

Ruminantlarda Neonatal İshaller 8

Vedat Baldaz¹

Emin Can İlik²

Tekin Şahin³

Özet

Neonatal dönem, ruminant yavrularında yüksek morbidite ve mortaliteye yol açan ishaller açısından kritik bir dönemdir. Bu dönemde görülen ishal vakaları, hem hayvan sağlığı hem de yetiştiricilik açısından önemli ekonomik kayıplara neden olmaktadır. Neonatal ishallerin etiolojisinde bakteriyel (*E. coli*, *Clostridium perfringens*, *Salmonella* spp.), viral (*Rotavirus*, *Coronavirus*) ve protozoal (*Cryptosporidium* spp., *Eimeria* spp.) etkenler rol oynamaktadır. İnfeksiyöz nedenlerin yanı sıra, kolostrum yetersizliği, çevresel koşullar, hijyen eksiklikleri ve beslenme hataları da önemli predispozan faktörlerdir. Patogenezde bağırsak mukozasında villus atrofi, sekresyon artışı, emilim bozukluğu ve iyon dengesizlikleri sonucu ağır dehidrasyon ve metabolik asidoz gelişir. Klinik tabloda sulu ve kötü kokulu ishal, iştahsızlık, dehidrasyon, halsizlik ve ani ölümler gözlenir. Tanı; klinik muayene, epidemiyolojik veriler ve laboratuvar yöntemleri (kültür, PCR, ELISA) ile konulmaktadır. Tedavi temel olarak sıvı-elektrolit dengesinin sağlanmasına yöneliktir. Ayrıca, antibiyotikler septisemik olgularda kullanılmakta, sekonder enfeksiyonlara karşı destek tedavileri uygulanmaktadır. Korunmada kaliteli kolostrum alımı, uygun barınak koşulları ve hijyen kurallarına uyum büyük önem taşır. Neonatal ishallerin yönetimi multidisipliner bir yaklaşım gerektirir ve hem hayvan refahı hem de ekonomik sürdürülebilirlik açısından kritik bir konudur.

- 1 Siirt Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Siirt, Türkiye. vedatbaldaz@siirt.edu.tr, ORCID: 0000-0001-6799-1716
- 2 Siirt Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Siirt, Türkiye. emincinlik.1623@gmail.com, ORCID: 0009-0000-9264-1005
- 3 Siirt Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Siirt, Türkiye. tsahin@siirt.edu.tr, ORCID: 0000-0002-1164-3429

1. GİRİŞ

Neonatal dönem; doğumdan sonraki ilk 28 günü içeren hayati dönem olarak tanımlanır. Bu dönemde meydana gelen en ciddi sağlık problemlerinin başında, yüksek morbidite ve mortaliteye sahip ishal ile seyreden hastalıklar gelmektedir (Sharif ve ark., 2005; Andres ve ark., 2007).

Evcil hayvanlarda ishal, enfeksiyöz veya nonenfeksiyöz etkenlere bağlı olarak gelişen, sık ve sulu dışkılamayla karakterize bir savunma mekanizmasıdır ve çeşitli hastalıkların belirgin bir semptomu olarak ortaya çıkar (Kocabatmaz ve ark., 1987; Andrews ve ark., 2008).

Neonatal dönem ishallerine genel olarak bakıldığında zaman bağırsaklarda sekresyon artışı ve absorpsiyon mekanizmasının bozulması ile karakterize bir savunma mekanizmasıdır. İshallerde dışkının sulu olması, iştahsızlık, bağırsak florasında ve kan dolaşımında, sıvı-elektrolit ve bikarbonat dengesinde bozulmalar gözlenebilmektedir. İshal sonucunda halsizlik, şiddetli sıvı kaybına bağlı olarak gelişen, elektrolit kayıplarına bağlı gelişen metabolik asidoz, sodyum (Na^+), potasyum (K^+), hidrojen (H^+) gibi mineral kayıpları ile sodyum, potasyum ve klor atılımının artmasına bağlı olarak hipokloremi, hipokalemi ve hiponatremi gelişir. Sıvı kaybına bağlı olarak şok ve hiperkalemi sonucu oluşan kalp blokajına bağlı olarak ölümler görülebilirken, BUN (kan üre nitrojen değerinde), HCT (hematokrit değerinde), plazma protein seviyelerinde artış gözlenebilmektedir (Akyüz ve ark., 2017). Yeni doğanlar, sıvı homeostazı ve immünolojik yanıtı düzenleyen sistemlerin gelişmemiş olması nedeniyle ishalle ilgili komplikasyonlara karşı daha fazla duyarlılık gösterirler (Fanaroff ve ark., 2007).

Neonatal ruminantlarda ishal, hayvanlarda ciddi gelişme geriliği ve işletmede tedavi giderlerinin artışı ile ekonomik anlamda sorun teşkil etmektedir (Gökçe ve Erdoğan, 2009). İshal, tedavi masraflarının yüksek olması, buzağların büyüme ve ergin yaş durumunun olumsuz etkilenmesi ve görülen ölümlere bağlı olarak önemli ekonomik kayıplara neden olur (Aydoğdu ve ark., 2019).

İshallerin etiolojisine bakıldığında zaman, çevreye ve birçok enfeksiyöz mikroorganizmaya, bunların hastalık yapma kabiliyetlerine, beslenmeye, canlının immun sistemine ve bunların karmaşık ilişkilerine bağlıdır. Neonatal ishallerinin etiolojisi üzerine yapılan çalışmalarda en sık izole edilen etkenler bakterilerden; *Escherichia coli*, *Clostridium* spp., *Salmonella* spp. ve *Campylobacter* spp. parazitlerden; Nematodlar, *Cryptosporidium* spp. ve *Coccidia* spp. viral hastalıklardan; *Rotavirus* ve *Coronavirus* olmuştur (Wani ve ark., 2004; Andres ve ark., 2007). Bu ajanlar bağırsak mukozasında intestinal

hareketlerde artışa, hipersekresyona, iyon transferlerinde değişikliklere ve mukozada permeabilite bozukluklarına sebebiyet vererek ishale yol açarlar. Bunların yanı sıra alınan besin maddesi (fermentatif veya yağlı besinler), hazırlayıcı faktörler, kalitesiz kolostrum, A vitamini eksikliği veya yavrunun durumu ve enfeksiyöz olmayan diğer faktörler (kalıtım, oksidasyon, mevsim koşulları) gibi nedenlerdir (Türk ve Emlik, 2022).

1.1. Neonatal İshallerin Hazırlayıcı Faktörleri

1.1.1. Anneye Bağlı Faktörler

Gebeliğin özellikle son trimesterinde annenin dengesiz ya da yetersiz beslenmesi, kuruya çıkarılma süresinin sekiz haftadan kısa tutulması ya da hiç uygulanmaması, gebelik boyunca temel besin öğeleri olan protein, karbonhidrat, vitamin ve minerallerin eksik alınması, ayrıca doğuma yakın dönemde hayvanın yer değiştirmesi gebelik ve doğum sürecini olumsuz etkileyebilmektedir (Çitil ve Gökçe, 2013).

1.1.2. Yavruya Bağlı Faktörler

Doğum ve doğum sonrası yavruda hijyenik kurallara uyulmaması. Yavrunun farklı nedenlerle annelerini emememesi. Yavrunun zamanında ve yeterince kolostrum alamaması. Yavruda ısı regülasyonunu sağlayan mekanizmasının yetersiz olması gibi etkenler rol oynamaktadır (Çitil ve Gökçe, 2013).

1.1.3. Çevreye Bağlı Faktörler

Ahır hijyeninin, doğum kafeslerinin ve padoklarının kötü olması. Ahırların çok havasız olması, güneş almaması. Yeni doğanların cereyana maruz kalması. Barınakların çok kalabalık olması. Bakım beslenmenin yetersiz ve bilinçsizce yapılması, sık sık bakıcı değişimi gibi faktörler (Gül, 2006; Çitil ve Gökçe, 2013; Güneş ve ark., 2015).

1.1.4. Beslenmeye Bağlı Faktörler

Buzağların yeterince kolostrum alamaması. Kolostrumda yetersiz antikor bulunması. Bozuk süt, kokuşmuş ya da çok soğuk süt verilmesi. Pasif bağışıklığın enfeksiyondan önce sağlanamaması (Gül, 2006; Çitil ve Gökçe, 2013; Güneş ve ark., 2015).

2. Enfeksiyöz İshal Etkenleri

2.1. Bakteriyel İshal Etkenleri

2.1.1. E. coli

Escherichia coli, Enterobacteriaceae familyasının gastrointestinal sisteminde bulunan gram negatif (Gr -) çubuk şekilli hareketli veya hareketsiz, fakültatif, anaerobik, spor oluşturmeyen bir üyesidir (Frydendahl, 2002).

Enterotoksijenik *E. coli* (ETEC), shiga toksini üreten *E. coli* (STEC), enteropatojenik *E. coli* (EPEC), enteroinvaziv *E. coli* (EIEC), enteroagresif *E. coli* (EAEC), ve enterohemorajik *E. coli* (EHEC) adı altında altı farklı *Escherichia coli* alt grubu vardır (Kaper ve ark., 2004).

Yapılan epidemiyolojik çalışmalarda, neonatal dönemdeki yavruların ilk dört günlük dönemde ETEC ishalin temel sebebi gösterilebilir. Bununla birlikte, genellikle 4 günden büyük yeni doğan ruminantlarda da ishal oluşturabilmektedir (Acres, 1985).

2.1.1.1. Epidemiyoloji

Bütün dünyada neonatal dönem ruminantların en önemli bulaş etkeni olarak bilinmektedir. Enfeksiyon kaynağı enfekte canlılardır. Bulaşma; kontamine olmuş annelerin derileri ve emzirme kapları, temas edilen zeminler, nasofarenks veya göbek kordonu yolu ile şekillenir. Morbitite %30 ve hatta %70'e kadar çıkabilir. Mortalite %10-50 arasında değişebilir. İnkübasyon süresi 1-3 gündür (Batmaz, 2010).

2.1.1.2. Patogenez

ETEC mikroorganizması çevrede bulunmaktadır. Yeni doğan ruminantlarda çevreden ETEC suşunu oral yolla aldıktan sonra ETEC, bağırsak mukozasını enfekte eder ve bağırsaklarda bulunan villusların enterosit hücrelerinde çoğalmaya başlar. Düşük H⁺ iyon seviyesinden (pH 6,5'ten az) dolayı ince bağırsağın distal bölümü ETEC kolonizasyonu için uygun bir ortam sağlar. İnce bağırsaklarda oluşturduğu kolonizasyon sebebi ile bağırsaklarda hücre kaybına ve villusların atrofi olmasına sebebiyet verir. ETEC bağırsak lümenine bağlanmak için K99 antijenini aktive eder (Francis ve ark., 1989).

Bağırsak epiteline kolonize olduktan sonra, ETEC tarafından salgılanan K99 antijeni üretimi nedeni ile bağırsakta klor (Cl) salgısının artmasına yol açar. Aşırı miktarda Cl salınımı bağırsak lümenine sıvı çekilmesine sebep olur ve bunun sonucu sekresyon ishali şekillenir (Mancini ve ark., 2021).

2.1.1.3. Klinik Bulgular

Kuzularda ETEC etkeni kolibasillozis olarak adlandırılan hastalığa neden olmaktadır. Kolibasillozisin enterit ve sepsisemik formları vardır. Doğumdan sonraki bir haftalık sürede enterit form görülmektedir. Enterit formunda emmede isteksizlik, salivasyon, letarji ve kötü kokulu bir ishal gözlemlenebilmektedir. Karakteristik olarak karın çekik, kambur duruş, depresyon hali, anoreksi, koma hali ve dehidrasyon görülür (Gül, 2006).

Kuzularda sarı renkli ishal, kuyruk ve perineum bölgesinde ishale bağlı kirlilik gözlemlenebilmektedir. Gastrointestinal bölümde hızla gelişen sıvı ve elektrolit kaybına bağlı olarak susama hissi oldukça belirgindir. Aynı zamanda bağırsak içeriği sıvı ile dolu olduğu için karın bölgesi gergindir. Dışkının sarı renkli görünmesi hastalık için karakteristiktir. Klinik semptomlar görüldükten dört saat sonra ölüm görülebilir (Ferrer ve ark., 2013; Scott, 2015).

