

T.C.
FIRAT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI



NEONATAL İSHALLİ BUZAĞILARDA KAN
GAZI ANALİZİ VE ELEKTROKARDİYOĞRAFİK
PARAMETRELERİN ARAŞTIRILMASI

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Ali Coşkun DEMİRTAŞ

2023

ONAY SAYFASI

Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

Bu tez Yüksek Lisans Tezi standartlarına uygun bulunmuştur.

İç Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı

Tez tarafımızdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

Danışman

Yüksek Lisans Sınavı Jüri Üyeleri



ETİK BEYAN

Kendime ait çalışmalar ile bu tez çalışmasını gerçekleştirdiğimi, çalışmaların planlanmasından, bulgularının elde edilmesine ve yazım aşamasına kadar tüm aşamalarında etiğe aykırı davranışım olmadığını, bu tezdeki tüm bilgileri ve verileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışması içinde yer alan ancak bu tez çalışmasının bulguları arasında yer almayan verilere, bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi beyan ederim.

Adı Soyadı: Ali Coşkun DEMİRTAŞ

Tarih:

İmza:

Prof. Dr. Engin BALIKCI

İÇ HASTALIKLARI ANABİLİMDALI

ELAZIĞ

TEŞEKKÜR

Yüksek Lisans Eğitim sürecinde bana destek olan, bilgisi ile beni yönlendiren sayın Prof. Dr. Engin BALIKCI hocam başta olmak üzere tüm İç Hastalıkları Anabilim Dalı öğretim üyelerine ve istatistiksel analizlerin yapılmasındaki katkılarından dolayı sayın Prof. Dr. Cemal Georg ORHAN hocam teşekkür ederim. Yine çalışmamda kliniğe gelen hastalarda numune alımlarımda yardımcı olan Dr. Arş. Gör. Mehmet ÇALIŞKAN'a, Arş. Gör. Sümeyye BABACAN'a teşekkür ederim.

Eğitim hayatım boyunca bana maddi manevi destek olan, hayatta herşeyin başta sağlık olmak üzere emek, sevgi, saygı ve hak kavramı üzerine kurulu olduğunun bilincinde olmamı sağlayan aileme teşekkürü borç bilirim.

ÖZET

Neonatal İshalli Buzağılarda Kan Gazı Analizi ve Elektrokardiyografik Parametrelerin Araştırılması

Buzağılarda ishal neonatal dönemde ortaya çıkan hastalıklar içinde hem ekonomik kayıplara hem de yavru kayıplarına neden olan multifaktöriyel bir hastalıktır. Bu çalışmanın amacı, yenidoğan ishalli buzağılarda hiperkalemi, asidemi ve disnatremi gibi metabolik ve elektrolit dengesizliklerin, EKG anormalliklerinin varlığı ile ilişkisini değerlendirmektir.

Bu çalışmanın materyalini, Elazığ yöresinde ve Fırat Üniversitesi Hayvan Hastanesi'ne getirilen 0-21 günlüğe kadar olan yaşta 30 adet ishalli buzağı ve Elazığ yöresinde bulunan işletmelerdeki sağlıklı 10 adet buzağı olmak üzere 40 adet buzağı oluşturmuştur. Çalışma materyali olan 30 adet ishalli buzağılar ise pH seviyelerine göre G1 ($7.30 > \text{pH}$), G2 ($7.10 < \text{pH} < 7.30$) ve G3 ($\text{pH} < 7.10$) olmak üzere 3 deney ve Sağlıklı 10 adet buzağıda sağlıklı grubu (K) olarak ayrılmıştır.

Çalışmalar klinik, laboratuvar ve EKG muayeneleri olmak üzere 3 aşamada yürütülmüştür. Yapılan klinik muayenelerde rektal sıcaklık, kalp (P) ve solunum frekansları (R) kontrol edilip kayıt altına alınmıştır. EKG muayeneleri Base-apex (BA) derivasyonunda yapılarak EKG'leri elde edilmiştir. Hematolojik ve kan gazı analizleri için kan örnekleri hayvanların V. jugularis'lerinden EDTA'lı tüplere ve steril heparinli enjektörlere 2 ml lik kan örnekleri alınmıştır. Örnekler bekletilmeden pH, pCO_2 , pO_2 , sodyum (Na^+), potasyum (K^+), iyonize kalsiyum (iCa^{+2}), Cl^- , bikarbonat (HCO_3^-), baz açığı (BE), Anion Gap (K^+) kan gazı analizörü ile 15 dk. içerisinde belirlenmiştir.

Veriler IBM®SPSS 22 paket programı kullanılarak önce normallik analizi yapılmıştır. Ek olarak aynı değerler arasındaki ilişkinin varlığı Pearson Korelasyon kullanılarak ortaya konmuştur. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $P < 0.05$ olarak kabul edilmiştir. Klinik muayenede rektal sıcaklığı; G3'te diğer gruplara göre istatistiksel azalma ($P < 0.05$) belirlenmiştir. Ayrıca G2'de G1'e göre istatistiksel azalış ($P < 0.05$) saptanmıştır. K ile G1 ve G2 arasında istatistiksel ($P > 0.05$) fark bulunmamaktadır.

Kalp frekansı; G2'de G1 ve K'ya göre istatistiksel azalma ($P<0.05$) belirlenmiştir. G3'te ise G1 ve K'ya göre istatistiksel olmayan azalma ($P>0.05$) bulunmuştur. Solunum frekansı; G2 ve G3'de G1 ve K'ya göre istatistiksel azalma ($P<0.05$) saptanmıştır.

EKG bulgularında G1 ile diğer gruplar arasında P (mV) dalgasının amplitüdünde istatistiksel azalışlar ($P<0.05$) bulunmuştur. Q (mV) dalgasının amplitüdünde gruplar arası istatistiki olarak fark ($P>0.05$) bulunmamıştır. K ile diğer gruplar arasında R (mV) ve S (mV) dalgalarının amplitüdünde istatistiksel olarak artış ($P<0.05$) saptanmıştır. K ile G3 arasında T (mV) dalgasının amplitüdünde istatistiksel olarak artış ($P<0.05$) saptanırken, K ile G1 ve G2 arasında T (mV) dalgasının amplitüdünde istatistiksel olmayan artış ($P>0.05$) bulunmuştur. P (sn) dalgasının süresinde gruplar arası istatistiki olarak fark olmadığı ($P>0.05$) ortaya konulmuştur. G2 ve G3'te K ve G1'e göre PQ (sn) dalgasının süresinde istatistiksel olarak artış ($P<0.05$) bulunmuştur. QRS (sn) dalgasının süresinde K'ya göre diğer gruplarda istatistiksel olarak artış ($P<0.05$) saptanmıştır. ST (sn) dalgasının süresinde gruplar arasında istatistiki olarak fark ($P>0.05$) bulunmamıştır. QT (sn) dalgasının K'ya göre diğer gruplarda istatistiksel olarak artış ($P<0.05$) saptanmıştır. T (sn) dalgasının süresinde K'ya göre G2 ve G3'te istatistiksel olarak artış ($P<0.05$) bulunmuştur. Tablo 9 istatistiksel olarak incelendiğinde pCO_2 , pO_2 , Cl^- , Na^+ ; Tüm gruplar arasında istatistiki olarak fark saptanmamıştır ($P>0.05$).

Hematolojik ve kan gazı muayenelerinde K'ya göre G3'te Fibrinojen düzeyinde istatistiksel olarak artış ($P<0.05$) bulunmakla birlikte, K'ya göre G1 ve G2'de ise istatistiki olmayan artış ($P>0.05$) saptanmıştır. pH açısından bakıldığında K'ya göre G2 ve G3'de istatistiksel olarak azalış ($P<0.05$) G1'de ise istatistiksel olmayan ($P>0.05$) azalış saptanmıştır. K'ya göre G3'te K^+ ortalamalarında istatistiksel olarak artış ($P<0.05$) saptanırken, G1 ve G2'de ise istatistiksel olmayan ($P>0.05$) artışlar bulunmuştur. K, G1 ve G2'ye göre G3'te Ca^{+2} ortalamalarında istatistiksel olarak artış ($P<0.05$) saptanmıştır. K ve G1'e göre G2 ve G3'te HCO_3^- ortalamalarında istatistiksel olarak azalışlar ($P<0.05$) bulunmuştur. K'ya göre G2 ve G3'te Anion Gap (K^+) ortalamalarında istatistiksel olarak artış ($P<0.05$) saptanmış bununla birlikte, K'ya göre G1'de ve G2'ye göre

G3'te istatistiksel olmayan ($P>0.05$) artışlar bulunmuştur. K ve G1'e göre G3'te tCO_2 ortalamalarında istatistiksel olarak azalışlar ($P<0.05$) bulunmuştur. Bununla birlikte, K'ya göre G1 ve G2'de istatistiksel olmayan ($P>0.05$) azalışlar saptanmıştır. K ve G1'e göre G2 ve G3'te Base(B) ortalamalarında istatistiksel olarak azalışlar ($P<0.05$) bulunmuştur. Bununla birlikte, G2'ye göre G3'te Base(B) ortalamalarında istatistiksel olarak azalışlar ($P<0.05$) saptanmıştır.

Na^+ ile Cl^- , temperatür, kalp frekansı ile pozitif, K^+ , T(mv), T(sn), R(mv), S(mv), P(sn), PQ(sn), QT(sn) ile arasında ise negatif korrelasyon bulunduğu saptanmıştır. K^+ ile Anion Gap K^+ , T(mv), T(sn), R(mv), S(mv), PQ(sn) ile arasında pozitif, Cl^- , Base(B), temperatür, respirasyon, HCO_3^- , tCO_2 ile arasında ise negatif korrelasyon olduğu saptanmıştır. Ca^{+2} ile Anion Gap K^+ arasında pozitif, HCO_3^- , Base(B), tCO_2 Q(mv), temperatür ile arasında ise negatif korrelasyon olduğu saptanmıştır. Cl^- ile temperatür ve respirasyon pozitif, R(mv), S(mv), T(mv), PQ(sn), T(sn) ile arasında ise negatif korrelasyon olduğu ortaya konulmuştur.

Sonuç olarak, hiperkaleminin yenidoğan ishalleri buzağılarda klinik olarak anlamlı ve potansiyel olarak kardiyotoksik bir elektrolit dengesizliği olduğu kabul edilebilir. Bununla birlikte, artan potasyum konsantrasyonları, çalışma materyalimizde gözlemlenen EKG anormalliklerini kısmen açıklamıştır. Özellikle venöz kan pH'nın önemli ölçüde belirli EKG anormalliklerinin varlığıyla ilişkili olduğu, örneğin sabit ve pik şeklinde görünen T dalgası ve bu anormalliklerin asidik fakat hiperkalemik olmayan buzağılarda da görüldüğü bulguları, asideminin buzağılarda ishalde kardiyak iletim anormalliklerine zemin hazırlayan katkıda bulunan bir faktör olabileceği de dikkate alınmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Kan Gazı Analiz, Elektrokardiografi, Buzağı İshalleri

ABSTRACT

Investigation Of Blood Gas Analysis And Electrocardiographic Parameters In Calves With Neonatal Diarrhea

Diarrhea in calves is a multifactorial disease that causes both economic losses and puppies among the diseases that occur in the neonatal period. The aim of this study is to evaluate the relationship of metabolic and electrolyte imbalances such as hyperkalemia, acidemia and dysnatremia with the presence of ECG abnormalities in calves with neonatal diarrhea.

The material of this study consisted of 40 calves, including 30 calves with diarrhea, aged 0-21 days old, brought to the Firat University Animal Hospital in Elazig region and 10 healthy calves in the enterprises located in the Elazig region. The study material, 30 calves with diarrhea, were divided into 3 experimental calves as G1 ($7.30 > \text{pH}$), G2 ($7.10 < \text{pH} < 7.30$) and G3 ($\text{pH} < 7.10$) according to their pH levels, and 10 healthy calves were divided into healthy group (K).

The studies were carried out in 3 stages: clinical, laboratory and ECG examinations. In clinical examinations, rectal temperature, heart (P) and respiratory frequencies (R) were checked and recorded. ECG examinations were performed in the Base-apex (BA) lead, and ECGs were obtained. For hematological and blood gas analysis, 2 ml blood samples were taken from V. jugularis of the animals into EDTA tubes and sterile heparin injectors. Samples were collected without waiting for pH, pCO_2 , pO_2 , sodium (Na^+), potassium (K^+), ionized calcium (iCa^{+2}), Cl^- , bicarbonate (HCO_3^-), base deficit (BE), Anion Gap (K^+) blood gas analyzer. 15 min. determined in.

The data were first analyzed for normality using the IBM®SPSS 22 package program. In addition, the existence of a relationship between the same values was revealed using Pearson Correlation. Statistical significance level was accepted as $P < 0.05$. Rectal temperature on clinical examination; A statistical decrease ($P < 0.05$) was determined in G3 compared to other groups.

In addition, a statistical decrease ($P<0.05$) was found in G2 compared to G1. There was no statistical ($P>0.05$) difference between K and G1 and G2. heart rate; A statistical decrease ($P<0.05$) was determined in G2 compared to G1 and K. A non-statistical decrease ($P>0.05$) was found in G3 compared to G1 and K. respiratory frequency; A statistical decrease ($P<0.05$) was found in G2 and G3 compared to G1 and K.

Statistical decreases ($P<0.05$) in the amplitude of the P (mV) wave were found between G1 and the other groups in ECG findings. There was no statistical difference ($P>0.05$) between the groups in the amplitude of the Q (mV) wave. There was a statistically significant increase in the amplitude of R (mV) and S (mV) waves between K and other groups ($P<0.05$). While there was a statistically significant increase ($P<0.05$) in the amplitude of the T (mV) wave between F and G3, there was a non-statistical increase ($P>0.05$) in the amplitude of the T (mV) wave between F and G1 and G2. It was revealed that there was no statistical difference ($P>0.05$) between the groups in the duration of the P (sec) wave. A statistically increase in the duration of the PQ (sec) wave was found in G2 and G3 compared to K and G1 ($P<0.05$). The duration of the QRS (sec) wave was statistically increased ($P<0.05$) in other groups compared to K. There was no statistical difference ($P>0.05$) between the groups in the duration of the ST (sec) wave. There was a statistically significant increase ($P<0.05$) in the other groups compared to the K of the QT (sec) wave. There was a statistically significant increase in the duration of the T (sec) wave in G2 and G3 compared to K ($P<0.05$). When Table 9 was analyzed statistically, pCO_2 , pO_2 , Cl^- , Na^+ ; There was no statistical difference between all groups ($P>0.05$).

In hematological and blood gas examinations, there was a statistically significant increase ($P<0.05$) in Fibrinogen level in G3 compared to F, but non-statistical increase ($P>0.05$) in G1 and G2 according to K. In terms of pH, there was a statistically significant decrease ($P<0.05$) in G2 and G3 compared to K, and a non-statistical ($P>0.05$) decrease in G1. A statistically significant increase ($P<0.05$) was found in the mean of K^+ in G3 compared to K, while non-statistical ($P>0.05$) increases were found in G1 and G2. There was a statistically significant increase ($P<0.05$) in the mean of Ca^{+2} in G3 compared to K, G1 and G2.

Statistically decreases ($P < 0.05$) were found in the averages of HCO_3^- in G2 and G3 compared to K and G1. There was a statistically significant increase ($P < 0.05$) in Anion Gap (K^+) averages in G2 and G3 according to K, however, non-statistical ($P > 0.05$) increases in G1 compared to K and G3 compared to G2 found. Statistically decreased tCO_2 averages ($P < 0.05$) were found in G3 compared to K and G1. However, non-statistical ($P > 0.05$) decreases were found in G1 and G2 compared to F. Statistically decreases ($P < 0.05$) were found in Base(B) averages in G2 and G3 compared to K and G1. However, statistically significant decreases ($P < 0.05$) were found in Base(B) averages in G3 compared to G2.

Between Na^+ and Cl^- , temperature, heart rate positive, K^+ , T(mv), T(sn), R(mv), S(mv), P(s), PQ(s), QT(s) with It was found that there was a negative correlation. Between K^+ and Anion Gap K^+ , T(mv), T(s), R(mv), S(mv), PQ(s) positive, Cl^- , Base(B), temperature, respiration, HCO_3^- , A negative correlation was found between tCO_2 and tCO_2 . It was determined that there was a positive correlation between Ca^{+2} and Anion Gap K^+ , and a negative correlation between HCO_3^- , Base(B), tCO_2 Q(mv), and temperature. It has been revealed that there is a positive correlation between Cl^- and temperature and respiration, and a negative correlation between R(mv), S(mv), T(mv), PQ(sn), T(sn).

In conclusion, it can be accepted that hyperkalemia is a clinically significant and potentially cardiotoxic electrolyte imbalance in calves with neonatal diarrhea. However, increased potassium concentrations partially explained the ECG abnormalities observed in our study material. In particular, the fact that venous blood pH is significantly associated with the presence of certain ECG abnormalities, such as a steady and peaked T wave, and the findings that these abnormalities are also seen in acidic but non-hyperkalemic calves, should be taken into account that acidemia may be a contributing factor predisposing to cardiac conduction abnormalities in diarrhea in calves. should be taken.

Key Words: Blood Gas Analysis, Electrocardiography, Calf Diarrhea

İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI	I
ETİK BEYAN	II
TEŞEKKÜR	III
ÖZET	IV
ABSTRACT	VII
İÇİNDEKİLER	X
TABLolar LİSTESİ	XIII
ŞEKİLLER LİSTESİ	XIV
1.GİRİŞ	1
1.1. Buzağı İshalleri	1
1.2. Etiyoloji	1
1.2.1. Enfeksiyöz Nedenler	1
1.2.1.1. Escherichia coli	1
1.2.1.1.1. Enterotoksijenik Escherichia coli (ETEC)	2
1.2.1.1.2. Enteropatojenik Escherichia coli (EPEC)	2
1.2.1.1.3. Enterohemorajik Escherichia coli (EHEC)	2
1.2.1.2. Salmonella	2
1.2.1.3. Clostridium perfringes	3
1.2.1.4. Camphylobacter jejuni	3
1.2.1.5. Rotavirüs	3
1.2.1.6. Coronavirüs	4
1.2.1.7. Breda Virüs (Torovirüs)	4
1.2.1.8. Adenovirüs	4
1.2.1.9. Bovine Norovirüs	5

1.2.1.10. Cryprosporidium parvum(C. Parvum)	5
1.2.1.11. Giardia	5
1.2.2. Nonenfeksiyöz Nedenler	5
1.2.2.1. Nutrisyonel ve Diğer Diare Sebepleri	6
1.3. Buzağılarda İshal Patogenezi ve Metabolik Asidoz	6
1.4. Klinik Semptomlar	9
1.5. Tedavi	9
1.6. Korunma	10
1.7. Elektrokardiografi (EKG)	11
1.7.1. Elektrokardiografinin Tarihçesi	11
1.7.2. Normal Elektrokardiogram	12
1.7.3. Kan Gazı ve Elektrolitler	12
2. GEREÇ VE YÖNTEM	15
2.1. Gereç	15
2.2. Yöntem	15
2.2.1. Klinik Muayeneler	15
2.2.2. EKG Muayeneleri	16
2.2.3. Laboratuvar Muayeneleri	16
2.2.3.1. Hematolojik, Kan Gazı ve Bazı Biyokimyasal Parametre Muayeneleri	16
2.2.4. İstatistiksel Hesaplamalar	17
3. BULGULAR	18
3.1. Klinik Bulgular	18
3.2. EKG Bulguları	21
3.3. Hematolojik, Kan Gazı ve Bazı Biyokimyasal Parametre Bulguları	28

3.4. Parametreler Arasındaki Pearson Korrelasyon Katsayıları	35
4.TARTIŞMA VE SONUÇ	40
5. KAYNAKLAR	48



TABLÖLER LİSTESİ

Tablo 1: Sağlıklı(K) ve Hasta (G1, G2, G3) Sığırların Genel Klinik Muayene Bulguları.....	20
Tablo 2: Sağlıklı(K) ve Hasta (G1, G2, G3) Sığırların Genel Klinik Muayene Bulgularının Ortalamaları ve Gruplar Arasındaki Farkların Önemi.	21
Tablo 3: Sağlıklı(K) ve Hasta (G1, G2, G3) Sığırların EKG Bulguları.....	24
Tablo 4: Sağlıklı(K) ve Hasta (G1, G2, G3) sığırların EKG bulguları.	25
Tablo 5: Sağlıklı(K) ve Hasta (G1, G2, G3) Sığırların EKG Bulgularının Ortalamaları ve Gruplar Arasındaki Farkların Önemi.	26
Tablo 6: Sağlıklı(K) ve Hasta (G1, G2, G3) Sığırların Hematolojik, Kan Gazı ve Bazı Biyokimyasal Parametrelerin Muayene Bulguları.....	31
Tablo 7: Sağlıklı(K) ve Hasta (G1, G2, G3) Sığırların Hematolojik, Kan Gazı ve Bazı Biyokimyasal Parametrelerin Muayene Bulguları.....	32
Tablo 8: Sağlıklı(K) ve Hasta (G1, G2, G3) Sığırların Hematolojik, Kan Gazı ve Bazı Biyokimyasal Parametrelerin Muayene Bulguları.....	33
Tablo 9: Sağlıklı(K) ve Hasta (G1, G2, G3) Sığırların Hematolojik, Kan Gazı ve Bazı Biyokimyasal Parametrelerin Ortalamaları ve Gruplar Arasındaki Farkların Önemi.....	34
Tablo 10: Parametreler Arasındaki Pearson Korrelasyon Katsayıları	37
Tablo 11: Parametreler Arasındaki Pearson Korrelasyon Katsayıları	38
Tablo 12: Parametreler Arasındaki Pearson Korrelasyon Katsayıları	39

