

Doğum Sonrası Hipokalsemi Şekillenen İnekler ile Buzağları Arasında Kalsiyum, Fosfor ve Alkalen Fosfataz Seviyeleri İlişkilerinin Araştırılması*

Önder AYTEKİN¹İbrahim TAŞAL²✉¹Serbest Veteriner Hekim, Ayvet Kliniği, Elazığ.²Yüzüncü Yıl Üniversitesi Veteriner Fakültesi Doğum ve Jinekoloji Anabilim Dalı, VAN.

Makale geliş ve kabul tarihleri:02/ 01/2006-20/ 01/2006,✉ Sorumlu araştırmacı, 4322251701/1596, ibrahimtasal@hotmail.com

ÖZET

Bu çalışmada, doğum sonrası hipokalsemi ile seyreden doğum felci teşhisi konmuş süt inekleri ve doğan yavruları arasındaki Ca, P ve ALP kan serum parametreleri arasındaki ilişkinin araştırılması amaçlanmıştır. Araştırmada materyal olarak, Elazığ ili merkez köylerinde halk elinde bulunan 20 adet değişik ırklara mensup (Holstein, Jersey, Simental, Esmer ve bu ırkların melezleri), ekstansif yetiştirme uygulanan hipokalsemili inek ve bunların buzağları; ayrıca, 10 adet normal doğum yapmış, sağlıklı, değişik ırklara mensup ekstansif yetiştirme uygulanan kontrol grubu inek ve bunların buzağları kullanıldı. Tüm hasta hayvanların tedavisinde, kalsiyum (Vetacalsin® Richter Pharma-Avusturya), fosfor (Fosfocure Forte® Provet-Türkiye) ve vitamin AD₃EC (Richtasol® Richter Pharma-Avusturya) preparatları kullanıldı. Hipokalsemili ineklerden tedavi öncesi ve tedaviden 1 saat sonra, hasta ineklerin buzağlarından anneye uygulanacak olan tedaviden önce, kontrol grubu inekler ve bunların buzağlarından vena jugularis'ten Ca, P ve ALP düzeyleri ölçülmek üzere 10 ml kan örneği alındı. Hipokalsemili ineklerin tedavi öncesi ortalama Ca, P ve ALP serum değerleri sırasıyla 4.88±0.20 mg/dl, 2.40±0.25 mg/dl ve 56.46±2.20 U/L, kontrol grubundaki ineklerin ortalama Ca, P ve ALP serum değerleri sırasıyla 8.65±0.33 mg/dl, 4.71±0.29 mg/dl ve 48.30±2.41 U/L olarak bulundu. Hipokalsemili ineklerin tedavi öncesi ile kontrol grubu ineklerin Ca, P ve ALP serum değerleri karşılaştırıldığında, Ca ve P düzeyleri arasında istatistiki açıdan fark p<0.001 önemli iken, ALP değerleri arasındaki fark ise p<0.05 oranında önemli olarak tespit edilmiştir. Hipokalsemili ineklerin tedavi öncesi ortalama Ca, P ve ALP serum değerleri sırasıyla 4.88±0.20 mg/dl, 2.40±0.25 mg/dl ve 56.46±2.20 U/L ve tedavi sonrası ortalama Ca, P ve ALP serum değerleri sırasıyla 9.29±0.20 mg/dl, 5.36±0.24 mg/dl ve 62.90±2.26 U/L olarak tespit edildi. Hipokalsemili ineklerin tedavi öncesi ve tedavi sonrası Ca, P ve ALP serum değerleri karşılaştırıldığında ise, Ca düzeyleri arasında istatistiki fark p<0.001 önemli iken, P ve ALP değerleri arasındaki fark ise p<0.01 oranında önemli bulundu. Hipokalsemili ineklerin tedavi sonrası ile kontrol grubu ineklerin Ca, P ve ALP serum değerleri karşılaştırıldığında ise, istatistiki açıdan aralarında herhangi bir farkın olmadığı saptandı. Hipokalsemili ineklerin yavruları ile kontrol grubundaki ineklerin yavrularının Ca, P ve ALP serum değerleri karşılaştırıldığında ise, istatistiki açıdan herhangi bir farkın olmadığı saptanmıştır. Sonuç olarak, hipokalsemili ineklerin Ca, P ve ALP serum düzeylerinde kontrol grubu ineklere göre önemli değişiklikler gözlenirken, hipokalsemili ineklerin yavruları ile kontrol grubundaki ineklerin yavruları arasında bu değişiklikler görülmemiştir. Bunun sonucu olarakta, hipokalsemili ineklerin yavrularında, bu çalışmada değerlendirilen bazı kan parametrelerinin (Ca, P ve ALP) hastalaktan etkilenmediği, ancak bu konuyla ilgili gelecekte daha detaylı çalışmaların yapılmasının yararlı olacağı kanısına varılmıştır.

Anahtar kelimeler : İnek, hipokalsemi, kalsiyum, fosfor, alkalen fosfataz.

