

BUZAĞI İSHALLERİNDE, ETİYOLOJİ, PATOGENEZİS VE TEDAVİ SEÇENEKLERİ**(Etiology, Pathogenesis and Treatment of Diarrhoea in Calves)**

Gürbüz GÖKÇE*

Kafkas Üniv. Vet. Fak. Derg. 1995, 1(1-2): 98-102.

ÖZET

İshal, genç buzağılarda yaygın bir hastalıktır. Hastalık dehidrasyon, asidozis ve ölümlerle karakterizedir. Neonatal ishallere ilgili bir çok enteropatojen bulunmaktadır. Bu makalede buzağı ishallerinin etiyolojisi, fizyopatolojisi ve tedavisi özetlenmiştir.

Anahtar
Buzağı, İshal.

Sözcükler: pathogens are associated with neonatal diarrhoea. It is summarized that etiology, pathophysiology and treatment of calf diarrhoea in this review.

SUMMARY

Diarrhoea is common disease in newborn calves. The disease is characterized by dehydration, metabolic acidosis and death. Several entero-

Keywords: Calf, Diarrhoea

GİRİŞ

Buzağı ishalleri sığır yetiştiriciliği yapılan tüm ülkelerde yaygın olup, önemli ekonomik kayıplara yol açmaktadır. Hastalık virüs, bakteri ve parazitler tarafından oluşturulmaktadır (6). Hastalığın oluşumunda birçok olumsuz faktör rol oynar. Bunlar, annenin gebelik döneminde iyi beslenmemesi, yetiştirme organizasyonundaki bozukluklar, olumsuz iklim koşulları, buzağının hijyenik koşullarda barındırılmaması ve kolostrumun yeterli immunoglobulin ile vitamin A taşımaması gibi faktörlerdir (22).

Buzağı doğduktan sonraki ilk altı saat kritik bir dönemdir, çünkü bu dönemde barsaklardan maksimum kolostrum emilimi gerçekleşmektedir. 12. saatten sonra bu emilim % 50 oranında azalır (45,48). Yeni doğan buzağıya ilk 12 saatte beden ağırlığının % 10-15'i kadar kolostrum verilmelidir (8). Doğumdan sonraki her sağımla beraber kolostrumun içerdiği immunoglobulin miktarı hızla azalır. İlk sağımda kolostrumun içerdiği immunoglobulin konsantrasyonu %50-60 iken 2. sağımda bu oran %30'a inmektedir (45). Buzağının ihtiyacından fazla kalan kolostrum daha sonra kullanılmak üzere -20°C de saklanarak bir yıl süre ile korunabilir (43). Kolostrumun 56 C°'nin üzerinde ısılarla tutulması halinde proteinlerin yapısı bozulmaktadır (47).

Zamanında ve yeterli kolostrum almayan buzağuların hastalıklara yakalanma riski artar (48). Buzağının kolostrumla yeterli immunoglobulin alıp almadığı pasif immunité testleri ile saptanabilir. Bu amaçla çinko sülfat (27) ve sodyum sülfat turbidite testleri uygulanabilir (37). Ayrıca immunité durumu, serum immunoglobulin, serum total protein konsantrasyonları veya serum gamma globulin transferaz (GGT) konsantrasyonuna bakılarak değerlendirilebilir (9,32). Normal serum total protein konsantrasyonu 4,9 g/L'den, GGT düzeyi ise 200 IU/L'den fazladır (36,46).

ETİYOLOJİ, EPİDEMİYOLOJİ VE DİAGNOZ

Buzağı ishalleri doğumdan sonraki ilk 30-50 günlerde sıkça görülmektedir. Neonatal diarelerin nedenini klinik olarak belirlemek zordur. Çünkü birçok patojen etken benzer klinik tablolar oluşturmaktadır (48).

Hastalığın oluşumunda rol oynayan başlıca etkenler rotavirus, coronavirus, enterotoksijenik E. coli, salmonella türleri ve cryptosporidialardır. Koksidiozis bir aylıktan büyük buzağılarda önemli bir problem oluşturmaktadır (48).

