


## Buzağılarda Abomazum Ülserleri

### Abomasal Ulcers in Calves

 Saim EKİNCİ<sup>1</sup>,  Nuri MAMAK<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>Burdur Mehmet Akif Ersoy Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Veteriner İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Burdur, TÜRKİYE

<sup>2</sup>Burdur Mehmet Akif Ersoy Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Burdur, TÜRKİYE

**Öz:** Abomazum ülseri, abomazum mukozasının derin katlarına kadar uzanan doku kayıplı patolojik bir durumdur. Abomazum ülserlerine hemen her yaştaki sığırlarda rastlanmakta birlikte özellikle buzağılarda daha sık görülür. Oluşumuna göre primer ve sekonder abozum ülseri olmak üzere ikiye ayrılır. Patolojik olarak; perfore olmayan ülserler, ciddi kanamalı fakat perfore olmayan ülserler, lokal peritonitis ile karakterize perfore ülserler ve diffüz peritonitis ile karakterize perfore ülser formları vardır. Abomazum ülseri olan sığırlarda; sindirim problemleri, melena, ağrılı lokal peritonit, akut yaygın peritonit ilişkili hızlı ölüm veya sadece minimal abomazum kanaması ile birlikte kronik bir sindirim problemi görülür. Subklinik olarak görülen abomazum ülserleri ise genellikle otopsi ya da hayvanın kesiminde ortaya çıkmaktadır. Abomazum ülseri olan buzağılarda prognoz; kanama ve perforasyonun şekillenmesiyle kötüye gidebilir. Bu derlemede, buzağılarda abomazum ülserlerinin epidemiyolojisi, etiyojisi, patogenezi, klinik bulguları, tanı ve ayırıcı tanısı, tedavi, koruma ve prognozu ele alınmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** Abomazum, ülser, buzağı, tanı, tedavi

**Abstract:** Abomasal ulcer is a pathological condition with a loss of tissue that extends into the deep layers of the abomasum mucosa. Abomasal ulcers are encountered in cattle in almost every age, it is encountered especially in calves. According to the formation it is divided as primary and secondary abomasal ulcers. Pathologically it is divided as non-perforated ulcers, severe hemorrhage but non-perforated ulcers, perforated ulcers characterized by local peritonitis, and perforated ulcers characterized by diffuse peritonitis. In cattle with abomasal ulcer; digestive problems, melena, painful local peritonitis, acute generalized peritonitis associated with rapid death or only minimal abomasum hemorrhage with a chronic digestive problem are seen. Subclinical abomasal ulcers are usually appear in autopsy or animal slaughter. Prognosis of abomasal ulcer in calves may deteriorate with occurrence of bleeding and perforation. In this review, epidemiology, etiology, pathogenesis, clinical findings, diagnosis and differential diagnosis, treatment, prevention and prognosis of abomasal ulcers in calves are discussed.

**Keywords:** Abomasum, ulcer, calves, diagnosis, treatment

\*Corresponding author : Nuri MAMAK  
Geliş tarihi / Received : 18.11.2018

e-mail : nurimamak@hotmail.com  
Kabul tarihi / Accepted: 24.12.2018

## GİRİŞ

Ruminantlarda sindirim sistemi hastalıkları önemli bir yer tutmaktadır. Bunlardan abomazum ülseri her yaştaki sığırlarda görülse de özellikle buzağılarda önemli bir insidense sahiptir. Abomazum ülseri buzağılarda genellikle subklinik seyretmekte olup, çoğunlukla otopsi bulgularında ve kesim sonrasında teşhis edilmektedir. Abomazum ülserlerinin etiyojisi tam olarak bilinmediğinden koruyucu önlemlerin

alınmaması buzağı kayıplarının önemli oranda artmasına neden olmaktadır (Radostits ve ark., 2007).

Yapılan araştırmalarda sığırların % 2.17'sinde abomazum ülseri olduğu ve mezbahalarda yapılan araştırmalarda prevalansın % 6'ya kadar ulaştığı bildirilmiştir. Abomazum ülserlerinde ölüm oranı; şiddetli kan kaybı olan vakalarda yaklaşık % 50, diffüz peritonitis gelişenlerde ise

genellikle % 100 olarak rapor edilmiştir (Braun ve ark., 1991).

Primer abomazum ülserinin nedeni tam olarak bilinmemekle beraber oluşumu hakkında pek çok farklı neden ileri sürülmüştür. Fakat, ileri sürülen bu nedenler için güvenilir neden ve sonuç ilişkisi ortaya konulamamıştır. Abomazum ülserine kesin olmasa da; yaş, iklim, bakım şartları, geçiş dönemi stresi, trichobezoarlar, mineral eksiklikleri ve Clostridium perfringens tip A ve D neden olmaktadır. Ayrıca; sol ve sağ taraflı abomazum yer değişiklikleri (Mamak ve ark., 2013a, Mamak ve Yıldız, 2018), abomazumda erezyon ve lenfoma oluşumu, vagus indigestyonu veya Bovine Viral Diyare gibi bazı viral hastalıklarda da abomazum ülseri sekonder olarak oluşabilir (Roeder ve ark., 1988; Radostits ve ark., 2007; Marshall, 2009).

Klinik bulgular, ülserasyonun kanama veya perforasyon ile komplike olup olmadığına bağlı olarak değişmektedir. Sığırlarda hemorajik abomazum ülserlerin önemli klinik bulguları; abdomende ağrı, melena ve mukoz membranlarda solgunluktur. Bu klinik bulgulardan en az biri görülen sığırların yaklaşık % 70'inde abomazum ülseri bulunmaktadır. Buzağılarda kanamalı abomazum ülseri nadirdir ve sporadik olarak görülür. Buna karşın perfore abomazum ülseri oldukça yaygın olarak ortaya çıkar (Thomas ve Siman, 2007).