Investigation on The Relationship Between Postpartal Hypocalcemic Cows and Their Calves with Regard to Calcium, Phosphorus and Alkaline Phosphatase

SUMMARY

In the present study, calcium, inorganic phosphorus and alkaline phosphatase concentrations in serum samples obtained from postpartal normal and postpartal hypocalcemic dairy cows and their neonatal calves were aimed to determine. For this purpose 30 dairy cows (10 healthy control group and 20 hypocalcemic group) which belong to different breeds (Holstein, Simental, Sweedish Grey, Jersey and their cross breeds) and their calves were used. The animals used were from the region of Elazığ. For the treatment of all hypocalcemic dairy cows; calcium (Vetacalsin® Richter Pharma-Austria), phosphorus (Fosfocure Forte® Provet-Turkey), Vit AD₃EC (Richtasol® Richter Pharma-Austria) were used intravenously. Ten ml of blood samples were taken from v.jugularis before the treatment and 1 hour after treatment from hypocalcemic cows, from calves before treatment of hypocalcemic cows and from control group cows and their calves 1 and 48 hours after parturition to determine Ca, P and ALP concentrations. The average Ca, P and ALP values of hypocalcemic cows before treatment were 4.88±0.20 mg/dl, 2.40±0.25 mg/dl and 56.46±2.20 U/L respectively. The same values for control group cows were 8.65±0.33 mg/dl, 4.71±0.29 mg/dl and 48.30±2.41 U/L respectively. When these values compared with regard to hypocalcemic and control animals Ca, P (p<0.001) and ALP (p<0.05) values were different significantly. The average Ca, P and ALP serum values of hypocalcemic cows after treatment were 9.29±0.20 mg/dl, 5.36±0.24 mg/dl and 62.90±2.26 U/L respectively. When these values compared with regard to before treatment and after treatment Ca (p<0.001), P and ALP (p<0.01) values were different significantly. When the average Ca, P and ALP serum values of hypocalcemic cows after treatment and the control group animals compared, statistical differences were not significant. When the average Ca, P and ALP serum values of the calves of hypocalcemic animals and the control group calves compared, statistical difference wasn't observed. As a result, while the serum Ca, P and ALP values of hypocalcemic cows had significant differences compared to the values obtained from control animals, the same values obtained from calves of hypocalcemic and of control animals were not different significantly. Therefore, results obtained from this study suggest that calves of hypocalcemic animals did not affected with regard to Ca, P and ALP values and detailed studies in the future should be performed on this subject.

Keywords : Cows, hypocalcemia, calcium, phosphorus, alkaline phosphatase.

* Bu çalışma aynı isimli yüksek lisans tezinden özetlenmiştir.

GİRİŞ

Hipokalsemi, özellikle yüksek süt verimli ineklerde genellikle, doğum sırasında veya doğumdan sonraki 72 saat içinde ortaya çıkabildiği gibi, doğumdan önce ve seyrek de olsa doğumdan sonraki bir ay içerisinde de rastlanabilen; akut seyreden, paresis, kollaps, şuur depresyonu ve koma ile karakterize, metabolik bir bozukluktur (20,33,40). Hastalığın esas nedeni laktasyonda kanda iyonize kalsiyumun aniden anormal derecede düşmesi sonucunda, motorik kas tellerinin sinir impulslarına cevap verememesi ve kas tonusunun düşmesidir (20,40).

İneklerde normalde 100 ml kan serumunda 8-12 mg Ca bulunmaktadır. Bu miktar 6 mg'ın altına düşerse klinik semptomlar, 5 mg'ın altına düşerse paresis ortaya çıkar. Hatta bazen Ca düzeyi 2-3 mg'a kadar düşer (20,40). Kalsiyum düzeyi düştükçe, hastalık belirtileri daha belirginleşir. Bunun sebebi motorik uyarımların, nöro-muskuler iletiminden kaynaklanır (28). Kandaki biyokimyasal parametrelerin değişimi, hastalığın ciddiyeti hakkında bilgi vermesi bakımından çok önemlidir (11,34). Paratiroid hormon ve Vitamin D sayesinde bağırsak ve kemiklerden hücre dışı kalsiyum depolarına geçen kalsiyum süt sekresyonunda için gerekli kalsiyum ihtiyacını karşılar (15,16,23). Fakat ilk günde çok büyük boyutlara ulaşan kalsiyum kaybını karşılamak zorlaşır ve kalsiyum homeostazını sağlayan hormonlar ancak, 24-72 saat sürede yeniden dengeyi sağlarlar. Bu süre, hipokalseminin oluşumu için yeterlidir (24).

Sabit bir kan kalsiyum konsantrasyonunun devamlılığının sağlanması için hormonal kontrol mekanizmaları bulunmaktadır. Bu mekanizmalar paratiroid hormon (PTH), kalsitonin ve vitamin D (1,25-dihidroksikolekalsiferol) olmak üzere üç hormondan oluşmaktadır (3,21,26).

PTH kemik metabolizmasını düzenleyen önemli bir hormondur. Hücre dışı sıvıda kalsiyum iyonu azalır, PTH salınımı artar. Bunun aksine, hücre dışı sıvıda kalsiyum iyonu artarsa, PTH salınımı azalır (36).

Kalsitonin, tiroid bezinin parafoliküler veya Ca hücreleri tarafından sentezlenir (10). Kalsitonin salınımı, serum kalsiyum düzeyi ile düzenlenmektedir. Serum kalsiyum düzeyi arttığı zaman veya hiperkalsemi vakalarında, kalsitonin salınımı uyarılır. Bunun aksine, serum kalsiyum düzeyi düştüğü zaman veya hipokalsemi vakalarında, kalsitonin salınımı baskılanır (29).

