

**T.C.  
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ  
VETERİNER İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**SOLA ABOMAZUM DEPLASMANLI HAYVANLARA  
UYGULANAN GRZYMER-STERNER YÖNTEMİ ÖNCESİ VE  
SONRASI BAZI SERUM BİYOKİMYASAL PARAMETRELERİN  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Hazırlayan  
Yavuz MUSABEŞEOĞLU**

**Danışman  
Prof. Dr. İhsan KELEŞ**

**Yüksek Lisans Tezi**

**Haziran 2019  
KAYSERİ**

**T.C.  
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ  
VETERİNER İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**SOLA ABOMAZUM DEPLASMANLI HAYVANLARA  
UYGULANAN GRYSER-STERNER YÖNTEMİ ÖNCESİ VE  
SONRASI BAZI SERUM BİYOKİMYASAL PARAMETRELERİN  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Hazırlayan  
Yavuz MUSABEŞEOĞLU**

**Danışman  
Prof. Dr. İhsan KELEŞ**

**Yüksek Lisans Tezi**

**Bu Çalışma Erciyes Üniversitesi Bilimsel Araştırma Proje Birimi  
Tarafından TYL-2018-8588 Kodlu Proje ile Desteklenmiştir**

**Haziran 2019  
KAYSERİ**

## **BİLİMSEL ETİĞE UYGUNLUK**

Bu çalışmadaki tüm bilgilerin, akademik ve etik kurallara uygun bir şekilde elde edildiğini beyan ederim. Aynı zamanda bu kural ve davranışların gerektirdiği gibi bu çalışmanın özünde olmayan tüm materyal ve sonuçları tam olarak aktardığımı ve referans gösterdiğimi belirtirim.

**Adı Soyadı: Yavuz MUSABEŞEOĞLU**

**İmza:**

**YÖNERGEYE UYGUNLUK ONAYI**

**“SOLA ABOMAZUM DEPLASMANLI HAYVANLARA UYGULANAN GRYMER-STERNER YÖNTEMİ ÖNCESİ VE SONRASI BAZI SERUM BİYOKİMYASAL PARAMETRELERİN DEĞERLENDİRİLMESİ”** adlı Yüksek Lisans Tezi, Erciyes Üniversitesi, Lisansüstü Tez önerisi ve Tez Yazma Yönergesine uygun olarak hazırlanmıştır.

**Tezi Hazırlayan**  
**Yavuz MUSABEŞEOĞLU**

**Danışman**  
**Prof. Dr. İhsan KELEŞ**

**Anabilim Dalı Başkanı**  
**Prof. Dr. Vehbi GÜNEŞ**

**Prof. Dr. İhsan KELEŞ** danışmanlığında **Yavuz MUSABEŞEOĞLU** tarafından hazırlanan “**Sola Abomazum Deplasmanlı Hayvanlara Uygulanan Grymer-Sterner Yöntemi Öncesi Ve Sonrası Bazı Serum Biyokimyasal Parametrelerin Değerlendirilmesi**” adlı bu çalışma jürimiz tarafından Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü **Veteriner İç Hastalıkları** Anabilim Dalında **Yüksek Lisans** tezi olarak kabul edilmiştir.

03 / 07 / 2019

**JÜRİ:**

Danışman : Prof. Dr. İhsan KELEŞ  
Üye : Prof. Dr. Vehbi GÜNEŞ  
Üye : Prof. Dr. Zahid Tefvik AĞAOĞLU

**ONAY:**

Bu tezin kabulü Enstitü Yönetim Kurulunun ..... tarih ve .....sayılı kararı ile onaylanmış olup, öğrencinin mezuniyet tarihi .....'dir.

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

Prof. Dr. Bilal AKYÜZ

Enstitü Müdürü

## TEŞEKKÜR

Bu çalışmanın başlangıcından itibaren her aşamasında yakın ilgi ve desteğini esirgemeyen ERÜ Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyeleri Prof. Dr. İhsan KELEŞ, Prof. Dr. Vehbi GÜNEŞ, Prof. Dr. Mehmet ÇİTİL, Prof. Dr. Öznur ASLAN, Doç. Dr. Ali Cesur ONMAZ, Dr. Öğr. Üyesi İlknur Karaca BEKDİK, Arş. Gör. Gencay EKİNCİ, Arş. Gör. Emre TÜFEKÇİ, ERÜ Anatomi Anabilim Dalı Arş. Gör. Dr. Hacı KELEŞ ve MAKÜ Burdur Gıda Tarım ve Hayvancılık MYO Veterinerlik Bölümü öğretim üyesi Dr. Öğr. Üyesi Kemal VAROL'a teşekkür ederim. Eğitimim süresince tecrübe ve desteklerini hiç esirgemeyen değerli hocam MAKÜ Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Prof. Dr. Hasan Altan AKKAN'a ve çalışmanın yazım aşamasında her türlü desteği veren nişanlım Veteriner Hekim Şefika ERCAN'a teşekkür ederim. Bu günlere gelmemde hem maddi hem de manevi emek ve katkılarından dolayı anneme ve babama ayrı ayrı teşekkürü bir borç bilirim. Ayrıca bu projenin (TYL-2018-8588) yapılmasına destek veren ERÜ, BAP Birimi'ne teşekkür ederim.

**SOLA ABOMAZUM DEPLASMANLI HAYVANLARA UYGULANAN  
GRYMER-STERNER YÖNTEMİ ÖNCESİ VE SONRASI BAZI SERUM  
BİYOKİMYASAL PARAMETRELERİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Yavuz Musabeşeoğlu**

**Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü**

**Veteriner İç Hastalıkları Anabilim Dalı**

**Yüksek Lisans Tezi, Mayıs 2019**

**Danışman Prof. Dr. İhsan KELEŞ**

**ÖZET**

Abomazum deplasmanları süt inekçiliğinde dünyada yaygın olarak görülmektedir. Sola abomazum deplasmanları daha yaygın olarak görülmektedir. Ülkemizde de entansif beslenmesinin yaygınlaşmasına paralel olarak hastalık gittikçe yaygınlaşmaktadır. Önemli ekonomik kayıplara neden olması nedeniyle hastalığın erken teşhis ve tedavi edilmesi gerekir. Bu nedenle bu tez çalışmasında, erken teşhis edilen sola abomazum deplasmanlı Holştayn ırkı ineklerde, etkili ve diğer tekniklere göre daha az maliyetli, kısa sürede uygulanabilen Grymer ve Sterner yöntemi uygulandığında bazı biyokimyasal parametrelerdeki değişimlerin araştırılması amaçlandı. Sürü yönetim sistemi kullanılarak süt veriminde azalma gösteren inekler, deplasman yönünden muayene edildi. Oskültoperküsyon muayenesi sonucu pozitif olan ineklere liptak testi de uygulanarak 14 inekte sola abomazum deplasmanı teşhisi konuldu. Bu 14 sola abomazum deplasmanlı inekten (deplasman grubu) oprasyon yapmadan önce (0. saat), operasyon yaptıktan 12, 24, 48, 96 ve 144. saatlerde kan örnekleri alınarak AST, GGT, LDH, CPK, Na, K, Cl, Ca, P, glukoz, amilaz, lipaz, NEFA ve BHBA düzeyleri araştırıldı. Bu çalışmada ayrıca aynı çiftlikte bulunan 14 sağlıklı inekten (kontrol grubu) de 1 kez kan alınarak yukarıdaki parametreler yönünden araştırıldı ve deplasman grubu verileri ile karşılaştırıldı. Çalışmaya alınan deplasman ve kontrol grubu hayvanlarda klinik bulgulardan nabız, solunum sayısı, beden ısısı ve rumen kontraksiyon sayıları kaydedildi. Deplasman grubu parametreleri ile kontrol grubu parametreleri karşılaştırıldığında istatistiksel farklılık her 4 parametrede de belirlendi. Deplasman grubu ile kontrol grubu arasında biyokimyasal parametreler yönünden karşılaştırma yapıldığında ise, GGT'de 12. saatte ( $p<0.05$ ), CPK'da 0, 12, 24 ve 48. saatlerde

( $p<0.05$ ), Amilaz değerinde 96. saat hariç tüm ölçümlerde ( $p<0.05$ ), P'da 0, 12, 24 ve 48. saatlerde ( $p<0.05$ ), K'da 12, 24. saatlerde ( $p<0.01$ ), 48 ve 144. saatlerde ( $p<0.05$ ), BHBA'de 144. saatte ( $p<0.05$ ) ve NEFA'da ise 0. saatte ( $p<0.05$ ) istatistiksel farklılık belirlendi. AST, LDH, lipaz, glukoz, Na, Cl ve Ca değerleri ise kontrol grubu değerleri ile karşılaştırıldığında istatistiksel önem belirlenemedi. Hastalığın erken teşhis ve tedavi edilmesi nedeniyle birçok parametrede önemli değişimlere fırsat vermediği ve bu sonuçların elde edildiği kanaatine varıldı.

Sonuç olarak, abomazum deplasmanlarının yaygın olarak görüldüğü Holştayn ırkı ineklerde hastalığın teşhisi erken yapılmalıdır. Özellikle sürü yönetim sistemleri kullanarak hayvanlarının süt verimlerinin takip edilip süt verimlerindeki ani düşüşlerde abomazum deplasmanı yönünden muayene edilmelidir. Gerek oskütoperküsyon, gerekse liptak testleri kullanarak, erken teşhis edildiği takdirde hastalıkla ilgili birçok parametrede meydana gelebilecek önemli değişiklikler oluşmayacaktır. Ayrıca, Grymer-Sterner metodu ile kısa sürede tedavi edilebildiğinden nükslerin yaşanmayacağı ve hayvanlarda önemli ekonomik kayıplara sebebiyet vermeden, tedavi masrafları da asgari düzeyde tutularak hayvanların sağlığına kavuşabileceği bu tez çalışması ile ortaya kondu.

**Anahtar Kelimeler:** Abomasum sola deplasmanı, sığır, biyokimyasal parametreler, Grymer-Sterner yöntemi

**EVALUATION OF SOME SERUM BIOCHEMICAL PARAMETERS BEFORE  
AND AFTER THE GRYMER-STERNER METHOD APPLIED TO LEFT  
ABOMASUM DISPLACED ANIMALS**

**Yavuz Musabeşeoğlu**

**Erciyes University, Institute of Health Science**

**Department of Veterinary Internal Medicine**

**M.Sc. Thesis, May 2019**

**Supervisor: Prof. Dr. İhsan KELEŞ**

**ABSTRACT**

Abomasal displacements are common in dairy cows worldwide. Left abomasal displacements are more common. In our country, the disease is becoming more widespread in parallel with the extensive use of intensive nutrition. Early diagnosis and treatment of the disease is necessary because it causes significant economic losses. Therefore, in this thesis, it was aimed to investigate the changes in some biochemical parameters when the Grymer and Sterner method which less cost effective than other techniques was applied in Holstein cows with left abomasum displacement, which were diagnosed at early stage. Cows showing a decrease in milk yield determined through herd management system were examined for displacement. Cows positive for Auscultopercussion were subjected to liptak test and 14 cows were diagnosed with left abomasal displacement. Blood samples were taken from these 14 cows with left abomasal displacement (displacement group) before performing operations (0 hours), 12, 24, 48, 96 and 144 hours after operation. AST, GGT, LDH, CPK, Na, K, Cl, Ca, P, glucose, amylase, lipase, NEFA and BHBA levels were investigated. In this study, blood was taken once from 14 healthy cows (control group) in the same farm and investigated for the above parameters and compared with the displacement group data. Pulse rate, respiratory rate, body temperature and rumen contraction numbers were recorded as clinical findings in displacement and control group animals. When the displacement group parameters and the control group parameters were compared, the statistical differences were determined in all 4 parameters. When biochemical parameters were compared between the displacement and control groups, GGT at 12 hours ( $p < 0.05$ ), CPK at 0, 12, 24 and 48 hours ( $p < 0.05$ ), all Amilase values except 96

hours ( $p < 0.05$ ), P at 0, 12, 24 and 48 hours ( $p < 0.05$ ), K at 12, 24 hours ( $p < 0.01$ ), 48 and 144 hours ( $p < 0.05$ ), BHBA at 144th hour ( $p < 0.05$ ) and NEFA at 0th hour ( $p < 0.05$ ) statistically significant differences were observed. AST, LDH, lipase, glucose, Na, Cl and Ca values were not statistically significant when compared with the control group values. It was concluded that the disease did not allow significant changes in many parameters due to early diagnosis and treatment and therefore these results were obtained. As a result, it is necessary to diagnose the disease early in Holstein cows where abomasum displacements are common, especially after determining reduction in the milk yields of individual animals by using herd management systems. Both auscultation and palpation tests should be applied. In addition, left abomasal displacement can be treated with the Grymer-Sterner method in a short period without recurrence and without causing significant economic losses in animals, treatment costs can be kept at a minimum level.

**Key Words:** Left abomasum displacement, cattle, biochemical parameters, Grymer-Sterner method

## İÇİNDEKİLER

### SOLA ABOMAZUM DEPLASMANLI HAYVANLARA UYGULANAN GRYMER-STERNER YÖNTEMİ ÖNCESİ VE SONRASI BAZI SERUM BİYOKİMYASAL PARAMETRELERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

	Sayfa
İÇ KAPAK .....	i
BİLİMSEL ETİĞE UYGUNLUK.....	ii
YÖNERGEYE UYGUNLUK ONAYI.....	iii
KABUL ve ONAY .....	iv
TEŞEKKÜR .....	v
KISA ÖZET .....	vi
ABSTRACT .....	viii
İÇİNDEKİLER.....	x
KISALTMALAR.....	xii
TABLolar LİSTESİ .....	xiii
ŞEKİLLER LİSTESİ .....	xiv
1. GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. ABOMAZUM DEPLASMANLARI.....	3
2.2. ETİYOLOJİ.....	3
2.2.1. Beslenme.....	4
2.2.2. Anatomik Faktörler.....	5
2.2.3. Mekanik Faktörler.....	5
2.2.4. Fizyolojik Faktörler.....	6
2.2.5. Genetik Yatkınlık.....	7
2.2.6. Negative Enerji Dengesi.....	7
2.2.7. Irk ve Cinsiyet.....	8
2.2.8. Yangısal Hastalıklar.....	8
2.2.9. Diğer Nedenler.....	9
2.3.ABOMAZUM DEPLASMANLARININ TANISINDA	

KULLANILAN BAZI PARAMETRELER.....	10
2.4. PATOGENEZ.....	17
2.5. KLİNİK BELİRTİLER ve TEŞHİS .....	18
2.6. SAĞALTIM.....	19
2.6.1. Grymer-Sterner Yöntemi.....	20
3. GEREÇ ve YÖNTEM.....	24
3.1. Hayvan Materyali.....	24
3.2. Klinik Muayene.....	24
3.3. Kan Örneklerinin Alınması ve Muhafazası.....	27
3.4. Biyokimyasal Analizler.....	27
3.5. Grymer-Sterner Yönteminin Uygulanması.....	27
3.6. İstatistiksel Analiz.....	27
4. BULGULAR .....	28
4.1. Klinik Bulgular.....	28
4.2. Biyokimyasal Bulgular.....	30
5. TARTIŞMA ve SONUÇ.....	41
6. KAYNAKLAR.....	50
EKLER	
ÖZGEÇMİŞ	

**KISALTMALAR**

AST	:	Aspartat aminotransferaz
BHBA:		Serum $\beta$ -hidroksibütirikasit
Ca	:	Kalsiyum
CPK	:	Kreatin fosfokinaz
Cl-	:	Klor
dL	:	Desilitre
GGT	:	Gama-glutamiltransferaz
K+	:	Potasyum
L	:	Litre
LDA	:	Abomazumun sola deplasmanı
LDH	:	Laktat dehidrogenaz
mmol	:	Milimol
$\mu$ g	:	Mikrogram
Na+	:	Sodyum
NEFA	:	Non-esterifiye yağ asidi
NO	:	Nitrikoksit
P	:	Fosfor
RDA	:	Abomazumun sağa deplasmanı
SP	:	Substans P
VIP	:	Vazoaktif intestinal polipeptit
U/L	:	Ünite/Litre
mEq	:	Miliekivalan
ESS	:	Ekstraselüler sıvının

**TABLULAR LİSTESİ**

		<b>Sayfa</b>
<b>Tablo 3.1.</b>	Çalışmada kullanılan abomaum deplasmanı grubu ile kontrol grubu hayvanların laktasyon dönemleri ve kullanılan hayvan sayıları	<b>24</b>
<b>Tablo 3.2.</b>	Sola abomazum deplasmanlı ve kontrol grubu hayvanların tedavi öncesi ve tedavi sonrası bazı klinik bulguları	<b>26</b>
<b>Tablo 4.1.</b>	Sola abomazum deplasmanlı ve kontrol grubu hayvanlarda tedavi öncesi ve tedavi sonrası bazı biyokimyasal parametreler.	<b>31</b>
<b>Tablo 4.2.</b>	Sola abomazum deplasmanlı ve kontrol grubu hayvanların tedavi öncesi ve tedavi sonrası bazı iz element düzeyleri.	<b>35</b>
<b>Tablo 4.3.</b>	Sola abomazum deplasmanlı ve kontrol grubu hayvanlarda tedavi öncesi ve tedaviden 144 saat sonrası BHBA ve NEFA değerleri.	<b>39</b>

## ŞEKİLLER LİSTESİ

	<b>Sayfa</b>
<b>Şekil 2.1.</b> Trokar ve fiksatorler	<b>21</b>
<b>Şekil 2.2.</b> Fiksatorlerin uygulanması	<b>22</b>
<b>Resim 2.1.</b> Birinci punksiyon yeri	<b>22</b>
<b>Resim 2.2.</b> Trokar uygulaması ve fiksatorün yerleştirilmesi	<b>22</b>
<b>Resim 2.3.</b> Trokar çıkarıldıktan sonra ipliğin gergin bir şekilde çekilmesi	<b>23</b>
<b>Resim 2.4.</b> Abomazumun tespiti için her iki ipliğin gergin halde tutulması	<b>23</b>
<b>Resim 2.5.</b> Her iki iplik uçlarının plastik buton aracılığıyla düğümlenmesi	<b>23</b>
<b>Grafik 4.1.</b> Sola abomazum deplasmanlı (Grup I) ve kontrol grubu ineklerde (Grup II) 0, 12, 24, 48, 96 ve 144. saatlerdeki nabız sayıları (atım sayısı/dk).	<b>28</b>
<b>Grafik 4.2.</b> Sola abomazum deplasmanlı (Grup I) ve kontrol grubu ineklerde (Grup II) 0, 12, 24, 48, 96 ve 144. saatlerdeki solunum sayıları (solunum sayısı/dk).	<b>29</b>
<b>Grafik 4.3.</b> Sola abomazum deplasmanlı (Grup I) ve kontrol grubu ineklerde (Grup II) 0, 12, 24, 48, 96 ve 144. saatlerdeki vücut ısıları (°C).	<b>29</b>
<b>Grafik 4.4.</b> Sola abomazum deplasmanlı (Grup I) ve kontrol grubu ineklerde (Grup II) 0, 12, 24, 48, 96 ve 144. saatlerdeki rumen kontraksiyon sayıları (kontraksiyon/5 dk).	<b>30</b>
<b>Grafik 4.5.</b> Sola abomazum deplasmanlı (Grup I) ve kontrol grubu ineklerde (Grup II) 0, 12, 24, 48, 96 ve 144. saatlerdeki GGT değerleri (U/L).	<b>32</b>
<b>Grafik 4.6.</b> Sola abomazum deplasmanlı (Grup I) ve kontrol grubu ineklerde (Grup II) 0, 12, 24, 48, 96 ve 144. saatlerdeki LDH değerleri (U/L).	<b>33</b>
<b>Grafik 4.7.</b> Sola abomazum deplasmanlı (Grup I) ve kontrol grubu ineklerde (Grup II) 0, 12, 24, 48, 96 ve 144. saatlerdeki CPK	<b>33</b>

	değerleri (U/L).	
<b>Grafik 4.8.</b>	Sola abomazum deplasmanlı (Grup I) ve kontrol grubu ineklerde (Grup II) 0, 12, 24, 48, 96 ve 144. saatlerdeki Amilaz değerleri (U/L).	<b>34</b>
<b>Grafik 4.9.</b>	Sola abomazum deplasmanlı (Grup I) ve kontrol grubu ineklerde (Grup II) 0, 12, 24, 48, 96 ve 144. saatlerdeki Ca değerleri (mg/dL).	<b>36</b>
<b>Grafik 4.10.</b>	Sola abomazum deplasmanlı (Grup I) ve kontrol grubu ineklerde (Grup II) 0, 12, 24, 48, 96 ve 144. saatlerdeki P değerleri (mg/dL).	<b>37</b>
<b>Grafik 4.11.</b>	Sola abomazum deplasmanlı (Grup I) ve kontrol grubu ineklerde (Grup II) 0, 12, 24, 48, 96 ve 144. saatlerdeki Na değerleri (mmol/L).	<b>37</b>
<b>Grafik 4.12.</b>	Sola abomazum deplasmanlı (Grup I) ve kontrol grubu ineklerde (Grup II) 0, 12, 24, 48, 96 ve 144. saatlerdeki K değerleri (mmol/L).	<b>38</b>
<b>Grafik 4.13.</b>	Sola abomazum deplasmanlı (Grup I) ve kontrol grubu ineklerde (Grup II) 0, 12, 24, 48, 96 ve 144. saatlerdeki Cl değerleri (mmol/L).	<b>39</b>
<b>Grafik 4.14.</b>	Sola abomazum deplasmanlı (Grup I) ve kontrol grubu ineklerde (Grup II) 0. Saaat ve 144. saatlerdeki ortalama BHBA (mmol/L) değerleri	<b>40</b>
<b>Grafik 4.15.</b>	Sola abomazum deplasmanlı (Grup I) ve kontrol grubu ineklerde (Grup II) 0. Saaat ve 144. saatlerdeki ortalama NEFA değerleri (mmol/L).	<b>40</b>

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Abomazum deplasmanları, süt sığırlarında sıklıkla görülen metabolik orijinli sindirim sistemi hastalıklarından birisidir (Aksoy ve ark. 2009; Doll, 2009). Abomazumun sola deplasmanı; normalde karın boşluğunun sağ ventralinde yer alan abomazumun, gaz ile dolarak abdomenin sol üst kısmına doğru hareket etmesi ve karın duvarı ile rumen arasına gelip yerleşmesidir (Alaçam ve Şahal, 2002; Altan ve ark., 2012). Abomazumun sola deplasmanı, abomazumun sağa deplasmanına göre 3-4 kat daha fazla görülmektedir (Aksoy ve ark., 2009).

Abomazum deplasmanlarına genellikle yüksek beden ağırlığı ve süt verimine sahip kültür ırkı ineklerde rastlanılmaktadır (Sexton ve ark., 2007). Hastalığın birçok sebebi olmakla birlikte, abomazum atonisi ve gaz oluşumu deplasmanın şekillenmesine yol açmaktadır (Zadnik ve ark., 2001; Aksoy ve ark., 2009). Özellikle doğumdan sonra abdominal boşluktaki uterusun aniden küçülmesi ve bu boşluğun rumen tarafından kısa sürede kapatılamaması sebebiyle içinde gaz biriken abomazum genelde rumen ile sol karın duvarı arasına yer değiştirir (Coopock, 1974). Hastalığın oluşmasında beslenme, ırk, genetik yatkınlık, ikiz veya güç doğum, laktasyon, ketozis, karaciğer yağlanması, insülin direnci, hiperglisemi, hipokalsemi, retensiyo sekundinarum, endometritis, mastitis ve ayak hastalıkları gibi predispoze faktörler rol oynamaktadır (Coopock, 1974; Zadnik ve ark., 2001; Raizman ve Santos, 2002; Mamak ve Yıldız, 2018).