Konservatif medikal yaklaşım hayvanlarda abomazum ülserinin tedavisinde kullanılmaktadır (Radostits ve ark., 2007). Buzağılarda; lokalize peritonit oluşturan perforasyonlu abomazum ülserlerinde prognoz, diyet ve medikal tedavi ile başarılı olunur. Fakat diffüz peritonit oluşturan perforasyonlu abomazum ülserin prognozu kötüdür (Thomas ve Siman, 2007).

## 1. Epidemiyoloji

### 1.1. Primer abomazum ülserleri

Primer abomazum ülseri, süt veya süt ikame yeminden, kaba yeme geçiş döneminde buzağılarda sık görülür. Akut ülserasyonun

sebepleri tam olarak bilinmemekle birlikte, düşük kuru madde içerikli besinden (süt ya da süt ikame yemi) yüksek kuru madde içerikli yeme (çimen, kuru ot, tahıl) geçildiği dönemlerde görülmektedir. Bu ülserlerin çoğu subklinik ve nonhemorajiktir. (Wensing ve ark., 1986). İki haftalıktan küçük süt ile beslenen buzağılarda, bazen perforasyonlu ve hızlı ölüme neden olabilen akut hemorajik abomazum ülseri görülebilir. Sütle beslenen buzağılarda abomazum ülserleri görülme sıklığı, hayvanlara kaba yem verilmediği dönemde, kaba yem verildiği döneme göre daha yüksektir. Ayrıca, kaba yem türü de hastalıkta bir faktör olabilir. Mısır silajından üretilen peletler, diğer pelet yemlere göre abomazumda daha fazla lezyona neden olmaktadır. (Radostits ve ark., 2007).

Perfore abomazum ülseri, 6 aydan büyük buzağılarda da ortaya çıkmaktadır. Olguların % 70'inde de sol taraflı abomazum deplasmanı gelişmektedir (Radostits ve ark., 2007).

Abomazum ülseri, 3-5 aylıkken ölen buzağılarda sık rastlanılan bir bulgudur. Lezyonların görülme sıklığı ve şiddeti, ad-libitum beslenen buzağılarda fazla bulunmuştur. Buzağılarda çoğunda bulunan abomazum erozyon ve ülserlerinin, büyüme oranını veya refahını etkilediğine dair kesin bir bilgi yoktur (Radostits ve ark., 2007).

2-4 aylık iyi beslenen buzağılarda, yazın mera dönemindeyken de akut hemorajik ve perfore abomazum ülseri gelişebilmektedir. Abomazum trikobezoarları genellikle bu yaştaki buzağılarda bulunur, fakat trikobezoarların ülser oluşumunu başlatıp başlatmadığı veya ülserlerden sonra gelişip gelişmediği belirsizliğini korumaktadır (Radostits ve ark., 2007).

Hastalıktan etkilenen buzağılar, genellikle ortalama veya ortalamanın üstünde büyüme performansına sahiptirler. Ülserlerin çoğu (% 85.6) 2 aydan küçük buzağılarda görülmektedir. Ölümcül ülserlerin çoğu (% 93.3) perfore, geri kalan kısmı ise (% 6.7) hemorajik ülserlerdir (Groth ve Berner, 1971). Cinsiyetin ve ırkın hastalık için etkisi olmadığı, ancak C. perfringens

tip A, *Helicobacter pylori* veya *Campylobacter* spp.'nin ülser oluşumuna katkıda bulunduğu bildirilmiştir (Jelinski ve ark., 1995).

Süt emen buzağılarda, yüksek abomazum ülseri prevalansının nedeni bilinmemektedir. Olası bir faktör olarak, diyet kaynaklı düşük bir abomazum pH'sının olabileceği bildirilmiştir. Deneysel olarak, süt buzağularının (17 günlük buzağılarda) inek sütü ile besleme şeklinin, süt yerine geçen süt ikameleri ile besleme şekline göre abomazum luminal pH'nın daha düşük olmasına neden olduğu ortaya konmuştur (Ahmed ve ark., 2002; Radostits ve ark., 2007).

## 1.2. Sekunder abomasum ülserleri

Abomazum ülserleri; sol ve sağ taraflı abomazum yer değiştirmesi veya volvulus, abomazumda erezyon ve lenfoma oluşumu, vagus indigestyonu veya Bovine Viral Diyare gibi bazı viral hastalıklarda sekonder olarak gerçekleşebilmektedir (Radostits ve ark., 2007).

## 2. Etiyoloji

### 2.1. Primer ülserasyon

Abomazum ülserinin oluşumunda, kesin olmasa da aşağıdaki nedenler ileri sürülmektedir (Marshall, 2009).

#### 2.1.1. Yaş

Abomazum ülseri olan buzağular arasındaki yaş dağılımı iki gruba ayrılır: Hastalığın oluşumuna en yatkın yaş aralığı olan üç haftalıktan küçük buzağular birinci gruptadır. Geçiş dönemindeki 3-8 haftalık buzağular ise ikinci grubu oluşturur (Marshall, 2009).

#### 2.1.2. İklim

Abomazum ülseri, kötü hava koşullarında sık görülmektedir. Kötü hava koşullarında buzağı bakımının yetersiz olması veya bakıcı yetersizliği abomazum ülserine zemin hazırlar (Radostits ve ark., 2007). Kış mevsiminin ilk 45 gününde, yılın diğer zamanlarına göre daha sık ülser vakaları görülmektedir (Hund ve Wittek, 2018)

### 2.1.3. Emzirme sıklığı

Yapılan bir çalışmada, emzirme sıklığının artırılmasıyla birlikte ortalama 24 saatlik abomazum pH sınırı 3.0'ın üzerinde olduğu bildirilmiştir (Constable ve ark., 2005). Aynı çalışmada, her üç saatte bir yani günde sekiz kez emzirmenin yirmi dört saatlik kayıt periyodu içinde abomazum pH sınırı 3.0'ın üzerine çıktığı tespit edilmiştir. Emme sıklığının azaltılması ve bir seferde çok miktarda süt verilmesi abomazum ülseri oluşumunu kolaylaştırabileceği ifade edilmiştir (Marshall, 2009). Fazla miktarda sütle günde sadece iki defa besleme, pilorik bölgede peristaltığı artırır. Bu durum, abomazum duvarında işemi ve hipoksik hasar oluşturarak, mikro dolaşımın bozulmasına ve ülser oluşumuna neden olur (Hund ve Wittek, 2018). Buzağular, 24 saat boyunca ortalama üç ila altı öğün emzirilir, bu durum abomazum pH'sının yüksek olmasını sağlar (Odde ve ark., 1985).