ŞEKİLLER LİSTESİ

- Şekil 1:** G2 Grubunda 3 Nolu Vakanın EKG'sinde 1. Derece AV Blok, T Dalgası Sivrileşmesi, ST Yükselmesi ($K^+ = 7,20$ Mmol/L). 27
- Şekil 2:** G2 Grubunda 4 Nolu Vakanın EKG'sinde Sinoatriyal Blok ve P Dalgası Amplitüdünde Azalma ($K^+ = 4,90$ Mmol/L). 27
- Şekil 3:** G3 Grubunda 5 Nolu Vakanın EKG'sinde Sinus Bradikardi, Sinoatriyal Blok, P Dalgası Yok, T Dalgası Sivrileşmesi ($K^+ = 9,45$ Mmol/L) 27
- Şekil 4:** G3 Grubunda 7 Nolu Vakanın EKG'sinde Sinus Taşikardi, T Dalgası Sivrileşmesi ($K^+ = 8,80$ Mmol/L). 28
- Şekil 5:** G3 Grubunda 8 Nolu Vakanın EKG'sinde Sinüs Taşikardi, T Dalgası Sivrileşmesi, ST Yükselmesi, P Dalgası Amplitüdünde Azalma ($K^+ = 8,01$ Mmol/L). 28
- Şekil 6:** G3 Grubunda 9 Nolu Vakanın EKG'sinde Düzensiz Ritm, P Dalgası Amplitüdünde Azalma, T Dalgası Sivrileşmesi ($K^+ = 7,58$ Mmol/L) 28

1.GİRİŞ

1.1. Buzağı İshalleri

Buzağılarda ishal neonatal dönemde ortaya çıkan hastalıklar içinde hem ekonomik kayıplara hem de yavru kayıplarına neden olan multifaktöriyel bir hastalıktır (1-2). Günümüzde önemli derecede gelişim gösteren profilaksi ve sağaltım yöntemlerine rağmen önemini korumaktadır. Buzağı ishallerindeki ekonomik kayıpların nedenlerini tedavi masrafları, buzağının büyüme ve gelecekteki performansları üzerindeki olumsuz etkileri ve ölüm oluşturduğu bildirilmiştir (2).

1.2. Etiyoloji

Buzağı ishallerinin gelişmesinde rol oynayan en önemli faktörler enfeksiyöz ve nonenfeksiyöz nedenler olarak ikiye ayrılır (3).

1.2.1. Enfeksiyöz Nedenler

Buzağı ishallerinden sorumlu olan başlıca etkenler şöyledir.

Bakteriyel nedenler; *Escherichia coli* (E. coli) , *Salmonella*, *Clostridium perfringens* (Cl. perfringens), *Campylobacter jejuni* (C. jejuni).

Viral nedenler; Rotavirüs, Coronavirüs, Adenovirüs, Bredavirüs (Torovirüs).

Protozonlar; *Cryptosporidium parvum* (C. parvum), *Giardia* (3).

1.2.1.1. *Escherichia coli*

Buzağılarda septisemi veya bağırsak enfeksiyonu şekillendirerek ishale yol açar. Sık defekasyon, pis koku, beyaz renk ve sulu bazen de kanlı ishal görünür. Dehidrasyon ve depresyon şekillenir. Emme refleksi çok azdır veya tamamen kaybolmuştur. Çoğunlukla Enterotoksijenik *Escherichia coli* (ETEC), Enteropatojenik *Escherichia coli* (EPEC), Enterohemorajik *Escherichia coli* (EHEC) formları görülmektedir (3-4).

1.2.1.1.1. Enterotoksijenik Escherichia coli (ETEC)

Genellikle doğumdan sonraki ilk 4 günlük süreçte şekillenen neonatal diarenin başlıca sebebidir. Daha büyük yaştaki buzağı ve yetişkin sığırlarda nadiren olsa da ishale neden olabilir (5).

ETEC kalın bağırsak ve ince bağırsaklarda enterositlere yerleşir ve mikrovilleri yıkmalar. ETEC'in patojen olmasının sebebi onun enterositlere taşınıp bağlanmasını sağlayan fimbria ve pili antijenleridir. ETEC su, sodyum ve klor salgısını arttıran enterotoksin salgılar. ETEC ince bağırsağa tutunduğu zaman ısı stabil toksin üretir ve bağırsakta 3 önemli olay şekillenmesine yol açar;

- 1- Bağırsak lumenine klor sekresyonuna neden olur ve bu sekresyon suyu osmoz yoluyla bağırsak lumenine çeker.
- 2- Bağırsak lumenine bikarbonat sekresyonuna neden olur.
- 3- Bağırsakta sodyum ve hidrojen değişimini engeller. Bu durum sodyum emilimini dolayısı ile bağırsaktan sıvı emilimini engeller (5).

1.2.1.1.2. Enteropatojenik Escherichia coli (EPEC)

EPEC EAE genine sahiptirler ve bu genin kodlamış olduğu protein aracılığı ile intestinal epitele tutunurlar. Eğer EAE genine sahip E. coli enterotoksin salgılamaz ise EPEC olarak sınıflandırılır. Enteropatojenik E. coli epitele tutunur ve mikroviluslara zarar vererek malabsorpsiyona neden olur (5).

1.2.1.1.3. Enterohemorajik Escherichia coli (EHEC)

EHEC de EPEC gibi EAE genine sahiptir. Ayrıca EAE genine ek olarak Shiga Toksin üretir. Bu EAE genine sahip olmayıp sadece shiga toksin üreten E. coli tipi vardır. Sadece shiga toksin üreten bu tipe ise Shiga Toksin Escherichia coli (STEC) olarak ifade edilir (5).

1.2.1.2. Salmonella

Salmonella etkeni bulunan sürülerde her yaş grubu sığırlarda sporadik vakalar şeklinde 4 mevsim karşılaşılabılır. Kötü çevre koşulları hastalık için ortam hazırlar.

Merada otlayan hayvanlarda bulaşık yem maddelerinin tüketilmesi ile de ortaya çıkar (6). Akut seyreden salmonelloziste yüksek ateş, depresif hal, dispne, taşikardi, mukoza ile konjunktivalarda hiperemi tablosu şekillenir. Kronik seyreden salmonellozis de ise geçmeyen veya ara ara gözlemlenen diyare tablosu gözlemlenir. Verimde ve yemden yararlanma oranında düşüş şekillenir (7).

1.2.1.3. Clostridium perfringes

Cl. perfringens tip A, B, C ve E çeşitli toksinler üreterek buzağılarda hemorajik enterite neden olurlar. Yenidoğan buzağı ishallerinde ise C. perfringens tip A rol oynamaktadır (8).

1.2.1.4. Camphylobacter jejuni

Sağlıklı hayvanların doğal florasında bulunurlar. Camphylobacterler enterik ve genital sistem enfeksiyonlarında rol oynarlar ve aborta yol açabilirler. Enterit tablosunun oluşmasında ise C. jejuni etkilidir (9).

1.2.1.5. Rotavirüs

Yenidoğan buzağı ishallerinde en yaygın belirlenen patojendir. Genellikle 1-2 haftalık buzağılarda görülür. Buzağılarda aldığı süt, çok çeşitli gastrointestinal pH seviyeleri ile bağırsak epitel hücrelerinin enfeksiyonu rotavirüslerin hayatta kalabilmesi için iyi bir ortam sağlayabildiği ifade edilmektedir. Virüs çok kısa sayılabilecek kuluçka süresine (12-24 saat) sahip olmasına ek olarak, etkilenen buzağılarda perakut ishale neden olmaktadır. Buzağılar enfekte olduktan sonra, 5-7 gün boyunca dışkı yoluyla büyük miktarda virüsü yaymakta ve böylece etrafi kontamine ederek virüsün diğer buzağılara bulaşmasına yol açmaktadır. Virüs, ince bağırsak epitel hücrelerinin sitoplazmasında çoğalmaktadır (3).

Villusta olgun enterositlerin yok edilmesi, hasarlı hücrelerden vazoaktif bileşenler tarafından enterik sinir sisteminin aktivasyonu ve viral enterotoksin (NSP4) salgılanması, rotavirüs enfeksiyonu tarafından teşvik edilen maldigestif/malabsorbtif diyareden sorumludur (3).

1.2.1.6. Coronavirüs

Coronavirüs kaynaklı ishaller genellikle doğum sonrası 3 haftalık süre zarfında etkili olur fakat en sık 7-10 günlük buzağılarda görülür. Hastalık özellikle kış aylarında daha sık görülür. Etken diğer buzağılar ve kontamine çevreden oral yolla alınır. Semptomların ortaya çıkması etken alındıktan sonraki 2 gün içerisinde başlar ve 3-6 gün boyunca devam eder (5).

Etken ince bağırsakların proximalinden başlar, ilerleyen süreçte ise jejunum, ileum ve kolon boyunca dağılım gösterir. Etken enterositlere tutunarak hücre içine girer ve diare başlar. Diyare başlangıcını takip eden 2 gün içerisinde epitel hücre kaybı şekillenir ve villuslarda kütleleşme görülür. Virüs erişkin villus epitel hücreleri hedef olsa da kript enterositlerini de enfekte edebilir. Bunun sonucunda klinik belirtiler daha uzun sürer. Virüs maldigesyon ve malabsorpsiyon yolu ile diareye yol açar (5).

1.2.1.7. Breda Virüs (Torovirüs)

Torovirüsler Coronavirüs ailesinde yer alırlar. Oral yolla alındıktan sonra jejunumun distalini, ileum ve kolonu enfekte eder. Kript, villöz enterositlerde nekroz ve villöz atrofiye neden olur. 3 haftalıktan küçük yaştaki buzağılarda hafif ila orta derecede ishale sebep olabilir. Virüsün ağızdan veya burundan bulaş sonrası, kript epiteline uzanan bağırsak villusunun orta ve alt kısımlarındaki epitel hücreleri enfekte olur. Kalın bağırsakta nekrozla birlikte ince bağırsakta hücre ölümüne ve epitel hasarına yol açar. Villöz ve kriptik enterositlerin hasar görmesi ishale neden olur (10).

1.2.1.8. Adenovirüs

Adenovirüslerin çoğu dışkı, aerosoller veya muhtemelen fomitler yolu ile duyarlı, genellikle emen veya süttten yeni kesilmiş buzağılara bulaşır. Enfekte hayvanlar haftalarca kalıcı olabilir. Klinik olarak sığır adenovirüsü ile enterik enfeksiyonlar sporadik olarak 1-8 haftalık buzağılarda ve besi hayvanlarında görülür. Etkilenen hayvanlarda genellikle yüksek ateş ve kanlı olabilen ishal görülür (8).

1.2.1.9. Bovine Norovirüs

Calicivirüs ailesinde yer alan Bovine Norovirüsler genellikle insanlarda gastroenterit tabloları şekillendirse de buzağı, köpek, domuz ve minklerde de bu tablonun şekillendiği ortaya konulmuştur (11).

1.2.1.10. Cryprosporidium parvum(C. Parvum)

C. parvum genellikle buzağı ishallerinde en yaygın saptanan gastrointestinal patojenlerden birisidir (5). Sığırlarda Cryptosporidiosis en yüksek prevalansı 1-3 haftalıkken bulunmuştur, oositler ortalama 12 gün boyunca atılır (12). Etkenin kontamine çevreden oral yol ile alınması sonucunda enfeksiyon şekillenebilir. Ookistlerin yayılması 3 günlükten itibaren olabilir. 15 günlük süreçte pik seviyeye ulaşır ve az da olsa 3 aylıktan büyük ve yetişkin hayvanlarda şekillenebilir. Enfeksiyon sonrası 3-5 günlerde semptomlar pik yapar ve 4-17 gün devam eder. Enfeksiyon villöz enterositlerde şekillenen kayıp yüzünden şiddetli villöz atrofiye neden olur. Epitel hücrelerde yaşanan kayıp sonucunda malabsorpsiyon şekillenir (5).

1.2.1.11. Giardia

Etken Giardia duodenalistir. Buzağılarda 1-12 haftalık yaşta enfeksiyona sebep olurlar. Hastalığın hem morbiditesi hem de mortalitesi düşüktür. Bazen herhangi bir klinik belirti göstermeden seyredebilir (13,14). Çoğu kez diğer ishal ile seyreden hastalıklarla birlikte bulunurlar. Genel olarak klinik önem olarak düşük bir hastalıktır (13,15). Belirgin olaylarda etken emilim ve özellikle de yağların emilim bozukluğuna yol açtığından sindirilmemiş yağ içeren ishal tablosuna yol açtığı belirtilmektedir (5,13,16,17).

1.2.2. Nonenfeksiyöz Nedenler

Nonenfeksiyöz nedenler arasında işletmenin kötü yönetimi, olumsuz çevre şartları, kuru dönemde anaların kötü beslenmesi, yeni doğan buzağılara kalitesiz ve yetersiz kolostrum içirilmesi veya kolostrum içirilmemesi, buzağuların bireysel padoklarda barındırılmaması sayılabilir (17).

1.2.2.1. Nutrisyonel ve Diğer Diare Sebepleri

Sığırlarda plesanta yapısı epitelyokoriyal olduğundan f tal kana koruyucu immunglobülin geçişinin engellenmesi sebebiyle buzağılar agamaglobulinemik veya hipogamaglobulinemik doğarlar (18). Bundan dolayı buzağıların kendi immun sistemlerinin aktifleşmesine kadar ilk 28 günü kapsayan süreçte hastalıklara karşı koruyucu immuniteyi sağlamasının tek yolu yeterli ve kaliteli kolostrum tüketilmesidir (19,20,21).

Çok fazla süt ile beslenen ya da yanlış formülize edilmiş ikame yemler normalden daha fazla sıvı içeriğe sahip hacimce fazla dışkıya sebep olsa da bu dışkı ishal şeklinde değildir. Ancak enterik patojenlerle hasta edilen hayvanlarda hastalığın ilk aşamalarında normal seviyede inek sütü ile besleme yapıldığında ishal şiddeti ve depresyonda artış görülebilir (22).

Neomisin veya tetrasiklin gibi etken madde içeren antibiyotiklerin yeni doğanlarda 3-5 gün oral kullanımı söz konusu olduğunda malabsorbsiyon ve ishal sonucunda villöz değişim şekillenebilir. Ayrıca uzun süreli bu antibiyotiklerin kullanımı sonucunda bağırsak florasında değişiklik yapacağı için ishal şekillenir (22)

1.3. Buzağılarda İshal Patogenezi ve Metabolik Asidoz

Buzağılarda ishal vakalarında belirleyici üç unsur vardır. Bunlardan birincisi, etken türlerinin hastalık oluşturma mekanizmalarına göre bağırsakta meydana getirdiği hipermotilitedir. Bu durumun temelinde bağırsak içeriğinin ozmoloritesinin artması ve meydana gelen peristaltik artışı yatmaktadır. Na, K, Cl, Mg ve su miktarı arasındaki fizyolojik denge bu durumda etkin rol oynamaktadır. İkinci olarak, sindirim sisteminde meydana gelen hipersekresyon bağırsak içeriğinin geri emilimini engellemekte (malrezorbsiyon) ve buna bağlı tamponlama mekanizması sonucu lümende sıvı birikimi neticesinde diyare tablosu gelişmektedir. Bu durum bağırsak salgılarının artışında ve akut yangısal (E. coli) durumlardag r l r. Üçüncüsü ise bağırsak mukozasında oluşan morfolojik değişiklikler (rotavirus, coronavirus, cryptosporidium v.b.) sonucu mukozanın enzimatik aktivitesi azalarak, maldigesyon, malabsorbsiyon ve malrezorbsiyon gelişimidir (23, 24).

Bazı metabolik durumlar ve alınan toksik maddeler ile de ishal tablosu gözlemlenebilir. İshalli buzağılarda gelişen malabsorbsiyon, maldigesyon, malrezorbisyon ve hipersekresyon sonucu çeşitli metabolik durumlar gerçekleşmektedir. İshalin şiddetine ve süresine bağlı olarak farklı derecelerde dehidrasyon gözlemlenir. Yenidoğan buzağılarda ishal ile şekillenen sıvı kaybına bağlı olarak ortaya çıkan dehidrasyon sonucu kanda hemokonsantrasyon şekillenir. Bu durum, plazma hacminde azalmaya, dokuların yetersiz perfüzyonuna ve arteriyel kan basıncında düşmeye neden olur. Azalan arteriyel basınç sonucu ise kardiyak problemler kaçınılmazdır. Dokularda meydana gelen yetersiz perfüzyona paralel böbrek fonksiyonlarında azalma ve yetersiz renal perfüzyon sonucu kanda azotemi şekillenir. Dehidrasyonlarda hipovolemik şok, azotemi, ekstraselüler sıvıdan bikarbonat ve elektrolitlerin (Na, K ve Cl) kaybı gibi bazı fizyolojik ve metabolik bozukluklar meydana gelir (23,25).

Plazma sodyum değerleri normal olmakla beraber çoğu vakada orta derecede azalır; plazma potasyum değerleri belirgin olarak artar. Kan üre nitrojeni ve inorganik fosforun önemli düzeyde yükselmesi renal yetmezliği gösterebilir (23,26). Dehidrasyon ölümün en önemli sebebidir. Gelişen diğer metabolik durumlar çerçevesinde asidozis, elektrolit dengesizliği, toksemi ve sepsis gibi diğer sistemik bulgular ile kombine olduğunda prognoz şüpheli kötü olarak nitelendirilebilir (23). İshal ile organizmadan kaybedilen su birincil olarak sodyum ve potasyum dengesinde bozukluklara neden olur. Aynı zamanda gıda alımının olmaması ve dehidrasyon sonucu gelişen hemakonsantrasyon, serum elektrolit konsantrasyonlarında meydana gelen değişimlerde aktif rol oynar (23,27). Erken evredeki buzağı ishallerinde organizmada meydana gelen su kaybı ve elektrolit balans bozuklukları öncelikli olarak sekretorik olmakla beraber daha az oranda ozmolar dengenin kaybolmasından kaynaklanır (23).

İshalli dehidre buzağılarda serum glikoz, sodyum, potasyum ve klorid konsantrasyonlarının düştüğü rapor edilmiştir (23,28). Artan dışkı kaybı ile genellikle hiponatremi gelişmektedir (23, 29, 30). Nadiren de olsa hipernatremi ile karşılaşılabilir. Bu durum genellikle aşırı dozda yapılan tedavi protokolleri sonucu gelişir (23, 29).

Total vücut potasyum miktarının azalmasının yanında ishale bağlı gelişen şiddetli asidoz olgularının görüldüğü hayvanlarda ise hiperkalemi gelişmektedir (23, 28, 31). Serum potasyum seviyesinin $>5,8$ mmol/L olması hiperkalemi olarak ifade edilmektedir (23, 30). Bazı araştırmacılar hiperkaleminin genellikle metabolik asidozisle ($\text{pH} \downarrow \rightarrow \text{K} \uparrow$) ilişkili olduğunu belirtirken, Trefz ve ark. ishalleri buzağuların, dehidrasyonla daha yakın ilişkili olduğunu vurgulamışlardır (23, 32). Şekillenen metabolik asidozise bağlı olarak ekstrasellüler sıvıda artan H^+ iyonlarının tampon mekanizma ile intrasellüler sıvıdaki potasyumla yer değiştirmesine bağlı olarak total vücut potasyum seviyesinde önemli kayıp olmasına rağmen plazmada paradoksik hiperkalemi şekillenir (23). Kalsiyum genellikle düşük, magnezyum konsantrasyonu ise değişkendir (23, 32, 33). Sağlıklı buzağılarda 7,35-7,45 aralığında ölçülen venöz pH normal olarak değerlendirilir. Venöz pH'nın 7,35'den düşük olduğu durumlarda metabolik asidozis gelişir. Buzağılarda ishal, metabolik asidozisin ($\text{pH} < 7,35$, $\downarrow \text{HCO}_3^-$) en önemli sebebidir (23, 34, 35).

