



Yenidoğan Buzağı İshallerinin Nedenleri, Tedavileri ve Korunma Yöntemleri

Kerim Emre YANAR

Atatürk Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler Bölümü, 25240, Erzurum, TÜRKİYE

Sorumlu yazar e-mail: emre.yanar@atauni.edu.tr

Geliş Tarihi/Received

22.01.2022

Kabul Tarihi/Accepted

01.02.2022

Yayın Tarihi/Published

25.02.2022

ÖZET: Büyükbaş hayvancılık endüstrisi, sürü yönetimi, hayvan tesisleri ve bakımı, besleme ve biyo-medikal kullanımı ile büyük gelişmeler sağlamış olsa da, yeni doğan buzağı ishallerinin çok faktörlü doğası nedeniyle günümüzde önemli bir sorun olmaya devam etmektedir. Dolayısıyla bu hastalık, halâ dünya çapında sığır endüstrisinde yüksek morbidite ve mortalite ile önemli ekonomik kayıp nedenlerinden birisidir. Yeni doğan buzağı ishallerinin klinik belirtileri hasta buzağının yaşı ve immün direnciyle hastalık etkenin virulansına ve diğer faktörlerle olan kombinasyonuna bağlı olarak farklılıklar göstermektedir. Buzağılar genellikle çok sayıda hastalık etmeninin olduğu çevre koşullarında korumasız olarak dünyaya gelmektedirler. Bu koşullarda hastalığın oluşumunda yaygın olarak sığır rotavirüs A grubu (BRV-A), sığır koronavirüsü (BCoV), sığır viral diyare virüsü (BVDV), *Salmonella spp.* (*Salmonella*), *Escherichia coli* (*E. coli*) K99+, *Clostridium perfringens* (*C. perfringens*) tip C ve *Cryptosporidium parvum* (*C. parvum*) etkenleri rol almaktadırlar. İshalli tüm buzağılar için tedavi hedefleri, ağırlıklı olarak Gram negatif aktivite spektrumuna sahip antimikrobiyallerin parenteral uygulaması ve sıvı tedavisidir. Hastalığın korunmasında birçok yeni müdahale stratejisi (örneğin aşı, ilaçlar ve sürü yönetimi) geliştirilmiş ve uygulanmış olsa da, bu uygulamaların oluşturduğu ekonomik etki yeterli seviyede değildir. Sahada bu önemli sorunun devam etmesi, hastalığın çok faktörlü doğasına, hastalık etiyolojisinin açıkça anlaşılmasına, kötü çevre koşullarına ve korunma tedbirlerine yeterince önem verilmemesine bağlanabilir.

Anahtar Kelimeler: Buzağı, İshal, *E. Coli*, Rotavirus

Causes, Treatments and Methods for Prevention of Neonatal Calf Diarrhea

ABSTRACT: Neonatal calf diarrhea remains to be a major problem due to its multifunctional nature, although the cattle industry has made great advances in herd management, animal facilities and care, feeding and biomedical use. Therefore, nowadays, the disease is still one of the major causes of economic loss in the cattle industry worldwide, with high morbidity and mortality. The clinical symptoms of diarrhea in neonatal calves vary depending on the age and immune resistance of the sick calf, the virulence of the disease agent and its combination with other factors. Calves are usually born unprotected in environmental conditions with many disease factors. In these conditions, bovine rotavirus group A (BRV-A), bovine coronavirus (BCoV), bovine viral diarrhea virus (BVDV), *Salmonella spp.* (*Salmonella*), *Escherichia coli* (*E. coli*) K99+, *Clostridium perfringens* (*C. perfringens*) type C and *Cryptosporidium parvum* (*C. parvum*) agents are commonly involved in the formation of the disease. The treatment goals for all calves with diarrhea are parenteral administration of predominantly Gram-negative spectrum antimicrobials and fluid therapy. Although many new intervention strategies (for example, vaccines, drugs and herd management) have been developed and implemented in the prevention of the disease, the economic impact of these practices isn't quite enough. The continuation of this important problem in the field can be attributed to the multifactorial nature of the disease, the lack of clear understanding of the etiology of the disease, poor environmental conditions and insufficient attention to protection measures.