Vitamin D'nin biyolojik rolü bağırsaklardan mineral emilimi düzenlemek ve kemik mineralizasyonu ile büyümeyi sağlamaktır (3,8,14,22). Vit D₃ bağırsaklardan kalsiyum emilimini sağlayan bir hormondur. Bu hormonun eksikliğinde, kalsiyum malabsorpsiyonu ve bunun sonucu olarak da negatif bir kalsiyum dengesi görülür (8). Vit D₃'ün kalsiyum taşınmasını birkaç dakika gibi kısa bir süre içinde hızlandırdığı bildirilmektedir (7,31,32).

Glikokortikoidlerin kemik dokudan kalsiyum rezorpsiyonu üzerinde direkt etkili oldukları yapılan in vivo ve in vitro çalışmalarda görülmüştür (35,38).

Gebeliğin son dönemlerinde diyetteki kalsiyum miktarının düşük olması ve bunu takiben laktasyon döneminde ise yüksek olması, doğum sonrası görülen hipokalsemi olaylarını azaltmaktadır (19). Yine doğum öncesi fosfor miktarının, yüksek olması (80g.P/gün) hipokalsemi vakalarında bir artış görülmesine neden olmaktadır. Beslenmeyle alınan fosfor miktarı fazla olunca, kandaki fosfor düzeyi de yükselerek böbreklerde Vit D₃ üretimini katalize eden enzimleri baskılar ve Vit D₃ üretiminin azalması ile bağırsaklardan kalsiyum emilimi azalmaktadır (6,18). Doğumdan önce düşük miktarda fosfor içeren rasyonla beslenen ineklerde, doğum sonrası plazma kalsiyum düzeyinin yükseldiği ve hipokalsemi riskinin azaldığı görülmektedir (5).

İneklerin kuruda kalma süresinin çok uzun veya çok kısa olması da hipokalsemi oluşması açısından önem teşkil eder (4,17,20,40,41).

Kanda ALP aktivitesi artışına; safra tıkanması, karaciğer hasarı, steroid tedavileri, büyüyen hayvanlar, yaygın kemik hastalıkları, endokrin bozukluklar, neoplaziler, septisemi, şiddetli açlık ve gebelik gibi durumların neden olduğu kaydedilmektedir. İneklerde normal serum ALP değeri 90.0-170 U/L 'dir (12,30,39).

Hipokalseminin sağaltımına damar içi kalsiyum tuzlarının %10- 20'lik eriyiklerinden 0.1 gr/kg canlı ağırlık hesabıyla 500-1500 ml verilmesi ile başlanır. Bir çok kalsiyum tuzu, kalp için aşırı toksik olduğundan, daha az toksik olan kalsiyum tuzları (glukonat, laktat, asetat, glukohexonat, boroglukonat, vb.) tercih edilir. Önce solunum ve dolaşımı uyarmak amacı ile kafein uygulaması yapılır. Kalsiyum tuzları myokarda toksik etkilidir. Bu sebeple kullanılan kalsiyum tuzu vücut sıcaklığında, damla, damla, vena jugularis yolu ile ve perfüzyon cihazıyla verilmelidir. Vena jugularis'ten uygulama mümkün değilse uygulama Vena subcutanea abdominalisten de yapılabilir (33).

Kalsiyum tuzlarının, damar içi verilmesi esnasında, kalp atımları önce yavaşlar, sonra süratlenir. Kalsiyum toksikasyonlarında %10'luk magnezyum sülfat'tan 300 ml verilmelidir. Kalsiyum enjeksiyonundan 5 dakika önce atropin sülfat 0.02 mg/kg damar içi, verapamil ise 0.05 mg/kg kas içi uygulanarak hiperkalsemiye bağlı muhtemel kalp aritmilerinin önüne geçilebilir (33).

Hipokalsemi, yeterli ancak en düşük doz ile sağaltılmaya çalışılmalıdır. Yüksek dozda kalsiyum tuzlarının damar içi uygulamaları, parathormon salınımını engelleyerek, nökslerin ortaya çıkmasına sebep olur. Parenteral uygulamaların dışında, ağızdan, kalsiyum klorür, verilmesinden de iyi netice alınır. Ancak doz aşımının metabolik asidozise ve ağızdan ilaç kullanımının aspirasyon pneumonisine sebep olabileceği göz önünde tutulmalıdır (2,33).

Kalsiyum atılımını engellemek amacı ile sağaltımı takiben, 24 saat süre ile sağım yapılmamalıdır. Sağaltımdan sonra duyarlılık devam ettiğinden hayvanı ayağa kalkması için zorlamamalı, kendiliğinden kalkması için serbest bırakılmalı, özellikle korkutmamaya özen

gösterilmelidir. Korkuya bağlı şok sonucu ölen hayvanlara rastlanmıştır (33,37).

Sağaltıma cevap alınmadığı durumlarda, hipofosfatemi düşünülmelidir. Hipofosfatemili inekler genel durumları düzelmesine rağmen ayağa kalkamazlar. Böyle olgularda % 15'lik sodyum bifosfattan damar içi yolla 200 ml verilebilir. Hipoglisemi ile komplike olgularda kalsiyum uygulamasından sonra %30'luk dekstrozdun 500 ml, veya glukoneogenezisi uyarmak amacı ile deksametazon (20 mg) ya da flumetazon (10 mg) kas içi uygulanabilir (33).