Metabolik asidozis genellikle hiponatremi, laktoz ve glikozun fermentasyonu sonucu D-laktat ve volatil yağ asitleri veya intestinal bikarbonat kaybı sonucu oluşur. Dokularda meydana gelen hipoksiye bağlı olarak gelişen laktik asit ve yetersiz perfüzyona bağlı böbreklerden asit sekresyonunun azalması asiditeye katkı sağlar (17, 36). Metabolik asidozis sonucu artan D-laktat konsantrasyonu kan beyin bariyerini kolayca geçerek sinir sisteminde depresyona, emme refleksinde azalmaya, ataksi, yatma, koma ve sonrasında ölüme neden olur (37). Metabolik asidozis oluşumunda diğer bir neden de endotoksik şoktur. Metabolik asidozis sonucu hayvanlarda kardiyopulmoner problemler gelişir ve ventilasyon/perfüzyon yetersizliği sonucu dokularda hipoksi gelişir. Kalbin kontraksiyon gücünün azalması, pulmoner hipertansiyon ve vasküler direncin artması sonucu oluşan hipovolemi nedeniyle dokulara yeterli oranda kan ve oksijen taşınmaz. Anaerobik bakteriler oksijensiz ortamda aşırı laktat üretirler (hiperlaktatemi) ve bunun sonucu olarak metabolik asidozis gelişir (38, 39).

1.4. Klinik Semptomlar

Klinik belirtiler; etkenin virulansına ve diğer etkenlerle birlikte seyrine, ayrıca buzağının yaşı ve immun sistemine göre farklılık gösterebilir. Sağlıklı bir buzağıda günlük sıvı kaybı 1-4,3 ml/kg olduğu halde, bu sıvı kaybı ishalli buzağıda 3 ml/kg/saattir. İshalli buzağılarda emme refleksi zayıf veya hiç yoktur. Deri elastikiyetinde azalma, enoftalmi meydana gelir. Şiddetli sıvı kaybının olması durumunda buzağı ayağa kalkamaz ve ölüme sürüklenir. Hasta buzağılarda rektal ısısı çoğunlukla normal sınırlardadır, ısı yükselmesi az sayıda olguda ortaya çıkar. Vakaların çoğunda sıvı kaybına bağlı olarak beden ısısı düşmüştür (36,5 °C). Özellikle kulak ucu, burun ucu, merme ve ayaklarda soğumalar söz konusudur.

İshalli buzağılarda böbrek fonksiyonlarında yetersizlik nedeniyle yapılan idrar azalmış veya hiç idrar çıkışı yoktur. Sıvı kaybına bağlı olarak hasta buzağılarda; dehidrasyon, metabolik asidoz, elektrolit dengesizlikleri (hiponatremi, değişik derecelerde hiperkalemi), negatif enerji dengesi ve ince bağırsak lümeninde gram negatif bakterilerin çok fazla seviyelerde üremesi söz konusu olur. Buzağılarda genel durum belirgin şekilde bozulur ve koma semptomları gözlemlenir (39).

1.5. Tedavi

Buzağılarda şekillenen ishal tablosunda uygulanan tedavi protokollerinde ölüme neden olan etmenler göz önüne alındığı zaman yaşamı tehdit eden hipovolemiyi elimine etmek, elektrolit ve asit-baz dengesini korumak ve günlük enerji ihtiyacını sağlamak elzemdir. Hemokonsantrasyon ve kan hacminde azalma şekillenen dehidre buzağılarda kanda hiperkalemi veya normokalemi olmasına rağmen vücutta total potasyum açığı, hiponatremi, hipokloremi, hipoglisemi ve bikarbonat kaybına ek olarak anaerobik metabolizmaya bağlı olarak ortaya çıkan asidoz tablosunun kompanze edilmesi gerekmektedir (23). Ayrıca bozulan bağırsak yüzeyinin korunup onarılması için kaolin ve pektin destekli içerikleri glutamin takviyeleri ve canlı maya destekli diyet uygulanmasına ihtiyaç vardır (40).

Hastalığın etiyolojik tanısına göre antibiyotik veya antiprotozoer kullanımı tercih edilebilir. E. coli kaynaklı enfeksiyon düşünülüyorsa enrofloksasin, beta-laktam grubu antibiyotikler, aminoglikozidler, özellikle salmonella enfeksiyonlarında trimetoprim+sulfanamid vb. grup antibiyotikler kullanılabilir. Cryptosporodiosis vakalarında, hijyen koşullarına dikkat edilmeli, kalabalık iç içe barındırmadan kaçınılmalı ve buzağılar ayrı kulübelerde kalmalıdır. Tedavisinde azitromisin, paramomisin, halofuginon ve makrolit grubu antibiyotiklerden hem koruma hem de tedavi amacıyla kullanılabilir (40).

Sıvı tedavisinde; esas amaç ishale atılan sıvı ve elektrolitlerin yerine konulmasıdır. Bu gaye ile parenteral veya oral olarak birçok farklı solüsyon kullanılabilir. Buzağının dehidrasyon derecesi, duruşu, ayakta oluşu sternal veya lateral pozisyonda olmasına göre kullanılacak sıvıların uygulama yolu değişebilir (40).

İntravenöz sıvı tedavisinde genellikle dehidrasyon derecesine bağlı olarak gerekliliğine karar verilmektedir. Dehidrasyon derecesine bakılmaksızın, komada, ayakta duramayan, 24 saatten fazla bir süredir emme refleksi olmayan ve rektal sıcaklığı 38°C'den düşük olan buzağılarda intravenöz sıvı tedavisi gerekmektedir (41).

1.6. Korunma

Neonatal buzağı ishallerinden korunmada iki yöntem vardır. Birincisi enfeksiyonların gelişimine katkıda bulunacak çevresel faktörlerin düzeltilmesidir. İkincisi ise buzağılarda immün sistemin etkili şekilde gelişimini sağlamaktır (42-44).

Buzağının immün sistemini iyileştirmek ve geliştirmek amacı ile; kolostrum yönetimi, yeni doğan buzağılarda aşılama ve spesifik direncin kuvvetlendirilmesi gerekmektedir (45). Buzağılara doğum sonrası zamanında ve yeteri miktarda iyi kalitede kolostrum vermek gerekir. Yeni doğan buzağılara canlı ağırlığının %10-12'si kadar kolostrum içirilmesi gerekir.

Buzağılara verilecek kolostrum miktarının yarısı doğumdan sonraki ilk 4 saatlik süreçte, diğer yarısı ise doğumu takiben ilk 6 ile 12 saatlik süre zarfı içerisinde verilmelidir (46-48). Buzağı ishallerinin şekillenmesinde rol oynayan rotavirüs, coronavirus ve E. coli etkenlerine karşı kullanılabilen aşılar vardır (47).

Neonatal buzağuların patojenlere etkileşimlerini azaltmak için buzağılara bireysel kulübelerinde barınması ve genel hijyenik tedbirleri almak önem arz etmektedir. İshal şekillenmesi bireysel buzağı kulübelerinde daha düşük oranda olduğundan, buzağılar doğumu takip eden ilk haftalardan itibaren bireysel kulübelere bakılmalıdırlar. Ayrıca doğum zamanı yaklaşan hayvanlar özel doğum ünitelerine alınıp doğumlarının buralarda gerçekleşmesi hijyen açısından oldukça önemlidir (49).

1.7. Elektrokardiografi (EKG)

1.7.1. Elektrokardiografinin Tarihçesi

Elektrokardiografi yüzyıllar öncesine dayanan uzun bir tarihe sahiptir. 17.-18. yüzyıllarda elektriğin kullanılması, hayvan dokuları üzerinde oluşturduğu etkilerin araştırılması ve hayvanlarda elektrik akımının keşfedilmesi elektrokardiografi alanındaki çalışmaların temelini oluşturmuştur. Veteriner elektrokardiografi hakkında ilk bilgilere 1910 yılında Ellenberg ve Schcurt'un kitabında yer verilmiştir. Elektrokardiofizyoloji konusunda köpeklerde bildirilen ilk rapor ise 1913 yılında yayımlanmıştır. Köpeklerde yapılan EKG ile ilgili yayınların birçoğunu ise deneysel çalışmalar oluşturmaktadır (50)

Elektrokardiograf en basit şekilde pozitif ve negatif elektrotlar vasıtası ile kalpte şekillenen elektriksel aktivite değişikliklerinin kaydedildiği bir voltmetredir. Elektrokardiografi ise bu değişken potansiyel farklılıkları kayıt etme işlemi olarak nitelendirilir (51).

Beşeri hekimlikte olduğu gibi veteriner hekimlikte de kalbin fizyolojisi ve kalp hastalıklarının tanısında ve kalp aritmilerinde tam olarak doğru şekilde tanısı için elektrokardiografinin kullanılabileceği bildirilmiştir (52).

1.7.2. Normal Elektrokardiogram

Kalbin çalışması sıradaki elektriksel aktivitesi ve o esnadaki fonksiyonel durumu ile ilgili bilgi veren aksiyon potansiyallerinin vücut yüzeyinden kaydedilmesi işlemine elektrokardiyografi (EKG) (53), bu amaç için kullanılan araca elektrokardiyograf ve kağıt üstüne alınan eğriye ise elektrokardiyogram denilmektedir (54, 55).

EKG’de normalde pozitif ve negatif yönlü dalgalar (P, Q, R, S ve T) bulunmaktadır (56). P dalgası atriyumların depolarizasyonuna, QRS kompleksi ventriküllerin depolarizasyonuna ve T dalgası da ventriküllerin repolarizasyonuna işaret etmektedir (55, 56).

Elektrokardiogram kağıdı dikey ve yatay çizgilerden oluşmaktadır. Kalın çizgiler arasında 5mm bulunmaktadır. Yatay düzlemde zaman, dikey düzlemde ise voltaj ölçülür. 25 mm / sn hız ile alınan trasede yatay ekseninde 1mm = 0.04 saniyeye eşittir. Burdan yola çıkarak iki kalın çizgi arasında 5mm yani 0.20 saniye vardır. Dikey ekseninde voltaj ölçümleri milivolt (mV) türünden ifade edilir. Dikey ekseninde 1mm, 0.1 mV a eşdeğerdir (57).

Rutin EKG kayıtlarında kağıdın hareket hızı 25 mm/sn’dir. Sığırlarda EKG derivasyonları için bipolar (I II base – apaex) ve unipolar (aVF, aVR, aVL ve torasik) sistemler kullanılır. Bu derivasyonlarda hayvanlar büyüklük, ırk ve cinsiyetlerine göre dalgaların amplitüd, süre ve konfigürasyonlarında büyük farklılıklar görülür. Sığırlarda QRS de genişleme veya yükselme ventrikül büyümeleri için bir kriter olarak kabul edilmemektedir. Bundan dolayı elektrokardiogram genellikle kalp ritimlerinin teşhisinde kullanılmaktadır. Sığırlarda kalp aritmilerinin tanısında özellikle II. derivasyon yaygın olarak tercih edilmektedir. Bunlar ortogonal Y sistemi ve base-apex sistemleridir (57).

1.7.3. Kan Gazı ve Elektrolitler

Elektrolit dengesinin, su ve asit-baz dengesiyle kuvvetli bağlantısı bulunur. İshal durumunda sıklıkla bozulan mide-bağırsak fonksiyonlarının sonucu olarak su, farklı elektrolitler ve besin maddelerinde kayıp meydana gelir (58-61). Sağlıklı buzağıyla kıyasladığımızda, ishalleri bir buzağının bağırsağında resorpsiyon ve sekresyon olaylarının bozulması sonucunda dışkı ile birlikte 20-40 kat daha fazla

Na⁺, K⁺, Cl⁻ ve su kaybeder. Bunun sonucunda elektrolit, sıvı ve asit-baz dengesi değişiklikleri şekillenir (62).

İshalde seyreden bir hastalıkta elektrolit kayıplarının miktarı esas olarak dışkı miktarı ile doğrudan ilişkilidir. İshalde dışkı suyunda elektrolit derişimleri hafif artar (63), ancak atılan dışkı miktarı yaklaşık olarak 20 kat artış gösterir (64, 65). Hiperkalemi, ekstraselüler sıvıda düşük sodyum yanıtı olarak veya şekillenen metabolik asidoza kompenzatorik mekanizma olarak şekillenir (66, 67). Burada potasyum intrasellüler kompartmandan ekstrasellüler kompartmana doğru geçer (60).

İshalde dışkı ile fazla potasyum atılımı/kaybı olduğundan ve bununla intrasellüler potasyum eksikliği şekillendiği için (68), hiperkalemi durumuna rağmen organizmada totalde negatif yönde potasyum dengesi bulunur (69), Elektrolit dengesindeki meydana gelen değişiklikler, ishalleri buzağıda sıvı ve asit-baz dengesini de etkiler. Burada plazmadaki [Na⁺] ve [Cl⁻] özellikle önemlidir (61).

Yenidoğan buzağı ishalinde dışkı ile şekillenen günlük sıvı kaybı 1 ile 6 litre arasında değişebilir (70). Sağlıklı buzağılara kıyasla ekstraselüler sıvı hacmi azalır (71) ve bu kapsamda en büyük su kaybı (% 49,5) plazma hacminde şekillenir (72). Sonuç olarak plazma hacminde bir azalmanın olduğu hemokonsantrasyona ya da buna bağlı olarak hematokrit seviyesinde (günlük %5'lik artış) ve plazma protein konsantrasyonunda artış (günlük %1,1) gerçekleşir (24). Volüm eksikliği olduğunda, organizma idrarı konsantre etme ve böylece idrar miktarını azaltarak sıvıyı korumaya çalışır (renal kompenzasyon) (64). Sıvı alımındaki bir eksikliğin bulunması, dışkı ile çok fazla sıvı kaybından dehidrasyon ve hemokonsantrasyonun nedeni olmasının daha olası olduğunu rapor etmektedirler. Yenidoğan hayvanlarda sıvı kaybı sonucu olarak vücut ağırlığında en az %12'lik azalma genelde ölüme yol açar (73). Sıvı elektrolit bozukluklarının sonucuna bağlı olarak kalpte aritmilerin gözlenebileceği ve özellikle kanda ki potasyum iyon artışına bağlı olarak hiperkalemi tablosu durumunda kalbin olumsuz etkilenerek aritmilerin görülebileceği farklı kaynaklarda ifade edilmiştir (74-76).

Hiperkalemik buzağılarda EKG’de şiddetli bradikardi ile karakterize olarak atriyal durgunluk ve P dalgasının oluşmadığı saptanabilir. Bunun haricinde hiperkalemiye bağlı olarak AV blok, kaçış ritimleri, ventriküler fibrilasyon, asistoli ve ölüm tablosu da meydana gelebilir (77). P dalgasının yassılaşarak amplitüdünde azalma, QRS kompleksinde uzama ve T dalgasının pik yaptığı tablo şiddetli akut ishalli buzağılarda ortaya konulmuştur (75, 76, 78). Yenidoğan ishalli buzağılardın EKG’de ritim bozukluklarının fazla şekillenmediği ve bu tür bozuklukların da bilhassa kan potasyum seviyesinin 8 mEq/L’yi geçtiği zamanlarda meydana gelebileceği ifade edilmiştir (79). Başka bir kaynağa göre hiperkalemi tablosu ile ilgili olarak depresyon, halsizlik, yatalak vaziyet, kardiyak aritmiler ve özellikle serum potasyum konsantrasyonu 7 mEq/L seviyesinin üstüne çıktığı zaman EKG’de anormallikler gözlenebileceğine vurgu yapmıştır (78). Kan potasyum seviyelerinin 5.1-6.0 mEq/L aralığında olduğunda hafif, 6.1-7.0 mEq/L arasında olduğu zaman orta şiddetli ve 7.0 mEq/L seviyesinin üstünde olduğunda şiddetli hiperkalemiyi gösterdiği bildirilmektedir (80).

Yukarıdaki literatür bilgilere dayandırılarak orta derecede dehidrasyon tablosuna sahip olan buzağılarda şiddetli, hafif derece dehidrasyon şekillenen buzağılarda ise orta derecede hiperkalemi geliştiği ifade edilebilir. Bu grup buzağılarda kalbin muayenesinde özellikle P dalgasının amplitüdünde azalma ve/veya P dalgasının olmayışı, QRS kompleksinin uzaması ve T dalgasının normal ve/veya ters yönlü pik yapması şeklinde elektrokardiografik bozukluklar dikkati çekmektedir. Sonuç olarak, ishalli dehidre buzağılarda belirli derecelerde hiperkaleminin gelişebileceği ve bu durumun da klinik olarak EKG muayenesi ile ortaya konabileceği belirlenmiştir. Bu noktadan yola çıkarak özellikle ishalli dehidre buzağılarda tedavi protokolü yapılırken hiperkalemiye karşı tedbirlerin alınmasının faydalı olacağı düşünülmektedir (81).

Bu çalışmanın amacı, yenidoğan ishalli buzağılarda hiperkalemi, asidemi ve disnatremi gibi metabolik ve elektrolit dengesizliklerin, EKG anormalliklerinin varlığı ile ilişkisini değerlendirmektir.

2. GEREÇ VE YÖNTEM

2.1. Gereç

Bu çalışmanın materyalini, Elazığ yöresinde ve Fırat Üniversitesi Hayvan Hastanesi'ne getirilen 0-21 günlüğe kadar olan yaşta 30 adet (2 dişi montofon, 17 erkek ve 11 dişi 28 simental) ishalleri buzağı ve Elazığ yöresinde bulunan işletmelerdeki Sağlıklı 10 adet (5 erkek ve 1 dişi 6 montofon, 3 erkek ve 1 dişi 4 simental) buzağı olmak üzere 40 adet buzağı oluşturmuştur. Çalışma materyali olan 30 adet ishalleri buzağılar ise pH seviyelerine göre G1 ($7.30 > \text{pH}$), G2 ($7.10 < \text{pH} < 7.30$) ve G3 ($\text{pH} < 7.10$) olmak üzere 3 deney ve Sağlıklı 10 adet buzağıda sağlıklı grubu (K) olarak ayrılmıştır. Bu araştırmada Fırat Üniversitesi Hayvan Deneyleri Yerel Etik Kurul Başkanlığı tarafından 30.06.2021 tarih ve 11 nolu etik kurulu kararı ile onaylanmıştır.

2.2. Yöntem

Çalışmalar klinik, laboratuvar ve EKG muayeneleri olmak üzere 3 aşamada yürütülmüştür.

2.2.1. Klinik Muayeneler

Elazığ yöresinde ve Fırat Üniversitesi Veteriner Fakültesi Hayvan Hastahanesi İç Hastalıkları Kliniğine muayene, teşhis ve tedavi amacı ile getirilen hayvanlar dinlendirilirken, klinik muayenelerden önce hasta sahibinden gerekli anamnez bilgileri alınmış olup, klinik muayeneleri iç hastalıkları muayene sistematiğine uygun olarak yapılmıştır. Mukoza ve konjonktivaların rengi, dehidrasyon derecesi, palpe edilebilen lenflerin muayenesi ve dışkıının makroskopik muayenesi yapılmıştır. Yapılan klinik muayenelerde rektal sıcaklık, kalp (P) ve solunum frekansları (R) kontrol edilip kayıt altına alınmıştır. Sonrasında uygun tedavi protokolü başlatılmıştır ve tedavi protokolünün sonuçları yakından takip edilmiştir. Sağlıklı gruptaki(K) hayvanlar hastalıktan arı işletmelerden klinik ve hematolojik muayene sonucunda sağlıklı olduğu tespit edilen buzağılar çalışmaya alınmıştır.

2.2.2. EKG Muayeneleri

Deney (G1,G2,G3) ve sağlıklı (K) grubunda yer alan buzağılardan taşınabilir bir Elektrokardiyograf (ECG-1103LW Vet Model, Shenzen Carewell Electronics Co., Ltd., China) yardımıyla Base-apeks (BA) derivasyonunda (sarı elektrot sol ön bacak olecranon iç kısmına, yeşil elektrot sol arka bacak kavram kısmına, kırmızı elektrot boyun sulcus jugularis, siyah elektrot ise sağ arka bacak kavram kısmına takılarak EKG'leri elde edilmiştir (77). Kayıtlar ısıya hassas milimetrik kâğıda 25 mm/sn hızla ve 1 mV'luk kalibrasyonla çekilmiştir. İki R dalgası arasındaki küçük karelerin sayısı 1500'e bölünerek kalp frekansı hesaplanmıştır. R-R aralıkları düzenli ise ritim düzenli kabul edilmiş, düzensizlikle ilgili aritmiler tespit edilmiştir. Dalgalar arasında bir bütünlük olup olmadığı incelenmiştir. Bununla birlikte P, QRS ve T dalgalarının süre amplitüdleri hesaplanmış ve şekilleri incelenmiştir. Ayrıca PQ, ST ve düzeltilmiş QT aralıkları hesaplanmıştır (82).

