

**T.C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK
BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**KOYUNLARIN DENEYSEL RUMİNAL ASİDOZİSİNİN FARKLI
SAFHALARINDA KLİNİK BULGULAR, RUMEN İÇERİĞİ,
HEMATOLOJİK VE BİYOKİMYASAL PARAMETRELERİN
ARAŞTIRILMASI**

**Doktora Tezi
Araş. Gör. Aynur ŞİMŞEK**

**Danışman
Prof. Dr. Servet SEKİN Veteriner İç**

Hastalıkları Anabilim Dalı Diyarbakır

2011

**T.C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK
BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**KOYUNLARIN DENEYSEL RUMİNAL ASİDOZİSİNİN FARKLI
SAFHALARINDA KLİNİK BULGULAR, RUMEN İÇERİĞİ,
HEMATOLOJİK VE BİYOKİMYASAL PARAMETRELERİN
ARAŞTIRILMASI**

**Doktora Tezi
Araş. Gör. Aynur ŞİMŞEK**

**Danışman
Prof. Dr. Servet SEKİN**

Veteriner İç Hastalıkları Anabilim Dalı

**Doktora Tezi Dicle Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinatörlüğü
tarafından 09-VF-40 nolu proje olarak desteklenmiştir.**

Diyarbakır 2011

T.C
DİCLE ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK
BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
MÜDÜRLÜĞÜ

“Koyunların Deneysel Ruminal Asidozisinin Farklı Safhalarında Klinik Bulgular, Rumen İçeriği, Hematolojik ve Biyokimyasal Parametrelerin Araştırılması” isimli Doktora Tezi 23.12.2011 tarihinde tarafımızdan değerlendirilerek başarılı bulunmuştur.

Tez Danışmanı : Prof. Dr. Servet SEKİN
Tezi Teslim Eden : Araş. Gör. Aynur ŞİMŞEK

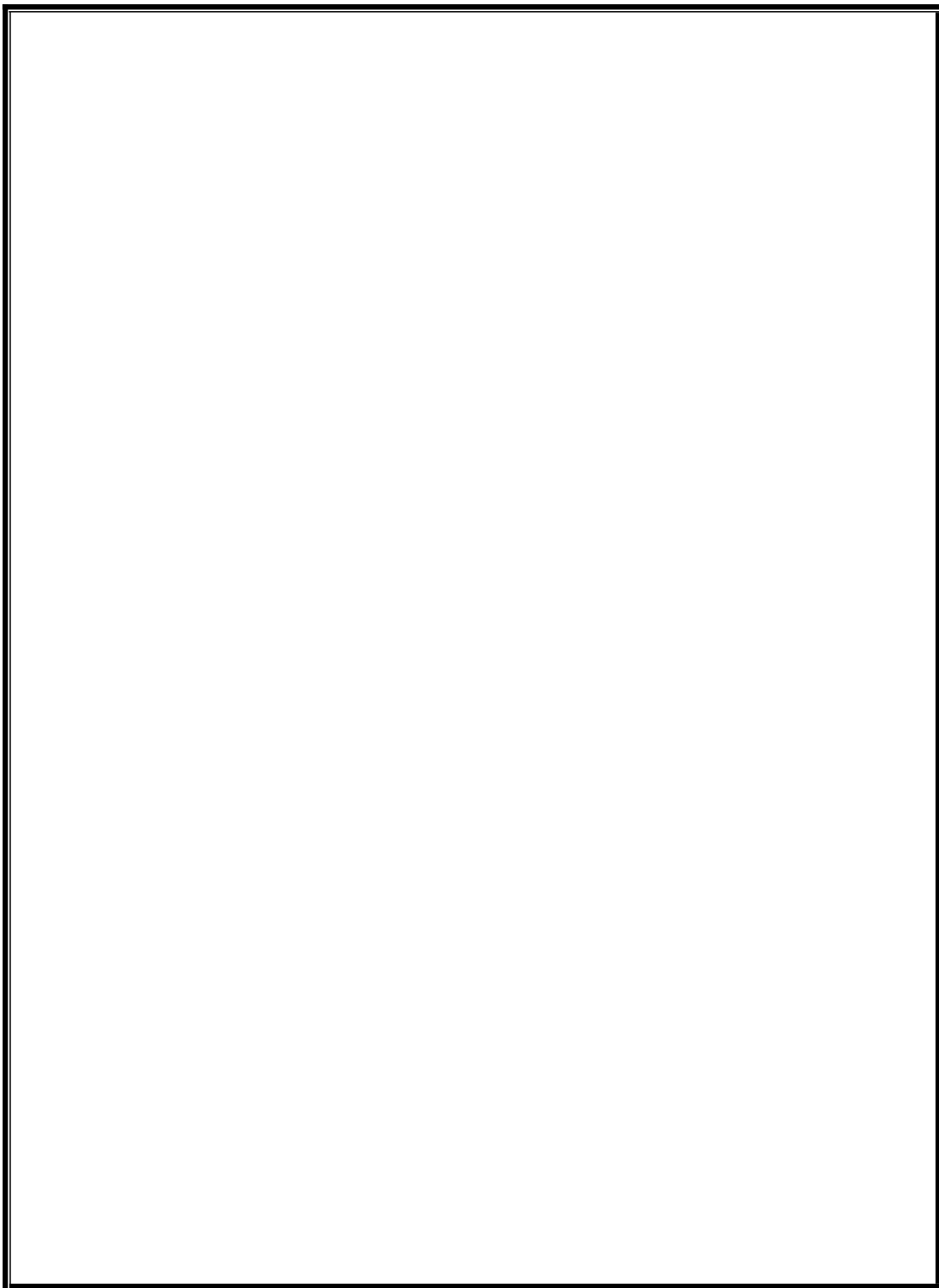
Jüri Üyesinin

	Ünvanı	Adı Soyadı
Başkan	: Prof.Dr.	Servet SEKİN
Üye	: Prof.Dr.	Sema GÜRGÖZE
Üye	: Doç.Dr.	Abdullah KAYA
Üye	: Doç.Dr.	Beran YOKUŞ
Üye	: Yrd.Doç.Dr.	Hasan İÇEN

Yukarıdaki imzalar tasdik olunur.

...../...../.....

Prof. Dr. Salih HOŞOĞLU
Dicle Üniversitesi
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü



TEŞEKKÜR

Tez çalışmamın bütün aşamalarında destek ve yardımlarını gördüğüm, değerli bilgi ve zamanlarını esirgemeyen danışman hocam Sayın Prof. Dr. Servet SEKİN'e, çalışma süresince destek ve yardımlarını gördüğüm hocam Sayın Yrd. Doç. Dr. Hasan İÇEN, İç Hastalıkları Anabilim Dalı doktora öğrencileri Akın KOÇHAN ve Özgür Yaşar ÇELİK'e, HPLC cihazı ile Uçucu Yağ Asitleri tayininde değerli zamanlarını ayıran Fırat Üniversitesi Fen Fakültesi Biyoloji Bölümü Zooloji Anabilim Dalı öğretim üyesi Sayın Prof. Dr. Ökkeş YILMAZ'a, istatistiksel analizler konusunda özveride bulunan Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik ve Tıbbi Bilişim Anabilim Dalı öğretim üyesi Sayın Yrd. Doç. Dr. İsmail YILDIZ'a, Veteriner Hekim Fatma KOYUN'a, Dicle Üniversitesi Veteriner Fakültesi Klinik Bilimler çalışanı Cengiz SARIYILDIZ'a ve bu çalışmaya maddi destek sağlayan Dicle Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinatörlüğü'ne teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

Sayfa No

Ön sayfalar

Kapak

İç Kapak

Onay Sayfası.....	I
Teşekkür Sayfası.....	II
İçindekiler Dizini.....	III
Çizelgeler Dizini.....	VI
Şekiller Dizini.....	VII
Tablolar Dizini.....	IX
Simgeler ve Kısaltmalar Dizini.....	X

Özet Sayfaları

Türkçe Özet.....	XI
İngilizce Özet.....	XIII

Tez Metni

1. Giriş ve Amaç.....	1
2. Genel Bilgiler	3
2.1. Ruminantlarda Karbonhidrat Metabolizması.....	4
2.1.1. Karbonhidratların Hidrolizi.....	4
2.1.2. Karbonhidratların Ruminant Fermentasyonu.....	5
2.1.3. Ruminantlarda UYA'lerinin Absorbsiyonu ve Metabolizması... ..	8
2.2. Karbonhidrat Fermentasyonu ile İlgili Rumen Bakterileri.....	13
2.3. İnfusoralar	13
2.4. Rumen İçeriği pH'sı.....	14
2.5. Rumenin Tamponlanması.....	14
2.6. Etiyoloji.....	15
2.6.1. Yemle İlgili Faktörler.....	15
2.6.2. Hayvanla İlgili Faktörler.....	16
2.6.3. Sıcaklık Faktörü.....	16

2.7. Patogenezis.....	17
2.8. Klinik Bulgular.....	19
2.9. Laboratuvar Bulgular.....	20
2.10. Tanı.....	21
2.11. Ayırıcı Tanı.....	22
2.12. Prognoz.....	22
2.13. Sağaltım.....	22
3. Gereç ve Yöntem.....	25
3.1. Gereç	25
3.1.1. Hayvan Materyali	25
3.1.2. Yem Materyali.....	25
3.1.3. Kullanılan Aletler	25
3.1.4. Kullanılan Kimyasal Maddeler	26
3.1.5. Kullanılan Diğer Malzemeler	26
3.2. Yöntem	26
3.2.1. Hayvanlara Glikoz Verilmesi	26
3.2.2. Klinik Muayene.....	27
3.2.3. Örneklerin Alınması	27
3.2.3.1. Kan örneklerinin Alınması.....	27
3.2.3.2. Rumen Sıvısı Örneklerinin Alınması.....	27
3.2.4. Laboratuvar Analizleri.....	28
3.2.4.1. Kan Analizleri.....	28
3.2.4.2. Rumen Sıvısı Analizleri.....	28
3.2.5. Sağaltım Uygulamaları.....	28
3.2.6. İstatistiksel Analizler.....	29
4. Bulgular	30
4.1. Klinik Bulgular	30
4.2. Hematolojik Bulgular	38
4.3. Serum Biyokimyası Bulguları.....	44
4.4. Rumen Sıvısı Muayene Bulguları.....	54
5. Tartışma.....	62
6. Sonuç ve Öneriler.....	74

Kaynaklar	75
Özgeçmiş	92

ÇİZELGELER

	<u>Sayfa No</u>
Çizelge 1. Gözlem kriterleri.....	27
Çizelge 2. Rumen sıvısı muayene kriterleri.....	28

ŞEKİLLER LİSTESİ

		<u>Sayfa No</u>
Şekil 1.	Karbonhidratların ruminal fermentasyonu.....	7
Şekil 2.	Ruminantlarda asetat metabolizması.....	9
Şekil 3.	Ruminantlarda propiyonat metabolizması.....	10
Şekil 4.	Ruminantlarda bütirat metabolizması.....	12
Şekil 5.	Ruminal asidozisli 1. ve 2. grup deneme koçlarının vücut ısılarındaki değişiklikler.....	36
Şekil 6.	Ruminal asidozisli 1. ve 2. grup deneme koçlarının nabız sayılarındaki değişiklikler.....	36
Şekil 7.	Ruminal asidozisli 1. ve 2. grup deneme koçlarının solunum sayılarındaki değişiklikler.....	37
Şekil 8.	Ruminal asidozisli 1. ve 2. grup deneme koçlarının rumen hareketleri sayılarındaki değişiklikler.....	37
Şekil 9.	Ruminal asidozisli 1. ve 2. grup deneme koçlarının eritrosit sayılarındaki değişiklikler.....	42
Şekil 10.	Ruminal asidozisli 1. ve 2. grup deneme koçlarının hematokrit değerlerindeki değişiklikler.....	42
Şekil 11.	Ruminal asidozisli 1. ve 2. grup deneme koçlarının hemoglobin konsantrasyonlarındaki değişiklikler.....	43
Şekil 12.	Ruminal asidozisli 1. ve 2. grup deneme koçlarının total lökosit sayılarındaki değişiklikler.....	43
Şekil 13.	Ruminal asidozisli 1. ve 2. grup deneme koçlarının serum ALP enzim aktivitelerindeki değişiklikler.....	49
Şekil 14.	Ruminal asidozisli 1. ve 2. grup deneme koçlarının serum AST enzim aktivitelerindeki değişiklikler.....	49
Şekil 15.	Ruminal asidozisli 1. ve 2. grup deneme koçlarının serum ALT enzim aktivitelerindeki değişiklikler.....	50
Şekil 16.	Ruminal asidozisli 1. ve 2. grup deneme koçlarının serum BUN konsantrasyonlarındaki değişiklikler.....	50
Şekil 17.	Ruminal asidozisli 1. ve 2. grup deneme koçlarının serum TP	

	konsantrasyonlarındaki değişiklikler.....	51
Şekil 18.	Ruminal asidozisli 1. ve. 2. grup deneme koçlarının serum Cre konsantrasyonlarındaki değişiklikler.....	51
Şekil 19.	Ruminal asidozisli 1. ve. 2. grup deneme koçlarının serum Mg konsantrasyonlarındaki değişiklikler.....	52
Şekil 20.	Ruminal asidozisli 1. ve. 2. grup deneme koçlarının serum Na konsantrasyonlarındaki değişiklikler.....	52
Şekil 21.	Ruminal asidozisli 1. ve. 2. grup deneme koçlarının serum K konsantrasyonlarındaki değişiklikler.....	53
Şekil 22.	Ruminal asidozisli 1. ve. 2. grup deneme koçlarının serum Cl konsantrasyonlarındaki değişiklikler.....	53
Şekil 23.	Ruminal asidozisli 1. ve. 2. grup deneme koçlarının rumen sıvısı pH değerlerindeki değişiklikler.....	60
Şekil 24.	Ruminal asidozisli 1. ve. 2. grup deneme koçlarının rumen sıvısı asetat konsantrasyonlarındaki değişiklikler.....	60
Şekil 25.	Ruminal asidozisli 1. ve. 2. grup deneme koçlarının rumen sıvısı propiyonat konsantrasyonlarındaki değişiklikler.....	61
Şekil 26.	Ruminal asidozisli 1. ve. 2. grup deneme koçlarının rumen sıvısı bütirat konsantrasyonlarındaki değişiklikler.....	61

TABLULAR LİSTESİ

	<u>Sayfa No</u>
Tablo 1. Deneysel ruminal asidozisli 1. grup deneme koçlarına ait klinik gözlem bulguları.....	32
Tablo 2. Deneysel ruminal asidozisli 2. grup deneme koçlarına ait klinik gözlem bulguları.....	32
Tablo 3. Deneysel ruminal asidozisli 1. ve 2. grup deneme koçlarına ait klinik bulgular.....	35
Tablo 4. Deneysel ruminal asidozisli 1. ve 2. grup deneme koçlarına ait hematolojik bulgular.....	41
Tablo 5. Deneysel ruminal asidozisli 1. ve 2. grup deneme koçlarına ait serum biyokimyası bulguları.....	48
Tablo 6. Deneysel ruminal asidozisli 1. grup deneme koçlarına ait rumen sıvısı muayene bulguları.....	54
Tablo 7. Deneysel ruminal asidozisli 2. grup deneme koçlarına ait rumen sıvısı muayene bulguları.....	55
Tablo 8. Deneysel ruminal asidozisli 1. ve 2. grup deneme koçlarına ait rumen sıvısı biyokimyasal muayene bulguları.....	59

SİMGELER VE KISALTMALAR

ALP	: Alkalen fosfatez
ALT	: Alanin aminotransferaz
AST	: Aspartat aminotransferaz
ATP	: Adenozin trifosfat
CA	: Canlı ağırlık
Cl	: Klor
CO ₂	:Karbondioksit
HPLC	: High Performance Liquid Chromotography
H ₂	: Hidrojen
H ₂ SO ₄	: Sülfürik asit
IV	: İntravenöz
K	: Potasyum
kg	: Kilogram
Mg	:Mağnezyum
mg	: Miligram
Na	: Sodyum
NaCl	: Sodyum klorür
NH ₃	: Amonyak
O ₂	: Oksijen
PEP	: Fosfoenolpiruvat
SC	: Subkutan
TCA	: Trikarboksilik asit
UYA	: Uçucu Yağ Asidi

ÖZET

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

Bu araştırmada 12 g/kg ve 18 g/kg glikoz ile oluşturulan ruminal asidozisin farklı safhalarındaki klinik ve laboratuvar bulguların araştırılması amaçlanmıştır. Çalışmanın materyalini 2-3 yaşlarda, 51-62 kg canlı ağırlığında 12 adet sağlıklı koç oluşturdu. Koçlar rasgele altışarlı iki gruba ayrıldı. 1. gruptaki koçlara 12 g/kg CA, ikinci gruptakilere ise 18 g/kg CA dozunda glikoz verilerek ruminal asidozis oluşturuldu. Araştırma sürecinde her iki grubun klinik muayeneleri ile hematolojik ve biyokimyasal (serum ve rumen içeriği) analizleri yapıldı. İstatistiksel değerlendirme, grup içi farklı saatler ile gruplar arası aynı saatlerin karşılaştırılması şeklinde yapıldı. Ruminal asidozisli hayvanlarda iştahsızlık, dış gıcırdatma, inleme, yumuşak kıvamlı dışkı veya ishalin şekillendiği, rumen hareketlerinin durduğu ve dehidrasyonun şekillendiği gözlemlendi. Vücut ısısı ve nabız sayısının arttığı, solunum sayısının etkilenmediği, rumen hareketleri sayısının ise azaldığı saptandı.

Hematolojik olarak; 1. grupta sadece 15. saatte hematokrit değerinde önemli artış ($p<0.05$) kaydedildi. Eritrosit sayısı ve hemoglobin konsantrasyonunda önemli değişiklik şekillenmezken total lökosit sayısında artış ($p<0.05$) saptandı. 2. grupta eritrosit sayısı, hematokrit değer, hemoglobin konsantrasyonu ve total lökosit sayısında artış ($p<0.05$) kaydedildi.

Serum ALP, AST ve ALT enzim aktivitelerindeki değişimlerin klinik olarak anlam ifade eder düzeyde olmadığı belirlendi. 1. grupta 15. ve 24. saatte, 2. grupta ise 12. saatte BUN konsantrasyonunda önemli artış ($p<0.05$) bulundu. Mg konsantrasyonunda 1. grupta 48. saatte, 2. grupta ise 15. ve 24. saatlerde önemli düşüş ($p<0.05$) saptandı. Her iki gruptaki hayvanlarda da serum Na ve Cl konsantrasyonunun arttığı, K konsantrasyonunun ise azaldığı ($p<0.05$) saptandı.

Rumen içeriğinin renk ve kokusunun değiştiği, infusoriaların azaldığı hatta tamamen yok oldukları ve glikoz dozunun arttırılması ile bu değişikliklerin daha erken başladığı ve daha geç düzeldiği tespit edildi. Ruminal asidozisli hayvanlarda rumen içeriği pH'sının düştüğü ve glikoz dozunun arttırıldıkça pH'nın daha hızlı ve

daha fazla düştüğü gözlemlendi. Asetat oranının arttığı, propiyonat ve bütirat oranlarının ise azaldığı, glikoz dozunun arttırılmasının asetat ve propiyonat oranını etkilediği, bütirat oranını ise etkilemediği saptandı.

Sonuç olarak; ruminal asidozislil hayvanların değerlendirilmesinde klinik ve laboratuvar bulguların göz önünde bulundurulmasının, prognozun belirlenmesi ve sağaltımın planlanmasına katkı sunacağı kanaatine varıldı.

Anahtar Kelimeler: Koyun, deneysel, ruminal asidozis, glikoz, klinik, hematolojik, biyokimyasal.

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

The aim of this study was to investigate clinical and laboratory findings of 12 g/kg and 18 g/kg of glucose-induced different phases of experimental ruminal acidosis. The materials of the study were consisted 12 healthy rams ages between 2-3 and 51-62 kg of weight. Rams were randomly divided into two groups. In the first group of 12 g/kg BW and the second 18 g/kg BW glucose were given for created ruminal acidosis. The clinical examination, hematological and biochemical (serum and rumen contents) analysis of two groups were made during the research. Statistical analysis was determined in different hours within a group, and in the form of inter-group comparison in the same hours. Loss of appetite, teeth grinding, groaning, forming a soft consistency stool or diarrhea, and dehydration, no rumen movements were observed in acidotic sheep. Increased body temperature and pulse frequency, respiratory frequency, were not changed while rumen movements decreased.

In hematologic; only in 15 hours a significant increase were recorded in hematocrit value ($p < 0.05$). There were no significant change in red blood cell count and hemoglobin concentration while significant change in ($p < 0.05$) was detected in total white blood cell count in first group. Erythrocyte count, hematocrit value, hemoglobin concentration and total white blood cell count were increased significantly ($p < 0.05$) in second group.

Serum ALP, AST and ALT activities in the enzyme level changes were not found as clinically meaningful. In the first group in 15 and 24 hours, in the second group in 12 hours a significant increase ($p < 0.05$) were determined in BUN concentration. In Mg concentration of significant ($p < 0.05$) reduction was detected in 48 hours in the first group, and 15 and 24 hours in the second group. In the both groups serum Na and Cl concentrations increased ($p < 0.05$) while the concentration of K was found to decrease ($p < 0.05$).

The changes were seen in color and odor of rumen contents in the meantime infusoria decreased even completely disappear. These changes began earlier and later recovered were seen with increasing the dose of glucose. Decreased were occurred in rumen contents pH in acidotic animals and the faster and more prominent decrease in pH were determined depending increasing glucose dose. Increased proportion of acetate, decreased for propionate and butyrate ratios meanwhile increasing of glucose dose affects the rate of acetate and propionate, but for butyrate did not affect the rate.

As a result, evaluation of clinical and laboratory findings in ruminal acidotic animals those finding must be consideration for determination of prognosis and treatment planning was concluded.

Key words: Sheep, experimental, ruminal acidosis, glucose, clinical, hematological, biochemical.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Ülkemizde kültür ırkı hayvancılığının gelişmesine paralel olarak ruminantlarda et ve süt veriminin artırılması amacıyla karbonhidratça zengin yemlerle besleme ekonomik olarak önem kazanmıştır. Ancak bu durum hayvancılık ekonomisinde önemli kayıplara neden olan besleme hatalarını da beraberinde getirmiştir. Verimliliğin artırılması amacı ile hayvanlara karbonhidratça zengin yemlerin ani ve alıştırmaksızın fazla verilmesi başta rumen asidozisi olmak üzere çeşitli sindirim bozukluklarına neden olmaktadır (1-4).

Ruminal asidozis, ruminantların kolay fermente olabilen karbonhidratça zengin yemleri aniden ve fazla miktarda yemeleri sonucu ortaya çıkan; rumen hareketlerinin durması, metabolik asidozis, dehidrasyon, hipovolemik şok ve ölüme neden olabilen bir metabolik hastalıktır (5-12).

İlk kez Wester tarafından 1938 yılında tanısı konulan hastalık, daha önce şeker pancarı yaprağı intoksikasyonu, akut aşırı tane yemle zehirlenme, akut mide barsak nezlesi, elma zehirlenmesi ve rumen toksemisi olarak tanımlanmıştır. Philipson ve Mc Anally 1942 yılında rumende oluşan asidin kökeni konusundaki araştırmaları ile hastalığın etiyojisi ve patogenezisini aydınlatmışlardır (3, 13).

Koyunlarda rumen asidozisi, çoğunlukla sürü problemi olarak görülmektedir. Özellikle akut formu yüksek mortalite ve zorunlu kesim nedeniyle önemli ekonomik kayıplara neden olmaktadır (4).

Ruminal asidozisin şiddeti ve klinik bulguları tüketilen yemin türü, miktarı ve hayvanın alışık olup olmamasına göre değişiklik göstermektedir (10-12, 14-20). Klinik olarak hastalık, iştahsızlık, dış gıcırdatma, inleme, dışkı kıvamının yumuşaması veya ishal, rumen hareketlerinin durması ve dehidrasyon ile karakterizedir. Hastalık ruminal ve sistemik asidozise neden olmakla birlikte, bitkinlik, koma ve ölüm de görülebilmektedir (15-18, 21-24).

Ruminal asidoziste dehidrasyona paralel olarak hematokrit değerinin arttığı ifade edilmekle birlikte (25-29), hematolojik olarak eritrosit sayısında önemli bir değişikliğin şekillenmediği (23, 30), hemoglobin konsantrasyonu (26) ve total lökosit sayısının (21, 23, 30, 31) ise arttığı bildirilmektedir. Biyokimyasal olarak, serum ALP, AST ve ALT düzeyinin etkilenmediği (31, 32) bildirilmekle birlikte bazı

araştışıcılar (11, 33) AST konsantrasyonunun arttığını bildirmektedirler. Ayrıca kan üre nitrojen (BUN) konsantrasyonunun arttığı (18, 21, 34, 35), total protein (TP) konsantrasyonunun arttığı (32) veya azaldığı (31), kreatinin (Cre) konsantrasyonunun arttığı (32), Mg konsantrasyonunun değişmediği (36) veya düştüğü (32, 37-39) bildirilmektedir. Serum Na konsantrasyonunun arttığı (2, 40, 32) veya azaldığı (41, 42), K konsantrasyonunun arttığı (36, 43, 44) veya azaldığı (2, 40, 45, 46) ve Cl konsantrasyonunun arttığı (2, 21, 31) bildirilmektedir.

Ruminal asidoziste hastalığın şiddetine paralel olarak rumen içeriğinin renk ve kokusunun değiştiği, infusoriaların sayı ve oranlarının etkilendiği bildirilmektedir (11, 21, 24, 47, 48).

Ruminal asidozislili hayvanlarda rumen içeriği pH'sının düştüğü (2, 8, 11, 23-25, 49-52), asetat ve propiyonat oranlarının azaldığı (53-55), bütirat oranının ise değişmediği (56) veya azaldığı (53) belirtilmektedir.

Bu çalışma ile farklı dozlarda glikoz uygulanarak oluşturulacak deneysel ruminal asidozisin farklı safhalarında;

a) klinik bulgular (vücut ısısı, nabız sayısı, solunum sayısı ve rumen hareketleri sayısı),

b) rumen içeriği (renk, koku, infusoria, pH değişiklikleri ile UYA'leri konsantrasyonlarının HPLC cihazı ile belirlenmesi),

c) hematolojik (eritrosit sayısı, hematokrit değer, hemoglobin konsantrasyonu ve total lökosit sayısı) ve

d) serum biyokimyası (ALP, AST, ALT, BUN, TP, Cre, Mg, Na, K ve Cl) bulgularının ortaya konulması ve buna bağlı olarak sağaltımın planlanmasına katkıda bulunulması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

Ruminal asidozis, ruminantların kolay fermente olabilen karbonhidratça zengin yemleri aniden ve fazla miktarda yemeleri sonucu ortaya çıkan; rumen hareketlerinin durması, metabolik asidozis, dehidrasyon, hipovolemik şok ve ölüme neden olabilen bir metabolik hastalıktır (5-12). Bütün ruminant türlerinde görülmekle birlikte fazla miktarda dane yemle beslenen besi hayvanları ile sütçü hayvanlarda daha sık görülmektedir (57). Klinik bulguları oldukça farklı, ancak etiyojileri benzer olan akut ve subakut olmak üzere iki formu mevcuttur (58, 59).

Laktik asidozis, akut indigesyon (59-62), yem zehirlenmesi, hamurlama, tohmalama ve dane tutması (62-64) gibi isimlerle de bilinen akut form; indigesyon, ruminal durgunluk, dehidrasyon, toksemi, inkoordinasyon, kollaps ve sıklıkla ölümlerle karakterizedir (14, 64).

Akut ruminal asidozisin morbiditesi alınan yemin türüne, miktarına ve hayvanın alışkın olup olmamasına bağlı olarak % 10 ile 50 arasında, mortalitesi ise %90'ın üzerinde seyretmektedir. Agresif sağaltıma rağmen şiddetli olgularda mortalitesi %30-40'ın üzerinde olabilmektedir (15).

Akut ruminal asidoziste, laktik asit sentezinin artması nedeniyle, tüm organizmayı etkileyen ruminal mikrobiyel fermentasyon bozukluğu görülür (63, 65).

Geviş getiren hayvanlarda ön midelerin en büyük bölümünü oluşturan rumen, aynı zamanda bir anaerobik fermentasyon ünitesidir. Bu fermentasyon ünitesinde bulunan bakteri, protozoa ve mantarlar alınan gıdaların mikrobiyal sindirimini sürdürürler (66-68). Bir mililitre rumen sıvısında 10^8 - 10^{11} bakteri (65, 68), 10^3 mantar (69) ve 10^6 protozoa (66, 67, 70) bulunmaktadır.

Ruminantlar tarafından alınan gıdaların sindirimi rumen mikroflorasının aktivitesine bağlıdır. Dolayısıyla ruminant beslenmesinin ön koşulu; ruminal ekosistemin sağlıklı bir şekilde sürdürülmesidir (65, 71). Ruminal sindirimin fizyolojik bir düzen içinde devam edebilmesi için;

- Hayvanın yeterli ve dengeli bir rasyonla beslenmesi (asgari %10 kolay sindirilebilir protein, %15-20 kolay sindirilebilir karbonhidrat, yeteri miktarda mineral madde ve iz element),

- Yemlerin mekanik olarak parçalanması ve karıştırılması (çiğneme-ön midelerin periyodik hareketleri- ruminasyon- içeriğin abomazuma sevki),

- Bakteriyel metabolizma artıklarının eliminasyonu (mikroflora ve faunanın fonksiyonları sonucu açığa çıkan fermentasyon gazlarının ruktusla dışarı atılması ve uçucu yağ asitleri, amonyak ve bakteriyel endotoksinlerin rumen mukozasından rezorbsiyonu),

- Optimal ısı (38-42°C) ve

- Optimal pH'nın (6.1-7.2) sağlanması gerekir (65, 72).

Ruminal asidozisin etiopatogenezisinden bahsetmeden önce hastalığın etiolojisinde rol alan karbonhidratların ruminantlardaki metabolizması hakkında bilgi vermek yararlı olacaktır.

2.1. Ruminantlarda Karbonhidrat Metabolizması

2.1.1. Karbonhidratların Hidrolizi

Karbonhidratlar ruminantların başlıca enerji kaynağıdır. Ruminant yemlerindeki karbonhidratlar selüloz, hemiselüloz, pektin ve nişastadır. Yemlerdeki karbonhidratların fermentasyonundaki ilk adım polisakkaritlerin oligosakkarit ve disakkaritlere parçalanmasıdır. Polisakkaritlerin hidrolizi bakteriler tarafından salgılanan ekstraselüler enzimlerle gerçekleşir (16, 66, 73-75). Böylece karbonhidratlar uçucu yağ asitleri (UYA), metan ve ATP'ye fermente edilmeden önce parçalanmış olurlar (75, 76).

Selüloz ve hemiselüloz bitki hücre duvarını oluştururlar. Ruminal sindiriminde *Ruminococcus albus* (*R. albus*), *Ruminococcus flavefaciens* (*R. flavefaciens*) ve *Fibrobacter succinogenes* (*F. succinogenes*) gibi selüloolitik bakteriler rol alırlar (76, 77). Ruminal fermentasyonu yavaştır ve kısmen sindirilirler (16, 71, 76).

Pektinler bitki hücre duvarında bulunan yapısal karbonhidratların önemli bir grubudur (16, 68). Rumende kolayca fermente olurlar ancak selüloz ve hemiselüloz gibi laktik asit artışına neden olmazlar ve düşük pH ortamında fermentasyonları engellenir (71). Ruminal sindiriminde *F. succinogenes*, *Prevotella ruminicola* (*P. ruminicola*), *Butyrivibrio fibrisolvens* (*B. fibrisolvens*) ve *Streptococcus bovis* (*S. bovis*) gibi bakteriler rol alırlar (16, 73).