### 2.1.4. Bakım şartları

Bakım şartları, abomazum ülseri oluşumunda az da olsa bir role sahiptir. Otlama sıklığındaki artışla birlikte meranın kirli oluşu veya merada kıl gibi yabancı maddelerin yoğun olması abomazum ülserine neden olabilmektedir. Merada barındırılan buzağılarda, ahır ya da anız tarlalarında bakılanlara göre, hastalık insidansı önemli ölçüde düşüktür (Katchuik, 1992). Bakım şartlarının yanı sıra, eşzamanlı hastalıklar, aşılama, boynuz kesme, grup değişiklikleri, süttten kesme veya yemde değişiklik, satışa çıkarma ve transport gibi durumlar, strese neden olur ve abomazum ülseri gelişme olasılığını arttırır (Hund ve Wittek, 2018).

### 2.1.5. Geçiş dönemi stresi

Ülser, diğer türlerde de stres ile ilişkilendirilmiştir. Yukarıda bahsedilen faktörlerin birçoğunun, hayvanda stres oluşturarak ülser oluşumuna katkıda bulunduğu düşünülmektedir. Vücudun strese tepkisiyle birlikte salınan kortizon ve kortikotropin hormonu, mukozal korumayı sağlayan gastrik

mukus salınımını azaltmaktadır. Ayrıca, steroidlerin gastrik mukozada hücre yenilenmesini azalttığı da bildirilmiştir (Lilley ve ark., 1985).

### **2.1.6. Travma**

Kum, taş, kaba yem olarak sadece samanın kullanımı ve trikobezoarlar (kıl yumakları), abomazum mukozasında normal mukozal savunma bariyerlerine zarar verir ve sindirim sisteminin bozulmasına neden olur (Jelinski ve ark., 1996; Marshall, 2009; Hund ve Wittek, 2018). Özellikle trikobezoarlar ölümcül perforer ülserlerin gelişmesinde önemli rol oynarlar (Hund ve Wittek, 2018).

### **2.1.7. Mineral eksikliği**

Özellikle bakır veya selenyum gibi minerallerin eksikliği, buzağlarda sıklıkla ülserasyon ve kondüsyon düşüklüğüne sebep olmaktadır. Bakır yetersizliği, abomazum mukozasının, mikrovasküler sisteminin zarar görmesine ve enfeksiyona karşı duyarlılığın azalmasına neden olmaktadır (Lilley ve ark., 1985, Roeder ve ark., 1988).

### **2.1.8. Clostridium perfringens tip A**

Clostridium perfringens tip A, sığırlarda birçok hastalıkla ilişkilendirilmiştir. C. perfringens tip A'nın deneysel olarak intraruminal uygulanması, çeşitli derecelerde depresyon, diyare, abdominal gerginlik, abomazitis ve abomazum ülserine neden olmuştur (Roeder ve ark., 1988; Rahşan ve Gökce, 2007). Ayrıca, Clostridium perfringens tip A'ya bağlı salgın şeklinde buzağı ölümleri de bildirilmiştir (Melendez ve Poock, 2018).

### **2.1.9. Clostridium perfringens tip D**

C. perfringens tip D, en az bir abomazitis veya ülserasyon vakasından izole edilmiştir. Bu bakteriler, normalde geniş getiren hayvanların ince bağırsaklarında bulunsalar da, aşırı miktarda süt içen, düzensiz beslenen veya aç kalan buzağlarda C. perfringens tip D'nin, mikroflorada aşırı artış gösterdiği bildirilmiştir

(Assis ve ark., 2002). Ayrıca, Campylobacter jejuni'de ülser oluşumunda etkilidir (Hund ve Wittek, 2018).

### **2.1.10. Steroid ve nonsteroid antienflamatuar kullanımı**

Steroid ve nonsteroid antienflamatuar ilaçlar, araziidonik asiti kademeli olarak inhibe ederek prostaglandin sentezini inhibe eder. Prostaglandin, mukus üretimini ve bikarbonat sekresyonunu artırma, gastrik asit sekresyonunu azaltma ve mukozal kan akışını düzenleme yeteneğinden dolayı abomasumda koruyucu bir işleve sahiptir. Midede prostaglandin sentezinde bir azalma mukozal hasar ve ülserleşmeyi artırır. (Hund ve Wittek, 2018, Çorum ve ark., 2018).

### **2.2. Sekunder ülserasyon**

Abomazum ülseri, diğer hastalıklarla birlikte sekunder olarak da ortaya çıkabilir. Bu hastalıklar; Abomazum Lenfomasi, Theileria, Bovine Viral Diarhea ve Bovine Malignant Catarhalis gibi viral hastalıklardır. Bu hastalıklar, genellikle abomazum mukozasında erezyona neden olmaktadır (Marshall, 2009).

### **3. Patogenezis**

Abomazum mukozasındaki herhangi bir hasar, hidrojen iyonlarının ve pepsinin lumenden mukozanın alt dokularına diffüzyonuna neden olur, bu da abomazum mukozasındaki dejenerasyonu artırır. Sadece büyük bir ülser oluşabileceği gibi daha fazla sayıda ve yaygın akut ve kronik ülserler de oluşabilir (Radostits ve ark., 2007). Buzağlarda pilorik bölge, abomazum ülserlerinin gelişmesi için predispoze bir bölgedir. Besi danalarında, perforer olmayan ülserlerin % 95'i pilorik bölgededir. Buna karşın, süttten kesilmemiş besi buzağlarında perforer ülserlere, abomazumun korpusunun ortasında ve kurvatura bölgesinde daha çok rastlanmaktadır (Hund ve Wittek, 2018).

