

Kedi ve Köpeklerin Enfeksiyon Hastalıkları

EDİTÖR
Hasan İÇEN



© Copyright 2026

Bu kitabın, basım, yayın ve satış hakları Akademisyen Yayınevi A.Ş. 'ye aittir. Anılan kuruluşun izni alınmadan kitabın tümü ya da bölümleri mekanik, elektronik, fotokopi, manyetik kağıt ve/veya başka yöntemlerle çoğaltılamaz, basılamaz, dağıtılamaz. Tablo, şekil ve grafikler izin alınmadan, ticari amaçlı kullanılamaz. Bu kitap T.C. Kültür Bakanlığı bandrolü ile satılmaktadır.

ISBN
978-625-362-097-4

Yayıncı Sertifika No
47518

Kitap Adı
Kedi ve Köpeklerin Enfeksiyon Hastalıkları

Baskı ve Cilt
Vadi Matbaacılık

Editör
Hasan İÇEN
ORCID iD: 0000-0002-6034-3203

Bisac Code
MED089030

Yayın Koordinatörü
Yasin DİLMEN

DOI
10.37609/akya.4220

Sayfa ve Kapak Tasarımı
Akademisyen Dizgi Ünitesi

Kütüphane Kimlik Kartı
Kedi ve Köpeklerin Enfeksiyon Hastalıkları / ed. Hasan İçen.
Ankara : Akademisyen Yayınevi Kitabevi, 2026.
522 s. : şekil, tablo. ; 195x275 mm.
Kaynakça var.
ISBN 9786253620974

UYARI

Bu üründe yer alan bilgiler sadece lisanslı tıbbi çalışanlar için kaynak olarak sunulmuştur. Herhangi bir konuda profesyonel tıbbi danışmanlık veya tıbbi tanı amacıyla kullanılmamalıdır. Akademisyen Kitabevi ve alıcı arasında herhangi bir şekilde doktor-hasta, terapist-hasta ve/veya başka bir sağlık sunum hizmeti ilişkisi oluşturmaz. Bu ürün profesyonel tıbbi kararların eşleniği veya yedeği değildir. Akademisyen Kitabevi ve bağlı şirketleri, yazarları, katılımcıları, partnerleri ve sponsorları ürün bilgilerine dayalı olarak yapılan bütün uygulamalardan doğan, insanlarda ve cihazlarda yaralanma ve/veya hasarlardan sorumlu değildir.

İlaçların veya başka kimyasalların reçete edildiği durumlarda, tavsiye edilen dozunu, ilacın uygulanacak süresi, yöntemi ve kontraendikasyonlarını belirlemek için, okuyucuya üretici tarafından her ilaca dair sunulan güncel ürün bilgisini kontrol etmesi tavsiye edilmektedir. Dozun ve hasta için en uygun tedavinin belirlenmesi, tedavi eden hekimin hastaya dair bilgi ve tecrübelerine dayanak oluşturması, hekimin kendi sorumluluğundadır.

Akademisyen Kitabevi, üçüncü bir taraf tarafından yapılan kitaba dair değişikliklerden sorumlu değildir.

GENEL DAĞITIM
Akademisyen YAYINEVİ A.Ş.

Halk Sokak 5 / A Yenışehir / Ankara
Tel: 0312 431 16 33
siparis@akademisyen.com

www.akademisyen.com

ÖNSÖZ

Bu kitap, veteriner öğrencileri ve klinisyenler için güçlü bir klinik vurguya sahip bir kaynak oluşturmak amacıyla hazırlanmış, Kedi ve köpeklerin enfeksiyon hastalıkları adlı eserin ilk baskısıdır. Anlatılan hastalıkların tanı ve tedavisinde doğrudan ve kapsamlı klinik deneyime sahip akademisyenler tarafından hazırlanmıştır. Bölümler; veteriner hekimlerin ve öğrencilerin köpek ve kedilerde enfeksiyöz hastalıklarla (viral, bakteriyel, fungal, paraziter ve protozoal) ilgili sorularına hızlıca yanıt bulabilmeleri amacıyla tutarlı ve mantıklı bir formatta sunulmuştur.

Bu kitap başlıca köpek ve kedilerde görülen spesifik enfeksiyöz hastalıkları, veteriner klinisyen açısından pratik ve uygulanabilir bir yaklaşımla sistematik olarak ele alınmıştır. Kitapta Enfeksiyöz Hastalıkların Tanı ve Yönetiminde Temel Prensipler, Laboratuvar Tanısı, Tedavisi, Enfeksiyon Kontrolünün Temel Prensipleri anlatılmıştır.

Bu kitabı yazmam ve editörlüğünü üstlenmem konusunda beni teşvik eden Akademisyen kitap evine, bölüm editörleri ile yazarlara ve Dicle Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı öğretim üyeleri ve Lisansüstü öğrencilerine özel olarak teşekkür ederim.

Son olarak, bu süreç boyunca beni sürekli destekleyen aileme teşekkür ederim.

Hasan İÇEN

BÖLÜM EDITÖRLERİ

KISIM 1 VİRAL HASTALIKLAR

Aynur ŞİMŞEK

KISIM 2 BAKTERİYEL HASTALIKLAR

Abdullah KAYA

KISIM 3 FUNGAL HASTALIKLAR

Mustafa İSSİ
Ömer KIZIL

KISIM 4 PARAZİTER HASTALIKLAR

Serkal GAZYAĞCI
Aycan Nuriye GAZYAĞCI

İÇİNDEKİLER

KISIM 1 VİRAL HASTALIKLAR

BÖLÜM 1	Canine Adenovirüs Enfeksiyonları.....	3
	<i>Ender DİNÇER</i> <i>Pelin Fatoş POLAT DİNÇER</i>	
BÖLÜM 2	Canine Distemper (Köpek Gençlik Hastalığı)	9
	<i>Akın KOÇHAN</i>	
BÖLÜM 3	Canine Herpesvirus Enfeksiyonu.....	15
	<i>Akın KOÇHAN</i>	
BÖLÜM 4	Canine Influenza Virus Enfeksiyonu.....	21
	<i>Akın KOÇHAN</i>	
BÖLÜM 5	Canine Parainfluenza Virus Enfeksiyonu.....	25
	<i>Akın KOÇHAN</i>	
BÖLÜM 6	Coronavirus Enfeksiyonları	29
	<i>Ekin Emre ERKİLİÇ</i> <i>Ömer Faruk KATANALP</i>	
BÖLÜM 7	Parvoviral Enfeksiyonlar	43
	<i>Almina GÜNEŞ</i>	
BÖLÜM 8	Feline Herpesvirus Enfeksiyonu ve Feline Calicivirus Enfeksiyonu.....	57
	<i>Aynur ŞİMŞEK</i>	
BÖLÜM 9	Feline Influenza Virus Enfeksiyonu	65
	<i>Akın KOÇHAN</i>	
BÖLÜM 10	Feline Immunodeficiency Virus Enfeksiyonu / Feline Leukemia Virus Enfeksiyonu	69
	<i>Damla Çiğdem SAYGI</i>	
BÖLÜM 11	Kedi ve Köpeklerde Kuduz.....	77
	<i>Hasan İÇEN</i>	

BÖLÜM 12	Kedi ve Köpeklerde Yalancı Kuduz (Aujeszky, Pseudorabies) 81 <i>Hasan İÇEN</i>
BÖLÜM 13	Vektör Kaynaklı ve Diğer Ensefalitisler (Alfavirus, Bunyavirus, Flavivirus ve Bornavirus Enfeksiyonları) 83 <i>Lale ÇİVİ</i>
BÖLÜM 14	Feline Poxvirus Enfeksiyonları 91 <i>Ömer Faruk KATANALP</i>
BÖLÜM 15	Papillomavirüs Enfeksiyonları 95 <i>Ömer Faruk KATANALP</i>

KISIM 2 BAKTERİYEL HASTALIKLAR

BÖLÜM 16	Kanin Granulositotropik Anaplazmozis 103 <i>Ömer AYDIN</i>
BÖLÜM 17	Kanin Trombositotropik Anaplazmozis 107 <i>Ömer AYDIN</i>
BÖLÜM 18	Felin Granulositotropik Anaplazmozis 109 <i>Ömer AYDIN</i>
BÖLÜM 19	Kanin Monositotropik Ehrlichiozis 113 <i>Kerim Emre YANAR</i>
BÖLÜM 20	Kanin Granulositotropik Ehrlichiozis 117 <i>Kerim Emre YANAR</i>
BÖLÜM 21	Felin Monositotropik Ehrlichiozis 121 <i>Kerim Emre YANAR</i>
BÖLÜM 22	Rocky Mountain Benekli Humması 125 <i>Emre EREN</i>
BÖLÜM 23	Kedi ve Köpeklerde Neorickettsia (Salmon Poisoning Disease / (SPD)..... 135 <i>Abdullah KAYA</i> <i>Muhammed Zeyd IŞIK</i>
BÖLÜM 24	Diğer Riketsiyal Enfeksiyonlar 141 <i>Mustafa Sinan AKTAŞ</i>
BÖLÜM 25	Koksiellozis (Q-Humması-Q-Fever)..... 147 <i>Cumali ÖZKAN</i> <i>Muhammed Zeyd IŞIK</i>

BÖLÜM 26	Klamidyal Enfeksiyonlar (Klamidiozis)	151
	<i>Cumali ÖZKAN</i> <i>Muhammed Zeyd IŞIK</i>	
BÖLÜM 27	Streptokok ve Enterokok Enfeksiyonları.....	157
	<i>Cumali ÖZKAN</i> <i>Muhammed Zeyd IŞIK</i>	
BÖLÜM 28	Stafilokok Enfeksiyonları	165
	<i>Cumali ÖZKAN</i> <i>Muhammed Zeyd IŞIK</i>	
BÖLÜM 29	Çeşitli Gram-Pozitif Bakteriyel Enfeksiyonlar	173
	<i>Süleyman KOZAT</i>	
BÖLÜM 30	Gram Negatif Bakteriyel Enfeksiyonlar	187
	<i>Süleyman KOZAT</i>	
BÖLÜM 31	Anaerobik Bakteriyel Enfeksiyonlar	197
	<i>Süleyman KOZAT</i>	
BÖLÜM 32	L-Form Bakteri İnfeksiyonları.....	211
	<i>Nurettin IŞIK</i>	
BÖLÜM 33	Mycoplasma İnfeksiyonları	213
	<i>Nurettin IŞIK</i>	
BÖLÜM 34	Haemotropic Mycoplasma Enfeksiyonları.....	217
	<i>Nurettin IŞIK</i>	
BÖLÜM 35	Actinomycosis.....	221
	<i>Nurettin IŞIK</i>	
BÖLÜM 36	Nokardiosis.....	225
	<i>Nurettin IŞIK</i>	
BÖLÜM 37	Mikobakteriyel Enfeksiyonlar	229
	<i>Tekin ŞAHİN</i> <i>Kerem ERCAN</i>	
BÖLÜM 38	Salmonellozis	235
	<i>Tekin ŞAHİN</i> <i>Özgür Yaşar ÇELİK</i>	

BÖLÜM 39	Enterik Escherichia Coli	239
	<i>Tekin ŞAHİN</i> <i>Kerem ERCAN</i>	
BÖLÜM 40	Enterik Clostridial Enfeksiyonlar	245
	<i>Tekin ŞAHİN</i> <i>Kerem ERCAN</i>	
BÖLÜM 41	Campylobacteriosis	251
	<i>Tekin ŞAHİN</i> <i>Özgür Yaşar ÇELİK</i>	
BÖLÜM 42	Helicobacter Enfeksiyonları	255
	<i>Vedat BALDAZ</i>	
BÖLÜM 43	Çeşitli Enterik Bakteriyel Enfeksiyonlar (Miscellaneous Enteric Bacterial Infections)	263
	<i>Vedat BALDAZ</i>	
BÖLÜM 44	Leptospirosis	271
	<i>Vedat BALDAZ</i>	
BÖLÜM 45	Borreliosis	279
	<i>Vedat BALDAZ</i>	
BÖLÜM 46	Bartonellosis	285
	<i>Vedat BALDAZ</i>	
BÖLÜM 47	Brucellosis	293
	<i>Özgür Yaşar ÇELİK</i> <i>Tekin ŞAHİN</i>	
BÖLÜM 48	Tetanoz	297
	<i>Özgür Yaşar ÇELİK</i> <i>Tekin ŞAHİN</i>	
BÖLÜM 49	Botulismus	301
	<i>Özgür Yaşar ÇELİK</i> <i>Tekin ŞAHİN</i>	
BÖLÜM 50	Kedi Vebası (Yersinia Pestis-Plague)	305
	<i>Özgür Yaşar ÇELİK</i> <i>Tekin ŞAHİN</i>	
BÖLÜM 51	Tularemi	309
	<i>Özgür Yaşar ÇELİK</i> <i>Tekin ŞAHİN</i>	

KISIM 3 FUNGAL HASTALIKLAR

BÖLÜM 52	Fungal Enfeksiyon (Aspergillozis, Candidiazis, Koksidiyomikozis, Dermatofitozis, Blastomikozis, Histoplazmoz, Sporotrikozis, Malassezia Dermatitisi, Çeşitli Mantar Hastalıkları Geotrikozis (Geotrichosis)) 315
	<i>Mustafa İSSİ</i> <i>Ömer KIZIL</i>

BÖLÜM 53	Encephalitozoonosis 339
	<i>Zeynep Begüm BABACAN</i> <i>Sami GÖKPINAR</i>

KISIM 4 PARAZİTER HASTALIKLAR

BÖLÜM 54	Toxoplasmosis 347
	<i>Zeynep Begüm BABACAN</i> <i>Sami GÖKPINAR</i>

BÖLÜM 55	Neosporosis 355
	<i>Zeynep Begüm BABACAN</i> <i>Sami GÖKPINAR</i>

BÖLÜM 56	Leishmaniosis 361
	<i>Sami GÖKPINAR</i>

BÖLÜM 57	Babesiosis 369
	<i>Rıdvan KİRMAN</i> <i>Muzaffer AKYÜZ</i>

BÖLÜM 58	Hepatozoonosis 373
	<i>Sami GÖKPINAR</i>

BÖLÜM 59	Giardiosis 379
	<i>Rıdvan KİRMAN</i> <i>Muzaffer AKYÜZ</i>

BÖLÜM 60	Trypanosomiosis 381
	<i>Sami GÖKPINAR</i>

BÖLÜM 61	Coccidiosis 385
	<i>Rıdvan KİRMAN</i> <i>Muzaffer AKYÜZ</i>

BÖLÜM 62	Kedi ve Köpeklerin Uyuz Enfestasyonları.....	387
	<i>Nafiye KOÇ İNAK</i> <i>Eneshan SARIKAYA</i> <i>Sevimnur DURMAZ</i> <i>Serpil NALBANTOĞLU</i>	
BÖLÜM 63	Kedi ve Köpeklerin Bit Enfestasyonları	401
	<i>Nafiye KOÇ İNAK</i> <i>Eneshan SARIKAYA</i> <i>Sevimnur DURMAZ</i> <i>Serpil NALBANTOĞLU</i>	
BÖLÜM 64	Kedi ve Köpeklerde Pire Enfestasyonları	407
	<i>Nafiye KOÇ İNAK</i> <i>Eneshan SARIKAYA</i> <i>Sevimnur DURMAZ</i> <i>Serpil NALBANTOĞLU</i>	
BÖLÜM 65	Kedi ve Köpeklerin Kene Enfestasyonları	413
	<i>Nafiye KOÇ İNAK</i> <i>Eneshan SARIKAYA</i> <i>Sevimnur DURMAZ</i> <i>Serpil NALBANTOĞLU</i>	
BÖLÜM 66	Kedi ve Köpeklerde Karaciğer Helminthleri.....	417
	<i>Neslihan SÜRSAL ŞİMŞEK</i> <i>Emrah ŞİMŞEK</i>	
BÖLÜM 67	Trematod Enfeksiyonları.....	437
	<i>Rıdvan KIRMAN</i> <i>Muzaffer AKYÜZ</i>	
BÖLÜM 68	Kedi ve Köpeklerde Göze Yerleşen Parazitler.....	447
	<i>Sinem AKDENİZ</i> <i>Aycan Nuriye GAZYAĞCI</i>	
BÖLÜM 69	Kedi ve Köpeklerde Kardiyovasküler Sistem Helminth Enfeksiyonları	451
	<i>Semih ÖGE</i> <i>Gökben ÖZBAKİŞ BECERİKLİSOY</i> <i>Barış ZENGİN</i>	
BÖLÜM 70	Kedi ve Köpeklerde Pulmoner Sistem Helminth Enfeksiyonları	479
	<i>Gökben ÖZBAKİŞ BECERİKLİSOY</i> <i>Barış ZENGİN</i>	
BÖLÜM 71	Kedi ve Köpeklerde Subkutan Filarial Nematod Enfeksiyonları	499
	<i>Gökben ÖZBAKİŞ BECERİKLİSOY</i> <i>Barış ZENGİN</i>	

YAZARLAR

Vet. Hek. Sinem AKDENİZ
Kırıkkale Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü

Prof. Dr. Mustafa Sinan AKTAŞ
Atatürk Üniversitesi, Veteriner Fakültesi,
Klinik Bilimler Bölümü, İç Hastalıkları AD.

Dr. Öğr. Üyesi Muzaffer AKYÜZ
Atatürk Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik
Öncesi Bilimleri Bölümü, Parazitoloji AD.

Doç. Dr. Ömer AYDIN
Atatürk Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik
Bilimler Bölümü, İç Hastalıkları AD.

Dr. Zeynep Begüm BABACAN
Kırıkkale Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü

Dr. Öğr. Üyesi Vedat BALDAZ
Siirt Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler
Bölümü, İç Hastalıkları AD.

Dr. Öğr. Üyesi Gökben ÖZBAKİŞ BECERİKLİSOY
Ankara Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik
Öncesi Bilimler Bölümü, Parazitoloji AD.

Prof. Dr. Özgür Yaşar ÇELİK
Siirt Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler
Bölümü, İç Hastalıkları AD.

Vet. Hek. Lale ÇİVİ
Dicle Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü

Prof. Dr. Ender DİNÇER
Dokuz Eylül Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik
Öncesi Bilimleri Bölümü, Viroloji AD.

Doç. Dr. Pelin Fatoş POLAT DİNÇER
Dokuz Eylül Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik
Bilimler Bölümü, İç Hastalıklar AD.

Vet. Hek. Sevimnur DURMAZ
Ankara Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü

Dr. Öğr. Üyesi Kerem ERCAN
Siirt Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler
Bölümü, İç Hastalıkları AD.

Dr. Öğr. Üyesi Emre EREN
Atatürk Üniversitesi, Veteriner Fakültesi,
Klinik Bilimler Bölümü, İç Hastalıkları AD.

Prof. Dr. Ekin Emre ERKILIÇ
Kafkas Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik
Bilimler Bölümü, İç Hastalıkları AD.

Doç. Dr. Aycan Nuriye GAZYAĞCI
Kırıkkale Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik
Öncesi Bilimleri Bölümü, Parazitoloji AD.

Prof. Dr. Sami GÖKPINAR
Kırıkkale Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik
Öncesi Bilimleri Bölümü, Parazitoloji AD.

Arş. Gör. Dr. Almina GÜNEŞ
Dicle Üniversitesi, Veteriner Fakültesi,
Klinik Bilimler Bölümü, İç Hastalıkları AD.

Prof. Dr. Hasan İÇEN
Dicle Üniversitesi, Veteriner Fakültesi,
Klinik Bilimler Bölümü, İç Hastalıkları AD.

Doç. Dr. Nafiye KOÇ İNAK
Ankara Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik
Öncesi Bilimler Bölümü, Parazitoloji AD.

Prof. Dr. Mustafa İSSİ
Fırat Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler
Bölümü, İç Hastalıkları AD.

Araş. Gör. Muhammed Zeyd IŞIK
Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Veteriner Fakültesi,
Klinik Bilimler Bölümü, Veterinerlik İç Hastalıkları AD.

Dr. Vet. Hek. Nurettin IŞIK
Diyarbakır Gıda Kontrol Laboratuvar Müdürlüğü

Dr. Öğr. Üyesi Ömer Faruk KATANALP
Dicle Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler
Bölümü, İç Hastalıkları AD.

Prof. Dr. Abdullah KAYA
Van YYÜ Veteriner Fakültesi, Veteriner Fakültesi,
Klinik Bilimler Bölümü, İç Hastalıkları AD.

Dr. Öğr. Üyesi Rıdvan KİRMAN
Atatürk Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik
Öncesi Bilimleri Bölümü, Parazitoloji AD.

Prof. Dr. Ömer KIZIL
Fırat Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler
Bölümü, İç Hastalıkları AD.

Doç. Dr. Akın KOÇHAN
Dicle Üniversitesi, Veteriner Fakültesi,
Klinik Bilimler Bölümü, İç Hastalıkları AD.

Prof. Dr. Süleyman KOZAT
Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Veteriner Fakültesi,
İç Hastalıkları AD.

Prof. Dr. Serpil NALBANTOĞLU
Ankara Üniversitesi, Veteriner Fakültesi,
Parazitoloji AD.

Prof. Dr. Semih ÖGE
Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi
Parazitoloji AD.

Prof. Dr. Cumali ÖZKAN
Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Veteriner Fakültesi,
İç Hastalıkları AD.

Vet. Hek. Eneshan SARIKAYA
Ankara Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü

Vet. Hek. Damla Çiğdem SAYGI
Dicle Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü

Prof. Dr. Tekin ŞAHİN
Siirt Üniversitesi Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları AD.

Doç. Dr. Aynur ŞİMŞEK
Dicle Üniversitesi, Veteriner Fakültesi,
Klinik Bilimler Bölümü, İç Hastalıkları AD.

Doç. Dr. Emrah ŞİMŞEK
Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi, Milas Veteriner
Fakültesi, Sucul Hayvan Hastalıkları AD.

Doç. Dr. Neslihan SÜRSAL ŞİMŞEK
Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi,
Milas Veteriner Fakültesi, Parazitoloji AD.

Doç. Dr. Kerim Emre YANAR
Atatürk Üniversitesi Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları AD.

Vet. Hek. Barış ZENGİN
Ankara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü

Bölüm 1

Canine Adenovirüs Enfeksiyonları

Ender DİNÇER¹

Pelin Fatoş POLAT DİNÇER²

GİRİŞ

Köpeklerde patojenik olan 2 adenovirüs serotipi bulunmaktadır. Köpek adenovirüs tip-1 (CAV-1) ve köpek adenovirüs tip-2 (CAV-2), hem evcil hem de yabanıl hayvanlarda sırasıyla enfeksiyöz köpek hepatitine (ICH) ve enfeksiyöz köpek laringotrakeitine (ITB) yol açmaktadır.

Etiyoloji ve Epidemiyoloji

Adenovirüsler, *Adenoviridae* ailesinde ve *Mastadenovirus* cinsinde yer alan zarsız, çift iplikli ve 26 ile 44 kilobaz arasında değişen genom büyüklüğüne sahip DNA virüsleridir. Bu aile içindeki virüsler, başta memeliler olmak üzere balıklar, kuşlar ve sürüngenler gibi çeşitli türlerde enfeksiyona neden olur. Köpek adenovirüs (CAV) türleri yakın zamanda yapılan taksonomik değerlendirme ile *Canine mastadenovirus A* olarak adlandırılmıştır. CAV'ler, genetik, anti-jenik ve patolojik özellikleriyle birbirinden ayrılabilen 2 serotipe sahiptir. Bunlar CAV-1 ve CAV-2 olarak adlandırılır. CAV-1'in genom büyüklüğü 30.5 kb ve CAV-2'nin ise 31.3 kb olarak tespit edilmiştir. Bu serotipler arasındaki genetik benzerlik oranı %75'tir. Virionlar yaklaşık 80 nm çapındadır ve ikozahedral kapsid formasyonuna sahiptir. Bu kapsid 250 kapsomere sahiptir. CAV'ler çevre koşullarında yüksek oranda stabil ve dayanıklıdır. Replikasyon konak hü-

re çekirdeğinde gerçekleşir ve intranükleer inklüzyon cisimciği meydana gelir. CAV-1 enfeksiyonunun ilk raporu, Minnesota'daki gümüş tilki (kırmızı tilkinin melanistik bir formu olan *Vulpes vulpes*) çiftliklerinde, kanlanmış karaciğer ile ilişkili solunum, sinir ve bağırsak semptomlarıyla karakterize bir "tilki distemper" salgınının gözlemlendiği 1925 yılına dayanmaktadır. Birkaç yıl sonra, enfeksiyon tilkilerde epizootik ensefalit ve köpeklerde bulaşıcı köpek hepatiti (ICH) veya Rubarth hastalığından sorumlu virüsle ilişkilendirilmiştir. İlk olarak 1954 yılında izole edilen virüs, domuz ve köpek kaynaklı hücre kültürlerinde pasajlanarak modifiye canlı aşı hazırlanmasında kullanılmıştır. *Canidae*, *Mustelidae* ve *Ursidae* gibi diğer memeli karnivor türlerinin de CAV-1 enfeksiyonuna duyarlı olduğu bulunmuştur. İtalya'da yapılan bir çalışmada parvoviral enteritli köpeklerde CAV-1 ve CAV-2'nin moleküler karakterizasyonu yapılmıştır. Brezilya'da vücut kondisyonu düşük, susuz kalmış, koordinasyon bozukluğu olan, ataksi, aşırı ses çıkaran ve "mavi göz" fenomeni olan bir tilki yavrusunda CDV (köpek distemper virüsü) ve CAV-1 koenfeksiyonu birlikte rapor edilmiştir. Hindistan'da, gastroenteritis ve üst solunum yolu enfeksiyonu olan köpeklerde CAV-2 tespiti gerçekleştirilmiştir. Son yıllarda Avrupa'da giderek artan sayıda ICH salgını gözlemlenmiştir. Bunların çoğu İtalya'daki barınaklarda meydana gel-

¹ Prof. Dr., Dokuz Eylül Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler Bölümü, İç Hastalıklar AD., enderdin@gmail.com
ORCID iD: 0000-0003-2885-8415.

² Doç. Dr., Dokuz Eylül Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler Bölümü, İç Hastalıklar AD., pelinfatos.polat@deu.edu.tr
ORCID iD: 0000-0003-4885-6513

siyöz öksürükte düşük doz, kısa süreli kullanım faydalı olabilir.

KORUMA VE KONTROL

Aşı kullanımı, köpek popülasyonlarında ICH yükünü büyük ölçüde azaltmıştır. İlk girişimler, tekrarlanan aşılama gerektiren CAV-1 inaktif aşılarıyla yapılmıştır. CAV-1 bazlı modifiye canlı virüs (MLV) aşılarının oldukça etkili olduğu kanıtlanmıştır, ancak interstisyel nefrit ve kornea opaklığı ile ilişkilendirilmiştir. CAV-1'in CDV aşılarıyla birlikte uygulanması da aşı sonrası ensefalit ile ilişkilendirilmiştir. CAV-1 ve CAV-2 çapraz koruma sağlayabildiklerinden, mevcut aşılar böbrek veya göz hasarına neden olmayan MLV CAV-2 içerir. Çoğu aşı formülasyonunda zayıflatılmış CAV-2 suşu Toronto A26/61 bulunur. Maternal kaynaklı antikorların (MDA) yokluğunda, deri altı veya kas içi uygulanan tek doz, ICH ve ITB'ye karşı koruyucudur. Ancak, MDA'ların olası etkileşimi nedeniyle, aşılama programı, yavrular 8 ile 10 haftalıkken başlayarak, 3 ile 4 haftalık aralıklarla en az iki doz aşı uygulanmasını gerektirir. MDA etkileşiminin üstesinden gelmek için intranazal MLV CAV-2 aşısının uygulanması önerilmiştir; ancak bu, hafif solunum yolu hastalığının başlangıcıyla ilişkili sonuçlara neden olmaktadır. Aşılama genellikle yılda bir tekrarlanır, ancak iki doz CAV-2 aşısı uygulandıktan sonra bağışıklığın 3 yıldan fazla süreyle devam ettiği gözlenmiştir. Kapsamlı aşılama CAV enfeksiyonlarının görülme sıklığını büyük ölçüde azaltmış olsa da, İtalya'da ICH'nin yeniden ortaya çıkışı muhtemelen Doğu Avrupa ülkelerinden sağlık durumu belirsiz yavruların paralel ticaretinin bir sonucu olarak tanımlanmıştır. Yakın zamanda yapılan bir çalışma cabopol adjuvanlı, inaktif CAV-2 aşısının köpeklerde yüksek oranda nötralizan antikor yanıtı oluşturduğunu ortaya koymuştur.

KAYNAKLAR

- Balboni A, Terrusi A, Urbani L, et al. Canine circovirus and Canine adenovirus type 1 and 2 in dogs with parvoviral enteritis. *Veterinary Research Communications*. 2022; 46(1):223-232. doi: 10.1007/s11259-021-09850-y.
- Raja P, Sachin V, Parthiban M, et al. Molecular characterization of canine adenovirus type 2 in dogs from India. *Virus disease*. 2021;32(2):369-374. doi: 10.1007/s13337-021-00690-7.
- Bergmann M, Freisl M, Zablotki Y, et al. Antibody Response to Canine Adenovirus-2 Virus Vaccination in Healthy Adult Dogs. *Viruses*. 2020; 21;12(10):1198. doi: 10.3390/v12101198.
- Decaro N, Martella V, Buonavoglia C. Canine adenoviruses and herpesvirus. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2008;38(4):799-814, viii. doi: 10.1016/j.cvsm.2008.02.006.
- Mira F, Puleio R, Schirò G, et al. Study on the Canine Adenovirus Type 1 (CAV-1) Infection in Domestic Dogs in Southern Italy. *Pathogens*. 2022; 28;11(11):1254. doi: 10.3390/pathogens11111254
- Balboni A, Magliocca M, Urbani L, et al. Canine Adenoviruses in Wildlife: Role in At-Risk Species Conservation and Interface with Domestic Animals. *Pathogens*. 2025; 18;14(2):200. doi: 10.3390/pathogens14020200.
- Buonavoglia C, Martella V. Canine respiratory viruses. *Veterinary Research*. 2007 ;38(2):355-73. doi: 10.1051/vetres:2006058.
- Green, R.G. Distemper in the silver fox (*Culpes vulpes*). *Experimental Biology and Medicine*. 1925; 261, 546-548. doi: 10.3181/00379727-22-261
- Balboni A, Mollace C, Giunti M, et al. Investigation of the presence of canine adenovirus (CAV) in owned dogs in Northern Italy. *Research in Veterinary Science*. 2014;97(3):631-6. doi: 10.1016/j.rvsc.2014.10.010.
- Ditchfield, J, Macpherson, L.W, Zbitnew, A. Association of a canine adenovirus (Toronto A26/61) with an outbreak of laryngotracheitis ("kennel cough"). *Canadian Veterinary Journal*. 1962; 3, 238-246.
- Dowgier, G, Lahoreau, J, Lanave, G, et al. Sequential circulation of canine adenoviruses 1 and 2 in captive wild carnivores, France. *Veterinary Microbiology*. 2018; 221, 67-73. doi: 10.1016/j.vetmic.2018.05.025
- Collins, J.E, Leslie, P, Johnson, D, et al. Epizootic of adenovirus infection in American black bears. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1984; 185, 1430-1432.
- de Mello Zanim Michelazzo M, Martinelli TM, de Amorim, VRG, et al. Canine distemper virus and canine adenovirus type-2 infections in neotropical otters (*Lontra longicaudis*) from Southern Brazil. *Braz. J. Microbiol.* 2022, 53, 369-375.
- Zarnke RL, Evans, MB. Serologic survey for infectious canine hepatitis virus in grizzly bears (*Ursus arctos*) from Alaska, 1973-1986. *Journal of Wildlife Diseases* 1989; 25, 568-573.
- Chomel BB, Kasten RW, Chappuis G, et al. Serological survey of selected canine viral pathogens and zoonoses in grizzly bears (*Ursus arctos horribilis*) and black bears (*Ursus americanus*) from Alaska. *Revue scientifique et technique*.1998;17, 756-766 doi: 10.20506/rst.17.3.1134
- Okuyan M. High Incidence of Infectious Canine Hepatitis Antibodies in the Turkish Population and Its Relation to Au Antigen. *Mikrobiyoloji Bulteni*. 1975;9, no. 2: 101-112.
- Gür S, Acar AA. Retrospective investigation of canine adenovirus (CAV) infection in adult dogs in Turkey. *Journal of the South African Veterinary Association*.

- 2009;80(2):84-6. doi: 10.4102/jsava.v80i2.176
18. Yildirim Y, Kirmizigul AH, and Gokce E. Seroprevalence of Canine adenovirus (CAV) Infection in Kars Dogs in Turkey. *Yüzüncü Yıl Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*.2009; 20, no. 1: 37–39.
19. Bulut O, Yapici O, Avci O, et al. The serological and virological investigation of canine adenovirus infection on the dogs. *Scientific World Journal*. 2013; 24:587024. doi: 10.1155/2013/587024.
20. Sahna KC, and Aslan O. Kopek Idrar ve Plazma Örneklerinde Canine Adenovirus (CAV) Antijeninin ELISA ile Arastırılması. *Harran Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi* 4, no. 2: 45–47.
21. Sahna, K. C., and O. Aslan. *Kayseri’deki Kopeklerde Canine Adenovirus Seroprevalansı Fırat Üniversitesi Sağlık Bilimleri Veteriner Dergisi*. 2015;29, 3: 163–165
22. Timurkan MO, Aydın H and Alkan F. Detection and molecular characterization of canine ddenovirus Type 2 (CAV-2) in dogs with respiratory tract symptoms in shelters in Turkey. *Veterinarski Archives*. 2018;88, 4: 467–479.
23. Temizkan MC, and Sevinc SS. Canine Parvovirus in Turkey: First Whole-Genome Sequences, Strain Distribution, and Prevalence. *Viruses* 2023;15, 4: 957. doi.:10.3390/v15040957
24. Sarac F, Gulyaz V, Hasoksuz M, et al. Genetic Analysis of Canine Adenovirus Type 2 Strains Circulating in Turkey From Past to Present. *Etlik Veteriner Mikrobiyoloji Dergisi* 2021;32, 2: 111–117
25. Sykes JE. Infectious Canine Hepatitis. *Canine and Feline Infectious Diseases*. 2013;182–6. doi: 10.1016/B978-1-4377-0795-3.00018-1
26. Padrid P, Amis TC. Chronic tracheobronchial disease in the dog. *The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 1992; 22(5):1203-29. doi: 10.1016/s0195-5616(92)50310-2
27. Gonzalez SE, Gogal RM Jr, Meindl AG, et al. Influence of age and vaccination interval on canine parvovirus, distemper virus, and adenovirus serum antibody titers. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 2023; 262:110630. doi: 10.1016/j.vetimm.2023
28. Yang DK, Kim HH, Yoo JY, et al. Immunogenicity of a new, inactivated canine adenovirus type 2 vaccine for dogs. *Clinical Experimental Vaccine Research*. 2020;9(1):40-47. doi: 10.7774/cevr.2020.9.1.40.
29. Gildikov, D., Kumirov, S., & Petrova, O. Study of efficacy of the drug «Hepatojekt»® in complex therapy of hepatitis in dogs. *Russian veterinary journal* 2020; 28-33. doi.org/10.32416/2500-4379-2020-3-28-33.
30. Galatyuk, O., Romanyshyna, T., & Lakhman, A. Pathogenetic aspects of dogs’ infectious hepatitis treatment. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies*. 2019; 21(94). doi.org/10.32718/nvlvet9401.
31. Thrusfield, M., Aitken, C., & Muirhead, R. A field investigation of kennel cough: Efficacy of different treatments. *Journal of Small Animal Practice*, 1991;32, 455-459. doi.org/10.1111/j.1748-5827.1991.tb00987.x.
32. Silpa, M. There is No Evidence For or Against the Use of Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs to Reduce the Clinical Duration of Kennel Cough (Infectious Tracheobronchitis).. *Verbum Et Ecclesia*, 2016; 1. doi.org/10.18849/ve.vli1.3.
33. Israël, N. Bronchial disease in the dog and cat. *Companion Animal*, 2006;11, 45-51. doi.org/10.1111/j.2044-3862.2006.tb00019.x.