Keywords: Calf, Diarrhea, *E. Coli*, Rotavirus

GİRİŞ

Dünya çapında yeni doğan buzağı ishalleri, sığır endüstrisinde yüksek morbidite ve mortalite oranı ile önemli ekonomik kayıp nedenlerinden biridir (Bartels ve ark., 2010). 2007'de ABD Ulusal Hayvan Sağlığı İzleme Sistemi (NAHMS) tarafından, buzağı ölümlerinin %57'sinin ishale bağlı olduğu ve çoğu vakanın 1 aylıktan küçük buzağılarda meydana geldiği bildirilmiştir (USDA, 2007). Buzağı üretiminin yılda 280.000 olduğu Norveç'te ise buzağı ölümü ile ilişkili ekonomik kaybın 2006 yılında yaklaşık 10 milyon ABD doları olduğu tahmin edilmektedir (Østerås ve ark., 2007). Yurdumuzda ise yapılan bir çalışmada, buzağı ölümlerine bağlı yıllık ekonomik kaybın yaklaşık 525 milyon Euro olduğu Şahal ve ark. (2018) tarafından bildirilmiştir.

Buzağı ishallerinden dolayı ortaya çıkan ekonomik kayıplar işletmeden işletmeye farklı oranlarda ortaya çıkabilmektedir. Örneğin bazı işletmelerinde buzağı ishallerine bağlı kayıplar %50-60 seviyesine kadar çıkarken bazı işletmelerde bu rakam %2-3 düzeyinde olabilir. Hatta hastalığın büyük problem yarattığı işletmelerde buzağuların tamamı bu hastalığa yakalanabilir. Ölümlere bağlı kayıpların yanı sıra, tedavi ve profilaksi için yapılan masraflar, ileriki dönemlerde buzağılarda ortaya çıkabilecek büyüme ve gelişme gerilikleri ve hayvanların satış fiyatlarındaki düşüşler buzağı ishallerinin olası ekonomik kayıpları içerisinde sayılabilir (Roy, 1991; Demir ve ark. 2019). Uzun dönemde değerlendirildiğinde dişi buzağı kayıpları, süt sığırı işletmelerinde hedeflenen süt üretiminin sağlanamaması ve süt üretim potansiyelinin düşmesi gibi olumsuz durumlarda söz konusu olabilmektedir.

Buzağı ishallerinin oluşumunda başlıca enfeksiyöz ve non-enfeksiyöz etkenler rol oynamaktadır. Enfeksiyöz etkenler olarak yaygın olarak sığır rotavirüs A grubu (BRV-A), sığır koronavirüsü (BCoV), sığır viral diyare virüsü (BVDV), *Salmonella* spp. (*Salmonella*), *Escherichia coli* (*E. coli*) K99+, *Clostridium perfringens* (*C. perfringens*) tip C ve *Cryptosporidium parvum* (*C. parvum*) sayılabilmektedir (Acha ve ark., 2004).

Büyükbaş hayvancılık endüstrisi, sürü yönetimi, hayvan tesisleri ve bakımı, besleme ve biyo-medikal kullanımı ile büyük gelişmeler sağlamış olsa da, hastalığın çok faktörlü doğası nedeniyle buzağı ishalleri günümüzde halen önemli bir sorun olarak devam etmektedir. Buzağı ishallerinin önlenmesi ve kontrolü, salgın öncesi buzağılama dönemindeki çoklu patojenlerin belirlenmesi, çevresel faktörlerin tespiti ve besleme ve yönetim hatalarının iyi anlaşılmasıyla mümkün olabilmektedir. Bu derleme

çalışmasıyla halen bölgemizde ve yurdumuzda sığırcılığın en önemli sağlık sorunlarından birisi olan buzağı ishallerine neden olan patojen etkenler, hastalığın oluşum mekanizması, ishal tedavisi ve korunma yöntemleri hakkında detaylı bilgi verilmesi amaçlanmıştır.

BUZAĞI İSHALLERİNE NEDEN OLAN PATOJENLER

Virüsler

Buzağı ishallerinin birinci etiyolojik ajanı olarak görülen Rotavirüsler, Reoviridae ailesindeki Rotavirus cinsine aittir. Rotavirüsler, 11 çift sarmallı RNA segmentine (16-21 kb) sahip zarfsız bir virion yapısında olup, ara kapsid proteininin (VP6) antijenik ve genetik benzerliklerine dayanan yedi rotavirüs serogrubu (A'dan G'ye) mevcuttur (Maclachlan ve Dubovi, 2010). A Grubu rotavirüsler evcil hayvanlarda rotaviral enfeksiyonun başlıca nedeni olarak bilinmektedir (Coetzer ve Tustin, 2004).