Klinik olarak abomazum deplasmanlarında; gıda ve sıvı alımında azalmaya bağlı dehidrasyon, anoreksi, süt veriminde azalma, sol karın duvarında asimetri, koyu renkte ve yapışkan kıvamda gaita gibi semptomlar görülür. Fakat semptomsuz seyreden vakaların da olduğu bildirilmektedir (Aksoy ve ark., 2009; Parlak ve Arıcan, 2016). Hastalığın teşhisinde sol karın duvarında oskültasyon-perküsyon muayenesinde karakteristik ping sesinin alınması önemli klinik bulgulardandır. Buna ek olarak

laparoskopi, ultrasonografik muayene, liptak testi de teşhis yöntemleri arasındadır (Zadnik ve ark., 2001; Ok ve ark., 2002; Parlak ve Arıcan, 2016).

Sütçü ineklerde gebeliğin son dönemi ile laktasyonun ilk haftaları arasında metabolik değişiklikler meydana gelmektedir. Bazı araştırmalarda abomazumun sola deplasmanlarında (LDA)  $K^+$  ve  $Cl^-$  değerinde (Sezer ve Şahinduran, 2013; Şahal ve ark., 1997), serum sodyum değerinde (Şahal ve ark., 1997), serum gama-glutamil transpeptidaz (GGT) seviyesinde (Sezer ve Şahinduran, 2013), serum aspartat aminotransferaz (AST) seviyesinde, laktat dehidrojenaz (LDH), kreatinfosfo kinaz (CPK), glukoz (Mamak ve Yıldız, 2018; Özsoy, 2012), esterleşmemiş yağ asitleri (NEFA) ve postpartum  $\beta$ -hidroksibütirik asit (BHBA) konsantrasyonlarında (Mamak ve Yıldız, 2018) değişiklikler olduğu bildirilmektedir.

Sunulan bu çalışmada; sol taraflı abomazum deplasmanının tedavisinde pratik bir sağaltım seçeneği olan Grymer-Sterner yönteminin uygulanması ve tedavi öncesi ve sonrası bazı serum biyokimyasal parametrelerden; aspartat aminotransferaz (AST), gama-glutamiltransferaz (GGT), laktat dehidrojenaz (LDH), kreatinfosfo kinaz (CPK), düzeyleri ile sodyum ( $Na^+$ ), potasyum ( $K^+$ ), klor ( $Cl^-$ ), kalsiyum (Ca), fosfor (P), glukoz, amilaz, lipaz, non-esterifiye yağ asidi (NEFA) ile serum beta hidroksibütirikasit (BHBA) düzeylerinin incelenmesi ve araştırılması amaçlandı.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. ABOMAZUM DEPLASMANLARI

Entansif süt sığırı işletmelerinde sıklıkla karşılaşılan önemli sindirim sistemi hastalıklarından birisi de abomazum deplasmanlarıdır (Seeger ve ark., 2006). Ruminantlarda dördüncü mide olan ve karın boşluğunun ventral duvarı üzerinde, retikulumun kaudalinde ve büyük kısmı median hattın sağında yer alan abomazumun çeşitli sebeplerle anatomik pozisyonundan uzaklaşarak yer değiştirmesine abomazum deplasmanı denir (Zadnik ve ark., 2001).

Abomazum deplasmanı, yaygınlık ve şiddetine göre üç farklı şekilde tanımlanabilmektedir (Zadnik ve ark., 2001; Wilson, 2008; Şen ve ark., 2015).

1) Abomazumun sola deplasmanı (LDA): Abomazumun rumen ile sol karın duvarı arasında sol dorso-abdominal boşluğun dörtte bir alanı içerisinde yer değiştirmesidir. En yaygın (% 85.3) ve en az şiddetle seyreden formudur.

2) Abomazumun sağa deplasmanı (RDA): Sağ abdominal boşluğun içinde abomazumun dilatasyondur. LDA'ya göre daha az görülmesine rağmen (% 8.8) potansiyel olarak daha şiddetlidir. Çünkü; abomazum volvulusuna zemin hazırlar ve daha ciddi klinik semptomlara yol açar.

3) Abomasal volvulus-dilatasyon: Bu durum sağa deplasmanlarda oluşur. Abomazum volvulusunda, abomazum kendi eksenini etrafında saat yönü ya da tam tersi yönde 90, 180 veya 360 dereceye kadar dönebilir. Abomazum volvulusu, en az görülen (% 5.9) ve en şiddetli formudur. Abomazum duvarında torsiyona bağlı olarak dolaşım bozukluğu ve nekroz şekillenebilir. Şiddetli abdominal ağrı ve ölümlü sonuçlanabilen bir hastalıktır.

### 2.2. ETİYOLOJİ

Hastalığın nedenleri multifaktöriyel olup, abomazum atonisi ve gaz oluşumu deplasmanın oluşmasında önemli etkenlerdir (Aksoy ve ark., 2018). Ayrıca, hastalığın oluşumunda; beslenme, anatomik, mekanik, fizyolojik faktörler ile genetik yatkınlık ve

negatif enerji dengesi etkin rol oynamaktadır. Ayrıca; ırk, cinsiyet, yangısal hastalıklar ve başka faktörler de abomazum deplasmanı oluşumuna zemin hazırlar (Aslan ve ark., 1997; Zerbin ve ark., 2015; Mamak ve Yıldız, 2018).

### **2.2.1. Beslenme**

Sığırların abomazum deplasmanına yakalanmasına sebep olan faktörlerden biri de hayvanın beslenme şekliyle alakalı olarak metabolizmasında meydana gelen değişikliklerdir (Cameron ve ark., 1998; Cammack, 1997; Constable ve ark., 1992). Epidemiyolojik çalışmalar neticesinde yüksek konsantre ve düşük kaba yem içeren rasyonla beslenen ineklerin abomazum deplasmanına yakalanma oranının arttığı bildirilmektedir (Geishauser, 1995; Van Winden ve Kuiper, 2003). Rasyondaki konsantre yem miktarının yükseltilecek lifli bileşenlerin azaltılmasının zamanla abomasal motilitenin azalmasına ve abomazum deplasmanı riskinin artmasına sebep olduğu bildirilmiştir (Van Winden ve Kuiper, 2003). Tüketilen kaba yem miktarının yanı sıra kaba yemin niteliğinin de hastalığın oluşumunda etkili olduğu belirtilmektedir (Dawson ve ark., 1992; Shaver, 1997). Yapılan çalışmalarda, hayvana yedirilen kaba yem partikül büyüklüğünün de abomazum deplasmanlarının şekillenmesindeki önemi vurgulanmıştır. Hastalığın önlenmesinde yemlemenin kontrolü önemli rol oynar. Geçiş dönemi olan doğumdan önceki 2 hafta ile doğumdan sonraki 4 hafta arasında konsantre yem/kaba yem oranının artırılmaması ve kaba lif oranının % 18-20 aralığında olması gerektiği vurgulanmıştır (Aksoy ve ark., 2018; Van Winden ve ark., 2003). Ayrıca; kuru yonca, saman ve silaj gibi kaba yem kaynaklarının parça büyüklüğünün en az 1.3-2.5 cm olması tavsiye edilmiştir (Van Winden ve ark., 2003; Shaver, 1997). Østergaard ve Gröhn (2000), rumen dolgunluğu, rasyonun fiziksel formu ve rumende üretilen uçucu yağ asidi miktarının abomazumdaki düz kasların motilitesi üzerinde doğrudan etkili olduğunu ortaya koymuştur.

Abomazumun deplase olmadan önce yem alımının azaldığı vurgulanmaktadır (İmren ve Şahal, 1991). Yem miktarındaki değişikliklerle birlikte rasyonun içeriğindeki değişikliklerin de postpartum dönemde süt ineklerini metabolik olarak olumsuz yönde etkilediği belirtilmektedir (İmren ve Şahal, 1991). Kuru madde içeriği yüksek olan yemlerle beslenen ineklerde, gastrointestinal sistemdeki büyük parçacık miktarının arttığı ve bunun sonucunda sindirim akışının da arttığı bildirilmektedir (İmren ve Şahal,

1991). Süt ineklerinin rasyonunun; laktasyon periyodunda konsantre yemden, kuru dönemde ise kaba yemden zengin olması gerektiği vurgulanmıştır (Cottrell, 1994).

Yüksek konsantre yemle beslenme, rumende uçucu yağ asitlerinin (UYA) daha fazla üretilmesine yol açar. Uçucu yağ asitleri abomazumun miyoelektriksel aktivitesini baskılayarak abomazumda hipotoniye ve dolayısıyla abomazumun boşalma zamanının uzamasına neden olarak deplasmanın oluşumuna zemin hazırlar (Shaver, 1997; Özmen, 2013). Forbes ve Barrio (1992), uçucu yağ asitlerinin abomazum aktivitesi üzerindeki inhibe edici etkisinin ozmotik basınç nedeniyle meydana geldiğini ileri sürmektedir. Yüksek osmotik basınç, abomazum hareketinde ve yem alımında azalmaya sebep olur. Ayrıca, osmotik basınç yükselmesi sonucu rumen duvarında uçucu yağ asidi emilme kabiliyetinin azaldığı vurgulanmaktadır (López ve ark., 1994).

Sarashina ve ark. (1990), abomazumdaki gazın rumenden köken aldığını ifade ederek, rumende meydana gelen gazın karbondioksit/metan oranı 2 iken, abomazumda bu oran 0.4 olarak bulunmuştur. Fazla miktarda konsantre yem içeren rasyonun verildiği sığırlarda, rumen ve abomazum sıvısındaki mikrobiyel floranın metabolik ürünlerinde değişiklik oluşması sonucunda karbondioksit/metan gazı oranında artış meydana geldiği bildirilmektedir. Svendsen (1970), kuru otlarla beslenen sığırların abomazumunda saatte 0.5 litre gaz üretimi olurken, konsantre yemle beslenenlerde saatte 2 litreden fazla gaz oluştuğunu vurgulamakta ve gaz miktarındaki artış ile abomazum pH'sında yükselme olduğunu belirtmektedir.

### **2.2.2. Anatomik Faktörler**

Abomazumun fundusunun kas yapıdan zayıf olması ve omentum majör ile minörün abomazuma gevşek bağlanması deplasmanın oluşumuna anatomik olarak zemin hazırlamaktadır (Gül, 2012; Batmaz, 2016).

### **2.2.3. Mekanik Faktörler**

Gebelik ve doğum, abomazumun boyutu ve pozisyonu üzerine etkilidir ve ileri gebelikte uterus, abomazumu sola doğru iter (Mamak ve Yıldız, 2018). Doğumdan sonra ise küçülen uterusun kendi yerine çekilmesi sonucu rumen eski konumuna geri dönerek abomazumun bulunduğu yerde sıkışmasına ve yer değiştirmesine yol açar (Gül, 2012).

LDA şekillenmesiyle abomazumun pilorik ucu, tamamen abdomenin sol tarafına rumenin altına kayar. Bu mekanizmayla ilgili yapılan çalışmalarda, abomazumun abdomen içindeki konumunun gebelik durumunda ve postpartum erken dönemlerde değiştiği rapor edilmiştir. Ultrasonografik görüntüleme ile yapılan bir çalışmada; doğumdan sonra ilk 6 hafta boyunca ineklerin abomazum pozisyonundaki değişiklikler izlenmiş ve bu dönemde abomazumun sol kenarının sola doğru kalıcı olarak yerinden uzaklaşabileceği gözlenmiştir (Van Winden ve ark. 2002).

#### **2.2.4. Fizyolojik Faktörler**

Hastalığın oluşumunda; hareketsizlik, yüksek süt verimi (Grymer ve ark., 1982) ve yaşlılık (Willeberg ve ark., 1982) gibi fizyolojik nedenlerin etkili olduğu ifade edilmiştir. Abomazum deplasmanları organın dilatasyonu ile birlikte seyreder. Dilatasyonun asıl nedeni; içeriğin ön midelerden hızlı bir şekilde abomazuma geçmesi ve dissosiyeye olmayan uçucu yağ asitlerinin abomazum hareketini engellemesidir. Gaz ve sıvının artışıyla birlikte abomazum dolgunluğu da artar, bu da abomazum duvarının genişlemesine yol açar. Sonuçta; abomazum hareketi daha da azalarak retikuluma gaz, bağırsaklara da kimus geçişi engellenir (Gül, 2012). Kanda kalsiyum konsantrasyonunun düşmesi de abomazum hareketlerini inhibe eder. Abomazum hareketlerinin inhibisyonu için toplam kalsiyum konsantrasyonunun 1.2 mmol/L'nin altında olması gerektiği rapor edilmiştir (Madison ve Troutt, 1988). Ancak, bu durumun, abomazum deplasmanı oluşan ineklerde nadir olarak görüldüğü bildirilmektedir (Doll ve ark., 2009).

Yüksek süt verimi ile abomazum deplasmanları arasındaki ilişki tartışmalıdır. Ancak; süt verimi ile abomazum deplasmanları arasında 0.09'lük pozitif bir korelasyon olduğunu bildirilmektedir (Zerbin ve ark., 2015). Özellikle LDA ile süt verimi arasında anlamlı bir genetik ilişkinin olduğu, ancak RDA olgularında böyle bir durumun olmadığı rapor edilmektedir (Doll ve ark., 2009). Postpartum erken dönemde, LDA'nın önceden belirlenebilmesi için; süt yağ oranı ile süt protein/yağ oranlarının kullanılabilmesi belirtilmiş, aynı zamanda 5.29'dan fazla süt yağ yüzdelilerinin ve 0.63'ten düşük süt protein/yağ oranlarının istatistiksel olarak anlamlı ve LDA'nın tahmini için belirleyici bir değer olduğu bildirilmektedir (Mamak ve Yıldız, 2018).

Abomazum deplasmanlarının her yaşta görülmesine karşın, hastalığa yakalanma riskinin yaşla birlikte arttığı bildirilmektedir (Constable ve ark., 1992). Üçüncü laktasyon dönemi sonrası ineklerin, genç ineklere nazaran abomazum deplasmanına daha yatkın olduğu ifade edilmektedir (Doll ve ark., 2009). Önlerinde sürekli konsantre yem bulunan 1 ile 1.5 yaşlarındaki düvelerin, abomazum deplasmanına yakalanma olasılığının diğer düvelere göre 4 kat daha fazla olduğu bildirilmiştir (Özmen, 2013). Abomazum deplasmanı olgularının yaklaşık % 90'ının doğumdan sonraki ilk 6 hafta içinde görüldüğü, bazı olguların ise doğumdan birkaç hafta önce ortaya çıktığı bildirilmektedir (Mamak ve Yıldız, 2018).

### **2.2.5. Genetik Yatkınlık**

Abomazum deplasmanlarının bazı sığırlarda, genetik yatkınlığa bağlı olarak oluşabileceği öne sürülmektedir. Ayrıca, genetik yatkınlığın önemli bir risk faktörü olduğu kabul edilmektedir (Constable ve ark., 1992). Hem sol taraflı hem de sağ taraflı abomazum deplasmanının, genetik faktörle ciddi derecede ilişkili olduğu ve her iki deplasman çeşidinin de aynı genler tarafından kontrol edildiği bildirilmektedir (Doll ve ark., 2009). Holştayn ırkı ineklerde yapılan pek çok çalışmanın sonunda genlerin abomazum deplasmanı üzerindeki etkisi kanıtlanmıştır (Zerbin ve ark., 2015). Farklı iki boğadan dünyaya gelen dişilerin oluşturduğu bir grupta yapılan çalışmada, ineklerin % 22.6 ile % 29.4 oranında abomazum hastalıklarına yatkın olduğu ortaya koyulmuştur (Poike ve Füll, 2000).

### **2.2.6. Negatif Enerji Dengesi**

Yüksek süt verimine sahip ineklerde doğum sonrası oluşan negatif enerji dengesi, abomazum deplasmanının oluşmasında önemli metabolik faktör olarak kabul edilir (LeBlanc ve ark., 2005; Cameron ve ark., 1998). Geçiş döneminde uygulanan rasyon; süt üretimini ve artan metabolik faaliyetleri karşılayamaz ve negatif enerji dengesi oluşur (Herdt, 2000). Doğum öncesi dönemdeki negatif enerji dengesinin abomazum deplasmanlarının patogenezisinde önemli olduğu ve sola deplasmanların % 50'sinin bu nedenle oluştuğu bildirilmektedir (LeBlanc ve ark., 2005; Oikawa ve ark., 2010; Esposito ve ark., 2014). Laktasyon öncesi dönemde kan glukoz ve insülin değerlerinde azalma; keton cisimleri ile esterleşmemiş yağ asidi seviyesinde ise artış şekillenmekte ve bu durum doğumla birlikte giderek şiddetlenmektedir (Herdt, 2000). Kanda

esterleşmiş yağ asidi düzeyinin artması ve devamında bunların karaciğerdeki kısmi oksidasyonları sonucu açığa çıkan keton cisimlerinin varlığı, negatif enerji dengesi geliştiğinin bir göstergesidir (Doll ve ark., 2009). Yapılan çalışmalarda, abomazum deplasmanı şekillenen hastalarda glukoz ve insülin seviyelerinin düşük olduğu bildirilmiştir. Buna bağlı olarak ineklerde glukoz ve insülin seviyesindeki artışın abomazum deplasmanının nedeni değil sonucu olabileceği ileri sürülmektedir (Van Winden ve ark. 2003).

### **2.2.7. Irk ve Cinsiyet**

Sığırlarda abomazum deplasmanlarının etçi sığırlara göre sütçü sığırlarda daha fazla görülmesi bu hastalık için bir ırk predispozisyonun olduğunu göstermektedir (Roussel ve ark., 2000; Doll, 2007). Abomazum deplasmanı, özellikle Holstein Friesian ile Alman Holştayn gibi klasik süt ırklarında ve aynı zamanda Simmental-Red- Holştayn Melezleri, Brown Swiss, Ayrshires, Guernseys ve Jersey ırkı süt sığırlarında görülmektedir (Constable ve ark., 1992; Doll ve ark., 2009). Etçi sığırlardaki dairesel karın yapısı ile sütçü sığırlardaki oval karın yapısının, AD'nin oluşumundaki ırk farklılıklarının bir sebebi olduğu ileri sürülmektedir. LDA'lı ineklerin karın çevrelerinin ciddi ölçüde geniş olduğu ve oval abdomen boşluğuna sahip olduğu belirtilmektedir (Constable ve ark., 1992; Doll ve ark., 2009). Bazı araştırmalara göre, damızlık sürülerin oluşturulmasında genellikle uzun boylu ve gövde derinliği fazla olan sığırların seçildiği ve bu özellikteki ırkların sürüyü abomazum deplasmanına yatkın hale getirdiği düşünülmektedir (Wittek ve ark., 2007). Doll ve ark. (2009); abomazum ile aşağı inen duodenum arasındaki dikey mesafenin fazla yüksek olmasının, abomazum boşalım zamanını azaltacağından bu özelliğin AD riskini artırdığını bildirmektedirler. Yine aynı araştırmacılar, sağlıklı Holştayn ırkı sığırların abomazumunda diğer ırklardan farklı olarak abomasal motiliteyi uyarıcı substans P (SP) seviyesinin düşük, abomasal motiliteyi inhibe eden vazoaaktif intestinal polipeptit (VİP) seviyesinin ise yüksek miktarda olduğunu buna bağlı olarak Holştayn ırkı sığırların abomazum deplasmanı oluşumuna yatkın olduğunu belirtmektedirler.

### **2.2.8. Yangısal Hastalıklar**

Metritis, mastitis, ketosiz, retensio sekundarium, yağlı karaciğer sendromu ve ayak hastalıkları, abomazum deplasmanının oluşumunda etkili etiyolojik faktörler arasında

sayılırlar (Citel, 2000; Citil ve ark., 2003; Zwald ve ark., 2004; Doll ve ark., 2009; Yiğitarıslan, 2007; Zadnik, 1998). Metritis, endometritis ve retensio sekundarium gibi hastalıklarda oluşan endotoksin ve yangısal mediyatörlerin yol aıtıkları hipokalsemi, doğrudan veya dolaylı olarak abomazum hareketlerini inhibe ederek abomazum deplasmanının oluşmasına neden olmaktadır (Zadnik, 1998; Zwald ve ark., 2004; Yiğitarıslan, 2007). Endotokseminin; endometritis veya mastitis gibi bakteriyel enfeksiyonlar sonucu oluşabileceği gibi gastro-intestinal translokasyon veya karaciğer klirensindeki azalmadan dolayı da kaynaklandığı tahmin edilmektedir (Zwald ve ark., 2004). Süt ineklerinde ayak hastalıklarının abomazum deplasmanı oluşumunda etkili olduğu bilinmekte; bu durum ayakta şekillenen yangısal mediatörlerin abomazumda oluşturduğu hipomotilite ile ilişkilendirilmektedir. Ayrıca topallığa neden olan ağrının yem tüketimini azalttığı ve bu nedenle abomazum yeterli dolgunluğa ulaşamadığından deplasman şekillendiği bildirilmektedir (Özsoy, 2012).

### **2.2.9. Diğer Nedenler**

Abomazum deplasmanının şekillenmesinde; mevsim, hava durumu, barınak sistemi ve barınma kalitesi gibi çevresel faktörlerin etkisi tartışmalıdır (Constable ve ark., 1992). Doğumların yoğunlaşması nedeniyle hastalığın çoğunlukla kış aylarında görüldüğu vurgulanmakta; soğuk havaların hayvanlar üzerinde bir stres faktörü olduğu kabul edilmektedir (Constable ve ark., 1992; Wilson, 2008). Portekiz’de yapılan bir çalışmada (da Silva Cannas, 2004); sıcak, ılık, nemli ve kuru soğuk hava şartlarında 372 hayvan üzerinde yapılan deneylerde aynı sıra ile abomazum deplasmanına yakalanma olasılığının giderek arttığı rapor edilmiştir. Ayrıca; düşük yağış miktarı, düşük hava sıcaklığı ve kuvvetli rüzgârın hayvanlarda kaba yem tüketimini azalttığı ve hayvanları hastalığa duyarlı hale getirdiği belirtilmektedir (Constable ve ark., 1992). Sütçü işletmelerde hayvanların gruplara ayrılamaması, yeni düvelerin sürüye katılması ve çiftlikte ard arda gerçekleşen doğumların, stres oluşumuna sebep olarak abomazum deplasmanı riskini artırabileceği ifade edilmektedir (Özmen, 2013). Çoklu doğum, güç doğum, yavru zarlarının atılamaması ya da metritis gibi doğum sonrası patolojilerin de strese yol aıtığı yapılan istatistiksel çalışmalar ile belgelenmiştir (LeBlanc ve ark., 2005, Poike ve Fürll, 2000).

