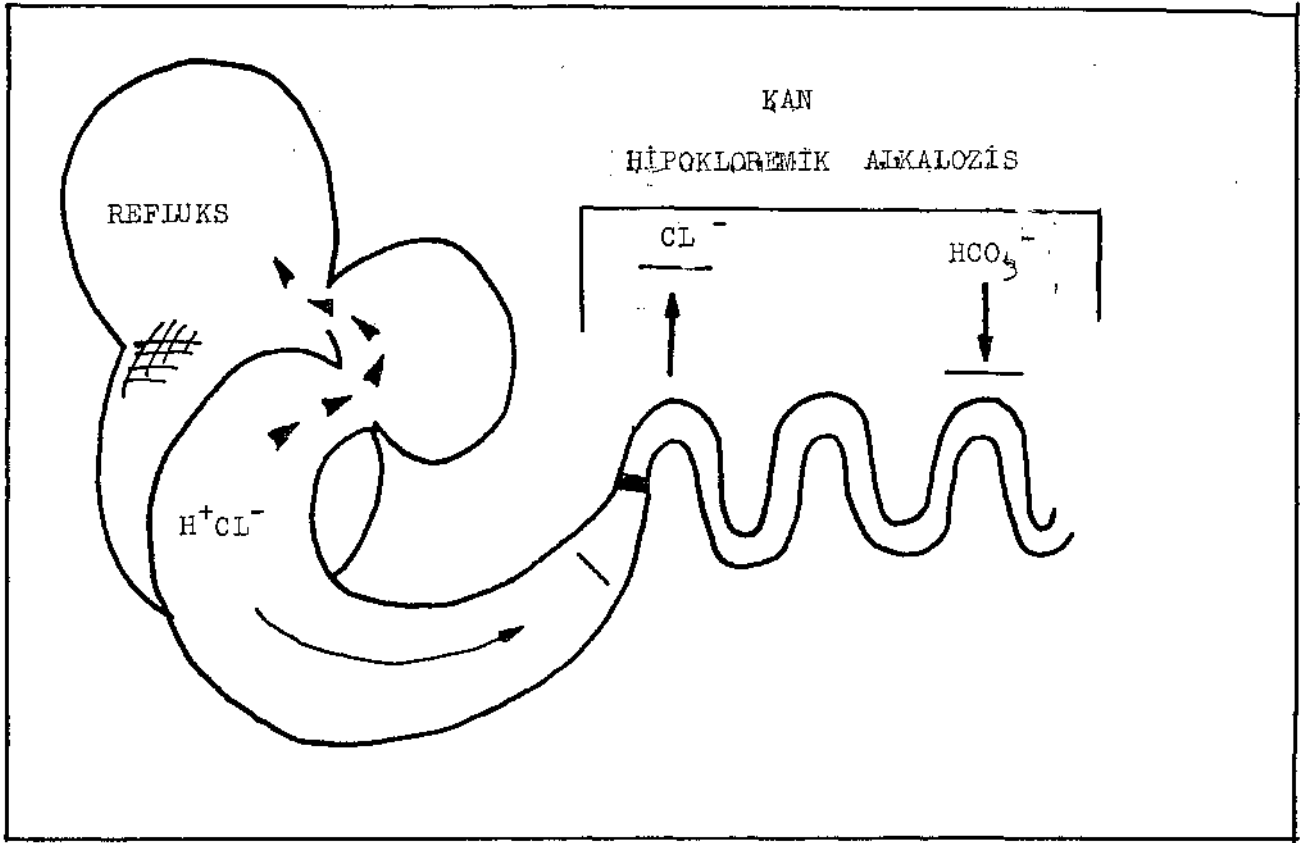
(Dirksen, G.'den alınmıştır)

FIZYOLOJİK DURUM



Şekil 1-b : Barsaklara HCl ihtiva eden abomazum içeriğinin akışından sonra fizyolojik iyon değişimi.
(Dirksen, G.'den alınmıştır)

GEÇİŞİN ENGELLENMESİNDEKİ DURUM



Şekil 2 : Abomazumdan içeri geçişini engellenmesi sonucu iyon değişiminin yapılamaması ve abomazum refluksunun şekillenmesi (Dirksen, G.'den alınmıştır).

