

SÜT İNEKLERİNDE KURU DÖNEM VE LAKTASYONA GEÇİŞ

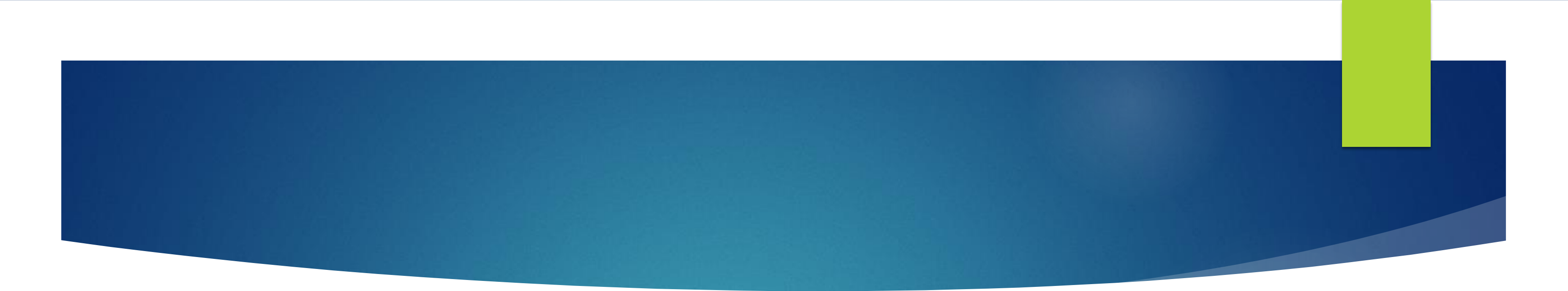
AMASYA DAMIZLIK SIĞIR YETİŞTİRİCİLERİ BİRLİĞİ –TEKNİK PERSONEL EĞİTİM
SEMİNERİ- 21 TEMMUZ 2026

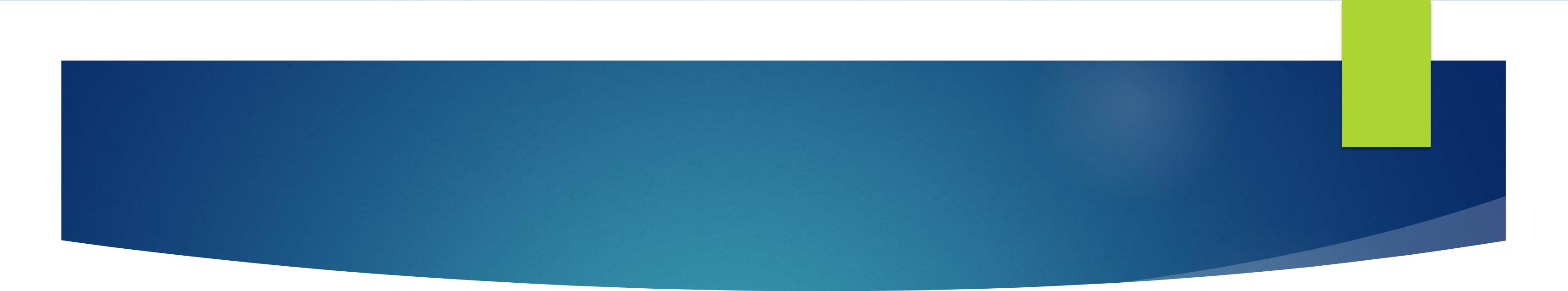
PROF. DR. FATİN CEDDEN

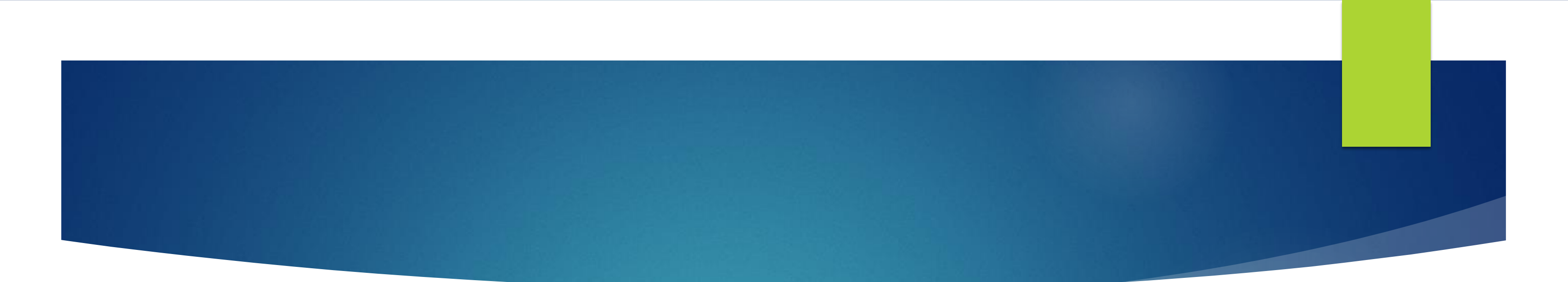
ANKARA ÜNİVERSİTESİ ZİRAAT FAKÜLTESİ ZOOTEKNİ BÖLÜMÜ

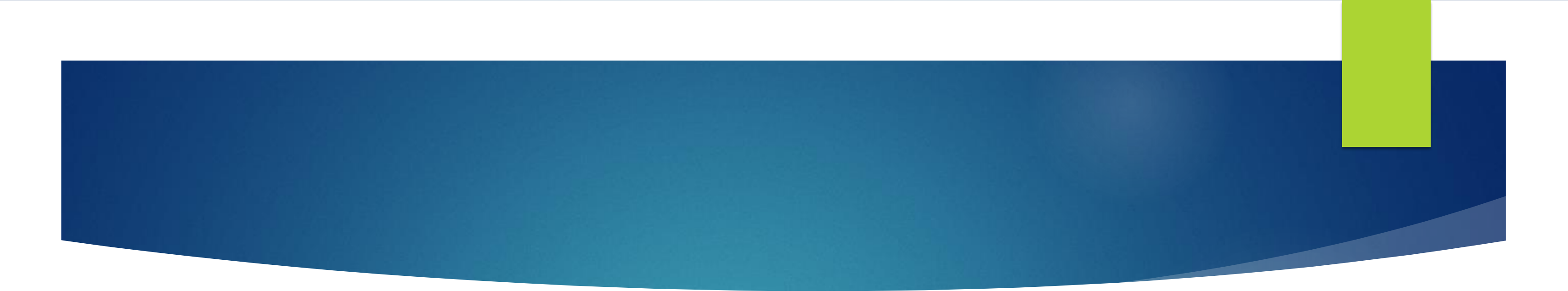
GİRİŞ

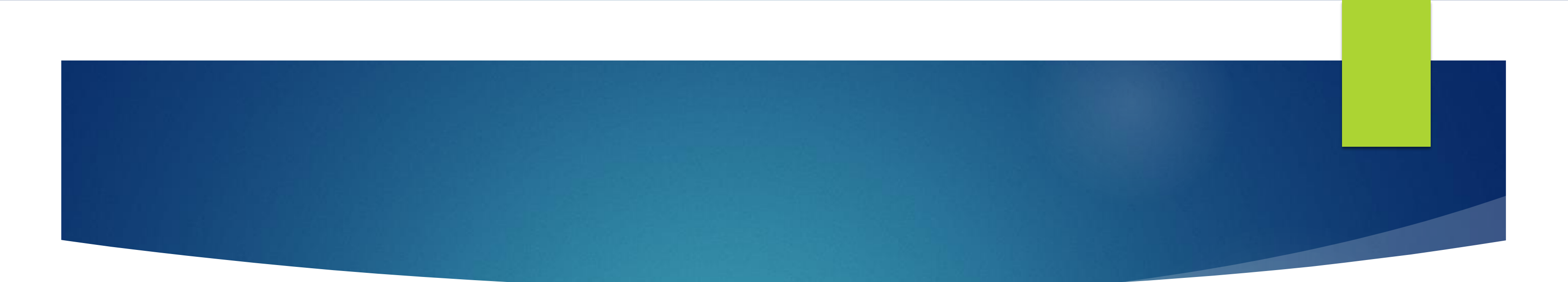
- ▶ Süt ineklerinde geçiş dönemi genellikle gebeliğin son 3 haftası ve laktasyonun ilk 3 haftası olarak tanımlanır.
- ▶ Bu dönemin doğum öncesi evresi, hızlı fetal büyüme, meme bezinin büyüme ve gelişmesi, kolostrum sentezi ve endokrin durumunda dramatik değişikliklerle kendini gösterir.
- ▶ Doğum öncesi ve sonrası dönemdeki hormonal değişikliklerin çoğu, ineği doğum sonrası enerji ihtiyacındaki önemli artışa hazırlamak için gerçekleşen bir süreçtir.

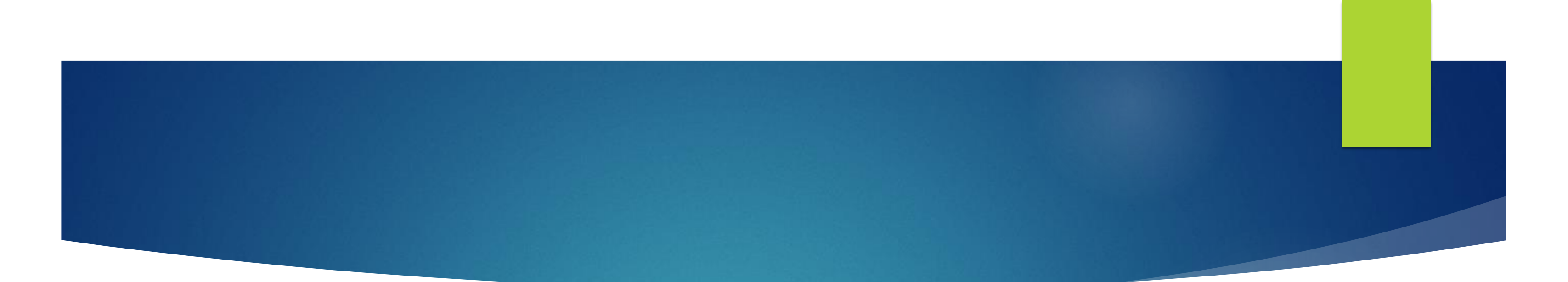
- 
- ▶ İnek gebeliğin son döneminden laktasyonun erken dönemine doğru ilerledikçe, insülin, insülin benzeri büyüme faktörü 1 (IGF1) ve leptin plazma konsantrasyonları azalır ve büyüme hormonu artar;
 - ▶ Doğumda ise plazma konsantrasyonlarında ani değişiklikler meydana gelir.

- 
- ▶ Doğum öncesi ve sonrası dönemdeki ineklerde insüline duyarlı dokular, glikozun gelişmekte olan fetüse ve meme bezine yönlendirilebilmesi için insülin direnci gösterir.
 - ▶ Plazma tiroid hormonu (T4 ve T3) konsantrasyonları gebeliğin son dönemlerinde kademeli olarak artar, doğum sırasında ise yaklaşık %50 oranında azalır ve ardından tekrar artmaya başlar.
 - ▶ Bu hormonal yanıtlar, enerji mobilizasyonunu artırmak, bazal metabolizma hızını düşürmek ve besinleri meme bezine yönlendirmek için tasarlanmıştır.

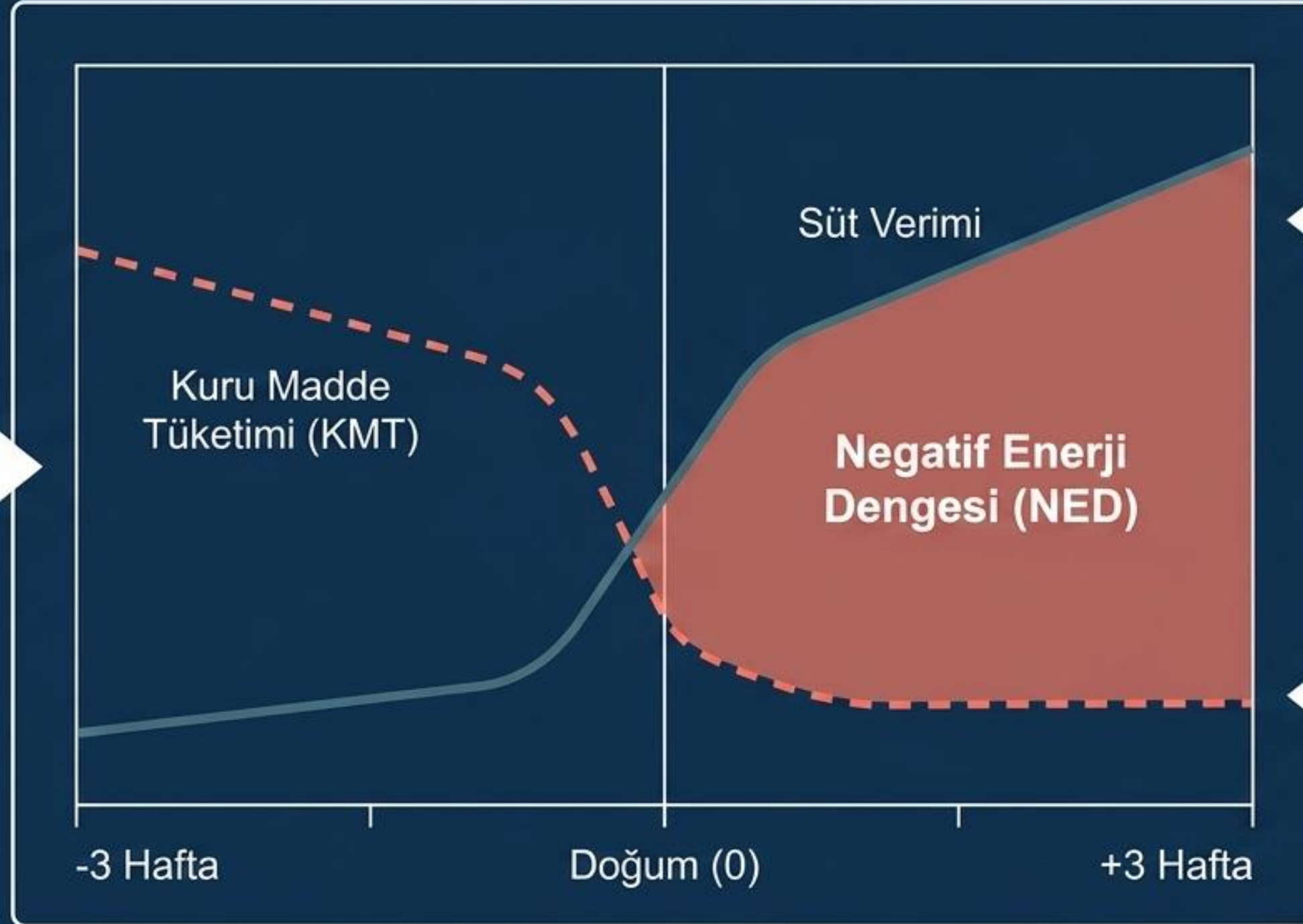
- 
- ▶ Doğum öncesi ve sonrasında genellikle meydana gelen endokrin durumundaki değişiklikler ve kuru madde alımındaki (KÖB) azalma, metabolizmayı etkiler ve yağ dokusundan yağın ve karaciğerden glikojenin mobilizasyonuna yol açar.
 - ▶ Sağlıklı süt ineklerinde, doğumdan yaklaşık 2 hafta öncesinden 3 gün öncesine kadar plazma yağ asitleri (YA) (genellikle esterleşmemiş YA'lar veya NEFA'lar olarak adlandırılır) $<0,2$ mEq/L'den yaklaşık $0,3$ mEq/L'ye yükselir ve daha sonra doğumdan 1 veya 2 gün önce konsantrasyonlar aniden artar ve genellikle laktasyonun ikinci veya üçüncü gününde zirveye ulaşır (çoğunlukla $0,8$ ile $1,0$ mEq/L arasında).
 - ▶ Yoğunlukları daha sonraki 2 ila 3 hafta boyunca yavaşça azalır.

- 
- ▶ Sağlıklı ineklerde, plazma serbest yağ asitleri konsantrasyonları doğumdan sonra hızla azalır, ancak birkaç hafta boyunca doğum öncesine göre daha yüksek kalır. Abomasum yer değiştirmesi gibi sağlık sorunları geliştiren ineklerde, doğum öncesi plazma serbest yağ asitleri konsantrasyonları genellikle 0,5 mEq/L'yi aşar ve doğumdan hemen sonra 1,0 mEq/L'yi aşabilir.
 - ▶ Yüksek lipoliz oranları ve bunun sonucunda yükselen NEFA'lar, inflamasyon ve bağışıklık sistemi disfonksiyonu ile ilişkilidir ve yüksek ketozis riski oluşturabilir.
 - ▶ Plazma glikoz konsantrasyonları doğum öncesi dönemde sabit kalır veya hafifçe artar, doğumda ise dramatik bir şekilde artar ve ardından doğumdan hemen sonra azalır.

- 
- ▶ Doğumdaki kan glikoz seviyesindeki geçici artış, karaciğer glikojen depolarının tükenmesini teşvik eden **yüksek glukagon** ve **glukokortikoid** yoğunluklarıyla ilişkilendirilebilir.
 - ▶ Laktoz sentezi için glikoz ihtiyacı doğumdan sonra devam etse de, normal koşullar altında, karaciğer glikojen depoları yeniden dolmaya başlar
 - ▶ Doğumdan sonraki 14. günde bu da muhtemelen laktasyonu desteklemek için glukoneojenik kapasitedeki artışı yansıtır.
 - ▶ Eğer bu sistem işlevsiz kalırsa **ketozis** oluşabilir.

- 
- ▶ Doğum sonrası erken dönemde süt üretimine göre düşük kuru madde alımı (DMI) nedeniyle, inekler önemli miktarda vücut proteinini mobilize edebilir.
 - ▶ Plazmadaki 3-metil histidin konsantrasyonları, laktasyonun ilk birkaç haftasında yüksek olabilir.
 - ▶ Erken laktasyon döneminde mobilize edilen vücut proteini miktarına ilişkin tahminler büyük ölçüde değişmekle birlikte, çoğu çalışma, laktasyonun yaklaşık 4. haftasında vücut proteini mobilizasyonunun durduğunu göstermektedir.
 - ▶ Doğumdan önceki son birkaç günde, kolostruma geçiş nedeniyle kan kalsiyumu (Ca) azalır.
 - ▶ Bağırsak, böbrek ve kemiklerin daha yüksek Ca talebine uyum sağlaması birkaç gün sürer, bu nedenle kan Ca'sı genellikle doğumdan sonraki birkaç güne kadar normal konsantrasyonlarına dönmez.

Kritik Pencere: Enerji Açığının Doğuşu



Doğum öncesi
KMT'de
%30-35'lik
dramatik düşüş.



Süt sentezi için
artan ani besin
maddesi talebi.



Organizma
kaçınılmaz bir
Negatif Enerji
Dengesine
(NED) girer.

Homeorezis ve Homeostasi

- ▶ Bu sürecin anahtarı **Homeorezis** ve **Homeostazi** ayrımında saklıdır.
- ▶ **Homeostazi**, kan şekeri gibi parametrelerin dar sınırlarda anlık dengesini sağlarken; **homeorezis**, vücudun besin maddelerini stratejik olarak meme bezindeki süt sentezi lehine önceliklendirmesidir.
- ▶ Bu, homeostazinin bir başarısızlığı değil, biyolojik bir hayatta kalma ve nesli devam ettirme stratejisidir.
- ▶ Ancak, bu fizyolojik «yeniden programlama" sırasında glukozun meme bezine yönlendirilmesi için gelişen geçici insülin direnci ve metabolik öncelik kaymaları doğru yönetilemezse, organizma üzerinde kalıcı bir "metabolik imza" bırakarak tüm laktasyonun süt verimi ve döl verimi performansını ipotek altına alır.

Homeorezis: Büyük Metabolik Yeniden Programlama



İnsülin Direnci: Kasa ve yağ dokusuna giden glukoz engellenir, doğrudan meme bezine yönlendirilir.

Hormonal Sinyal: Büyüme hormonu (GH) artar, İnsülin ve IGF-1 seviyeleri düşer.

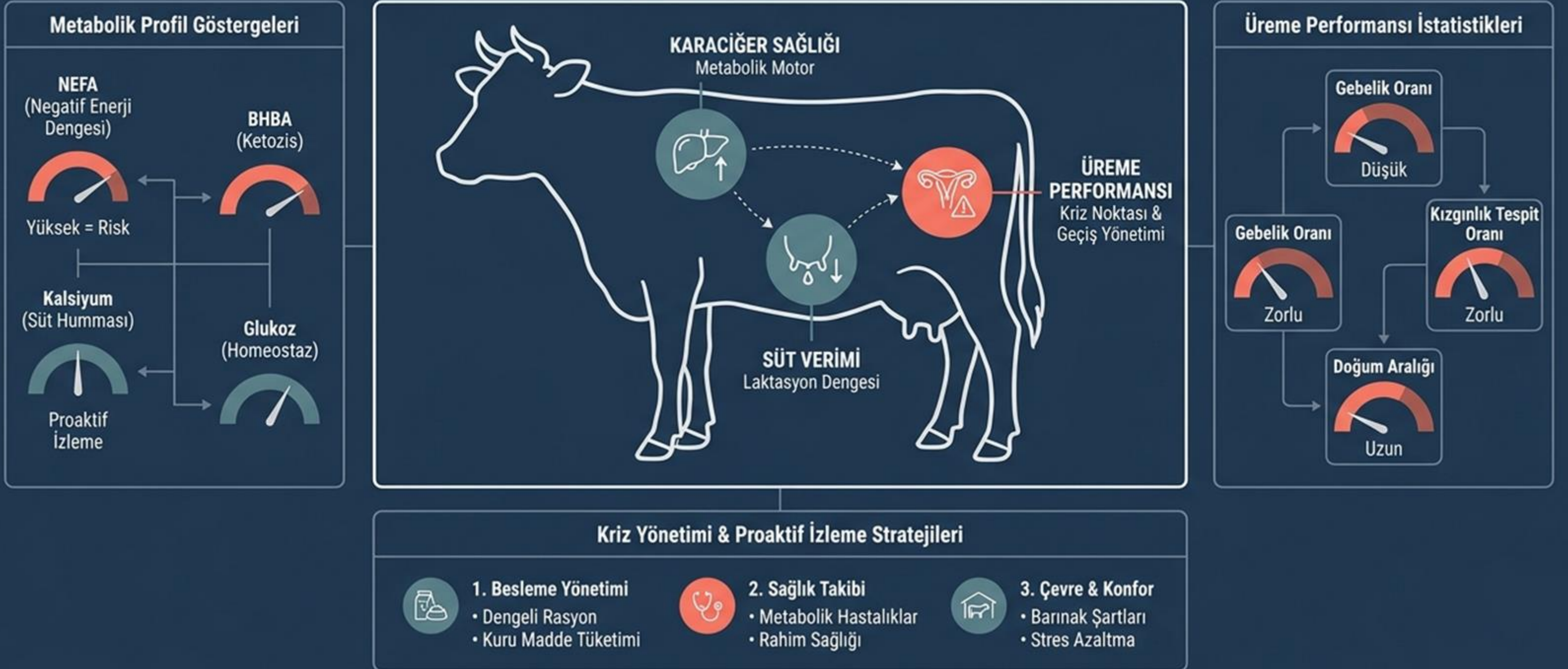
Sonuç: İnek, kendi vücut rezervlerini süt üretimi lehine feda eder.

Metabolik Mantık Akışı ve Klinik Projeksiyon:

- ▶ • **Enerji Kısıtı ve Rumen Stresi:** Kuru Madde Tük. düşüşü ve yetersiz papilla adaptasyonu.
- ▶ • **Kontrolsüz Lipoliz:** Adipoz dokudan aşırı SYA-(Serbest Yağ Asidi) salınımı ve yüksek ROS-Reaktif Oksijen Türleri -üretimi.
- ▶ • **Hepatik Yük:** Karaciğerde TAG (trigliserid) birikimi ve keton (BHBA- β -hydroxybutyric acid) sentezinde patlama.
- ▶ • **Klinik ve Ekonomik Çıktılar:**
 - ▶ o **Ketozis:** Günlük 1.5 - 2.0 kg süt kaybı (Subklinik vakalarda bile).
 - ▶ o **Deplase Abomasum:** Düz kas tonusu kaybı sonucu yer değiştirme.
 - ▶ o **Üreme Kayıpları:** Servis periyodunun uzaması ve düşük gebelik oranları.

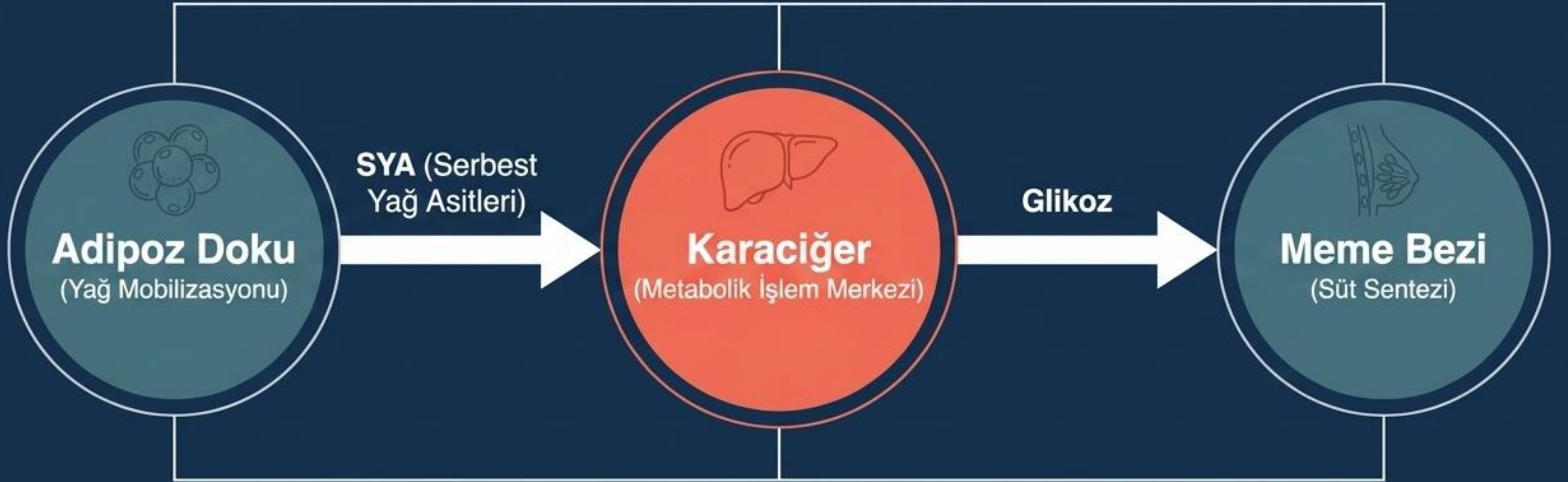
Süt Sığırlarında Geçiş Dönemi: Metabolik Profil, Üreme Performansı ve Kriz Yönetimi

Yüksek verimli sürülerde homeostatik dengenin biyolojik gösterge paneli ve proaktif izleme rehberi.



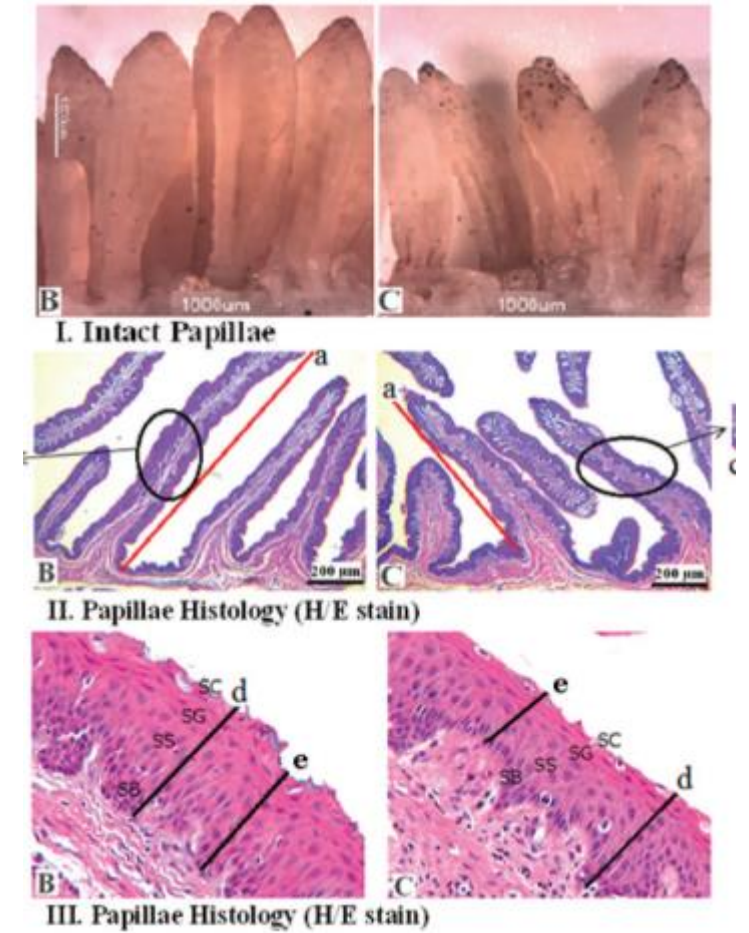
Metabolik Motor: Adipoz Dokudan Meme Bezine

Enerji açığını kapatmak için aktive olan lipolizis, kana yüksek miktarda Serbest Yağ Asidi (SYA) salgılar. Karaciğer, sistemin en büyük darboğazıdır.



Rumen dokusunda değişim

- Doğumdan 3 hafta önce ve 1 hafta sonra toplanan rumen epitel hücrelerinde çeşitli histolojik farklılıklar ortaya çıkar. Doğum sonrası hücrelerde hızlanmış farklılaşma ve dökölme görülür.
- Genel olarak, rumen papillalarının boyutu, yüzey alanı ve kütlesi gebeliğin son döneminden emzirme dönemine kadar artmaktadır.
- **Paradoksal durum:** Doğum sonrası ilk dönem genellikle kaba yem ve lif konsantrasyonlarının azalması ve nişasta ve protein konsantrasyonlarının artması beklenir. Bu da kuru madde alımını artırırken, rumen uçucu yağ asitlerinin konsantrasyonlarını artıracaktır.



Bağıışıklık sistemi

- ▶ Geçiş döneminde inekler çeşitli derecelerde bağıışıklık baskılanması yaőarlar. Nötrofil ve lenfosit fonksiyonu baskılanır. Dolaşımdaki immünoglobulin konsantrasyonları en azından kısmen kolostruma transfer nedeniyle azalır .
- ▶ Bağıışıklık baskılanması, doğum öncesı ve sonrası dönemde ortaya çıkabilen mastitis ve metritis gibi hastalıkların artan yaygınlığının nedenlerinden biridir.
- ▶ Doğumdan kısa bir süre önce östrojen, progesteron ve kortizol konsantrasyonları yüksektir ve bağıışıklık fonksiyonunu baskılayabilir.
- ▶ Doğum öncesı ve sonrası dönemde yem tüketimi azalır, bu da bağıışıklık baskılanmasına katkıda bulunabilir. Kalsiyum (Ca) bağıışıklık hücresi aktivasyonunda önemli bir rol oynadığından, hipokalsemi bağıışıklık baskılanması derecesini artırır.
- ▶ Doğum öncesı ve sonrası dönemde plazma α -tokoferol, retinol ve β -karoten konsantrasyonları azalır ve bu besinler bağıışıklık fonksiyonunu etkileyebilir. Bu besinlerden bazılarındaki azalmalar, oksidatif strese katkıda bulunabilir ve bu da bağıışıklık baskılanmasına yol açabilir.

Oksidatif stres

- ▶ Oksidatif stres, bir organizmadaki zararlı oksidanlar ile bunları etkisiz hale getiren antioksidan savunma sistemleri arasındaki dengenin bozulmasıyla meydana gelir.
- ▶ Hücresel faaliyetler ve bağışıklık yanıtları sırasında doğal olarak oluşan serbest radikaller, yeterli düzeyde antioksidanla dengelenmediğinde dokulara zarar verebilir.
- ▶ Özellikle doğum süreci ve aşırı vücut kondisyonu kaybı bu dengesizliği tetikleyerek mastitis ve metritis gibi çeşitli hastalıklara zemin hazırlar.
- ▶ Vücut bu durumla mücadele etmek için vitaminler, enzimler ve minerallerden oluşan karmaşık bir koruma ağı kullanır.
- ▶ Beslenme yoluyla alınan antioksidan takviyeleri bu stresi azaltmada faydalı olsa da, aşırı alımın tam tersi bir etki yaratarak oksidasyonu artırabileceği unutulmamalıdır.

Hastalıklarla İlişkisi

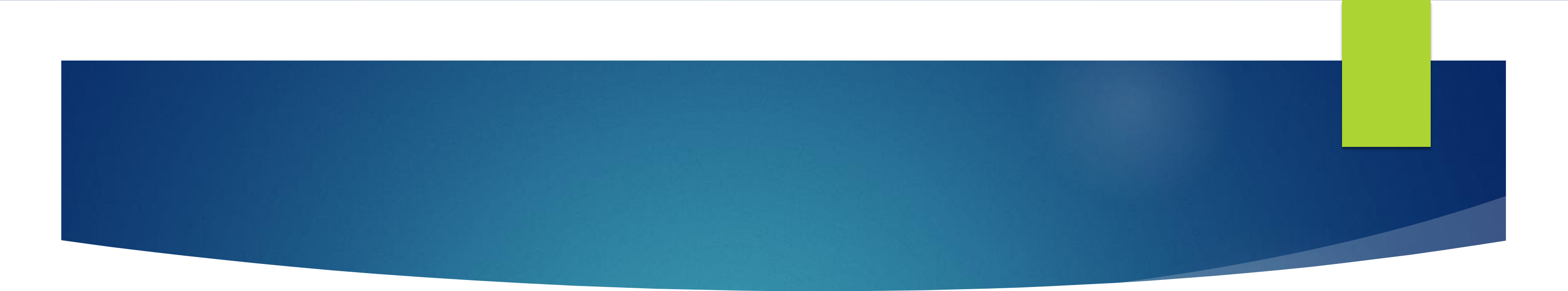
- ▶ Sığırlarda artan oksidatif stresin, bir dizi önemli sağlık sorunuyla doğrudan ilişkili olduğu belirlenmiştir. Bu hastalıklar şunlardır:
- ▶ Mastitis:
- ▶ Metritis:
- ▶ Plasenta Retansiyonu:
- ▶ Abomasum Yer Değiştirmesi:
- ▶ Ödem ve İnsülin Direnci: Dokularda sıvı birikmesi ve metabolik bir bozukluk olan insülin direnci

Kritik Dönemler ve Vücut Kondisyonu

- ▶ Doğum Süreci: Oksidatif stres, doğum öncesi ve sonrası dönemde oldukça yaygındır
- ▶ Bu dönemde hücrelerin bakterileri öldürmek için gerçekleştirdiği aktif fagositoz sırasında büyük miktarda reaktif oksijen türleri (ROS) üretilir ve bu durum oksidatif strese katkıda bulunur.
- ▶ Vücut Kondisyonu ve Yağ Mobilizasyonu: Doğumda aşırı vücut kondisyonuna sahip olan veya doğumdan sonra hızlı kilo kaybı yaşayan ineklerde oksidatif stres daha yüksektir
- ▶ Bunun temel nedeni, vücuttaki yağların enerji için yıkılması (mobilize edilmesi) sırasında ortaya çıkan yağ asidi radikalleridir.

Bağıışıklık Sistemi

- ▶ **Hücreşel Hasar:** Oksidatif stres, vücuttaki oksidanlar (ROS ve reaktif azot türleri) ile antioksidan sistemler arasındaki dengenin bozulmasıyla ortaya çıkar.
- ▶ **Fagositoz:** Bağıışıklık hücrelerinin bakterilerle savaşırken ROS üretmesi normal bir süreç olsa da, bu durum kontrolsüz arttığında dokulara zarar verebilir.
- ▶ **Antioksidan Savunma:** Vücut bu stresle başa çıkmak için **süperoksit dismutaz, katalaz ve glutatyon peroksidaz** gibi enzimlerin yanı sıra **E vitamini, beta-karoten ve selenyum** gibi besin maddelerini kullanır.
- ▶ Bu antioksidanların eksikliği oksidatif stresi artırırken, aşırı miktarda alımları da ters etki yaparak (pro-oksidan) stresi tetikleyebilir.

- 
- Oksidatif stres ile ilgili pek çok farklı yöntem ve belirteç olmasına rağmen, günümüzde bu durumu ölçmek için evrensel olarak kabul görmüş standart bir ölçü veya indeks henüz geliştirilmemiştir.

Karaciğer Darboğazı: Steatozis ve Ketozis

Karaciğerin kandan SYA alma kapasitesi yüksektir, ancak bunları VLDL olarak kana geri verme hızı düşüktür. Fazla yağ karaciğerde hapsolur.



"Sessiz Hırsız": Subklinik Ketozis

Clinical Veterinary Dashboard



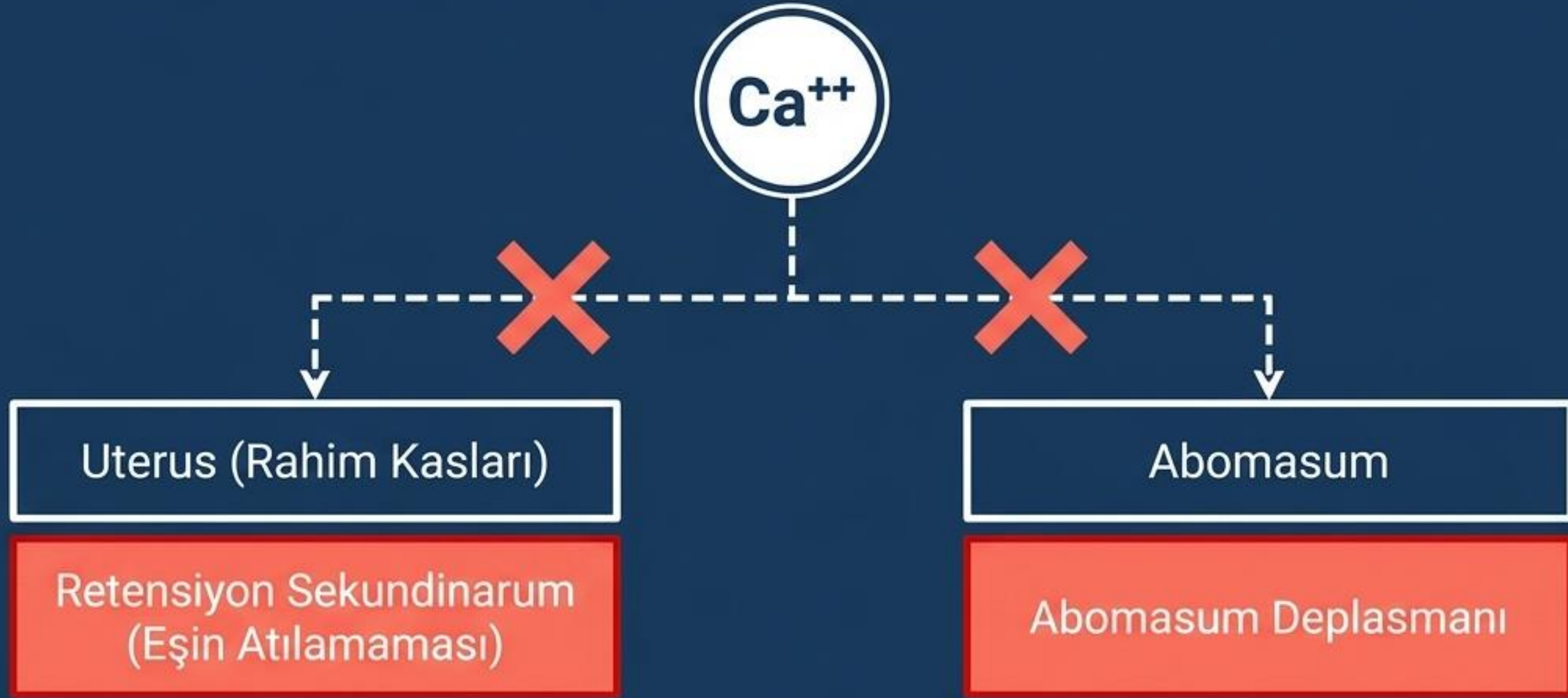
Klinik Belirti: **Yok** (Görünmez kayıp).

Üretim Kaybı: Günlük **1.5 - 2.0 kg** süt verimi düşüşü.

Bağışıklık: Nötrofil kapasitesi **%20-40** azalır (İmmünosupresyon).

Gizli Tetikleyici: Hipokalsemi ve Kas Yetmezliği

Hipokalsemi (özellikle subklinik form), sadece bir mineral eksikliği değil, düz kasların mekanik felcidir. Kalsiyum düşerse, kaslar kasılamaz.



Geçiş Dönemi Sendromu: Kısır Döngü



Metabolik İmza: Enerji Krizinin Üremeye Yansıması

NED, sadece anlık sağlığı değil, aylar sonraki döl verimi parametrelerini (servis periyodu, tohumlama sayısı) belirler.

Hipotalamus / Hipofiz

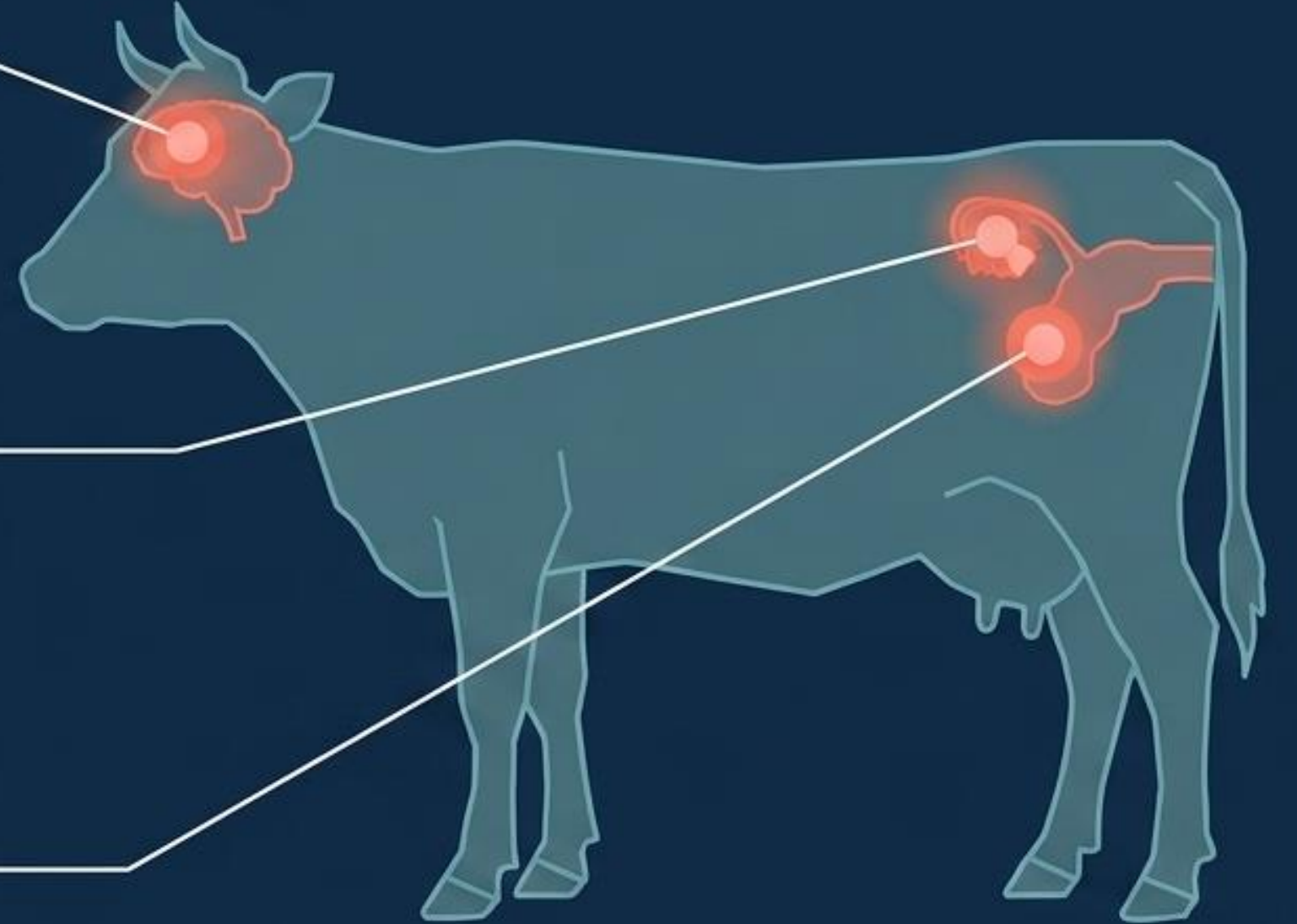
Düşük Glukoz / Yüksek SYA -> GnRH ve LH salınımı baskılanır.

Ovaryum

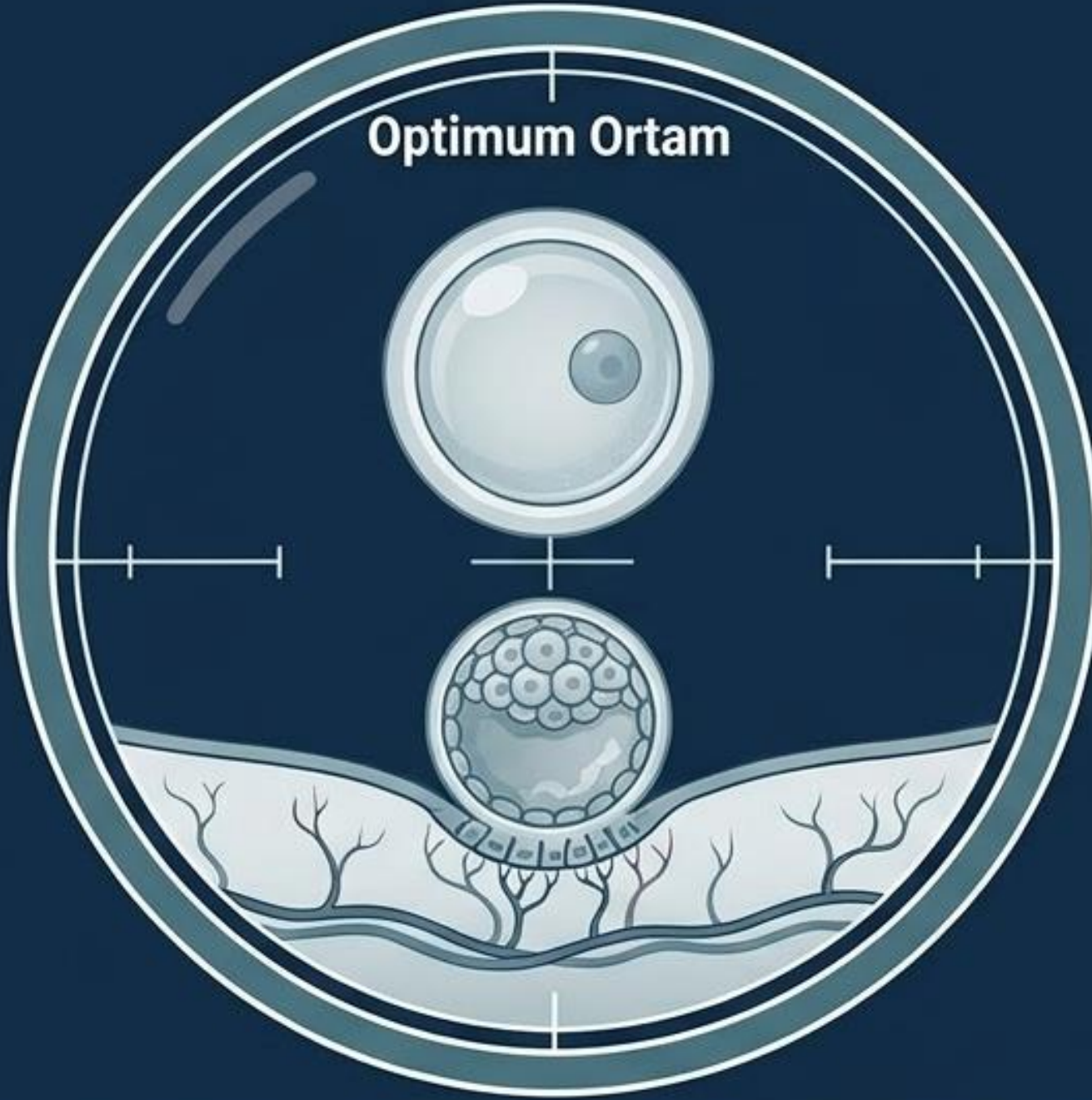
Düşük İnsülin / IGF-1 -> Zayıf folikül gelişimi.

Uterus

Yüksek KÜN (Kan Üre Nitrojeni) -> Uterus pH'ı bozulur.



Mikro Seviyede Hasar: Oosit Kalitesi ve Embriyo Kaybı



Folikül sıvısında artan SYA, oosit üzerinde lipotoksik etki yaratarak mitokondriyal hasara yol açar. Yüksek KÜN seviyeleri embriyonun tutunmasını engeller.

Öneriler

► Enerji ve Protein Dengesi

- **Nişasta ve Karbonhidrat Yönetimi:** Doğum sonrası rasyondaki nişasta konsantrasyonunun artırılması kan BHBA (keton) seviyelerini düşürürken glikoz seviyelerini yükseltir. Ancak doğum öncesi aşırı nişasta yüklemesinin her zaman KMT'yi artırmadığına dikkat edilmelidir.
- **Protein İzleme (KÜN):** Rasyondaki enerji-protein dengesi **Kan Üre Nitrojeni (KÜN)** üzerinden izlenmelidir. KÜN seviyesinin 15 mg/dL'nin üzerine çıkması embriyo toksisitesine yol açarak döl verimini düşürebileceğı için rasyondaki parçalanabilir protein dengesi iyi ayarlanmalıdır.
- **Hacimli Kesif Yem Kullanımı:** Taze dönemde (0-14 gün) nişasta düzeyi yüksek tahıl yerine arpa, yulaf ve kepek gibi hacimli kesif yemlerin kullanımı önerilir.

- **Glukoneojenik Prekürsörler:** Doğum sonrası **propilen glikol** kullanımı, kan glikozunu artırarak SYA ve BHBA seviyelerini baskılar ve metabolik adaptasyonu kolaylaştırır.
- **Rumen Korumalı Maddeler:** Karaciğer sağlığını desteklemek ve yağlı karaciğer riskini azaltmak için **rumen korumalı kolin ve metiyonin** takviyesi tavsiye edilir.
- **Diğer Destekler:** Niasin ve B12 vitamini takviyeleri ile rumen korumalı yağ ilavesi (Ca ve korumalı protein ile) NED'in etkilerini hafifletmeye yardımcı olur.
- Ayrıca **monensin** kullanımı kan ketonlarını azaltırken glikozu artırabilir.

- **BHBA Takibi:** Taze dönemde haftalık kan/süt BHBA ölçümleri yapılmalı; sürüdeki subklinik ketozis prevalansı %15'i aştığında rasyon stratejileri derhal revize edilmelidir. BHBA için kritik eşik < **1.2 mmol/L**'dir.
- **Süt Yağ/Protein Oranı:** Doğum sonrası 3. haftada süt yağ/protein oranının **1.1 - 1.4** aralığında tutulması hedeflenmelidir. Oranın 1.4'ten büyük olması şiddetli bir NED'in göstergesi olarak kabul edilir.

Tavsiyeler

- **Taze İnek Grubu:** Ölçümler, doğum sonrası ilk **0-14 günlük süreci** kapsayan taze dönemdeki ineklerde yoğunlaştırılmalıdır.
- **Haftalık Testler:** Bu dönemdeki ineklere **haftalık** kan veya süt BHBA testleri uygulanmalıdır.
- **Bireysel Eşik:** Sağlıklı bir inek için hedef değer **< 1.2 mmol/L** olmalıdır.
- **Subklinik Ketozis Tanımı:** Kan BHBA seviyesinin **1.2 - 1.4 mmol/L** aralığında olması subklinik ketozis olarak tanımlanır.
- **Risk Sınırı:** Doğum sonrası birinci haftada BHBA seviyesinin **> 1.2 mmol/L** olması, sadece ketozis değil, aynı zamanda düşük fertilite (döl verimi) riskiyle de doğrudan ilişkilidir.

Sürü Bazlı Değerlendirme ve Karar alım

- **Prevalans Takibi:** Bireysel ölçümlerden ziyade, grubun genel durumu analiz edilmelidir. Test edilen taze inekler arasında subklinik ketozis prevalansı **%15'i aştığında**, işletmedeki besleme stratejileri (rasyon enerji yoğunluğu, KMT yönetimi vb.) derhal revize edilmelidir.
- **Ekonomik Kayıpların Önlenmesi:** Subklinik ketozis klinik belirti vermese de ("sessiz hırsız"), günlük **1.5 - 2.0 kg süt kaybına** ve bağışıklık sisteminde ciddi baskılanmaya yol açtığı için bu haftalık takipler ekonomik sürdürülebilirlik açısından kritiktir.
- Yüksek BHBA seviyeleri; **abomasum deplasmanı, metritis ve mastitis** gibi hastalıkların görülme sıklığını artırır.

Propilen glikol desteği

- ▶ **Doğum sonrası taze dönemde (0-14 gün)** başlanmalıdır.
- ▶ Bu desteğin zamanlaması ve amacı ile ilgili detaylar şunlardır:
 - **Uygulama Dönemi:** Doğumdan sonraki ilk iki haftayı kapsayan süreçte (0-14. günler), özellikle haftalık yapılan BHBA ölçümleriyle ketozis taraması yapıldığı sırada ağız yoluyla uygulanması önerilir.
 - **Temel Amaç:** Doğum sonrası dönemde glikojenik bir öncül (prekürsör) olarak kullanılan propilen glikol, kan glikozunu artırır.
 - Bu sayede, negatif enerji dengesinin (NED) bir sonucu olan serbest yağ asitleri (SYA) ve BHBA (keton cisimciği) seviyelerini baskılayarak hayvanın metabolik adaptasyonunu kolaylaştırır.

Süt Humması - Hipokalsemi

Süt Sığırlarında Hipokalsemi: Fizyolojik Dinamikler, Risk Faktörleri ve Önleme Stratejileri

- Hipokalsemi (süt humması), süt ineklerinde laktasyonun başlangıcında artan kalsiyum (Ca) ihtiyacının karşılanamaması sonucu ortaya çıkan akut veya subklinik bir metabolik bozukluktur.
- Normal plazma Ca seviyeleri 9-10 mg/dL arasında olması gerekirken, akut vakalarda bu oran 4,5 mg/dL'nin altına düşerek kas felcine yol açmaktadır.
- Birden fazla doğum yapmış ineklerin yaklaşık %50'si subklinik hipokalsemi riski altındadır;
- Bu durum metritis, mastitis ve ketozis gibi birçok ikincil sağlık sorununu tetikler. Kalsiyum homeostazı temel olarak paratiroid hormonu (PTH) ve 1,25-dihidroksivitamin D tarafından yönetilir.
- Hipokalsemiyi önlemede yöntemlerden biri, Diyet Katyon-Anyon Farkı (DCAD) yönetimi ile geçici bir metabolik asidoz oluşturarak dokuların PTH duyarlılığını artırmaktır.
- Ayrıca yemle alınan magnezyum (Mg) ve fosfor (P) seviyelerinin hassas dengesi, homeostatik mekanizmaların başarısı için kritiktir.

Süt Humması: Biyokimyasal Gösterge Paneli

Hipokalsemiyi Önlemek İçin Beslenme Stratejileri ve Metabolik Kılavuz



Durum	Plazma Ca++ Konsantrasyonu	Prevalans
Normal Seviye	9,0 - 10,0 mg/dL	-
Klinik Hipokalsemi (Süt Humması)	< 4,5 mg/dL	Çok doğum yapmış ineklerde %5
Subklinik Hipokalsemi	< 8,0 - 8,6 mg/dL	Çok doğum yapmış ineklerde %50, düvelerde %25

Sağlık Üzerindeki Etkileri

Subklinik hipokalsemi, klinik belirti göstermese de ineğin bağışıklık sistemini zayıflatır ve şu riskleri artırır:

- Metrit ve plasenta retansiyonu.
- Abomasum yer değiştirmesi.
- Mastit ve ketozis.
- Bağışıklık sistemi disfonksiyonu.

Özellikle doğumdan sonraki 2., 3. veya 4. günlerde görülen düşük Ca seviyeleri, metritis ve abomasum yer değiştirmesi riskini ciddi oranda artırmaktadır.

Doğum Döneminde Kalsiyum Dinamiği

Doğumla birlikte Ca^{++} ihtiyacı ani ve şiddetli bir şekilde artar. 650 kg ağırlığındaki bir ineğin günlük Ca^{++} ihtiyacı, doğum öncesine kıyasla yaklaşık 4 kat artarak laktasyonun ilk günlerinde zirveye ulaşır.

- **Ca^{++} Havuzu ve Yenilenme:** 650 kg'lık bir ineğin plazmadaki değiştirilebilir Ca^{++} havuzu yaklaşık 6,5 gramdır. Ancak meme bezinin talebi nedeniyle bu havuzun laktasyonun ilk 2-3 gününde günde 5 kereden fazla yenilenmesi gerekir.

- Kolostrum Etkisi:** İlk sağım kolostrumu kg başına yaklaşık 2,1 g Ca^{++} içerir. Ortalama 7 kg kolostrum üretimi, plazmadan 16 g Ca'nın bir anda çekilmesi anlamına gelir.

Kalsiyum Homeostaz Mekanizmaları

Vücut, düşük kan kalsiyumuna karşı paratiroid bezinden **Paratiroid Hormonu (PTH)** salgılayarak yanıt verir. PTH'nin temel görevleri şunlardır:

- 1.Kemik depolarından Ca^{++} salınımını uyarmak.
- 2.Böbreklerden Ca^{++} kaybını azaltmak.
- 3.Böbreklerde D vitamini hormonunu (1,25-dihidroksivitamin D) aktif hale getirerek bağırsaklardan Ca^{++} emilimini artırmak.

Serotonin Rolü: Serotonin, kalsiyum metabolizmasında PTH ile ilişkili peptitler üzerinden rol oynayarak doğum sonrası Ca^{++} durumunu iyileştirebilmektedir.

Görünür Kriz ve Gizli Tehlike

Klinik Hipokalsemi (Yatan İnek)

Kan Ca Seviyesi:
< 4,5 mg/dL (1,12 mM)



İnsidans:

Çok doğum yapmış ineklerin ~%5'i



Klinik Tablo:

Kas felci, ayağa kalkamama, akut kriz.



Subklinik Hipokalsemi



Kan Ca Seviyesi:
8,0 - 8,6 mg/dL



İnsidans:

Çok doğum yapmış ineklerin ~%50'si,
düvelerin ~%25'i

Gizli Riskler:

Bağışıklık sistemi disfonksiyonu , metrit 
, abomasum yer değiştirmesi  (özellikle
doğumdan sonraki 2-4. günlerde),
plasenta retansiyonu , mastit  ve ketozis .

Beslenme Yönetimi ve DCAD Stratejisi

Diyet Katyon-Anyon Farkı (DCAD), kan pH'ını ve dolayısıyla dokuların PTH'ye duyarlılığını belirleyen en önemli faktördür.

- Metabolik Alkaloz Sorunu:** Yüksek potasyum (K) ve sodyum (Na) içeren diyetler kan pH'ını yükseltir. Alkaloz durumunda kemik ve böbrek hücreleri PTH uyarısına direnç gösterir.

- Metabolik Asidoz Çözümü:** Diyete klorür (Cl) ve sülfat (S) gibi anyonların eklenmesi, hafif bir asidoz oluşturarak Ca homeostaz mekanizmalarını aktive eder.

DCAD Denklemi ve Uygulama

En yaygın kullanılan denklem: $DCAD = (Na + K) - (Cl + S)$

- İdrar pH'ının 6,0 - 6,5 seviyelerine düşürülmesi hedeflenir.
- İdrar pH'ının 5,3'ün altına düşmesi "kompanse edilmemiş metabolik asidoz" göstergesidir ve kuru madde tüketimini (DMI) azaltır.
- Sülfatın asitleştirme gücü, klorürün yaklaşık %60'ı kadardır.

Laktasyonun Başlangıcındaki Devasa Kalsiyum Drenajı

Kuru Dönem İhtiyacı: ~24 g/gün
(Vücut bakımı ve fetal gelişim)



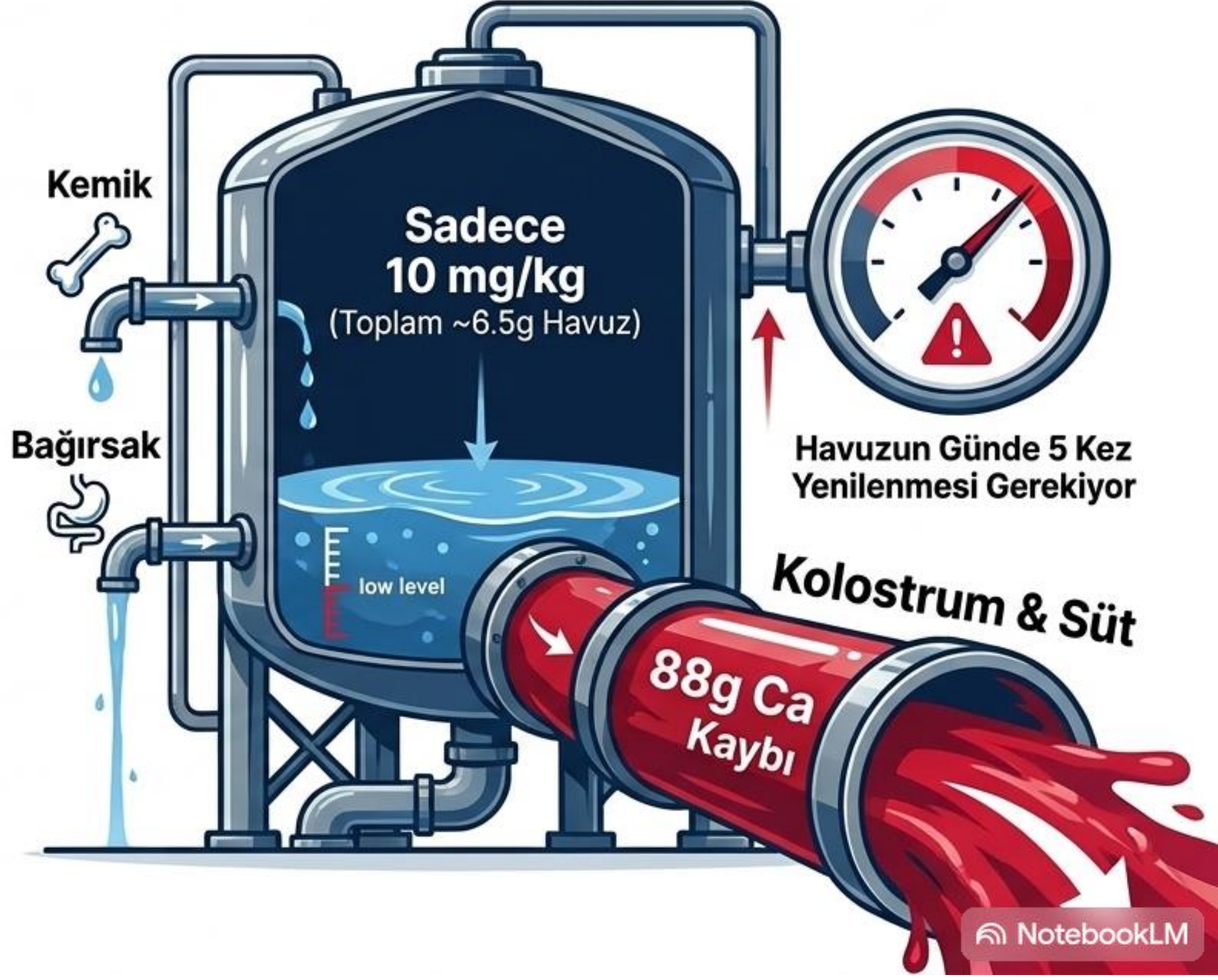
Doğum Günü Şoku:
Ortalama 7 kg ilk sağım kolostrumu
aniden **16 g Kalsiyumu**
plazmadan uzaklaştırır.



İlk 5 Sağım: Kalsiyum
konsantrasyonu 2 g/L'yi aşar.
Toplam kayıp: 88 g Ca (35 g/gün).



Fizyolojik Gerçek: Bu 4 katlık talep
artışını karşılamak için, laktasyonun
ilk 2-3 gününde plazma kalsiyum
havuzunun günde 5 kereden fazla
tamamen yenilenmesi zorunludur.



Kalsiyum Homeostazi ve Anahtar-Kilit Mekanizması

Kan kalsiyumu düştüğünde sistem paratiroid hormonu (PTH) salgılar. Ancak hormonun varlığı tek başına yeterli değildir; hücrelerin bu hormona duyarlı olması gerekir.



Anahtar (PTH):

Kemik depolarını açar, idrar kaybını azaltır, 1,25-dihidroksivitamin D'yi böbrekte aktive eder.

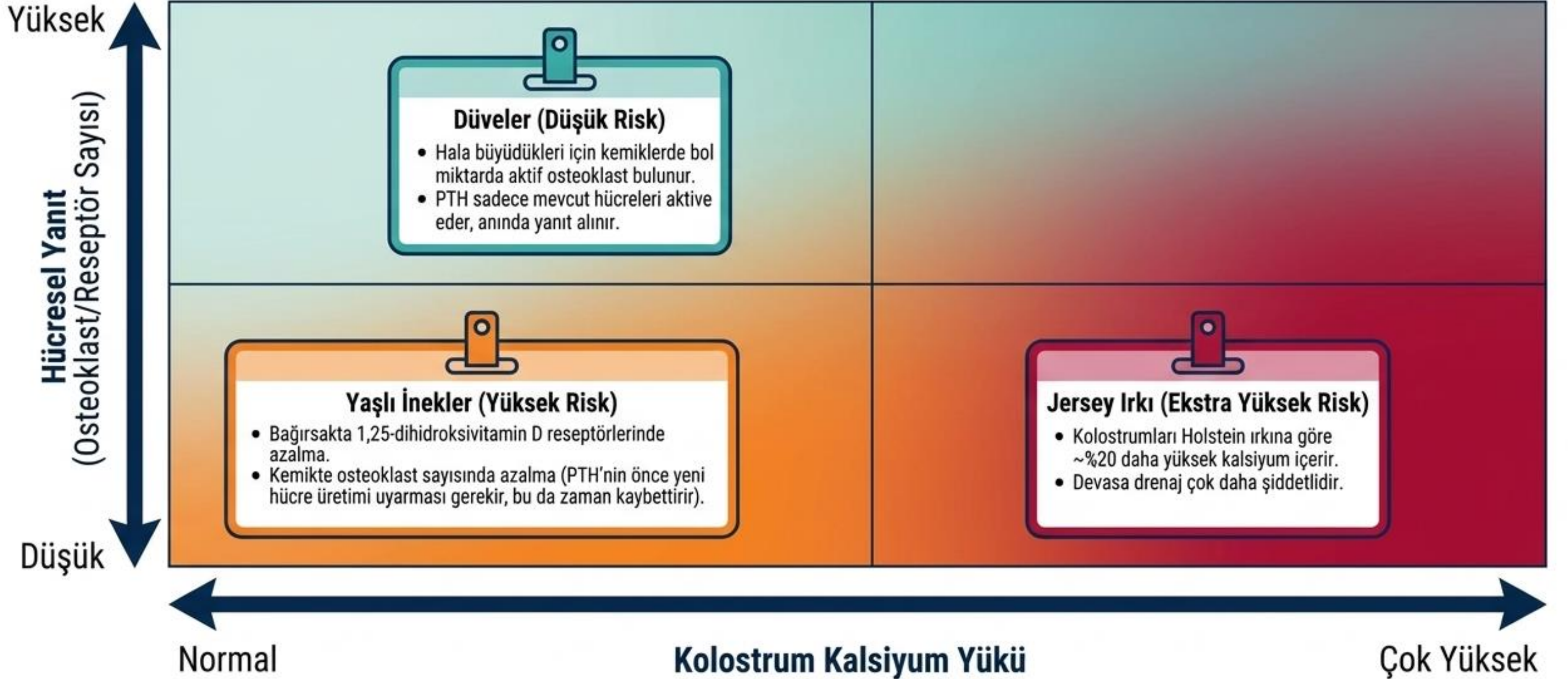


Kilit (Hücre Reseptörü):
Kemik ve böbrek hücrelerinin PTH'yi algılama yeteneği. İneklerde süt hummasının temel nedeni genellikle PTH eksikliği değil, bu kilidin çalışmamasıdır.

Magnezyum, Fosfor ve Vitamin D'nin Rolü

- **Magnezyum (Mg)**
- Magnezyum eksikliği (hipomagnezemi), paratiroid bezinin PTH salgılama yeteneğini bozar.
- Diyet Mg konsantrasyonunun %0,3'ten %0,4'e çıkarılması süt humması riskini %62 oranında azaltabilir.
- Doğumdan sonraki 24 saatte kan Mg seviyesinin $\leq 2,0$ mg/dL olması yetersiz diyet alımını gösterir.
- **Fosfor (P)**
- Aşırı fosfor alımı hipokalsemiyi şiddetlendirir.
- Yüksek kan P seviyeleri, FGF23 hormonunu artırarak aktif D vitamini sentezini baskılar.
- Doğum öncesi dönemde P alımının %0,21 (yaklaşık gereksinim kadar) ile sınırlandırılması önerilir.
- **D Vitamini**
- Doğum öncesi çok yüksek dozda (10 milyon IU) D vitamini farmakolojik etkiyle koruma sağlayabilir, ancak toksisite riski (yumuşak doku kalsifikasyonu) yüksektir.
- Doğumdan hemen önce ve sonra uygulanan 1,25-dihidroksivitamin D analogları etkili olabilir, ancak dozun kademeli olarak azaltılması gerekir.

Yaş ve Irk Faktörlerinin Homeostaz Üzerindeki Baskısı



Diyet Katyon-Anyon Farkı: Asit-Baz Tahterevallisi

İnekler, kaba yemdeki yüksek Potasyum (K) nedeniyle doğal olarak telafi edilmiş metabolik alkaloz durumundadır.

Çözüm (Anyon İlavesi): Doğum öncesi diyetle Klorür (Cl^-) ve Sülfat (SO_4^{2-}) eklemek kanı asitleştirir.



Alkalozun Tehlikesi: Alkaloz, hücre reseptörlerini körleştirir. PTH anahtarı kilide gilde girmez. Kemik rezorpsiyonu ve D vitamini aktivasyonu durur.



Sonuç: Telafi edilmiş metabolik asidoz, dokuların PTH'ye duyarlılığını (kilidin çalışmasını) anında geri kazandırır.

Asidifikasyonun Klinik Takibi

Formül

$$\text{DCAD} = (\text{Na} + \text{K}) - (\text{Cl} + \text{S})$$

Hedef

İdrar pH'sını 6.5'e düşürmek için yaklaşık -200 mEq/kg DCAD gereklidir.

(Kalsiyum hedefi: %0.65 - %1.7)

Klinik Sınırlar

pH 6.3'ün altına düştüğünde böbrek amonyum (NH₄⁺) atarak koruma sağlar. Ancak pH 5.5'in altına düşerse asidoz tehlikeli boyuta ulaşır ve inek yemi reddeder.



PTH Sistemini Önceden Uyandırmak: Düşük Kalsiyum

Doğumdan 7 ila 14 gün önce ineği negatif kalsiyum dengesine sokmak, vücudun savunma mekanizmalarını laktasyon talebi gelmeden önce ısınma turuna çıkarır.



Mekanizma: Emilen Ca azaldığında PTH salgısı uyarılır. Uzun süreli yüksek PTH, doku direncini (alkalozun etkisini) kırar.

Klinik Zorluk: Etkili olması için diyet kalsiyumu 18 g/gün'ün altında (5-9g emilebilir) olmalıdır. Standart yemlerle bu neredeyse imkansızdır.

Bağlayıcı Çözümler:

Zeolit A (sodyum-alüminyum silikat) veya fitik asit (pirinç kepeğinde) bağırsakta kalsiyumu fiziksel olarak bağlayarak emilimi engeller ve yapay bir eksiklik yaratır.

Alternatif Yaklaşımlar: Ca++ Bağlayıcıları

- Düşük kalsiyumlu diyetler (günlük <18 g Ca) PTH mekanizmasını doğum öncesinde aktif hale getirmek için kullanılsa da, yaygın yem maddeleriyle bu kadar düşük seviyelere ulaşmak zordur. Bu durumda Ca++ bağlayıcılar devreye girer:
- **Zeolit A (Sodyum-alüminyum silikat):** Kalsiyumu bağlayarak emilimini engeller ve inekleri negatif Ca++ dengesine sokarak PTH'yi uyarır. Ancak Mg ve P seviyelerini de düşürebileceği için dikkatli yönetilmelidir.
- **Fitik Asit:** Bağırsak lümeninde Ca++'yı bağlayarak benzer bir mekanizmayla Ca++ durumunu iyileştirebilir.

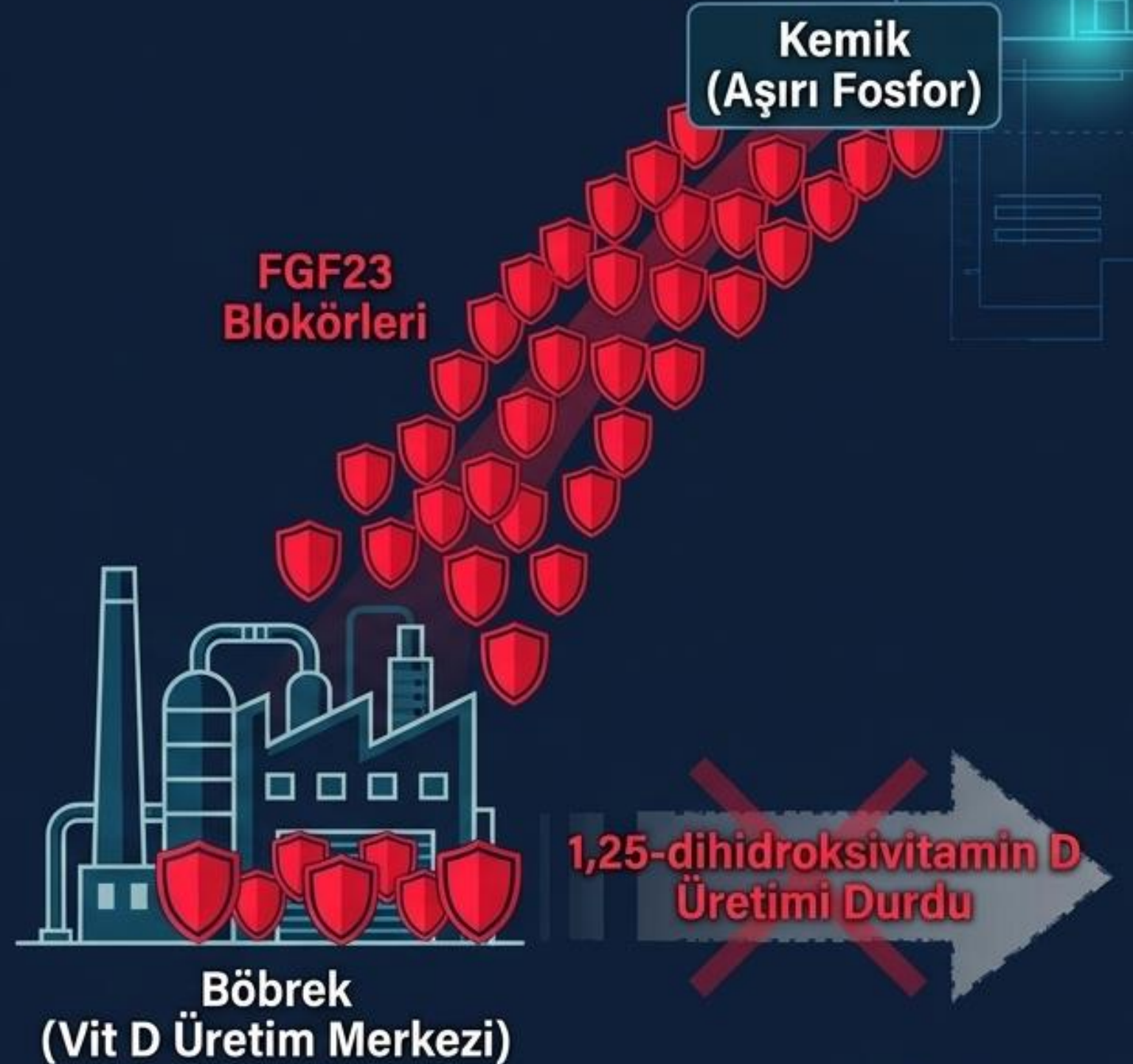
FGF23 Blokağı: Aşırı Fosforun Yıkıcı Etkisi

Doğum öncesi aşırı diyet fosforu (P), kalsiyum homeostazını felç eder.

Zincirleme Reaksiyon: Yüksek kan Fosforu -> Kemik hücreleri FGF23 hormonu salgılar -> FGF23 böbrek reseptörlerine bağlanır -> Böbreğin 1,25-dihidroksivitamin D üretmesi tamamen bloke edilir.

Sonuç: Bağırsaktan kalsiyum emilimi durur.

Strateji: Fosfor alımını sadece gereksinimi karşılayacak şekilde (%0.21) sınırlandırın. (Doğum sonrası kan P seviyesinin <1.5 mg/dL olması, süt hummasının şiddetli bir komplikasyonu olan hipofosfatemik yatış sendromuna işaret eder).



Magnezyum: Reseptörlerin Temel Taşı

Magnezyum (Mg) eksikliği, DCAD'den bağımsız olarak kalsiyum sistemini doğrudan kapatır.



Kritik Eşikler:

- **< 1.7 mg/dL:** PTH reseptör proteinlerinde Guanozin Difosfat (GDP) ayrışması bozulur. Doku PTH'ye yanıt veremez.
- **< 1.25 mg/dL:** Paratiroid bezi fizyolojik olarak PTH salgılama yeteneğini tamamen kaybeder.

