

Neonatal İshalli Buzağlarda Sıvı-Elektrolit Denge Bozuklukları ve Sağaltımı

Buğrahan Bekir Yağcı, Yasin Parlatur

Kırıkkale Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Geliş Tarihi / Received: 23.07.2018, Kabul Tarihi / Accepted: 22.11.2018

Özet: İshalle ilişkili buzağı ölümlerinin azaltılmasında en önemli faktörlerden birisi dehidre hayvanlara uygun sıvı tedavisinin uygulanmasıdır. Sıvı sağaltımının yetersiz olduğu durumlarda neonatal buzağı ishallerinde kullanılan antibakteriyel, antiparaziter veya motilite düzenleyiciler ile yapılacak tedaviler, çoğu zaman etkisiz kalabilmekte ve buzağı kaybı ile sonuçlanmaktadır. Ancak, sıvı sağaltımı sanıldığı kadar masum bir uygulama değildir. Dispne, taşıpne, taşıkardi gibi klinik bulguların şekillendiği overhidrasyona bağlı akciğer ödemi gelişimi yanı sıra hipotermi gibi yanlış veya aşırı sıvı verilmesine bağlı komplikasyonların oranı sanılandan fazladır. İshalli buzağlarda uygulanacak olan ideal bir sıvı tedavisinde; şekillenmiş olan metabolik değişiklikler dikkatlice yorumlanarak dehidrasyonun ortadan kaldırılması, elektrolit ve asit-baz dengesizliğinin giderilmesi, günlük gereksinimlerin karşılanması gerekmektedir. Bu amaçla hangi sıvının verileceği, ne kadar miktarda ve hangi yolla verilmesi gerektiğinin belirlenmesi, tedavide hayati önem arz etmektedir. Bu durumda öncelikle verilmesi gereken karar oral veya parenteral sıvı tedavilerinden hangisinin endike olduğunun saptanmasıdır. Doğru sıvı tedavisi için bazı formüller geliştirilmiş olup bunun için de gerekli bazı parametrelerin belirlenmesi amacıyla imkanlar dahilinde laboratuvar verilere ihtiyaç duyulmaktadır. Laboratuvar imkanının kısıtlı olduğu saha şartlarında ise dehidrasyonun, elektrolit ve asit-baz dengesizliğinin şiddetinin belirlenmesi için gerekli olan bu parametreler hekime fikir verebilecek bazı klinik bulgularla da elde edilebilir ve ilgili formülasyonlar da kullanılarak ideal sıvı tedavisi uygulanabilir.

Anahtar kelimeler: Buzağı, ishal, sıvı sağaltımı

Water-Electrolytes Imbalance and Treatment in Neonatal Diarrheic Calves

Abstract: One of the most important factors for reducing the diarrhea related calf deaths is the application of appropriate fluid therapy. Treatments with antibacterial, antiparasitic or motilitating agents used in neonatal calf diarrhea, where fluid treatment is inadequate, can often be ineffective and resulted in calf loss. However, the fluid therapy is not as innocent as you think. The incidence of overhydrating-related pulmonary edema due to clinical findings such as dyspnea, tachypnea, tachycardia, as well as the incidence of complications due to false or excessive fluid, such as hypothermia, is higher than expected. In an ideal fluid therapy to be applied to diarrhea, the metabolic changes that have been occurred must be carefully interpreted to remove dehydration, electrolyte and acid-base imbalance, and meet daily requirements. For this purpose, determining which fluid to give, how much and how to give it is vital to the treatment. In this case, first of all, the decision is to determine which of the orally or parenterally fluid treatments is suspected. Some formulas have been developed for appropriate fluid therapy and laboratory data are needed to determine some parameters necessary for this. In field conditions, where the laboratory availability is limited, ideal fluid therapy can be applied using some form of clinical and clinical findings that can be used to determine the severity of dehydration, electrolyte and acid-base imbalance.

Key words: Calf, diarrhea, fluid therapy

Giriş

Hücre dışı ve hücre içi kompartmanlarda bulunan sıvıların tümü toplam vücut suyunu oluşturmaktadır. Bu suyun miktarı hayvanın türüne, yaşına, cinsiyetine, beslenme durumuna ve diğer faktörlere bağlı olarak önemli değişiklikler gösterir. Yeni doğan hayvanlarda su içeriği en üst seviyededir. İlerleyen zamanla beraber azalmaya devam eder ve belirli bir zaman sonrasında stabilitesini korur [34]. Yeni doğan buzağlarda; toplam vücut su içeriği vücut ağırlığının %75'ine eşit olmakla beraber hücre dışı sıvı

miktarı vücut ağırlığının %45'inden meydana gelir. Yetişkin sığırlara kıyasla, sıvı kayıplarına karşı buzağlar daha hassastırlar [19]. Buzağlarda yüksek orandaki su içeriği depo görevi görmez ve dehidrasyona karşı koruyucu etkisi yoktur.