Rotavirus: Rotavirus enfeksiyonu genellikle ilk 2 günlük ile 3 haftalık buzağılarda görülmektedir (21,23). Virus ince barsakların son kısımlarındaki epitel hücrelerinde çoğalır. Virüsle enfekte hücreler ölür. Sonuçta absorpsiyon aksar, dışkı mukoid ve sarı bir renk alır.

* Dr. Araş.Gör. KAÜ Veteriner Fakültesi İç Hastalıklar Bilim Dalı - KARS

Diagnoz direkt elektron mikroskopi, floresan antikör testi, ELISA ve complement fiksasyon testleri ile yapılmaktadır (12).

Coronavirus: Buzağılarda enterik coronavirus enfeksiyonları genellikle 1-2 haftalık yaşlarda görülür (43). Bu hastalığın klinik olarak diğer enterik viral enfeksiyonlardan ayırımı güçtür. Virus ince barsakların proksimalinde çoğalmaya başlar, daha sonra ince barsakların diğer bölümleri ve kolonlara yayılır (28). Diagnoz dışkıdan direkt elektron mikroskopi, ELISA ve immuno-elektronmikroskopi teknikleriyle yapılmaktadır. Virus normal ineklerin dışkılarıyla özellikle kış aylarında dışarıya atılmaktadır. Üç haftalıktan büyük buzağılar bu hastalığa karşı direnç kazanırlar (39).

E.coli: Neonatal E. coli enterotoksikozisi (başlıca etken K 99 pili antijeni) altı günlükten küçük buzağılarda daha yaygın görülmektedir (10). 16 günlükten sonra buzağılarda E. coli enfeksiyonlarına karşı fizyolojik bir direnç oluşmaktadır (1). Enterotoksijenik E. coli (ETEC) türleri, ince barsakların mukozal yüzeylerine yapışarak koloniler oluşturur. Meydana getirdiği termostabil enterotoksinler enterositlerden sekresyon artışı ve sonuçta diareye yol açmaktadır (48).

Diagnoz ELISA testi ile, antijenik tiplendirme ise lam aglutinasyon yöntemleriyle yapılmaktadır (7,48).

Enfekte hayvanlar başlıca E. coli taşıyıcısı olarak işlev görürler. Bu hayvanların dışkılarıyla bakteriler çevreye yayılırlar (38). İyileşen buzağılar bir kaç ay süreyle çevreye bakteri bulaştırırlar (48).

Salmonella Türleri : 1-7 haftalık buzağılarda S. typhimurium önemli problem oluşturmaktadır. S. typhimurium barsak mukozasında oluşturduğu bozukluklar yanında enterotoksin salgılayarak hipersekretif bir diareye yol açmaktadır. Hastalık klinik olarak sulu, fibrinli ve fena kokulu bir diare ile karakterizedir. Hasta buzağılarda depresyon ve yüksek ateş vardır. Salmonella enfeksiyonlarından ölüm nedeni, septisemidir (23).

Criptosporodia: Criptosporodiozin enterik formu, genellikle C. paruum enfestasyonları sonucu oluşmaktadır (13,20). Enfestasyon özellikle doğumdan sonraki ilk üç haftalık dönemde görülmektedir. Etken, daha çok kolonlarda çoğalma yeteneğindedir. Criptosporodia stoplazmadan çok, hücre yüzeyinde gelişir (24). İntestinal kanal mukozal hücrelerinin

zarara uğraması sonucu kısmi malabsorbsiyon meydana gelir. Çoğu hastada hafif ateş var (4), fakat iştah genellikle normaldir (13). Dışkı sulu, non-hemorajik ve sarıyeşil renktedir (3).