Stres faktörleri; kortizol, gastrik asit ve pepsin sekresyonunda artışa, prostaglandin sekresyonunda azalmaya neden olur. Bu durum,

abomazum mukozasının bütünlüğü üzerinde olumsuz etkiler. Çünkü prostaglandin E; gastrik asit üretimini azaltarak koruyucu mukus salgısını artırarak ve mikrosirkülasyonu düzenleyerek abomazum duvarını otoindigesyondan korur. Abomazum pH'sının uzun süre düşük kalması ve aynı zamanda safra asitleri veya uçucu yağ asitleri gibi ajanların varlığıyla birlikte, mukozaya hidrojen iyonlarının ve proteolitik enzimlerin geçişi olur ve bu durum da mukozada otodigesyona neden olur (Hund ve Wittek, 2018).

Sığırlarda abomazum ülseri sınıflandırması aşağıdaki gibidir:

### **3.1. Tip 1: Perfore olmayan ülserler**

Perfore olmayan ülserler; minimum derecede intraluminal kanama, fokal abomazum kalınlaşması veya lokal serozitise neden olan abomazum duvarına tam penetre olmayan ülserlerdir. Perfore olmayan kronik ülserler, sıklıkla kronik bir gastritis ile sonuçlanırlar (Radostits ve ark., 2007).

### **3.2. Tip 2: Ciddi kanamalı fakat perfore olmayan ülserler**

Ciddi kanamalı fakat perfore olmayan ülserlerde, submukozadaki ülserasyon, genellikle abomazum duvarının büyük bir kısmına yayılır ve şiddetli intraluminal kanama ve anemi ile sonuçlanır. Genellikle 24 saat içinde, abomazum içeriğinin bir kısmının bağırsak içerisine salınması sonucu melena ortaya çıkar (Braun ve ark., 1991). Plazma gastrin seviyesi belirgin derecede artar (Radostits ve ark., 2007).

### **3.3. Tip 3: Lokal peritonitis ile karakterize perfore ülserler**

Abomazum duvarının ülser nedeni ile delinmesi, abomazum içeriğinin sızmasına neden olur (Marshall, 2009). İçerik, perforasyon bölgesine yakın abomazumun ilgili bölümüne bitişik organ, omentum veya periton yüzeyine yayılarak peritonitis ve yangıya neden olur (Radostits ve ark., 2007).

### **3.4. Tip 4: Diffuz peritonitis ile karakterize perfore ülserler**

Abomazum duvarının tam olarak delinmesi, abomazum içeriğinin sızmasına neden olur. Ortaya çıkan peritonit sadece perforasyon bölgesinde lokalize olmayıp, içerik periton boşluğuna yayılarak diffuz peritonitise neden olur (Radostits ve ark., 2007).

## **4. Klinik bulgular**

Klinik bulgular, ülserasyonun kanama veya perforasyon ile komplike olup olmadığına bağlı olarak değişmektedir. Sığırlarda hemorajik abomazum ülserlerin önemli klinik bulguları; abdomende ağrı, melena ve mukoz membranlarda solgunluktur. Bu klinik bulgulardan en az biri görülen sığırların yaklaşık % 70'inde abomazum ülseri bulunmaktadır. Tip 1, 2, 3 veya 4'teki sığırlarda ölüm oranı sırasıyla % 25, % 100, % 50 ve % 100'dür. Kanamalı abomazum ülserlerinin ortak klinik bulguları; anoreksi, abdomende hafif ağrı, taşikardi (90-100/dakika), depresyon ve melenadır. Akut kanama, 24 saatten daha kısa bir sürede ölüme neden olabileceği gibi daha yaygın olarak, hemorajik anemi gelişimiyle birlikte birkaç gün içerisinde subakut kan kaybı meydana gelir. Dışkılama genellikle azdır, rengi siyah veya katran görünümündedir. Zaman zaman ishal vakalarına da rastlanır. Melena 4-6 gün boyunca devam eder ve bu süre sonunda hayvan genellikle kanama bulgusu olmaksızın kronik ülserasyon evresi içinde iyileşebilir (Radostits ve ark., 2007; Souza ve ark., 2016).

Melena, abomazumun akut kanamalı ülserinin patognomonik bir işaretidir. Bununla birlikte, normal renkli dışkı varlığı ve sancılı bir indigesyonun olması, kronik ve kanamalı olmayan ülserin varlığına işaret eder. Dışkıda gizli kan testlerinin kullanılması, şüpheli durumların ayırt edilmesine yardımcı olur. Abomazum lenfomasında; sekonder abomazum ülseri gelişir. Hastalık kronik diyare ve melena ile karakterizedir ve oluşan ülserler iyileşmez.

(Radostits ve ark., 2007; Thomas ve Siman, 2007).

Buzağılarda dış gıcırdatma ve lokalize peritonit nedeniyle ileus görülür. Perfore abomazum ülserli buzağılarda ise erişkin ineklere göre, peritonit gelişme olasılığı daha fazladır (Radostits ve ark., 2007).

Akut vakalarda ağrının anatomik lokalizasyonu daha kolay yapılıır. Fakat subakut veya kronik olgularda ağrının yerini tespit etmek zordur. Ultrason muayenesi, peritonitin yerini belirlemede yararlı olabilmektedir. Belirtiler, perforasyonun boyutuna ve ortaya çıkan lokalize peritonit alanına bağlı olarak değişebilir. Diffüz peritonite neden olan ülserlerde, abomazum içeriğinin aşırı sızıntısı enfeksiyonun lokalizasyonunu engeller (Radostits ve ark., 2007; Thomas ve Siman, 2007, Ok ve ark. 2014).