Yapısal olmayan bir karbonhidrat olan nişasta (amiloz ve amilopektin) mikrobiyal amilazlar tarafından maltotrioz, maltoz ve bir miktar da glikoza hidrolize edilir. Hidrolizi büyük ölçüde fiziksel formuna bağlıdır. Örneğin ısıtma tahıllardaki nişastanın kristalize yapısını bozarak, parçalanma ve fermentasyon oranını büyük ölçüde arttırır (73, 78). *P. ruminocola*, *S. bovis*, *Ruminococcus amylophilus* (*R. amylophilus*) ve *B. fibrosolvans* nişastanın sindirimini gerçekleştiren ruminal bakterilerdir (79, 80). Nişastadan zengin diyet laktik asit üretimine ve sonuçta rumen asiditesinde artışa neden olur (63, 71).

Rumende bakterilerin yanı sıra mantarlar ve protozoalar da karbonhidratları parçalayarak karbonhidrat sindiriminde görev yaparlar (74, 81, 82). Ciliata sınıfındaki protozoaların bir kısmı (*Holotrichia*) eriyebilir şekerleri iyi değerlendirirken, diğer bir kısmı (*Oligotrichia*) nişastayı iyi, eriyebilir şekerleri ise çok düşük düzeyde değerlendirir (83). İnfusorialar, kolay sindirilebilir karbonhidratların sindirimini yanı sıra mikrobiyal proteinleri bünyesinde saklayan bakterileri de sindirerek hem kendi protein gereksinimlerini karşılamakta hem de rumendeki bakteri yoğunluğunu dengede tutmaktadırlar. Böylece bitkisel orijinli proteinlerden ve karbonhidratlardan hayvansal protein ve karbonhidratları sentezlerler (72, 84, 85).

2.1.2. Karbonhidratların Ruminal Fermentasyonu

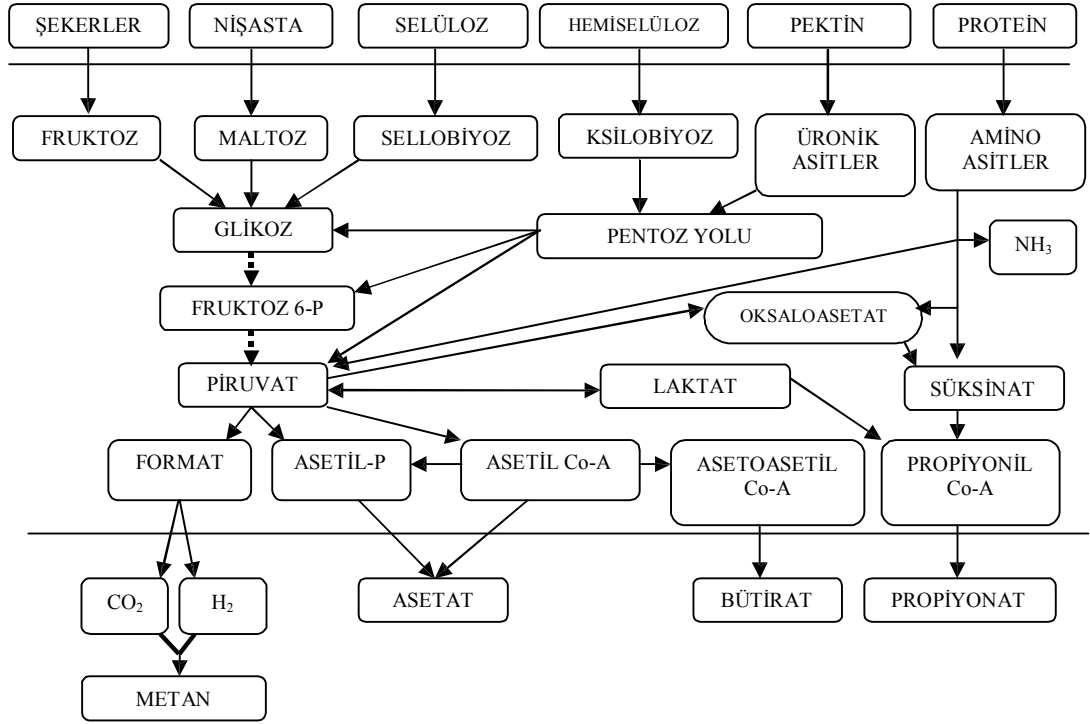
Rumende karbonhidratların fermentasyonu, burada bulunan mikroorganizmalarının gelişimi için gerekli olan ATP'nin üretilmesi bakımından önemlidir (73, 75). Bu fermentasyon sürecindeki son ürünler metan gazı, karbondioksit ve UYA'leridir (Şekil 1). Sağlıklı rumende karbonhidrat fermentasyonu ile ilişkili en yüksek konsantrasyonlarda bulunan UYA'leri; asetat, propiyonat ve bütirattır ki konsantrasyonları diyetteki karbonhidrat kaynağının yapısıyla ilişkili olarak değişebilir (86, 87).

Besinlerdeki karbonhidratlar piruvat yoluyla UYA'lerine fermente edilmeden önce bir kısmı heksoz, diğer bir kısmı ise pentozlara parçalanırlar. Pentozlar, transketolaz ve transaldolaz tarafından pentoz yolu ile heksoz ve trioz fosfata dönüşür. Heksozlar Emden-Meyerhof-Parnas anaerobik glikolizis yolu ile piruvata dönüştürülür.(73, 75, 76).

Piruvat daha sonra asetat veya bütirata dönüşür ve bu esnada ara ürün olarak asetil-CoA açığa çıkar. Piruvatın propiyonata en yaygın dönüşüm yolu süksinat yoludur ki bu yolla piruvat; oksalat, süksinat ve daha sonra propiyonata dönüşür. Diğer bir yol ise akrilat yoludur ki bu yolla piruvat laktat ve sonra propiyonata dönüşür (73, 79, 88, 89). Akrilat yolu *Megasphaera elsdenii* (*M. elsdenii*) ve *Prevotella (Bacteroides) ruminicola* (*P. ruminicola*) tarafından kullanılır. Piruvatın asetata dönüşüm yolu ise *Clostridia*, *M. elsdenii* ve *Veillonella parvula* (*V. parvula*) tarafından kullanılır (16, 73).

Format, asetat üretimi esnasında, piruvatın asetil CoA'ya dönüşüm ürünüdür. Serbest kalan format karbondioksit ve hidrojene dönüşür ki bunlar da metana dönüştürülürler (16, 90).

Rumende oluşan UYA'leri konsantrasyonu, rasyonun türüne, hayvanın beslenme düzeyine ve mikrobiyal aktiviteye bağlı olarak (67, 86) 5-18 mmol/100 ml arasında değişmektedir (67). Kaba yem oranı fazla olan rasyonla beslenen hayvanlarda %50-55 asetat, %18-25 propiyonat ve %12-20 bütirat üretildiği bildirilmektedir (91, 92). Kolay sindirilebilir karbonhidrat yönünden zengin yemlerle beslemede ise %45-69 asetat, %20-21 propiyonat ve %10-30 bütirat üretildiği bildirilmektedir (93, 94).



Şekil 1. Karbonhidratların ruminal fermentasyonu (16, 73, 90, 95-97)

2.1.3. Ruminantlarda UYA'lerinin Absorbsiyonu ve Metabolizması

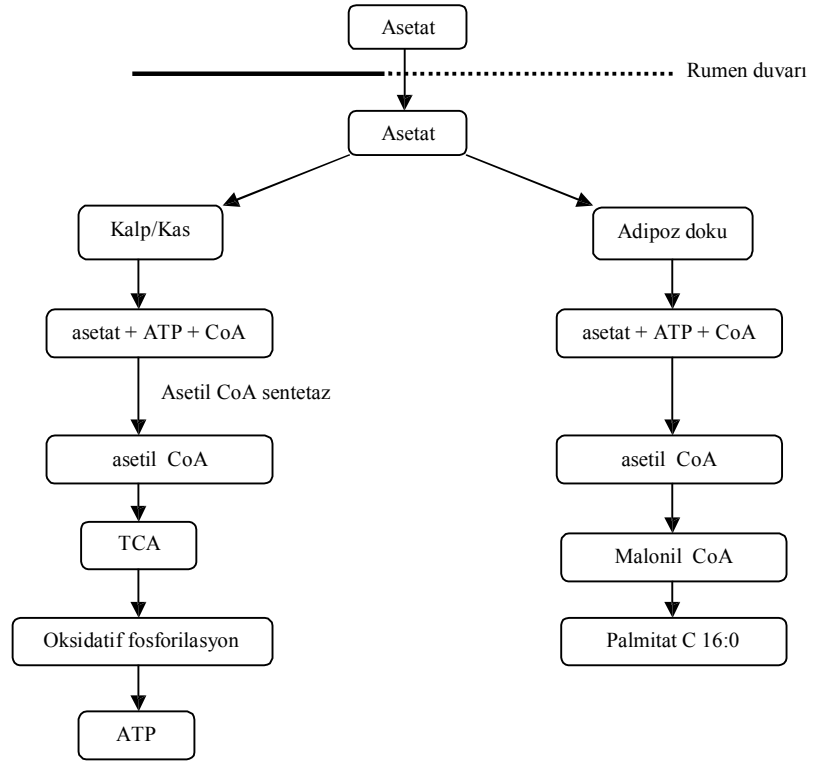
Ruminantlarda, ruminant olmayan hayvanlardan farklı olarak, ince barsak ve rumende glikoz emilimi gerçekleşmez. Enerji ihtiyaçları glikoneogenezis ile propiyonat kullanılarak karşılanır. Asetat, propiyonat ve bütiratın kan konsantrasyonunun ruminal konsantrasyondan düşük olması ruminantlar tarafından hızlı kullanıldığının göstergesidir (78).

Rumende üretilen UYA'lerinin büyük çoğunluğu rumen duvarından absorbe edilmekte ancak bir kısmı da (koyunlarda %10-20) omasum ve abomasuma geçip bu organlarda absorbe edilmektedir (98, 99). Rumen duvarından absorbe edilen asetat, propiyonat ve bütirat ruminantların temel enerji kaynağıdır. Bu üç UYA'lerinin ruminal absorpsiyonunu etkileyen birçok faktör vardır. Ruminal pH ve rumen epitelinden dolaşan kan miktarı bu yağ asitlerinin total konsantrasyonlarını ve oranlarını etkileyen önemli faktörlerdendir (100, 101).

Piruvat ve asetil-CoA üzerinden sentezlenip rumen duvarından emilerek dolaşıma verilen asetat, rumen epitelinde diğer UYA'lerine göre daha az kullanılır (96). Portal kanda asetat tuzuna geri dönüştürülüp karaciğere taşınır. Karaciğerde normal koşullarda asetil-CoA sentetazın düşük aktivitesi nedeniyle büyük bir ölçüde metabolize edilemez (102). Asetatın karaciğerde kullanım kapasitesinin düşük olduğu, bunda propiyonat ve bütiratın (asetil-CoA'nın aktivitesini baskılayarak) da etkisinin olduğu bildirilmektedir (96, 103).

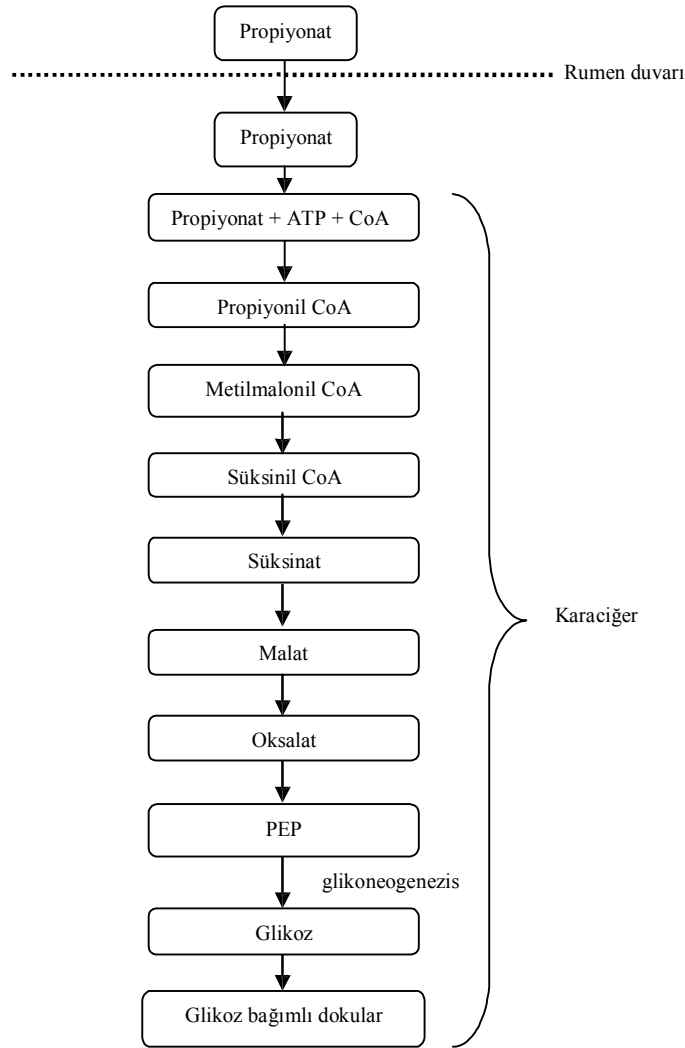
Dolaşıma verilen asetat, kas ve yağ dokusu tarafından alınarak kaslarda oksidasyonla enerji temini, yağ dokusunda ise lipid sentezinde kullanılır (75, 78, 96).

Kaslar tarafından kullanılan asetat mitokondriadaki asetil CoA sentetaz tarafından asetil CoA'ya dönüştürülerek ATP oluşumu için TCA siklusu ve oksidatif fosforilasyon ile katabolize edilir (78). Yağ sentezine dahil olan asetat ise sitozoldeki asetil CoA sentetaz ve malonil CoA tarafından asetil CoA'ya dönüştürülür (16) (Şekil 2).



Şekil 2. Ruminantlarda asetat metabolizması (16, 96, 97)

Rumende laktat ve süksinattan, propiyonil CoA üzerinden sentezlenen propiyonatın önemsiz bir miktarı rumen epitelyumu tarafından laktata dönüştürülür (71, 96, 104). Bütiratın, propiyonil CoA sentetazın inhibisyonu vasıtasıyla, propiyonat metabolizmasını inhibe ettiği bildirilmektedir (105). Propiyonatın önemli bir kısmı rumen duvarından metabolize edilirken (71, 106), önemli bir kısmı da portal kan yoluyla karaciğere gelerek karaciğerde hücre sitoplazmaları ve mitokondrialarında glikoneogenezis ile glikoza dönüştürülür (16, 97) (Şekil 3).

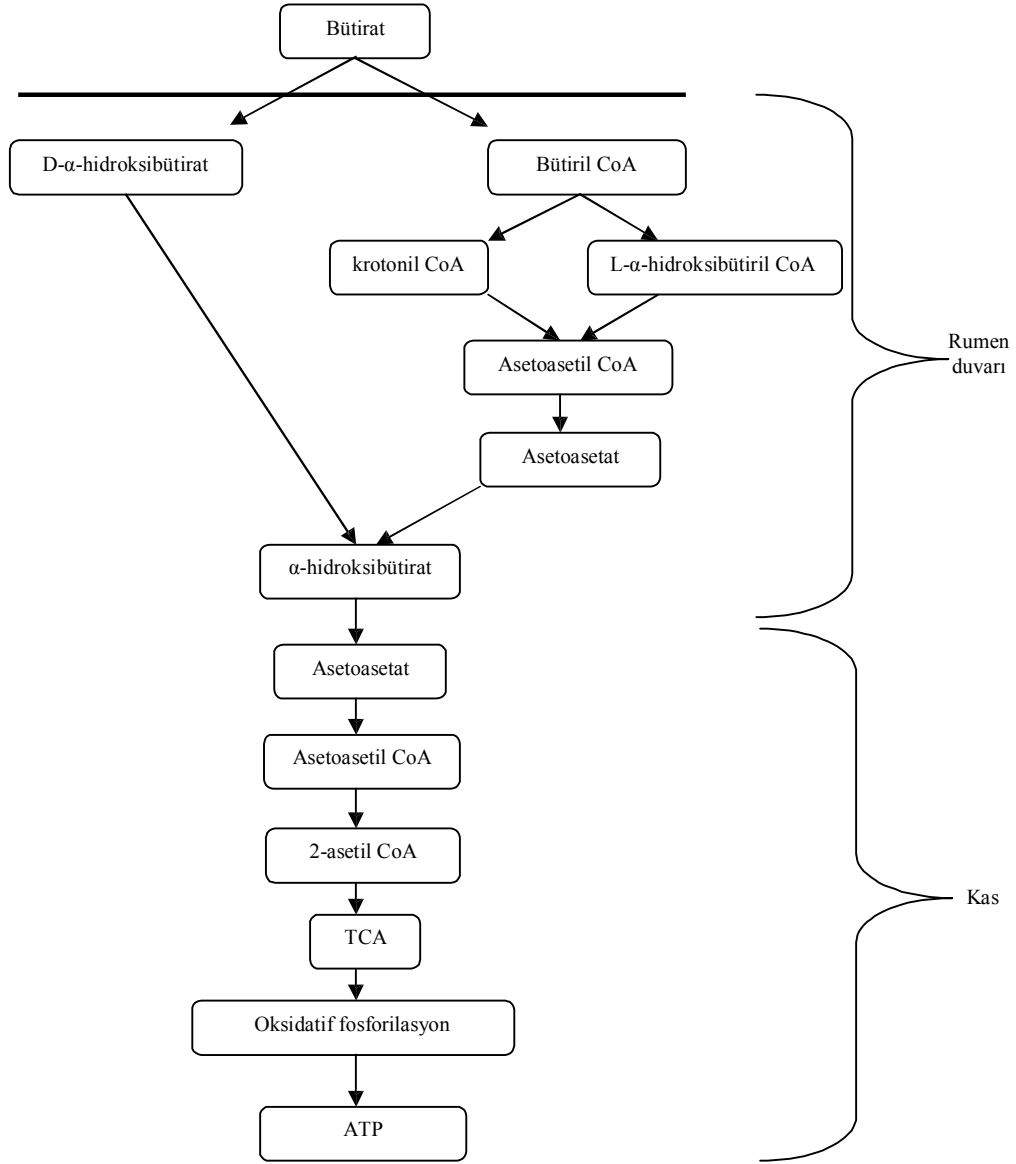


Şekil 3. Ruminantlarda propiyonat metabolizması (16, 96, 97)

Glikoz daha sonra hepatik damarlarla beyin, kan hücreleri, spermatozoa, meme bezleri, uterus ve fötus gibi vücudun glikoza bağlı dokularına taşınır. Aynı zamanda kas metabolizması ve yağ sentezinde de kullanılır. Kaba yemle beslenen hayvanların karaciğerlerinde metabolize edilmeyen az miktardaki propiyonat başta meme bezleri olmak üzere değişik perifer dokular tarafından kullanılır. Portal damarlardaki propiyonat konsantrasyonu, karaciğerin propiyonatu glikoza dönüştüren kapasitesini aşınca insülin üretimini uyarır ve propiyonat TCA siklusu vasıtasıyla yağ asitlerine oksitlenir. Sonuçta dokuların besin madde alımının atması ve lipolizisin azalması süt veriminin, özellikle de süt yağının azalmasına neden olur (16, 107).

Rumende asetoasetil-CoA üzerinden sentezlenen bütiratın, tamamına yakın bir kısmı rumen epitellerinde keton cisimlerinin sentezinde kullanılır. Bütirattan, asetoasetat ve aseton oluşumunun yanı sıra daha çok beta-hidroksi bütirat şekillenmektedir (75, 96, 100-109) (Şekil 4).

Koyunlarda plazma beta-hidroksi bütirat düzeyinin yaklaşık %90'ının bütirattan sentezlendiği bildirilmektedir. Asetoasetat üzerinden yapılan sentezde asetoasetatın redüklenmesi ile ortamdaki hidrojen iyonları da uzaklaştırıldığından, ruminal pH'nın dengelenmesinde bu yol önemlidir. Rumen epitellerine alınan bütirat ketogenezisin yanı sıra, bir kısmı oksidasyonda ve az bir kısmı (%5) da laktat sentezinde kullanılır (96, 97).



Şekil 4. Ruminantlarda bütirat metabolizması (16, 96, 97)

Kısaca bu üç UYA'lerinden sadece asetat periferel kan dolaşımına karışır. Bütiratın büyük çoğunluğu, rumen duvarından absorpsiyonu sırasında beta-hidroksibütirata dönüşürken, propiyonatın da tamamı karaciğerde glikoza dönüştürülür (59). UYA'leri hayvanların enerji ihtiyaçlarının büyük bir kısmını karşılar (110, 111).

2.2. Karbonhidrat Fermentasyonu İlgili Rumen Bakterileri

Fibrobacter (Bacteroides) succinogenes (F. succinogenes), *Megasphaera elsdenii (M. elsdenii)*, *Prevotella (Bacteroides) ruminicola (P. ruminicola)*, *Ruminococcus albus (R. albus)*, *Ruminococcus flavefaciens (R. flavefaciens)*, *Selonomonas ruminantium (S. ruminantium)*, *Streptococcus bovis (S. bovis)*, *Succinomonas amylolytica (S. amylolytica)* ve *Lactobacilluslar* karbonhidrat fermentasyonu ile ilgili rumen bakterileridir (16, 73, 76, 111).

S. bovis, aside dayanıklı bir bakteridir (112-114). Kaba yemle beslenmede ruminal konsantrasyonu az iken, kaba yemden konsantre yeme geçişte bakteri yoğunluğu artar. Bu bakteri laktik asit üreten bakteri olarak da bilinir (115, 116).

S. ruminantium, Gr (-) ve rumende dominant olarak bulunan bir bakteridir (117, 118). Laktat ve gliserolü kullanabilmelerine göre *ruminantium* ve *lactilytica* olmak üzere iki alt grupta toplanırlar (119). Laktat ve gliserolü kullananlar *lactilytica* grubunda yer alırken diğer tüm suşları ise *ruminantium* grubunda yer alırlar. Bu nedenle *S. ruminantium* hem laktik asit üretimine hem de kullanımına katkıda bulunabilir (117). Dane yemle beslenmede ruminal konsantrasyonu artar (117, 118).

M. elsdenii, sığır ve koyunların normal rumen florasında bulunan Gr (-) bir coctur (120, 121). Laktik asit fermentasyonu ile ilgili en önemli ruminal bakteri olması nedeniyle dane yeme adapte olan hayvanlarda laktik asit birikmesini önlemede önemli bir rol almaktadır (121). Laktatı başlıca asetat, propiyonat, bütirat ve bir miktar da kaproat ve valerata dönüştürür (122).

Ruminal *lactobasiller*, düşük pH ortamına dirençli olmaları nedeniyle, asidik rumende dominanttır. Akut ve subakut ruminal asidoziste sayıları artar (49, 123).

2.3. İnfusoralar

İnfusoralar devamlı hareket halinde oldukları için gıda maddelerinin karıştırılmasında yardımcı olurlar, sindirimi kolay karbonhidrat ve proteinleri doğrudan doğruya sindirerek, bakterileri ise fagosite ederek bitkisel orijinli proteinlerden ve karbonhidratlardan hayvansal protein ve karbonhidratları sentezlerler (72, 84). Rasyonun bileşimi, yemleme zamanı ve örneğin rumenden alınma yerine bağlı olmak üzere (1, 124) ruminantlarda 1 ml rumen sıvısında 10^3 - 10^8 adet infusoria olduğu bildirilmektedir (125).

İnfusoriaların miktar ve tipi fizyolojik şartlar altında yemlemeden etkilenir. Rumen içeriği pH'sının asidik alana kaymasına karşı oldukça duyarlı olmaları nedeniyle rumen içeriği pH'sı 5'in altına düştüğünde infusoriaların tümü ölür (1, 124, 126). Rumen sıvısının aktivite bozukluklarında önce büyük, sonra orta büyüklüktekiler ve en sonunda küçükler ortamdan kaybolurlar (1).

2.4. Rumen İçeriği pH'sı

Rumen içeriği pH'sı, rumenin fonksiyonu ve hayvanın sağlığı bakımından önemli bir role sahiptir. Selüloz, proteolizis ve deaminasyon için optimal pH 6-7 aralığında olmalıdır (127, 128). Rumen içeriği pH'sını;

- a) UYA'lerinin bakteriler tarafından üretimi ve absorpsiyonu,
- b) rumen duvarından su emilimi,
- c) salya akışı ve salyanın rumeni tamponlaması,
- d) gıdaların asiditesi ile
- e) suyun omasumdan daha aşağıdaki sindirim sistemine akışı belirler (129-136).

Rumen içeriği pH'sı diyetin yapısı, yemleme ile örneğin alınması arasında geçen süre ve örneğin alınma yerine bağlı olarak değişmektedir (1, 16, 124, 137, 138). Kolay sindirilebilir karbonhidratça zengin yemler pH'nın düşmesine neden olurlar (1, 124, 139). Yemlerin parçalanması ve öğütülmesi de karbonhidratların ruminal parçalanmasının hızlanmasına ve tükürük salgısının azalmasına neden olarak rumen içeriği pH'sının düşmesine yol açmaktadır (95, 140). Akut ruminal asidoziste rumen içeriği pH'sının 5'in altına düştüğü bildirilmektedir (17, 59, 141, 142).

2.5. Rumenin Tamponlanması

Fizyolojik rumen tampon kapasitesi, rumen içeriği pH'sının 6-7 arasında sürdürülmesini sağlar. Rumen ortamı salyadaki bikarbonat ve fosfat, UYA'leri (59, 112, 143-146), proteinler ve bitkisel hücre duvarları (112, 143, 145, 146) tarafından tamponlanır. Fizyolojik pH aralığında rumendeki tamponlamayı büyük ölçüde bikarbonat sağlarken, pH'nın 6'nın altına indiği durumlarda bu görevi UYA'leri üstlenirler (147, 148).

Bazların ve tamponların veya bunları içeren yemlerin rumene girişi, pH'nın düşmesini önler. UYA'lerinin absorpsiyonu, absorpsiyon süresince iyonize olmayan

asitlerin uzaklaştırılması ve iyonize UYA'lerinin bikarbonatla yer değiştirmesi ile, pH'nın normal sınırlarda tutulmasına yardım eder. UYA'leri absorpsiyonunun azalması sonucu bu asitler birikir ve kandan bikarbonat akışı azalarak pH'nın düşmesine neden olur (59).

Fermentasyon artışı sonrası pH'daki düşme oranı, rumenin tampon kapasitesine bağlıdır (144). Rumen içeriği pH'sı 6'nın altına düştüğü zaman rumendeki sıvı kaybı ve bikarbonat konsantrasyonundaki azalmaya bağlı olarak tampon kapasitesi yetersiz kalır ki ruminal asidozis riski oluşur. 5.5'in altındaki pH'da laktatı fermente eden bakteriler (kısmen de bikarbonat gereksinimlerinin karşılanamaması nedeniyle) gelişemediklerinden ortamdaki laktik asit rumen içeriği pH'sının düşmesine katkıda bulunur (16).

Rasyonun tipi, bileşimi, kalitesi, fiziksel yapısı ile nemi; yem alımını, çiğneme zamanını ve tükürük salgısını etkiler (68, 149, 150). Kaba yemle beslenen hayvanlarda geviş getirme sıklığı ve süresindeki artışa bağlı olarak tükürük salınımı fazla olur. Sığırlardaki günlük salınan tükürük miktarı 60-160 litre koyunlarda ise 6-16 litredir (151). Alışılmışın dışında konsantre yemlerle besleme sonucu rumen yeterince tamponlanamaz ve ruminal asidozis oluşur (16, 68). Konsantre yemler ile küçük partiküllere ayrılmış kaba yemler de çiğneme ve ruminasyon zamanının azalmasına ve tükürük salgısının retikülo-ruminal kompartmana akışına neden olarak asidik rumen ortamının oluşumuna katkıda bulunurlar (152, 153).

2.6. Etiyoloji

2.6.1. Yemle İlgili Faktörler

Ruminal asidozis, çoğunlukla nişasta ve şeker gibi kolay fermente olabilen yemlerin aşırı miktarda alınması sonucu oluşur (8, 10, 59, 120). Fırın artıkları, mısır, buğday, arpa, çavdar, filizlenmiş yulaf, patates, pancar, üzüm, melas, elma ve armut ruminal asidozise neden olan yemlerdir (11, 14, 18).

Hastalığın meydana gelmesinde alınan yemin tipi, miktarı ve işleme şeklinin rolü büyüktür. Arpa, buğday ve nem oranı yüksek mısırdaki bulunan nişastanın ruminal sindirimi hızlıdır. Buharda pişirme gibi ısı ve basınç uygulamaları, küçük partiküllere ayırma ve nemli olarak depolama nişastanın ayrışımını hızlandırarak asidozise zemin hazırlar (15, 59, 154-156). Küçük partiküllere ayrılan yemler daha

az salya üretimine neden olduklarından ruminasyonu uyarmada daha az etkilidirler (16, 152, 153, 157).

2.6.2. Hayvanla İlgili Faktörler

Ruminal asidozisin oluşumunda, hayvanın verilen yemin çeşidi ve miktarına alışık olup olmadığı önemli rol alır. Merada beslenen hayvanların, ahır besisine alınırken, kesif yeme alıştırmadan ani yem değişikliğine tabi tutulmaları ruminal asidozis oluşturur. Uzun süre aç kalan hayvanların, aniden fazla miktarda bu tip yemleri tüketmeleri de önemli bir etiyolojik faktördür. Özellikle hayvanların istenmeden tahıl tarlalarına girmesi veya hasattan sonra tahıl tarlalarında otlatılması fazla miktarda tahıl tüketmelerine ve asidozise neden olur. Hayvanların bireysel duyarlılığı da önemlidir. Hastalık, aynı yemi yiyen hayvanların bir kısmında şiddetli seyrederken bu rasyona alışkın olanlarda fark edilmeyebilir (8, 17, 49, 157, 158).

2.5.3. Sıcaklık Faktörü

Sıcaklık stresine bağlı olarak hayvanların davranışları ve asit-baz dengesinin değişmesi ruminal asidozis için predispozisyon yaratır. Ruminantlarda sıcak havalarda yem tüketimi düşerken, serin havalarda ise artar. Bu nedenle yaz mevsiminde; günün sıcak saatlerinde yem tüketiminin azalması, serin saatlerde ise yem tüketiminin artmasına ve hayvanların daha çok kesif yemleri tercih etmelerine bağlı olarak ruminal asidozis riski artar. Yine yağışlı havalarda yemlerin ıslanması ve küflenmesi sonucu hayvanların yem tüketimleri azalır. Tekrar normal yeme geçince hayvanların yem tüketimleri artar (8, 155, 159).

Sıcak havalarda hayvanların solunum sayısının artmasıyla birlikte, solunumla CO₂ kaybı artar ve kan karbonik asit yoğunluğu azalarak respiratorik alkalozis şekillenir. Bunu dengelemek için böbrekler yoluyla bikarbonat atılımı artar ve sonuçta kan bikarbonat konsantrasyonu azalır. Yine sıcak havalarda salya akışının artması ve tükürüğün büyük bir kısmının rumen yerine dışarıya akması sonucu salya ile bikarbonat kaybı şekillenir. Bikarbonat tampon kapasitesinin azalması ile birlikte hayvanlarda asidozis riski artar (159-161).