### **2.3. ABOMAZUM DEPLASMANLARININ TANISINDA KULLANILAN BAZI PARAMETRELER**

#### ***Glukoz***

Glukoz, memeli hücrelerinin enerji metabolizmasında ve sentez olaylarında önemli rol oynayan ve kullanımı zorunlu bir substrattır. Hücrede belirli fonksiyonların yerine getirilmesi için dolaşımdaki glukoz belirli bir seviyenin üstünde bulunmalıdır (Hayırlı ve ark., 2002). Sığırlarda; hipoglisemi, klinik ve subklinik ketozis, kronik karaciğer yetmezliği, şiddetli hepatik lipidozis gibi hastalıklarda kan glukoz seviyesi 45 mg/dL'nin altına düşer. Hiperglisemi ise kan glukoz seviyesinin 75 mg/dL nin üzerine çıkmasıdır ve genellikle iatrojenik nedenlerden kaynaklanmaktadır (Şentürk, 2017).

Abomazum deplasmanlı ineklerin kan glukoz konsantrasyonu ile ilgili bilgiler tartışmalıdır. Çünkü; deplasmanın sağa yada sola olmasına ve geçişin olup olmamasına göre serum glukoz miktarı değişiklik gösterir. LDA'lı hayvanlarda kısmi geçişin bulunması ve toksemi oluşmaması sebebiyle serum glukoz miktarında değişme olmadığı bildirilmektedir (Sevinç ve ark., 2002; Civelek, 2011). Öte yandan, Aslan ve ark. (1997) abomazum deplasmanlarında kan glukoz konsantrasyonundaki artışın strese bağlı olarak salınan endojen kortizolün glikoneogenezisi uyarmasından kaynaklandığını bildirmişlerdir. Kan glukoz seviyesinin deplasman tanısında önem taşımadığı bildirilse de (Geishauser ve ark., 1998a) ölen ineklerdeki glukoz düzeyinin yaşayan ineklerden iki kat daha fazla olduğu tespit edilmiştir (Markiewicz ve ark., 2009).

#### ***Kalsiyum***

Kalsiyum dolaşımında, serbest (iyonize) ve bağlı (proteinlere bağlanmış) olarak iki formda bulunur. Her ikisinin toplamı da total kan kalsiyum seviyesini vermektedir. Abomazum deplasmanlarında ve yağlı karaciğer sendromunda serum Ca ve Mg konsantrasyonlarında azalma şekillendiği bildirilmektedir (Aslan ve ark., 1997). Doğum sonrası toplam serum kalsiyumunun <7.9 mg/dL ve serum iyonize kalsiyumun <4.0 mg/dL değerlerine düşmesi sonucu şekillenen hipokalsemi, abomazum atonisi sebebiyle deplasman riskini de artırabilmektedir (Houe ve ark., 2001; Stengärde ve ark., 2010). Yapılan bir çalışmada, kandaki kalsiyum konsantrasyonu 2 mmol/L olan ineklerin % 95.6'sına abomazum deplasmanı teşhisi konmuş ve kalsiyum ile abomazum deplasmanı arasında bir ilişki olduğu bildirilmiştir (Stengärde ve Pehrson, 2002).

### ***Fosfor***

Fosfor, hücre zarı yapısında bulunan ve hücrenin bütünlüğünün korunmasında önemli rol oynayan yardımcı fosfolipidlerin yapı taşlarından (Şentürk, 2017). Hayvan vücudundaki minerallerin % 27'sini fosfor oluşturmaktadır. Vücutta fosforun % 78-80'i inorganik tuzlar halinde kemikte, % 9-10'u kas, % 1'i sinir sisteminde geri kalan kısmı ise yumuşak dokuda bulunmaktadır. İskelet sistemi dışındaki fosfor dış gelişimi, kanın kimyasal yapısı, vücudun asit-baz dengesi, vitamin enzim aktiviteleri gibi pek çok hayati fonksiyonda rol oynamaktadır (Olgun ve Ünal, 1983; Başoğlu ve Sevinç, 2004). Özellikle nükleoprotein ve fosfoproteinlerin yapısında yer alarak protein metabolizması ve ATP sentezindeki görevi ile enerji-karbonhidrat metabolizmasında fonksiyoneldir (Şentürk, 2017). Gebelik, gelişme ve süt verimi gibi durumlarda günlük fosfor gereksinimi artar. Ayrıca sindirim ve vücut hareketlerinde fosforun elzem olduğu bilinmektedir. Genel olarak sığırlarda, diğer hayvanlara oranla daha fazla fosfor noksanlığı görülür (Aydoğdu ve Güzelbektas, 2018). Kandaki normal değeri 4.5-6.5mg/dL olan fosfor seviyesinin düşük seyretmesi (hipofosfotemi) durumunda hücre bütünlüğünün bozulması, enerji ve karbonhidrat metabolizmasında aksamalara bağlı olarak infertilite sorunları, kondüsyon kaybı ve süt veriminde azalma görülür (Piccione ve ark., 2012; Şentürk, 2017). Houe ve ark. (2001) yaptıkları çalışmada, abomazum deplasmanlı hayvanların serum fosfor konsantrasyonlarında sağlıklı ineklere göre anlamlı bir fark olmadığını rapor etseler de, Dezfouli ve ark. (2013) serum fosfor düzeyinde önemli bir düşüş tespit ettiklerini bildirmişlerdir.

### ***Sodyum***

Sodyum, ekstraselüler sıvının (ESS) osmolalitesini oluşturan temel katyonudur (Özkan ve ark., 2016; Şentürk, 2017). Vücuttaki sodyumun yaklaşık % 30'u bağlı olup çoğunlukla kemik dokuda geri kalan % 70'lik kısım ise ESS ile diğer hücresel sıvılarda eriyik halde bulunur. Sodyumun başlıca fonksiyonları; plazma ve vücudun çeşitli bölümlerindeki sıvıların ozmotik basıncını ve asit-baz dengesini düzenleme, nörolojik uyarı, hücre membran potansiyeli ile hücrelerde Na/K/ATP'az enzimindeki görevleridir (Özkan ve ark., 2016). Serum sodyum değerinin 132 mEq/L'nin altında olması hiponatremi olarak adlandırılır ve abomasal dilatasyon, deplasman, torsiyon ve abomasal volvulus ile barsaklardaki patolojik değişimlerde, peritonitis, idrar kesesi

rupturu, buzağı ishalleri gibi durumlarda karşılaşılr (Constable ve ark., 1991; İşler ve ark., 2015; Şentürk, 2017).

LDA olgularında kan serumu sodyum konsantrasyonunda az da olsa bir etkilenme olduğu bilinmektedir. Yapılan bir çalışmada, serum sodyum değerinin iştahsızlık ve yetersiz rezorbsiyona bağlı olarak ciddi derecede azaldığı ifade edilmektedir. Bu durum ise; deplasman olgularında rumen sıvısında artan klor miktarının organizma tarafından kana geri verilmeye çalışıldığı ancak; klor ve sodyumun "Sodyum pompası" olarak adlandırılan aktif transportla rumenden rezorbe olduğu şeklinde açıklanmaktadır (Şahal ve ark., 1997).

### **Potasyum**

Potasyum ( $K^+$ )' un % 98'si hücre içinde, % 2'si ise hücre dışı sıvılarında bulunur. Kan serumundaki normal potasyum değeri 3.9-5.8 mEq/L aralığındadır (Şentürk, 2017). Potasyum ozmotik basıncın düzenlenmesinde, asit-baz dengesinin sağlanmasında, nöromusküler iletimde, Na/K/ATP'az pompasında, kalp kası hücrelerinde, aminoasitlerin hücreye alınmasında, protein sentezinde ve karbonhidrat metabolizmasında çok önemli fonksiyonlara sahiptir (Özkan ve ark., 2016; Şentürk, 2017). Serum  $K^+$  konsantrasyonunun 3.5 mEq/L'nin altına düşmesine hipokalemi adı verilir (Şentürk, 2017). Sığırlarda iştahsızlık, ishal, kusma, nazogastrik aspirasyon, sindirim sisteminde tıkanma, sola abomazum deplasmanı, sağa abomazum deplasmanı ve torsiyonu, abomazum konstipasyonu, ketozis, hiperaldosteronizm, alkaloz ve genetik bozukluklar gibi durumlarda sekonder olarak hipokalemi gelişebilmektedir (Weiner ve ark., 1997; Şentürk, 2017). Serum potasyum değeri 2.5 mmol/L'den az olan, şiddetli hipokalemi görülen hayvanlarda sindirim sistemi ile uterus motilitesi azalır ve abomazum deplasmanı, metritis, retensiyon sekondaryum gibi hastalıklara zemin hazırlar (Weiner ve ark., 1997; Özkan ve ark., 2016). Serum potasyum miktarının, sola deplasman vakalarında genellikle değiştiği;  $K^+$  değerinin hastaların % 10.5'inde 3 mmol/L'nin altına düştüğü bildirilmektedir (Şahal ve ark., 1997). Yapılan bir çalışmada, hipokaleminin abomazum myokontraktilitesinde azalmaya yol açtığı ortaya konmuştur (Türk ve Leonhard-Marek, 2010).

### ***Klor***

Ekstraselüler sıvının (ESS) en önemli anyonu olup, plazmadaki anyon miktarının 2/3'ünü oluşturur (Spears, 1999). Klor (Cl) elementi, midede protein sindiriminde rol oynayan hidroklorik asidin yapısında yer alır. Bu nedenle, yetersiz Cl alımı sonucu hayvanlarda gelişme geriliği ve nitrojen retensiyonu şekillenir (Burkhalter, 1979). Mide asidi içeriğinde bulunan Cl barsaklardan emildiğinden, abomazum deplasmanları, abomazum içeriğinin uzaklaştırılması, kusma ve reflüks gibi olgularda Cl kaybı şekillenir (Neathery ve ark. 1981; Mecitoğlu, 2010). Buna bağlı olarak kanda pH ve bikarbonat konsantrasyonu yükselerek; meydana gelen hipokalemi ve hipokloremiyi takiben abomazum deplasmanlarının önemli komplikasyonu olan metabolik alkaloz şekillenir (Hjortkjaer ve Svendsen, 1979; Mecitoğlu, 2010).

Kan serumu Cl seviyesinin abomazumun sağa ve sola deplase olduğu durumlarda genel olarak 90 mmol/L'nin altında düştüğü belirtilmektedir. Hipokloreminin sağa deplasman olgularında, sola göre daha sık görüldüğü bildirilmektedir. Bu durum sağ abomazum deplasmanlarında şekillenen torsiyonun bağırsaklara klor geçişini engellemesi sonucu oluşmaktadır (Şahal ve ark., 1997).

### ***Amilaz***

Amilaz, besinlerde bulunan nişasta ve glikojenin yıkımlanarak disakkarite (maltoza) dönüşmesinden sorumlu, hidrolazlar sınıfında yer alan enzimdir. Amilaz, tükürük bezleri (S-tipi) ve pankreastan (P-tipi) salgılanır. Diğer salgılayıcı bezlerde de bulunmaktadır. Serum amilaz seviyesindeki patolojik artış pankreas hastalıklarının tanısında önemli rol oynamaktadır. Akut pankreatitiste, şiddetli diyabetik ketoasidozda ve şiddetli üremide serum amilaz seviyesinde normalden 5-10 kat daha fazla artış görülmektedir (<https://mustafaaltinisik.org.uk>, Erişim tarihi: 11.06.2019).

### ***Lipaz***

Lipaz, gliserolün yağ asitleri ile oluşturduğu esterleri yıkımlayan enzimdir. Lipaz, pankreas, mide, bağırsak mukozası, lökositler ve yağ dokuda bulunur. Pankreas diğer dokulara göre 100 kat daha fazla konsantre lipaz içermektedir. Serum lipaz seviyesi testi, akut pankreatit tanısında amilaz testine daha belirleyici ve yararlıdır. Akut pankreatitiste akut dönemde serum amilaz seviyesinde hızlı bir düşüş olmasına rağmen

lipaz 10-12 gün yüksek seviyede kalmaktadır (<https://mustafaaltinisik.org.uk>, Erişim tarihi: 11.06.2019).

### ***Gama- glutamiltransferaz (GGT)***

Gamma Glutamiltransferaz bağırsak, böbrek ve pankreas gibi birçok dokuda bulunmasına rağmen karaciğere özgü bir enzim olarak kabul edilir (Braun ve ark., 1982). Antioksidan olarak görev yapan glutatyonun ekstraselüler metabolizmasından sorumlu olan GGT, karaciğer hastalıklarında ALP'ye göre daha belirleyicidir. Ayrıca GGT'nin yarı ömrü LDH'a göre daha uzun olduğundan, kronik karaciğer hastalığı olan sığırların teşhisinde daha doğru bilgi verebilir (Lechtenberg ve Nagaraja, 1991). Serum GGT aktivitesi, hepatobiliyer ve hepatoselüler membranlardan kaynaklanır. Özellikle ruminantlarda safra kanalı tıkanıklığı ile ilişkili hepatobiliyer sistem hastalıklarının önemli bir göstergesidir (Braun ve ark., 1982; Stojević ve ark., 2005). Kolestaza bağlı hastalıklarda serum GGT seviyesi artar. Ayrıca, kolestazın sekonder olarak görüldüğü hepatik lipidozis, leptospiroz gibi hepatoselüler hastalıklarda da GGT aktivitesi artar (Braun ve ark., 1982). GGT etkinliğinin inek, at, koyun ve keçi karaciğerlerinde, diğer hayvan türlerine göre daha yüksek olduğu bildirilmektedir (Stojević ve ark., 2005).

Abomazum deplasmanı olgularında karaciğerde değişik derecede yağ infiltrasyonunun olduğu ve deplasmanlı hayvanların birçoğunda şiddetli karaciğer yağlanması ve fonksiyon bozukluklarının olduğu bildirilmektedir (Civelek, 2011; Muylle ve ark., 1990). Serum GGT düzeyinin kuru dönemdeki ineklerde 18-38 U/L; erken laktasyon dönemindeki ineklerde ise 20-49 U/L olduğu abomazum deplasmanı görülen sütçü sığırlarda doğum sonrası serum GGT seviyesinin arttığı bildirilmektedir (Stengärde ve ark., 2010; Salman ve Bölükbaş, 2016). Oikawa ve Katoh, (1997) ve Sevinç ve ark. (2002) da abomazum deplasmanlı sığırlarda serum AST ve GGT konsantrasyonlarında ciddi derecede artışların şekillendiğini belirtmektedir.

Zadnik, (2003); serum GGT değerinin anlamlı derecede artmış olduğunu ve bu artışın karaciğer hasarı, endotoksemi ve karaciğer yağlanmasıyla ilişkili olduğunu speküle etmektedir. Aynı şekilde Güzelbektaş ve ark. (2010)'da sola deplasman olgularında GGT seviyesinin yükseldiğini saptamışlardır.

### ***Laktat dehidrogenaz (LDH)***

LDH en yaygın olarak karaciğer ile kas dokusunda bulunur. Eritrositlerde de LDH seviyesinin yüksek olduğu bilinmektedir. Ruminantlarda hepatoselüler tahribatın belirlenmesinde LDH düzeyi önemlidir (Russell ve Roussel, 2007). Abomazum deplasmanlı ineklerde belirlenen ortalama LDH değerlerinin yükseldiği (Zadnik, 2003) ve bu durumun; deplasman şekillenen ineklerde hepatik lipidozis ve hepatositlerdeki hücresel bozukluğun belirtisi olduğu ifade edilmektedir (Geishauser ve ark., 1997).

### ***Kreatin fosfokinaz (CPK)***

Kreatin fosfokinaz (CPK) kas hasarının duyarlı ve spesifik indikatörü olan bir enzimdir. CPK' nin iskelet kasları ve kalp kasında yüksek düzeyde yer aldığı bilinmektedir. (Boyd, 1962; Boyd, 1983; Russell ve Roussel, 2007; Maden ve ark., 2012).

Katabolizma veya yaralanma sonucu kaslardan serbest bırakılan kreatin kinaz, çok geniş bir değer aralığında yer aldığından diğer parametrelerle ortak değerlendirildiğinde ancak tanısal değeri olur. Kreatin kinazın 400-1000 IU/L arasındaki konsantrasyonları, serum veya plazma üre azotu ve albümin ile birlikte değerlendirildiğinde kas yıkımı ve muhtemel protein eksikliğini düşündürür (Salman ve Bölükbaş, 2016). Sezer ve Şahinduran (2013), abomazum deplasmanlı hayvanlarda kreatin kinaz seviyesinin arttığını tespit etmişlerdir. Maden ve ark. (2012) ise; sağa deplasman vakalarında sola deplasmana nazaran daha ciddi klinik semptomlar ve abomazum hasarı olduğundan serum CPK aktivitesindeki artışın daha fazla olduğunu bildirmişlerdir.

### ***Aspartat aminotransferaz (AST)***

AST, karaciğer ve kas dokularında yaygın olarak bulunur. Eritrositlerde de AST'nin yüksek aktivasyon gösterdiği bilinmektedir (Russell ve Roussel, 2007; Şentürk, 2017). Sığırlarda normal AST değeri 78-132 IU/L aralığındadır. Özellikle kas yaralanması ve nekrozu olan hayvanlarda AST seviyesinde önemli artışlar meydana gelir. Ancak; doku hasarının kaynağını belirlemek için karaciğere özgü enzimlerle yada CPK gibi kaslara spesifik bir enzimle birlikte değerlendirilmelidir. Çünkü CPK aktivitesiyle eş zamanlı artış gösteren AST seviyesi karaciğer hasarı tespitinde destekleyici olmaktadır (Russell ve Roussel, 2007). Karaciğer yetmezliği ve hasarının görüldüğü durumlarda serum AST aktivitesinin önemli derecede yükseldiği; hatta AST'nin karaciğer yağlanmasında artış

gösterdiği ve bu duruma spesifik bir enzim olduğu bildirilmektedir (Cebra ve ark., 1997; Bogin ve ark., 1988; Steen, 2001).

AST ile süt yağ oranı ve süt protein/yağ oranları doğumdan sonraki birinci ve ikinci haftalarda LDA'nın erken teşhisinde kullanılabilir. AST'nin 100-180 U/L aralığında olduğu durumlarda LDA görülme oranının arttığı bildirilmektedir (Mamak ve Yıldız, 2018). Aslan ve ark. (1997) yaptıkları çalışmada deplasmanlı hayvanlarda AST seviyesinde artış olduğunu, bu durumun da yağların hepatositlerde birikerek yol açtığı fonksiyonel bozukluğa ve böbrek, kalp ile iskelet kaslarında biriken yağların hasara sebep olması sonucunda meydana geldiğini ifade etmişlerdir.

#### ***Beta hidroksibütirikasit (BHBA)***

Beta hidroksibütirikasit (BHBA), yağ asitlerinin kısmi oksidasyonu sonucu meydana gelen üç keton cisimciğinden birisidir. Ruminatlarda rumen metabolizması sonucu ortaya çıkan volatil asitlerin oluşumunda propionat, asetat ve butirat rol oynamaktadır. Bütirik asit rumen epitelinde ve karaciğerde BHBA'ya dönüştürülür (Şentürk, 2017). BHBA'nın serum veya plazma konsantrasyonu <1mg/dL (0.1 mmol/L) ile 40 mg/dL (0.38 mmol/L) aralığında değişir (Salman ve Bölükbaş, 2016).

Negatif enerji dengesi, postpartum dönemdeki süt ineklerini önemli derecede etkiler. Laktasyonun erken döneminde kandaki insülin ve glikoz seviyeleri azalır. NEFA ve BHBA düzeyleri ise artar (Citel, 2000; Citil ve ark., 2003; LeBlanc ve ark., 2005; Cardoso ve ark., 2008; Şen ve ark., 2015). Serum BHBA analizi, NEFA konsantrasyonu belirlemeden daha spesifiktir. Sütteki beta hidroksibütirikasit düzeyinin 200 µmol/L veya daha yüksek olduğu ineklerde sola abomazum deplasmanı olma ihtimalinin 3.4 kat daha fazla olduğu bildirilmektedir (LeBlanc ve ark. 2005; Radostits ve ark., 2007). Nitekim; doğum sonrası ilk 7 gün içinde serum BHBA  $\geq 1200$  ya da  $\geq 1400$  µmol/L olan ineklerde sola abomazum deplasmanı görülme oranlarının sırasıyla 3 veya 4 kat daha fazla olduğu tespit edilmiştir (Şen ve ark., 2015).

#### ***Non-esterifiye yağ asidi (NEFA)***

Non-esterifiye yağ asidi triglisitlerin ana bileşenidir. Serum NEFA konsantrasyonu triglisitlerin adipoz doku katabolizması ile doğrudan ilişkilidir (Salman ve Bölükbaş,

2016; Şentürk, 2017). Negatif enerji dengesi sonucu meydana gelen enerji açığı, adipöz dokudaki trigliseridlerin hidrolizi sonucu doymamış yağ asitlerinden yani NEFA'dan karşılanır (Grummer, 1993; Drackley, 1999; Herdt, 2000). Enerji dengesinin bir ölçümü olan serum NEFA konsantrasyonu rasyona yağ ilavesi sonucu minimum düzeyde artar, ancak enerji dengesinde önemli bir değişikliğe sebep olmaz. Serum veya plazmadaki konsantrasyonu <0.1 ile 2.5 mEq/L (<0.1-2.5 mmol/L) arasında ve genellikle stabildir, ancak hemoliz sebebiyle konsantrasyon daha da düşer (Salman ve Bölükbaş, 2016). Abomazum deplasmanlarında karaciğer yağlanması, enerji dengesizliği ve endotoksemi sebebiyle glikoz ve lipid metabolizması bozulur. Bunun sonucunda da NEFA miktarında artış görülür (Itoh ve ark., 1998; Zadnik, 2003).

Yapılan bir araştırmada; abomazum deplasmanı ve diğer postpartum hastalıkların tahmin edilmesinde NEFA seviyesinin prepartum ve postpartum değerlerinin sırasıyla en az 0.27 mEq/L ve 0.57 mEq/L olduğu bildirilmiştir (Ospina ve ark., 2010a). Bir diğer çalışmada ise; bir sürünün en az % 15'inde NEFA düzeyi yüksek (>70 mEq/L) tespit edilirse, sürüdeki üreme performansı ve süt veriminde azalma, abomazum deplasmanı ile ketozis gibi metabolik hastalıkların insidansında ise artma olduğu vurgulanmaktadır (Ospina ve ark., 2010b).

#### **2.4. PATOGENEZ**

Abomazum deplasmanı oluşmasının ilk şartı abomazumda gaz ve sıvı birikimiyle gelişen abomazumun atonisidir (Doll ve ark., 2009). AD'nın patogenezinde abomazumda gaz birikimi büyük önem taşımaktadır. Aşırı gaz birikiminin de iki önemli nedeni vardır, bunlar; abomazumda artan gaz üretimi ve abomazumun hipomotilitesidir (Zadnik ve ark., 2001; Van Winden ve Kuiper, 2003; Temizsoylu ve ark., 2010).

Verim, ırk, kuru dönem beslenme, laktasyon dönemi beslenme, metabolizma, hastalıklar ve çevre gibi etiyolojik faktörler, hastalığın oluşumunda etkili olan hipomotilite ve gaz üretimine sebep olur (Van Winden ve Kuiper, 2003). Deplase olmuş abomazum, genellikle rumen ile karışabilir ancak rumenden farklı olarak abomazum içeriğinin % 70'ini metan gazı ve karbondioksit oluşturur (Van Winden ve Kuiper, 2003; Doll ve ark., 2009).

