

İshalli Buzağılarda Asit-Baz Dengesi Bozukluklarının Saha Şartlarında Tanı ve Sağaltımı¹

Naci ÖCAL* Sibel YASA DURU* Buğrahan Bekir YAĞCI* Serkal GAZYAĞCI*

¹ Kırıkkale Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Birimi tarafından 03/09.02.02 nolu proje olarak desteklenmiştir.

* Kırıkkale Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı-KIRIKKALE, TÜRKİYE

Yayın Kodu: 2006/34-A

Özet

Araştırma 2004-2006 yılları arasında gerçekleştirildi. Çalışmada, neonatal ishalli buzağılardaki sıvı-elektrolit ve asit-baz dengesi bozukluklarının belirlenmesinde ve tedavinin izlenmesinde, Gastat-mini kan gazı cihazının saha şartlarında kullanılabilirliğinin, elektrolitlerden özellikle de Ca⁺⁺'un neonatal ishalli buzağılarda nasıl etkilendiğinin, intravenöz sağaltıma ek olarak, oral rehidrasyon çözeltilerinden Lactade'in, kullanılmasının sağaltımdaki etkinliğinin belirlenmesi amaçlandı.

Araştırmada ishal şikayeti olan, farklı ırk ve cinsiyette, yaşları 1-28 gün (12.4±8.15 gün) arasında değişen, vücut ağırlıkları 27-44 kg (34.7±4.71kg) arasında olan 20 tanesi hasta grubu (Grup I), 10 tane sağlıklı kontrol grubu (Grup II) olmak üzere toplam 30 buzağı kullanıldı.

İshalli buzağuların klinik muayene değerlendirmesi deri elastikiyeti, göz küresinin durumu, emme refleksi ve vücut ısısına göre yapıldı. Laboratuvar incelemelerinde hematolojik olarak %PCV ile birlikte total kan sayımı yapıldı. Venöz kan örneklerinden pH, HCO₃⁻, pCO₂, pO₂, sO₂, baz durumu (BD) ve kan Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺ ve glikoz düzeylerine bakıldı.

İshalli buzağılarda hematolojik olarak tedavi öncesi RBC (p<0.05), PCV (p<0.01) ve Hb (p>0.05) değerlerinin yükseldiği (hemokonsantrasyon) belirlendi. Venöz kan gazı sonuçlarına göre, ishalli buzağuların tedavi öncesi ortalama pH, sO₂, HCO₃⁻ ve baz durumu değerlerinin kontrol grubu değerlerine göre önemli (p<0.001) düzeyde düşük (metabolik asidozis) olduğu saptandı. Kan Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺ ve glikoz düzeylerinin istatistik öneme sahip bir değişiklik göstermediği, ancak tedavi öncesi düşük olan kan Ca⁺⁺ düzeyinin, asidozis'in tamponlanmasına paralel olarak yükseliş gösterdiği belirlendi.

Tedavi sonuçları (%95 iyileşme), uygulanan tedavi protokolünün başarılı olduğunu, saha şartlarında tedavinin yönlendirilmesinde Gastat-mini kangazları cihazının kullanılabilir olduğunu, Lactade'in, hem parenteral sıvıya ek olarak hem de emme refleksi olan ve hafif asidozslu buzağuların sağaltımında, belirtilen dozda (40 ml/kg/12 saat) kullanılması durumunda etkili olduğunu gösterdi.

Anahtar sözcükler: Asit-baz bozukluğu, ishalli buzağı, kalsiyum, sağaltım, tanı.

Field Condition Diagnosis and Treatment of Acid-Base Balance Disorders in Calves with Diarrhea¹

Summary

This study was conducted between 2004-2006. The aim of the study was to determine the suitability of Gastat-mini blood gas measurement tool in diagnosis as well as follow-up of the treatment in fluid-electrolyte and acid-base balance disorders in calves with diarrhea at field conditions. The study also investigated especially how blood Ca⁺⁺ levels is influenced in neonatal calves during diarrhea and the effects of Lactade, an oral rehydration solution, in addition to intravenous treatment.

In the present study, a total of 20 clinically diarrheic calves of different breeds and ages (2.4±8.15 days) of both sexes with a mean weight of 34.7±4.71 kg were included in the treatment group (Group I). Additional 10 healthy calves were included as controls (Group II).

Clinical evaluation criteria were skin elasticity, depression of eye ball, suckling reflex, and body temperature. In addition, %PCV and total blood count were measured. In venous blood samples, pH, HCO₃⁻, pCO₂, pO₂, sO₂, base excess as well as blood Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺ glucose levels were determined.

Compared to values obtained from healthy calves and after treatment, calves with diarrhea prior to treatment had higher RBC (p<0.05), PCV (p<0.01) ve Hb (p>0.05) values (hemaccentration). pH, sO₂, HCO₃⁻ and base excess condition in calves prior to treatment were significantly lower compared to healthy calves and after treatment (p<0.001) (metabolic acidosis). Blood Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺ and glucose levels were not significantly (p> 0.05) different between diseased and healthy calves as well as between pre and after treatment. However, blood Ca⁺⁺ levels tended to increase in parallel to acidosis treatment.

The results indicated that the treatment protocol for diarrheic calves is successful. In field condition, the Gastat-mini blood gas tool is useful at field conditions in monitoring and direction of treatment. Moreover, Lactade at the prescribed doses (40 ml/kg/12 hours) is effective in the treatment of diarrheic calves which are still exhibiting suckling reflex and with mild acidosis as well as in support to parenteral fluid treatment.

Keywords: Acid-base disorder, calcium, calf diarrhea, diagnosis, treatment

İletişim (Correspondence)

Phone: +90 318 3573301

e-mail: drnaciocal@yahoo.com

GİRİŞ

Buzağı yetiştiriciliğinde önemli bir sorun olan neonatal ishaller gelişme geriliği ve ölümler nedeniyle, ülkemiz de dahil, tüm dünyada büyük ekonomik kayıplara neden olmaktadır. Ancak, bu kayıplar neonatal ishallerle bağlı metabolik değişikliklerin belirlenmesi ve etkili bir restorasyonu ile en aza indirilebileceği belirtilmektedir^{1,2}.

Genellikle neonatal ishaller 2-10 günlük buzağılarda, daha sık olarak da doğumdan sonraki 12-18 saatler arasında ortaya çıkmaktadır. Neonatal buzağı ishallerinin etiyojisinde bakteriler, virüsler, mantarlar ve protozoonlar rol oynamaktadır³. Etiyolojideki sebep ne olursa olsun neonatal ishallerden kaynaklanan metabolik değişiklikler benzerdir. Bu önemli değişiklikler dehidrasyon (hemokonsantrasyon), asidozis, elektrolit denge bozukluğu, negatif enerji balansı ve/veya hipoglisemidir⁴. Ayrıca, enteritisin kronik karakter kazanması durumunda metabolik asidozis'in yanında böbrek yetmezliği de gelişebilmektedir⁵.