Septisemik formunda konjunktiva ve mukozalarda hiperemik görünüm, mukoza ve kulak kepçesi içinde peteşiyel kanamalar gözlemlenebilmektedir. Ekstremiteler, ağız ve kulaklar soğuk olabilmektedir. Depresyon, halsizlik, emme refleksinin kaybolması, başlangıçta yüksek ateş, daha sonra ateşin düşmesi, taşikardi ve belirgin olmayan nabız, yüzlek bir solunum, dehidrasyon ve koma tablosu ortaya çıkabilmektedir (Gül, 2006; Batmaz, 2010).

Septisemik kolibasillozis enteritis formuna göre daha akut klinik seyir gösterebilmektedir. Hayvanların çoğunda ishal bulgusu görülmeden doğumdan sonra 24-48 saat içinde ölümler görülebilmektedir *E. coli* kaynaklı buzağı ishallerinde akut ve subakut olmak üzere iki klinik tablo görülmektedir. Akut dönemde buzağılarda herhangi bir klinik bulgu olmadan komaya girerek ölümler meydana gelebilmektedir (Ferrer ve ark., 2013).

Buzağılarda sıklıkla subakut form görülmektedir. Subakut formunda açık sarıdan beyaza kadar değişebilen renkte, sulu dışkı olabileceği gibi içerisinde kan, mukus ve fibrin parçaları da olabilmektedir. Başlangıçta hayvanın vücut ısısı yüksektir ve ilerleyen zamanlarda vücut ısısı düşebilmektedir. Buzağılarda iştahsızlık ve halsizlik görülebilmektedir. *E. coli*'ye bağlı şekillenen sekretorik ishalden dolayı dehidrasyon oluşabilmektedir (Vermunt, 2008).

2.1.2. Clostridium perfringens

İlk zamanlarda *Bacillus capsulatus aerogenes* olarak adlandırılan bu bakteri, sporlanabilen gram pozitif (Gr+) hareketsiz anaerobik bir basıldır. Daha sonra *Clostridium welchii* olarak isimlendirilen etken şu an ise *Clostridium perfringens* olarak adlandırılmaktadır. *Clostridium perfringens*

hem hayvanların gastrointestinal sisteminde hem de çevrede bol miktarda bulunan bir bakteri olup birçok hastalığa sebebiyet vermektedir (Hadimli ve ark., 2012).

Cl. perfringens alfa, beta, epsilon ve iota adlı toksinleri salgılamalarına göre dört gruba ayrılır. A, B, C, D ve E tipleri bulunmaktadır. Tip A alfa, tip B alfa, beta ve epsilon, tip C alfa ve beta, tip E ise alfa ve iota toksinlerini üretirler (Ferrarezi ve ark., 2008).

Clostridium türleri toprakta bulunur ve normal çiftlik hayvanlarının bağırsak kanalından kültürlenebilir. *Clostridium perfringens* ölümden sonra hızla çoğalır ve kesin teşhisi zorlaştırır. Teşhis genellikle anamnez, hızla ilerleyen klinik belirtiler, nekropsi bulguları, kültür sonuçları ve toksinlerin varlığına dayanır. *Cl. perfringens* tip C genç ruminantlarda abomasitis veya enteritise neden olabilirken, kuzu, buzağı ve oğlaklarda hemorajik enterotoksemiye neden olmaktadır. Tablo 1'de her bir türün neden olduğu yaygın hastalıklar ve üretilen spesifik toksinler listelenmiştir. Farklı türler farklı toksin profilleri üretir ve bu çeşitli toksinlerin etkileri büyük ölçüde klinik belirtilere neden olabilir (Heller ve Chigerwe, 2017).

Tablo 1. *Clostridium perfringens* toksinleri ve yaptığı hastalıklar.

Tür	Toksin	Hastalık
Cl. perf A	Alfa	Sarı kuzu hastalığı, gazlı gangren, sığırların hemorajik enteritisi, hemorajik abomasitis
Cl. perf B	Beta Epsilon	Kuzu dizanterisi
Cl. perf C	Alfa Beta	Kuzu, oğlak ve buzağı yavrularında hemorajik enterotoksemi
Cl. perf D	Alfa Epsilon	Koyun, keçi ve sığırlarda enterotoksemi. Yumuşak böbrek hastalığı
Cl. Perf E	İota	Buzağılarda abomasal timpani ve ülserler

2.1.2.1. Epidemiyoloji

Sporadik olarak dünyanın her yerinde ortaya çıkabilmektedir. Çoğunlukla hızlı gelişen genç hayvanlarda oluşur. Ani yem değişikliği çoğu kez süttan kesim sonrası konsantre yeme geçiş yapılması, hastalığın ortaya çıkış sebepleri arasındadır. Mortalite ve morbitite yüksektir. İnkübasyon süresi 1-2 saat arasında değişir (Batmaz, 2010).

2.1.2.2. Klinik Bulgular

Cl. perfringens tip A buzağılarda hemorajik abomasitis ve enteritise neden olur. Klinik belirtiler, ağrılı şişmiş bir abomasumun eşlik ettiği hemorajik ishal ile ilerleyebilen macunsu dışkıyı içerir. Klinik belirtiler hızla ilerler ve bazen buzağılar klinik belirtiler olmaksızın ölü bulunabilir. *Cl. perfringens* B ve C tiplerinin her ikisi de kuzu, oğlak ve buzağılarda, şiddetli nekrotik enterokolit ve enterotoksemiye neden olurlar. Hastalık, gastrointestinal sistem mukoza parçalarını içeren, hızla hemorajik hale gelen ishal ile karakterizedir. Sistemik belirtiler zayıflık, dehidrasyon ve depresyondan toksemi ve ölüme doğru hızla ilerler. İlerleme o kadar hızlı olabilir ki açık ishal belirtileri gözlenmeyebilir. B ve C tipleri oldukça patojenik olan ancak tripsin gibi bağırsak kanalında bulunan proteolitik enzimler tarafından kolayca inaktive edilen beta toksini üretirler. Yeni doğanlar, kolostrumda tripsin inhibitörlerinin bulunması nedeniyle hastalığa yatkındır. Hastalık genellikle 10 günlükten küçük yeni doğanlarda görülür ancak tripsin inhibitörleri içeren gıdalar ile beslenme yapılırsa daha ileriki yaşlarda da hastalık ortaya çıkabilir. Hastalığın hızı ve şiddeti, ince bağırsak ve kolonda şiddetli mukozal ülserasyon içeren nekropsi bulguları ve bağırsak içeriğindeki bakterilerin tanımlanmasına dayanarak tanıdan şüphelenilmelidir. *Cl. perfringens* tip D aşırı yeme ile ilişkilidir ve en sık hızlı büyüyen kuzu ve oğlaklarda görülür. Biberon ile beslenilip yetiştirilen hayvanlar ile çok miktarda kolay fermente edilebilir karbonhidrat tüketen hayvanlar en hassas olanlardır. Epsilon toksini lokal bağırsak nekrozuna neden olmakla birlikte bağırsaktan emildiği için sistemik hastalıklara da yol açabilir (Heller ve Chigerwe, 2017).

2.1.3. Salmonella

2200'den fazla *Salmonella* spp. serotipi hastalıklara neden olduğu anlaşılan bakteri türüdür. *S. dublin* ve *S. typhimurium* serotipleri, özellikle 2-10 haftalık buzağılarda şiddetli hastalıklara neden olmaktadır. *Salmonella* ve *E. coli* gibi bakteriler enterotoksik ishale neden olmaktadır. Ahır, mera, altlık, yem ve su, hasta ve yabani hayvanların atık ve dışkıları ile kirlenebilir. Bulaşık yem ve suları tüketen canlılar hastalığa yakalanabilmektedir. *Salmonella* türleri bağırsaklarda yangıya neden olurlar. Şiddetli bağırsak yangısı sonucu emilim azalır ve sıvı sekresyonunu arttırır (Turgut ve Ok, 1997).

2.1.3.1. Epidemiyoloji

Canlının yetersiz kolostrum alması, kalabalık ve bakım şartlarının kötü olması, hayvanlarının kaldığı alanlarının temizliğinin kötü olması, canlının nakil edilmesi, soğuk iklim şartları, ani yem değişikliği yaşanması, stres gibi faktörler hastalığın ortaya çıkmasına zemin hazırlamaktadır (Batmaz, 2010).

2.1.3.2. Klinik Bulgular

Dışkı; pis kokulu, sulu, açık sarı renkli yeşil veya kahverengi, mukuslu hemorajik diyare, ateş, iştahsızlık, bitkinlik ve dehidrasyon vardır. Prognoz çok kötü olabilmektedir. Hastalanan yavrularda bazen iyileşme görülmesine rağmen, komplikasyon olarak kronik pnömoni ve poliartit görülebilmektedir. Kesin tanı için dışkı kültürü yapılmalıdır. Korunmada, taşıyıcıların sürüden çıkarılması ve annenin aşılanması gerekir (Gül, 2006).

2.1.4. Bakteriyel İshal Etkenlerinin Tanısı

Salmonella spp. *E. coli* ve *C. perfringens* spp. için bakteriyolojik kültürle ve viral ajanlar (BRV ve BCoV için) PCR yoluyla belirlenir. Buna karşılık, bağırsak dokuları immünohistokimya veya bakteri kültürüne tabi tutulur. Son zamanlarda, ishalleri yavrularda alınan klinik örneklerde çeşitli bakteriyel ve viral patojenlerin hızlı tespiti için PCR ve antijen yakalayıcı enzime bağlı immünosorbent testi (Ag-ELISA) gibi nükleik asit bazlı teknikler daha yaygın olarak kullanılmaktadır. Laboratuvar test sonuçları mevcut olduğunda, klinisyenler etken patojeni belirlemeden önce laboratuvar sonuçlarıyla birlikte genel çiftlik ve klinik geçmişi göz önünde bulundurmalarıdır. Patojen etkenler, ishalleri yeni doğan buzağılarda belirli bir yaşta en yüksek insidansa sahiptirler (Muktar ve ark., 2015).

2.1.5. Bakteriyel İshallerin Tedavisi

Septisemili yeni doğanların tedavisi çok dikkat gerektirir. Septiseminin erken teşhisi ve uygun bir tedavi protokolü, başarılı bir tedavi için çok önemlidir. Antibiyotiklerin ishalleri hayvanlara uygulamasının iki ana nedeni vardır.

- 1- İnce bağırsakta var olan *E. coli* ve *Salmonella* gibi bakterilerin yükünü azaltmak
- 2- *E. coli* ve *Salmonella*'ya bağlı gelişen bakteriyemi tedavisi etmek

Sistemik hastalıklı ishalleri buzağılarda yaklaşık %30'unda *E. coli* ve *Salmonella* enfeksiyonundan kaynaklanan bakteriyemi tablosu ortaya çıkmaktadır. İshalleri ruminantlarda kullanılan antibiyotiklerin hem güvenli hem de bakterileri kan ve ince bağırsaklarda etkilemesi gerekir (Constable, 2003).

İshalleri ruminantlarda oral ve parenteral antibiyotik uygulanabilir. Bununla birlikte, sistemik bir hastalık olmayan ishalleri durumlarda oral veya parenteral olarak antibiyotik önerilmez. Geniş spektrumlu betalaktam ve florokinolon grubu antibiyotiklerin oral ve parenteral olarak uygulandığında,

doğal veya deneysel olarak ortaya çıkan ishallerin tedavisinde etkili olabilmektedir. ABD’de ishalleri buzağılarda ruhsatlandırılan amoksisilin, klortetrasiklin, neomisin, oksitetrasiklin, streptomisin, sülfametazin ve tetrasiklin oral antibiyotiklerdir. Sistemik hastalıklı ishalleri buzağılarda en yaygın parenteral antibiyotikler seftiofur, amoxicillin veya ampicillin trihidrate ve sulfonamidlerdir. Hasta yavrulara en az üç gün ceftiofur (2,2 mg/kg intramüsküler/derialtı, 12 saat aralıkla) ve amoksisilin veya ampicillin trihidrate (10 mg/kg intramüsküler, 12 saat aralıkla) uygulanabildiğinde başarılı sonuçlar alındığına dair bilgiler mevcuttur (Constable, 2003; Coşkun ve Kaya, 2018; Aydoğdu ve ark., 2019).

