

Koyun ve Keçilerde Gebelik Toksemisi

İdil BAŞTAN¹, Seçkin SALAR^{2*}

¹Ankara Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Dışkapı, Ankara

²Ankara Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Doğum ve Jinekoloji Anabilim Dalı, Dışkapı, Ankara

Geliş Tarihi: 03.11.2012 Kabul Tarihi: 07.01.2013

Özet: Gebelik toksemisi, koyun ve keçilerde gebeliğin son dönemlerinde karbonhidrat ve yağ metabolizmasındaki bozukluklara bağlı şekillenen bir metabolizma hastalığıdır. Bu hastalığa dünyanın her yerindeki koyun ve keçi işletmelerinde rastlanmaktadır. Hastalık genellikle gebeliğin son 6 haftasında ikiz ve daha fazla yavru taşıyan hayvanlarda görülür. Koyun ve keçilerde gebelik toksemisi ciddi enerji yetmezliği durumunda ortaya çıkar ve ölümlere yol açması nedeniyle ekonomik öneme sahiptir.

Anahtar kelimeler: Gebelik toksemisi, keçi, ketozis, koyun

Pregnancy Toxemia in Sheep and Goats

Abstract: Pregnancy toxemia is a metabolic disorder of pregnant small ruminants, caused by an abnormal metabolism of carbohydrates and fats, which occurs at the final stage of pregnancy. This disease occurs in sheep and goat farms all over the world. It is commonly seen during the last 6 weeks of gestation in ewes and does that are carrying twins or triplets fetus. In sheep and goats, pregnancy toxemia occurs following a period of severe energy storage and has economic importance due to leads to death.

Keywords: Pregnancy toxemia, goat, ketosis, sheep

Giriş

Koyun ve keçiler tropikal ve subtropikal bölgelerde hayvancılık endüstrisinin önemli öğelerindedir ve büyük ekonomik öneme sahiptir. Çünkü bu hayvanlar sosyal ve ekonomik hayvanlar olup, her türlü iklim koşullarına uyum sağlarlar. Özellikle koyun ve keçiler insan tüketimi için önemli et ve süt kaynaklarıdır (Khan ve Ludri, 2002).

Ketozis, kuzulama/oğlaklama hastalığı, gebelik hastalığı ve ikiz kuzu veya oğlak hastalığı olarak adlandırılan (LeValley, 2010; McNeal, 2000) gebelik toksemisi, gebeliğin son dönemlerinde karbonhidrat ve yağ metabolizmasındaki bozukluklara bağlı şekillenmektedir (Browning ve Correa, 2008; Brozos ve ark., 2011; LeValley, 2010; Nix, 2006; Rook, 2000).

Bu hastalığa dünyanın her yerindeki koyun ve keçi işletmelerinde rastlanır, hastalık özellikle gebeliğin geç dönemlerinde şekillenirse öldürücü olabilir. Ölüm olgularının %80'i 2-10 gün içinde gerçekleşir. Bu yönüyle gebelik toksemisi koyun ve keçi işletmelerinde önemli ekonomik kayıplara neden olur (LeValley, 2010).

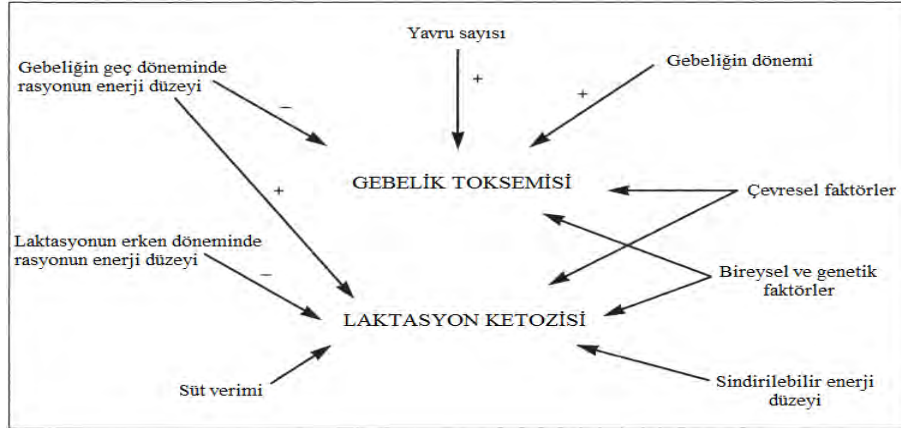
Hastalığın Nedenleri ve Oluşumu

Gebelik toksemisine koyunlarda gebeliğin son döneminde, keçilerde ise hem gebeliğin son