Bu çalışmada, doğum sonrası hipokalsemi ile seyreden doğum felci teşhisi konmuş süt inekleri ve buzağuları arasındaki kan serumunda kalsiyum, fosfor ve alkalin fosfataz parametreleri arasındaki ilişkinin araştırılarak, hipokalsemili ineklerdeki Ca, P ve ALP kan serum seviyelerinden buzağuların etkilenip etkilenmediği, etkilenmişse hangi düzeylerde etkilendiklerinin tespit edilmesi amaçlanmıştır.

MATERYAL ve METOT

Araştırmanın materyalini, Elazığ ili merkez köylerinde halk elinde bulunan 20 adet değişik ırklara ait (Holstein, Jersey, Simmental, İsviçre Esmeri ve bu ırkların melezleri), ekstansif yetiştirme uygulanan, klinik muayenelerinde tipik hipokalsemi semptomlarından olan ayağa kalkamama, parezis, şuur depresyonu, vücut sıcaklığının azalması, rumen hareketlerinin durması, vb. (20,33,40) tespit edilen hipokalsemili inek ve bunların buzağuları ile 10 adet normal doğum yapmış, sağlıklı, değişik ırklara ait ekstansif yetiştirme uygulanan kontrol grubu inek ve bunların buzağuları oluşturdu. İnekler hipokalsemili inekler ve kontrol grubu inekler ile bunların buzağuları olmak üzere iki gruba ayrıldı. Heriki gruptaki inek ve bunların buzağularının klinik muayenesi, tedavisi yapıldı ve usulüne uygun olarak kan örnekleri alındı.

Yirmi adet klinik olarak hipokalsemi tanısı konmuş inekten tedavi öncesi ve tedaviden 1 saat sonra, hasta ineklerin buzağularından anneye uygulanacak olan tedaviden önce, 10 adet kontrol grubu inekten ve bunların buzağularından Vena jugularis'ten steril vakumlu tüplerle 10 ml kan örneği alındı. Alınan kan örnekleri oda sıcaklığında 1 saat bekletildikten sonra 20 dakika süreyle 3000 devir/dk 'da santrifüj edilerek serumları çıkartıldı. Serumlar saklama tüplerine aktararak analizler yapılmaya kadar derin dondurucuda -20 °C 'de saklandı ve örnekler tamamlanınca, serumlar otoanalizörde (Olympus AU600) çalışılarak numunelerde Ca (Kalsiyum) , P (İnorganik Fosfor) ve Alkalin Fosfataz (ALP) düzeyleri ölçüldü.

Tüm hasta hayvanların tedavisinde, Kalsiyum Preparatı (Vetacalsin® , Richter Pharma-Avusturya) 500 ml. damar içi , AD₃EC Preparatı (Richtasol® , Richter Pharma-Avusturya) 10-15 ml. damar içi , Fosfor preparatı (Fosfocure Forte® , Provect-Türkiye) 50-100 ml damar içi ve Atropin Sülfat (Atropin® , Vetaş-Türkiye) 0.04mg/kg dozda damar içi olarak kullanıldı. Ayrıca

hipoglisemiden şüphelenilen vakalarda Dekstroz Solüsyonu (Dextroflex® %30 , Eczacıbaşı-Türkiye) 500 ml. damar içi olarak uygulandı. Çalışmanın istatistiki değerlendirmeleri, bilgisayar ortamında T-Testi (Independent Samples Test ve Paired Samples Test) ile yapıldı.

BULGULAR

Hipokalsemili ineklerin tedavi öncesi ortalama kalsiyum, fosfor ve alkalin fosfataz serum değerleri sırasıyla, 4.88±0.20 mg/dl, 2.40±0.25 mg/dl ve 56.46±2.20 U/L, kontrol grubundaki ineklerin ortalama kalsiyum, fosfor ve alkalin fosfataz serum değerleri sırasıyla, 8.65 ±0.33 mg/dl, 4.71±0.29 mg/dl ve 48.30±2.41U/L olarak bulunmuştur. Hipokalsemili ineklerin tedavi öncesi ile kontrol grubu ineklerin kalsiyum, fosfor ve alkalin fosfataz serum değerleri karşılaştırıldığında, kalsiyum ve fosfor düzeyleri arasında istatistiki açıdan fark p<0.001 önemli iken, alkalin fosfataz değerleri arasındaki fark ise p<0.05 oranında önemli olarak tespit edilmiştir.

Hipokalsemili ineklerin tedavi sonrası ortalama kalsiyum, fosfor ve alkalin fosfataz serum değerleri sırasıyla, 8.65 ±0.33 mg/dl, 4.71±0.29 mg/dl ve 48.30±2.41 U/L, kontrol grubundaki ineklerin ortalama kalsiyum, fosfor ve alkalin fosfataz serum değerleri sırasıyla 9.29±0.20 mg/dl, 5.36±0.24 mg/dl ve 62.90±2.26 U/L olarak bulunmuştur. Hipokalsemili ineklerin tedavi sonrası ile kontrol grubu ineklerin kalsiyum, fosfor ve alkalin fosfataz serum değerleri karşılaştırıldığında ise, istatistiki açıdan aralarında herhangi bir farkın olmadığı saptanmıştır.

