



Investigation of Hematological and Biochemical Parameters, Clinical Findings and Rumen Content in The Different Phases of Experimental Ruminal Acidosis in Sheep

Aynur ŞİMŞEK Servet SEKİN

Dicle University, Faculty of Veterinary Medicine, Department of Internal Medicine, Diyarbakır, Turkey

Received: 27.01.2015

Accepted: 13.03.2015

SUMMARY

The aim of this study was to investigate clinical and laboratory findings of 12 g/kg and 18 g/kg of glucose-induced different phases of experimental ruminal acidosis. The materials of the study were consisted 12 healthy rams ages between 2-3 and 51-62 kg of weight. Rams were divided into two groups. In the first group of 12 g/kg BW and the second 18 g/kg BW glucose were given orally for created ruminal acidosis. Loss of appetite, teeth grinding, groaning and forming a soft consistency stool or diarrhea were observed in acidotic sheep. Increased body temperature and pulse frequency, respiratory frequency, were not changed while rumen movements decreased. In the first group hematocrit value (only in 15 hours) and total white blood cell count were increased ($p<0.05$) meanwhile erythrocyte count, hematocrit value, hemoglobin concentration and total white blood cell count were increased significantly ($p<0.05$) in second group. Although in the both groups serum Na and Cl concentrations increased ($p<0.05$) while the concentration of K was found to decreased ($p<0.05$). Decreased were detected occurred in pH of rumen contents and statistical differences were determined when compared between two groups in 6., 9., 24., 32., 48. and 72. hours (respectively $p<0.01$, $p<0.05$, $p<0.01$, $p<0.05$, $p<0.01$, $p<0.05$). As while the rate of acetate were increased, propionate and butyrate rations decreased. In addition to increasing of glucose dose affects the rate of acetate (respectively in 2., 6. and 12. hours $p<0.01$, $p<0.05$) and propionate rations (in 2., 6. and 48. hours respectively $p<0.01$, $p<0.01$, $p<0.05$) but for butyrate ($p>0.05$) did not affected. As a result, evaluation of clinical and laboratory findings in ruminal acidotic animals those finding must be consideration for determination of prognosis and treatment planning was concluded.

Key Words: Sheep, Experimental, Ruminal acidosis, Glucose, Clinical, Hematological, Biochemical

ÖZET

Koyunların Deneysel Ruminal Asidozisinin Farklı Safhalarında Klinik Bulgular, Rumen İçeriği, Hematolojik ve Biyokimyasal Parametrelerin Araştırılması*

Bu çalışmada 12 g/kg ve 18 g/kg glikoz ile oluşturulan ruminal asidozisin farklı safhalarındaki klinik ve laboratuvar bulguların araştırılması amaçlanmıştır. Çalışmanın materyalini 2-3 yaşlarda, 51-62 kg canlı ağırlığında 12 adet sağlıklı koç oluşturdu. Koçlar iki gruba ayrıldı. 1. gruptakilere 12 g/kg CA, ikinci gruptakilere ise 18 g/kg CA dozunda glikoz oral yolla verilerek ruminal asidozis oluşturuldu. Ruminal asidozislili hayvanlarda iştahsızlık, diş gıcırdatma, inleme ve yumuşak kıvamlı dışkı veya ishalin şekillendiği gözlemlendi. Vücut ısısı ve nabız sayısının arttığı, solunum sayısının etkilenmediği, rumen hareketleri sayısının ise azaldığı saptandı. 1. grupta hematokrit değeri (sadece 15. saatte) ile total lökosit sayısında artış ($p<0.05$) kaydedildi. 2. grupta eritrosit sayısı, hematokrit değeri, hemoglobin konsantrasyonu ve total lökosit sayısında artış ($p<0.05$) kaydedildi. Serum Na ve Cl konsantrasyonunun arttığı ($p<0.05$), K konsantrasyonunun ise azaldığı ($p<0.05$) saptandı. Rumen içeriği pH'sının düştüğü ve iki grubun 6., 9., 24., 32., 48. ve 72. saat değerleri arasında istatistiksel önem (sırasıyla $p<0.01$, $p<0.05$, $p<0.01$, $p<0.05$, $p<0.01$, $p<0.05$) olduğu tespit edildi. Asetat oranının arttığı, propiyonat ve bütirat oranlarının ise azaldığı, glikoz dozunun artırılmasının asetat (2., 6. ve 12. saatlerde sırasıyla $p<0.01$, $p<0.01$, $p<0.05$) ve propiyonat (2., 6. ve 48. saatlerde sırasıyla $p<0.01$, $p<0.01$, $p<0.05$) oranlarını etkilediği, bütirat ($p>0.05$) oranını ise etkilemediği saptandı. Sonuç olarak; ruminal asidozislili hayvanların değerlendirilmesinde klinik ve laboratuvar bulguların göz önünde bulundurulmasının, prognozun belirlenmesi ve sağaltımın planlanmasına katkı sunacağı kanaatine varıldı.

Anahtar Kelimeler: Koyun, Deneysel, Ruminal asidozis, Glikoz, Klinik, Hematolojik, Biyokimyasal

GİRİŞ

Ruminal asidozis, ruminantların kolay fermente olabilen karbonhidratça zengin yemleri aniden ve fazla miktarda yemeleri sonucu ortaya çıkan; rumen hareketlerinin durması, dehidrasyon, metabolik asidozis, hipovolemik şok ve ölüme neden olabilen bir hastalıktır (Ahrens 1967; Elam 1976; Wendy 1992; Andersen ve ark. 1994; Nocek 1997). Fazla miktarda dane yemle beslenen besi ve süt hayvanlarında daha sık görülmektedir (Haji Hajikolaei ve ark. 2006). Koyunlarda çoğunlukla sürü problemi olarak görülmesi, yüksek mortaliteyle seyretmesi ve zorunlu kesim nedeniyle önemli ekonomik kayıplara neden olmaktadır (Sekin ve ark. 1997).

Ruminal asidozisin şiddeti ve klinik bulguları tüketilen yemin türü, miktarı ve hayvanın alışıkları olup olmasına göre değişiklik göstermektedir (Turgut 1997; Radostits ve ark. 2000; Navarre ve Pugh 2002; Bramley 2004; Kleen 2004; Scott 2009). Hastalık klinik olarak; iştahsızlık, dış gıçırdatma, inleme, dışkı kıvamının yumuşaması veya ishal, rumen hareketlerinin durması ve dehidrasyon ile karakterizedir. Hastalık ruminal ve sistemik asidozis ile birlikte, bitkinlik, koma ve ölüme de neden olabilmektedir (Fraser 1959; Aytuğ ve ark. 1991; Turgut 1997; Radostits ve ark. 2000; Bramley 2004).

Bu çalışmada, 12 g/kg CA ve 18 g/kg CA glikoz ile oluşturulan deneysel ruminal asidozisin farklı safhalarında; klinik bulgular, rumen içeriği, hematolojik ve biyokimyasal parametrelerin ortaya konulması ve buna bağlı olarak sağaltımın planlanmasına katkıda bulunulması amaçlanmıştır.

MATERYAL ve METOT

Bu çalışmada, Dicle Üniversitesi Hayvan Deneyleri Yerel Etik Kurulu'nun 05.11.2009 tarih ve 2009-20 no'lu onayı ile ruminal asidozis oluşturulan koçlarda klinik bulgular, kan (hematolojik ve serum biyokimyasal parametreler) ve rumen içeriği (pH, uçucu yağ asitleri ve infusoria) parametrelerindeki değişim incelendi.

Hayvan Materyali

Çalışmada, 2-3 yaşlarda, 51-62 kg canlı ağırlığında 12 adet sağlıklı koç kullanıldı. Koçlar, Dicle Üniversitesi Veteriner Fakültesi'nde önceden dezenfekte edilerek hazırlanan alanlara konulup ortama alışmaları amacıyla iki hafta bekledi. Bu süreçte hayvanlar iç ve dış parazitlere karşı ilaçlandı. Bu amaçla; Albendazole (Vetalben Fort K®-Vetaş) 15 mg/kg/CA oral ve Ivermectin (Ivomec®-Novakim) 0.2 mg/kg/CA dozunda SC uygulandı. Adaptasyon süreci sonunda koçların klinik muayeneleri ve parazitolojik kontrolleri yapıldı.