2.2.3. Laboratuvar Muayeneleri

2.2.3.1. Hematolojik, Kan Gazı ve Bazı Biyokimyasal Parametre Muayeneleri

Klinik muayeneler yapıldıktan sonra hematolojik ve kan gazı analizleri için kan örnekleri hayvanların V. jugularis'lerinden Etilendiamin tetraasetik asitli (EDTA) tüplere ve steril heparinli enjektörlere 2 ml lik kan örnekleri alınmıştır. Örnekler bekletilmeden pH, pCO₂, pO₂, sodyum (Na⁺) (referans aralık 134-144 mmol/L), potasyum (K⁺) (referans aralık 4,00-5,90 mmol/L), iyonize kalsiyum (iCa²⁺) (referans aralık 1,16-1,33 mmol/L), Cl⁻ (referans aralık 97-111 mmol/L), bikarbonat (HCO₃⁻ 17-29 mmol/L), baz açığı (BE), Anion Gap (K⁺) (katyon ile anyon arasındaki farkı yani Na⁺ -(Cl⁻3,8+HCO₃⁻) ifade eder) kan gazı analizörü (ABL80 FLEX CO-OX; Radiometer Medical, Brønshøj, DK) ile 15 dk. içerisinde belirlenmiştir (83,84). Mikrohematoktit kılcal tüplere alınan kandan manuel olarak ısı presipitasyon yöntemi ile fibrinojen tayin edilmiştir (85).

2.2.4. İstatistiksel Hesaplamalar

Veriler IBM®SPSS 22 paket programı kullanılarak önce normallik analizi yapılmıştır. Klinik muayenelerinin istatistiki ölçümlerinde (ANOVA *post hoc* Tukey Test) analizine tabi tutulmuştur. EKG muayenelerinde P(mV)-Q(mV)-P(sn)-PQ(sn)-QRS(sn)-ST(sn)-QT(sn)-T(sn) değerlerinin istatistiki ölçümlerinde (Kruskal-Wallis *post hoc* Dunn Test) testlerine tabi tutulmuştur. R(mv)-S(mV)-T(mV) değerleri ise (ANOVA *post hoc* Tukey Test) analizine tabi tutulmuştur. Hematolojik muayenelerinde pH-K⁺-pCO₂-Cl⁻-HCO₃⁻ değerlerinin istatistiki ölçümlerinde ölçümlerinde (ANOVA *post hoc* Tukey Test), Ca⁺² (ANOVA *post hoc* Duncan Test), Fibrinojen-pO₂-Na-Anion Gap(K)-tCO₂-Base (Bc) değerlerinin istatistiki ölçümlerinde (Kruskal-Wallis *post hoc* Dunn Test) kullanılmıştır. Ek olarak aynı değerler arasındaki ilişkinin varlığı Pearson Korelasyon kullanılarak ortaya konmuştur. Varyans analizi için veriler ortalama ± standart hatanın ortalaması, korelasyon analizinde Pearson korelasyon katsayıları olarak (-1 ile + 1 aralığında) sunulmuştur. İstatistiksel anlamlılık düzeyi P<0.05 olarak kabul edilmiştir.

3. BULGULAR

3.1. Klinik Bulgular

Çalışmaya alınan sağlıklı ve hasta grupların klinik muayene bulguları Tablo 1’de, aritmetik ortalamaları ve gruplar arasındaki farkların istatistiksel önemi Tablo 2’de verilmiştir.

K grubundaki hayvanların anamnezinde ve klinik muayeneleri sonucunda herhangi bir problemin olmadığı saptanmıştır. K grubundaki hayvanların kalp frekansı 112-156 vuruş/dakika, solunum frekansı 60-88 solunum/dak. ve rektal sıcaklığı 37.1-38.5 °C arasında değiştiği saptanmıştır.

Hasta grupları incelendiğinde G1; 7 buzağının mukoza ve konjunktivaları hiperemik, 1 buzağının ikterik, 1 buzağının anemik ve 1 buzağının da normal olduğu saptanmıştır. Ayrıca 6 buzağının dışkı kıvamı gevşek, 3 buzağının aşırı sulu ve 1 buzağının gevşek ve sulu olduğu bulunmuştur. 3 buzağının dehidrasyon derecesi 9-10 iken 7 buzağının dehidrasyon derecesi 7-8 olarak saptanmıştır. Buzağılardan 4 tanesi hareketli ve ayakta 3 tanesi hafif depresif ve diğer 3’ünde şiddetli depresif hal gözlemlenmiştir. 3 buzağının iştahının iyi olduğu, 3 buzağıda iştahta azalma olduğu ve 4 buzağıda ise iştah olmadığı saptanmıştır. 10 buzağıda da öncesinde herhangi bir antiparaziter uygulama yapılmamış olup 8 buzağı kolostrum alırken 2 buzağı kolostrum alamamıştır.

G2’de; 5 buzağının mukoza ve konjunktivası hiperemik, 2 tanesinin ikterik, 2 tanesinin anemik ve 1 tanesinin ise normal olduğu saptanmıştır. 7 buzağıda dışkı kıvamı gevşek, 1 gevşek-sulu, 2 buzağıda aşırı sulu olduğu saptanmıştır. 1 buzağının dehidrasyon derecesi 5-6, 7 buzağının 7-8, 2 buzağının dehidrasyon derecesi ise 9-10 olarak saptanmıştır. 1 buzağının depresif olmadığı, 8 buzağının hafif depresif, 1 buzağının ise aşırı depresif olduğu gözlemlenmiştir. 3 buzağıda iştah durumu iyi iken 4 buzağıda iştahın azaldığı, 3 buzağıda ise iştahın tamamen kaybolduğu tespit edilmiştir. 10 buzağıda da öncesinden antiparaziter uygulama yapılmamıştır. Bunlardan 9 tanesi kolostrum almış 1 tanesi ise alamamıştır.

G3'de; 6 buzağının mukoza ve konjunktivaları hiperemik, 3 buzağının anemik ve 1 buzağının normal olduğu saptanmıştır. 3 buzağının dışkı kıvamı gevşek, 3 buzağının gevşek-sulu ve 4 buzağının dışkı kıvamı ise aşırı sulu olduğu belirlenmiştir. 1 buzağının dehidrasyon derecesi 5-6, 1 buzağının 7-8, 8 buzağının ise 9-10 olduğu tespit edilmiştir. 4 buzağında hafif depresif hal, 6 buzağında şiddetli depresif hal saptanmıştır. 2 buzağının iştahının iyi olduğu, 4 buzağında iştahta azalma ve 4 buzağında iştah kaybı olduğu ortaya konmuştur. 10 buzağında daha öncesinden antiparaziter uygulama yapılmamıştır. 9 buzağı kolostrum almış 1 tanesi kolostrum almamıştır.

Tablo 2 incelendiğinde rektal sıcaklığı; G3'te diğer gruplara göre istatistiksel azalma ($P<0.05$) belirlenmiştir. Ayrıca G2'de G1'e göre istatistiksel azalış ($P<0.05$) saptanmıştır. K ile G1 ve G2 arasında istatistiksel ($P>0.05$) fark bulunmamaktadır.

Tablo 2 incelendiğinde kalp frekansı; G2'de G1 ve K'ya göre istatistiksel azalma ($P<0.05$) belirlenmiştir. G3'te ise G1 ve K'ya göre istatistiksel olmayan azalma ($P>0.05$) bulunmuştur.

Tablo 2 incelendiğinde solunum frekansı; G2 ve G3'de G1 ve K'ya göre istatistiksel azalma ($P<0.05$) saptanmıştır.

Tablo 1: Sağlıklı(K) ve Hasta (G1, G2, G3) Sığırların Genel Klinik Muayene Bulguları

		KALP FREKANSI (Vurum/Dakika)			SOLUNUM FREKANSI (Solunum/Dakika)				REKTAL SICAKLIĞI (°C)			
No	K	G1	G2	G3	K	G1	G2	G3	K	G1	G2	G3
1	120	100	108	120	88	22	44	44	37,9	38,5	39,2	38,0
2	112	138	112	100	84	52	44	20	38,0	38,5	37,2	38,3
3	156	120	112	124	84	72	32	40	37,6	39,5	36,6	34,4
4	116	130	124	152	72	100	36	44	37,1	40,0	37,8	36,3
5	132	144	100	48	64	84	44	24	37,3	39,4	38,1	35,1
6	112	172	100	112	60	112	36	44	37,5	39,1	37,9	35,8
7	146	138	80	120	76	60	44	24	38,3	38,7	36,0	35,3
8	142	110	120	146	80	48	48	28	38,5	39,5	38,5	33,6
9	140	140	136	100	76	100	36	32	38,0	38,7	36,7	31,9
10	152	144	128	120	72	36	40	28	38,2	37,8	37,5	36,5

Tablo 2: Sağlıklı(K) ve Hasta (G1, G2, G3) Sığırların Genel Klinik Muayene Bulgularının Ortalamaları ve Gruplar Arasındaki Farkların Önemi.

Klinik Bulgular	Gruplar				p-değeri
	K	G1	G2	G3	
Rektal sıcaklık, °C	37.84±0.14 ^{ab}	38.97±0.20 ^a	37.55±0.30 ^b	35.52±0.61 ^c	<0.0001 ¹
Kalp frekansı, dk	132.80±5.30 ^a	133.60±6.37 ^a	112.00±5.13 ^b	114.20±9.08 ^{ab}	0.0407 ¹
Respirasyon, dk	75.60±2.83 ^a	68.60±9.49 ^a	40.40±1.63 ^b	32.80±2.97 ^b	<0.0001 ¹

Veriler ortalama ve standart hata olarak sunulmuştur. ^{a,b,c,d} Aynı satırda farklı harfi taşıyan gruplara ait ortalamalar arası fark istatistiki olarak anlamlıdır ($p<0.05$). ¹ANOVA *post hoc* Tukey Test; ²ANOVA *post hoc* Duncan Test; ³Kruskal-Wallis *post hoc* Dunn Test.

3.2. EKG Bulguları

Çalışmaya alınan sağlıklı(K) ve hasta grupların(G1,G2,G3) EKG bulguları Tablo 3 ve 4’de, aritmetik ortalamaları ve gruplar arasındaki farkların istatistiksel önemi Tablo 5’de verilmiştir.

Tablo 3 incelendiği zaman K grubunda; P (mV) dalgasının amplitüdü 0,10-0,20 (mV), Q (mV) dalgasının amplitüdü 0,05-0,20 (mV), R (mV) dalgasının amplitüdü 0,50-1,40 (mV), S (mV) 0,35-1,45 (mV), T (mV) dalgasının amplitüdünün ise 0,10-0,55 (mV) değerleri arasında değiştiği görülmektedir.

Tablo 4 incelendiği zaman K grubunda; P (sn) dalgasının süresi 0,04-0,06 (sn), PQ (sn) dalgasının süresi 0,08-0,12 (sn), QRS (sn) dalgasının süresi 0,04-0,12 (sn), ST (sn) dalgasının süresi 0,10-0,16 (sn), QT (sn) dalgasının süresi 0,12-0,20 (sn), T (sn) dalgasının süresinin ise 0,04-0,08 (sn) arasında değişiklik gösterdiği ortaya konulmuştur.

Tablo 3 incelendiği zaman G3; P (mV) dalgasının amplitüdü 0,10-0,20 (mV), Q (mV) dalgasının amplitüdü 0,05-0,15 (mV), R (mV) dalgasının amplitüdü 1,20-2,40 (mV), S (mV) dalgasının amplitüdü 1,10-2,40 (mV), T (mV)

dalgasının amplitüdü ise 0,30-1,30 (mV) değerleri arasında değişim göstermektedir.

Tablo 4 incelendiği zaman G3; P (sn) dalgasının süresi 0,06-0,20 (sn), PQ (sn) dalgasının süresi 0,12-0,20 (sn), QRS (sn) dalgasının süresi 0,04-0,08 (sn), ST (sn) dalgasının süresi 0,08-0,18 (sn), QT (sn) dalgasının süresi 0,16-0,36 (sn), T (sn) dalgasının süresi ise 0,06-0,16 (sn) aralığında değişim tespit edilmiştir.

Tablo 3 incelendiği zaman G2'de; P (mV) dalgasının amplitüdü 0,10-0,25 (mV), Q (mV) dalgasının amplitüdü 0,05 (mV), R (mV) dalgasının amplitüdü 1,10-2,30 (mV), S (mV) dalgasının amplitüdü 1,10-2,60 (mV), T (mV) dalgasının amplitüdü ise 0,20-1,10 (mV) değerleri arasında değişiklikler olduğu ortaya konmuştur.

Tablo 4 incelendiği zaman G2'de ; P (sn) dalgasının süresi 0,04-0,10(sn), PQ (sn) dalgasının süresi 0,10-0,26 (sn), QRS (sn) dalgasının süresi 0,04-0,08 (sn), ST (sn) dalgasının süresi 0,12-0,16 (sn), QT (sn) dalgasının süresi 0,18-0,40 (sn), T (sn) dalgasının süresi 0,06-0,12 (sn) arasında farklılık göstermiştir.

Tablo 3 incelendiği zaman G1 ; P (mV) dalgasının amplitüdü 0,15-0,30 (mV), Q (mV) dalgasının amplitüdü 0,05-0,10 (mV), R (mV) dalgasının amplitüdü 1,30-2,00 (mV), S (mV) dalgasının amplitüdü 1,30-2,10 (mV), T (mV) dalgasının amplitüdünün ise 0,20-0,90 (mV) değerleri arasında farklılıklar gösterdiği görülmektedir.

Tablo 4 incelendiği zaman G1 ; P (sn) dalgasının süresi 0,04-0,06 (sn), PQ (sn) dalgasının süresi 0,10-0,12 (sn), QRS (sn) dalgasının süresi 0,04-0,08 (sn), ST (sn) dalgasının süresi 0,08-0,16 (sn), QT (sn) dalgasının süresi 0,20-0,28 (sn), T (sn) dalgasının süresi 0,04-0,10 (sn) değerleri arasında değişiklikler gösterdiği ortaya konmuştur.

Tablo 5 incelendiğinde; G1 ile diğer gruplar arasında P (mV) dalgasının amplitüdünde istatistiksel azalışlar ($P<0.05$) bulunmuştur. Q (mV) dalgasının amplitüdünde gruplar arası istatistiki olarak fark ($P>0.05$) bulunmamıştır. K ile diğer gruplar arasında R (mV) ve S (mV) dalgalarının amplitüdünde istatistiksel olarak artış ($P<0.05$) saptanmıştır.

K ile G3 arasında T (mV) dalgasının amplitüdünde istatistiksel olarak artış ($P<0.05$) saptanırken, K ile G1 ve G2 arasında T (mV) dalgasının amplitüdünde istatistiksel olmayan artış ($P>0.05$) bulunmuştur.

P (sn) dalgasının süresinde gruplar arası istatistiki olarak fark olmadığı ($P>0.05$) ortaya konulmuştur. G2 ve G3'te K ve G1'e göre PQ (sn) dalgasının süresinde istatistiksel olarak artış ($P<0.05$) bulunmuştur. QRS (sn) dalgasının süresinde K'ya göre diğer gruplarda istatistiksel olarak artış ($P<0.05$) saptanmıştır. ST (sn) dalgasının süresinde gruplar arasında istatistiki olarak fark ($P>0.05$) bulunmamıştır. QT (sn) dalgasının K'ya göre diğer gruplarda istatistiksel olarak artış ($P<0.05$) saptanmıştır. T (sn) dalgasının süresinde K'ya göre G2 ve G3'te istatistiksel olarak artış ($P<0.05$) bulunmuştur.

Tablo 3: Sağlıklı(K) ve Hasta (G1, G2, G3) Sığırların EKG Bulguları.

No	P (mV)				Q (mV)				R (mV)				S (mV)				T (mV)			
	K	G1	G2	G3	K	G1	G2	G3	K	G1	G2	G3	K	G1	G2	G3	K	G1	G2	G3
1	0,15	0,25	0,20	0,15	0,05	0,05	0,05	0,05	0,50	1,40	2,30	1,30	0,55	1,45	2,60	1,35	0,35	0,40	0,60	0,60
2	0,15	0,15	0,20	0,20	0,05	0,05	0,05	0,05	1,25	1,70	1,65	1,40	1,30	1,80	1,70	1,40	0,55	0,90	0,60	0,50
3	0,20	0,25	0,15	0,20	0,05	0,05	0,05	0,05	1,10	1,30	1,50	1,60	1,20	1,30	1,55	1,35	0,50	0,45	0,30	0,80
4	0,15	0,25	0,10	0,20	0,05	0,05	0,05	0,05	1,20	1,70	1,80	1,30	1,25	1,80	1,85	1,45	0,30	0,50	1,10	0,70
5	0,20	0,25	0,20	0,00	0,05	0,10	0,05	0,05	1,40	2,00	1,80	1,95	1,45	2,10	1,85	1,95	0,35	0,40	0,20	1,10
6	0,20	0,20	0,10	0,20	0,20	0,05	0,05	0,10	1,00	1,40	1,40	1,80	0,80	1,45	1,45	1,80	0,25	0,20	0,20	0,80
7	0,10	0,15	0,10	0,15	0,20	0,10	0,05	0,05	0,60	1,60	2,10	1,25	0,35	1,60	2,05	1,30	0,10	0,45	0,60	0,50
8	0,15	0,30	0,15	0,10	0,05	0,05	0,05	0,05	0,70	1,60	1,10	1,85	0,70	1,65	1,10	1,95	0,20	0,40	0,60	0,80
9	0,20	0,20	0,25	0,10	0,10	0,05	0,05	0,05	1,10	1,70	1,70	2,40	1,05	1,75	1,75	2,40	0,15	0,35	0,60	1,30
10	0,20	0,30	0,15	0,20	0,05	0,10	0,05	0,15	0,85	1,70	1,20	1,20	1,00	1,50	1,25	1,10	0,40	0,70	0,45	0,30

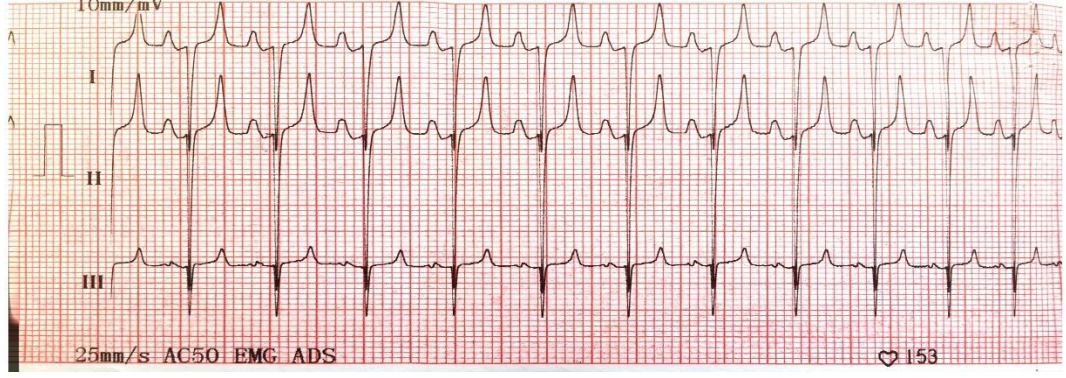
Tablo 4: Sağlıklı(K) ve Hasta (G1, G2, G3) Sığırların EKG Bulguları.