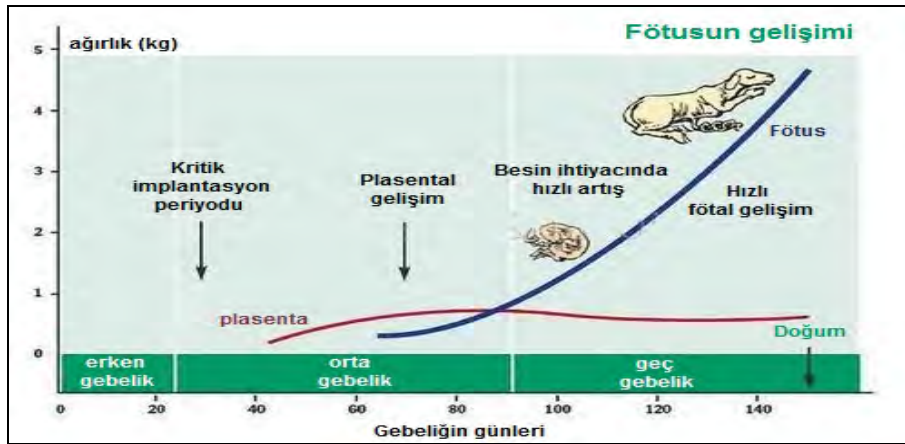
döneminde hem de laktasyon döneminde rastlanır (Smith ve Sherman, 2009). Hastalığın oluşumundaki başlıca nedenler (Şekil 1); iki veya daha fazla yavruya sahip olma, entansif besleme, rasyonun enerji yönünden fakir olması, karaciğer bozuklukları, ağır parazit invazyonları, yemleme sayısının az ve öğün aralıklarının uzun olması, hareketsizlik, aşırı yağlanma, ani iklim değişiklikleri, nakil, stres gibi faktörlerdir (Ağaoğlu ve Akgül, 2006; Kaymaz, 2006; Scott, 2007). Gebelik toksemisi, aşırı zayıf (5'li skorumda sistemde VKS <2) ve aşırı yağlı (VKS ≥4) koyun ve keçilerde ve birden fazla yavrusu olan gebe hayvanlarda sıklıkla şekillenmekle (Brozos ve ark., 2011) birlikte, tek yavru taşıyan veya genç hayvanlarda nadiren de olsa görülmektedir (Browning ve Correa, 2008). Özellikle gebeliğin ileri döneminde hızlı fetal büyüme nedeniyle artan bir enerji ihtiyacı söz konusudur (Şekil 2). Bu durumda gebe hayvan enerji kaynaklarını kullanmaya başlamaktadır. Özellikle de ikiz veya üçüz yavru taşıyan koyun ve keçilerde uterus rumen üzerine basınç yapar (Şekil 3), bu durumda rumen kapasitesi ve buna bağlı olarak da yem tüketimi azalır (Browning ve Correa, 2008). Gebe koyun ve keçinin gebeliğin son 1,5

ayında günde en az 800 g nişastaya eşdeğer enerjiye ve en az 120 g proteine ihtiyacı vardır. Bu ihtiyaç iki ve daha fazla yavru taşıyan hayvanlarda daha fazladır. Bu durum embriyonal dönemde yavrunun metabolik yolla glikoz sentezleyememesinden ileri gelir. Ayrıca yavru doğumdan sonraki ilk günlerde kullanılmak üzere bir miktarda glikoz