Hayvanlara Glikoz Verilmesi

Rutin klinik ve laboratuvar muayeneleri yapıp anormal bir bulgu olmadığına karar verilen koçlar rastgele altışarlı iki gruba ayrıldı. Birinci gruptaki koçlara 12 g/kg/CA, ikinci gruptakilere ise 18 g/kg/CA dozunda glikoz, hassas terazi ile tartılıp suda çözülürülerek, ucuna uygun çapta huni takılmış bir rumen sondası vasıtasıyla rumene verildi.

Klinik Muayene

Çalışma süresince koçların sistematik klinik muayeneleri yapıldı. Hayvanların vücut ısıları (T), nabız (P) ve solunum sayıları (R) ile rumen hareketleri sayısı (Rh) belirlenerek elde edilen bulgular değerlendirildi.

Kan Örneklerinin Alınması

Hayvanlara glikoz verilmeden önce (0. saat) ve glikoz verildikten 2, 6, 9, 12, 15, 24, 32, 48 ve 72 saat sonra

antikoagülanlı (EDTA) ve antikoagülanlı tüplere Vena jugularisten kan örnekleri alındı.

Rumen Sıvısı Örneklerinin Alınması

Rumen sıvısı örnekleri, kan örnekleriyle aynı saatlerde alındı. Örnekler alınmadan önce içeriğin karışması amacıyla rumenin ventral kesesine dıştan masaj uygulandı. Ucuna rumen sondası takılmış aspiratör vasıtasıyla 200 ml rumen sıvısı alındı ve ağzı kapalı kaplara boşaltıldı.

Kan Analizleri

Hematolojik muayeneler için antikoagülanlı tüplere alınan kan örneklerinin bekletilmeden analizleri yapılarak hemogram belirlendi. Antikoagülanlı tüplere alınan örneklerden elde edilen serumlardan AST (Aspartat aminotransferaz), ALT (Alanin aminotransferaz), ALP (Alkalen fosfataz), BUN (kan üre nitrojen), TP (total protein), Cre (kreatinin), Mg (magnezyum), Na (sodyum), K (potasyum) ve Cl (klor) konsantrasyonları ölçüldü.

Rumen Sıvısı Analizleri

Rumen sıvısı alındıktan hemen sonra pH'sı ölçüldü. Sıvının 100 ml'si dört katlı peynir süzme bezinden süzüldü. Süzüntünün 50 ml'sine 1 M H₂SO₄'ten 5 ml ilave edilerek karışım santrifüj edildi. Üstteki kısım -20 °C'de UYA'leri (Uçucu Yağ Asitleri) analizleri yapılmaya kadar saklandı. UYA'leri miktarı HPLC cihazı ile Samuel ve ark. (1997)'lerinin bildirdiği yöntemle göre yapıldı. Sıvının geriye kalan 100 ml'sinden ise renk, koku ve ışık mikroskobu ile infusoria muayenesi yapıldı.

Sağaltım Uygulamaları

Çalışmanın 15. saatinde ruminal asidozis oluşturulan hayvanlarda sağaltıma başlandı. Sağaltımda % 0.9'lük NaCl, % 1.3'lük Sodyum bikarbonat solüsyonu (Bikarvil®-Vilsan), antihistaminik (Histavet®-Vetaş), B vitamini (Berovit B₁₂®-Ceva), analeptik (Kafedif®-Ceva), magnezyum hidroksit (Magnesie Calcinee®-Deva) ve sağlıklı hayvanlardan alınan taze rumen sıvısı verildi.

İstatistiksel Analizler

İstatistiksel analizler için SPSS v11.0 paket programından yararlanıldı. Grupların farklı saatleri arasındaki farklılığın belirlenmesinde Wilcoxon Signed Ranks Testi, gruplar arası karşılaştırmalarda ise Mann-Whitney U testi kullanıldı (Çelik 2011).

BULGULAR

Klinik Bulgular

Glikoz uygulaması sonrasında koçlarda, ilk 2. saatte başlayarak ruminal asidozisin klinik bulguları (iştahsızlık, dış gıçırdatma, inleme ve dışkı kıvamında yumuşama veya ishal) görüldü. Deneme gruplarının ortalama vücut ısıları, nabız ve solunum sayıları ile rumen hareketleri sayıları Tablo 1'de verildi.

Hematolojik Bulgular

1. ve 2. grup deneme koçlarının ortalama eritrosit sayıları, hematokrit değerleri, hemoglobin konsantrasyonu ve total lökosit sayıları Tablo 2'de verildi.

Serum Biyokimyası Bulguları

1. ve 2. grup deneme koçlarının serum biyokimyası bulguları Tablo 3'de gösterildi.

Rumen Sıvısı Muayene Bulguları

1. grup ve 2. grup deneme koçlarının rumen sıvıları renk, koku ve infusoria sayılarındaki değişiklikler Tablo 4'te verilmiştir.

Tablo 1. Deneyisel ruminal asidozisli koçların klinik bulguları**Table 1.** Clinical findings of rams with experimental ruminal acidosis

Parametre	Grup	0.Saat $\bar{X} \pm S\bar{X}$	2. Saat $\bar{X} \pm S\bar{X}$	6. Saat $\bar{X} \pm S\bar{X}$	9. Saat $\bar{X} \pm S\bar{X}$	12. Saat $\bar{X} \pm S\bar{X}$	15. Saat $\bar{X} \pm S\bar{X}$	24. Saat $\bar{X} \pm S\bar{X}$	32. Saat $\bar{X} \pm S\bar{X}$	48. Saat $\bar{X} \pm S\bar{X}$	72. Saat $\bar{X} \pm S\bar{X}$
T (°C)	1	39.80±0.18	39.85±0.36	39.97±0.61	39.87±0.34	39.90±0.32	39.82±0.40	40.02±0.22	39.55±0.22	39.53±0.12	39.48±0.26
	2	39.72±0.27	39.70±0.28	40.43±0.26	40.73±0.32	39.90±0.55	39.67±0.53	39.60±0.46	39.87±0.81	39.73±0.48	39.83±0.55
P (dak)	1	100.83±8.86	106.00±13.33	106.83±11.96	124.33±52.08	113.17±28.73	116.33±33.91	120.33±62.20	126.33±52.43	97.17±26.98	97.67±31.89
	2	111.83±20.91	126.50±36.48	182.33±43.57	134.33±61.46	167.00±23.07	146.50±12.72	146.33±26.90	146.50±47.21	111.17±31.10	125.50±26.81
R (dak)	1	27.67±16.95	28.67±12.06	30.00±16.11	36.00±12.98	25.83±8.45	22.00±7.87	36.00±17.08	27.67±11.67	27.67±18.13	28.00±7.80
	2	31.33±13.11	18.67±7.69	26.17±11.50	34.17±21.79	27.67±17.63	28.50±15.16	33.67±14.02	23.17±14.50	31.83±14.54	20.83±3.31
Rh (5 dak)	1	7.33±0.82	4.67±0.82	2.50±0.84	1.33±0.82	0.50±0.55	0.00±0.00	2.67±0.82	4.67±1.21	6.83±0.41	8.17±0.75
	2	7.33±1.03	3.83±0.98	0.67±0.82	0.00±0.00	0.00±0.00	0.00±0.00	0.00±0.00	2.50±0.55	5.33±0.52	6.33±1.03

T: Vücut ısısı; P: Nabız sayısı; R: Solunum sayısı; Rh: Rumen hareketi sayısı

Tablo 2. Deneyisel ruminal asidozisli koçların hematolojik bulguları**Table 2.** Haematological findings of rams with experimental ruminal acidosis