N o	P (sn)				PQ (sn)				QRS (sn)				ST (sn)				QT (sn)				T (sn)			
	K	G1	G2	G3	K	G1	G2	G3	K	G1	G2	G3	K	G1	G2	G3	K	G1	G2	G3	K	G1	G2	G3
1	0,0 4	0,0 4	0,1 0	0,0 6	0,1 2	0,1 2	0,1 6	0,1 4	0,0 4	0,0 4	0,0 6	0,0 6	0,1 2	0,1 6	0,1 2	0,1 4	0,1 6	0,2 8	0,2 4	0,2 8	0,0 6	0,0 8	0,1 2	0,1 2
2	0,0 4	0,0 4	0,0 4	0,2 0	0,1 2	0,1 2	0,1 2	0,1 6	0,1 2	0,0 4	0,0 6	0,0 8	0,1 4	0,0 8	0,1 2	0,0 8	0,2 0	0,2 4	0,2 8	0,2 0	0,0 8	0,0 8	0,1 2	0,0 8
3	0,0 6	0,0 6	0,0 4	0,2 0	0,1 2	0,1 2	0,1 0	0,1 2	0,1 2	0,0 6	0,0 4	0,0 8	0,1 6	0,1 0	0,1 4	0,1 2	0,2 0	0,2 4	0,2 6	0,1 6	0,0 8	0,1 0	0,0 8	0,0 8
4	0,0 4	0,0 4	0,0 4	0,2 0	0,1 0	0,1 2	0,1 6	0,1 2	0,1 0	0,0 6	0,0 8	0,0 6	0,1 4	0,0 8	0,1 6	0,1 0	0,2 0	0,2 4	0,4 0	0,2 0	0,0 6	0,0 6	0,1 2	0,0 6
5	0,0 6	0,0 4	0,0 6	0,0 0	0,1 2	0,1 2	0,1 6	0,0 0	0,1 2	0,0 6	0,0 4	0,0 8	0,1 0	0,1 0	0,1 6	0,1 6	0,1 6	0,2 0	0,3 6	0,3 6	0,0 6	0,0 8	0,0 8	0,1 6
6	0,0 4	0,0 6	0,0 4	0,2 0	0,1 2	0,1 2	0,1 2	0,1 6	0,1 2	0,0 8	0,0 6	0,0 6	0,1 2	0,1 0	0,1 2	0,1 8	0,2 0	0,2 4	0,2 2	0,2 8	0,0 6	0,0 8	0,0 8	0,0 8
7	0,0 4	0,0 4	0,0 8	0,1 5	0,1 2	0,1 0	0,2 6	0,1 2	0,1 2	0,0 6	0,0 6	0,0 4	0,1 2	0,1 2	0,1 4	0,1 0	0,1 2	0,2 4	0,2 4	0,2 0	0,0 4	0,0 8	0,1 0	0,0 8
8	0,0 6	0,0 4	0,0 6	0,1 0	0,0 8	0,1 2	0,1 2	0,1 6	0,0 8	0,0 4	0,0 4	0,0 6	0,1 2	0,1 6	0,1 2	0,1 2	0,2 0	0,2 8	0,2 8	0,2 4	0,0 4	0,0 8	0,0 6	0,1 0
9	0,0 4	0,0 4	0,0 6	0,1 0	0,1 2	0,1 2	0,1 4	0,2 0	0,1 2	0,0 4	0,0 4	0,0 8	0,1 4	0,1 2	0,1 4	0,1 8	0,2 0	0,2 0	0,1 8	0,3 6	0,0 4	0,0 4	0,0 8	0,1 2
10	0,0 4	0,0 6	0,0 6	0,2 0	0,1 0	0,1 2	0,1 4	0,1 2	0,1 0	0,0 4	0,0 4	0,0 4	0,1 2	0,1 2	0,1 4	0,1 6	0,2 0	0,2 4	0,2 2	0,2 4	0,0 6	0,0 6	0,0 8	0,0 6

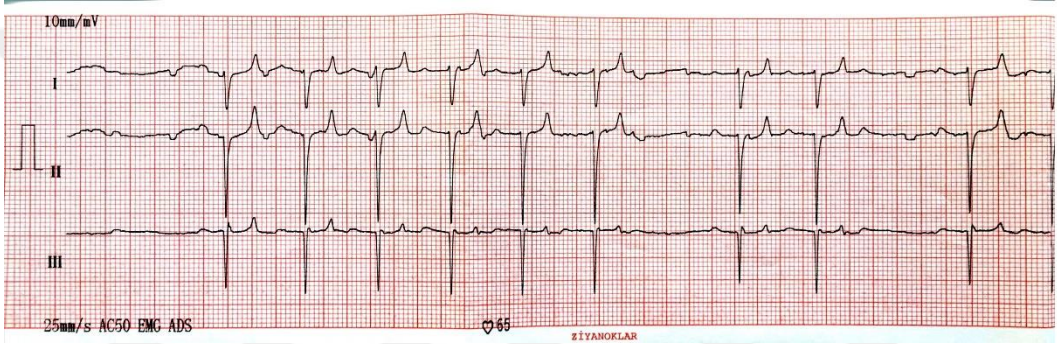
Tablo 5: Sağlıklı(K) ve Hasta (G1, G2, G3) Sığırların EKG Bulgularının Ortalamaları ve Gruplar Arasındaki Farkların Önemi.

	Gruplar				<i>p</i> -değeri
	K	G1	G2	G3	
<i>Amplitude</i>					
P, mV	0.170±0.011 ^b	0.230±0.017 ^a	0.167±0.017 ^b	0.167±0.014 ^b	0.0300 ³
Q, mV	0.085±0.020	0.065±0.008	0.050±0.000	0.065±0.011	0.2990 ³
R, mV	0.97±0.09 ^b	1.61±0.06 ^a	1.66±0.12 ^a	1.61±0.12 ^a	<0.0001 ¹
S, mV	0.97±0.11 ^b	1.64±0.73 ^a	1.71±0.13 ^a	1.61±0.13 ^a	0.0001 ¹
T, mV	0.315±0.046 ^b	0.475±0.062 ^{ab}	0.525±0.083 ^{ab}	0.740±0.093 ^a	0.0027 ¹
<i>Süre</i>					
P, sn	0.046±0.003	0.046±0.003	0.060±0.006	0.060±0.007	0.0700 ³
PQ, sn	0.112±0.004 ^b	0.118±0.002 ^b	0.147±0.016 ^a	0.144±0.009 ^a	0.0044 ³
QRS, sn	0.036±0.003 ^b	0.052±0.004 ^a	0.052±0.004 ^a	0.064±0.005 ^a	0.0016 ³
ST, sn	0.128±0.005	0.114±0.009	0.136±0.005	0.134±0.011	0.2039 ³
QT, sn	0.184±0.009 ^b	0.240±0.008 ^a	0.268±0.021 ^a	0.252±0.021 ^a	0.0021 ³
T, sn	0.058±0.005 ^b	0.074±0.005 ^{ab}	0.092±0.007 ^a	0.094±0.010 ^a	0.0024 ³

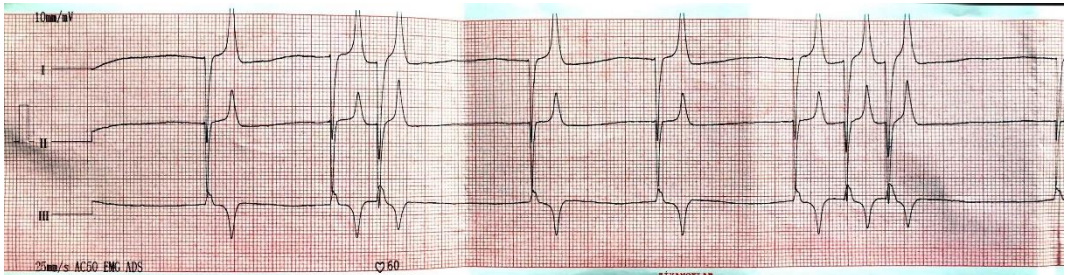
Veriler ortalama ve standart hata olarak sunulmuştur. ^{a,b,c,d} Aynı satırda farklı harfi taşıyan gruplara ait ortalamalar arası fark istatistiki olarak anlamlıdır (*p*<0.05). ¹ANOVA *post hoc* Tukey Test; ²ANOVA *post hoc* Duncan Test; ³Kruskal-Wallis *post hoc* Dunn Test.



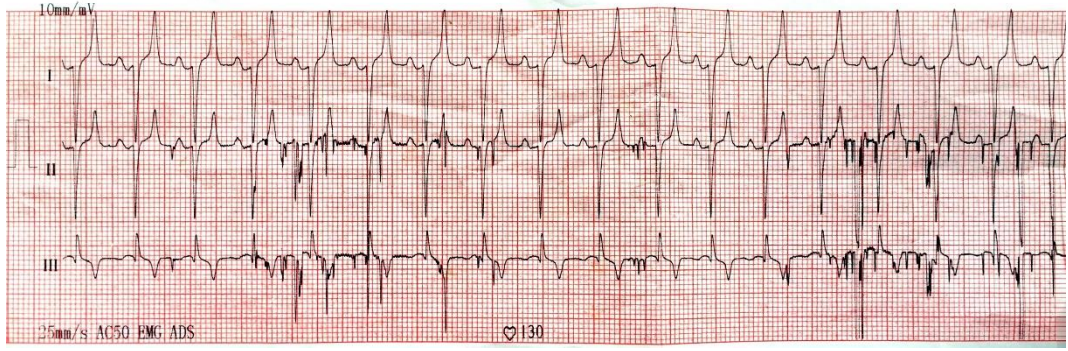
Şekil 1: G2 Grubunda 3 Nolu Vakanın EKG'sinde 1. Derece AV Blok, T Dalgası Sivrileşmesi, ST Yükselmesi ($K^+ = 7,20$ Mmol/L).



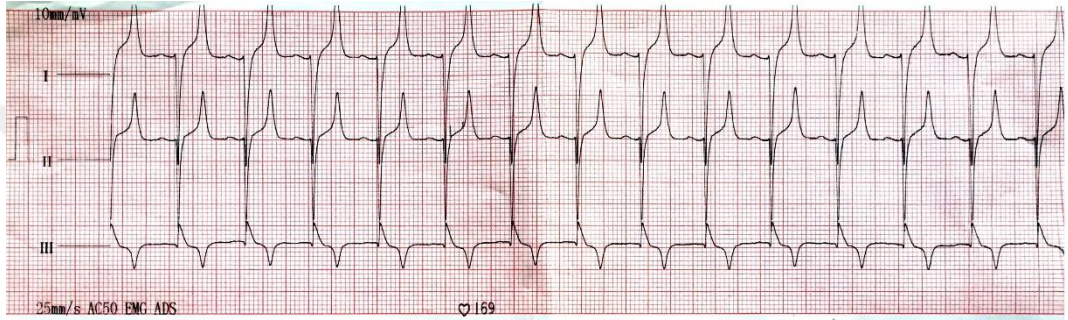
Şekil 2: G2 Grubunda 4 Nolu Vakanın EKG'sinde Sinoatriyal Blok ve P Dalgası Amplitüdünde Azalma ($K^+ = 4,90$ Mmol/L).



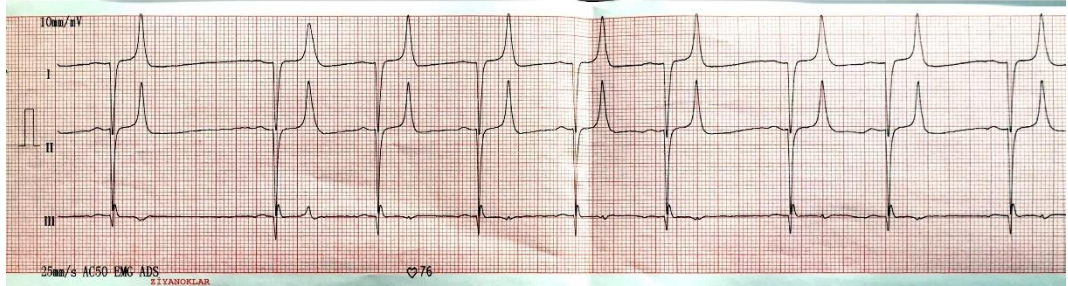
Şekil 3: G3 Grubunda 5 Nolu Vakanın EKG'sinde Sinus Bradikardi, Sinoatriyal Blok, P Dalgası Yok, T Dalgası Sivrileşmesi ($K^+=9,45$ Mmol/L)



Şekil 4: G3 Grubunda 7 Nolu Vakanın EKG'sinde Sinüs Taşikardi, T Dalgası Sivrileşmesi ($K^+ = 8,80 \text{ Mmol/L}$).



Şekil 5: G3 Grubunda 8 Nolu Vakanın EKG'sinde Sinüs Taşikardi, T Dalgası Sivrileşmesi, ST Yükselmesi, P Dalgası Amplitüdünde Azalma ($K^+ = 8,01 \text{ Mmol/L}$).



Şekil 6: G3 Grubunda 9 Nolu Vakanın EKG'sinde Düzensiz Ritm, P Dalgası Amplitüdünde Azalma, T Dalgası Sivrileşmesi ($K^+ = 7,58 \text{ Mmol/L}$)

3.3. Hematolojik, Kan Gazı ve Bazı Biyokimyasal Parametre Bulguları

Çalışmaya alınan sağlıklı ve hasta grupların hematolojik, kan gazı ve bazı biyokimyasal parametrelerin muayene bulguları Tablo 6, 7 ve 8'de, aritmetik ortalamaları ve gruplar arasındaki farkların istatistiksel önemi Tablo 9'da verilmiştir.

K grubunda; Tablo 6'da görüldüğü gibi Fibrinojen 0,2-0,8 g/dL, pH 7,38-7,48, pCO₂ 29-52 mmHg, 60, pO₂ 28-125 mmHg değerleri arasında farklılık gösterdiği ortaya konmuştur.

Tablo 7'de görüldüğü gibi Na⁺ 132-138 mmol/L, K⁺ 4,30-5,33 mmol/L, iCa⁺² 1,15-1,41 mmol/L, Cl⁻ 102-109 mmol/L değerleri arasında değişiklik gösterdiği saptanmıştır.

Tablo 8 incelendiğinde ise HCO₃⁻ (bikarbonat) 18,90-32,70 mmol/L, Anion Gap (K⁺) katyon ile anyon arasındaki farkı yani Na⁺ -(Cl⁻+HCO₃⁻) ifade eder. 3,80-15,20 mmol/L, tCO₂ 19,90-34,30 mmol/L, Base(B) (baz açığı) -5,90-8,40 mmol/L değerleri arasında farklılık gösterdiği görülmüştür.

G1; Tablo 6'da görüldüğü gibi Fibrinojen 0,20-1,20 g/dL, pH 7,30-7,45, pCO₂ 24,30-56 mmHg, pO₂ 23-72 mmHg değerleri arasında farklılık gösterdiği ortaya konmuştur.

Tablo 7'de görüldüğü gibi Na⁺ 124-146 mmol/L, K⁺ 4,08-5,68 mmol/L, Ca⁺² 1,01-1,35 mmol/L, Cl⁻ 86-109 mmol/L değerleri arasında değişiklik gösterdiği saptanmıştır.

Tablo 8 incelendiğinde ise HCO₃⁻ 13,40-37 mmol/L, Anion Gap (K⁺) 8,70-30,80 mmol/L, tCO₂ 14,20-38,60 mmol/L, Base(B) -10,30-11,90 mmol/L değerleri arasında farklılık gösterdiği görülmüştür.

G2'de; Tablo 6'da görüldüğü gibi Fibrinojen 0,40-1 g/dL, pH 7,10-7,29, pCO₂ 30,80-50,50 mmHg, pO₂ 24-92 mmHg değerleri arasında farklılık gösterdiği ortaya konmuştur.

Tablo 7'de görüldüğü gibi Na⁺ 117-134 mmol/L, K⁺ 4,15-7,74 mmol/L, Ca⁺² 1,15-1,43 mmol/L, Cl⁻ 84-106 mmol/L değerleri arasında değişiklik gösterdiği saptanmıştır.

Tablo 8 incelendiğinde ise HCO₃⁻ 12,50-20,30 mmol/L, Anion Gap (K⁺) 3,70-31,40 mmol/L, tCO₂ 13,60-49,70 mmol/L, Base(B) -15,50/-6,80 mmol/L değerleri arasında farklılık gösterdiği görülmüştür.

G3'de; Tablo 6'da da görüldüğü gibi Fibrinojen 0,40-1,20 g/dL, pH 6,82-7,09, pCO₂ 23,80-67,40, pO₂ 27-184 değerleri arasında farklılık gösterdiği ortaya konmuştur.

Tablo 7'de de görüldüğü gibi Na⁺ 120-145 mmol/L, K⁺ 4,29-9,46 mmol/L, Ca²⁺ 1,21-1,65 mmol/L, Cl⁻ 90-109 mmol/L değerleri arasında değişiklik gösterdiği saptanmıştır.

Tablo 8 incelendiğinde ise HCO₃⁻ 5,90-14 mmol/L, Anion Gap (K⁺) 25,70-35,60 mmol/L, tCO₂ 6,60-15,40 mmol/L, Base(B) -24,20/-14,70 mmol/L değerleri arasında farklılık gösterdiği görülmüştür.

Tablo 9 istatistiksel olarak incelendiğinde pCO₂, pO₂, Cl⁻, Na⁺ ;Tüm gruplar arasında istatistiki olarak fark saptanmamıştır($P>0.05$).

Tablo 9 incelendiğinde K'ya göre G3'te Fibrinojen düzeyinde istatistiksel olarak artış ($P<0.05$) bulunmakla birlikte, K'ya göre G1 ve G2'de ise istatistiki olmayan artış ($P>0.05$) saptanmıştır. pH açısından bakıldığında K'ya göre G2 ve G3'de istatistiksel olarak azalış ($P<0.05$) G1'de ise istatistiksel olmayan ($P>0.05$) azalış saptanmıştır. K'ya göre G3'te K⁺ ortalamalarında istatistiksel olarak artış ($P<0.05$) saptanırken, G1 ve G2'de ise istatistiksel olmayan ($P>0.05$) artışlar bulunmuştur. K, G1 ve G2'ye göre G3'te Ca²⁺ ortalamalarında istatistiksel olarak artış ($P<0.05$) saptanmıştır. K ve G1'e göre G2 ve G3'te HCO₃⁻ ortalamalarında istatistiksel olarak azalışlar ($P<0.05$) bulunmuştur. K'ya göre G2 ve G3'te Anion Gap (K⁺) ortalamalarında istatistiksel olarak artış ($P<0.05$) saptanmış bununla birlikte, K'ya göre G1'de ve G2'ye göre G3'te istatistiksel olmayan ($P>0.05$) artışlar bulunmuştur. K ve G1'e göre G3'te tCO₂ ortalamalarında istatistiksel olarak azalışlar ($P<0.05$) bulunmuştur. Bununla birlikte, K'ya göre G1 ve G2'de istatistiksel olmayan ($P>0.05$) azalışlar saptanmıştır. K ve G1'e göre G2 ve G3'te Base(B) ortalamalarında istatistiksel olarak azalışlar ($P<0.05$) bulunmuştur. Bununla birlikte, G2'ye göre G3'te Base(B) ortalamalarında istatistiksel olarak azalışlar ($P<0.05$) saptanmıştır.

Tablo 6: Sağlıklı(K) ve Hasta (G1, G2, G3) Sığırların Hematolojik, Kan Gazı ve Bazı Biyokimyasal Parametrelerin Muayene Bulguları.

No	Fibrinojen (g/dL)				pH				pCO ₂ (mmHg)				pO ₂ (mmHg)			
	K	G1	G2	G3	K	G1	G2	G3	K	G1	G2	G3	K	G1	G2	G3
1	0,6	0,6	0,8	0,8	7,48	7,3	7,19	7,02	29	36,4	39,6	23,8	125	62	46	57
2	0,6	0,2	0,06	0,8	7,4	7,32	7,18	6,93	31	41,7	50,5	45,7	85	43	24	32
3	0,6	0,8	0,04	1,2	7,38	7,36	7,13	7,06	31,8	24,3	50,4	30,1	103	72	26	43
4	0,2	1	0,08	1	7,38	7,45	7,23	7,04	44,6	36,5	48,6	48,2	30	58	41	184
5	0,4	0,8	0,04	1,2	7,44	7,45	7,19	7,09	44	53,4	33,2	46,3	29	26	92	27
6	0,4	0,8	0,06	0,8	7,4	7,44	7,1	6,92	52,6	32,2	40,8	46,2	31	26	88	36
7	0,6	0,4	0,06	0,8	7,48	7,33	7,13	6,9	43,8	56	47,6	67,4	25	25	34	34
8	0,6	1,2	0,04	1,2	7,43	7,37	7,29	7,08	40,1	35,1	49,7	43,1	33	28	33,5	145
9	0,8	0,8	0,04	1	7,45	7,39	7,12	6,82	45,4	34,4	46,3	58,2	33	25	27	161
10	0,6	0,4	0,04	0,4	7,41	7,34	7,1	6,99	48	37,5	30,8	44,2	28	23	31,8	71

Tablo 7: Sağlıklı(K) ve Hasta (G1, G2, G3) Sığırların Hematolojik, Kan Gazı ve Bazı Biyokimyasal Parametrelerin Muayene Bulguları.