Dehidrasyonun en önemli sebebi fekal sıvı kayıplarıdır. Bu kayıpların 24 saat içinde vücut ağırlığının %13'üne kadar ulaşabileceği belirtilmektedir⁴. Ayrıca anoreksiye ve süt alımındaki azalma da düşünülürse sıvı kaybı daha da artmaktadır^{6,7}. Sıvı kaybına paralel olarak gelişen dehidrasyon ve hipovolemi sonucu renal kan sirkülasyonu azalmakta, glomerular filtrasyon oranı düşmekte ve hastanın yaşamı riske girmektedir^{8,9}. Dehidrasyonun derecesinin belirlenmesinde vücut ağırlığının izlenmesiyle, total plazma protein (TPP) miktarının veya hematokrit değerinin tespitinden yararlanılabileceği belirtilmektedir¹⁰. Ancak hematokrit değeri (PCV), dehidrasyonun tespitinde en güvenilir yöntem olarak ileri sürülmektedir¹¹⁻¹³. Monoui ve ark.¹⁴, PCV değerinden yararlanarak verilecek sıvı miktarının hesaplanabileceğini belirtmektedirler.

Asidozis, ishallerde fekal yolla bikarbonat ve önemli derecede katyon kayıpları, dokularda laktik asit birikimi ve renal asit atılımındaki azalmadan kaynaklanmaktadır¹⁵⁻¹⁷. Şiddetli ishal görülen buzağılarda ölümün dehidrasyondan çok metabolik asidozisten kaynaklandığı belirtilmektedir¹⁸. Asidozis'in derecesi ve baz açığı doğru bir şekilde kan gazları analizatörü ile belirlenebilmektedir. Buna alternatif olarak total karbondioksit analizi düşünülmektedir. Ancak bu analizden nonrespiratorik asidozis yada alkalozisin belirlenmesinde yararlanılabileceğinden pek kullanışlı bir yöntem olarak düşünülmemektedir¹⁹. Baz açığının ka-

patılması için NaHCO_3^+ 'in %1.3 - %8.4'lük çözeltilerinin kullanılabileceği ve verilecek NaHCO_3 miktarının ise saptanan baz açığından yararlanarak, Canlı ağırlık $\times 0.6 \times \text{BD} = \text{mEq}$. formülüyle hesaplanabileceği belirtilmektedir¹.

Neonatal ishallerde sıvı kaybıyla birlikte HCO_3^- , Cl^- , Na^+ , K^+ , H^+ kayıpları da oluşarak vücutun elektrolit dengesi de bozulmaktadır. Ancak HCO_3^- , Na^+ , K^+ kayıpları Cl^- , H^+ göre daha büyük oranlarda oluşarak elektrolit denge bozukluğu ile birlikte metabolik asidozisi de şiddetlendirmektedir^{4,20}. Bu nedenle ekstraselüler sıvıdaki H^+ intraselüler sıvıya, buna karşılık K^+ ekstraselüler sıvıya geçer. Bu durum Na^+ ve Cl^- 'un da intraselüler sıvıya geçişini uyarır²¹. Bu iyon değişimi dehidre asidemik buzağıda ekstraselüler potasyum lehine paradoksal bir durum oluşturur ki, total vücut potasyum düzeyinde önemli kayıp olduğu halde plazma potasyum düzeyinde artışa neden olur^{1,16}.

Neonatal ishallerde buzağılarda ishale ve süt alımındaki azalmaya bağlı olarak negatif enerji dengesi şekilleneceği ve bu bozukluğun ilerlemesiyle akut hipogliseminin gelişeceği, klinik olarak da hipoglisemik buzağılarda güçsüzlük, letarji, koma, konvulsiyon ve opistotonus görülebileceği belirtilmektedir. Ancak hipogliseminin parenteral ve oral yolla glikoz desteği ile önlenilebileceği vurgulanmaktadır^{4,20}.

Asit-baz dengesi bozukluklarının ve dehidrasyon derecesinin tespiti tedavi protokolünün belirlenmesinde ve etkili bir sağaltım için hayati öneme sahiptir. Ayrıca tedavi süresince hastanın kan gazlarının, %PCV'nin, serum BUN, kreatinin ve elektrolitlerinin izlenmesinin tedaviye alınan yanıtın ve hastanın prognozunun belirlenmesi açısından önemli olduğu vurgulanmaktadır²⁰.

Çalışmamızda, neonatal ishallerde buzağılardaki sıvı-elektrolit ve asit-baz dengesi bozukluklarının belirlenmesinde ve tedavinin izlenmesinde, Gastat-mini kan gazı cihazının saha şartlarında kullanılabilirliğinin, elektrolitlerden özellikle de Ca^{++} 'un neonatal ishallerde buzağılarda nasıl etkilendiğinin, intravenöz sağaltıma ek olarak, oral rehidrasyon çözeltilerinden Lectade'ın, kullanılmasının sağaltımdaki etkinliğinin ortaya konması amaçlanmıştır.

MATERYAL ve METOT

Hayvan Materyali: 2004-2006 yılları arasında gerçekleştirilen bu araştırmanın hayvan materyali olarak

ishal şikayeti olan, farklı ırk ve cinsiyette, yaşları 1-28 gün (12.4±8.15 gün) arasında değişen, vücut ağırlıkları 27-44 kg (34.7±4.71) arasında olan 20 tane buzağı hasta grubu (Grup I), 10 tane sağlıklı buzağı da kontrol grubu (Grup II) olarak kullanıldı. Çalışmada kullanılan buzağılardan 8 hasta ve 10 kontrol olmak üzere toplam 18 buzağı saha şartlarında (buldukları çiftlikte), geriye kalan 12 hasta buzağı Kırıkkale Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Kliniği'nde muayene edilerek çalışmaya alındı.

Klinik muayeneler: İshalli buzağuların klinik muayene değerlendirmesi deri elastikiyeti, göz küresinin durumu, emme refleksi ve vücut ısısı baz alınarak yapıldı¹⁰. Klinik muayene değerlendirmeleri, kontrol grubunu oluşturan sağlıklı buzağılarda bir defa olmak üzere, hastalarda ise tedavi öncesi, ilk tedaviden hemen sonra ve hastanın durumu stabil olana kadar 24 saatte bir yapıldı.

Laboratuvar incelemeleri: Laboratuvar incelemeleri kontrol grubunda bir defa olmak üzere, hastalarda ise tedavi öncesi, ilk tedaviden hemen sonra ve hastanın durumu stabil olana kadar her 24 saatte bir yapıldı.

Total kan sayımı ve %PCV'nin belirlenmesi işlemi, vena jugularis externa'dan K₃EDTA'lı tüplere 2'şer ml kan alınarak, MS9-3 (Melet Schloesing Laboratoires, France) kan sayım cihazında yapıldı.