Sığır rotavirüsü genellikle 1-2 haftalık buzağılarda ishale neden olmaktadır. Buzağular tarafından alınan süt, çok çeşitli gastrointestinal pH seviyeleri ve bağırsak epitel hücrelerinin enfeksiyonu rotavirüslerin hayatta kalması için iyi bir ortam sağlayabilmektedir (Dhama ve ark., 2009). Virüs çok kısa bir kuluçka süresine (12-24 saat) sahip olmasının yanında, etkilenen buzağılarda perakut ishale neden olmaktadır (Coetzer ve Tustin, 2004). Enfekte olduktan sonra, buzağular 5-7 gün boyunca dışkı yoluyla büyük miktarda virüsü yaymakta, böylece çevreyi kontamine ederek virüsün diğer buzağulara bulaşmasına neden olmaktadır. Virüs, ince bağırsak epitel hücrelerinin sitoplazmasında çoğalmaktadır. Villusta olgun enterositlerin yok edilmesi, hasarlı hücrelerden vazoaktif bileşenler tarafından enterik sinir sisteminin aktivasyonu ve viral enterotoksin (NSP4) salgılanması, rotavirüs enfeksiyonu tarafından teşvik edilen maldigestif/malabsorbif diyareden sorumludur (Cho ve Yoon, 2014).

Sığır koronavirüsü, yapısal olarak tek sarmallı RNA genomuna (27~32 kb) sahip zarflı bir virüs olup daha önce grup 2a koronavirüsler olarak sınıflandırılan Betacoronavirus cinsinin bir üyesidir (Betacoronavirus 1) (Decaro ve ark., 2008). Virüs enfeksiyonu sığırlarda üç farklı klinik sendrom olarak ortaya çıkabilir: a) 1-2 haftalık buzağılarda buzağı ishali; b) yetişkin hayvanlarda hemorajik ishali kış dizanterisi; ve c) hem genç hem de yetişkin sığırlarda sığır solunum yolu hastalığı kompleksi dahil solunum yolu hastalıkları (Cho ve ark., 2001; Liu ve ark., 2006).

Virüsün spike (S) proteini, antikoru nötralize etme yeteneğinin yanı sıra virüs girişinde ve

patogenezde önemli bir rol oynamaktadır (Lin ve ark., 2000). Viral enfeksiyon öncelikle ince bağırsakta başlamakta ve genellikle tüm ince bağırsak ve kolona yayılmaktadır. Mikroskopik olarak, etkilenen ince bağırsağın villusları ve kolonik kriptler atrofik hale gelmekte ve lamina propria nekrozlaşmaktadır. Virüs enterositlerde çoğalmakta ve soy virüsler normal bir salgı mekanizması ve hücre lizisi yoluyla salınmaktadır. Kript enterositleri de etkilenmesine rağmen, olgun villöz epitel hücreleri virüsün birincil hedefidir. Etkilenen hayvanlardaki klinik belirtiler, virüs tarafından kript enterositlerine verilen hasar nedeniyle genellikle uzun sürmektedir.

Bovine viral diyare virüsü ise zarflı, tek sarmallı bir RNA virüs (12.3 kb) olup Flaviviridae ailesindeki Pestivirus cinsinin bir üyesidir (Flores ve ark., 2002). BVDV'nin sitopatik olmayan suşları, virüsün sığırlarda kalıcı enfeksiyonundan sorumlu tutulmaktadır (Harding ve ark., 2002). Bugüne kadar 15 (BVDV1a-BVDV 1o) BVDV1 ve iki (BVDV2a ve BVDV2b) BVDV2 alt genotipi tanımlanmıştır (Flores ve ark., 2002).