Parametre	Grup	0.Saat $\bar{X} \pm S\bar{X}$	2. Saat $\bar{X} \pm S\bar{X}$	6. Saat $\bar{X} \pm S\bar{X}$	9. Saat $\bar{X} \pm S\bar{X}$	12. Saat $\bar{X} \pm S\bar{X}$	15. Saat $\bar{X} \pm S\bar{X}$	24. Saat $\bar{X} \pm S\bar{X}$	32. Saat $\bar{X} \pm S\bar{X}$	48. Saat $\bar{X} \pm S\bar{X}$	72. Saat $\bar{X} \pm S\bar{X}$
Eritrosit (x10 ⁶ /µl)	1	11.63±1.29	11.46±1.21	11.40±0.90	11.43±1.53	11.95±2.10	12.49±1.75	11.24±1.68	12.22±1.26	11.45±0.95	11.34±0.69
	2	10.59±1.45	11.79±1.53	12.53±1.79	14.27±0.88	13.97±1.13	13.19±1.50	11.89±1.17	11.40±0.52	11.67±0.83	11.63±1.15
Hematokrit (%)	1	33.48±3.88	33.38±2.54	32.77±2.43	32.70±4.95	34.80±6.21	37.65±4.60	33.17±4.11	36.00±5.14	34.50±3.51	35.37±1.95
	2	32.43±3.03	35.44±2.81	37.97±3.61	43.30±2.11	43.38±3.13	40.52±2.92	36.90±1.98	34.68±1.85	34.91±3.02	33.58±3.04
Hemoglobin (g/dl)	1	10.15±3.89	10.90±4.62	11.82±2.40	13.00±3.60	13.38±4.80	13.27±4.09	12.13±3.26	15.00±3.75	12.70±3.64	14.88±3.23
	2	13.33±1.00	14.18±1.04	15.07±0.42	16.69±1.35	16.33±1.69	15.33±1.62	14.60±0.94	14.38±1.29	13.50±2.72	10.50±2.93
Lökosit (x10 ³ /µl)	1	8.24±2.78	9.69±2.92	13.66±3.85	17.40±8.278	16.87±8.76	15.37±4.94	13.67±4.26	16.71±6.49	10.07±2.047	8.70±2.63
	2	7.08±1.83	8.26±1.89	10.80±2.91	16.10±4.16	12.96±3.57	13.43±4.24	11.94±3.63	15.90±4.37	11.67±2.69	9.96±3.28

Tablo 3. Deneysel ruminal asidozislı koçların serum biyokimyası bulguları**Table 3.** Biochemical findings in blood serum of rams with experimental ruminal acidosis

Parametre	Grup	0.Saat	2. Saat	6. Saat	9. Saat	12. Saat	15. Saat	24. Saat	32. Saat	48. Saat	72. Saat
		$\bar{X} \pm S\bar{X}$	$\bar{X} \pm S\bar{X}$	$\bar{X} \pm S\bar{X}$	$\bar{X} \pm S\bar{X}$	$\bar{X} \pm S\bar{X}$	$\bar{X} \pm S\bar{X}$	$\bar{X} \pm S\bar{X}$	$\bar{X} \pm S\bar{X}$	$\bar{X} \pm S\bar{X}$	$\bar{X} \pm S\bar{X}$
ALP (IU/L)	1	229.17±33.39	227.17±35.26	227.83±34.86	230.67±35.09	229.50±34.35	230.17±33.31	229.83±33.08	228.50±32.03	225.67±33.34	226.00±37.55
	2	259.67±42.08	259.00±46.80	262.17±40.10	256.67±47.30	255.50±44.75	259.17±46.05	262.83±47.27	264.67±47.92	262.17±44.70	260.50±43.77
AST (IU/L)	1	140.83±19.43	139.00±18.42	144.17±20.84	145.33±19.60	144.33±18.57	146.17±18.59	152.33±9.61	151.33±20.87	135.33±15.50	111.50±11.66
	2	109.67±13.11	113.83±15.93	131.67±5.01	134.00±4.099	135.00±8.90	141.00±7.16	152.17±2.86	151.00±13.88	150.00±25.31	122.50±25.16
ALT (IU/L)	1	16.17±3.31	15.67±3.08	18.67±5.20	20.17±6.62	19.17±7.78	19.33±6.05	20.83±5.23	21.83±5.34	19.67±7.84	19.83±5.64
	2	21.83±5.64	19.17±5.98	21.33±4.50	23.83±4.17	22.67±4.13	24.17±5.71	25.83±6.91	28.67±7.34	27.00±6.03	24.67±6.22
BUN (mg/dl)	1	23.42±2.04	23.55±1.95	23.62±2.22	23.67±2.46	24.12±2.16	24.58±2.28	24.88±2.51	24.32±2.71	23.63±2.29	23.32±2.02
	2	23.72±1.83	24.08±1.84	23.63±2.85	24.03±2.67	24.50±1.91	24.07±2.43	24.10±2.24	24.08±2.08	23.98±2.25	22.92±2.21
TP (mg/dl)	1	6.85±0.23	6.70±0.24	6.78±0.21	6.90±0.19	6.78±0.30	6.85±0.36	6.63±0.16	6.62±0.20	6.52±0.23	6.45±0.19
	2	6.88±0.12	6.88±0.21	6.87±0.12	6.97±0.10	6.88±0.13	6.80±0.11	6.73±0.24	6.80±0.30	6.97±0.10	6.87±0.14
Cre (mg/dl)	1	1.38±0.10	1.40±0.13	1.37±0.08	1.37±0.08	1.35±0.10	1.40±0.06	1.40±0.06	1.45±0.05	1.38±0.10	1.28±0.12
	2	1.38±0.12	1.37±0.10	1.38±0.12	1.47±0.12	1.42±0.16	1.43±0.14	1.43±0.14	1.47±0.10	1.47±0.08	1.48±0.15
Mg (mg/dl)	1	2.45±0.14	2.43±0.16	2.40±0.21	2.40±0.18	2.43±0.15	2.45±0.19	2.40±0.13	2.37±0.18	2.33±0.21	2.42±0.18
	2	2.60±0.30	2.58±0.37	2.53±0.43	2.50±0.44	2.50±0.41	2.38±0.46	2.45±0.32	2.52±0.31	2.56±0.26	2.62±0.29
Na (mmol/L)	1	145.10±1.67	149.90±3.06	157.95±5.14	150.25±4.40	145.67±2.18	145.45±2.93	146.62±3.57	146.90±3.64	143.00±1.72	143.60±1.90
	2	142.18±0.93	151.48±1.40	160.72±3.18	161.48±3.29	159.15±3.48	153.65±2.74	148.05±6.20	148.23±3.02	148.07±4.71	142.55±0.78
K (mmol/L)	1	4.70±0.61	3.69±0.56	3.36±0.40	3.52±0.44	3.77±0.27	4.46±0.50	4.22±0.24	4.71±0.46	4.56±0.34	4.52±0.40
	2	4.75±0.23	4.24±0.523	3.89±0.36	4.08±0.61	3.73±0.20	3.59±0.25	4.15±0.84	4.40±0.23	4.62±0.41	4.63±0.42
Cl (mmol/L)	1	109.87±2.66	114.15±3.714	114.37±7.58	114.00±2.52	115.05±2.25	113.78±2.82	108.73±4.13	109.60±2.92	108.77±4.61	107.92±3.47
	2	111.53±1.43	120.38±2.64	127.85±2.82	134.65±5.60	128.67±5.70	124.58±3.79	112.17±6.34	111.12±6.12	112.25±8.35	109.38±4.16

1. grup ve 2. grup deneme koçlarında, glikoz uygulaması sonrasında rumen içeriği pH'sının düştüğü, ancak 2. gruptaki pH düşüşünün 1. gruba göre daha erken başladığı görüldü. Sağaltım sonrasında 1. grupta rumen içeriği pH değerinin yükseldiği, ancak 2. grupta ise 24. saatte pH'nın halen düşük olduğu (ortalama 4.33 ± 0.13) kaydedildi. 1. ve 2. grubun aynı saatlerdeki ortalama pH değerleri karşılaştırıldığında; istatistiksel önemin 6., 9., 24., 32., 48. ve 72. saat (sırasıyla $p < 0.01$, $p < 0.05$, $p < 0.01$, $p < 0.05$, $p < 0.01$, $p < 0.05$) ortalama değerleri arasında olduğu tespit edildi (Şekil 1).