Perfore abomazum ülserli buzağılarda; karında şişlik ve solunum güçlüğü görülür ve hasta hayvanlar genellikle yerde yatarlar (Thomas ve Siman, 2007). Ayakta olanlarda hafif sancı, kambur duruş, kulaklar sarkık, baş aşağıdadır. Hasta buzağılar, ağzını suya daldırır fakat suyu içemezler. Islak çene olarak ifade edilen bu bulgu hastalık için tipiktir. Ayrıca hastalarda, kederli bakış, abdomende gerginlik, rumen ve bağırsak hareketlerinde durma veya azalma ve karnın palpasyonunda ağrı vardır. (Hund ve Wittek, 2018). Hastalığın tüm seyri 6 saat içinde ölüm ile sonuçlanabilir veya medikal destekle yaşam süresi 72 saate veya daha uzun bir süreye çıkarılabilir. Fakat prognoz kötüdür ve ölümle sonuçlanır. Eğer vücut sıcaklığı düşmeye başlarsa, hayvan genellikle 12 ila 36 saat içinde ölür (Thomas ve Siman, 2007).

Hafif kanamalı olan abomazum ülserine tanı koymak çok zordur. Çünkü lezyonlar derin değildir. Hafif kanamalı asemptomatik hayvanlarda; hafif kronik karın ağrısı, dış gıcırdatma, iştahsızlık ve gaita içinde gizli kan bulunur veya küçük miktarda katran şeklinde, kısmen sindirilmiş kan pıhtısı aralıklarla gaitayla atılabilir. Bu semptomları gösteren hayvan, yemle

ilgileniyor gibi görünse de, karın ağrısının şiddetine göre, biraz yem yedikten sonra yemeyi bırakır. Teşhis zordur ve dışkıda gizli kanın tespitiyle diğer hastalıklardan ayırt edilir (Thomas ve Siman, 2007).

Kanamalı abomazum ülseri olan hayvanlarda, vücut sıcaklıklarının normal sınırlardadır, ancak hastalarda anoreksi ve melena belirgindir. Anoreksi ve şiddetli depresyon görüldüğünde, hasta yoğun kan kaybının tüm temel bulgularını gösterir. Bunlar; solgun ve kireç beyazı görünümünde mukoz membranlar, kalp atım sayısı dakikada 100-140 olması, zayıf nabız, hızlı ve yüzlek solunum, zayıflama ve ekstremitelerde soğuma gibi klinik bulgulardır. Sindirilmiş kan; tipik tatlı kokusundadır ve perineum veya kuyruk bölgesinde melena lekeleri tespit edilebilir. Dışkı normal kıvamdadır veya biraz yumuşak olabilir. Tanıyı doğrulamak için; tam kan sayımı, serum total proteini ve hidrasyon durumunun değerlendirilmesi, ayrıca dışkıda gizli kan testinin yapılması gereklidir (Thomas ve Siman, 2007).

Perfore abomazum ülserli buzağılarda, abdominal gerginlik ve karın ağrısı sık görülür. Ülser perforasyonu, abomazumun dolu olmadığı ve ruptur meydana gelmediği sürece genellikle akut lokal peritonitle sonuçlanır. Akut diffüz peritonit sonrası, şok bulguları ve birkaç saat içinde ölüm gelişebilir. Omentumda adezyon olsun veya olmasın, lokal peritonit gelişimi ile birlikte, değişken ateş, anoreksi ve aralıklı ishal ile karakterize kronik bir hastalık tablosu vardır. Karın bölgesinin derin palpasyonunda ağrı saptanabilir ve şişmiş, sıvı dolu abomazum sağ kostanın arkasında palpe edilebilir. Perfore bir ülserden periabomazal abse oluşumu da şekillenebilir ve lokal peritonit ile benzer özelliktedir (Radostits ve ark., 2007).

## 5. Laboratuvar bulguları

### 5.1. Melena

Dışkının koyu kahverengi-siyah rengi genellikle gastrik kanamanın yeterli göstergesidir. Ancak gizli kan testlerinin yine de yapılması gereklidir.

Mevcut dışkılamayla yapılan gizli kan testleri, herhangi bir numunede, yavaş gelişen abomazal kanamayı belirlemeyebilir. Bu nedenle, birkaç dışkı örneği 2-4 günlük bir süre boyunca test edilmelidir. Eğer dışkı örnekleri, 2 gün oda sıcaklığında bekletilirse gizli kan testlerinin hassaslığı artar. Gizli kan testinin prediktif değeri, abdominal ağrı ve anemi varlığından daha güvenli ve önemlidir (Radostits ve ark., 2007).

### 5.2. Hemogram

Akut gastrik kanamada akut hemorajik anemi vardır. Perforasyon oluştuğunda, akut lokal peritonit oluşumuyla birkaç gün süreyle rejeneratif bir sola kayma ve nötrofili görülür. Bir süre sonra total lökosit ve diferansiyel sayım normale dönebilir (Radostits ve ark., 2007).

### 5.3. Plazma gastrin aktivitesi

Hemorajik abomazum ülseri olan sığırlarda, plazma gastrin konsantrasyonu önemli derecede artar. Sağlıklı hayvanlarda ortalama plazma gastrin konsantrasyonu 103.2 pg/ml iken, hemorajik abomazum ülseri olan hayvanlarda ortalama 213 pg/ml olarak tespit edilmiştir (Ok ve ark., 2001).

### 5.4. Abdominal parasentez

Lokalize peritonit oluşturan perforate edici ülserlerin teşhisine en iyi yardımcı olan abdominal parasentezdir. Sıvıda tipik olarak artan sayıda lökosit (~5000- 6000 g/dl), protein (~3.0 g/dl) ve bakteri görülür. Sıvının kötü kokulu olması ve plazma proteinin düşük olması yaygın peritonitin oluştuğunu ve prognozun kötü olduğunu ortaya koyar. Ultrason muayenesi, sıvı dolu ve fibrinli bölgeleri tespit etmede yararlı olabilir (Radostits ve ark., 2007).