Diagnoz, dışkının karbolfuksinle boyanması ve sukroz solusyonunun kullanıldığı flotasyon metodlarıyla yapılmaktadır (11). Histopatolojide, etkilenen barsak bölümlerinde villöz atrofi vardır. Lezyonlar ileumun başlangıcından distal kolona kadar lokalize olmaktadır (13,25). Criptosporodia, sağlıklı buzağuların dışkılarında bulunabilir, hastalık oluşumunda immunsupresyonun rolü vardır (13).

Coccidia: Buzağılarda intestinal koksidiozis eimeria türleri tarafından oluşturulur, hastalıktan ileumun distali, sekum ve kalın barsaklar etkilenmektedir (44). Sadece sporlanmış oositler enfektif yetenektedir. Sporlanmayı ısı etkilemektedir; E. Zurni 12C°'de 10 günde, 20C°'de üçgünde sporlanmaktadır (14). Hasta buzağuların dışkıları koyu renkli ve hemorajik-tir. Ayrıca hayvanlarda sık sık tenesmus tablosu vardır. Birçok enfeksiyonda klinik belirti görülmeyebilir. Fakat hayvanlarda kilo kaybı meydana gelmektedir (16,19). Diagnoz, klinik belirtiler ve dışkıda oositlerin görülmesiyle yapılmaktadır (44). Klinik koksidiozis en çok 3-6 haftalıktan büyük buzağılarda görülür. Koksidiozis buzağuların immün fonksiyonlarını azaltarak hayvanlarda respiratorik hastalıkların artışına yol açmaktadır (42).

Yukarıdaki etkenlerden başka Yersinia pseudotuberculosis tip I,II,III Yersinia enterocolitica, Complyobacter jejuni, Clostridium perfringens tip B ve C ile enterik virüslardan astrovirus, parvovirus, adenovirus, togavirus, bovin viral diare virusu, bre-davirus ve calicivirus enfeksiyonları da diareli buzağuların dışkılarında saptanmıştır (48).

FİZYOPATOLOJİ

Neonatal buzağı ishallerinde, diareye bağlı dehidrasyon şekillenmektedir. Ölüm nedeni sıvı, mineral ve besin maddelerinin kaybı, elektrolit dengesizliği ve enerji yetersizliğidir (17). Dehidrasyon başlangıçta plazma kaybına bağlı, daha sonra total extraselüler sıvı kayıplarından dolayı ağırlaşır (41). Dışkı ile HCO₃⁻ kaybı, dokularda yetersiz perfüzyona bağlı laktik asit birikimi, renal H⁺ iyon ekskresyonunun azalması nedeniyle metabolik asidoz ve dehidrasyona bağlı olarak total kan volumünde azalma oluşur (6). Dışkı ile Na⁺ kaybı nedeniyle hiponatremi oluşur (15). Hastalıkta K⁺ kaybı ve vücutta total K⁺ azalmasına karşın, hiperkalemi tablosu göz-

lenir. Bu durum elektronötrallitenin devamı için H⁺ iyonlarının intraselüler sıvılara geçişi, H⁺ yerine K⁺ iyonlarının ekstraselüler sıvılara geçişidir (48). Ayrıca malabsorbsiyon, glikojen depolarının yetersizliği ve enterotoksinlerin etkisiyle karaciğerde glikoz metabolizmasının bozulması sonucu hipoglisemi oluşur.

SIVI TEDAVİSİ

Dehidrasyon sonucu gelişen sıvı elektrolit kayıpları oral ve parenteral sıvı tedavileri ile düzeltilmektedir (7,30,33). Optimum oral rehidrasyon tedavisi için kullanılan preparatın sodyum, potasyum, klor, glikoz (29), bikarbonat veya bikarbonat Prekürsörleri olan sitrat, asetat, glukonat veya laktat içermesi gerekir(30,31,33). Oral yolla verilecek sıvının beden ısısında ve izotonik olması daha yararlı olmaktadır. Hipertonik solusyonlar tedavide kullanılsa da, bu solusyonlar mukozada zararlara yolaçabilir (34). Ayrıca hipertonik solusyonlar ekstraselüler kompartmanlardan barsaklara sıvı çekilmesini artırarak hipematremi oluşturabilirler (31).