No	Na ⁺ (mmol/L)				K ⁺ (mmol/L)				iCa ⁺² (mmol/L)				Cl ⁻ (mmol/L)			
	K	G1	G2	G3	K	G1	G2	G3	K	G1	G2	G3	K	G1	G2	G3
1	137	137	134	140	5,33	4,8	5,93	4,29	1,36	1,35	1,22	1,38	106	105	98	103
2	137	137	117	145	4,34	5,13	7,74	5,4	1,41	1,27	1,15	1,45	109	101	85	109
3	135	135	131	139	4,31	4,84	7,2	4,29	1,39	1,2	1,34	1,48	109	109	93	107
4	138	136	133	135	4,83	5,16	4,9	9,46	1,29	1,2	1,25	1,55	106	105	102	105
5	136	139	134	121	4,63	4,08	4,15	9,45	1,24	1,2	1,41	1,37	102	97	102	90
6	134	138	139	127	4,76	4,76	4,4	6,37	1,28	1,34	1,43	1,21	100	105	106	98
7	138	124	118	128	4,42	5,68	7,98	8,8	1,17	1,05	1,43	1,65	105	86	84	95
8	133	146	130	129	4,3	4,13	4	8,01	1,15	1,27	1,22	1,23	103	104	106	95
9	136	132	134	120	4,56	5,17	7,18	7,58	1,15	1,31	1,18	1,35	105	95	94	92
10	132	138	-	141	4,47	5,18	4,5	6,18	1,29	1,01	-	1,34	102	93	102	101

Tablo 8: Sağlıklı(K) ve Hasta (G1, G2, G3) Sığırların Hematolojik, Kan Gazı ve Bazı Biyokimyasal Parametrelerin Muayene Bulguları.

No	HCO ₃ ⁻ (mmol/L)				Anion Gap(K ⁺) (mmol/L)				tCO ₂ (mmol/L)				Base(B) (mmol/L)			
	K	G1	G2	G3	K	G1	G2	G3	K	G1	G2	G3	K	G1	G2	G3
1	21,5	17,7	14,7	5,9	15,2	19,9	27	35,4	22,4	18,8	15,9	6,6	-2,4	-7,9	-15,5	-24,2
2	19	20,9	18,8	9	12,8	20,1	3,7	32,6	20	22,1	20,4	10,4	-5,5	-4,5	-8,8	-22,5
3	18,9	13,4	16,9	8,6	11,7	17,6	28,5	27,9	19,9	14,2	18,4	9,5	-5,9	-10,3	-11,7	-19,9
4	26,6	24,8	20,3	13,1	10,3	11,9	16,5	35,6	28	15,9	21,8	14,6	1,4	1,5	-6,8	-16,8
5	30	37	12,6	14	8,6	8,7	23,3	27,2	31,4	38,6	13,6	15,4	5,5	11,9	-14	-14,7
6	32,7	21,9	12,5	9,6	6,2	15,7	25,4	25,7	34,3	22,9	13,8	11	7,4	-2,2	-15,3	-20,8
7	32,6	29,6	15,8	13,1	5,5	14,3	26,9	28,5	34	31,3	17,2	15,2	8,4	3,3	-12,3	-18,8
8	26,5	20,4	22	12,9	8	26,6	-	29,1	27,8	21,5	49,7	14,2	2	-4,5	-	-15,6
9	31,5	21	15,1	9,5	3,9	20,9	31,4	26,1	32,9	22	16,5	11,3	-	-3,8	-12,9	-22,7
10	30,4	20,2	14	10,8	3,8	30,8	-	35,5	21,8	21,3	-	12,1	-	5,1	-	-18,6

Tablo 9: Sağlıklı(K) ve Hasta (G1, G2, G3) Sığırların Hematolojik, Kan Gazı ve Bazı Biyokimyasal Parametrelerin Ortalamaları ve Gruplar Arasındaki Farkların Önemi.

Parametreler	Gruplar				p-değeri
	K	G1	G2	G3	
Fibrinojen, g/dL	0.540±0.052 ^b	0.700±0.095 ^{ab}	0.750±0.073 ^{ab}	0.920±0.080 ^a	0.0120 ³
pH	7.42±0.01 ^a	7.37±0.02 ^a	7.17±0.02 ^b	6.98±0.03 ^c	<0.0001 ¹
pCO ₂ , mmHg	41.0±2.5	38.7±3.0	43.7±2.3	45.3±3.9	0.4280 ¹
pO ₂ , mmHg	52.2±11.8	38.8±5.9	44.3±7.9	79.0±19.1	0.1358 ³
Na, mmol/L	135.6±0.7	136.2±1.8	130.0±2.5	132.5±2.7	0.1537 ³
K, mmol/L	4.59±0.10 ^b	4.89±1.16 ^b	5.80±0.50 ^{ab}	6.98±0.62 ^a	0.0009 ¹
Ca, mmol/L	1.27±0.03 ^b	1.22±0.04 ^b	1.29±0.04 ^b	1.40±0.04 ^a	0.0106 ²
Cl, mmol/L	104.7±0.9	100.0±2.2	97.2±2.5	99.5±2.1	0.0844 ¹
HCO ₃ ⁻ , mmol/L	26.97±1.71 ^a	22.69±2.07 ^a	16.27±1.01 ^b	10.65±0.81 ^b	<0.0001 ¹
Anion Gap K ⁺ , mmol/L	8.60±1.22 ^c	18.65±2.08 ^{bc}	22.83±3.14 ^{ab}	30.36±1.27 ^a	<0.0001 ³
ctCO ₂ , mmol/L	27.25±1.84 ^a	22.86±2.27 ^a	20.81±3.72 ^{ab}	12.03±0.90 ^b	<0.0001 ³
Base, Bc, mmol/L	1.36±1.97 ^a	-1.14±2.00 ^a	-12.16±1.07 ^b	-19.46±1.00 ^c	<0.0001 ³

Veriler ortalama ve standart hata olarak sunulmuştur. ^{a,b,c,d} Aynı satırda farklı harfi taşıyan gruplara ait ortalamalar arası fark istatistik olarak anlamlıdır ($p<0.05$). ¹ANOVA *post hoc* Tukey Test; ²ANOVA *post hoc* Duncan Test; ³Kruskal-Wallis *post hoc* Dunn Test.

3.4. Parametreler Arasındaki Pearson Korrelasyon Katsayıları

Buzağıkların klinik muayene bulguları, hematolojik muayene bulguları ve elektrokardiografik değerleri arasındaki Pearson Korelasyon katsayıları Tablo 10,11 ve 12 de gösterilmiştir.

Fibrinojen ile QRS(sn), Anion Gap K^+ ile arasında pozitif korelasyon, Base(B), pH, HCO_3^- ile arasında negatif korrelasyon varlığı saptanmıştır.

pH ile HCO_3^- , Base(B), tCO_2 , temperatür, kalp frekansı, respirasyon arasında pozitif korrelasyon, K^+ , Ca^{+2} , Anion Gap K^+ , R(mv), T(mv), P(sn), PQ(sn), QRS(sn), T(sn), S(mv), QT(sn) ile arasında negatif korrelasyon olduğu bulunmuştur.

pCO_2 ile K^+ arasında pozitif, Na^+ , Cl^- , temperatür ve respirasyon ile arasında negatif korrelasyon olduğu saptanmıştır.

pO_2 ile Ca^{+2} arasında pozitif, temperatür, HCO_3^- , Base(B), tCO_2 ile arasında ise negatif korrelasyon varlığı saptanmıştır.

Na^+ ile Cl^- , temperatür, kalp frekansı ile pozitif, K^+ , T(mv), T(sn), R(mv), S(mv), P(sn), PQ(sn), QT(sn) ile arasında ise negatif korrelasyon bulunduğu saptanmıştır.

K^+ ile Anion Gap K^+ , T(mv), T(sn), R(mv), S(mv), PQ(sn) ile arasında pozitif, Cl^- , Base(B), temperatür, respirasyon, HCO_3^- , tCO_2 ile arasında ise negatif korrelasyon olduğu saptanmıştır.

Ca^{+2} ile Anion Gap K^+ arasında pozitif, HCO_3^- , Base(B), tCO_2 Q(mv), temperatür ile arasında ise negatif korrelasyon olduğu saptanmıştır.

Cl^- ile temperatür ve respirasyon pozitif, R(mv), S(mv), T(mv), PQ(sn), T(sn) ile arasında ise negatif korrelasyon olduğu ortaya konulmuştur.

HCO_3^- ile Base(B), tCO_2 , Q(mv), temperatür, kalp frekansı, respirasyon arasında pozitif, Anion Gap K^+ , T(mv), P(sn), PQ(sn), QRS (sn), T(sn), R(mv), S(mv), QT(sn) ile arasında negatif korrelasyon varlığı ortaya konulmuştur.

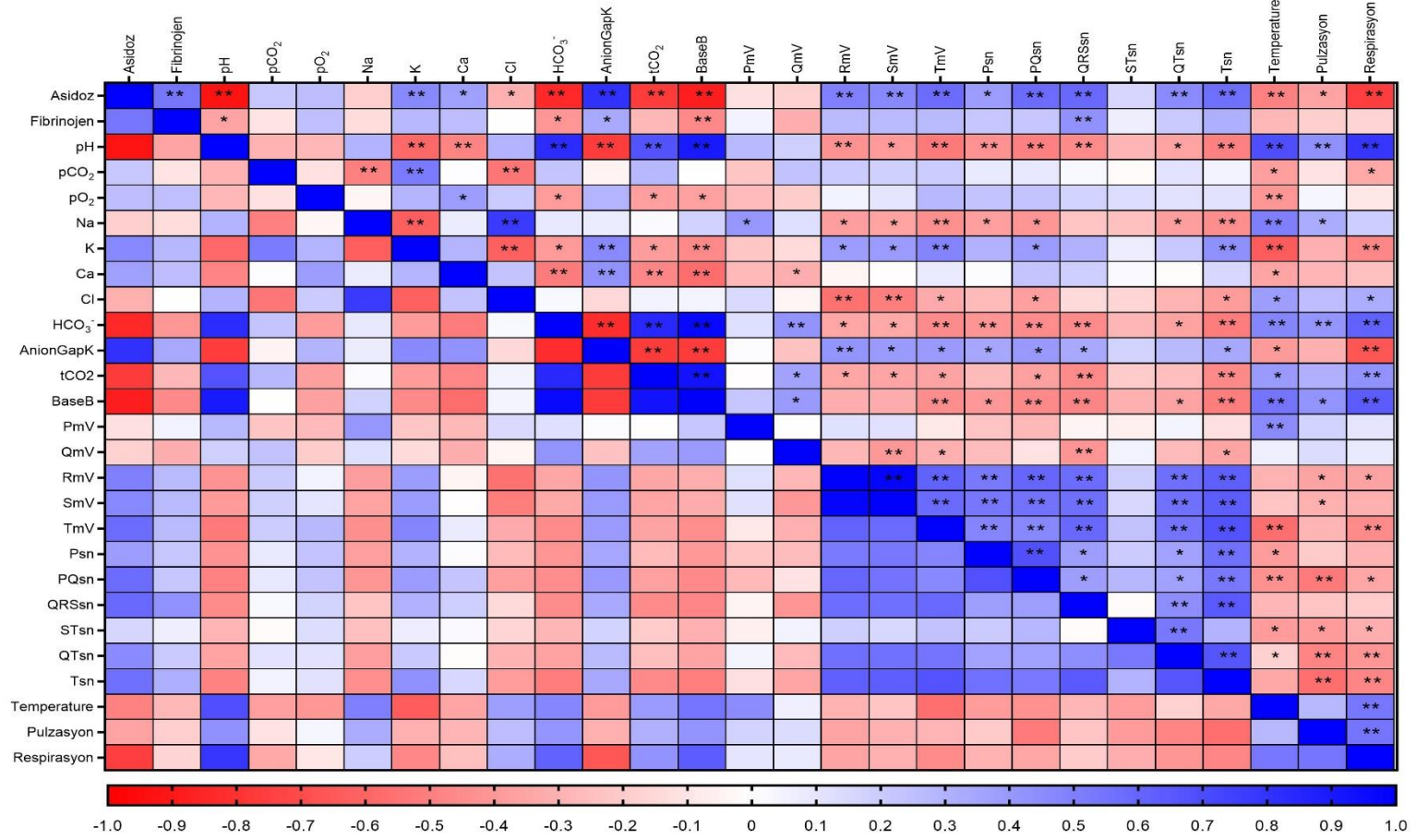
Anion Gap K^+ ile R(mv), S(mv), T(mv), P(sn), PQ(sn), QRS(sn), T(sn) arasında pozitif korrelasyon, Base(B), tCO₂, respirasyon, temperatür ile arasında ise negatif korrelasyon olduğu gözlemlenmiştir.

tCO₂ ile Base(B), respirasyon, Q(mv), temperatür arasında pozitif, QRS(sn), T(sn), S(mv), R(mv), T(mv), PQ(sn) ile arasında ise negatif korrelasyon bulunmuştur.

Base(B) ile temperatür, respirasyon, Q(mv), kalp frekansı arasında pozitif, T(mv), PQ(sn), QRS(sn), T(sn), P(sn), QT(sn) ile arasında ise negatif korrelasyon varlığı ortaya konulmuştur.



Tablo 10: Parametreler Arasındaki Pearson Korrelasyon Katsayıları



*0.05, **0.01, ***0.001 düzeyindeki Korelasyon önemlilik düzeylerini göstermektedir.

Tablo 11: Parametreler Arasındaki Pearson Korrelasyon Katsayıları

	Fibrinojen g/dL	pH	pCO ₂ mmHg	pO ₂ mmHg	Na ⁺ mmol/L	K ⁺ mmol/L	Ca ²⁺ mmol/L	Cl ⁻ mmol/L	HCO ₃ ⁻ mmol/L	AnionGap K ⁺ mmol/L	tCO ₂ mmol/L	BaseB mmol/L
Asidoz	0,54	-0,92	0,21	0,25	-0,19	0,47	0,37	-0,31	-0,84	0,80	-0,77	-0,88
Fibrinojen (g/dL)		-0,36	-0,11	0,25	-0,14	0,28	0,26	-0,01	-0,41	0,34	-0,28	-0,46
pH			-0,30	-0,28	0,30	-0,59	-0,48	0,30	0,83	-0,76	0,67	0,90
pCO ₂ (mmHg)				-0,12	-0,50	0,51	0,01	-0,54	0,23	-0,05	0,28	0,00
pO ₂ (mmHg)					-0,04	0,29	0,38	0,20	-0,39	0,29	-0,38	-0,37
Na ⁺ mmol/L						-0,63	0,07	0,77	0,09	0,07	0,02	0,17
K ⁺ mmol/L							0,29	-0,62	-0,39	0,46	-0,39	-0,46
Ca ²⁺ mmol/L								0,23	-0,52	0,42	-0,47	-0,57
Cl ⁻ mmol/L									0,03	-0,15	0,05	0,04
HCO ₃ ⁻ mmol/L										-0,83	0,84	0,96
AnionGap K ⁺ mmol/L											-0,77	-0,77
tCO ₂ mmol/L												0,93
BaseB mmol/L												

Tablo 12: Parametreler Arasındaki Pearson Korrelasyon Katsayıları

	PmV	QmV	RmV	SmV	TmV	Psn	PQsn	QRSsn	STsn	QTsn	Tsn	Temperatur °C	Pulzasyon dk/vurum	Respirasyo n
Asidoz	-0,12	-0,18	0,49	0,46	0,57	0,38	0,58	0,59	0,16	0,45	0,56	-0,49	-0,36	-0,76
Fibrinojen	0,05	-0,31	0,27	0,27	0,27	0,22	0,22	0,43	0,06	0,21	0,31	-0,28	-0,20	-0,17
pH	0,27	0,18	-0,43	-0,39	-0,52	-0,43	-0,50	-0,46	-0,29	-0,36	-0,49	0,69	0,43	0,79
pCO ₂	-0,23	0,24	0,20	0,18	0,20	0,08	0,09	0,02	-0,02	0,11	0,05	-0,38	-0,11	-0,34
pO ₂	-0,27	-0,20	0,05	0,10	0,28	0,23	0,23	0,17	0,13	0,11	0,11	-0,41	0,03	-0,10
Na	0,41	0,12	-0,38	-0,36	-0,44	-0,38	-0,42	-0,23	-0,25	-0,38	-0,45	0,50	0,32	0,20
K	-0,23	-0,14	0,38	0,39	0,48	0,30	0,39	0,30	0,07	0,21	0,43	-0,64	-0,31	-0,47
Ca	-0,28	-0,32	-0,04	-0,01	0,08	0,01	0,23	0,19	0,02	-0,01	0,16	-0,35	-0,29	-0,25
Cl	0,14	-0,04	-0,55	-0,51	-0,33	-0,27	-0,38	-0,15	-0,17	-0,30	-0,39	0,38	0,26	0,32
HCO ₃ ⁻	0,12	0,42	-0,35	-0,34	-0,45	-0,41	-0,45	-0,45	-0,29	-0,37	-0,51	0,47	0,42	0,61
AnionGapK	0,01	-0,24	0,42	0,39	0,40	0,34	0,40	0,34	0,17	0,27	0,34	-0,40	-0,31	-0,67
tCO ₂	-0,01	0,36	-0,35	-0,35	-0,36	-0,27	-0,37	-0,46	-0,21	-0,25	-0,46	0,39	0,31	0,42
BaseB	0,22	0,39	-0,32	-0,33	-0,44	-0,40	-0,46	-0,48	-0,31	-0,36	-0,50	0,54	0,42	0,64
PmV		0,00	0,12	0,12	-0,09	-0,24	-0,28	-0,05	-0,07	0,04	-0,12	0,45	0,17	0,10
QmV			-0,28	-0,40	-0,31	-0,27	-0,12	-0,42	0,05	-0,27	-0,36	0,06	0,14	0,08
RmV				0,98	0,61	0,52	0,60	0,57	0,19	0,56	0,62	-0,30	-0,36	-0,36
SmV					0,58	0,53	0,55	0,56	0,15	0,56	0,63	-0,23	-0,31	-0,31
TmV						0,48	0,46	0,59	0,24	0,55	0,67	-0,57	-0,29	-0,46
Psn							0,68	0,38	0,20	0,36	0,55	-0,39	-0,21	-0,30
PQsn								0,38	0,28	0,37	0,52	-0,43	-0,52	-0,35
QRSsn									-0,02	0,44	0,65	-0,29	-0,24	-0,21
STsn										0,53	0,30	-0,39	-0,39	-0,31
QTsn											0,66	-0,18	-0,49	-0,41
Tsn												-0,34	-0,57	-0,48
Temperature													0,28	0,53
Pulzasyon														0,54

4.TARTIŞMA ve SONUÇ

Buzağılarda ishal neonatal dönemde ortaya çıkan hastalıklar içinde hem ekonomik kayıplara hem de yavru kayıplarına neden olan multifaktöriyel bir hastalıktır (1,2). Günümüzde önemli derecede gelişim gösteren profilaksi ve sağaltım yöntemlerine rağmen önemini korumaktadır. Buzağı ishallerindeki ekonomik kayıpların nedenlerini tedavi masrafları, buzağının büyüme ve gelecekteki performansları üzerindeki olumsuz etkileri ve ölüm olduğu bildirilmiştir (2). Ülkemizde sağlıklı bir veri bulunmamakla birlikte, buzağılarda ishalin yol açtığı doğrudan ve dolaylı ekonomik kayıplar oldukça yüksektir. Bölgemizde daha önce yapılan çalışmalarda (1,81) da buzağı ishallerinin önemi vurgulanmıştır.

Sağlıklı (K) hayvanların anamnezinde herhangi bir şikâyetin olmadığı hayvan sahipleri tarafından bildirilmiştir. Tablo 1’de görüldüğü gibi, bu gruptaki hayvanların klinik genel semptomlar normal fizyolojik sınırlar içerisinde bulunmuştur (86).

Yenidoğan ishelli buzağılarda açık sarımtırak renkten beyaza kadar değişim gösteren sulu, kanlı, mukus ve fibrin içeren bir ishal tablosu görülebilir. Rektal sıcaklığı ilk etapta yüksek olsa da ilerleyen sürelerde düşüş eğiliminde olduğu bildirilmektedir. Depresyon, halsizlik, yem yememe iştahtan kesilme söz konusudur. Yenidoğan buzağı ishallerinde sıvı kaybına bağlı olarak dehidrasyon şekillendiği, buna bağlı olarak enoftalmi, deri elastikiyetinde azalma, kapillar dolum süresinde artış, duruş bozukluğu, ayakta durmada zorluk ve hareket isteksizliği görüldüğü bildirilmiştir. Önemli klinik bulgular arasında ağız ve bacaklarda soğukluk, mukozalarda solgun ve kahverengi görünüm ile emme refleksinde azalma hatta kaybolma söz konusudur. İdrar yapmada azalma, aritmi, zayıf nabız, ilerleyen süreçte ise solunum ve nabız frekansında artış ortaya çıkmaktadır (45).