Tablo 4. Deneyisel ruminal asidozisli koçların rumen sıvısı bulguları

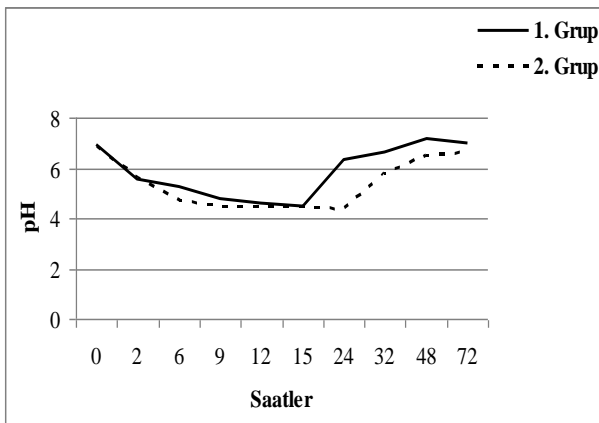
Table 4. Ruminal fluid findings of rams with experimental ruminal acidosis

Muayene zamanı (Saat)	Renk		Koku		İnfusoria	
	1. Grup	2. Grup	1. Grup	2. Grup	1. Grup	2. Grup
0	N	N	N	N	N	N
	N	AK	N	HA	A	A
6	N	B	N	KA	A	Y
9	AK	B	HA	KA	Y	Y
12	B	B	KA	KA	Y	Y
15	B	B	KA	KA	Y	Y
24	AK	B	HA	KA	A	Y
32	AK	AK	HA	HA	A	A
48	N	AK	N	HA	A	A
72	N	N	N	N	N	A

Renk: N: Normal, AK: Açık kahve, B: Boza

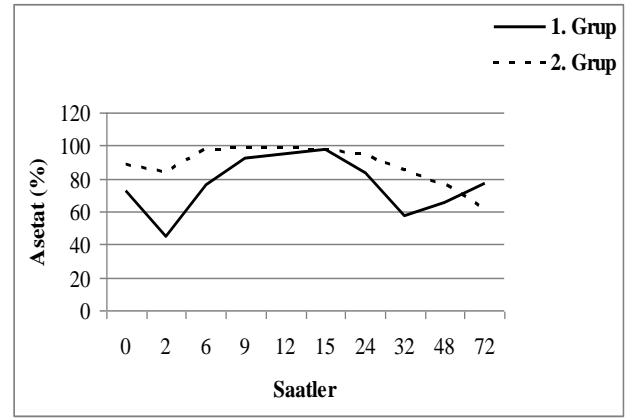
Koku : N: Normal, HA:Hafif asidik, KA: Keskin asit

İnfusoria: N: Normal, A: Azalmış, Y: Yok



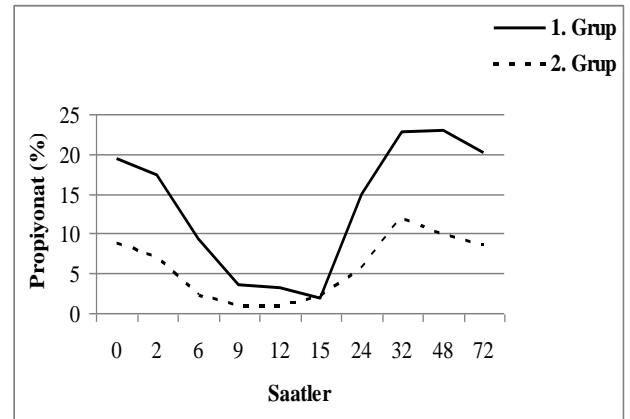
Şekil 1. Ruminal asidozisli koçların rumen sıvısı pH değerlerindeki değişiklikler

Figure 1. Changes in pH levels of rumen liquor of rams with ruminal acidosis



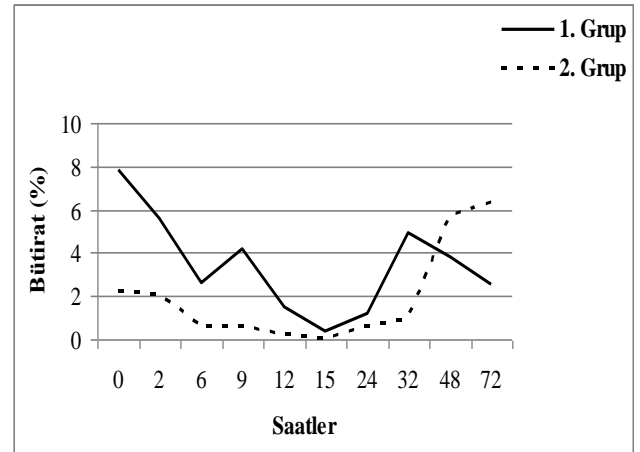
Şekil 2. Ruminal asidozisli koçların rumen sıvısı asetat konsantrasyonlarındaki değişiklikler

Figure 2. Changes in acetate concentration in rumen liquor of rams with ruminal acidosis



Şekil 3. Ruminal asidozisli koçların rumen sıvısı propiyonat konsantrasyonlarındaki değişiklikler

Figure 3. Changes in propionate concentration in rumen liquor of rams with ruminal acidosis



Şekil 4. Ruminal asidozisli koçların rumen sıvısı bütirat konsantrasyonlarındaki değişiklikler

Figure 4. Changes in butyrate concentration in rumen liquor of rams with ruminal acidosis

Her iki grupta glikoz uygulamasından sonra 2. saatte % asetat oranının azaldığı, ancak daha sonra arttığı saptandı. Propiyonat ve bütirat % oranlarında ise azalma belirlendi (Şekil 2-3-4). 1. ve 2. grubun aynı saatlerdeki asetat, propiyonat ve bütirat ortalama % oranları kıyaslandığında; 2., 6. ve 12. saat asetat (sırasıyla $p<0.01$, $p<0.01$, $p<0.05$) ve 2., 6. ve 48. saat propiyonat değerleri arasında istatistiksel önem (sırasıyla $p<0.01$, $p<0.01$, $p<0.05$) kaydedildi. Bütirat ortalama % değerleri arasındaki farklılığın ise istatistiksel olarak önemsiz ($p>0.05$) olduğu saptandı.

TARTIŞMA ve SONUÇ

Akut ruminal asidozislili hayvanlarda; iştahsızlık, dış gıcırdatma, inleme, yumuşak veya sulu kıvamlı dışkı ile rumen hareketlerinin durması önemli klinik bulgulardır (Fraser 1959; Mohamed Nour ve ark. 1988; Braun ve ark. 1992; Gül 2002; Turgut 1997).

Bu çalışmada glikoz uygulaması sonrasında hayvanlarda iştahsızlık, dış gıcırdatma, inleme, yumuşak kıvamlı dışkı ve ishal belirlendi. Bu klinik bulguların 2. grup deneme hayvanlarında 1. gruptakilere göre genel olarak daha uzun sürdüğü ve daha şiddetli bir seyir gösterdiği tespit edildi. Ruminal asidozislili hayvanlarda dış gıcırdatma ve inlemenin abdominal ağrıdan (Fraser 1959; Mohamed Nour ve ark. 1988; Kersting ve ark. 1993; Enemark ve ark. 2002; Kore ve ark. 2009), ishalin ise sodyum laktatın ince barsaklarda ozmotik basıncı artırmasından (Eddy 1992; Nagaraja ve Titgemeyer 2007; Anonim 2011) kaynaklandığı bildirilmektedir.

Mevcut çalışmada 1. grup deneme hayvanlarında dehidrasyonun şekillenmediği, 2. grup deneme hayvanlarında ise 9-15. saatlerde hafif bir dehidrasyon tablosunun oluştuğu tespit edildi. Dehidrasyon olgusu araştırmacıların (Mackenzie 1967; Braun ve ark. 1992; Kersting ve ark. 1993; Allen 1997) da bildirdiği gibi laktik asidin rumende ozmotik basıncı artırması nedeniyle vücut sıvılarının rumene çekilmesinden kaynaklanmaktadır.

Vücut ısısı; 1. grup deneme hayvanlarında 2-24. saatlerde, 2. grup deneme hayvanlarında ise 6-12. saatlerde başlangıç değerine (0. saat) göre yüksek saptandı. Her iki grubun aynı saatleri karşılaştırıldığında 9. saatte 2. grubun vücut ısısı 1. gruba göre istatistiksel olarak önemli düzeyde ($p<0.01$) yüksek kaydedildi (Tablo 1). Her iki grupta başlangıçta vücut ısısının artması ve 1. grupta 24. saatten sonra düşmesi araştırmacıların (Cao ve ark. 1987; Haji Hajikolaei ve ark. 2006) bulguları ile uyumluluk göstermektedir.