Dehidrasyon derecesi %8'den az olan buzağular sadece oral sıvı uygulaması ile tedavi edilebilir (18). Dehidrasyon derecesi plazma proteinlerinin ölçülmesi ile saptanabilirse, buzağularda plazma proteinleri barsaklardan emilen kolostral immunglobulin miktarı ile değiştiğinden bu yol sağlıklı değildir (41). Dehidrasyon derecesi tablo 1'de verilen kriterlerle belirlenebilir (48).

Aşağıda oral sıvı tedavisi için kullanılan iki ayrı formül verilmiştir (48):

1- Sodyum klorür	20 g
Sodyum bikarbonat	20 g
Potasyum klorür	6 g
Glukoz	200 g
Su	4 L
2-Sodyum klorür	25 g
Potasyum sitrat	4,5 g
Potasyum klorür	3 g
Glukoz	130 g
Su	4 L

Tablo 1: Diareli buzağularda dehidrasyon derecesi ve baz eksikliğinin saptanması.

<i>Klinik belirti</i>	<i>Dehidrasyon %</i>	<i>Yaklaşık baz eksikliği (mEq)</i>
Hafif Diare	5	5
Hafif enoftalmi, deri elastikiyetinde azalma,emme refleksi varsa	7	10
Enoftalmi,deri elastikiyeti azalmış,depresyon varsa	9	15
Şiddetli enoftalmi, deriye kıvrım yapıldığında 5 saniyede normal hale gelmiyor, buzağı yatar durumda,koma hali varsa	12	20

Intravenöz (İV) yolla verilecek sıvı miktarı aşağıdaki formüle göre hesaplanmaktadır (48): Dehidrasyon için İV yolla verilecek sıvı miktarı (L) = Buzağının vücut ağırlığı (kg) x % dehidrasyon.

Örneğin; 40 Kg'lık bir buzağıya % 5 dehidrasyon için verilecek sıvı miktarı = 40x5/100 = 2 L sıvı.

Buna ek olarak günlük sıvı ihtiyacı için de minimum 100 ml/Kg/Gün miktarında sıvı verilmelidir. Bu miktar günlük 2 veya 3'e bölünerek verilmelidir. Hayvanın diare sonucu kaybettiği baz miktarı şu formülle hesaplanabilir:

Total baz eksikliği (mEq) = Baz eksikliği (Tablo 1) x 0.5x Vücut Ağırlığı(Kg)

Örneğin, 40 Kg 'lık %7 dehidre bir buzağıya = 10x0.5x40 =200 mEq HCO₃ verilmelidir. 1 g NaHCO₃ 12 mEq HCO₃ içerdiğinden bulunan rakam 12'ye bölündüğünde: 200/12 =16.5 g NaHCO₃ %1.3 , %5 veya %8.4'lük solusyonlar halinde İV yolla hayvanlara uygulanır. Eğer buzağı diyetinden süt çıkarılacaksa sıvı tedavisinden 36-48 saat sonra süt tekrar verilmeli ve süt ile birlikte elektrolit solusyonlarda verilmelidir (18,30). Eğer %8'den fazla dehidrasyon varsa İV sıvı tedavisi zorunludur (41). Ço-

ğu buzağı 24-48 saat içinde İV sıvı tedavisine pozitif yanıt vermektedir. İntravenöz sıvı tedavisi 30-40 ml/Kg/saat dozunda yapılmalıdır (41). Ayrıca şiddetli dehidrasyon ve şok hali görülen buzağılara İV yolla potasyumca zengin sıvılar verilmemelidir (48).