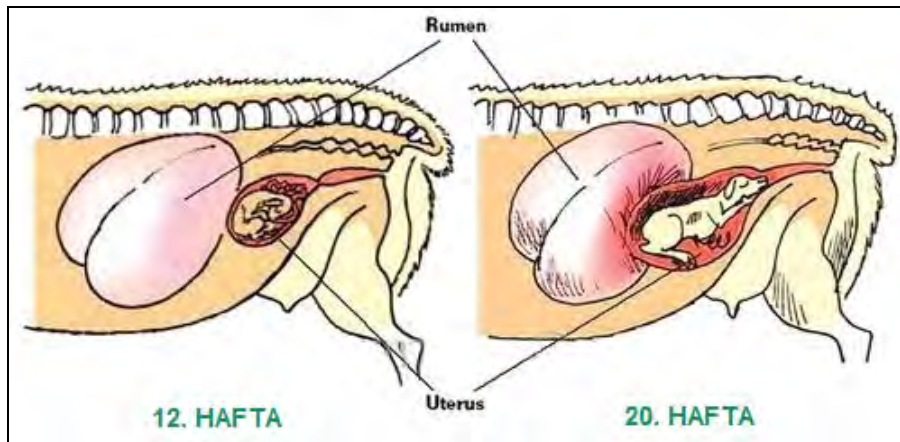
depo etmek zorundadır (Ağaoğlu ve Akgül, 2006). Bu nedenle gebeliğin son zamanlarında yavru günde ortalama 30-40 g glikoza ihtiyaç duyar (Browning ve Correa, 2008) ve bu glikoz plasenta yoluyla anneden karşılanır (Ağaoğlu ve Akgül, 2006).



Şekil 1. Ketozis oluşumunu etkileyen faktörler (Smith ve Sherman, 2009).



Şekil 2. Gebeliğin dönemlerine göre fötusun gelişimi (Anonim, 2012).



Şekil 3. Yavru taşıyan uterusun rumen üzerine basınç yapması (Anonim, 2012).

Gebelik sırasında enerji desteği yeterli değilse vücut fötüs veya fötüslerin kullanması için diğer enerji kaynaklarını kullanır. Bu olaylar aynı zamanda süt yapımının başladığı dönemlere denk gelir (Ağaoğlu ve Akgül, 2006; Browning ve Correa, 2008; Kaymaz, 2006). Başlangıçta ihtiyacın karşılanması amacıyla karaciğerdeki glikojen rezervleri harcanır (Ağaoğlu ve Akgül, 2006; Kaymaz, 2006). Eğer bu ihtiyaç karbonhidratlardan karşılanamaz ise vücut depo yağları kullanılır ve yağların kullanılması sonrası ortaya çıkan serbest yağ asitleri (non-esterifiye yağ asitleri) karaciğerde birikir. Eğer karaciğerde fazla miktarda yağ asitleri birikirse karaciğer fonksiyonları bozulur ve hepatik lipidozis şekillenir. Karaciğerde biriken yağ asitlerinin bir kısmı enerji kaynağı olarak kullanılır iken bir kısmı toksik keton cisimciklerine dönüşür, keton cisimciklerinin kan, süt ve idrardaki konsantrasyonu artar (Browning ve Correa, 2008; Nix, 2006; Tuncer ve ark., 2006). Hastalığın erken döneminde kan glikoz konsantrasyonu 30 mg/100 ml'den azdır (normal değer 40-60 mg/100 ml), kan keton cisimcikleri konsantrasyonu ise genellikle 15 mg'dan fazla olup, bazen 80 mg/100ml (normal değer 1-4 mg) olabilir. Aynı zamanda serbest yağ asitleri konsantrasyonu artmıştır, çünkü enerji kaynağı olarak yağlar kullanılmaktadır (LeValley, 2010; McNeal, 2000).