9. LİTERATÜR LİSTESİ

- 1 - Aksoy , G. : Untersuchungen des Labmagen-und des Pansensaftes, des Blutserums sowie des roten Blutbildes bei gesunden und bei an Labmagenverlagerung erkrankten Rindern. Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doctor Medicinae Veterinariae durch die Tierärztliche Hochschule Hannover , 1981.
- 2 - Aksoy , G. : Abomazum pilorisinin deneysel olarak kapatıldığı bir inekte , kan serumu ve rumen sıvısı muayeneleri. Elazığ Bölgesi Veteriner Hekimler Odası Dergisi , Cilt : 1 , Sayı : 2 , 5-10 , 1985.
- 3 - Aksoy , G. , Gül , Y. , Ünsaldı , S. : Abomazumun sola yer değiştirdiği bir inekte sağ açlık çukurluğundan yapılan omentopeksi tedavisi ve sonrası klinik patolojik bulgular. Türk Veteriner Hekimler Birliği Dergisi , sayı : 3 , 19-24 , 1989.
- 4 - Anderson , N. V. : Veterinary Gastroenterology. Lea Febiger Philadelphia. 397-401 , 405-425 , 1980.
- 5 - Anteplioglu , H. , Samsar , E. , Akın , F. : Veteriner Özel Şirurji. A.Ü Vet.Fak. Yayınları, sayı : 406 , A. Ü. Basımevi , Ankara , 260-271 , 279-285 , 1980.
- 6 - Aytağ , C.N. , Alaçam , E. , Görgül , S. : Sığır Hastalıkları. Tüm. Vet. Hayvancılık hizmetleri yayını , 11-16 , 24-28 , 34-39 , 1989.

- 7 - Baker , J.S. : Diagnosis and surgery of right displacement of the abomasum in the bovine. 12th. World Congress on Diseases of Cattle Dublin , Ireland. August 26-29 , 1986.
- 8 - Bauer , M.D. , Ackermann , P.G. , Toro , G. : Clinical Laboratory Methods. Mosby Company.P: Saint Louis. 421-422 , 1974.
- 9 - Blood , D.C. , Radostits , O.M. , Henderson , J.A. : Veterinary Medicine sixth edition. Bailliere Tindall , London. 51-56 , 229-236 , 247-254 , 1983.
- 10 - Braun , U. , Hausamman , K. , Forrer , R. : Reflux of bile acids from the duodenum into the rumen of cows with a reduced intestinal passage. Vet.Rec. 124 : 373-376, 1989
- 11 - Braun , U. , Eicher , R. , Bracher , V. : Internal reflux in cattle. Studies of abomasal reflux syndrome in various diseases of the digestive system. Schw. Arch. Tier. 130 : 225-236 , 1988.
- 12 - Breukink , H.J. , Kuiper , R. : Digestive disorders following obstruction of flow of ingesta through the abomasum and small intestine. The Bovine Practitioner. 15 : 139-143, 1980.
- 13 - Can , R. , Yürekli Türk , O. : Elazığ'da bir inekte saptadığımız abomazumun sağa yer değiştirmesi ve şirurjikal yöntemle sağıtımı. F.Ü. Vet.Fak.Dergisi , Cild 3 , No 1 , 95-97 , 1976.
- 14 - Can , R. , Gül , Y. , Yılmaz , K. , Aksoy , G. , Özdemir , H. : Kliniğimize 1972-1988 yılları arasında getirilen hayvanların iç hastalıkları yönünden analizi. Elazığ Bölgesi Veteriner Hekimler Odası Dergisi.

Cild 3-4 , Sayı 1, 2 , 3 , 12-21 , 1989.

- 15 - Can , R. : Evcil hayvanlarda sindirim sistemi hastalıkları (Ders notları). 12-18 , 21-22 , 1985.
- 16 - Dirksen , G. : Metabolic alkalosis and abomasal reflux as a result of obstruction of flow of ingesta in the abomasum and intestines of cattle. Prakt. Tier. 66 : 65-71 , 1985.
- 17 - Dirksen , G. : Comparision of sample of estimating total acidity and chloride content in rumen fluid of cattle and sheep. Jour.of Ani. Phy. and Ani. Nut. 55 :160-165 , 1986.
- 18 - Espersen , G. , Simesen , M.G. : Alkalose ved Højresidig Labedilatation. Nord. Vet. Med. 13 : 147-159 , 1961.
- 19 - Espersen , G. : Die rechtsseitige Labmagenenerweiterung und-Verlagerung (Dilatatio abomasicum dislocatione dextra) beim Rind. DTW. 68 (2) : 1-7 , 1961.
- 20 - Fubini , S. L. , Ducharme , N.G. , Murphy , J.P. , Smith , D.F. : Vagus indigestion syndrome resulting from a liver abscess in dairy cows. J.A.V.M.A .186 : 1297-1300 , 1985.
- 21 - Goetze , L. : Electrocardiographic studies in cattle suffering from abomasal displacement. DTW. 91 : 347-354 , 1984.
- 22 - Grymer , J. , Hesselholt , M. , Willeberg , P. : Feed composition and left abomasal displacement in dairy cattle. Nord. Vet. Med. 33 : 306-309 , 1981.