Bu çalışmada G1’de; 7 buzağının mukoza ve konjunktivaları hiperemik, 1 buzağının ikterik, 1 buzağının anemik ve 1 buzağının da normal olduğu saptanmıştır. Ayrıca 6 buzağının dışkı kıvamı gevşek, 3 buzağının aşırı sulu ve 1 buzağının gevşek ve sulu olduğu bulunmuştur. 3 buzağının dehidrasyon derecesi 9-10 iken 7 buzağının dehidrasyon derecesi 7-8 olarak saptanmıştır. Buzağılardan 4 tanesi hareketli ve ayakta 3 tanesi hafif depresif ve diğer 3’ünde şiddetli depresif hal gözlemlenmiştir. 3 buzağının iştahının iyi olduğu, 3 buzağıda iştahta azalma olduğu ve 4 buzağıda ise iştah olmadığı saptanmıştır. On buzağıda öncesinde herhangi bir antiparaziter uygulama yapılmamış olup 8 buzağı kolostrum alırken, 2 buzağı kolostrum alamamıştır.

G2’de ; 5 buzağının mukoza ve konjunktivası hiperemik, 2 tanesinin ikterik, 2 tanesinin anemik ve 1 tanesinin ise normal olduğu saptanmıştır. 7 buzağıda dışkı kıvamı gevşek, 1 gevşek-sulu, 2 buzağıda aşırı sulu olduğu saptanmıştır. 1 buzağının dehidrasyon derecesi 5-6, 7 buzağının 7-8, 2 buzağının dehidrasyon derecesi ise 9-10 olarak saptanmıştır. 1 buzağının depresif olmadığı, 8 buzağının hafif depresif, 1 buzağının ise aşırı depresif olduğu gözlemlenmiştir. İştah durumu 3 buzağıda iyi iken 4 buzağıda iştahın azaldığı, 3 buzağıda ise iştahın tamamen kaybolduğu tespit edilmiştir. On buzağıda da öncesinden antiparaziter uygulama yapılmamıştır. Bunlardan 9 tanesi kolostrum almış 1 tanesi ise alamamıştır. G3’de; 6 buzağının mukoza ve konjunktivaları hiperemik, 3 buzağının anemik ve 1 buzağının normal olduğu saptanmıştır. 3 buzağının dışkı kıvamı gevşek, 3 buzağının gevşek-sulu ve 4 buzağının dışkı kıvamı ise aşırı sulu olduğu belirlenmiştir. 1 buzağının dehidrasyon derecesi 5-6, 1 buzağının 7-8, 8 buzağının ise 9-10 olduğu tespit edilmiştir. 4 buzağıda hafif depresif hal, 6 buzağıda şiddetli depresif hal saptanmıştır. 2 buzağının iştahının iyi olduğu, 4 buzağıda iştahta azalma ve 4 buzağıda iştah kaybı olduğu ortaya konmuştur. On buzağıda daha öncesinden antiparaziter uygulama yapılmamıştır. 9 buzağı kolostrum almış, 1 tanesi kolostrum almamıştır. Hasta gruplarında toplam 13 buzağının dehidrasyon derecesi 9-10, 15 buzağının 7-8, 2 buzağının 5-6 olarak tespit edilmiştir. Hastalığın şiddetiyle doğru orantılı olarak klinik semptomlar daha da şiddetlenmiştir. Bu klinik bulgular daha önce yapılan çalışmalarla (1, 45, 81) uyum içerisinde bulunmuştur.

Yenidoğan ishalleri buzağılarda kalp frekansında artışın veya azalışın olabileceği bildirilmiştir (1, 74, 76, 81). Bu çalışmada da G1’de 7 hastada, G2’de 3 ve G3’de 3 olmak üzere 13 hastada sinüs taşikardi saptanmıştır. Buna karşın G2’de 1 ve G3’de 1 olmak üzere 2 hastada sinüs bradikardi bulunmuştur. Sinüs bradikardi saptanan iki buzağıda hiperkalemi saptanmıştır. Sıvı elektrolit bozukluklarının sonucuna bağlı olarak kalpte aritmilerin gözlenebileceği ve özellikle kanda ki potasyum iyon artışına bağlı olarak hiperkalemi tablosu durumunda kalbin olumsuz etkilenerek aritmilerin görülebileceği farklı kaynaklarda ifade edilmiştir (74-76). Hiperkalemik buzağılarda EKG’de şiddetli bradikardi ile karakterize olarak atriyal durgunluk ve P dalgasının oluşmadığı saptanabilir. Bunun haricinde hiperkalemiye bağlı olarak AV blok, kaçış ritimleri, ventriküler fibrilasyon, asistoli ve ölüm tablosu da meydana gelebilir (77). Solunum frekansı ise G1’de 3 hastada yüksek saptanmıştır. Rektal sıcaklığı 1 hastada normal referans değerlerinin ($38,5-39,5^{\circ}\text{C}$) üzerinde, G2’de 8 hastada ve G3’de 10 hastada referans değerlerinin altında bulunmuştur (86). Tablo 2’de belirtildiği gibi, K grubuna göre G2 ve G3’de kalp frekansı ve solunum frekansları ortalamalarında istatistiksel olmayan ($P>0.05$) azalışlar saptanmıştır. Rektal sıcaklığı ortalamalarına bakıldığında ise K grubuna göre, diğer 3 grupta da istatistiksel azalışlar ($P<0.05$) belirlenmiştir. Bununla birlikte bu istatistiksel azalışlar hastalığın şiddetine göre daha anlamlı bulunmuştur. Rektal sıcaklığı ve solunum sayısı ortalamasının asidozun şiddetine göre azalmasının, bu hastalarda hayati fonksiyonların zayıfladığı ve koma durumunda olan veya yakın hayvanlardan kaynaklandığı ileri sürülebilir.

Yenidoğan buzağılarda ishale bağlı olarak, elektrolit ve asit-baz dengesizlikleri dahil olmak üzere metabolik düzensizliklere neden olabilir. Asidemi ve metabolik asidoz, ishalleri buzağılarda sıklıkla belirgindir ve tipik olarak hiponatreminin ($\text{Na}^+<134$) (normokloremi veya hiperkloreminin eşlik ettiği) bir sonucu olarak düşük güçlü iyon farkı ve D-laktat gibi ölçülmemiş anyonların artması ile karakterize edilir (87, 88). Bununla birlikte sodyum konsantrasyonları G3’de 5, G2’de 4 ve G1’de 2 olmak üzere toplam 11 buzağıda referans değerlerin (84) altında bulunmuş, yani 11 hastada hiponatremi tespit edilmiştir. Potasyum konsantrasyonları G3’de 8, G2’de 5 ve G1’de 4 olmak üzere

toplam 17 buzağıda referans değerlerin (84) üzerinde bulunmuş, yani 17 hastada hiperkalemi ($K^+ > 5,90$) şekillenmiştir. Klor konsantrasyonları G3'de 4, G2'de 3 ve G1'de 3 olmak üzere toplam 10 buzağıda referans değerlerin (84) altında bulunmuştur. Yenidoğan ishali olmasına rağmen buzağılar, bağırsak potasyum kayıpları ve düşük süt alımı nedeniyle negatif bir potasyum dengesine sahiptir (64), genellikle hipokalemi ($K^+ < 4,00$) nadiren gözlenmekle birlikte, asidemi varlığında normokalemik veya hiperkalemik plazma konsantrasyonlarına sahiptirler (89, 90). Hiperkalemi, ishalleri buzağılarda klinik olarak anlamlı bir elektrolit dengesizliğidir (90). Bu durum, hidrojen iyonlarının hücre içi tamponlanması ve potasyum iyonlarının hücre dışı boşluğa transselüler hareketi ile bozulmuş Na⁺/K⁺-ATPase aktivitesi ile asidik bir duruma olarak açıklanmıştır (58, 91).

Düşük hücre içi pH ile TREK-1 adı verilen bir hücre zarı potasyum kanalının hücreden potasyum akışına neden olur (92, 93). İshalleri buzağılarda hiperkalemik bir durumun varlığı kesinlikle mevcut bir asidozun doğasına bağlıdır, ancak kendi başına asidemiye değil, çünkü D-laktik asidoz, plazma potasyum konsantrasyonlarının artmasıyla nadiren ilişkilidir (89). Daha da önemlisi, ishalleri buzağılarda artan plazma potasyum konsantrasyonları, şiddetli dehidrasyon ile yakından ilişkilidir, bu da azalmış glomerüler filtrasyon hızının, hiperkalemi gelişimde merkezi bir patofizyolojik rol oynadığını gösterir (32, 89, 94). Bu çalışmada da hiperkalemi saptanan buzağılarda yüksek derecelerde dehidrasyon bulunması bu tezi doğrulamaktadır.

Anormal plazma potasyum konsantrasyonları uyarılabilir dokular üzerinde derin bir etkisi olabilir, çünkü hücre dışı potasyum konsantrasyonunun hücre içi potasyum konsantrasyonuna oranı, iskelet kası zayıflığı ve kardiyak iletim anormallikleri ile sonuçlanan, istirahat membran potansiyelinin önemli bir belirleyicisidir (95). Ayrıca, hiperkaleminin kardiyotoksik etkileri genellikle yenidoğan ishalleri buzağılarda bulunan hiponatremi ve metabolik asidoz koşullarının varlığı ile şiddetlenir (96, 97). Hiperkalemik insan hastalardaki EKG bulguları tipik olarak uzun ve simetrik T dalgalarını, QRS kompleksinin genişlemesini, ilerleyici düzleşmeyi ve sonunda P dalgalarının kaybolmasını ve hayatı tehdit eden aritmileri veya ventriküler kaçış ritimlerini içerir (98, 99).

Benzer bulgular, deneysel olarak indüklenen hiperkalemi (100) ve deneysel olarak indüklenen (58) veya doğal olarak edinilen ishali (101-104) buzağılarda da bildirilmiştir. Bununla birlikte, doğal olarak edinilmiş ishelli buzağılardaki EKG bulguları hakkındaki bilgiler, vaka raporlarına (103), vaka serilerine (101, 102) veya plazma potasyum konsantrasyonlarında belirgin artışlar olan buzağı popülasyonlarına dayanmaktadır (103). Ayrıca, hiperkalemili insan hastalarda EKG değişikliklerinin varlığına ilişkin retrospektif çalışmalar, EKG'nin hiperkalemi varlığının teşhisi için düşük duyarlılığını bildirmiştir (105, 106). Ayrıca, Hiperkalemi olmayan asidemik insan hastalarında uzun boylu ve çadır şeklinde görünen T dalgaları gibi EKG anormallikleri belirlenmiştir (107).

İnsanlarda yapılan bir çalışmada normokalemik hastaların %24'ünde ve potasyum seviyeleri yüksek olan hastaların %46'sında hiperkalemiyi düşündüren bir tür EKG değişikliği vardı. Geniş QRS (%31,6), pik T dalgaları (%18,4), I. derece AV blok (%18,4) ve bradikardi (%18,4) en yaygın ve şiddetli hiperkalemik hastalarda hiperkalemiyi düşündüren EKG değişiklikleri olarak bildirilmiştir. Tipik olarak hiperkalemi ile ilişkili olmayan EKG değişikliklerini inceledikten sonra, hem orta düzeyde (%17,5) hem de şiddetli hiperkalemi (%21,1) olan hastalarda normokalemi (%5,3) olan hastalara kıyasla önemli ölçüde daha yaygın olan tek EKG değişikliğinin uzamış QTc olduğunu bildirilmiştir.

Hiperkalemik buzağılarda EKG'de şiddetli bradikardi ile karakterize atriyal durgunluk ve P dalgasının olmaması saptanabilir. Ayrıca hiperkalemiye bağlı olarak AV blok, kaçış ritimleri, ventriküler fibrilasyon, asistoli ve ölüm de görülebilir (77). P dalgasının yassılaşarak amplitüdünde azalma, QRS kompleksinin uzaması ve T dalgası pik yapması durumu şiddetli akut ishelli buzağılarda bildirilmiştir (75, 76, 78). Neonatal ishelli buzağılarda EKG'de ritim bozukluklarının fazla görülmediği ve bu tür bozuklukların da özellikle kandaki potasyum konsantrasyonu 8 mEq/L'yi aştığı zamanlarda meydana gelebileceği ifade edilmiştir (79). Hiperkalemi ile ilgili olarak depresyon, halsizlik, yatalaklık, kardiyak aritmiler ve özellikle serum potasyum konsantrasyonu 7 mEq/L'yi aştığında EKG'de anormallikler bulunmuştur (78). Başka bir çalışmada (81) Ortalama potasyum konsantrasyonları orta derecede dehidrasyon saptanan buzağılarda 8.33 mEq/L, hafif derecede dehidrasyon saptanan buzağılarda ise 6.3

mEq/L olarak belirlenmiştir. Hiperkalemik kabul edilen orta derecede dehidrasyon belirlenen ishallerli buzağların EKG'sinde P dalgasının olmadığı ve T dalgasının pik yaptığı, hafif dehidre ve orta derecede hiperkalemili buzağlarda ise P dalgasının amplitüdünün kısaldığı, QRS kompleksinin uzadığı ve T dalgasının negatif yönlü pik yaptığı gözlenmiştir (81).

Bu çalışmada EKG parametreleri ise G3'de hasta buzağların 2 tanesinde P dalgası amplitüdü azalmıştır. G2'de 1 hastanın EKG'sinde P dalgası şekillenmemiş olup, diğer hasta EKG'lerinde 2 tanesinde P dalgası amplitüdü azalmış bulunmuştur. R ve S dalga amplitüdüleri G3'de 5, G2'de 6 ve G1'de 6 hastanın EKG'sinde artış bulunmuştur. T dalgası amplitüdü ise G3'de 7, G2'de 6 ve G1'de 2 hastanın EKG'sinde artış saptanmıştır. P dalgası süresi G3'de 8, G2'de 2 hastanın EKG'sinde artış saptanmıştır. PQ dalgası süresi Grup3'de 4, G2'de 3 hastanın EKG'sinde artış saptanmıştır. Buna bağlı olarak toplam 7 hastanın EKG'sinde 1. derece AV blok belirlenmiştir. QRS dalgası süresi toplam 6 hastada artarken 12 hastada azalmıştır. QTc dalgası ve T dalgası süreleri G3'de 4, G2'de 4 ve G1'de 2 hastanın EKG'sinde artış bulunmuştur. EKG parametreleri bakımından Kontrol grup ile karşılaştırıldığında G1, G2 ve G3 gruplarının EKG'lerinde R, S ve T dalgaları amplitüdüleri ortalamalarında istatistiksel olarak artışlar saptanmış, P dalgası amplitüdü ise istatistiksel olmayan azalışlar bulunmuştur. Dalga ve dalga aralıkları süreleri açısından ise PQ, QRS, QTc ve T sürelerinde istatistiksel önemi olan artışlar saptanmıştır.

Bu çalışmada, hiperkalemiyi düşündüren bazı EKG değişikliklerinin (geniş QRS, tepe T dalgaları, 1. derece AV bloğu ve bradikardi) şiddetli ve G2'de görülen hiperkalemik hastalarda önemli ölçüde daha yaygın olduğu saptanmıştır. Normokalemik ve orta derecede hiperkalemik hastalarda hiperkalemiyi düşündüren EKG değişikliklerinin sıklığı arasında anlamlı bir fark olmamasına rağmen, aynı anda mevcut olan hiperkalemiyi düşündüren EKG değişikliklerinin serum potasyum yüksekliğinin derecesi ile arttığı bulunmuştur. Bu bulgular, artan potasyum konsantrasyonları ile birlikte EKG değişikliklerinin daha sık görüldüğüne dair önceki çalışmalarla uyumludur (105, 108). Sivri T dalgaları, yükselmiş serum potasyum konsantrasyonlarının tipik en erken EKG işaretleri olarak kabul edilir (105, 108-110).

Çalışmamızda, şiddetli hiperkalemik hastalarda en yaygın EKG bulgusu sivri T dalgaları iken, geniş QRS en yaygın EKG değişikliği idi ve normal potasyum konsantrasyonu olan hastalara kıyasla tüm hiperkalemik hastalarda anlamlı olarak daha sık bulunmuştur. Çeşitli araştırmalarda hiperkalemide QTc aralığının kısaldığı bildirilmiş olsa da (111, 112), hiperkalemide uzamış QTc oluşma olasılığı da ortaya çıkmıştır (108,113). Çalışmamızda şiddetli hiperkalemik hastalarda normokalemik hastalara göre uzamış QTc daha fazla görülmüştür.

Bu çalışmada Tablo 10, 11 ve 12’de görüldüğü gibi; asidoz ile Fibrinojen, K^+ , Anion Gap K, R(mv), S(mv), T(mv), PQ(sn), QRS(sn), QT(sn), T(sn) arasında $P<0.01$ Ca^{+2} , P(sn) ile arasında ise $P<0.05$ derece pozitif korrelasyon bulunduğu ortaya konmuştur. Asidoz ile pH, HCO_3^- , Base(B), tCO_2 , temperatur, respirasyon ile arasında $P<0.01$ derece, Cl^- , kalp frekansı ile arasında ise $P<0.05$ derece negatif korelasyon saptanmıştır. K^+ ile Anion Gap K^+ , T(mv), T(sn) arasında $P<0.01$ derece pozitif korelasyon, R(mv), S(mv), PQ(sn) ile arasında ise $P<0.05$ derece korelasyon gösterdiği bulunmuştur. K^+ ile Cl^- , Base(B), temperatur, respirasyon ile arasında $P<0.01$ derece negatif, HCO_3^- , tCO_2 ile arasında ise $P<0.05$ derece negatif korelasyon olduğu saptanmıştır.

Sonuç olarak, hiperkaleminin yenidoğan ishalleri buzağılarda klinik olarak anlamlı ve potansiyel olarak kardiyotoksik bir elektrolit dengesizliği olduğu kabul edilebilir. Bununla birlikte, artan potasyum konsantrasyonları, çalışma materyalimizde gözlemlenen EKG anormalliklerini kısmen açıklamıştır. Özellikle venöz kan pH’nın önemli ölçüde belirli EKG anormalliklerinin varlığıyla ilişkili olduğu, örneğin sabit ve pik şeklinde görünen T dalgası ve bu anormalliklerin asidik fakat hiperkalemik olmayan buzağılarda da görüldüğü bulguları, asideminin buzağılarda ishallerde kardiyak iletim anormalliklerine zemin hazırlayan katkıda bulunan bir faktör olabileceği de dikkate alınmalıdır. Bu çalışmada Asidoz ile Fibrinojen, K^+ , Anion Gap K, R(mv), S(mv), T(mv), PQ(sn), QRS(sn), QT(sn), T(sn) arasında $P<0.01$, Ca^{+2} , P(sn) ile arasında ise $P<0.05$ derece pozitif korrelasyon bulunması ve K^+ ile Anion Gap K^+ , T(mv), T(sn) arasında $P<0.01$, R(mv), S(mv), PQ(sn) ile arasında ise $P<0.05$ derece pozitif korelasyon saptanması, ishalleri buzağılarda EKG değişikliklerinden hiperkalemi başta olmak

üzere, asideminin sorumlu olduğu bununla birlikte, hiperkalsemi, dehidrasyon ve düşük rektal sıcaklığı EKG değışikliklerine neden olabileceğı ifade edilebilir. Bu çalışma ile ishalleri yenidoğan buzağılarda EKG ve kangazı parametrelerinin birlikte değeriendirilmesiyle, ileriki çalışmalarda hastalığın teşhis, prognoz ve tedavi planlaması yapılmasında katkı sağlayacağı kanısına varılmıştır.