Abomazumun rumen tarafından sıkıştırılması, organ hacminde büyük oranda azalmaya ve hareketlerinin engellenmesine neden olmaktadır. Abomazumun saat yönünde hafifçe dönmesi sonucu özofageal oluk fonksiyonu ile ilgili bazı etkileşimler ortaya çıkar ve abomazum içeriğinin ilerlemesine engel olur. Yer değiştiren bölümde tıkanma tam olmamakla beraber az miktarda gaz ve sıvı içerir. Belirli bir miktar diğer bölümlere geçebilir ve gerginlik nadir de olsa artabilir (Radostits ve ark., 2007). Ayrıca, pilorus spazmı ve ülseri pilorus'un motorik fonksiyonlarını etkiler ve abomazumun içeriğinin barsaklara geçişini engeller (Van Winden ve Kuiper, 2003).

N. vagus, abomazum motilitesinde etkin rol üstlenir (Cottrell, 1994; Geishauser ve ark., 1998a; Geishauser ve ark., 1998b). İleri gebelik, pilorus spazmı, pilorusta ülser, hayvanların hareketsiz kalması, kuru besinlerin fazla verilmesi, yabancı cisimler, bölgede oluşan apse ve yapışmalar neticesinde nervus vagusun olumsuz etkilendiği ve abomazumda hipomotilitenin şekillendiği bildirilmektedir (İmren ve Şahal, 1991; Whitlock, 1999). Nervus vagusun bu etkisine ek olarak, rumende ve abomazumda endotoksinler, metabolik alkaloz ve düşük kan kalsiyum düzeyinin de abomazum motilitenin azalmasında etkili olduğu vurgulanmaktadır (Zadnik ve ark., 2001; Van Winden ve Kuiper, 2003).

## **2.5. KLİNİK BELİRTİLER ve TEŞHİS**

Abomazum deplasmanlarının teşhisinde çeşitli yöntemler kullanılmaktadır. Bunlar; klinik, ultrasonografik muayene, laboratuvar bulguları, liptak testi, deneysel veya laparoskopik operasyonlardır (Cable ve ark., 1998; Karnam ve Reddy, 2002; Samsar ve Akın, 2002; Braun, 2003; Wilson, 2008; Braun ve Feller, 2008; Temizsoylu ve ark., 2010). İştah ve süt veriminde ani düşüş, abomazum deplasmanlarında en çok karşılaşılan klinik belirtilerdir (Hull, 1972; Fubini ve Ducharme, 2004; Wilson, 2008). Abomazum deplasmanlarında; gıda ve sıvı alımında azalma, dehidrasyon, anoreksi, kilo kaybı, sekonder ketozis, ruminal hipofonksiyon gibi genel ve tipik olmayan semptomlar görülür. Sağ ve sol abomasz deplasmanlarında, vücut ısısı, nabız ve solunum sayısı genelde normaldir. Dışkılamada ise; miktar olarak azalma görülürken kıvamı normale göre sulu veya katı olabilir. Bir diğer belirti de arkadan bakıldığında sol ya da sağ açlık çukurluğunda izlenen asimetrik görüntüdür (Cable ve ark., 1998; Roussel ve ark., 2000; Niehaus, 2016).

Abomazumun sola ve sağa deplasmanlarında oskültasyon ve oskültoperküsyon muayenesi 11, 12 ve 13. kostalar seviyesinde interkostal aralıkta yapılmaktadır. Yapılan oskültasyon muayenesinde metalik çınlama ve çalkantı sesi, oskültoperküsyon muayenesinde ise tipik bir “ping” ya da “çınlama” sesi alınır. (Cable ve ark., 1998; Samsar ve Akın, 2002; Roussel ve ark., 2000; Yiğitarıslan, 2007; Wilson, 2008). Ancak; rumende gaz içeriğinin fazla olduğu durumlarda ses daha dorsalde, ve sol açlık çukurluğunun daha kaudalinden işitilebilir (Hull, 1972; Fubini ve Ducharme, 2004; Yiğitarıslan, 2007). Ping sesi; rumen atonilerinde, rumen dilatasyonu, intraperitoneal apse, gazla dolu olan bağırsakların bölgede bulunması, pneumoperitonium ve pneumometri gibi rahatsızlıklarda da duyulabilir ve deplasmanlar ile karıştırılabilir. Rumenin fiziksel dolgunluğunun yanılıya sebep olması ve abomazumun ciddi derecede dilate olduğu durumlarda rektal palpasyona başvurulabilir (Hull, 1972; Cable ve ark., 1998; Roussel ve ark., 2000; Fubini ve Ducharme, 2004; Yiğitarıslan, 2007; Wilson, 2008).

## **2.6. SAĞALTIM**

Abomazum deplasmanlarının sağaltımı için tanımlanmış pekçok teknik bulunmaktadır (Niehaus, 2016). Sola abomazum deplasmanının tedavisinde cerrahi bir teknik olmayan döndürme ve yuvarlama tekniklerinin yanında ağık ve kapalı (perkutan) olmak üzere iki operatif yöntem kullanılmaktadır (Freital, 2003; Yiğitarıslan, 2007; Aksoy ve ark., 2009). Bunlardan ağık teknikler; sol paralumbar abomasopeksi (Steiner, 1996), sağ paralumbar omentopeksi (Roy ve ark., 2008; Zadnik ve ark., 2001), sağ ya da sol paramedian abomasopeksidir (Steiner, 1996; Lee ve ark., 2002). Kapalı teknikler ise; kapalı dikiş tekniği (Hull, 1972; Tithof ve Rebhun, 1986), peruktan paramedian abomasopeksi (Grymer-Sterner, Toggle pin dikiş) yöntemi (Grymer ve Sterner, 1982; Rohn ve ark., 2004) ile tek aşamalı (Babkine ve ark., 2006; Avki ve ark., 2010) ve iki aşamalı laparoskopik abomasopeksidir (Hull, 1972; Yiğitarıslan, 2007; Temizsoylu ve ark., 2010). Tüm tedavi yöntemlerindeki asıl amaç; abomazum içeriisindeki gazın boşaltılıp normal anatomik pozisyonuna getirilmesi ve tekrar deplase olmasını engellemek için organın ventral karın duvarına daimi olarak sabitlenmesidir (Lee ve ark., 2002).

### 2.6.1. Grymer-Sterner Yöntemi

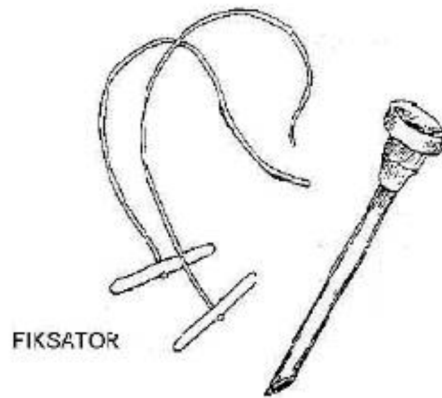
İlk kez 1982 yılında Amerika’da Grymer ve Sterner adlarında iki Veteriner Hekim tarafından uygulanmıştır. Grymer-Sterner yöntemi, literatürde perkutan paramedian abomasopeksi, perkutan abomasopeksi, toggle pin tekniği, Grymer-Sterner toggle dikiş tekniği, toggle dikişi gibi pek çok isimle adlandırılmaktadır (Grymer ve Sterner, 1982; Raizman ve Santos, 2002; Rohn ve ark., 2004). Sol abomazum deplasmanının tedavisinde daha pratik bir sağaltım seçeneği olduğu bildirilen Grymer-Sterner yöntemi (Aksoy ve ark., 2009), uygulama süresinin kısa olması, ucuz ve fazla ekipmana ihtiyaç olmaması, non invaziv karakterde olması, iyileşmenin kısa sürede olması ile iştahın hızla düzelmesi gibi avantajlara sahiptir (Geishauser ve ark., 2000; Podpecan ve Hrusovar-Podpecan, 2001; Koch, 2003; Freital, 2003; Zadnik ve Lombar, 2011).

Grymer-Sterner metodu ile Hannover metodunun klinik olarak karşılaştırıldığı bir çalışmada (Heimberg, 1999); Grymer-Sterner yönteminde diğerine nazaran maliyetin % 45 oranında daha düşük olduğu, ayrıca antibiyotik kullanılmadığı için et ve sütte kalıntı bırakmamasının bir avantaj olduğu ve abomazum deplasmanı tedavisinde alternatif bir yöntem olduğu vurgulanmaktadır. Yine iki metodun karşılaştırıldığı başka bir çalışmada (Freital, 2003); Grymer- Sterner yönteminde ortalama operasyon süresinin 12 dakika, Hannover metodunda ise 60 dakikayı bulduğu ve Grymer- Sterner metodu uygulanan hastalarda iştah ve süt veriminde daha hızlı bir düzelme olduğu tespit edilmiştir. Yukarıda bildirilen literatür verilerin ışığında, Grymer-Sterner yönteminin başarısı diğer operasyon teknikleriyle benzer olmasına karşın, fazla ekipman gerektirmemesi ve kısa sürede gerçekleştirilebilir olması bir üstünlük olarak kabul edilebilir.

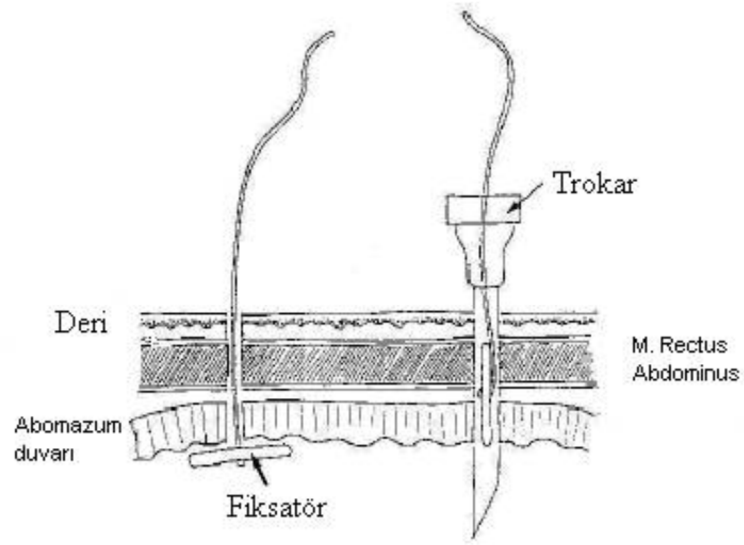
Grymer-Sterner yöntemine göre abomazumun ventral karın duvarına fikzasyonu için, bir adet trokar ve 2 adet fiksator gerekmektedir (Şekil 2.1). Uygulama şu şekilde yapılmaktadır: Hayvan önce sırt üstü yatırılır. Ön ve arka ayakları bağlanır. Processus xyphoideus’un 10-15 cm kaudalinde, linea albanın 10 cm sağ paramedian tarafında punksiyon yeri belirlenir (Resim 2.1). Birinci trokar uygulaması, buraya yapılır. 50 cm uzunluğunda absorbe olmayan bir iplikle bağlanmış fiksator, trokarın içinden geçirilerek karın duvarı ve abomazum delinir (Şekil 2.2, Resim 2.2). Karakteristik koku ve gaz çıkışı abomazumun içine girildiğini göstermektedir. Trokar geri çekildikten sonra, fiksatorün ucundaki iplik dışarıya doğru gergin şekilde çekilerek bir hemostatik pensle

tutulur (Resim 2.3). İkinci punksiyon da, ilk trokar uygulama yerinin yaklaşık 5 cm kranialinde birinci trokar uygulamasında olduğu gibi yapılır. Trokar çıkarıldıktan sonra, her iki fiksatöre bağlı ipliklerin uçları iyice dışarıya doğru çekilerek, plastik buton vasıtasıyla karşılıklı düğümlenir (Resim 2.4, Resim 2.5) ve hayvan ayağa kaldırılır (Antje, 1996; Heimberg, 1999; Sterner ve Grymer, 2002; Freital, 2003; Grymer ve Sterner, 2008; Aksoy ve ark., 2009)

Bu teknikte ultrason cihazı kullanımına gereksinim bulunmamaktadır. Zaten teknik kolay uygulanabilir olması, fazla ekipmana ihtiyaç duyulmaması nedeni ile saha şartlarında tercih edilmektedir. Deplase olan organın yeri pink sesi yardımıyla belirlendikten sonra, aşağıda şekillerle de izah edildiği üzere organın bulunması gereken yere çekilip (hayvanın yatırılış pozisyonunun yardımıyla) sabitlenmesi temeline dayanmaktadır.



**Şekil 2.1.** Trokar ve fiksatörler (Podpecan ve Podpecan 2001).



**Şekil 2.2.** Fiksatorlerin uygulanması (Podpecan ve Podpecan 2001).



**Resim 2.1.** Birinci punksiyon yeri (Grymer ve Sterner, 2008).



**Resim 2.2.** Trokar uygulaması ve fiksatorün yerleştirilmesi (Grymer ve Sterner, 2008).



**Resim 2.3.** Trokar çıkarıldıktan sonra ipliğin gergin bir şekilde çekilmesi (Grymer ve Sterner, 2008).



**Resim 2.4.** Abomazumun tespiti için her iki ipliğin gergin halde tutulması (Grymer ve Sterner, 2008).



**Resim 2.5.** Her iki iplik uçlarının plastik buton aracılığıyla düğümlenmesi (Grymer ve Sterner, 2008).

### 3.GEREÇ ve YÖNTEM

#### 3.1. Hayvan Materyali

Bu çalışma ERÜ BAP Birimi tarafından TYL 2018-8588 kodlu proje tarafından desteklenmiştir. Bu çalışmada hayvan materyali olarak Kırklareli ili, Lüleburgaz ilçesi, Kayabeyli Köyü, Yalın Hayvancılık İşletmesinde bulunan sola abomazum deplasmanı teşhisi konulan 1, 2, 3, 4 ve 5. laktasyon dönemlerinde olan, Holştayn ırkı 14 adet inek deplasman grubu olarak, aynı işletmede barındırılan sağlıklı ve 2, 3, 4 ve 5. laktasyon döneminde olan 14 inek ise kontrol grubu olarak kullanıldı (Tablo 3.1).

**Tablo 3.1.** Çalışmada kullanılan abomaum deplasmanı grubu ile kontrol grubu hayvanların laktasyon dönemleri ve kullanılan hayvan sayıları

		Laktasyon Dönemi					Toplam
		1	2	3	4	5	
Abomazum	Sayı	3	4	2	2	3	14
Deplasmanı Grubu	Tüm hayvanlara oranı (%)	% 10.7	% 14.3	% 7.1	% 7.1	% 10.7	% 50.0
Kontrol Grubu	Sayı	0	8	3	2	1	14
	Tüm hayvanlara oranı (%)	% 0.0	% 28.6	% 10.7	% 7.1	% 3.6	% 50.0
Toplam	Sayı	3	12	5	4	4	28
	Tüm hayvanlara oranı (%)	% 10.7	% 42.9	% 17.9	% 14.3	% 14.3	% 100.0

#### 3.2. Klinik muayene

İştah ve süt veriminde azalma anamnezi ile getirilen hayvanların oskültasyon ve oskültoperküsyon muayenesi ile sola abomazum deplasmanı tanısı konuldu ve liptak testi ile deplasman tanısı doğrulandı. Alınan içeriğin pH'sı ortalama 3 civarında idi. Çiftlikte sürü yönetim sistemi (ALPRO/DeLaval/İsveç) olduğundan hayvanların süt verimleri takip edilip, düşüş gösteren hayvalar uyarı sistemi yardımı ile tespit edilerek abomazum deplasmanı yönünden incelendi. Deplasman teşhisi konulan hayvanlara

zaman kaybetmeden operasyon uygulandı. Operasyon öncesi (0. saat) ve operasyon sonrası 12, 24, 48, 96 ve 144. saatlerde yapılan klinik muayenede nabız (sayı/dk) ve solunum sayıları (sayı/dk), beden ısısı ( $^{\circ}\text{C}$ ), rumen hareketi sayısı (sayı/5dk) (Tablo 3.2) ve dehidrasyon bulguları yönünden muayene edildi ve hiçbir hayvana sıvı tedavisi gereği duyulmadı.



**Tablo 3.2.** Sola abomazum deplasmanlı hayvanların tedavi öncesi ve tedavi sonrası ile kontrol grubu hayvanların bazı klinik bulguları ( $\bar{x} \pm SS$ ).

Parametre	Grup	0. Saat	12. Saat	24. Saat	48. Saat	96. Saat	144. Saat
<b>NABIZ</b> (Atım/dk)	<b>Grup I</b> (LDA)	68.42±6.51** a	69.78± 5.88** b	71.14±6.0**c	75.50±5.57** d	77.71±4.82* e	79.57±4.07* f
	<b>Grup II</b> (Kontrol)	82.35± 3.00 a					
<b>SOLUNUM</b> (solunum sayısı/dk)	<b>Grup I</b> (LDA)	18.07±1.54** a	16.71±1.48** b	15.57±1.45** c	18.21±0.80** ad	21.92±1.49* e	22.85±1.35 f
	<b>Grup II</b> (Kontrol)	24.14±2.14 a					
<b>VUCUT ISISI</b> (°C)	<b>Grup I</b> (LDA)	37.76±0.12* a	38.10±0.10* b	38.20±0.08* b	38.41±0.14 b	38.47±0.10b	38.50±0.09 b
	<b>Grup II</b> (Kontrol)	38.53±0.18 b					
<b>RUMEN</b> <b>HAREKETİ</b> (Rumen Kontraksiyon sayısı/5 dk)	<b>Grup I</b> (LDA)	10.71±0.99 aj	9.21±1.25* bgh	8.57±0.93** cg	9.92± 0.73* dhi	10.42±0.75 aei	10.85±0.77 fj
	<b>Grup II</b> (Kontrol)	10.85±1.46 a					

\*Gruplararası ölçümlerin karşılaştırılmalarında aynı satırlar arasında istatistiksel farklılık olduğunu (\*:  $p < 0.05$ , \*\*:  $p < 0.001$ ,) gösterir. Grup içi ölçümlerin karşılaştırılmalarında farklı küçük harf içeren sütunlar arasında istatistiksel farklılık ( $p < 0.05$ ) vardır.

### **3.3. Kan örneklerinin alınması ve muhafazası**

Çalışmaya dâhil edilen hasta hayvanların tümünden operasyondan önce (0. saat) ve operasyondan 12, 24, 48, 96 ve 144 saat sonra olmak üzere 6 kez; kontrol grubunu oluşturan hayvanlardan ise 1 defa vena jugularisten kan jelli tüplere alındı. Jelli tüplere alınan kan 3.000 devirde 15 dakika santrifüj edildi ve elde edilen serum örnekleri eppendorf tüplere alınarak analizler yapılincaya kadar -20 °C’de muhafaza edildi. Daha sonra serum örnekleri analizleri yapılabilmesi için soğuk zincire dikkat edilerek Erciyes Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı laboratuvarına gönderildi.

### **3.4. Biyokimyasal analizler**

Farklı grup ve zamanlarda alınan kan serumu örneklerinde GGT, AST, LDH, CPK, amilaz, lipaz, glukoz, Ca, P, Na, K, Cl düzeyleri hizmet alımı ile Erciyes Üniversitesi, Gülser-Dr. Mustafa Gündoğdu Merkez Laboratuvarında Biyokimya cihazı (Cobas c701) ile ölçüldü.

Serum BHBA (Randox, Lot. 440696, 28.01.2020) ve NEFA (Randox, Lot. 424896, 28.08.2019) ölçümlerinde otoanilazatör (Gesam Chem 200 Otoanilazatör SN/1102422, Roma) cihazı kullanılarak, Burdur Mehmet Akif Ersoy Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Hayvan Hastanesi laboratuvarında yapıldı.

### **3.5. Grymer-Sterner Yönteminin Uygulanması**

Bu çalışmada Grymer-Sterner (1982) metodu, literatür bilgisinde belirtildiği şekilde uygulanarak, sola abomazum deplasmanlı ineklerde operasyon yapıldı.

### **3.6. İstatistiksel analiz**

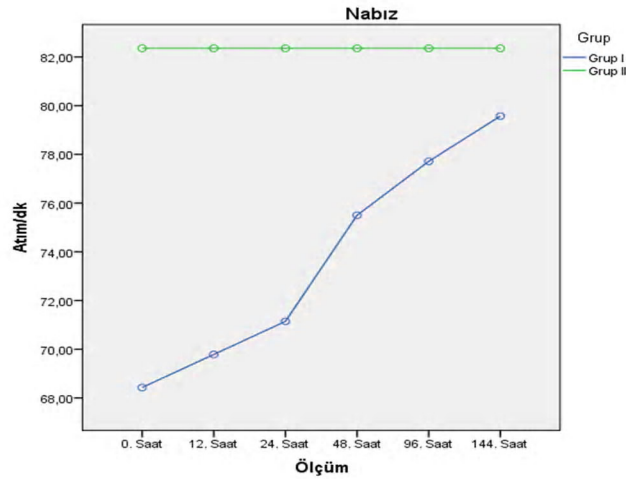
Elde edilen bulgular IBM SPSS 22.0 for Windows paket programı kullanılarak grup içi ve gruplar arası karşılaştırmalar tekrarlı ölçümlerde iki yönlü varyans analizi yapılarak belirlendi. Çoklu karşılaştırma testi olarak Benferoni testi kullanıldı.

## 4. BULGULAR

### 4.1. Klinik Bulgular

Operasyon öncesi (0. saat) ve operasyon sonrası 12, 24, 48, 96 ve 144. saatlerde yapılan klinik muayenede nabız (sayı/dk) ve solunum sayıları (sayı/dk), beden ısısı ( $^{\circ}\text{C}$ ), rumen kontraksiyon sayıları (sayı/5dk) Tablo 3.2’de verilmiştir. Operasyon yapılan hayvanların tümü nüks olmadan iyileşti.

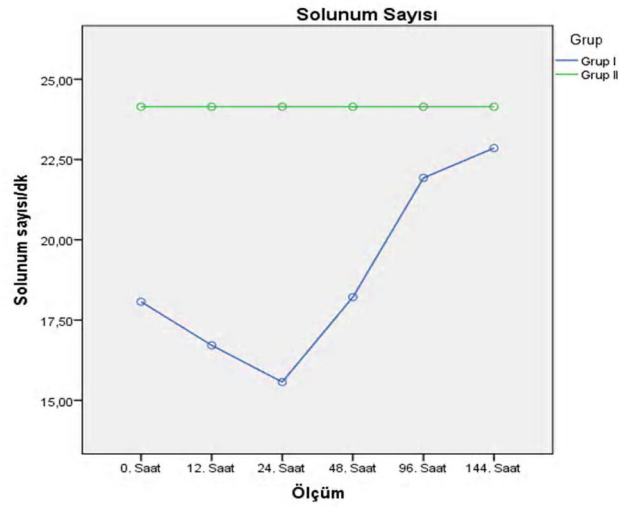
Nabız değerinde gruplar arası karşılaştırmada 0, 12, 24, 48, 96 ve 144. saatteki ölçümler arasında istatistiksel farklılık belirlendi ( $p<0.001$ ). Grup içi ölçümler arası karşılaştırmada; deplasman grubunda 0, 12, 24, 48, 96 ve 144. saatteki ölçümler arasında istatistiksel farklılık tespit edildi ( $p<0.05$ ) (Tablo 3.2, Grafik 4.1).



**Grafik 4.1.** Sola abomazum deplasmanlı (Grup I) ve kontrol grubu ineklerde (Grup II) 0, 12, 24, 48, 96 ve 144. saatlerdeki nabız sayıları (atım sayısı/dk).