Kan gazları analiz işlemi, heparinize edilmiş 2 ml'lik plastik enjektörlere, vena jugularis externa'dan alınan venöz kan örneklerinde pH, HCO₃⁻, pCO₂, pO₂, sO₂, baz durumu (BD) Gastat-mini (Techno Medica Co., Ltd., Yokohama- Japan) portatif kan gazı analiz cihazında, ticari kit (Sensor card 983) kullanılarak 37°C'de ölçüldü ve değerler otomatik olarak buzağuların rektal ısısına göre düzeltildi²². Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺ ve glikoz değerlerinin tespiti aynı örnekten ve aynı cihazda farklı bir kit (Sensor card 985) kullanılarak yapıldı.

Sağaltım protokolü: Hematokrit değerlere göre bir haftalıktan büyük buzağuların sıvı gereksinimleri aşağıdaki formülle hesaplandı¹⁴. Bir haftalık yaştan küçük buzağılarda ise dehidrasyonun klinik kriterleri dikkate alındı.

“Sıvı miktarı (ml/kg) = (Hastanın % Hct x 100 / Sağlıklı ortalama % Hct) - 100”

Kan gazları ölçümü sonuçlarına göre buzağuların NaHCO₃ gereksinimleri aşağıdaki formülle hesaplan-

dı^{18,23}.

Canlı ağırlık x 0.6 x BD = mEq NaHCO₃.

İlk gün metabolik asidozis'in düzeltilmesi için, BD -5 den az olan buzağılara Laktatlı Ringer solüsyonu, -5 ile -10 arasında olan buzağılara %1.3'lük NaHCO₃, -10 dan yüksek olanlara ise %5'lik NaHCO₃ solüsyonları intravenöz yolla uygulandı. Bu uygulama sonrası gerekli olan sıvı miktarı %2.5 dekstroz + %0.45'lük NaCl ile tamamlandı.

Intravenöz sıvı uygulaması, Gross²⁰'un belirttiği gibi şiddetli dehidre buzağılara 50 ml/kg/saat, hafif şiddetli dehidre buzağılara ise 30 ml/kg/saat hızında yapıldı. Sıvı uygulaması süresince buzağuların nabız ve solunum frekansı, ürinyasyon durumu, vücut ısısı, gözleri ve mermesi yakından izlendi.

Buzağılara gentamisin (Gentavet, Vetaş) 5 mg/kg/gün dozunda, İM yolla uygulandı. Ayrıca tek doz, 1 ml, İM AD₃E (Adevilin, Vilsan) ve tedavi süresince günde bir defa, total 5 ml dozda, B-kompleks vitaminleri (Beforvel, Vilsan) uygulandı.

İkinci gün, emme refleksi yerinde olan buzağılara oral sıvı uygulamasına geçildi. Bu amaçla oral rehidrasyon tozu (Lectade, Pfizer İlaç AŞ.)'nin bir poşeti 2 litre suyla karıştırılarak, 40 ml/kg/12saat dozunda, ılık olarak buzağı biberonuyla, oral yolla kullanıldı. Ancak BD -5'den düşük, PCV'si %35'den yüksek olan buzağılarda intravenöz uygulamaya devam edildi. Dışkıya katılaşmaya başlayan buzağuların süt almasına da izin verildi. Antibiyotik ve vitamin uygulamalarına birinci günde belirtildiği gibi devam edildi.

Üçüncü gün tedaviye gerek duyulan hastalara yukarıda belirtilen uygulamalar tekrarlanarak çalışma sonlandırıldı.

İstatistiksel analiz: Hasta buzağuların (Grup I) tedavi öncesi ve sonrası elde edilen değerleri ve kontrol grubu değerlerinin One-Way ANOVA ve Tukey testi kullanılarak istatistiksel analizi yapıldı²⁴. Test sonuçları ortalama ± standart sapma ($\bar{x} \pm SD$) şeklinde tablolarda verildi.

BULGULAR

Klinik bulgular: İshalli buzağuların sağaltım süresince deri elastikiyeti, göz küresi, emme refleksi ve beden ısısı bazında klinik bulgular değerlendirildi. İlk klinik muayenede; deri elastikiyetinin 7 (%35) buzağıda normal olduğu, 7 (%35) tanesinde hafif, 1(%5) ta-

nesinde orta derecede, 5 (%25) tanesinde ise ileri derecede kaybolduğu saptandı. Göz küresi 6 (%30) buzağıda normalken, 9 (%45) buzağıda hafif, 5 (%25) buzağıda belirgin derecede çöktüğü belirlendi. Emme refleksinin 5 (%25) buzağıda olmadığı, 9 (%45) buzağıda zayıf, 6 (%30) buzağıda ise normal olduğu tespit edildi. Beden ısalarına göre 4 (%20) buzağının hipotermik (<38.5°C), 2 (%10) buzağının hipertermik (>39.5°C) ve 14 (%70) buzağının normotermik (38.5-

lo 2'de verildi.

İshalli buzağuların tedavi öncesi ortalama RBC değerlerinin ($9.39 \pm 2.18 \times 10^6/\text{mm}^3$) tedavi sonrasına ($8.19 \pm 2.02 \times 10^6/\text{mm}^3$) göre yüksek olduğu ve bu yüksekliğin istatistiksel öneme sahip ($p < 0.05$) bir fark oluşturduğu tespit edildi (Tablo 2). Lökosit sayısının tedavisi öncesi değeri hem tedavi sonrasına hem de kontrol grubuna göre ($p < 0.01$) yüksek (lökosi-

Tablo 1. İshalli buzağuların sağaltım süresince deri elastikiyeti, göz küresi, emme refleksi ve beden ısısı bazında klinik bulguları

Table 1. Clinical findings of diarrheic calves based on skin elasticity, eye ball, sucking reflex and body temperature during treatment

Parametre		0. Saat	1. Saat	24. Saat	48. Saat
Deri elastikiyeti	Normal	7	13	11	19
	Hafif kaybolmuş	7	5	7	0
	Orta derecede kaybolmuş	1	2	2	0
	İleri derecede kaybolmuş	5	0	0	0
Göz küresi	Normal	6	16	16	19
	Hafif çökmüş	9	4	4	0
	Belirgin derecede çökmüş	5	0	0	0
Emme refleksi	Normal	6	17	18	19
	Zayıflamış	9	2	1	0
	Yok	5	1	1	0
Beden ısısı	Normotermik	14	17	20	19
	Hipotermik	4	1	0	0
	Hipertermik	2	2	0	0

39.5°C) olduğu tespit edildi. Kırk sekizinci saatteki klinik muayene sonuçlarına göre ise, bir buzağının öldüğü ve 19 (%95) buzağının klinik bulgularının normal sınırlara döndüğü belirlendi (Tablo 1).