2.7. Patogenezis

Ruminal asidozis, başlıca iki temel fazda gerçekleşir. Bunlardan ilki karbonhidratça zengin yemlerin alınmasını takiben ruminal mikrobiyal populasyonun

değişerek ruminal fermentasyonun hızlanması ve asit üretiminin artmasını kapsar (156).

Karbonhidratça zengin yemlerin aniden ve fazla miktarda alınmasını takiben nişasta, sukroz, laktoz, sakaroz, fruktoz veya glikoz gibi ürünleri fermente eden bakterilerin sayısı ve fermentasyon aktiviteleri artar. Bu durum rumende total organik asit (laktik asit ve UYA'leri) konsantrasyonunda artışa ve rumen içeriği pH'sının düşmesine neden olur (19, 50, 151, 154, 162-164). UYA'lerinin konsantrasyonu, rumenin absorpsiyon kapasitesini aşınca rumende birikerek pH'nın daha da düşmesine neden olur (59, 154, 162).

Düşük pH'da rumenin mikrobiyal popülasyonu değişir. Protozoalar tahrip olur ve bakteriyel popülasyon değişir (14, 15, 21, 25, 51, 165-167). Laktat üreten bakteriler (*Strep. bovis*, *laktobasiller*) çoğalırken, laktat kullananlar (*M. elsdenii* ve *S. ruminantium*) ölürlür (9, 59, 168-170). Düşük pH'da başlangıçta *Strep. bovis* çoğalırken pH 5'e yaklaşıncaya bu bakterinin çoğalması büyük ölçüde azalır (49, 112) ve *laktobasilluslar* hızlı bir şekilde çoğalırlar (10, 14, 15, 18, 59). Böylece rumen içeriğinin kimyasal ve fiziksel kompozisyonu değişir. UYA'lerinin üretimi büyük bir ölçüde azalırken, laktik asit konsantrasyonu artar (115, 153, 170). Laktik asit, asetat, propiyonat ve bütirattan on kat daha kuvvetlidir (158). Laktik asit, üretiminin artması ve fermentasyonunun azalması sonucu, rumende birikerek pH'nın 5'in altına düşmesine neden olur (59, 167, 171).

Organik asitlerin, özellikle de laktik asidin artması, rumen hareketleri sayısının azalmasına neden olur (158, 172, 173). Rumen hareketleri sayısı azaldıkça ruminasyon düşer, dolayısıyla salya üretimi azalır ve rumene yeterince bikarbonat iyonları girmez. Böylece rumenin tampon mekanizması bozulur ve şekillenen ruminal değişiklikler bazı sistemik değişiklikleri başlatır (172, 173).

Ruminal asidozisin ikinci fazı, asitlerin kan dolaşımına karışıp sistemik ve metabolik asidozise neden olmalarını kapsar (156). Rumende asit üretiminin artması ve bu asitlerin yeterince uzaklaştırılmaması rumen osmolalitesini arttırır (21, 59, 170, 171). Rumenin osmolalitesi kanın osmolalitesinden fazla olunca, ruminal osmotik basıncı nötralize etmek ve pH'yı arttırmak için (hidrojen iyonlarını rumenden uzaklaştırmak suretiyle), vücut sıvıları rumene çekilir (21, 143, 145).

Plazmadaki sıvı kaybı ile birlikte kan dolaşımında asitlerin varlığı; kanın osmolalitesi, laktat konsantrasyonu ile hematokrit değerinin artmasına ve dehidrasyona neden olur (59, 174, 175). Hematokrit değer artışı, rumene kan sıvısının akışının yanı sıra eritrositlerin dolaşıma salınmasına bağlanmaktadır (36, 163, 176).

Deri elastikiyetinin azalması ile birlikte hematokrit değer ve TP konsantrasyonundaki artış, asidotik hayvanlarda hemokonsantrasyon ve dehidrasyon derecesini gösterir (177).

Rumen içeriği pH'sı 4.5'in altına düştüğünde laktik asit sodyum laktata dönüşür. Sodyum laktatın bir kısmı direkt rumenden absorbe edilerek kan dolaşımına katılır ve kanın pH'sını düşürür. Bir kısmı ise abomasum ve barsaklara geçerek ozmotik basıncı artırır ve reflektör diyareye neden olur (18, 158, 162, 166).

Fazla miktarda laktik asit kana karıştığında artan karbondioksit basıncı solunum merkezini deprese eder, kan basıncı hızla düşer ve pH düşer. Sistemik kan basıncının azalması, perfuzyon basıncının azalmasına ve periferel dokulara daha az O₂ gitmesine neden olur. Böylece aerobik metabolizma azalarak laktik asit birikimine katkıda bulunur (177).

Dehidrasyon sonucu idrar çıkışı azalır ve aynı zamanda idrarda laktat miktarının yüksek olması nedeniyle idrar asidik olur (143, 162) ki normalde koyunlarda alkali olan idrarın pH'sı 5'e kadar düşer (176, 178) Dolaşımdaki sıvı volümünün azalması sonucu böbrek kan akışı ile glomerular filtrasyon oranı azalır (156, 170, 179).

Ruminal osmolalite artışı, asitlerin absorpsiyonunu azaltarak rumende asit birikimine katkı sağlar (180). Asitlere maruz kalan rumen duvarında hasar oluşarak *Fusobacterium necrophorus* gibi bakterilerin invazyonuna maruz kalır ve sonuçta apseler şekillenir (18, 181).

Ruminal asidozisin patofizyolojisinde UYA'leri ve laktik asit gibi asitler rol almakla birlikte etanol, histamin, tyramin, triptamin ve endotoksinler gibi mikrobiyal ürünler de rol almakta ve sistemik etkilere neden olmaktadır (21, 49, 162, 182). Histamin vazodilatör etkiye sahip olması ve laminitise neden olması bakımından önem arz etmektedir (9, 183). Heterofermentatif laktobasillerin bir ürünü olan etanolün ruminal konsantrasyonu asidotik koşullarda artmakla birlikte (184) miktarı önem arz edecek düzeyde olmaz. Üstelik hem ruminal bakteriler hem de hayvanın

kendisi etanolü metabolize edebilir (162). Asidotik hayvanlarda düşük rumen içeriği pH'sında Gr (-) bakterilerin tahrip olması (5, 51, 185-189) sonucu bu bakterilerden rumene salınan endotoksinler güçlü farmakolojik aktiviteye sahiptirler ve endotoksik şoka neden olurlar (20, 177).

2.8. Klinik Bulgular

Hastalığın klinik bulguları tüketilen yemin niteliği, miktarı ve hayvanın alışık olup olmamasına bağlı olarak değişir (10-12, 14-20). Hastalığın şiddetine bağlı olarak klinik bulgular iştahsızlıktan ölüme kadar değişkenlik gösterir (9,11, 170, 177).

Genel olarak ilk bulgular etiolojide belirtilen yemlerin yenilmesinden 6-8 saat sonra başlar (18, 190). İştahsızlık, durgunluk, sürünün gerisinde kalma, geviş getirmeme, tutuk yürüyüş ve sancı hastalığın ilk klinik bulgularıdır. Bazen de abdominal ağrı nedeniyle hayvanlarda inleme ve dış gıcırdatma görülür (12, 17, 20, 22, 23, 171, 191). Vücut ısısı, nabız ve solunum sayısı başlangıçta normaldir (4, 10, 17, 18, 22).

Laktik asit ve UYA'lerinin, özellikle bütiratın, artması rumen motilitesini olumsuz etkiler (25, 192). Rumen içeriği pH'sı 4.5'e düştüğünde rumen hareketleri tamamen durur (50, 185). Rumen içeriğinin hiperozmolaritesi nedeniyle vücut sıvılarının rumene çekilmesi sonucu ruminal dolgunluk oluşur (19, 21, 25) ve rumen sarkar ki sallandığında çalkantı sesi alınır (12, 17, 18).

Dışkı başlangıçta yumuşak kıvamda ve sarı-yeşil renkte daha sonra sulu ve köpüklü bir görünümde dir. Dışkıda tane yem bulunabilir (11, 12, 14, 18, 19, 25, 154). Genellikle önemli derecede depresif olmayan hayvanlarda 18 saat sonra şekillenen ishal, prognozun iyi olduğunu gösterir (20, 25). Öte yandan hastalığın şiddetlenmesi ile birlikte vücut ısısı düşerken nabız ve solunum sayısı önemli derecede artar ve yüzlek bir hal alır ki bu durum prognozun kötü olduğunu gösterir (3, 14, 18).

Şiddetli dehidrasyon 24-48 saat içerisinde gelişir (18, 20, 154) ve enoftalmusa neden olur. Dehidrasyona rağmen hayvanlar su içmek istemezler (15, 17). Dehidrasyon nedeniyle hastalarda oliguri şekillenir (25, 26, 163, 176, 177).

Hastalığın şiddetli formunda ölüm genellikle yem alımından sonraki 12-36. saatlerde şekillenir (11, 18, 20) ve koyunlarda sürü problemi olması nedeniyle ölüm oranının sığırlara göre daha fazla olduğu bildirilmektedir (25).

Ruminal asidoziste poliensephaloması (11, 24, 183), yaygın bir bulgu olmamakla birlikte (22) körlük (11, 22, 25, 183), rumenitis, laminitis ve karaciğer apseleri gibi komplikasyonların da gelişebildiği ve hayvanların performansında azalmaya neden olduğu ileri sürülmektedir (17, 59, 154, 183).

2.9. Laboratuvar Bulgular

Ruminal asidozis direkt ve indirekt birçok metabolik bozukluklara neden olur. Asidozis süresince gastrointestinal sisteme kan akışının azalması nedeniyle rumenden organik asitlerin absorpsiyonu azalır (193). Bütün organik asitler rumende birikir ancak laktat dominanttır ve daha güçlüdür (194). Laktik asidin birikmesi kan ve rumen içeriği pH'sının düşmesine neden olur. Ruminal ozmotik basınç artarak rumen sıvı ile dolar. Bunun sonucunda sıvı (dehidrasyon) ve elektrolit dengesi bozuklukları (metabolik asidozis) şekillenir (8, 49, 59, 63, 183, 195).

Rumen içeriği sulu kıvamda (2, 21, 36, 47, 48, 53), köpüklü (36), ekşimsi kokuda ve boza rengindedir (11, 21, 24, 47, 48).

Rumen içeriği pH'sının aşırı düşmesi ve ruminal ozmotik basıncın artması infusoriaların sayı ve oranlarını etkiler ki bazen tamamen yok olabilirler (2, 8, 23-25, 49-52).

Ruminal asidoziste dehidrasyona paralel olarak hematokrit değerinin arttığı ifade edilmekle birlikte (25-29), hematolojik olarak eritrosit sayısında önemli bir değişikliğin şekillenmediği (23, 30), hemoglobin konsantrasyonu (26) ve total lökosit sayısının (21, 23, 30, 31) ise arttığı bildirilmektedir. Ancak bazı araştırmacılar (196) kan tablosunda değişiklik saptamadıklarını ifade etmişlerdir.

Ruminal asidoziste serum ALP, ALT (32) ve AST (31, 32) düzeylerinin etkilenmediği bildirilmekte ise de bazı araştırmacılar (11, 33) AST konsantrasyonunun arttığını bildirmektedirler. Çalışmalarda; Cre (32) ve BUN (18, 21, 34, 35) konsantrasyonunun dehidrasyona paralel olarak arttığı, TP konsantrasyonunun arttığı (32) veya azaldığı (31), Mg konsantrasyonunun değişmediği (36) veya düştüğü (37-39) bildirilmektedir.

Ruminal asidoziste kandaki Na konsantrasyonunun arttığı (2, 32, 40), değişmediği (36) veya azaldığı (41, 42) bildirilmektedir. Kan K konsantrasyonunun arttığı (36, 43, 44) veya azaldığı (2, 37, 40, 45, 46) bildirilmektedir.

Kan Cl konsantrasyonunun arttığı bildirilmekte (2, 21, 31) ise de bazı araştırmacılar (32) başlangıçta arttığını, ancak daha sonra azaldığını tespit etmişlerdir.

Ruminal asidoziste UYA'lerinin konsantrasyonu başlangıçta artarken daha sonra ise azalmaktadır (54, 143, 177). Laktik asidin artışı, UYA'lerini üreten mikroflorayı inhibe ederek UYA'lerinin konsantrasyonunda azalmaya neden olur (54, 56).

Kezar ve Church (53) intraruminal glikoz uygulaması sonucu oluşturulan ruminal asidoziste 14. saatte rumen içeriğinde propiyonat ve bütirat saptanmadığını, asetat konsantrasyonunun ise asidozis sonrası ilk 24. saatin sonuna kadar 5 mM'un altında olduğunu bildirmişlerdir.

Krehbiel ve ark (56) intraruminal uygulanan glikoz dozunun artırılması ile pH'nın giderek düştüğü ve total UYA'leri konsantrasyonun ise giderek arttığını bildirmişlerdir. Ancak 6 g/kg dozunda glikoz uygulamasının propiyonat oranında artışa, asetat ve bütirat oranında ise azalmaya neden olduğunu tespit etmişlerdir. Giduck ve ark (197) ise intraruminal glikoz uygulaması ile total UYA'leri, propiyonat ve bütirat konsantrasyonunun arttığını, asetat konsantrasyonunu ise azaldığını bildirmişlerdir.

2.10. Tanı

Anamnez, klinik ve laboratuvar (kan-rumen içeriği) bulgulara göre tanı konur (10, 14, 15, 18, 20, 21, 25, 166, 191).

a) Anamnezde; hayvanların etiyolojide belirtilen yemleri yediğinin belirlenmesi,

b) Klinik muayenede;

1) iştahsızlık, depresyon, dış gıcırdatma ve sendeleme,

2) ruminal durgunluk, ishal gibi bulguların tespit edilmesi,

c) Rumen sıvısının muayenesinde; rumen içeriğinin asidik, boza renginde, ekşi kokulu olması, infusoriaların azalması veya içermemesi ve

d) Hematokrit değeri ve TP konsantrasyonunun belirlenmesi; dehidrasyon derecesinin belirlenmesi

ile tanı konur (11, 14, 25, 154, 191).

2.11. Ayırıcı Tanı

Poliensefalomalasi (12, 20), subakut fasiolozis (12), ürolithiazis (20) toksemiye neden olan olgular (12, 14, 15, 18, 20, 65), klostridial enfeksiyonlar, rumen alkalozu, akut primer timpani (17, 65) ve sekum torsiyonu (12) ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır.

2.12. Prognoz

Hastalığın şiddeti (vücut ısı, nabız ve solunum sayısı ile dehidrasyon derecesi) ve uygulanan sağaltım çeşidine bağlıdır. İleri derecede sistemik bozukluklar (nabız sayısı > 120/dak, şiddetli enoftalmus ve hipotermi) olan hastalarda agresif sağaltıma rağmen prognoz kötüdür (18, 64). Artmış olan nabız sayısının normale dönmesi, vücut ısısının yükselmesi, rumen hareketlerinin başlaması ve bolca yumuşak kıvamlı dışkılama durumunda, prognoz iyi kabul edilmektedir. Bazı hayvanlarda geçici iyileşme görülmeyle birlikte 3-4 gün sonra şiddetli fungal rumenitise bağlı akut diffuz peritonitis sonucu ölüm şekillenebilir (14). Bununla birlikte hayvanların ayakta olduğu akut olgularda, sağaltım geciktirilmediği takdirde, prognoz iyi kabul edilir (166).

2.13. Sağaltım

Akut ruminal asidoziste sağaltım güçtür ve sağaltım şansı hastalığın şiddetine bağlıdır (24). Şiddetli olgularda hayvanları kesime sevk etmek en ekonomik yöntemdir (14, 65).

Sağaltımın temel prensipleri (15, 18, 21, 65);

a) Ruminal ve sistemik asidozisi düzeltmek ve rumende daha fazla laktik asit üretiminin engellenmesi,

b) Ön mide hareketlerinin düzenliliğini sağlamak ve rumen içeriği normal mikroflorasını yeniden oluşturmak,

c) Sıvı-elektrolit kayıplarını düzeltmek ve kan volümünde düzenliliği sağlamaktır.

Hafif olgularda salya üretimini uyarmak amacıyla hayvanlara kaba yem verilmelidir (190). Rumen içeriği pH'sının düzeltilmesi amacıyla magnezyum hidroksit (20, 22, 25, 166, 190, 191), magnezyum karbonat (20, 166) ve alüminyum

hidroksit (166) veya sodyum bikarbonat (22, 190, 191) gibi oral antiasitler verilmelidir. Mağnezyum bileşiklerinin daha az absorbe olmaları bunları daha güvenli kılmaktadır. Öte yandan fazla miktarda sodyum bikarbonatın kullanılması metabolik alkalozise neden olur (22). Sodyum bikarbonat içeren oral elektrolit solüsyonların kullanılmasının; oral sıvıların rumenden absorbe edilememesi (11), ve bikarbonatın laktik asit sentezini arttırması (17) nedeniyle sakıncaları da bildirilmektedir.

Şiddetli olgularda IV sıvı sağaltımı gereklidir. Böylece kaybolan sıvı ve elektrolitler sağlanıp metabolik asidozis düzeltilmiş olur. Bu amaçla ruminal asidozisin şiddetine göre IV izotonik (%1.3) veya hipertonic (% 5) bikarbonat solüsyonları (14, 198) veya laktat, sitrat, asetat ve propiyonat gibi bikarbonat prekürsörleri (18, 166) ile McShery's solüsyonu (18, 22, 166) verilebilir.

İntraselüler ve ekstraselüler sıvı kaybı nedeniyle izotonik oranda azalan plazma Na ve Cl konsantrasyonları izotonik sodyum klorür solüsyonu ile düzeltilmelidir (18, 64).

Sığırlarda ruminal asidozisin en radikal sağaltımı rumenotomi operasyonu olmasına rağmen, küçük ruminantlarda birden fazla hayvanın bir arada bulundurulması sonucu fazla sayıda hayvanın hastalanması nedeniyle pratik değildir. Bu nedenle rumenin sonda aracılığıyla boşaltılması daha kolay olur. Sonda ile rumene su verilip geri alınmak sureti ile rumen boşaltıldıktan sonra oral antiasitler ve sağlıklı hayvanlardan alınan taze rumen sıvısı verilmelidir (12, 14, 18, 25, 64, 65, 190, 199).

Laktik asit üretimini engellemek ve karaciğer apselerinin gelişimini önlemek amacıyla penisilin ve tetrasiklin gibi antibiyotikler oral kullanılabilirler (11, 12, 15, 18, 25, 190, 199) ancak oral antibiyotik kullanılmasının, Gr (-) bakterilere zarar vermesi nedeniyle, kontrendikasyonları da bildirilmektedir (11).

Destekleyici sağaltımda; histamin üretimine karşı antihistaminikler (15, 18, 20, 22, 24, 25, 64, 65, 166, 190, 199), hipokalsemiyi önlemek için kalsiyum preparatları (11, 15, 18, 64, 65, 166, 190), poliensefalomalasiye karşı parenteral tiyamin preparatları (11, 15, 18, 24, 65, 190, 191), dolaşım ve solunumun düzeltilmesi amacıyla analeptiklerden (64) ve mikotik rumenitisi önlemek için oral

thiabendazolden (18, 20) yararlanılır. Gr (-) bakterilerin parçalanması sonucu açığa çıkan endotoksinleri inaktive etmek için aktif kömürden yararlanılır (20, 199).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

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

3.1. Gereç

3.1.1. Hayvan Materyali

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

3.1.2. Yem Materyali

Koçlar, ruminal asidozis oluşturulmadan ve ruminal asidozisin sağaltımı yapıldıktan sonra standart peletli koyun yeminin günlük önerilen miktarları ve kaliteli kaba yem ile beslendi ve ad libitum su verildi.

3.1.3. Kullanılan Aletler

Kan Sayım Cihazı	Hemavet CDC® - Mascot
Auto analyzer	Airone 200® - Crony
Na/K/Cl analyzer	EasyLyte Plus® -Medica
HPLC cihazı	Shimadzu
Yoğun bakım monitörü	BM3 vet-Bionet Işıık
Mikroskobu	YS100® - Nikon
Hassas Terazi	TE 212® - Sartorius
Santrifüj	NF 800R® - Nüve
Vakum aspiratör	Üzümcü

Distile Su Cihazı	Nüve®
pH Metre	Ecomex
Otomatik Pipetler	Scorex®
Soğutucu	Indesit

3.1.4. Kullanılan Kimyasal Maddeler

Sülfürik asit	(Sigma)
AST kiti	80125 (Biolabo)
ALT kiti	80127 (Biolabo)
ALP kiti	92214 (Biolabo)
Exatrol-N	95010 (Biolabo)
Multicalibrator	(Biolabo)
BUN kiti	92132 (Biolabo)
Total protein kiti	800016 (Biolabo)
Kreatinin kiti	80107 (Biolabo)
Mağnezyum kiti	87212 (Biolabo)
Na/K/Cl (ISE) kiti	(Medica)
Glikoz	(Mirkim)

3.1.5. Kullanılan Diğer Malzemeler

Hematoloji Tüpü (K₂ EDTA)
 Biyokimya Tüpü
 Serum Saklama Tüpü
 Plastik ve Cam Laboratuar Malzemeleri HPLC
 organik asit kolonu (Macherey-Nagel) HPLC
 organik asit guard kolon (Macherey-Nagel) Plastik
 filtre (0.45µm) - Sartorius

3.2. Yöntem

3.2.1. Hayvanlara Glikoz Verilmesi

Rutin klinik ve laboratuar muayeneleri yapıp anormal bir bulgu olmadığına karar verilen koçlar rasgele altışarlı iki gruba ayrıldı. Birinci gruptaki koçlara 12 g/kg/CA, ikinci gruptakilere ise 18 g/kg/CA dozunda glikoz, hassas terazi ile tartılıp

suda çözdürülerek, ucuna uygun çapta huni takılmış bir rumen sondası vasıtasıyla rumene verildi. Çalışmanın 15. saatinde ruminal asidozis oluşturulan hayvanlara sağaltım uygulandı.

3.2.2. Klinik Muayene

Çalışma süresince koçların sistematik klinik muayeneleri yapıldı. Hayvanların vücut ısıları (T), nabız sayıları (P) ve solunum sayıları (R) ile rumen hareketleri sayısı (Rh) belirlenerek elde edilen bulgular değerlendirildi. T, P ve R yoğun bakım monitörü ile ölçüldü. Çalışma süresince hayvanlar gözlemlendi. Gözlem kriterleri Çizelge 1’de gösterildi.

Çizelge 1. Gözlem kriterleri

İştah		Diş gıcırdatma		İnleme		Dışkı kıvamı	
İyi	İ	Var	+	Var	+	Normal	N
Az	A	Yok	-	Yok	-	Yumuşak	Y
Yok	Y					İshal	İ

3.2.3. Örneklerin Alınması

3.2.3.1. Kan Örneklerinin Alınması

Hayvanlara glikoz verilmeden önce (0. saat) ve glikoz verildikten 2, 6, 9, 12, 15, 24, 32, 48 ve 72 saat sonra antikoagülanlı (EDTA) ve antikoagülanlı tüplere Vena jugularisten 10’ar ml kan örnekleri alındı.

Antikoagülanlı tüplere alınan örneklerin bekletilmeden analizleri yapıldı. Antikoagülanlı tüplere alınan örnekler ise oda sıcaklığında pıhtılaşmaları beklendikten sonra 3000 devir/dak’da 10 dakika santrifüj edildi ve elde edilen serumlar serum saklama tüplerinde, aynı gün analizleri yapıncaya kadar buzdolabında muhafaza edildi.

3.2.3.2. Rumen Sıvısı Örneklerinin Alınması

Rumen sıvısı örnekleri, kan örnekleriyle aynı saatlerde alındı. Örnekler alınmadan önce içeriğin karışması amacıyla rumenin ventral kesesine dıştan masaj

uygulandı. Ucuna rumen sondası takılmış aspiratör vasıtasıyla 200 ml rumen sıvısı alındı ve ağzı kapalı kaplara boşaltıldı.

3.2.4. Laboratuvar Analizleri

3.2.4.1. Kan Analizleri

Hematolojik muayeneler için alınan kan örneklerinin Hemavet marka kan sayım cihazı ile analizleri yapılarak hemogram belirlendi. Serum saklama tüplerine alınan serumlardan Airone 200 Auto Analyzer ile AST, ALT, ALP, BUN, TP, Cre ve Mg konsantrasyonları ölçüldü. Na, K ve Cl konsantrasyonları ise Ion Selective Electrode (ISE-Medica) cihazı ile ölçüldü.

3.2.4.2. Rumen Sıvısı Analizleri

Rumen sıvısı alındıktan sonra derhal pH metre (Ecomex marka) ile pH'sı ölçüldü. Sıvının 100 ml'si dört katlı peynir süzme bezinden süzüldü. Süzüntünün 50 ml'sine 1 M H₂SO₄'ten 5 ml ilave edildi ve karışım 16 000 devir/dak'da 15 dakika santrifüj edildi. Üstteki kısım -20 °C'de UYA'leri analizleri yapılmaya kadar saklandı. UYA'leri miktarı HPLC cihazı (Shimadzu marka) ile Samuel ve ark. (200)'larının bildirdiği yöntemle göre yapıldı.

Sıvının geriye kalan 100 ml'si bir elekten süzöldükten sonra renk, koku ve ışık mikroskobu (Nikon) ile infusoria muayenesi yapıldı. Rumen sıvısı muayene kriterleri Çizelge 2.'de gösterildi.

Çizelge 2. Rumen sıvısı muayene kriterleri

Renk		Koku		İnfusoria Sayısı	
Normal	N	Normal	N	Normal	N
Açık kahve	AK	Hafif asidik	HA	Azalmış	A
Boza	B	Keskin asit	KA	Yok	Y

3.2.5. Sağaltım Uygulamaları

Çalışmada, hayvanların klinik ve laboratuvar muayene bulgularına göre tespit edilen bozuklukların düzeltilmesi için sağaltım uygulandı. Bu amaçla % 0.9'luk

NaCl, Sodyum bikarbonat solüsyonu (Bikarvil[®]-Vilsan), antihistaminik (Histavet[®]-Vetaş), B vitamini (Berovit B₁₂[®]-Ceva), analeptik (Kafedif[®]-Ceva), magnezyum hidroksit (Magnesie Calcinee[®]-Deva) ve sağlıklı hayvanlardan alınan taze rumen sıvısı verildi.

3.2.6. İstatistiksel Analizler

İstatistiksel analizler için SPSS v11.0 paket programından yararlanıldı. Grupların farklı saatleri arasındaki farklılığın belirlenmesinde Wilcoxon Signed Ranks Testi, gruplar arası karşılaştırmalarda ise Mann-Whitney U testi kullanıldı (201).

4. BULGULAR

4.1. Klinik Bulgular

Koçların deneme öncesi klinik muayenelerinde vücut ısıları, nabız ve solunum frekansları ile rumen hareketlerinin normal olduğu saptandı. Hayvanların iştahlarının yerinde ve çevreye karşı ilgili oldukları belirlendi. Deneme gruplarının klinik muayene bulguları Tablo 1, 2 ve 3'te gösterildi.

Glikoz uygulaması sonrasında, 1. gruptaki 2 ile 3 nolu koçların 6. saatte iştahlarının azaldığı ve 9. saatte ise tamamen iştahsız oldukları görüldü. Aynı gruptaki diğer koçların ise 9. ile 12. saatlerde iştahlarının azaldığı ve 15. saatte tamamen iştahsız oldukları belirlendi. Gruptaki tüm koçların 15. saatte sağaltımı yapıldı. Ancak sağaltıma rağmen 24. saat muayenelerinde iştahsızlığın devam ettiği saptandı. Koçların 32. saatte ise tekrar yemeye başladıkları ve 48. saat muayenelerinde iştahlarının iyi olduğu saptandı.

2. grup deneme koçlarından 1 nolu hayvanın 2. saatte, diğer hayvanların ise 6. saatten itibaren iştahlarının azaldığı saptandı. Bu grup deneme hayvanlarının tümünün 9-15. saatlerde iştahsız oldukları belirlendi ve 15. saatte sağaltımları yapıldı. Koçların 24. saatte tekrar yemeye başladıkları ve 48. saat muayenelerinde iştahlarının iyi olduğu gözlemlendi.

1. grup deneme hayvanlarında (6 nolu koç hariç) 2. saatte (6 nolu koçta 6. saatte) dış gıcırdatmanın başladığı kaydedildi. Koçların 9. saat muayenelerinde, 3 nolu koçta dış gıcırdatma görülmedi. 12. saatte tüm koçlarda, 15. saatte 1, 2, ve 6 nolu koçlarda, 24. saatte 2, 3 ve 5 nolu koçlarda, 32. saatte ise 2 nolu koçta dış gıcırdatma mevcuttu. 48. ve 72. saat muayenelerinde grubun tüm koçlarında dış gıcırdatmanın kaybolduğu belirlendi. 2. grup deneme koçlarının tümünde 2. saatte dış gıcırdatmanın başladığı, 6-24. saatlerde devam ettiği, 32. saat ve daha sonraki muayenelerde ise olmadığı saptandı.

1. gruptaki 1 nolu koçta 6., 9., 12. ve 15. saatlerde görülen inleme, 2. grupta aynı saatlerde 2 nolu koçta gözlemlendi. Aynı gruptaki 1 nolu koçta ise 12., 15. ve 24. ve 32. saatlerde saptandı.

1. gruptaki 6 nolu koçta 6. saatte yumuşak kıvamda olan dışkı 9., 12. ve 15. saatlerde ishale, 24. saatte ise tekrar yumuşak kıvama dönüşüp sonra normal

kıvamına döndü. Aynı gruptaki 4 nolu koçta 12., 15. ve 24. saatlerde yumuşak kıvamda saptanan dışkı 32. ve 48. saatlerde ishal şeklinde, 72. saatte ise yumuşak kıvamda görüldü. 2. gruptaki, 4 nolu koç hariç, tüm koçlarda 6. saatte dışkı kıvamı yumuşak iken 9., 12., 15. ve 24. saatlerde ise ishal şeklinde saptandı. Bu koçlarda 32. ve 48. saatlerde yumuşak kıvama dönüşen dışkı 72. saatte normale döndü. 4 nolu koçta ise 6. saatte yumuşak kıvam alan dışkı 15. saatte ishale dönüşüp 32. ve 48. saatlerde tekrar yumuşak kıvama, 72. saatte ise normale döndü.