Nabız sayısı; 1. grup deneme hayvanlarında artmakla birlikte bu artış istatistiksel olarak önemli bulunmadı. 2. grupta ise nabız sayısındaki artışın daha fazla olduğu tespit edildi. 2. grubun nabız sayısı 6. ve 12. saatlerde 1. gruba göre önemli ($p<0.01$) derecede yüksek kaydedildi (Tablo 1). Araştırmalarda (Cao ve ark. 1987; Mohamed Nour ve ark. 1988; Patra ve ark. 1996; Haji Hajikolaei ve ark. 2006) da ruminal asidozislili oluşturulan hayvanlarda nabız sayısının arttığı bildirilmektedir. 1. grupta nabız sayısında önemli artışın olmaması 12 g/kg glikoz ile oluşturulan ruminal asidozislili hayvanların dolaşım sistemini hafif etkilemesi, 2. grupta nabız sayısındaki önemli artışların ise 18 g/kg glikoz ile oluşturulan ruminal asidozislili dolaşım sistemini daha şiddetli etkilemesi ile açıklanabilir.

Bu çalışmada, 1. ve 2. grup deneme hayvanlarının solunum sayısında başlangıç değerine göre önemli bir değişikliğin olmadığı ve glikoz dozunun artırılmasının solunum sayısını önemli düzeyde etkilemediği saptandı

(Tablo 1). Bu sonuç, ruminal asidoziste solunum sayısının önemli düzeyde etkilenmediğini bildiren araştırmacıların (Haji Hajikolaei ve ark. 2006) bulgularıyla paralellik arz etmektedir.

Ruminal asidoziste rumende organik asitlerin, özellikle de laktik asidin, artmasının ruminal durgunluğa neden olduğu bildirilmektedir (Dirksen 1970; Nocek ve ark. 1984; Dirksen 1989; Anonim 2011). Mevcut çalışmada 1. ve 2. grup deneme koçlarında rumen hareketleri sayısının azaldığı tespit edildi. 1. grupta 15. saat, 2. grupta ise 9-24. saat muayenelerinde rumen hareketlerinin olmadığı ve 2. grupta hareketlerin 1. gruba göre daha erken azalmaya başladığı ve sağaltım sonrası 1. grupta hareketlerin 2. gruba göre daha hızlı normale dönmeye başladığı saptandı (Tablo 1). Benzer çalışmalarda araştırmacılar (Huber 1976; Sen ve ark. 1984; Mohamed Nour ve ark. 1988; Patra ve ark. 1993; Patra ve ark. 1996) ruminal asidoziste rumen hareketlerini saptamadıklarını bildirmişlerdir. Araştırmamızda 1. grupta 12. saatte rumen hareketi tespit edilirken, 2. grupta 9. saatte rumen hareketinin olmaması hayvanlara verilen glikoz dozu ve pH ile ilişkili olarak rumen hareketlerinin de etkilendiğini göstermektedir.

Bu çalışmada 1. grup deneme hayvanlarının ortalama eritrosit sayılarında başlangıç değerine göre önemli bir değişiklik saptanmazken, 2. grupta artış kaydedildi. 9. saatte 2. grubun eritrosit sayısı 1. gruba göre istatistiksel olarak önemli ($p<0.05$) düzeyde yüksek saptandı (Tablo 2). 1. grupta eritrosit sayısı bulguları araştırmacıların (Mohamed Nour ve ark. 1988; Mohamed Nour 2006), bulguları ile benzer iken, 2. grubun bulguları farklılık göstermektedir. 2. grupta eritrosit sayısındaki artışın kan plazmasının rumene gitmesine bağlı olarak gerçekçi olmayan absolut bir artıştan kaynaklandığı düşünülmektedir.

Hematokrit değeri, 1. grupta 15. saatte başlangıç değerine göre önemli ($p<0.05$) düzeyde yüksek tespit edildi. 2. grupta ise 15. saate kadar hematokrit değeri artışı olduğu, ancak 15. saatten sonra düşmenin gerçekleştiği tespit edildi. 2. grup deneme hayvanlarında hematokrit değeri 1. gruba göre daha yüksek kaydedildi. Her iki grubun 6. ve 12. saat değerleri ile 9. saat değerleri arasında istatistiksel olarak önemli (sırasıyla $p<0.05$, $p<0.01$) farklılık belirlendi (Tablo 2). Bu bulgular araştırmacıların (Mohamed Nour ve ark. 1988; Pourjafar ve ark. 2004; Mohamed Nour 2006) bulguları ile paralellik arz etmektedir. 1. grupta 15. saate kadar hematokrit değeri önemli bir yükselmenin olmaması verilen glikoz dozuna bağlanabilir. 2. grupta ise sağaltım yapıncaya kadar sürekli artması araştırmacıların da (Telle ve Preston 1971; Kleen 2004) da belirttiği gibi vücut sıvılarının, düşen rumen pH'sının nötralize edilmesi için, rumene çekilmesi sonucu şekillenen dehidrasyondan kaynaklandığı düşünülmektedir.

Araştırmamızda 1. ve 2. grupta hemoglobin konsantrasyonunun arttığı, ancak 1. gruptaki artışların başlangıç değerine göre önemsiz, 2. grupta ise 2-24. saat hemoglobin konsantrasyonunun başlangıç değerinden önemli düzeyde yüksek olduğu ($p<0.05$) kaydedildi (Tablo 2). 1. gruptaki sonuçlar hemoglobin konsantrasyonunun ruminal asidozisten önemli düzeyde etkilenmediğini bildiren araştırmacıların (Mohamed Nour ve ark. 1988; Mohamed Nour 2006) sonuçlarıyla, 2. grubun sonuçları ise hemoglobin konsantrasyonunun arttığını bildiren literatürle (Dunlop ve Hammond 1965) uyumludur.

Mevcut çalışmada 1. ve 2. grupta total lökosit sayısının arttığı, 1. grupta 6., 9., 12., 15., 24. ve 32. saatlerde, 2. grupta ise glikoz uygulaması sonrasındaki bütün

örnekleme zamanlarında total lökosit sayısının başlangıç değerine göre önemli artış ($p<0.05$) gösterdiği belirlendi. Her iki grubun total lökosit sayıları arasında istatistiksel olarak önemli farklılık ($p>0.05$) bulunmadı (Tablo 2). Benzer çalışmalarda araştırmacılar (Cao ve ark. 1987; Mohamed Nour ve ark 1988; Mohamed Nour 2006) ruminal asidozis oluşturulan hayvanlarda total lökosit sayısının arttığını bildirmişlerdir.

Serum ortalama ALP değeri; 1. grupta 48. saatte, 2. grupta ise 12. saatte başlangıç değerine göre istatistiksel olarak önemli ($p<0.05$) farklılık gösterdi. İki grubun aynı saatleri arasında istatistiksel olarak önemli farklılık tespit edilmedi ($p>0.05$). Ortalama serum AST değeri; 1. grupta 72. saatte, 2. grupta ise 72. saat hariç diğer saatlerde başlangıç değerine göre istatistiksel olarak önemli ($p<0.05$) farklılık gösterdi. 1. grup ve 2. grubun aynı saatlerdeki değerleri kıyaslandığında 2. saat ortalama değerleri arasında önemli farklılık ($p<0.05$) saptandı. Serum ortalama ALT değeri; 1. grupta 32. saatte, 2. grupta ise 32. ve 48. saatlerde başlangıç değerleri ile istatistiksel olarak önemli farklılık ($p<0.05$) gösterdi. İki grubun aynı saatlerdeki değerleri kıyaslandığında 32. saat değerleri arasındaki farklılık önemli ($p<0.05$) bulundu. Karaciğer enzim aktivitelerinde saptanan bu değişikliklerin klinik olarak anlam ifade eder düzeyde olmadığı belirlendi (Tablo 3).

Serum ortalama BUN değeri; 1. grupta 15. ve 24. saatlerde 2. grupta ise 12. saatte başlangıç değerleri ile istatistiksel olarak önemli farklılık ($p<0.05$) gösterdi. İki grubun aynı saatlerdeki BUN ortalama değerleri arasındaki farklılık önemsiz ($p>0.05$) bulundu. Serum ortalama TP değeri; 1. grupta 48. ve 72. saatlerde, 2. grupta ise 15. saatte başlangıç değerine göre istatistiksel olarak önemli farklılık ($p<0.05$) gösterdi. İki grubun aynı saatleri kıyaslandığında ise 48. ve 72. saat değerleri arasında istatistiksel olarak önemli farklılık ($p<0.01$) saptandı. Serum ortalama Cre değeri; 1. grupta çalışma süresince başlangıç seviyesine göre önemli farklılık göstermedi. 2. grupta ise 72. saatte başlangıç seviyesine göre önemli farklılık ($p<0.05$) gösterdi. İki grubun aynı saatleri kıyaslandığında sadece 72. saat Cre ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak önemli farklılık ($p<0.05$) belirlendi. Serum ortalama Mg değeri; 1. grupta 48. saatte, 2. grupta ise 15. ve 24. saatlerde başlangıç seviyesine göre önemli farklılık ($p<0.05$) gösterdi. İki grubun aynı saat Mg ortalama değerleri arasında istatistiksel bir farklılık olmadığı ($p>0.05$) saptandı. Serum BUN, TP, Cre ve Mg seviyelerindeki değişikliklerin klinik olarak anlam ifade eder düzeyde olmadığı kaydedildi (Tablo 3).