Süt emen buzağlarda bakteri ve viruslar tarafından meydana getirilen septisemik ve metastazik hastalıklara "Septicemia neonatorum" adı verilmektedir [23]. Buzağların doğumdan sonraki ilk dört haftalık periyotlarında sık karşılaşılan buzağı ishallerine bağlı gelişen şiddetli komplikasyonlar

sonucu ölüme veya gelişme geriliğine neden olmaları ile tüm dünyada büyük ekonomik kayıplara sebebiyet vermektedir. E. coli, rotavirüs, coronavirus, cryptosporidium ve salmonellaların türlerinin buzağı ishallerinin en yaygın nedenleri olduğu bildirilmektedir [6, 8, 29, 42]. Tedavi protokollerinde hastalığın karşılaşıldığı zaman aralıkları, etkenlerin yaşam siklusları ve yaşanan coğrafi bölgedeki etken epidemiyolojisi, etiyojik nedenin bulunması veya bulunmaya çalışılmasının yanında yapılacak olan tedavi uygulamalarında etkenin ortadan kaldırılması çabalarının başarıya ulaşmasında önemli rol oynamaktadır.

Etiyoloji

Buzağı ishallerinin etiyojisinde viral, bakteriyel ve protozoal etkenler rol oynar ayrıca miks enfeksiyonlar da yaygın olarak görülür [30, 20]. Bakteriyel ajanlardan E. Coli ve Pasteurella spp. önem sıralamasında en ön sıralarda yerini almaktadır. Bunların dışında Salmonella, Klebsiella, Hemolitik Streptococlar, Campylobacter, Pseudomonas, Proteus, Corynebacteriumlar, Fusobacterium necrophorum, Diplococcus pnömoni, Brucella spp., Clostridiumlar buzağılarda ishal ile seyreden hastalıklara yol açmaktadır. Viral etken olarak parainfluenza-3, adenovirus, reovirus, rhinoviruslar, enteroviruslar, rota ve corona viruslar, mukoza hastalığı virüsü, sığır herpes virüs tip-1 (IBR) gibi etkenler hastalığın çıkışında rol oynamaktadır. Protozoonlardan Cryptosporidiumlar, Coccidialar; mantarlardan Candidia, paraziter olarak da askaritler sayılabilmektedirler [2].

Patogenez

Buzağılardaki ishal olgularında belirleyici üç unsur vardır. Bunlardan birincisi, etken türlerinin hastalık oluşturma mekanizmalarına göre bağırsakta meydana getirdiği hiperomotilitedir. Bu durumun temelinde bağırsak içeriğinin ozmolaritesinin artması ve meydana gelen peristaltik artışı yatmaktadır. Na, K, Cl, Mg ve su miktarı arasındaki fizyolojik denge bu durumda etkin rol oynamaktadır. İkinci olarak, sindirim sisteminde meydana gelen hipersekresyon bağırsak içeriğinin geri emilimini engellemekte (malrezorbsiyon) ve buna bağlı tamponlama mekanizması sonucu lümeninde sıvı birikimi neticesinde diyare tablosu gelişmektedir. Bu durum bağırsak salgılarının artışında ve akut yangısal (E.coli) du-

rumlarda görülür. Üçüncüsü ise bağırsak mukozasında oluşan morfolojik değişiklikler (rota virus, corona virus, cryptosporidium v.b.) sonucu mukozanın enzimatik aktivitesi azalarak, maldigesyon, malabsorbsiyon ve malrezorbsiyon gelişimidir [40].

İshal oluşturan etkenlerin yanı sıra nutrisyonel faktörler, bakım şartları, gıda kalitesi, oluşturulan immunité gibi çevresel faktörler hastalığın etiyojisinde rol oynamaktadır. Bazı metabolik durumlar ve alınan toksik maddeler ile de ishal tablosu gözlemlenebilir.