Sistem Çöküşü



Klinik Müdahale:

- DCAD sabit tutulurken, diyet Mg konsantrasyonunu KM bazında %0.3'ten %0.4'e çıkarmak, süt humması riskini %62 oranında azaltır.
- Doğum sonrası kanda Mg > 2.0 mg/dL hedeflenmelidir.

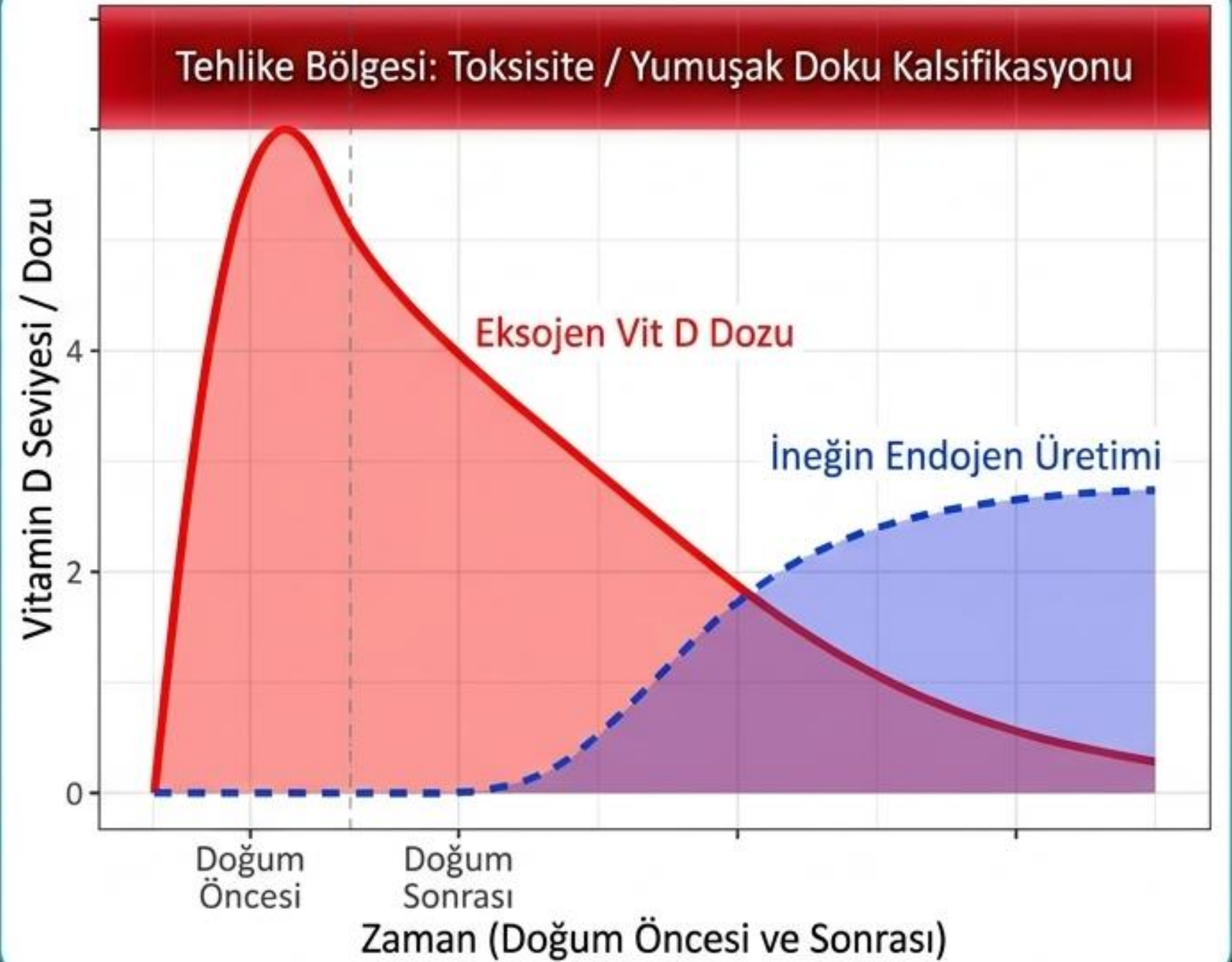
Optimum Mg

D Vitamini Analogları: Bıçak Sırtı Tedavi

Doğum öncesi yüksek doz D vitamini

uygulaması (örn. 10 milyon ünite) farmakolojik olarak süt hummasını önleyebilir, ancak büyük riskler taşır.

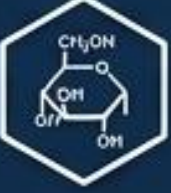
- **Toksisite Riski:** Etkili doz, yumuşak dokuların ölümcül metastatik kalsifikasyonuna neden olan seviyeye çok yakındır.
- **Baskılanma Riski:** Yüksek dışarıdan (eksojen) dozlar, ineğin kendi D vitamini üretimini durdurur. İlaç aniden kesilirse, doğumdan 5-12 gün sonra gecikmiş hipokalsemi gelişir.
- **Doğru Protokol:** Sürekli oral/parenteral uygulama ve doğumdan sonra dozun kademeli olarak azaltılması, ineğin kendi üretiminin yeniden başlamasına izin veren tek güvenli yoldur.



Klinik Sentez: Biyokimyasal Müdahale Matrisi

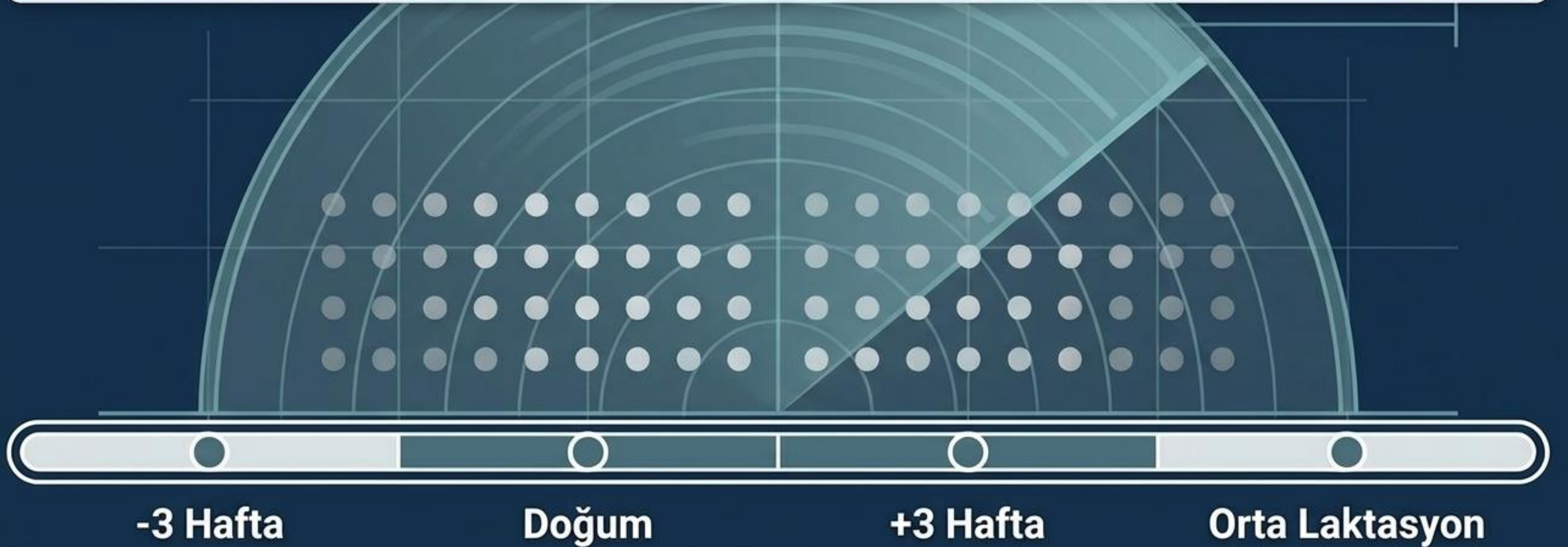
Müdahale Kolu	Biyokimyasal Hedef	Klinik Eşik / Optimum Değer	Etki Mekanizması
DCAD	Asidifikasyon	İdrar pH ~6.0, DCAD -200 mEq/kg	Hücrelerin PTH'ye duyarlılığını geri kazandırır.
Düşük Kalsiyum	Kalsiyum Kısıtlaması	< 18 g/gün emilebilir Ca veya Zeolit bağlayıcı	Laktasyon öncesi PTH salgısını uyarır.
Fosfor	FGF23 İnhibisyonu	Diyet KM'sinde ~%0.21 P	Böbreklerde Vit D üretiminin FGF23 tarafından bloke edilmesini engeller.
Magnezyum	Reseptör Aktivasyonu	Doğum sonrası kan Mg > 2.0 mg/dL, diyet %0.4	PTH salgısı ve hücre içi reseptör bağlanması için elzemdir.
D Vitamini	Bağırsak Emilimi	Kademeli azaltma protokolü	Endojen üretimi baskılamadan bağırsak transselüler emilimini zorlar.

Diagnostik Matris: Biyobelirteçler ve Üreme Sonuçları

Biyobelirteç	Durum	Fizyolojik Etki	Üreme Sonucu
 Glukoz	↓ Düşük	Enerji yetersizliği	Embriyonik gelişim ve canlılık azalır
 SYA	↑ Yüksek	Negatif enerji dengesi	Luteal fonksiyon zayıflar
 BHBA	↑ Yüksek	Ketoz eğilimi artar	Embriyo tutulması zorlaşır
 KÜN	↑ Yüksek	Protein dengesizliği	Embriyo toksisitesi
 Laktat	↓ Düşük	Asidoz ve hipoksi	Embriyonik hücre ölümü

Antidot: Proaktif Sürü İzleme (MPT)

Compton Metabolik Profil Testi (MPT), klinik vakalar patlak vermeden önce alt eşikleri (subklinik vakaları) tespit eden bir erken uyarı sistemidir. Bireysel tedavi odaklı değil, sürü bazlı koruyucu yönetim esastır.



Stratejik Protokol: Yakın Kuru Dönem

Kuru Dönem (-3 Hafta) Protokolü

- ☐ **Vücut Kondisyon Skoru (VKS) 3.0 - 3.25**
aralığında tutulmalı. (Aşırı yağlanmayı önle).
- ☐ **İdrar pH seviyesi 6.0 - 6.5** olmalı.
- ☐ **Rasyon:** Anyonik rasyon uygulanmalı
(Hipokalsemiyi engellemek için).



Stratejik Protokol: Erken Laktasyon

Taze Dönem (0-14 Gün) Protokolü

- ☐ **BHBA Taraması:** Haftalık Kan/Süt BHBA testi (< 1.2 mmol/L olmalı).
- ☐ **Eylem Planı (Eğer Yüksekse):** Ağız yoluyla propilen glikol takviyesi.
- ☐ **Katkılar:** Rumen korumalı Kolin, Metiyonin ve B12/Niasin takviyesi.



Kriz Yönetiminden Proaktif Sağlığa: 4 Altın Kural



Besleme

Kuru dönemde aşırı beslemeden ($VKS > 3.5$) kesinlikle kaçının.



Enerji-Protein

KÜN takibi ile rasyon protein-enerji dengesini optimize edin.



Erken Müdahale

Subklinik ketozisi engellemek için glukoneojenik prekürsörleri (propilen glikol) stratejik kullanın.



Düzenli Tarama

Geçiş gruplarında MPT ile SYA ve BHBA taramalarını rutin bir standart haline getirin.

DİNLEDİĞİNİZ İÇİN TEŞEKKÜR EDERİM