Serum Na konsantrasyonunun 1. grupta ilk 6 saatte arttığı ancak 6. saatten sonra tekrar azalmaya başladığı saptandı. 2., 6. ve 9. saatlerde Na konsantrasyonu başlangıç değerine göre önemli düzeyde yüksek ($p<0.05$) kaydedildi. 2. grupta ise ilk 9 saatte artış, 9. saatten sonra ise azalma tespit edildi. Her iki grubun 9., 12. ve 15. saat ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak çok önemli farklılık ($p<0.01$) bulundu (Tablo 3). Brown ve ark (1999) hayvanlara verilen glikozun dozu artırıldıkça Na konsantrasyonunun da arttığını bildirmişlerdir. Cao ve ark (1987) ise plazma Na konsantrasyonunda ilk 8 saatte sürekli bir artışın olduğunu, 8. saatten sonra azalmanın gerçekleştiği ve 24. saatte başlangıç seviyesine düştüğünü bildirmişlerdir. Pourjafar ve ark (2004) ruminal asidozisli koyunlarda ilk 24 saatte artış olduğunu saptamışlardır. Araştırmamızda ruminal asidozisin serum Na konsantrasyonunu arttırdığı ve glikoz dozu artırıldıkça serum Na konsantrasyonunun da arttığı sonucuna varıldı. Ruminal asidozisli 1. ve 2. grup deneme hayvanlarında serum K konsantrasyonunun başlangıç değerlerine göre düştüğü (1. grup 32. saat değeri

hariç) kaydedildi. 1. ve 2. grubun 6. saat değerleri arasındaki farklılık istatistiksel olarak önemli ($p<0.05$) bulunmakla birlikte 15. saat değerleri arasındaki farklılığın daha önemli ($p<0.01$) olduğu saptandı. Ruminal asidozisin serum K değerinde düşüşe neden olduğu ve ruminal asidozisin en şiddetli olduğu 15. saatte 2. grubun serum K konsantrasyonunun 1. gruptan düşük olduğu saptandı (Tablo 3). Bazı araştırmacılar (Tasker 1969; Telle ve Preston 1971; Suber ve ark 1979) ruminal asidozisli hayvanlarda kandaki K konsantrasyonunun başlangıçta arttığını ancak daha sonra azaldığını, Cao ve ark (1987) değişmediğini, bazıları (Cakala ve ark 1974; Choudri ve ark 1980; Patra ve ark 1993; Sen ve ark 1993; Gökçe ve İmren 1998; Brown ve ark 1999) ise azaldığını bildirmişlerdir. Bu araştırmadaki serum K konsantrasyonu bulguları, K konsantrasyonunun azaldığını bildiren araştırmacıların (Cakala ve ark 1974; Choudri ve ark 1980; Patra ve ark 1993; Sen ve ark 1993; Gökçe ve İmren 1998; Brown ve ark 1999) bulguları ile paralel iken diğer araştırmacıların (Tasker 1969; Telle ve Preston 1971; Suber ve ark 1979; Cao ve ark 1987) bulguları ile farklılık arz etmektedir.

Bu araştırmada serum Cl konsantrasyonunun her iki grupta da arttığı, ancak sağaltımdan sonra tekrar düştüğü saptandı. Glikoz dozu artırıldıkça serum Cl konsantrasyonunun da arttığı ve sağaltım sonrası her iki grupta da bu durumun erken düzeldiği tespit edildi (Tablo 3). Benzer çalışmalarda bazı araştırmacılar (Cao ve ark 1987; Braun ve ark 1992; Gökçe ve İmren 1998) ruminal asidozisli hayvanlarda plazma Cl konsantrasyonunun arttığını, bazıları ise (Sen ve ark 1993; Brown ve ark 1999) ise başlangıçta arttığını, ancak daha sonra azaldığını bildirmişlerdir. Bu çalışmada, araştırmacıların (Cao ve ark 1987; Braun ve ark 1992; Gökçe ve İmren 1998) da bildirdiği gibi, serum Cl konsantrasyonunun başlangıçta arttığı, daha sonra araştırmacıların (Sen ve ark 1993; Brown ve ark 1999) da bildirdiği gibi azaldığı saptandı.

Mevcut araştırmada ruminal asidozisli hayvanlarda, araştırmacıların (Kezar ve Church 1979a; Braun ve ark 1992; Navarre ve Pugh 2002; Miranda Neto ve ark 2005; Karapınar ve ark 2008) da bildirdiği gibi, rumen içeriğinin ekşimsi kokuda ve boza renginde olduğu kaydedildi. 2. grup deneme hayvanlarında rumen içeriği renk ve kokusundaki değişiklikler 1. gruba göre daha erken başlayıp sağaltım sonrası daha geç normale döndü (Tablo 4).

Rumende sindirim bozuklukları ile seyreden olgularda infusoria sayısının azaldığı ve infusoriaların, pH'nın asidik alana kaymasına karşı oldukça duyarlı olmaları nedeniyle, rumen içeriği pH'sı 5'in altına düştüğünde tümünün öldüğü bildirilmektedir (Sulu ve ark 1988; Voyvoda ve Sekin 1992; Turgut 2000). Mevcut araştırmada her iki grubun rumen içeriğindeki infusoria sayısında 2. saatte azalma saptandı. 1. grupta rumen içeriği pH'sının 5'in altına düştüğü 9., 12. ve 15. saatlerde, 2. grupta ise 6., 9., 12., 15. ve 24. saatlerde infusoriaların tamamen yok olduğu tespit edildi. Glikoz dozu artırıldıkça rumen içeriğindeki infusoriaların daha çabuk tahrip oldukları saptandı (Tablo 4). Mohamed Nour ve ark (1988) ruminal asidozis oluşturulan hayvanlarda 4 saat sonra infusoriaların azaldığını bildirmişlerdir. Aynı araştırmacılar ile Pourjafar ve ark (2004) 6 saat sonra, Hungate ve ark (1952) ile Ahrens (1967) ise 12-72 saat sonra hiç infusoriaya rastlamadıklarını bildirmişlerdir. İnfusoriaların rumen pH'sı 5'in altına düştüğünde tamamen yok olduğu bulgusu araştırmacıların (Sulu ve ark 1988; Voyvoda ve Sekin 1992; Kersting ve ark 1993; Turgut K 2000; Pourjafar ve ark 2004) bulguları ile paralellik göstermektedir.

Ruminal asidoziste rumen mikrobiyal popülasyonunun değişmesi sonucu, rumende karbonhidratları kullanan bakterilerin fazla miktarda asit üretmesi nedeniyle rumen içeriği pH'sının düştüğü bildirilmektedir (Fraser 1959; Garry 2002). Bu çalışmada 1. grupta 9-15. saatlerde, 2. grupta ise 6-24. saatlerde pH 5'in altında kaydedildi. 2. grubun 6., 9., 24., 32., 48. ve 72. saatlerde pH değeri 1. gruba göre düşük olduğu ve glikoz dozu arttırıldıkça rumen içeriği pH değerinin daha hızlı ve daha fazla düştüğü saptandı (Şekil 1). Benzer çalışmalarda bazı araştırmacılar (Irwin ve ark 1979; Mohamed Nour ve ark 1988) 6 saat sonra, Haji Hajikolaei ve ark (2006) ise 9 saat sonra rumen içeriği pH'sının 5'in altına düştüğünü tespit etmişlerdir. Krehbiel ve ark (1995) benzer çalışmada 12 g/kg CA glikoz verilen kuzularda 4-8. saatlerde, 18 g/kg CA glikoz verilen kuzularda ise 4-12. saatlerde rumen içeriği pH'sını 5'in altında bildirmişlerdir. Araştırmamızda 1. grubun rumen içeriği pH bulguları, Haji Hajikolaei ve ark (2006)'nın bulgularıyla, 2. grubun rumen içeriği pH bulguları ise diğer araştırmacıların (Irwin ve ark 1979; Mohamed Nour ve ark 1988; Krehbiel ve ark 1995) bulguları ile aynı doğrultudadır.