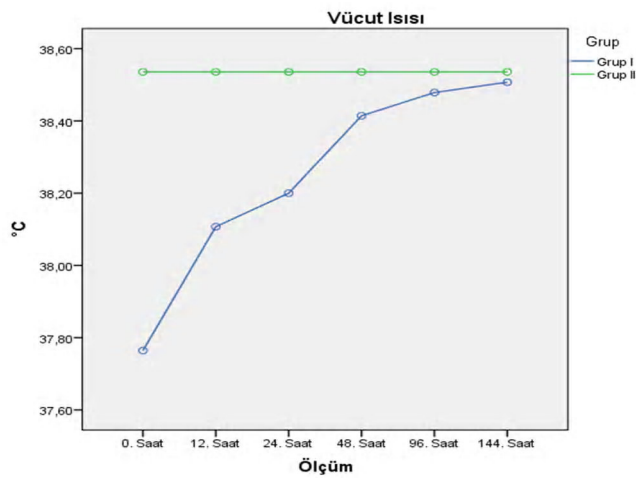
Solunum değerinde gruplar arası karşılaştırmada 0, 12, 24, 48 ve 96. saatteki ölçümler arasında istatistiksel farklılık ( $p<0.001$ ) gözlemlendi. Grup içi ölçümler arası

karşılaştırmada; deplasman grubunda 0 ve 48. saatler hariç diğer ölçümler arasında istatistiksel farklılık ( $p < 0.05$ ) tespit edildi (Tablo 3.2, Grafik 4.2).



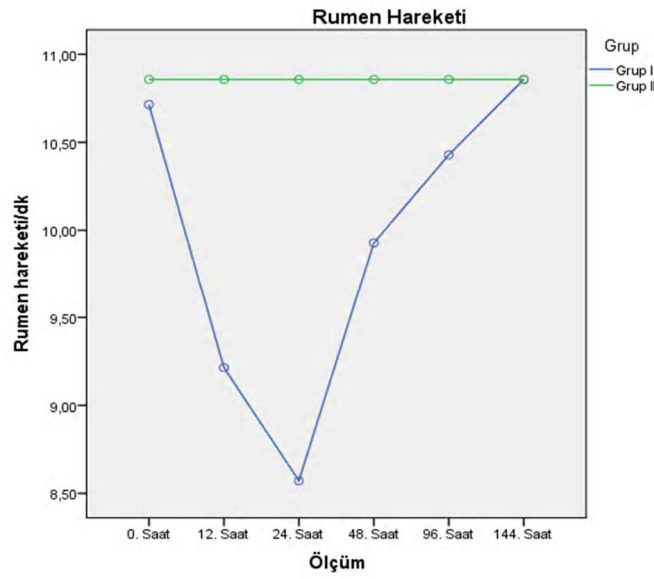
**Grafik 4.2.** Sola abomazum deplasmanlı (Grup I) ve kontrol grubu ineklerde (Grup II) 0, 12, 24, 48, 96 ve 144. saatlerdeki solunum sayıları (solunum sayısı/dk).

Vücut ısısı değerinde gruplar arası karşılaştırmada 0, 12 ve 24. saatteki ölçümler arasında istatistiksel farklılık ( $p < 0.05$ ) belirlendi. 48. saat ile 96. ve 144. saatteki ölçümler arasında ise istatistiksel fark ( $p > 0.05$ ) gözlenmedi. Grup içi ölçümler arası karşılaştırmada; deplasman grubunda 96 ve 144. saatler arasındaki ölçümler hariç diğer ölçümler arasında istatistiksel farklılık ( $p < 0.05$ ) tespit edildi (Tablo 3.2, Grafik 4.3).



**Grafik 4.3.** Sola abomazum deplasmanlı (Grup I) ve kontrol grubu ineklerde (Grup II) 0, 12, 24, 48, 96 ve 144. saatlerdeki vücut ısıları (°C).

Rumen hareketi değerinde gruplar arası karşılaştırmada 12 ve 48. saatteki ölçümler arasında ( $p<0.05$ ) ve 24. saatteki ölçümler arasında ( $p<0.001$ ) istatistiksel farklılık tespit edildi. Grup içi ölçümler arası karşılaştırmada; deplasman grubunda 0. saat ile 12 ve 48. saatteki ölçümler arasında istatistiksel farklılık ( $p<0.05$ ) belirlendi. 0 saat ile 96 ve 144. saatteki ölçümler arasında ise istatistiksel fark ( $p>0.05$ ) gözlenmedi (Tablo 3.2, Grafik 4.4).



**Grafik 4.4.** Sola abomazum deplasmanlı (Grup I) ve kontrol grubu ineklerde (Grup II) 0, 12, 24, 48, 96 ve 144. saatlerdeki rumen kontraksiyon sayıları (kontraksiyon/5 dk).

#### 4.2. Biyokimyasal Bulgular

Sola abomazum deplasmanlı ineklerden operasyon öncesi (0. saat) ve operasyon sonrası 12, 24, 48, 96 ve 144. saatlerde alınan kan serumunda bazı biyokimyasal parametreler Tablo 4.1'de verilmiştir.

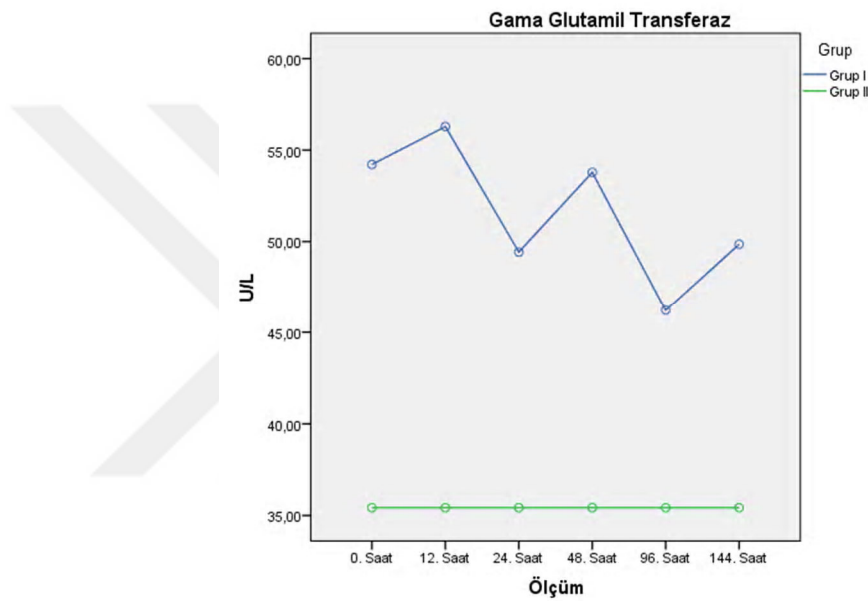
**Tablo 4.1.** Sola abomazum deplasmanlı ve Kontrol Grubu hayvanlarda tedavi öncesi ve tedavi sonrası bazı biyokimyasal parametreler ( $\bar{x} \pm SS$ ).

Parametre	Grup	0. Saat	12. Saat	24. Saat	48. Saat	96. Saat	144. Saat
GGT (U/L)	Grup I (LDA)	54.21 ± 33.38abcd	56.28 ± 33.15*abc	49.42 ± 20.54abcd	53.78 ± 32.61c	46.21 ± 24.51d	49.85 ± 26.41abcd
	Grup II (Kontrol)	35.42 ± 16.86a					
AST (U/L)	Grup I (LDA)	125.28 ± 42.85a	125.71 ± 42.88 a	119.42 ± 40.37a	113.71 ± 39.64a	108.92 ± 74.33a	116.28 ± 73.56a
	Grup II (Kontrol)	112.42 ± 32.66a					
LDH(U/L)	Grup I (LDA)	1391.14 ± 497.95abcd	1413.92 ± 529.78abcd	1321.14 ± 465.44abcd	1423.35 ± 623.30bd	1269.64 ± 648.91c	1380.50 ± 632.23d
	Grup II (Kontrol)	1268.00 ± 389.56					
CPK (U/L)	Grup I (LDA)	306.92 ± 131.49*a	341.71 ± 244.56*a	350.78 ± 186.08*a	295.64 ± 116.29*a	466.64 ± 886.97a	433.50 ± 814.04a
	Grup II (Kontrol)	183.71 ± 50.75a					
AMİLAZ (U/L)	Grup I (LDA)	47.57 ± 26.59*abc	41.50 ± 13.48*abc	41.78 ± 10.67* b	39.92 ± 13.53*abc	33.14 ± 11.61c	40.85 ± 16.03*abc
	Grup II (Kontrol)	28.71 ± 10.54a					
LİPAZ (U/L)	Grup I (LDA)	6.28 ± 3.49 a	6.35 ± 3.05a	6.00 ± 3.01a	5.85 ± 2.41a	5.64 ± 2.16a	5.42 ± 2.02 a
	Grup II (Kontrol)	6.07 ± 1.49a					
GLUKOZ (mg/dL)	Grup I (LDA)	53.42 ± 23.52 a	55.85 ± 18.93a	58.14 ± 15.56a	60.14 ± 24.75a	58.92 ± 24.18a	59.78 ± 28.43
	Grup II (Kontrol)	50.00 ± 5.09a					

Gama Glutamil Transferase (GGT), Aspartate Aminotransferase (AST), Laktat Dehidrogenaz (LDH) Kreatinin Fosfokinaz (CPK) Amilaz (A), Lipaz (L), Glukoz (GLU),

\*Gruplar arası ölçümlerin karşılaştırmalarda aynı satırlar arasında istatistiksel farklılık olduğunu (\*:p<0.05, \*\*:p<0.001,) gösterir. Grup içi ölçümlerin karşılaştırılmalarında farklı küçük harf içeren sütunlar arasında istatistiksel farklılık (p<0.05) vardır.

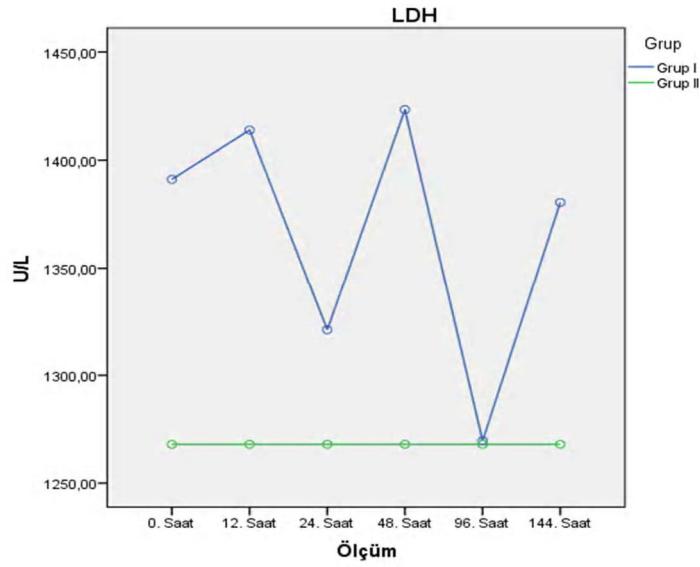
GGT değerinde gruplar arası karşılaştırmada 12. saatte istatistiksel farklılık tespit edildi ( $p < 0.05$ ). Gruplar arasında diğer ölçümler karşılaştırıldığında istatistiksel farklılık belirlenmedi ( $p > 0.05$ ). Grup içi ölçümler kendi aralarında karşılaştırıldığında; deplasman grubunda 12. saatteki ölçüm ile 96. saatteki ölçüm arasında, 48. saatteki ölçüm ile 96. saatteki ölçüm arasında istatistiksel gözlendi önem ( $p < 0.05$ ). Grup içi diğer ölçümler arasında istatistiksel farklılık belirlenemedi ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.1, Grafik 4.5).



**Grafik 4.5.** Sola abomazum deplasmanlı (Grup I) ve kontrol grubu ineklerde (Grup II) 0, 12, 24, 48, 96 ve 144. saatlerdeki GGT değerleri (U/L).

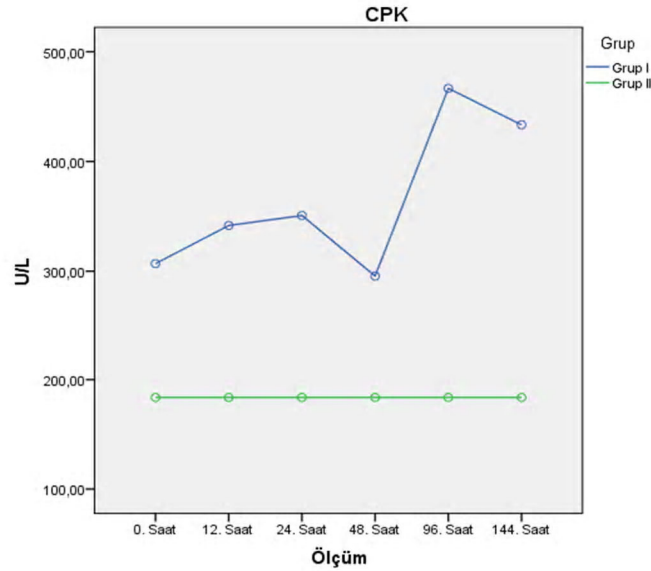
AST değerinde gruplar arası ve grup içi karşılaştırmada ististiksel farklılık belirlenmedi ( $p > 0.05$ ).

LDH değerinde gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel farklılık gözlenmedi ( $p > 0.05$ ). Grup içi ölçümler arası karşılaştırmada ise; deplasman grubunda 48 ve 96. saatteki ölçüm arasında, 96 ve 144. saatteki ölçüm arasında istatistiksel fark belirlendi ( $p < 0.05$ ). Grup içi diğer ölçümler arasında ise istatistiksel farklılık tespit edilmedi ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.1, Grafik 4.6).



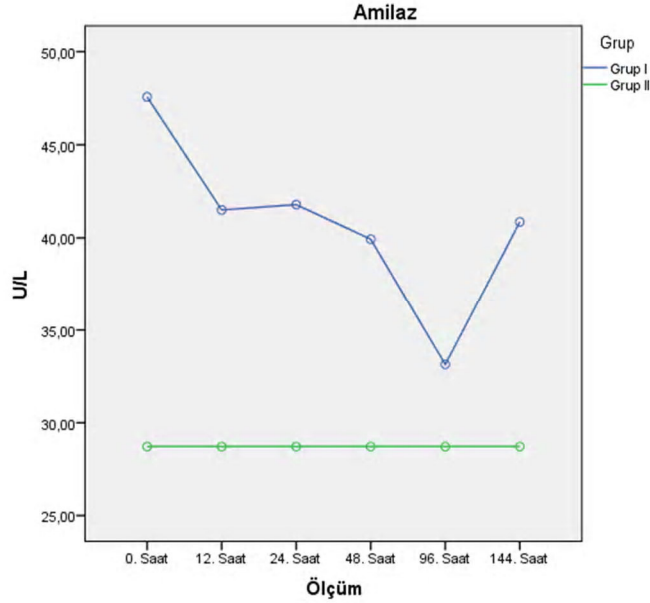
**Grafik 4.6.** Sola abomazum deplasmanlı (Grup I) ve kontrol grubu ineklerde (Grup II) 0, 12, 24, 48, 96 ve 144. saatlerdeki LDH değerleri (U/L).

CPK değerinde gruplar arası karşılaştırmada 0, 12, 24 ve 48. saatler arasında istatistiksel farklılık belirlendi ( $p < 0.05$ ). Grup içi ölçümler arası karşılaştırmada ise istatistiksel farklılık gözlenmedi ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.1, Grafik 4.7).



**Grafik 4.7.** Sola abomazum deplasmanlı (Grup I) ve kontrol grubu ineklerde (Grup II) 0, 12, 24, 48, 96 ve 144. saatlerdeki CPK değerleri (U/L).

Amilaz değerinde gruplar arası karşılaştırmada 0, 12, 24, 48 ve 144. saatler arasında farklılık belirlendi ( $p<0.05$ ). Grup içi ölçümler arası karşılaştırmada ise; deplasman grubunda 24 ve 96. saatlerdeki ölçümler arasında istatistiksel fark gözlendi ( $p<0.05$ ). Grup içi diğer ölçümler arasında istatistiksel farklılık tespit edilemedi ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.1, Grafik 4.8).



**Grafik 4.8.** Sola abomazum deplasmanlı (Grup I) ve kontrol grubu ineklerde (Grup II) 0, 12, 24, 48, 96 ve 144. saatlerdeki Amilaz değerleri (U/L).

Lipaz değerinde gruplar arası ve grup içi karşılaştırmada istatistiksel farklılık tespit edilemedi ( $p>0.05$ ). Aynı şekilde, glukoz değerinde de gruplar arası ve grup içi karşılaştırmada istatistiksel farklılık gözlenmedi ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.1).

Sola abomazum deplasmanlı ineklerden operasyon öncesi (0. saat) ve operasyon sonrası 12, 24, 48, 96 ve 144. saatlerde alınan kan serumunda bazı iz element düzeyleri Tablo 4.2'te verilmiştir.

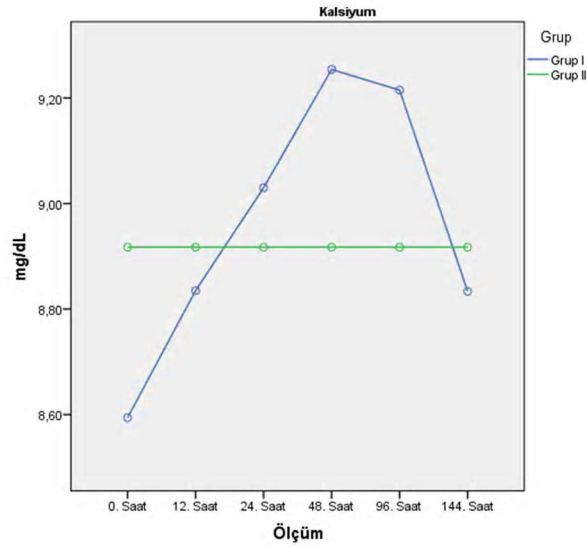
**Tablo 4.2.** Sola abomazum deplasmanlı ve Kontrol Grubu hayvanların tedavi öncesi ve tedavi sonrası bazı iz element düzeyleri ( $\bar{x} \pm SS$ ).

Parametre	Grup	0. Saat	12. Saat	24. Saat	48. Saat	96. Saat	144. Saat
<b>KALSİYUM</b> (mg/dL)	<b>Grup I</b> (LDA)	8.59±1.14ag	8.83±1.13abcdef	9.03±1.14bcdef	9.25±0.81bcdef	9.21±0.57abcde	8.83±0.5fg
	<b>Grup II</b> (Kontrol)	8.91±0.44a					
<b>FOSFOR</b> (mg/dL)	<b>Grup I</b> (LDA)	5.71±1.01*a	5.92±1.17*a	5.89±1.08*a	5.60±1.15*a	5.35±0.91**a	5.33±0.96 **a
	<b>Grup II</b> (Kontrol)	6.84±0.89a					
<b>SODYUM</b> (mmol/L)	<b>Grup I</b> (LDA)	141.57±3.91a	139.57±3.77 ab	139.00±4.99 ab	138.57±2.92bc	140.07±2.16ab	140.00±2.41 ab
	<b>Grup II</b> (Kontrol)	139.21±5.39a					
<b>POTASYUM</b> (mmol/L)	<b>Grup I</b> (LDA)	4.40±0.77ab	4.70±0.71**b	4.67±0.67 **b	4.40±0.55* ac	4.24±0.62 ac	4.32±0.56*ac
	<b>Grup II</b> (Kontrol)	3.97± 0.23a					
<b>KLOR</b> (mmol/L)	<b>Grup I</b> (LDA)	93.21±7.71 ab	94.57±6.53b	94.28±8.32b	90.78±9.82ac	90.42±13.23abc	91.50±11.97 abc
	<b>Grup II</b> (Kontrol)	92.21±4.29a					

\*Gruplar arası ölçümlerin karşılaştırmalarda aynı satırlar arasında istatistiksel farklılık olduğunu

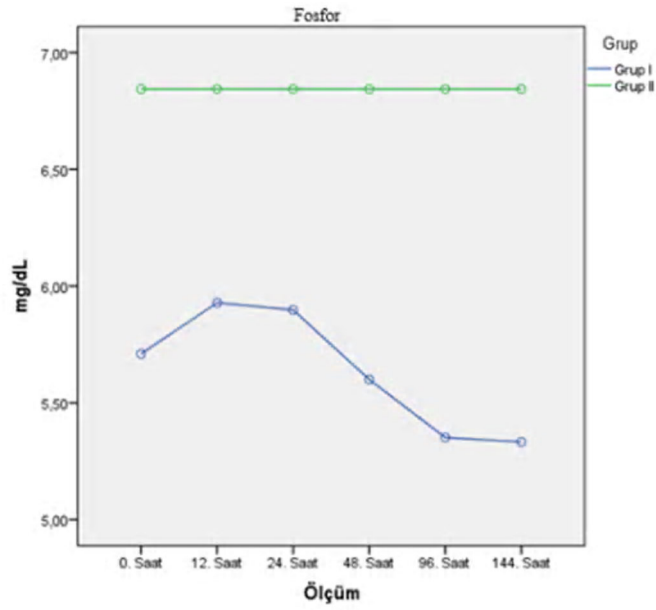
(\*:  $p < 0.05$ , \*\*:  $p < 0.001$ ) gösterir. Grup içi ölçümlerin karşılaştırmalarında farklı küçük harf içeren sütunlar arasında istatistiksel farklılık ( $p < 0.05$ ) vardır.

Kalsiyum değerinde gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel farklılık görülmedi ( $p>0.05$ ). Grup içi ölçümler arası karşılaştırmada ise; deplasman grubunda 0. saatteki ölçüm ile 24. ve 48. saatteki ölçümler arasında, 96 ve 144. saatteki ölçümler arasında istatistiksel fark belirlendi ( $p<0.05$ ). Grup içi diğer ölçümler arasında istatistiksel farklılık gözlenmedi ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.2, Grafik 4.9).



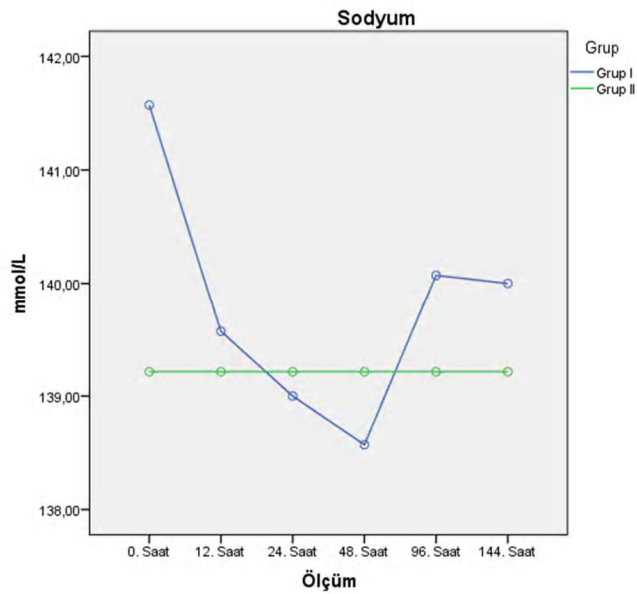
**Grafik 4.9.** Sola abomazum deplasmanlı (Grup I) ve kontrol grubu ineklerde (Grup II) 0, 12, 24, 48, 96 ve 144. saatlerdeki Ca değerleri (mg/dL).