Tablo 1. Deneysel ruminal asidozisli 1. grup deneme koçlarına ait klinik gözlem bulguları

Hayvan no	İştah										Diş Gıçırdatma										İnleme										Dışkı Kıvamı									
	Muayene zamanı (saat)										Muayene zamanı (saat)										Muayene zamanı (saat)										Muayene zamanı (saat)									
	0	2	6	9	12	15	24	32	48	72	0	2	6	9	12	15	24	32	48	72	0	2	6	9	12	15	24	32	48	72	0	2	6	9	12	15	24	32	48	72
1	İ	İ	İ	A	A	Y	A	İ	İ	İ	-	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-	-	-	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
2	İ	İ	A	Y	Y	Y	Y	A	İ	İ	-	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	
3	İ	İ	A	Y	Y	Y	Y	A	İ	İ	-	+	+	-	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N		
4	İ	İ	İ	A	A	Y	A	İ	İ	İ	-	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	N	N	N	N	Y	Y	Y	İ	İ	Y		
5	İ	İ	İ	A	A	Y	A	İ	İ	İ	-	+	+	+	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N		
6	İ	İ	İ	A	A	Y	A	İ	İ	İ	-	-	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	N	N	Y	İ	İ	İ	Y	N	N	N		

Tablo 2. Deneysel ruminal asidozisli 2. grup deneme koçlarına ait klinik gözlem bulguları

Hayvan no	İştah										Diş Gıçırdatma										İnleme										Dışkı kıvamı									
	Muayene zamanı (saat)										Muayene zamanı (saat)										Muayene zamanı (saat)										Muayene zamanı (saat)									
	0	2	6	9	12	15	24	32	48	72	0	2	6	9	12	15	24	32	48	72	0	2	6	9	12	15	24	32	48	72	0	2	6	9	12	15	24	32	48	72
1	İ	A	Y	Y	Y	Y	A	A	İ	İ	-	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-	N	N	Y	İ	İ	İ	İ	Y	Y	N	
2	İ	İ	A	Y	Y	Y	A	A	İ	İ	-	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-	-	-	N	N	Y	İ	İ	İ	İ	Y	Y	N
3	İ	İ	A	Y	Y	Y	A	A	İ	İ	-	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	N	N	Y	İ	İ	İ	İ	Y	Y	N		
4	İ	İ	A	Y	Y	Y	A	A	İ	İ	-	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	N	N	Y	Y	Y	İ	İ	İ	Y	Y	N	
5	İ	İ	A	Y	Y	Y	A	A	İ	İ	-	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	N	N	Y	İ	İ	İ	İ	Y	Y	N		
6	İ	İ	A	Y	Y	Y	A	A	İ	İ	-	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	N	N	Y	İ	İ	İ	İ	Y	Y	N		

İştah
İ: İyi
A: Az
Y: Yok

Diş gıçırdatma
+: Var
-: Yok

İnleme
+: Var
-: Yok

Dışkı kıvamı
N: Normal
Y: Yumuşak
İ: İshal

Ortalama vücut ısısı 1. grupta 0. saatte 39.80 ± 0.18 °C olarak belirlendi ve diğer saatlerde de bu değerin normal sınırlarda olduğu görüldü. Grup içinde 0. saat ortalama değeri ile 24., 32., 48. ve 72. saat değerlerinin, 9. saat ortalama değeri ile 72. saat değeri, 12. ve 24. saat ortalama değeri ile 32., 48. ve 72. saat değerleri arasındaki farklılık istatistiksel olarak önemli ($p < 0.05$) bulundu. 2. grubun 0. saat ortalama vücut ısısı 39.72 ± 0.27 °C olarak saptandı ve 6. ve 9. saat ortalama değerlerinin 1. gruptan daha yüksek olduğu görüldü. 0. ve 2. saat ortalama değerleri ile 6. ve 9. saat değerleri, 6. saat ortalama değeri ile 15., 24. ve 48. saat ortalama değerleri, 9. saat ortalama değeri ile 12., 15., 24., 48. ve 72. saat ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak önemli farklılık ($p < 0.05$) kaydedildi. İki grubun aynı saatlerine bakıldığında 9. saat ortalama değerleri arasındaki farklılığın önemli ($p < 0.01$) olduğu kaydedildi (Şekil 5).

Başlangıçta her iki grupta normal sınırlarda saptanan ortalama nabız sayıları, glikoz uygulaması sonrasında 1. grupta artmakla birlikte genel olarak normal sınırlarda saptandı. 2. grupta ise 2. saatten itibaren arttığı ve 48. saate kadar normalin üstünde olduğu kaydedildi. 1. grupta farklı saat ortalamaları arasında istatistiki önem belirlenmedi ($p > 0.05$). 2. grubun farklı saatlerdeki nabız sayısı ortalamaları kıyaslandığında; 0. saat ortalama değeri ile 6., 12., 15. ve 24. saat ortalama değerleri, 2. saat ortalama değeri ile 6., 12. ve 48. saat ortalama değerleri arasında, 6. saat ortalama değeri ile 15., 24., 48. ve 72. saat ortalama değerleri, 12. saat ortalama değeri ile 24., 48. ve 72. saat ortalama değerleri 15. ve 24. saat ortalama değerleri ile 48. ve 72. saat ortalama değerleri, 32. saat ortalama değeri ile 48. saat ortalama değeri arasında istatistiksel önem ($p < 0.05$) belirlendi. İki grubun aynı saat ortalama değerleri karşılaştırıldığında ise 6. ve 12. saatler arasında önemli farklılık ($p < 0.01$) tespit edildi (Şekil 6).

Grup 1'de ortalama solunum sayısı 0. saatte 27.67 ± 16.95 /dak, grup 2'de ise 31.33 ± 13.11 /dak olarak belirlendi. Glikoz uygulaması sonrasında ortalama solunum sayısı 9. saatte 1. grupta 36.00 ± 12.98 /dak ve 2. grupta 34.17 ± 21.79 /dak olarak kaydedildi. İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde; 1. grup'ta 9. saat ortalama değeri ile 12. ve 15. saat ortalama değerleri, 2. grupta ise 2. saat ortalama değeri ile 6. saat değeri ve 9. saat ortalama değeri ile 32. saat ortalama değeri arasında önemli farklılık

($p < 0.05$) saptandı. Her iki grubun aynı saatleri arasındaki farklılığın istatistiksel olarak önemsiz ($p > 0.05$) olduğu belirlendi (Şekil 7).

Glikoz uygulaması sonrasında her iki grupta ortalama rumen hareketleri sayısının azaldığı, ancak 2. grupta bunun daha hızlı seyrettiği tespit edildi. 1. grupta 12. saat muayenelerinde rumen hareketi kaydedilirken, 2. grupta 9. saat muayenelerinde hiç hareket olmadığı belirlendi. 1. grupta 15. saatte ve ikinci grupta ise 9-24. saatlerde rumen hareketlerinin olmadığı saptandı. 1. grup deneme hayvanlarında, sağaltım sonrası rumen hareketlerinin 2. gruba göre daha erken normale döndüğü tespit edildi. 1. grupta 0. saat ortalama rumen hareketi sayısı değeri ile 2., 6., 9., 12., 15., 24. ve 32. saat değerleri, 2. saat ortalama değeri ile 6., 9., 12., 15., 24., 48. ve 72. saat değerleri, 6. saat ortalama değeri ile 12., 15., 32., 48. ve 72. saat değerleri, 9. saat ortalama değeri ile 12., 15., 24., 32., 48. ve 72. saat değerleri, 12. ve 24. saat ortalama değeri ile 24., 32., 48. ve 72. saat değerleri, 24. saat ortalama değeri ile 32., 48. ve 72. saat değerleri, 32. saat ortalama değeri ile 48. ve 72. saat değerleri, 48. saat ortalama değeri ile 72. saat değeri arasındaki farklılık istatistiki olarak önemli ($p < 0.05$) bulundu. 2. grupta 0. saat ortalama değeri ile 2., 6., 9., 12., 15., 24., 32., 48. ve 72. saat değerleri, 2. saat ortalama değeri ile 6., 9., 12., 15., 24., 48. ve 72. saat değerleri, 6., 9. 12., 15. ve 24. saat ortalama değerleri ile 32., 48. ve 72. saat değerleri, 32. saat değeri ile 48. ve 72. saat değerleri, 48. saat değeri ile 72. saat değeri arasında istatistiksel olarak önemli farklılık ($p < 0.05$) bulundu. 1. ve 2. Grupların aynı saatlerdeki ortalama değerleri karşılaştırıldığında 6., 9., 24., 32. 48. ve 72. saat değerleri arasındaki farklılık istatistiki olarak çok önemli ($p < 0.01$) bulundu (Şekil 8).

Tablo 3. Deneysel ruminal asidozisli 1. ve 2. grup deneme koçlarına ait klinik bulgular

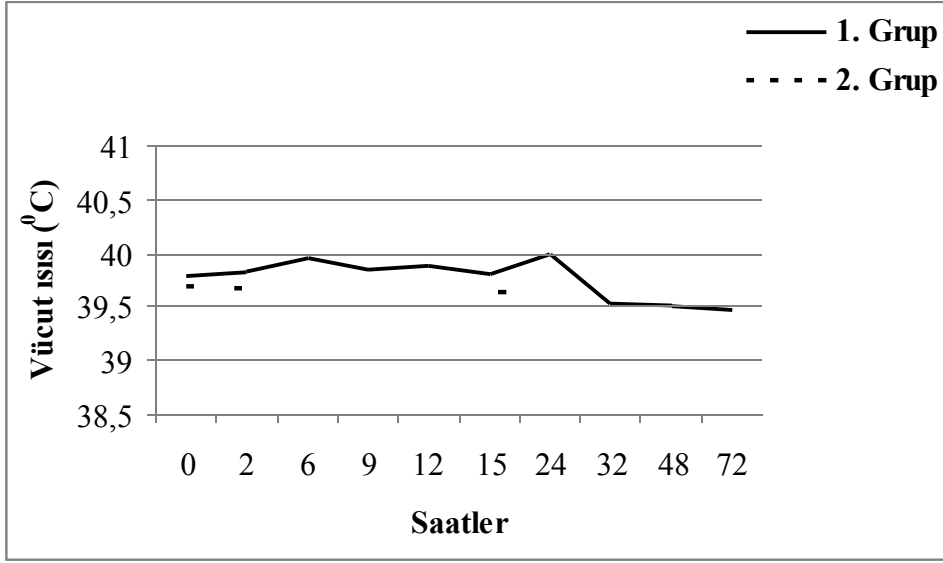
Parametre	Grup	0.Saat $\bar{X} \pm S\bar{x}$	2. Saat $\bar{X} \pm S\bar{x}$	6. Saat $\bar{X} \pm S\bar{x}$	9. Saat $\bar{X} \pm S\bar{x}$	12. Saat $\bar{X} \pm S\bar{x}$	15. Saat $\bar{X} \pm S\bar{x}$	24. Saat $\bar{X} \pm S\bar{x}$	32. Saat $\bar{X} \pm S\bar{x}$	48. Saat $\bar{X} \pm S\bar{x}$	72.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

T: Vücut ısı

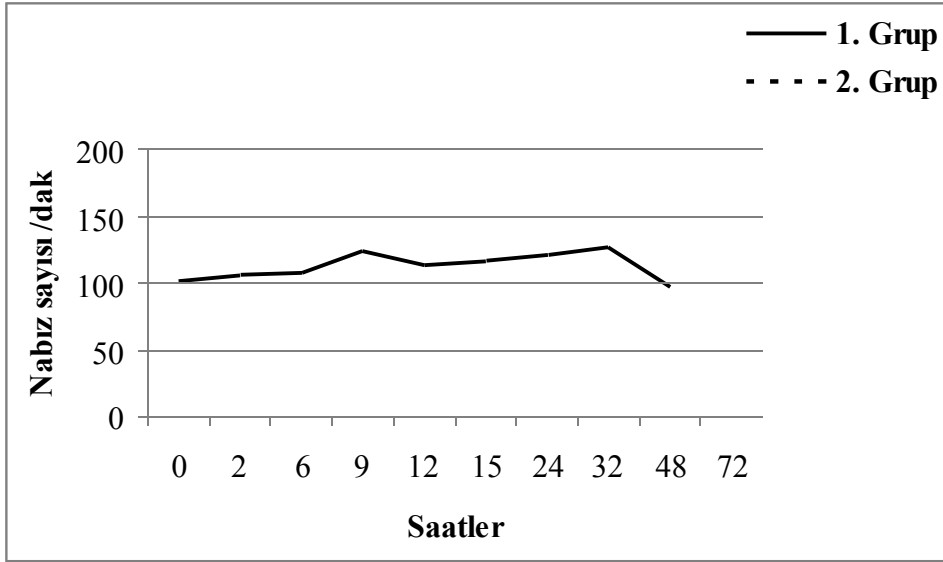
P: Nabız sayısı

R: Solunum sayısı

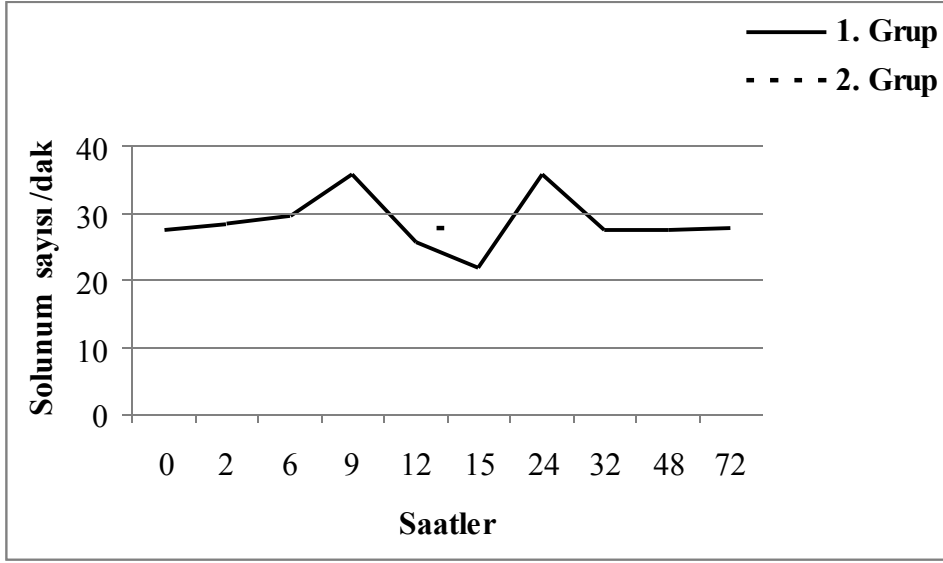
Rh: Rumen hareketi sayısı



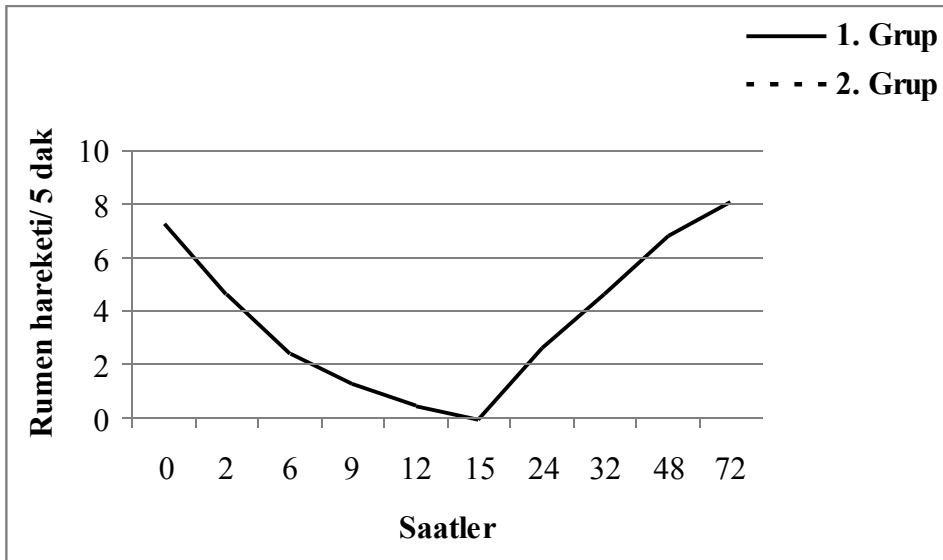
Şekil 5. Ruminant asidozisli 1. ve 2. grup deneme koçlarının vücut ısılarındaki değişiklikler



Şekil 6. Ruminant asidozisli 1. ve 2. grup deneme koçlarının nabız sayılarındaki değişiklikler



Şekil 7. Ruminal asidozisli 1. ve 2. grup deneme koçlarının solunum sayılarındaki değişiklikler



Şekil 8. Ruminal asidozisli 1. ve 2. grup deneme koçlarının rumen hareketleri sayılarındaki değişiklikler

4.2. Hematolojik Bulgular

1. ve 2. grup deneme koçlarına ait hematolojik bulgular tablo 4’de verildi. Çalışma süresince 1. ve 2. grup deneme koçlarının ortalama eritrosit sayıları normal sınırlarda kaydedildi. Bununla birlikte, 1. grupta 15. ($12.49 \pm 1.75 \times 10^6/\mu\text{l}$) ve 32. ($12.22 \pm 1.26 \times 10^6/\mu\text{l}$) saat, 2. grupta ise 9. ($14.27 \pm 0.88 \times 10^6/\mu\text{l}$), 12. ($13.97 \pm 1.13 \times 10^6/\mu\text{l}$) ve 15. ($13.19 \pm 1.50 \times 10^6/\mu\text{l}$) saat ortalama eritrosit sayılarının sağlıklı koyunlar için bildirilen normal değerin (124) üst sınırına yakın olduğu tespit edildi. 1. grup içinde farklı saatler kıyaslandığında 15. saat ortalama değeri ile 2., 9. ve 24. saat ortalama değerleri, 12. saat ortalama değeri ile 24. saat ortalama değeri, 32. saat ortalama değeri ile 72. saat ortalama değeri arasında istatistiksel olarak önemli farklılık ($p < 0.05$) saptandı. 2. grupta eritrosit ortalama sayısının 2. saatten itibaren artmaya başladığı ve 9. saatte en yüksek düzeyde olduğu ($14.27 \pm 0.88 \times 10^6/\mu\text{l}$) belirlendi. Grup içinde farklı saatler kıyaslandığında 0. saat ortalama değeri ile 2., 6., 9., 12., 15., 24. ve 48. saat ortalama değerleri, 2. saat ortalama değeri ile 9., 12. ve 15. saat ortalama değerleri, 6. saat ortalama değeri ile 9., 12., 24. ve 32. saat ortalama değerleri, 9. ve 12. saat ortalama değerleri ile 15., 24., 32., 48. ve 72. saat ortalama değerleri, 15. saat ortalama değeri ile 24., 32., 48. ve 72. saat ortalama değerleri arasındaki farklılık istatistiksel olarak önemli ($p < 0.05$) bulundu. 1. ve 2. grubun aynı saatlerindeki eritrosit sayıları arasında 9. saatte istatistiksel olarak önemli farklılıklar ($p < 0.05$) saptanırken diğer saatlerinde önemli farklılık ($p > 0.05$) belirlenmedi (Şekil 9).

Glikoz uygulaması sonrasında hematokrit değer ortalaması, her iki grupta da normal sınırlarda seyretmekle birlikte 2. grupta ortalama hematokrit değerinin 1. gruba kıyasla daha fazla artış gösterdiği kaydedildi. 1. grupta hematokrit değer ortalamasının 15. saatte en yüksek seviyede olduğu ($\%37.65 \pm 4.60$) tespit edildi. Bu grupta 0., 2., 9., 24. saat ortalama değerleri ile 15. saat ortalama değeri, 6. saat ortalama değeri ile 15. ve 72. saat ortalama değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak önemli ($p < 0.05$) bulundu. 2. grupta glikoz uygulaması sonrasında hematokrit değer artmaya başlayarak 12. saatte en yüksek seviyeye ulaştı ($\% 43.38 \pm 3.13$). Bu grupta 0. saat ortalama değeri ile 2., 6., 9., 12., 15. ve 24. saat ortalama değerleri, 2. saat ortalama değeri ile 6., 9., 12., 15. saat ortalama değerleri, 6. saat ortalama değeri ile 9., 12., 15. ve 32. saat ortalama değerleri, 9., 12. ve 15. saat ortalama değerleri ile

24., 32., 48. ve 72. saat ortalama değerleri, 24. saat ortalama değeri ile 32. saat ortalama değeri arasında istatistiksel olarak önemli farklılıklar ($p<0.05$) saptandı. İki grubun aynı saatleri kıyaslandığında 6. ve 12. saat ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak önemli farklılık ($p<0.05$) saptandı. İki grup arasında 9. saatte ise çok önemli farklılık ($p<0.01$) saptandı (Şekil 10).

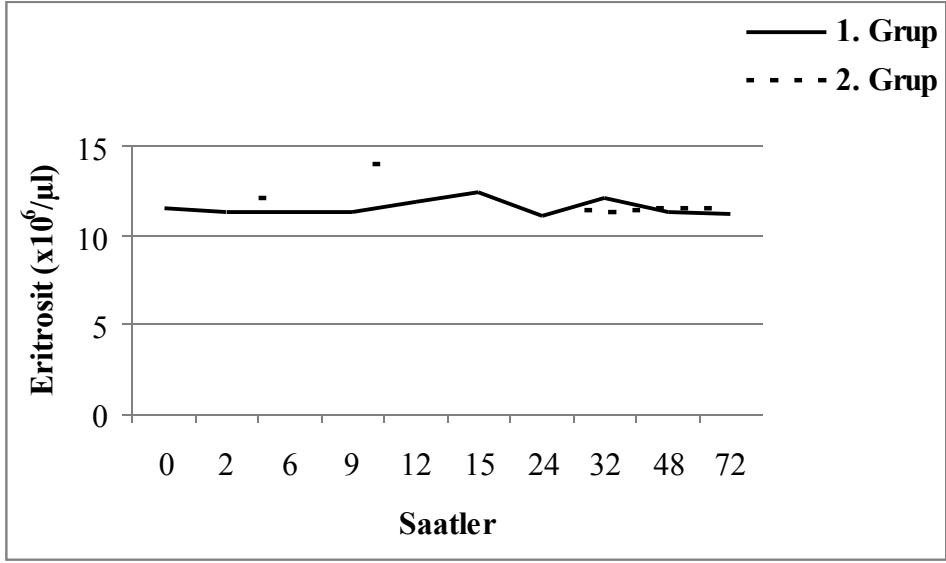
Hemoglobin konsantrasyonu ortalama değerinin 1. grupta çalışma süresince sağlıklı koyunlar için bildirilen normal sınırlarda (124) olduğu, ancak glikoz uygulaması sonrasında 12. saate kadar devamlı arttığı, 12. saatten sonra düzensiz bir seyir izlediği ve 32. saatte ise en yüksek seviyede olduğu (15.00 ± 3.75 g/dl) tespit edildi. İstatistiksel olarak 24. ve 32. saat ortalama değerleri arasında önemli farklılık ($p<0.05$) kaydedilirken, diğer saatler arasında önemli farklılık ($p>0.05$) saptanmadı. Grup 2’de hemoglobin konsantrasyonu ortalama değeri 9. ve 12. saatlerde normalin biraz üstünde kaydedilmekle birlikte 9. saat ortalama değerinin en yüksek seviyede (16.69 ± 1.35) olduğu saptandı. 0. saat ortalama değeri ile 2., 6., 9., 12., 15. ve 24. saat ortalama değerleri, 2. saat ortalama değeri ile 9., 12. ve 72. saat ortalama değerleri, 6. saat ortalama değeri ile 9. ve 72. saat ortalama değerleri, 6. saat ortalama değeri ile 9. ve 72. saat ortalama değerleri, 12. saat ortalama değeri ile 15., 24., 32. ve 72. saat ortalama değerleri, 15., 24. ve 32. saat ortalama değerleri ile 72. saat ortalama değeri arasında istatistiksel olarak önemli farklılık ($p<0.05$) saptandı. İki grubun aynı saatleri kıyaslandığında 6. ve 72. saat ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak önemli farklılık (sırasıyla $p<0.01$, $p<0.05$) saptandı (Şekil 11).

Glikoz uygulaması sonrasında 1. ve 2. grup deneme koçlarının total lökosit ortalama sayısının 0. saat ortalama sayısından daha yüksek olduğu ve 9. saatte her iki grupta da en yüksek ortalama değeri aldığı belirlendi. 1. grupta 6., 9., 12., 15., 24. ve 32. saat ortalama değerlerinin normal değerin üstünde olduğu kaydedildi. 1. grupta en yüksek değer 9. saatte ($17.40\pm 8.278 \times 10^3/\mu l$) saptandı. Bu grupta 0. ve 2. saat ortalama değerleri ile 6., 9., 12., 15., 24. ve 32. saat ortalama değerleri, 6. saat ortalama değeri ile 9. ve 72. saat ortalama değerleri, 9. saat ortalama değeri ile 24., 48. ve 72. saat ortalama değerleri, 12., 15. ve 32. saat ortalama değerleri ile 48. ve 72. saat ortalama değerleri, 24. ve 48. saat ortalama değerleri ile 72. saat ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak önemli farklılık ($p<0.05$) saptandı. 2. grupta 9., 12., 15. ve 32. saat ortalama değerlerinin normal değerin üstünde olduğu kaydedildi.

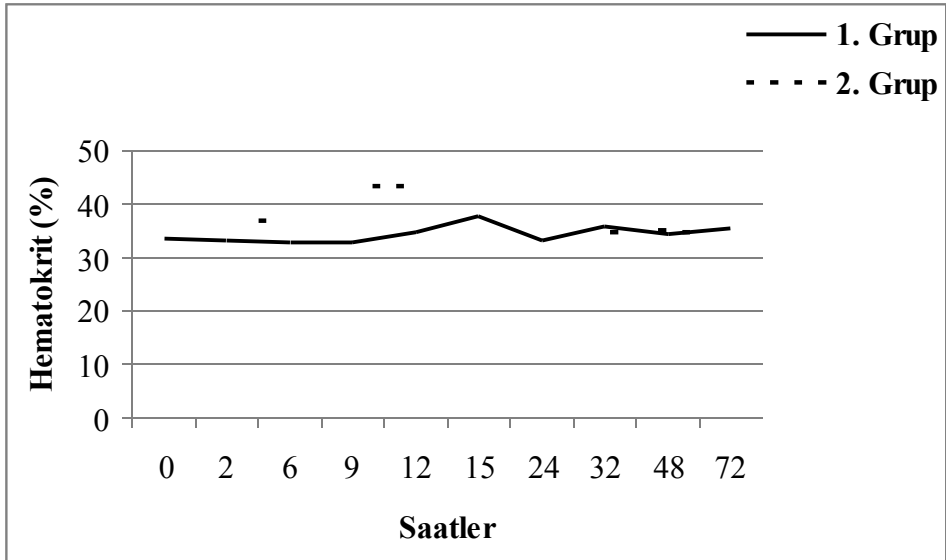
Bu grupta da en yüksek değer 9. saatte ($16.10 \pm 4.16 \times 10^3/\mu\text{l}$) saptandı. Grup içinde farklı saatler kıyaslandığında 0. saat ortalama değerleri ile diğer saatlerin ortalama değerleri, 2. saat ortalama değerleri ile 72. saat hariç tüm saatlerin ortalama değerleri, 6. saat ortalama değeri ile 9., 12. ve 32. saat ortalama değerleri, 9. saat ortalama değeri ile 24. ve 72. saat ortalama değerleri ile, 24. saat ortalama değeri ile 32. saat ortalama değeri, 32. saat ortalama değeri ile 72. saat ortalama değeri arasında istatistiksel olarak önemli farklılık ($p < 0.05$) saptandı. 1. grup ve 2. grubun aynı saatleri arasında total lökosit ortalama değerleri bakımından istatistiksel olarak önemli farklılık ($p > 0.05$) saptanmadı (Şekil 12).

Tablo 4. Deneysel ruminal asidozisli 1. ve 2. grup deneme koçlarına ait hematolojik bulgular

Parametre	Grup	0.Saat $\bar{X} \pm S\bar{x}$	2. Saat $\bar{X} \pm S\bar{x}$	6. Saat $\bar{X} \pm S\bar{x}$	9. Saat $\bar{X} \pm S\bar{x}$	12. Saat $\bar{X} \pm S\bar{x}$	15. Saat $\bar{X} \pm S\bar{x}$	24. Saat $\bar{X} \pm S\bar{x}$	32. Saat $\bar{X} \pm S\bar{x}$	48. Saat $\bar{X} \pm S\bar{x}$	72. Saat $\bar{X} \pm S\bar{x}$
Eritrosit ($\times 10^6/\mu\text{l}$)	1	11.63 \pm 1.29	11.46 \pm 1.21	11.40 \pm 0.90	11.43 \pm 1.53	11.95 \pm 2.10	12.49 \pm 1.75	11.24 \pm 1.68	12.22 \pm 1.26	11.45 \pm 0.95	11.34 \pm 0.69
	2	10.59 \pm 1.45	11.79 \pm 1.53	12.53 \pm 1.79	14.27 \pm 0.88	13.97 \pm 1.13	13.19 \pm 1.50	11.89 \pm 1.17	11.40 \pm 0.52	11.67 \pm 0.83	11.63 \pm 1.15
Hematokrit (%)	1	33.48 \pm 3.88	33.38 \pm 2.54	32.77 \pm 2.43	32.70 \pm 4.95	34.80 \pm 6.21	37.65 \pm 4.60	33.17 \pm 4.11	36.00 \pm 5.14	34.50 \pm 3.51	35.37 \pm 1.95
	2	32.43 \pm 3.03	35.44 \pm 2.81	37.97 \pm 3.61	43.30 \pm 2.11	43.38 \pm 3.13	40.52 \pm 2.92	36.90 \pm 1.98	34.68 \pm 1.85	34.91 \pm 3.02	33.58 \pm 3.04
Hemoglobin (g/dl)	1	10.15 \pm 3.89	10.90 \pm 4.62	11.82 \pm 2.40	13.00 \pm 3.60	13.38 \pm 4.80	13.27 \pm 4.09	12.13 \pm 3.26	15.00 \pm 3.75	12.70 \pm 3.64	14.88 \pm 3.23
	2	13.33 \pm 1.00	14.18 \pm 1.04	15.07 \pm 0.42	16.69 \pm 1.35	16.33 \pm 1.69	15.33 \pm 1.62	14.60 \pm 0.94	14.38 \pm 1.29	13.50 \pm 2.72	10.50 \pm 2.93
Lökosit ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	1	8.24 \pm 2.78	9.69 \pm 2.92	13.66 \pm 3.85	17.40 \pm 8.278	16.87 \pm 8.76	15.37 \pm 4.94	13.67 \pm 4.26	16.71 \pm 6.49	10.07 \pm 2.047	8.70 \pm 2.63
	2	7.08 \pm 1.83	8.26 \pm 1.89	10.80 \pm 2.91	16.10 \pm 4.16	12.96 \pm 3.57	13.43 \pm 4.24	11.94 \pm 3.63	15.90 \pm 4.37	11.67 \pm 2.69	9.96 \pm 3.28



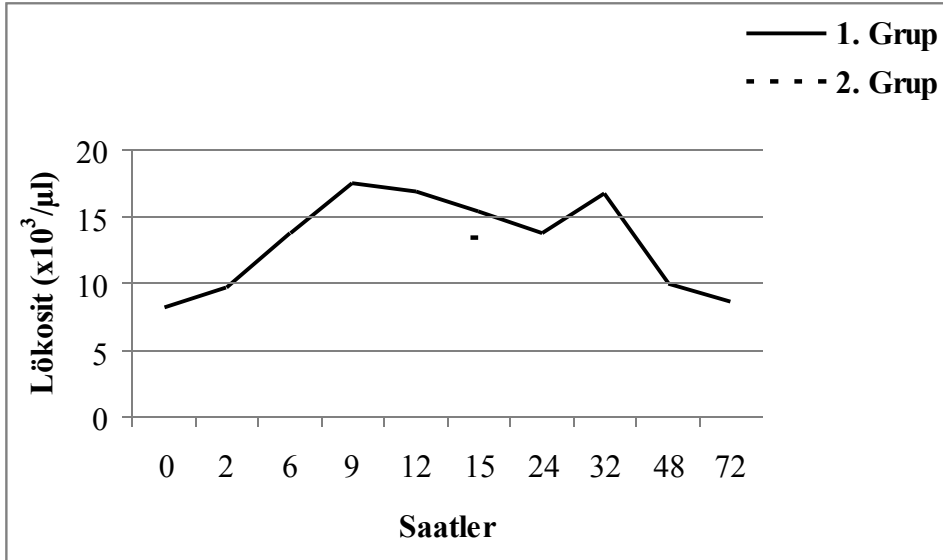
Şekil 9. Ruminal asidozisli 1. ve 2. grup deneme koçlarının eritrosit sayılarındaki değişiklikler



Şekil 10. Ruminal asidozisli 1. ve 2. grup deneme koçlarının hematokrit değerlerindeki değişiklikler



Şekil 11. Ruminel asidozisli 1. ve. 2. grup deneme koçlarının hemoglobin konsantrasyonlarındaki değişiklikler



Şekil 12. Ruminel asidozisli 1. ve. 2. grup deneme koçlarının total lökosit sayılarındaki değişiklikler

4.3. Serum Biyokimyası Bulguları

1. ve 2. grup deneme koçlarının serum biyokimyası bulguları Tablo 5’de gösterildi. Her iki grubun serum ALP, AST, ALT, BUN, TP, Cre ve Mg seviyesi çalışma süresince normal sınırlarda saptandı. Grup 1’de farklı saatler kıyaslandığında 0. saat ortalama ALP değeri ile 48. saat, 9. saat değeri ile 48. ve 72. saat değerleri arasındaki farkın istatistiksel olarak önemli olduğu ($p<0.05$) saptandı. Grup 2’de farklı saatler kıyaslandığında 0. saat ve 6. saat ortalama ALP değerleri ile 12. saat değeri, 9. saat değeri ile 24. saat ve 32. saat değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak önemli ($p<0.05$) bulundu. 1. grup ve 2. Grubun aynı saatlerdeki ALP ortalama değerleri arasındaki farklılık önemsiz ($p>0.05$) bulundu (Şekil 13).