Hipokalsemili ineklerin tedavi öncesi ortalama kalsiyum, fosfor ve alkalin fosfataz serum değerleri sırasıyla, 4.88±0.20 mg/dl, 2.40±0.25 mg/dl ve 56.46±2.20 U/L, tedavi sonrası ortalama kalsiyum, fosfor ve alkalin fosfataz serum değerleri sırasıyla, 9.29±0.20 mg/dl, 5.36±0.24 mg/dl ve 62.90±2.26 U/L olarak bulunmuştur. Hipokalsemili ineklerin tedavi öncesi ile tedavi sonrası kalsiyum, fosfor ve alkalin fosfataz serum değerleri karşılaştırıldığında ise, kalsiyum düzeyleri arasında istatistiki fark p<0.001 önemli iken, fosfor ve alkalin fosfataz değerleri arasındaki fark ise p<0.01 oranında önemli bulunmuştur.

Hipokalsemili ineklerin yavrularının ortalama kalsiyum, fosfor ve alkalin fosfataz serum değerleri sırasıyla, 9.37±0.26 mg/dl, 7.31±0.29 mg/dl ve 692.04±65.52 U/L, kontrol grubundaki ineklerin yavrularının ortalama kalsiyum, fosfor ve alkalin fosfataz serum değerleri sırasıyla, 10.08±0.36mg/dl, 7.47±0.69 mg/dl ve 744.44±94.75 U/L olarak bulunmuştur. Hipokalsemili ineklerin yavruları ile kontrol grubundaki ineklerin yavrularının kalsiyum, fosfor ve alkalin fosfataz serum değerleri karşılaştırıldığında ise, istatistiki açıdan aralarında herhangi bir farkın olmadığı saptanmıştır.

Hipokalsemili ineklerin tedavi öncesi ve tedavi sonrası ile kontrol grubundaki ineklerin kalsiyum, fosfor ve alkalin fosfataz serum değerleri ile hipokalsemili ineklerin yavruları ile kontrol grubundaki ineklerin yavrularının kalsiyum, fosfor ve alkalin fosfataz ortalama değerleri tablo 1'de sunulmuştur.

Tablo 1. Kalsiyum, fosfor ve alkalin fosfataz ortalama serum değerleri.

GRUPLAR	DEĞERLER Kalsiyum (mg/dl)	Fosfor (mg/dl)	Alkalin Fosfataz (U/L)
Hipokalsemili inekler (<i>Tedavi Öncesi</i>)	4.88±0.20 aA	2.40±0.25 aA	56.46±2.20 aA
Hipokalsemili inekler (<i>Tedavi Sonrası</i>)	9.29±0.20 b	5.36±0.24 b	62.90±2.26 b
Kontrol grubu inekler	8.65±0.33 B	4.71±0.29 B	48.30±2.41 B
Hipokalsemili ineklerin yavruları	9.37±0.26	7.31±0.29	692.04±65.52
Kontrol grubu ineklerin yavruları	10.08±0.36	7.47±0.69	744.44±94.75

a, b : (Paired)

A,B : (Independent)

TARTIŞMA ve SONUÇ

İneklerde normalde 100 ml kan serumunda 8-12 mg Ca bulunmaktadır. Bu miktar 6 mg'ın altına düşerse klinik semptomlar, 5 mg'ın altına düşerse parezis ortaya çıkar. Hatta bazen Ca düzeyi 2-3 mg'a kadar düşer (20,40). Kalsiyum düzeyi düştükçe, hastalık belirtileri daha belirginleşir. Bunun sebebi motorik uyarımların, nöro-muskuler iletiminden kaynaklanır (28). Kandaki biyokimyasal parametrelerin değişimi, hastalığın ciddiyeti hakkında bilgi vermesi bakımından çok önemlidir (11,24,34). Bu çalışmada, hipokalsemi teşhisi konulmuş 20 adet inekte hipokalsemi sağaltımından önce alınan kanda kalsiyum ortalama düzeyi 4.88±0,20 mg/dl, kontrol grubunda ise 8,65±0,33 mg/dl olarak ölçülmüştür. Her iki grup arasındaki değerler istatistiksel olarak karşılaştırıldığında p<0.001 düzeyinde önemli bir fark bulunmuştur. Bu değer, bu çalışmada da literatürlerde bildirilen (30,39,40), sığırlarda normal kabul edilen 8-10.5 mg/dl ve hipokalsemi oluşan (<6 mg/dl) ineklerin değerleriyle aynı düzeylerde olduğu görülmektedir.

Hipokalsemi yüksek süt verimli ineklerde genellikle, doğum sırasında veya doğumdan sonraki 72 saat içinde sık şekilde meydana gelebildiği gibi doğumdan önce de görülebilmektedir. Seyrek de olsa doğumdan sonraki 1 ay içerisinde de görülebilmektedir (20,33,40). Bu çalışmada da olguların %95'i doğum sonrasında şekillenmiştir.