- 23 - Habel , R. E. , Smith , D.F. : Volvulus of the bovine abomasum and omasum. J.A.V.M.A. 5: 447-455 , 1979.
- 24 - Hjortjaker R.K. , Svendsen , C.K. : Right abomasal displacement in dairy cows. Clinical chemical and hemodynamic findings with special referehce to prognosis and circulatory disturbance. Nord. Vet. Med. 31 suppl. 11: 1-28 , 1979.
- 25 - İmren , H.Y. : Evcil hayvanların iç , deri , ve bazı enfeksiyon hastalıkları. Vet. Hek. Dern. Yayın NO : 26 , Ankara. 12-15 , 22-29 , 1983.
- 26 - Joseph S. Annino , Roger W. Giese. : Clinical Chemistry. Little , Brown and Company, Boston. 380-381 , 1976
- 27 - Konut , T. : Pratik Fizyoloji. A.Ü.Vet.Fak. Yayınları sayı : 314 , A.Ü. Basımevi , Ankara. 61 , 83 , 91 , 1975.
- 28 - Kuiper , R. : Abomasal refluk in Cattle. Thesis. Utrecht. 1980.
- 29 - Kuiper , R. , Breukink , H.J. : Secondary indigestion as a cause of functional pyloric stenosis in the cow. Vet. Rec. 119 : 404-406 1986.
- 30 - Kuiper , R. , Breukink , H.J. : Reticulo-omasal stenosis in the cow. Differential diagnosis with respect to pyloric stenosis. Vet. Rec. 119 ,169-171 , 1986.
- 31 - Kutsal , A. , Muluk , Z. : Uygulamalı temel istatistik. H.Ü. Fen. Fak. yayınları 8. H. Ü. Fen. Fak. Basımevi , Ankara . 11-34 , 1978

- 32 - Latmann , J. : Untersuchungen über den electrolytgehalt von speichel , serum und pansensaft gesunder sowie an labmagen verlagerungs- bedingter störun der ingestapassage erkrankter Rinder. Inagural- Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doctor Medicinae Veterinariae durch die Tierärztliche Hochschule Hannover , 1982
- 33 - Özdemir , H. : Retikulo Peritonitis Travmatikalı Hastalarda Klinik Çalışmalar ve Serum Protein Fraksiyonları Üzerine Araştırmalar (Doktora Tezi). 1987.
- 34 - Özkan , K. , Poulsen , J.S.D. : Changes in ionized calcium content and parameters in cases of left-sided abomasal displacement. Nord.Vet Med. 38 : 277-287 , 1986.
- 35 - Pearson , H. : The treatment of surgical disorders of the bovine abdomen . Vet.Rec. 92, 245-254 , 1974. " alınmıştır " , Right-sided abomasal displacement in dairy cows. Pre and postoperative clinical chemical findings. Nord.Vet.Med. 26: 65-90 , 1974.
- 36 - Poulsen , J. S. D. : Abomasal Displacement in Dairy Cows. Clinical Chemistry and Studies on the Aetiology (Thesis). 1973.
- 37 - Poulsen , J. S. D. : Dilatatio et dislocatio ad sinistram abomasi bovis. En klinisk biokemisk undersogelse. Nord. Vet. Med. 19 , 313-345 , 1967
- 38 - Poulsen , J. S. D. : Right-sided abomasal displacement in dairy cows. Pre and postoperative clinical chemical findings. Nord.Vet.Med. 26: 65-90 , 1974.