İshalli buzağılarda gelişen malabsorbsiyon, maldigesyon, malrezorbsiyon ve hipersekresyon sonucu çeşitli metabolik durumlar gerçekleşmektedir. İshalin şiddeti ve süresine bağlı olarak farklı derecelerde dehidrasyon gözlemlenir. Neonatal buzağılarda ishalle oluşan sıvı kaybına bağlı olarak gelişen dehidrasyon sonucu kanda hemokonsantrasyon şekillenir. Bu durum, plazma hacminde azalmaya, dokuların yetersiz perfüzyonuna ve arteriyel kan basıncında düşmeye neden olur. Azalan arteriyel basınç sonucu ise kardiyak problemler kaçınılmazdır. Dokularda meydana gelen yetersiz perfüzyona paralel böbrek fonksiyonlarında azalma ve yetersiz renal perfüzyon sonucu kanda azotemi şekillenir. Dehidrasyonlarda hipovolemik şok, azotemi, ekstraselüler sıvıdan bikarbonat ve elektrolitlerin (Na, K ve Cl) kaybı gibi bazı fizyolojik ve metabolik bozukluklar meydana gelir [39]. Plazma sodyum değerleri normal olmakla beraber çoğu vakada orta derecede azalır; plazma potasyum değerleri belirgin olarak artar. Kan üre nitrojeni ve inorganik fosforun önemli düzeyde yükselmesi renal yetmezliği gösterebilir. [25, 33]. Dehidrasyon ölümün en önemli sebebidir. Gelişen diğer metabolik durumlar çerçevesinde asidozis, elektrolit dengesizliği, toksemi ve septisemi gibi diğer sistemik bulgular ile kombine olduğunda prognoz şüpheli kötü olarak nitelendirilebilir [22].

İshal ile organizmadan kaybedilen su birincil olarak sodyum ve potasyum dengesinde bozukluklara neden olur. Aynı zamanda gıda alınımının olmaması ve dehidrasyon sonucu gelişen hemakonsantrasyon, serum elektrolit konsantrasyonlarında meydana gelen değişmelerde aktif rol oynar [15]. Erken evredeki buzağı ishallerinde organizmada meydana gelen su kaybı ve elektrolit balans bozuklukları öncelikli olarak sekretorik olmakla beraber

daha az oranda ozmolar dengenin kaybolmasından kaynaklanır [26]. İshalli dehidre buzağılarda serum glikoz, sodyum, potasyum ve klorid konsantrasyonlarının düştüğü rapor edilmiştir [19]. Artan dışkı kaybı ile genellikle hiponatremi gelişmektedir [1, 11]. Nadiren de olsa hipernatremi ile karşılaşılabilir. Bu durum genellikle aşırı dozda yapılan tedavi protokolleri sonucu gelişir [1]. Total vücut potasyum miktarının azalmasının yanında ishale bağlı gelişen şiddetli asidoz olgularının görüldüğü hayvanlarda ise hiperkalemi gelişmektedir [19, 22]. Serum potasyum seviyesinin $>5,8$ mmol/L olması hiperkalemi olarak ifade edilmektedir [12]. Bazı araştırmacılar hiperkalemimin genellikle metabolik asidozisle (pH \downarrow →K \uparrow) ilişkili olduğunu belirtirken, Trefz ve ark. ishalli buzağuların, dehidrasyonla daha yakın ilişkili olduğunu vurgulamışlardır [41]. Şekillenilen metabolik asidozise bağlı olarak ekstrasellüler sıvıda artan H iyonlarının tampon mekanizma ile intrasellüler sıvıdaki potasyumla yer değiştirmesi ne bağlı olarak total vücut potasyum seviyesinde önemli kayıp olmasına rağmen plazmada paradoksik hiperkalemi şekillenir [7, 31]. Kalsiyum genellikle düşük, magnezyum konsantrasyonu ise değişiklidir [18, 41].

Sağlıklı buzağılarda 7,35-7,45 aralığında ölçülen venöz pH normal olarak değerlendirilir. Venöz pH'nın 7,35'den düşük olduğu durumlarda metabolik asidozis gelişir. Buzağılarda ishal, metabolik asidozisin (pH $<7,35$, \downarrow HCO $_3$) en önemli sebebidir [9, 13]. Metabolik asidozis genellikle hiponatremi, laktöz ve glikozun fermentasyonu sonucu D-laktat ve volatil yağ asitleri veya intestinal bikarbonat kaybı sonucu oluşur. Dokularda meydana gelen hipoksiye bağlı olarak gelişen laktik asit ve yetersiz perfüzyona bağlı böbreklerden asit sekresyonunun azalması asiditeye katkı sağlar [33, 35]. Metabolik asidozis sonucu artan D-laktat konsantrasyonu kan beyin bariyerini kolayca geçerek sinir sisteminde depresyona, emme refleksinde azalmaya, ataksi, yatma, koma ve sonrasında ölüme neden olur [24]. Metabolik asidozis oluşumunda diğer bir neden de endotoksik şoktur. Metabolik asidozis sonucu hayvanlarda kardiyopulmoner problemler gelişir ve ventilasyon/perfüzyon yetersizliği sonucu dokularda hipoksi gelişir. Kalbin kontraksiyon gücünün azalması, pulmoner hipertansiyon ve vasküler direncin artması sonucu oluşan hipovolemi nedeniyle