2.2. Viral İshal Etkenleri

2.2.1. Rotavirüs

Rotaviruslar, insan da dahil olmak üzere çeşitli memeli türleri ve kuşlarda şiddetli ishale yol açabilen viral patojenler arasında yer almaktadır (Chatzopoulos ve ark., 2013). Rotaviruslar yedi farklı gruptan oluşurlar. Çoğu klinik vakada A grubu Rotaviruslar sorumludur. Ancak koyunlarda B ve C grupları da enfeksiyona sebep olurlar. Özellikle neonatal kuzularda B grubu Rotaviruslar daha yaygın görülürler (Theil ve ark., 1995; Gazal ve ark., 2012). Ülkemizin yansira İngiltere, Japonya, Amerika ve Mısır’da Rotaviruslar neonatal kuzu ishallerine sebep olduğu rapor edilmiştir (Gazal ve ark., 2011).

2.2.1.1. Etiyoloji

Rotaviruslar reoviridea ailesi içerisinde yer alırlar. Rotavirus ishalleri genellikle 2-14 günlük yaştaki kuzularda görülmesine rağmen, daha büyük yaştaki kuzu, oğlak ve buzağılarda da enfeksiyona neden olabilirler. Kolostrum almamış kuzularda enfeksiyona yakalanma ihtimali daha yüksektir (Bilal, 2007; Maclachlan ve Dubovi, 2010).

1996 yılında rotavirüs enfeksiyonları ishalleri buzağılarda ilk kez izole edilmiştir. Yeni doğan buzağılarda rota virüsler genellikle kış ve sonbahar dönemlerinde ishale neden olurlar. Rota virüs enfeksiyonu, genellikle iki günlük ile üç haftalık buzağılarda görülebilmektedir. Virüs, ince bağırsakların proksimalindeki papillalara yerleşir ve epitelyumda çoğalabilmektedir. İnce bağırsaklarda kompenzator kript hücre çoğalması ve villusların atrofi olması nedeniyle emilim azalır ve sekresyon artar. Sonuç olarak emilim azalır ve sulu, mukoid ve sarı ishale neden olur. Hastalık etkeni ağız yolu ile alındıktan 16-24 saat sonra ilk belirtiler olarak salivasyon, ishal belirtileri görülür. İştahsızlık mevcuttur (Bilal, 2007).

Rotavirüsler bulaşma öncelikle fekal-oral yolla olur. Virüs ile enfekte dışkı ve diğer kontamine materyallerin sindirim sistemine girmesiyle bulaşma olur. Rotavirüsler geniş pH aralığında yaşayabilen ve bu nedenle genç hayvanların bağırsakların tamponlanma sisteminden etkilenmeyen, sindirim sisteminin bütün etkilerine rağmen hayatta kalabilen ve hatta intestinal epitel hücreleri istila eden virüslerdir (Chatzopoulos ve ark., 2013).

2.2.1.2. Epidemiyoloji

Kış ve bahar aylarında çok görülmektedir. Kolostrumdaki antikorlar rota virüs ishaline karşı yalnız doğumdan sonraki 5-7. güne kadar yavruları koruyabilmektedir. Enfeksiyon kaynağı, enfekte olanların dışkılarıdır. Semptom göstermeyen annelerin kaldığı alanlar, doğan veya doğacak olan yavru için riskli enfeksiyon ortamı hazırlamaktadır. Buzağı padoklarının ıslak ve nemli olması, çevre ısısının düşük olması kolostrumun 3 günden az verilmesi gibi sebepler hastalığın ortaya çıkmasında rol oynamaktadır. Rota virüsde morbidite %60 iken mortalite %5-60 arasında değişmektedir (Batmaz, 2010).

2.2.1.3. Patogenez

Virüs ince bağırsakların villus epitel hücrelerini istila eder ve sitoplazmada çoğalır. Enfeksiyon genellikle kendi kendini sınırlar çünkü enterositler konakçı tarafından yenilenebildikleri için virüsleri daha hızlı sitolize uğrattırır. Bu enfeksiyon, villöz epitel hücrelerinin yerini skuamöz/kuboidal epitel hücrelerinin almasıyla bağırsak villuslarının körelmesine neden olur. İnce bağırsak villus atrofi sindirim ve emilim bozukluğuna yol açar. Rotavirus ayrıca hücre içine kalsiyum akışına neden olarak ishalin salgılayıcı bir bileşenine yol açan NSP4 adlı bir enterotoksin de üretir. Hasarlı epitel hücreleri de vazokondüktör bileşenler salgılayarak geçirgenliği ve sıvı kaybını artırır. Villöz epitel kaybedildikçe, artmış salgı kapasitesine sahip kript hücrelerinin hiperplazisi de bu hayvanlarda ishalin salgı bileşenini şiddetlendirir (Heller ve Chigerwe, 2017).

Enterositlerin kaybına bağlı olarak hücrelerde mitoz bölünme aktivitesi artar, enterositler farklılaşır ve kript epitelleri yeniden şekillenmeye başlar. Rotavirus tarafından enterositlerin parçalanması; enterositlerin fırça yüzeyleri arasında bulunan laktaz ve peptitaz enziminin kaybına sebep olur (Bilal, 2007; Varol ve ark., 2022).

Normal fizyolojik koşullarda enterositler; gıda maddeleri içerisinde yer alan parçalanmış maddelerin, elektrolitlerin ve suyun emiliminde rol alırlar. Enterositlerin yıkılmanması gıda maddeleri, elektrolit ve suyun

rezorpsiyonunu engeller ve malabsorbsiyon şekillenir (Bilal, 2007; Ratanapob, 2017).

Maldigesyon ve malabsorbsiyona bağlı olarak barsak lümeninde peptid, oligodisakkaritler özellikle laktozun emilememesi; aminoasitler, diğer karbonhidrat molekülleri ve elektrolitlerin ozmotik etkili olması sebebiyle bazal kriptlerdeki boşluktan bağırsak lümenine sıvı geçişine neden olur. Bunun sonucunda ozmotik diyare şekillenir (Bilal, 2007; Chatzopoulos ve ark., 2013).

Rotaviruslar ayrıca sekretorik ishale sebep olurlar. Özellikle yeni doğanların ishallerinde; Rotaviruse bağlı görülen ishaller de sıvı ve elektrolit kayıplarının primer nedeni ozmotik mekanizmalardan değil sekretorik olaylardan kaynaklanmaktadır (Bilal, 2007).

2.2.1.4. Klinik Bulgular

Klinik belirtiler genellikle enfeksiyondan 1-3 gün sonra görülür ve 5-9 gün sürebilir. Yetişkin inekler doğum sırasında virüsü uterus akıntıları veya süt ile buzağılara bulaşmasına sebep olabilmektedirler (Heller ve Chigerwe, 2017).

Rotaviruslar tarafından oluşturulan enfeksiyonların klinik özellikleri; asemptomatik olması, aniden gelişmesi ve hızlı ölüme sebep olmasıdır. Çoğu enfekte hayvanda klinik semptomlar görülmeyebilir. Enfeksiyonun klinik şiddeti, yaş, konak, viral suş ve immün cevaba bağlıdır. Neonatal dönemde şiddetli enfeksiyonlar ile birlikte ishal görülür. Özellikle 10 günlükten küçük hayvanlarda mortalite oranı %1-50 arasındadır. Ölüm, virüsün doğrudan patojenik etkileri sonucu ortaya çıkar. (Chatzopoulos ve ark., 2013).

Tek başına rotavirus enfeksiyonuna ender rastlanır. Sekonder bakteriyel enfeksiyonlarında dahil olması ile hastalık ölümcül olabilir. Ama bu durum, etkilenen her bir hayvanda virülansa, viral suşa ve bireysel faktörlere de bağlıdır (Zilci ve Kılınç, 2019; Varol ve ark., 2022).

Enfeksiyon sonucunda genç hayvanlarda ishal, iştahsızlık, aşırı depresyon, ateş (40-41,1 C°), abdominal sancı ve dehidrasyon görülür. Enfekte kuzularda görülen ishal bol miktarda sulu ve sarı renklidir. Perineum ve kuyruk kısmı bu ishale bulanmıştır. İshal sonucunda gelişen dehidrasyon, protein ve elektrolit kaybına bağlı olarak şekillenir (Bilal, 2005; Batmaz, 2013; Chatzopoulos ve ark., 2013; Varol ve ark., 2022).

2.2.1.5. Tanı

Epidemiyolojik ve klinik bulgular teşhise yardımcı olur. Virüs izolasyonunda dışkı örneklerinden elde edilen Rotavirus antijenleri ya da kan serumundan elde edilen Rotavirus antikorları, elektron mikroskopisi, immünohistokimyasal inceleme, lateks aglutinasyon testi, immünoflorasan testi, ELISA (Enzyme-Linked ImmünoSorbent Assay) testi, moleküler tekniklerden; Polimeraz Zincir Reaksiyon (PCR) testi ve protein elektroforezis testleri sıklıkla kullanılan testlerdir. Fekal örneklerden elektron mikroskopisi ile organizma direkt olarak teşhis edilebilir (MacLachlan ve Dubovi, 2010; Chatzopoulos ve ark., 2013).

Günümüzde ELISA ya da lateks aglutinasyon testi dışında viral antijenlerin teşhisinin ilk aşamasında hızlı ve ucuz bir teşhis yöntemi olarak kullanılmaktadır. Fakat ishal olmayan hayvanlarda da rotavirusların saptanması sebebiyle etkenin saptanması için diğer ishal nedenleri de araştırılmalıdır. Kesin teşhis immünoflorasan testi ile yapılır (Radostits ve ark., 2006; Chatzopoulos ve ark., 2013; Ratanapob, 2017; Varol ve ark., 2022).

2.2.2. Coronavirus

Coronaviruslar; insanlar, diğer memeliler ve kuşlarda enfeksiyona sebep olan virüslerdir. Virüs konakçının görüldüğü tüm türleri enfekte eder. Bazı türler Coronavirusların birden fazla türü ile enfekte olurlar. Bu türler bulaşıcı gastroenterit virüsü, Feline Coronavirus (iki biyolojik tip: Feline infeksiyöz peritonitis virüs, Feline enterik Coronavirus) ve Canine coronaviruslar birinci antijenik grupta, Bovine coronaviruslar grup 2'de, antijenik ilişkili domuz hemaglutinleyici ensefalomyelit virüsü, farelerin hepatit virüsü ve ratların coronavirusü diğer virüsler arasında yer alır (Sajid ve ark., 2021).

2.2.2.1. Etiyoloji

Coronaviruslar coronaviridea ailesinde yer alırlar ve neonatal hayvanlarda akut gastroenteritise sebep olurlar. Yüksek mortaliteye sahip olmaları sebebiyle önemli ekonomik kayıplara yol açan virüslerdir. Hastalık direkt kontak yoluyla, ya da kontamine sularla, sütlerle ve kontamine materyallerle bulaşır (Sajid ve ark., 2021).

Persiste enfeksiyon görülebilir (Brown ve ark., 2007). Hastalığın inkübasyon süresi 19-24 saat arasında değişir. Enfeksiyon periyodu 3-8 gün arasında değişmekle birlikte 14 güne kadar da uzayabilir (Bilal, 2007). Coronaviruslar aside duyarlıdır. İnce bağırsaklar ve kolonun epitelyum hücreleri etkene duyarlılık gösterir (Zilci ve Kılınç, 2019).