5. KAYNAKLAR

1. Al M, Balıkcı E. Neonatal İshalli Buzağlarda Rotavirus, Coronavirus, E. coli K99 ve Cryptosporidium parvum'un Hızlı Test Kitleri ile Teşhisi ve Enteropatojen ile Maternal İmmünite İlişkisi, F Ü Sağ Bil Vet Derg, 2012; 26(2): 73-78.
2. Donovan GA, Dohoo IR, Montgomery DM, Bennett FL. Calf and disease factors affecting growth in female Holstein calves in Florida, USA. Prev Vet Med 1998; 33: 1- 10.
3. Yanar KE, 2022. Yenidoğan Buzağı İshallerinin Nedenleri, Tedavileri ve Korunma Yöntemleri. Palandöken Journal of Animal Science, Technology and Economics, 1(1): 54-59.
4. Kaper JB, Nataro JP, Mobley HL, 2004. Pathogenic Escherichia coli. Nature Reviews Microbiology, 2(2): 123-40.
5. Foster D, Smith GW, 2009. Pathophysiology of diarrhea in calves. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice, 25(1): 13-36.)
6. Huang K, Fresno AH, Skov S, Olsen JE, 2020. Dynamics and outcome of macrophage interaction between Salmonella gallinarum, Salmonella Typhimurium, and Salmonella dublin and macrophages from chicken and cattle. Frontiers in cellular and infection microbiology, 9: 420.
7. Yin Y, Zhou D, 2018. Organoid and enteroid modeling of Salmonella infection. Frontiers in Cellular and Infection Microbiology, 8, 102.
8. Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer N, 2012. Pathology of domestic animals. Academic press.
9. Chlebicz A, Śliżewska K, 2018. Campylobacteriosis, salmonellosis, yersiniosis, and listeriosis as zoonotic foodborne diseases: a review. International Journal of Environmental Research and Public Health, 15(5): 863.
10. Türk S. , Emlik F. Neonatal Buzağı İshalindeki Etiyolojik Ajanlar Turkish Veterinary Journal, 3(2):51-56,2021
11. Di Felice E, Mauroy A, Pozzo FD, Thiry D, Ceci C, Di Martino B, Marsilio F, Thiry E, (2016). Bovine noroviruses: A missing component of calf diarrhoea diagnosis. Vet J. 207, 53–62
12. Fayer R, Santin M, Trout J, 2009. Cryptosporidium in cattle: from observing to understanding. Giardia and Cryptosporidium: from molecules to disease, 12-24.
13. Batmaz H. ,Topal O. , Buzağlarda neonatal dönem sağlığını değerlendirmede ilk onbeş günde önemli olan klinik bulguların belirlenmesi Doktora Tezi, Bursa: Uludağ Üniversitesi,Sağlık Bilimleri Enstitüsü, 2019.

14. Winkworth CL, Matthaei CD, Townsend CR (2008) Prevalence of giardia and cryptosporidium spp in calves from a region in New Zealand experiencing intensification of dairying. *New Zealand Veterinary Journal* 56(1): 15-20.
15. Gillhuber J, Rügamer D, Pfister K et al (2014) Giardiasis and other enteropathogenic infections: a study on diarrhoeic calves in Southern Germany. *BMC Research Notes* 7: 112.
16. Batmaz H (2016) Sığırların İç Hastalıkları Semptomdan Tanıya Tanıdan Sağaltıma 3. Baskı, Fikret Özsan Matbaası, Bursa, s: 421-431; 486-490.
17. Radostits OM, Gay CC, Hinchcliff KW, Constable PD (2006). *Veterinary Medicine: A Textbook of the diseases of cattle, sheep, goats, pigs and horses*. 10th Ed. Saunders Elsevier, New York.
18. Barrett D (2016) Colostrum in neonatal calves: the key to survival, health and performance. *Veterinary Record* 179(2): 45-47.
19. Bartier AL, Windeyer MC, Doepel L (2015) Evaluation of on-farm tools for colostrum quality measurement. *Journal of Dairy Science* 98: 1878-1884.
20. Chase CC, Hurley DJ, Reber AJ (2008) Neonatal immune development in the calf and its impact on vaccine response. *Veterinary Clinics of North America Food Animal Practice* 24(1): 87-104.
21. Weaver DM, Tyler JW, Vanmetre DC et al (2000) Passive transfer of colostral immunoglobulins in calves. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 14: 569-577.
22. Diarrhea in Neonatal Ruminants - Digestive System - MSD Veterinary Manual (msdvetmanual.com)
23. Yağcı B. B. , Parlatur Y. Neonatal İshalli Buzağılarda Sıvı-Elektrolit Denge Bozuklukları ve Sağaltımı. *Lalahan Hayvancılık Araştırma Enstitüsü Dergisi*. 2018; 58(3): 50-55.
24. Tennant B, Harrold D, Reina-Guerra M. Physiologic and metabolic factors in pathogenesis of neonatal enteric infections in calves. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 1972;161(9):993-1007.
25. Sen İ, Güzelbekteş H, Yıldız R (2013). Neonatal Buzağı İshalleri: Patofizyoloji, Epidemiyoloji, Klinik, Tedavi ve Koruma. *Türkiye Klinikleri J Vet Sci* 4(1):71-8.
26. Kocabatmaz M, Aslan V, Sezen Y, Nizamlioğlu M (1998) İshalli neonatal buzağının prognozu ve tedavisi. *Selçuk Üniversitesi Vet Fak* 4(1):197-212.
27. Doll K (1994): Studies on the secretory process and osmotic mechanism in the pathogenesis of neonatal diarrhoea in calves. In: *Proceedings of the 18th World Buiatrics Congress*. Bologna, Italy p. 411-4

28. Grove-White D, Michell AR (2001): Iatrogenic hypocalcemia during parenteral fluid therapy of diarrhoeic calves. *Vet Rec* 149:203–7.
29. Abutarbush SM, Petrie L (2007): Treatment of hypernatremia in neonatal calves with diarrhea. *Can Vet J* 48:184–7.
30. Constable PD, Stämpfli HR, Navetat H, Berchtold J, Schelcher F(2005): Use of a quantitative strong ion approach to determine the mechanism for acid –base abnormalities in sick calves with or without diarrhea. *J Vet Intern Med* 19(4):581-9.
31. Hartmann H, Finsterbusch L, Lesche R (1984): Fluid balance of calves. II. Fluid volume in relation to age and the influence of diarrhoea. *Arch Exp Vet Med* 38: 913–22.
32. Trefz FM, Lorch A, Feist M, Sauter-Louis C, Lorenz I (2012) The prevalence and clinical relevance of hyperkalaemia in calves with neonatal diarrhoea. *Vet J* pii: S1090-0233(12) 00305-X.
33. Grove-white D (2007): Practical intravenous fluid therapy in the diarrhoeic calf. In *Pract*, 29:404-8.
34. Constable PD, Walker PG, Morin DE, Foreman JH (1998): Clinical and laboratory assessment of hydration status of neonatal calves with diarrhea. *J Am Vet Med Assoc* 212(7): 991-6.
35. Constable PD (1999) Clinical assessment of acidbase status. Strong ion difference theory. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*, 15(3):447-71.
36. Roussel AJ (1983): Principles and mechanics of fluid therapy in calves. *Compend Cont Educ Pract Vet*, 5:332-6
37. Kasari TR (1999) Metabolic acidosis in calves. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 15(3): 473-86.
38. Grove-White D (1994): Intravenous fluid therapy in neonatal calf, *In-Practice*. 16(5) 263-266.
39. Şahal M. , Terzi O.S , Ceylan E, Kara E. Buzağı İshalleri ve Korunma Yöntemleri Lalahan Hay. Araşt. Enst. Derg. 2018, 58 (Özel Sayı) 41-49.
40. Alke Med Veteriner Hekimin Bilimsel Kaynağı 2014 Haziran 1. Sayı Prof. Dr. Veysi Aslan
41. Berchtold, J. (2009). Treatment of Calf Diarrhea: Intravenous Fluid Therapy. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 25(1), 73–99.
42. Grove White DH, White DG. Diagnosis and treatment of metabolic acidosis in calves: a field study. *The Veterinary Record*, 133: 499-501, 1993.
43. Constable PD. Fluids and Electrolytes. In: Brumbaugh GW, ed. *Clinical Pharmacology. Veterinary Clinics of North America, Food Animal Practice*. Philadelphia, PA: WB Saunders Company. p.19(3): 1-40, 2003.

44. Gülşen N, Umucalı HD, Buzağların Beslenmesi ve Beslenme Hastalıkları. Konya S.Ü. Basımevi. 91-100. 2009.
45. Civelek T. , Bal D. Manisa Yöresinde Neonatal Buzağı İshalleri Üzerine Etiyolojik Araştırmalar Afyon Kocatepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yüksel Lisans Tez No: 2019 – 003
46. Berge AC, Lindeque P, Moore DA, Sischo WM. Clinical trial evaluating prophylactic and therapeutic antibiotic use on health and performance of preweaned calves. J Dairy Sci. 88(6): 2166-77, 2005.
47. Basoglu A, Çamkerten I, Servinç M. Serum immunoglobulin concentrations in diarrheic calves and their measurement by single radial immunodiffusion. Israel J Vet Med 54(1): 9-10, 1999.
48. Boersema SJ, Silva JC, Mee J, Noordhuzien J. Infectious calf diarrhoea and septicemia in Farm health and productivity management of dairy young stock. ISBN: 978-90-8686-129-3. First Edition. Netherland Wageningen Academic Publishers, 2010.
49. Vermunt JJ. Rearing and management of diarrhea in calves to weaning. Austr Vet J, 71(2): 33-41, 1994.
50. Fisch C, Macc. Centennial of the string galvanometer and the electrocardiogram. J Am Coll Cardiol 2000, 36(6): 1737-1745.
51. Upeniece D. Electrocardiophysiological parameters of the Cocker Spaniel, Rottweiler and German Shepherd dogs, Summary of Doctoral Thesis, Latvia University of Agriculture faculty of Veterinary Medicine Preclinical Institute, Jelgava, 2004.
52. Hanton G, Rabemampianina Y. The electrocardiogram of the beagle dog: Reference values and effect of sex, genetic strain, body position and heart rate. Lab Anim 2006; 40: 123-136.
53. Kubo T, Ono T, Kontani M. Evolution of the electrocardiogram in young dogs during the first 90 days of life. Adv Anim Cardiol 1985; 18: 43-49.
54. Fregin FG. Electrocardiography. Vet Clin North Am Equine Pract 1985; 1: 419-432.
55. Madan AK, Korde JP, Das AK, Rastogi SK. Propofolinduced electroencephalographic, electrocardiographic and spirometric changes in goats. Vet Arhiv 2010; 80: 27-39.
56. Anonim. “Characteristics of the Normal ECG”. <http://ecg.utah.edu/lesson/3/08.03.2016>
57. Balıkcı E, Yılmaz K. Sığırların Bazı Ön Mide Hastalıklarının Tanı ve Prognozunda, Kan Elektrolit (Na⁺ , K⁺ , Cl⁻ , Ca⁺⁺, İnorganik P ve Mg⁺⁺) Düzeyleri ve Elektrokardiyogram Bulgularının Öneminin Araştırılması. FÜ Sağlık Bil Derg 1999; 13(3): 349-358.

58. Lewis LD, Phillips RW. Diarrheic induced changes in intracellular and extracellular ion concentrations in neonatal calves. In *Annales de Recherches Vétérinaires* 1973, (Vol. 4, No. 1, pp. 99-111.
59. Hartmann H, Meyer H, Steinbach G. Influence of diarrhoea on electrolyte content and osmolarity of the blood of calves. *Monatshefte für Veterinärmedizin* 1983; 38: 292–296.
60. Hartmann H, Berchtold J. Pathogenese und Diagnostik von systemischen Azidosen bei Tieren mit Schlussfolgerungen für wirksame Therapieverfahren. *Tierarztl Prax Ausg G Grosstiere Nutztiere* 1997;25(6):611-624.
61. *Archiv für Experimentelle Veterinärmedizin* 1984;38(6):913-922.
62. Voyvoda H. . Yurtseven T. Hafif-orta şiddetli ishalli neonatal buzağılarda sodyum bikarbonat tablet (Bİ-PİLL) uygulamasının kan asit-baz dengesine etkileri (2019) Aydın Adnan Menderes Üniversitesi / Sağlık Bilimleri Enstitüsü / İç Hastalıkları (Veterinerlik) Ana Bilim Dalı.
63. Kaske M. Physiologische Funktionen des Gastrointestinaltrakts und pathologische Veränderungen bei der neonatalen Diarrhoe des Kalbes. *Deutsche tierärztliche Wochenschrift* 1993;100:434-439.
64. Lewis LD, Phillips RW. Water and electrolyte losses in neonatal calves with acute diarrhea. a complete balance study. *Cornell Veterinary* 1972;62(4):596-607.
65. Doll K. Neugeborendiarrhoe. In: Dirksen G, Rosenberger G, Baumgartner W, Hrsg. *Innere Medizin und Chirurgie des Rindes*. 5. Aufl., unveränd. Nachdr. der 4. Aufl. Stuttgart: Parey; 2006. S. 561-572.
66. Phillips RW. Fluid therapy for diarrheic calves. What, how, and how much. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice* 1985;1(3):541-562.
67. Hartmann H. Flüssigkeitstherapie bei Tieren: Grundlagen, Indikationen, Technik, Fallbeispiele; 68 Tabellen. 1. Aufl. Jena G. Fischer; 1995.
68. Nappert G. Review of Current thinking on Calf Oral Rehydration. *Cattle Practice* 2008;16:174-82.
69. Lorenz I, Klee W. Neonatal Calf Diarrhoea - Something old, something new. *Cattle Practice* 2007;15:146-151.
70. Naylor JM. Oral electrolyte therapy. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice* 1999;15(3):487-504.
71. Fayet JC. Plasma and faecal osmolality, water kinetics and body fluid compartments in neonatal calves with diarrhoea. *British Veterinary Journal* 1971;127(1):37-43.

72. Thornton JR, English PB. Body Water of Calves: Change in Distribution with Diarrhoea. British Veterinary Journal 1978;134(5):445-453.
73. Groutides CP, Michell AR. Changes in plasma composition in calves surviving or dying from diarrhea. British Veterinary Journal 1990;146(3):205-210.
74. Başoğlu A, Turgut K. A case of ventricular flutter and fibrillation in a calf suffering from diarrhea. SÜ Vet Fak Derg 1999; 5: 375-377.
75. Epstein V. Relationship between potassium administration, hiperkalemia and electrocardiogram: An experimental study. Equine Vet J 1984; 16: 453-456.
76. Başoğlu A, Maden M, Turgut K. Neonatal ishali 5 buzağda gözlenen aritmilerin elektrokardiyografik değerlendirmesi. Hay Araş Derg 1992; 2: 8-10.
77. Gökçe G. Veteriner Kardiyoloji. 1. Baskı, Malatya: Medipres Matbaacılık Yayıncılık Ltd, 2014.
78. Aiello SE. The Merck Veterinary Manual. 8th Edition, Whitehouse Station, N.J. USA: Merck&Co. Inc. 1998.
79. Carlson GP. Fluid, electrolyte and acid-base balance. In: Kaneko JJ. (Editor). Clinical Biochemistry of Domestic Animals. 4th Edition, New York: Academic Press, 1989; 543-575.
80. Mokhber DMR, Dalir NB, Mortaz E. The role of electrolytes in the genesis of cardiac arrhythmias in cattle. J Vet Res 2001; 55: 63-68.
81. Ömer KIZIL, Burak BAŞPINAR F.Ü.Sağ.Bil.Vet.Derg. 2016; 30 (2): 137 – 139
<http://www.fusabil.org>
82. Balıkcı E. , Demirbağ B. Theileriosisli Sığırlarda Anemi Ve Elektrokardiyografik Bulguların Araştırılması Yüksek Lisans Tezi Elazığ: Fırat Üniversitesi,Sağlık Bilimleri Enstitüsü,2021.
83. M. General examination. Rosenberger G. Clinical examination of cattle. In: Smith B.P. Large Animal Internal Medicine, ed 2. Saunders: Philadelphia, PA; 1979:73.
84. Hematology (Advia 2120) | Cornell University College of Veterinary Medicine- Reference Intervals | Cornell University College of Veterinary Medicine
85. Kalınbacak, A. (1996). Laparotomi Uygulanan Köpeklerde Plazma Fibrinojen Düzeyindeki Değişiklikler. Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi,43(01),.DOI: 10.1501/Vetfak_0000000723
86. Aytug C.N, Alaçam E, Görgül S, Gökçen H, Tuncer Ş.D, Yılmaz K Sığır Hastalıkları Tüm Vet Hayvancılık ve Veteriner Hizmetleri San. Tic. Ltd. Yayını No:3 sf 841-859 2. Baskı.

87. Aydoğdu U, Yıldız R, Güzelbekteş H, Coşkun A, şen İ. Yenidoğan İşhalli Buzağılarda Mortalite İndikatörü Olarak Kan Laktat, Glikoz, Total Protein ve Gama Glutamil Transferaz Seviyeleri. *F Ü Sağ Bil Vet Derg* 2019.
88. Trefz FM, Lorenz I, Lorch A, Constable PD. Clinical signs, profound acidemia, hypoglycemia, and hypernatremia are predictive of mortality in 1,400 critically ill neonatal calves with diarrhea. *PLoS ONE* 2017; 12: e0182938.
89. Trefz FM, Constable PD, Sauter-Louis C, Lorch A, KnubbenSchweizer G, Lorenz I. Hyperkalemia in neonatal diarrheic calves depends on the degree of dehydration and the cause of the metabolic acidosis but does not require the presence of acidemia. *J Dairy Sci* 2013; 96: 7234–7244.
90. Trefz FM, Lorch A, Zitzl J, Kutschke A, Knubben-Schweizer G, Lorenz I. Risk factors for the development of hypokalemia in neonatal diarrheic calves. *J Vet Intern Med* 2015; 29: 688–695.
91. Sweeney RW. Treatment of potassium balance disorders. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 1999; 15: 609–617.
92. Maingret F, Patel AJ, Lesage F, Lazdunski M, Honore E. Mechanoor acid stimulation, two interactive modes of activation of the TREK-1 potassium channel. *J Biol Chem* 1999; 274: 26691–26696.
93. Constable PD, Grunberg W. Hyperkalemia in diarrheic calves: Implications for diagnosis and treatment. *Vet J* 2013; 195: 271–272.
94. Trefz FM, Lorenz I. Plasma potassium concentrations in neonatal diarrhoeic calves are correlated with serum aldosterone concentrations but not with insulin concentrations. *Vet J* 2017; 230: 41–44.
95. Weisberg LS. Management of severe hyperkalemia. *Crit Care Med* 2008; 36: 3246–3251
96. Fisch C. Relation of electrolyte disturbances to cardiac arrhythmias. *Circulation* 1973; 47: 408–419.
97. Garcia-Palmieri MR. Reversal of hyperkalemic cardiotoxicity with hypertonic saline. *Am Heart J* 1962; 64: 483–488.
98. Diercks DB, Shumaik GM, Harrigan RA, Brady WJ, Chan TC. Electrocardiographic manifestations: Electrolyte abnormalities. *J Emerg Med* 2004; 27: 153–160.
99. Mattu A, Brady WJ, Robinson DA. Electrocardiographic manifestations of hyperkalemia. *Am J Emerg Med* 2000; 18: 721–729.
100. Bergman E, Sellers A. Studies on intravenous administration of calcium, potassium, and magnesium to dairy calves. II. Some cardiac and respiratory effects. *Am J Vet Res* 1954; 15: 25.

101. Weldon AD, Moise NS, Rebhun WC. Hyperkalemic atrial standstill in neonatal calf diarrhea. *J Vet Intern Med* 1992; 6: 294–297.
102. Constable PD. Hypertonic saline. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 1999; 15: 559–585.
103. Ozkan C, Altug N, Yuksek N, et al. Assessment of electrocardiographic findings, serum nitric oxide, cardiac troponins and some enzymes in calves with hyperkalemia related to neonatal diarrhoea. *Revue Med Vet* 2011; 162: 171–176.
104. Basoglu A, Aydogdu U. Terminal atrial standstill with ventricular escape rhythm in a neonatal calf with acute diarrhea. *Turk J Vet Anim Sci* 2013; 37: 362–365.
105. Montague BT, Ouellette JR, Buller GK. Retrospective review of the frequency of ECG changes in hyperkalemia. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3: 324–330.
106. Wrenn KD, Slovis CM, Slovis BS. The ability of physicians to predict hyperkalemia from the ECG. *Ann Emerg Med* 1991; 20: 1229–1232.
107. Dreyfuss D, Jondeau G, Couturier R, Rahmani J, Assayag P, Coste F. Tall T waves during metabolic acidosis without hyperkalemia: A prospective study. *Crit Care Med* 1989; 17: 404–408.
108. Varga C. , Kálmán Z, Szakáll A, et al. ECG alterations suggestive of hyperkalemia in normokalemic versus hyperkalemic patients, *BMC Emergency Medicine* 2019; 19: 33.
109. Diercks DB, Shumaik GM, Harrigan RA, Brady WJ, Chan TC. Electrocardiographic manifestations: Electrolyte abnormalities. *J Emerg Med* 2004; 27: 153–160.
110. Freeman K, Feldman JA, Mitchell P, Donovan J, Dyer KS, Eliseo L, et al. Effects of presentation and electrocardiogram on time to treatment of hyperkalemia. *Acad Emerg Med*. 2008;15(3):239–49
111. Levis JT. ECG diagnosis: hyperkalemia. *Perm J*. 2013;17(1):69.
112. Khan IA. Long QT syndrome: diagnosis and management. *Am Heart J*. 2002; 143(1):7–14.
113. Joki N, Tokumoto M, Takahashi N, Nishimura M. Current perspectives on sudden cardiac death in hemodialysis patients. *Contrib Nephrol*. 2018;196:5–12.