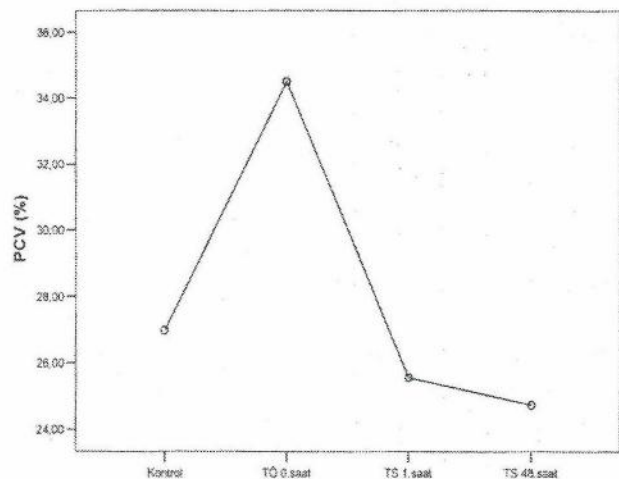
Hematolojik bulgular: Hematolojik bulgular Tab-

Tablo 2. İshalli buzağuların tedavi öncesi ile sonrası (48. saat) ve kontrol grubunun hematolojik bulguları

Table 2. Haematological findings of diarrheic calves (before and after (48th hour) treatment) and control group

Parametre	Grup I	Grup I 48. saat	Grup II
RBC ($\times 10^6/\text{mm}^3$)	9.39 ± 2.18^a	8.19 ± 2.02^b	9.71 ± 1.49^{ab}
WBC ($\times 10^6/\text{mm}^3$)	27.48 ± 11.53^a	21.61 ± 9.52^b	15.78 ± 8.99^b
MCV (fl)	33.00 ± 6.07	31.62 ± 3.66	30.83 ± 4.57
PCV (%)	34.50 ± 9.18^a	24.73 ± 3.82^b	26.99 ± 4.39^b
Hb (g/dl)	11.88 ± 2.97	9.89 ± 1.60	9.87 ± 1.55
NEUT (%)	27.10 ± 12.34	24.78 ± 14.26	34.11 ± 12.89
LYMP (%)	65.60 ± 14.53	71.14 ± 16.06	63.98 ± 13.04
MONO (%)	5.95 ± 4.16^a	5.05 ± 3.72^a	1.92 ± 0.49^b

Aynı satırdaki farklı harfler $p < 0.05$ önemliliği gösterir.



Şekil 1. İshalli buzağular (tedavi öncesi ve sonrası) ile kontrol grubunun PCV grafiği

Figure 1. PCV graphic of diarrheic calves (before and after treatment) and control group

tozis) bulunmuştur. Aynı şekilde, tedavi öncesi ortalama PCV değeri hem tedavi sonrasına hem de kontrol grubuna göre yüksek bulunmuştur ($p<0.01$) (Tablo 2) (Şekil 1).

Tedavi öncesi ortalama Hb değerinin, tedavi sonrasına ve kontrol grubuna göre yüksek olmasına rağmen bu değerler arasında istatistiksel fark oluşturmadığı saptanmıştır. Tedavi öncesi ortalama MCV (fl), nötrofil (%) ve lenfosit (%) değerlerinin tedavi sonrası ve kontrol grubu değerleri arasında istatistiksel öneme sahip bir fark ($p>0.05$) olmadığı belirlenmiştir. Ancak, hem tedavi öncesi hem de sonrası ortalama monosit değerinin kont-

rol grubuna göre istatistiksel öneme sahip (sırasıyla $p<0.01$, $p<0.05$) bir fark oluşturduğu saptandı (Tablo 2).

Kan gazı bulguları: Kan gazı bulguları tablo 3'te verildi.

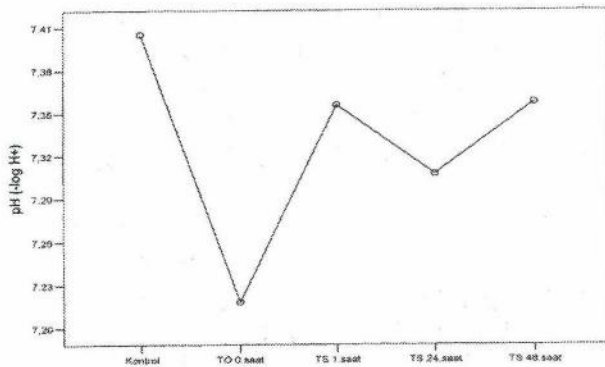
Kan gazı sonuçlarına göre tedavi öncesi ortalama pH değerinin tedavi sonrası 1, 24, 48. saat ve kontrol grubu değerlerine göre önemli derecede ($p<0.001$) düşük (asidozis) olduğu saptandı. Ancak bu değerlerin çalışma süresince artış göstererek 48. saatteki ölçümlerde kontrol grubu değerlerine yaklaştığı ve referans sınırlar ($7.31-7.53 -\log H^+$)³² içine girdiği belirlendi (Tablo 3) (Şekil 2).

Tablo 3. İshalli buzağuların tedavi öncesi (0. saat) ile sonrası (1., 24. ve 48. saatler) ve kontrol grubunun kan gazı değerleri

Table 3. Blood gases parameters of diarrheic calves (before treatment and 1st, 24th and 48th hours after treatment) and control group

Parametre	Grup I 0. saat	Grup I 1. saat	Grup I 24. saat	Grup I 48. saat	Grup II
pH ($-\log H^+$)	7.21±0.08 ^a	7.35±0.39 ^{bc}	7.30±0.07 ^b	7.35±0.03 ^{bc}	7.40±0.02 ^c
pCO ₂ (mmHg)	49.15±9.43	50.45±8.87	54.16±6.21	56.66±8.48	48.98±8.91
pO ₂ (mmHg)	35.69±11.14	35.37±6.32	31.73±11.39	31.39±9.85	41.60±3.58
sO ₂ (%)	46.88±16.2 ^a	62.63±10.1 ^{ab}	52.22±18.19 ^a	50.46±18.79 ^a	74.80±5.35 ^b
HCO ₃ (mmol/l)	20.88±6.15 ^a	27.81±4.25 ^b	26.81±3.38 ^b	29.03±2.12 ^{bc}	29.29±4.6 ^c
BD (mmol/l)	-5.94±7.10 ^a	2.45±3.28 ^b	0.89±3.94 ^b	4.34±3.17 ^{bc}	4.09±3.99 ^c

Aynı satırdaki farklı harfler $p<0.05$ önemliliği gösterir.



Şekil 2. İshalli buzağuların (tedavi öncesi ve sonrası) ve kontrol grubunun pH grafiği

Figure 2. pH graphic of control group and diarrheic calves (before and after treatment)

Tedavi sonrası parsiyal karbondioksit basıncının (pCO₂ mmHg) tedavi süresince yükseliş göstermesine rağmen bu yükselişin tedavi öncesine ve kontrol grubu değerlerine göre istatistiksel fark oluşturmadığı saptandı. Tedavi sonrası parsiyal oksijen basıncı (pO₂ mmHg) tedavi süresince düşüş göstermiş, ancak bu düşüşün tedavi öncesine ve kontrol grubu değerlerine göre istatistiksel fark oluşturmamıştır. Tedavi öncesi oksijen saturasyonu (sO₂%) ortalama değerinin, tedavi sonrası 1. saat ölçümlerinde kontrol grubu değerlerine yaklaştığı, ancak 24 ve 48. saat değerlerinin tedavi öncesinden yüksek olmasına rağmen kontrol grubu değerlerine göre düşük ($p<0.01$) olduğu saptandı. Benzer şekilde tedavi öncesi ile kontrol grubu arasında da önemli ($p<0.001$) fark olduğu belirlendi (Tablo 3).