dokulara yeterli oranda kan ve oksijen taşınmaz. Anaerobik bakteriler oksijensiz ortamda aşırı laktat üretirler (hiperlaktatemi) ve bunun sonucu olarak metabolik asidozis gelişir [3, 17].

Tedavi

Buzağılardaki ishal tablolarında uygulanan tedavi protokollerinde ölüme neden olan etmenler göz önüne alındığında yaşamı tehdit eden hipovolemiyi ortadan kaldırmak, elektrolit ve asit-baz dengesizliğini düzeltmek ve normal günlük enerji gereksinimleri karşılamak zorunludur [30, 38]. İshalli ve dehidre neonatal buzağılarda, gelişen hemokonsantrasyon ve azalan kan hacmi, kanda hiperkalemi veya normokalemi olmasına rağmen, vücutta total potasyum açığı, hiponatremi, hipokloremi, hipoglisemi ve bikarbonat kaybına ilaveten anaerobik metabolizmaya bağlı olarak şekillenen asidoz kompaze edilmelidir [10, 18]. Var olan bulgular ve elde edilen veriler ışığında etkin bir sıvı tedavisinde ekstrasellüler dehidrasyonu, dolayısı ile dolaşımdaki kan hacmini, metabolik asidozu, elektrolit balansın sağlanması ve enerji açığının düzenlenmesi hedeflenmektedir [16, 18]. Bu hedef doğrultusunda farklı kompozisyonlardaki elektrolit solüsyonlar oral ya da parenteral yolla kullanılmalıdır [5]. Kullanılacak olan materyallerin tedavide hedeflenen amaçlar yönünde ishal sonucu gerçekleşen ve düzeltilmesi hedeflenen durumları, hangi yol ile nasıl ve ne kadar verilmesinin gerektiği sorusuna cevabının verilmesi gerekir. Bu durumda etkin olarak laboratuvar imkanları sonucu elde edilen veriler kullanılmaktadır. Saha şartlarında her daim laboratuvar tanı yöntemlerine başvurulamadığından yapılan fiziksel muayene ve gösterilen klinik tabloya göre tedaviye yaklaşım yapılan araştırmalar ile belirlenmeye çalışılmıştır [20, 36, 37, 38]

Çeşitli Araştırmacılar ishalli buzağılarda dehidrasyon derecesinin belirlenmesinde klinik olarak göz küresinin orbitaya çökme miktarı (enoftalmiya derecesi), boyun ve göğüs bölgesindeki deri elastikiyetini, laboratuvar imkanlarına ulaşıldığı noktada plazma protein konsantrasyonu kullanılmasını önermişlerdir [9, 28]. Metabolik asidoza ilişkin altın standart kan gazı analizidir (pH, baz açığı). Kan gazı cihazı yok ise plazma veya serumdan total karbondioksit (tCO $_2$) ölçümü kullanılabilir [37].