2.2.2.2. *Epidemiyoloji*

Yetersiz kolostrum alınması, *E. coli* enfeksiyonu geçirilmesi gibi sebepler risk faktörüdür. *Coronavirus* mortalitesi %10-20 arasında, morbititesi %10-80 arasındadır (Batmaz, 2010).

2.2.2.3. *Patogenez*

Coronavirüsler ince bağırsakta yaşlı ve genç epitelyal hücreleri enfekte eder (Sajid ve ark., 2021). Coronavirüsler rotavirüslerin aksine barsak villuslarının uç kısımlarına değil de dip kısımlarına kadar ilerler ve kübik yapıdaki epitellerin yassı epitelyum haline dönüşmesine yol açarlar. Buna bağlı olarak villus/kript oranında azalma olur. Bu oran normalde 6:1 iken coronavirus enfeksiyonundan sonra 2:1'e düşer. Ayrıca ince barsak epitellerinde yassılaşma görülür ve ince barsak bezlerinde yángısal eksudat meydana gelir. Bütün bu olaylara bağlı olarak sekresyon artar, absorbsiyon azalır. Sonuçta maldigesyon ve malabsorbsiyon gözlenir. Coronavirüsler, rotavirüsler gibi sadece ince bağırsaklara değil kalın bağırsaklara da affinitesi vardır. Kalın bağırsaklarda su rezorbsiyonunun azalmasına neden olurlar (Bilal, 2005; Brown ve ark., 2007).

2.2.2.4. *Klinik Bulgular*

Coronavirus ishaline yakalanan kuzular apatik görünümde ve dehidredirler. Vücut ısıları 40-41 C° arasında değişir. İshal; sulu ve mukoza parçaları içerir (Bilal, 2007; Brown ve ark., 2007). Makroskobik ve mikroskobik bakıda; ince ve kalın bağırsaklarda konjesyon vardır. Muko-hemorojik eksudat varlığının yanında bağırsak hücrelerinin de döküldüğü görülür. Mezenterik lenf nodülleri büyümüştür. Villusların yüzeyinde goblet hücrelerinin sayısı artmış villuslar ve kriptler kısalmıştır. Enfeksiyona maruz kalan villuslarda hemoroji görülür. Mukoza ve submukozada konjesyon ve mononükleer hücre infiltrasyonu vardır (Güneş ve ark., 2015).

Coronavirüs enfeksiyonları nedeniyle buzağılarda, sarı renkli diyare, iştahsızlık ve bitkinlik meydana gelmektedir. Diyare iki ile üç gün devam ederse, çok fazla su kaybına ve dolaşım bozukluğuna neden olur. Vücut ısısı normaldir. Sekonder enfeksiyonların meydana gelmesi; ölüm oranlarında artışa ve klinik bulguların şiddetlenmesine neden olur. Ölüm oranı %50'ye kadar çıkabilir (Turgut ve Ok, 1997).

2.2.2.5. *Tanı*

Semptomlara ve lezyonlara göre yapılır. Antijen ve antikorları teşhis etmek için CFT (complement fixation testi) ve ELISA testleri kullanılır.

Bütün bağırsak hücrelerinde florasan mikroskopik muayene ile virusların tespiti sağlanabilir. Kesin tanı immünoflorasan testi ile yapılır (Bilal, 2007; Ciarlet ve ark., 2008).

2.2.3. Viral Kaynaklı Neonatal İshallerin Tedavisi

Viral etkenli gelişen ishallerin spesifik bir tedavisi bulunmamaktadır. Destekleyici bir sağaltım seçeneği değerlendirilir. Sekonder enfeksiyonlara karşı oral ve parenteral antibiyotikler mevcuttur. Bu hasta yavruları sürüden hemen çıkarmak, dehidre olan hayvanlara sıvı ve elektrolit ihtiyaçlarını karşılamak için sıvı ve elektrolit desteği sağlanmalıdır. İshale bağlı gelişen metabolik asidoz durumunda sodyum bikarbonat kullanarak baz açığını kapatmak ve oral rehidrasyon sıvıları kullanarak tekrar dehidrasyonu düzeltmek gerekir. Enfeksiyonu şiddetli olmayan hastalara günlük olarak 150-200 mililitre oral elektrolit sıvılar verilmelidir (Bilal, 2007; Güneş ve ark., 2015; Ratanapob 2017). Bağırsak mukozasını korumak, sekresyonunu azaltmak ve bağırsak mukoza yüzeyinin hacmini artırmak için kaolin ve pektin kullanılabilir. Bizmut tuzları ve oral prebiyotiklerin kullanımını iyileştirmeyi hızlandırabilmektedir. Aktif kömür kullanımı bağırsak yüzeyini korumak amacıyla kullanılan bir diğer maddedir (Bilal 2007; Maclachlan ve Dubovi, 2010; Batmaz, 2013; Güneş ve ark., 2015; Zilci ve Kılıç, 2019).

2.3. Protozoal İshal Etkenleri

2.3.1. Cryptosporidiosis

Cryptosporidiosis, Apicomplexa familyasında yer alan *Cryptosporidium* türlerinin neden olduğu, genç veya bağışıklık sistemi baskılanmış hayvanların ve insanların akut veya kronik enterik hastalığıdır. *Cryptosporidium* türleri evcil hayvanların önemli bağırsak protozoonlarıdır. Cryptosporidiosis özellikle buzağı ve kuzu sağlığı yönünden ve ekonomik açıdan ciddi bir hastalık olarak kabul edilmektedir (Sari ve ark., 2009).

İnsan ve hayvanlarda ince bağırsak enfeksiyonlarına neden olan *Cryptosporidium parvum*, yeni doğan ruminantlarda ishalin önemli etiyolojik ajanları arasında yer almaktadır. Bulaşma, dış ortamda uzun süre canlılığını sürdürebilen ookistlerin dışkı ile atıldıktan sonra ağız yoluyla alınması sonucu ortaya çıkmaktadır (Turgut ve Ok, 1997).

2.3.1.1. Epidemiyoloji

Cryptosporidiosis, zoonoz ve protozoal bir hastalıktır. *Cryptosporidium* dünya çapında bir koksidiyal protozoondur ve ruminantlarda neonatal diyare ile ilişkili başlıca enteropatojenlerden biri olarak kabul edilmektedir.

Hayvanlarda yüksek morbidite ve mortaliteye neden olmasının yanı sıra, kuzu ve buzağılardaki kriptosporidiazozun insanlar için de bir enfeksiyon kaynağı olduğu düşünülmektedir. Ekonomik açıdan bakıldığında, özellikle kuzu ve buzağılar için ciddi bir hastalık olarak kabul edilir. *Cryptosporidium* ookistlerinin yaygınlığında en önemli faktörler sırasıyla; kirlenmiş su, kontamine gıda ve hayvan-insan kontaminasyonudur. *Cryptosporidium* ookistleri, 40 °C sıcaklıkta 4 ay ve oda sıcaklığında 6 ay boyunca enfeksiyon yeteneğini korurken, 65 °C sıcaklıkta bu yeteneklerini kaybetmektedirler. Bu ookistler, kediler, kemirgenler ve karasinekler vasıtasıyla yayılabilirler (Sari ve ark., 2009; Çelik ve ark., 2023).

Ruminantlarda immün sistemin yetersiz olması, ani hava değişiklikleri, serin ve nemli yerlerde su ve yem alımı hastalık için risk faktörüdür. Hastalıktan kurtulanlar immün bağışıklık kazanmış ve taşıyıcı değildirler (Batmaz, 2010).

Neonatal buzağı ishalinin en yaygın etkenlerden biri *C. parvum*'dur ve potansiyel olarak bir zoonotik ajandır. *C. parvum* ookistleri, uygun koşullar altında (örneğin, yüksek sıcaklık, düşük UV radyasyonu ve nem) bir aydan fazla süre canlı kalabilen ve çoğu dezenfektana karşı güçlü bir karbondioksit duvarı oluşturabilen etkenlerdir. Her mevsimde çevrede bulunabilmektedir ancak kış ve bahar aylarında daha sık görülürler (Fayer ve ark., 2006; Fayer, 2010).

En çok neonatal ruminantlarda 5-28 gün, özellikle 7-14 günlük yavrular arasında görülmektedir. İnkübasyon süresi 2-5 gündür. Hastalığın morbititesi %70 den %100'e çıkabilmektedir. Miks enfeksiyon olmadığı sürece yeterli destek tedaviler ile başarı sağlanmaktadır (Batmaz, 2010).

2.3.1.2. Patogenez

Cryptosporidium türlerinin bulaşması ağız yoluyla gerçekleşir. Kriptosporidiazis, birkaç günlükten iki haftalığa kadar sürede ruminantlarda hastalık oluşturabilmektedir (Cho ve Yoon, 2014).

C. parvum yutulduğunda sporozoitler bağırsak mukozasındaki enterositlere girer. Enterositlerde serbest sporozoitler oluşur. Bu parazitler makro ve mikrogametositleri oluşturur ve eşeysiz (tip I meront) veya eşeyli (tip II meront) olarak görünür. Mikrogametositler makrogametositleri döller ve sporogony olarak bilinen bir olaydan sonra zigot oluşturur. Daha sonra oluşan ookistler konakçı tarafından saçılır. İnsanlar ve diğer hayvanlar dışarıda ookistlere yakalanabilir (Thompson ve ark., 2008; O'hara ve Chen, 2011; Cho ve Yoon, 2014).

Duyarlı buzağılar 100'den fazla ookisti ağız yolu ile alabilirler. Ookistler hücre zarının altında yaşar ve ince bağırsağın distali ve kalın bağırsağın enterositlerini etkiler. Ek olarak ileum ve jejunumdada etkilidir. *C. parvum*'un enterositlere yayılması, epitel villusların kısalması ve villus yapılarında değişikliklere neden olur. Bu, enfekte hayvanda villus atrofisine neden olur. Çoğalma aşamasında enterositlerin dejenerasyonu ve kriptlerin hiperplazisi meydana gelir. Bu durum, emilim ve sindirim sisteminin mekanizmasının bozulmasına neden olur (Laurent ve ark., 1999; Klein ve ark., 2009).

2.3.1.3. Klinik Bulgular

Cryptosporidiozis, genellikle yenidoğan ruminantlarda, özellikle kuzu ve oğlaklarda *C. parvum*'un etkisiyle enfeksiyon oluşturur. Criptosporidiozis, belirgin klinik semptomları arasında yer alan ishalin baskın olduğu bir enfeksiyöz hastalıktır. Bu hastalığa tipik olarak 1-5 haftalık yaş aralığındaki hayvanlar daha sık maruz kalmaktadır. Özellikle 5-12 günlük kuzular, enfeksiyon sonucu ortaya çıkan çok sayıda ookist (parazitlerin dökülen sporlarının kist hali) dökülmesi ile karakterize hafif veya şiddetli ishalin en duyarlı olanlarıdır. Bu semptomlara ek olarak, depresyon, iştahsızlık, dehidrasyon, süt alımında azalma, büyüme geriliği, kilo kaybı, solunum sayısında artış, sallantılı yürüyüş ve anoreksi gibi klinik bulgular da sıkça görülmektedir. Enfekte kuzu ve oğlaklarda sıvı kaybı nedeniyle dehidrasyon, eksikozis, hipoglisemi ve asidozis ile birlikte, gözlerin orbita çukurluğuna inmesi ve vücut ısısında düşüşler görülmektedir (Ulutaş ve Voyvoda, 2004; Çelik ve ark., 2023).

C. parvum diyareleri genelde 5-28 günlük buzağılarda görülür. Cryptosporidium ookistleri fekal-oral yol ile alındıktan sonra genelde 3-4 gün içinde maldigesyon, malabsorbsiyon ve ozmotik etkiler sebebi ile diyare oluşturur (Evermann ve Benfield, 2001; Divers ve Peck, 2007).