Bölüm 2

Canine Distemper (Köpek Gençlik Hastalığı)

Akın KOÇHAN¹

GİRİŞ

Canine distemper (CD), canine distemper virus (CDV)'un neden olduğu, köpeklerde yaygın olarak görülen, oldukça bulaşıcı, multisistemik, yüksek mortalite ile seyreden viral enfeksiyöz bir hastalıktır. Distemper yaygın olarak aşılanmamış genç köpek yavrularında görülür. Hastalık köpeklerin dışında karasal karnivorlarda ve deniz memelilerinde de görülmektedir. Hastalıkta solunum sistemi, gastrointestinal sistem, merkezi sinir sistemi ve deri ile ilişkili klinik bulgular gözlenir. En yaygın görülen semptomlar anoreksi, ateş, çift taraflı seröz-mukopurulent göz ve burun akıntısı, konjunktivitis, öksürük, dispne, diyare ve nörolojik semptomlardır. Hastalığın tanısı klinik bulgular, seroloji, immünohistoloji ve polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) teknikleri ile konulur. Hastalığın spesifik bir sağaltım bulunmamasıyla beraber semptomatik ve destekleyici sağaltım uygulanır. Sekonder enfeksiyonlara karşı oral veya parenteral antibiyotikler kullanılır. Enfeksiyonun önlenmesinde temel kural, yavru köpeklerin zamanında aşılmasıdır.

ETİYOLOJİ VE EPİDEMİYOLOJİ

Canine distemper virus, *Paramyxoviridae* ailesinin *Morbillivirus* cinsine aittir ve pek çok hayvan türünü enfekte edebilir. Canine distemper virus, insan ve insan olmayan primatlarda görülen measles virus (kızamık), rinderpest virus (sığır vebası etkeni) ve phocine

distemper virus (yunuslarda distemper etkeni) gibi diğer *Morbillivirus* türleriyle yakından ilişkilidir. Etken segmentli olmayan, tek sarmallı, negatif polariteli RNA genomu içeren zarflı bir virüs olup dış zarfı, hücresel bağlanma ve girişte önemli olan hemaglutinin (H) ve füzyon (F) proteinlerini içerir. Canine distemper virus'un hücreye girişi, çoğalması ve olgunlaşmasında rol oynayan, yapısal (N, M, F, H, P, L) ve yapısal olmayan (C ve V) proteinleri vardır. Bunlardan H ve F glikoproteinleri, viral partikülün konakçı hücreye bağlanmasını ve hücreler arası geçişini sağlarken, M proteini viral olgunlaşma ve çıkışı düzenler. Etken ultraviyole ışınlar, ısı ve kuruluğa duyarlı olup, 50-60°C gibi yüksek sıcaklıklarda hızla inaktif olur ve çoğu dezenfektanla etkisiz hale gelir. Virüs 65°C'de ise en az 7 yıl, oda sıcaklığında dokularda ve eksudatlarda 20 dakika ile 3 saat arasında canlı kalabilir.

Canine distemper virus dünya çapında yaygın olup başta köpekler olmak üzere birçok evcil ve yabani karnivorları enfekte edebilen bir virüstür. Bu virüsün kurt, tilki, köpek ve çakal gibi türlerin yanı sıra aslan, kaplan, leopar, rakun, kinkajü, kırmızı panda, ayı, dağ gelinciği, vizon, kokarca, sansar ve porsuk gibi hayvanlarda da enfeksiyonlara yol açtığı belirtilmiştir. Deniz memelileri arasında ise foklar, deniz aslanları ve yunusların bu virüse karşı duyarlı oldukları ve enfekte olabildikleri bilinmektedir. Konakçılar arasında morbidite ve mortalite oranları değişiklik gösterebilir. Her yaş grubunda hastalık oluşabilse de özellikle 3-6

¹ Doç. Dr., Dicle Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler Bölümü, İç Hastalıkları AD. akin.kochan@dicle.edu.tr
ORCID iD: 0000-0003-0199-453X

yöntem, özellikle hastalığın erken ve orta evrelerinde teşhis amacıyla kullanılmaktadır. Etkenin kendisine yönelik enzim ilişkili immünosorbent testi (ELISA) ve PCR uygulanmaktadır. Bu yöntemler tam kan, serum ve serobrospinal sıvı örnekleri kullanılarak gerçekleştirilebilir.

■ AYIRICI TANI

Solunum ve sindirim sistemlerindeki klinik belirtiler, eş zamanlı çok sayıda viral, bakteriyel ve paraziter enfeksiyon nedeniyle değişebilir veya bunlarla karıştırılabilir. Karakteristik nörolojik belirtiler bazen hastalığın geç evrelerine kadar ortaya çıkmayabilir. Hastalık Kennel öksürüğü, canine parvovirus enfeksiyonu, canine hepatitis, toksoplazmozis, idiyopatik epilepsi, sentral sinir sistemi travmaları, hipoglisemi ve kuduz ile karışabilir.

■ SAĞALTIM

Hastalığın spesifik etkili bir antiviral tedavisi bulunmamakta olup uygulanan tedavi protokolü semptomatik ve sekonder enfeksiyonların önüne geçilecek şekilde ilerletilir. Hastalığın klinik seyri genellikle viral enfeksiyon nedeniyle yaşanan sekonder bakteriyel enfeksiyonlarla daha da karmaşılaşır, bu nedenle tedavi genellikle antibiyotikler, sıvı ve elektrolit destekleri, anti-emetik ilaçlar, B kompleks vitaminleri ve antiepileptikler gibi çeşitli yöntemleri içerir. Genellikle solunum sisteminde sekonder enfeksiyonlar ile karşılaşıldığından geniş spektrumlu antibiyotikler, ekspektoranlar ve nebulizanlar kullanılabilir. Kusma ve ishale meydana gelen sıvı kayıpları mutlaka yerine konmalıdır. Kusan köpeklerde kusmanın kesilmesi amacı ile antiemetikler kullanılmalıdır. Glukokortikoidler (deksametazon vb.) ve antikonvülzanlar (diazepam, fenobarbital vb.) nöbetleri kontrol altına almak için kullanılabilir.

■ PROGNOZ

Solunum ya da sindirim sistemi hafif düzeyde etkilenen hastalar herhangi bir tedavi uygulanmadan kendiliğinden iyileşebilirler. Sinir sistemi semptomları görülen hastalarda prognoz kötüdür, bu hastalarda genel durum hızla kötüleşebilir ve ölüm gerçekleşebilir.

■ KORUMA VE KONTROL

Etken, zarflı virüsler gibi çevre koşullarına karşı oldukça duyarlıdır ve canlı organizma dışında kısa süre içinde inaktif olabilir. Ayrıca yüksek sıcaklık, deterjanlar, formaldehit ve lipit çözücüler gibi kimyasallara karşı da duyarlı olduğu bilinmektedir.

Enfekte malzemeler, mama ve su kaplarının ortak kullanımı bulaşmada önemli bir risk faktörüdür. Akut enfeksiyon geçiren köpekler, hastalık sonrası yaklaşık 1-2 hafta boyunca nazal-oküler salgıları aracılığıyla virüsü çevreye yaymaya devam edebilirler. Hastalık oldukça bulaşıcıdır ve yüksek mortalite ile seyreder, bu durum enfekte köpeklerin hızlıca izole edilerek tedavi edilmesini ve hijyen koşullarının sağlanmasını enfeksiyonun yayılmasını kontrol altına almak için zorunlu kılmakta ve büyük önem taşımaktadır.

Enfeksiyonun önlenmesinde ve hastalıktan korunmasında en etkili ve güvenli yöntem aşı uygulamalarıdır. Distemper, zayıflatılmış canlı veya rekombinant aşılarla kazanılan immünite ile etkili bir şekilde önenebilir. İnaktive aşılar yeterli koruma sağlamazlarken, zayıflatılmış canlı aşılarla uygun aşılama uzun süreli (3-5 yıl) bağışıklık sağlayabilir. Zayıflatılmış canlı aşılar, köpek yavrularına 6 haftalık yaştan itibaren 3-4 haftada bir en az iki doz yapılmalıdır. Maternal antikorlar genellikle 12-14 haftalıkken yoktur ve bu nedenle son aşı en erken 16 haftalıkken yapılmalıdır. İdeal olarak, yavrular son aşı uygulandıktan sonra en az 7-10 gün boyunca izole edilmelidir. İlk aşılamaya 16 haftalıktan sonra başlanmış ise tek doz koruma sağlayabilse de 3-4 hafta arayla iki doz aşı yapılmalıdır. Aşının 1. yılda ve sonrasında en geç 3 yılda bir rapel dozlarının yapılması önerilmektedir.

■ KAYNAKLAR

1. Ayvazoğlu CE, S. *Kedi ve köpeklerde sıklıkla karşılaşılan problemler ve çözüm önerileri*. Ankara: İksad Yayınevi; 2024.
2. Beineke A, Puff C, Seehusen F, et al. Pathogenesis and immunopathology of systemic and nervous canine distemper. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 2009; 127(1-2): 1-18.
3. Bruyette DS. *Clinical small animal internal medicine*. Pondicherry: Wiley Blackwell; 2020.
4. Carvalho OV, Botelho CV, Ferreira CGT, et al. Immunopathogenic and neurological mechanisms of canine distemper virus. *Advances in Virology*. 2012; 2012(1): 1-10.

5. Deem SL, Spelman LH, Yates RA, et al. Canine distemper in terrestrial carnivores: a review. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. 2000; 31(4): 441-451.
6. Elia G, Decaro N, Martella V, et al. Detection of canine distemper virus in dogs by real-time RT-PCR. *Journal of Virological Methods*. 2006; 136(1-2): 171-176.
7. Feliu-Pascual A. Canine distemper encephalitis: the many faces of a diagnostic challenge. *The North American Veterinary Conference*. 2009; 813-814.
8. Feng N, Yu Y, Wang T, et al. Fatal canine distemper virus infection of giant pandas in China. *Scientific Reports*. 2016; 6(1): 1-7.
9. Gröne A, Doherr MG, Zurbriggen A. Canine distemper virus infection of canine footpad epidermis. *Veterinary Dermatology*. 2004; 15(3): 159-167.
10. Güzel M, Aytekin İ. Kedi ve Köpeklerde Viral ve Riketsiyal Deri Hastalıkları. *Türkiye Klinikleri Journal of Veterinary Sciences*. 2010; 1(3): 157-165.
11. Kirk H. *Canine distemper, its complications, sequelae, and treatment*. London: Baillière, Tindall and Cox; 1922.
12. Latha D, Geetha M, Ramadass P, et al. Development of recombinant nucleocapsid protein based IgM-ELISA for the early detection of distemper infection in dogs. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 2007; 119(3-4): 278-286.
13. Lempp C, Spitzbarth I, Puff C, et al. New aspects of the pathogenesis of canine distemper leukoencephalitis. *Viruses*. 2014; 6(7): 2571-2601.
14. Liu P, Chen C, Chen C, et al. Application of xenogeneic anti-canine distemper virus antibodies in treatment of canine distemper puppies. *Journal of Small Animal Practice*. 2016; 57(11): 626-630.
15. Loots AK, Mitchell E, Dalton DL, et al. Advances in canine distemper virus pathogenesis research: a wildlife perspective. *Journal of General Virology*. 2017; 98(3): 311-321.
16. Martella V, Elia G, Buonavoglia C. Canine distemper virus. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2008; 38(4): 787-797.
17. Martinez-Gutierrez M, Ruiz-Saenz J. Diversity of susceptible hosts in canine distemper virus infection: a systematic review and data synthesis. *BMC Veterinary Research*. 2016; 12(78): 1-11.
18. Munjar T, Austin CC, Breur G. Comparison of risk factors for hypertrophic osteodystrophy, craniomandibular osteopathy and canine distemper virus infection. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*. 1998; 11(01): 37-43.
19. Olsen RG KS, Blakeslee JS. *Comparative pathobiology of viral diseases*. New York: Taylor & Francis; 2022.
20. Regenmortel MHV MB. *Encyclopedia of virology*. London: Academic Press; 2008.
21. Shin D-L, Chludzinski E, Wu N-H, et al. Overcoming the barrier of the respiratory epithelium during canine distemper virus infection. *American Society for Microbiology*. 2022; 13(1): 1-17.
22. Sykes JE. *Greene's infectious diseases of the dog and cat*. St. Louis, Missouri: Elsevier Health Sciences; 2022.
23. Tangjitjaroen W, Mahatnirunkul P. A Retrospective Study of the Therapeutic Effect of Acupuncture in 9 Dogs with Neurologic Deficits From Suspected Canine Distemper Virus Infections. *American Journal of Traditional Chinese Veterinary Medicine*. 2017; 12(2): 77.
24. Tuzcu N, Tuzcu M, Akçakavak G, et al. Clinical, pathological and real-time RT-PCR diagnosis of canine distemper virus infection in dogs. *Journal of Advances in VetBio Science and Techniques* 2021; 6(2): 57-64.
25. Vandevelde M, Zurbriggen A. Demyelination in canine distemper virus infection: a review. *Acta Neuropathologica*. 2005; 109(1): 56-68.
26. Vandevelde M, Zurbriggen A. The neurobiology of canine distemper virus infection. *Veterinary Microbiology*. 1995; 44(2-4): 271-280.
27. Welborn LV, DeVries JG, Ford R, et al. 2011 AAHA canine vaccination guidelines. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 2011; 47(5): 1-42.
28. Williams ES, Barker K. *Infectious diseases of wild mammals*. Iowa: Iowa State University Press; 2001.
29. Yasa Duru S, Parlatur Y. Distemper. *Türkiye Klinikleri Veterinary Sciences-Internal Medicine-Special Topics*. 2018; 4(1): 63-68.

Bölüm 3

Canine Herpesvirus Enfeksiyonu

Akın KOÇHAN¹

GİRİŞ

Canine herpesvirus-1 (CHV-1), özellikle yenidoğan köpek yavrularında perakut veya akut seyirli ve hemorajik-nekrotik doku lezyonlarıyla karakterize, yüksek mortalite oranına sahip enfeksiyonlara neden olan önemli bir viral etkindir. Enfeksiyon, immün sistemi henüz yeterince gelişmemiş yavrularda hızla ilerleyerek sistemik yayılım gösterebilir ve kısa sürede ölüme yol açabilir. Erişkin köpeklerde ise hastalık çoğunlukla daha hafif seyirlidir. Bu yaş grubunda enfeksiyon; solunum sistemi, genital sistem ve oküler dokular başta olmak üzere çeşitli enfeksiyon tablolarına neden olabilir, bazı olgularda ise subklinik seyirlidir.

ETİYOLOJİ VE EPİDEMİYOLOJİ

Canine herpesvirus-1 (CHV-1), *Herpesviridae* ailesinin *Alphaherpesvirinae* alt ailesinde yer alan, zarflı ve çift sarmallı DNA genomuna sahip bir virüstür. Viral genom yaklaşık 125 kb uzunluğundadır. Farklı coğrafi bölgelerden elde edilen genom dizilerinin karşılaştırılması, CHV-1 suşları arasında genetik çeşitliliğin sınırlı olduğunu ve izolatların büyük ölçüde benzer özellikler taşıdığını ortaya koymaktadır.

Etken ilk kez 1960'lı yılların ortalarında, yavru köpeklerde görülen ölümcül sistemik enfeksiyon olguları ile ilişkilendirilerek tanımlanmıştır. Günümüzde CHV-1'in özellikle neonatal dönemde şiddetli hastalık tablosuna yol açabilen primer patojenlerden

biri olduğu kabul edilmektedir. Yenidoğan yavrularda enfeksiyon intrauterin bulaşma sonucunda doğumda ya da doğumu takiben çok erken dönemde ortaya çıkabilir ve bu durumda mortalite oranı oldukça yüksektir. Ayrıca doğum sonrası ilk 1-3 hafta içinde çevresel temas yoluyla edinilen enfeksiyonlar da ağır klinik tabloya yol açabilmektedir.

Canine herpesvirus-1 enfeksiyonu dünya genelinde yaygın dağılım göstermektedir. Bildirilen seroprevalans oranları, incelenen popülasyonun yaşam koşulları ve yoğunluğuna bağlı olarak yaklaşık %15-90 arasında değişmektedir. Özellikle barınak, üretim çiftliği ve çok sayıda köpeğin bir arada bulunduğu ortamlarda seropozitiflik oranları belirgin şekilde daha yüksek saptanmaktadır.

PATOGENEZİS

Alfaherpesvirüsler genel olarak hızlı çoğalan, sitolitik karakterde etkenlerdir ve çoğunlukla genç ya da immünsüpresif hayvanlarda lokal mukozal enfeksiyonlar veya yaygın sistemik hastalık tablolarına yol açarlar. Canine herpesvirus-1 enfeksiyonunun gelişim süreci de bu alt aileye özgü temel biyolojik özellikleri taşır.

Viral replikasyon enfekte hücrenin nükleusunda gerçekleşir. Nükleokapsid yapıları nükleer kompartımanda şekillenirken virüs zarfını ise nükleer membran üzerinden tomurcuklanma sırasında kazanır.

¹ Doç. Dr., Dicle Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler Bölümü, İç Hastalıkları AD. akin.kochan@dicle.edu.tr
ORCID iD: 0000-0003-0199-453X

yavruların ise bazı olgularda sistemik hastalığa karşı daha dirençli olabildiği gözlenmiştir.

Yaşamın ilk günlerinde immün sistemin yeterince olgunlaşmamış olması ve termoregülasyon kapasitesinin zayıf olması, neonatal yavruları hem viral hem de bakteriyel etkenlere bağlı sistemik enfeksiyonlara karşı duyarlı hale getirir.

KORUMA VE KONTROL

Köpeklerde plasenta yoluyla maternal antikor geçişi oldukça sınırlıdır. Bu nedenle yavruların pasif bağışıklık kazanabilmesi için yeterli miktarda kolostrum almaları zorunludur. Aktarılan pasif korumanın düzeyi, annenin dolaşımdaki serum antikor titresine bağlıdır. Maternal antikor düzeyi yetersiz olan dişilerin yavruları, etkene maruz kaldıklarında enfeksiyon gelişmeden önce yeterli pasif bağışıklık kazanamayabilir. Bu durum özellikle çok sayıda köpeğin bir arada bulunduğu üretim ve barınak ortamlarında daha sık görülür.

Yavrular çoğunlukla, annenin primer enfeksiyonu sonrasında veya latent enfeksiyonun reaktivasyonunu izleyen viral saçılım dönemlerinde etkene maruz kalır. Daha önce karşılaşmamış dişilerin, gebeliğin son döneminde enfekte olduğu bilinen ya da enfeksiyon şüphesi bulunan hayvanlardan ayrılması gerekir. Enfekte ya da enfeksiyon geçirmiş dişilerin yavruları, mevcut maternal antikorlar sayesinde genellikle ilk doğum döneminde korunur. Ancak sonraki gebeliklerde latent enfeksiyonun yeniden aktive olması; stres, gebelik ve immünsüpresyon gibi faktörlerle tetiklenebilir ve yeniden saçılıma yol açabilir.

Etkenin popülasyonda kalıcı olarak özellikle diş köpekler üzerinden sürdüğü kabul edildiğinden, aşılama programlarının damızlık dişiler üzerine odaklanması önerilir. Diğer türler için geliştirilmiş herpesvirus aşılarının köpeklerde yeterli immünite oluşturmaması nedeniyle, bu etkene özgü aşılar geliştirilmiştir.

Avrupa'da kullanım için inaktif bir aşı mevcuttur ve özellikle seronegatif dişilerde yavruların korunmasında etkili olduğu gösterilmiştir. Uygulama protokolü gebeliğin son üç haftasında ve doğum sonrası dönemi kapsar. Aşılanan dişilerden doğan yavruların deneysel enfeksiyon koşullarında yüksek düzeyde korunduğu ve büyük bölümünde klinik hastalık gelişmediği bildirilmiştir.

Pratik koşullarda etkenin bir kulübe ya da üretim ortamından tamamen eradikasyonu mümkün değildir. Bu nedenle koruyucu yaklaşımın temelini, klinik hastalık açısından yüksek risk taşıyan hayvanların özellikle gebeliğin son dönemindeki dişilerin enfeksiyonla temasının engellenmesi oluşturur. Bu amaçla sezaryen doğum ve yapay tohumlama uygulamaları tercih edilebilir. Enfekte olduğu bilinen ya da enfeksiyon şüphesi bulunan erkeklerle çiftleştirmeden kaçınılmalıdır. Yenidoğan yavruların hipotermi, stres ve dehidrasyondan korunması gerekir. Yavru bakımında sıkı hijyen uygulamaları kritik öneme sahiptir.

Erişkin köpeklerde enfeksiyon çoğunlukla subklinik seyreder ve kendiliğinden iyileşir; bazı olgularda rhinitis, vajinitis ve balanopostitis gelişebilir. Viral saçılım genellikle yaklaşık bir hafta sürer; ancak eşlik eden hastalıklar, yeni hayvan girişleri, ilaç kaynaklı immünsüpresyon veya ateşli dönemlerde bu süre uzayabilir. Klinik hastalık geçiren yavrular, iyileşme sonrasında 2-3 hafta süreyle sekresyonlarıyla yüksek miktarda virüs yayabilir. Bulaşma, enfekte hayvanlarla doğrudan temasla veya kontamine materyaller aracılığıyla kolaylıkla gerçekleşir. Salgınlar en sık kapalı ve yoğun popülasyonlu kulübe ortamlarında görülür. Kontrollü üretim programlarında, seronegatif dişilerin ve yavruların maruziyetinin engellenmesi ve kapalı sürü yönetimi uygulanması enfeksiyon riskini azaltır. Herpesviruslar genel olarak tür özgüllüğü gösterir. Bu etkenin insanlar için enfeksiyon oluşturmaya dair kanıt bulunmamaktadır.

KAYNAKLAR

1. Andrei G, Trompet E, Snoeck R. Novel therapeutics for Epstein-Barr virus. *Molecules*. 2019; 24 (5), 1-20.
2. Carmichael L, Squire R, Krook L. Clinical and pathologic features of a fatal viral disease of newborn pups. *American Journal of Veterinary Research*. 1965; 26, 803-814.
3. Chiou SH, Chow KC, Yang CH, et al. Discovery of Epstein-Barr virus (EBV)-encoded RNA signal and EBV nuclear antigen leader protein DNA sequence in pet dogs. *Journal of General Virology*. 2005; 86 (4), 899-905. 10.1099/vir.0.80792-0
4. Davidson A, Grundy S, Foley J. Successful medical management of neonatal canine herpes virus; a case report. *Theriogenology*. 2003; 3 (1), 115-120.
5. Davidson AP, Sykes JE, Casal ML. Greene's infectious diseases of the dog and cat. St. Louis: Elsevier; 2021. 301-309 p.
6. Decaro N, Amorisco F, Desario C, et al. Development and validation of a real-time PCR assay for specific and sensitive detection of canid herpesvirus 1. *Journal of*

- Virological Methods*. 2010; 169 (1), 176-180. 10.1016/j.jviromet.2010.07.021
7. Ehlers B, Dural G, Yasmum N, et al. Novel mammalian herpesviruses and lineages within the Gammaherpesvirinae: cospeciation and interspecies transfer. *Journal of Virology*. 2008; 82 (7), 3509-3516. 10.1128/jvi.02646-07
8. Erles K, Dubovi EJ, Brooks HW, et al. Longitudinal study of viruses associated with canine infectious respiratory disease. *Journal of Clinical Microbiology*. 2004; 42 (10), 4524-4529.
9. Gadsden BJ, Maes RK, Wise AG, et al. Fatal Canid herpesvirus 1 infection in an adult dog. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 2012; 24 (3), 604-607. 10.1177/1040638712440994
10. Huang SH, Kozak PJ, Kim J, et al. Evidence of an oncogenic gammaherpesvirus in domestic dogs. *Virology*. 2012; 427 (2), 107-117. 10.1016/j.virol.2012.02.013
11. Jager MC, Sloma EA, Shelton M, et al. Naturally acquired Canine herpesvirus-associated meningoencephalitis. *Veterinary Pathology*. 2017; 54 (5), 820-827. 10.1177/0300985817716263
12. Kim O. Optimization of in situ hybridization assay using non-radioactive DNA probes for the detection of canine herpesvirus (CHV) in paraffin-embedded sections. *Journal of Veterinary Science*. 2004; 5 (1), 71-73.
13. Ledbetter EC, Dubovi EJ, Kim SG, et al. Experimental primary ocular canine herpesvirus-1 infection in adult dogs. *American Journal of Veterinary Research*. 2009; 70 (4), 513-521.
14. Ledbetter EC, Hornbuckle WE, Dubovi EJ. Virologic survey of dogs with naturally acquired idiopathic conjunctivitis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2009; 235 (8), 954-959.
15. Ledbetter EC, Kice NC, Matusow RB, et al. The effect of topical ocular corticosteroid administration in dogs with experimentally induced latent canine herpesvirus-1 infection. *Experimental Eye Research*. 2010; 90 (6), 711-717.
16. Ledbetter EC, Kim K, Dubovi EJ, et al. Clinical and immunological assessment of therapeutic immunization with a subunit vaccine for recurrent ocular canine herpesvirus-1 infection in dogs. *Veterinary Microbiology*. 2016; 197, 102-110. 10.1016/j.vetmic.2016.11.011
17. Ledbetter EC, Kim SG, Dubovi EJ. Outbreak of ocular disease associated with naturally-acquired canine herpesvirus-1 infection in a closed domestic dog colony. *Veterinary Ophthalmology*. 2009; 12 (4), 242-247. 10.1111/j.1463-5224.2009.00709.x
18. Ledbetter EC, Nicklin AM, Spertus CB, et al. Evaluation of topical ophthalmic ganciclovir gel for the treatment of dogs with experimentally induced ocular canine herpesvirus-1 infection. *American Journal of Veterinary Research*. 2018; 79 (7), 762-769.
19. Ledbetter EC, Spertus CB, Pennington MR, et al. In vitro and in vivo evaluation of cidofovir as a topical ophthalmic antiviral for ocular canine herpesvirus-1 infections in dogs. *Journal of Ocular Pharmacology and Therapeutics*. 2015; 31 (10), 642-649. 10.1089/jop.2015.0024
20. Losurdo M, Dowgier G, Lucente MS, et al. Long-term shedding of Canine alphaherpesvirus 1 in naturally infected newborn pups. *Research in Veterinary Science*. 2018; 119, 244-246. 10.1016/j.rvsc.2018.07.001
21. Malone EK, Ledbetter EC, Rassnick KM, et al. Disseminated canine herpesvirus-1 infection in an immunocompromised adult dog. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2010; 24 (4), 965-968. 10.1111/j.1939-1676.2010.0512.x
22. Marenzoni ML, Antognoni MT, Baldelli F, et al. Detection of parvovirus and herpesvirus DNA in the blood of feline and canine blood donors. *Veterinary Microbiology*. 2018; 224, 66-69. 10.1016/j.vetmic.2018.08.030
23. Milman G, Smith KC, Erles K. Serological detection of Epstein-Barr virus infection in dogs and cats. *Vet Microbiol*. 2011; Veterinary Microbiology (1-2), 15-20. 10.1016/j.vetmic.2010.12.013
24. Nöthling J, Hüsey D, Steckler D, et al. Seroprevalence of canine herpesvirus in breeding kennels in the Gauteng Province of South Africa. *Theriogenology*. 2008; 69 (3), 276-282.
25. Okuda Y, Hashimoto A, Yamaguchi T, et al. Repeated canine herpesvirus (CHV) reactivation in dogs by an immunosuppressive drug. *The Cornell Veterinarian*. 1993; 83 (4), 291-302.
26. Papageorgiou KV, Suarez NM, Wilkie GS, et al. Genome sequence of canine herpesvirus. *Plos one*. 2016; 11 (5), e0156015.
27. Poulet H, Guigal PM, Soulier M, et al. Protection of puppies against canine herpesvirus by vaccination of the dams. *Veterinary Record*. 2001; 148 (22), 691-695. 10.1136/vr.148.22.691
28. Robinson A, Crerar S, Sharma NW, et al. Prevalence of serum antibodies to canine adenovirus and canine herpesvirus in the European red fox (*Vulpes vulpes*) in Australia. *Australian Veterinary Journal*. 2005; 83 (6), 356-361.
29. Ronsse V, Verstegen J, Onclin K, et al. Risk factors and reproductive disorders associated with canine herpesvirus-1 (CHV-1). *Theriogenology*. 2004; 61 (4), 619-636.
30. Ronsse V, Verstegen J, Onclin K, et al. Seroprevalence of canine herpesvirus1 in the Belgian dog population in 2000. *Reproduction in Domestic Animals*. 2002; 37 (5), 299-304.
31. Rota P, Maes R. Homology between feline herpesvirus-1 and canine herpesvirus. *Archives of Virology*. 1990; 115 (1-2), 139-145.
32. Sarker S, Das S, Helbig K, et al. Genome sequence of an Australian strain of canid alphaherpesvirus 1. *Australian Veterinary Journal*. 2018; 96 (1-2), 24-27.
33. Spertus CB, Mohammed HO, Ledbetter EC. Effects of topical ocular application of 1% trifluridine ophthalmic solution in dogs with experimentally induced recurrent ocular canine herpesvirus-1 infection. *American Journal of Veterinary Research*. 2016; 77 (10), 1140-1147. 10.2460/ajvr.77.10.1140
34. Tanaka T, Nakatani S, Xuan X, et al. Antiviral activity of lactoferrin against canine herpesvirus. *Antiviral Research*. 2003; 60 (3), 193-199. 10.1016/s0166-3542(03)00157-8
35. Waugh EM, Gallagher A, McAulay KA, et al. Gamma-herpesviruses and canine lymphoma: no evidence for direct involvement in commonly occurring lymphomas. *Journal of General Virology*. 2015; 96 (7), 1863-1872. 10.1099/vir.0.000106
36. Yeşilbaş K, Yalçın E, Tuncer P, et al. Seroprevalence of canine herpesvirus-1 in Turkish dog population. *Research in Veterinary Science*. 2012; 92 (1), 36-39.

Bölüm 4

Canine Influenza Virus Enfeksiyonu

Akın KOÇHAN¹

GİRİŞ

Canine influenza virus enfeksiyonu her yaş ve ırktaki köpeklerde görülen, öksürükle karakterize, özellikle üst solunum sisteminin çok bulaşıcı ve akut seyirli viral bir hastalıktır. Etken canine influenza virus (CIV) olup ilk olarak 2004 yılında Florida'daki yarış pistinde köpeklerde keşfedilmiş ve H3N8 alt tipi olarak tanımlanmıştır.

ETİYOLOJİ

Canine influenza virus, *Orthomyxoviridae* ailesinin *Alphainfluenzavirus* cinsinde yer alan bir influenza A virus türüdür. Alt tiplerinden H3N8 ve H3N2 her ikisi de bütün memeli influenza virüslerinde olduğu gibi solunum sistemi salgılarında bulunmaktadır. Canine influenza virus genellikle öksürme ve hapşırma ile oluşan damlacıklar ve aerosoller ile burun akıntılarıyla doğrudan veya bulaşık materyallerle temas yoluyla bulaşmaktadır. Yakın temas ve kapalı ortamlar bulaşı kolaylaştırmaktadır.

PATOGENEZİS

Virüs potansiyel olarak hem solunum hem de sindirim yolu ile vücuda girebilir. Aerosol yolla alınan virüsler solunum sisteminde bronşiyal epitelyum hücrelerine, yüzeysel nazal mukozaya, farinkse, tonsillar kriptlere, bronş, peribronşiyal ve trakeadaki mukus hücrelerine ve tip-2 alveolar epitelyum hücrelerine replike

olurlar. Burada epitel hasarına yol açarak siliyer aktivitenin kaybolması ve savunma sistemi baskılanması sonucunda sekonder olarak bakteriyel enfeksiyonlar gelişmektedir. Böylece burun boşluğunda kommensal olarak yaşayan *Pasteurella*, *Clebsiella* ve *Bordetella* gibi bakteriler virüslerle sinerjik etki oluşturarak miks bir enfeksiyona yol açarlar.

KLİNİK BULGULAR

Canine influenza virus enfeksiyonuyla ilişkili belirtiler patognomik değildir. Virüsün inkübasyon süresi genellikle 2-3 gündür. İnkübasyon periyodunu takiben hafif ateş ve kalıcı öksürük görülmektedir. Genellikle kuru, nonprodüktif inatçı bir öksürük gelişir ve haftalarca sürebilir. Köpeklerin neredeyse tamamında anoreksi, letarji ve burun akıntısı görülür. Başlangıçta burun akıntısı seröz, ancak kısa sürede mukopurulent hale gelir. Nadir olarak bazı olgularda ishal ve/veya kusma bildirilmektedir. Hastalığın şiddetli seyrettiği köpeklerde, solunum frekansının artmasıyla birlikte yüksek ateş ve pnömoni veya bronkopnömoni ile ilişkili bulgular görülmektedir. Bu durum çoğu olguda, şiddetli akciğer tutulumu, akciğer savunmasının zayıflamasıyla ortaya çıkan sekonder bakteriyel enfeksiyonlarla ilişkilidir. Eş zamanlı seyreden diğer enfeksiyonların sıklığı göz önünde bulundurulduğunda, CIV enfeksiyonu ile ilişkili mortalite oranını belirlemek zordur.

¹ Doç. Dr., Dicle Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler Bölümü, İç Hastalıkları AD. akin.kochan@dicle.edu.tr
ORCID iD: 0000-0003-0199-453X

KAYNAKLAR

1. Cao X, Liu X, Zheng S, et al. Isolation and characterization of an avian-origin H3N8 canine influenza virus from a dog in eastern China. *Archives of Virology*. 2018; 163(7): 1955-1960.
2. Deshpande MS, Jirjis FF, Tubbs AL, et al. Evaluation of the efficacy of a canine influenza virus (H3N8) vaccine in dogs following experimental challenge. *Veterinary Therapeutics*. 2009; 10(3): 103-112.
3. Dubovi EJ. Canine influenza. The Veterinary Clinics of North America. *Small Animal Practice*. 2010; 40(6): 1063-1073.
4. Dubovi EJ, Njaa BL. Canine influenza. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2008; 38(4): 827-835.
5. Harder TC, Vahlenkamp TW. Influenza virus infections in dogs and cats. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 2010; 134(1-2): 54-60.
6. Hong M, Kang B, Na W, et al. Prolonged shedding of the canine influenza H3N2 virus in nasal swabs of experimentally immunocompromised dogs. *Clinical and Experimental Vaccine Research*. 2013; 2(1): 66-68.
7. Karaca K, Dubovi EJ, Siger L, et al. Evaluation of the ability of canarypox-vectored equine influenza virus vaccines to induce humoral immune responses against canine influenza viruses in dogs. *American Journal of Veterinary Research*. 2007; 68(2): 208-212.
8. Miller L HK. Infectious disease management in animal shelters. Iowa: Wiley-Blackwell; 2009.
9. Sykes JE. Greene's infectious diseases of the dog and cat. St. Louis, Missouri: Elsevier Health Sciences; 2022.
10. Tuzcu M AG. Veteriner patolojide güncel değerlendirmeler; modern analiz, bulgu ve araştırmalar II. Lyon France: Livre de Lyon; 2024.
11. Watson C, Bell C, Toohey-Kurth K. H3N2 canine influenza virus infection in a dog. *Veterinary Pathology*. 2017; 54(3): 527-530.
12. Yoon K-J, Cooper VL, Schwartz KJ, et al. Influenza virus infection in racing greyhounds. *Emerging Infectious Diseases*. 2005; 11(12): 1974-1976.