Dehidrasyon derecesinin belirlenmesinde laboratuvar imkanlarına ulaşamadığında enoftalmi ve deri elastikiyeti durumuna göre yaklaşık olarak tahmin edilebilir (Tablo 1). İshalli buzağlarda oral elektrolit solüsyonları dehidrasyon derecesi %8'den düşük (enoftalmia < 4 mm) ve emme refleksi olanlarda tercih edilmelidir. Dehidrasyon derecesi %8 veya %8'den büyük olan (enoftalmia 4 mm ve üzeri) ve emme refleksi olmayan ishalli buzağlarda ise intravenöz sıvılar kullanılmalıdır [21]. Hafif ve orta dereceli dehidre ishalli buzağlarda kullanılacak olan oral rehidrasyon sıvıları; (1) ekstrasellüler volümü normale döndürecek düzeyde sodyum içermesi; (2) bağırsaklardan sodyum ve suyun emilmesini destekleyecek (glikoz, sitrat, asetat, propiyonat, glisin) ajanları barındırması; (3) metabolik asidozun kompanze edilmesinde kullanılan alkalize maddeleri (asetat, propiyonat ya da bikarbonat) ihtiva etmesi; (4) enerji ihtiyacını karşılayacak özellikte olması istenmektedir [27]. Barsak mukozasında şiddetli hasar meydana getiren viral enfeksiyonlarında kullanılan oral rehidrasyon solüsyonlarından yararlanım gerçekleşmeyeceği için etkisiz kalmaktadır. Az şiddetli viral enfeksiyonlarda kısmi olarak yararlanımın olacağı düşünülse de genel bir ifade ile dışkı glikoz kapsarsa veya asidikse oral rehidrasyon sıvılarının etkili olmayabileceği belirtilmektedir [19]. Oral rehidrasyon sıvılarında zayıf absorpsiyon için 90 mmol/L sodyum konsantrasyonu uygundur. Optimum glikoz sodyum oranının yaklaşık olarak 2:1 olması idealdir. Oral rehidrasyon solüsyonlarındaki klorun bir bölümü için asetat konması sıvı elektrolit absorpsiyonunu artırmaktadır. Sitrat veya sitrik asit ilavesinin de barsak mukoza hücrelerine enerji kaynağı oluşturarak su ve sodyumun absorpsiyonuna katkıda bulunduğu bildirilmiştir. Hipokalemi belirtileri gösteren ishalli buzağlar için oral rehidrasyon solüsyonlarına 10-20 mmol/L potasyum ilavesi yapılabileceği belirtilmiştir [4].

Tablo 1. İshalli buzağlarda hidrasyon durumunun değerlendirilmesi [20]

Dehidrasyon	Tutum	Göz çukurluğu çökmesi	Deri elastikiyeti (saniye)
<5%	Normal	Yok	<1
6%-8% (hafif)	Hafif depresif	2-4 mm	1-2
8%-10% (orta)	Depresif	4-6 mm	2-5
10%-12% (şiddetli)	Komatöz	6-8 mm	5-10
>12%	Komatöz/Ölüm	8-12 mm	>10

Hafif ve orta dereceli dehidrasyonun üzerinde bulunan ishalli buzağlarda intravenöz sıvı sağaltımı endikedir. Dehidrasyonun ne derecede ilerlediğini belirlemede klinik bulgular üzerinden yorum yapılabilindiği gibi elde edilen laboratuvar bulguları ile de veriler elde edilir. Pratik olarak saha şartlarında; % Dehidrasyon = $1,7 \times \text{Enoftalmi derecesi (mm)}$ veya % Dehidrasyon = $(1,77 \times \text{Deri Kıvrılma Düzelmeleri (sn)}) - 3,16$ formülasyonu ile belirlenebilir. Elde laboratuvar bulguları var ise; % Dehidrasyon = $(5,46 \times \text{Total Protein}) - 31,5$ formülü ile tespit edilir. Dehidrasyon belirlendikten sonra verilmesi gereken sıvı miktarı; Gerekli sıvı miktar (Litre) = $\text{Canlı ağırlık} \times \% \text{ Dehidrasyon}$ denklemi ile sonuçlandırılır. Verilmesi gereken sıvı miktarı açığı 2-6 saatte tamamlanmalı, fizyolojik kayıplar için yaklaşık 40-60 ml/kg sıvı ilave olarak 24 saat içerisinde hastaya verilmiş olmalıdır. İzotonik sıvılar için maksimum verilme hızı 80 ml/kg/saat'tir. Güvenli aralıkta genel infüzyon hızı 15 ml/kg/saat olarak gerçekleştirilebilir. Etkin olarak hematokrit değeri laboratuvar yöntemleri ile tespit edilen olgularda; Verilecek sıvı miktarı = $\text{Normal hematokrit} / \text{Hasta hematokrit} \times 100 \times \text{Canlı ağırlık}$ formülü ile tespit edilir. Sodyum oranı biliniyor ise; Verilecek sıvı miktarı = $\text{Na normal} / \text{Na hasta} \times \text{Canlı ağırlık} \times 0,6$ yöntemi ile belirlenebilir [36].