BVDV enfeksiyonunun klinik semptomları, konağın immün durumuna, gebelik ve gebelik süresine ve diğer patojenlerle koenfeksiyonun varlığına veya yokluğuna bağlı olarak subklinikten ölümcül hastalığa kadar değişmektedir. Enfekte hayvanların çoğunda, düşük dereceli ateş, lökopeni, iştahsızlık ve süt üretiminde azalma gibi hafif klinik belirtiler gelişmektedir. Akut BVD enfeksiyonu ise diyare, ateş, depresyon, anoreksi, azalmış süt üretimi, oral ülserasyonlar, hemorajik sendrom ve immünosupresyona yol açan lenfopeni/lökopeni ile karakterizedir (Baker, 1995). İmmünesupresif sığırlar, diğer patojenlerle (örneğin sığır solunum yolu hastalığı kompleksi) eşzamanlı enfeksiyon nedeniyle diğer hastalıklara duyarlı hale gelmektedir. Gebe inekler fetüsün bağışıklığı yeterli olmadığı için 45-125. gebelik günü boyunca sitopatik olmayan bir BVDV'ye maruz kaldıklarında, kalıcı olarak enfekte (PI) buzağılar doğurmaktadırlar. Çoğu PI buzağı zayıf doğmakta ve diğer patojenlere karşı hassas haldedir. PI hayvanları ayrıca ekzojen veya endojen sitopatik BVDV'ye maruz kaldıklarında ölümcül "mukozal hastalık" gelişmektedir. Mukozal hastalık klinik olarak mukozal ülserasyon, vezikül oluşumu, erozyonlar, diyare ve ölüm ile karakterizedir. BVDV buzağı ishaline iki ana yol neden olmaktadır 1) enterositlerde birincil hasar ve koenfeksiyona yatkınlık ile sonuçlanan kalıcı enfeksiyon, 2) kript enterositlerde replikasyon ile geçici enfeksiyon ve ishale katkıda bulunan lezyon oluşumu (Cho ve Yoon, 2014).

Bakteriler

Salmonella enterica, çeşitli konakçıların gastrointestinal sisteminde kolonize olmaktadır. *S. enterica serovar Typhimurium* (*S. typhimurium*) ve *serovar Dublin* (*S. dublin*), sığırlarda salmonelloza neden olan en yaygın etiyolojik ajanlardır (Huang ve ark., 2020). *S. typhimurium*, ABD'de buzağuları etkileyen en yaygın serotip olarak bilinmektedir. Salmonella enfeksiyonu, asemptomatikten klinik salmonelloza kadar çok çeşitli kliniğe sahiptir. Akut diyare hastalığı en sık *S. typhimurium* ile görülmekte ve sistemik hastalık *S. dublin* ile ilişkilidir. 3 haftalıktan küçük buzağılar genellikle Salmonella ile enfekte olmaktadır.

Etkilenen buzağılarda sıklıkla gözlenen lezyonlar, ince bağırsağın mukozasındaki psödomembranın yanı sıra mezenterik lenf düğümlerinin büyümesini içermektedir. Enfekte sığırlar, gıda kaynaklı yollar veya doğrudan temas yoluyla zoonotik enfeksiyona neden olabilmektedir (Chlebicz ve Śliżewska, 2018). Salmonella enfeksiyonlarının altında yatan temel mekanizma, bağırsak mukozasını istila etme, lenfoid dokularda çoğalma ve konak savunma sistemlerinden kaçarak sistemik hastalığa yol açma yeteneğindedir. Salmonella patogenezi için organizma, bağırsak epitel hücrelerini istila edebilmeli, makrofajlar içinde yaşayabilmeli ve enteropatojeniteye neden olmalıdır (Yin ve ark., 2018). Salmonella, M hücreleri, enterositler ve tonsiller dokuda çoğalmaktadır (Reis ve ark., 2003). Etken lenfoid dokulardaki enfeksiyonunu takiben, Salmonella mononükleer hücreleri ve fagositleri istila ederek tüm vücuda kolayca yayılmaktadır (Barrow ve Methner, 2000).

Escherichia coli, virülans şemasına göre altı patogrupta sınıflandırılabilir: Enterotoksijenik *E. coli* (ETEC), Shiga toksini üreten *E. coli*, Enteropatojenik *E. coli*, Enteroinvaziv *E. coli*, Enteroagresif *E. coli* ve Enterohemorajik *E. coli* (Kaper ve ark., 2004; Nataro ve Kaper, 1998). Bu bakteriler arasında, neonatal ishalin en yaygın nedeni, K99 (F5) adezyon antijeni (genellikle *E. coli* K99+ olarak adlandırılır) ve ısıya dayanıklı enterotoksin üreten ETEC'dir (Nataro ve Kaper, 1998). *E. coli*'nin genellikle histopatoloji ile tanımlanan diğer patogruplarının, eğer tanı sadece *E. coli*K99+'a odaklanırsa gözden kaçabileceğine dikkat edilmelidir. Yeni doğan buzağılar, doğumdan sonraki ilk 4 gün boyunca ETEC enfeksiyonuna en duyarlı zamandadır ve enfekte olurlarsa sulu ishal gelişmektedir (Foster ve Smith, 2009). Oral alımı takiben, ETEC bağırsak epitelini enfekte eder ve bağırsak villusunun enterositlerinde çoğalmaktadır.