Doğum sonrası hipokalsemi olayının ortaya çıkışında etkili olduğunu düşündüren diğer bir faktör rasyonun etkisidir. Bu çalışmada kullanılan hayvanların tükettiği rasyonlarda dolgu maddesi olarak saman, az miktarda konsantre yem ve buğday kepeği kullanılmıştır. Gaynor ve arkadaşları (13), yaptıkları çalışmada katyondan zengin diyetle beslenen ineklerde hipokalsemi olaylarının daha şiddetli geçtiğini bildirmişlerdir. Bu nedenle, rasyonda doğumdan en az 2 hafta öncesinde kalsiyum düzeyinin düşük olmasının yanısıra, katyondan fakir dolayısıyla asit karakterli olması, doğum sonrası bozulan kalsiyum dengesini olumlu yönde etkiler. Dolgu maddesi olarak yüksek oranda tüketilen saman, bağırsaklarda yarattığı alkali ortam dolayısıyla kalsiyum emilimini olumsuz olarak etkiler. Kışın hayvanların devamlı olarak ahırda kapalı kalmaları, hareket etmemeleri ve dengesiz beslenme gibi olumsuz nedenlerden dolayı, kış sezonlarında ve ilkbaharın ilk haftalarında hasta sayısı ve oranı artar. Araştırmada

kullanılan hipokalsemili ineklerin tedavisi öncesinde, hayvan sahiplerinden alınan anamnezlerde dengeli bir rasyonla beslenmedikleri (tek yönlü besleme, fabrika yemi, saman ve kuru ot), kapalı bağlı sistem barınaklarda tutuldukları gözlenmiş ve bu hipokalsemi vakalarının ortaya çıkışında beslenme ve bakım koşullarının etkisi (4,17,20,40,41) düşünüldüğünde önemli bir faktör olarak görülmüştür. Ayrıca ineklere düzenli olarak Vit D enjeksiyonunun yapılmadığı da anamnezlerde belirtilmiştir. Bu durumda beslenme ve gebelik döneminde düzenli Vit D enjeksiyonunun önemi (1,7,25,31,32) vurgulanabilir.

İneklerde hipokalsemide tanı, klinik belirtiler ve kanın biyokimyasal muayenesine göre konmaktadır ancak, sağaltıma alınan cevap, çoğu zaman en iyi tanı yoludur. Buna, sağaltımdan tanıya gitme de denir. Bu çalışmada, klinik semptomlara (20,28,33,40,41) bakılarak, laboratuvar tanı yöntemlerine başvurulmadan tanı konmuş ve sağaltımdan tanıya gitme yoluna gidilmiş ve başarılı sonuçlar elde edilmiştir. Ancak imkanlar dahilinde, kanda kalsiyum miktarının tesbitine yönelik hızlı testlerin (Rapid Ca Test, Kruuse) kullanılması durumunda daha kesin tanıya varılacağı düşünülmüştür.

Hipokalsemi sağaltımında, kalsiyum tuzlarının, damar içi verilmesi esnasında, kalp atımları önce yavaşlar, sonra süratlenir. Bu amaçla Atropin sülfat ve Verapamil'den yararlanılabilir. Kalsiyum infüzyonundan 5 dakika önce Atropin sülfat 0.02 mg/kg damar içi, Verapamil ise 0.05 mg/kg kas içi uygulanarak hiperkalemiye bağlı muhtemel kalp aritmilerinin önüne geçilebilir (33). Kalsiyum tuzları uygulanırken bir taraftan kalp atımları kontrol edilmeli, bozukluk durumlarında infüzyona bir süre ara verilmeli ya da çok yavaş olarak devam edilmelidir (33,37). Bu çalışma sırasında da, hipokalsemili ineklerin tedavisinde kalsiyum infüzyonu sırasında oluşan kalp ritim bozukluklarında, infüzyon hızının yavaşlatılması ve Atropin Sülfat'ın damar içi verilmesi yoluna gidilerek başarılı sonuçlar elde edilmiştir.

Bir defa hipokalsemi görülen hayvanlarda, sonraki doğumlarda da tekrar görülme ihtimali yüksektir. Bu özelliği ile kalıtsal ve nükseden hastalıklardan kabul edilmektedir (41). Bu çalışmada da hipokalsemi görülen ineklerin bir kısmının daha önceki doğumlarından sonra da hipokalsemi oldukları, alınan anamnezde tesbit edildi, bu durumun yukarıda bildirilen kalıtsal ve nükseden bir metabolizma hastalığı olduğunu doğruladığı kanısına varılmıştır.

Çalışmanın temelini oluşturan, hipokalsemili ineklerin yavrularının ortalama serum kalsiyum, fosfor ve alkalin fosfataz değerleri sırasıyla 9.37 ± 0.26 mg/dl, 7.31 ± 0.29 mg/dl, 692.04 ± 65.52 U/L, kontrol grubu ineklerin yavrularının ortalama serum kalsiyum, fosfor ve alkalin fosfataz değerleri sırasıyla 10.08 ± 0.36 mg/dl, 7.47 ± 0.69 mg/dl, 744.44 ± 94.75 U/L olarak saptanmıştır. Yavrular arasında bu değerler karşılaştırıldığında istatistiki açıdan aralarında herhangi bir farkın olmadığı tespit edilmiştir. Bu durumun ineklerde doğum sonu kolostrumla atılan yüksek miktardaki kalsiyumun, yavruların annelerini emmesiyle buzağılarda oluşabilecek hipokalsemiyi engellediğini düşündürmektedir. Ayrıca yavrulardan elde edilen kalsiyum ve fosfor değerleri literatür verileriyle (30,39) paralellik gösterirken, yavrulardaki alkalin fosfataz değerleri ise, Birgele ve İlgaza (9)' nın elde ettiği sonuçlardan yüksek bulunmuştur. Kanda ALP aktivitesi artışına; safra tıkanması, karaciğer hasarı, steroid tedavileri, büyüyen hayvanlar, yaygın kemik hastalıkları, endokrin bozukluklar, neoplaziler, septisemi, şiddetli açlık ve gebelik gibi durumların neden olduğu kaydedilmektedir (30). Kalsiyum ve fosfor seviyelerindeki değişikliklerde ALP aktivitesi normal veya yüksek oranda olabileceği de kaydedilmektedir (12,30,39). Bu çalışma da yukarıda ifade edilenlere ek olarak, hayvanların iklim, ırk ve çevre gibi bazı faktörlerden etkilenebileceği düşünülmektedir.