Fosfor (P) değerinde gruplar arası karşılaştırmada 0, 12, 24 ve 48. saatler arasındaki ölçümlerde fark tespit edildi ( $p<0.05$ ). 96 ve 144. saatler arasındaki ölçümlerde ise istatistiksel fark belirlenemedi ( $p<0.001$ ). Grup içi ölçümler arası karşılaştırmada istatistiksel farklılık gözlenmedi ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.2, Grafik 4.10).



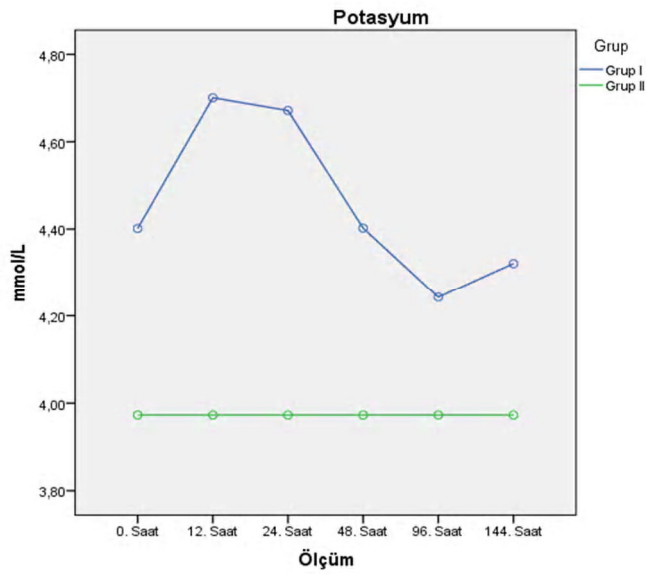
**Grafik 4.10.** Sola abomazum deplasmanlı (Grup I) ve kontrol grubu ineklerde (Grup II) 0, 12, 24, 48, 96 ve 144. saatlerdeki P değerleri (mg/dL).

Sodyum (Na) değerinde gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel farklılık ( $p>0.05$ ) belirlenmedi. Grup içi ölçümler arası karşılaştırmada ise; deplasman grubunda 0 ve 48. saatteki ölçümler arasında istatistiksel fark görüldü ( $p<0.05$ ). Grup içi diğer ölçümler arasında istatistiksel farklılık tespit edilemedi ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.2, Grafik 4.11).



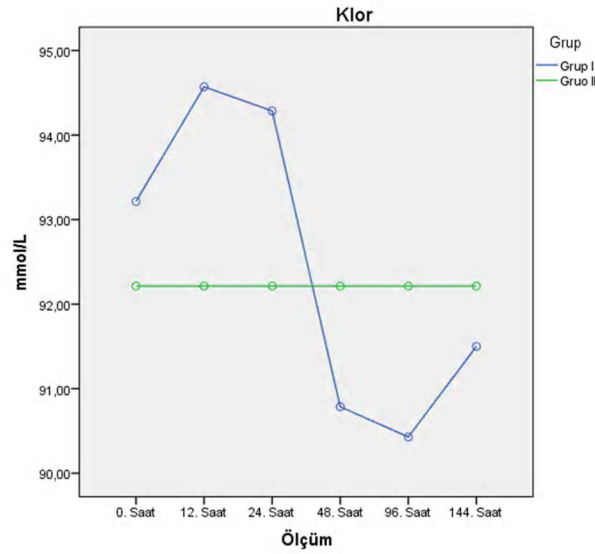
**Grafik 4.11.** Sola abomazum deplasmanlı (Grup I) ve kontrol grubu ineklerde (Grup II) 0, 12, 24, 48, 96 ve 144. saatlerdeki Na değerleri (mmol/L).

Potasyum (K) değerinde gruplar arası karşılaştırmada hem 12. ve 24. saatteki ölçümler arasında istatistiksel farklılık ( $p<0.001$ ), hem de 48 ve 144. saatteki ölçümler arasında istatistiksel farklılık belirlendi ( $p<0.05$ ). Grup içi ölçümler arası karşılaştırmada; deplasman grubunda 12 ve 24. saatteki ölçümler ile 48. saat arasındaki ölçümde istatistiksel farklılık gözlemlendi ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.2, Grafik 4.12).



**Grafik 4.12.** Sola abomazum deplasmanlı (Grup I) ve kontrol grubu ineklerde (Grup II) 0, 12, 24, 48, 96 ve 144. saatlerdeki K değerleri (mmol/L).

Klor (Cl) değerinde gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel farklılık gözlenmedi ( $p>0.05$ ). Grup içi ölçümler arası karşılaştırmada ise; deplasman grubunda 12 ve 24. saatteki ölçümler ile 48. saat arasındaki ölçümde istatistiksel farklılık belirlendi ( $p<0.05$ ). Grup içi diğer ölçümler arasında istatistiksel farklılık tespit edilmedi ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.2, Grafik 4.13).



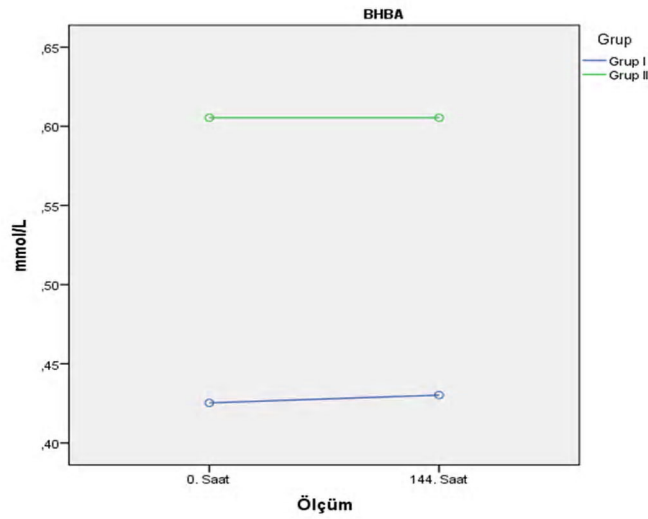
**Grafik 4.13.** Sola abomazum deplasmanlı (Grup I) ve kontrol grubu ineklerde (Grup II) 0, 12, 24, 48, 96 ve 144. saatlerdeki Cl değerleri (mmol/L).

Sola abomazum deplasmanlı ineklerden operasyon öncesi (0. saat) ve operasyon sonrası 144. saatte alınan kan serumunda BHBA ve NEFA düzeyleri Tablo 4.3'te verilmiştir.

**Tablo 4.3.** Sola abomazum deplasmanlı ve kontrol grubu hayvanlarda tedavi öncesi ve tedaviden 144 saat sonrası BHBA ve NEFA değerleri ( $\bar{x} \pm SS$ ).

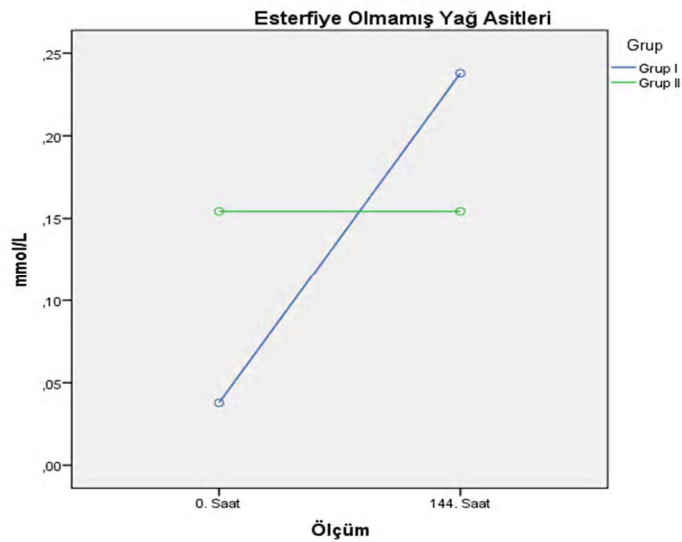
Parametre	Grup	0. Saat	144. Saat
<b>BHBA</b> (mmol/L)	<b>Grup I</b> (LDA)	0.42±0.29a	0.43±0.10*a
	<b>Grup II</b> (Kontrol)	0.60±0.10a	0.60±0.10a
<b>NEFA</b> (mmol/L)	<b>Grup I</b> (LDA)	0.03±0.01**a	0.23±0.18b
	<b>Grup II</b> (Kontrol)	0.15±0.04a	0.15±0.04a

BHBA değerinde gruplar arası karşılaştırmada 144. saatteki ölçümler arasında istatistiksel farklılık görüldü ( $p < 0.05$ ). Grup içi karşılaştırmada istatistiksel farklılık tespit edilmedi ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.3, Grafik 4.14).



**Grafik 4.14.** Sola abomazum deplasmanlı (Grup I) ve kontrol grubu ineklerde (Grup II) 0. Saaat ve 144. saatlerdeki ortalama BHBA (mmol/L) değerleri.

NEFA değerinde gruplar arası karşılaştırmada 0. saatteki ölçümler arasında istatistiksel farklılık gözlemlendi ( $p < 0.001$ ). Grup içi ölçümler arası karşılaştırmada; deplasman grubunda 0 ve 144. saatteki ölçümler arasında istatistiksel farklılık belirlendi ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.3, Grafik 4.15).



**Grafik 4.15.** Sola abomazum deplasmanlı (Grup I) ve kontrol grubu ineklerde (Grup II) 0 Saaat ve 144. saatlerdeki ortalama NEFA değerleri (mmol/L).

## 5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Abomazum deplasmanı bütün dünyada özellikle sığırlarda görülen bir hastalıktır. Daha çok süt ineklerinde görülür. Doğum sonu ilk 3-4 haftalık süreçte sıklıkla karşılaşılır. Abomazum daha çok sola (% 85.3) deplase olurken az oranda sağa (% 8.8) deplase olur, daha az olarak ise sağa deplase olanlarda volvulus (% 5.9) oluşabilir (Aslan ve ark., 1997; Zadnik ve ark., 2001; Wilson, 2008; Zebin ve ark., 2015; Mamak ve Yıldız, 2018). Hastalığın etiolojisinde abomazumun atonisi ve gaz oluşumu en önemli neden olarak gösterilmektedir. Diğer etiolojik faktörler arasında ise; beslenme [yüksek konsantrasyon ve düşük kaba yem (Geishauer, 1995; Van Winden ve Kuiper, 2003)], anatomik faktörler [kas zayıflığı ve omentum gevşekliğinin zemin hazırlaması (Gül, 2012; Batmaz, 2016)], mekanik faktörler [gebelik sonucu abomazumun sola itilmesi, doğum sonu yerine dönen rumenin organı sıkıştırması (Van Winden ve ark., 2002; Gül, 2012; Mamak ve Yıldız, 2018)], fizyolojik faktörler [hareketsizlik, yüksek süt verimi, yaşlılık, ön mide içeriğinin hızla abomazuma geçerek dissosiyeye olmayan uçucu yağ asitlerinin organı dilate etmesi (Grymer ve ark., 1982; Willeberg ve ark., 1982; Gül 2012)], genetik yatkınlık [Holştayn ırkı inekler daha yatkındır (Zerbin ve ark., 2015)] ve negatif enerji dengesi [Yüksek süt verimli ineklerde negatif enerji dengesi, deplasmanların % 50'sinin etiolojisinde rol oynar (LeBlanc ve ark., 2005)] sayılmaktadır. Ayrıca ırk [sütçü ırklar daha predispoze (Roussel ve ark., 2000; Doll, 2007)], cinsiyet [erkeklerde dişilere göre çok nadir görülür (İmren ve Şahal, 1991)], yangısal hastalıklar [mastitis, metritis retensiyon sekondinarum (Zwald ve ark., 2004; Doll ve ark., 2009; Yiğitarıslan, 2007; Zadnik, 1998)] ve diğer birçok faktörün de [hava durumu, mevsim barınma sistemi ve kalitesi (Constable ve ark., 1992; Wilson, 2008) abomazum deplasmanlarında rol aldığı ifade edilmektedir (Aslan ve ark., 1997; Zebin ve ark., 2015; Mamak ve Yıldız, 2018).

Abomazum deplasmanlarında iştah ve süt veriminde ani düşüş en çok karşılaşılan klinik bulgulardır (Wilson, 2008; Fubini ve Ducharme, 2004; Hull, 1972). Bu tez çalışmasında da çalışmaya konu olan ve süt sığırcılığı yapılan çiftlikte sürü yönetim sistemi (ALPRO/DeLaval/İsveç) kullanıldığından hayvanların günlük süt verimleri ve yem tüketimlerinin takibi sonucu, özellikle süt veriminde ani düşüşler gösteren hayvanlar rutin olarak abomazum deplasmanı yönünden muayene edilmişlerdir. Bilindiği üzere abomazum deplasmanlarının teşhisinde; klinik muayene, ultrasonografik muayene, liptak testi, laboratuvar bulgular ve deneysel yada laporoskopik operasyonlardan yararlanır (Cable ve ark., 1998; Karnam ve Reddy, 2002, Samsar ve Akın, 2002; Braun, 2003; Braun ve Feller, 2008; Wilson, 2008; Temizsoylu ve ark., 2010). Bu çalışmada da süt veriminde ani düşüş gösteren hayvanlarda deplasman yönünden klinik olarak auskültoperküsyon muayenesi yapılmış, yapılan bu muayenede solda pink sesi alınmış, pink sesi alınan bölgenin bir el ayası genişliğinde alt kısmından liptak testi yapılarak içerik alınmış, alınan içeriğin pH'sı 2-3 civarında bulunduğu hastalığın adı konulmuştur. Bu çalışmada ultrasonografiden yararlanılmamıştır. Bu amaçla, bu tez çalışmasında sola abomazum deplasmanı teşhisi konulan toplam 14 Holştayn ırkı inek deplasman grubu olarak kullanılmıştır. Çalışmada, ayrıca aynı şartlarda beslenen, aynı ırktan 14 adet sağlıklı inek de kontrol grubu olarak kullanılmıştır. Çalışmaya alınan hayvanların laktasyon dönemine göre dağılımları Tablo 1'de verilmiştir. Deplasman grubu hayvanlarımız hemen hemen birbirine yakın sayıda 1, 2, 3, 4 ve 5. laktasyon dönemlerinden olmalarına karşın kontrol grubu hayvanlarımızın önemli bir kısmı (8 hayvan) 2. laktasyon döneminden seçilmiştir. Bunun parametrelere etkisinin sınırlı olacağı kanaatini taşımaktayız.

Çalışmada kullanılan her iki grup hayvanların nabız, solunum sayıları, vücut ısıları ve rumen hareketleri de klinik bulgular olarak kayıt altına alınmış ve farklı zaman dilimlerinde kaydedilen değerler Kontrol Grubundan bir defa alınan değer ile karşılaştırılmıştır.

Bu çalışmada incelenen klinik bulgulardan nabız incelendiğinde; deplasman grubunda, nabız değerleri tedavi öncesi ve sonrası değerler arasında istatistiksel farklılık ( $p<0.05$ ) belirlenmiş ve tedrici olarak tedavi sonrası artarak kontrol grubu değerlerine 144. saatte yaklaşmış ve 144. saat dışında kontrol grubu değerleri ile istatistiksel farklılık

belirlenmiştir ( $p<0.001$ ). Dezfouli ve ark. (2013) yaptıkları bir çalışmada bu çalışmada elde edilen değerlerin aksine sola deplasmanlı grupta kalp atım sayısını Kontrol Grubuna göre daha yüksek bulmuşlardır. Bunun nedeni Dezfouli ve ark. (2013)'nın yaptıkları çalışmada sola deplasmanlı hayvanların muhtemelen hastalığı bu tez çalışmasına göre daha geç teşhis etmeleri nedeniyle hemen hemen tüm parametrelerinin çok yüksek çıkması ile açıklanabilir.

Solunum değerleri de deplasman grubunda tedavi öncesi değerlerle karşılaştırıldığında istatistiksel farklılık ( $p<0.05$ ) tespit edilmiş, 144. saate kadar artarak kontrol grubu değerlerine yaklaşmıştır. Gruplar arası karşılaştırmada da deplasman grubundan elde edilen tüm zamanlardaki veriler, kontrol grubu verisiyle kıyaslandığında önemli derecede düşük ( $p<0.001$ ) olduğu tespit edilmiştir. Öte yandan Dezfouli ve ark. (2013) bu tez çalışmasında elde edilen değerlerin aksine sola deplasmanlı grupta solunum sayısını kontrol grubuna göre daha yüksek bulmuşlardır. Bunun nedeni, muhtemelen hastalığı bu tez çalışmasına göre daha geç teşhis etmeleri ve hastalığın ilerlemesi nedeniyle hemen hemen tüm parametrelerinin çok yüksek çıkması ile açıklanabilir.

Vücut ısısı değerleri karşılaştırıldığında ise 0. saatte deplasman grubu ile kontrol grubu arasında istatistiksel farklılık ( $p<0.05$ ) belirlendi. Grup içi karşılaştırmada ise deplasman grubunda 0. saat hariç diğer parametreler arasında önem gözlenmedi. Bu çalışmada deplasman grubunda vücut ısısı kontrol grubuna göre daha düşük gözlenirken Dezfouli ve ark. (2013) bunun aksine deplasman grubunda daha yüksek bulmuşlardır. Bu sonuç muhtemelen deplasman oluşumu üzerinden uzun zaman geçmiş olmasına ve semptomların şiddetlenmesine bağlanabilir.

Deplasman ve kontrol grubu hayvanların rumen hareketleri karşılaştırıldığında rumen hareketlerinin deplasman grubunda tedaviden 12, 24, 48 saat sonra azaldığı ve 96. saatten sonra normale döndüğü gözlemlendi. Bu değer tedavi öncesi de (0. saat) kontrol grubu değerlerinden istatistiksel olarak farklı değildi. Hâlbuki Dezfouli ve ark. (2013) deplasmanlı hastalarda rumen hareketlerinin azaldığını belirlemişlerdir. Bu tez çalışmasında hastalığın erken teşhis edilmesi nedeniyle hayvan fonksiyonları önemli derecede etkilenmeden, tedavi edildiğinden kontrol grubuna göre 0. saatte farklılık

belirlenmemiş, ancak tedavi sonrası abomazuma travmatik bir işlem uygulandığundan rumen hareketlerinde azalma gözlenmiş ancak daha sonra tekrar normal hal almıştır.

Abomazum deplasmanlarında önemli değişimlerin olduğu ve hastalığın teşhis ve prognozunda yararlanılan çeşitli biyokimyasal parametreler ile bazı iz element düzeylerinin belirlenmesinin önemi çeşitli literatürlerde belirtilmiştir (Zadnik, 2003; Maden ve ark., 2012; Sezer ve ark., 2012; Aydoğdu ve Güzelbektaş, 2018). Bu çalışmada GGT değeri deplasman grubunda kontrol grubuna göre 0. saatte yüksek, 12. saatte daha yüksek olduğu belirlenmiş ve sadece 12. saatteki değer ile kontrol grubu değeri arasında istatistiksel farklılık belirlenmiştir ( $p < 0.05$ ) ancak 144. saate kadar giderek düşme eğilimi göstermiştir. kontrol grubu değerinden deplasman grubu değerleri yüksek olsa da 12. saat dışında istatistiksel farklılık gözlenmemiştir. Grup içi karşılaştırmalarda saatler arası bazı farklılıklar belirlense de tedavi öncesi değerine göre (0. saat) önemli farklılık gözlenmemiştir (Tablo 3). Hepatobiliyer ve hepatosellüler membranlardan kaynaklanan GGT ruminantlarda kolestaz ve bağlantılı hepatobiliyer sistem hastalıklarında etkilenir (Braun ve ark., 1982; Stojevic ve ark., 2005). Deplasmanların bir çoğunda da şiddetli karaciğer yağlanması sonucu karaciğerde fonksiyon bozukluğu oluşabileceği bildirilmiştir (Civelek, 2011; Muylle ve ark., 1990). Ayrıca, abomazum deplasmanlı sığırlarda GGT değerinin ciddi şekilde arttığı bildirilmiştir (Stengärde ve ark., 2010; Oikawa ve Katoh, 1997; Sevinç ve ark., 2002). Sağlıklı ineklerde 20-29 U/L olan GGT değeri bu çalışmada sağlıklı sığırlarda 35.42 U/L olarak belirlenmiştir. Bu çalışmada GGT değerinde istatistiksel artış ( $p > 0.05$ ) belirlense de (56.28 U/L) ciddi bir artış gözlenmemesinin nedeni hastalığın erken teşhis ve tedavi edilerek meydana gelebilecek karaciğer yağlanmasının minimum düzeyde tutulduğu kanaatini taşımaktayız.

Bu tez çalışmasında AST değerinde gruplar arası ve grup içi karşılaştırmada istatistiksel farklılık ( $p > 0.05$ ) belirlenmedi. AST; karaciğer, kas dokusu ve eritrositlerde yaygın olarak bulunmaktadır. Sığırlarda normal AST değeri 78-132 U/L'dir (Şentürk, 2017). Bu çalışmada deplasman grubunda bu değer tedavi öncesi  $125.28 \pm 42.85$  U/L olup 144. saate kadar tedrici bir azalma göstererek  $116.28 \pm 73.56$  U/L'ya kadar düşmüştür. Kontrol grubu hayvanlardan elde edilen AST değeri ise  $112.41 \pm 32.66$  U/L olduğu belirlenmiştir. Genellikle CPK aktivitesi ile birlikte kas dejenerasyonlarının tespitinde

yararlanılır. Ayrıca, karaciğer yağlanması da artış gösterdiği bildirilmektedir (Bogin ve ark., 1988; Cebra ve ark., 1999; Steen, 2001). Aslan ve ark. (1997) abomazum deplasmanlarında AST seviyesinde artış olduğunu ve bunun nedeninin deplasmanda yağların hepatositlerde ve hatta böbrek, kalp ve iskelet kaslarında birikerek neden oldukları hasara bağlamaktadırlar. Bu çalışmada AST değerinde (125.28 U/L) önemli bir artış gözlenmemesinin nedeni hastalığın erken teşhis ve tedavi edilerek meydana gelebilecek karaciğer yağlanmasının minimum düzeyde tutulmasına bağlanabilir.

Bu çalışmada deplasman grubundan elde edilen CPK değerleri ile kontrol grubundan temin edilen değer karşılaştırıldığında 0, 12, 24 ve 48. saatler arasında istatistiksel farklılık ( $p < 0.05$ ) belirlendi. CPK değerinin deplasman grubunda daha yüksek olduğu gözlemlendi. Grup içi ölçümler arası karşılaştırmada ise istatistiksel farklılık gözlenmedi. CPK kas hücrelerindeki hasarın indikatörü olarak kabul edilir (Boyd, 1983; Maden ve ark., 2002). Abomazum deplasmanlı hayvanlarda CPK'nın arttığı bildirilmiştir (Sezer ve Şahinduran, 2013). Bir başka araştırması ise sağa deplasmanlarda CPK değerinin sola deplasmandan daha da fazla arttığı ifade edilmiştir (Maden ve ark., 2002). Bu çalışmada CPK değeri operasyon sonrası daha da artarak 144. saatte maximum düzeye çıkmıştır. Bunun nedeninin operasyona bağlı oluşan kas zedelenmesi olarak düşünülmüştür.