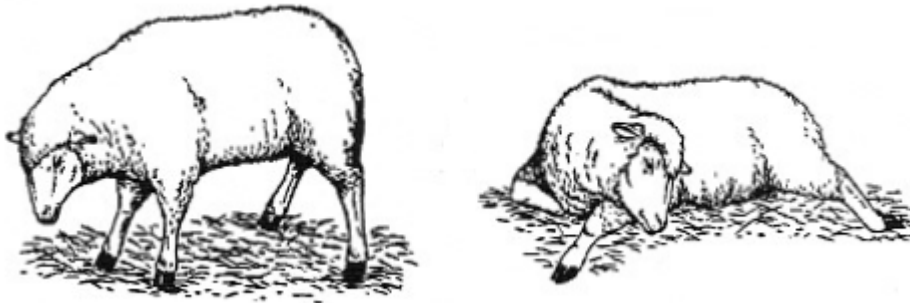
Semptomlar

Gebelik toksemisinde başlıca semptomlar; iştahsızlık ve yeme içmenin tamamen durması, depresyon, uyuşukluk, kas fonksiyonlarında bozukluk, koordinasyon eksikliği (Şekil 4), ataksi, diş gıcırdatması ve körlüktür (Browning ve Correa, 2008; Scott, 2007; Smith ve Sherman, 2009; Tuncer ve ark., 2006). Dışkı kuru, mukusla kaplı pelet şeklindedir ve dışkılama azalmıştır (Smith ve Sherman, 2009). Hasta koyun ve keçiler genellikle

sürünün gerisinde kalır, ayakta durmakta zorlanırlar (sallantılı yürüyüş), hastalığın ileri dönemlerinde yatar, çevreye olan ilgisi azalır ve yem yemez. İnsana ve köpeğe karşı korku, konvülsiyonlar ile solunum güçlüğü şekillenir, burundan müköz bir akıntı gelebilir. Hastalıkta ölüm oranı %80'dir, ölüm genellikle hastalığın başlangıcından 2-10 gün sonra şekillenir (LeValley, 2010). Solunum güçlüğüne bağlı derin solunum, zaman zaman konvülsiyonlar gözlenmekle birlikte, pupilla refleksi, beden ısısı ve nabız normaldir. Sık sık idrar yapma ve bazen yavru atma söz konusudur (Scott, 2007; Tuncer ve ark., 2006). Hastalığın ilk günlerinde abort yapan hayvanlar kendiliğinden iyileşebilir (Kaymaz, 2006).

Bazı koyun ve keçiler çok zayıflamış, yatar pozisyonundadır, çoğu zaman ayağa kalkmak istemezler, bacaklar vücudun altına toplanmış vaziyettedir (Scott, 2007). Eğer kanda keton cisimcikleri konsantrasyonu çok yüksek ise solunum havasında kötü koku (aseton) hissedilir. Bu semptomlar hastalığın başlamasından itibaren ilk bir kaç saat içinde görülebilir. Eğer semptomlar kalıcı ise hayvanda koma ve ölüm şekillenir. Annenin ölümü sonrası karaciğer ve böbrek fonksiyonları azalır, sonucunda fötüs veya fötüsler ölür. Eğer yavrular bu sürede çıkartılmazsa annede septisemi/toksemi tablosu şekillenir (Browning ve Correa, 2008; Smith ve Sherman, 2009).

Glikoz beyin fonksiyonları için çok önemli olduğundan, glikoz yetmezliğinde sinir sistemi fonksiyonlarında bozukluk oluşur ve sonrasında da koma ve ölüm şekillenir (LeValley, 2010; Menzies ve Bailey, 1997). Böyle hayvanlarda şuur kaybı, başını bir yere dayama ihtiyacı, suyu yalayarak içme, yüzlek kaslarda titremeler, dudaklarda ve yüz kaslarında seyirme hareketleri izlenir. Nöbetler tarzında iskelet kaslarında konvülsiyonlar, başını yukarı çevirme ve dönme hareketleri vardır (Ağaoğlu ve Akgül, 2006; Kaymaz, 2006).



Şekil 4. Uyuşukluk ve bacaklarda inkordinasyon ile başın geriye dönmesi (McNeal, 2000).

Tedavi

Tedavinin temelinde 2 önemli nokta vardır; (1) enerji kaynakları verilerek kan glikoz düzeyinin yükseltilmesi (2) hasta hayvanlarda enerji ihtiyacını arttıran faktörlerin ortadan kaldırılmasıdır (Brozos ve ark., 2011; Scott, 2007). Tedavi başarısı hastalığın erken teşhisine bağlıdır (Browning ve Correa, 2008; Brozos ve ark., 2011). Bazen tedaviye erken başlanmasına rağmen tedaviye yanıt alınamayabilir. Hastalığın terminal safhasında olan hayvanlarda (nörolojik bulgular, körlük, yatalak hal), uygulanan tedavi hayvanın genel durumunda geçici bir iyileşmeye yol açsa da, hayvanlarda hastalık giderek ilerler ve ölümlü sonuçlanır (Brozos ve ark., 2011; Nix, 2006; Scott, 2007). Bu gibi durumlardan tedaviden ziyade hayvanın kesimi önerilmelidir. Çünkü bu hayvanların tedavi masrafları çok yüksek olmasının yanı sıra başarı şansı da düşüktür (Brozos ve ark., 2011).