İshal ile gelişen metabolik asidozisi düzeltmek için ajanların kullanılması önemlidir. Sodyum bikarbonat şiddetli metabolik asidozisin (pH<7,2, BE;>-10 mmol/L) tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır [24]. Çünkü sodyum bikarbonat diğer alkalize ajanlara kıyasla kanda daha hızlı metabolize olmaktadır. Şiddetli metabolik asidozis olgularında alkalize ajan olarak sıklıkla izotonik (%1,3 NaHCO₃) ve hipertonic sodyum bikarbonat (%4,2, %5 ve %8,4 NaHCO₃) solüsyonları kullanılmaktadır [4, 14, 32]. Genellikle sodyum bikarbonat solüsyonları şiddetli asideminin tedavisinde (pH<7,20, BE > -10 mEq/L veya TC02<15 mEq/L) tavsiye edilirken, asetat veya laktatlı ringer solüsyonları hafif-orta şiddetli metabolik asidozisin (pH>7,2, BE ≤-10) tedavisinde önerilmektedir [17, 18]. Buzağlarda gelişen metabolik asidozisin düzeltilmesi için gerekli sodyum bikarbonat ihtiyacı; $\text{NaHCO}_3 \text{ (mEq)} = \text{Vücut ağırlığı (kg)} \times \text{Baz açığı (mEq/L)} \times 0,6 \text{ (L/kg)}$ formülü ile hesaplanır [39]. Dehidrasyon ve asidozun düzeltilmesi için ideal sıvı tedavisi 24

saat içinde gerçekleştirilmelidir. Bu amaca yönelik en iyi sıvı kombinasyonlarından bir tanesi izotonik sodyum klorür + %1,3 izotonik sodyum bikarbonat + %5 dekstrozun eşit karışımı ile elde edilebilir. Zayıf kondüsyonlu buzağlarda genellikle hipoglisemi şekillendiğinden intravenöz glikoz ilavesinin uygulanması gerekmektedir [36]. Şiddetli asidozlu buzağlarda 5 litre sıvıya 400 - 800 mmol sodyum bikarbonat eklenmesi ile elde edilen solüsyonun son

derece güvenilir ve etkili olduğu belirtilmektedir [39]. Baz açığının hesaplanmasında eğer elde veri olarak TCO₂ (Parsiyel karbondioksit basıncı) bulunuyor ise; Baz açığı = 30- TCO₂ formülü ile elde edilebilir. Laboratuvar imkanlarının bulunmadığı durumlarda gösterilen klinik tabloya göre yaklaşık olarak baz açığı tespit edilip (Tablo 2) tedavi protokolü uygulanabilir [38].

Tablo 2. Klinik tabloya göre yaklaşık baz açığı [38]

Klinik skor	Klinik tablo	<7 gün buzağı baz açığı	>7 gün buzağı baz açığı
I	Dikkatli, aktif	0 mmol/L	7 mmol/L
II	Depresif, hareketsiz, halsiz	5 mmol/L	11 mmol/L
III	Sternum üzerine yatmış, emme refleksi yok	12 mmol/L	16 mmol/L
IV	Yan tarafına yatmış, emme refleksi yok	13 mmol/L	20 mmol/L

İshal ve sepsis nedeniyle sıvı-elektrolit kaybının yanı sıra özellikle malassimilasyonun şekillendiği durumlarda protein kalori malnutrisyonu da şekillenmektedir. Katabolik hormonlar aktif hale geçmekte ve metabolik dengesizlik oluşmaktadır. Bu durumda hastanın vital fonksiyonlarını yerine getirebilmesi için gerekli enerji protein katabolizması artırılarak sağlanabilmekte ve negatif nitrojen balansı şekillenmektedir. Böyle hastaların dışarıdan enerji ihtiyaçları karşılanmaz ise hastanın direnci düşmekte, immun fonksiyonlar baskılanmakta bu durumu şok ve ölüm izlemektedir. Özellikle 3 günden fazla süren anoreksi ile beraber %10 dan fazla ağırlık kaybının görüldüğü olgularda intravenöz total parenteral besleme yapılarak hastanın ihtiyacı olan enerji karşılanmalıdır. Bu amaçla hastanın Bazal Enerji Gereksinimi (BEG)=(30 x Vücut Ağırlığı(kg)) + 70 = kcal/24h olarak belirlenir. Bazal enerji gereksinimi hayvan sağlıklı olduğunda gerekli günlük enerji miktarını verir. Hastalık durumlarında ise bu değer faktörle (f) çarpılarak Total Enerji Gereksinimi (TEG) belirlenir. Neonatal buzağı diyarelerinde bu faktör şiddetli enfeksiyon ve sepsiste olduğu gibi (f=1,5-1,8) aralığındadır. Üç günden fazla süren anoreksi ve %10 dan fazla ağırlık kaybı bulunan neonatal buzağı ishallerinde uygulanacak olan formül ise TEG= BEG x f= kcal/24h veya TEG=BEG x 1,5 şeklinde belirlenebilir. Günlük total enerji gereksinimi belirlenen ishallerde buzağıya verilecek olan toplam sıvı miktarına enerji için kullanılacak olan hipertonic glikoz, aminoasit veya lipid solüsyonları da dahil edilmelidir [31].