Doğumdan önce fosfor miktarının yüksek olmasının, hipokalsemi vakalarında bir artış görülmesine neden olduğu, beslenmeyle alınan fosfor miktarı fazla olunca, kandaki fosfor düzeyi de yükselerek böbreklerde Vit D₃ üretimini katalize eden enzimleri baskıladığı, vitamin D₃ üretiminin azalması ile bağırsaklardan kalsiyum emilimi azaldığı ifade edilmektedir (6,18). Doğumdan önce düşük miktarda fosfor içeren rasyonla beslenen ineklerde, doğum sonrası plazma kalsiyum düzeyinin yükseldiği ve hipokalsemi riskinin azaldığı görülmektedir (5). Kaya ve arkadaşları (27) serum fosfor düzeylerinin sağlıklı hayvanlarda 3.79 ± 0.24 mg/dl, hasta hayvanlarda tedavi öncesi 1.60 ± 0.12 mg/dl, tedavi sonrasında ise 3.81 ± 0.9 mg/dl olarak bulmuşlardır. Ayrıca, verilen rasyonlarda fosfor miktarının çok az miktarda tespit ettiklerini ve bu yüzden fosfor seviyesinin düşük olduğunu kaydetmişlerdir. Sunulan çalışmada da elde edilen fosfor değerleri yukarıda bildirilen (5,6,18,27) faktörler ve ifade edilen değerlerle benzerlik göstermektedir.

Sonuç olarak, hipokalsemili ineklerin serum kalsiyum, fosfor ve alkalin fosfataz düzeylerinde önemli değişiklikler gözlenirken, hipokalsemili ineklerin yavrularında bu değişiklikler görülmemiştir. Bunun sonucu olarakta, hipokalsemili ineklerin yavrularında, bu çalışmada değerlendirilen bazı kan parametrelerinin (kalsiyum, fosfor ve alkalin fosfataz) hastalıktan etkileneceği, ancak bu konuyla ilgili gelecekte daha detaylı çalışmaların yapılmasının yararlı olacağı kanısına varılmıştır.

KAYNAKLAR

Abmayr HJ (1990): Field studies on the prevention of bovine parturient paresis by different drugs supported by laboratory investigations. Veterinärmedizinischen Bibliothek, Freie Univ., Diss. Berlin.

Adams R, Ishler V and Moore D (1996): Trouble-shooting milk fever and downer cow problems. Department of Dairy and Animal Science The Pennsylvania State University Web Press.

Avioli LV, Krane SM(1990): Metabolic Bone Disease and Clinically Related Diseases 2nd Edition , W.B.Saunders Comp.Harcourt Brace Jovanovich Inc,196-210.

Aytekin Ö (2005): Klinik Hasta Kayıtları. AyVet-Informatic MS Access Data Base.

Barnouin J (1991): Components of the diet in the dry period as risk factors for milk fever in dairy herds in France, Prev.Vet.Med., 10,185-194.

Barton BA, Jorgensen NA and DeLuca HF (1987): Impact of prepartum dietary phosphorus intake calcium homeostasis at parturition, J.dairy Sci.,70,1186-1191.

Ben Nasr L, Monet JD, Lucas AP, Comte L, Duchambon P and Martin AS (1988): Rapid (10 minute) stimulation of rat duodenal alkaline phosphatase activity by 1,25-dihydroxyvitamin D₃, Endocrinology, 103,1778-1782.

Bikle DD, Morrisey RL and Zolock DT (1979): The mechanism of action of Vitamin D in the intestine, Am.J.Clin.Nutr.,32, 2322-2326.

Birgele E, İlgaza A (2003): Age And Feed Effect On The Dynamics Of Animal Blood Biochemical Values In Postnatal Ontogenesis In Calves. Veterinarıja Ir Zootehnika. T. 22 (44), 5-10.

Burtis CA, Ashwood ER (1994): Tietz textbook of Clinical Chemistry. 2nd Edition, W.B.Saunders Comp,1933-1943.

Cote JF, Hoff B (1991): Interpretation of blood profiles in problem dairy herds, Bovine Pract. 26,7-10.

Çakmak T (2002): Van Kedilerinin Büyüme Döneminde Serum ALP (Alkalin Fosfataz) Düzeyinin Belirlenmesi Üzerine Çalışmalar. Y.Y.Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Van.

Gaynor PJ, Mueller FJ, Miller JK, Ramsey N, Goff JP and Horst RL (1989): Parturient hypocalcemia in Jersey cows fed alfalfa haylage based diets with different cation to anion ratios, J.Dairy Sci.,72,2525-2531.

Goe FL, Favus MJ(1992): Disorders of Bone and Mineral Metabolism, Raven Pres, New York, 287-300.