- 39 - Rosenberger , G., Dirksen , G. , Gründer , H.D. , Stöber , M. : Krankheiten des Rindes. Verlag Paul Parey Berlin und Hamburg. 250-253 , 1970
- 40 - Sanders , D.E. , Sanders , J.A. : Differentiating between right displaced abomasum and cecal torsion in cows. Vet.Med./Small Animal Clinician. 70 : 1027 , 1980.
- 41 - Simpson , D.F. , Erb , H.N. , Smith , D.F. : Base excess as a prognostic and diagnostic indicator in cows with abomasal volvulus or right displacement of the abomasum. Am. J. Vet. Res. 46 : 796-797 , 1985.
- 42 - Stöber , M. , Wegner , W. , Lunebrink , J. : Research on the familiar occurrence of left side displacement of the abomasum in cattle. Bow. Pract. 10 : 59-61 , 1975.
- 43 - Sutherland , F.R. : Abomasal displacement in a changing husbandry and its treatment. Vet. Rec. 115 : 33-35 , 1984.
- 44 - Svendsen , P. : Etiology and pathogenesis of abomasal displacement in cattle. Nord.Vet.Med. 6,21 : 1-39 , 1969.
- 45 - Turgut , K. : Süt İneklerinde Abomasum Deplasmanı , Sekum Dilatasyonu ve Torsiyonunun Klinik ve Kimyasal Muayenesi (Doktora Tezi). 1989.
- 46 - Vörös , K. , Goetze , L. , Letmann , J. , Scholz , H. : Serum electrolytes and parameters of acid-base status of blood and urine in cows with abomasal displacement (With consideration of the reflux syndrome). Ani. Res. and Dev. 23 : 96-104 , 1984.

- 47 - Vörös , K , Karsai , F. : Changes in blood and rumen fluid occuring prior to left displacement of the abomasum in dairy cows. Tier.Umsc. 42 (6) : 489-492 , 494-496 , 1987.
- 48 - Vörös, K. , Gyulay , G. , Abony , T. , Sik , J.,Bakorine , P.A. , Siver , L. : Displacement of abomasum in cattle. 1. Clinico-laboratory investigations. Magyar Allatorvosok Lapja. 41 (2) : 92-97 , 1986.
- 49 - Vörös , K. ,Gyulay , G. , Abony , T. , Sik , J., Bakorine , P.A. , Siver , L. : Displacement of abomasum in cattle. 2. Preclinical patophysilogic changes. Magyar Allatorvosok Lapja. 41 (10) : 617-624 , 1987.
- 50 - Wallace , C.E. : Left abomasal displacement. A retrospective study of 315 cases. " Alınmıştır " , Turgut , K. : Süt İneklerinde Abomasum Deplasmanı , Sekum Dilatasyonu ve Torsiyonunun Klinik ve Kimyasal Muayenesi (Doktora Tezi). 1989.
- 51 - Yamada , H : Clinical and pathological studies on the etiological factors of bovine abomasal displacement and atony 1. Clinical Cases. Jpn. J. Vet. Sci. 44 : 39-50 , 1982.
- 52 - Yamada , H. : Clinical and pathological studies on the etiological factors of bovine abomasal displacement and atony 2. Experimental cases. Jpn. J. Vet. Sci. 44 : 51-62 , 1982.
- 53 - Yılmaz , K. , Otlı , A. : Veteriner Hematoloji el kitabı . Hatipoğlu yayınevi , Ankara. 1989.

- 54 - Yüreklitürk , D. : Elazığ Bölgesi Sığırlarında Reticulo -peritonitis
Tıvratıcısının Şirurjikal Yöntemle Sağıtımı Üzerine Çalışma
(Doktora Tezi). F.Ü. Vet. Fak. Yayınları 17 , 1978.

11. TEŞEKKÜR

Bu konunun seçilmesinde ve çalışmalarım sırasında yardımlarını esirgemeyen Danışman hocam Sayın Prof. Dr. Rauf Can'a , İç Hastalıkları Bilim Dalı öğretim üyelerinden Doç. D. Kemal Yılmaz ve Doç. Dr. Gürbüz Aksoy'a ve F. Ü. Tıp Fakültesi öğretim üyesi Doç. Dr. Yüksel Özdemir'e teşekkürü bir borç bilirim.

11. ÖZGEÇMİŞ

1959 yılında Cizre/Mardin'de doğdum. İlk , Orta ve Lise öğrenimimi Cizre'de tamamladım. 1977 yılında Fırat Üniversitesi Veteriner Fakültesi'nde yüksek öğrenime başladım. 1983 yılında mezun oldum ve aynı yıl Yüzüncü Yıl Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları ve Farmakoloji Anabilim Dalı , İç Hastalıkları Bilim Dalına Araştırma Görevlisi olarak girdim. Halen Yüzüncü Yıl Üniversitesi Veteriner Fakültesi adına , F. Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsünde , doktora öğrencisi olarak çalışmaktayım. Evli , 2 çocuk babasıyım.