Kaynaklar

1. Abutarbush SM, Petrie L (2007): Treatment of hypernatremia in neonatal calves with diarrhea. *Can Vet J* 48:184-7.
2. Argenzio RA (1985) Pathophysiology of neonatal calf diarrhea. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*, 1(3):461-9.
3. Barry TB (1994): *Veterinary Drug Therapy*. Lea and Febiger, Philadelphia, 185-189.
4. Bellino C, Arnaudo F, Biolatti C, Borrelli A, Gianella P, Maurella C, et al (2012). Development of a diagnostic diagram for rapid field assesment of acidosis severity in diarrheic calves. *J Am Vet Med Assoc* 240(3):312-6.
5. Berchtold J (2009): Treatment of calf diarrhea: intravenous fluid therapy. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 25(1):73-99.
6. Blood DC, Radostits OM (1989): *Veterinary Medicine*, 7. Edition, Bailliere Tindall, London.
7. Bostedt H, Hermu'hlheim H, Bleul U, et al. (2000): Studies on the convalescent phase of calves after neonatal diarrhoea. *Prakt Tierarz* 81:301-12.
8. Brenner I, Elad D, Markovic S, Grinberg A, Trainin Z (1993): Epidemiological study of neonatal calf diarrhoe in Israel_ A oneyear survey of faecal samples. *Isr J Vet Med*, 48: 113-116.
9. Constable PD (1999) Clinical assessment of acidbase status. Strong ion difference theory. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*, 15(3):447-71.
10. Constable PD (2003) Fluids and Electrolytes. In: Brumbaugh GW, ed. *Clinical Pharmacology*. Veterinary Clinics of North America, Food Animal Practice. Philadelphia, PA: WB Saunders Company, 19(3):1-40.
11. Constable PD, Sta'mpfli HR, Navetat H, et al (2005): Use of a quantitative strong ion approach to determine the mechanism for acid-base abnormalities in sick calves with or without diarrhea. *J Vet Intern Med*, 19:581-9.
12. Constable PD, Sta'mpfli HR, Navetat H, Berchtold J, Schelcher F (2005): Use of a quantitative strong ion approach to determine the mechanism for acid-base abnormalities in sick calves with or without diarrhea. *J Vet Intern Med* 19(4):581-9.
13. Constable PD, Walker PG, Morin DE, Foreman JH (1998): Clinical and laboratory assesment of hydration status of neonatal calves with diarrhea. *J Am Vet Med Assoc* 212(7): 991-6.

14. Coskun A, Sen I, Guzelbektes H, Ok M, Turgut K, Canikli S (2010): Comparison of the effects of intravenous administration of isotonic and hypertonic sodium bicarbonate solutions on venous acid-base status in dehydrated calves with strong ion acidosis. *J Am Vet Med Assoc* 236(10):1098-103.
15. Doll K (1994): Studies on the secretory process and osmotic mechanism in the pathogenesis of neonatal diarrhoea in calves. In: *Proceedings of the 18th World Buiatrics Congress*. Bologna, Italy p. 411-4.
16. Guzelbektes H, Coskun H, Sen I (2007): Relationship between the degree of dehydration and the balance of acid-based changes in dehydrated calves with diarrhoea. *Bull Vet Inst Pulawy* 51, 83-87.
17. Grove-White D (1994): Intravenous fluid therapy in neonatal calf. *In-Practice*. 16(5) 263-266.
18. Grove-white D (2007): Practical intravenous fluid therapy in the diarrhoeic calf. *In Pract*, 29:404-8.
19. Grove-White D, Michell AR (2001): Iatrogenic hypocalcemia during parenteral fluid therapy of diarrhoeic calves. *Vet Rec* 149:203-7.
20. Gül Y (2012): Buzağı ishalleri. p: 112-120. In: *Geviş Getiren Hayvanların İç Hastalıkları*. 3th baskı Medipress Ltd. Malatya.
21. Hall GA, Jones PW, Morgan JH (1992): Calf diarrhoea, *Bovine Medicine*, Ed. ANDREWS, A. H., Blackwell Scientific Publications, London, 154-180, 189
22. Hartmann H, Finsterbusch L, Lesche R (1984): Fluid balance of calves. II. Fluid volume in relation to age and the influence of diarrhoea. *Arch Exp Vet Med* 38: 913-22.
23. İmren HY, Şahal M (2007): Sindirim sistemi hastalıkları. p: 56-61. In: *Sığır Hastalıkları*, Edit: Alaçam E, Şahal M, 3th baskı, Medisan Yayınevi. Dışkapı Ankara
24. Kasari TR (1999) Metabolic acidosis in calves. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 15(3): 473-86.
25. Kocabatmaz M, Aslan V, Sezen Y, Nizamlioğlu M (1998) İshalli neonatal buzağların prognozu ve tedavisi. *Selçuk Üniversitesi Vet Fak* 4(1):197-212.
26. Maach L, Grunder HD, Boujija A (1992): Clinical and haematological investigations in newborn Holstein-Friesian calves with diarrhoea in Morocco. *Dtsch Tierärztl Wochenschr* 99:133-40.
27. Nappert G, Zello GA, Naylor JM (1997): Oral rehydration therapy for diarrheic calves. *Comp. Cont. Edu.* 19(8) 181-189.
28. Naylor J (2006): Neonatal ruminant diarrhea. In: *Large animal internal medicine*, 2nd ed. St Louis, Mosby, 396-417.
29. Naylor JM (1990): Diarrhea in neonatal ruminants, *Large Animal Internal medicine*, Ed. SMITH, B. 167 P., C.V., Mosby Comp., Toronto, 348 – 363.
30. Ocal N (1999): Total parenteral beslemenin parvoviral hemorajik gastroenteritisli köpeklerin sağaltımına etkisi. *Ankara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü. Doktora Tezi*
31. Ok M, Güler L, Turgut K, Ok U, Sen I, Gündüz IK, et al. (2009): The studies on the aetiology of diarrhoea in neonatal calves and determination of virulence gene markers of Escherichia coli strains by multiplex PCR. *Zoonoses Public Health*, 56(2):94-101.
32. Philips RW (1985): Fluid therapy: The best approach for diarrhea. *Agri-Practice*. 6 (3) 22-27.
33. Radostits OM, Gay CC, Hinchcliff KW, Constable PD (2007): *Veterinary Medicine. A textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats, and horses*. ISBN 13:978 0702 07772. 10th ed. London, England: WB Saunders Company;
34. Reece WO (2003): *Dukes Veteriner Fizyoloji*. p: 27-73. In: *Vücut Sıvıları ve Kan*. Cornell University Press, Ithaca, New York, USA
35. Roussel AJ (1983): Principles and mechanics of fluid therapy in calves. *Compend Cont Educ Pract Vet*, 5:332-6.
36. Sahal M (2010): Sığırlarda infeksiyöz bağırsak hastalıkları In *Ruminantlarda Yaz Sorunları Beslenme ve Hastalıklar Infonet Dergi Yayın Eki Kitabı* 46 71. *Infonet(1)*, 46 (Ulusal) (Hakemsiz) (MAKALE Özgün Makale) (Yayın No: 892168)
37. Sen I, Altunok V, Ok M, Coskun A, Constable PD (2009): Efficacy of oral rehydration therapy solutions containing sodium bicarbonate or sodium acetate for treatment of calves with naturally acquired diarrhea, moderate dehydration, and strong ion acidosis. *J Am Vet Med Assoc* 234(7):926-34.
38. Smith WG (2009): Treatment of calf diarrhea: oral fluid therapy. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 25(1):55-72.
39. Sen İ, Güzelbektes H, Yıldız R (2013). Neonatal Buzağı İshalleri: Patofizyoloji, Epidemiyoloji, Klinik, Tedavi ve Koruma. *Türkiye Klinikleri J Vet Sci* 4(1):71-8.
40. Tennant B, Harrold D, Reina-Guerra M (1972): Physiologic and metabolic factors in neonatal enteric infections in calves. *J Am Vet Med Assoc* 161(9):993-1007.
41. Trefz FM, Lorch A, Feist M, Sauter-Louis C, Lorenz I (2012) The prevalence and clinical relevance of hyperkalaemia in calves with neonatal diarrhoea. *Vet J* pii: S1090-0233(12) 00305-X.
42. Tzıporı S (1981): The aetiology and diagnosis of calf diarrhea. *Vet. Rec.* 108, 510-514.