Bölüm 5

Canine Parainfluenza Virus Enfeksiyonu

Akın KOÇHAN¹

GİRİŞ

Canine parainfluenza virus (CPIV), köpeklerde solunum yolu hastalık kompleksi veya kennel öksürüğü hastalığının etkenlerinden biri olarak tanımlanır. Virus, simian virus 5 (SV5), parainfluenza virus 5, canine parainfluenza 2 veya kısaca CPIV olarak adlandırılmıştır. İlk olarak 1956 yılında rhesus ve cynomolgus maymunlarının böbrek hücre kültürlerinde bulunmuştur. Canine parainfluenza virus ilk kez 1967 yılında solunum yolu hastalığı bulunan köpeklerden izole edilmiştir. Etken genellikle aerosol yolla bulaşır, inkübasyon süresi yaklaşık olarak 2-8 gündür. Virüs başlıca nasal mukozanın epitelyal hücrelerinde, farinks, trakea ve bölgesel lenf nodüllerinde replike olur. Enfeksiyon tek başına subklinik veya orta şiddette seyrederek ancak diğer ajanlarla komplike olduğunda prognoz ağırlaşır.

ETİYOLOJİ VE EPİDEMİYOLOJİ

Canine parainfluenza virus, *Paramyxovirinae* alt ailesinin *Rubulavirus* cinsinde, *Mononegavirales* takımında ve *Paramyxoviridae* ailesinde yer alır. Canine parainfluenza virus ile genetik ve antijenik olarak uzaktan ilişkili diğer önemli rubulavirüsler, insan parainfluenza virus tip 2 ve 4 (sırasıyla HPIV-2 ve HPIV-4) ile mumps virus (kabakulak etkeni)'tur. Etken küreselden pleomorfik yapıya kadar değişebilen formda olup lipid bir zarf ile çevrili bir nükleokapside sahiptir. Yaklaşık 15.000 nükleotidden oluşan, sekiz proteini kodlayan yedi gen içeren tek zincirli, segmentli olmayan, RNA

genomuna sahiptir. Virüsün nükleokapsidi ribonükleoproteini (RNP), N veya nükleoprotein, fosfoprotein (P) ve büyük (L) proteinleri içerir. Hemagglütinin-nöraminidaz (HN) ve füzyon (F) glikoproteinleri zarf üzerindeki dikenlerde bulunur; sırasıyla konak hücreye tutunmayı ve hücreye penetrasyonu sağlar. Ayrıca iki küçük yapısal olmayan protein içerir, bunlar enfekte hücrelerde apoptozisi veya "programlı hücre ölümü" modüle eden küçük hidrofobik veya SH protein ve interferon biyolojisini, hücre döngüsünü ve apoptozu etkileyen V proteinidir. RNA'ya bağımlı RNA polimeraz, viral mRNA'nın transkripsiyonu ve genomik RNA'nın replikasyonu için gerekli olan yapısal olmayan bir proteindir.

Canine parainfluenza virus ile ilişkili enfeksiyon köpeklerin bir arada ve kalabalık bulunduğu durumlarda, örneğin barınaklarda yaygındır. Bu durum virüsün damlacık yoluyla (aerosol) bulaş potansiyelini artırır. Bu tür koşullarda CPIV hızla yayılır ve köpeklerin büyük bir bölümü kısa sürede enfekte olabilir. Ayrıca bir arada bulunma durumlarına eşlik eden stres, iklim ve mevsimsel hava değişkenlikleri köpeklerde CPIV enfeksiyonunun bulaşma ve yayılmasında önemli faktörlerdendir.

Çeşitli kıtalardaki birçok ülkeden elde edilen çok sayıda tarihsel ve güncel serolojik araştırma ve kennel öksürüğü olgularında CPIV'nin etiyolojik ajan olarak belirlenmesi, CPIV enfeksiyonlarının dünya çapında yaygın olduğunu göstermektedir.

¹ Doç. Dr., Dicle Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler Bölümü, İç Hastalıkları AD. akin.kochan@dicle.edu.tr
ORCID iD: 0000-0003-0199-453X

sına yol açar. Bununla birlikte hem mukozal hem de parenteral aşılar uygun şekilde uygulandığında, maruziyetten en az 10-14 gün sonra klinik bağışıklık sağlanabilir; bu durum klinik hastalığın azalması ve viral saçılımın azalması ile tanımlanır. Canine parainfluenza virus ve *Bordetella bronchiseptica* içeren aşılar, her üç yılda bir uygulanmalı; enfeksiyon riski yüksek köpeklerde ise aşılama yıllık olarak tekrarlanmalıdır.. Bu nedenle her aşılama döngüsünün ikinci ve üçüncü yıllarında kullanılan ürünler birbirinden farklı olmalıdır. İntranazal aşılardan hızlı biçimde lokal bağışıklık oluşturma yeteneği ve bir araya gelme öncesi veya salgın durumlarında kullanım potansiyeli henüz incelenmemiştir. Bir miktar tartışmalı olmakla birlikte hem mukozal hem de sistemik antikor yanıtları bağışıklığın göstergesidir; ancak günümüzde aşılanmış köpeklerde antikor yanıtı hâlâ yeterince tanımlanmamıştır. Ayrıca CPIV enfeksiyonlarında hücresel aracılı bağışıklık hakkında neredeyse hiçbir şey bilinmemektedir; ancak diğer solunum yolu paramyxovirus enfeksiyonlarında olduğu gibi önemli olması muhtemeldir. Resmi olarak test edilmemiş olsa da maternal antikorların CPIV'ye karşı primer bağışıklık gelişimini engellemesi muhtemeldir; bu durum CDV'de olduğu gibi ilk doz olarak IN aşının kullanılmasını destekleyebilir. İntranazal ve enjeksiyonluk CPIV aşılarının primer bağışıklığın güçlendirilmesindeki karşılaştırmalı yararı incelenmemiştir. Zaman içinde antikor titrelerinin ölçülmesinin ötesinde, aşıyla oluşan klinik bağışıklığın süresi veya enfeksiyondan iyileşme sonrası bağışıklığın süresi hakkında çok az şey bilinmektedir; muhtemelen bu süre saptanabilir herhangi bir antikorun varlığından daha kısadır. Literatürdeki boşluklara rağmen, erken yavru dönemlerinde mukozal aşılama ile primer bağışıklığın oluşturulması ve ardından 2-3 aylık yaşta maternal antikorlar azaldığında parenteral güçlendirme yapılması, immüno profilaksi açısından en etkili yaklaşım olabilir.

KAYNAKLAR

- Altan E, Seguin MA, Leutenegger CM, et al. Nasal virome of dogs with respiratory infection signs include novel taupapillomaviruses. *Virus Genes*. 2019; 55 (2), 191-197.
- Angulo FJ, Glaser CA, Juranek DD, et al. Caring for pets of immunocompromised persons. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1994; 205 (12), 1711-1718.
- Avcı O, Bulut O, Yapıcı O, et al. Investigation of Canine Parainfluenza Virus Type 2 in dogs by immunofluorescence. *Eurasian Journal of Veterinary Sciences*. 2013; 29 (2), 87-91.
- Binn L, Eddy G, Lazar E, et al. Viruses recovered from laboratory dogs with respiratory disease. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*. 1967; 126 (1), 140-145.
- Damián M, Morales E, Salas G, et al. Immunohistochemical detection of antigens of distemper, adenovirus and parainfluenza viruses in domestic dogs with pneumonia. *Journal of Comparative Pathology*. 2005; 133 (4), 289-293.
- Decaro N, Mari V, Larocca V, et al. Molecular surveillance of traditional and emerging pathogens associated with canine infectious respiratory disease. *Veterinary Microbiology*. 2016; 192, 21-25.
- Ellis J, Anseeuw E, Gow S, et al. Seroepidemiology of respiratory (group 2) canine coronavirus, canine parainfluenza virus, and *Bordetella bronchiseptica* infections in urban dogs in a humane shelter and in rural dogs in small communities. *The Canadian Veterinary Journal*. 2011; 52 (8), 861.
- Ellis JA, Krakowka GS. A review of canine parainfluenza virus infection in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2012; 240 (3), 273-284.
- Erles K, Dubovi EJ, Brooks HW, et al. Longitudinal study of viruses associated with canine infectious respiratory disease. *Journal of Clinical Microbiology*. 2004; 42 (10), 4524-4529.
- Hull RN, Minner JR, Smith JW. New viral agents recovered from tissue cultures of monkey kidney cells. I. Origin and properties of cytopathogenic agents SV 1, SV 2, SV 4, SV 5, SV 6, SV 11, SV 12 and SV 15. *American Journal of Hygiene*. 1956; 63 (2), 204-215.
- Joffe DJ, Lelewski R, Weese JS, et al. Factors associated with development of canine infectious respiratory disease complex (CIRDC) in dogs in 5 Canadian small animal clinics. *The Canadian Veterinary Journal*. 2016; 57 (1), 46.
- Karron RA, Collins PL. *Parainfluenza viruses*. Philadelphia: Wolters Kluwer Health Adis (ESP); 2013.
- Lavan R, Knesl O. Prevalence of canine infectious respiratory pathogens in asymptomatic dogs presented at US animal shelters. *Journal of Small Animal Practice*. 2015; 56 (9), 572-576.
- Liu C, Li X, Zhang J, et al. Isolation and genomic characterization of a canine parainfluenza virus type 5 strain in China. *Archives of Virology*. 2017; 162 (8), 2337-2344.
- Lu S. Heterologous prime-boost vaccination. *Current Opinion in Immunology*. 2009; 21 (3), 346-351.
- Monteiro FL, Cargnelutti JF, Martins M, et al. Detection of respiratory viruses in shelter dogs maintained under varying environmental conditions. *Brazilian Journal of Microbiology*. 2016; 47 (4), 876-881.
- Myers LJ, Nusbaum KE, Swango LJ, et al. Dysfunction of sense of smell caused by canine parainfluenza virus infection in dogs. *American Journal of Veterinary Research*. 1988; 49 (2), 188-190.
- Schulz B, Kurz S, Weber K, et al. Detection of respi-

- ratory viruses and Bordetella bronchiseptica in dogs with acute respiratory tract infections. *The Veterinary Journal*. 2014; 201 (3), 365-369.
19. Sykes JE. *Greene's infectious diseases of the dog and cat-E-book*. 5th ed. St. Louis: Elsevier Health Sciences; 2022.
 20. Viitanen S, Lappalainen A, Rajamäki M. Co-infections with respiratory viruses in dogs with bacterial pneumonia. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2015; 29 (2), 544-551.
 21. Weese JS, Stull J. Respiratory disease outbreak in a veterinary hospital associated with canine parainfluenza virus infection. *The Canadian Veterinary Journal*. 2013; 54 (1), 79.

Bölüm 6

Coronavirus Enfeksiyonları

Ekin Emre ERKILIÇ¹

Ömer Faruk KATANALP²

FELİNE CORONAVİRUS ENFEKSİYONU

Virüslerin çoğalabilmeleri için canlı hücreye ihtiyaç duymaları, antibiyotik kullanımından etkilenmemeleri, mutasyona yatkın olmaları gibi özellikleri bulunmaktadır. Bu gibi özellikleri virüsleri önemli bir enfeksiyon etkeni haline getirmekte ve virüslerle mücadelede istenilen etkinin elde edilememesine yol açmaktadır.

Çeşitli memeli ve kuş türlerine uyum sağlayabilen Feline coronavirus (FCoV) bir RNA virüsüdür. Sindirim ve solunum sisteminde enfeksiyonlar meydana getirebilmektedir. Kedi sayısının fazla olduğu barınak ve üretim çiftliği gibi yerlerde viral pozitiflik çok yüksek yüzdelere ulaşabilmektedir. FCoV'un feline enfeksiyöz peritonitis virüs (FIPV) ve feline enterik corona virüs (FECV) olarak 2 biyotipi bulunmaktadır. Patojeniteleri birbirinden farklıdır. FIPV, FECV'ye göre daha virulenttir. FECV'nin bulaşıcılığı oldukça yüksektir. Enfeksiyon çoğunlukla asemptomatiktir ve hafif seyirli geçici bir ishal gözlemlenir. FIPV ise ölümcül feline enfeksiyöz peritonitis hastalığını meydana getirmektedir.

ETİYOLOJİ VE EPİDEMİYOLOJİ

Coronavirüsler *Nidovirales* takımına bağlı *Coronaviridae* ailesi içerisinde yer almaktadır. Tek sarmallı,

zarflı RNA virüsleridir. Coronavirüsler dört genus adı altında sınıflandırılır. Bunlar; Alfa-, Beta-, Gama- ve Delta-coronavirus genuslarıdır. Alfa-, Beta-coronavirüsler sadece memelileri enfekte ederler. Gama- ve Delta-coronavirüsler ise çoğunlukla kuşları enfekte ederler. Ancak bazı memelilerde de enfeksiyona yol açabilmektedirler. Kedilerde coronavirüslerin iki biyolojik tipi vardır. Bunlar *feline enfeksiyöz peritonitis virüs* ve *feline enterik coronavirüs*'tür. Her iki virüs antijenik özellikleri açısından birbirlerinin aynısıdır. Genetik özelliklerine bakıldığında da tek bir mutasyon haricinde birbirleri ile özdeşirler. Fakat patojenik olarak farklılık göstermektedirler.

FCoV virionları, çeşitli şekillerde görünebilmekle beraber genellikle kübik yapıdadır. Büyüklükleri 80-120 nm arasında değişiklik göstermektedir. Virüs yüzeyinde peplomer adı verilen çıkıntılar bulunmaktadır. Bunlar dışa doğru uzanmaktadır. Boyutları 12-24 nm uzunluğundadır. Bu çıkıntılar virüsün hedef hücrelere tutunmasında görev alır. Elektron mikroskopu altında bu yapıların taç benzeri bir görünüme sahip olması nedeniyle virüs 'coronavirüs' olarak adlandırılmıştır. Peplomerler enterositlere spesifik bağlanmayı sağlayacak yapıdadır. Bu nedenle FCoV'un mutasyonsuz halinin replikasyonu temel olarak enterositlerle sınırlıyken etkenin FIP oluşturan mutasyonlu formu makrofajlar dahil geniş bir hücre yelpa-

¹ Prof. Dr. Kafkas Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler Bölümü, İç Hastalıkları AD., ekin_emre_24@hotmail.com
ORCID iD: 0000-0003-2461-5598

² Dr. Öğr. Üyesi, Dicle Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler Bölümü, İç Hastalıkları AD.omerfarukkatanalp@hotmail.com
ORCID iD: 0000-0003-3353-1871

nımı önerilmektedir. Bu yaklaşımlar, hastanın genel durumunun stabilizasyonunu sağlamak ve komplikasyonların gelişimini sınırlamak amacıyla uygulanmaktadır.

KAYNAKLAR

- Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, et al. Feline infectious peritonitis. ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine & Surgery*. 2009; 11 (7), 594-604.
- Addie DD, Le Poder S, Burr P, et al. Utility of feline coronavirus antibody tests. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2015; 17 (2), 152-162.
- Addie DD, Paltrinieri S, Pedersen NC. Recommendations from workshops of the second international feline coronavirus/feline infectious peritonitis symposium. *Journal of feline medicine and surgery*. 2004; 6 (2), 125-130.
- Addie DD, Toth S, Murray GD, et al. Risk of feline infectious peritonitis in cats naturally infected with feline coronavirus. *American journal of veterinary research*. 1995; 56 (4), 429-434.
- Alfano F, Fusco G, Mari V, et al. Circulation of pantropic canine coronavirus in autochthonous and imported dogs, Italy. *Transboundary and Emerging Diseases*. 2020; 67 (5), 1991-1999.
- Almeida A, Galdino MV, Araújo JP. Seroepidemiological study of feline coronavirus (FCoV) infection in domiciled cats from Botucatu, São Paulo, Brazil. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 2019; 39, 129-133.
- An DongJun AD, Jeoung HyeYoung JH, Jeong Woo-Seog JW, et al. Prevalence of Korean cats with natural feline coronavirus infections. 2011.
- André NM, Miller AD, Whittaker GR. Feline infectious peritonitis virus-associated rhinitis in a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports*. 2020; 6 (1), 2055116920930582.
- Anwer AZ, Abdulkader MS, Massieh ESA. Outcomes of Treatment of Cats with Effusive Feline Infectious Peritonitis Using Parenterally Administered Remdesivir with Two Different Maintenance Dose Concentrations. *Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*. 2025; 31 (2).
- Anwer AZ, Mousa MR, Halium MA, et al. Clinical and pathological studies on feline infectious peritonitis in Egypt. 2022.
- Aytuğ N. Kedi enfeksiyonları 1: Zorlayan tanı; kedilerin enfeksiyöz peritonitisi. *Uludağ Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*. 2008; 27 (1-2), 11-17.
- Bas T, Sevinç M, Ok M. Kedilerin Koronavirüs enfeksiyonu. *Eurasian Journal of Veterinary Sciences*. 2020; (Covid-19 Special Issue), 106-117.
- Benetka V, Kübber-Heiss A, Kolodziejek J, et al. Prevalence of feline coronavirus types I and II in cats with histopathologically verified feline infectious peritonitis. *Veterinary microbiology*. 2004; 99 (1), 31-42.
- Chang H-W, de Groot RJ, Egberink HF, et al. Feline infectious peritonitis: insights into feline coronavirus pathobiogenesis and epidemiology based on genetic analysis of the viral 3c gene. *Journal of General Virology*. 2010; 91 (2), 415-420.
- Chang H-W, Egberink HF, Halpin R, et al. Spike protein fusion peptide and feline coronavirus virulence. *Emerging infectious diseases*. 2012; 18 (7), 1089.
- Chen C, Ji X, Zhang T, et al. A systematic review and meta-analysis of canine enteric coronavirus prevalence in dogs of mainland China. *Virology Journal*. 2024; 21 (1), 155.
- Coggins SJ, Norris JM, Malik R, et al. Outcomes of treatment of cats with feline infectious peritonitis using parenterally administered remdesivir, with or without transition to orally administered GS441524. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2023; 37 (5), 1772-1783.
- Crawford A, Stoll A, Sanchez-Masian D, et al. Clinicopathologic features and magnetic resonance imaging findings in 24 cats with histopathologically confirmed neurologic feline infectious peritonitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2017; 31 (5), 1477-1486.
- Decaro N, Buonavoglia C. Canine coronavirus: not only an enteric pathogen. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*. 2011; 41 (6), 1121.
- Declercq J, De Bosschere H, Schwarzkopf I, et al. Papular cutaneous lesions in a cat associated with feline infectious peritonitis. *Veterinary Dermatology*. 2008; 19 (5), 255-258.
- Delaplace M, Huet H, Gambino A, et al. Feline coronavirus antivirals: A review. *Pathogens*. 2021; 10 (9), 1150.
- Doki T, Takano T, Kawagoe K, et al. Therapeutic effect of anti-feline TNF-alpha monoclonal antibody for feline infectious peritonitis. *Research in veterinary science*. 2016; 104, 17-23.
- Duthie S, Eckersall P, Addie D, et al. Value of α 1acid glycoprotein in the diagnosis of feline infectious peritonitis. *Veterinary Record*. 1997; 141 (12), 299-303.
- Ergin I, Sainkaplan S, Sayim AA, et al. Suspicion of Feline Infectious Peritonitis in Cats with Uveitis: Diagnostic Value of Coronavirus Antibodies and Blood Parameters. *Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*. 2024; 30 (6).
- Erles K, Toomey C, Brooks HW, et al. Detection of a group 2 coronavirus in dogs with canine infectious respiratory disease. *Virology*. 2003; 310 (2), 216-223.
- Felten S, Hartmann K. Diagnosis of feline infectious peritonitis: a review of the current literature. *Viruses*. 2019; 11 (11), 1068.
- Fischer Y, SauterLouis C, Hartmann K. Diagnostic accuracy of the R ivalta test for feline infectious peritonitis. *Veterinary Clinical Pathology*. 2012; 41 (4), 558-567.
- Foley JE, Poland A, Carlson J, et al. Risk factors for feline infectious peritonitis among cats in multiple-cat environments with endemic feline enteric coronavirus. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1997; 210 (9), 1313-1318.
- Gao Y-y, Liang X-y, Wang Q, et al. Mind the feline coronavirus: Comparison with SARS-CoV-2. *Gene*. 2022; 825, 146443.
- Gao Y-Y, Wang Q, Liang X-Y, et al. An updated review

- of feline coronavirus: Mind the two biotypes. *Virus research*. 2023; 326, 199059.
31. Giordano A, Spagnolo V, Colombo A, et al. Changes in some acute phase protein and immunoglobulin concentrations in cats affected by feline infectious peritonitis or exposed to feline coronavirus infection. *The Veterinary Journal*. 2004; 167 (1), 38-44.
32. Green J, Syme H, Tayler S. Thirtytwo cats with effusive or noneffusive feline infectious peritonitis treated with a combination of remdesivir and GS441524. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2023; 37 (5), 1784-1793.
33. Greene CE. Infectious diseases of the dog and cat2005.
34. Haake C, Cook S, Pusterla N, et al. Coronavirus infections in companion animals: virology, epidemiology, clinical and pathologic features. *Viruses*. 2020; 12 (9), 1023.
35. Hartmann K. Feline infectious peritonitis. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*. 2005; 35 (1), 39.
36. Hartmann K, Binder C, Hirschberger J, et al. Comparison of different tests to diagnose feline infectious peritonitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2003; 17 (6), 781-790.
37. Harvey CJ, Lopez JW, Hendrick MJ. An uncommon intestinal manifestation of feline infectious peritonitis: 26 cases (1986–1993). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1996; 209 (6), 1117-1120.
38. Ishida T, Shibanaï A, Tanaka S, et al. Use of recombinant feline interferon and glucocorticoid in the treatment of feline infectious peritonitis. *Journal of feline medicine and surgery*. 2004; 6 (2), 107-109.
39. Izes AM, Yu J, Norris JM, et al. Current status on treatment options for feline infectious peritonitis and SARS-CoV-2 positive cats. *Veterinary Quarterly*. 2020; 40 (1), 322-330.
40. Karapınar Z. Viral Enfeksiyonların Laboratuvar Tanısı. *Türkiye Klinikleri Veterinary Sciences-Internal Medicine-Special Topics*. 2018; 4 (1), 1-9.
41. Kipar A, Meli ML, Baptiste KE, et al. Sites of feline coronavirus persistence in healthy cats. *Journal of general virology*. 2010; 91 (7), 1698-1707.
42. Kiss I, Poland A, Pedersen N. Disease outcome and cytokine responses in cats immunized with an avirulent feline infectious peritonitis virus (FIPV)-UCD1 and challenge-exposed with virulent FIPV-UCD8. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2004; 6 (2), 89-97.
43. Kıvrakdal O, Akkan HA. Antalya İlinde Kedi ve Köpeklerde Coronavirus Enfeksiyonlarının Prevalansı. *Cumhuriyet Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi*. 2023; 8 (2), 241-247.
44. Köpek AN. Kedilerin İç Hastalıkları. *Birinci Baskı. Matlatya, Medipres Matbaacılık*. 2012; (s 277).
45. More G, Dunowska M, Acke E, et al. A serological survey of canine respiratory coronavirus in New Zealand. *New Zealand veterinary journal*. 2020; 68 (1), 54-59.
46. Moyadee W, Sunponsri S, Choowongkomon K, et al. Feline infectious peritonitis: A comprehensive evaluation of clinical manifestations, laboratory diagnosis, and therapeutic approaches. *Journal of Advanced Veterinary and Animal Research*. 2024; 11 (1), 19.
47. Müller TR, Penninck DG, Webster CR, et al. Abdominal ultrasonographic findings of cats with feline infectious peritonitis: an update. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2023; 25 (12), 1098612X231216000.
48. Nathalie K, Miszczak F, Diancourt L, et al. Comparative molecular epidemiology of two closely related coronaviruses, bovine coronavirus (BCoV) and human coronavirus OC43 (HCoV-OC43), reveals a different evolutionary pattern. *Infection, Genetics and Evolution*. 2016; 40, 186-191.
49. Odigie AE, Capozza P, Tempesta M, et al. Epidemiological investigation of enteric canine coronaviruses in domestic dogs: A systematic review and meta-analysis. *Research in Veterinary Science*. 2024; 174, 105289.
50. Pearson M, LaVoy A, Evans S, et al. Mucosal immune response to feline enteric coronavirus infection. *Viruses*. 2019; 11 (10), 906.
51. Pedersen NC. A review of feline infectious peritonitis virus infection: 1963–2008. *Journal of feline medicine and surgery*. 2009; 11 (4), 225-258.
52. Pedersen NC, Kim Y, Liu H, et al. Efficacy of a 3C-like protease inhibitor in treating various forms of acquired feline infectious peritonitis. *Journal of feline medicine and surgery*. 2018; 20 (4), 378-392.
53. Pedersen NC, Perron M, Bannasch M, et al. Efficacy and safety of the nucleoside analog GS-441524 for treatment of cats with naturally occurring feline infectious peritonitis. *Journal of feline medicine and surgery*. 2019; 21 (4), 271-281.
54. Porter E, Tasker S, Day MJ, et al. Amino acid changes in the spike protein of feline coronavirus correlate with systemic spread of virus from the intestine and not with feline infectious peritonitis. *Veterinary research*. 2014; 45 (1), 49.
55. Pratelli A. Canine coronavirus inactivation with physical and chemical agents. *The Veterinary Journal*. 2008; 177 (1), 71-79.
56. Pratelli A. Comparison of serologic techniques for the detection of antibodies against feline coronaviruses. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 2008; 20 (1), 45-50.
57. Pratelli A, Buonavoglia D, Martella V, et al. Diagnosis of canine coronavirus infection using nested-PCR. *Journal of virological methods*. 2000; 84 (1), 91-94.
58. Pratelli A, Tempesta M, Greco G, et al. Development of a nested PCR assay for the detection of canine coronavirus. *Journal of Virological Methods*. 1999; 80 (1), 11-15.
59. Priestnall S, Mitchell J, Walker C, et al. New and emerging pathogens in canine infectious respiratory disease. *Veterinary Pathology*. 2014; 51 (2), 492-504.
60. Priestnall SL, Brownlie J, Dubovi EJ, et al. Serological prevalence of canine respiratory coronavirus. *Veterinary Microbiology*. 2006; 115 (1-3), 43-53.
61. Rand JS, Parent J, Percy D, et al. Clinical, cerebrospinal fluid, and histological data from twenty-seven cats with primary inflammatory disease of the central nervous system. *The Canadian Veterinary Journal*. 1994; 35 (2), 103.
62. Reagan KL, Sykes JE. Canine infectious respiratory di-

- sease. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*. 2019; 50 (2), 405.
63. Riemer F, Kuehner KA, Ritz S, et al. Clinical and laboratory features of cats with feline infectious peritonitis—a retrospective study of 231 confirmed cases (2000–2010). *Journal of feline medicine and surgery*. 2016; 18 (4), 348-356.
 64. Ritz S, Egberink H, Hartmann K. Effect of feline interferonomega on the survival time and quality of life of cats with feline infectious peritonitis. *Journal of veterinary internal medicine*. 2007; 21 (6), 1193-1197.
 65. Rohrbach BW, Legendre AM, Baldwin CA, et al. Epidemiology of feline infectious peritonitis among cats examined at veterinary medical teaching hospitals. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2001; 218 (7), 1111-1115.
 66. Rottier PJ, Nakamura K, Schellen P, et al. Acquisition of macrophage tropism during the pathogenesis of feline infectious peritonitis is determined by mutations in the feline coronavirus spike protein. *Journal of virology*. 2005; 79 (22), 14122-14130.
 67. Roy M, Jacque N, Novicoff W, et al. Unlicensed molnupiravir is an effective rescue treatment following failure of unlicensed GS-441524-like therapy for cats with suspected feline infectious peritonitis. *Pathogens*. 2022; 11 (10), 1209.
 68. Sigurðardóttir Ó, Kolbjørnsen Ø, Lutz H. Orchitis in a cat associated with coronavirus infection. *Journal of comparative pathology*. 2001; 124 (2-3), 219-222.
 69. Solikhah TI, Agustin QAD, Damaratri RA, et al. A review of feline infectious peritonitis virus infection. *Veterinary World*. 2024; 17 (11), 2417.
 70. Stavisky JH. Studies on prevalence and risk factors for canine coronavirus infection in the UK: The University of Liverpool (United Kingdom); 2009.
 71. Sykes JE. Canine and feline infectious diseases: Elsevier Health Sciences; 2013.
 72. Sykes JE. Greene's Infectious Diseases of the Dog and Cat-E-Book: Elsevier Health Sciences; 2022.
 73. Szczepanski A, Owczarek K, Bzowska M, et al. Canine respiratory coronavirus, bovine coronavirus, and human coronavirus OC43: receptors and attachment factors. *Viruses*. 2019; 11 (4), 328.
 74. Şahinduran Ş, Kiyici R. Kedilerin Enfeksiyöz Peritonitisi. *Türkiye Klinikleri Veterinary Sciences-Internal Medicine-Special Topics*. 2018; 4 (1), 78-81.
 75. Takano T, Azuma N, Satoh M, et al. Neutrophil survival factors (TNF-alpha, GM-CSF, and G-CSF) produced by macrophages in cats infected with feline infectious peritonitis virus contribute to the pathogenesis of granulomatous lesions. *Archives of virology*. 2009; 154 (5), 775-781.
 76. Takano T, Ohyama T, Kokumoto A, et al. Vascular endothelial growth factor (VEGF), produced by feline infectious peritonitis (FIP) virus-infected monocytes and macrophages, induces vascular permeability and effusion in cats with FIP. *Virus Research*. 2011; 158 (1-2), 161-168.
 77. Takano T, Satoh K, Doki T. Possible antiviral activity of 5-aminolevulinic acid in feline infectious peritonitis virus (feline coronavirus) infection. *Frontiers in Veterinary Science*. 2021; 8, 647189.
 78. Tasker S, Addie DD, Egberink H, et al. Feline infectious peritonitis: European advisory board on cat diseases guidelines. *Viruses*. 2023; 15 (9), 1847.
 79. Trotman TK, Mauldin E, Hoffmann V, et al. Skin fragility syndrome in a cat with feline infectious peritonitis and hepatic lipidosis. *Veterinary dermatology*. 2007; 18 (5), 365-369.
 80. Tsai H-Y, Chueh L-L, Lin C-N, et al. Clinicopathological findings and disease staging of feline infectious peritonitis: 51 cases from 2003 to 2009 in Taiwan. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2011; 13 (2), 74-80.
 81. Vennema H, Poland A, Foley J, et al. Feline infectious peritonitis viruses arise by mutation from endemic feline enteric coronaviruses. *Virology*. 1998; 243 (1), 150-157.
 82. Watari T, Kaneshima T, Tsujimoto H, et al. Effect of thromboxane synthetase inhibitor on feline infectious peritonitis in cats. *Journal of veterinary medical science*. 1998; 60 (5), 657-659.
 83. Weiss RC, Dodds WJ, Scott FW. Disseminated intravascular coagulation in experimentally induced feline infectious peritonitis. *American Journal of Veterinary Research*. 1980; 41 (5), 663-671.
 84. Worthing KA, Wigney DI, Dhand NK, et al. Risk factors for feline infectious peritonitis in Australian cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2012; 14 (6), 405-412.
 85. Wu S, He X, Zhang B, et al. Molecular epidemiology and genetic diversity of canine coronavirus from domestic dogs in Chengdu, China from 2020 to 2021 using a multiplex RT-PCR. *Infection, Genetics and Evolution*. 2023; 112, 105463.
 86. Yoon S-J, Seo K-W, Song K-H. Clinical evaluation of a rapid diagnostic test kit for detection of canine coronavirus. *Korean Journal of Veterinary Research*. 2018; 58 (1), 27-31.

Bölüm 7

Parvoviral Enfeksiyonlar

Almina GÜNEŞ¹

GİRİŞ

Parvoviral enfeksiyonlar özellikle genç, aşısız ve immün sistemi henüz olgunlaşmamış köpek ve kedilerde yüksek morbidite ve mortaliteyle seyreden, akut ve şiddetli gastrointestinal enfeksiyonlardır. Köpeklerde etken canine parvovirus tip-2 (CPV-2) iken, kedilerde hem CPV-2'nin bazı varyantları hem de feline parvovirus (FPV) ile enfekte olabilmektedirler. Klinik seyir çoğu olguda sekonder bakteriyel enfeksiyonlar ve septisemi ile ağırlaşırken, fekal-oral yolla bulaşan ve çevre koşullarına son derece dirençli olan bu etkenlere karşı mücadelede uygulanması gereken temel yaklaşımlar arasında erken tanı, yoğun destekleyici tedavi, izolasyon önlemleri ve düzenli aşılama protokollerinin oluşturulması yer almaktadır.

CANİNE PARVOVİRAL ENTERİTİS

Dünya çapında genç köpeklerin en yaygın morbidite ve mortalite nedenlerinden biri olan canine parvoviral enteritis (CPE) inapetenz, ateş, depresyon, kusma ve diyare ile karakterize viral bir hastalıktır. Etkenin yüksek bulaşıcılığı ve gastrointestinal sistem, kemik iliği ve miyokard gibi çeşitli dokularda meydana getirdiği ciddi tahribatlar nedeniyle CPE, küçük hayvan pratiğindeki önemini korumaya devam etmektedir.

ETİYOLOJİ VE EPİDEMİYOLOJİ

Hastalık etkeni CPV-2 olup etken taksonomik olarak *Protoparvovirus carnivoran1* (*Parvoviridae* familyası,

Parvovirinae alt familyası ve *Protoparvovirus* cinsi) türüne dahil edilen, küçük, zarfsız bir virüstür. Raccoon parvovirus, mink enteritis virus ve FPV gibi bazı etkenlerle yakından ilişkili olan CPV-2, bu virüslerle birlikte sınıflandırılmaktadır.

Canine parvovirus (CPV)'un kökeni henüz bilinmemekle beraber FPV ile yüksek homoloji (%98) paylaştıklarından CPV'nin, FPV'nin köpekleri enfekte edebilen genetik bir varyantı olduğu öne sürülmektedir. İki farklı canine parvovirus tanımlanmıştır: Canine minute virus (minute virus of canines, MVC) veya canine parvovirus tip-1 (CPV-1) ve CPV-2.

Canine parvoviral enteritis başlıca fekal-oral yolla bulaşır. Hastalık etkenlerinin çevrede yaygın olarak bulunması ve uygun ortam koşullarında bir yıldan uzun süre hayatta kalabilmesi gibi faktörler duyarlı köpeklerin kontamine mide içeriği, dışkı veya fomitler ile enfekte olmasını kolaylaştırmaktadır. Barınakların, köpek yetiştiriciliği yapılan tesislerin, yetiştirme/damızlık ekipmanlarının ve veteriner kliniklerinin duyarlı köpek popülasyonlarında sekonder bir enfeksiyon kaynağı olarak işlev görebildiği belirtilmektedir. Ayrıca hava kirliliği enfeksiyon yayılımını artırmaktadır.

Canine parvoviral enteritisin insidansı hayvan barınaklarında, evcil hayvan mağazalarında ve yetiştirme çiftliklerinde oldukça yüksektir. Tüm ırklar hastalığa duyarlı olsa da melez köpekler, Rottweiler, Doberman Pinscher, İngiliz Springer Spaniel ve Alman Çoban Köpeği gibi saf ırklara kıyasla daha az duyarlı-

¹ Arş. Gör. Dr., Dicle Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler Bölümü, İç Hastalıkları AD., almina.gunes@dicle.edu.tr
ORCID iD: 0000-0002-5542-2345

kontrendike olması nedeniyle tercih edilmemektedir. Gastrik ve özofageal mukozanın korunması amacıyla H₂ reseptör antagonistleri, proton pompası inhibitörleri veya sitoprotektanlar kullanılabilir. Ancak akut dönemde oral ilaç uygulamalarının kusmayı tetikleyebileceği unutulmamalıdır.