Tedavide tam iyileşme şekilleninceye kadar 3 - 4 saatte bir intravenöz glukoz (5-7 g) uygulanmalıdır (Rook, 2000). Damar içi uygulamaya ilaveten acil durumlarda pratik olarak propilen glikol (600 mg/mL) oral yolla verilmelidir. Bazı araştırmacılar (LeValley, 2010; Rook, 2000) propilen glikol'ün, 100-200 mL günde iki kez uygulanabileceğini bildirirken, bazıları (Andrews, 1997; Andrews, 1998; Browning ve Correa, 2008; Smith ve Sherman, 2009) ise 60 mL günde 2-3 kez uygulanmasının daha doğru olduğunu, bu şekilde daha az yan etkilerin şekillendiğini bildirmişlerdir. Bu nedenle propilen glikol uygulamasına 1. gün 150-200 mL günde iki kez, daha sonraki günlerde 60 mL günde iki kez olacak şekilde devam edilmelidir. Bu tedavi hayvanın genel durumunda iyileşme sağlanıncaya kadar sürdürülmelidir (Brozos ve ark., 2011). Propilen glikol yerine gliserol, 60 mL/hayvan başına günde iki kez 3-6 gün süreyle uygulanabilir. Sodyum propiyonat, melas, sodyum laktat ya da amonyum laktat da glukoz kaynağı olarak kullanılabilir, ancak bu ürünler propilen glikol kadar hızlı metabolize olmazlar.

Bununla birlikte, bu maddelerin yüksek dozlarda kullanımı hayvanın rumen florasının normal işlevini bozabilir ve ruminal asidozise predispozisyon oluşturur. Kan glikoz seviyesini yükseltmek ve dehidrasyonun giderilmesi amacıyla hipertonic dekstroz ve elektrolit solüsyonlarından 160 mL/hayvan başına günde 3-4 kez 3-6 gün süreyle uygulanabilir (Ağaoğlu ve Akgül, 2006; Brozos ve ark., 2011; Buswell ve ark., 1986; Kaymaz, 2006; Sargison, 2007). Ortaya çıkan ketoasidozisin tedavisi için ringer laktat veya sodyum bikarbonat solüsyonları intravenöz yolla verilebilir (Browning ve Correa, 2008; McNeal,

2000), ayrıca niasin ve B kompleksi vitaminleri uygulanabilir (Smith ve Sherman, 2009).

Gebelik toksemisi şekillenen hayvanların %20'sinde hipokalsemi tablosu vardır, bu nedenle %20'lik kalsiyum solüsyonlarından deri altı 60 ml kadar verilebilir (Smith ve Sherman, 2009).

Deksametazon (2-3 mg/50 kg) veya prednizolon gibi glikokortikoid hormonlar glikoneogenetik aktiviteyi arttırmak amacıyla kullanılır, ancak bu uygulamanın gebeliğin 136. gününden sonra aborta neden olabileceği unutulmamalıdır. Ayrıca günde 2 kez oragastrik sondalarla 10-15 litre rumen içeriği verilebilir (Scott, 2007).

İnsülin uygulamasının (intramusküler lente insülin, 20-40 IU/hayvan başına iki günde 1 iyileşene kadar) glukoz alımını uyardığı, bu nedenle enerji kaynaklarının verilmesine ilave katkı sağladığı ve hastalığın şiddetli olduğu hayvanlarda iyileşme şansını arttırdığı bildirilmiştir (Henze ve ark., 1998; Rook, 2000), ancak bu durum tedavi masraflarını arttıracığından bu uygulamanın yüksek değerli hayvanlara uygulanması daha doğrudur (Brozos ve ark., 2011).