Rumende oluşan UYA'leri oranının diyetin yapısına bağlı olduğu, şeker ve nişasta içeren diyetlerle beslenen hayvanlarda asetat oranının azaldığı, propiyonat oranının ise arttığı bildirilmektedir (Rumsey ve ark 1970; Van Houtert 1993; Bal 2008).

Bu çalışmada başlangıçta asetat, propiyonat ve bütirat % oranları 1. grupta sırasıyla 72.80±6.39, 19.35±6.01 ve 7.85±6.23 şeklinde, 2. grupta ise 88.92±1.59, 8.83±2.06, 2.25±0.50 şeklinde tespit edildi. Her iki grupta da glikoz uygulaması sonrasında asetat oranında başlangıçta azalma ancak daha sonra artış, propiyonat ve bütirat oranlarında ise azalma tespit edildi. Ruminal asidozisin en şiddetli olduğu 12-15. saatlerde asetat oranı en yüksek, propiyonat ve bütirat oranları ise en düşük kaydedildi. Asetat ve propiyonat oranının glikoz dozunun arttırılmasından etkilendiği, bütirat oranının ise etkilenmediği saptandı. Yine bu UYA'lerinin oranları örnekleme zamanlarına göre farklılık gösterdi (Şekil 2-3-4).

Kezar ve Church (1979b) ruminal asidoz oluşturulan hayvanların rumen sıvılarında asetat konsantrasyonunun ilk 24 saatte azaldığını, 14. saatte ise propiyonat ve bütirat saptayamadıklarını bildirmişlerdir. Giduck ve ark (1988) glikoz verilen hayvanlarda asetat oranının azaldığını, propiyonat ve bütirat oranının ise arttığını tespit etmişlerdir. Krehbiel ve ark (1995) 12 ve 18 g/kg glikoz verilen kuzularda asetat ve propiyonat konsantrasyonunun azaldığını, bütirat konsantrasyonunun ise değişmediğini ve örnekleme zamanlarında bu UYA'lerinin konsantrasyonunun değişmediğini ifade etmişlerdir. Brossard ve ark (2003) ruminal asidozislı koyunlarda asetat ve propiyonat oranlarının azaldığını, bütirat oranının ise arttığını bildirmişlerdir. Mevcut araştırmanın asetat oranı bulguları araştırmacıların (Kezar ve Church 1979b; Giduck ve ark 1988; Krehbiel ve ark 1995; Brossard ve ark 2003) bulguları ile farklılık arz etmektedir. Propiyonat oranı bulguları, Brossard ve ark (2003)'nın bulguları ile aynı doğrultudadır. 12-15. saatlerde propiyonat ve bütirat oranının düşük olması araştırmacıların (Kezar ve Church 1979b) bulguları ile aynı doğrultudadır. Bu UYA'lerinin oranlarının örnekleme zamanlarına göre farklılık göstermesi, Krehbiel ve ark (1995)'nin bulguları ile paralellik arz etmemektedir. Mevcut çalışmada asetat, propiyonat ve bütirat oranının farklı saptanması araştırmacıların (Öztürk ve ark 2001; Tunç 2007) da bildirdiği gibi hayvanların beslenmeleri ile ilgili olabileceği düşünülmektedir.

Sonuç olarak; ruminal asidozislı hayvanların değerlendirilmesinde bu klinik ve laboratuvar bulguların göz önünde bulundurulmasının, prognoz belirlenmesi ve sağaltımın planlanmasına katkı sağlayacağı kanaatine varıldı.

TEŞEKKÜR

Bu çalışmayı 2009-VF-40 nolu proje ile destekleyen Dicle Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinatörlüğüne teşekkür ederiz.

KAYNAKLAR

- Ahrens FA (1967).** Histamine, lactic acid, and hypertonicity as factors in the development of ruminitis in cattle. *Am J Vet Res*, 28, 1335-1342.
- Allen MS (1997).** Relationship between fermentation acid production in the Rumen and the requirement for physically effective fiber. *J Dairy Sci*, 80, 1447-1462.
- Anonim (2011).** Ruminal acidosis-aetiopathogenesis, prevention and treatment. <http://www.dairyaustralia.com.au>, erişim tarihi:15.02.2011.
- Andersen PH, Hesselholt M, Jarlov N (1994).** Endotoxin and arachidonic acid metabolites in portal, hepatic and arterial blood of cattle with acute ruminal acidosis. *Acta Vet Scand*, 35, 223-234.
- Aytuğ CN, Alaçam E, Görgül S, Tuncer ŞD, Gökçen H, Yılmaz K (1991).** Sığır Hastalıkları, 2. Baskı, Tümvet Ltd. Şti, Teknografik Matbaası, İstanbul.
- Bal MA (2008).** Ruminantlarda Sindirim. In: Dukes Veteriner Fizyoloji. Yıldız S (Çeviri Ed), 439-474, 12. Baskı, Medipres Matbaacılık Ltd Şti, Malatya.
- Bramley E (2004).** Ruminal acidosis in Southern Australian dairy cattle. Doctoral Thesis, Faculty of Veterinary Science, University of Sydney.
- Braun U, Rihs T, Schefer U (1992).** Ruminal lactic acidosis in sheep and goats. *Vet Rec*, 130:343-349.
- Brossard L, Martin C, Michalet Doreau B (2003).** Ruminal fermentative parameters and blood acido-basic balance changes during the onset and recovery of induced latent acidosis in sheep. *Anim Res*, 52, 513-530.
- Brown MS, Hallford DM, Galyean ML, Krehbiel CR, Duff G (1999).** Effect of ruminal glucose infusion on dry matter intake, urinary nitrogen composition, and serum metabolite and hormone profiles in Ewes. *J Anim Sci*, 77, 3068-3076.
- Cakala S, Brokowski T, Alybrycht A (1974).** Rumen acidosis in sheep induced by different doses of saccharose. *Pol Arch Weter*, 17, 117-130.
- Cao GR, English PB, Flippich LJ, English S (1987).** Experimentally induced lactic acidosis in the goat. *Aust Vet J*, 64(12), 367-370.
- Choudri PC, Randhawa S, Sand Mishra SK (1980).** Effect of lactic acidosis on electrolyte changes in blood and rumen liquor in buffalo calves. *Zbl Vet Med*, 27A, 358-363.
- Çelik MY (2011).** Biyoistatistik, Bilimsel Araştırma, SPSS. Dicle Üniversitesi, Diyarbakır.
- Dirksen G (1970).** Acidosis. In: Proc. International Symposium on Physiology of Digestion and Metabolism in The Ruminant. Phillipson AT (Ed), 612-625, Proc. International Symposium on Physiology of Digestion and Metabolism in The Ruminant. Oriel Press, Newcastle, UK.
- Dirksen G (1989).** Rumen function and disorders related to production disease. VII. *Int Conf Dis Farm Anim*, Cornell Univ, Ithaca.
- Dunlop RH, Hammond PB (1965).** D- Lactic acidosis of ruminants. *Ann NY Acad Sci*, 119, 1109-1132.
- Eddy RG (1992).** Alimentary Conditions. In: Bovine Medicine: disease, and husbandry. Andrews AH (Ed), 643-645, Blackwell Scientific Publications, Oxford.
- Elam CJ (1976).** Acidosis in feedlot cattle: Practical observation. *J Anim Sci*, 43, 98-901.
- Enemark JMD, Jørgensen RJ, Enemark PS (2002).** Rumen acidosis with special emphasis on diagnostic aspects of subclinical rumen acidosis: A review. *Vet Med Zoot*, 20, 16-29.
- Fraser CM (1959).** Rumen Overload. *Can J Comp Med*, 23 (10), 39-41.
- Garry FB (2002).** Indigestion in ruminants. In: Large Animal Internal Medicine. Smith BP (Ed), 722 - 747, 2nd ed, St. Louis and Baltimore, Mosby.
- Giduck SA, Fonteneot JP, Rahnema S (1988).** Effect of ruminal infusion of glucose, volatile fatty acids and hydrochloric acid on mineral metabolism in sheep. *J Animal Sci*, 66, 532-542.