Enterositlerin zarar görmesi, buzağılarda bağırsak lümeninde sindirilmemiş besin maddelerinin fermentasyonu ve malabsorbsiyonu nedeniyle yeterli beslenememesi ve günlük canlı ağırlık artışında azalmaya neden olur. Hasta yavrularda, dehidrasyon, tenesmus, durgunluk, iştahsızlık, nadiren ateş, ishal tedavisinin sonuçsuz kalması veya nüks eden ishal, yatıp kalkmada zorluk, halsizlik, gelişim geriliği, abdominal sancı ve kıllarda karışıklık gibi belirtiler görülür. İshal, pis kokan, beyaz-sarımsı renkli, bazen kahverengi ve sulu, bazen kanlı ve muhatlıdır. İshal, sancı, kilo kaybı, hipovolemiye bağlı şok ve tutukluluk, kollapsa bağlı ölüm görülebilir. Enfeksiyonun yaygınlığı değişiklik gösterilebilir. Bazen %70-100'e kadar çıkabilir. Buzağılar üç haftalıktan küçük olduğunda hastalık %50'yi aşabilir. Deneysel olguların

inkubasyon süresi iki ile beş gün arasındadır. Buradaki morbidite yüksek olsa da ölüm oranı çok düşüktür. Bunlar buzağı ve inek üreticileri için önemli ekonomik kayıplara neden olur (Cho ve Yoon, 2014; Çoşkun ve Kaya, 2018).

2.3.1.4. *Tamı*

Cryptosporidium türlerini taramak için (PCR), immünolojik kopyalama yöntemleri, antijen tanıma testleri (immüno floresans, enzim immünoassay, immünokromatografik) ve boyama yöntemleri (Auramine Phenol, Ziehl-Neelsen, Kinyoun ve Modifiye Asit -fast) kullanılır (Sevinç ve ark., 2003; Klein ve ark., 2009; Thomson ve ark., 2017).

2.3.2. *Coccidiozis*

Coccidiozis, *Eimeria* ve *Isospora* cinslerine ait protozoonların neden olduğu dünya çapında yaygın ve ekonomik öneme sahip bir hastalıktır. Özellikle hayvanlarda görülür. Başta kanatlı hayvanlar olmak üzere koyun, keçi, sığır, tavşan, domuz, köpek ve kedide ekonomik kayıplara neden olur. Sporlanmış *Eimeria* ookistleri ağız yolu ile alınması sonucu bulaşma meydana gelir. Konakçısının bulunduğu her yerde *Eimeria* türlerine rastlanabilir (Karaer ve Nalbantoğlu, 2005).

Coccidiozis çoğunlukla oğlaklar için önem taşır. Bunun yanı sıra hayatın ilk dönemlerinde kolostrum almamış veya bağışıklığı güçlü olmayan erişkinlerde de şiddetli enfeksiyonlar ortaya çıkabilmektedir. Doğal olarak meralarda, yaylaklarda yetiştirilen ruminantlar yaşamlarının ilk evrelerinde etkenlere maruz kalarak bağışıklık kazanır. Bundan dolayı yetişkinlerde klinik bulgu şekillenmez. Ancak erişkinler sürekli ve az sayıda ookistleri çevreye yaymaya devam ederek, insanlar ve diğer hayvanlar için portör rol oynarlar (Bastani ve ark., 2012; Thrusfield, 2018).

Coccidiozis sığırlarda her yaşta görülebilir ancak buzağılarda (0-6 ay) ve danalarda (6-12 ay) klinik olarak daha belirgin semptom göstermektedir. *Eimeria* türleri genellikle üç haftadan altı aylığa kadar buzağılarda ağır klinik bulgulara neden olur. *Eimeria zuernii* ve *Eimeria bovis*, sığırlarda coccidiozise neden olan türlerdir. Bu türler genellikle buzağılarda hemorojik diyareye neden olurlar (Arslan, 1997).

2.3.2.1. *Epidemiyoloji*

Bütün türlerde yaygın olmak ile birlikte sıklıkla koyun ve keçilerde ortaya çıkar. Buzağılarda 1-8 aylık özellikle 2- 4 aylık dönemde görülmektedir. Bazen 20 günlükte ve 1 yaşından büyüklerde görülebilmektedir. Genellikle

ahır şartlarında kışın ve ilkbahar başlarında görülmektedir. Enfeksiyon kaynağı enfekte hayvanların veya yaşlı taşıyıcı hayvanların dışkıları ve bu tür dışkıların kontamine ettiği yem ve sulardır. Sıkışık barınma, zeminlerin ıslak olması, güneş ışığı almaması, stres gibi risk faktörleri hastalığın ortaya çıkmasına sebebiyet vermektedir. Hastalığın morbitesi %10-15 bazen daha yüksek olabilmektedir. Ölüm oranı düşüktür. İnkübasyon süresi 2-4 hafta arasında olabilmektedir (Batmaz, 2010).

2.3.2.2. Patogenez

Ruminantlarda görülen koksidiozis hastalığının patogenezinde etkenlerin türüne göre farklı gelişme yerleri olduğundan, hastalığın seyrinde farklı lezyon ve görünümle karşılaşılır. Etkenler, yaşam döngülerinin tamamını sindirim kanalında geçirirler ve diğer organlara zarar vermezler. Buzağıyı etkileyen türler arasında *E. bovis* ve *E. zuernii* sekum ve kolonu tercih ederken, diğer türler daha çok ince bağırsağın bölümlerine yerleşirler. Patogenez sürecini belirlemede birkaç etken vardır. Bunlar; oral yolla alınan ookist sayısı, ilk evre olan şizogoni evresi ve sayısı, kuşak sayısı, merogoni de oluşan merozoit sayısı ve etkenin sindirim kanalındaki yeri olarak sıralanabilir (Denizhan ve Kozat, 2022).

Buzağılarda hastalık oluşturacak kadar alınan ookist sonrası gelişim yerine yerleşen *Eimeria* etkeni, genellikle ince bağırsağın epitel dokularına hasar verir. Buzağılarda klinik tablo oluşturan *E. bovis* ve *E. zuernii* gibi etkenler, kalın bağırsaklarda derin doku lezyonlarına yol açarlar (Gül, 2006).

İlk başlarda ince bağırsağın son kısmındaki villusların endotel hücrelerinde 1. şizogoni dönemini geçiren *Eimeria* larvaları önemli bir doku bozulması yaşatmazken, sekum ve kolonda 2. şizogoni dönemini geçiren merozoitler, olgunlaşmanın ardından bazal membrandan ayrılırken, doku tahribatı ve kanamaya sebep olurlar (Gül, 2006).

Tahrip olan dokulardan dolayı hayvanlarda plazma proteinlerinde kayıp gerçekleşir ve buna bağlı olarak mukozanın geçirgenliği artar. Sodyum (Na) ve klor (Cl) iyonlarının emilimi engellenir. Tüm bunların sonucunda besin maddelerinin emilimi, yem ve sütten yararlanma azalır. Dolayısıyla hayvanın gelişmesi yavaşlar (Gül, 2006; Denizhan ve Kozat, 2022).

Buzağılarda hastalık sırasında bağırsak epitelleri tahrip olduğundan thiamin vitamininin sentezinde ve emiliminde görev alamazlar. Ruminal thiaminase'nin artması ile rumen ve diğer dokularda oluşan thiamin eksikliği sonucu serebrokortikal nekroz görülebilir (Gül, 2006).

Koksidiozis hastalığı, mukozal yüzeylerde epitel hücre dökülmesine, lamina proprianın ortaya çıkmasına ve bağırsak villuslarında atrofiye neden olur. İshal ile sıvı kaybı, plazma kontrasyonunda Na^+ ve Cl^- iyonlarının bloke olmasından kaynaklı rezorpsiyon bozukluğu, hipoproteinemi, dehidrasyon ve anemi görülür. Ciddi vakalarda kolon ve sekumda kanama meydana gelir ve sonrasında hemorajik diyare sonucu ölüm şekillenebilir (Karaer ve Nalbantoğlu, 2005).

Ölümün sebebi, ishal ve kan kaybına bağlı sıvı kaybı sonucu ortaya çıkan hipovolemik şok olarak görülür. Eğer hayvan yaşarsa, parazit başka bir organda tahribat gerçekleştirmeden yaşam siklusunu tamamlamış olur ve hayvanın bağırsak mukozası kendini toparlayarak normale döner. Hastalığın başında ölüm, mineral ve plazma proteinleri kaybından gerçekleşse de sonrasında eritrosit kaybına bağlı anemiden kaynaklanmaktadır (Karaer ve Nalbantoğlu, 2005).

2.3.2.3. Klinik Bulgular

Buzağılarda Coccidiozise neden olan *Eimeria* türleri farklıdır. *Eimeria* türü, sporlanmış oocyst sayıları ve konağın patoloji durumu, enfeksiyonun olası klinik belirtilerini etkiler. *E. bovis* ve *E. zuernii* hastalığın klinik semptom göstermesine neden olabilir. Bağırsak mukozasının üst kısımlarına yerleşen türlerin patojenitesi, bağırsak mukozasının derinliklerine yerleşen türlerinkinden daha düşüktür. Hastalık akut, perakut ve kronik coccidiozis olmak üzere üç farklı klinik tablo görülmektedir (Mimioğlu ve ark., 1969).

Dışkıının kıvamının değişmesi, coccidiozis'in en belirgin belirtisidir. Dışkı kıvamında subklinik ve kronik coccidiozis'de herhangi bir değişiklik olmazken, hafif ve orta dereceli enfeksiyonlarda dışkı kıvamı yumuşak veya suludur. Şiddetli derecelerdeki enfeksiyonlarda ise kanlı ishale neden olur (Arslan ve Sarı, 2010).

Koksidiyoz özellikle buzağılarda çok yaygın olup en yaygın belirtileri kanlı ishal, anemi, zayıflık ve iştahsızlıktır. Hayvanlar birkaç gün içinde ölebilmektedir. Hasta buzağılarının genel sağlık durumlarının bozulduğu, derilerinin elastikiyetinin azaldığı ve zayıflamış olduğu görülmektedir (Özcel, 1964).

Akut coccidiozis genellikle 1-3 aylık buzağılarda görülmektedir. İlk görülen klinik belirtiler; kokulu ve içinde kan izleri görülen yeşil renkli ishaldir. Yüksek ateş ($40-41\text{ }^{\circ}\text{C}$), iştahsızlık, hayvanın yem tüketiminin azalması ve su içme ihtiyacının artması diğer klinik bulgulardır. Hastaların dışkısında kan, mukus ve lifli doku kitleleri görülebilmektedir. Daha ileri

evrelerde dışkılamada zorlanma (ıkınma) ve rektal prolapsus görülebilir (Dendrickson, 2017).

Koyunlarda coccidiozis akut, subakut ve kronik olarak seyretmektedir. Akut coccidiozis, genellikle bir yaşına kadar olan koyunlarda, özellikle de 4-6 haftalık kuzularda daha yaygın olarak görülmektedir. Klinik belirti olarak genç hayvanlarda kilo kaybı, yem yemede azalma ve ishal bildirilmiştir. Perakut dönemde ishal veya karın ağrısı belirtileri görülmeden şiddetli kan kaybına bağlı ani ölüm şekillenebilir. Akut vakalarda iştah azalması, güçsüzlük, karın ağrısı, daha sonra ise mukuslu ve sarımsı yeşil ya da kahverengi renkte ishal gelişir. İshal kanlı da olabilir. Tenesmus, iştahsızlık, kilo kaybı, dehidrasyon ve anemi görülür. Akut hastalıkta ateş ve burun akıntıları olabilir (Dendrickson, 2017).

2.3.2.4. Tanı

1-8 aylık dönemde ıkınma ile karakterize, kanlı ve mukuslu ishal hastalık için tipiktir. Ancak kanlı ishalin şiddetli ve ileri durumlarda gözlenmesi durumlarında ishal her zaman kanlı değildir. Dışkı muayenesinde *Coccidia* ookistlerin görülmesi ile tam kesin tanı sağlanmış olur. Ancak kanlı ishalin ilk 2 gününde dışkıda ookiste rastlanmaz. Bu nedenle tek bir hayvanın dışkısının muayenesi ile kesin tanı sağlanmaz (Batmaz, 2010).