Koyun ve keçilerde hastalığın erken safhalarında, gebe hayvanın enerji ihtiyacını azaltmak için uygun zamanda doğumun induksiyonu yoluna gidilebilir. Doğumun induksiyonu koyunlarda gebeliğin 140. gününden, keçilerde ise gebeliğin 143. gününden sonra fetal gelişimi engellemeden yapılabilir. Küçük ruminantlarda doğum induksiyonu amacıyla çeşitli protokoller bildirilmiştir. Bunlardan gebeliğin uygun döneminde 15-20 mg deksametazon (koyun/keçi), 10 mg betametazon (koyun), ya da 2,5 mg flumetazon (koyun/keçi) uygulaması, koyunlarda 40-45 saat, keçilerde ise 48-72 saat içerisinde doğumun başlamasını sağlar (Aurich ve Aurich, 1994; Ingoldby ve Jackson, 2001). Toksemik koyun ve keçilerde olduğu gibi endojen kortikosteroid konsantrasyonu artabilir (Andrews, 1997; Sargison, 2007); böyle durumlarda koyunlara 0,375 mg cloprostenol ya da keçilerde 15 mg PGF₂α uygulandığında induksiyon protokolünün etkinliğini arttıracaktır. Doğum induksiyonu uygulamasını takiben %20 dekstroz (200-300 mL/hayvan başına) ya da %50 dekstroz (80-120 mL/hayvan başına) solüsyonları doğum tamamlanıncaya kadar günde iki kez intravenöz olarak verilmelidir. Hayvanlar düzenli aralıklarla izlenmelidir, çünkü induksiyon uygulamaları güç doğum ve retensiyon secundinarum'a neden olabilmektedir (Brozos ve ark., 2011).

Koyun ve keçilerde hastalığın ilerleyen aşamalarında sezaryen operasyonu ile yavrular çıkarılabilir. Bu gibi durumlarda prognoz genellikle

kötüdür, opere edilen koyun ve keçinin yaşama şansı %60'dan düşüktür, bununla birlikte eğer yavru/yavrular küçük ise ya uterus içerisinde ölmüştür ya da otoliz şekillenmiştir (Brounts ve ark., 2004; Scott, 1989; Scott, 2007). Bu gibi durumlarda operasyondan önce ötenazi uygulanması düşünülebilir. Eğer hayvan sezaryen operasyonuna alınırsa, operasyon süresince intravenöz olarak dekstroz solüsyonu verilmelidir (Brozos ve ark., 2011).

Doğum indüksiyonu veya sezaryen operasyonundan hemen sonra hayvana geniş spektrumlu bir antibiyotik (20.000 IU/kg procain penisilin G), non-steroid antienflamatuar ve yavru zarlarının atılması ve metritisin önlenmesi amacıyla oksitosin (5 IU günde bir kez, 3 gün) uygulanmalıdır (Mavrogiani ve ark., 2007; Orfanou ve ark., 2009). Yavruların çıkarılması ile annenin genel durumu genellikle iyiye gider. Ancak uterus içerisinde yavru ölmüş ise genel durum tekrar kötüleşebilir. Böyle durumlarda, dekstroz uygulamasına ek olarak elektrolit solüsyonlarını da tam iyileşme sağlanıncaya kadar intravenöz yolla vermek gereklidir (Brozos ve ark., 2011).

Korunma

Koyun ve keçilerde gebelik toksemisi insidensi iyi bir yönetim ve uygun bir besleme programı ile azaltılabilir. Metabolik orandaki artışın asgari %50'si gebeliğin son dönemlerinde gerçekleşir. Özellikle fetal büyümenin % 80'i gebeliğin son 6 haftasında gerçekleştiğinden bu dönemde enerji ihtiyacı önemli oranda artmıştır (Browning ve Correa, 2008; LeValley, 2010). Bu nedenle gebelik toksemisinden korunmak için;

1-Tek yavru taşıyan koyun ve keçilerin yem miktarları yaklaşık %50, ikiz yavru taşıyan koyun ve keçilerin ise %75 oranında arttırılmalıdır. Çok sayıdaki yavru rumenin kapasitesini azaltır ve bu nedenle koyun keçiler ihtiyaç duyulan yemleri tüketemezler yani iştahsızlık şekillenir. Bu nedenle bu dönemlerde koyun ve keçilere rumende fazla yer işgal etmeyen enerjice zengin konsantre yemler verilmelidir (Browning ve Correa, 2008; LeValley, 2010).