Tedavi öncesi bikarbonat (HCO₃ mmol/l) değeri ortalamasının önemli derecede düşük olduğu (metabolik asidozis) tespit edildi. Bu düşüklüğün tedavi sonrası 1. saat ve 24. saat değerlerine göre $p<0.01$ düzeyinde, 48. saat değerleri ve kontrol grubu değerlerine göre $p<0.001$ düzeyinde önemli olduğu belirlendi. Aynı-

ca, HCO₃ değerinin tedavi sonrası yükseliş göstererek 48. saat ölçümlerinde kontrol grubu değerlerine ulaştığı saptandı. Tedavi öncesi baz durumu değeri ortalamasının önemli derecede düşük olduğu (metabolik asidozis) tespit edildi. Bu düşüklüğün tedavi sonrası 1 ve 24. saat değerlerine göre p<0.01 düzeyinde, 48. saat ve kontrol grubu değerlerine göre p<0.001 düzeyinde önemli olduğu belirlendi. Ayrıca, BD değerinin tedavi sonrası yükseliş göstererek 48. saat ölçümlerinde kontrol grubu değerlerine ulaştığı saptandı (Tablo 3).

lunmasına rağmen bu durumun istatistiksel fark oluşturmadığı belirlendi. Tedavi öncesi K⁺ değeri ortalamasının, tedavi sonrası değerler ve kontrol grubu değerlerine göre yüksek olduğu, ancak bu yüksekliğin istatistiksel fark oluşturmadığı ve tedavi süresince düşüş gösterdiği tespit edildi. Tedavi öncesi Ca⁺⁺ değeri ortalamasının tedavi sonrası değerler ve kontrol grubu değerlerine göre düşük bulunmasına rağmen bu durumun istatistiksel fark oluşturmadığı belirlendi. Tedavi öncesi kan glikoz değeri ortalamasının tedavi sonrası değerler ve kontrol grubu değerlerine göre hafif yüksek bu-

Tablo 4. İshalli buzağuların tedavi öncesi ve sonrası ile kontrol grubunun Na, K, Ca ve Glikoz kan değerleri

Table 4. Blood values of Na, K, Ca and glucose of diarrheic calves (before treatment and 1st, 24th hours after treatment) and control group

Parametre	Grup I 0. saat	Grup I 1. saat	Grup I 24. saat	Grup II	P
Na (mmol/l)	137.82±7.93	141.50±6.01	140.01±4.56	139.81±2.26	-
K (mmol/l)	5.66±1.43	4.90±0.93	4.58±0.48	4.87±0.35	-
Ca (mmol/l)	1.49±0.32	1.71±0.39	1.93±0.59	1.87±0.25	-
Glikoz (mg/dl)	96.81±22.07	95.28±18.58	92.03±6.00	86.01±13.10	-

Kan biyokimyasal bulguları: Kan Na, K, Ca ve glikoz düzeyi bulguları Tablo 4'te verildi.

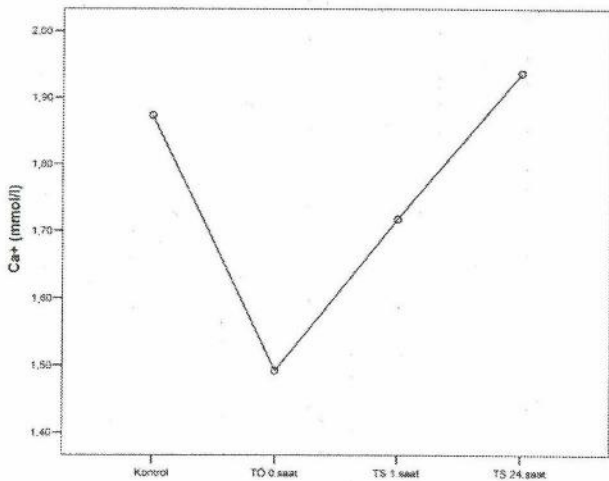
Tedavi öncesi Na⁺ değeri ortalaması tedavi sonrası değerler ve kontrol grubu değerlerine göre düşük bu-

lunmasına rağmen bu durumun istatistiksel fark oluşturmadığı belirlendi (Tablo 4).

TARTIŞMA ve SONUÇ

Buzağularda dehidrasyon, ishalle bağlı ekstraselüler kompartmanlardan sıvı kayıplarından^{17,21} ve hastalık nedeniyle buzağının süt ve sıvı alamamasından^{6,7} kaynaklanmaktadır. Buna paralel olarak, bizim klinik muayememizde de tedavi öncesi, çalışmaya alınan buzağuların tamamında hafif yumuşak kıvamdan sulu kıvama kadar değişen derecelerde ishal olduğu ve bu buzağulardan 9'unda emme refleksinin zayıf, 5'inde de hiç olmadığı ve bu nedenle dehidrasyon geliştiği tespit edildi (Tablo 1).

İshalli buzağularda dehidrasyonun klinik göstergesi olarak, deri elastikiyetinin azalması, göz küresinin çökmesi, merme ve mukozaların kuruluğu kliniğe yansıyan önemli belirtilerdir. Cullen¹⁹ dehidre hastaların fiziksel muayenesinde, ileri derecede dehidrasyonda hastanın deprese olacağını, deri elastikiyetinin kaybolacağını (skin turgor), gözlerin orbitaya çökeceğini, oral mukoz membranların kuru ve yapışkan olacağını belirtmektedir. Çalışmamızda da buzağularda, dehidrasyonun şiddetine göre çeşitli derecelerde deri elastikiyetinin kaybolduğu, gözlerin orbitaya çekildiği,



Şekil 3. İshalli buzağuların tedavi öncesi ve sonrası ile kontrol grubunun Ca grafiği

Figure 3. Calcium graphic of control group and diarrheic calves (before and after treatment)

merme ve oral mukozanın kuru olduğu ve çok ileri dehidre buzağuların deprese ve hipotermik olduğu gözlemlendi (Tablo 1). Ayrıca, nabız ve solunum frekansındaki artış, dehidrasyona bağlı şekillenen hipovolemiye yanıt olarak yorumlandı. Dehidrasyonun klinik bulguların, tedavi protokolüne paralel olarak yapılan uygulamaları takiben azalarak 48. saatteki muayenelerde normal sınırlara ulaşmış olması tedaviye olumlu yanıt alınması olarak değerlendirildi.