1. grup’ta 48. saat ortalama AST değeri ile 9., 15., 24. ve 32. saat değerleri arasındaki, 72. değeri ile diğer tüm saatlerdeki değerler arasındaki fark istatistiksel olarak önemli ($p<0.05$) bulundu. 2. grup 0. ve 2. saat ortalama AST değerleri ile 72. saat değeri hariç diğer saatlerdeki değerler, 6. ve 9. saat değerleri ile 24. ve 32. saat değerleri, 12. saat değeri ile 15. saat ve 24. saat değerleri, 15. saat değeri ile 24. saat değeri, 24., 32. ve 48. saat değerleri ile 72. saat değeri arasındaki fark istatistiksel olarak önemli ($p<0.05$) bulundu. 1. grup ve 2. Grubun aynı saatlerdeki ortalama AST değerleri kıyaslandığında 2. saat ortalama değerleri arasında önemli farklılık ($p<0.05$) saptandı (Şekil 14).

1. grupta 0. saat ortalama ALT değeri ile 32. saat değeri, 2. saat değeri ile 9., 24. 32. ve 72. saat değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak önemli ($p<0.05$) bulundu. 2. grupta 0. saat ortalama ALT değeri ile 32. ve 48. saat, 2. saat değeri ile 15., 24., 32. ve 48. değerleri, 6. saat değeri ile 32. saat değeri, 15. saat değeri ile 48. saat değeri, 24. saat değeri ile 32. saat değeri arasındaki fark istatistiksel olarak önemli ($p<0.05$) bulundu. İki grubun aynı saatlerdeki değerleri kıyaslandığında 32. saat ALT ortalama değerleri arasındaki farklılık önemli ($p<0.05$) bulundu (Şekil 15).

1. grup 0., 2. ve 9. saat ortalama BUN değeri ile 15. ve 24. saat değerleri, 6. saat değeri ile 15., 24. ve 32. saat değerleri, 12. saat değeri ile 72. saat değeri, 15. saat değeri ile 24. ve 48. saat değerleri, 24. saat değeri ile 48. saat ve 72. saat değerleri, 32. saat değeri ile 48. saat değeri arasındaki fark istatistiksel olarak önemli ($p<0.05$) bulundu. 2. grupta 0. saat ortalama BUN değeri ile 12. saat değeri, 2., 9., 12., 15., 32. ve 48. saat değerleri ile 72. saat değeri arasındaki fark istatistiksel olarak

önemli ($p<0.05$) bulundu. İki grubun aynı saatlerdeki BUN ortalama değerleri arasındaki farklılık önemsiz ($p>0.05$) bulundu (Şekil 16).

1. grupta 0., 2. ve 15. saat ortalama TP değeri ile 48. ve 72. saat değerleri, 6. ve 9. saat değerleri ile 24., 48. ve 72. saat değerleri, 12. ve 32. saat değerleri ile 72. saat değeri arasındaki fark istatistiksel olarak önemli ($p<0.05$) bulundu. 2. grupta 0. saat ortalama TP değeri ile 15. saat değeri, 2. saat değeri ile 24. saat, 9. saat değeri ile 15. ve 24. saat değerleri arasında istatistiksel olarak önemli farklılıklar ($p<0.05$) saptandı. İki grubun 48. ve 72. saat TP ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak çok önemli farklılıklar ($p<0.01$) saptandı (Şekil 17).

1. grupta 12. saat ortalama Cre değeri ile 32. saat değeri, 32. saat değeri ile 72. saat değeri arasında istatistiksel olarak önemli farklılıklar ($p<0.05$) belirlendi. 2. grupta 0. ve 2. saat ortalama Cre değerleri ile 72. saat değeri, 6. saat değeri ile 9. saat değeri arasında istatistiksel olarak önemli farklılık ($p<0.05$) saptandı. İki grubun aynı saatleri kıyaslandığında sadece 72. saat Cre ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak önemli farklılık ($p<0.05$) belirlendi (Şekil 18).

1. grupta 0. saat ortalama Mg değeri ile 48. saat değeri arasında istatistiksel olarak önemli farklılıklar ($p<0.05$) saptandı. 2. grupta 0. saat ortalama Mg değeri ile 15. ve 24. saat değeri, 2. ve 9. saat değerleri ile 15. saat değeri, 15., 24. ve 32. saat değerleri ile 72. saat değeri arasında istatistiksel önem ($p<0.05$) belirlendi. İki grubun aynı saatleri Mg ortalama değerleri arasında istatistiksel bir farklılık ($p>0.05$) olmadığı kaydedildi (Şekil 19).

Ruminal asidozis oluşturulan koçlarda, serum ortalama Na konsantrasyonu 1. grupta 6. saatte, 2. grupta ise 6., 9. ve 12. saatlerde artış gösterdi. 1. grupta 0. saatte ortalama 145.10 ± 1.67 mmol/L olan Na konsantrasyonu glikoz verildikten sonra artmaya başlayarak 6. saatte pik seviyeye (157.95 ± 5.14 mmol/L) ulaştı ve 6. saatten sonra düşmeye başladı. 0. saat ortalama değeri ile 2., 6., 9. saat değerleri, 2. saat değeri ile 6., 48. ve 72. saat değerleri, 6. saat değeri ile 9., 12., 15., 24., 32., 48. ve 72. saat değerleri, 9. saat değeri ile 12., 15., 48. ve 72. saat değerleri, 12. ve 15. saat değerleri ile 48. saat değeri, 24. ve 32. saat değerleri ile 48. ve 72. saat değerleri arasındaki farklılık istatistiksel olarak önemli ($p<0.05$) bulundu. 2. grupta 0. saatte ortalama 142.18 ± 0.93 mmol/L olan Na konsantrasyonu glikoz verildikten sonra artmaya başlayarak 9. saatte pik seviyeye (161.48 ± 3.29 mmol/L) ulaştı ve 9. saatten

sonra azalmaya başladı. 0. saat ortalama değeri ile 2., 6., 9., 12., 15., 24., 32., 48. ve 72. saat ortalama değerleri, 2. saat değeri ile 6., 9., 12. ve 72. saat değerleri, 6., 9. ve 12. saat değerleri ile 15., 24., 32., 48. ve 72. saat değerleri, 15. saat değeri ile 24., 32. ve 72. saat değerleri, 24., 32. ve 48. saat değerleri ile 72. saat değeri arasında istatistiksel önem ($p<0.05$) belirlendi. İki grubun aynı saatleri kıyaslandığında 9., 12. ve 15. saat Na ortalama değerleri arasında çok önemli istatistiksel farklılık ($p<0.01$) kaydedildi (Şekil 20).

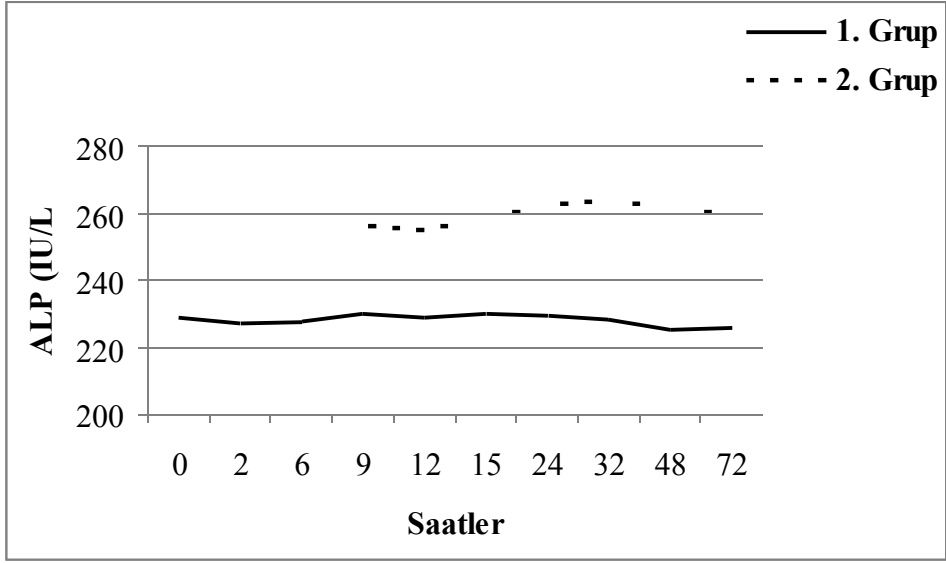
1. grup deneme koçlarının serum ortalama K konsantrasyonu 2., 6., 9. ve 12. saatlerde, 2. grupta ise 6., 12. ve 15. saatlerde sağlıklı koyunlar için bildirilen normal değer (124) altında kaydedildi. 1. grupta 0. saatte ortalama 4.70 ± 0.61 olan K konsantrasyonu glikoz verildikten sonra düşmeye başlayarak 6. saatte en düşük seviyeye (3.36 ± 0.40) indi ve 6. saatten sonra K konsantrasyonunda yükselme görüldü. Grup içindeki farklı saatlere bakıldığında 0. saat ortalama değeri ile 2., 6., 9. ve 12. saat değerleri, 2. saat ortalama değeri ile 15., 24. ve 32. saat değerleri, 6. saat ortalama değeri ile 12., 15., 24., 32., 48. ve 72. saat değerleri, 9. ve 12. saat ortalama değerleri ile 15., 24., 32., 48. ve 72. saat değerleri arasında istatistiksel önem ($p<0.05$) belirlendi. 2. grupta 0. saatte ortalama 4.75 ± 0.23 mmol/L olan K konsantrasyonu, 6. saatte 3.89 ± 0.36 mmol/L, 9. saatte ise 4.08 ± 0.61 mmol/L olarak tespit edildi. Daha sonra 24. saate kadar tekrar düştü ve 24. saatte yükselmeye başladı. Grup içinde 0. saat ortalama değeri ile 6., 9., 12., 15., 24. ve 32. saat değerleri, 2. saat ortalama değeri ile 12. ve 15. saat ortalama değerleri, 6., 12. ve 15. saat ortalama değerleri ile 32., 48. ve 72. saat değerleri arasında istatistiksel önem ($p<0.05$) saptandı. İki grubun aynı saatleri kıyaslandığında 6. ve 15. saat K ortalama değerleri arasındaki farklılık (sırasıyla $p<0.05$, $p<0.01$) istatistiksel olarak önemli bulundu (Şekil 21).

Serum ortalama Cl konsantrasyonu 1. grupta çalışma süresince sağlıklı koyunlar için bildirilen normal sınırlarda (124) kaydedilirken, 2. grupta 2., 6., 9., 12. ve 15. saatlerde normal sınırın üstünde saptandı. 1. grup 0. saat ortalama 109.87 ± 2.66 mmol/L olan Cl konsantrasyonu 12. saatte en yüksek seviyeye (115.05 ± 2.25 mmol/L) ulaştı ve daha sonra tekrar düşmeye başladı. Grup içinde farklı saatler kıyaslandığında; 0. saat ortalama Cl değeri ile 2., 9., 12. ve 15. saat değerleri, 2. saat değeri ile 24., 48. ve 72. saat değerleri, 9. saat değeri ile 48. saat ve

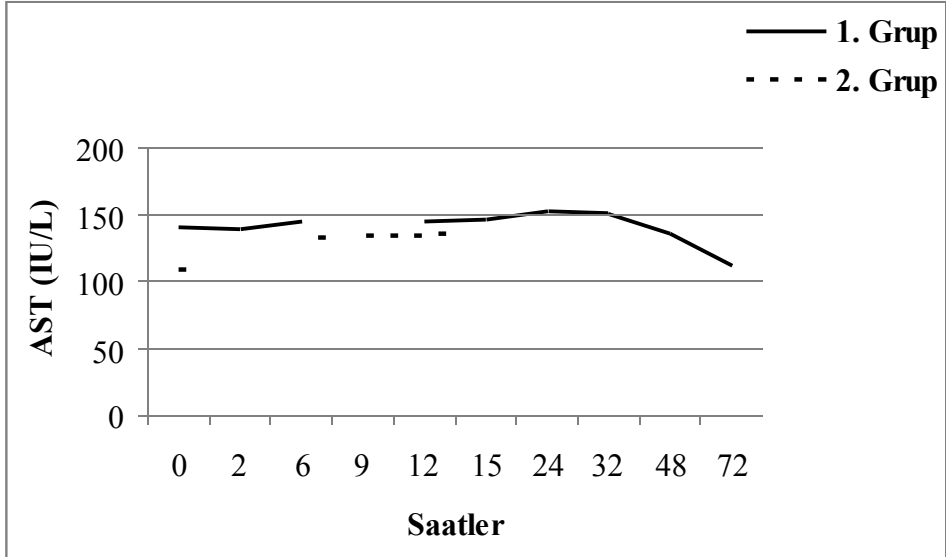
72. saat değerleri, 12. saat değeri ile 24., 32., 48. ve 72. saat değerleri, 15. saat değeri ile 24., 32. ve 72. saat değerleri arasında istatistiksel önem belirlendi ($p<0.05$). Grup 2'de 0. saatte ortalama 111.53 ± 1.43 mmol/L olan Cl konsantrasyonu glikoz verildikten sonra yükselerek 9. saatte pik seviyeye (134.65 ± 5.60 mmol/L) ulaştı. 9. saatten sonra ise düşmeye başladığı belirlendi. Grubun 0. saat ortalama Cl değeri ile 2., 6., 9., 12. ve 15. saat değerleri, 2. saat değeri ile 6., 9., 12., 24., 32. ve 72. saat değerleri, 6. saat değeri ile 9., 24., 32., 48. ve 72. saat değerleri, 9. ve 12. saat değerleri ile 15., 24., 32., 48. ve 72. değerleri, 15. saat değeri ile 24., 32. ve 72. saat değerleri arasında istatistiksel önem ($p<0.05$) tespit edildi. İki grubun aynı saat Cl ortalama değerleri kıyaslandığında 2., 6., 9. ve 15. saatler arasında önemli farklılık (2. saatlerde $p<0.05$, diğer saatlerde ise $p<0.01$) saptandı (Şekil 22).

Tablo 5. Deneysel ruminal asidozislı 1. ve 2. grup deneme koçlarına ait serum biyokimyası bulguları

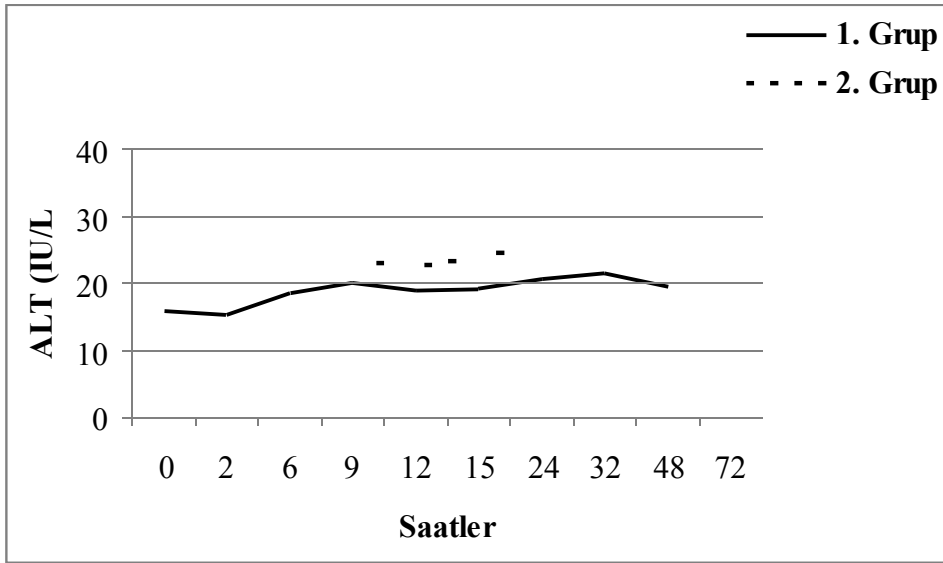
Parametre	Grup	0.Saat $\bar{X} \pm S\bar{x}$	2. Saat $\bar{X} \pm S\bar{x}$	6. Saat $\bar{X} \pm S\bar{x}$	9. Saat $\bar{X} \pm S\bar{x}$	12. Saat $\bar{X} \pm S\bar{x}$	15. Saat $\bar{X} \pm S\bar{x}$	24. Saat $\bar{X} \pm S\bar{x}$	32. Saat $\bar{X} \pm S\bar{x}$	48. Saat $\bar{X} \pm S\bar{x}$	72.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



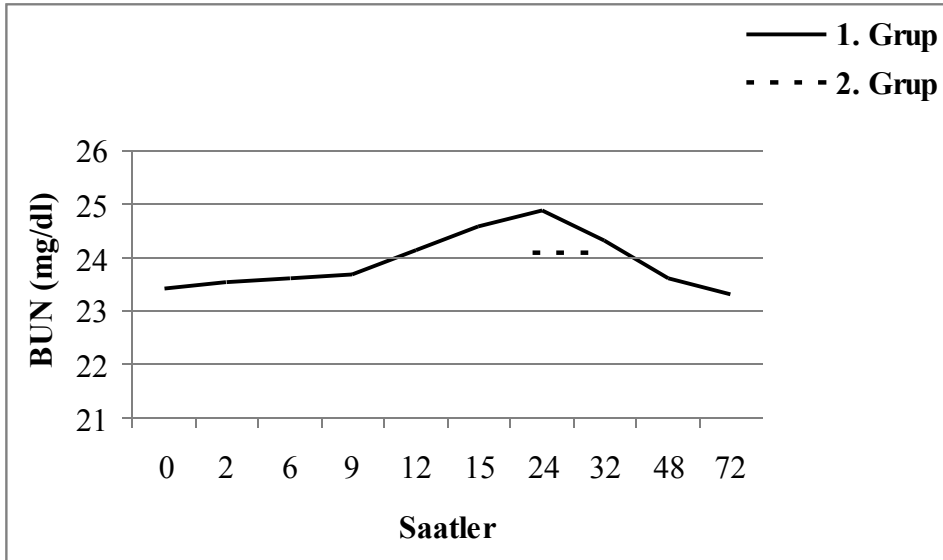
Şekil 13. Ruminall asidozisli 1. ve. 2. grup deneme koçlarının serum ALP enzim aktiviterindeki değişiklikler



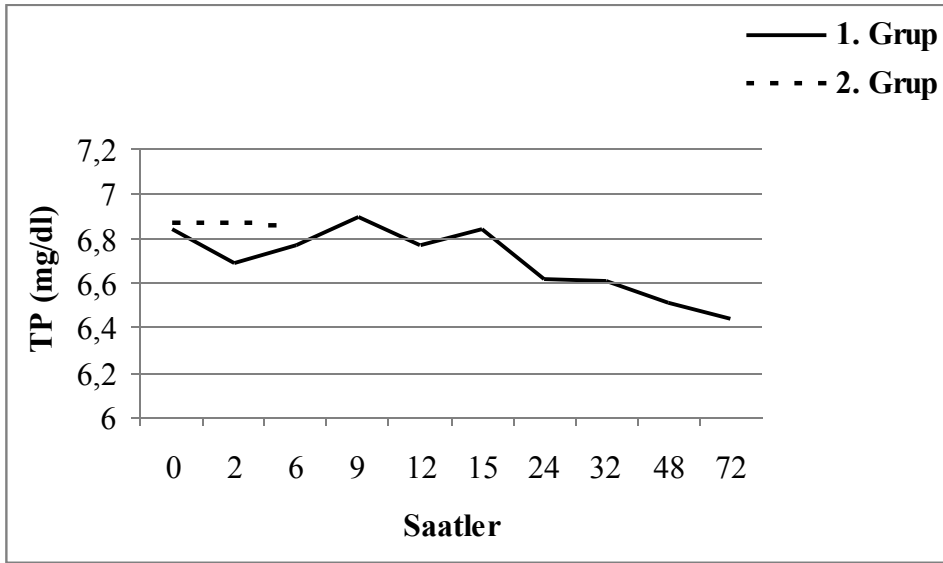
Şekil 14. Ruminall asidozisli 1. ve. 2. grup deneme koçlarının serum AST enzim aktiviterindeki değişiklikler



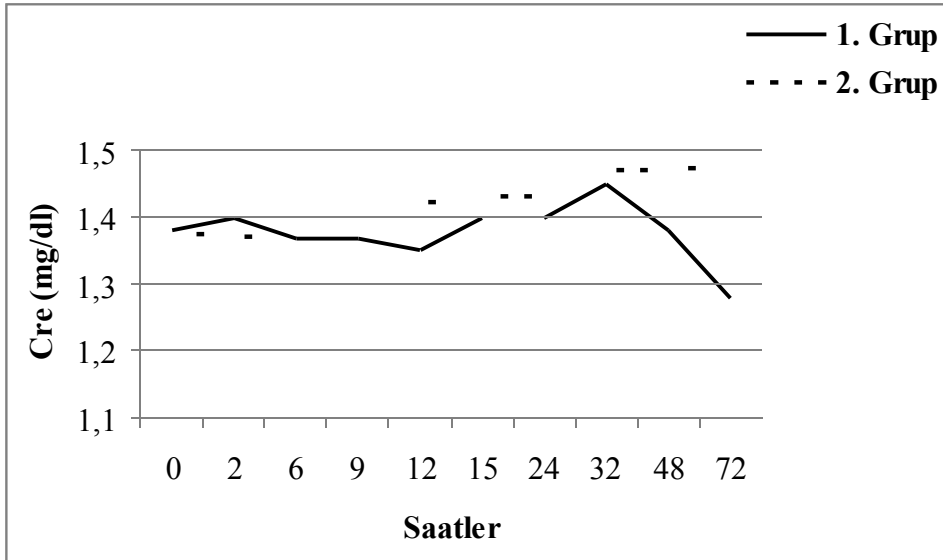
Şekil 15. Ruminal asidozisli 1. ve. 2. grup deneme koçlarının serum ALT enzim aktivitelerindeki değişiklikler



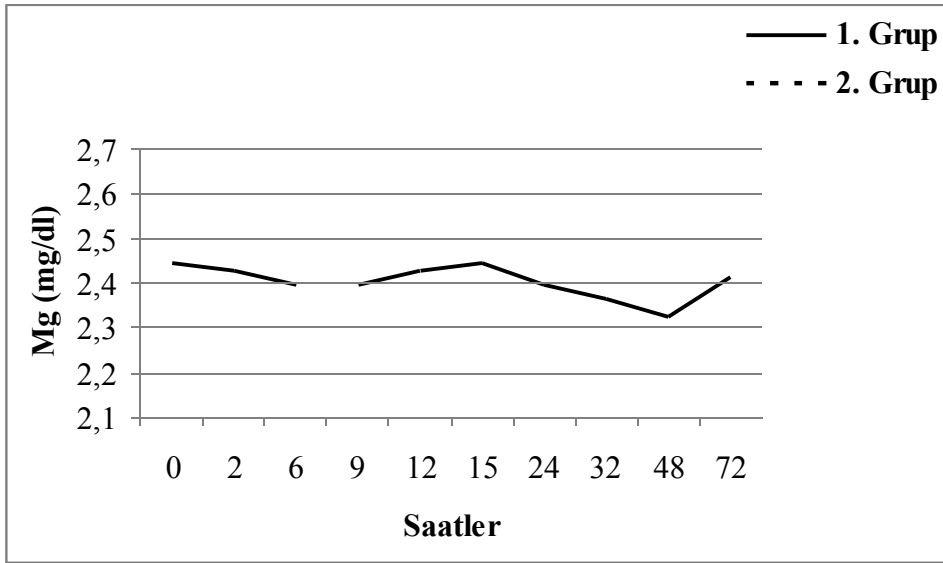
Şekil 16. Ruminal asidozisli 1. ve. 2. grup deneme koçlarının serum BUN konsantrasyonlarındaki değişiklikler



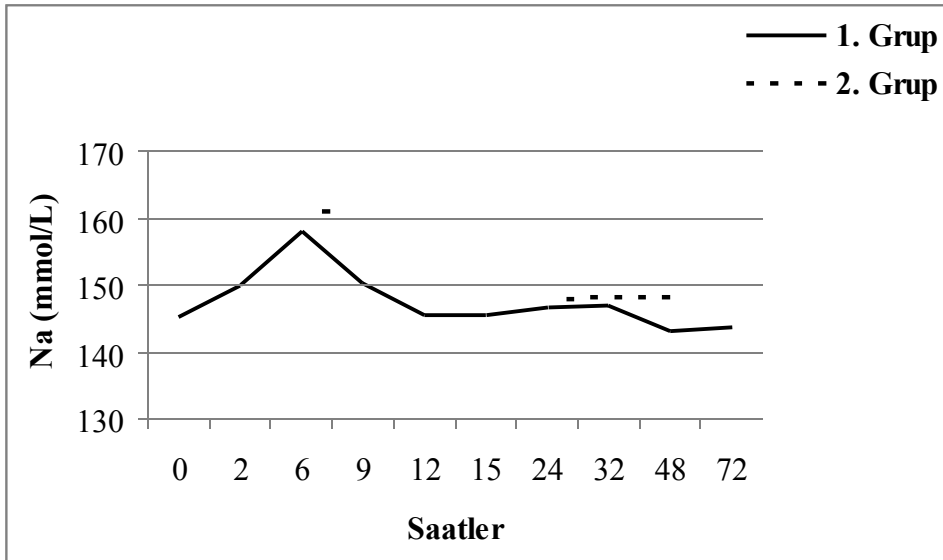
Şekil 17. Ruminal asidozislı 1. ve 2. grup deneme koçlarının serum TP konsantrasyonlarındaki değişiklikler



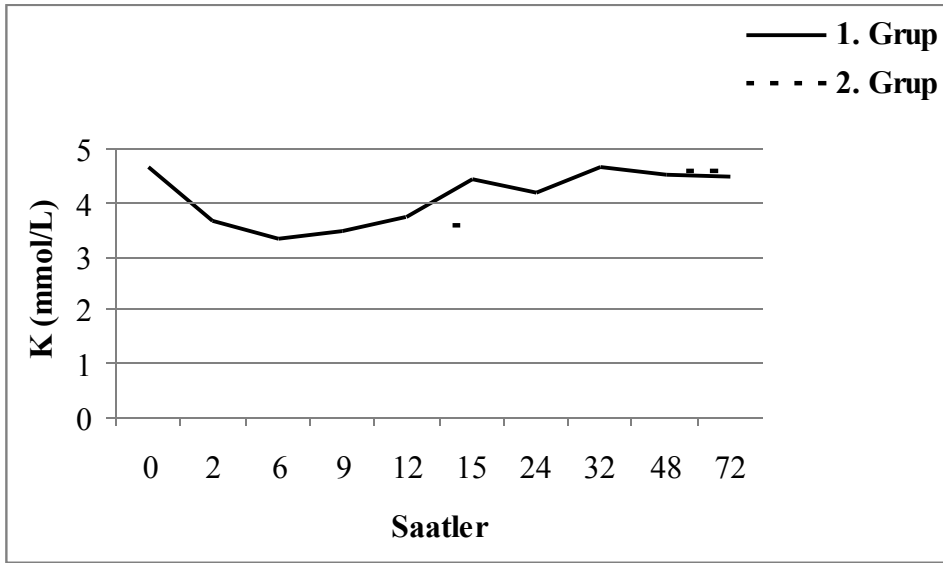
Şekil 18. Ruminal asidozislı 1. ve 2. grup deneme koçlarının serum Cre konsantrasyonlarındaki değişiklikler



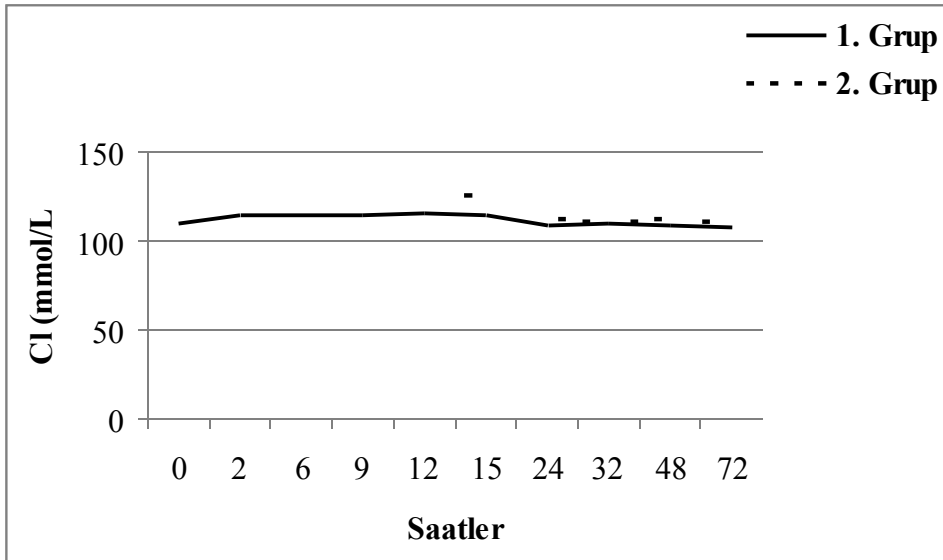
Şekil 19. Ruminal asidozislı 1. ve 2. grup deneme koçlarının serum Mg konsantrasyonlarındaki değişiklikler



Şekil 20. Ruminal asidozislı 1. ve 2. grup deneme koçlarının serum Na konsantrasyonlarındaki değişiklikler



Şekil 21. Ruminal asidozisli 1. ve 2. grup deneme koçlarının serum K konsantrasyonlarındaki değişiklikler



Şekil 22. Ruminal asidozisli 1. ve 2. grup deneme koçlarının serum Cl konsantrasyonlarındaki değişiklikler

4.4. Rumen Sıvısı Muayene Bulguları

Deneme öncesi koçların rumen içeriklerinin aromatik kokulu, yeşilimtrak renkte, pH'sının normal sınırlarda ve infusoriaların dağılımının normal olduğu tespit edildi.

1. gruptaki hayvanların 6. saate kadar rumen içeriği renk ve kokusunda bir değişiklik saptanmazken infusoria sayılarında 2. saatten itibaren azalma saptandı. 12. ve 15. saatlerde boza renginde ve keskin asit kokusunda olan içerikte tüm infusoriaların yok olduğu görüldü. 48. saatte renk ve kokusunun normal ve infusoriaların ise, sayıca az da olsa, mevcut olduğu görüldü (Tablo 6).