2-Gebeliğin 30-40. günlerinde ultrasonla yavru sayısı belirlenmeli, eğer hayvan birden fazla yavru taşıyorsa ona göre besleme programı oluşturulmalıdır (Browning ve Correa, 2008; McNeal, 2000; Scott, 2007).

3- Özellikle rasyonlarda konsantre yem içindeki protein düzeyi önemlidir, çünkü proteinler rumen mikroorganizmalarının fonksiyonları için gereklidir. Ayrıca konsantre yemlere iyodofor desteği yapılmalıdır (iyodoforlar propiyonik asitten yararlanmayı arttırır) (Browning ve Correa, 2008).

4- Gebeliğin son 6 haftasında karbonhidrat kaynağı olarak tahıl verilmelidir (Browning ve Correa, 2008). Beklenen doğum tarihinden yaklaşık 6 hafta öncesinden başlayarak koyun ve keçiye her gün 100-300 g mısır veya yulaf 2-3 porsiyona bölünerek verilmeli, hayvanların önünde sürekli temiz ve taze su bulundurulmalıdır (LeValley, 2010; McNeal, 2000).

5-Koyun ve keçilere niasin içeren ruminant rasyonları verilebilir. Niasin (nikotinik asit) antipolitiktir ve kan glukoz ve insülin düzeyini arttırır (Smith ve Sherman, 2009).

6-Bütün bu önlemlere ek olarak, koyun ve keçiler gebelik sırasında fazla yağlandırılmamalı veya zayıflatılmamalı, ani yem değişikliğinden kaçınılmalı ve hayvanların önlerinde devamlı kaba yem bulundurulmalı, konsantre yemler öğünler halinde verilmeli, gebelik süresince günde birkaç saat ağıl dışında dolaşmaları sağlanmalı, ketojen etkili yağlı tohum küspeleri fazla yedirilmemeli ve kötü kaliteli silaj yemleri verilmemelidir (Ağaoğlu ve Akgül, 2006; Kaymaz, 2006).

Sonuç

Gebelik toksemisi, koyun ve keçilerde çoğunlukla gebeliğin ileri dönemlerinde görülen önemli bir metabolizma hastalığıdır. Bu hastalıkta tedavi başarı şansı, erken tanı ve doğru tedavi protokollerinin uygulanmasına bağlıdır. Eğer hastalık zamanında teşhis ve tedavi edilemez ise çoğunlukla ölümlü sonuçlanır. Tedavi masrafları ve hayvan kayıpları nedeniyle de koyun ve keçi sürülerinde önemli ekonomik kayıplara yol açmaktadır.

Gebelik toksemisi genelde bir sürü problemi olarak ortaya çıkmaktadır. Sürü bazında düşünüldüğünde, bireysel tedaviden ziyade sağlıklı hayvanların düzenli olarak hastalık yönünden kontrolleri yapılmalı, bireysel ve sürü düzeyinde risk faktörleri elemine edilmeye çalışılmalı, iyi bir yönetim ve uygun bir besleme programı uygulanmalıdır. Uygun bir bakım ve besleme yönetimi ile hastalıktan korunmak, tedaviye oranla daha etkili ve ekonomik bir yaklaşım olduğu unutulmamalıdır.

Kaynaklar

- Ağaoğlu ZT, Akgül Y, 2006: Koyunların ketozisi. Alınmıştır "Geviş Getiren Hayvanların İç Hastalıkları", 2. Baskı, Ed: Gül Y, Medipres, Malatya.
- Andrews A, 1997: Pregnancy toxemia in the ewe. In Pract, 19, 306-312.
- Andrews AH, 1998: Recombinant bovine somatotropin and propylene glycol following glucose injection in treating pregnancy toxemia. Large Anim Pract, 19, 31-33.