Benzer şekilde, diffüz peritonit oluşturan perforate edici ülserlerden etkilenen hayvanlarda abdominal parasentez tanıyı kolaylaştırır. Protein konsantrasyonu, her zaman (3 g/dl) daha yüksektir. Fakat lökosit sayımı bazı akut durumlarda şaşırtıcı derecede düşük olabilir. Lökogramda nötropeni sık görülür ve ayrıca,

serum proteininin yanı sıra total protein değerleri de protein kaybı nedeniyle düşüktür (Radostits ve ark., 2007).

### 6. Nekropsi bulguları

Erozyon ve ülserler; fundus plikaları veya piloriste çoğunlukla da *torus pyloricus*'ta, özellikle kanayan veya perforate olmuş ileri olgular ise *curvatura major* boyunca *ventral fundus*'ta lokalize olur (Nakamura, 1986). Erozyonlar akut karakterli olup küçük ve çok sayıdadır. Ülserler, çoğunlukla subakut veya kronik seyredir. Derin ülserlerde abomazumun tüm katlarında doku kaybı şekillenebilir. Doku kaybı tek veya çok sayıda olup, krater benzeri yuvarlak veya oval şekildedir. Büyüklükleri genellikle 2-4 cm arasında değişmektedir. Kenarları kabarık olup, tabanı gri kahverengi renkte, fibrinöz nekrotik doku ve kan pıhtıları ile kaplıdır (Groth ve Berner, 1971; Nakamura, 1986).

### 7. Tanı

Hastalığın tanısı güçtür. Buzağılarda, özellikle süt içtikten veya yem yedikten sonra sancı ve timpani görülmesi hastalıktan şüphelendirir. Ayrıca dışkıda, benzidin testiyle gizli kan tespiti hastalık için önemli bir bulgudur. Diğer taraftan, diffüz peritonitis olgularında, abdominal parasentezde sıvının içerisine abomazum içeriği karıştırıldığından pH 2-4 arasında ölçülür. Hemorajik anemiye bağlı olarak, kanda eritrosit ve hemoglobin miktarı azalmıştır (Aksoy, 2016)

### 8. Ayırıcı tanı

Duodenum ülseri, hemorajik abomazum ülserinden kolay ayırt edilemeyen melena ve benzer semptomlara neden olan bir hastalıktır (Radostits ve ark., 2007).

Buzağılarda perforate abomazum ülseri, ani zayıflama, genel durumun bozukluğu, orta derecede abdominal gerginlik, şok ve hızlı ölüm ile karakterizedir. Abomazum ülseri, diffüz peritonit ve bağırsak tıkanıklığının diğer nedenlerinden ayırt edilmelidir (Radostits ve ark., 2007).

Trikobezoarlar ile ilişkili olarak buzağılarda şekillenen kronik abomazum ülseri, kum ve tozlu yem alımından kaynaklı kronik abomazitisten genellikle ayırt edilemez (Radostits ve ark., 2007).

Ciddi kanamalı fakat perfore olmayan ülserler buzağılarda; Bovin viral diyare, mukozal hastalık, koksidiyoz ve ostertagiosis gibi hastalıklarla karışabilir. Lokal ve diffüz peritonitisli perfore ülserlerin klinik bulguları; omfalit gibi abdomen bölgesini ilgilendiren diğer septik hastalıkların bulgularıyla benzerdir (Hund ve Wittek, 2018).

## 9. Prognoz

Buzağılarda; lokalize peritonit oluşturan perforasyonlu abomazum ülserlerinde prognoz, diyet ve medikal tedavi ile başarılı olur. Peritonit kontrol altına alınana kadar geniş spektrumlu antibiyotiklere devam edilmelidir. 7-14 günlük bir tedaviden sonra hayvan iyileşebilir (Thomas ve Siman, 2007).

Diffüz peritonit oluşturan perforasyonlu abomazum ülserli hayvanlarda, prognoz kötüdür. Sığırlarda ve buzağılardaki bu vakaların çoğu ölümlü sonuçlanır. Bazı hayvanlar gece iyi iken ertesi sabah ölü bulunabilir (Thomas ve Siman, 2007).

Kanamalı abomazal ülseri bulunan hayvanlar, şiddetli anemi gelişmeden önce tespit edilirse prognoz iyiye gider. 7-14 günlük bir medikal tedavi sonrası hayvan iyileşmeye başlar. Kan nakli gerektiren hayvanlarda bile, etkili bir tedavi ile prognoz iyiye gidebilir (Thomas ve Siman, 2007).

Bazen lenfosarkoma bağlı şiddetli abomazum kanaması görülebilir. Lenfosarkomun diğer lezyonları genellikle klinik muayene sırasında belirgin olarak ortaya çıkmasına rağmen, bazı vakalarda anemi ve melena dışında başka lezyon görülmez. Bu hayvanlar, kan transfüzyonlarına cevap vermezler ve tedaviye rağmen ölmektedirler. Abomazum lenfoması olan sığırların yaklaşık % 50'sinin periton sıvısında; neoplastik hücreler ve kanamayla birlikte pilorik tıkanıklığın klinik bulguları öne çıkmaktadır.

Otopside, lenfosarkomun tipik lezyonları bulunur. Çok nadir durumlarda ise abomazum perforasyonu ortaya çıkabilir (Thomas ve Siman, 2007).

## 10. Tedavi

İleri derecede kanamalı ve diffüz peritonitisli hayvanların prognozu kötüdür ve tedaviye cevap vermezler. Erken teşhis konulan ve prognozu iyi olan hastaların konservatif tedavisinden iyi sonuçlar alınabilir. Hasta buzağılara birkaç gün hiç kaba yem yedirilmemesi, yem verilmeye başlandığında kaliteli kuru ot yedirilmesinin yanı sıra kan nakli, antiasit, H<sub>2</sub> reseptör antagonistlerin ve kaolin ve pektin gibi büzüştürücülerin kullanımı faydalıdır (Radostits ve ark., 2007; Aksoy, 2016).