2.3.3. Parazit Kaynaklı Neonatal İshallerin Tedavisi

2.3.3.1. *Cryptosporidiosis*

Halofuginon laktat (100 g/kg) periyodik olarak üç ile yedi gün süreyle kullanılabilir. Paromomisin, ekstra sitoplazmik parazitleri bağlayan membran boyunca emilerek etkene karşı antiprotozoer etki gösterir. Paromomisin (100 mg/kg) 3 gün süreyle oral olarak kullanılır. Decoquinat (25 mg/kg) oral olarak kullanılır. Sülfonamidler enfeksiyon şiddetini azaltması için uzun süreli olarak uygulanabilir.

Dehidrasyonlu hayvanlar için 100-200 ml oral rehidrasyon sıvıları günde 4-6 kez uygulanır. Şiddetli dehidrasyon söz konusu olduğunda parenteral sıvı tedavisi uygulanır. Decoquinat, paraziter enfeksiyonlardan korunmak amacıyla yemlere eklenebilir. Etkilenen hayvanların diğer hayvanlara bulaştırma durumu söz konusu olduğunda sürüden uzak tutulmalı ve tarama teşhisi yapılmadan yeni hayvanlar sürüye alınmamalıdır. Ahırların temiz tutulması ve sıkışık barınmanın önlemesi hastalığın bulaştırılması konusunda dikkat edilmesi gereken bir durumdur. *Cryptosporidiozis*'i kontrol etmek çok zor çünkü hem dezenfektanlara hem de çevresel etkenlere

karşı dirençlidir. Fakat %10'luk formalin ve %10'luk amonyak seviyelerine karşı duyarlıdır. Dışkı yoluyla bulaşmayı önlemek için gerekli olan hijyenik ortamlara dikkat edilmesi gerekmektedir. Cryptosporidiozis için şu anda etkili bir aşı bulunmamakla birlikte, gerekli araştırmalar devam etmektedir. Bu hastalık zoonoz olduğu için, veteriner hekimlerin ve işletme sahiplerinin koruma, kontrol ve önlem kurallarını en üst seviyede tutmaları önemlidir (Temizel, 2017).

2.3.3.2. *Coccidia*

Ortamdaki kontaminasyonun engellenmesi bakımından büyük ölçüde hijyenik bir ortamın meydana getirilmesi, sıkışık barınmanın önüne geçilmesi gerekmektedir. Bunun yanı sıra sürüde tüm stres faktörlerinin ortadan kaldırılması gerekmektedir. Sıklıkla kullanılan birçok coccidia etkenlerine yönelik, amprolium (10 mg/kg, 5 gün, oral), sülfamethazin (50-100 mg/kg, 4 gün, peros), decoquinate (60 g/kg, 28 gün boyunca yemlere katılır), diclozauril (1 mg/kg tek doz, peros), ve toltrazuril (10 mg/kg, günde 2 kez, 2 gün oral) oral olarak pratikte en çok kullanılan ilaçlardır (Andrews ve ark., 2008; Temizel, 2017).

3. NEONATAL İSHALLERDE SIVI TEDAVİSİ

Sıvı tedavisi, veteriner hekimlikte dehidrasyon ve hipovolemik tabloların yönetiminde hacim replasmanı sağlamak açısından kritik bir öneme sahiptir. Bu amaçla kristalloid çözeltiler ve sentetik kolloidler sıklıkla tercih edilmekte olup, sıvı resüsitasyonuna yönelik belirli prensipler tanımlanmıştır. Söz konusu prensipler şu şekilde özetlenebilmektedir:

- Hücre dışı sıvı kaybının telafi edilerek dolaşımdaki kan hacminin yeniden sağlanması
- Metabolik asidozun düzeltilmesi ve kan pH değerinin 7,20'nin üzerine çıkarılması
- Zihinsel depresyon tablosunun giderilmesi ve emme refleksinin yeniden kazandırılması
- Elektrolit dengesizliklerinin düzeltilmesi
- Enerji açığının karşılanması
- Bağırsak mukozasında meydana gelen hasarın onarım sürecinin desteklenmesi.

Sıvı gereksinimi (ml) = Vücut ağırlığı X % dehidrasyon derecesi X 1000
+ günlük bakım sıvısı

Bu aşamaların etkin ve rasyonel bir şekilde yürütülebilmesi için iyi bir anamnez bilgisi ve fiziksel muayene yapılmalıdır. İshalden kaynaklanan sıvı kayıplarını düzeltmek için buzağılara sıvı ve elektrolitler genellikle ağızdan veya parenteral yolla verilir (Sen ve Constable, 2013).

İshalli buzağılarda uygulanacak sıvı tedavisi yöntemi, emme refleksinin varlığı ve dehidrasyonun derecesi dikkate alınarak belirlenmelidir. Emme refleksi bulunan ve dehidrasyon oranı %6'nın altında olan buzağılara oral elektrolit solüsyonları verilmesi önerilmektedir (göz çukurunda <3 mm çökme). Gerekğinde sıvının bir bölümü oroözofageal entübasyon ile uygulanabilmektedir. Emme refleksi bulunmayan ya da dehidrasyon düzeyi %8 ve üzerinde olan buzağılarda (göz çukurunda ≥ 4 mm çökme) ise intravenöz sıvı tedavisi tercih edilmelidir. Bu amaçla jugular veya auriküler ven kateterleri kullanılabilir. Diyareli buzağılarda sıvı replasmanı için kristalloidler, kolloidler, kan ürünleri, hemogloblin bazlı oksijen taşıyıcılar ve total parenteral beslenme solüsyonlarından yararlanılabilmektedir (Kozat, 2021).

Kan kaybına bağlı olmayan hacim kayıplarında, parenteral kolloidal solüsyonlar kullanılmalıdır. Plazma hacminin artırılmasında izotonik elektrolit solüsyonları tercih edilebilirse de, sodyum iyonları büyük ölçüde ekstraselüler alanda dağıldığından, infüze edilen sıvının yalnızca %20–25'i intravasküler alanda kalır. Bu nedenle, şok durumunun başlangıcında plazma veya diğer kolloidal solüsyonlar temin edilene kadar izotonik elektrolit solüsyonları ile destek sağlanır. Ayrıca, sıvı kaybının nedenine ve şiddetine bağlı olarak, yalnızca sıvı eksikliğinin giderilmesi değil, aynı zamanda elektrolit ve asit-baz dengesinin düzeltilmesi de önem arz etmektedir (Kozat, 2021).

3.1. Kolloidal Solüsyonlar

Plazma genişleticiler gibi kolloidal solüsyonlar hipovolemik bir hastada, dolaşımdaki kan hacminin normal seviyelere geri kazandırılması amacıyla uygulanır. Tipik olarak plazma hacmini genişletmek için kolloidler kullanılır ancak son zamanlarda hipertonic, kristalloid ve kolloid kombinasyonları da kullanılmaktadır. Bu solüsyonlar 25000 daltondan daha büyük moleküler ağırlığa sahip makromoleküller içerir. Yüksek moleküler boyutları nedeniyle intravasküler alanı asla terk etmez veya ancak yok edildikten sonra terk eder. Plazma genişletici olarak tanımlanan kolloidal solüsyonlar arasında dekstran 40 veya dekstran 60 en çok önerilenlerdir. Bu solüsyonlar onkotik basıncı artırarak intrasellüler ve interstisyel bölgeden intravasküler bölgeye sıvı absorbe eder ve kan hacmini hızla artırabilmektedirler (Kozat, 2021).

3.2. Kristalloid

Kristalloid solüsyonlar, su ile çeşitli elektrolit formlarını (tuzlar dahil) veya şeker kristallerini içeren çözeltilerden oluşmaktadır. Bazı kristalloid solüsyonlar, kan pH'sını artırmaya yardımcı olmak amacıyla, vücutta bikarbonata metabolize olabilen tampon maddeler (örneğin asetat, glukonat ve laktat) içermektedir. Kristalloid çözeltiler, kullanım amacına bağlı olarak hücre dışı sıvı düzenleyiciler ve idame solüsyonları olmak üzere iki gruba ayrılır. Hücre dışı sıvı düzenleyiciler, ekstraselüler sıvının bileşimini değiştirmeden hacmini artırmayı hedefler. Bu etkiyi sağlamak için çözeltide sodyum (Na^+), bikarbonat (HCO_3^-) veya bunların öncül maddelerinin plazma seviyelerinin uygun düzeyde bulunması gerekmektedir. Zira hacim kaybı genellikle hiperkalemi ile ilişkilidir ve bu nedenle doğru iyon dengesinin sağlanması kritik öneme sahiptir (Kozat, 2021).

3.3. Verilecek Sıvı Miktarı

Anamnez verileri, fiziki muayene ve laboratuvar test sonuçları değerlendirilerek verilmesi gereken sıvı miktarları belirlenir. Deri elastikiyetinden dehidrasyon derecesi, diğer bir deyişle vücuttan sıvı kaybı kaşektik, yaşlı hayvanlarda yüksek, adipoz ve genç hayvanlarda düşük tespit edilebilir. Hastanın vücut ağırlığı, hematokrit ve total protein değerleri dehidrasyon gelişmeden önce biliniyorsa hacim eksikliği daha objektif olarak hesaplanabilir (Kozat, 2021).

İshal, buzağının hayatta kalması için gerekli olan hayati tuzların, sıvının ve enerjinin kaybına neden olur. İshalin tedavisi bu kayıpları yerine koymaya yöneliktir. Oral elektrolit solüsyonları, dengeli tuz, sıvı ve enerji sağlar. Bununla birlikte, sağladıkları enerji yeterli değildir, bu nedenle buzağı, normal süt veya süt ikamesi ile beslenmeye devam edilmelidir. Normal süt pıhtılaşmasına ve sindirimine izin vermek için süt beslemeleri ile elektrolit beslemeleri en az 2 saat arayla yapılmalıdır. Kristalloid solüsyonlar en iyi vücut sıcaklığında verilir. Bir buzağının her gün ihtiyaç duyduğu kristalloid solüsyon miktarı, buzağının ne kadar susuz kaldığına ve devam eden kayıplara bağlıdır. Bir buzağının klinik belirtileri, dehidrasyon derecesini tahmin etmeye yardımcı olabilmektedir. Dehidrasyonu düzeltmek için buzağının her gün ihtiyaç duyduğu elektrolit solüsyonu miktarı, buzağının ağırlığı ile dehidrasyon yüzdesi çarpılarak hesaplanır. İntravenöz (IV) sıvı tedavisi için geleneksel öneri ağırlıklı olarak dehidrasyon derecesine dayanmaktadır. Dehidrasyon derecesi 5-7 arasında olan, ishalli ve emme refleksi olan vakalara ağızdan sıvı verilmelidir. Ancak dehidrasyonu 8'den büyük olan ve emme refleksi olmayan buzağılara mutlaka damar içi yolla sıvı verilmelidir. İhtiyaç

duyulan sıvı miktarı hesaplandıktan sonra bu sıvı miktarı üç eşit miktara bölünür. Üç aşamada belirtilen miktarda damar içine uygulanır: Dehidrasyon derecesi %8'den yüksek olan buzağılara ilk 2 saat içinde gerekli sıvının 1/3'ü kadar hipertonic sodyum bikarbonat verilmelidir. 6. saatte kalan sıvının 1/3'ü oranında kolloidal solüsyon verilmeli ve 12. saatte izotonik kristalloid solüsyonlar verilmelidir. İshalli buzağılarda metabolik asidoz gelişimi bikarbonat iyonlarının (HCO_3^-) kaybına, dehidrasyon ve böbrek kan akışının azalmasıyla ilişkili olarak hidrojen iyonlarının (H^+) böbreklerden atılımının azalmasına ve plazmada tanımlanamayan organik asitlerin varlığına neden olur. Metabolik asidozu giderebilmek için intravenöz olarak bikarbonat uygulanması yapılabilmektedir. Bu amaçla bikarbonat hesabı yapılarak IV olarak uygulanmaktadır (Temizel, 2017; Kozat, 2021).