İshalli buzağularda hematolojik olarak RBC, PCV ve Hb değerlerinin yükseleceği (hemokonsantrasyon) belirtilmektedir^{4,16,17}. Hematolojik incelemede, ishalli buzağuların tedavi öncesi ortalama RBC ve PCV değerlerinin tedavi sonrasına göre sırasıyla $p<0.05$ ve $p<0.01$ düzeyinde yüksek olması ve Hb değerinin tedavi sonrasına ve kontrol grubuna göre istatistiksel fark oluşturmayan bir yüksekliğe sahip olması (Tablo 2), belirtilen görüşe paralel olarak, sıvı kaybına bağlı hemokonsantrasyon şeklinde yorumlandı.

Hematokrit değeri (%PCV), dehidrasyonun tespiti için en güvenilir yöntem olarak ileri sürülmektedir^{4,12,13}. Ancak, PCV değeri temel alınarak yapılan hesaplamalarda 1 haftadan küçük yaştaki bazı buzağuların kan pH'larının, BD'lerinin düşük olmasına ve deri elastikiyetlerinin azalmasına rağmen sıvı gereksinimlerinin olmadığı belirlenmiştir. Bu durum, neonatal buzağularda ilk günlerde PCV değerinin günlük değişim içinde olduğu¹⁷, neonatal buzağularda hematokrit değerinin ilk günlerde düşüş içinde olduğu ve bu nedenle bu dönemde dehidrasyonun belirlenmesinde güvenilir olmadığı^{25,26} görüşleriyle açıklanabilir. Böyle durumlarda, Rousse⁴ ve Cullen¹⁹'ün belirttiği klinik bulgulara dayalı % dehidrasyon derecelendirme tablosundan yararlanmanın daha güvenli olacağı düşünüldü. Bu nedenle gerekli sıvı miktarının hesaplanmasında Cullen¹⁹'ün belirttiği "Canlı ağırlık (kg) x % dehidrasyon = litre sıvı" formülünden yararlanıldı.

Lökosit sayısı ortalamasının, tedavi öncesi lökositosis oluşturacak düzeye ulaştığı ve hem tedavi sonrasına hem de kontrol grubuna göre yüksek ($p<0.01$) olduğu belirlenmiştir. Bu lökositosis'in buzağulardaki enteritisten kaynaklanan yangıya bağlı olduğu düşünüldü²⁷. Tedaviyi takiben lökosit sayısında bir düşüş başlamış ve 48. saatteki ölçümlerde 21.61 ± 9.52 'ye düştüğü saptanmıştır. Bu durum enteritisin tedaviye olumlu yanıtı olarak değerlendirildi.

Stockham²⁸ akut yangısal olaylarda sola kaymalı bir

nötrofil ile lenfopeni ve monositozis'in sıklıkla birlikte şekillenebileceklerini belirtmektedir. Ancak, çalışmamızda tedavi öncesi % nörofildeğerinin, istatistiksel önem taşımayan düzeyde ($p>0.05$), tedavi sonrasından yüksek, kontrol grubundan düşük olmasına rağmen referans değerler (%15-45)²⁹ içinde olduğu belirlenmiştir. Beklenen nötrofilinin dikkat çekmemesi, akut enfeksiyonun erken fazında yangı mediatörlerinin nötrofillerin yangı bölgesine hareketlerini stimüle etmesi sonucu nötrofillerin yangı bölgesinde yoğunlaşmasına bağlıdır²⁸.

Tedavi öncesi, ortalama % lenfosit değerinin tedavi sonrası 48. saat değeri ile kontrol grubu değerleri arasında istatistiksel bir fark görülmezken, tedavi öncesi % monosit değerinin, kontrol grubundan yüksek ($p<0.01$) olduğu ve bu durumun, Stockham²⁸'in yangısal yanıtın erken fazında da monosit değerinde artış oluşabileceği görüşüne paralellik gösterdiği belirlendi.

Venöz kan gazı sonuçlarına göre, ishalli buzağuların tedavi öncesi ortalama pH, sO₂, HCO₃⁻ ve baz BD değerlerinin kontrol grubu değerlerine göre önemli ($p<0.001$) düzeyde düşük olması (Tablo 3) metabolik asidozis'e işaret sayıldı. Aynı zamanda bu bulgular, ishalli buzağularda, asit-baz dengesiyle ilgili kan gazı parametrelerinden pH, HCO₃⁻ ve BD değerlerinin metabolik asidozis durumunda düşeceği görüşünü^{21,30} destekler bulundu.

Baz açığını temel alarak yaptığımız asidozis'in sağaltımında, pH değeri ortalamasının 7.21 ± 0.08 (-logH⁺) den sağaltımdan sonraki 1. saatte 7.35 ± 0.39 (-logH⁺)'a, %sO₂ değerinin 46.88 ± 16.2 'den 62.63 ± 10.1 'e, HCO₃⁻ değerinin 20.88 ± 6.15 mmol/l'den 27.81 ± 4.25 mmol/l'ye ve BD değerinin (en düşük -15.7 en yüksek 6.6 mmol/l) ortalama -5.94 ± 7.10 mmol/l'den 2.45 ± 3.28 mmol/l'ye yükselmesi (Tablo 3) ve buna paralel olarak buzağuların klinik bulgularında da düzelmenin olması (Tablo 1), ayrıca, sağaltımın 48. saatindeki bulguların da fizyolojik sınırlar içinde olması ve kontrol grubu değerleriyle fark oluşturmaması sağaltıma alınan olumlu yanıt olarak değerlendirildi. Bu sonuç, Carlson³¹'un asidozis'in sağaltımına erken dönemde sodyum bikarbonatla başlanmasının tedavi şansını yükselteceği görüşünü destekler bulundu. Ancak sağaltımın 24. saatinde buzağulardan birinin ölmesi sağaltım oranının %95 olarak gerçekleşmesine neden olmuştur. Ölen buzağının ölüm öncesi değerleri (pH, 7.20 -logH⁺; sO₂, %18.9; pO₂, %16; pCO₂, %68.5; HCO₃⁻, 24.6 mmol/l; BD, -2.3 mmol/l) dikkate alınırsa

ölüm nedeninin solunum yetmezliği olduğu söylenebilir.

Neonatal ishalli buzağılarda sıvı kaybıyla birlikte HCO_3^- , Cl^- , Na^+ , K^+ , H^+ kayıpları da oluşarak vücudun elektrolit dengesi de bozulmaktadır^{18,20}. Cullen¹⁹ ishale bağlı sıvı kayıplarının Na^+ kaybıyla birlikte oluşacağını, bu nedenle hipertonic karakterde olacağını ve ekstraselüler sıvı volümünün ve Na^+ konsantrasyonunun düşeceğini belirtmektedir. Çalışmada tedavi öncesi Na^+ değeri ortalamasının tedavi sonrası değerler ve kontrol grubu değerlerine göre, istatistiksel fark oluşturamamakla birlikte, bir düşüş göstermesi bu görüşü destekler bulundu (Tablo 4). Tedavi öncesi kan Na^+ düzeyinde düşüşün daha belirgin olmaması buzağılarda ishalin erken fazında tedaviye alınmasına bağlandı.