Bu çalışmada Amilaz değeri karşılaştırıldığında; deplasman grubundan 0, 12, 24, 48 ve 144. saatlerde elde edilen değerler ile kontrol grubundan elde edilen ortalama değer arasında istatistiksel farklılık ( $p < 0.05$ ) belirlendi. Deplasman grubu değerlerinin kontrol grubu değerlerinden yüksek olduğu ve bu yüksekliğin tedavi sonrası da devam ettiği gözlemlendi. İnsanlarda bağırsak tıkanıklıklarında, duodenal ülserlerde ve renal yetmezliklerde serum amilaz düzeyinin yükseldiği bildirilmektedir (Boyd, 1983). Deplasman teşhisi konulan bu çalışmadaki hayvanlarda duodenal geçiş az da olsa etkilenecek Amilaz değerlerinin etkilenebileceği düşünülmektedir. Deplasmanlı hayvanlarda Amilaz aktivitesine ilişkin literatüre rastlanmamıştır.

Bu tez çalışmasında Lipaz değerinde gruplar arası ve grup içi karşılaştırmada istatistiksel farklılık ( $p > 0.05$ ) tespit edilemedi. Bu ezim de pankreasın ekzokrin salgılarından olduğundan bezin akıtıcı kanallarını etkileyen durumlarda serum değeri

etkilenebilir ancak bu çalışmada hastalık erken teşhis edilip tedavi de erken yapılmıca lipaz değerlerinin etkilenmediği düşüncesindeyiz.

Bu tez çalışmasında, glukoz değeri incelendiğinde; deplasman grubu değerleri ile kontrol grubu değeri karşılaştırıldığında gruplar arasında ve deplasman grup içi karşılaştırmada istatistiksel farklılık gözlenmedi. Sığırlarda glukoz düzeyi 45 mg/dL'nin altına düşmesi hipoglisemi, 75 mg/dL'nin üzerine çıkması ise hiperglisemi olarak değerlendirilir (Şentürk, 2017). Bu çalışmada kontrol grubu hayvanlarda glukoz değeri 50.00±5.09 mg/dL olarak belirlenirken deplasman grubunda tedavi öncesi değer 53.42±23.52 mg/dL olarak tespit edildi. Bu değer tedaviden 144 saat sonra 59.78±28.43'e kadar çıkmasına rağmen istatistiksel olarak farklılık belirlenmedi. Literatürlerde de sola abomazum deplasmanlarında kan glukoz düzeyinde önemli değişimlerin olmayacağı bildirilmektedir (Sevinç ve ark., 2002; Civelek, 2011). Öte yandan, kan glukoz seviyesinin deplasman tanısında önemsiz olduğunu bildiren çalışmalar (Geishauser ve ark., 1998a) yanında deplasman sonucu ölen ineklerin kan glukoz seviyesinin yaşayanlardan iki kat fazla olduğunu bildirenler de vardır (Markiewicz ve ark., 2009).

Bu tez çalışmasında deplasman ve kontrol grubu Ca değeri karşılaştırıldığında istatistiksel farklılık ( $p>0.05$ ) görülmedi. Ancak deplasman grubu içinde karşılaştırmalarda bazı farklılıklar gözlenirken, Ca değeri standart sınırlar içinde idi. Abomazum deplasmanlarında serum Ca konsantrasyonlarında azalma olacağı bildirilmiştir (Aslan ve ark., 1997). Yine yapılan bir çalışmada (Stengärde ve Pehrson, 2002), kandaki Ca konsantrasyonu 2 mmol/L olan ineklerin % 95.6'sında abomazum deplasmanı teşhisi konulduğu ve Ca ile deplasman arasında bir ilişki olduğu ifade edilmiştir. Bu tez çalışmasında sola abomazum teşhisi konulan hayvanlar hasta kayıt sistemi ile takipleri nedeniyle erken teşhis edilmiş ve önemli değişimler oluşmadan tedavi edildiğinden Ca değerinde önemli değişimlerin oluşmadığı kanaatini taşımaktayız.

Bu tez çalışmasında P değerleri incelendiğinde; deplasman grubu verileri kontrol grubu verisi ile karşılaştırıldığında 0, 12, 24 ve 48. saatlerde elde edilen değerlerin kontrol grubuna göre önemli derecede ( $p<0.05$ ) düşük olduğu tespit edildi. Diğer

karşılaştırmalarda istatistiksel önem gözlenmedi. Genel olarak sığırlarda diğer hayvanlara oranla P yetmezliği daha sık görülür (Aydoğdu ve Güzelbektaş, 2018), çünkü gebelik, gelişme ve süt verimi gibi durumlarda günlük fosfor gereksinimi artar. Normal fosfor değeri 4.5-6.5 mg/dL olup, hayvanlarda ancak bu değer altına düşmesi durumlarında yetmezliğe ilişkin klinik bulgular görülür (Piccione ve ark., 2012, Şentürk, 2017). Bu çalışmada deplasman grubu değerleri kontrol grubu değerlerine göre başlangıçta düşük olsa da bu değer standart ortalama sınırları içinde ( $5.71 \pm 1.01$  mg/dL) değerler arasında idi.

Bu tez çalışmasında hastalığın erken teşhis ve tedavisinin de bu değerlerin normal sınırlar içinde kalmasında etkili olduğu düşünülmektedir. Öte yandan, Houe ve ark., (2001) yaptıkları bir çalışmada P değerinin deplasmanlı hayvanlarda önemli derecede değişmediğini de bildirmektedirler.

Bu tez çalışmasında Na değerinde gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel farklılık belirlenmedi. Grup içi ölçümler arası karşılaştırmada ise; deplasman grubunda 0.ve 48. saatteki ölçümler arasında istatistiksel fark ( $p < 0.05$ ) görüldü. Serum Na değerinin 132 mEq/L'nin altına düşmesi hiponatremi olarak adlandırılır ve abomazum dilatasyonu, abomazum deplasmanı, torsiyonu ve abomazal volvulus ile bağırsaklardaki patolojik vaziyet değişiklikleri idrar kesesi yırtıkları ve buzağı ishallerinde görülür (Constable ve ark., 1991; İşler ve ark., 2015; Şentürk, 2017). Sola abomazum deplasmanlarında Na konsantrasyonunda az da olsa bir etkilenme olduğu bildirilmektedir (Şahal ve ark., 1997). Ancak bu tez çalışmasında diğer parametrelerde olduğu gibi, muhtemelen hastalığın teşhisinin erken yapılıp tedaviye de hemen başlanması ile bu parametre de önemli derecede etkilenmemiştir.

Bu çalışmada K değerinde incelendiğinde; deplasman grubu değerleri ile kontrol grubu değeri karşılaştırıldığında hem 12 ve 24. saatteki ölçümler ile kontrol grubu ölçümü arasında istatistiksel farklılık ( $p < 0.001$ ), hem de 48 ve 144. saatteki ölçümler ile kontrol grubu ölçümü arasında istatistiksel farklılık ( $p < 0.05$ ) belirlendi. grup içi ölçümler arası karşılaştırmada; deplasman grubunda 12. ve 24. saatteki ölçümler ile 48. saat arasındaki ölçümde istatistiksel farklılık ( $p < 0.05$ ) gözlemlendi. Canlı organizmada çok önemli fonksiyonlara sahip K'un % 98'i hücre içinde ve sadece % 2'si hücre dışında bulunur. Serum K konsantrasyonunun 3.5 mmol/L nin altına düşmesine hipokalemi adı verilir

(Şentürk, 2107). Abomazum deplasmanları dâhil birçok problemde hipokalemi gelişmektedir. K değerinin 2.5 mEq/L'nin altına düştüğü durumlarda deplasmana zemin hazırladığı bildirilmektedir (Weiner ve ark., 1997; Özkan ve ark., 2016). Bu tez çalışmasında K değerleri deplasman grubunda 4 mmol/L'nin üzerinde idi. Kontrol grubu değeri ise  $3.97 \pm 0.23$  mmol/L düzeyinde belirlendi. Dolayısıyla bu tez çalışmasında deplasman grubunda literatür bilgisinin aksine hipokalemi tespit edilmedi. Bunun nedeni, hastalığın şiddetlenmesine fırsat vermeden teşhis ve tedavi edilmesi olarak gösterilebilir.

Bu tez çalışmasında Cl değerleri incelendiğinde; gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel farklılık gözlenmedi. Grup içi ölçümler arası karşılaştırmada ise; deplasman grubunda 12 ve 24. saatteki ölçümler ile 48. saat arasındaki ölçümde istatistiksel farklılık ( $p < 0.05$ ) belirlendi. Ekstrasellüler sıvının en önemli katyonu Cl'dür. Özellikle abomazum deplasmanlarına bağlı reflü, kusma gibi olgularda Cl kaybı şekillenir. Sonuçta kanda pH ve bikarbonat değeri yükselerek hipokalemi ve hipokloremiyi takiben abomazum deplasmanlarının önemli komplikasyonu olan metabolik alkalozis şekillenir (Hjortkjaer ve Svendsen, 1979; Mecitoğlu, 2010). Ancak bu tez çalışmasında deplasman grubunda hipokalemi gelişmediği gibi, hipokloremi de gelişmemiştir. Sonuçta abomazum deplasmanlarının önemli komplikasyonu olan metabolik alkalozis de erken teşhis ve tedavi ile engellenmiştir.

Bu tez çalışmasında BHBA değerinin sadece tedavi öncesi (0. saat) ve tedaviden 144 saat sonraki değerleri araştırılmıştır. Gruplar arası BHBA değerleri incelendiğinde 0. saatte istatistiksel önemde farklılık belirlenmemiştir. Ancak, az da olsa deplasman grubundan elde edilen 144. saatteki değer ile kontrol grubu değeri arasında istatistiksel farklılık ( $p < 0.05$ ) gözlenmiştir. Özellikle postpartum dönemde negatif enerji dengesi sonucu BHBA değeri artar (LeBlanc ve ark., 2005; Cardoso ve ark., 2008; Şen ve ark., 2015). Ayrıca, doğumdan sonra ilk 7 gün içinde BHBA  $\geq 1200$  ya da  $\geq 1400$   $\mu\text{mol/L}$  olan ineklerde sola abomazum deplasmanı görülme sırasıyla 3 veya 4 kat daha fazla olduğu tespit edilmiştir (Şen ve ark., 2015). Bu çalışmada deplasman grubunda BHBA düzeyi kontrol grubuna kıyasla daha düşük olup literatür verileri ile çelişmektedir. Bu durum da muhtemelen hastalığın erken teşhis ve tedavisi ile alakalıdır.

NEFA değerinde gruplar arası karşılaştırmada 0. saatteki ölçümler arasında istatistiksel farklılık ( $p < 0.001$ ) gözlemlendi. Grup içi ölçümler arası karşılaştırmada; deplasman grubunda 0. ve 144. saatteki ölçümler arasında da istatistiksel farklılık ( $p < 0.05$ ) görüldü. Negatif enerji dengesi sonucu oluşan enerji açığı NEFA'dan karşılanır. Serum konsantrasyonu  $< 0.1-2.5$  mmol/L arasında genelde stabildir. Deplasmanlarda lipid metabolizmasında meydana gelen bozulma sonucu NEFA miktarı artar (Itoh ve ark., 1998; Cutil, 2000; Cutil ve ark., 2003; Zadnik, 2003). Bazı deplasman çalışmalarında NEFA değerinin arttığı  $0.27-0.57$  mEq/L seviyelerine çıktığı bildirilmektedir (Ospina ve ark., 2010a). Diğer bir çalışmada ise vakaların % 15'inde  $70$  mEq/L'nin üzerine çıktığı (Ospina ve ark., 2010b) bildirilmektedir. Bu çalışmada de her ne kadar NEFA düzeyi tedavi sonrası 144. saatte kontrol grubuna göre artsa da bu değer tedavi öncesi kontrol grubu değerinden de düşüktür. Bu durum, tedavi sonrası hayvanın bir süre iştahsız kalması sonucu şekillendiği kanaatini güçlendirmektedir. Kaldı ki bu artış literatürde ifade edildiği kadar da olmamıştır.

Sonuç olarak, sütçü Holştayn ırkı ineklerde abomazum deplasmanlarının yaygın olarak görüldüğü, deplasman gerçekteşmiş ise hastalığın teşhisinin erken yapılması gerektiği, özellikle sürü sağlığının takibi için sürü yönetim sistemleri kullanarak hayvanlarının süt verimlerinin takip edilmesi gerektiği, süt verimlerindeki ani düşüşlerde hayvanlar, abomazum deplasmanı yönünden gerek oskültoperküsyon, gerekse liptak testleri kullanarak, mümkünse ultrason bulgularından da yararlanarak erken teşhis edilmesinin, hastalıkla ilgili daha önce belirtilen birçok parametrelerde önemli değişikliklere fırsat vermeden Grymer-Sterner metodu ile kısa sürede tedavi edilebileceği, nükslerin yaşanmayacağı ve hayvanlarda önemli ekonomik kayıplara sebebiyet vermeden, tedavi masrafları da asgari düzeyde tutularak hayvanların sağlığına kavuşabileceği bu tez çalışması ile ortaya konmuştur.

## 6.KAYNAKLAR

1. Aksoy G, Hayat A, Biricik HS. Sığırlarda sol taraflı abomasum deplasmanının grymer sterner yöntemi ile tedavisi. FÜ Sağ Bil Vet Derg 2009; 23(2): 123-127.
2. Alaçam E, Şahal M. Sığır Hastalıkları, Medisan, Ankara, 1997.
3. Altan S, Alkan F, Koç Y. The right displacement of abomasum with ulceration in a calf. Kafkas Univ Vet Fak Derg 2012; 18(2): 343-346.
4. Antje N. Untersuchungen über späteren Verbleib, Milchleistung und Fruchtbarkeit von Kühen mit konservativ und mittels perkutaner Abomasopexie (Grymer & Sterner 1982) behandelter links- und rechtsseitiger Labmagenverlagerung. Thesis, Tierärztliche Hochschule Hannover, 1996.
5. Aslan V, Ok M, Boydak M, Şen İ, Birdane FM, Alkan F. Süt ineklerinde abomasum deplasmanlarının yağlı karaciğer sendromu ile ilgisi. Vet Bil Derg 1997; 13(2): 77-82.
6. Avki S, Yiğitarıslan K, Özsoy AG. Sola abomasum deplasmanının cerrahi tedavisinde yeni bir teknik: Saha şartlarına uygun tek aşamalı laparoskopik abomasopeksi. 2010; XII. Ulusal Veteriner Cerrahi Kongresi Bildiri Kitabı, Belek-Antalya.
7. Aydoğdu U. Sütçü inek ve düvelerde postpartum dönem serum IGG ve biyokimyasal parametrelerin karşılaştırılması. Erciyes Üniv Vet Fak Derg 2018; 15(1): 46-50.
8. Babkine M, Desrochers A, Bouré L, Hélie P. Ventral laparoscopic abomasopexy on adult cows. Canad Vet J 2006; 47(4): 343.
9. Başoğlu A, Sevinç M. Evcil Hayvanlarda Metabolik ve Endokrin Hastalıklar. Pozitif Matbaacılık, Konya.
10. Batmaz H. Sindirim Sistemi Hastalıkları, Sığırların İç Hastalıkları Semptomdan Tanıya Tanıdan Sağaltıma, 3. Baskı F. Özsan Mat. San. ve Tic. Ltd.Şti. Bursa, 2016: 133.

11. Bogin E, Avidar Y, Merom M, Soback S, Brenner G. Biochemical changes associated with the fatty liver syndrome in cows. *J Comp Pathol* 1988; 98(3): 337-347.
12. Boyd JW. The comparative activity of some enzymes in sheep, cattle and rats-normal serum and tissue levels and changes during experimental liver necrosis. *Res Vet Sci* 1962; 3(3): 256-270.
13. Boyd JW. The mechanisms relating to increases in plasma enzymes and isoenzymes in diseases of animals. *Vet Clin Pathol* 1983; 12(2): 9-24.
14. Braun JP, Tainturier D, Laugier C, Benard P, Thouvenot JP, Rico AG. Early variations of blood plasma gamma-glutamyl transferase in newborn calves-A test of colostrum intake. *J Dairy Sci* 1982; 65(11): 2178-2181.
15. Braun U, Feller B. Ultrasonographic findings in cows with right displacement of the abomasum and abomasal volvulus. *Vet Rec* 2008; 162(10): 311-315.
16. Braun U. Ultrasonography in gastrointestinal disease in cattle. *Vet J* 2003; 166(2): 112-124.
17. Burkhalter DL, Neathery MW, Miller WJ, Whitlock RH, Allen JC. Effects of low chloride intake on performance, clinical characteristics, and chloride, sodium, potassium, and nitrogen metabolism in dairy calves. *J Dairy Sci* 1979; 62: 1895-901.
18. Cable CS, Rebhun WC, Fubini SL, Erb HN, Ducharme NG. Concurrent abomasal displacement and perforating ulceration in cattle: 21 cases (1985-1996). *JAVMA* 1998; 212(9): 1442-1445.
19. Cameron REB, Dijk PB, Herdt TH, Kaneenes JB, Miller R, Bucholtz F, Liesman JS, Vandehaar MJ, Emery RS. Dry cow diet, management and energy balance as risk factors for displaced abomasum in high producing dairy herds. *J Dairy Sci* 1998; 81: 132-139.
20. Cammack J. Abomasal disorders in dairy cattle. *Vet Rec* 1997; 141(2): 55-55.
21. Cardoso FC, Esteves VS, Oliveira STD, Lasta CS, Valle SF, Campos R, González FHD. Hematological, biochemical and ruminant parameters for diagnosis of left displacement of the abomasum in dairy cows from Southern Brazil. *Pesq Agropec Bras* 2008; 43: 141-147.

22. Cebra CK, Garry FB, Getzy DM, Fettman MJ. Hepatic lipidosis in anorectic, lactating Holstein cattle: A retrospective study of serum biochemical abnormalities. *J Vet Inter Med* 1997; 11(4): 231-237.
23. Citil M. Untersuchungen zur Carnitin-konzentration und zu weiteren biochemischen Parametern im Blutserum bei Milchkühen mit besonderer Berücksichtigung der Dislocatio abomasi und von Puerperalstörungen. Ph Thesis, Veterinaer Medizisinische Fakultaet Leipzig, 2003.
24. Citil M, Harmeyer J, Fürll M. Carnitinkonzentration und weitem biochemischen Parametern im Blutserum bei Milchkühen mit besonderer Berücksichtigung der Dislocatio abomasi und von Puerperalstörungen. *Berl Münch Tierärztl Wschr* 2003; 116: 322-327.
25. Civelek T. Süt sığırlarında periparturient dönem hastalıklar ve karaciğer fonksiyonu üzerine etkileri. *Türkiye Klin J Vet Sci* 2011; 2(2): 131-139.
26. Constable PD, Miller GY, Hoffsis GF, Hull BL, Rings DM. Risk factors for abomasal volvulus and left abomasal displacement in cattle. *Am J Vet Res* 1992; 53: 1184-1192.
27. Constable PD, St Jean G, Hull BL, Rings DM, Hoffsis GF. Preoperative prognostic indicators in cattle with abomasal volvulus. *JAVMA* 1991; 198: 2077-2085.
28. Coppock CE. Displaced abomasum in dairy cattle: Etiological factors. *J Dairy Sci* 1974; 57(8): 926-933.
29. Cottrell DF. Vagal reflex inhibition of motility in the abomasal body of sheep by antral and duodenal tension receptors. *Vet Res Commun* 1994; 18(4): 319-330.
30. Da Silva Cannas J, Schauburger G, Rosário MO, Segao S, Kümper H, Baumgartner, W. Does the weather influence the occurrence of abomasal displacement in dairy cows?. *DTW* 2004; 111(2): 51-57.
31. Dawson LJ, Aalseth EP, Rice LE, Adams GD. Influence of fiber form in a complete mixed ration on incidence of left displaced abomasum in postpartum dairy cows. *J Am Vet Med Assoc* 1992; 200(12): 1989-1992.
32. Dezfouli MM, Eftekhari Z, Sadeghian S, Bahounar A, Jeloudari M. Evaluation of hematological and biochemical profiles in dairy cows with left displacement of the abomasum. *Comp Clin Pathol* 2013; 22(2): 175-179.

33. Doll K, Sickinger M, Seeger T. New aspects in the pathogenesis of abomasal displacement. *Vet J* 2009; 181: 90-96.
34. Doll K. Aktuelles zu den Ursachen der Labmagenverlagerung. *Zuchtungskunde* 2007; 79: 59-69.
35. Drackley JK. Biology of dairy cows during the transition period: The final frontier?. *J Dairy Sci* 1999; 82(11): 2259-2273.
36. Esposito G, Irons PC, Webb EC, Chapwanya A. Interactions between negative energy balance, metabolic diseases, uterine health and immune response in transition dairy cows. *Anim Reprod Sci* 2014; 4(3-4): 60-71.
37. Forbes JM, Barrio JP. Abdominal chemo-and mechanosensitivity in ruminants and its role in the control of food intake. *Exp Physiol* 1992; 77(1): 27-50.
38. Freital JV. Rekonvaleszenz und Verbleib von Kühen nach Behebung der linksseitigen Labmagenverlagerung mittels perkutaner Abomasopexie nach Grymer und Sterner im Vergleich zur Omentopexie nach Dirksen. Thesis, Tierärztliche Hochschule Hannover, 2003.
39. Fubini SL, Ducharme NG. *Farm Animal Surgery*. Saunders, St. Louis, Missouri, 2004: 199-226.
40. Geishauser T. Abomasal displacement in the bovine a review on character, occurrence, aetiology and pathogenesis. *J Vet Med A* 1995; 42(1-10): 229-251.
41. Geishauser T, Diederichs M, Beuing R. Schaetzung der Erbllichkeit von Labmagenverlagerung bei Deutsch-Schwarzbunten Rindern in Hessen. *J Vet Med A* 1996; 43: 87-92.
42. Geishauser T, Leslie K, Duffield T, Edge V. An evaluation of milk ketone tests for the prediction of left displaced abomasum in dairy cows. *J Dairy Sci* 1997; 80(12): 3188-3192.
43. Geishauser T, Leslie K, Duffield T, Sandals D, Edge V. The association between selected metabolic parameters and left abomasal displacement in dairy cows. *J Vet Med A* 1998a; 45(1-10): 499-511.
44. Geishauser T, Reiche D, Schemann M. In vitro motility disorders associated with displaced abomasum in dairy cows. *Neurogastroenterol Motil* 1998b; 10(5): 395-401.

45. Geishauser T, Leslie K, Duffield T. Metabolic aspects in the etiology of displaced abomasum. *Vet Clin North Am: Food Anim Pract* 2000; 16(2): 255-265.
46. Grummer RR. Etiology of lipid-related metabolic disorders in periparturient dairy cows. *J Dairy Sci* 1993; 76(12): 3882-3896.
47. Grymer J, Sterner KE. "Grymer-Sterner toggle suture". <http://www.ldatogglesuture.com/> 07.10.2008.
48. Grymer J, Sterner KE. Percutaneous fixation of left displaced abomasums, using bar suture. *J Am Vet Med Assoc* 1982; 180 (12): 1458-1461.
49. Grymer J, Willeberg P, Hesselholt M. Milk production and left displaced abomasum: cause and effect relationships. *Nord Vet Med* 1982; 34(11): 412-415.
50. Gül Y, Aksoy G. *Sindirimi Sistemi Hastalıkları*, Gül Y, 3.Baskı, Medipres, Malatya, 2012: 103.
51. Hayirli A, Bertics SJ, Grummer RR. Effects of slow-release insulin on production, liver triglyceride, and metabolic profiles of Holsteins in early lactation. *J Dairy Sci* 2002; 85(9): 2180-2191.
52. Heimberg P. Kontrollierte klinische Studie über die Behandlung von Kühen mit linkseitiger Labmagenverlagerung mittels perkutaner Abomasopexie (modifizierte Methode nach Sterner und Grymer) im Vergleich zur Omentopexie nach Laparotomie von rechts (Methode Hannover). Thesis, Tierärztliche Hochschule Hannover, 1999.
53. Herdt TH. Ruminant adaptation to negative energy balance: Influences on the etiology of ketosis and fatty liver. *Vet Clin North Am: Food Anim Pract* 2000; 16(2): 215-230.
54. Hjortkjaer RK, Svendsen CK. Right abomasal displacement in dairy cows. *Nord Vet Med* 1979; 31: 1-28.
55. Houe H, Østergaard S, Thilising-Hansen T, Jørgensen RJ, Larsen T, Sørensen JT, Blom JY. Milk fever and subclinical hypocalcaemia: An evaluation of parameters on incidence risk, diagnosis, risk factors and biological effects as input for a decision support system for disease control. *Acta Vet Scand* 2001; 42(1): 1-29.
56. <https://mustafaaltinisik.org.uk>, Erişim tarihi: 11.06.2019.