$\text{Bikarbonat Hesabı (mEq)} = \text{Canlı Ağırlık} \times \text{Baz açığı} \times 0,6 \text{ mEq}$
--

3.4. İmmunoterapi

Ruminant yavruları, doğum sonrası dönemde, patojenik ve fırsatçı gram negatif (G -) mikroorganizmaların yoğun bulunduğu bir çevreye maruz kalırlar. Ruminant yavruları hipogamaglobulinemik doğdukları için, enfeksiyöz hastalıklara (ishal, bronşit, pnömoni) karşı savunmasız hale gelirler. Neonatal ölümlere *Rotavirus*, *Coronavirus*, *Respiratuar sinsityal virus*, enteropatojenik *E. coli*, *Pasteurella* spp. *Salmonella* spp. ve *Cryptosporidium* türlerinin yanı sıra buzağıya özgü immün yetmezlik, iklim şartları, konjenital kusurlar ve kötü yönetim koşulları neden olmaktadır. Binlerce hayvan yetiştiren süt çiftliklerinde, genellikle profilaktik amaçla süte veya süt ikamelerine antimikrobiyal ilaçlar eklenmektedir. Gıda hayvanı üretiminde antibiyotik kullanımının insan patojenlerinde antibiyotik direncini artırma potansiyeline sahip olduğu yönündeki endişeler nedeniyle alternatif stratejilere ihtiyaç duyulmaktadır. Ayrıca, pasif transfer yetmezliği (PTY) olarak tanımlanan doğumdan sonra buzağı serumunda düşük Ig konsantrasyonu olarak tanımlanmaktadır. PTY durumu, doğumdan 24 saat sonra 50 g/L'ye eşit veya daha düşük toplam serum protein (TP) konsantrasyon ve 10 g/L'ye eşit veya daha düşük IgG konsantrasyonu ile karakterize sekonder bir immün yetmezliktir. Bu nedenle, yüksek kaliteli bir kolostrumun 50 g/L'den fazla IgG konsantrasyonu sunması gerektiği tanımlanmıştır (Lanz Uhde ve ark., 2008; Çitil ve Gökçe, 2013).

Yenidoğan buzağılarda pasif bağışıklık, ya doğal kolostrum yoluyla immünoglobulinlerin alınmasıyla ya da kolostrum eşdeğerleri ile sağlanabilir. Kolostrum eşdeğerleri, yeterli doğal kolostrum bulunmadığında veya pastörize edilmemiş kolostrum yoluyla bulaşabilecek hastalık riskini azaltmak

amacıyla kullanılmaktadır. Bu antikolar, ayrıca özellikle bağışıklık sistemi baskılanmış hayvanlarda, bulaşıcı hastalıkların tedavisinde pasif immünoterapi amacıyla da uygulanmaktadır. Ticari olarak, kurutulmuş peynir altı suyu, kan/serum, normal süt veya yumurtadan elde edilen kolostrum ürünleri, doğal kolostruma ek olarak kullanılabilir. Araştırmalar, bu ürünlerin maternal kolostrum ile birlikte uygulandığında, buzağılarda yeterli antikor düzeyi sağlayarak pasif immün transferi desteklediğini ve patojenlerin kolostrum yoluyla bulaşma riskini azalttığını göstermektedir (Çitil ve Gökçe, 2013; Kozat, 2021).

4. İSHALLERDEN KORUNMA

Buzağı ishalleri çok faktörlü olup ishalinin ortaya çıkmasında aşağıdaki faktörler rol oynarlar.

- a) Doğum öncesi buzağı bakım yönetimi,
- b) Buzağı bağışıklığı
- c) Strese maruz kalma veya çevresel kontaminasyona maruz kalmak olarak özetlenebilir

Her bir etiyolojik ajana göre hastalık gelişimi ve buzağı ishalinin önlenmesi modelleri arasında çok fazla fark yoktur. Etken patojenlerinin bilinmesi, etkilenen çiftliğin mevcut durumunu doğru bir şekilde değerlendirmek ve daha ileri müdahaleler geliştirmek için önemlidir. Günümüzde, üretim hayvanlarında hastalık kontrolü ve önlenmesi, kamu veya tüketici açısından hayvan refahını, hayvancılık üreticisi açısından ise verimliliği artırmayı içermektedir (Lanz Uhde ve ark., 2008).

4.1. Doğum öncesi buzağılama yönetimi

Gebelik süresince ineğin dengeli beslenmesi, doğumda ineğin süt üretim miktarı, yeni doğan yavrunun emme refleksi ve zor doğum gibi faktörler yenidoğan buzağının hastalıklara yakalanması ve büyümesi ile yakından ilişkilidir. Gebe inekler, gebeliğin son üç ayında yetersiz yem alımı ve makro veya mikro besin madde eksiklikleri ile doğan buzağıkların hastalık morbidite ve mortalite oranlarını artırmaktadır (Kozat, 2021). Yetersiz beslenen ineklerden doğan buzağıklar düşük büyüme performansına, düşük verimliliğe ve hastalıklara karşı daha yüksek duyarlılığa sahiptirler (Lanz Uhde ve ark., 2008; Kozat, 2021).

4.2. Bağışıklık ve Aşılama

Sığır plasentası yapısal olarak pasif antikorun fetüse geçmesine izin vermez. Bu nedenle, yeni doğan buzağılar annelerinden herhangi bir antikor almadan doğdukları için çevresel patojenlere karşı çok hassastırlar. Yeni doğan buzağının çevresel patojenlere karşı dirençli olabilmesi için, doğumdan sonraki ilk 2 saat içinde yeterli miktarda yüksek kaliteli kolostrumun zamanında tüketilmesi, buzağının patojenlere karşı dirençli olması ve gelişimi için çok önemlidir (Kozat, 2021). Kolostrum, antikorlar (immünoglobulin G sığır kolostrumunda bulunan primer antikor türüdür) bağışıklık hücreleri (nötrofiller, makrofajlar, T hücreleri ve B hücreleri), yağ, protein, yağda çözünen vitaminler (örn. retinol, tokoferol, β -karoten), suda çözünen vitaminler (örn. niasin, tiamin, riboflavin, B₁₂ vitamini, piridoksal, piridoksamin, piridoksin), mineraller (örn. Ca, P, Mg, Na, K, Zn, Fe, Cu, S, Mn) ve spesifik olmayan antimikrobiyal faktörler (örn. laktoferrin) örnek olarak verilebilir. Yeni doğan buzağı, doğumdan sonraki ilk 6 saat içinde ideal olarak vücut ağırlığının %6-8'i kadar kolostrum almalıdır. İneğin kolostrumunun kalitesi buzağılama sayısına, beslenme durumuna ve ineğin aşılmasına bağlıdır. Kolostruma ek olarak, yeni doğan buzağılarda bağışıklık oluşturmak için enterik patojenlere karşı ticari multivalent aşılar mevcuttur. Bu aşılarda çoğu canlı modifiye veya öldürülmüş organizmaları ya da ikisinin bir kombinasyonunu içerir. Bazı aşılar inekler için spesifik iken, diğerleri buzağılar için tasarlanmıştır (Kozat, 2021).

Gebe ineklere gebeliğin son döneminde kombine ishal aşısı uygulanarak kolostrumdaki maternal antikor seviyesi artırılarak buzağıda pasif bağışıklık sağlanır. Bazı aşılar, doğumdan 2 ay önce sağlıklı bir anneye deri altına (SC), 2 hafta arayla 2 kez veya 1 hafta arayla 3 kez uygulanmaktadır. İneklerin *E. coli*, *Rotavirus* ve *Coronavirus* antijenleri içeren aşılarla aşılması, kolostrum ve sütte bu patojenlere karşı spesifik antikor miktarını artırır (Batmaz, 2010).

4.3. Çevresel Faktörler

Düşük sıcaklık, yağmur, yoğun kar yağışı, rüzgar ve barınakların yüksek nem oranı gibi hava koşulları yeni doğan buzağılarda strese neden olur ve bu koşullarda buzağının ishale karşı hassasiyeti artar. Kötü hava koşullarına maruz kalan buzağılar vücut ısılarını etkili bir şekilde düzenleyemezler. Sonuç olarak, buzağıda hipotermi veya hipertermiye yol açabilir ve bağışıklık sisteminin bozulmasına neden olabilir. Söz konusu olumsuz faktörleri azaltmak için kontrollü bir yetiştirme programı uygulanarak buzağılama mevsimi çevresel koşulların daha uygun olduğu bir zamana ayarlanmalıdır. Neonatal dönem ishallerinin insidansını minimuma indirmek için belirtilen stratejik noktalar olarak:

1-) İlk buzağılama planlanarak düvelerin patojene maruz kalması azaltılmalı, böylece yeni doğan buzağuların patojenlere maruziyeti azaltılmış olacaktır.

2-) Çevresel patojenlerin yükü azaltılmalı

3-) Buzağılama alanları temiz tutulmalıdır (Kozat, 2021).

Kaynaklar

- Acres, S. D. (1985). Enterotoxigenic *Escherichia coli* infections in newborn calves: a review. *Journal of dairy science*, 68(1), 229-256.
- Akyüz, E., Naseri, A., Erkılıç, E. E., Makav, M., Uzlu, E., Kırmızıgül, A. H., & Gökce, G. (2017). Neonatal buzağı ishalleri ve sepsis. *Kafkas Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Dergisi*, 10(2), 181-191.
- Andres, S., Jiménez, A., Sánchez, J., Alonso, J. M., Gómez, L., Lopez, F., & Rey, J. (2007). Evaluation of some etiological factors predisposing to diarrhoea in lambs in "La Serena"(Southwest Spain). *Small Ruminant Research*, 70(2-3), 272-275.
- Andrews, A. H., Blowey, R. W., Boyd, H., & Eddy, R. G. (Eds.). (2008). *Bovine medicine: diseases and husbandry of cattle*. John Wiley & Sons.
- Arslan, M. Ö. (1997). Kars yöresi buzağlarında *Eimeria* türlerinin yaygınlığı. *Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 3(2), 141-149.
- Arslan, M. Ö., & Sarı, B. (2010). Eimeridae (Memelilerde Coccidiosis). In. *Veteriner Protozooloji*, 75-98.
- Aydoğdu, U., Şen, İ., & Güzelbekteş, H. (2019). Buzağlarda pasif transfer yetmezliğinin belirlenmesinde kullanılan yöntemler. *Manas Journal of Agriculture Veterinary and Life Sciences*, 9(2), 104-111.
- Bastani, S. Bauer, C. & Radostits, O. M. (2012). Protozooloji Ders Notları. Akdeniz Üniversitesi Burdur Veteriner Fakültesi Yayını, Ders Notu, (7), 56-64.
- Batmaz, H. (2010). Sığırların iç hastalıkları. *Semptomdan Tanıya Tanıdan Tedaviye*. Genişletilmiş İkinci Baskı. Bursa: F Özsan Mat San ve Tic Ltd Şti, 308-12.
- Batmaz, H. (2013). Koyun ve keçilerin iç hastalıkları: *Semptomdan Tanıya Tanıdan Sağaltıma*. Nobel Tıp Kitabevi.
- Bilal, T. (2007). Yenidoğanların iç hastalıkları. *İstanbul Üniversitesi Veteriner Fakültesi*, İstanbul, 158-69.
- Bilal, T. (2005). Koyun-Keçilerin İç Hastalıkları ve Beslenmesi. *İstanbul Üniversitesi Basım ve Yayınevi Müdürlüğü*, İstanbul, 17-21.
- Brown, C. C., Baker, D. C., & Barker, I. K. (2007). Infectious and parasitic diseases of the alimentary tract In: Maxie, MG (Hrsg.), *Pathology of domestic animals* 4th Ed. Saunders Ltd. Philadelphia, 2, 206-209.
- Chatzopoulos, D. C. Athanasiou, L. V. Spyrou, V, Fthenakis, G. C. & Billinis, C. (2013). Rotavirus infections in domestic animals. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*, 64(2), 145-160.
- Cho, Y. I. & Yoon, K. J. (2014). An overview of calf diarrhoea-infectious etiology, diagnosis, and intervention. *Journal of veterinary science*, 15(1), 1-17.