Şiddetli dehidrasyon ve metabolik asidoz bulunan buzağılara laktatlı ringer solusyonları uygulanabilir (31). Buna alternatif olarak serum fizyolojik + 5 g NaHCO₃ /L + 50 g glukoz /L + 1.5 g Kcl/L karışımından oluşan solusyon kullanılabilir (41). Oral ve parenteral yolla verilen sıvılar glukoz içermelidir. Glukoz bir taraftan hipoglisemiyi önlerken, diğer taraftan insülin salınımını stimüle ederek potasyumun intraselüler sıvılara geçişini artırıp hiperkalemiyi önler (5).

Intravenöz elektrolit solusyonlarına ilave olarak plazma (800 ml/ 40Kg) veya kan(1.5 L/40Kg canlı ağırlık) transfüzyonları yapılabilir (2). Fakat plazma ve kan transfüzyonları sonucu potansiyel transfüzyon reaksiyonları ile enzootik bovine leukozis, bovine immunodeficiency virus, bovine viral diare enfeksiyonları gibi enzootik hastalıklar göz önünde bulundurulmalıdır. Donor hayvanın bu türden hastalıkları taşıması gerekir (48).

Sıvı tedavisiyle birlikte vitamin A,B ve anti-biyotik tedavisi uygulanmalıdır(35). Antibiyotik seçimi salmonella türlerinin antimikrobiel duyarlılıklarına göre yapılmalıdır. Ampisilin ve neomisin sağlıklı buzağılarda bile diareye yolaçtığından bu ilaçların kullanılmasından sakınılmalıdır(40). Ayrıca oral yolla kaolin, bentonit gibi ilaçlar uygulanarak diarenin şiddeti azaltılabilir (6).