Tablo 6. Deneysel ruminal asidozisli 1. grup deneme koçlarına ait rumen sıvısı muayene bulguları

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

Renk

N: Normal

AK: Açık kahve

B: Boza

Koku

N: Normal

HA: Hafif asidik

KA: Keskin asit

İnfusoria

N: Normal

A: Azalmış

Y: Yok

2. gruptaki hayvanlarda 2. saatten itibaren rumen içerikleri renk, koku ve infusoria sayılarında değişiklik başladı. 6-24. saatlerde içerik boza renginde, keskin asit kokusunda ve infusoriaların tamamen yok olduğu görüldü. Bu koçların rumen içeriklerinin 32. saatte tekrar normale dönmeye başladığı görüldü (Tablo 7).

Tablo 7. Deneysel ruminal asidozisli 2. grup deneme koçlarına ait rumen sıvısı muayene bulguları

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

Renk

N: Normal

AK: Açık kahve

B: Boza

Koku

N: Normal

HA: Hafif asidik

KA: Keskin asit

İnfusoria

N: Normal

A: Azalmış

Y: Yok

Deneme koçlarının rumen içeriği ortalama pH değerleri ile asetat, propiyonat ve bütirat ortalama % değerleri tablo 8'de verildi. 1. grup ve 2. grup deneme koçlarında, glikoz uygulaması sonrasında rumen içeriği pH'sının düştüğü, ancak 2. gruptaki pH düşüşünün 1. gruba göre daha erken başladığı görüldü. 1. ve 2. grupta 15. saatte ortalama pH değeri 4.46 ± 0.29 olarak saptandı. Sağaltım sonrasında 1. grupta rumen içeriği pH değerinin yükseldiği, ancak 2. grupta ise 24. saatte pH'nın halen düşük olduğu (ortalama 4.33 ± 0.13) kaydedildi. İstatistiksel olarak 1. grupta 0. saat pH ortalama değeri ile 24., 32., 48. ve 72. saat ortalama değerleri hariç, diğer saatlerdeki ortalama değerler arasında önem ($p < 0.05$) kaydedildi. 2. grupta ise 0. saat pH ortalama değeri ile 2., 6., 9., 12., 15., 24 ve 32. saat ortalama değerleri, 2. saat ortalama değeri ile 6., 9., 12., 15., 24., 48. ve 72. saat ortalama değerleri, 6. saat ortalama değeri ile 9., 12., 24., 32., 48. ve 72. saat ortalama değerleri, 9., 12., 15. ve 24. saat ortalama değeri ile 32., 48. ve 72. saat ortalama değerleri, 32. saat ortalama değeri ile 48. ve 72. saat ortalama değerleri arasındaki farklılık ($p < 0.05$) önemli bulundu. 1. ve 2. grubun aynı saatlerdeki ortalama pH değerleri karşılaştırıldığında; istatistiksel önemin 6., 9., 24., 32., 48. ve 72. (sırasıyla $p < 0.01$, $p < 0.05$, $p < 0.01$, $p < 0.05$, $p < 0.01$, $p < 0.05$) saat ortalama değerleri arasında olduğu tespit edildi (Şekil 23).

1. grupta başlangıçta asetat, propiyonat ve bütirat ortalama % oranları sırasıyla 72.80 ± 6.39 , 19.35 ± 6.01 ve 7.85 ± 6.23 olarak tespit edildi. Glikoz uygulamasından sonra 2. saatte % asetat oranının azaldığı, 6., 9., 12. ve 15. saatlerde ise sürekli bir artışın olduğu kaydedildi. Sağaltım sonrasında ise 24. ve 32. saatlerde tekrar düşüşün olduğu, 48. saatte tekrar artışa geçerek ve 72. saatte ise % 77.28 ± 8.61 'e çıktığı belirlendi. 0. saat ortalama % değeri ile 2., 9., 12. ve 15. saat değerleri, 2. saat ortalama değeri ile 9., 12., 15., 24. ve 72. saat ortalama değerleri, 6. saat ortalama değeri ile 15. saat ortalama değeri, 9. ve 12. saat ortalama değerleri ile 15., 32., 48. ve 72. saat ortalama değerleri, 15. saat ortalama değeri ile 32., 48. ve 72. saat ortalama değerleri, 48. saat ortalama değeri ile 72. saat ortalama değeri arasında istatistiksel önem ($p < 0.05$) tespit edildi (Şekil 24).

Propiyonat % oranı ortalamasının, glikoz uygulaması sonrasında 24. saate kadar azaldığı, 24. saatten sonra ise tekrar artmaya başladığı saptandı. 0. ve 2. saat ortalama değerleri ile 6., 9., 12. ve 15. saat ortalama değerleri, 6. saat ortalama değeri

ile 9., 12., 15. ve 48. saat ortalama değerleri, 9. saat ortalama değeri ile 32., 48. ve 72. saat ortalama değerleri, 12. saat ortalama değeri ile 24., 32., 48. ve 72. saat ortalama değerleri, 15. saat ortalama değeri ile 32. 48. ve 72. saat ortalama değerleri arasındaki farklılığın istatistiksel olarak önemli olduğu ($p<0.05$) belirlendi (Şekil 25).

Bütirat % oranı ortalamasının glikoz uygulaması sonrasında 0. saat ortalama değerine göre azaldığı ancak bu azalmanın süreklilik arz etmediği belirlendi. 0. saat ortalama değeri ile 12. ve 15. saat ortalama değerleri, 6. saat ortalama değeri ile 15. saat değeri, 15. saat ortalama değeri ile 32., 48. ve 72. saat ortalama değerleri arasındaki istatistiksel olarak önemli farklılık ($p<0.05$) kaydedildi (Şekil 25).

2. grupta başlangıçta asetat, propiyonat ve bütirat ortalama % oranları sırasıyla 88.92 ± 1.59 , 8.83 ± 2.06 , 2.25 ± 0.50 olarak tespit edildi. Glikoz uygulaması sonrasında 2. saatte asetat % ortalama değerinin azaldığı, ancak daha sonra 15. saate kadar arttığı ve 15. saatten başlayarak tekrar azaldığı kaydedildi. Farklı saatler karşılaştırıldığında 0. saat ortalama değeri ile 6., 9., 12., 15., 48. ve 72. saat değerleri, 2. saat ortalama değeri ile 6., 9., 12. ve 15. saat ortalama değerleri, 6. saat ortalama değeri ile 9., 12., 48. ve 72. saat ortalama değerleri, 9. saat ortalama değeri ile 12., 32., 48. ve 72. saat ortalama değerleri, 12. , 15. ve 24. saat ortalama değerleri ile 32., 48. ve 72. saat ortalama değerleri arasındaki farklılık istatistiksel olarak önemli ($p<0.05$) bulundu (Şekil 24).

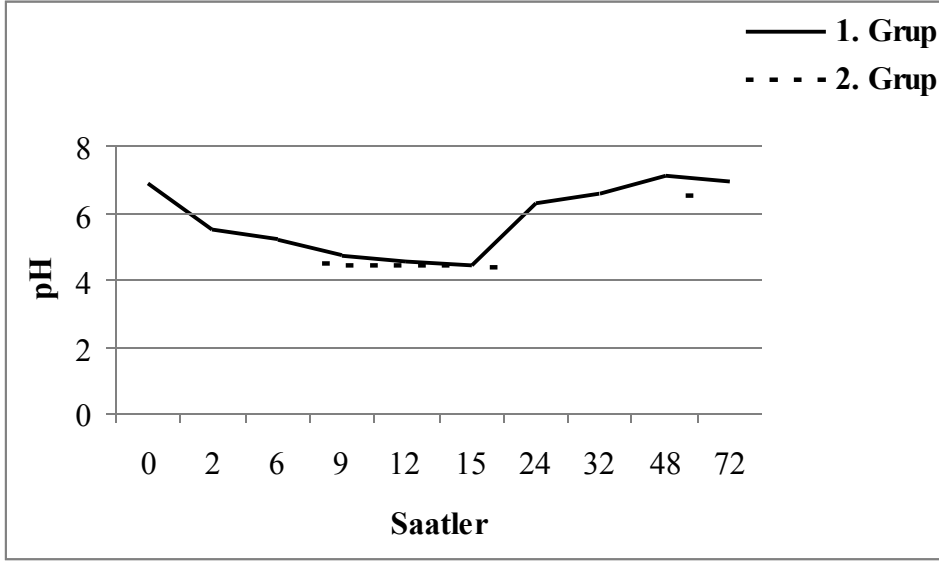
Glikoz uygulaması sonrasında propiyonat % oranı ortalamasının azaldığı, ancak 15., 24. ve 32. saatlerde ise tekrar arttığı kaydedildi. İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde 0. ve 2. saat ortalama değerleri ile 6., 9., 12. ve 15. saat ortalama değerleri, 6. saat ortalama değeri ile 9., 12., 48. ve 72. saat ortalama değerleri, 9., 12. ve 15. saat ortalama değerleri ile 32., 48. ve 72. saat ortalama değerleri arasında önemli farklılık ($p<0.05$) saptandı (Şekil 25).

Bütirat % oranı ortalamasının glikoz uygulaması sonrasında azaldığı ve bu azalmanın 24. saate kadar sürdüğü, 24. saatte ise tekrar artışa geçtiği belirlendi. Grup içindeki saatler karşılaştırıldığında; 0. saat ortalama değeri ile 6., 9., 12., 15., 24., 32. ve 48. saat ortalama değerleri, 2. saat ortalama değeri ile 6., 9., 12., 15. ve 48. saat ortalama değerleri, 6. ve 9. saat ortalama değerleri ile 15., 48. ve 72. saat ortalama değerleri, 12., 15., 24. ve 32. saat ortalama değerleri ile 48. ve 72. saat ortalama değerleri arasında istatistiksel önem ($p<0.05$) belirlendi (Şekil 26).

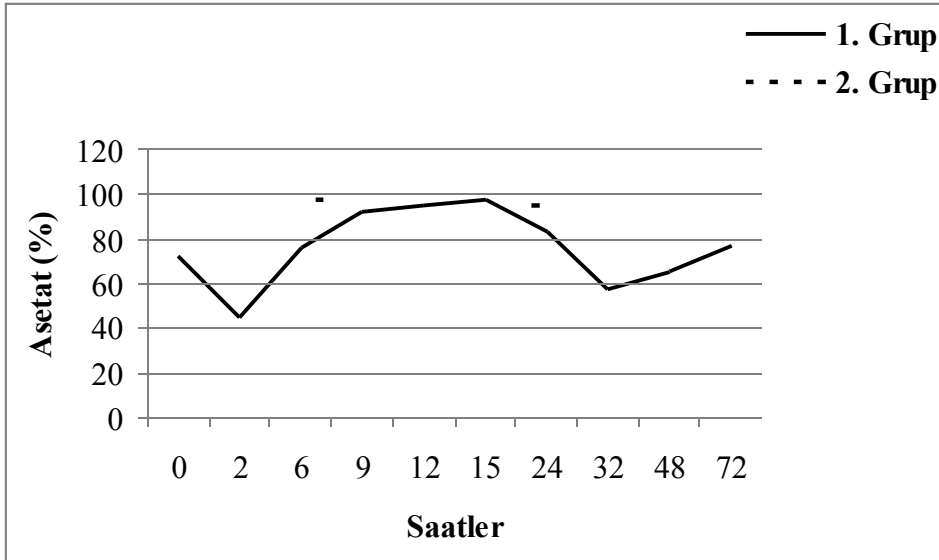
1. ve 2. grubun aynı saatlerindeki asetat, propiyonat ve bütirat ortalama % oranları kıyaslandığında; 2., 6. ve 12. saat asetat (sırasıyla $p<0.01$, $p<0.01$, $p<0.05$) ve 2., 6. ve 48. saat propiyonat (sırasıyla $p<0.01$, $p<0.01$, $p<0.05$) değerleri arasında istatistiksel önem kaydedildi. Bütirat ortalama % değerleri arasındaki farklılığın ise istatistiksel olarak önemsiz olduğu ($p>0.05$) saptandı.

Tablo 8. Deneysel ruminal asidozisli 1. ve 2. grup deneme koçlarına ait rumen sıvısı biyokimyasal muayene bulguları

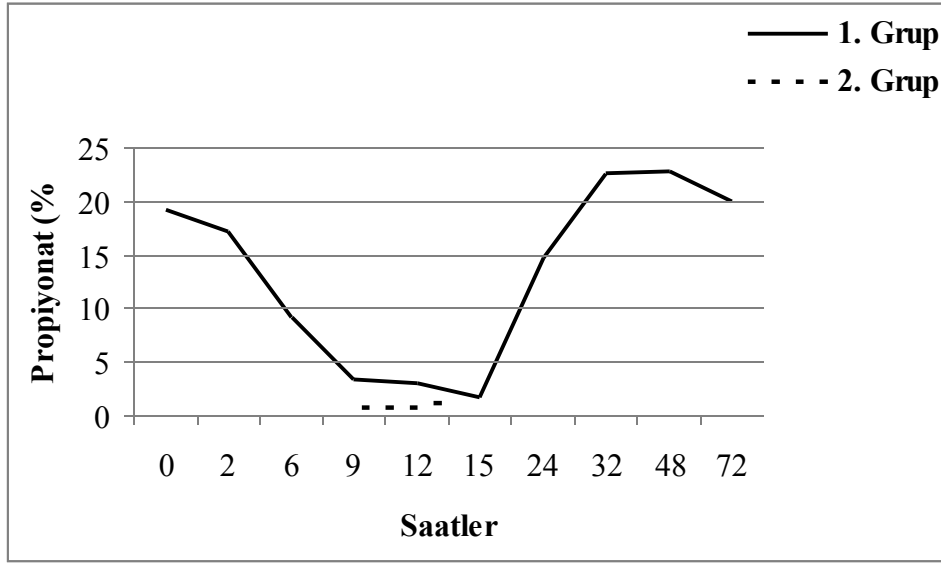
Parametreler	Gruplar	0.Saat $\bar{X} \pm S\bar{x}$	2. Saat $\bar{X} \pm S\bar{x}$	6. Saat $\bar{X} \pm S\bar{x}$	9. Saat $\bar{X} \pm S\bar{x}$	12. Saat $\bar{X} \pm S\bar{x}$	15. Saat $\bar{X} \pm S\bar{x}$	24. Saat $\bar{X} \pm S\bar{x}$	32. Saat $\bar{X} \pm S\bar{x}$	48. Saat $\bar{X} \pm S\bar{x}$	72. Saat $\bar{X} \pm S\bar{x}$
pH	1	6.94±0.20	5.56±0.26	5.24±0.20	4.76±0.22	4.60±0.29	4.46±0.29	6.33±0.41	6.64±0.41	7.15±0.22	6.96±0.21
	2	6.87±0.12	5.62±0.28	4.70±0.128	4.46±0.09	4.49±0.23	4.46±0.29	4.33±0.13	5.82±0.61	6.48±0.28	6.62±0.23
Asetat (%)	1	72.80±6.39	44.64±18.82	75.88±29.51	92.32±8.82	95.28±3.22	97.80±1.75	83.53±16.03	57.63±32.94	65.17±19.64	77.28±8.61
	2	88.92±1.59	84.07±15.47	97.17±0.58	98.49±0.52	98.91±0.65	97.84±3.06	93.80±9.57	84.80±12.34	76.49±17.94	61.81±24.11
Propiyonat (%)	1	19.35±6.01	17.34±6.70	9.39±9.29	3.48±6.028	3.13±2.93	1.79±1.09	15.01±16.00	22.69±16.96	22.87±9.35	20.19±9.29
	2	8.83±2.06	7.10±1.83	2.25±0.35	0.95±0.49	0.85±0.49	2.10±3.09	5.61±8.45	11.86±9.41	9.98±3.79	8.49±2.65
Bütirat (%)	1	7.85±6.23	5.60±6.46	2.61±2.77	4.18±8.59	1.52±3.66	0.41±0.98	1.17±1.59	4.90±4.36	3.81±1.79	2.54±2.14
	2	2.25±0.50	2.10±1.23	0.59±0.32	0.56±0.36	0.25±0.25	0.04±0.04	0.58±1.14	0.98±0.98	5.73±2.89	6.36±4.33



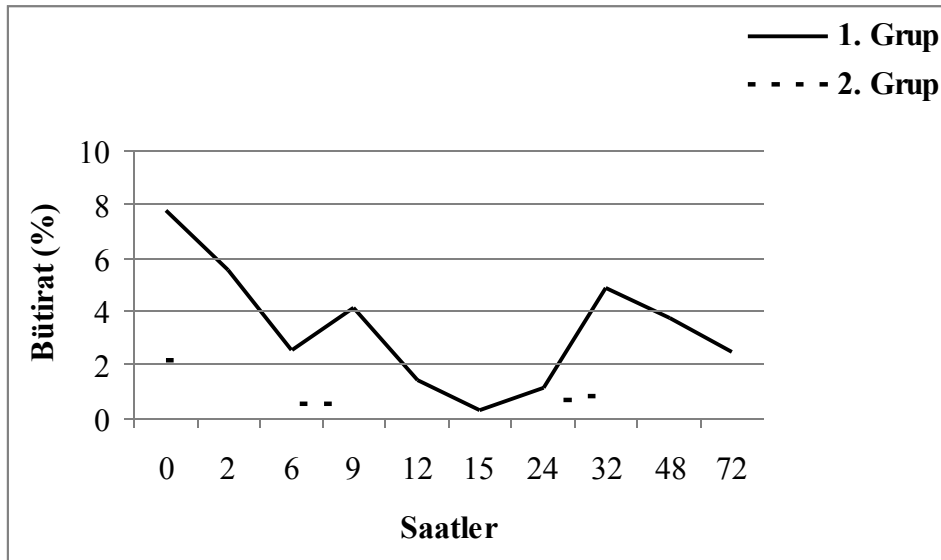
Şekil 23. Ruminal asidozisli 1. ve 2. grup deneme koçlarının rumen sıvısı pH değerlerindeki değişiklikler



Şekil 24. Ruminal asidozisli 1. ve 2. grup deneme koçlarının rumen sıvısı asetat konsantrasyonlarındaki değişiklikler



Şekil 25. Ruminal asidozisli 1. ve. 2. grup deneme koçlarının rumen sıvısı propiyonat konsantrasyonlarındaki değişiklikler



Şekil 26. Ruminal asidozisli 1. ve. 2. grup deneme koçlarının rumen sıvısı bütirat konsantrasyonlarındaki değişiklikler

5. TARTIŞMA

Ruminal asidozis, ruminantların kolay fermente olabilen karbonhidratça zengin yemleri aniden ve fazla miktarda yemeleri sonucu ortaya çıkan bir metabolik hastalıktır. Akut ruminal asidozisli hayvanlarda; iştahsızlık, dış gıcırdatma, inleme, yumuşak veya sulu kıvamlı dışkı, rumen hareketlerinin durması ve dehidrasyon önemli klinik bulgulardır (18, 21-24, 65).

Mevcut çalışmada glikoz uygulaması sonrasında hayvanlarda iştahsızlık, dış gıcırdatma, inleme ve yumuşak kıvamlı dışkı veya ishal belirlendi (Tablo 1, 2). Ruminal asidozisli hayvanlarda dış gıcırdatma ve inlemenin abdominal ağrıdan (12, 17, 20, 22, 23, 171, 191), ishalin ise sodyum laktatın ince barsaklarda ozmotik basıncı arttırmasından (158, 162, 166) kaynaklandığı bildirilmektedir.

Bu çalışmada 1. grup deneme hayvanlarında dehidrasyonun şekillenmediği, 2. grup deneme hayvanlarında ise 9-15. saatlerde hafif bir dehidrasyon tablosunun olduğu tespit edildi. Dehidrasyon olgusu araştırmacıların (20, 21, 143, 145) da bildirdiği gibi laktik asidin rumende ozmotik basıncı arttırması nedeniyle vücut sıvılarının rumene çekilmesinden kaynaklanmaktadır.

Beden ısısı, 1. grup deneme hayvanlarında 2-24. saatlerde başlangıç değerine göre yüksek, daha sonra ise düşük kaydedildi. 2. grup deneme hayvanlarında ise beden ısısı 2. saatte başlangıç değerine yakın, 6-12. saatlerde ise başlangıç değerine göre yüksek saptandı. Daha sonra bu artış ve azalışlar düzensiz ve önemsiz bulundu. Her iki grubun aynı saatlerine bakıldığında 9. saatte 2. grubun beden ısısı 1. gruba göre yüksek ($p < 0.01$) saptandı (Tablo 3). Araştırmacılar (57) 18 g/kg şeker ile ruminal asidozis oluşturdukları benzer çalışmada 12. saate kadar beden ısısının başlangıç değerinden daha yüksek olduğunu, daha sonra ise düştüğünü ancak 24., 30. ve 36. saatlerdeki düşüşün çok daha önemli olduğunu bildirmişlerdir. Cao ve ark (31) 16 g/kg sukroz verdikleri keçilerde 24., 28. ve 48. saatlerde beden ısısını başlangıç değerine göre düşük bildirmişlerdir. Başka bir çalışmada ise (23) ruminal asidozisli hayvanlarda beden ısısının fazla değişmediği bildirilmektedir. Her iki grupta başlangıçta beden ısısının artması ve 1. grupta 24. saatten sonra düşmesi araştırmacıların (31, 57) bulgularına uyumluluk göstermektedir.

Nabız sayısı, 1. grup deneme hayvanlarında artmakla birlikte bu artış istatistiksel olarak önemli bulunmadı ($p>0.05$). 2. grupta ise nabız sayısındaki artışın daha fazla olduğu tespit edildi. 6., 12., 15. ve 24. saatlerde başlangıç değerine göre istatistiksel olarak önemli artış ($p<0.05$) saptandı. 2. grubun nabız sayısı 6. ve 12. saatlerde 1. gruba göre önemli derecede yüksek ($p<0.01$) kaydedildi (Tablo 3). Araştırmalarda (23, 31, 57, 202) da ruminal asidozis oluşturulan hayvanlarda nabız sayısının arttığı bildirilmektedir. 1. grupta nabız sayısında önemli artışın olmaması 12 g/kg glikoz ile oluşturulan ruminal asidozisin hayvanların dolaşım sistemini hafif etkilemesi, 2. grupta nabız sayısındaki önemli artışların ise 18 g/kg glikoz ile oluşturulan ruminal asidozisin dolaşım sistemini daha şiddetli etkilemesi ile açıklanabilir.

Bu araştırmada, 1. ve 2. grup deneme hayvanlarının solunum sayısında başlangıç değerine göre önemli bir değişikliğin olmadığı ve glikoz dozunun arttırılmasının solunum sayısını önemli düzeyde etkilemediği saptandı. Bu sonuç ruminal asidoziste solunum sayısının önemli düzeyde etkilenmediğini bildiren araştırmacıların (57) bulgularıyla paralellik arz etmektedir. Solunum sayısında artışın olmaması hayvanlardaki ruminal asidozisin metabolik asidozise dönüşmemesinden kaynaklanabilir.

Mevcut çalışmada 1. ve 2. grup deneme koçlarında rumen hareketleri sayısının azaldığı tespit edildi. 1. grupta 15. saat, 2. grupta ise 9-24. saat muayenelerinde rumen hareketlerinin olmadığı ve 2. grupta hareketlerin 1. gruba göre daha erken azalmaya başladığı ve sağaltım sonrası 1. grupta hareketlerin 2. gruba göre daha hızlı normale dönmeye başladığı saptandı. 1. grupta 2-32. saat, 2. grupta ise 2-72. saat rumen hareketleri sayısında başlangıç değerlerine göre istatistiksel önemde azalma ($p<0.05$) tespit edildi. 6., 9., 24., 32., 48. ve 72. saatlerde rumen hareketi sayısı 2. grupta 1. gruba göre önem arz eder düzeyde düşük ($p<0.01$) kaydedildi (Tablo 3). Benzer çalışmalarda araştırmacılar (23, 46, 177, 202, 203) ruminal asidoziste rumen hareketlerinin durduğunu bildirmişlerdir. Sen ve ark (203) 4 saat sonra, Patra ve ark (46) 12 saat içinde ruminal durgunluğun şekillendiğini ifade etmişlerdir. Rumen hareketlerinin durması, araştırmacıların (158, 172, 173, 204) da bildirdiği gibi rumende organik asitlerin, özellikle de laktik asidin, artmasından kaynaklanabilir. Araştırmamızda 1. grupta 12. saatte bile rumen hareketi saptanırken,

2. grupta 9. saatte rumen hareketinin olmaması hayvanlara verilen glikoz dozu ve pH ile ilişkili olarak rumen hareketlerinin de etkilendiğini göstermektedir.

Ruminal asidoziste eritrosit sayısındaki değişikliğin önemsiz düzeyde olduğu (23, 30), hematokrit değeri (25-29), hemoglobin konsantrasyonu (26) ve total lökosit sayısının (21, 23, 30, 31) ise arttığı bildirilmektedir.

Mevcut araştırmada 1. grup deneme hayvanlarının eritrosit sayılarında başlangıç değerine göre önemli bir değişiklik olmamakla birlikte 15. ve 32. saat değerleri diğer saat değerlerine göre daha yüksek bulundu. 2. grupta eritrosit sayısının 2. saatten itibaren artmaya başladığı ve 9. saatte en yüksek düzeyde olduğu belirlendi. 2., 6., 9., 12., 15., 24. ve 48. saat eritrosit sayıları başlangıç değerine göre önemli düzeyde yüksek ($p<0.05$) kaydedildi. 9. saatte 2. grubun eritrosit sayısı 1. gruba göre istatistiksel olarak önemli düzeyde yüksek ($p<0.05$) saptandı (Tablo 4). 1. grupta eritrosit bulguları araştırmacıların (23, 30) bulguları ile benzer iken, 2. grubun farklılık göstermektedir. 2. grupta eritrosit sayısında artış saptanması araştırmacıların (22, 36) da bildirdiği gibi kan plazmasının rumene çekilmesini takiben, kan volümünü sürdürmek için eritrositlerin dalaktan dolaşıma salınması ile izah edilebilir.

Hematokrit değeri, 1. grupta 15. saatte başlangıç değerine göre önemli düzeyde yüksek ($p<0.05$) tespit edildi. 2. grupta ise 15. saate kadar hematokrit değerinde artışın olduğu, ancak 15. saatten sonra düşmenin gerçekleştiği tespit edildi. 2. grubun 2., 6., 9., 12., 15. ve 24. saat hematokrit değerleri başlangıç değerine göre önemli düzeyde yüksek ($p<0.05$) kaydedildi. 2. grup deneme hayvanlarında hematokrit değeri 1. gruba göre daha yüksek bulundu. Her iki grubun 6. ve 12. saat değerleri ($p<0.05$) ile 9. saat değerleri ($p<0.01$) arasında önemli farklılık belirlendi (Tablo 4). Cao ve ark (31) ruminal asidoziste hematokrit değerinin 12. saate kadar düştüğünü, 12. saatten itibaren tekrar artmaya başladığını ve 24-48. saatlerde ise başlangıç değerinden yüksek bildirmektedirler. Diğer bir araştırmada (23) ise ruminal asidoziste hematokrit değerinin arttığı ve bu artışın 21. saatte önemli düzeyde olduğu bildirilmektedir. Mohamed Nour (30) ruminal asidozisin 8-19. saatlerinde hematokrit değeri yüksek bildirmiştir. Pourjafar ve ark (34) ruminal asidoziste koyunlarda 3., 6., 9., 12., 24. ve 72. saatlerde hematokrit değeri yüksek bulmuşlardır. Mevcut çalışmanın bulguları Cao ve ark (31)'nin bulgularıyla farklılık, diğer

araştırmacıların (23, 30, 34) bulguları ile paralellik arz etmektedir. 1. grupta 15. saate kadar hematokrit değerinde önemli bir yükselmenin olmaması verilen glikoz dozuna bağlanabilir. 2. grupta ise sağaltım yapıncaya kadar sürekli artması birçok araştırmacının (19, 36, 176) da belirttiği gibi vücut sıvılarının, düşen rumen pH'sının nötralize edilmesi için, rumene çekilmesi sonucu şekillenen dehidrasyondan kaynaklandığı düşünülmektedir.

Araştırmamızda 1. ve 2. grupta hemoglobin konsantrasyonunun arttığı, ancak 1. gruptaki artışların başlangıç değerine göre önemsiz, 2. grupta ise 2-24. saat hemoglobin konsantrasyonlarının başlangıç değerinden önemli düzeyde yüksek olduğu ($p<0.05$) kaydedildi. 1. grupta 2. gruba göre hemoglobin konsantrasyonu 6. saatte düşük ($p<0.01$), 72. saatte ise yüksek ($p<0.05$) tespit edildi (Tablo 4). 1. gruptaki sonuçlar hemoglobin konsantrasyonunun ruminal asidozisten önemli düzeyde etkilenmediğini bildiren araştırmacıların (23, 30) sonuçlarıyla, 2. grubun sonuçları ise hemoglobin konsantrasyonunun arttığını bildiren literatürle (26) uyumludur. Ruminal asidoziste oluşan strese yanıt olarak dalaktan dolaşıma eritrosit salınmasının (22, 36) hemoglobin konsantrasyonunu arttırdığı düşünülmektedir.

Mevcut çalışmada 1. ve 2. grupta total lökosit sayısının arttığı, 1. grupta 6., 9., 12., 15., 24. ve 32. saat değerlerinin, 2. grupta ise 9., 12., 15. ve 32. saat değerlerinin normal değerlerin üstünde olduğu kaydedildi. 1. grupta 6., 9., 12., 15., 24. ve 32. saatlerde, 2. grupta ise glikoz uygulaması sonrasındaki bütün örnekleme zamanlarında total lökosit sayısı başlangıç değerine göre önemli artış ($p<0.05$) gösterdi. Her iki grubun total lökosit sayıları arasında istatistiksel olarak önemli farklılık ($p>0.05$) bulunmadı (Tablo 4). Benzer çalışmalarda araştırmacılar (23, 30, 31) ruminal asidozis oluşturulan hayvanlarda total lökosit sayısının arttığını bildirmişlerdir. Total lökosit sayısında saptadığımız artışın araştırmacıların (23, 31) da bildirdiği gibi rumen duvarındaki hasardan ve asidozisin oluşturduğu stresten kaynaklandığı düşünülmektedir.

Çalışma süresince her iki grubun serum ALP, AST ve ALT enzim aktiviteleri ile BUN, TP, Cre ve Mg konsantrasyonu sağlıklı koyunlar için bildirilen normal sınırlar (64, 124) içinde saptandı. Serum ALP enzim aktivitesinde 1. grupta 48. saatte, 2. grupta ise 12. saatte istatistiksel önem arz eder düzeyde düşüş ($p<0.05$) belirlendi. 1. ve 2. grubun aynı saatlerinde ALP enzim aktiviteleri bakımından

farklılık olmadığı ve glikoz dozunun arttırılmasının serum ALP enzim aktivitesini etkilemediği belirlendi (Tablo 5) ve elde edilen sonuç Brown ve ark (32)'nın bulguları ile uyumlu bulundu. 1. grupta 48. saatte, 2. grupta ise 12. saatte enzim aktivitesi istatistiksel önem arz eder düzeyde düşük ($p<0.05$) saptanmakla birlikte sağlıklı koyunlar için bildirilen sınırlar (124) içinde olması nedeniyle klinik olarak anlam ifade etmediği kanaatine varıldı.