- Ciarlet, M. Hoffmann, C. Lorusso, E. Baselga, R. Cafiero, M. A. Bányai, K, ... & Martella, V. (2008). Genomic characterization of a novel group A lamb rotavirus isolated in Zaragoza, Spain. *Virus Genes*, 37, 250-265.
- Constable, P. (2003). Fluid and electrolyte therapy in ruminants. *Veterinary Clinics: Food Animal Practice*, 19(3), 557-597.
- Coşkun, A. & Kaya, U. (2018). Tokat bölgesindeki neonatal buzağı ishallerinin etiyojisinin belirlenmesi. *Manas Journal of Agriculture Veterinary and Life Sciences*, 8(1), 75-80.
- Çitil, M., & Gökçe, E. (2013). Neonatal sepsisemi. *Türkiye Klinikleri Journal of Veterinary Sciences*, 4(1), 62-70.
- Dendrickson, J. (2017). *Coccidia lifecycle j prevention and treatment of coccidiosis*. Corid.
- Denizhan, V., & Kozat, S. (2022). Evaluation of the concentrations of some trace elements (Fe, Cu, Se, Zn and Co) in calves naturally infected with coccidiosis. *Journal of Elementology*, 27(1), 155-164.
- Divers, T. J, & Peck, S. F. (2007). *Rebhun's diseases of dairy cattle*. Elsevier Health Sciences.
- Evermann, J. F. & Benfield, D. A. (2001). Coronaviral infections. *Infectious diseases of wild mammals*, 246-253.
- Fanaroff, A. A. Stoll, B. J. Wright, L. L, Carlo, W. A, Ehrenkranz, R. A, Stark, A. R, ... & NICHD Neonatal Research Network. (2007). Trends in neonatal morbidity and mortality for very low birthweight infants. *American journal of obstetrics and gynecology*, 196(2), 147-e1.
- Fayer, R. (2010). Taxonomy and species delimitation in *Cryptosporidium*. *Experimental parasitology*, 124(1), 90-97.
- Fayer, R. Santín, M. Trout, J. M, & Greiner, E. (2006). Prevalence of species and genotypes of *Cryptosporidium* found in 1–2-year-old dairy cattle in the eastern United States. *Veterinary parasitology*, 135(2), 105-112.
- Ferrarezi, M. C. Cardoso, . C. & Dutra, I. S. (2008). Genotyping of *Clostridium perfringens* isolated from calves with neonatal diarrhea. *Anaerobe*, 14(6), 328-331.
- Ferrer, L. M., de Jalón, J. A. G., & de las Heras Guillamón, M. (2013). *Atlas of ovine pathology*. Servet, Grupo Asís Biomedica, SL.
- Francis, D. H. Allen, S. D. & White, R. D. (1989). Influence of bovine intestinal fluid on the expression of K99 pili by *Escherichia coli*. *American journal of veterinary research*, 50(6), 822-826.
- Frydendahl, K. (2002). Prevalence of serogroups and virulence genes in *Escherichia coli* associated with postweaning diarrhoea and edema disease in pigs and a comparison of diagnostic approaches. *Veterinary microbiology*, 85(2), 169-182.

- Gazal, S. Mir, I. A., Iqbal, A., Taku, A. K., Kumar, B., & Bhat, M. A. (2011). Ovine rotaviruses. *Open Veterinary Journal*, 1(1), 50-54.
- Gazal, S. Taku, A. K. & Kumar, B. (2012). Predominance of rotavirus genotype G6P [11] in diarrhoeic lambs. *The Veterinary Journal*, 193(1), 299-300.
- Gökçe, E. & Erdoğan, H. M. (2009). An epidemiological study on neonatal lamb health. *Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 15(2).
- Gül, Y. (2006). Geviş Getiren Hayvanların İç Hastalıkları (Sığır, Koyun-Keçi). II. Baskı. Medipres Matbaacılık Ltd. Şti., Malatya, 452, 454.
- Güneş, V. Varol, K. Keleş, İ. Onmaz, A. C. Uluşan, M. & Ekinci, G. (2015). Kuzularda Viral İshaller. *Türkiye Klinikleri Veterinary Sciences-Internal Medicine-Special Topics*, 1(3), 72-80.
- Hadimli, H. H, Erganiş, O, Sayin, Z. & Aras, Z. (2012). Toxinotyping of *Clostridium perfringens* isolates by ELISA and PCR from lambs suspected of enterotoxemia. *Turkish Journal of Veterinary & Animal Sciences*, 36(4), 409-415.
- Heller, M. C. & Chigerwe, M. (2017). Diagnosis and treatment of infectious enteritis in neonatal and juvenile ruminants. *The Veterinary clinics of North America. Food animal practice*, 34(1), 101.
- Kaper, J. B. Nataro, J. P. & Mobley, H. L. (2004). Pathogenic *escherichia coli*. *Nature reviews microbiology*, 2(2), 123-140.
- Karaer, Z. & Nalbantoğlu, S. (2005). Gevişgetirenlerin parazit hastalıklarında tedavi. *Parazit Hastalıklarında Tedavi. Bölüm*, 1(1), 1-19.
- Klein, D., Kern, A., Lapan, G., Benetka, V., Möstl, K., Hassl, A., & Baumgartner, W. (2009). Evaluation of rapid assays for the detection of bovine coronavirus, rotavirus A and *Cryptosporidium parvum* in faecal samples of calves. *The veterinary journal*, 182(3), 484-486.
- Kocabatmaz, M., Aslan, V., Sezen, Y., & Nizamlioğlu, M. (1987). İshalli neonatal buzağların prognozu ve tedavisi. *Türk Veteriner Hekimliği*, 1, 23-25.
- Kozat, S. (2021). Treatment principles in calf diarrhea. *Proceedings Book*, 113.
- Lanz Uhde, F., Kaufmann, T., Sager, H., Albini, S., Zanoni, R., Schelling, E., & Meylan, M. (2008). Prevalence of four enteropathogens in the faeces of young diarrhoeic dairy calves in Switzerland. *Veterinary Record*, 163(12), 362-366.
- Laurent, F. McCole, D. Eckmann, L. & Kagnoff, M. F. (1999). Pathogenesis of *Cryptosporidium parvum* infection. *Microbes and Infection*, 1(2), 141-148.
- Maclachlan, N. J. & Dubovi, E. J. (Eds.). (2010). *Fenner's veterinary virology*. Academic press.

- Mancini, N. L., Rajceev, S. Jayme, T. S, Wang, A. Keita, Å. V. Workentine, M. L. ... & McKay, D. M. (2021). Crohn's disease pathobiont adherent-invasive E coli disrupts epithelial mitochondrial networks with implications for gut permeability. *Cellular and molecular gastroenterology and hepatology*, 11(2), 551-571.
- Mimioğlu, M. Göksu, K. & Sayın, F. (1969). Veteriner ve Tıbbi Protozooloji II. Ankara Üniversitesi Basımevi, 607-684.
- Muktar, Y., Mamo, G., Tesfaye, B., & Belina, D. (2015). A review on major bacterial causes of calf diarrhea and its diagnostic method. *Journal of Veterinary Medicine and Animal Health*, 7(5), 173-185.
- O'Hara, S. P. & Chen, X. M. (2011). The cell biology of *Cryptosporidium* infection. *Microbes and infection*, 13(8-9), 721-730.
- Özcel, M. A. (1964). Sığırlarda Protozoon Hastalıkları. *Bornova Vet Araş Enst Derg*, 10, 195-219.
- Radostits, O. M., Gay, C. C., Hinchcliff, K. W., & Constableeds, P. D. (2006). Disease associated with Viruses and Chlamydia I-II. In: Radostits, O. M., Gay, C. C., Hinchcliff, K. W., & Constableeds, P. D. *Veterinary Medicine A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs, and Goats*. 10th ed. Philadelphia: Saunders, Elsevier; p.1157-433
- Ratanapob, N. (2017). Increasing Lamb Survival in Prince Edward Island Sheep Flocks (Doctoral dissertation, University of Prince Edward Island).
- Sajid, M. S, Malik, M. A. Maqbool, M. López-Pérez, A. M. & Imran, M. (2021). Pathobiology Of The Tick-Borne Piroplasmosis. *Veterinary Pathobiology & Public Health*, 47.
- Sari, B. Arslan, M. Ö, Gıcık, Y, Kara, M. & Taşçi, G. T. (2009). The prevalence of *Cryptosporidium* species in diarrhoeic lambs in Kars province and potential risk factors. *Tropical animal health and production*, 41, 819-826.
- Scott, P. R. (2015). *Sheep medicine*. CRC press.
- Sen, I., & Constable, P. D. (2013). General overview to treatment of strong ion (metabolic) acidosis in neonatal calves with diarrhea. *Eurasian Journal of Veterinary Sciences*, 29(3), 114-120.
- Sevinç, F, Irmak, K., & Sevinç, M. (2003). The prevalence of *Cryptosporidium parvum* infection in the diarrhoeic and non-diarrhoeic calves.
- Sharif, L. Obeidat, J. & Al-Ani, F. (2005). Risk factors for lamb and kid mortality in sheep and goat farms in Jordan. *Bulgarian journal of veterinary medicine*, 8(2), 99-108.
- Temizel, E. M. (2017). Kuzularda İshalle Seyreden Hastalıklarda Tanı ve Tedavi Yöntemleri. *Türkiye Klinikleri Veterinary Sciences-Internal Medicine-Special Topics*, 3(1), 30-37.

- Theil, K. W. Grooms, D. L, McCloskey, C. M. & Redman, D. R. (1995). Group B rotavirus associated with an outbreak of neonatal lamb diarrhea.
- Thompson, R. A, Palmer, C. S.& O'Handley, R. (2008). The public health and clinical significance of Giardia and Cryptosporidium in domestic animals. The veterinary journal, 177(1), 18-25.
- Thomson, S, Hamilton, C. A. Hope, J. C. Katzer, F. Mabbott, N. A. Morrison, L. J. & Innes, E. A. (2017). Bovine cryptosporidiosis: impact, host-parasite interaction and control strategies. Veterinary research, 48, 1-16.
- Thrusfield, M. (2018). Veterinary epidemiology. John Wiley & Sons.
- Turgut, K. & Ok, M. (1997). Veteriner Gastroenteroloji Semptomdan Teşhis. Konya: Bahçivanlar Basım AŞ.
- Türk, S., & Emlık, F. (2022). Neonatal Buzağı İshali Etiyolojisindeki Ajanlar. Turkish Veterinary Journal, 3(2), 51-56.
- Ulutaş, B. & Voyvoda, H. (2004). Cryptosporidiosis in diarrhoeic lambs on a sheep farm. Turkiye Parazitol Derg, 28, 15-17.
- Varol, K, Gezer, T., Batı, Y. U., Gökce, G., Tuzcu, M., Akçakavak, G., ... & Yerlikaya, Z. (2022). Hayvan Hastalıklarına Güncel Yaklaşımlar. Livre de Lyon.
- Vermunt, J. J. (2008). Rearing and management of diarrhoea in calves to weaning. Australian veterinary journal, 71(2), 33.
- Wani, S. A., Bhat, M. A. Samanta, I. Ishaq, S. M. Ashrafi, M. A, & Buchh, A. S. (2004). Epidemiology of diarrhoea caused by rotavirus and Escherichia coli in lambs in Kashmir valley, India. Small ruminant research, 52(1-2), 145-153.
- Çelik, Ö. Y., Aslan Çelik, B., Ayan, A., Orunç Kılınç, Ö., Ercan, K., Selçuk, M. A., Baldaz, V. & Oktay Ayan, Ö. (2023). Microscopic and Molecular Prevalence of Cryptosporidium spp. in Lambs in Siirt, Turkey. Egyptian Journal of Veterinary Sciences, 54(5), 855-861.
- Zilci, İ. & Kılıç, N. (2019). Konjenital İntestinal Atresia'lı Buzağılarda Klinik, Hematolojik Ve Operatif Yaklaşımların Prospektif Olarak Değerlendirilmesi (Master's thesis, Adnan Menderes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü).