



GEBELİK TOKSEMİSİ



- Gebelik toksemisi koyunlarda sıklıkla görülür.
- hayvanda bu metabolik bozukluk gebeliğin son döneminde görülür ve
- birden fazla yavruya gebe kalma durumu ile ilişkilidir.



- Gebeliğin son 2-3 ayında ortaya çıkar.
- Keçilerde de görülür. Koyunlara benzer klinik semptomlar görülür.
- Soğuk hava koşulları, yetersiz yem kalitesi ve çevresel stres oluşturunucular, negatif bir enerji durumuna yol açabilir ve gebelik toksemisi riskini artırabilir



- Vakaların çoğunda, gebeliğin son dönemindeki besleme programının birden fazla fötusun gelişmesini desteleyecek kadar yeterli olmadığı görülmektedir.
- Anoreksiya, uyumsuzluk ve zayıflık gibi belirtiler ilerleyen 2-10 gün içinde yavaş yavaş ilerler. Geç dönemlerde, körlük, kas titreme, kasılma ve koma ilerlemesi gibi ağır nörolojik belirtiler ve sonunda koyunların ölümüne neden olur.



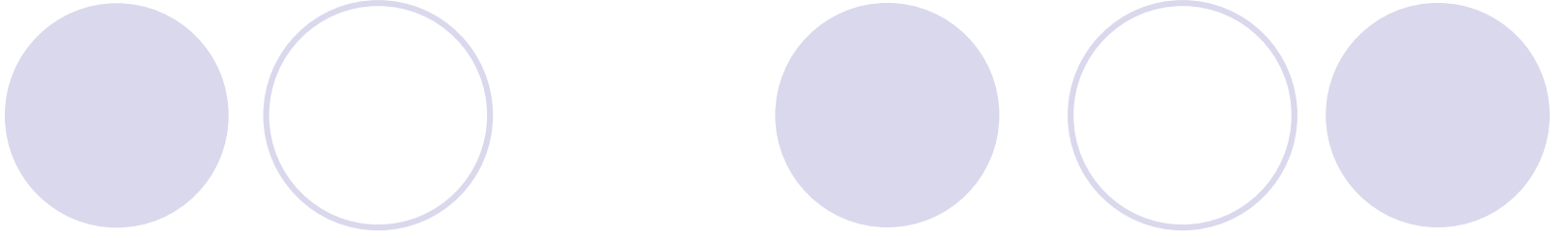
- Koyunlarda yaşamı idame etmek üzere üretilmesi gereken glikoz miktarı yaklaşık 100 gr'dır.
- Bu miktar, gebeliğin son döneminde tek fötüs için günde yaklaşık 80 gr artar.
- Bu durum, fötusun karın boşluğunda fazla yer edinme ihtiyacı artarken rumen hacminin azalması ve gebeliğin son dönemine doğru yem tüketiminin düşmesiyle komplike bir durum alır.



- Ani yetersiz beslenmeye maruz kalan yağlı koyunlar vücut yağ depolarını seferber edeceğinden karaciğerin yağ asitlerini oksitleyebilme ve uzaklaştırabilme kapasitesi zorlanır.
- Bu durum gebelik toksemisi riskini artırır.



- Gebelik toksemisi hipoglisemik bir durumdur.
- Bu metabolik bozukluk genellikle hipokalsemi, hipomagnezemi ve hipofosfatemi ile komplike bir şekilde de görülür.



- Nefeste aseton kokusu vardır.
- zayıf ya da yağlı hayvanlarda daha çok fark edilir.



- Gebelik toksemisi geç hamilelik sırasında ortaya çıkar ve belirli bir sürüde ölüm kayıpları genellikle sporadik olmasına rağmen % 13' geçebilir.
- Ciddi şekilde etkilenen koyunlar arasında, ölüm oranı genellikle % 95'e yaklaşır.
- Hastalığın prevalansı ile bu faktörler birleşince, gebelik toksemisi koyun endüstrisinde büyük ekonomik öneme sahiptir.

Ketozis/gebelik toksemisi

- Ketozis her iki hastalıkta da önemli bir faktör olsa da, klinik bulgular sıklıkla benzer olsa da, gebelik toksemisi sığır ketozundan önemli ölçüde farklıdır.
- İki ana farklılık, **başlangıç zamanı ve tedaviye verilen cevaptır.**
- Gebelik toksemisi, kuzulamadan önce meydana gelirken, sığır ketozisi buzağılamadan birkaç gün ile birkaç hafta sonrası ortaya çıkar.
- Gebelik toksemisi, herhangi bir tedaviye hemen cevap vermez, sığır ketozisi intravenöz glukoz ile propilen glikolun oral veya glukokortikoidlerin intramusküler kombinasyonuna hızlı bir şekilde yanıt verir.



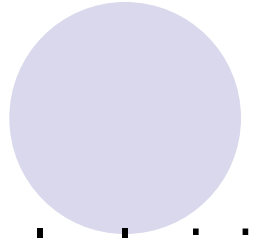
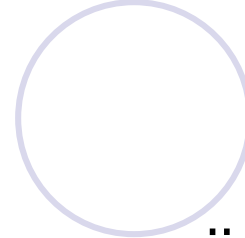
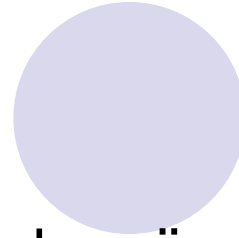
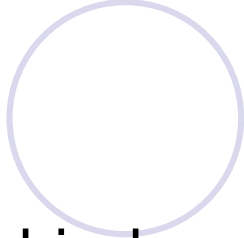
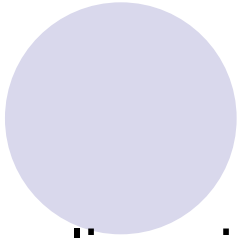
- Hastalık, mera ve çiftlik sürülerinde otlak sürülerine göre daha sık görülür,
- çünkü otlığa çıkan sürüler daha fazla egzersiz/hareketli olur.



- Gebelik toksemisi esas olarak geç gestasyon sırasında azalan gıda alımından kaynaklanır.
- Bu azalan alım sonucu yetersiz beslenen hem zayıf hem de yağlı koyunlarda meydana gelebilir.
- Bununla birlikte, şişman koyunlarda, büyük, gevrek bir uterus ile birlikte vücut yağının sıkıştırması nedeniyle mide kapasitesinin yetersizliği sonucu ortaya çıkabilir.
- Aynı zamanda, hem zayıf hem de şişman koyunda, gıda alımının azalması transport, kırkım, soğuk gibi stres faktörleri sonucu da oluşabilir.



- Fötal büyümenin%70 i, hamileliğin son altı haftasında meydana gelir ve
- bu büyüme, fötal dokular tarafından glikoza karşı büyük bir talebe neden olur.
- koyunun enerji alımı fötal talebin yanı sıra kendi ihtiyaçların için gereken glikozu karşılamaya yetmiyorsa, bu ihtiyacın karşılanması için, koyunun doku glikoz depoları çekilir.
- Bu doku depoları kullanıldığında, hipoglisemi oluşur ve bu da merkezi sinir sistemi depresyonuna neden olur.



- Hipoglisemik bir durum olduğunda, vücudun enerji taleplerini karşılamak için yağ asitleri vücuttaki yağ depolarından harekete geçmeye başlar.
- Bu yağ asitleri karaciğerde okside edilir ve asetil-CoA'yı metabolitlerden biri olarak üretir.
- Normal olarak asetil-CoA, trikarboksilik asit döngüsünde kullanılır ve toksik olmayan son ürünler oluşturur.
- Bununla birlikte, vücutta bir glikoz eksikliği olduğunda, asetilCoA, trikarboksilik asit döngüsünde kullanılamaz ve bunun yerine, son ürün olarak keton cisimcikleri üreten bir biyokimyasal işlemde kullanılır.
- Ortaya çıkan ketozis asidozise yol açar ve bu ketoasidoz klinik belirtilerin şiddetinde bir artışa neden olur ve sonunda koyunun ölümüne sebep olur.



- Hastalığın iki büyük sendromu vardır: malnütrisyon (kronik) sendromu ve stres (akut) sendromu.
- Malnütrisyon sendromunda, hastalık devam eden glukoz prekürsörlerinin eksikliği nedeniyle ortaya çıkar ve bu da yukarıdaki olayların meydana gelmesine neden olur.
- Stres sendromunda, koyunlar normal bir glikoz metabolizmasını sürdürürler. Ayırma, transport veya kırkım gibi bazı stres şartlarında beslenmenin olmaması sonucu rasyondaki glikoz öncüllerinin kullanılabilirliğini azaltır ve koyunun metabolizması keton cisimlerinin üretimine kayar.



- Hastalığın ilk aşamalarında, fizyopatolojisi hipoglisemi, artan yağ asitleri ve gliserol ve hiperketonemi seviyelerini gösterir. Ketonüri de olabilir ve kan glukoz seviyelerini arttırmak için plazma kortizol düzeyleri yükselir.



- Hastalığın erken evrelerinde, kan glukoz konsantrasyonları 30'dan azdır ve 10 mg / dl kadar düşük olabilir (normal 40-60 mg/dl). Diğer taraftan kan keton cisimleri genellikle 15'den büyüktür ve bazen 80 mg / dl kadar yüksek olabilir (normal 1-4 mg/dl). Kan plazmasındaki serbest yağ asidi içeriği de artar, bu da vücut yağının parçalanmasını ve enerji için kullanılmasını sağlar.



- Ayrıca, glikoz sağlama sorunu gerektiğinden büyük görünmektedir, koyun / keçi ve diğer geviş getiren hayvanların diyetten çok fazla glikoz emilmemesi ve bunun yerine glikozun diğer bileşiklerden karaciğerde üretilmesi.



- Asidoza eşlik eden böbrek yetmezliği gösteren ileri vakalarda, plazma bikarbonat seviyeleri düşük olacak ve kan üre azotu seviyeleri yükselecektir.
- Terminal aşamalarında ise, yüksek plazma kortizolüne yanıt olarak bir hiperglisemiye doğru kayma olabilir, fakat bu aşamada merkezi sinir sistemi glikoza tepkisiz hale gelir ve ölüm genellikle kaçınılmazdır.