İnce bağırsağın distal kısmı, düşük pH (6.5'ten az) nedeniyle ETEC kolonizasyonu için en uygun ortamı

sağlamaktadır. Enfekte hücrelerin kaybına bağlı villöz atrofi ve laminer propriada hasar, etkilenen ince bağırsakta yaygın olarak gözlenmektedir. Bakteriler, bağlanma için K99 antijenini eksprese etmektedir. Bağırsak epitelinin kolonizasyonundan sonra, ETEC tarafından indüklenen ısıya dayanıklı toksin üretimi, bağırsakta klorür sekresyonunun yukarı regülasyonuna yol açmaktadır. Bu, ozmotik olarak suyu bağırsak lümenine çekmekte ve buzağılarda ozmotik ishalinin gelişmesine neden olmaktadır (Hermansen ve ark., 2018).

Clostridium perfringens, memelilerde ve kuşlarda çok çeşitli hastalıklara neden olan Gram pozitif, spor oluşturan bir anaerobik bakteri olarak bilinmektedir (Immerseel ve ark., 2004). Bu mikroorganizmalar, dört ana toksinin üretimine dayalı olarak beş toksin tipine (A, B, C, D ve E) ayrılmaktadırlar: alfa (α), beta (β), epsilon (ϵ) ve iota (ι).

Çoğu evcil hayvan, bakterinin çevrede bulunması nedeniyle her türlü *C. perfringens*'e karşı duyarlıdır. Gastrointestinal sistemde düşük seviyede proteolitik enzimler (örneğin tripsin) üreten yeni doğan buzağılar, *C. perfringens* tip C ile kolayca enfekte olabilmektedir. Çünkü β toksin, bu bakteriden etkilenen hayvanlarda görülen klinik belirtilerden sorumlu ana virülans faktörü olarak kabul edilmektedir. Enfekte hayvanlardaki bağırsak lezyonları, yaygın veya çok odaklı hemorajik nekrotizan enterit ve kanlı sıvı şişkinliği ile karakterize edilmektedir (Jubb ve ark., 2012).

Protozoa

Cryptosporidium parvum, insanlarda ve yenidoğan buzağılarda sıklıkla gastrointestinal sistem hastalığı ile ilişkilendirilen bir protozoon parazitidir. *C. parvum* ile enfekte olan buzağılar asemptomatikten dehidrasyon ile şiddetli ishale kadar değişen kliniğe sahip olabilmektedir (Fayer ve ark., 2009). Yaklaşık 24 *Cryptosporidium* türü mevcuttur (Fayer, 2010). Sığırlarda yaygın olarak görülenleri ise *C. parvum*, *C. bovis*, *C. ryanae* ve *C. Andersoni*'dir. *C. parvum* buzağı ishalinin birincil protozoal nedeni ve potansiyel bir zoonotik ajandır (Chalmers ve ark., 2011).

C. parvum oral olarak alındığında, ookist eksistasyonu enterositlere nüfuz eden sporozoitleri serbest bırakmaktadır. Parazitler, makrogametositler ve mikrogametositler üretmek için aseksüel (tip I meront) ve cinsel (tip II meront) üremeye tabi tutulurlar. Makrogametositlerin mikrogametler tarafından döllenmesi üzerine, zigotlar, otoenfeksiyonda yer alan ince duvarlı ookistleri oluşturan sporulatlarla (sporogoni)

geliştirilmektedir. Daha sonra kalın duvarlı ookistler konakçıdan dışarı çıkarlar. Ookistler, uygun koşullar altında (örneğin, yüksek sıcaklık ve düşük UV radyasyonu ile nem) ortamda bir aydan fazla yaşayabilmekte ve çoğu dezenfektana karşı direnç göstermektedirler (Fayer, 2007).

C. parvum'un enterositlere invazyonu, mikrovillus kaybı ve kolumnar epitel hücrelerinin kısalması gibi bağırsak hücre iskeleti yapılarında değişikliklere neden olarak enfekte hayvanda şiddetli villus atrofisine yol açmaktadır. Bağırsak epitelindeki hasar, bağırsak lümeninde sindirilmemiş sütün malabsorpsiyonu ve fermantasyonu nedeniyle etkilenen buzağılarda uzun süreli yetersiz beslenmeye ve büyüme oranlarının azalmasına neden olmaktadır (Nydam ve Mohammed, 2005).