### 10.1. Kan nakli

Hematokrit değeri % 12'nin altında akut hemorajik ülseri olan hastalarda kan nakli ve sıvı tedavisi gereklidir. Ciddi kan kaybı olan hastalarda, 20 ml/kg Ca miktarında kan transfüzyonu yapılabilir (Braun ve ark., 1991; Radostits ve ark., 2007).

### 10.2. Koagulanlar (kan pıhtılaştırıcılar)

En çok kullanılan koagulanlar mineral tuzlar ve organik polimerlerdir. Parenteral koagulanlar kullanılabilir, ancak şüphelidir. Bu amaçla, kalsiyum boroglukonat, K vitamini, demirsülfat, gümüş nitrat kullanılabilir (Radostits ve ark., 2007; Aksoy, 2016; Erdoğan ve Çitil, 2016).

### 10.3. Antiasitler ve H<sub>2</sub>reseptör antagonistleri

Antiasit tedavisinin amacı, ülser iyileşmesine elverişli bir ortam yaratmaktır. Bu asit salınımının azaltılması, H<sub>2</sub> reseptör antagonistleri (cimetidin, famotidin, ranitidin) ve proton pompa inhibitörlerinin oral veya parenteral olarak uygulanmasıyla mümkündür (Radostits ve ark., 2007; Balcomb ve ark., 2018). Ranitidin, cimetidin'den 3-4 kat daha güçlüdür. Süt ile beslenen buzağılarda, cimetidin (50-100 mg/kg) ve ranitidin'in (10-50 mg/kg) oral kullanımı



abomasal pH'ı arttırmaktadır (Radostits ve ark., 2007). Ayrıca, salgılanan asiti nötralize etmek için magnezyum hidroksit, sodyum bikarbonat ve alüminyum hidroksitin ağızdan uygulanması gereklidir (Radostits ve ark., 2007; Aksoy, 2016).

#### 10.4. Kaolin ve pektin

Ülserin kaplanması veya daha fazla ülserojenik doku oluşumunu azaltmak için kaolin (100-500 mg/kg) ve pektin (6-8 mg/kg)'in oral kullanımı önerilmektedir, fakat başarı oranı sınırlıdır (Radostits ve ark., 2007; Erdoğan ve Çitil, 2016).

#### 10.5. Antibiyotik

Peritoniti kontrol altına almak için geniş spektrumlu antibiyotikler 7-14 gün süreyle kullanılmalıdır (Thomas ve Siman, 2007). Ayrıca, sekonder bakteriyel enfeksiyonlara karşı sülfamezatin veya sülfabrometazin de damar içi uygulanabilir (Aksoy, 2016).

#### 10.6. Cerrahi eksizyon

Birden fazla ülser varlığı durumunda, abomazum mukozasının büyük bir bölümünün radikal eksizyonunu gerekebilir, fakat kanamaya dikkat edilmelidir. Ülserin varlığını ve yerini belirlemek için laparotomi gereklidir. Klinik olarak kronik ülserasyon bulguları olan değerli hayvanlarda, cerrahi işlem düşünülebilir. Buzağlarda perfore abomazum ülserlerin cerrahi yöntemlerle düzeltilmesi mümkündür ve başarılı olabilir (Radostits ve ark., 2007).

### 11. Korunma

Buzağlarda bakım ve beslenme iyi olmalıdır. Süt içen buzağlara tek seferde aşırı süt içirilmemeli, süt belli zaman aralıklarında 2-3 defada içirilmelidir. Sütün içerisine klenbuterol ve az miktarda kaba yemin katılması abomazum ülserini önlemeye yardımcı olur. Buzağların süttten kaba yeme geçişleri hızlı olmamalı, kolay sindirilebilir yemler verilmeli ve başta kaba yeme geçiş dönemi stresi olmak üzere bütün stres etkenleri minimize edilmelidir (Aksoy, 2016).

### SONUÇ

Buzağlarda abomazum ülserleri çoğunlukla yanlış bakım ve beslemeye bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Süttten yeme geçiş yavaş ve tedricen olmalıdır. Hastalığın tanısı güçtür. Erken teşhis konulan ve prognozu iyi olan hastaların konservatif tedavisinden iyi sonuçlar alınabilir. Hastalığın prognozu, kanama ve perforasyonun şekillenmesiyle kötüye gidebilir. Bu vakaların kronikleşmesi ve tedavinin ihmal edilmesi nedeniyle lezyonlar ciddi olabilmektedir. Bununla birlikte, eğer perfore ülser oluşumu ile birlikte generalize peritonit varsa hastalık kötü prognazla seyreder. Abomazum ülserlerinin her bir tipi ayrı ayrı değerlendirilmeli ve gerekli klinik takibi ve tedavisi yapılmalıdır.

### KAYNAKLAR

**Ahmed, A.F., Constable, P.D., Misk, N.A., 2002.** Effect of an orally administered antacid agent containing aluminum hydroxide and magnesium hydroxide on abomasal luminal pH in clinically normal milk-fed calves. *Journal of The American Veterinary Medical Association* 220, 74-79.

**Ahmed, A.F., Constable, P.D., Misk, N.A., 2002.** Effect of feeding frequency and route of administration on abomasal luminal pH in dairy calves fed milk replacer. *Journal of Dairy Science* 85, 1502-1508.

**Aksoy, G., 2016.** Abomazum Hastalıkları. In: Gül, Y., (Ed.). *Geviş Getiren Hayvanların İç Hastalıkları (Sığır, Koyun-Keçi)*. Medipress Matbaacılık Yayınları Ltd. Şti., Malatya, pp.531-579.

**Assis, R.A., Lobato, F.C.F., Filho E.J.F., Uzal, F.A., 2002.** Isolation of *Clostridium perfringens* type D from a suckling calve with ulcerative abomasitis. *Archivos de Medicina Veterinaria* 34(2), 287-292.