Mevcut araştırmada 1. grupta serum AST enzim aktivitesinde başlangıç değerine göre önemli bir değişiklik saptanmadı. 2. grupta ise 2-48. saatlerde bu enzimin aktivitesinde başlangıç değerlerine göre önemli ölçüde artış ($p<0.05$) olduğu kaydedildi. 1. grup 2. saat AST enzim aktivitesi 2. gruba göre istatistiksel önem arz eder düzeyde yüksek ($p<0.05$) bulundu (Tablo 5). Ruminal asidozisli hayvanlarda serum AST aktivitesinde artış bildirilmekte (11, 33) birlikte, buğday verilen hayvanlarda önemsiz düzeyde bir artışın olduğu (202), glikoz (32) ve sukroz (31) verilen hayvanların serum AST aktivitesinde bir değişiklik olmadığı bildirilmektedir. Bu araştırmada 1. grubun AST bulguları bazı araştırmacılar (31, 32, 202)'ın bulguları ile paralel iken, 2. grubun bulguları bazı araştırmacıların (11, 33) bulguları ile paralel ve diğer araştırmacıların (31, 32) bulguları ise farklılık arz etmektedir. 2. grupta AST enzim aktivitesindeki artış karaciğer hasarını düşündürmekte ise de aminotransferazların konsantrasyonlarındaki artışın iki katı kadar olmadığı sürece önemli kabul edilmeyeceği bildirilmektedir (124).

Serum ALT enzimi aktivitesi 1. grupta 32. saatte, 2. grupta ise 32. ve 48. saatlerde başlangıç değerine göre önemli düzeyde artış ($p<0.05$) gösterdi. 2. grubun 32. saat ALT değeri 1. gruba göre istatistiksel önem arz edecek düzeyde yüksek ($p<0.05$) kaydedildi (Tablo 5). Brown ve ark (32) benzer çalışmada serum ALT enzim aktivitesinin glikoz uygulanmasından etkilenmediğini bildirmişlerdir. Araştırmamızda her ne kadar 32. ve 48. saatlerde artış saptanmakla birlikte, sağlıklı koyunlar için bildirilen normal değer (64) iki katına ulaşmadığı için Turgut (124)'un da bildirdiği gibi önemli kabul edilmeyeceği kanaatine varıldı.

Serum ortalama BUN konsantrasyonu 1. grupta 15. ve 24. saatlerde, 2. grupta ise 12. saatte başlangıç değerlerinden önemli ölçüde yüksek ($p<0.05$) bulundu. Her iki grubun aynı saatlerdeki değerleri arasında istatistiksel olarak önemli farklılık ($p>0.05$) saptanmadı (Tablo 5). Ruminal asidozisli hayvanlarda serum BUN

konsantrasyonunun değişmediği (205) ve glikoz dozunun arttırılmasının BUN konsantrasyonunu etkilemediği bildirilmekle birlikte (32), Patra ve ark (202) ise 90 g/kg ıslatılmış buğday verilen koyunların 12. saatten başlayarak, Pourjafar ve ark (34) 23.5 g/kg sukroz verdikleri koyunlarda 24, 48. ve 72. saatlerde, Nikolov (35) 24. saatte artış kaydettiklerini bildirmişlerdir. Cao ve ark (31) ise 16 g/kg sukroz verilen keçilerde plazma BUN konsantrasyonunun normal sınırlarda kaldığını bildirmişlerdir. Bu araştırmada Cao ve ark (31)'nın da bildirdiği gibi BUN değeri sağlıklı koyunlar için bildirilen normal sınırlarda (124) kaldı ve araştırcıların (32) da bildirdiği gibi glikoz dozunun arttırılmasından etkilenmediği tespit edildi. 1. grubun 15. ve 24. saat, 2. grubun ise 12. saat BUN bulguları ruminal asidoziste BUN değerinin arttığını bildiren araştırcıların (21, 34, 35, 202) bulguları ile aynı doğrultudadır. BUN değerindeki artış araştırcıların (202) da bildirdiği gibi asidotik koyunlarda böbrek hasarı, böbreğe kan akışının azalması veya arteriyel kan basıncının azalması (böbreklerin yeterince fonksiyon yapamaması sonucu) nedeniyle glomeruler filtrasyon oranının azalması ile açıklanabilir.

Bu çalışmada serum TP konsantrasyonunda 1. grupta 48. ve 72. saatlerde, 2. grupta ise 15. saatte istatistiksel önem arz eder düzeyde dūřüř ($p<0.05$) kaydedildi. 1. grubun 48. ve 72. saat TP konsantrasyonu 2. gruba göre önemli ölçüde dūřük ($p<0.01$) saptandı (Tablo 5). Bu durum ruminal asidozisli hayvanlarda serum TP konsantrasyonunun arttığını bildiren araştırcılar (31, 32, 202)'ın bulgularıyla farklılık arz etmektedir. Ancak belirtilen saatlerdeki değerler sağlıklı koyunlar için bildirilen normal sınırlarda (124) bulunması nedeniyle klinik olarak önemli olmadığı kanaatine varıldı.

Serum Cre konsantrasyonunda 1. grupta başlangıç değeri ile diğer örnekleme zamanları arasında önemli bir farklılık saptanmazken, 2. grupta 72. saatte önemli düzeyde artış ($p<0.05$) belirlendi (Tablo 5). Brown ve ark (32) ruminal asidozisli kuzularda Cre konsantrasyonunun arttığını ve glikoz uygulaması sonrasındaki 12. saatte 12 g/kg glikoz verilen hayvanların serum Cre konsantrasyonunun glikoz verilmeyenlere ve 5 g/kg glikoz verilenlere göre daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir. Bazı araştırcılar (31) ise ruminal asidozisli hayvanlarda Cre konsantrasyonunun normal sınırlarda kaldığını ve değişmediğini ileri sürmüşlerdir. Mevcut araştırmada serum Cre bulguları Cao ve ark (31)'nın bulgularına benzerlik

göstermekle birlikte, 2. grup deneme koçlarının 72. saat bulguları Brown ve ark (32)'nin bulguları ile paraleldir. 72. saatte Cre konsantrasyonundaki artışın, sağlıklı koyunlar için bildirilen normal sınırlarda (124) olması nedeniyle, klinik olarak önemli kabul edilemeyeceği düşünülmektedir.

Serum Mg konsantrasyonunun 1. grupta 48. saatte, 2. grupta ise 15. ve 24. saatlerde başlangıç değerine göre önemli düzeyde düşük ($p<0.05$) bulundu. 1. grup ve 2. grup Mg değerleri arasında istatistiksel olarak önemli farklılık saptanmadı (Tablo 5). Belirtilen saatlerde Mg konsantrasyonunun düşük saptanması ruminal asidozisli hayvanlarda serum Mg konsantrasyonunun değişmediğini bildiren Telle ve Preston (36)'un bulguları ile farklı iken, Mg konsantrasyonunun düştüğünü bildiren araştırmacılar (37-39)'ın bulgularıyla uyumluluk göstermektedir. Bu durumun, Mg absorpsiyonun rumende gerçekleşmesi nedeniyle, rumendeki ozmotik değişikliklerden (97) kaynaklanabileceği düşünülmektedir.

Çalışma süresince serum ALP, AST ve ALT enzim aktiviteleri ile BUN, TP, Cre ve Mg konsantrasyonunun sağlıklı koyunlar için bildirilen normal sınırlarda (64, 124) saptanmasının, 15. saatte sağaltımın yapılması ile ilişkili olduğu düşünülmektedir.

Serum Na konsantrasyonunun 1. grupta ilk 6 saatte arttığı ancak 6. saatten sonra tekrar azalmaya başladığı saptandı. 2., 6. ve 9. saatlerde Na konsantrasyonu başlangıç değerine göre önemli düzeyde yüksek ($p<0.05$) kaydedildi. 2. grupta ise ilk 9 saatte artış, 9. saatten sonra ise azalma tespit edildi. Her iki grubun 9., 12. ve 15. saat ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak çok önemli farklılık ($p<0.01$) bulundu (Tablo 5). Brown ve ark (32) hayvanlara verilen glikozun dozu artırıldıkça Na konsantrasyonunun da arttığını bildirmişlerdir. Cao ve ark (31) ise plazma Na konsantrasyonunda ilk 8 saatte sürekli bir artışın olduğunu, 8. saatten sonra azalmanın gerçekleştiği ve 24. saatte başlangıç seviyesine düştüğünü bildirmişlerdir. Pourjafar ve ark (34) ruminal asidozisli koyunlarda ilk 24 saatte artışın olduğunu saptamışlardır. Araştırmamızda ruminal asidozisin serum Na konsantrasyonunu arttırdığı ve glikoz dozu arttırıldıkça serum Na konsantrasyonunun da arttığı sonucuna varıldı. Bu durum ruminal asidoziste kandaki Na konsantrasyonunun arttığını bildiren araştırmacılar (2, 31, 32, 34, 40, 46, 205)'ın bulgularıyla uyumlu iken, Na konsantrasyonunun değişmediğini (36) veya azaldığını (41, 42) bildiren

araştırmacıların bulguları ile farklılık göstermektedir. Serum Na konsantrasyonunun, vücudun farklı kompartmanlarındaki su değişikliklerinden etkilendiği bildirilmektedir (206). Mevcut çalışmada serum Na konsantrasyonundaki değişimler, araştırmacıların (46, 205) da bildirdiği gibi vücut sıvılarının rumene çekilmesi sonucu Na'un hidrojenle yer değiştirip böbrekler tarafından tutulması ile açıklanabilir.

Mevcut çalışmada ruminal asidozisli hayvanlarda serum K konsantrasyonunun düştüğü kaydedildi. 1. grupta 2., 6., 9. ve 12. saatlerde, 2. grupta ise 6., 12. ve 15. saatlerde serum K konsantrasyonu sağlıklı koyunlar için bildirilen normal sınırların (124) altında saptandı. 1. grupta 2., 6., 9. ve 12. saatlerde, 2. grupta ise 6., 9., 12., 15., 24. ve 32. saatlerde serum K konsantrasyonu başlangıç değerine göre önemli düzeyde düşük ($p<0.05$) kaydedildi. 1. ve 2. grubun 6. saat değerleri arasındaki farklılık önemli ($p<0.05$) bulunmakla birlikte 15. saat değerleri arasındaki farklılığın daha önemli ($p<0.01$) olduğu saptandı. Ruminal asidozisin serum K değerinde düşüşe neden olduğu ve ruminal asidozisin en şiddetli olduğu 15. saatte 2. grubun serum K konsantrasyonunun 1. gruptan düşük olduğu saptandı (Tablo 5). Bazı araştırmacılar (36, 43, 44) ruminal asidozisli hayvanlarda kandaki K konsantrasyonunun başlangıçta arttığını ancak daha sonra azaldığını, Cao ve ark (31) değişmediğini bazıları ise (2, 32, 40, 45, 46, 205) azaldığını bildirmişlerdir. Bu araştırmadaki serum K konsantrasyonu bulguları, K konsantrasyonunun azaldığını bildiren araştırmacıların (2, 32, 40, 45, 46, 205) bulguları ile paralel iken diğer araştırmacıların (31, 36, 43, 44) bulguları ile farklılık arz etmektedir. Hipokalemi araştırmacıların (40, 46, 124, 205) da bildirdiği gibi strese bağlı olarak aldesteron aktivitesinin artması nedeniyle Na'un böbreklerde tutulup geri emilmesi ve buna karşın K'un idrarla kaybedilmesi ile açıklanabilir.

Bu araştırmada serum Cl konsantrasyonunun her iki grupta da arttığı, ancak sağaltımdan sonra başlangıç seviyesine döndüğü saptandı. 1. grupta 2., 9., 12. ve 15. saatlerde, 2. grupta ise 2., 6., 9., 12. ve 15. saat saatlerde başlangıç değerlerine göre önemli artış ($p<0.05$) saptandı. Her iki grubun 2. saatleri arasında önemli farklılık ($p<0.05$), 6., 9., 12. ve 15. saat değerleri arasında ise çok önemli düzeyde farklılık ($p<0.01$) belirlendi. Glikoz dozu arttırıldıkça serum Cl konsantrasyonunun da arttığı ve sağaltım sonrası her iki grupta da bu durumun erken düzeldiği tespit edildi (Tablo 5). Benzer çalışmalarda bazı araştırmacılar (2, 21, 31) ruminal asidozisli hayvanlarda

plazma Cl konsantrasyonunun arttığını, bazıları ise (32, 205) ise başlangıçta arttığını, ancak daha sonra azaldığını bulmuşlardır. Mevcut araştırmada araştırmacıların (2, 21, 31) da bildirdiği gibi serum Cl konsantrasyonunun arttığı ve daha sonra araştırmacıların (32, 205) da bildirdiği gibi azaldığı saptandı. Literatürde (207) bildirildiği gibi, Cl konsantrasyonundaki artış Na'un böbreklerden geri emilimini takiben Cl'un da geri emilmesine bağlanabilir.

Ruminal asidozisli hayvanlarda rumen içeriğinin ekşimsi kokuda ve boza renginde olduğu bildirilmektedir (11, 21, 24, 47, 48). Araştırmamızda 1. grupta 2-6. saatlerde rumen içeriklerinin renk ve kokusunun normal, 9. saatte açık kahve renkli ve hafif asit kokusunda, 12. ve 15. saatlerde ise boza renginde ve keskin asit kokusunda olduğu tespit edildi. İçeriklerin renk ve kokusu 48. saatte normale döndü. 2. grupta 2. saatten itibaren rumen içeriklerinin renk ve kokusunda değişikliklerin başladığı, 6-24. saatlerde boza renginde ve keskin asit kokusunda olduğu saptandı. İçeriklerin renk ve kokusunun 72. saatte normale döndüğü tespit edildi (Tablo 6, 7). Rumen içeriği renk ve kokusundaki değişiklikler literatürlerle (11, 21, 24, 47, 48) uygunluk göstermektedir ve araştırmacıların (21, 47) da bildirdiği gibi bunun rumen içeriği pH'sındaki değişikliklerle ilgili olduğu düşünülmektedir.

Rumende sindirim bozuklukları ile seyreden olgularda infusoria sayısı azalır. İnfusoriaların, pH'nın asidik alana kaymasına karşı oldukça duyarlı olmaları nedeniyle, rumen içeriği pH'sı 5'in altına düştüğünde tümünün öldüğü bildirilmektedir (1, 124, 126). Mevcut araştırmada her iki grubun rumen içeriğindeki infusoria sayısında 2. saatte azalma saptandı. 1. grupta rumen içeriği pH'sının 5'in altına düştüğü 9., 12. ve 15. saatlerde, 2. grupta ise 6., 9., 12., 15. ve 24. saatlerde infusoriaların tamamen yok olduğu tespit edildi. Glikoz dozu arttırıldıkça rumen içeriğindeki infusoriaların daha çabuk tahrip oldukları saptandı (Tablo 6, 7). Nour ve ark (23) asidozis oluşturulan hayvanlarda 4 saat sonra infusoriaların azaldığını bildirmişlerdir. Aynı araştırmacılar ile Pourjafar ve ark (34) rumen içeriklerinde 6 saat sonra, Hungate (51) ve Ahrens (7) ise 12-72 saat sonra hiç infusoriaya rastlamadıklarını bildirmişlerdir. İnfusoriaların rumen pH'sı 5'in altına düştüğünde tamamen yok olduğu bulgusu araştırmacıların (1, 20, 34, 124, 126) bulguları ile paralellik göstermektedir. Bu durum birçok araştırmacının (1, 23, 126) da belirttiği gibi infusoriaların düşük pH ortamına çok duyarlı olmaları ile açıklanabilir.

Ruminal asidoziste rumen mikrobiyal popülasyonunun değişmesi sonucu, rumende karbonhidratları kullanan bakterilerin fazla miktarda asit üretmesi nedeniyle rumen içeriği pH'sının düştüğü bildirilmektedir (14, 170). Bu araştırmada 1. grup ve 2. grupta, glikoz uygulaması sonrasında rumen içeriği pH'sında düşüş saptandı. 1. grupta 9-15. saatlerde, 2. grupta ise 6-24. saatlerde pH 5'in altında kaydedildi. Sağaltım sonrası 1. grupta rumen içeriği pH'sı erken yükselirken, 2. grupta bu durumun biraz daha uzun sürdüğü belirlendi. 1. grupta 2., 6., 9., 12. ve 15. saatlerde, 2. grupta ise 2., 6., 9., 12., 15., 24 ve 32. saatlerde pH değeri başlangıç değerine göre önemli düzeyde düşük ($p<0.05$) bulundu. 2. grubun 6., 9., 24., 32., 48. ve 72. saatlerde pH değeri 1. gruba göre düşük olduğu ve glikoz dozu arttırıldıkça rumen içeriği pH değerinin daha hızlı ve daha fazla düştüğü saptandı (Tablo 8). Benzer çalışmalarda bazı araştırmacılar (23, 37) 6 saat sonra, Haji ve ark (57) ise 9 saat sonra rumen içeriği pH'sının 5'in altına düştüğünü tespit etmişlerdir. Krehbiel (56) 12 ve 18 g/kg glikoz verilen kuzularda rumen içeriği pH'sının 4 saat sonra 4'ün altında olduğunu bildirmiştir. Araştırmamızda 1. grubun rumen içeriği pH bulguları Haji ve ark (57)'nin bulgularıyla, 2. grubun rumen içeriği pH bulguları ise diğer araştırmacıların (23, 37, 56) bulguları ile aynı doğrultudadır. Rumen içeriği pH'sının düşmesi, araştırmacıların (194) da ifade ettiği gibi ruminal asidoziste, rumenin mikrobiyal popülasyonunun değişmesi sonucu rumende fazla miktarda organik asit birikmesi ile açıklanabilir.

Rumende oluşan UYA'leri oranının diyetin yapısına bağlı olduğu, şeker ve nişasta içeren diyetlerle beslenen hayvanlarda asetat oranının azaldığı, propiyonat oranının ise arttığı bildirilmektedir (78, 84, 134). Mevcut çalışmada glikoz uygulaması sonrasında asetat % oranında artış, propiyonat ve bütirat oranlarında ise azalma tespit edildi. Ruminal asidozisin en şiddetli olduğu 12-15. saatlerde asetat oranı en yüksek, propiyonat ve bütirat oranları ise en düşük kaydedildi. Asetat ve propiyonat % oranının glikoz dozunun arttırılmasından etkilendiği, bütirat % oranının ise etkilenmediği saptandı (Tablo 8).

Araştırmamızda, 1. grubun başlangıçta asetat, propiyonat ve bütirat % oranı sırasıyla 72.80 ± 6.39 , 19.35 ± 6.01 ve 7.85 ± 6.23 şeklinde tespit edildi. Glikoz uygulamasından sonra 2. saatte asetat % oranında azalma ($p<0.05$), 6., 9., 12. ve 15. saatlerde ise sürekli bir artış ($p<0.05$) kaydedildi. Sağaltım sonrasında 24. ve 32.

saatlerde düştüğü, 48. ve 72. saatlerde ise tekrar artışa geçtiği saptandı. Propiyonat % oranı, glikoz uygulaması sonrasında 24. saate kadar azalırken, 24. saatte ise tekrar artışa geçti. 6., 9., 12. ve 15. saat değerleri başlangıç değerine göre önemli ölçüde düşük ($p<0.05$) bulundu. Bütirat % oranında glikoz uygulaması sonrasında azalma olmakla birlikte sadece 12. ve 15. saatlerde istatistiksel önem arz eden düzeyde düşme ($p<0.05$) kaydedildi (Tablo 8).

Bu araştırmada 2. grubun başlangıçta asetat, propiyonat ve bütirat % oranları sırasıyla 88.92 ± 1.59 , 8.83 ± 2.06 , 2.25 ± 0.50 şeklinde tespit edildi. Glikoz uygulaması sonrasında 2. saatte asetat % oranında istatistiksel önem arz etmeyecek düzeyde azalma, daha sonra 15. saate kadar artış ve 15. saatten başlayarak tekrar azalma görüldü. Ancak 15. ve 24. saatlerde de başlangıç değerinin üzerinde kaydedildi. 6., 9., 12. ve 15. saatlerde başlangıç değerine göre yüksek ($p<0.05$), 48. ve 72. saatlerde ise düşük ($p<0.05$) saptandı. Glikoz uygulaması sonrasında propiyonat % oranının azaldığı, ancak 15., 24. ve 32. saatlerde ise tekrar arttığı kaydedildi. 6., 9., 12. ve 15. saatlerde başlangıç değerine göre önemli düzeyde düşük ($p<0.05$) bulundu. Bütirat % oranının glikoz uygulaması sonrasında azaldığı ve bu azalmanın 24. saate kadar sürdüğü, 24. saatte ise tekrar artışa geçtiği belirlendi. 6., 9., 12., 15., 24., 32. saatlerdeki azalma ile 48. saatteki artış istatistiksel olarak önemli ($p<0.05$) bulundu (Tablo 8). Kezar ve Church (53) ruminal asidoz oluşturulan hayvanların rumen sıvılarında asetat konsantrasyonunun ilk 24 saatte azaldığını, 14. saatte ise propiyonat ve bütirat saptayamadıklarını bildirmişlerdir. Giduck ve ark (197) glikoz verilen hayvanlarda asetat oranının azaldığını, propiyonat ve bütirat oranının ise arttığını tespit etmişlerdir. Krehbiel ve ark (56) 12 ve 18 g/kg glikoz verilen kuzularda asetat ve propiyonat konsantrasyonunun azaldığını, bütirat konsantrasyonunun ise değişmediğini ve örnekleme zamanlarında bu UYA'lerinin konsantrasyonunun değişmediğini ifade etmişlerdir. Brossard ve ark (55) ruminal asidozisli koyunlarda asetat ve propiyonat oranlarının azaldığını, bütirat oranının ise arttığını bildirmişlerdir. Mevcut araştırmanın asetat oranı bulguları araştırmacıların (53, 55, 56, 197) bulguları ile farklılık arz etmektedir. Propiyonat oranı bulguları, Brossard ve ark (55)'nin bulguları ile aynı doğrultudadır. 12-15. saatlerde propiyonat ve bütirat oranının düşük olması araştırmacıların (53) bulguları ile aynı doğrultudadır. Bu UYA'lerinin oranları örnekleme zamanlarına göre farklılık gösterdi. Bu nedenle

Krehbiel ve ark (56)'nın bulguları ile farklılık göstermektedir. Mevcut araştırmada asetat, propiyonat ve bütirat oranının farklı saptanması araştırcıların (67, 86) da bildirdiği gibi hayvanların beslenmeleri ile ilgili olabileceği düşünölmektedir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışmada 12 g/kg ve 18 g/kg glikoz ile ruminal asidozis oluşturulan hayvanlarda iştahsızlık, dış gıcırdatma, inleme, yumuşak kıvamlı dışkı veya ishalin şekillendiği ve rumen hareketlerinin durduğu,

-Dehidrasyonun glikoz dozuna paralel olarak şekillendiği,

-Vücut ısı ve nabız sayısının arttığı, solunum sayısının etkilenmediği, rumen hareketleri sayısının ise azaldığı,

-Eritrosit sayısı, hematokrit değeri, hemoglobin konsantrasyonu ile total lökosit sayısının arttığı ve total lökosit sayısının glikoz dozunun arttırılmasından etkilenmediği,

-Serum ALP, AST ve ALT enzim aktiviteleri ile BUN, TP, Cre ve Mg konsantrasyonunun normal sınırlarda kaldığı,

-Serum Na ve Cl konsantrasyonunun arttığı ve glikoz dozunun arttırılmasına paralel olarak serum Na ve Cl konsantrasyonunun da arttığı,

-Serum K konsantrasyonunun düştüğü ve glikoz dozunun arttırılmasından etkilendiği,

-Rumen içeriğinin renk ve kokusunun değiştiği, infusoriaların azaldığı hatta tamamen yok oldukları ve glikoz dozunun arttırılması ile bu değişikliklerin daha erken başladığı ve daha geç düzeldiği,

-Rumen içeriği pH'sının düştüğü ve glikoz dozunun arttırılması ile pH'nın daha hızlı ve daha fazla düştüğü,

-Asetat oranının arttığı, propiyonat ve bütirat oranlarının ise azaldığı, glikoz dozunun arttırılmasının asetat ve propiyonat oranını etkilediği, bütirat oranını ise etkilemediği sonucuna varıldı.

Ruminal asidozisli hayvanların değerlendirilmesinde klinik ve laboratuvar bulguların göz önünde bulundurulması, prognozun belirlenmesi ve sağaltımın planlanmasına katkı sunacağı kanaatine varıldı.

KAYNAKLAR

1. Voyvoda H, Sekin S. Sığırlarda standardize rumen sıvısı muayenesi. Veteriner Hekimler Derneği Dergisi, 1992; 63 (3-4):5-10.
2. Gökçe G, İmren HY. Koyunlarda ruminal asidozis olaylarının yemlere sodyum bikarbonat ilavesiyle koruyucu tedavi denemeleri üzerinde çalışmalar. Tr J of Vet Anim Sci, 1998; 22:333-343.
3. Sekin S. Retikulo peritonitis travmakalı, rumen asidozisli ve abomazum deplasmanlı süt ineklerinde bazı kan ve rumen içeriği parametrelerinin önemi. Doktora Tezi, Fırat Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, 1990.
4. Sekin S, Voyvoda H, Testereci H. Van Gölü suyunun koyunların rumen sıvısı pH, total asidite, ve tampon kapasitesi üzerine invivo ve invitro etkisi. YYU Vet Fak Derg, 1997; 8 (1-2): 9-15.
5. Andersen PH, Hesselholt M, Jarlov N. Endotoxin and arachidonic acid metabolites in portal, hepatic and arterial blood of cattle with acute ruminal acidosis. Acta Vet Scand, 1994; 35: 223-234.
6. Wendy JU. Rumen lactic acidosis. Part II. Clinical signs, diagnosis, treatment and prevention, continuing education article. Compend Contin Educ Art, 1992; 14: 1265-1270.
7. Ahrens FA. Histamine, lactic acid, and hypertonicity as factors in the development of ruminitis in cattle. Am J Vet Res, 1967; 28:1335-1342.
8. Elam CJ. Acidosis in feedlot cattle: Practical observation. J Anim Sci, 1976; 43:898-901.
9. Nocek JE. Bovine Acidosis: Implications on laminitis. J Dairy Sci, 1997; 80: 1005-1028.
10. Van Saun RJ. The dark side of rumen metabolism. <http://vbs.psu.edu/extension/resources-repository>. Erişim tarihi: 14.09.2011
11. Navarre CB, Pugh DG. Diseases of the gastrointestinal system. In: Pugh DG (ed.), Sheep and Goat Medicine, Philadelphia, Pa, USA: Saunders; 2002, 69-105.
12. Scott PR, Koyun Hastalıkları, Yeşildere T, Deprem O, 1. Baskı, Nobel Matbaacılık, İstanbul; 2009, 105-112.

13. Rosenberger G, Dirksen G, Gründer HD, Stöber M. Krankheiten des rindes. Verlag Paul Parey Berlin und Hamburg. 1970; 250-255.
14. Frasser CM. The Merck Veterinary Manual. 9th edition, Merck and Co Inc., Rahway N.J, U.S.A; 1986, 178-183.
15. Radostits OM, Clive CG, Blood DC. Veterinary Medicine. 9th edition, W.B Saunders, UK; 2000, 248-239.
16. Bramley E. Ruminant acidosis in Southern Australian dairy cattle. Doctoral Thesis, Faculty of Veterinary Science, University of Sydney, 2004.
17. Aytuğ CN, Alaçam E, Görgül S, Gökçen H. Sığır Hastalıkları, İstanbul 1991, Tümvet Ltd. Şti, Teknografik Matbaası, 2. Baskı, 23-32.
18. Turgut K. Veteriner Gastroenteroloji, Konya 1997, Bahçıvanlar Basım San A.Ş.,310-324.
19. Kleen JL. Prevalance of subacute ruminal acidosis in Dutch dairy herds- a field study. Inaugural-dissertation, Hannover, 2004.
20. Kersting KW, Thompson JR, Wass WC. Diseases of the Digestive System. In: Hoffsis GF (ed.), Current Veterinary Therapy 3: Food Animal Practice. 4 th ed, W.B. Saunders Company, 1993, 714-717.
21. Braun U, Rihs T, Schefer U. Ruminant lactic acidosis in sheep and goats. Veterinary Record, 1992; 130:343-349.
22. Fraser CM. Rumen Overload. Canadian Journal of Comparative Medicine, 1959; 23 (10): 39-41.
23. Mohamed Nour MS, Abusamra MT, Hago BED. Experimentally induced lactic acidosis in Nubian goats: Clinical, biochemical and pathological investigations. Small Ruminant Research, 1988; 31 (1): 7-17.
24. Karapinar T, Dabak M, Kizil Ö, Balikci E. Severe thiamine deficiency in sheep with acute ruminal lactic acidosis, J Vet Intern Med, 2008; 22: 662-665.
25. Thomson RG. Rumenitis in cattle. Can Vet Jour, 1967; 8 (8): 189-192.
26. Dunlop RH, Hammond PB. D- Lactic acidosis of ruminants. Ann NY Acad Sci, 1965; 119:1109-1132.
27. Jensen R, Deane HM, Cooper LJ, Milller VA, Granam RW. The rumenitis liver abscess complex in beef cattle. Amer J Vet Res, 1954; 15:202.

28. Aytuğ N, Batmaz H. Veteriner İç Hastalıkları I. Hünkar Ofset İstanbul, 1992, 76-84.
29. Williams VJ, Coup MR. Preliminary studies on the toxicity of fodder beets to sheep. N Z Vet J, 1959; 7:8.
30. Mohamed Nour MS. Surgical treatment of experimentally induced lactic acidosis in Nubian Goats. Journal of Animal and Veterinary Advances, 2006; 5(1):49-52.
31. Cao GR, English PB, Flippich LJ, English S. Experimentally induced lactic acidosis in the goat. Aust Vet J, 1987; 64(12):367-370.
32. Brown MS, Hallford DM, Galyean ML, Krehbiel CR, Duff G. Effect of ruminal glucose infusion on dry matter intake, urinary nitrogen composition, and serum metabolite and hormone profiles in Ewes. J Animal Sci, 1999; 77: 3068-3076.
33. Lal SB, Swarup D, Dwivedi SK, Sharma MC. Biochemical alterations in serum and cerebrospinal fluid in experimental acidosis in goats. Res Vet Sci, 1991; 50:208-210.
34. Pourjafar M, Mohammadnia AR, Jafari Dehkordi A, Fatahian Dehkordi RA. The effects of experimentally induced lactic acidosis on serum glucose, BUN, serum electrolyte (K, NA, P, CA), haematocrit, rumen pH, rumen microflora and pathological changes of ruminal epithelium in Lori sheep. Pajouhesh-Va-Sazandegi, 2004; 62:27-36.
35. Nikolov Y. Clinical experimental studies on acute rumen acidosis in buffaloes (*Bubalis Bubalis L*). V. Influence on several blood and rumen biochemical parameters. Veterinarski Arhiv, 1998; 68(6):205-212.
36. Telle PP, Preston RL. Ovine lactic acidosis: intraruminal and systemic. J Anim Sci, 1971; 33(3):698-705.
37. Irwin LN, Mitchell GE, Tucker RE, Schelling GT. Histamine, tyramine, tryptamine and electrolytes during glucose-induced lactic acidosis. J Anim Sci, 1979; 48:367-374.
38. Dirksen G. Rumen acidosis in cattle. Vet Med Rev, 1965:96.
39. Foranbacher S, Zdelar F, Pavlovic S, Vinoviski Z. Changes in ruminal contents during fattening. Vet Arh, 1967; 37:85.