Kusma kontrol altına alındıktan sonra erken enteral beslenmeye geçilmesi, intestinal mukozanın iyileşmesini desteklemekte ve sepsis riskini azaltmaktadır. Yüksek sindirilebilirliğe sahip, düşük yağlı ve enerjisi yoğun diyetler tercih edilmelidir. Kedinin uygun görülen özel diyetleri kabul etmediği durumlarda, tolere edebildiği herhangi bir gıdanın verilmesinin, açlığın sürdürülmesine kıyasla daha uygun bir yaklaşım olacağı göz önünde bulundurulmalıdır. Şiddetli olgular da özofagostomi veya nazogastrik tüpler aracılığıyla beslenme desteği düşünülebilir. Özellikle şiddetli enteritis bulguları olan kedilerde ağrı yönetimi önemli olup uygun analjeziklerle ağrı giderilmelidir.

B grubu vitaminler, özellikle kobalamin, hücrel yenilenme ve hematopoetik sistem üzerindeki olumlu etkileri nedeniyle FPL'li kedilerde destekleyici tedavinin önemli bir parçasıdır. C vitamini gibi antioksidanların kullanımına dair olumlu bildirimler bulunmakla birlikte, bu ajanlar temel tedavinin yerine geçmemeli ve destekleyici tedavinin bir parçası olarak değerlendirilmelidir.

Oseltamivir, IFN- ω ve filgrastim gibi ajanların FPL tedavisindeki yeri halen tartışmalıdır. Oseltamivirin intestinal bakteriyel yükü ve endotoksemi riskini azaltabileceğine dair bildirimler bulunmakla birlikte, rutin kullanım için yeterli kanıt mevcut değildir. Feline IFN- ω 'nın antiviral etkileri deneysel ve klinik araştırmalar ile değerlendirilmiş ancak sağ kalım oranları üzerine etkisi konusunda çelişkili sonuçlar elde edilmiştir. Filgrastim, şiddetli nötropenili kedilerde lökosit sayısını artırabilse de filgrastimin FPL'nin prognozundaki yeri tam olarak aydınlatılamamıştır. Bu nedenle söz konusu ajanlar belirli olgular da fayda-risk dengesi gözetilerek tercih edilmelidir.

KORUMA VE KONTROL

Hastalıktan korumada aşılama protokollerinin oluşturulması, bakım-beslenme koşullarının optimizasyonu, izolasyon ile sanitasyonun sürdürülmesi, personel ve hasta sahiplerinin hastalık konusunda bilgilendirilmeleri temel unsurlar arasında yer almaktadır.

Hastalığa karşı hem modifiye canlı hem de inaktif FPV aşılar mevcut olup her iki aşı tipi de FPL'ye karşı etkili bir bağışıklık sağlar. Ancak immünsüpresif (kortikosteroid tedavisi alan, feline immunodeficiency virus ve FeLV pozitif) veya kronik hastalığı bulunan kediler için aşılama protokollerinin dikkatle planlanması gerekmektedir. Aşılamaya 8-9 haftalıkken başlanır; ikinci ve üçüncü dozlar 3-4 hafta arayla uygulanır ve üçüncü doz en az 16 haftalıkken yapılır. Yüksek maternal antikor riski olan yavru kedilerde 16. haftadaki doz özellikle önemlidir. İlk üç dozdan 12 ay sonra rapel yapılır ve ardından özel bir durum yoksa 3 yıl veya daha uzun aralıklarla tekrarlanır. Hastalığı atlatan kediler etkenlere karşı ömür boyu bağışıklık kazanırlar. Bu nedenle yeniden aşılanmalarına gerek yoktur.

Feline panleukopenia etkenlerinin çevrede uzun süre canlı kalabilmesi nedeniyle çevresel kontrol önlemlerinde mekanik temizlik yapılması ve etkili dezenfektanların kullanılması gerekmektedir. Parvovirüsle karşı en etkili dezenfektanın 1:10 oranında seyreltilmiş sodyum hipoklorit olduğu bilinmektedir. Dezenfeksiyonun mümkün olmadığı alanlarda ise düzenli ve yinelenen mekanik temizlik uygulamaları faydalı olabilir.

KAYNAKLAR

1. Abdel-Baky MM, El-Khabaz KA, Abdelbaset AE, et al. Clinico-epidemiological survey of feline parvovirus circulating in three Egyptian provinces from 2020 to 2021. *Archives of Virology*. 2023; 168(4): 126-133.
2. Abdelhameed N, Elsify A, Salama A, et al. Dog and cat infectious viral enteritis: review of causes, diagnosis, management, prevention, and control. *Journal of Current Veterinary Research*. 2025; 7(1): 130-148.
3. Barrs VR. Feline panleukopenia: a re-emergent disease. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*. 2019; 49(4): 651-670.
4. Cohn LA, Rewerts JM, McCaw D, et al. Plasma granulocyte colony-stimulating factor concentrations in neutropenic, parvoviral enteritis-infected puppies. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 1999; 13(6): 581-586.
5. Cotmore SF, Agbandje-McKenna M, Canuti M, et al. ICTV Virus Taxonomy Profile: Parvoviridae. *Journal of General Virology*. 2019; 100(3): 367-368. doi: 10.1099/jgv.0.001212
6. Dinçer E, Timurkan MÖ. Mersin ilinde feline panleukopenia virüs (FPLV) enfeksiyonunun tespiti ve filogenetik analizi. *Fırat Üniversitesi Sağlık Bilimleri Veteriner Dergisi*. 2018; 28(32-3): 213-217.
7. Dossin O, Rupassara SI, Weng HY, et al. Effect of par-

- voviral enteritis on plasma citrulline concentration in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2011; 25(2): 215-221. doi: 10.1111/j.1939-1676.2010.0671.x
8. Engelbrecht M, Botha WJ, Pazzi P, et al. Serum cobalamin concentrations in dogs infected with canine parvoviral enteritis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2022; 260(7): 1-8. doi: 10.2460/javma.21.05.0240
9. Hitoshi G, Shunsuke Y, Toshizaku S, et al. Feline panleukopenia in Japan. *The Japanese Journal of Veterinary Science*. 1974; 36(3): 203-211.
10. Hossen M, Boishakhe S, Kayesh M. Epidemiology of feline panleukopenia virus infection in domestic cats of Barishal district, Bangladesh. *Hosts and Viruses*. 2024; 11(1): 86-93. doi: 10.17582/journal.hv/2024/11.86.93
11. Jumaa RS, Abdulmjeed DI, Mohsin SI, et al. Canine parvovirus: A review. *International Journal of Science and Research Archive*. 2021; 3(02): 193-200. doi: 10.30574/ijrsra.2021.3.2.0140
12. Kalli IV, Adamama-Moraitou KK, Patsika MN, et al. Prevalence of increased canine pancreas-specific lipase concentrations in young dogs with parvovirus enteritis. *Veterinary Clinical Pathology*. 2017; 46(1): 111-119. doi: 10.1111/vcp.12447
13. Kim S-G, Lee K-I, Kim H-J, et al. Prevalence of feline panleukopenia virus in stray and household cats in Seoul, Korea. *Journal of Veterinary Clinics*. 2013; 30(5): 333-338.
14. Kocaturk M, Martinez S, Eralp O, et al. Prognostic value of serum acute-phase proteins in dogs with parvoviral enteritis. *Journal of Small Animal Practice*. 2010; 51(9): 478-483. doi: 10.1111/j.1748-5827.2010.00965.x
15. Leopardi S, Milani A, Cocchi M, et al. Carnivore protoparvovirus 1 (CPV-2 and FPV) circulating in wild carnivores and in puppies illegally imported into north-eastern Italy. *Viruses*. 2022; 14(12): 2612-2625. doi: 10.3390/v14122612
16. Li H, Shengnan L, Pan Y, et al. Decoding canine parvovirus: biomarkers for diagnosis and advances in vaccine development to address emerging challenges. *Frontiers in Veterinary Science*. 2025; 12(1624275).
17. Lixandru L-M, Ursachi AI. Myocarditis in canine parvovirus infections. *Romanian Journal of Veterinary Medicine & Pharmacology*. 2021; 5(21): 13-25.
18. Mazzaferro EM. Update on Canine Parvoviral Enteritis. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*. 2020; 50(6): 1307-1325. doi: 10.1016/j.cvs.2020.07.008
19. Mia M, Hasan M. Update on canine parvovirus infection: a review from the literature. *Veterinary Sciences: Research and Reviews*. 2021; 7(2): 92-100. doi: 10.17582/journal.vsr/2021.7.2.92.100
20. Mira F, Franzo G, Schirò G, et al. Introduction of a divergent canine parvovirus type 2b strain with a dog in Sicily, Southern Italy, through the Mediterranean Sea Route to Europe. *Pathogens*. 2025; 14(2). doi: 10.3390/pathogens14020108
21. Mylonakis ME, Kalli I, Rallis TS. Canine parvoviral enteritis: an update on the clinical diagnosis, treatment, and prevention. *Veterinary Medicine: Research and Reports*. 2016; 91-100. doi: 10.2147/VMRR.S80971
22. Nandi S, Kumar M. Canine parvovirus: current perspective. *Indian Virological Society*. 2010; 21(1): 31-44. doi: 10.1007/s13337-010-0007-y
23. Nelson RW, Couto CG. *Small animal internal medicine e-book*: Elsevier Health Sciences; 2019.
24. Ohshima T, Kawakami K, Abe T, et al. A minute virus of canines (MVC: canine bocavirus) isolated from an elderly dog with severe gastroenteritis, and phylogenetic analysis of MVC strains. *Veterinary Microbiology*. 2010; 145(3-4): 334-338. doi: 10.1016/j.vetmic.2010.03.033
25. Otto CM, Drobatz KJ, Soter C. Endotoxemia and tumor necrosis factor activity in dogs with naturally occurring parvoviral enteritis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 1997; 11(2): 65-70. doi: 10.1111/j.1939-1676.1997.tb00075.x
26. Otto CM, Rieser TM, Brooks MB, et al. Evidence of hypercoagulability in dogs with parvoviral enteritis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2000; 217(10): 1500-1504. doi: 10.2460/javma.2000.217.1500
27. Panda D, Patra RC, Nandi S, et al. Oxidative stress indices in gastroenteritis in dogs with canine parvoviral infection. *Research in Veterinary Science*. 2009; 86(1): 36-42. doi: 10.1016/j.rvsc.2008.05.008
28. Patterson EV, Reese MJ, Tucker SJ, et al. Effect of vaccination on parvovirus antigen testing in kittens. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2007; 230(3): 359-363.
29. Prittie J. Canine parvoviral enteritis: a review of diagnosis, management, and prevention. *Journal of Veterinary Emergency And Critical Care*. 2004; 14(3): 167-176.
30. Reif JS. Seasonally, natality and herd immunity in feline panleukopenia. *American Journal of Epidemiology*. 1976; 103(1): 81-87. doi: 10.1093/oxfordjournals.aje.a112208.
31. Schoeman JP, Goddard A, Leisewitz AL. Biomarkers in canine parvovirus enteritis. *New Zealand Veterinary Journal*. 2013; 61(4): 217-222. doi: 10.1080/00480169.2013.776451
32. Stancu CA, Degi J, Hulea AS, et al. Myocarditis in Puppies Associated with Parvovirus Infections in Western Romania. *Preprints*. 2025; 1-9. doi:10.20944/preprints202501.0944.v1
33. Stuetzer B, Hartmann K. Feline parvovirus infection and associated diseases. *The Veterinary Journal*. 2014; 201(2): 150-155. doi: 10.1016/j.tvjl.2014.05.027
34. Sykes JE. *Canine and feline infectious diseases*: Elsevier Health Sciences; 2013.
35. Trotman TK. Gastroenteritis. *Small Animal Critical Care Medicine*. 2015; 622-626.
36. Truyen U, Addie D, Belák S, et al. Feline panleukopenia. ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine & Surgery*. 2009; 11(7): 538-546. doi: 10.1016/j.jfms.2009.05.002
37. Tucciarone CM, Franzo G, Legnardi M, et al. Genetic insights into feline parvovirus: evaluation of viral evolutionary patterns and association between phylogeny and clinical variables. *Viruses*. 2021; 13(6): 1033-1044. doi: 10.3390/v13061033

38. Tuteja D, Banu K, Mondal B. Canine parvovirology – A brief updated review on structural biology, occurrence, pathogenesis, clinical diagnosis, treatment and prevention. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*. 2022; 82(1): 101765. doi: 10.1016/j.cimid.2022.101765
39. Tuzio H. Feline panleukopenia. *Infectious disease management in animal shelters*. 2021; 337-366.
40. Van Brussel K, Carrai M, Lin C, et al. Distinct lineages of feline parvovirus associated with epizootic outbreaks in Australia, New Zealand and the United Arab Emirates. *Viruses*. 2019; 11(12): 1155-1175. doi: 10.3390/v11121155
41. Yang S, Wang S, Feng H, et al. Isolation and characterization of feline panleukopenia virus from a diarrheic monkey. *Veterinary Microbiology*. 2010; 143(2-4): 155-159. doi: 10.1016/j.vetmic.2009.11.023
42. Yanmaz MR, Tekelioğlu BK. Feline Panlökopeni (FP) Enfeksiyonuna Güncel Yaklaşımlar. *Sağlık Bilimleri Alanında Uluslararası Araştırmalar XII*. 2023; 115.
43. Yıldırım Y. Burdur yöresindeki gastroenteritisli köpeklerde canine parvovirus enfeksiyonunun virolojik araştırılması. *Atatürk Üniversitesi Veteriner Bilimleri Dergisi*. 2017; 12(3): 315-319. doi: 10.17094/atau-nivbd.368898
44. Yilmaz Z, Pratelli A, Torun S. Distribution of antigen types of canine parvovirus type 2 in dogs with hemorrhagic enteritis in Turkey. *Turkish Journal of Veterinary & Animal Sciences*. 2005; 29(4): 1073-1076.
45. Yilmaz Z, Senturk S. Characterisation of lipid profiles in dogs with parvoviral enteritis. *Journal of Small Animal Practice*. 2007; 48(11): 643-650. 10.1111/j.1748-5827.2007.00391.x

Bölüm 8

Feline Herpesvirus Enfeksiyonu ve Feline Calicivirus Enfeksiyonu

Aynur ŞİMŞEK¹

FELİNE HERPESVİRUS ENFEKSİYONU

Feline herpesvirus enfeksiyonu respiratuvar, oküler ve nadir olarak kutanöz semptomlara neden olan son derece yaygın bir viral hastalıktır.

ETİYOLOJİ VE EPİDEMİYOLOJİ

Kedilerde üst solunum yolu enfeksiyonları (ÜS-YE)'nin etiyolojik ajanlarından biri olan feline herpesvirus-1 (FHV-1), *Herpesviridae* ailesinin *Alpha-herpesvirinae* alt ailesinin *Varicellovirus* genusunda yer alan çift sarmallı bir DNA virüsü olup rinitis ve konjunktivitise neden olan epiteliotropik ve sitopatik bir virüstür. Virüs antijenik olarak diğer herpesvirüs- lere benzerlik göstermekle birlikte kedigiller dışında ki türlerde hastalık oluşturmaz ve zoonotik değildir.

Feline herpesvirus-1, dünya genelindeki evcil kedi popülasyonunda yaygındır ve bilinen sadece bir serotipi bulunmasına rağmen virülens suşlar arasında farklılık gösterebilir. Glikoprotein-lipit zarfı nedeniyle dış ortamda kolayca inaktive olur ve konakçısı dışında çok kısa bir süre hayatta kalır. Dezenfektan ve antiseptiklerin çoğuna duyarlıdır.

Her ırk, yaş ve cinsiyetteki kediler FHV-1 enfeksiyonuna duyarlı olmakla birlikte şiddetli hastalık genellikle altı aylığa kadar olan yavru kedilerle sınırlıdır.

Feline herpesvirus-1 oküler, nazal ve oral sekresyonlar ile saçılır ve bulaşma çoğunlukla enfekte bir

kediyle doğrudan temas yoluyla olur. Akut enfekte hayvanlar virüsün en önemli kaynağı olmakla birlikte, latent olarak enfekte olan taşıyıcı kediler de virüsü yayabilir ve duyarlı kedileri enfekte edebilirler. Özellikle toplu olarak barındırılan kedilerde fomitler aracılığı ile indirekt bulaşma mümkün olsa da FHV-1'in dış ortamda nispeten kısa ömürlü olması nedeniyle çevre genellikle uzun vadeli bir enfeksiyon kaynağı değildir. Bu nedenle enfeksiyonun yayılmasında hasta hayvanlarla direkt temas indirekt bulaşmaya göre daha önemlidir. Transplasental enfeksiyon bildirilmemiştir ancak doğum ve emzirmenin neden olduğu viral reaktivasyon ve saçılım nedeniyle latent enfekte anneler hastalığı yavrularına bulaştırabilirler. Bu nedenle yavru kediler virüse çok erken dönemde yakalanırlar. Enfeksiyonun sonucu sahip oldukları maternal antikor düzeyi ile ilişkili olup maternal antikor seviyesi yüksek yavru kediler hastalığa karşı korunur ve latent döneme yol açan subklinik enfeksiyon gelişir. Yeterli seviyede maternal antikora sahip olmayanlarda ise klinik belirtiler gelişir.

PATOGENEZİS

Kediler FHV-1 ile oral, nazal veya konjunktival yollarla enfekte olurlar. Virüs, primer olarak yumuşak damak, tonsiller, burun konkalı, konjunktiva ve bazen de trakea gibi üst solunum yolu dokularını hedef alır. Viral saçılım enfeksiyondan 24 saat sonra başlar ve 1-3 hafta sürer. Virüs replikasyonu tercihen düşük

¹ Doç. Dr., Dicle Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler Bölümü, İç Hastalıkları AD., asimsek@dicle.edu.tr
ORCID iD: 0000-0002-2006-6344

zukluklarının düzeltilmesi, lezzetli gıdalarla besleme, nebulizasyon terapisi ile antiinflamatuvar ve antimikrobiyal ilaç kullanımını kapsamaktadır (bkz. *Feline Herpesvirus Enfeksiyonu-sağaltım*).

Rekombinant kedi interferon omega klinik belirtileri ve FCV replikasyonunu azaltmada etkili olmuştur. Akut viral ÜSYE'li kediler FCV, FHV ve FPV'ye karşı antikor içeren serumlarla başarıyla tedavi edilmiştir.

Feline calicivirus enfeksiyonlarının spesifik tedavisi için antiviral ilaçlar mevcut değildir. Ribavirin, polisodyum 4-stiren sülfonat, meflokin ve doğal bileşikler de dahil olmak üzere bazı antiviral ajanların in vitro olarak FCV replikasyonu üzerinde etkileri gösterilmiş ancak in vivo etkinliklerinin belirsiz olduğu belirtilmiştir. Nitazoksanid ve mizoribinin ise hem in vitro hem de in vivo aktivite gösterdiği ve nitazoksanidin FCV enfeksiyonu sağaltımında terapötik ajan olarak kullanılabileceği deneysel çalışma ile ortaya konulmuştur.

Kedilerde FCV enfeksiyonunun neden olduğu FCGS sağaltımı için farklı yöntemler kullanılmaktadır. Önerilen seçenekler hastalığın şiddetine ve evresine bağlı olup antibiyotikler, dental hijyen, kortikosteroidler, mezenkimal kök hücre tedavisi ve tam dental ekstraksiyon uygulamalarını içermektedir. Ayrıca feIFN- ω tam dental ekstraksiyon yapılamayan veya glukokortikoid tedavisi kontrendike olan kedilerde glukokortikoid tedavisine iyi bir alternatif olabilir.

KORUMA VE KONTROL

Şiddetli klinik belirtilere karşı koruma sağlaması, inflamasyonu önlemesi ve viral saçılımı azaltması nedeniyle aşılama FCV enfeksiyonunun önlenmesinde önemlidir. Hem modifiye canlı aşılar hem de inaktif parenteral aşılar ticari olarak mevcuttur. Uygun aşı türü ve aralıkları belirlenirken kedilerin yaşı, sağlık durumu, yaşam şekli ve barınma koşulları dikkate alınır.

Modifiye canlı aşılarda FCV suşlarını yayma ve bağışıklık sisteminden kaçan varyantların ortaya çıkmasına katkıda bulunma potansiyeli vardır. Kedilere uygulanan FCV aşısı sıklıkla FHV ve FPV aşıları ile birlikte uygulanır. Adjuvan içeren inaktif aşılar enjeksiyon bölgesinde sarkomlara neden olabilir. Maternal antikorlar ve risk faktörleri göz önüne alındığında aşılama programı yavru kediler ve yaşlı kediler için

farklılık gösterir. Yavru kedilerde ilk aşı genellikle 6-8 haftalık iken uygulanır ve 16 haftalık yaşa kadar her 3-4 haftada bir aşı uygulanır. Yetişkin kediler, yaşam tarzı ve risk faktörlerine bağlı olarak genellikle her 1-3 yılda bir düzenli olarak aşılanırlar. Aşılar semptomların şiddetini ve viral saçılımı azaltır, ancak birden fazla FCV suşunun varlığı nedeniyle enfeksiyonu tamamen önlemezler.

Özellikle barınaklar gibi kalabalık ortamlarda hastalığın kontrolü zordur. Bu nedenle grup büyüklüğünün azaltılması, karantina uygulanması ve hastalık belirtileri gösteren kedilerin izole edilmeleri önemlidir. Mümkün ise hastaların bakımını ayrı bir personel yapmalı, şayet bu mümkün değilse bu hayvanların bakımı en sona bırakılmalı ve hijyen kurallarına uyulmalıdır. Kontamine olmuş malzemeler $\geq 60^{\circ}\text{C}$ 'de yıkanmalı ve yıkanamayan malzemelere ise sodyum hipoklorid (1:32 oranında seyreltilmiş çamaşır suyu), potasyum peroksimonosülfat veya klor dioksit uygulanmalıdır.

KAYNAKLAR

- Balboni A, Verin R, Buldrini I, et al. Natural cases of polyarthrits associated with feline calicivirus infection in cats. *Veterinary Research Communications*. 2022; 46(2): 613-619. doi: 10.1007/s11259-022-09933-4
- Bilal T. *Kedi - Köpek İç Hastalıkları*. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi; 2013.
- Bol S, Bunnik EM. Lysine supplementation is not effective for the prevention or treatment of feline herpesvirus 1 infection in cats: a systematic review. *BMC Veterinary Research*. 2015; 11(1): 284-299. doi: 10.1186/s12917-015-0594-3
- Bordicchia M, Fumian TM, Van Brussel K, et al. Feline calicivirus virulent systemic disease: Clinical epidemiology, analysis of viral isolates and in vitro efficacy of novel antivirals in Australian outbreaks. *Viruses*. 2021; 13(10): 2040-2059. doi: 10.3390/v13102040
- Caringella F, Elia G, Decaro N, et al. Feline calicivirus infection in cats with virulent systemic disease, Italy. *Research in Veterinary Science*. 2019; 124(46-51).
- Chauhan AQ, Sohail A, Saeed L, et al. An overview of feline calicivirus. *Biological Times*. 2025; 4(7): 50-51.
- Cohn LA. Feline respiratory disease complex. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*. 2011; 41(6): 1273-1289. doi: 10.1016/j.cvsm.2011.07.006
- Cui Z, Li D, Xie Y, et al. Nitazoxanide protects cats from feline calicivirus infection and acts synergistically with mizoribine in vitro. *Antiviral Research*. 2020; 182(1): 104827. doi: 10.1016/j.antiviral.2020.104827
- Dağalp SB, Doğan F, Farzani TA, et al. Solunum sistemi problemleri kedilerde Feline Herpesvirus 1 (FHV-1) ve Feline Calicivirus varlığının moleküler olarak araştır-

- rılması. *Eurasian Journal of Veterinary Sciences*. 2019; 35(3): 131-138.
10. Dawson S, Radford A, Gaskell R. Clinical update on feline respiratory pathogens. *In Practice*. 2004; 26(6): 320-323.
11. Di Profio F, Carnevale M, Marsilio F, et al. Feline calicivirus infection: Current understanding and implications for control strategies. *Animals*. 2025; 15(14): 1-24.
12. Duclos AA, Guzmán Ramos PJ, Mooney CT. Virulent systemic feline calicivirus infection: a case report and first description in Ireland. *Irish Veterinary Journal*. 2024; 77(1): 1.
13. Friedl Y, Schulz B, Knebl A, et al. Efficacy of passively transferred antibodies in cats with acute viral upper respiratory tract infection. *The Veterinary Journal*. 2014; 201(3): 316-321. doi: 10.1016/j.tvjl.2014.05.002
14. Gaskell R, Dawson S, Radford A, et al. Feline herpesvirus. *Veterinary Research*. 2007; 38(2): 337-354.
15. Gaskell RM, Radford AD, Dawson S. *Feline Medicine and Therapeutics*. New Delhi: Wiley Blackwell; 2004.
16. Greene CE. *Infectious diseases of the dog and cat*. United States of America: Elsevier; 2014.
17. Hartmann AD, Helps CR, Lappin MR, et al. Efficacy of pradofloxacin in cats with feline upper respiratory tract disease due to Chlamydomphila felis or Mycoplasma infections. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2008; 22(1): 44-52. doi: 10.1111/j.1939-1676.2007.0012.x
18. Henzel A, Brum MCS, Lautert C, et al. Isolation and identification of feline calicivirus and feline herpesvirus in Southern Brazil. *Brazilian Journal of Microbiology*. 2012; 43(1): 560-568. doi: 10.1590/S1517-83822012000200017
19. Hofmann-Lehmann R, Hosie MJ, Hartmann K, et al. Calicivirus infection in cats. *Viruses*. 2022; 14(5): 937.
20. Hurley KF, Sykes JE. Update on feline calicivirus: new trends. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*. 2003; 33(4): 759-772. doi: 10.1016/s0195-5616(03)00025-1
21. Kang BT, Park HM. Prevalence of feline herpesvirus 1, feline calicivirus and Chlamydomphila felis in clinically normal cats at a Korean animal shelter. *Journal of Veterinary Science*. 2008; 9(2): 207-209. doi: 10.4142/jvs.2008.9.2.207
22. Khamsingnok P, Rapichai W, Rattanasrisomporn A, et al. Comparison of PCR, Nested PCR, and RT-LAMP for rapid detection of feline calicivirus infection in clinical samples. *Animals (Basel)*. 2024; 14(16): 2432. doi: 10.3390/ani14162432
23. King LG. *Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats*. Philadelphia: Saunders; 2004.
24. Lanave G, Buonavoglia A, Pellegrini F, et al. An outbreak of limping syndrome associated with feline calicivirus. *Animals*. 2023; 13(11): 1778.
25. Litster A. Feline infectious respiratory disease. *Infectious Disease Management in Animal Shelters*. 2021; 289-320.
26. Macías P, Navarro C. Molecular detection of feline herpesvirus by means polymerase chain reaction. *Journal of Dairy Science*. 2018; 8(1): 555736.
27. Maggs DJ. Update on pathogenesis, diagnosis, and treatment of feline herpesvirus type 1. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*. 2005; 20(2): 94-101. doi: 10.1053/j.ctsap.2004.12.013
28. Monne Rodriguez JM, Leeming G, Köhler K, et al. Feline herpesvirus pneumonia: Investigations into the pathogenesis. *Veterinary Pathology*. 2017; 54(6): 922-932. doi: 10.1177/0300985817720982
29. Nguyen D, Barrs VR, Kelman M, et al. Feline upper respiratory tract infection and disease in Australia. *Journal of Feline Medicine & Surgery*. 2019; 21(10): 973-978. doi: 10.1177/1098612x18813248
30. Norsworthy GD, Grace SF, Crystal MA, et al. *The Feline Patient*. New Delhi: Wiley-Blackwell; 2011.
31. Quimby J, Lappin M. Feline focus: Update on feline upper respiratory diseases: condition-specific recommendations. *Compendium : Continuing Education for Veterinarians*. 2010; 32(1): E1-E10.
32. Radford AD, Addie D, Belák S, et al. Feline calicivirus infection: ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2009; 11(7): 556-564.
33. Raoof HS, Ali KN, Muhamad SF, et al. Feline calicivirus: A comprehensive review. *Basrah Journal of Veterinary Research*. 2025; 24(2): 141-165.
34. Ruch-Gallie RA, Veir JK, Spindel ME, et al. Efficacy of amoxycillin and azithromycin for the empirical treatment of shelter cats with suspected bacterial upper respiratory infections. *Journal of Feline Medicine And Surgery*. 2008; 10(6): 542-550. doi: 10.1016/j.jfms.2008.04.001
35. Spiri AM. An update on feline calicivirus. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*. 2022; 164(3): 225-241.
36. Stiles J. Feline herpesvirus. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*. 2003; 18(3): 178-185. doi: 10.1016/s1096-2867(03)90014-4
37. Synowiec A, Gryniuk I, Pachota M, et al. Cat flu: Broad spectrum polymeric antivirals. *Antiviral Research*. 2019; 170(1): 104563.
38. Thiry E, Addie D, Belák S, et al. Feline herpesvirus infection. ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine & Surgery*. 2009; 11(7): 547-555.
39. Wang D, Zhu J, Yang H, et al. Epidemiology and molecular characterization of feline calicivirus in Beijing, China. *Animals*. 2025; 15(4): 494.
40. Wei Y, Zeng Q, Gou H, et al. Update on feline calicivirus: viral evolution, pathogenesis, epidemiology, prevention and control. *Frontiers in Microbiology*. 2024; 15(1): 1388420.
41. Zhao G, Zhu H, Xue X, et al. Feline calicivirus infection manipulates central carbon metabolism. *Veterinary Sciences*. 2025; 12(2): 138.

Bölüm 9

Feline Influenza Virus Enfeksiyonu

Akın KOÇHAN¹

GİRİŞ

İnfluenza çoğunlukla üst solunum yollarını etkileyen, akut seyirli ve oldukça bulaşıcı bir enfeksiyon olup, dünya genelinde birçok farklı omurgalı türünde saptanmıştır. Kedilerde influenza virüslerine bağlı enfeksiyonlar genellikle nadir görülmekte ve çoğu zaman hafif, kendiliğinden iyileşen bir klinik tablo göstermektedir. Ancak nadir olarak yüksek patojenitedeki influenza suşları kedilerde yaygın sistemik enfeksiyona yol açarak yüksek mortalite oranlarıyla seyreden ağır bir klinik tablo oluşturabilmektedir.

ETİYOLOJİ VE EPİDEMİYOLOJİ

İnfluenza *Orthomyxoviridae* ailesine ait, negatif polariteli, tek iplikçikli ve segmentli RNA genomuna sahip bir virüstür. İnfluenza virüslerinin A, B, C ve D olmak üzere dört tipi tanımlanmıştır. İnfluenza virus A tipi (IAV), dünya çapında insanlarda kitlesel hastalıklara neden olan en önemli virüstür. Bu virüs insanların yanı sıra birçok hayvan türünde enfeksiyon oluşturabilmektedir. Özellikle kuşlar, domuzlar, atlar, vizonlar, gelincikler, deniz memelileri gibi türlerde hastalık yapabildiği gibi köpek ve kedilerde de enfeksiyonlara yol açabilmektedir. Kedilerde doğal influenza enfeksiyonları seyrek rapor edilse de deneysel çalışmalar kedilerin çeşitli IAV tiplerine duyarlı olduğunu göstermiştir. Kedilerde görülen influenzanın alt tiplerden biri H5N1 olup, solunum yolu enfeksiyonu ve yüksek mortalite ile ilişkili olabilmektedir.

İnfluenza A virus türleri, yüzeylerinde bulunan hemaglutinin (H) ve nöraminidaz (N) proteinlerinin antijenik özelliklerine göre alt tiplere ayrılmaktadır (ör. H1N1, H3N2, H5N1). Bu proteinlerin farklı kombinasyonları sonucunda H1N1, H3N8 gibi çok sayıda alt tip ortaya çıkmaktadır. Virüsün dikkat çeken en önemli özelliği genetik olarak hızlı değişim gösterebilmesidir. Bu değişim antijenik sürüklenme ve antijenik kayma mekanizmaları ile gerçekleşir. Antijenik sürüklenme, H veya N genlerinde meydana gelen küçük mutasyonlar sonucu yeni varyantların oluşmasına neden olurken; antijenik kayma ise farklı alt tiplerin aynı konakta çoğalması sırasında RNA segmentlerinin yeniden düzenlenmesiyle tamamen yeni bir alt tipin ortaya çıkmasına yol açar. Bu durum virüsün farklı türlere uyum sağlayabilmesi ve pandemilerin oluşmasında önemli bir rol oynar. Ayrıca viral çeşitlilik, yeni suşların ortaya çıkmasının yanı sıra bazı suşların zamanla ortadan kaybolmasına da neden olabilmektedir.

İnfluenza virüsler çevresel koşullara karşı hassas olup UV ışığı ve dezenfektanlarla hızlı şekilde inaktive ve olabir de, suda, pH ve sıcaklığa bağlı olarak uzun süre enfektif kalabilmektedir. Virüsün soğuk ortamlarda uzun süre canlı kalabilmesi, enfeksiyonların sonraki sezonlarda yeniden ortaya çıkmasına katkı sunmaktadır.

İnfluenza A virus türleri çoğunlukla doğal rezervuar konakları olan su kuşlarında (özellikle ördek, kaz ve kuğu) saptanmaktadır. Kuşlar çoğu zaman su-

¹ Doç. Dr., Dicle Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler Bölümü, İç Hastalıkları AD akin.kochan@dicle.edu.tr
ORCID iD: 0000-0003-0199-453X

rus gözlenebilir. Ayrıca bazı kedilerde konvülsiyonlar, ataksi gibi nörolojik belirtiler veya diğer sinir sistemi bulguları ile gastrointestinal semptomlar da görülebilmektedir.

İnfluenza virus ile enfekte olmuş evcil kediler veya vahşi kedigillerin otopsilerinde, akciğerlerde, kalpte, timusta, midede, bağırsakta, tonsillerde, mandibular ve retrofaringeal lenf nodüllerinde ve karaciğerde çok odaklı pulmoner lezyonlar ve peteşiyal kanamalar ile hemorajik pankreatitis bulguları gözlenebilir.

TANI

Tanıda nazal/orofaringeal sürüntülerden virüs izolasyonu yapılabilir. Enfeksiyonun ilk günlerinde gerçek zamanlı polimeraz zincir reaksiyonu (RT-PCR) ile viral RNA saptanabilir. Subklinik olgularda serolojik testler antikor varlığını gösterebilir; 2 hafta içinde titre artışı yakın dönem enfeksiyonu destekler. Köpeklerde kullanılan hızlı antijen testleri mevcuttur ancak kediler için henüz üretilmemiştir.

AYRICI TANI

Kedilerde üst solunum yolu enfeksiyonu bulguları ile seyreden özellikle herpesvirus ile calicivirus enfeksiyonları ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

SAĞALTIM

Nadir komplike olgularda destekleyici tedavi uygulanmalı ve sekonder bakteriyel enfeksiyonlar kontrol altına alınmalıdır.

Kedilerde H5N1 enfeksiyonunda antiviral tedavinin etkinliği kesin olarak bilinmemektedir. Osetamivir bazı deneysel çalışmalarda etkili görünse de kedigillerde saha koşullarında başarısız sonuçlar bildirilmiştir. Bu nedenle kediler için standart bir antiviral tedavi protokolü bulunmamaktadır.

KORUMA VE KONTROL

Kedilerde influenza salgını görülen barınak veya üretim alanlarında bulaşmanın önlenmesi amacıyla izolasyon ve karantina uygulamaları yapılmalıdır. Kedi-kedi bulaşması mümkün olmakla birlikte hastalık çoğunlukla hafif seyirli ve kendini sınırlayan bir üst solunum yolu enfeksiyonu şeklindedir.

Kediler için günümüzde ticari bir influenza aşısı bulunmamaktadır. Bu nedenle korunmada en önemli yaklaşım, kedilerin özellikle yüksek patojenitedeki kuş gribi (H5N1) görülen bölgelerde enfekte kümes hayvanları ve yabani kuşlarla temasının engellenmesidir. Salgın bölgelerinde kedilerin kapalı ortamda tutulması önerilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Crawford P, Dubovi EJ, Castleman WL, et al. Transmission of equine influenza virus to dogs. *Science*. 2005; 310 (5747), 482-485.
2. Crispe E, Finlaison D, Hurt A, et al. Infection of dogs with equine influenza virus: evidence for transmission from horses during the Australian outbreak. *Australian Veterinary Journal*. 2011; 89, 27-28.
3. Fiorentini L, Taddei R, Moreno A, et al. Influenza A pandemic (H1N1) 2009 virus outbreak in a cat colony in Italy. *Zoonoses and Public Health*. 2011; 58 (8), 573-581.
4. Frymus T, Belák S, Egberink H, et al. Influenza virus infections in cats. *Viruses*. 2021; 13 (8), 1435.
5. Hatta M, Zhong G, Gao Y, et al. Characterization of a feline influenza A (H7N2) virus. *Emerging Infectious Diseases*. 2018; 24 (1), 75.
6. Hinshaw V, Webster R, Easterday B, et al. Replication of avian influenza A viruses in mammals. *Infection and Immunity*. 1981; 34 (2), 354-361.
7. Jeoung H-Y, Lim S-I, Shin B-H, et al. A novel canine influenza H3N2 virus isolated from cats in an animal shelter. *Veterinary Microbiology*. 2013; 165 (3-4), 281-286.
8. Krammer F, Smith G, Fouchier R. Influenza Nat Rev Dis Primers 4. *Nature Reviews Disease Primers*. 2018; 4. 10.1038/s41572-018-0002-y
9. Kuiken T, Rimmelzwaan G, van Riel D, et al. Avian H5N1 influenza in cats. *Science*. 2004; 306 (5694), 241-241.
10. Newbury SP, Cigel F, Killian ML, et al. First detection of avian lineage H7N2 in *Felis catus*. *Genome Announcements*. 2017; 5 (23), 10.1128/genomea.00457-00417.
11. Paniker C, Nair C. Infection with A2 Hong Kong influenza virus in domestic cats. *Bulletin of the World Health Organization*. 1970; 43 (6), 859.
12. Rimmelzwaan GF, van Riel D, Baars M, et al. Influenza A virus (H5N1) infection in cats causes systemic disease with potential novel routes of virus spread within and between hosts. *The American Journal of Pathology*. 2006; 168 (1), 176-183.
13. Romváry J, Rózsa J, Farkas E. Infection of dogs and cats with the Hong Kong influenza A (H3N2) virus during an epidemic period in Hungary. *Acta Veterinaria Academiae Scientiarum Hungaricae*. 1975; 25 (3-4), 277-281.
14. Song D, Kang B, Lee C, et al. Transmission of avian influenza virus (H3N2) to dogs. *Emerging Infectious Diseases*. 2008; 14 (5), 741.

15. Song DS, An D, Moon H, et al. Interspecies transmission of the canine influenza H3N2 virus to domestic cats in South Korea, 2010. *Journal of General Virology*. 2011; 92 (10), 2350-2355.
16. Sonnberg S, Webby RJ, Webster RG. Natural history of highly pathogenic avian influenza H5N1. *Virus Research*. 2013; 178 (1), 63-77.
17. van den Brand JM, Stittelaar KJ, van Amerongen G, et al. Experimental pandemic (H1N1) 2009 virus infection of cats. *Emerging Infectious Diseases*. 2010; 16 (11), 1745.
18. Wasik BR, Voorhees IE, Parrish CR. Canine and feline influenza. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*. 2021; 11 (1), a038562.
19. Webster R. Are equine 1 influenza viruses still present in horses? *Equine Veterinary Journal*. 1993; 25, 537-537.
20. Wille M, Holmes EC. The ecology and evolution of influenza viruses. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*. 2020; 10 (7), a038489.
21. Yang W, Schountz T, Ma W. Bat influenza viruses: current status and perspective. *Viruses*. 2021; 13 (4), 547.

Bölüm 10

Feline Immunodeficiency Virus Enfeksiyonu / Feline Leukemia Virus Enfeksiyonu

Damla Çiğdem SAYGI¹

FELINE IMMUNODEFICIENCY VIRUS ENFEKSİYONU

Giriş: Feline immunodeficiency virus (FIV) dünya çapında evcil ve vahşi kedilerde sıklıkla görülen kemik iliği de dahil olmak üzere birçok doku ve organda çoğalma yeteneğine sahip bir patojendir. Feline immunodeficiency virus enfeksiyonu kedilerde persiste enfeksiyona neden olan önemli viral enfeksiyonlardan biridir. İnsanlarda görülen human immunodeficiency virus (HIV) enfeksiyonuna benzer şekilde FIV enfeksiyonu da kedilerde progresif immün disfonksiyonlarına yol açabilir.

ETİYOLOJİ VE EPİDEMİYOLOJİ

Feline immunodeficiency virus *Retroviridae* ailesinden *Lentiviridae* genusuna ait zarflı bir RNA virüs olup dünya genelinde kedi popülasyonlarında yaygındır. Konakçı dışında enfektivitesini hızla kaybeden virüs, tüm dezenfektanlara karşı duyarlıdır. Hastalığın insidansı popülasyondaki vahşi ve serbest dolaşan kedilerin yüzdesi ile ilişkili olarak coğrafi farklılıklar göstermektedir (%4-47).

Temel bulaşma yolu ısırik yaraları olan FIV enfeksiyonunda daha az yaygın olarak vertikal ya da pediatrik bulaşma (intrauterin, intrapartum, süt/kolostral) da söz konusu olabilmektedir. Ayrıca intravenöz (IV), intraperitoneal, intradermal ve subkutan (SC) gibi

parenteral yollarla da virüs bulaşabilmektedir. Kan transfüzyonu da FIV bulaşmasında rol oynayabilir.

Dışarıya erişimi olan erkek kedilerin FIV enfeksiyonuna yakalanma riski yüksektir. Davranışsal açıdan erkek kedilerin dişi kedilere kıyasla daha saldırgan olmaları erkek kedilerin hiyerarşik kavgalar sırasında ısırik yaraları alma riskini artırır. Bu nedenle erkek kedilerin FIV ile enfekte olma ihtimalleri dişi kedilere göre daha yüksektir. Birden fazla kedinin birlikte barındırıldığı ortamlarda hijyen koşullarına dikkat edilmesi ve kediler arasındaki bireysel alan mücadelesi ile ortaya çıkan stresin olası immünsüpresif etkileri hastalığa duyarlılığı artırmaktadır.

PATOGENEZİS

Virüsün ana hedefi immün sistemde önemli role sahip, humoral ve hücrel bağışıklığın gelişimini kolaylaştıran aktive edilmiş yardımcı T-lenfosit hücresi olan CD₄⁺ T lenfosit hücreleridir. Bununla birlikte FIV CD₈⁺ T lenfosit hücrelerini, B hücrelerini, makrofajları, dentritik hücreleri, mikroglia ve astrositleri de enfekte eder. Deneyisel enfeksiyondan sonraki ilk birkaç günde CD₄⁺ T lenfositlerinde, dentritik hücrelerde ve makrofajlarda viral replikasyon meydana gelir. Belirgin viremi genellikle deneyisel enfeksiyondan sonraki ikinci haftada tespit edilir ve virüsün tüm organizmaya yayıldığı 8-12. haftalar arasında zirveye ulaşır. Bu aşamada hayvanlar ateş, anoreksi ve depresyon gibi hafif-orta şiddette klinik belirtiler gösterebilirler.

¹ Vet. Hek., Dicle Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Veteriner İç Hastalıkları Yüksek Lisans Programı, damlasayg@gmail.com
ORCID iD: 0009-0006-5136-3575

lı ilerler. Bazı yetişkin kediler ise uzun yıllar sağlıklı kalabilirler.

SAĞALTIM

Asemptomatik kedilerde spesifik bir sağaltım gerekmemektedir. Lenfoma ve fırsatçı enfeksiyon görülen kediler destekleyici tedavilerle başarıyla tedavi edilebilirler. Fırsatçı enfeksiyonların tedavisi normalden daha uzun sürebilir ve bazı durumlarda ömür boyu tedavi gerekebilir. *Mycoplasma* enfeksiyonlarında doksisisiklin kullanılabilir. Nonrejeneratif anemisi olan kedilere periyodik olarak kan transfüzyonu gerekebilir. Bu kedilerde serum eritropoetin konsantrasyonları yüksektir bu yüzden insan rekombinant eritropoetin ile tedavi başarısızdır. Filgrastim tedavisinin etkinliği tam olarak bilinmemektedir ve antikor oluşumu nedeniyle komplikasyonlara yola açabilir. Stomatitis tedavisinde glukokortikoid ve immünsüpresif ilaçlar kullanılmamalıdır ancak FeLV ile ilişkili immün aracı hemolitik anemi tedavisinde glukokortikoid kullanımı kaçınılmaz olabilir.

Antiviral ajanlar ve immünmodülatörler FeLV enfeksiyonu tedavisinde sınırlı fayda sağlamaktadır. Zidovudin (5-10 mg/kg, günde 2 kez, PO veya SC) FeLV enfeksiyonu tedavisinde kullanılan antiviral ajan olup enfekte kedilerde plazma virüs yükünü azaltabilir, klinik durumu iyileştirebilir ve yaşam kalitesini artırabilir. Rekombinant insan IFN- α ve rekombinant feline IFN- ω klinik iyileşmeyi hızlandırabilir ve enfekte kedilerin hayatta kalma sürelerini uzatabilir.

KORUMA VE KONTROL

Enfekte kedilerin sağlıklı kedilerden ayrılması, aşı uygulamaları ve hijyen kurallarına uyulması koruma ve kontrol için önemli uygulamalardır. Aşılama FeLV ile ilişkili hastalıkları önlemenin en etkili yolu olup parenteral uygulanabilen aşılar mevcuttur. Aşılar sadece enfekte olmayan kediler için önerilir çünkü FeLV pozitif bir kediye aşılamanın hiçbir yararı yoktur. Bu nedenle aşılama öncesi test yapılmalıdır. Başlangıçta yavru kedilere 3-4 hafta ara ile iki aşı yapılması ve devamında yıllık tekrar önerilmektedir. Daha sonraki yıllarda kedinin virüse maruz kalma riski değerlendirilerek aşı uygulanıp uygulanmayacağına karar verilmelidir.

Feline leukemia virus deterjan ve dezenfektanlara karşı hassas olup hastanelerde basit önlemler ve rutin temizlik ile enfeksiyonun bulaşması önlenabilir. Toplu barındırma yerlerinde enfekte kediler enfekte olmayanlardan ayrı tutulmalıdır. Hastane veya pansiyon ortamında enfekte kediler ayrı kafeslerde tutulabilirler. Vücut sıvıları ile kontamine olmuş tıbbi ve cerrahi ekipmanlar kuruduktan sonra bile bulaşıcı olabilir bu yüzden ekipmanın iyice temizlenmesi ve sterilize edilmesi gerekir. Tek kullanımlık malzemelerin hastalar arasında yeniden kullanılmaması iatrojenik bulaşmayı önlemek için kritik öneme sahiptir. Mama, su ve kum kapları FeLV antijen negatif kediler ve antijen pozitif kediler arasında paylaşılmamalıdır. Virüsün bulaşma riskini azaltmak için enfekte sağlıklı dişi ve erkek kediler kısırlaştırılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Akhtar N, Mishra R, Tripathi S, et al. Feline immunodeficiency virus: current insights into pathogenesis, clinical impact, and advances in treatment and vaccine development. *Frontiers in Veterinary Science*. 2025; 12(1): 1-22. doi: 10.3389/fvets.2025.1665999
2. Aytağ N. *Köpek ve kedilerin iç hastalıkları el kitabı*. Malatya: Medipres; 2021.
3. Bęczkowski PM, Beatty JA. Feline immunodeficiency virus: Current knowledge and future directions. *Advances in Small Animal Care*. 2022; 3(1): 145-159.
4. Bruyette DS. *Clinical small animal internal medicine*. Pondicherry: Wiley Blackwell; 2020.
5. Burkhard M, Dean GA. Transmission and immunopathogenesis of FIV in cats as a model for HIV. *Current HIV Research*. 2003; 1(1): 15-29.
6. Costa FVd, Valle SdF, Machado G, et al. Hematological findings and factors associated with feline leukemia virus (FeLV) and feline immunodeficiency virus (FIV) positivity in cats from southern Brazil. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 2017; 37(12): 1531-1536.
7. Gleich S, Hartmann K. Hematology and serum biochemistry of feline immunodeficiency virusinfected and feline leukemia virusinfected cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2009; 23(3): 552-558.
8. Hartmann K. Clinical aspects of feline immunodeficiency and feline leukemia virus infection. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 2011; 143(3-4): 190-201.
9. Hartmann K. Clinical aspects of feline retroviruses: a review. *Viruses*. 2012; 4(11): 2684-2710.
10. Hofmann-Lehmann R, Hartmann K. Feline leukaemia virus infection: A practical approach to diagnosis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2020; 22(9): 831-846.
11. Horhoge CE, Harabulă A, Rîmbu CM. Immunological screening of feline immunodeficiency virus infections. *Romanian Journal of Veterinary Sciences*. 2025;

- 58(3): 480-487.
12. Hosie MJ, Addie D, Belák S, et al. Feline immunodeficiency. ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine & Surgery*. 2009; 11(7): 575-584.
13. Hosie MJ, Techakriengkrai N, Bęczkowski PM, et al. *The comparative value of feline virology research: can findings from the feline lentiviral vaccine be translated to humans?* *Veterinary Sciences*. 2017; 4(7): 1-9.
14. Jane E. Sykes CEG. *Infectious diseases of the dog and cat*. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2011.
15. Litster AL. Transmission of feline immunodeficiency virus (FIV) among cohabiting cats in two cat rescue shelters. *The Veterinary Journal*. 2014; 201(2): 184-188.
16. Little S, Levy J, Hartmann K, et al. 2020 AAEP feline retrovirus testing and management guidelines. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2020; 22(1): 5-30.
17. Lutz H, Addie D, Belák S, et al. Feline leukaemia. ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine & Surgery*. 2009; 11(7): 565-574.
18. Morgan R. *Handbook of small animal practice*. St. Louis: Elsevier; 2008.
19. Morishita M, Sunden Y, Horiguchi M, et al. Wavy changes in the whiskers of domestic cats are correlated with feline leukemia virus infection. *BMC Veterinary Research*. 2023; 19(1): 1-7.
20. Power C. Neurologic disease in feline immunodeficiency virus infection: disease mechanisms and therapeutic interventions for NeuroAIDS. *Journal of Neurovirology*. 2018; 24(2): 220-228.
21. Rungsuriyawiboon O, Jarudecha T, Hannongbua S, et al. Risk factors and clinical and laboratory findings associated with feline immunodeficiency virus and feline leukemia virus infections in Bangkok, Thailand. *Veterinary World*. 2022; 15(7): 1601.
22. Saat N, Çetinkaya YB. Viral infections; affect genital system in female cats. *Journal of Istanbul Veterinary Sciences*. 2024; 8(3): 282-286.
23. Sykes JE. *Canine and feline infectious diseases*. St. Louis, ABD: Elsevier Health Science; 2013.
24. Taniwaki SA, Figueiredo AS, Araujo Jr JP. Virus-host interaction in feline immunodeficiency virus (FIV) infection. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*. 2013; 36(6): 549-557.
25. Weese SJ, Nichols J, Jalali M, et al. The oral and conjunctival microbiotas in cats with and without feline immunodeficiency virus infection. *Veterinary Research*. 2015; 46(1): 21.
26. Westman M, Malik R, Norris J. Diagnosing feline immunodeficiency virus (FIV) and feline leukaemia virus (FeLV) infection: an update for clinicians. *Australian Veterinary Journal*. 2019; 97(3): 47-55.
27. Willett BJ, McMonagle EL, Bonci F, et al. Mapping the domains of CD134 as a functional receptor for feline immunodeficiency virus. *Journal of Virology*. 2006; 80(15): 7744-7747.

Bölüm 11

Kedi ve Köpeklerde Kuduz

Hasan İÇEN¹

GİRİŞ

Etiyoloji ve Epidemiyoloji

Kuduz, tüm sıcakkanlı hayvanları ve insanları etkileyen, merkezi sinir sisteminde (MSS) akut ve ilerleyici bir ensefalomyelit tablosu oluşturan, bulaştığında %100 oranında öldürücü olan viral bir zoonozdur. İnsanlık tarihinin bilinen en eski hastalıklarından biridir. Serolojik karakterleri aynı, fakat virulansları ve orijinleri farklı üç ayrı kuduz virüsü bilinmektedir. Bunlar:

1. Klasik kuduz (urban kuduzu)-kedi köpek kuduzu
2. Silvatik kuduz (salyalı)-tilki, kurt, vahşi etobur kuduzu
3. Yarasa kuduzu-vampir yarasa kuduzu

Hastalığın etkeni, *Rhabdoviridae* familyasının *Lyssavirus* cinsine ait, mermi (rod-shaped) şeklinde, yaklaşık 75 x 180 nm boyutlarında, tek iplikli bir RNA virüsüdür. Virüs genomu, nükleokapsid (N), fosfoprotein (P), matriks (M), glikoprotein (G) ve RNA bağımlı RNA polimeraz (L) olmak üzere beş ana yapısal proteini kodlar. Virüsün dış yüzeyindeki glikoprotein (G) çıkıntıları, virüsün hücre reseptörlerine bağlanmasından, nöroinvasiv özelliklerinden ve bağışıklık yanıtını indükleyen temel antijenik yapıdan sorumludur.

Kuduz virüsü dış ortam koşullarına karşı oldukça hassas olup ultraviyole ışığa, ısıya, kuruluğa ve deter-

jan, alkol, iyot gibi yaygın dezenfektanlara karşı dayanıksızdır. Bununla birlikte, soğuk ortamlarda ve leş içinde daha dayanıklı olup 20°C'deki kavrada birkaç gün -70°C'de veya dondurulduğunda ise yıllarca canlılığını koruyabilir.

Dünya genelinde her yıl yaklaşık 59.000 insan kuduz nedeniyle hayatını kaybetmektedir ve bu vakaların %99'u enfekte köpeklerin ısırıklarından kaynaklanmaktadır. Türkiye, Avrupa'da köpek kuduzunun yaban hayatı (tilki, kurt vb.) vakaların en fazla görüldüğü tek ülke olmasıyla endemik bir statüye sahiptir. Hastalık genelde, enfekte bir hayvanın ısırması sonucu virüs yüklü salyanın açık yaralara veya mukoz membranlara teması yoluyla bulaşır. Nadiren de olsa aerosol yoluyla (yarasaların yoğun olduğu mağaralar), organ transplantasyonu veya enfekte dokuların yutulmasıyla bulaşma bildirilmiştir.

Patogenezi

Kuduzun patogenezi, virüsün sinir sistemine girişi ve MSS'ye ilerlemesiyle karakterize karmaşık bir süreçtir. Virüs ısırık bölgesindeki kas hücrelerinde (miyositler) lokal olarak çoğalabilir veya doğrudan sinir uçlarına girebilir. Bu dönemde virüs bağışıklık sisteminden gizlenir (eclipse fazı). Virüs, ısırık yerindeki motor veya duyuşal sinir uçlarına özellikle asetilkolin reseptörlerine bağlanarak periferik sinirlere girer

¹ Prof. Dr., Dicle Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler Bölümü, İç Hastalıkları AD., hasanicen@dicle.edu.tr
ORCID iD: 0000-0002-6034-3203

dozu yapılmalıdır. Sonraki aşılama kullarılan ürü-
nün özelliğine göre yıllık veya 3 yılda bir tekrarlanır;
ancak Türkiye gibi endemik bölgelerde genellikle yıl-
lık aşılama önerilir. Aşı geçmişı bilinmeyen hayvanlar,
hiç aşılanmamış kabul edilerek derhal aşılanmalı ve
program başlatılmalıdır.

Şüpheli maruziyet durumunda hayvan yönetimi

Isıran hayvan sağlıklı görünse bile 10 gün boyunca ka-
rantinada gözlem altında tutulur. Isırılan aşısız hayva-
na ise derhal ötenazi önerilir veya 6 ay sıkı izolasyona
alınır. Isırılan aşılu hayvan derhal tekrar aşılanmalı ve
45 gün boyunca sahibi tarafından gözlemlenmelidir.

Kuduz, klinik belirtiler ortaya çıktıktan sonra
%100 öldürücü bir hastalık olsa da aşı uygulamaları
ve doğru müdahale protokolleri ile %100 önlenabilir
bir zoonozdur. Halk sağlığını korumak adına evcil
hayvanların yıllık düzenli aşılanması, sahipsiz hayvan
popülasyonunun kontrolü ve toplumun bu konuda
bilinçlendirilmesi en temel korunma stratejileridir.
Şüpheli bir temas durumunda yaranın derhal bol
akan su ve sabunla yıkanması, virüsün sinir sistemine
girişini önemli ölçüde engellemektedir. Dünya Sağlık
Örgütü (WHO) ve ilgili kuruluşlar 2030 yılına kadar
köpek kaynaklı insan kuduz ölümlerini sıfıra indir-
meyi hedefleyen küresel bir strateji izlemektedir.

KAYNAKLAR

1. Aylan O, Baykam N, Güner R, et al. TC Sağlık Bakan-
lığı Kuduz Profilaksi Rehberi. 2019.
2. Balcha C, Abdela N. Review of rabies preventions and
control. *International Journal of Public Health Science*.
2017; 6 (4), 343-350.
3. Bruyette D. *Clinical small animal internal medicine*. 1st
ed. Poncherry: Wiley Blackwell; 2020.
4. Ertl HC. Rabies and rabies vaccines: Springer; 2020.
5. Expert C. WHO Expert Consultation on rabies. *Week-
ly Epidemiological Record*. 2010; 85, 309-320.
6. Fehlnner-Gardiner C, Gongal G, Tenzin T, et al. Ra-
bies in cats—an emerging public health issue. *Viruses*.
2024; 16 (10), 1635.
7. Fekadu M. Canine rabies. 1993.
8. Fooks AR, Jackson AC. Rabies: scientific basis of the
disease and its management: Academic Press; 2020.
9. Freuling CM, Klöss D, Schröder R, et al. The WHO Ra-
bies Bulletin Europe: a key source of information on
rabies and a pivotal tool for surveillance and epidemi-
ology. *Revue Scientifique et Technique (International
Office of Epizootics)*. 2012; 31 (3), 799-807.
10. Garg SR. Rabies in man and animals. 2014.
11. Greene CE, Bowen RA. *Infectious diseases of the dog
and cat*. 4th ed. St. Louis: Elsevier Saunders; 2011.
12. Greene CE, Rupprecht CE. Rabies and other lyssavirus
infections. *Infectious diseases of the dog and cat*. 2006;
4, 167-183.
13. Guerrero JV, González VA. *Infectious Diseases in Cats.
Practical Guide*: Grupo Asis Biomedica SL; 2021
14. Jackson AC, Fu Z. Rabies virus. *Rabies*; Elsevier Inc.:
Amsterdam, The Netherlands. 2013, 17-60.
15. Litster AL. Small Animal Infectious Disease, An Issue
of Veterinary Clinics of North America: Small Animal
Practice: Elsevier Health Sciences; 2019.
16. Maclachlan NJ, Dubovi EJ. *Fenner's veterinary viro-
logy*. 4 ed. San Diego, ABD: Academic press; 2010.
17. Müller T, Freuling CM. *Rabies vaccines for wildlife*:
Springer; 2020. 45-70 p.
18. Nagarajan T, Rupprecht CE. *History of rabies and rabies
vaccines*: Springer; 2020. 11-43 p.
19. Organization WH. *WHO expert consultation on rabies:
third report*: World Health Organization; 2018.
20. Simsek A, Icen H, Gurcay M, et al. Spatial Distribution
of Rabies in Wild Animals in East and Southeast Ana-
tolia Regions of Turkey, 2010-2015. 2013.
21. Singh R, Singh KP, Cherian S, et al. Rabies—epidemi-
ology, pathogenesis, public health concerns and advan-
ces in diagnosis and control: a comprehensive review.
Veterinary Quarterly. 2017; 37 (1), 212-251.
22. Summers A. *Common Diseases of Companion Animals
E-Book: Common Diseases of Companion Animals
E-Book*: Elsevier Health Sciences; 2019.
23. Sykes JE. *Canine and feline infectious diseases*. 1 ed. St.
Louis, ABD: Elsevier Health Sciences; 2013.
24. Sykes JE. *Greene's Infectious Diseases of the Dog and
Cat-E-Book*. 4 ed. St. Louis, ABD: Saunders (Elsevier);
2022.
25. Weese S, Evason M. *Infectious diseases of the dog and
cat: A color handbook*: CRC Press; 2019.

Bölüm 12

Kedi ve Köpeklerde Yalancı Kuduz (Aujeszky, Pseudorabies)

Hasan İÇEN¹

KEDİ VE KÖPEKLERDE YALANCI KUDUZ (AUJESKY, PSEUDORABİES)

Etiyoloji ve Epidemiyoloji

Pseudorabies (PRV), alfa-herpesvirüs ailesinde bulunan, zarflı çift sarmallı bir DNA virüsü tarafından oluşturulan bir hastalıktır. Diğer herpesvirüsler gibi, PRV de viral DNA'nın konakçı hücre genomuna dahil olmasıyla latent enfeksiyona neden olabilir. Virüs, çevresel faktörlere nispeten dirençlidir ve uygun iklim koşullarında konakçı dışında birkaç ay hayatta kalabilir. Pseudorabies'in hayatta kalması sıcaklığa (37° C'de 10 gün, 25° C'de 40 gün) ve optimum pH'ya bağlıdır. Kurutma ve ultraviyole ışığa maruz kalma ile hızla inaktive olur. Etkilenen köpeklerin genellikle virüsün ana rezervuarı olan domuzlarla temas geçmişi vardır. Köpeklerdeki vakaların çoğunun, enfekte çiğ domuz eti yemelerinden kaynaklandığı düşünülmektedir.

Pseudorabies virus enfeksiyonu olarak da bilinir. Avustralya hariç dünyanın çoğu ülkesinde yaygın olup büyük ekonomik kayıplara neden olur. Birçok memeli türü PRV enfeksiyonuna duyarlı olsa da bu virüsün ana rezervuarı olan domuzlarda daha yaygın bir sorundur. Bununla birlikte, sığırlar, kürk hayvanları, köpekler ve kediler de sporadik olarak etkilenir. İnsanları etkilediği görülmemektedir; çoğu rapor dolaylıdır ve

belgelenmemiştir. Domuzlar virüse iyi adapte oldukları için enfeksiyon genellikle subkliniklidir.

Hastalık, enfekte domuzların veya kontamine domuz eti ürünlerinin ticari hareketleriyle yayılır. Çiftleşme yolu ile bulaşma, enfekte domuz spermalarının yayılımı ile gerçekleşir. Rakunlar, panterler ve sıçanlar gibi vahşi hayvanlar geçici rezervuar görevi görebilirler de hastalığın doğada devam etmesinde önemli bir rol oynamazlar. Roller, enzootik bölgelerde virüsün geçici olarak yerel yayılmasıyla sınırlıdır. Köpek ve kedilerde PRV enfeksiyonu hastalığın domuzlarda enzootik seyrettiği bölgelerde görülür. Türler arasındaki bu tür epidemiyolojik etkileşim viral izolatlar üzerinde yapılan moleküler biyolojik çalışmalarla belgelenmiştir. Evcil hayvanlarda tipik pseudorabies belirtilerinin görülmesi, hastalığın yerel domuz popülasyonunda enzootik olduğunun ilk göstergesi olabilir. Evcil hayvanlar kontamine çiğ domuz eti tüketmeleri sonucu enfekte olurlar. Köpekler de enfekte domuzları ısırdıktan sonra pseudorabies görülebilmektedir.

Patogenezis

Köpeklerde ve kedilerde enfeksiyon virüsün enfekte gıdanın alınmasından sonra ortaya çıkar, bununla birlikte virüsün parenteral aşılmasından sonra da meydana gelebilir.

¹ Prof. Dr., Dicle Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler Bölümü, İç Hastalıkları AD., hasanicen@dicle.edu.tr
ORCID iD: 0000-0002-6034-3203

Pseudorabies, aşılama bölgesindeki sinir uçlarına girer ve sinir liflerinin aksoplazması yoluyla beyine retrograd şekilde ilerler. Köpek ve kedilerde kuluçka süresi, aşılama bölgelerinden bağımsız olarak 3 ila 6 gündür. Oral olarak enfekte kediler üzerinde yapılan deneysel çalışmalar, PRV'nin tonsillalarda çoğaldığı ve oral mukozadan dokuzuncu ve onuncu kranial sinirlerin duyuşal dalları üzerinden medulla oblongata'daki nükleus, traktus solitarius ve area postrema'ya ilerlediğini göstermiştir. Sıçanlarda yapılan deneysel enfeksiyonlar PRV'nin sinaptik bağlantılar yoluyla oldukça spesifik bir şekilde yayıldığını göstermiştir.

Klinik Bulgular

Fark edilen ilk belirti, hareketsizlik, uyuşukluk, aşırı salya akması ve ilgisizlik gibi davranış değişiklikleri ile birlikte bazı hayvanlar agresif veya huzursuz hale gelebilir. Şiddetli pulmoner ödemden kaynaklan solunum yetmezliği, ishal ve kusma görülür. Vücut ısısı normal veya anormal olabilir. En karakteristik belirti genellikle baş bölgesinde görülen ve nadiren boyun ve omuzlar gibi diğer bölgelerdeki şiddetli kaşıntıdır. Hayvanlar yüzlerini ve kulaklarını şiddetle kaşır ve başlarını yere veya duvarlara sürterler. Baş ve boynun bir tarafı şişebilir. Kendine zarar verme, deri ve alt dokularda eritem, ekskoriasyon ve ülserasyona neden olur. Kaşıma giderek daha şiddetli hale gelir ve genel konvülsiyonlarla sonuçlanabilir.

Pseudorabies enfeksiyonunda gözlenen diğer nörolojik belirtilerin çoğu, alt beyin sapındaki lezyonlarla ilgilidir ve kranial sinir fonksiyonunda bir veya birkaç eksiklikten oluşur. Bu bozukluklar genellikle tek taraflıdır ve anizokori, midriyazis, doğrudan veya pupiller ışık reflekslerinin yokluğu, trismus, yüz kaslarında parezis ve paraliz, baş eğriliği, yutma güçlüğü ve ses değişikliklerini içerir. Anizokori ve ses kısıklığı, kedilerde oldukça tutarlı belirtiler olarak kabul edilir. Daha az sıklıkla gözlenen nörolojik belirtiler arasında saldırganlık, yaygın hiperestezi, başını bastırma ve yaygın konvülsiyonlar gibi davranış bozuklukları bulunur. Ölümünden kısa bir süre önce bazen organlarda parezis ve paraliz görülür. Daha az sıklıkla olmakla birlikte, kedilerde ölümünden önce akut gastrointestinal belirtiler görülmüştür. Aritmiler, miyokarditis sonucu düzensiz nabız ve bradikardi ile kendini gösterebilir. Nörolojik belirtiler göstermeden aniden ölen kedilerde de atipik bir hastalık seyri gözlemlenmiştir. Köpek-

lerde spontan PRV enfeksiyonu ve kedilerde deneysel oral enfeksiyon vakalarının bazılarında kaşıntı görülmüştür. Köpeklerde pseudorabies enfeksiyonunun klinik seyri genellikle hızlıdır ve akut nörolojik hastalığın klinik belirtilerinin ortaya çıkmasından sonraki 48 saat içinde ölüm görülebilir.

Tanı

Domuzlara veya domuz ürünlerine maruz kalma öyküsü ve klinik belirtilere dayanılarak şüphelenilir. Kesin tanı, beyin ve tonsillere ait dokuların smear veya dondurulmuş kesitlerinde virüsün indirekt floresan antikor testi veya PCR ile saptanmasıyla konulabilir.

Sağaltım

Tedavi destekleyici niteliktedir, ancak klinik hastalığın şiddetli yapısı ve kötü prognoz nedeniyle enfeksiyondan kurtulan hayvan sayısı çok azdır.

Korunma ve Kontrol

Köpekler için onaylanmış bir pseudorabies aşısı bulunmadığından, korunma, köpeklerin domuzlarla temasını sınırlamak veya kontamine çiğ domuz eti ürünlerinin tüketilmesini önlemekle sağlanır.

KAYNAKLAR

1. Cramer SD, Campbell GA, Njaa BL, et al. Pseudorabies virus infection in Oklahoma hunting dogs. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 2011; 23(5), 915-923. <https://doi.org/10.1177/1040638711416628>
2. Dunn JK. *Textbook of small animal medicine*. London: W.B. Saunders; 1999.
3. Greene CE, Bowen RA. *Infectious diseases of the dog and cat*. 4th ed. St. Louis: Elsevier Saunders; 2011.
4. Maclachlan NJ, Dubovi EJ. *Fenner's veterinary virology*. 4 ed. San Diego, ABD: Academic press; 2010.
5. Rubin SI, Carr AP. *Canine internal medicine secrets*. St. Louis, USA: Mosby; 2007.
6. Sehl J, Teifke JP. Comparative pathology of pseudorabies in different naturally and experimentally infected species—a review. *Pathogens*. 2020; 9 (8), 633.
7. Sykes JE. *Greene's infectious diseases of the dog and cat-E-book*. 4th ed. St. Louis, ABD: Saunders (Elsevier); 2022.
8. Weese S, Evason M. *Infectious diseases of the dog and cat: A color handbook*. Boca Raton, FL: CRC Press; 2019.

Bölüm 13

Vektör Kaynaklı ve Diğer Ensefalitiser (Alfavirus, Bunyavirus, Flavivirus ve Bornavirus Enfeksiyonları)

Lale ÇİVİ¹

GİRİŞ

Kedi ve köpeklerde eklem bacaklı vektörler aracılığıyla bulaşan viral etkenler genel olarak arbovirüsler olarak tanımlanmakta olup, ensefalitis ile çeşitli nörolojik semptomlarla karakterize sporadik ve subklinik seyir gösteren hastalıklardır. Bu hastalıkların önemli bir kısmı zoonotik özellik taşıdığından hem hayvan sağlığı hem de halk sağlığı açısından büyük bir risk oluşturmaktadır. Doğal rezervuarlar, vektör popülasyonları ile duyarlı konakçılar arasındaki ekolojik ve biyolojik etkileşimler bu enfeksiyonların ortaya çıkışı, yayılımı ve epidemiyolojik özelliklerinin şekillenmesinde temel belirleyiciler arasında yer almaktadır.

ALFAVİRUS ENFEKSİYONLARI

Etiyoloji ve Epidemiyoloji

Alfavirüsler, *Togaviridae* ailesi içerisinde yer alan, zarflı, pozitif polariteli tek iplikçikli RNA genomuna sahip virüslerdir. *Alfavirus* cinsi altında sınıflandırılmış 30'dan fazla suş tanımlanmış olup bu etkenler insanlarda, atlarda, köpeklerde ve diğer evcil hayvan türlerinde hastalık oluşturabilmektedir. Kedi ve köpeklerde ensefalitis gelişimi ile en sık karşılaşılan alfavirüsler, Eastern equine encephalitis virus (EEEV), Western equine encephalitis virus (WEEV) ve Venezuelian equine encephalitis virus (VEEV). Bu etkenler

arasında özellikle EEEV, köpeklerde önemli nörolojik bulgulara yol açarken kedilerde ise klinik bulgular nadir görülür. Serolojik çalışmalarda saptanan seropozitiflik ise bu türlerinde enfeksiyona duyarlı olduğunu göstermektedir.

Alfavirüsler, Kuzey, Orta ve Güney Amerika'yı kapsayan geniş bir coğrafi dağılıma sahiptirler. Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) bildirilen insan olguları ağırlıklı olarak güneydoğu ve doğu bölgelerinde yoğunlaşmakta olup özellikle Florida, Georgia, Massachusetts ve New Jersey eyaletlerinde görülmektedir. Köpeklerde bildirilen EEEV olguları ise ABD'nin güneydoğusundaki bataklık ve sulak alanlarda endemik olup hastalıkların çoğu Georgia eyaletinden rapor edilmektedir. Ensefalitis bulguları gösteren köpek olgularının tamamının genç hayvanlardan (<7 aylık) oluştuğu, hastalığın çoğunlukla ilkbahar sonu ve yaz aylarında sivrisinek popülasyonunun arttığı dönemlerde ortaya çıktığı bildirilmektedir.

Alfavirüslerin bulaşmasında başlıca vektörler *Culiseta melanura* türü sivrisinekler olup bununla birlikte, bitler, keneler gibi diğer artropodların da bulaşta rol oynayabildiği belirtilmektedir. Vektör aracılı bulaşın yanı sıra, kontamine kan, dışkı ve kusma içeriği ile doğrudan temas ve buna ek olarak sekret ve ekstremleri aracılığıyla da enfeksiyonun bulaşabileceği bildirilmiştir.

² Vet. Hek., Dicle Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, civilale2@gmail.com, ORCID iD: 0009-0002-7461-5617

KAYNAKLAR

- Böhmer MM, Haring VC, Schmidt B, et al. One health in action: investigation of the first detected local cluster of fatal Borna disease virus 1 (BoDV-1) encephalitis, Germany 2022. *Journal of Clinical Virology*. 2024; 171, 105658. <https://doi.org/10.1016/j.jcv.2024.105658>
- Campbell GL, Marfin AA, Lanciotti RS, et al. West Nile virus. *Lancet Infect Dis*. 2002; 2 (9), 519-529. 10.1016/S1473-3099(02)00368-7
- Collinet A, Garcia G, Wellehan J, et al. Investigation of astrovirus and bornavirus in the cerebrospinal fluid of dogs clinically diagnosed with meningoencephalitis of unknown etiology. *Journal of veterinary internal medicine*. 2020; 34 (1), 232-236. <https://doi.org/10.1111/jvim.15677>
- Farrar MD, Miller DL, Baldwin CA, et al. Eastern equine encephalitis in dogs. *Journal of veterinary diagnostic investigation*. 2005; 17 (6), 614-617. <https://doi.org/10.1177/104063870501700619>
- Greene CE, Bowen RA. Mosquito-borne and gnat-borne infections. *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. 2011, 210.
- Guzmán-Terán C, Calderón-Rangel A, Rodríguez-Morales A, et al. Venezuelan equine encephalitis virus: the problem is not over for tropical America. *Annals of clinical microbiology and antimicrobials*. 2020; 19 (1), 19. <https://doi.org/10.1186/s12941-020-00360-4>
- Harding S, Greig J, Mascarenhas M, et al. La Crosse virus: a scoping review of the global evidence. *Epidemiology & Infection*. 2019; 147, e66. <https://doi.org/10.1017/S0950268818003096>
- Hawman DW, Appelberg S, Duschler GG. Tick-borne Bunyaviruses: an emerging public health threat. *Frontiers in Microbiology*. 2025; 16, 1564335. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2025.1564335>
- Holst BS, Bonnevie A, Spens J, et al. Tick-borne encephalitis virus associated with foetal death in a bitch, a case report. *Virology Journal*. 2025; 22 (1), 326. <https://doi.org/10.1186/s12985-025-02965-7>
- Howley PM, Knipe DM, Enquist LW. *Fields virology: fundamentals*. 7 ed: Lippincott Williams & Wilkins; 2023.
- Ikegami T, Makino S. The pathogenesis of Rift Valley fever. *Viruses*. 2011; 3 (5), 493-519. <https://doi.org/10.3390/v3050493>
- Lindquist L, Vapalahti O. Tick-borne encephalitis. *The Lancet*. 2008; 371 (9627), 1861-1871.
- Liu D. *Molecular detection of animal viral pathogens*. 1 ed. Boca Raton, FL, USA: CRC Press; 2016.
- Lutz H, Addie DD, Boucraut-Baralon C, et al. Borna disease virus infection in cats: ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2015; 17 (7), 614-616. <https://doi.org/10.1177/1098612X15588452>
- MacLachlan NJ, Dubovi EJ. *Fenner's veterinary virology*. 4 ed. San Diego, ABD: Academic press; 2010.
- Mansfield KL, Johnson N, Phipps L, et al. Tick-borne encephalitis virus—a review of an emerging zoonosis. *Journal of general virology*. 2009; 90 (8), 1781-1794. <https://doi.org/10.1099/vir.0.011437-0>
- Matiassek K, Pfaff F, Weissenböck H, et al. Mystery of fatal 'staggering disease' unravelled: novel rustrela virus causes severe meningoencephalomyelitis in domestic cats. *Nature Communications*. 2023; 14 (1), 624.
- Mitten JQ, Remmele NS, Walker JS, et al. The clinical aspects of Rift Valley Fever virus in household pets. 3. Pathologic changes in the dog and cat. *The journal of Infectious Diseases*. 1970; 121 (1), 25-31. 10.1093/infdis/121.1.25
- Montagnaro S, Piantedosi D, Ciarcia R, et al. Serological evidence of mosquito-borne flaviviruses circulation in hunting dogs in Campania Region, Italy. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*. 2019; 19 (2), 142-147. <https://doi.org/10.1089/vbz.2018.2337>
- Parashar B, Malviya R, Sridhar SB, et al. Eastern equine encephalitis virus: Pathogenesis, immune response, and clinical manifestations. *Infectious Medicine*. 2025, 100167. <https://doi.org/10.1016/j.imj.2025.100167>
- Pepin M, Bouloy M, Bird BH, et al. Rift Valley fever virus (Bunyaviridae: Phlebovirus): an update on pathogenesis, molecular epidemiology, vectors, diagnostics and prevention. *Veterinary research*. 2010; 41 (6), 61. 10.1051/vetres/2010033
- Reyna RA, Weaver SC. Sequelae and animal modeling of encephalitic alphavirus infections. *Viruses*. 2023; 15 (2), 382. <https://doi.org/10.3390/v15020382>
- Richt JA, Pfeuffer I, Christ M, et al. Borna disease virus infection in animals and humans. *Emerging infectious diseases*. 1997; 3 (3), 343. 10.3201/eid0303.970311
- Sampathkumar P. West Nile virus: epidemiology, clinical presentation, diagnosis, and prevention. *Mayo Clinic Proceedings*. 2003; 78 (9), 1137-1144.
- Sioutas G, Tsakou K, Top C, et al. First clinical case of tick-borne encephalitis (TBE) in a dog in Greece. *Ticks and Tick-borne Diseases*. 2023; 14 (6), 102226. <https://doi.org/10.1016/j.ttbdis.2023.102226>
- Sykes JE. *Canine and feline infectious diseases*. 1 ed. St. Louis, ABD: Elsevier Health Sciences; 2013.
- Sykes JE. *Greene's Infectious Diseases of the Dog and Cat-E-Book*. 4 ed. St. Louis, ABD: Saunders (Elsevier); 2022.
- Tizard I, Ball J, Stoica G, et al. The pathogenesis of bornaviral diseases in mammals. *Animal Health Research Reviews*. 2016; 17 (2), 92-109.
- Topp A-K, Springer A, Mischke R, et al. Seroprevalence of tick-borne encephalitis virus in wild and domestic animals in northern Germany. *Ticks and tick-borne diseases*. 2023; 14 (6), 102220. <https://doi.org/10.1016/j.ttbdis.2023.102220>
- Weiss V, Weidinger P, Matt J, et al. Rustrela virus-associated encephalomyelitis ('staggering disease') in cats from eastern Austria, 1994–2016. *Viruses*. 2023; 15 (8), 1621. <https://doi.org/10.3390/v15081621>
- Zacks MA, Paessler S. Encephalitic alphaviruses. *Veterinary microbiology*. 2010; 140 (3-4), 281-286. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2009.08.023>

Bölüm 14

Feline Poxvirus Enfeksiyonları

Ömer Faruk KATANALP¹

GİRİŞ

Kedilerde poxvirus enfeksiyonu *Poxviridae* ailesi içerisinde yer alan büyük, zarflı, çift sarmallı DNA virüslerinden olan *Orthopoxvirus* cinsine ait virüslerin neden olduğu, deri lezyonlarıyla karakterize zoonotik bir viral hastalıktır. Kedi ve köpeklerde en sık karşılaşılan poxvirus enfeksiyonlarının; cowpox virus, parapoxvirus ve raccoonpox virus enfeksiyonları olduğu bilinmektedir. Buna ek olarak başka poxvirus türlerinin de kedi ve köpekleri enfekte etmesi muhtemeldir; ancak temel olarak bu 3 enfeksiyon bildirilmektedir.

ETİYOLOJİ VE EPİDEMİYOLOJİ

Cowpox virus

Cowpox virus, *Poxviridae* ailesine ait *Orthopoxvirus* cinsi içerisinde Avrupa’da doğal olarak bulunan tek virüs türü olarak tanımlanmaktadır. Evcil kediler, cowpox enfeksiyonlarının en sık bildirildiği konak türünü oluşturmaktadır. Virüsün sığırlar dışında çok sayıda hayvan türünde saptanması ve izolatlar arasında sınırlı fenotipik farklılıkların bildirilmesi üzerine literatürde “cowpox-benzeri” virüsler terimi kullanılmaya başlanmıştır. Bu virüsler koriyoallantoik membranlarda hemorajik pock oluşumuna ve enfekte hücrelerin sitoplazmasında belirgin eozinofilik inklüzyon cisimciklerinin gelişimine neden olmaktadır. Bu fenotipik benzerlikler doğrultusunda cowpox-benzeri virüsler günümüzde cowpox başlığı altında değerlendirilmektedir.

dirilmektedir. Cowpox virus, Avrupa ve Asya ile sınırlıdır. Kuzey Amerika’da kedilerde doğrulanmış bir poxvirus olgusu bulunmamaktadır.

Virüs esas olarak vahşi kemirgenlerde bulunur. Doğal konak yelpazesi yalnızca kemirgenleri değil; kediler, köpekler, sığırlar ve insanlar da dâhil olmak üzere çok sayıda vahşi ve evcil memeliyi kapsar. Birçok *Orthopoxvirus* enfeksiyonunda olduğu gibi, solunum yolunun da önemli bir giriş kapısı olabileceği; bununla birlikte, çoğu hayvan türünde enfeksiyonun bir diğer bulaşma yolunun deri bütünlüğünün bozulduğu bölgeler (yara, çizik ve ısırlıklar) olduğu bilinmektedir.

Viral bulaşma ve prevalans mevsime bağlı değişiklik gösterir. Bulaşma, kemirgenlerde yaz sonu, sonbahar başı ve erken kış dönemlerinde en sık görülür; ancak her mevsimde meydana gelebilir.

Kediler virüs taşıyan konakçılar ile yakın temas ve büyük olasılıkla enfekte kemirgenleri avladıktan sonra enfekte olurlar; bu nedenle “tesadüfi konak” olarak kabul edilirler.

Raccoon poxvirus

Raccoonpox virus de cowpox gibi *Orthopoxvirus* cinsine aittir. Vahşi rakunlarda virüsün yaygın olduğu düşünülmektedir. Ancak doğal hastalık tablosu hakkında sınırlı bilgi bulunmaktadır. Serbest dolaşan kedilerin rakunlarla temas etme olasılığı göz önüne

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Dicle Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları AD. omerfarukkatanalp@hotmail.com
ORCID iD: 0000-0003-3353-1871

nulmaktadır. Klinik olarak ön ekstremiteler veya baş bölgesinde görülen ülseratif, kabuklu ve nekrotik deri lezyonlarının görüldüğü enfekte kemirgenlerle temas öyküsünün bulunduğu kedilerde poxvirus enfeksiyonundan şüphelenilir. Ancak klinik bulgular karakteristik olmamalarından dolayı kesin tanı için yeterli değildir ve laboratuvar analizlerle desteklenmelidir.

Lezyonlu bölgelerden alınan deri biyopsi örneklerinin histopatolojik inceleme ile keratinositlerde balonlaşma dejenerasyonu, belirgin intrastoplazmik eozinofilik inklüzyon cisimcikleri ve sıklıkla foliküler tutulum gözlenmesi tanı için önemli belirteçlerdir. Sekonder bakteriyel enfeksiyonlar ve nekrotik değişiklikler histolojik incelemelerde yanıltıcı olabilir.

Elektron mikroskopunda *Orthopoxvirus* cinsine özgü olgun virionların görülmesi tanıyı destekleyici niteliktedir. Bununla birlikte, kesin tanı için moleküler yöntemler gereklidir. Polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) ile etkenin saptanması ve gen diziliminin belirlenmesi cowpox, raccoonpox ve diğer orthopoxvirus türlerinin ayırt edilmesinde altın standart olarak kabul edilmektedir. Parapoxvirus şüphesinde ise tür düzeyinde tanı yine PCR ile mümkündür.

Buna ek olarak serolojik testler, özellikle epidemiyolojik çalışmalarda ve subklinik enfeksiyonların saptanmasında yardımcı olmakla ancak akut tanıda sınırlı değere sahiptir.

SAĞALTIM

Poxvirus enfeksiyonlarının tedavisi destekleyici niteliktedir. Hastalığa yönelik ne spesifik bir tedavi ne de spesifik bir antiviral ajan bulunmamaktadır. Cowpox ile enfekte kedilerin büyük çoğunluğu genellikle kendiliğinden iyileşir; ancak sekonder enfeksiyonların görüldüğü durumlarda veya glukokortikoid kullanımı gibi nedenlerden dolayı immün sistemin baskılandığı durumlarda daha geniş ve kalıcı deri lezyonları ve/veya pnömoni gelişebilmektedir. Bu durumlarda semptomatik ve destekleyici tedavi uygulanmalıdır.

KORUMA VE KONTROL

Kedilerin ev ortamında tutulması, enfekte hayvanlarla temastan kaçınılması ve avlanmalarının engellenmesi, poxvirus enfeksiyonlarının önlenmesinde önemli koruyucu önlemler arasında yer almaktadır. Günümüzde bu etkenlere karşı lisanslı bir aşı bulunmamaktadır.

KAYNAKLAR

1. Baxby D, Bennett M, Getty B. Human cowpox 1969–93: a review based on 54 cases. *British Journal of Dermatology*. 1994;131(5):598–607.
2. Bell JA, Sundberg JP, Ghim S-j, et al. A formalin-inactivated vaccine protects against mucosal papillomavirus infection: a canine model. *Pathobiology*. 1994;62(4):194–198.
3. Bennett M, Baxby D, Gaskell R, et al. The laboratory diagnosis of Orthopoxvirus infection in the domestic cat. *Journal of Small Animal Practice*. 1985;26(11):653–661.
4. Bennett M, Gaskell C, Gaskell R, et al. Poxvirus infection in the domestic cat: some clinical and epidemiological observations. *The Veterinary Record*. 1986;118(14):387–390.
5. Frandsen J, Enslow M, Bowen AR. Orf parapoxvirus infection from a cat scratch. *Dermatology Online Journal*. 2011;17(4).
6. Greene CE. Infectious Diseases of the Dog and Cat. 2005.
7. Herder V, Wohlsein P, Grunwald D, et al. Poxvirus infection in a cat with presumptive human transmission. *Veterinary Dermatology*. 2011;22(2):220–224.
8. Kaysser P, von Bomhard W, Dobrzykowski L, et al. Genetic diversity of feline cowpox virus, Germany 2000–2008. *Veterinary Microbiology*. 2010;141(3–4):282–288.
9. Pfeffer M, Pflieger S, Von Bomhard D, et al. Investigation of feline cowpox in Germany. *The Veterinary Record*. 2002;150:50–51.
10. Sykes JE. Canine and Feline Infectious Diseases. Elsevier Health Sciences; 2013.
11. Yager JA, Hutchison L, Barrett JW. Raccoonpox in a Canadian cat. *Veterinary Dermatology*. 2006;17(6):443–448.

Bölüm 15

Papillomavirüs Enfeksiyonları

Ömer Faruk KATANALP¹

GİRİŞ

Papillomavirus türleri dairesel çift sarmallı DNA içeren ve 30 cinsi barındıran *Papillomaviridae* ailesine ait küçük virüslerdir.

ETİYOLOJİ VE EPİDEMİYOLOJİ

Papillomavirus türleri, çeşitli hayvan türlerinde sigil veya papillom olarak adlandırılan proliferatif lezyonlara neden olur. Buna ek olarak, bu papillomların deri ve mukozalarda malign dönüşümlerle ilişkili olabildiği bildirilmiştir. Bu bulgular doğrultusunda, bu virüslerin köpek ve kedilerde skuamöz hücreli karsinomlar (SCC) ile ilişkili olabileceği de düşünülmektedir. Etkenler çevresel koşullara karşı oldukça dirençli olup deterjanlara ve yüksek sıcaklıklara da dayanıklılık gösterebilir. Ayrıca, hücre aracılı bağışıklık yanıtında doğuştan ya da sonradan edinilmiş yetersizliklerin varlığı, papilloma gelişimine yatkınlık oluşturabilir.

Papillomavirus türleri konak türüne özgü farklılıklar gösterebilen virüslerdir. Son yıllarda moleküler tanı tekniklerinin yaygınlaşmasıyla birlikte, köpek ve kedilerde tanımlanan Papillomavirus tiplerinin sayısı belirgin biçimde artmıştır. Bu virüslerin sınıflandırılması, esas olarak L1 kapsid protein geninin dizilimine dayanmaktadır. Köpeklerde bugüne kadar en az dokuz papillomavirus tipi tanımlanmış olup, buna ek olarak henüz tam olarak sınıflandırılmamış beş yeni tip daha bildirilmiştir. Bu tiplerden biri olan canis fa-

miliaris papillomavirusu (köpek papillomavirusu tip 1) özellikle oral papillomlar, kutanöz endofitik (ters) papillomlar ve invaziv kutanöz skuamöz hücreli karsinomlar (SCC) ile ilişkilendirilmiştir. Diğer köpek papillomavirus tipleri ise kutanöz endofitik ve ekzofitik papillomlar, kutanöz pigmentli plaklar ve kutanöz SCC'ler ile bağlantılı bulunmuştur. Bazı köpeklerde görülen oral SCC olgularında papillomavirus DNA'sı tespit edilmiş olmasına rağmen köpeklerdeki oral ve kutanöz SCC'lerin büyük çoğunluğu papillomavirus DNA'sı açısından negatif bulunmuştur. Tanımlanan sekiz köpek papillomavirus tipi, Lambda, Tau ve Chi olmak üzere üç farklı cinse ayrılmıştır. Bu gruplardan chipapillomavirus türleri özellikle kutanöz plak oluşumu ile ilişkilendirilmektedir.

Bazı köpek ırklarının papillomavirus enfeksiyonlarına yatkınlık gösterdiği bildirilmiştir. Cocker spaniel ve Kerry blue terrier ırklarının kutanöz papillomlara, pug ırkının ise pigmentli plaklara yatkın olabileceği öne sürülmüştür. Bu irksal yatkınlığın, hücre aracılı bağışıklıkta doğuştan gelen kusurları yansıtır olabileceği düşünülmekle birlikte, bu ilişki henüz kesin olarak kanıtlanmamıştır.

Kedilerde papillomavirus enfeksiyonları, köpeklerle kıyasla daha nadir bildirilmektedir. Bu enfeksiyonların plak benzeri lezyonlar, displastik deri lezyonları, çok merkezli Bowenoid in situ skuamöz hücreli karsinomlar (BISC), kutanöz invaziv SCC'ler ve kedi sarkoidleri ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Günümü-

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Dicle Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler Bölümü, İç Hastalıkları AD., omerfarukkatanalp@hotmail.com
ORCID iD: 0000-0003-3353-1871

mekanizmalar tümör gerilemesinden sorumludur. Bu durum, yeni papillomların neden oluşmayabildiğini, ancak mevcut tümörlerin bağışıklık yanıtına rağmen varlığını sürdürebilmesini ve virüsle yapılan aşılama girişimlerinin tümör gerilemesine yol açmamasını açıklar.

Bununla birlikte, özellikle kedilerde retrovirus enfeksiyonları gibi bağışıklık sistemini baskılayan durumların önlenmesi, hastalığın gelişme riskini azaltmada önem taşır. Ayrıca, siklosporin gibi güçlü immunosupresif ilaçların dikkatli ve endikasyona uygun şekilde kullanılması, papillomatozis oluşma olasılığını düşürebilir.

KAYNAKLAR

1. Watrach A. The ultrastructure of canine cutaneous papilloma. *Cancer Research*. 1969;29(11):2079-84.
2. Watrach A, Hanson L, Meyer R. Canine papilloma: the structural characterization of oral papilloma virus. *Journal of the National Cancer Institute*. 1969;43(2):453-8.
3. Egberink H, Thiry E, Möstl K, Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, et al. Feline viral papillomatosis: ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2013;15(7):560-2.
4. Munday JS, Kiupel M. Papillomavirus-associated cutaneous neoplasia in mammals. *Veterinary pathology*. 2010;47(2):254-64.
5. Goldschmidt MH, Kennedy JS, Kennedy DR, Yuan H, Holt DE, Casal ML, et al. Severe papillomavirus infection progressing to metastatic squamous cell carcinoma in bone marrow-transplanted X-linked SCID dogs. *Journal of virology*. 2006;80(13):6621-8.
6. Sundberg JP, Smith E, Herron A, Jenson A, Burk RD, Van Ranst M. Involvement of canine oral papillomavirus in generalized oral and cutaneous verrucosis in a Chinese Shar Pei dog. *Veterinary Pathology*. 1994;31(2):183-7.
7. Le Net J-L, Orth G, Sundberg J, Cassonnet P, Poisson L, Masson M-T, et al. Multiple pigmented cutaneous papules associated with a novel canine papillomavirus in an immunosuppressed dog. *Veterinary Pathology*. 1997;34(1):8-14.
8. Callan MB, Preziosi D, Mauldin E. Multiple papillomavirus-associated epidermal hamartomas and squamous cell carcinomas in situ in a dog following chronic treatment with prednisone and cyclosporine. *Veterinary Dermatology*. 2005;16(5):338-45.
9. Favrot C, Olivry T, Werner AH, Nespeca G, Utiger A, Grest P, et al. Evaluation of papillomaviruses associated with cyclosporine-induced hyperplastic verrucous lesions in dogs. *American journal of veterinary research*. 2005;66(10):1764-9.
10. Yuan H, Luff J, Zhou D, Wang J, Affolter V, Moore P, et al. Complete genome sequence of canine papillomavirus type 9. American Society for Microbiology 1752 N St., NW, Washington, DC; 2012.
11. Luff JA, Affolter VK, Yeargan B, Moore PF. Detection of six novel papillomavirus sequences within canine pigmented plaques. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 2012;24(3):576-80.
12. Delius H, Van Ranst MA, Jenson AB, Zur Hausen H, Sundberg JP. Canine oral papillomavirus genomic sequence: a unique 1.5-kb intervening sequence between the E2 and L2 open reading frames. *Virology*. 1994;204(1):447-52.
13. Lange CE, Tobler K, Ackermann M, Panakova L, Thoday KL, Favrot C. Three novel canine papillomaviruses support taxonomic clade formation. *Journal of general virology*. 2009;90(11):2615-21.
14. Lange CE, Tobler K, Lehner A, Vetsch E, Favrot C. A case of a canine pigmented plaque associated with the presence of a Chi-papillomavirus. *Veterinary dermatology*. 2012;23(1):76-e19.
15. Tobler K, Favrot C, Nespeca G, Ackermann M. Detection of the prototype of a potential novel genus in the family Papillomaviridae in association with canine epidermodysplasia verruciformis. *Journal of general virology*. 2006;87(12):3551-7.
16. Tobler K, Lange C, Carlotti D, Ackermann M, Favrot C. Detection of a novel papillomavirus in pigmented plaques of four pugs. *Veterinary dermatology*. 2008;19(1):21-5.
17. Yuan H, Ghim S, Newsome J, Apolinario T, Olcese V, Martin M, et al. An epidermotropic canine papillomavirus with malignant potential contains an E5 gene and establishes a unique genus. *Virology*. 2007;359(1):28-36.
18. Bregman C, Hirth R, Sundberg J, Christensen E. Cutaneous neoplasms in dogs associated with canine oral papillomavirus vaccine. *Veterinary pathology*. 1987;24(6):477-87.
19. Teifke J, Löhr C, Shirasawa H. Detection of canine oral papillomavirus-DNA in canine oral squamous cell carcinomas and p53 overexpressing skin papillomas of the dog using the polymerase chain reaction and non-radioactive in situ hybridization. *Veterinary Microbiology*. 1998;60(2-4):119-30.
20. Zaugg N, Nespeca G, Hauser B, Ackermann M, Favrot C. Detection of novel papillomaviruses in canine mucosal, cutaneous and in situ squamous cell carcinomas. *Veterinary dermatology*. 2005;16(5):290-8.
21. Lange CE, Favrot C. Canine papillomaviruses. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*. 2011;41(6):1183-95.
22. Terai M, Burk RD. *Felis domesticus* papillomavirus, isolated from a skin lesion, is related to canine oral papillomavirus and contains a 1·3 kb non-coding region between the E2 and L2 open reading frames. *Journal of general virology*. 2002;83(9):2303-7.
23. Munday JS, Willis KA, Kiupel M, Hill FI, Dunowska M. Amplification of three different papillomaviral DNA sequences from a cat with viral plaques. *Veterinary Dermatology*. 2008;19(6):400-4.
24. Nespeca G, Grest P, Rosenkrantz WS, Ackermann M,

- Favrot C. Detection of novel papillomaviruslike sequences in paraffin-embedded specimens of invasive and in situ squamous cell carcinomas from cats. *American journal of veterinary research*. 2006;67(12):2036-41.
25. Schwittlick U, Bock P, Lapp S, Henneicke K, Wohlsein P. Feline papillomavirus infection in a cat with Bowen-like disease and cutaneous squamous cell carcinoma. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*. 2011;153(12):573-7.
26. Munday JS, Kiupel M, French AF, Howe L, Squires RA. Detection of papillomaviral sequences in feline Bowenoid in situ carcinoma using consensus primers. *Veterinary Dermatology*. 2007;18(4):241-5.
27. Anis EA, O'Neill SH, Newkirk KM, Brahmabhatt RA, Abd-Eldaim M, Frank LA, et al. Molecular characterization of the L1 gene of papillomaviruses in epithelial lesions of cats and comparative analysis with corresponding gene sequences of human and feline papillomaviruses. *American journal of veterinary research*. 2010;71(12):1457-61.
28. Munday JS, Peters-Kennedy J. Consistent detection of *Felis domesticus* papillomavirus 2 DNA sequences within feline viral plaques. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 2010;22(6):946-9.
29. Munday J, Howe L, French A, Squires R, Sugiarto H. Detection of papillomaviral DNA sequences in a feline oral squamous cell carcinoma. *Research in Veterinary Science*. 2009;86(2):359-61.
30. Munday JS, Knight CG, French AF. Evaluation of feline oral squamous cell carcinomas for p16CDKN2A protein immunoreactivity and the presence of papillomaviral DNA. *Research in Veterinary Science*. 2011;90(2):280-3.
31. Doorbar J. The papillomavirus life cycle. *Journal of clinical virology*. 2005;32:7-15.
32. Moody CA, Laimins LA. Human papillomavirus oncoproteins: pathways to transformation. *Nature reviews cancer*. 2010;10(8):550-60.
33. Munday J, Aberdein D. Loss of retinoblastoma protein, but not p53, is associated with the presence of papillomaviral DNA in feline viral plaques, Bowenoid in situ carcinomas, and squamous cell carcinomas. *Veterinary Pathology*. 2012;49(3):538-45.
34. Stokking LB, Ehrhart EJ, Lichtensteiger CA, Campbell KL. Pigmented epidermal plaques in three dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 2004;40(5):411-7.
35. Munday JS, O'Connor KI, Smits B. Development of multiple pigmented viral plaques and squamous cell carcinomas in a dog infected by a novel papillomavirus. *Veterinary Dermatology*. 2011;22(1):104-10.
36. Schulman F, Krafft A, Janczewski T. Feline cutaneous fibropapillomas: clinicopathologic findings and association with papillomavirus infection. *Veterinary Pathology*. 2001;38(3):291-6.
37. Wilhelm S, Degorce-Rubiales F, Godson D, Favrot C. Clinical, histological and immunohistochemical study of feline viral plaques and bowenoid in situ carcinomas. *Veterinary dermatology*. 2006;17(6):424-31.
38. Ural K, Öcal N. Azithromycin therapy of papillomatosis in dogs: a prospective, randomized, double-blinded, placebo-controlled clinical trial. 2008.
39. Lange CE, Zollinger S, Tobler K, Ackermann M, Favrot C. Clinically healthy skin of dogs is a potential reservoir for canine papillomaviruses. *Journal of clinical microbiology*. 2011;49(2):707-9.
40. Nagata M, Nanko H, Moriyama A, Washizu T, Ishida T. Pigmented plaques associated with papillomavirus infection in dogs: is this epidermodysplasia verruciformis? *Veterinary Dermatology*. 1995;6(4):179-86.
41. Kanodia S, Fahey LM, Kast WM. Mechanisms used by human papillomaviruses to escape the host immune response. *Current cancer drug targets*. 2007;7(1):79-89.

Bölüm 16

Kanin Granulositotropik Anaplazmozis

Ömer AYDIN¹

GİRİŞ

Anaplazmozis, dünya genelinde hayvanları ve insanları etkileyen vektör kaynaklı bir hastalıktır. Bu etken, yalnızca hücre içi yaşayan gram-negatif bakterilerin neden olduğu, yüksek derecede etkili fakat bulaşıcı olmayan bir hastalıktır. Bu patojenler, dolaşımdaki kan hücrelerini (eritrositler, monositler, granüositler ve trombositler) enfekte etmektedir. Keneler, Anaplasma türleri için doğal vektör görevi görmektedir ve bu bakterilerin tükürük bezleri ile bağırsaklarda biyolojik olarak çoğalmasında önemli bir rol oynamaktadır. Anaplasma cinsi, geçerli taksonomik statüye sahip olan birkaç sınıflandırılmış türden oluşur; bunlar *A. marginale*, *A. centrale*, *A. bovis*, *A. ovis*, *A. caudatum* ve *A. phagocytophilum*'dur. *A. phagocytophilum*, evcil ve yabani omurgalı konaklarda özellikle köpeklerin granüositlerini (özellikle nötrofilleri) ve ayrıca insanları öncelikli olarak enfekte etmektedir.

ETİYOLOJİ

Anaplasma etkenleri kan hücrelerini işgal eden zorunlu hücre içi bakteriler arasındadır. Anaplasma, Anaplasmataceae ailesine ve Rickettsiales takımına ait, zorunlu hücre içi yaşayan gram-negatif bir alfa-proteobakteridir. Günümüzde *A. marginale*, *A. bovis*, *A. ovis*, *A. platys* ve *A. phagocytophilum*, Anaplasma cinsinin önemli türleri olarak kabul edilmektedir.

EPİDEMİYOLOJİ VE BULAŞMA

Farklı kenelerin varlığı ve kullanılan tanı yöntemleri nedeniyle yayılım alanlar, türler ve ırklar arasında değişiklik göstermesine rağmen, *Anaplasma phagocytophilum* ve *A. platys* tüm kıtalarda tespit edilmiştir. *A. phagocytophilum* için yeterli bilimsel veri mevcutken, *A. platys* için daha az epidemiyolojik ve risk faktörü bilgisi bulunmaktadır. Bununla birlikte, *A. phagocytophilum*, çok çeşitli yabani ve evcil hayvanları ve insanları enfekte edebilir; ancak *A. platys* genellikle köpekleri ve nadiren kedileri enfekte etmektedir. Ixodid türü keneler biyolojik vektör olarak görev yapmaktadır ve Anaplasma'nın yaşam döngüsünün çeşitli aşamalarında yayılmasında ve çoğalmasında hayati bir rol oynamaktadır. Ayrıca intrauterin bulaşmanın önemli bir rol oynadığı bildirilmiştir.

PATOGENESİS

A. phagocytophilum, kene içinde transstadial olarak taşınır ve bulaşmanın gerçekleşmesi için kenenin 36–48 saat boyunca tutunmuş olması gerekmektedir. *A. phagocytophilum*'un nötrofillerin hareketliliğini ve fagositoz kapasitesini azalttığı gösterilmiştir. Ayrıca bakteri, normalde selektinler aracılı yüzey boyunca ilerleme (rolling) süreci, hücrel aktivasyon ve yüzey integrin molekülleri üzerinden gerçekleşen bağlanma yoluyla oluşan nötrofillerin endotelial tutunmasını ve transendotelial geçişini de azaltmaktadır.

¹ Doç. Dr., Atatürk Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler Bölümü, İç Hastalıkları AD., aydinomer@atauni.edu.tr, ORCID iD: 0000-0001-9444-1904

nazikçe kavranmalı ve sabit bir çekme kuvvetiyle geri çekilerek çıkarılmalıdır.

İmidakloprid ve permetrin, ayrıca fipronil ve (S)-metopren kombinasyonlarının, başlangıç tedavisinden sonraki 25 güne kadar, enfekte kenelerden köpeklere *A. phagocytophilum* bulaşmasını engellediği gösterilmiştir.