BUZAĞI İSHALLERİNDE TEDAVİ YÖNTEMLERİ

İshalli tüm buzağılar için tedavi hedefleri, ağırlıklı olarak Gram negatif aktivite spektrumuna sahip antimikrobiallerin parenteral uygulaması, flunixin meglumin veya meloksikam gibi steroid olmayan antienflamatuar ajanların kısa süreli uygulanması ve süt ile beslenmesini içermektedir. *C. parvum*'un neden olduğu ishalli buzağılar için, halofuginon veya azitromisin oral yoldan uygulanması, ishalin süresini ve şiddetini azaltmanın yanı sıra fekal ookist konsantrasyonu ve çevresel kontaminasyonu azaltmada etkili görünmektedir. Teorik olarak etkili tedaviler, asetat ve propiyonat içeren oral rehidrasyon tedavisi solüsyonlarının uygulanmasını ve kronik ishali olan buzağılarda parenteral B vitaminleri ve yağda çözünen vitaminlerin uygulanmasını içermektedir (Constable, 2009).

İshalli buzağılarda, ishalin tetikleyici nedeni ne olursa olsun, ince bağırsakta *Escherichia coli* bakteri sayısında aşırı artış ve sistemik olarak hasta olan ishalli buzağılarda %30'unda, ağırlıklı olarak *E. coli* nedeniyle bakteriyemi mevcuttur. Bu nedenle, ishalli buzağılarda antimikrobiyal tedavisi, 2 enfeksiyon bölgesi olan ince bağırsak ve kandaki *E. coli*'ye karşı olmalıdır. Amoksisilin, klortetrasiklin, neomisin, oksitetrasiklin, streptomisin, sülfakloropiridazin, sülfametazin ve tetrasiklin uygulamaları Amerika Birleşik Devletleri'nde buzağı ishalinin tedavisi için tavsiye edilmektedir (Constable, 2004).

Oral sıvı tedavisinin amacı ise sıvı, asit-baz ve elektrolit eksikliklerini gidermek ve beslenme desteği sağlamaktır. Kısmen işlevsel bir gastrointestinal sisteme sahip herhangi bir ishalli buzağıda oral sıvı tedavi endikedirler. İleusu olan buzağılarda ise oral elektrolit kullanımı rumende birikerek rumen asidozuna neden olmaktadır. Genel olarak, emme

refleksine sahip olan veya herhangi bir "çiğneme" eylemi gösteren buzağılarda oral sıvıların güvenli bir şekilde tolere edildiği düşünülmektedir (Smith, 2009).

BUZAĞI İSHALLERİNDEN KORUNMA YÖNTEMLERİ

Buzağılar doğduklarında çevredeki birçok etkene maruz kalmaktadırlar. Buzağı sağlığının korunması (veya hastalığa yakalanmaması) bir dengeleme eylemidir. Sağlığın korunması, dengeyi buzağı lehine çevirmekten geçmektedir. Buzağuların yukarıda sayılan hastalıklardan korunmasının temeli buzağuların hastalıklara karşı direncini arttırmak ve buzağının maruz kaldığı patojen ve patojen miktarını en aza indirmektir. Başka bir deyişle direnci artırmak, bağışıklık sisteminin aktivitesini artırmakla aynıdır. Maruz kalınan patojen miktarını azaltmak ise sanitasyondur. Buzağuların bağışıklık sistemi doğumda tam olarak gelişmemiştir. Bu nedenle ishali önlemenin ana hedeflerinden biri buzağuların bağışıklık sisteminin optimum seviyelerde çalışmasını sağlamaktır (Maas, 1999).

Sığır plasentası, antikorun fetüse pasif transferine izin vermemektedir. Sonuç olarak, yeni doğan buzağı anneden herhangi bir antikor almaz ve çevresel patojenlere karşı çok hassastır. Buzağuların özellikle ishale karşı direnci, yüksek kaliteli kolostrumun zamanında ve yeterli miktarlarda tüketilmesiyle yakından ilişkilidir (Barrington ve Parish, 2001). Yenidoğan bir buzağı ideal olarak doğumdan sonraki ilk 6 saat içinde 2-3 litre (sığır buzağuları için) veya 3-4 litre (süt buzağularında) kolostrum almalıdır (Cortese, 2009). Kolostrum antikorlar, bağışıklık hücreleri (nötrofiller, makrofajlar, T hücreleri ve B hücreleri), tamamlayıcılar, laktoferrin, insülin benzeri büyüme faktörü-1, dönüştürücü büyüme faktörü, interferon ve diğer çözünür faktörlerin yanı sıra besinler (şekerler ve yağ) içermektedir (Nagy, 2009).