40. Choudri PC, Randhawa S, Sand Mishra SK. Effect of lactic acidosis on electrolyte changes in blood and rumen liquor in buffalo calves. *Zbl Vet Med*, 1980; 27A, 358-363.
41. Bökü MK, İmren HY. Koyunların ruminal asidozisinde klinik hematolojik bulgular ve intravenöz sıvı tedavisi. *Doğa Tübitak Vet ve Hay Derg*, 1989; 13(3):414-431.
42. Morrow LL, Tumbhleson ME, Kinker LD, Pfanter WH Preston RL. Laminitis in lambs injected with lactic acid. *Am J Vet Res*, 1973; 34(10): 1305-1307.
43. Suber RL, Hentges JF, Gudat JC, Edds GT. Blood and ruminal fluid profiles in carbohydrate founder cattle. *Am J Vet Res*, 1979; 40 (7): 1005-1008.
44. Tasker JB. Fluid, electrolyte, and acid-base abnormalities in cattle. *JAVMA*, 1969; 155(2): 1906-1909.
45. Cakala S, Brokowski T, Alybrychta A. Rumen acidosis in sheep induced various doses of sucrose. *Archiwum Weternaryjne*, 1974; 17: 117-130.
46. Patra RC, Lal SB, Swarup D. Physicochemical alterations in blood, cerebrospinal fluid and urine in experimental lactic acidosis in sheep. *Res Vet Sci*, 1993; 54: 217-220.
47. Miranda Neto EG, Afonso JAB, Mendonca CL, Almeida, MZPRB. Estudo clínico e características do suco ruminal de caprinos com acidose láctica induzida experimentalmente. *Pesq Vet Bras*, 2005; 25(2): 73-78.
48. Kezar WW, Church DC. Effect of thiopeptin and sodium bicarbonate on prevention of lactic acidosis induced in sheep. *J Animal Sci*, 1979; 49:1396-1402.
49. Slyter LL Influence of acidosis on rumen function. *J Anim Sci*, 1976; 43(4): 910-929.
50. Ryan RK. Concentrations of glucose and low-molecular-weight acids in the rumen of sheep following the addition of large amounts of wheat to the rumen. *Amer J Vet Res*, 1964; 25:646.
51. Hungate RE, Dougherty RW, Bryant MP, Cello RM. Microbiological and physiological changes associated with acute indigestion in sheep. *Cornell Vet*, 1952; 42: 423-449.
52. Nagel S, Broderick GA. Effect of formic acid or formaldehyde treatment of alfalfa silage on nutrient utilization by dairy cows. *J Dairy Sci*, 1992; 75:140.

53. Kezar WW, Church DC. Ruminal changes during the onset and recovery of induced lactic acidosis in sheep. *J Anim Sci*, 1979; 49:1161-1167.
54. Muir LA, Rickes EL, Duquette PF, Smith GE. Control of wheat-induced lactic acidosis in sheep by thiopeptin and related antibiotics. *J Animal Sci*, 1980; 50: 547-553.
55. Brossard L, Martin C, Michalet Doreau B. Ruminal fermentative parameters and blood acido-basic balance changes during the onset and recovery of induced latent acidosis in sheep. *Anim Res*, 2003; 52:513-530.
56. Krehbiel CR, Britton RA, Harmon DL, Wester TJ, Stock RA. The effects of ruminal acidosis on volatile fatty acid absorption and plasma activities of pancreatic enzymes in lambs. *J Anim Sci*, 1995; 73(10): 3111-3121.
57. Haji Hajikolaei MR, Nouri M, Saberi Afshar F, Jafari Dehkordi A. Effect of experimentally induced ruminal lactic acidosis on blood pH, bicarbonate and pCO₂ in sheep, *Pak J Biol Sci*, 2006; 9 (10): 2003-2005.
58. Krause KM, Oetzel GR. Understanding and preventing subacute ruminal acidosis in dairy herds: A review. *Animal Feed Science and Technology*, 2006; 126 (3-4): 215-236.
59. Owens FN, Secrist DS, Hill WJ, Hill DR. Acidosis in cattle: A review. *J Anim Sci*, 1998; 76:275-286.
60. Dawson KA, MJ Allison. Digestive disorders and nutritional toxicity. In: Hobson PN (ed.), *The rumen microbial ecosystem*. Elsevier Science, Barking, 1988; 445 – 459.
61. Underwood WJ. Rumen lactic acidosis, Part I. *Compend Contin Educ Pract Vet*, 1992; 14: 1127-1133.
62. Walker B. Grain poisoning of cattle and sheep. *Primefacts*, 2006; 330:1-4.
63. Aslan V. *Evcil Hayvanların İç Hastalıkları*, Konya 1994, Mimoza Basım, Yayım ve Dağıtım A.Ş., 295-297.
64. Aytuğ CN. *Koyun Keçi Hastalıkları ve Yetiştiriciliği*, İstanbul 1990, Teknografik Matbaası, 9-15.
65. Gül Y. *Sindirim Sistemi Hastalıkları içinde: Gül Y (ed.), Geviş Getiren Hayvanların İç Hastalıkları*, 2. Baskı, Ankara, Medipres Matbaacılık Ltd Şti, 2002, 446-447.

66. Russel JB, Hespell RB. Microbial rumen fermentation. J Dairy Sci, 1981; 64:1153-1169.
67. Tunç MA. Humatların koyunlarda rumen parametreleri ve bazı kan değerleri üzerine etkisi, Yüksek Lisans Tezi, Atatürk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, 2007.
68. Ishler V, Heinrichs J, Varga G. From feed to milk: Understanding rumen function. Extension Circular. Penn State Cooperative Extension, Pennsylvania State University, Pennsylvania, USA, 1996; 422.
69. Sarıççek BZ, Özel Ot. Farklı yem maddelerinin rumen mikroorganizma popülasyonu üzerine etkisi. <http://www.4uzbk.sdu.edu.tr>, erişim tarihi:15.09.2011.
70. Özsan E, Aydın R, Ekinci MS. Rumen mikroorganizmaları ve fonksiyonları. <http://www.4uzbk.sdu.edu.tr>, erişim tarihi:15.09.2011.
71. Annison EF, Lindsay DB, Nolan JB. Digestion and metabolism. Freer M, Dove Hugh. Sheep nutrition, First Edition, New York, CABI publishing, 2002, 95-118.
72. Sekin S. İç Hastalıklara Giriş (Ders Notları). Diyarbakır 1999.
73. Baldwin RL, Allison MJ. Rumen Metabolism. J Anim Sci, 1983; 57: 461-477.
74. Coleman GS. The amylase activity of 14 species of entodiniomorphid protozoa and the distribution of amylase in rumen digesta fractions of sheep containing no protozoa or one of seven different protozoal populations. J Agric Sci (Camb), 1986; 107: 709-721.
75. France J, Dijkstra J. Volatile fatty acid production, In: quantitative aspects of ruminant digestion and metabolism. Dijkstra J, Forbes JM, France J (eds.), 2 nd edition, 2005, 157-175.
76. Sveinbjörnsson J. Substrate levels, carbohydrate degradation rate and their effects on ruminal end-product formation. Doctoral thesis, Swedish University of Agricultural Sciences, Uppsala 2006.
77. Pettipher GL, Latham MJ. Characteristics of enzymes produced by *Ruminococcus flavefaciens* which degrade plant cell walls. J Gen Microbiol, 1979; 110:21.
78. Van Houtert MFJ. The production and metabolism of volatile fatty acids by ruminants fed roughages: A review. Animal Feed Science and Technology, 1993; 43:189-225.

79. Cerrilla MEO, Martinez GM. Starch digestion and glucose metabolism in the ruminant: A Review. *Interciencia*, 2003; 28 (7): 379-386.
80. Cotta MA. Amylolytic activity of selected species of ruminal bacteria. *Appl Environ Microbiol*, 1988; 54:772–776.
81. Akin DE. Chemical and biological structure in plants as related to microbial degradation of forage cell walls. In: Control of digestion and metabolism in ruminants. Milligan LP, Grovum WL, Dobson A (eds.). Prentice Hall. Englewood Cliffs, New Jersey, 1986,139–157.
82. Coleman GS. The rate of uptake and metabolism of starch grains and cellulose particles by *Entodinium* species, *Eudiplodinium maggii*, some other entodiniomorphid protozoal and natural protozoal populations taken from the ovine rumen. *J Appl Bacteriol*, 1992; 73: 507-513.
83. Yaman K. Fizioloji, Bursa, 1996, Uludağ Üniversitesi Basımevi.
84. Bal MA. Ruminantlarda Sindirim. İçinde: Hayırlı A, Bal MA, Duker Veteriner Fizioloji. 12. Baskı, Malatya, Medipres Matbaacılık Ltd Şti, 2008, 439-474.
85. İmren HY. Veteriner İç Hastalıklarına Giriş Ankara, 1994, Medisan Yayınevi, 130.
86. Öztürk D, Kamalak A, Işık SŞ. Rumende uçucu yağ asitleri ile protein üretimi ve ölçülmesi. *Fen ve Mühendislik Dergisi*, 2001; 4 (1): 158-168.
87. Hussein HS, Stern MD, Jordon RM. Influence of dietary protein and carbohydrate sources on nitrogen metabolism and carbohydrate fermentation by ruminal microbes in continuous culture. *J Anim Sci*, 1991; 69:2123-2133.
88. Russell JB, Wallace RJ. Energy yielding and consuming reactions. In: The rumen microbial ecosystem. Hobson PN (ed.), Elsevier Science Publishers, New York, 1988, 185–216.
89. France J, Siddons RC. Volatile fatty acid production. In: Quantitative aspects of ruminant digestion and metabolism. Forbes JM, France J (eds). CAB International, New York, 1993, 107–121.
90. Hungate RE. The Rumen and its Microbes. Academic Press, New York, 1966.
91. Baldwin RL, Lucas HL, Cabrera R. Energetic relationships in the formation and utilisation of fermentation end products. In Physiology of digestion and metabolism in the ruminant. Philipson AT (ed). Oriel Pres, 1970, 319-335.

92. Murphy MR, Baldwin RL, Ulyatt MJ. An update of a dynamic model of ruminant digestion. *J Anim Sci*, 1986; 62: 1412-1422.
93. Deniz S, Coşkun B, İnal F, Şeker E, Işık K. formaldehitle muamele edilen soya küspesinin danalarda canlı ağırlık artışı ve yemden yararlanma ile bazı kan ve rumen sıvısı metabolitleri üzerine etkisi. *Hayvancılık Araştırma Derg*, 1993; 3(1): 8-11.
94. Özcan H. Ankara keçilerinin rumeninde UYA üretimi üzerine farklı protein kaynakları ve mineral madde ilavesinin etkileri, Doktora Tezi, Ankara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, 1990.
95. Lean I. Nutrition of dairy cattle. (The University of Sydney Post-Graduate Foundation in Veterinary Science: Sydney). 1987
96. Başpınar N. Karbonhidrat Metabolizması. İçinde: *Biyokimya*, 3. Baskı, Ankara, 2006, Nobel Yayın Dağıtım, 387-452.
97. Tiftik AM. *Klinik Biyokimya*, Konya, 1996, Mimoza Basın Yayım ve Dağıtım AŞ., 85-133.
98. Weston RJ, Hogan JP. The digestion of pasture plants by sheep. I. Ruminant production of volatile fatty acids by sheep offered diets of ryegrass and forage oats. *Australian Journal of Agricultural Research*, 1968; 19: 419-432.
99. Dijkstra J, Boer H, van Bruchem J, Bruining M, Tamminga S. Absorption of VFA from rumen of lactating dairy cows as influenced by VFA concentration, pH and rumen liquid volume. *British Journal of Nutrition*, 1993; 69:385-396.
100. Annison EF, Hill K, Lewis D. Studies on the portal blood of sheep- 2. Absorbition of volatile fatty acids from the Rumen of sheep. *Biochemistry Journal*, 1957; 66: 592-599.
101. Stevens CE. Fatty acid transport through the rumen epithelium. In: *Physiology of digestion and metabolism in ruminant*. Phillipson A (ed.), Oriel Pres, 1970, 101-112.
102. Smith RM. Interactions of acetate, propionate and butyrate in sheep liver mitochondria. *Biochemistry Journal*, 1971; 124: 877-881.
103. Pethick DW, Lindsay DB, Barker PJ, Northrop AJ. Acetate supply and utilisation by tissues of sheep in invivo. *British Journal of Nutrition* 1981; 46:97-110.
104. Weigand E, Young JW, McGilliard AD. Extent of propionate metabolism during absorbition from the bovine ruminoreticulum. *Biochemistry Journal*, 1972; 126: 201-209.

105. Ash R, Baird GD. Activation of volatile fatty acids in bovine liver and rumen epithelium. Evidence for control by autoregulation. *Biochemistry Journal*, 1973; 136: 311-319.
106. Weekes TEC, Webster AJF. Metabolism of propionate in the tissues of the sheep gut. *British Journal of Nutrition*, 1975; 33:425-438.
107. Orskov ER. Starch digestion and utilisation in ruminants. *J Anim Sci*, 1986; 63:1624-1633.
108. Emmanuel B. Oxidation of butyrate to ketone bodies and CO₂ in the rumen epithelium, liver, kidney, heart and lung of camel (*Camelius dromedarius*), sheep (*Ovis aries*) and goat (*Capra hircus*). *Comparative Biochemistry and Physiology*, 1980; 65B, 699-704.
109. Stevens CE, Stettler BK. Factors affecting the transport of volatile fatty acids across rumen epithelium. *Am J Physiol*, 1966; 210(2):365.
110. Ensminger ME, Oldfield CE, Heineman WW. *Feed and nutrition*, 2 nd edition, The Ensminger Publishing Company, California, 1990.
111. Bryant MP. Normal flora-rumen bacteria. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 1970; 23(11): 1440-1450.
112. Russel JB, Hino T. Regulation of Lactate production in *Streptococcus bovis*: Aspiraling effect that contributes to rumen acidosis. *J Dairy Sci*, 1985; 68:1712-1721.
113. Russell JB. Resistance of *Streptococcus bovis* to acetic acid at low pH: relationship between intracellular pH and anion accumulation. *Applied and Environmental Microbiology*, 1991; 51:255–259.
114. Al Jassim RAM, Gordon GLR, Rowe JB. The effect of basal diet on lactate-producing bacteria and the susceptibility of sheep to lactic acidosis. *Animal Science*, 2003; 77:459–469.
115. Asanuma N, Hino T. Regulation of fermentation in a ruminal bacterium, *Streptococcus bovis*, with special reference to rumen acidosis. *Animal Science Journal*, 2002; 73: 313–325.
116. Ghali MB, Scott PT, Al Jassim RAM. Characterization of *Streptococcus bovis* from the rumen of the dromedary camel and Rusa deer, *Letters in Applied Microbiology*, 2004; 39:341-346.

117. Caldwell DR, Bryant MP. Medium without rumen fluid for nonselective enumeration and isolation of rumen bacteria. *Appl Microbiol*, 1966;14:794–801.
118. Latham MJ, Sharpe ME, Sutton JD. The microbial flora of the rumen of cows fed hay and high cereal rations and its relationship to the rumen fermentation. *J Appl Bacteriol*, 1971; 34:425–434.
119. Ricke SC, Martin SA, Nisbet DJ. Ecology, metabolism, and genetics of ruminal selenomonads. *Crit Rev Microbiol*, 1996; 22:27–65.
120. Gill HS, Shu Q, Leng RA. Immunization with *Streptococcus bovis* protect against lactic acidosis in sheep. *Vaccine*, 2004; 18:2541-2548.
121. Counotte GHM, Prins RA, Janssen RHA, DeBie MJA. Role of *Megasphaera elsdenii* in the fermentation of DL-[2-¹³C] lactate in the rumen of dairy cattle. *Appl Environ Microbiol*, 1981; 42:649–655.
122. Marounek M, Fliegrova K, Bartos S. Metabolism and some characteristics of ruminal strains of *Megasphaera elsdenii*, *Appl Environ Microbiology*, 1989; 55 (6):1570-1573.
123. Nagaraja TG, Miller GW. Rumen microbial changes in ionophore antibiotic-treated steers with experimentally induced acidosis. *Australian Journal of Animal Science*, 1989;2:465–468.
124. Turgut K. Veteriner Klinik Laboratuvar Teşhis, Konya, 2000, Bahçivanlar Basım Sanayi A.Ş., 294-301.
125. Kamler J. Infusorial concentration in Rumen fluid of red deer, fallow deer, roe deer and moufflon. *Acta Vet Brno*, 1999; 68:247-252.
126. Sulu N, Bölükbaşı F, Borkü K. Merinos koyunları rumen sıvısında protozoa sayısı ve bazı protozoon tiplerinin identifikasyonu. *Ankara Üniv Vet Fak Derg*, 1988; 35 (1): 157-168.
127. Lewis TR, Emergy RS. Relative deamination rates of amino acids by rumen microorganisms. *J Dairy Sci*, 1962; 45: 765-768.
128. Mould FL, Orskov ER, Mann SO. Associative effects of type and level of supplementation and the influence of the rumen fluid pH on cellulolysis in vivo and dry matter digestion of various roughages. *Animal Feed Science and Technology*, 1983; 16: 15-30.

129. Bailey CB, Balch CC. Saliva secretion and its relation to feeding in cattle. 2. The composition and rate of secretion of mixed saliva in the cow during rest. *Br J Nutr*, 1961; 15:383.
130. Baldwin RL. Modeling analysis of ruminant digestive function. In: Regulation of acid-base balance. Hale WH, Meinhardt P (eds.), Church and Dwight Inc., Piscataway, NY. 1979, 10.
131. Baldwin RL, Thornley JHM, Beever DE. Metabolism of the lactating cow. II. Digestive elements of a mechanistic model. *J Dairy Res*, 1987; 54:706.
132. Murphy MR, Baldwin RL, Kong LJ. Estimation of stoichiometric parameters for rumen fermentation of roughage and concentrate diets. *J Anita Sci*, 1982; 55:411.
133. Putnam PA, Yarns DA, Davis RE. Effect of pelleting rations and hay: grain ratio on salivary secretion and ruminant characteristics of steers. *J Anita Sci*, 1966; 25:1176.
134. Rumsey TS, Putnam PA, Bond J, Oltjen RR. Influence of level and type of diet on ruminal pH, VFA, respiratory rate and EKG patterns of steers. *J Anita Sci*, 1970; 31:608.
135. Sutton JD. Digestion and absorption of energy substrates in the lactating cow. *J Dairy Sci*, 1985; 68:3376.
136. Turner AW, Hodgetts VE. Buffering systems in the rumen of the sheep. 2. Buffering properties in relationship to composition. *Aust J Agric Res*, 1955; 6:125.
137. Özel OT, Sariçiçek BZ. Ruminantlarda Rumen mikroorganizmalarının varlığı ve önemi (derleme). *TÜBAV Bilim Dergisi*, 2009; 2(3):277-285.
138. Erasmus LJ, De Bruin HP, Grove JT, Neitz MH, Meissner HH. Influence of urea and low ruminal degradable protein sources on performance of high-producing dairy cows. *S Afr J of Anim Sci*, 1986; 16(4): 169-175.
139. Dufva GS, Bartley EE, Dayton AD, Riddell DO. effect of niasin supplementation on milk production and ketosis of dairy Cattle. *J Dairy Sci*, 1983; 66, 2329- 2336.
140. Krause KM, Combs DK, Beauchemin KA. Effect of forage particle size and grain fermentability in midlactation cows. II. Ruminal pH and chewing activity. *J Dairy Sci*, 2002; 85:1947-1957.

141. Cooper R, Klopfenstein T. Effect of Rumensin® and feed intake variation on ruminal pH. In: Scientific Update on Rumensin® / Tylan® / Micotil® rumen Professional Feedlot Consultant. Elanco Animal Health, Indianapolis, 1996, A-1–A-14.
142. Ghorbani GR, Morgavi DP, Beauchemin KA, Leedle JAZ. Effects of bacterial direct-fed microbials on ruminal fermentation, blood variables, and the microbial population of feedlot cattle. *J Anim Sci*, 2002; 80: 1977-1986.
143. Mackenzie DDS. Production and utilization of lactic acid by the ruminant. A review. *J Dairy Sci*, 1967; 50 (11):1772-1786.
144. Counette GHM, van't Klooster AT, van der Kuilen J, Prins RA. An analysis of the buffer system in the rumen of dairy cattle. *J Anim Sci*, 1979; 49: 1536-1544.
145. Allen MS. Relationship between fermentation acid production in the Rumen and the requirement for physically effective fiber. *J Dairy Sci*, 1997; 80:1447-1462.
146. Wheeler WE. Gastrointestinal tract pH environment and the influence of buffering materials on the performance of ruminants. *J Anim Sci*, 1980; 51 (1): 224 – 235.
147. Gäbel G. Pansenazidose: Interaktionen zwischen den Veränderungen im Lumen und in der Wand des Pansens. *Übersichten zur Tierernährung*, 1990; 18, 1–38
148. Habben G. Einfluß von *Saccharomyces boulardii* und *Bacillus cereus* var. *toyoi* auf artifizielle Absenkung des ruminalen pH-Wertes in-vitro. Dissertation, Tierärztliche Hochschule Hannover, 2006.
149. Mackie RI, White BA. Recent advances in rumen microbial ecology and metabolism Potential impact on nutrient output. *J Dairy Sci*, 1989; 73:2971-2995.
150. Parthasarathy D, Phillipson AT. The movement of potassium, sodium, chloride and water across the rumen epithelium of sheep. *J Physiol*, 1953;121:452.
151. Öztürk H, Pişkin İ. Rumen asidozuna fizyopatolojik bakış, *Vet Hekim Der Derg* 2009; 80 (3): 3-6.
152. Garrett EF. Subacute rumen acidosis (SARA). *Large Anim Vet*, 1996; 51(6):6 – 10.
153. Dirksen G. Der Pansenazidose-Komplex-neuere Erkenntnisse und Erfahrungen. *Tierärztl Prax*, 1985; 13:501-512.

154. Nagaraja TG, Lechtenberg KF. Acidosis in feedlot cattle. *Vet Clin Food Anim*, 2007; 23:333-350.
155. Hall MB. Rumen Acidosis: Carbohydrate Feding Cosideration, 12th International Stmposium on Lameness in Ruminants, 9th -13th January 2002, Orlando, Florida, USA.
156. Huntington GB. Acidosis. In: *The ruminant animal – digestive physiology and nutrition*. Church DC, Hall P, Cliffs E (eds.), New Jersey, 1988, 474-480.
157. Nourland K. Factors that contribute to subacute ruminal acidosis, American Association of Bovine Practitioners, 36th Annual Conference, september 15-17, Columbus, OH. 2003.
158. Ruminal acidosis-aetiopathogenesis, prevention and treatment. <http://www.dairyaustralia.com.au>, erişim tarihi:15.02.2011
159. Yavuz HM, Biricik H. Süt Sığırlarının Sıcaklık Stresinde Beslenmesi, *Uludag Univ J Fac Vet Med*, 2009; 28 (1):1-7.
160. Shearer JK. Nutrition and claw health. Tri-State Dairy Nutrition Conference, 2005.
161. Cassell BG. Effect of incomplete pedigrees on estimates of inbreeding and inbreeding depression for days to first service and summit milk yield in Holsteins and Jerseys. *J Dairy Sci*, 2003; 86:2967–2976.
162. Nagaraja TG, Titgemeyer EG. Ruminal acidosis in beef cattle: The current microbiological and nutritional outlook.^{1,2} *J Dairy Sci*, 2007; 90: E17-E38
163. Broberg G. Acute overeating with cereal in ruminants. *Ab Lovisa Nya Tryckeri-Lovisa*, 1960.
164. Scarisbrick R. Acid Indigestion in a Sheep Fed on Mangolds. *Vet Record*, 1954; 66:131.
165. Blanch M, Calsamiglia S, DiLorenzo N, DiCostanzo A, Muetzel S, Wallace RJ. Physiological changes in rumen fermentation during acidosis induction and its control using a multivalent polyclonal antibody preparation in heifers. *J Anim Sci*, 2009; 87:1722-1730.
166. Eddy RG: Alimentary Conditions. In: Andrews AH (ed.), *Bovine Medicine: disease, and husbandry*. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1992, 643-645.

167. Butler EA, Jensen WF, Johnson RE, Scott JM. Grain overload and secondary effects as potential mortality factors of moose in North Dakota. *Alces* Vol 2008; 44:73-79.
168. Mackie RI, Gilchrist FMC. Changes in lactate producing and lactate utilizing bacteria in relation rumen in the rumen of sheep during stepwise adaptation to a high concentrate diet. *Appl Environ Microbiol*, 1979; 38: 422.
169. Schwartzkopf-Gensewein KS, Beauchemin KA, Gibb DJ, Crews DH, Hickman Jr DD, Streeter M, McAllister TA. Effect of bunk management on feeding behavior, ruminal acidosis and performance of feedlot cattle: A review. *J Anim Sci*, 2003; 81(E. Suppl. 2):E149-E158.
170. Garry FB: Indigestion in ruminants. In: Smith BP (ed.): *Large Animal Internal Medicine* 2nd ed. Mosby, St. Louis and Baltimore, 2002, 722 – 747.
171. Enemark JMD, Jørgensen RJ, Enemark PS. Rumen acidosis with special emphasis on diagnostic aspects of subclinical rumen acidosis: A review. *Veterinarija Ir Zootechnika*, 2002; 20: 16–29.
172. Dirksen G. Rumen function and disorders related to production disease. In: *Proc. VII Int. Conf. Dis. Farm Anim. Cornell Univ Ithaca, NY. 1989*, 350.
173. Nocek JE, Heald CW, Polan CE. Influence of ration of physical form and nitrogen availability on ruminal morphology of growing bull calves. *J Dairy Sci*, 1984; 67:334.
174. Huntington GB, Britton RA. Effect of dietary lactic acid on rumen lactate metabolism and blood acid-base status of lambs switched from low to high concentrate diets. *J Anim Sci*, 1979; 49(6): 1569.
175. Goad DW, Goad CL, Nagaraja TG. Ruminal microbial and fermentative changes associated with experimentally induced subacute acidosis in steers. *J Anim Sci*, 1998; 76: 234-241.
176. Commonwealth Scientific and Industrial Research Organization, Australia. 1949-1959. Toxicity of Large Rations of Wheat Ann Repts, 1-11.
177. Huber TL. Physiological effects of acidosis on feedlot cattle. *J Anim Sci*, 1976; 43:902-909.

178. Krogh N. Studies on alterations in the rumen fluid of sheep, especially concerning the microbial composition, when readily available carbohydrates are added to the food. II. Lactose. *Acta Vet Scand*, 1960; 1:383.
179. Huber TL. Lactic acidosis and renal function in sheep. *J Anim Sci*, 1969; 29:612-615.
180. Tabaru H, Ikeda K, Kadota E, Murakami Y, Yamada H, Sasaki N, Takeuchi A. Effects of osmolality on water, electrolytes and VFA absorption from the isolated ruminoreticulum in the cow. *Jpn J Vet Sci*, 1990; 52:91.
181. Nagaraja TG, Chengappa MM. Liver abscesses in feedlot cattle: A review. *J Anim Sci*, 1998; 76: 287-298.
182. Koers WC, Britton R, Klopfenstein TJ, Woods WR. Ruminal histamine, lactate and animal performance. *J Anim Sci*, 1976; 43:684-691.
183. Brent BE. Relationship of acidosis to other Feedlot Ailments. *J Anim Sci*, 1976; 43:930-935.
184. Allison MJ, Dougherty RW, Bucklin JA, Snyder EF. Ethanol accumulation in the rumen after overfeeding with readily fermentable carbohydrate. *Science*, 1964; 144:54-55.
185. Krogh N. Studies on alterations in the rumen fluid of sheep, especially concerning the microbial composition, when readily available carbohydrates are added to the food. I. Sucrose. *Acta Vet Scand*, 1960 1: 74.
186. Aiumlamai S, Kindahl H, Fredriksson G, et al. The role of endotoxins in induced ruminal acidosis in calves. *Acta Vet Scand*, 1992; 33:117-127.
187. Andersen PH, Jarløv N. Investigation of the possible role of endotoxin, TXA₂, PGI₂ and PGE₂ in experimentally induced rumen acidosis in cattle. *Acta Vet Scand*, 1990; 31:27-38.
188. Gozho GN, Plaizier JC, Krause DO, et al. Subacute ruminal acidosis induces ruminal lipopolysaccharide endotoxin release and triggers an inflammatory response. *J Dairy Sci*, 2005; 88:1399-1403.
189. Nagaraja TG, Bartley EE, Fina LR, et al. Relationship of rumen gram negative bacteria and free endotoxin to lactic acidosis in cattle. *J Anim Sci*, 1978; 47:1329-1336.

190. Bramley E, Lean IJ, Fulkerson WJ, Costa ND. Clinical acidosis in a Gippsland dairy herd. *Australian Veterinary Journal*, 2005; 83(6): 347-352.
191. Kore KB, Patil SS, Mirajkar PP, Patil AV. Rumen overload a major ruminal disorder and its management in dairy animals. *Livestock Line*, 2009; 3(5):37-40.
192. Crichlow EC, Chaplin RK. Ruminal lactic acidosis: relationship of forestomach motility to nondissociated volatile fatty acids level. *Am J Vet Res*, 1985; 46:1908–1911.
193. Huber TL. Effect of acute indigestion of compartmental water volumes and osmolarity in sheep. *Am J Vet Res*, 1971; 32:887.
194. Russell JB. Ecology of rumen microorganisms: energy use. In: *Aspects of Digestive Physiology and Ruminates*. Proc. 30th Int. Congr. Int. Union Physiological Sci. Proc. Dobson A, Dobson M (eds.), Cornell Univ. Press, Ithaca, NY. 1986, 74.
195. Dunlop RH. Pathogenesis of rumen lactic acidosis. *Avdan Vet Sci, Comp Med* 1972; 16:259.
196. Mgasa MN, Mbassa GK. Tolerance of goats to experimental grain engorgement and intraruminal lactic acid injection. *Vet Res Commun*, 1988; 12:143-147.
197. Giduck SA, Fonteneot JP, Rahnema S. Effect of ruminal infusion of glucose, volatile fatty acids and hydrochloric acid on mineral metabolism in sheep. *J Animal Sci*, 1988; 66:532-542.
198. Sekin S. *Evcil Hayvanlarda Dolaşım Sistemi Hastalıkları (Ders Notları)*. Diyarbakır 2002.
199. Batmaz H. *Sığırların İç Hastalıkları*, Bursa, 2010, f. Özsan Mat San ve Tic Ltd Şti., 103-105.
200. Samuel MS, Sagathewan J, Thomas and G. Methen. An HPLC method for estimation of volatile fatty acid of ruminal fluid. *J Anim Sci*, 1997, 67:805-807.
201. Çelik MY. *Biyoistatistik, Bilimsel Araştırma, SPSS*. Dicle Üniversitesi, Diyarbakır, 2011.
202. Patra RC, Lal SB, Swarup D. Biochemical profile of rumen liquor, blood and urine in experimental acidosis in sheep. *Small Ruminant Research*, 1996; 19:177-178.
203. Sen MM, Singh N, Misra SK. Acute ruminal acidosis in goats. *Indian J Anim Sci*, 1984, 54:898.

204. Dirksen G. Acidosis. In: Phillipson AT (Ed), Proc. International Symposium on Physiology of Digestion and Metabolism in The Ruminant. Oriel Pres, Newcastle, UK, 1970:612-625.
205. Sen MM, Misra Sk, Choudhuri PC. Blood biochemical changes in acute experimental ruminal acidosis in barbari goat. Indian Vet J, 1993; 70:515-518.
206. Kaneko JJ. Clinical Biochemistry of Domestic Animals. New York, London, Academic Pres, 1989;559-568.
207. Karagül H, Fidancı UR, Altıntaş A, Sel T. Klinik Biyokimya, Medisan Yayınları, 1. Baskı, 2000, Ankara. 229-255.

ÖZGEÇMİŞ

Lisans eğitimine 1993 yılında Fırat Üniversitesi Veteriner Fakültesi'nde başladı ve 1998 yılında mezun oldu. 2003 yılında Yüzüncü Yıl Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı'nda başladığı Yüksek Lisans programını 2006 yılında tamamladı. Aynı yıl Dicle Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalında Doktora'ya başladı. Halen Dicle Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı'nda Araştırma Görevlisi olarak görev yapmaktadır.