- Anonim, 2012: <http://www.farmersguardian.com/top-tips-for-feeding-pregnant-ewes-to-maintain-body-condition-and-lambs/13711.article>, Erişim tarihi: 23.10.2012.
- Aurich JE, Aurich C, 1994: Induction of parturition in domestic animals. *Prakt Tierarzt*, 75, 742–746.
- Brounts SH, Hawkins JF, Baird AN, Glickman LT, 2004: Outcome and subsequent fertility of sheep and goats undergoing cesarean section because of dystocia: 110 cases (1981–2001). *J Am Vet Med Assoc*, 224, 275–279.
- Browning ML, Correa JE, 2008: Pregnancy toxemia (ketosis) in goats. <http://www.aces.edu/pubs/docs/U/UNP-0106/UNP-0106.pdf>, Erişim tarihi: 23.10.2012.
- Brozos C, Mavrogianni S, Fthenakis GC, 2011: Treatment and control of peri-parturient metabolic diseases: pregnancy toxemia, hypocalcemia, hypomagnesemia. *Vet Clin Food Anim*, 27, 105–113.
- Buswell JF, Haddy JP, Bywater RJ, 1986: Treatment of pregnancy toxemia in sheep using a concentrated oral rehydration solution. *Vet Rec*, 118, 208–209.
- Ingoldby L, Jackson P, 2001: Induction of parturition in sheep. *In Pract*, 23, 228–231.
- Kaymaz AA, 2006: Koyunların gebelik toksemisi. Alınmıştır “Geviş Getiren Hayvanların İç Hastalıkları”, 2. Baskı, Ed; Gül Y, Medipres, Malatya.
- Khan JR, Ludri RS, 2002: Changes in blood glucose, plasman on-esterified fatty acids and insülin in pregnant and non-pregnant goats. *Trop Anim Health Prod*, 34, 81-90.
- LeValley S, 2010: Pregnancy toxemia (ketosis) in ewes and does. <http://www.ext.colostate.edu/pubs/livestk/01630.pdf>, Erişim tarihi: 23.10.2012.
- Mavrogianni VS, Amiridis GS, Gougoulis DA, Fragkou IA, Fthenakis GC, 2007: Efficacy of difloxacin for the control of postpartum uterine infections of ewes. *J Vet Pharmacol Ther*, 30, 583–585.
- McNeal L, 2000: Pregnancy toxemia, ovine ketosis, twin lamb disease or ewe sleepy sickness. <http://navajosheepproject.com/images/pdf/health/ovineketosis.pdf>, Erişim tarihi: 26.10.2012.
- Menzies PI, Bailey D, 1997: Diseases of the periparturient ewe. In “Current Therapy in Large Animal Theriogenology”, Ed; Youngquist RS, WB Saunders, Philadelphia.
- Nix J, 2006: Ketosis or pregnancy toxemia in the doe. http://www.sweetlix.com/media/documents/articles/Goat_Ketosis%20or%20Pregnancy%20Toxemia%20in%20the%20Doe.pdf, Erişim tarihi: 26.10.2012.
- Orfanou DC, Fragkou IA, Athanasiou LV, Gougoulis DA, Fthenakis GC, Mavrogianni VS, 2009: Use of oxytocin to control post-partum metritis in ewes. In: Proceedings of the 7th International Sheep Veterinary Congress, Stavanger, Norway, pp. 154–155.
- Rook JS, 2000: Pregnancy toxemia in ewes, does and beef cows. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*, 16(2), 293-318.
- Sargison ND, 2007: Pregnancy toxemia. In: “Diseases of sheep”, 4th ed., Ed; Aitken ID, Blackwell Publishing, Oxford, UK.
- Scott PR, 1989: Ovine caesarian operations—a study of 137 field cases. *Br Vet J*, 145, 558–564.
- Scott PR, 2007: Metabolic Disorders and Trace Element Deficiencies. In: “Sheep Medicine”, Manson publ., London, UK.
- Smith MC, Sherman DM, 2009: Nutrition and Metabolic Disease. In: “Goat Medicine”, Wiley-Blackwell publ., Oxford, UK.
- Tuncer ŞD, Çolpan İ, Yıldız G, 2006: Ruminantlarda Beslenme Hastalıkları. Alınmıştır: Hayvan Besleme ve Beslenme Hastalıkları, 3. Baskı, Pozitif, Ankara.

***Yazışma Adresi:**

Seçkin SALAR
Ankara Üniversitesi, Veteriner Fakültesi,
Doğum ve Jinekoloji Anabilim Dalı,
Dışkapı, Ankara.
e-mail:ssalar@ankara.edu.tr