Goff JP, Horst RL, Littledike ET, Boris A and Uskokovic MR (1986): Bone resorption,renal function and mineral status in cows treated with 1,25-dihydroxycholecalciferol and its 24-fluora analogues, J Nutr 116,1500-1510.

Goff JP, Littledike ET and Horst RL(1986): Effect of synthetic bovine parathyroid hormone in dairy

cows prevention of hypocalcemic parturient paresis, J Dairy Sci.69,2278-2288.

Goff JP(1999): Physiologic factors to consider in order to prevent periparturient disease in the dairy cow, with special emphasis on milk fever. USDA Agricultural Research Service National Animal Disease Center Metabolic Diseases and Immunology Research Unit, Western Dairy Management Conference, Las Vegas-Nevada

Goff JP, Reinhardt TA, Beckman MJ and Horst RL (1990): Contrasting effects of exogenous 1,25 dihydroxyvitamin D [1,25-(OH)₂D] versus endogenous 1,25-(OH)₂ D₃ induced by dietary calcium restriction on Vitamin D receptors, Endocrinology, 126, 1031-1035.

Green HB, Horst RL, Beitz DC and Littledike ET (1981): Vitamin D metabolites in plasma of cows fed a pre-partum low-calcium diet for prevention of parturient hypocalcemia. J.Dairy Sci. , 64, 217-226.

Harris B, Shearer JK (1992): Metabolic diseases of dairy cattle-Milk Fever. DS 74 Dairy Production Guide.

Henry JB(1991): Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods, An HBJ Int Edition. W.B.Saunders Comp.,152-165.

Horst RL(1986): Regulation of calcium and phosphorus homeostasis in the dairy cow, J. Dairy Sci.69,604-616.

Hove K (1986): Cyclic changes in plasma calcium and the calcium homeostatic endocrine system of the post parturient dairy cows, J Dairy Sci 69, 2072-2082.

Hove K, Kristiansen T(1984): Oral 1,25-dihydroxyvitamin D₃ in prevention of milk fever, Acta Vet Scand 25,510-525.

Julien WE, Conrad HR, Hibbs JW and Crist WL(1977): Milk fever in dairy cows. VIII. Effect of injected vitamin D₃ and calcium and phosphorus intake on incidence. J Dairy Sci. 1977 Mar;60(3),431-6.

Kaneko JJ(1989): Clinical Biochemistry of Domestic Animals 4th Edition , Academic pres Inc.,San Diego California 92101,678-752.

Kaya A, Yüksek N, Akgül Y, Keleş İ, Ağaoğlu Z ve Altuğ N (2003): Van ve ilçelerindeki sığırlarda görülen yaygın lokomotor bozuklukların etiyoloji ve tedavisi üzerine araştırmalar. 5. Ulusal Veteriner İç Hastalıkları Kongresi, 2-5 Temmuz, VAN.

Littledike ET, Young JW and Beitz DC (1981):

Common Metabolic Disease of cattle ketosis,milk fever,grass tetany and downer cow complex, J.Dairy Sci. 64,1465-1482.

Mayer GP, Blum JW and Deftos LJ(1975): Diminished prepartal plasma calcitonin concentration in cows developing parturient hypocalcemia, Endocrinology 96,1478-1485.

Mert N (1996): Veteriner Klinik Biyokimya. U.Ü. Güçlendirme vakfı yayını:12, Bursa.

Nemere I, Szego NM (1981): Early actions of Parathyroid hormone 1,25- dihydroxycholecalciferol on isolated epithelial cells from rat intestine, Endocrinology, 108, 1450-1462.

Nemere I, Yoshimoto Y and Norman AW (1984): Calcium transport in perfused duodena from normal chicks: enhancement within 14 minutes of exposure to 1,25-dihydroxyvitamin D₃, Endocrinology, 115, 1476-1483.

Oetzel GR (1988): Parturient paresis and hypocalcemia in ruminant livestock. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 4(2),351-64

Rajora VS, Pachauri SP(1994): Blood profiles in preparturient and postparturient cows and in milk-fever cases, Indian J Anim. Sci. 64,31-34

Raisz LG, Trummel CL, Wener JA and Simmons H(1972): Effect of glucocorticoids on bone resorption in tissue culture, Endocrinology, 90, 961-967.

Resnick D, Niwayama D(1988): Diagnosis of Bone and Joint Disorders 2nd Edition, Volume 4, Harcourt Brace Jovanovich Inc. W.B.Saunders Comp,1964-1973.

Rice DN, Grant R (1991): Calcium/Phosphorus Metabolism/Diseases/ Complications. Animal Diseases A-24, Cattle

Tobias J, Chambers TJ(1989): Glucocorticoids impair bone resorptive activity and viability of osteoclasts disaggregated from neonatal long bones, Endocrinology, 125, 1290-1295.

Turgut K (2000): Veteriner Klinik Laboratuvar Teşhis. Genişletilmiş 2. Baskı. Bahçivanlar Basım Sanayi, Konya.

Ünsal B (1998): Doğum felçli ineklerde serum kalsiyum retinol ve β-karotin düzeyleri, Yüksek Lisans Tezi, Ankara Üniv. Veteriner Fakültesi.

Van Saun RJ (1991): Milk fever (Hypocalcemia). V SC 497B Pathology of Nutritional and Metabolic Diseases.