Buzağuları ishalden korumanın bir diğer yolu ise rota virüs, korona virüs ve *E. coli* K99 antijenlerini içeren aşılardır. Aşılamanın en etkili şekli doğum öncesi anneye yapılmasıdır. Böylelikle antikor üretebilir ve onları kolostrum içine salgılayabilmektedir. Buzağular bu "zenginleştirilmiş" kolostrumu aldığı anda, ana etkenlere karşı korunmuş olacaktır (Maas, 1999).

SONUÇ

Sonuç olarak buzağı ishalleri, hayvancılık endüstrisini etkileyen önemli bir hastalık olarak devam etmektedir. Ekonomik kaybı en aza indirmek için birçok yeni müdahale stratejisi (örneğin aşı, ilaçlar ve sürü yönetimi) geliştirilmiş ve uygulanmış

olsa da, bu durumun halen oluşturduğu ekonomik etki yeterli değildir. Sahada bu önemli sorunun devam etmesi, hastalığın çok faktörlü doğasına, hastalık etiolojisinin açıkça anlaşılmasına, kötü çevre koşullarına ve korunma tedbirlerine yeterince önem verilmemesine bağlanabilir.

KAYNAKLAR

- Acha S, Kühn I, Jonsson P, Mbazima G, Katouli M, Möllby R, 2004. Studies on calf diarrhoea in Mozambique: prevalence of bacterial pathogens. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 45(1): 1-10.
- Baker JC, 1995. The clinical manifestations of bovine viral diarrhoea infection. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 11(3): 425-45.
- Barrington GM, Parish SM, 2001. Bovine neonatal immunology. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 17(3): 463-76.
- Barrow PA, Methner U, 2000. *Salmonella in domestic animals*. CABI Publishing.
- Bartels CJ, Holzhauser M, Jorritsma R, Swart WA, Lam TJ, 2010. Prevalence, prediction and risk factors of enteropathogens in normal and non-normal faeces of young Dutch dairy calves. *Preventive Veterinary Medicine*, 93(2-3): 162-169.
- Chalmers R, Smith R, Elwin K, Clifton-Hadley F, Giles M, 2011. Epidemiology of anthroponotic and zoonotic human cryptosporidiosis in England and Wales, 2004–2006. *Epidemiology & Infection*, 139(5): 700-12.
- Chlebicz A, Ślizewska K, 2018. Campylobacteriosis, salmonellosis, yersiniosis, and listeriosis as zoonotic foodborne diseases: a review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 15(5): 863.
- Cho KO, Hasoksuz M, Nielsen P, Chang K-O, Lathrop S, Saif L, 2001. Cross-protection studies between respiratory and calf diarrhoea and winter dysentery coronavirus strains in calves and RT-PCR and nested PCR for their detection. *Archives of Virology*, 146(12): 2401-19.
- Cho YI, Yoon KJ, 2014. An overview of calf diarrhoea-infectious etiology, diagnosis, and intervention. *Journal of Veterinary Science*, 15(1): 1-17.
- Coetzer JAW, Tustin RC, 2004. *Infectious Diseases of Livestock*. Oxford University Press.
- Constable PD, 2004. Antimicrobial use in the treatment of calf diarrhoea. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 18(1): 8-17.
- Constable PD, 2009. Treatment of calf diarrhoea: antimicrobial and ancillary treatments. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 25(1): 101-20.
- Cortese VS, 2009. Neonatal immunology. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 25(1): 221-7.
- Decaro N, Martella V, Elia G, Campolo M, Mari V, Desario C, Lucente MS, Lorusso A, Greco G, Corrente M, Tempesta M, Buonavoglia C, 2008. Biological and genetic analysis of a bovine-like