**Balcomb, C.C., Christie, C., Heller, M.C., Chigerwe, M., Knych, H.K., Meyer, A.M., 2018.** Pharmacokinetics and efficacy of

intravenous famotidine in adult cattle. Journal of Veterinary Internal Medicine 32(3), 1283-1289.

**Braun, U., Bretscher, R., Gerber, D., 1991.** Bleeding abomasal ulcers in dairy cows. Veterinary Record 129, 279-284.

**Braun, U., Eicher, R., Ehrensperges, F., 1991.** Type 1 abomasal ulcers in dairy cattle. Journal of Veterinary Medicine Series A 38, 357.

**Constable, P.D., Ahmed, A.F., Misk, N.A., 2005.** Effect of suckling cow's milk or milk replacer on abomasal luminal pH in dairy calves. Journal of Veterinary Internal Medicine 19, 97-102.

**Çorum, O., Çorum, D.D., Er, A., Yıldız, R., Uney, K., 2018.** Pharmacokinetics and bioavailability of tolfenamic acid in sheep. Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics 41 (6), 871-877.

**Erdoğan, H.M., Çitil, M., 2016.** İlaç rehberi. In: Gül Y, (Ed.). Geviş getiren Hayvanların İç Hastalıkları (Sığır, Koyun-Keçi). Medipress Matbaacılık Yayınları Ltd. Şti., Malatya, pp.538-576.

**Groth, W., Berner, H., 1971.** Untersuchungen über das labmagengeschwür das kalbes bei milchaustauschermast und bei frühontwöhnung. Zentralbl Veterinarmed 18, 481-498.

**Hund, A., Wittek, T., 2018.** Abomasal and Third Compartment Ulcers in Ruminants and South American Camelids. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice 34(1), 35-45.

**Jelinski, M.D., Ribble, C.S., Campbell, J.R., 1996.** Descriptive epidemiology of fatal abomasal ulcers in Canadian beef calves. Preventive Veterinary Medicine 26 ,9-15.

**Jensen, R., Spraker, T.R., Glock, R.D., Jones, R.L., Collins, J.K., Falck, D.E., Kerschen, R., Hoff, R.L., 1992.** Abomasal erosions in feedlot cattle. American Journal of Veterinary Research 53, 110-115.

**Katchuik, R., 1992.** Abomasal disease in young beef calves. Surgical findings and management

factors. The Canadian Veterinary Journal 33, 459-461.

**Koç, R., Gökce, H.İ., 2007.** Determination of the Toxins and Biotypes of Clostridium perfringens in Diarrhoeic Calves in the Kars District of Turkey. Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences 31(3), 207-211.

**Lilley, C.W., Hamar, D.W., Gerlach, M., 1985.** Linking copper and bacteria with abomasal ulcers in beef calves. Journal of Veterinary Medicine 80, 85-88.

**Mamak, N., Devrim, A.K., Aksit, H., Aytekin, I., Yıldız, R., 2013.** Levels of antioxidant substances, acute phase response and lipid peroxidation in the left and right abomasum displacement in cows. Polish Journal of Veterinary Sciences 16 (4), 731-733.

**Mamak, N., Yıldız, R., 2018.** Süt Sığırlarında Abomasum Deplasmanı "Tanımı, Çeşitleri, Epidemiyoloji, Etiyoloji ve Patogenez". In: Temizsoylu, M.D., (Ed.). Süt Sığırlarında Abomasum Deplasmanları ve Cerrahi Tedavi Alternatifleri. Türkiye Klinikleri, Ankara, p.1-9.

**Marshall, T.S., 2009.** Abomasal ulceration and tympany of calves. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice 25, 209-220.

**Melendez, P., Poock, S., 2018.** Outbreak of clostridial abomasitis in dairy calves. Veterinary Record Case Reports 6: e000573.

**Nakamura, T., 1986.** Pathological studies on ulceration in the abomasum of cattle. Bulletin Faculty Agriculture Tokyo University Agriculture Technology 28, 1-47.

**Odde, K.G., Kiracofe, G.H., Schalles, R.R., 1985.** Suckling behavior in range beef calves. Journal of Animal Science 61, 307-309.

**Ok, M., Sen, I., Turgut, K., Irmak, K., 2001.** Plazma gastrin activity and the diagnosis of bleeding abomasal ulser in cattle, Journal of Veterinary Medicine Series A 48, 563-568.

**Ok, M., Yıldız, R., Naseri, A., 2014.** Ultrasonographic finding in anterior displacement of abomasum in a cow. Kafkas

Universitesi Veteriner Fakültesi Dergisi 20(2),  
317-319.

**Radostits MO, Gay CC, Hinchcliff WK, Constable DP., 2007.** Veterinary Medicine 10th Edition Saunders Ltd, London pp. 370-374.

**Roeder, B.L., Chengapa, M.M., Nagaraja, T,G, 1988.** Experimental induction of abdominal tympany, abomasitis, and abomasal ulceration by intraruminal inoculation of *Clostridium perfringens* type A in neonatal calves. American Journal of Veterinary Research 49, 201-207.

**Souza, L.M., Assis, R.N. Rego, R.O., Santos, J.F., Coutinho, L.T., Souza, J.C., Mendonça, C.L., Afonso, J.A.B., Souto, R.J.C., 2016.** Clinical, laboratory and anatomopathological findings of abomasal ulcers in calves. *Ciência Veterinária nos Trópicos* 19(3), 20-28.

**Thomas J, Siman F., 2007.** Diseases of dairy cattle 2 th Edition, Saunders Ltd,,London pp. 164-174.

**Wensing, T., Breukink, H.J., Van Dijk, S., 1986.** The effect of feeding pellets of different types of roughage on the incidence of lesions in the abomasum of veal calves. *Veterinary Research Communications* 10, 195-202.