Lewis ve Phillips²¹ ishalli buzağılarda asidozis'e yanıt olarak intraselüler K^+ 'un ekstraselüler boşluğa, buna karşılık ekstraselüler H^+ , Na^+ ve Cl^- 'un intraselüler boşluğa geçeceği ve bu nedenle kan K^+ düzeyinde artma, Na^+ düzeyinde ise azalma oluşacağını vurgulamaktadır. Tedavi öncesi kan K^+ değeri ortalamasının tedavi sonrası değerler ve kontrol grubu değerlerine göre, istatistiksel fark oluşturmayan bir artış göstermesi ve referans değerlerin (3.9-5.8 mmol/l)³² üst sınırına yaklaşmış olması, hastalık tablosunun ilerlemesi durumunda kan K^+ düzeyinin yukarıda ifade edilen görüşe paralel olarak belirgin bir artış göstereceğine işaret sayıldı. Ayrıca, tedavi süresince ölçülen kan Na^+ ve K^+ düzeyleri incelendiğinde, tedavi protokolüne göre uygulanan hem parenteral sıvıların hem de oral sıvı çözeltisinin (Lectade) Na^+ ve K^+ 'un normal düzeyinin korunmasında etkili olduğu da söylenebilir²³ (Tablo 4).

Şiddetli ishalli buzağılarda intraselüler K^+ düzeyi azalırken ekstraselüler K^+ düzeyi artmakta ve ekstraselüler hiperkalemi şekillenmektedir^{16,33}. Klinik olarak hiperkaleminin semptomları, plazma K^+ düzeyinin 8 mmol/l'den yüksek olması durumunda ortaya çıkmaktadır³³. Çalışma buzağılarında hiperkalemiye ait semptomların görülmemesi de kan K^+ düzeylerinin (tedavi öncesi en düşük 3.7, en yüksek 7.7 mmol/l) belirtilen değerlerin üzerine çıkmamış olmasına bağlandı.

Michell ve ark.³⁴ buzağılarda deneysel ishal oluşturarak yaptıkları çalışmada ishale bağlı olarak plazma Ca^{++} düzeyinin düştüğünü ve bu düşüşün buzağılarda süt almaya başlamasına kadar sürdüğünü belirtmektedir. Yine, Grove-White ve Michell³⁵ ishalli buzağılarda sağlıklılara göre hipokalsemik olduğunu vurgulamaktadır. Bizim çalışmamızda da tedavi öncesi kan Ca^{++}

düzeyinin düştüğü gözlemlendi ve bu düşüş Ca^{++} 'un asidozisi tamponlama çabasına bağlandı. Ancak, Michell ve ark.³⁴'dan farklı olarak, asidozis'in tamponlanmasından ve sıvı sağlıtımından başlayarak kan Ca^{++} düzeyinin tedavinin 24. saatine kadar yükseliş göstererek kontrol grubu değerlerine ulaştığı belirlendi (Tablo 4). Bu durum, tampon sistemin önemli bir komponenti olan Ca^{++} 'un NaHCO_3^- uygulamasına bir yanıtı olarak değerlendirildi ve Karagül ve ark.³⁶'nın, kalsiyum artışının genellikle bir metabolik alkalozisle birlikte olacağı görüşüne de paralel bulundu. Tedavi öncesine göre tedavi sonrası yükselişlerin istatistiksel fark oluşturulmasına karşın, tedavi öncesi hemokonsantrasyon dikkate alındığında tedavi sonrası yükselişlerin kayda değer olduğu düşünüldü (Şekil 3).

Rousse¹⁴ ve Gross²⁰ neonatal ishalli buzağılarda ishale ve süt alımındaki azalmaya bağlı olarak negatif enerji dengesi şekilleneceği ve bu bozukluğun ilerlemesiyle akut hipogliseminin gelişeceği, klinik olarak da hipoglisemik buzağılarda güçsüzlük, letarji, koma, konvülsiyon ve opistotonus görülebileceğini belirtmektedirler. Ancak hipogliseminin parenteral ve oral yolla glikoz desteği ile önlenebileceği vurgulanmaktadır. Çalışma buzağılarında ne tedavi öncesi ne de tedavi süresince hipoglisemiye ait bir klinik bulguya rastlanmamıştır. Aynı zamanda tedavi öncesi kan glikoz değeri ile tedavi sonrası ve kontrol grubu değerleri arasında istatistiksel bir farkın olmadığı da belirlenmiştir. Bu durum tedavi protokolüne göre uygulanan hem parenteral sıvıların hem de oral sıvı çözeltisinin (Lectade) glikozun'un normal düzeyinin korunmasında etkili olmasına bağlandı (Tablo 4).

Neonatal ishalli buzağılardaki sıvı-elektrolit ve asit-baz dengesi bozukluklarının belirlenmesinde ve tedavinin izlenmesinde, Gastat-mini kan gazı cihazının taşınabilir ve şarjlı olması, değişik sensör kartlar kullanarak kan gazı parametrelerinin dışındaki parametrelere de bakılabilmelerinden dolayı saha şartlarında kullanılabilir bir cihaz olduğu, kan Ca^{++} 'unun neonatal ishalli buzağılarda tedavi öncesi düştüğü, ancak asidozis'in tamponlanmasından başlayarak Ca^{++} düzeyinin tedavinin 24. saatine kadar yükseliş göstererek kontrol grubu değerlerine ulaştığı ve oral rehidrasyon solüsyonlarından Lectade'ın, hem parenteral sıvıya ek olarak hem de emme refleksi olan ve hafif asidozislili buzağılarda sağaltımında, belirtilen dozda kullanılması durumunda etkili olduğu saptandı.