- coronavirus isolated from water buffalo (*Bubalus bubalis*) calves. *Virology*, 370(1): 213-222.
- Demir P A, Aydın E, Ayzazoğlu C, 2019. Estimation of the Economic Losses Related to Calf Mortalities Kars Province, in Turkey. *Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 25(3).
- Dhama K, Chauhan R, Mahendran M, Malik S, 2009. Rotavirus diarrhea in bovines and other domestic animals. *Veterinary Research Communications*, 33(1): 1-23.
- Fayer R, 2007. *Cryptosporidium and cryptosporidiosis*. CRC press.
- Fayer R, Santin M, Trout J, 2009. *Cryptosporidium in cattle: from observing to understanding. Giardia and Cryptosporidium: from molecules to disease*, 12-24.
- Fayer R, 2010. Taxonomy and species delimitation in *Cryptosporidium*. *Experimental Parasitology*, 124(1): 90-7.
- Flores EF, Ridpath JF, Weiblen R, Vogel FS, Gil LH, 2002. Phylogenetic analysis of Brazilian bovine viral diarrhea virus type 2 (BVDV-2) isolates: evidence for a subgenotype within BVDV-2. *Virus Research*, 87(1): 51-60.
- Foster D, Smith GW, 2009. Pathophysiology of diarrhea in calves. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 25(1): 13-36.
- Harding MJ, Cao X, Shams H, Johnson AF, Vassilev VB, Gil LH, Wheeler DW, Haines D, Sibert GJ, Nelson LD, Campos M, Donis RO, 2002. Role of bovine viral diarrhea virus biotype in the establishment of fetal infections. *American Journal of Veterinary Research*, 63(10): 1455-63.
- Hermansen GM, Boysen A, Krogh TJ, Nawrocki A, Jelsbak L, Jensen JM, 2018. HldE Is Important for Virulence Phenotypes in Enterotoxigenic *Escherichia coli*. *Frontiers cellular infection microbiology*, 8: 253.
- Huang K, Fresno AH, Skov S, Olsen JE, 2020. Dynamics and outcome of macrophage interaction between *Salmonella gallinarum*, *Salmonella Typhimurium*, and *Salmonella dublin* and macrophages from chicken and cattle. *Frontiers in cellular and infection microbiology*, 9: 420.
- Immerseel FV, Buck JD, Pasmans F, Huyghebaert G, Haesebrouck F, Ducatelle R, 2004. *Clostridium perfringens* in poultry: an emerging threat for animal and public health. *Avian pathology*. 33(6): 537-49.
- Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer N, 2012. *Pathology of domestic animals*. Academic press.
- Kaper JB, Nataro JP, Mobley HL, 2004. Pathogenic *Escherichia coli*. *Nature Reviews Microbiology*, 2(2): 123-40.
- Lin X, O'reilly K, Storz J, Purdy C, Loan R, 2000. Antibody responses to respiratory coronavirus infections of cattle during shipping fever pathogenesis. *Archives of Virology*, 145(11): 2335-49.
- Liu L, Häggglund S, Hakhverdyan M, Alenius S, Larsen LE, Belák S, 2006. Molecular epidemiology of bovine coronavirus on the basis of comparative analyses of the S gene. *Journal of Clinical Microbiology*, 44(3): 957-60.
- Maas J, 1999. Preventing calf diarrhea. https://ucanr.edu/sites/UCCE_LR/files/151979.pdf Erişim tarihi: 12.12.2021.
- Maclachlan NJ, Dubovi EJ, 2010. *Fenner's Veterinary Virology*. 4th Edition, Cambridge, Massachusetts, ABD: Academic Press.
- Nagy DW, 2009. Resuscitation and critical care of neonatal calves. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 25(1): 1-11.
- Nataro JP, Kaper JB, 1998. Diarrheagenic *Escherichia coli*. *Clinical Microbiology Reviews*, 11(1): 142-201.
- Nydam D, Mohammed H, 2005. Quantitative risk assessment of *Cryptosporidium* species infection in dairy calves. *Journal of Dairy Science*, 88(11): 3932-43.
- Østerås O, Gjestvang MS, Vatn S, Sølvørød L, 2007. Perinatal death in production animals in the Nordic countries—incidence and costs. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 49(1): 1-4.
- Reis BP, Zhang S, Tsolis RM, Bäumlér AJ, Adams LG, Santos RL, 2003. The attenuated sopB mutant of *Salmonella enterica* serovar *Typhimurium* has the same tissue distribution and host chemokine response as the wild type in bovine Peyer's patches. *Veterinary Microbiology*, 97(3-4): 269-77.
- Roy JHB, 1991. *The calf: nutrition and health*. 3rd Edition. University Park, Pennsylvania, USA: The Pennsylvania State University Press.
- Smith GW, 2009. Treatment of calf diarrhea: oral fluid therapy. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 25(1): 55-72.
- Şahal M, Terzi OS, Ceylan E, Kara E, 2018. Buzağı İshalleri ve Korunma Yöntemleri. *Lalahan Hayvancılık Araştırma Enstitüsü Dergisi*, 58: 41-49.
- USDA, 2007. Part II: Changes in the U.S. Dairy Cattle industry, 1991-2007.
- Yin Y, Zhou D, 2018. Organoid and enteroid modeling of *Salmonella* infection. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 8, 102