KAYNAKLAR

- 1-Acres, S.C.: *J. Dairy. Sci.* 68:229.1985
- 2-Amstutz, H.E.: *J.Am.Vet. Med. Assoc.* 178:608.1978.
- 3-Anderson, B.C.: *J. Am.Vet.Med.Assoc.* 178:982.1981.
- 4-Anderson, B.C. and Bulgin, M.S.: *Vet. Med.* 86:865.1991.
- 5-Banks, K.L. and Mc. Guire, T.C.: *Veterinary Clinical Immunology*, edited by Halliwell Rew and Gornen N.T.,Saunders,Philadelphia, 193.1989.
- 6-Blood, D.C.H., and Radostits, O.M.: *Veterinary Medicine 7 Th ed. Bailliere Tindall London.* 625.1989.
- 7-Booth, A.J. and Naylor, .: *J. Am Vet. Med. Assoc.* 191:62.1987.
- 8-Bradley, J.A. and Niilo, L.: *Can Vet. J.* 25:121.1984.
- 9-Braun, R.K. and Tennant, B.C.: *Agri-Pract.* 4:14.1983.
- 10-Bulgin, M.S., Anderson, B.C., Ward, A.C.S. and Evermann, J.F.: *J. Am Vet. Med. Assoc.* 180:1222.1982.
- 11-Casemore, D.P., Armstrong, M. and Sands, R.L.: *J. Clin. Pathol.* 38:1337.1985
- 12-Chauhan, R.S. and Singh, N.P.): *Vet.Rec.* 130:381.1992
- 13-Corvin, R.M.: *Compend. Contin. Educ.Pract. Vet.* 14:1005.1992
- 14-Ernst, J.V., Ciordia, H. and Stuedemann, J.A.: *Vet. Parasitol.* 15:213.1984
- 15-Fisher, E.W. and de La Fuente, G.H.: *Res. Vet. Sci.* 13:315.1972
- 16-Foreyt, W.J., Rice, D.H. and Westcott, B.B.: *Am. J. Vet. Res.* 47:2031.1986
- 17-Grouthdes, C.P. and Michell, A.R.: *Br. Vet. J.* 146:205.1990
- 18-Heath, S.E., et.al.: *Can. J. Vet. Res.* 50:509.1989
- 19-Hoblet, K.H., Charles, R.P., and Howard, R.R.: *Am. J. Vet. Res.* 50:1060.1989
- 20-Holland, R.E., Boyle, S.M., Herdt, T.H., Grimes, S.D and Walker, R.D.: *Am. J. Vet. Res.* 53:1947.1992
- 21-Horner, G.W.: *Surveillance* 11:26.1984.
- 22-İmren, H.Y., Şahal, M.: *Veteriner İç Hastalıkları 2. baskı Feryal Matbaacılık.* 60.1991.
- 23-Jerrett, I.V.: *In Dairy Cattle Production, University of Sydney Post-Graduate Committee in Veterinary Science, Proceedings No 78.* 157.1985.
- 24-Kameda, H., Abei, T. and Iber, F.L.: *Am. J. Physiol* 214:1090.1986
- 25- Kirkpatrick, C.E. and Farrell, J.P.: *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 6:3.1984.
- 26-Kirkpatrick, C.E.: *Vet. Clin. North Am. : Food. Anim. Pract.* 1:515.1988.
- 27-Mc Evan, A.D., Fisher, E.W., Selman, I.E. and Penhale, W.I.: *Clin. Chim. Acta.* 27:155.1970.
- 28-Mebus ,C.A., Newman ,L.E. and Stair, E.J.: *Am. J. Vet. Res.* 36:1719.1975.
- 29-Michell ,A.R.: *in practice* 11:96.1989.
- 30-Michell ,A.R., Brooks, H.W,White, D.G. and Wagstaff ,A.J.. *Br.Vet.J.* 148:507.1992.
- 31-Michell, A.R.: *Proc.Aust.Assoc. Cattle Vet,Australian Association Conference,Gold Coast,p 71.*1993.
- 32-Naylor ,J.M. and Kronfeld, D.S.: *Am. J. Vet. Res.*38:1331.1977.
- 33-Naylor ,J.M.,Petrie, L.,Rodriquez, M.I. and Skilnick, P.:*Can Vet.J.* 31:753.1990.
- 34-O'Donoghue, P.J.:*Aust Vet.J.*62:256.1985
- 35-Osborne, A.P.: *Proc 2 nd int Symp Neonatal Diarrhea, Veterinary infectious organization, Saskatoon,* 167.1978.
- 36-Perino, L.J., Sutherhond, R.L. and Woolen, N.E.:*Am.J. Vet.Res.*54:56.1993.
- 37-Pfeiffer, N.E. and Mc Guire, T.C.(1977):*J.Am. Vet.Med.Assoc.*170:809.
- 38-Radostits, O.M.: *Proc.Aust.Assoc. Cattle Vet.,Australian Veterinary Association Conference, Adelaide ,*153.1992.

- 39-Reynolds, D.J., Morgan, J.H., Chantor N., Yones, P.W., Bridger, J.C. et al: *Vet. Rec.* 119:34.1986
- 40-Rolin, R.E., Mero, K.N., Kozisek, P.B and Philips, R.W.: *Am.J.Vet.Res.* 47:987.1986
- 41-Roussel, A.J.: *Compend Contin Educ Pract Vet.* 5:5332.1983.
- 42-Roth, J.A., Jarvine, D.E., Frank, D.E. and Fox, J.R : *Am.J.Vet.Res.* 50:1250.1989.
- 43-Roy, J.H.B.: *The Calf*, 5 th edn, vol 1, Butter Worths, London, 17.1990.
- 44-Schillhorn van veen ,T.W.: *Compend Contin Educ. Pract. Vet.* 8: 52.1986.
- 45-Stott, G.H., Marx, D.B., Menefree, B.E. and Nightagale, G.T.: *J. Dairy.Sci.* 62:1766.1979.
- 46-Thompson, J.C. and Pauli, J.V.: *NZ. Vet. J.* 29:223.1981.
- 47-Todd, A.G., Whyte, P.B.D., and Carroll, P.D.: *Aust Vet. J.* 70:154.1993.
- 48-Vermunt, J.: *Aust. Vet.J.* 71,2:33.1994