- Gökçe G, İmren HY (1998).** Koyunlarda ruminal asidozis olaylarının yemlere sodyum bikarbonat ilavesiyle koruyucu tedavi denemeleri üzerinde çalışmalar. *Turk J Vet Anim Sci*, 22, 333-343.
- Gül Y (2002).** Sindirim Sistemi Hastalıkları, In: Geviş Getiren Hayvanların İç Hastalıkları, Gül Y (Ed), 446-447, 2. Baskı, Medipres Matbaacılık Ltd Şti, Ankara.
- Haji Hajikolaei MR, Nouri M, Saberi Afshar F, Jafari Dehkordi A (2006).** Effect of experimentally induced ruminal lactic acidosis on blood pH, bicarbonate and pCO₂ in sheep, *Pak J Biol Sci*, 9 (10), 2003-2005.
- Huber TL (1976).** Physiological effects of acidosis on feedlot cattle. *J Anim Sci*, 43, 902-909.
- Hungate RE, Dougherty RW, Bryant MP, Cello RM (1952).** Microbiological and physiological changes associated with acute indigestion in sheep. *Cornell Vet*, 42, 423-449.
- Irwin LN, Mitchell GE, Tucker RE, Schelling GT (1979).** Histamine, tyramine, tryptamine and electrolytes during glucose-induced lactic acidosis. *J Anim Sci*, 48, 367-374.
- Karapınar T, Dabak M, Kizil Ö, Balıkcı E (2008).** Severe thiamine deficiency in sheep with acute ruminal lactic acidosis. *J Vet Intern Med*, 22, 662-665.
- Kersting KW, Thompson JR, Wass WC (1993).** Diseases of the Digestive System. In: Current Veterinary Therapy 3: Food Animal Practice, Hoffsis GF (Ed.), 4th ed, W.B. Saunders Company, Philadelphia.
- Kezar WW, Church DC (1979a).** Effect of thiopeptin and sodium bicarbonate on prevention of lactic acidosis induced in sheep. *J Anim Sci*, 49, 1396-1402.
- Kezar WW, Church DC (1979b).** Ruminal changes during the onset and recovery of induced lactic acidosis in sheep. *J Anim Sci*, 49, 1161-1167.
- Kleen JL (2004).** Prevalance of subacute ruminal acidosis in Dutch dairy herds- a field study. Inaugural-dissertation, Hannover.
- Kore KB, Patil SS, Mirajkar PP, Patil AV (2009).** Rumen overload a major ruminal disorder and its management in dairy animals. *Livestock Line*, 3 (5), 37-40.
- Krehbiel CR, Britton RA, Harmon DL, Wester TJ, Stock RA (1995).** The effects of ruminal acidosis on volatile fatty acid absorption and plasma activities of pancreatic enzymes in lambs. *J Anim Sci*, 73(10), 3111-3121.
- Mackenzie DDS (1967).** Production and utilization of lactic acid by the ruminant. A review. *J Dairy Sci*, 50 (11), 1772-1786.
- Miranda Neto EG, Afonso JAB, Mendonca CL, Almeida MZPRB (2005).** Estudo clínico e características do suco ruminal de caprinos com acidose láctica induzida experimentalmente. *Pesq Vet Bras*, 25(2), 73-78.
- Mohamed Nour MS, Abusamra MT, Hago BED (1988).** Experimentally induced lactic acidosis in Nubian goats: Clinical, biochemical and pathological investigations. *Small Rum Res*, 31 (1), 7-17.
- Mohamed Nour MS (2006).** Surgical treatment of experimentally induced lactic acidosis in Nubian Goats. *J Anim Vet Adv*, 5(1), 49-52.
- Nagaraja TG, Titgemeyer EG (2007).** Ruminal acidosis in beef cattle: The current microbiological and nutritional outlook. *J Dairy Sci*, 90, E17-E38
- Navarre CB, Pugh DG (2002).** Diseases of the gastrointestinal system. In: Sheep and Goat Medicine, Pugh DG (Ed.), 69-105, W.B. Saunders Company, Philadelphia.
- Nocek JE, Heald CW, Polan CE (1984).** Influence of ration of physical form and nitrogen availability on ruminal morphology of growing bull calves. *J Dairy Sci*, 67, 334.
- Nocek JE (1997).** Bovine Acidosis: Implications on laminitis. *J Dairy Sci*, 80, 1005-1028.
- Öztürk D, Kamalak A, Işık ŞŞ (2001).** Rumende uçucu yağ asitleri ile protein üretimi ve ölçülmesi. *KSÜ Fen ve Mühendislik Dergisi*, 4 (1), 158-168.
- Patra RC, Lal SB, Swarup D (1993).** Physicochemical alterations in blood, cerebrospinal fluid and urine in experimental lactic acidosis in sheep. *Res Vet Sci*, 54, 217-220.
- Patra RC, Lal SB, Swarup D (1996).** Biochemical profile of rumen liquor, blood and urine in experimental acidosis in sheep. *Small Rum Res*, 19, 177-178.
- Pourjafar M, Mohammadnia AR, Jafari Dehkordi A, Fatahian Dehkordi RA (2004).** The effects of experimentally induced lactic acidosis on serum glucose, BUN, serum electrolyte (K, NA, P, CA), haematocrit, rumen pH, rumen microflora and pathological changes of ruminal epithelium in Lori sheep. *Pajouhesh-Va-Sazandegi*, 62, 27-36.
- Radostits OM, Clive CG, Blood DC (2000).** Veterinary Medicine. 9th ed, W.B Saunders Company, London.
- Rumsey TS, Putnam PA, Bond J, Oltjen RR (1970).** Influence of level and type of diet on ruminal pH, VFA, respiratory rate and EKG patterns of steers. *J Anita Sci*, 31, 608.
- Samuel MS, Sagathewan J, Thomas and G. Methen (1997).** An HPLC method for estimation of volatile fatty acid of ruminal fluid. *J Anim Sci*, 67, 805-807.
- Scott PR (2009).** Koyun Hastalıkları, Yeşildere T, Deprem O (Çeviri Ed.), 1. Baskı, Nobel Matbaacılık, İstanbul.
- Sekin S, Voyvoda H, Testereci H (1997).** Van Gölü suyunun koyunların rumen sıvısı pH, total asidite ve tampon kapasitesi üzerine invivo ve invitro etkisi. *YYÜ Vet Fak Derg*, 8 (1-2), 9-15.
- Sen MM, Singh N, Misra SK (1984).** Acute ruminal acidosis in goats. *Indian J Anim Sci*, 54, 898.
- Sen MM, Misra SK, Choudhuri PC (1993).** Blood biochemical changes in acute experimental ruminal acidosis in barbari goat. *Indian Vet J*, 70, 515-518.
- Suber RL, Hentges JF, Gudat JC, Edds GT (1979).** Blood and ruminal fluid profiles in carbohydrate founder cattle. *Am J Vet Res*, 40 (7), 1005-1008.
- Sulu N, Bölükbaşı F, Börkür K (1988).** Merinos koyunları rumen sıvısında protozoa sayısı ve bazı protozoon tiplerinin identifikasyonu. *Ankara Üniv Vet Fak Derg*, 35 (1), 157-168.
- Tasker JB (1969).** Fluid, electrolyte, and acid-base abnormalities in cattle. *J Am Vet Med Assoc*, 155(2), 1906-1909.
- Telle PP, Preston RL (1971).** Ovine lactic acidosis: intraruminal and systemic. *J Anim Sci*, 33(3), 698-705.
- Tunç MA (2007).** Humatların koyunlarda rumen parametreleri ve bazı kan değerleri üzerine etkisi. Yüksek Lisans Tezi, Atatürk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Erzurum.
- Turgut K (1997).** Veteriner Gastroenteroloji. Bahçıvanlar Basım San A.Ş., Konya.
- Turgut K (2000).** Veteriner Klinik Laboratuvar Teşhis. Bahçıvanlar Basım San A.Ş., Konya.
- Van Houtert MFJ (1993).** The production and metabolism of volatile fatty acids by ruminants fed roughages: A review. *Anim Feed Sci and Technol*, 43, 189-225.
- Voyvoda H, Sekin S (1992).** Sığırlarda standardize rumen sıvısı muayenesi. *Veteriner Hekimler Derneği Dergisi*, 63 (3-4), 5-10.
- Wendy JU (1992).** Rumen lactic acidosis. Part II. Clinical signs, diagnosis, treatment and prevention, continuing education article. *Compend Contin Educ Art*, 14, 1265-1270.