57. Hull BL. Closed suturing technique for correction of left abomasal displacement. *Iowa State University Veterinarian* 1972; 34(3): 5.
58. İmren HY, Şahal M. Sindirim Sistemi Hastalıkları. *Veteriner İç Hastalıkları, Medisan Yayınevi, Ankara, 1991; 33-42.*
59. İşler CT, Altuğ ME, Altuğ N, Motor S. Holştayn irki üç inekte sekum dilatasyonu, dislokasyonu ve torsiyonu. *FÜ Sağlık Bil Vet Derg* 2015; 29(2): 97-102.
60. Itoh N, Koiwa M, Hatsugaya A, Yokota H, Taniyama H, Okada H, Kudo K. Comparative analysis of blood chemical values in primary ketosis and abomasal displacement in cows. *J Vet Med A* 1998; 45(1-10): 293-298.
61. Karnam US, Reddy KR. Diagnostic laparoscopy: an update. *Endoscopy* 2002; 34(02): 146-153.
62. Koch F. Kontrollierte klinische Studie über die Behandlung von Kühen mit linksseitiger Labmagenverlagerung mittels perkutaner Abomasopexie unter endoskopischer Sichtkontrolle (Methode nach JANOWITZ) im Vergleich zur Omentopexie nach Laparotomie von rechts (Methode nach DIRKSEN) (Doctoral dissertation), 2003.
63. LeBlanc SJ, Leslie KE, Duffield TF. Metabolic predictors of displaced abomasum in dairy cattle. *J Dairy Sci*, 2005; 88: 159-170.
64. Lechtenberg KF, Nagaraja TG. Hepatic ultrasonography and blood changes in cattle with experimentally induced hepatic abscesses. *American J Vet Res* 1991; 52(6): 803-809.
65. Lee I, Yamagishi N, Oboshi K, Yamada H. Left paramedian abomasopexy in cattle. *J Vet Sci* 2002; 3(1): 59-60.
66. López S, Hovell FD, MacLeod NA. Osmotic pressure, water kinetics and volatile fatty acid absorption in the rumen of sheep sustained by intragastric infusions. *Br J Nutr* 1994; 71(2): 153-168.
67. Maden M, Ozturk AS, Bulbul A, Avci GE, Yazar E. Acute-Phase Proteins, Oxidative Stress and Enzyme Activities of Blood Serum and Peritoneal Fluid in Cattle with Abomasal Displacement. *J Vet Int Med* 2012; 26(6): 1470-1475.
68. Madison JB, Troutt HF. Effects of hypocalcemia on abomasal activity. *Res Vet Sci* 1988; 44: 264-266.

69. Mamak N, Yıldız R. Süt Sığırlarında Abomasum Deplasmanı “Tanımı, Çeşitleri, Epidemiyoloji, Etiyoloji ve Patogenez”. Türkiye Klin J Vet Sci 2018: 1-9.
70. Markiewicz H, Gehrke M, Malinowski E. Selected biochemical blood compounds in cows with abomasum displacement. Polish J Vet Sci 2009; 12(4): 515.
71. Mecitoğlu Z. Abomasum Deplasmanlı İneklerde Glukoz Metabolizmasının Değerlendirilmesi. Doktora Tezi, Uludağ Üniv Sağlık Bil Enst, Bursa, 2010: 25.
72. Muylle E, Van Den Hende C, Sustronck B, Deprez P. Biochemical profiles in cows with abomasal displacement estimated by blood and liver parameters. J Vet Med A 1990; 37(1-10): 259-263.
73. Neathery MW, Blackmon DM, Miller WJ, Heinmiller S, McGuire S, Tarabula JM, Gentry RP, Allen JC. Chloride deficiency in holstein calves from a low chloride diet and removal of abomasal contents. J Dairy Sci 1981; 64: 2220-2233.
74. Niehaus AJ. Surgical management of abomasal disease. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2016; 32(3): 629-644.
75. Oikawa S, Katoh N. Reduced concentrations of apolipoproteins B-100 and AI in serum from cows with retained placenta. Canad J Vet Res 1997; 61(4): 312.
76. Oikawa S, Mizunuma Y, Iwasaki Y, Tharwat M. Changes of very low-density lipoprotein concentration in hepatic blood from cows with fasting-induced hepatic lipidosis. Can J Vet Res 2010; 74: 317-320.
77. Ok M, Arican M, Turgut K. Ultrasonographic findings in cows with left and right displacement of abomasum. Revue Med Vet 2002; 153(1): 15-18.
78. Olgun H, Ünal S. Hayvan beslemede fosfor. Lalahan Hayvancılık Araştırma Enst Derg 1983; 23(1): 61-64.
79. Ospina PA, Nydam DV, Stokol T, Overton TR. Evaluation of nonesterified fatty acids and  $\beta$ -hydroxybutyrate in transition dairy cattle in the northeastern United States: Critical thresholds for prediction of clinical diseases. J Dairy Sci 2010a; 93(2): 546-554.
80. Ospina PA, Nydam, DV, Stokol T, Overton TR. Associations of elevated nonesterified fatty acids and  $\beta$ -Hydroxybutyrate concentrations with early lactation reproductive performance and milk production in transition dairy cattle in the northeastern United States. J Dairy Sci 2010b; 93(4): 1596-1603.

81. Østergaard S, Gröhn YT. Concentrate feeding, dry-matter intake, and metabolic disorders in Danish dairy cows. *Livestock Prod Sci* 2000; 65(1-2): 107-118.
82. Özkan C, Arslan S, Akgül Y. Hayvanlarda sodyum, potasyum ve klor yetmezlikleri. *Turk Klin J Vet Sci* 2016; 2(2): 32-41.
83. Özmen A. Sola abomasum deplasmanında ultrasonografi rehberliğinde perkutan paramedian abomasopeksi: saha şartlarına uygun güvenilir bir cerrahi teknik, Doktora tezi, Mehmet Akif Ersoy Üniv Sağlık Bil Enst, Burdur, 2013: 1-17.
84. Özsoy AG. Ayakta tek aşamalı laparoskopik abomasopeksi ile tedavi edilen sola abomasum deplasmanlı sığırlarda bazı pre-ve intra-operatif bulgularla desüflatif replasman süresi arasındaki ilişkinin araştırılması. Doktora tezi, Mehmet Akif Ersoy Üniv Sağlık Bil Enst, Burdur, 2012: 1-12.
85. Parlak K, Arıcan M. Sığırlarda abomasumun sağ ve sol deplasmanı ve operasyon sonuçları: Retrospektif çalışma-73 olgu. *Dicle Üniv Vet Fak Derg* 2016; 2(9): 106-111.
86. Piccione G, Messina V, Marafioti S, Casella S, Giannetto C, Fazio F. Changes of some haematochemical parameters in dairy cows during late gestation, post partum, lactation and dry periods. *Vet Zootech-Lith* 2012; 58 (80): 59-64.
87. Podpecan O, Podpecan SH. Treatment of left abomasal displacement in dairy cattle by rolling and percutaneous paramedian abomasopexy using toggle pin fixators of cornell wood. *Slov Vet Res* 2001; 38(4): 327-332.
88. Poike A, Fürll M. Zur Epidemiologie der Labmagenverlagerung (dislocatio abomasi) in Mitteledeutschland. In: Ätiologie, Pathogenese, Diagnostik, Prognose, Therapie und Prophylaxe der Dislocatio abomasi. Fürll, M. (Ed.). *Proceedings Internationaler Workshop, Leipzig 1998. Leipziger Universitätsverlag, Leipzig, Germany, 2000: 29-39.*
89. Radostits OM, Gay CC, Hinchcliff KW, Constable PD. Diseases associated with bacteria - III. In: *Veterinary Medicine - A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs and Goats*, 10th edition. Saunders, USA, 2007. 2065 pp. ISBN: 9780-7020-2777-2.
90. Raizman EA, Santos JEP. The effect of left displacement of abomasum corrected by toggle-pin suture on lactation, reproduction, and health of Holstein dairy cows. *J Dairy Sci* 2002; 85(5): 1157-1164.

91. Rohn M, Tenhagen BA, Hofmann W. Survival of dairy cows after surgery to correct abomasal displacement: 2. Association of clinical and laboratory parameters with survival in cows with left abomasal displacement. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med* 2004; 51(6): 300-305.
92. Roussel AJ, Cohen ND, Hooper RN. Abomasal displacement and volvulus in beef cattle: 19 cases (1988–1998). *Am Vet Med Assoc* 2000; 216(5): 730-733.
93. Roy JP, Harvey D, Bélanger AM, Buczinski S. Comparison of 2-step laparoscopy-guided abomasopexy versus omentopexy via right flank laparotomy for the treatment of dairy cows with left displacement of the abomasum in on-farm settings. *JAVMA* 2008; 232(11): 1700-1706.
94. Russell KE, Roussel AJ. Evaluation of the ruminant serum chemistry profile. *Vet Clin North Am: Food Anim Pract* 2007; 23(3): 403-426.
95. Şahal M, Öcal N, Özgencil E, Beşaltı Ö, Tanyel B. Abomasum deplasmanlı süt ineklerinde kan serumu, rumen sıvısı, tükürük ve idrarda biyokimyasal incelemeler. *Ankara Üniv Vet Fak Derg* 1997; 43: 1-6.
96. Salman M, Bölükbaş B. P45-Geçiş Dönemindeki Süt İneklerinde Metabolik Profil ve Analitik Testler, 1. Uluslararası Hayvan Besleme Kongresi, 28 Eylül - 01 Ekim 2016, Antalya/Türkiye.
97. Samsar E, Akın F. Abomasum Deplasmanları. In: *Veteriner Özel Cerrahi*, Medipres, Malatya, 2002: 235-240.
98. Sarashina T, Ichijo S, Takahashi J, Osame S. Origin of abomasum gas in the cows with displaced abomasum. *Nihon juigaku zasshi. Japan J Vet Sci* 1990; 52(2): 371-378.
99. Seeger T, Kümper H, Failing K, Doll K. Comparison of laparoscopic-guided abomasopexy versus omentopexy via right flank laparotomy for the treatment of left abomasal displacement in dairy cows. *AJVR* 2006; 67(3): 472-478.
100. Sen I, Wittek T, Guzelbektes H. Metabolic indicators and risk factors of left displaced abomasum in dairy cattle. *Eurasian J Vet Sci* 2015; 31(2): 63-69.
101. Şentürk S. *Sığırlar İçin Pratik Laboratuvar* (2. Baskı). Dora Yayıncılık, 2017.
102. Sevinc M, Ok M, Basoglu A. Liver function in dairy cows with abomasal displacement. *Revue Med Vet* 2002; 153(7): 477-480.
103. Sexton MF, Buckley W, Ryan E. A study of 54 cases of left displacement of the abomasum: February to July 2005. *Irish Vet J* 2007; 60(10): 605.

104. Sezer K, Kabu M, Yiğitarıslan K, Karakurum MÇ. Abomazum deplasmanlı süt ineklerinde pre ve post-operatif bazı biyokimyasal parametrelerin karşılaştırılması. *FÜ Sağ Bil Enst Derg* 2012; 26(3): 175-181.
105. Sezer K, Şahinduran Ş. Abomazum deplasmanlı sütçü sığılarda D (-) ve L (+) laktik asit ile bazı biyokimyasal ve hematolojik parametrelerin diagnostik ve prognostik açıdan öneminin belirlenmesi. *Kafkas Univ Vet Fak Derg* 2013; 19 (Supl-A): A167-A173.
106. Shaver RD. Nutritional risk factors in the etiology of left displaced abomasum in dairy cows: a review. *J Dairy Sci* 1997; 80(10): 2449-2453.
107. Spears JW. Reevaluation of the metabolic essentiality of the minerals. review. *Asian-Aus J Anim Sci* 1999; 12(6): 1002-1008.
108. Steen A. Field study of dairy cows with reduced appetite in early lactation: clinical examinations, blood and rumen fluid analyses. *Acta Vet Scand* 2001; 42(2): 219.
109. Steiner A. The surgical treatment of left-sided abomasal displacement in the cow: A literature review. *Schweizer Arch Tierheilk* 1996; 138 (7): 353-360.
110. Stengärde L, Holtenius K, Tråvén M, Hultgren J, Niskanen R, Emanuelson U. Blood profiles in dairy cows with displaced abomasum. *J Dairy Sci* 2010; 93(10): 4691-4699.
111. Stengärde LU, Pehrson BG. Effects of management, feeding, and treatment on clinical and biochemical variables in cattle with displaced abomasum. *AJVR* 2002; 63(1): 137-142.
112. Sterner K, Grymer J. 20 years experience with the Grymer/Sterner toggle suture technique for LDA repair: Improvements in materials and methods. XXII WBC Hannover, Germany, 2002.
113. Stojević Z, Piršljın J, Milinković-Tur S, Zdelar-Tuk M, Ljubić BB. Activities of AST, ALT and GGT in clinically healthy dairy cows during lactation and in the dry period. *Veterinarski Arhiv* 2005; 75(1): 67-73.
114. Svendsen P. Abomasal displacement in cattle. The concentrations of volatile fatty acids in ruminal and abomasal contents and their influence on abomasal motility and the flowrate of abomasal contents. *Nord Vet Med* 1970; 22: 571-577.

115. Temizsoylu MD, Avki S, Yiğitarıslan K. Treatment of left sided abomasal displacement in cattle by laparoscopic surgery. *Kafkas Üniv Vet Fak Derg* 2010; 16(2): 217-224.
116. Tithof PK, Rebhun WC. Complications of blind-stitch abomasopexy: 20 cases (1980-1985). *JAVMA* 1986; 189(11): 1489-1492.
117. Türck G, Leonhard-Marek S. Potassium and insuline affect the contractility of abomasal smooth muscle. *J Dairy Sci* 2010; 93(8): 3561-3568.
118. Turgut K, Ok M. Ruminantlarda abdominal ağrı olan veya olmayan anoreksi ve abdominal gerginlik ile karakterize hastalıklar. Bahçelievler Basım San AŞ, Konya, 1997.
119. Van Winden SC, Kuiper R. Left displacement of the abomasum in dairy cattle: recent developments in epidemiological and etiological aspects. *Vet Res* 2003; 34(1): 47-56.
120. Van Winden SCL, Brattinga CR, Muller KE, Noordhuizen JPTM. The position of the abomasum in dairy cows during the six weeks after calving. *Vet Rec* 2002; 151: 446-449.
121. Van Winden SCL, Jorritsma R, Müller KE, Noordhuizen JPTM. Feed intake, milk yield and metabolic parameters prior to left displaced abomasum in dairy cows. *J Dairy Sci* 2003; 86: 1465-1471.
122. Weiner ID, Wingo CS. Hypokalemia-consequences, causes, and correction. *J Am Soc Nephrol* 1997; 8(7): 1179-1188.
123. Whitlock R. Vagal indigestion "current veterinary therapy IV: Food Animal Practice". Ed (s): Howard JL, Smith RA, WB Saunders Company, United States of America, 1999: 517-521.
124. Willeberg P, Grymer J, Hesselholt M. Left displacement of the abomasum: relationship to age and medical history. *Nord Vet Med* 1982; 34(11): 404-411.
125. Wilson DG. Management of abomasal displacement. *Large Anim Vet Rounds* 2008; 8(8): 1-6.
126. Wittek T, Sen I, Constable PD. Changes in abdominal dimensions during late gestation and early lactation in Holstein-Friesian heifers and cows and their relationship to left displaced abomasum. *Vet Rec* 2007; 161(5): 155-161.

127. Yiğitarıslan K. Abomasumun sola deplasmanı bulunan ineklerde laparotomik omentopeksi ve laparoskopik abomasopeksinin klinik ve laboratuvar yanıtlarının karşılaştırılması. Doktora Tezi, Selçuk Üniv Sağlık Bil Enst, Konya, 2007.
128. Zadnik T, Mesaric M, Reichel P. A review of abomasal displacement-clinical and laboratory experiences at the clinic for ruminants in Ljubljana. *Slov Vet Res* 2001; 38(3): 193-208.
129. Zadnik T. A comparative study of the hemato-biochemical parameters between clinically healthy cows and cows with displacement of the abomasum. *Acta Vet Beograd* 2003; 53(5/6): 297-310.
130. Zadnik T. A review of abomasal displacement in Slovenia. XXth World Buiatrics Congress, Proceedings Vol. 1, 1998, Sydney, 115-121.
131. Zerbin I, Lehner S, Distl O. Genetics of bovine abomasal displacement. *Vet J* 2015; 204(1): 17-22.
132. Zwald NR, Weigel KA, Chang YM, Welper RD, Clay JS. Genetic selection for health traits using producer-recorded data. II. Genetic correlations, disease probability, and relationships with existing traits. *J Dairy Sci* 2004; 87: 4295-4302.



T.C.  
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ  
HAYVAN DENEYLERİ YEREL ETİK KURULU  
(EÜHADYEK)



Tarih: 15.11.2017

Toplantı Sayısı: 11

Karar No:17/102

Erciyes Üniversitesi Hayvan Deneyleri Yerel Etik Kurulu 15.11.2017 tarihinde Prof. Dr. Fahri OĞUZKAYA'nın başkanlığında toplanmıştır.

Üye Adı/Soyadı	Ünvanı	Bölümü	İmza
Fahri OĞUZKAYA	Prof. Dr.	Tıp Fakültesi	
Coşkun TEZ	Prof. Dr.	Fen Fakültesi	KATILMADI
Gültekin ATALAN	Prof. Dr.	Veteriner Fakültesi	
Fusun Ferda ERDOĞAN	Prof. Dr.	Tıp Fakültesi	
Serpil SARIÖZKAN	Prof. Dr.	Veteriner Fakültesi	
Ahmet ÖZTÜRK	Doç. Dr.	Tıp Fakültesi	
Zühal HAMURCU	Doç. Dr.	Tıp Fakültesi	
M. Betül AYCAN	Doç. Dr.	Eczacılık Fakültesi	
Nükhet KÜTÜK	Doç. Dr.	Diş Hekimliği Fakültesi	KATILMADI
Çağrı Çağlar SİNMEZ	Yard.Doç. Dr.	Veteriner Fakültesi	
Burcu ÜNLÜ ENDİRLİK	Yard.Doç. Dr.	Eczacılık Fakültesi	
Osman İBİŞ	Yard.Doç. Dr.	Ziraat Fakültesi	
Zeynep SOYER SARICA	Dr.	Deneysel Araştırmalar Uygulama ve Arş.Mrkz.	
Serap ALTUNTAŞ EROĞLU	Avukat	Kurumla İlişkisi Olmayan Üye	KATILMADI
Asiye GÖKBELEN	Yardım Sevenler Derneği Başkanı	Sivil Toplum Kuruluşu Temsilcisi	KATILMADI

Erciyes Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları A.D.'dan Prof. Dr. İhsan KELEŞ tarafından sunulan "Sola Abomazum Deplasmanlı Hayvanlara Uygulanan Grymer-Sterner Yöntemi Öncesi ve Sonrası Bazı Serum Biyokimyasal Parametrelerin Değerlendirilmesi" başlıklı proje incelenerek çalışmanın yapılmasının uygun olacağına ve Rektörlük makamına sunulmasına oybirliğiyle karar verildi.

Tarih : 15.11.2017  
Etik kurul Başkanı : Prof. Dr. Fahri OĞUZKAYA  
İmza :

# SOLA ABOMAZUM DEPLASMANLI HAYVANLARA UYGULANAN GRYSER-STERNER YÖNTEMİ ÖNCESİ VE SONRASI BAZI SERUM BİYOKİMYASAL PARAMETRELERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

## ORJİNALLİK RAPORU

%**9**

BENZERLİK ENDEKSİ

%**8**

İNTERNET  
KAYNAKLARI

%**6**

YAYINLAR

%

ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

## BİRİNCİL KAYNAKLAR

**1**

[www.fusabil.org](http://www.fusabil.org)

İnternet Kaynağı

%**3**

**2**

[tarama.mehmetakif.edu.tr](http://tarama.mehmetakif.edu.tr)

İnternet Kaynağı

%**2**

**3**

[openaccess.ogu.edu.tr:8080](http://openaccess.ogu.edu.tr:8080)

İnternet Kaynağı

%**1**

**4**

[veteriner.fusabil.org](http://veteriner.fusabil.org)

İnternet Kaynağı

%**1**

**5**

[vetdergi.kafkas.edu.tr](http://vetdergi.kafkas.edu.tr)

İnternet Kaynağı

<%**1**

**6**

[www.istanbulsaglik.gov.tr](http://www.istanbulsaglik.gov.tr)

İnternet Kaynağı

<%**1**

**7**

[www.turkiyeklinikleri.com](http://www.turkiyeklinikleri.com)

İnternet Kaynağı

<%**1**

**8**

[www.toshiba-memory.com](http://www.toshiba-memory.com)

## ÖZGEÇMİŞ

### KİŞİSEL BİLGİLER

Adı, Soyadı: Yavuz MUSABEŞEOĞLU

Uyruğu: Türkiye (TC)

Doğum Tarihi ve Yeri: 25 Eylül 1987, Devrekani

Medeni Durumu: Bekâr

Yabancı Dil: İngilizce

Tel: 05439383737

email: [ymusabeseoglu@mehmetakif.edu.tr](mailto:ymusabeseoglu@mehmetakif.edu.tr)

Yazışma Adresi: Burdur Mehmet Akif Ersoy Burdur Gıda Tarım ve Hayvancılık MYO Veterinerlik Bölümü

### EĞİTİM

Derece	Kurum	Mezuniyet Tarihi
Lisans	Van 100. Yıl Üniversitesi Veteriner Fakültesi, Van	2014
Önlisans	Uludağ Üniversitesi Karacabey Meslek Yüksek Okulu Hayvan Yetiştiriciliği Ve Sağlığı Bölümü, Bursa	2009
Lise	Seydiler Lisesi, Kastamonu	2005

### İŞ DENEYİMLERİ

Yıl	Kurum	Görev
2018- Halen	Burdur Mehmet Akif Ersoy Burdur Gıda Tarım ve Hayvancılık MYO Veterinerlik Bölümü	Öğretim Görevlisi
2017- 2018	Elekdağ Tarım Ve Hayvancılık A.Ş., Taşköprü/ Kastamonu	Sorumlu Veteriner Hekim
2016	Yalın Hayvancılık, Lüleburgaz/ Kırklareli	Veteriner Hekim
2015	Samsun Gıda Tarım Hayvancılık İl Müdürlüğü	Yetkilendirilmiş Veteriner Hekim