KAYNAKLAR

- 1 **Groutides CP, Michell AR:** Changes plasma composition in calves surviving or dying from diarrhoea. *Br Vet J*, 146, 205-210, 1990.
- 2 **Naylor JM:** Severity and nature of acidosis in diarrheic calves, over and under one week of age. *Can Vet J*, 28:168-173, 1987.
- 3 **Hunt E:** Diarrheal diseases of neonatal ruminants. In, Howard JL (Ed): Current Veterinary Therapy 3, Food Animal Practice. 103-110, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1993.
- 4 **Roussel AJ JR:** Fluid Therapy, Transfusion, and Shock Therapy. In, Howard J L (Ed); Current Veterinary Therapy 3, Food Animal Practice. 1-8, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1993.
- 5 **Mechor GD, Cebra C, Blue J:** Renal failure in a calf secondary to chronic enteritis. *Cornell Vet*, 83(4):325-331, 1993.
- 6 **Fisher EW, Matinez AA:** Aspects of body fluid dynamics of neonatal calf diarrhoea. *Res Vet Sci*, 20, 302-305, 1976.
- 7 **Kasari TR, Naylor JM:** Metabolic acidosis without clinical sings of dehydration in young calves. *Can Vet J*, 25, 394-399, 1984.
- 8 **Fisher EW, Fuente DL:** Water and electrolyte studies in newborn calves with particular reference to the effects of diarrhoea. *Res Vet Sci*, 13, 315-322, 1972.
- 9 **Hartmann, H, Reder S:** Einfluss von dehydratationen auf funktionelle parameter des flüssigkeitshaushaltes sowie wirksamkeit einer rehydratation mit kristalinler oder kolloidaler infusionslösung bei kalbern. *Tierarztl Prax*, 23, 342-350, 1995.
- 10 **Constable PD, Walker PG, Morin DE, Foreman JH:** Clinical and laboratory assessment of hydration status of neonatal calves with diarrhea. *JAVMA*, 212(7): 991-996, 1998.
- 11 **Doll K, Breitner W:** Die harnkonzentration als parameter zur beurteilung des exsikkosegrades bei kalbern mit neugeborendiarrhoe. *Tierarztl Umschau*, 45, 722-727, 1990.
- 12 **Klee W, Schillinger D, Dirksen G:** Blutharnstoff und Hamatokrit bei der kalberdiarrhoe, diagnostische und prognostische bedeutung. *Dtsch Tierärztl Wochenschr*, 86, 465-470, 1979.
- 13 **Kurtdede A:** Neonatal buzağı enterit'lerinin per os kullanılan glikoz-elektrolit solüsyonu (GES) ve glikoz-glisin-elektrolit solüsyonu (GGES) ile sağaltımı üzerine çalışmalar. Ankara Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Doktora Tezi. Ankara, 1985.
- 14 **Monoiu J, May J, Margchang A, Pop PV, Costea V:** Beitrag zur pathogenese und zur behandlung der enteropathien des kalbes. *Arch Exp Veterinar Med*, 27, 527-541, 1973.
- 15 **Constable PD, Streeter RN, Koenig GJ, Perkins NR, Gohar HM, morin DE:** Determinants and utility of the anion gap in predicting hyperlactatemia in cattle. *J Vet Intern Med*, 11(2): 71-79, 1997.
- 16 **Şahal M, Kurtdede A, Bökü K, Ünsüren H, İmren HY, Özlem MB, Kalınbacak A:** Yeni doğan ishali buzağuların klinik bulguları ve asit-baz dengesi dikkate alınarak sodyum bikarbonat ve elektrolitik sıvılarla sağaltımı. *Ankara Üniversitesi Vet Fak Derg*, 41, 599-625, 1994.
- 17 **Tennant B, Harrold D, Reina-Guerra M:** Physiologic and metabolic factors in the pathogenesis of neonatal enteric infections in calves. *JAVMA*, 161, 993-1007, 1972.
- 18 **Osbaldiston GW, Moore WE:** Renal function tests in cattle. *JAVMA*, 159, 292-301, 1971.
- 19 **Cullen LK:** Principles of Fluid and Elektrolyte Therapy in Small Animals. *Aust Vet Practit*, 21, 24-37, 1991.
- 20 **Gross DR:** General Concepts of Fluid Therapy. In, Booth NH, McDonald LE (Eds): Veterinary Pharmacology and Therapeteutics. 6th ed. 544-555, Iowa State University Pres, Ames, Iowa, 1988.
- 21 **Lewis LD, Phillips RW:** Pathophysiologic changes due to coronavirus-induced diarrhea in the calf. *JAVMA*, 636-641, 1978.
- 22 **Iwabuchi S, Suzuki K, Sakemi Y, Imayoshi K, Kuwahara E, and Asano R:** Effects of intravenous infusion of hypotonic lactated ringer's solution on calves with diarrhea. *J Vet Med Sci*, 65, 1033-1036, 2003.
- 23 **Michna A, Bartko P, Bires J, Lehocky J, Reichel P:** Metabolic acidosis in calves with diarrhea and treatment with NaHCO₃. *Vet Med (Praha)*, 41(10): 305-310, 1996.
- 24 **Tekin ME:** Örneklerle Bilgisayarda İstatistik. Selçuk Üniversitesi, Veteriner Fakültesi Yayın Ünitesi, Konya, 2003.
- 25 **Holdman HH:** Changes associated with age in the blood picture of calves and heifers. *Br Vet J*, 113, 91-104, 1957.
- 26 **McMurray CH, Flogan E, McParland PJ, McRory FJ, O'Neil DG:** Sequential changes in some blood components in the normal neonatal calf. *Br Vet J*, 143, 590-597, 1978.
- 27 **Taylor JA:** Leukocyte Responses in Ruminants. In, Bernard FF, Joseph GZ, Nemi CJ (Eds): Schalm's Veterinary Hematology. 5th ed. 391-401, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, 2000.
- 28 **Stockham SL:** Hematologic Changes Due to Bacterial Infections In, Bernard FF, Joseph GZ, Nemi CJ (Eds): Schalm's Veterinary Hematology. 5th ed. 38-43, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, 2000.
- 29 **Kramer JW:** Normal Hematology of Cattle, Sheep, and Goats. In, Bernard FF, Joseph GZ, Nemi CJ (Eds): Schalm's Veterinary Hematology. 5th ed. 1075-1079, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, 2000.
- 30 **Fisher EW:** Rehydration in calf diarrhoea. *Vet Rec*, 101, 227-228, 1977.
- 31 **Carlson GP:** Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Balance. In, Kaneko JJ, Harvey JW, Bruss ML (Eds): Clinical Biochemistry of Domestic Animals. 5th ed. 485-516, Academic Pres, Sandiago, California, 1997.
- 32 **Kaneko JJ, Harvey JW, and Bruss ML:** Appendix VIII. Blood Analyte Reference Values in Large Animals. In, Kaneko JJ, Harvey JW, Bruss ML (Eds): Clinical Biochemistry of Domestic Animals. 5th ed. 890-899, Academic Pres, Sandiago, California, 1997.
- 33 **Kaske M:** Pathophysiologische aspekte der neonatalen kalberdiarrhö. *Tierarztl Umschau*, 49, 336-348, 1994.
- 34 **Michell AR, Brooks HW, White DG, Wagstaff AJ:** The comparative effectiveness of three commerical oral solutions in correating fluide, electrolyte and asid-base disturbances caused by calf diarrhoea. *Br Vet J*, 148, 507-522, 1992.
- 35 **Grove-White DH, Michell AR:** Iatrogenic hypocalcaemia during parenteral fluid therapy of diarrhoeic calves. *Vet Rec*, 149, 203-207, 2001
- 36 **Karagül H, Altıntaş A, Fidancı UR, Sel T:** Mineral Metabolizması. Klinik Biyokimya, 229-254, Medisan Yayın Serisi: 45, 1. Baskı, Ankara-Türkiye, 2000.