KAYNAKLAR

- Atif FA. Alpha proteobacteria of genus *Anaplasma* (Rickettsiales: Anaplasmataceae): Epidemiology and characteristics of *Anaplasma* species related to veterinary and public health importance. *Parasitology*. 2016; 143(6):659-685. doi: 10.1017/S0031182016000238
- Said MB, Belkahia H, Messadi L. *Anaplasma* spp. in North Africa: a review on molecular epidemiology, associated risk factors and genetic characteristics. *Ticks and Tick-borne Diseases*, 2018;9(3): 543-555. doi: 10.1016/j.ttbdis.2018.01.003
- Stiller D, Crosbie, PR, Boyce WM, et al. Dermacentor hunteri (Acari: Ixodidae): an experimental vector of *Anaplasma marginale* and *A. ovis* (Rickettsiales: Anaplasmataceae) to calves and sheep. *Journal of Medical Entomology*, 1999; 36(3): 321-324. doi: 10.1093/jmedent/36.3.321
- Battilani M, De Arcangeli S, Balboni A, et al. Genetic diversity and molecular epidemiology of *Anaplasma*. *Infection, Genetics and Evolution*. 2017; 49: 195-211. doi: 10.1016/j.meegid.2017.01.021
- Atif FA, Mehnaz S, Qamar MF, et al. Epidemiology, diagnosis, and control of canine infectious cyclic thrombocytopenia and granulocytic anaplasmosis: Emerging diseases of veterinary and public health significance. *Veterinary Sciences*. 2021; 8(12): 312. doi: 10.3390/vet-sci8120312
- Stuenkel S, Granquist EG, Silaghi C. *Anaplasma phagocytophilum*-a widespread multi-host pathogen with highly adaptive strategies. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. 2013; 3: 31. doi: 10.3389/fcimb.2013.00031
- Lima MLE, Soares PT, Ramos, CAN, et al. Molecular detection of *Anaplasma platys* in a naturally-infected cat in Brazil. *Brazilian Journal of Microbiology*. 2010; 41(2): 381-385. doi: 10.1590/S1517-838220100002000019
- Rikihisa Y. The tribe Ehrlichieae and ehrlichial diseases. *Clinical Microbiology Reviews*. 1991; 4(3): 286-308. doi: 10.1128/CMR.4.3.286
- Stuenkel S, Okstad W, Sagen AM. Intrauterine transmission of *Anaplasma phagocytophilum* in persistently infected lambs. *Veterinary Sciences*. 2018; 5(1): 25. doi: 10.3390/vetsci5010025
- Hodzic, E., Fish, D., Maretzki, C. M., De Silva, A. M., Feng, S., & Barthold, S. W. (1998). Acquisition and transmission of the agent of human granulocytic ehrlichiosis by Ixodes scapularis ticks. *Journal of Clinical Microbiology*. 36(12), 3574-3578. doi: 10.1128/JCM.36.12.3574-3578.1998
- Garyu JW, Choi KS, Grab DJ, et al. Defective phagocytosis in *Anaplasma phagocytophilum*-infected neutrophils. *Infection and Immunity*. 2005;73(2): 1187-1190. doi: 10.1128/IAI.73.2.1187-1190.2005
- Kohn B, Galke D, Beelitz P, et al. Clinical features of canine granulocytic anaplasmosis in 18 naturally infected dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2008; 22(6): 1289-1295. doi: 10.1111/j.1939-1676.2008.0180.x
- Poitout FM, Shinozaki JK, Stockwell PJ, et al. Genetic variants of *Anaplasma phagocytophilum* infecting dogs in Western Washington State. *Journal of Clinical Microbiology*. 2005; 43(2): 796-801. doi: 10.1128/JCM.43.2.796-801.2005
- Plier ML, Breitschwerdt EB, Hegarty BC, et al. Lack of evidence for perinatal transmission of canine granulocytic anaplasmosis from a bitch to her offspring. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 2009; 45(5): 232-238. doi: 10.5326/0450232
- Greig B, Asanovich KM, Armstrong PJ, et al. Geographic, clinical, serologic, and molecular evidence of granulocytic ehrlichiosis, a likely zoonotic disease, in Minnesota and Wisconsin dogs. *Journal of Clinical Microbiology*. 1996; 34(1), 44-48. doi: 10.1128/jcm.34.1.44-48.1996
- Egenvall A, Bjöersdorff A, Lilliehöök L, et al. Early manifestations of granulocytic ehrlichiosis in dogs inoculated experimentally with a Swedish Ehrlichia species isolate. *Veterinary Record*, 1998; 143(15), 412-417. doi: 10.1136/vr.143.15.412
- Egenvall AE, Hedhammar ÅA, Bjöersdorff AI. Clinical features and serology of 14 dogs affected by granulocytic ehrlichiosis in Sweden. *Veterinary Record*, 1997; 140(9): 222-226. doi: 10.1136/vr.140.9.222
- Lilliehöök I, Egenvall A, Tvedten HW. Hematopathology in dogs experimentally infected with a Swedish granulocytic Ehrlichia species. *Veterinary Clinical Pathology*, 1998; 27(4), 116-122. doi: 10.1111/j.1939-165x.1998.tb01030.x
- Woldehiwet Z. (). The natural history of *Anaplasma phagocytophilum*. *Veterinary Parasitology*. 2010;167(2-4): 108-122. doi: 10.1016/j.vetpar.2009.09.013
- Tokarz, R., Tagliafierro, T., Cucura, D. M., et al. Detection of *Anaplasma phagocytophilum*, *Babesia microti*, *Borrelia burgdorferi*, *Borrelia miyamotoi*, and Powassan virus in ticks by a multiplex real-time reverse transcription-PCR assay. *MSphere*. 2017; 2(2): e00151-17. doi: 10.1128/mSphere.00151-17
- Silaghi C, Santos AS, Gomes J, et al. Guidelines for the direct detection of *Anaplasma* spp. in diagnosis and epidemiological studies. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*. 17(1): 12-22. doi: 10.1089/vzb.2016.1960
- Blagburn, B. L., Spencer, J. A., Billeter, S. A., et al. Use of imidacloprid-permethrin to prevent transmission of *Anaplasma phagocytophilum* from naturally infected Ixodes scapularis ticks to dogs. *Veterinary Therapeutics: Research in Applied Veterinary Medicine*. 2004; 5(3): 212-217.

Bölüm 17

Kanin Trombositotropik Anaplazmozis

Ömer AYDIN¹

GİRİŞ

Anaplasma platys enfeksiyonu, köpeklerde bulaşıcı döngüsel trombositopeniden sorumludur. Hastalık, gram-negatif, hücre içi bir bakteri olan ve Anaplasmataceae familyasına ait *Anaplasma platys*'in köpek trombositlerini enfekte etmesiyle ortaya çıkmaktadır. Bu etken, önceki adıyla *Ehrlichia platys*, kahverengi köpek kenesi *Rhipicephalus sanguineus* tarafından bulaştırıldığı bilinen bir ajandır ve ilk olarak 1978 yılında Florida'daki köpeklerde tanımlanmıştır. İntravenöz inokülasyondan sonra inkübasyon süresi 8 ile 15 gün arasında değişmektedir. Siklik trombositopeni ve parazitemi 10 ila 14 günlük aralıklarla ortaya çıkabilir; ancak bu dönemde organizma sayısı ve trombositopeninin şiddeti azalabilmektedir. Enfeksiyonun ileri dönemlerinde trombositopeni ciddi olabilir; ancak bu dönemde organizma, kandan yapılan sitolojik incelemelerle ya da PCR ile tespit edilemeyebilir. Bu köpeklerde yapılan deneysel enfeksiyonlarda, mikrobiyal DNA hem kemik iliği hem de dalak aspiratlarında tespit edilebilmiştir. *A. platys* ve/veya *E. canis* ile enfekte edilen köpeklerde anemi ve trombositopeni görülmüştür; ancak bu bulgular, iki etkenle aynı anda enfekte olan köpeklerde daha uzun süre devam etmiştir.

KLİNİK BULGULAR

Patojen ile yoğun bir şekilde etkilenen köpeklerde ateş, üveit ve kanamaya ilişkin çeşitli klinik bulgular

görülmüştür. Bu bulgular arasında ekimoz, peteşi, burun kanaması, melena, diş eti kanaması, retina kanamaları ve hematoma oluşumu yer almaktadır. *E. canis* ve *Babesia* türleri gibi diğer kene kaynaklı etkenlerle birlikte enfeksiyon sık görülmektedir ve bu durum muhtemelen aynı kene türlerinin hastalığı taşımasından kaynaklanmaktadır. Akdeniz havzasında ölüm vakaları bildirilmiş olup, bu da bazı suşların diğerlerine kıyasla daha yüksek derecede patojenik olabileceğini düşündürmektedir.

PATOGENEZİS

Ehrlichia ile enfekte trombositlerin periferik kanda ilk kez görülmesinin ardından, toplam trombosit sayısında ani ve belirgin bir düşüş meydana gelmektedir. Başlangıçtaki trombosit sayıları 10.000 hücre/ μ L ya da daha düşük düzeylerde olabilir. Bunu takiben, parazitle enfekte trombositlerin kandan kaybolmasıyla birlikte trombosit sayısı hızla artar ve 3-4 gün içerisinde normal değerlere ulaşır. Parazitli trombositlerin ortaya çıkışı ve bunu izleyen trombositopeni atakları genellikle 1-2 haftalık aralıklarla tekrar eder. Ancak kronik enfeksiyonlar sırasında, parazitli trombositlerin ortaya çıkışı ve trombositopeninin siklik karakteri giderek azalır ve bunun sonucunda, kanda sporadik olarak görülen parazitli trombositlerle ilişkili, yavaş seyirli ve geç düzelme gösteren trombositopeniler ortaya çıkar.

¹ Doç. Dr., Atatürk Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler Bölümü, İç Hastalıkları AD., aydinomer@atauni.edu.tr, ORCID iD: 0000-0001-9444-1904

DOI: 10.37609/akya.4220.c16845

TANI

Anemi, trombositopeni ve nötrofilik lökositöz görülebilir. Trombositler içinde morulaların bulunması değişkenlik gösterebilir; yani var olabilir ya da hiç görülmeyebilir. Endemik bölgelerde, anemi veya trombositopeni ile kliniğe getirilen köpeklerde *A. platys* enfeksiyonundan tek başına ya da diğer kene kaynaklı etkenlerle birlikte şüphelenilmelidir. *E. canis* ile çapraz reaksiyonun minimal olduğu düşünülmektedir; ancak *A. platys* antikorları, *A. phagocytophilum* için yapılan bazı serolojik testlerde, ticari olarak temin edilebilen bir kit (SNAP 4DX Plus) dahil olmak üzere, tespit edilebilmektedir. *A. phagocytophilum* ve *A. platys* antikorlarını belirlemeye yönelik farklı testler arasında tam bir uyum bulunmamaktadır. *A. platys* ile enfekte olan köpeklerin çoğu subklinik enfeksiyon geçirir ve enfekte köpeklerin büyük bir kısmında yalnızca akut evre görülmektedir. Endemik bölgelerde maruziyet oranları yüksektir ve enfeksiyonla ilişkili hastalık sendromlarının birçok başka nedeni vardır. Bu nedenle, yalnızca antikor testleri veya PCR sonuçları, *A. platys* enfeksiyonuna bağlı klinik hastalığı kanıtlamak için yeterli değildir.

TEDAVİ VE KONTROL

Köpeklerde *A. phagocytophilum* enfeksiyonları için önerilen doksisisiklin ve tetrasiklin tedavi protokolleri, *A. platys* enfeksiyonları için de etkilidir. Eğer *E. canis* ile eşzamanlı enfeksiyon söz konusu ise, tedavi süresi en az 4 hafta sürmelidir. Türkiye’de ise ilk defa Aydın ilinde hayvan hastanesine ateş ve halsizlik şikayetiyle getirilen bir köpekte *A. platys* tanısı konulmuş ve 21 gün süreyle günde iki kez 5 mg/kg dozunda doksisisiklin tedavi yapılarak tedavi edilmiştir. Oral antibiyotikleri tolere edemeyen hastalarda, gastrointestinal belirtiler devam ettiği sürece; iki haftada bir 5 mg/kg dozunda imidokarb dipropiyonat, günde bir kez intravenöz olarak 10 mg/kg dozunda doksisisiklin, günde iki kez intravenöz olarak 10 mg/kg dozunda oksitetrasiklin ya da günde üç kez intravenöz veya subkutan yolla 25–50 mg/kg dozunda kloramfenikol kullanılabilir. Köpeklerde *A. phagocytophilum* enfeksiyonunun kontrolü için tartışılan stratejiler, *A. platys* için de geçerlidir. *Anaplasma platys* DNA’sı insan kanından da tespit edildiği için, kene kontrolü her zaman sürdürülmelidir.

KAYNAKLAR

- Cardoso L, Tuna J, Vieira L, et al. Molecular detection of *Anaplasma platys* and *Ehrlichia canis* in dogs from the North of Portugal. *The Veterinary Journal*. 2010; 183(2): 232-233. doi: 10.1016/j.tvjl.2008.10.009
- Simpson RM, Gaunt SD, Hair JA, et al. Evaluation of *Rhipicephalus sanguineus* as a potential biologic vector of *Ehrlichia platys*. *American Journal of Veterinary Research*; 52(9):1537-1541.
- Harvey JW, Simpson CF, Gaskin JM. Cyclic thrombocytopenia induced by a Rickettsia-like agent in dogs. *Journal of Infectious Diseases*. 1978;137(2):182-188.
- Eddlestone SM, Gaunt SD, Neer TM, et al. PCR detection of *Anaplasma platys* in blood and tissue of dogs during acute phase of experimental infection. *Experimental Parasitology*. 2007;115(2): 205-210. doi: 10.1016/j.exppara.2006.08.006
- Gaunt S, Beall M, Stillman B, et al. Experimental infection and co-infection of dogs with *Anaplasma platys* and *Ehrlichia canis*: hematologic, serologic and molecular findings. *Parasites & Vectors*. 2010; 3(1): 33. doi: 10.1186/1756-3305-3-33
- Bouzouraa T, René-Martellet M, Chêne J, et al. Clinical and laboratory features of canine *Anaplasma platys* infection in 32 naturally infected dogs in the Mediterranean basin. *Ticks and Tick-borne Diseases*. 2016; 7(6): 1256-1264. doi: 10.1016/j.ttbdis.2016.07.004
- Woody BJ, Hoskins JD. Ehrlichial diseases of dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 1991; 21(1): 75-98. doi: 10.1016/s0195-5616(91)50009-7
- Liu J, Eberts M, Bewsey H, O’Connor TP, Chandrasekar R, Breitschwerdt EB. Sensitivity and specificity levels of two rapid assays for antibodies to *Anaplasma* spp. in dogs. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 2018;30(2): 290-293. doi: 10.1177/1040638717745932
- Nelson RW, Couto CG. Small animal internal medicine-E-book: Small animal internal medicine-E-book (6th ed.). Elsevier Health Sciences. 2019.
- Neer TM, Breitschwerdt EB, Greene RT, et al. Consensus statement on ehrlichial disease of small animals from the infectious disease study group of the ACVIM. *American College of Veterinary Internal Medicine. Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2002; 16(3):309-315. doi: 10.1892/0891-6640(2002)016<0309:csodo>2.3.co;2.
- Ulutaş B, Bayramli G, Karagenç T. First case of *Anaplasma* (*Ehrlichia*) *platys* infection in a dog in Turkey. *Turkish Journal of Veterinary & Animal Sciences*. 2007; 31(4): 279-282.
- Sainz, Á., Roura, X., Miró, G., et al. Guideline for veterinary practitioners on canine ehrlichiosis and anaplasmosis in Europe. *Parasites & Vectors*. 2015; 8:75. doi: 10.1186/s13071-015-0649-0
- Breitschwerdt EB, Hegarty BC, Qurollo BA, et al. Intravascular persistence of *Anaplasma platys*, *Ehrlichia chaffeensis*, and *Ehrlichia ewingii* DNA in the blood of a dog and two family members. *Parasites & Vectors*. 2014; 7:298. doi: 10.1186/1756-3305-7-298

Bölüm 18

Felin Granulositotropik Anaplazmozis

Ömer AYDIN¹

GİRİŞ

Anaplasma, Ehrlichia ve Rickettsia cinslerine ait, zorunlu hücre içi gram-negatif kokoid organizmalar, Rickettsiales takımı üyesi ve vektör kaynaklıdır. Bu organizmalar, dünya çapında hem insanları hem de çok çeşitli evcil ve yabani hayvanları enfekte edebilmektedir. Genel olarak geniş bir konakçı çeşitliliğine sahiptirler ve bu durum, birçok memeli türünün enfekte olabilmesiyle kanıtlanmıştır. Anaplasma ve Ehrlichia türleri, Anaplasmataceae ailesine ait kene kaynaklı patojenlerdir ve hemopoietik hücrelerde çoğalan pleomorfik intravakuoler organizmalardır.

ETİYOLOJİ

Feline granülosit anaplazmosis etkeni olan *Anaplasma phagocytophilum*, Anaplasmataceae familyası içinde yer alan, gram-negatif ve zorunlu hücre içi yaşayan bir bakteridir. Patojen daha önce Ehrlichia equi, Ehrlichia phagocytophila ve insan granülositik ehrlichiosis etkeni gibi farklı isimlerle anılmıştır; bu da literatür taramalarını zorlaştırmaktadır. *A. phagocytophilum*, insanlarda ve hayvanlarda granülositik anaplazmoza neden olur ve bu hastalık Ixodes türü keneler tarafından, kenenin tutunmasından 24–48 saat sonra bulaştırılır. Kemirgenler ve yabani geviş getirenler en yaygın rezervuarlardır.

PATOGENESİS VE KLİNİK BULGULAR

İnsanlar ve köpeklerde yapılan çalışmalara dayanarak, *A. phagocytophilum*'un transstadial transmisyon yoluyla Ixodes türü keneler tarafından yayıldığı bilinmektedir. Patojenin bulaşabilmesi için vektörün konakla 24–48 saat boyunca doğrudan temas hâlinde olması gerektiği kabul edilmektedir. Daha sonra patojen kan ve lenfatik dolaşım yoluyla yayılır ve inkübasyon süresi 1–2 hafta arasında değişmektedir. Nötrofilik granülositler, P-selektin aracılı yapışma sonrasında endositoz yoluyla enfekte olmaktadır. Patojen, fagosomların hücre zarını geçtikten sonra morula oluşturarak çoğalır. Bu patojen etken, hayatta kalmak ve kendi çoğalmasını sağlamak için nötrofilik granülositlerin bazı hayati işlevlerini baskılamaktadır. Bunlar arasında nötrofillerin hareketliliği, fagositoz, reaktif oksijen radikallerinin salınımı ve nötrofilik granülositlerin endotelial hücrelerle etkileşimi yer almaktadır.

Kedilerde riketsiyel ajanların patogeneze ilişkin sınırlı bilgiler mevcuttur. Kedilerde *A. phagocytophilum* deneysel enfeksiyonlar veya maruziyetleri içeren sınırlı sayıda çalışma mevcuttur. Bu çalışmalardan birinde, az sayıda kediye *A. phagocytophilum* ile enfekte kanın intraperitoneal yolla inokülasyonu sonucunda, yalnızca geçici ateş ile karakterize hafif bir hastalık gözlemlenmiş, iştah veya genel görünümde herhangi

¹ Doç. Dr., Atatürk Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler Bölümü, İç Hastalıkları AD., aydinomer@atauni.edu.tr, ORCID iD: 0000-0001-9444-1904

KAYNAKLAR

- Pennisi MG, Hofmann-Lehmann R, Radford AD, et al. Anaplasma, Ehrlichia and Rickettsia species infections in cats: European guidelines from the ABCD on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2017; 19(5): 542-548. doi: 10.1177/1098612X17706462
- Cohn LA. Ehrlichiosis and related infections. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 2003; 33(4), 863-884. doi: 10.1016/s0195-5616(03)00031-7
- Dumler JS, Barbet AF, Bekker CP, et al. Reorganization of genera in the families Rickettsiaceae and Anaplasmataceae in the order Rickettsiales: unification of some species of Ehrlichia with Anaplasma, Cowdria with Ehrlichia and Ehrlichia with Neorickettsia, descriptions of six new species combinations and designation of Ehrlichia equi and 'HGE agent' as subjective synonyms of Ehrlichia phagocytophila. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*. 2001; 51(Pt 6), 2145-2165. doi: 10.1099/00207713-51-6-2145
- Lappin MR, Breitschwerdt EB. Anaplasma phagocytophilum infection (feline granulocytotropic anaplasmosis). *Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 4th ed. St. Louis: Elsevier Saunders; 2012. p. 254-256.
- Katavolos P, Armstrong PM, Dawson JE, et al. Duration of tick attachment required for transmission of granulocytic ehrlichiosis. *The Journal of Infectious Diseases*. 1998; 177(5), 1422-1425. doi: 10.1086/517829
- des Vignes F, Piesman J, Heffernan R, et al. Effect of tick removal on transmission of Borrelia burgdorferi and Ehrlichia phagocytophila by Ixodes scapularis nymphs. *The Journal of Infectious Diseases*. 2001; 183(5), 773-778. doi: 10.1086/318818
- Bjoersdorff A. Ehrlichiosis and anaplasmosis, part 2: Anaplasma phagocytophilum comb. nov. infection. Shaw S, Day M (eds). In: *Arthropod-borne infectious diseases of the dog and the cat*. London: Manson Publishing; 2005. p. 120-133.
- Egenvall A, Bjoersdorff A, Lilliehöök L, et al. Early manifestations of granulocytic ehrlichiosis in dogs inoculated experimentally with a Swedish Ehrlichia species isolate. *Veterinary Record*. 1998; 143(15): 412-417. doi: 10.1136/vr.143.15.412
- Goodman JL, Nelson CM, Klein MB, et al. Leukocyte infection by the granulocytic ehrlichiosis agent is linked to expression of a selectin ligand. *The Journal of clinical investigation*, 1999; 103(3), 407-412.
- Herron MJ, Nelson CM, Larson J, et al. Intracellular parasitism by the human granulocytic ehrlichiosis bacterium through the P-selectin ligand, PSGL-1. *Science*, 2000; 288(5471), 1653-1656. doi: 10.1126/science.288.5471.1653
- Popov VL, Han VC, Chen SM, et al. Ultrastructural differentiation of the genogroups in the genus Ehrlichia. *Journal of Medical Microbiology*. 1998; 47(3), 235-251. doi: 10.1099/00222615-47-3-235
- Ismail N, Bloch KC, McBride JW. Human ehrlichiosis and anaplasmosis. *Clinics in Laboratory Medicine*. 2010; 30(1): 261-292. doi: 10.1016/j.cll.2009.10.004
- Carlyon JA, Fikrig E. Mechanism of evasion of neutrophil killing by Anaplasma phagocytophilum. *Current Opinion in Hematology*. 2006; 13(1): 28-33. doi: 10.1097/01.moh.0000190109.00532.56
- Garyu JW, Choi KS, Grab DJ, et al. Defective phagocytosis in Anaplasma phagocytophilum-infected neutrophils. *Infection and Immunity*. 2005; 73(2), 1187-1190. doi: 10.1128/IAI.73.2.1187-1190.2005
- Foley JE, Leutenegger CM, Dumler JS, et al. Evidence for modulated immune response to Anaplasma phagocytophila sensu lato in cats with FIV-induced immunosuppression. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*. 2003; 26(2), 103-113.
- Adaszek Ł, Górna M, Skrzypczak M, et al. Three clinical cases of Anaplasma phagocytophilum infection in cats in Poland. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2013; 15(4), 333-337. doi: 10.1016/s0147-9571(02)00023-1
- Savidge C, Ewing P, Andrews J, et al. Anaplasma phagocytophilum infection of domestic cats: 16 cases from the northeastern USA. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2016; 18(2): 85-91. doi: 10.1177/1098612X15571148
- Tarello W. Microscopic and clinical evidence for Anaplasma (Ehrlichia) phagocytophilum infection in Italian cats. *Veterinary Record*. 2005; 156(24): 772-774. doi: 10.1136/vr.156.24.772
- Schäfer I, Volkmann M, Beelitz P, et al. Retrospective analysis of vector-borne infections in dogs after travelling to endemic areas (2007-2018). *Veterinary Parasitology*. 2019; 276S: 100015. doi: 10.1016/j.vpoa.2019.100015
- Hegarty BC, Qurollo BA, Thomas B, et al. Serological and molecular analysis of feline vector-borne anaplasmosis and ehrlichiosis using species-specific peptides and PCR. *Parasites & Vectors*. 2015; 8: 320. doi: 10.1186/s13071-015-0929-8
- Lappin MR, Bjoersdorff A, Breitschwerdt EB. Feline granulocytotropic anaplasmosis. Greene CE (ed.), In: *Infectious diseases of the dog and cat*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 2006. p. 227-229.
- Liu J, Eberts M, Bewsey H, et al. Sensitivity and specificity levels of two rapid assays for antibodies to Anaplasma spp. in dogs. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 2018; 30(2): 290-293. doi: 10.1177/1040638717745932
- Carrade DD, Foley JE, Borjesson DL, et al. Canine granulocytic anaplasmosis: a review. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2009; 23(6): 1129-1141. doi: 10.1111/j.1939-1676.2009.0384.x
- Sainz Á, Roura X, Miró G, et al. Guideline for veterinary practitioners on canine ehrlichiosis and anaplasmosis in Europe. *Parasit Vectors*. 2015; 8(1): 75. doi: 10.1186/s13071-015-0649-0
- Schäfer I, Kohn B. Anaplasma phagocytophilum infection in cats: A literature review to raise clinical awareness. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2020; 22(5): 428-441. doi: 10.1177/1098612X20917600
- Wardrop KJ, Birkenheuer A, Blais MC, et al. Update on canine and feline blood donor screening for bloodborne pathogens. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2016; 30(1): 15-35. doi: 10.1111/jvim.13823

Bölüm 19

Kanin Monositotopik Ehrlichiozis

Kerim Emre YANAR¹

GİRİŞ

Köpeklerin monositik ehrlichiosis (CME), *Ehrlichia canis* (*E. Canis*) adlı gram negatif, zorunlu hücre içi bakterinin neden olduğu dünya çapında yaygın bir kene kaynaklı hastalıktır. Rhipicephalus sanguineus, yaygın olarak kahverengi köpek kenesi olarak adlandırılır ve hastalığın vektörüdür. *E. Canis*, genel olarak köpekleri ve Canidae familyasının diğer üyelerini enfekte eder. Hastalığa tüm ırklar ve yaş grupları bu enfeksiyona karşı duyarlıdır. *E. Canis* birincil zoonoz olarak kabul edilmese de, bu ajanla insan enfeksiyonu nadiren bildirilmiştir. Yakın akraba olan patojen *Ehrlichia chaffeensis*, ABD’de insan monositik ehrlichiosis’e neden olmaktadır. Ancak *E. Canis* enfeksiyonunun zoonotik özelliği halen tartışmalıdır. *E. Canis* enfeksiyonu tüm dünyada yaygın olup Türkiye’de bildirilen çalışmalarda Şanlıurfa’da %21, Osmaniye’de %3, Sinop’ta %18.28, Sivas’ta %1, Afyonkarahisar’da %0.75 ve Antalya’da %17.7 olarak belirlenmiştir. Elde edilen sonuçlar ülkemizde özellikle Akdeniz ve Güneydoğu bölgelerinde hastalık prevalansının yüksek olduğunu göstermektedir.

KLİNİK BULGULAR

E. Canis enfeksiyonunun akut, subklinik ve kronik olmak üzere 3 evresi bulunmaktadır. Hastalığın inkübasyon süresi 8-20 gün sürmekte ve ardından 15-30 gün süren akut faz şekillenmektedir. Bu aşama ateş, depresyon, splenomegali, lenfadenomegali ve peteşi,

ekimoz ve epistaksise yol açan kanama eğilimi ile karakterizedir. Subklinik enfekte köpeklerde ise tahmin edilemeyen bir oranda, sonunda aplastik pansitopeni ve yüksek mortalite ile karakterize kronik, şiddetli ehrlichiosis formu gelişmektedir. Kronik evre ise klinik belirtilerin ve hastalığın şiddetinin artması ile karakterizedir. Dahası, tipik olarak kronik fazda eşzamanlı pansitopeni görülmektedir ve kanama eğilimi daha çok bu evrede meydana gelmektedir. Birincil hemostazın bozulmasına bağlı olarak deri ve mukozalarda peteşi ve ekimozlar, hematüri, epistaksis, ven ponksiyon bölgelerinde uzun süreli kanama gibi yüzeysel kanamalarla birlikte melena görülebilmektedir.

HEMATOLOJİK VE BİYOKİMYASAL BULGULAR

Akut ve subakut CME’de non-rejeneratif anemi, trombositopeni ve hafif lökopeni genel olarak kabul edilen üç temel hematolojik bulgu hâkimken kronik fazda pansitopeni tablosu hâkimdir. Non-rejeneratif aneminin nedeni CME’de kemik iliği hipoplazisi ile ilişkilendirilmiştir. Hastalığın akut fazında gelişen trombositopeninin patogeneğinde; damar endotelinde ortaya çıkan inflamatuvar değişikliklere bağlı artmış trombosit tüketimi, dalakta trombositlerin daha fazla tutulması ve trombosit yaşam süresini belirgin şekilde kısaltan immünolojik yıkım ya da hasar gibi mekanizmaların rol oynadığı düşünülmektedir. Lökopeninin nedenleri arasında ise kemik iliğine yerleşim ve kemik iliğinde meydana gelen patolojik değişimler ön plana çıkmaktadır (20).

¹ Doç. Dr., Atatürk Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları AD., emre.yanar@atauni.edu.tr, ORCID iD: 0000-0001-7302-7077

iyileşme tespit edilmiştir. Ancak çalışmanın sonunda, tedavi edilen üç ve tedavi edilmeyen altı enfekte köpeğin her birinde bir dokuda PCR pozitifliği devam etmiştir. Bir diğer araştırmada ise CME'li köpeklerde rifampisin ile doksisisiklinin etkinliği kıyaslanmış ve çalışma sonucunda her iki tedavinin de hastalık belirtilerini etkili bir şekilde hafiflettiğini göstermiştir. Dahası, tüm köpeklerin periferik kanları antibiyotik tedavisinden sonra PCR negatif hale gelmiş, rifampisin CME tedavisi için etkili bir alternatif kemoterapötik ajan olabileceği bildirilmiştir.

KAYNAKLAR

1. Mylonakis ME, Harrus S, Breitschwerdt EB. An update on the treatment of canine monocytic ehrlichiosis (*Ehrlichia canis*). *The Veterinary Journal*. 2019;246:45–53. doi: 10.1016/j.tvjl.2019.01.015
2. Bremer WG, Schaefer JJ, Wagner ER, et al. Transstadial and intrastadial experimental transmission of *Ehrlichia canis* by male *Rhipicephalus sanguineus*. *Veterinary Parasitology*. 2005;131(1–2):95–105. doi: 10.1016/j.vet-par.2005.04.030
3. Andrić B. Diagnostic evaluation of *Ehrlichia canis* human infections. *Open Journal of Medical Microbiology*. 2014;4(2):132–139.
4. Torres-Escobar A, Juárez-Rodríguez MD, Ganta RR. Mutations in *Ehrlichia chaffeensis* genes ECH_0660 and ECH_0665 cause transcriptional changes in response to zinc or iron limitation. *Journal of Bacteriology*. 2021;203(13):e01128–20. doi: 10.1128/jb.00027-21
5. Topal N, Aktaş MS. Investigation of seroprevalence of *Dirofilaria immitis*, *Ehrlichia canis*, *Borrelia burgdorferi* and *Anaplasma* spp. in dogs living in shelters in Şanlıurfa province. *Kocatepe Veterinary Journal*. 2025;18(2). doi: 10.30607/kvj.1550887
6. Gokmen TG, Günaydın E, Turut N, et al. A serosurvey on some canine vector-borne zoonoses (*Anaplasma* spp., *Ehrlichia* spp., *Borrelia burgdorferi*, *Dirofilaria immitis* and *Leishmania* spp.) in Osmaniye. *Atatürk Üniversitesi Veteriner Bilimleri Dergisi*. 2019;14(2):151–158. doi: 10.17094/ataunivbd.580250
7. Güneş T, Poyraz Ö, Babacan A. Seroepidemiological investigation of *Ehrlichia canis* and *Rickettsia conorii* in clinically healthy dogs in Sinop province. *Cumhuriyet Medical Journal*. 2012;34(1):17–22.
8. Ağaoğlu ZT, Basbug O, Aydoğdu U, et al. Prevalence of *Ehrlichia canis*, *Borrelia burgdorferi* and *Dirofilaria immitis* in stray and shelter dogs in Sivas. *Balıkesir Sağlık Bilimleri Dergisi*. 2022;11(3):383–388. Doi: 10.53424/balikesirsbd.1093181
9. Başer DF, Civelek T, Tunç AC, et al. Prevalence of *dirofilariasis*, *Lyme disease*, *anaplasmosis* and *ehrlichiosis* in dogs in Afyonkarahisar. *Kocatepe Veterinary Journal*. 2023;16(3):393–400. doi: 10.30607/kvj.1277456
10. Küçük S, Şahinduran Ş. Investigation of *dirofilariasis*, *borreliosis*, *ehrlichiosis* and *anaplasmosis* in dogs in Antalya province using rapid test kits. *Atatürk Üniversitesi Veteriner Bilimleri Dergisi*. 2018;13(2):191–200.
11. Baneth G, Harrus S, Ohnona FS, et al. Longitudinal quantification of *Ehrlichia canis* in experimental infection with comparison to natural infection. *Veterinary Microbiology*. 2009;136(3–4):321–325. doi: 10.1016/j.vetmic.2008.11.022
12. Harrus S, Waner T. Diagnosis of canine monocytotropic ehrlichiosis (*Ehrlichia canis*): an overview. *The Veterinary Journal*. 2011;187(3):292–296. doi: 10.1016/j.tvjl.2010.02.001
13. Espino-Solis GP, Flores-Lira EA, Barreras-Serrano A, et al. Clinical and pathological factors associated with *Ehrlichia canis* infection in companion dogs. *Journal of Infection in Developing Countries*. 2023;17(11):1598–1605. doi: 10.3855/jidc.17961
14. Bulla C, Takahira R, Araújo JP Jr, et al. The relationship between the degree of thrombocytopenia and infection with *Ehrlichia canis* in an endemic area. *Veterinary Research*. 2004;35(1):141–146. doi: 10.1051/vet-res:2003038
15. Mylonakis ME, Kritsepi-Konstantinou M, Dumler JS, et al. Severe hepatitis associated with acute *Ehrlichia canis* infection in a dog. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2010;24(3). doi: 10.1111/j.1939-1676.2010.0501.x
16. Harrus S, Waner T, Bark H, et al. Recent advances in determining the pathogenesis of canine monocytic ehrlichiosis. *Journal of Clinical Microbiology*. 1999;37(9):2745–2749. doi: 10.1128/jcm.37.9.2745-2749.1999
17. Parashar R, Sudan V, Jaiswal AK, et al. Evaluation of clinical, biochemical and haematological markers in natural infection of canine monocytic ehrlichiosis. *Journal of Parasitic Diseases*. 2016;40(4):1351–1354. doi: 10.1007/s12639-015-0688-7
18. Smith RD, Ristic M, Huxsoll DL, et al. Platelet kinetics in canine ehrlichiosis: evidence for increased platelet destruction as the cause of thrombocytopenia. *Infection and Immunity*. 1975;11(6):1216–1221. doi: 10.1128/iai.11.6.1216-1221.1975
19. Kakoma I, Carson CA, Ristic M, et al. Platelet migration inhibition as an indicator of immunologically mediated target cell injury in canine ehrlichiosis. *Infection and Immunity*. 1978;20(1):242–247. doi: 10.1128/iai.20.1.242-247.1978
20. Neves CA, de Moraes RS, Ogliari K, et al. Hematological and histopathological changes in medullary aplasia resulting from *Ehrlichia canis* infection in a Border Collie dog. *Acta Veterinaria Brasilica*. 2021;15(4). doi: 10.21708/avb.2021.15.4.10149
21. Kumar A, Sharma A, Kumar V, et al. Association of thrombocytopenia and liver enzymes in canine monocytic ehrlichiosis: a meta-analysis. *Journal of Parasitic Diseases*. 2025;1–14. doi: 10.1007/s12639-025-01820-4
22. Angkanaporn K, Sanguanwai J, Baiyokvichit TO, et al. Retrospective analysis of canine monocytic ehrlichiosis in Thailand with emphasis on hematological and ultrasonographic changes. *Veterinary World*. 2022;15(1):1. doi: 10.14202/vetworld.2022.1-9

23. Kottadamane MR, Dhaliwal PS, Singla LD, et al. Clinical and hematobiochemical response in canine monocytic ehrlichiosis seropositive dogs of Punjab. *Veterinary World*. 2017;10(2):255. doi: 10.14202/vetworld.2017.255-261
24. Le Sueur AN, de Souza AA, Paes AC, et al. Novel renal injury markers in dogs with ehrlichiosis. *PLoS One*. 2023;18(12):e0293545. doi: 10.1371/journal.pone.0293545
25. Harrus S, Waner T, Avidar Y, et al. Serum protein alterations in canine ehrlichiosis. *Veterinary Parasitology*. 1996;66(3-4):241-249. doi: 10.1016/S0304-4017(96)01013-8
26. Mylonakis ME, Theodorou KN. Canine monocytic ehrlichiosis: an update on diagnosis and treatment.
27. Gaunt SD, Beall MJ, Stillman BA, et al. Experimental infection and co-infection of dogs with *Anaplasma platys* and *Ehrlichia canis*: hematologic, serologic and molecular findings. *Parasites & Vectors*. 2010;3(1):33.
28. Solano-Gallego L, Lluell J, Osso M, et al. A serological study of exposure to arthropod-borne pathogens in dogs from northeastern Spain. *Veterinary Research*. 2006;37(2):231-244. doi: 10.1051/vetres:2005054
29. Aziz MU, Hussain S, Song B, et al. Ehrlichiosis in dogs: a comprehensive review about the pathogen and its vectors with emphasis on south and east Asian countries. *Veterinary Sciences*. 2022;10(1):21. Doi: 10.3390/vetsci10010021
30. Mylonakis ME, Koutinas AF, Billinis C, et al. Evaluation of cytology in the diagnosis of acute canine monocytic ehrlichiosis (*Ehrlichia canis*): a comparison between five methods. *Veterinary Microbiology*. 2003;91(2-3):197-204. doi: 10.1016/S0378-1135(02)00298-5
31. Nakaghi ACH, Machado RZ, Costa MT, et al. Canine ehrlichiosis: clinical, hematological, serological and molecular aspects. *Ciência Rural*. 2008;38:766-770. doi: 10.1590/S0103-84782008000300027
32. Neer TM, Breitschwerdt EB, Greene RT, et al. Consensus statement on ehrlichial disease of small animals from the infectious disease study group of the ACVIM. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2002;16(3):309-315.
33. Theodorou K, Mylonakis ME, Siarkou VI, et al. Efficacy of rifampicin in the treatment of experimental acute canine monocytic ehrlichiosis. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*. 2013;68(7):1619-1626. doi: 10.1093/jac/dkt053
34. Schaefer JJ, Kahn J, Needham GR, et al. Antibiotic clearance of *Ehrlichia canis* from dogs infected by intravenous inoculation of carrier blood. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2008;1149(1):263-269. Doi: 10.1196/annals.1428.087

Bölüm 20

Kanin Granulositotropik Ehrlichiozis

Kerim Emre YANAR¹

GİRİŞ

Köpek ehrlichiosisinin klasik formu, başlıca lenfosit ve monositlerin *Ehrlichia canis* tarafından enfekte edilmesiyle karakterizedir. Ancak 1971 yılında Ewing ve çalışma arkadaşları, hastalığın bundan farklı bir formunu tanımlayarak, granüositlerde (özellikle nötrofillerde) morula oluşturan ve daha hafif seyirli bir ehrlichiosis tablosu meydana getiren yeni bir *Ehrlichia* etkeni ortaya koymuşlardır. Bu ajan daha sonra bağımsız bir tür olarak kabul edilmiş, hastalık ise canine granulocytic ehrlichiosis (CGE) olarak adlandırılmıştır. CGE'li köpeklerde bildirilen klinikopatolojik anormallikler üzerine yapılan bir araştırmada Ehrlichiosis bulguları dışında böbrek hastalıkları ve immün aracılı hemolitik anemi bulunmaktadır. En sık görülen fizik muayene bulgusu ise eklem ağrısı olarak öne çıkmıştır. Öne çıkan hematolojik ve biyokimyasal anormallikler arasında anormal lenfosit sayıları, nötrofili, artmış alkalen fosfataz ve alanin transaminaz aktiviteleri tespit edilmiştir. Hastalığın tanısında ise *Ehrlichia ewingii*'ye özgü DNA'nın polimeraz zincir reaksiyonu ön plana çıkmaktadır. CGE'nin tedavisinde ise kanin monositik ehrlichiosise benzer olarak doksisisiklin uygulamaları ön plana çıkmaktadır.

KLİNİK BULGULAR

CGE, *Ehrlichia ewingii* enfeksiyonuna bağlı olarak gelişen ve klinik açıdan oldukça geniş bir spektrumda seyreden bir hastalık tablosudur. 1995–2000 yılları

arasında gerçekleştirilen bir çalışmada, CGE'li köpeklerde en sık bildirilen klinik bulguların anoreksi (%71,4), letarji (%45,7), konjonktivit (%31,4), ateş (%25,7), topallık (%20) ve ataksi (%20) olduğu rapor edilmiştir. Daha güncel bir çalışmada ise bu bulgulara ek olarak böbrek hasarı ve immün aracılı hemolitik anemi gibi sistemik komplikasyonların da eşlik edebildiği bildirilmiştir. Skotarczak'ın değerlendirmesinde ise ateş, letarji, anoreksi, kusma ve ishal gibi non-spesifik belirtilerin öne çıktığı vurgulanmıştır. Literatür genel olarak CGE'nin belirgin patognomik bulgular içermediğini, ancak ateş, anemi ve topallığın hastalığın en sık karşılaşılan klinik özellikleri arasında yer aldığını ortaya koymaktadır.

HEMATOLOJİK VE BİYOKİMYASAL BULGULAR

CGE'de görülen hematolojik ve biyokimyasal değişiklikler, CME ile benzerlik göstermekle birlikte, mevcut literatürün sınırlı olması nedeniyle elde edilen bulgular daha dar bir çerçevede değerlendirilmektedir. Mevcut çalışmalarda, CGE'li köpeklerde en sık bildirilen hematolojik anormallikler arasında normositik-normokromik, rejeneratif olmayan anemi, büyük trombositlerle birlikte seyreden orta derecede trombositopeni, lenfopeni ve eozinopeni yer almaktadır. Benzer şekilde, başka bir araştırmada CGE olgularında ortalama trombosit hacmi ve trombosit dağılım genişliğinin artmış olduğu; trombosit sayısının

¹ Doç. Dr., Atatürk Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları AD., emre.yanar@atauni.edu.tr, ORCID iD: 0000-0001-7302-7077

azaldığı durumlarda periferik yaymalarda makrotrombositlerin belirgin şekilde gözlemlendiği bildirilmiştir. Ayrıca aynı çalışmada kemik iliği değerlendirmelerinde megakaryosit ve olgunlaşmamış megakaryosit sayılarında artış olduğu gösterilmiş; bu bulgu trombositopeninin temel olarak artmış trombosit tüketimi/yıkımı ile ilişkili olduğunu desteklemiştir.

CGE’de bildirilen biyokimyasal değişiklikler ise çoğunlukla hafif olup, mevcut sınırlı sayıdaki çalışmada özellikle total protein ve globülin düzeylerinde artış, yani hiperglobulinemi dikkat çekmektedir. Bunun yanında daha güncel bir çalışmada, bazı CGE olgularında alkalın fosfataz ve alanin aminotransferaz aktiviterinde yükselme ile birlikte SDMA konsantrasyonunda artış olduğu rapor edilmiştir.

TANI

CGE’nin tanısı, klinik bulguların değerlendirilmesi, hematolojik değişikliklerin incelenmesi ve moleküler doğrulama yöntemlerinin birlikte kullanılmasıyla konulmaktadır. Hastalığın ayırt edici özelliklerinden biri, enfekte nötrofillerde morula benzeri intraleukositik inklüzyonların saptanmasıdır. Goldman ve arkadaşlarının gerçekleştirdiği bir çalışmada inklüzyonların değerlendirilmesi amacıyla çeşitli preparatlar kullanılmış; modifiye Wright boyasıyla hazırlanmış periferik kan yaymaları, buffy coat örnekleri, eklem sıvısı direkt yaymaları, sitofuge preparatları ve Wright-Giemsa boyalı kemik iliği aspiratları incelenmiştir. Her örnekte en az 200 nötrofil değerlendirilmiş; bir hücrede dahi morula görülmesi durumunda, bulgunun doğrulanması için en az iki tipik granülositik ehrlichial morula tanımlanana kadar ek hücreler analiz edilmiştir. Bununla birlikte bu yöntem, özellikle bakteriyemi düzeyinin düşük olduğu olgularda yanlış negatif sonuç verebileceğinden sınırlı tanısal değere sahiptir. Bu nedenle literatürde *Ehrlichia ewingii* enfeksiyonunun kesin tanısı için moleküler testlerin öncelikli olarak kullanılması önerilmektedir. Moleküler tanıda hedeflenen gen bölgeleri çeşitlilik göstermekle birlikte, 16S rRNA, p28, p30, dsb ve VirB9 gibi genler tanısal amaçla sıklıkla kullanılmaktadır. Uygulamada ise özellikle 16S rRNA ve p30 tabanlı PCR protokolleri, yüksek duyarlılık ve özgüllükleri nedeniyle en yaygın kullanılan yöntemlerdir.

TEDAVİ

CGE’nin tedavi yaklaşımı, genel olarak CME olgularında uygulanan protokollerle benzerdir. *Ehrlichia* türlerine karşı etkinliği, iyi düzeyde hücre içi penetrasyon sağlaması ve riketsiyal organizmalara karşı bakteriyostatik özellik göstermesi nedeniyle birinci basamak tedavi olarak doksisiklin tercih edilmektedir. Doksisiklin, 28 gün süreyle oral veya intravenöz yolla 10 mg/kg günde tek doz ya da 5 mg/kg 12 saatte bir olacak şekilde kullanılabilir ve tüm yaş gruplarında güvenli kabul edilmektedir. İlacın temin edilemediği veya tolere edilemediği durumlarda ise minosiklin uygun bir alternatif olup, 5–10 mg/kg PO, 12 saatte bir, 28 gün süreyle uygulanması önerilmektedir.

Antibiyotik tedavisine ek olarak destekleyici tedavi uygulanmaları da önem arz etmektedir. Bu kapsamda dehidre hayvanlara deri altı veya damar içi sıvılar verilmesi tavsiye edilir ve şiddetli anemisi olan köpeklere hematinikler veya kan nakli gerekebilir.

KAYNAKLAR

1. Ewing SA, Roberson WR, Buckner RG, et al. A new strain of *Ehrlichia canis*. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1971;159(12):1771–1774.
2. Anderson BE, Greene CE, Jones DC, et al. *Ehrlichia ewingii* sp. nov., the etiologic agent of canine granulocytic ehrlichiosis. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*. 1992;42(2):299–302. doi: 10.1099/00207713-42-2-299
3. Qurollo BA, Buch J, Chandrashekar R, et al. Clinicopathological findings in 41 dogs (2008–2018) naturally infected with *Ehrlichia ewingii*. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2019;33(2):618–629. doi: doi.org/10.1111/jvim.15354
4. Sumner JW, Storch GA, Buller RS, et al. PCR amplification and phylogenetic analysis of groESL operon sequences from *Ehrlichia ewingii* and *Ehrlichia muris*. *Journal of Clinical Microbiology*. 2000;38(7):2746–2749. doi: 10.1128/jcm.38.7.2746-2749.2000
5. Gieg J, Rikihisa Y, Wellman M. Diagnosis of *Ehrlichia ewingii* infection by PCR in a puppy from Ohio. *Veterinary Clinical Pathology*. 2009;38(3):406–410. doi: 10.1111/j.1939-165X.2009.00131.x
6. Tarello W. Canine granulocytic ehrlichiosis (CGE) in Italy. *Acta Veterinaria Hungarica*. 2003;51(1):73–90. doi: doi.org/10.1556/avet.51.2003.1.7
7. Skotarczak B. Canine ehrlichiosis. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*. 2003;10(2).
8. Goldman EE, Breitschwerdt EB, Grindem CB, et al. Granulocytic ehrlichiosis in dogs from North Carolina and Virginia. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 1998;12(2):61–70. doi: 10.1111/j.1939-1676.1998.tb02096.x

9. Lilliehöök I, Egenvall A, Tvedten HW. Hematopathology in dogs experimentally infected with a Swedish granulocytic Ehrlichia species. *Veterinary Clinical Pathology*. 1998;27(4):116–122. doi: 10.1111/j.1939-165X.1998.tb01030.x
10. Harrus S, Waner T. Diagnosis of canine monocytotropic ehrlichiosis (*Ehrlichia canis*): an overview. *The Veterinary Journal*. 2011;187(3):292–296. Doi: 10.1016/j.tvjl.2010.02.001
11. Aziz MU, Hussain S, Song B, et al. Ehrlichiosis in dogs: a comprehensive review about the pathogen and its vectors with emphasis on south and east Asian countries. *Veterinary Sciences*. 2022;10(1):21. doi: 10.3390/vetsci10010021
12. MSD vet manuel. Ehrlichiosis in Dogs. (12.01.2026 tarihinde <https://www.msdevetmanual.com/infectious-diseases/rickettsial-diseases-in-dogs/ehrlichiosis-in-dogs> adresinden ulaşılmıştır).
13. Ramakant RK, Verma HC, Diwakar RP. Canine ehrlichiosis: a review. *Journal of Entomology and Zoology Studies*. 2020;8(2):1849–1852.

Bölüm 21

Felin Monositotropik Ehrlichiozis

Kerim Emre YANAR¹

GİRİŞ

Ehrlichiosis, özellikle köpeklerde görülen, dünya genelinde yayılım gösteren, vektör kaynaklı ve zoonotik potansiyele sahip, yeni ortaya çıkan bir riketsiyal enfeksiyondur. Köpek enfeksiyonlarından başlıca üç tür sorumludur: *E. canis*, *E. ewingii* ve *E. chaffeensis*. Enfeksiyon her ne kadar başlıca köpeklerde ortaya çıksa da, sığır, at ve kedi gibi farklı konak türlerinde de ehrlichiosis bildirilmiştir. Brezilya’da 212 kedi üzerinde gerçekleştirilen bir sero-epidemiolojik çalışmada, *E. canis* için %41,5 oranında IFAT pozitifliği ve %9,4 oranında PCR pozitifliği tespit edilmiştir. Benzer şekilde, İspanya’da yapılan bir çalışmada sokak kedilerinde %17,4, evcil kedilerde ise %18,4 oranında seropozitiflik bildirilmiştir. Bu veriler, kedilerde *E. canis* maruziyetinin sanılandan daha yaygın olabileceğini ve enfeksiyonun küresel ölçekte dikkate alınması gerektiğini göstermektedir. Türkiye’de kedilerde *E. canis* enfeksiyonunun doğrulanmasına yönelik ilk bildirim ise, 11 yaşındaki bir kedide 2016 yılında yapılmıştır.

Kedilerde ehrlichiosisin klinik tablosu, büyük ölçüde köpeklerdeki canine monocytic ehrlichiosise benzemekte olup, literatürde yer alan olgularda ateş, letarji ve anoreksi en sık rapor edilen klinik bulgular arasında yer almaktadır. Tanıda köpeklerde kullanılan klasik yöntemler geçerli olmakla birlikte, özellikle yüksek duyarlılık ve özgüllük sağlaması nedeniyle moleküler yöntemler (PCR), kedilerde tercih edilen tanısal araç olarak öne çıkmaktadır. Hastalığın tedavisinde kedilere özgü geniş kapsamlı kontrollü klinik

çalışmalar bulunmamakla birlikte, mevcut öneriler büyük ölçüde CME tedavi protokollerinin uyarlanması ve sınırlı sayıdaki kedi olgu raporlarına dayanmaktadır. Bu kapsamda doksisisiklin, kedilerde ehrlichiosis tedavisinde ilk basamak antimikrobiyal ajan olarak kabul edilmekte ve sağaltımın temelini oluşturmaktadır.

ETİYOLOJİ VE KLİNİK BULGULAR

Kedilerde bildirilen ehrlichiosis olgularının büyük çoğunluğunda etken olarak *E. canis* saptanmıştır. Bu veriler, kedilerin *E. canis* enfeksiyonu açısından potansiyel konak rolü üstlenebileceğini düşündürmektedir. Bulaşma, başlıca kahverengi köpek kenesi (*Rhipicephalus sanguineus*) aracılığıyla gerçekleşir. Deneysel çalışmalar, bu kenenin konakta beslenmeye başlamasından sonra 24 saat içinde yaklaşık %72,5, 72 saat içerisinde ise %84,2 oranında başarılı tutunma gösterdiğini ve beslenme sırasında konağa patojen aktarabildiğini ortaya koymuştur. Ayrıca, infekte kanla beslenen kenelerde uygulamadan yalnızca 8 saat sonra *E. canis* DNA’sının tespit edilmiş olması, patojenin erken dönemde bulaştırılabildiğini göstermektedir. Bu bulgular doğrultusunda, kedilerde enfeksiyonun en olası bulaş yolunun kenelerin kan emme esnasında patojen aktarımı olduğu kabul edilmektedir.

Yayınlanan vaka raporlarında, kedilerde bildirilen klinik bulgular genellikle nonspesifik sistemik semptomlarla karakterizedir. Türkiye’den bildirilen

¹ Doç. Dr., Atatürk Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları AD., emre.yanar@atauni.edu.tr, ORCID iD: 0000-0001-7302-7077

ilk olguda, şiddetli iştahsızlık, mukozalarda ikterus, kilo kaybı, ateş, halsizlik, dehidrasyon ve abdominal distansiyon ön planda yer almıştır. Bouloy ve ark. tarafından bildirilen bir başka olguda ise, 10 yaşında bir kedide aralıklı ateş, anoreksi, letarji ve palpasyonla belirginleşen lumbal bölge ağrısı gözlenmiştir. Bu bulgular, feline monositik ehrlichiosisde klinik belirtilerin spesifik olmadığını, ancak olgularda abdominal ve lumbal bölge ağrısının dikkat çekici bir işaret olabileceğini ortaya koymaktadır.

TANI

E. canis enfeksiyonunun tanısı, mikroskopik inceleme, serolojik testler ve moleküler yöntemlerin birlikte değerlendirilmesine dayanır. Mikroskopik tanı, mononükleer hücrelerde morula benzeri inklüzyonların saptanmasına dayanmakla birlikte, yapılan bir çalışmada bu yöntemin duyarlılığının tatmin edici düzeyin altında olduğu bildirilmiştir. Bu nedenle, mikroskopik inceleme çoğunlukla destekleyici nitelikte kalmaktadır. Serolojik yöntemler arasında IFAT, antikor tespitinde referans yöntem (altın standart) olarak kabul edilmekte ancak testin yorumlanmasının öznel olabilmesi ve *Ehrlichia* türleri arasında çapraz reaksiyon olasılığı sonuçların dikkatle değerlendirilmesi gerektiirmektedir. Bu nedenle serolojik pozitiflik, çoğunlukla maruziyeti gösterir ve aktif enfeksiyonu tek başına doğrulamaz. Bu bağlamda moleküler tanı yöntemleri (özellikle PCR), geçmiş enfeksiyonları göstermek yerine, aktif ve devam eden hastalık hakkında güçlü ve net kanıtlar sağlamasıyla *E. canis* enfeksiyonunun doğrulanmasında tercih edilen tanısal yaklaşım olarak öne çıkmaktadır.

TEDAVİ

Kedilerin riketsiyal enfeksiyonlarında 10 mg/kg dozunda oral doksisiklin uygulaması önerilmektedir. Bununla birlikte, bu tedavi protokolünün etkinliğine ilişkin mevcut kanıtların büyük ölçüde vaka raporlarıyla sınırlı olduğu ve kedilere özgü kontrollü klinik çalışmaların bulunmadığı göz önünde bulundurulmalıdır.

Doksisikline alternatif veya tamamlayıcı tedavi seçenekleri açısından, köpeklerde gerçekleştirilen bir çalışmada *E. canis* enfeksiyonunda doksisiklin, imidokarb dipropiyonat ve her iki ilacın kombinasyonu-

nun klinik etkinliği karşılaştırılmış; üç tedavi grubundaki köpekler arasında klinik yanıt açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır. Bununla birlikte, çalışma sonunda her üç protokolle elde edilen klinikopatolojik iyileşme benzer olmasına rağmen, imidokarb dipropiyonat uygulanan köpeklerde trombosit sayısı ve serum protein elektroforezi parametrelerinin normal sınırlara dönüşünün daha yavaş olduğu bildirilmiştir. Bu bulgular, imidokarb dipropiyonatın *E. canis* enfeksiyonlarında doksisikline potansiyel bir alternatif olabileceğini düşündürmekle birlikte, kedilere özgü kontrollü klinik çalışmaların bulunmaması, bu ajanın feline monositik ehrlichiosisdeki etkinliğinin henüz kesin olarak kanıtlanamadığını ortaya koymaktadır.

KAYNAKLAR

1. Aziz MU, Hussain S, Song B, et al. Ehrlichiosis in dogs: a comprehensive review about the pathogen and its vectors with emphasis on south and east Asian countries. *Veterinary Sciences*. 2022;10(1):21. doi: 10.3390/vetsci10010021
2. Rikihisa Y. The tribe Ehrlichieae and ehrlichial diseases. *Clinical Microbiology Reviews*. 1991;4(3):286–308.
3. Braga ÍA, Santos LGFD, Ramos DGDS, et al. Detection of *Ehrlichia canis* in domestic cats in the central-western region of Brazil. *Brazilian Journal of Microbiology*. 2014;45:641–645. doi: 10.1590/S1517-83822014000200036
4. Ortuño A, Gauss CBL, Garcia F, et al. Serological evidence of *Ehrlichia* spp. exposure in cats from northeastern Spain. *Journal of Veterinary Medicine, Series B*. 2005;52(5):246–248. doi: 10.1111/j.1439-0450.2005.00849.x
5. Albay MK, Sevgisunar NS, Şahinduran S, et al. The first report of ehrlichiosis in a cat in Turkey. *Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*. 2016;63(3):329–331.
6. Bouloy RP, Lappin MR, Holland CH, et al. Clinical ehrlichiosis in a cat. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1994;204(9):1475–1478.
7. Pennisi MG, Hofmann-Lehmann R, Radford AD, et al. Anaplasma, Ehrlichia and Rickettsia species infections in cats: European guidelines from the ABCD on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2017;19(5):542–548. doi: 10.1177/1098612X17706462
8. Lappin M. Feline ehrlichiosis and hemobartonellosis. In: Proceedings of the 26th World Small Animal Veterinary Association World Congress; 2001; Vancouver, BC.
9. Breitschwerdt EB, Abrams-Ogg AC, Lappin MR, et al. Molecular evidence supporting *Ehrlichia canis*-like infection in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2002;16(6):642–649. doi: 10.1111/j.1939-1676.2002.tb02402.x
10. Fourie JJ, Stanneck D, Luus HG, et al. Transmission of *Ehrlichia canis* by *Rhipicephalus sanguineus* ticks fee-



ding on dogs and on artificial membranes. *Veterinary Parasitology*. 2013;197(3–4):595–603. doi: 10.1016/j.vetpar.2013.07.026

11. Mylonakis ME, Koutinas AF, Billinis C, et al. Evaluation of cytology in the diagnosis of acute canine monocytic ehrlichiosis (*Ehrlichia canis*): a comparison between five methods. *Veterinary Microbiology*. 2003;91(2–3):197–204. doi: 10.1016/S0378-1135(02)00298-5
12. Bélanger M, Sorenson HL, France MK, et al. Comparison of serological detection methods for diagnosis of *Ehrlichia canis* infections in dogs. *Journal of Clinical Microbiology*. 2002;40:3506–3508. doi: /10.1128/jcm.40.9.3506-3508.2002
13. Tarello W. Microscopic and clinical evidence for *Anaplasma* (*Ehrlichia*) *phagocytophilum* infection in Italian cats. *Veterinary Record*. 2005;156(24):772–774. doi: 10.1136/vr.156.24.772
14. Sainz A, Tesouro MA, Amusatogui I, et al. Prospective comparative study of 3 treatment protocols using doxycycline or imidocarb dipropionate in dogs with naturally occurring ehrlichiosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2000;14(2):134–139. doi: 10.1111/j.1939-1676.2000.tb02226.x

Bölüm 22

Rocky Mountain Benekli Humması

Emre EREN¹

ETİYOLOJİ VE EPİDEMİYOLOJİ

Rocky Mountain benekli humması (RMSF), *Rickettsia rickettsii* tarafından oluşturulan, köpeklerde ve insanlarda görülebilen, kene kaynaklı, akut seyirli ve önemli zoonotik niteliğe sahip bir riketsiyal enfeksiyondur. Etken, benekli humma grubu riketsiyalar içinde yer alan, zorunlu hücre içi yerleşim gösteren küçük gram-negatif kokobasil yapısında bir bakteridir. Hastalık, Kuzey Amerika başta olmak üzere Orta ve Güney Amerika'nın çeşitli bölgelerinde bildirilmektedir. Bu nedenle coğrafi dağılımı tek bir ülke veya tek bir ekolojik alanla sınırlı değildir.

Etkenin doğal dolaşımı başlıca keneler ve yabani memeli konaklar arasında sürdürülür. Köpekler enfeksiyon zincirinde klasik anlamda birincil rezervuar olarak kabul edilmemekle birlikte, enfekte kenelere yoğun biçimde maruz kalmaları ve insanlarla yakın yaşamları nedeniyle epidemiyolojik açıdan büyük önem taşırlar. Bu nedenle köpekler, birçok bölgede hem hastalığın klinik konağı hem de çevredeki enfekte kene popülasyonunun varlığını yansıtan duyarlı bir sentinel tür olarak değerlendirilir.

RMSF'nin başlıca vektörleri bölgeye göre değişmektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde *Dermacentor variabilis* ve *Dermacentor andersoni* en iyi tanımlanmış vektörlerdir. Bununla birlikte son yıllarda özellikle *Rhipicephalus sanguineus sensu lato*'nun, yani kahverengi köpek kenesinin, bazı odaklarda has-

talığın epidemiyolojisinde belirgin rol oynadığı gösterilmiştir. Bu durum veteriner hekimlik açısından özellikle önemlidir; çünkü *R. sanguineus* köpeklerle yakın ilişkili, ev içi ve barınak ortamlarına uyum sağlayabilen bir türdür. Böylece enfeksiyon riski yalnızca kırsal alanlarla sınırlı kalmayıp peri-kentsel ve kentsel alanlara da taşınabilmektedir.

Hastalığın görülme sıklığı, vektör kenelerin coğrafi dağılımı ve mevsimsel aktivitesi ile yakından ilişkilidir. Olgular çoğunlukla kene aktivitesinin arttığı ilkbahar ve yaz aylarında yoğunlaşsa da iklimsel koşulların elverişli olduğu bölgelerde yılın daha uzun bir bölümünde risk devam edebilir. Özellikle sıcak çevre koşullarına uyumlu *R. sanguineus* popülasyonlarının bulunduğu yerlerde köpeklerde enfestasyonun artması, enfeksiyonun hane çevresinde ve toplu hayvan barınaklarında kümelenmesine zemin hazırlayabilmektedir.

Köpeklerde enfeksiyonun epidemiyolojik önemi, yalnızca klinik hastalık oluşturmamasından değil, aynı zamanda insan olgularıyla ilişkili bir gösterge niteliği taşımasından da kaynaklanır. Farklı çalışmalarda köpeklerde benekli humma grubu riketsiyalara karşı seropozitifliğin, insan RMSF olgu oranlarıyla paralellik gösterebildiği bildirilmiştir. Özellikle sınır bölgeleri, kırsal yerleşimler, serbest dolaşan köpek popülasyonları ve yoğun kene infestasyonunun bulunduğu topluluklarda bu ilişki daha belirgin hâle gelmektedir. Bu nedenle köpeklerde serolojik veya ekolojik düzeyde

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Atatürk Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler Bölümü, İç Hastalıkları AD., emreeren@atauni.edu.tr
ORCID iD: 0000-0003-3118-7384

lerin enfekte keneleri eve ve yaşam alanına taşıyarak insan maruziyeti açısından dolaylı risk oluşturabileceği açık biçimde anlatılmalıdır. Bu nedenle köpekte kene görülmesi yalnızca hayvan sağlığı sorunu olarak değil, aynı zamanda halk sağlığı açısından uyarıcı bir bulgu olarak değerlendirilmelidir. Özellikle çocuklar, yaşlılar ve immün sistemi baskılanmış bireylerin bulunduğu evlerde bu bilinçlendirme daha da önem kazanır.

Barınaklar, üretim alanları, çok sayıda köpeğin bir arada tutulduğu yaşam alanları ve sokak köpeği popülasyonlarının yoğun olduğu bölgeler kontrol açısından özel dikkat gerektirir. Bu ortamlarda bireysel uygulamalar çoğu zaman yetersiz kalır ve toplu kene kontrol programları, düzenli sağlık taramaları, çevresel dezenfestasyon ve popülasyon yönetimi birlikte yürütülmelidir. Aksi halde enfekte kene döngüsü çevrede kalıcı hâle gelebilir ve hem hayvanlar hem insanlar için sürekli risk oluşturabilir.

Klinik olarak RMSF tanısı alan köpeklerde izlem sürecinde de kene kontrolü sürdürülmelidir. Tedavi edilen hayvanın yeniden enfekte kene ile karşılaşması yalnızca bireysel risk oluşturmaz; aynı zamanda yaşadığı çevrede devam eden vektör baskısına işaret eder. Bu nedenle olgunun yönetimi tamamlandıktan sonra hasta sahibine uzun dönem ektoparazit koruma planı verilmesi gerekir.

Veteriner hekimlik açısından RMSF'nin kontrolü, yalnızca hasta köpeğin tedavisi ile sınırlı değildir. Hastalığın görüldüğü bölgelerde hekimlerin kene kaynaklı hastalıklar konusunda farkındalığı yüksek olmalı, şüpheli olgular erken tanınmalı ve gerekli durumlarda halk sağlığı birimleriyle eşgüdüm sağlanmalıdır. Bu yaklaşım, RMSF'nin klinik yönetimini güçlendirdiği gibi, hastalığın toplum düzeyindeki etkisinin azaltılmasına da katkı sağlar.

KAYNAKLAR

- Alhassan A, Liu H, McGill J, et al. Rickettsia rickettsii whole-cell antigens offer protection against Rocky Mountain spotted fever in the canine host. *Infection and Immunity*. 2019;87(2):e00628-18. doi:10.1128/IAI.00628-18
- Álvarez-Hernández G, Roldán JFG, Milan NSH, et al. Rocky Mountain spotted fever in Mexico: Past, present, and future. *The Lancet Infectious Diseases*. 2017;17(6):e189-e196. doi:10.1016/S1473-3099(17)30173-1
- Álvarez-López DI, Ochoa-Mora E, Nichols Heitman K, et al. Epidemiology and clinical features of Rocky Mountain spotted fever from enhanced surveillance, Sonora, Mexico: 2015-2018. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 2021;104(1):190-197. doi:10.4269/ajtmh.20-0854
- Biggs HM, Behravesh CB, Bradley KK, et al. Diagnosis and management of tickborne rickettsial diseases: Rocky Mountain spotted fever and other spotted fever group rickettsioses, ehrlichioses, and anaplasmosis-United States. *MMWR Recommendations and Reports*. 2016;65(2):1-44. doi:10.15585/mmwr.rr6502a1
- Breitschwerdt EB, Davidson MG, Aucoin DP, et al. Efficacy of chloramphenicol, enrofloxacin, and tetracycline for treatment of experimental Rocky Mountain spotted fever in dogs. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*. 1991;35(11):2375-2381. doi:10.1128/AAC.35.11.2375
- Breitschwerdt EB, Davidson MG, Hegarty BC, et al. Prednisolone at anti-inflammatory or immunosuppressive dosages in conjunction with doxycycline does not potentiate the severity of Rickettsia rickettsii infection in dogs. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*. 1997;41(1):141-147. doi:10.1128/AAC.41.1.141
- Breitschwerdt EB, Walker DH, Levy MG, et al. Clinical, hematologic, and humoral immune response in female dogs inoculated with Rickettsia rickettsii and Rickettsia montana. *American Journal of Veterinary Research*. 1988;49(1):70-76.
- Dantas-Torres F. Rocky Mountain spotted fever. *The Lancet Infectious Diseases*. 2007;7(11):724-732. doi:10.1016/S1473-3099(07)70261-X
- Demma LJ, Traeger M, Blau D, et al. Serologic evidence for exposure to Rickettsia rickettsii in eastern Arizona and recent emergence of Rocky Mountain spotted fever in this region. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*. 2006;6(4):423-429. doi:10.1089/vbz.2006.6.423
- Demma LJ, Traeger MS, Nicholson WL, et al. Rocky Mountain spotted fever from an unexpected tick vector in Arizona. *New England Journal of Medicine*. 2005;353(6):587-594. doi:10.1056/NEJMoa050043
- Estripeaut D, Aramburú MG, Sáez-Llorens X, et al. Rocky Mountain spotted fever, Panama. *Emerging Infectious Diseases*. 2007;13(11):1763-1765. doi:10.3201/eid1311.070931
- Gasser A, Birkenheuer A, Breitschwerdt E. Canine Rocky Mountain spotted fever: A retrospective study of 30 cases. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 2001;37(1):41-48. doi:10.5326/15473317-37-1-41
- Harrus S, Waner T, Aizenberg I, Bark H. Therapeutic effect of doxycycline in experimental subclinical canine monocytic ehrlichiosis: Evaluation of a 6-week course. *Journal of Clinical Microbiology*. 1998;36(7):2140-2142. doi:10.1128/JCM.36.7.2140-2142.1998
- Holman RC, Paddock CD, Curns AT, et al. Analysis of risk factors for fatal Rocky Mountain spotted fever: Evidence for superiority of tetracyclines for therapy. *Journal of Infectious Diseases*. 2001;184(11):1437-1444. doi:10.1086/324372
- Pieracci EG, De La Rosa JDP, Rubio DL, et al. Serop-



revalence of spotted fever group rickettsiae in canines along the United States-Mexico border. *Zoonoses and Public Health*. 2019;66(8):918-926. doi:10.1111/zph.12642

16. Snowden J, Simonsen KA. Rocky Mountain spotted fever (*Rickettsia rickettsii*). In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
17. Thompson MS. Clinical signs approach to differential diagnosis. In: Small animal medical differential diagnosis. St. Louis: Elsevier; 2018. p.1-85. doi:10.1016/B978-0-323-49830-2.00001-9
18. Walker DH, Blanton LS, Laroche M, et al. A vaccine for canine Rocky Mountain spotted fever: An unmet One Health need. *Vaccines*. 2022;10(10):1626. doi:10.3390/vaccines10101626
19. Walker DH. Rickettsiae and rickettsial infections: The current state of knowledge. *Clinical Infectious Diseases*. 2007;45(Suppl 1):S39-S44. doi:10.1086/518145

Bölüm 23

Kedi ve Köpeklerde Neorickettsia (Salmon Poisoning Disease / (SPD)

Abdullah KAYA ¹
Muhammed Zeyd IŞIK ²

TANIM

Neorickettsiosis, vektör olarak trematodları kullanan *Neorickettsia* türlerinin neden olduğu, özellikle köpeklerde akut ve ölümcül hastalık seyri gösterebilen sistemik bir enfeksiyon hastalığıdır. Bu hastalık kedi-lerde ise klinik olarak nadiren görülmektedir.

ETİYOLOJİ

Neorickettsia türleri, zorunlu hücre içi, gram-negatif bakterilerdir ve Anaplasmatidae ailesine aittir. Bu bakteri cinsine ait türler, yassı solucanlar ile simbiyotik veya endosimbiyotik ilişki içinde bulunur ve bu yol ile konakçıları enfekte ederler (ör. *Neorickettsia helminthoeca*, *N. risticii* vb.). *Neorickettsia helminthoeca* özellikle köpeklerde Salmon Poisoning Disease (SPD) etkenidir. Etken *Nanophyetus salmincola* adlı trematodun içinde bulunur ve köpekler (ve diğer yabani carnivorlar) tarafından çiğ veya az pişmiş balık tüketimi ile alınır. *N. helminthoeca*, doğrudan bakteri olarak bulaşmaz, vektör olarak trematodu kullanır. *N. elokominica* ise aynı vektör ile hayvana bulaşır ama daha hafif seyirli hastalığa neden olur.

Hastalık oluşumu sırasında etken, yaşam döngüsünü tamamlayabilmek için birden fazla ara konak kullanmaktadır. Bu döngünün birinci ara konağını, tatlı su ekosistemlerinde yaşayan salyangozlar oluş-

turur. Özellikle geçmişte *Oxytrema silicula* adıyla da anılan *Juga plicifera*, bu grupta yer almaktadır. Etken, bu salyangozlardan çıktıktan sonra ikinci ara konak olarak görev yapan salmonid balıklara (somon ve benzeri türler) geçiş yapar. Enfektif evreyi taşıyan bu balıkların tüketilmesiyle birlikte parazit, son konak (definitif konak) olan köpekler ve diğer etçil memelilere ulaşır ve burada erişkin formuna gelişerek hastalığın klinik tablosunun ortaya çıkmasına neden olur.

Trematodun yaşam döngüsü, sucul ortamda başlayan ve birden fazla konak içeren karmaşık bir süreçtir. Trematod yumurtaları suya bırakıldıktan sonra tatlı su salyangozlarına girerek burada gelişimlerini sürdürür. Salyangozdan çıkan cercariae evresi ise ikinci ara konak olan balıklara geçer ve balık dokuları içerisinde metacercaria formunda kist formuna geçmiştir. Kist formuna geçmiş olan balıkların köpek tarafından tüketilmesiyle birlikte trematod, köpeğin bağırsaklarında olgunlaşır ve bu süreç sırasında trematodun bünyesinde bulunan *Neorickettsia* bakterisi konağa bulaşır. Trematodun kendisi genellikle bağırsakta belirgin bir patojenez oluşturmazken, hastalığın esas etkeni *Neorickettsia helminthoeca* olup klinik tabloyu belirleyen asıl faktördür. Enfekte *Nanophyetus salmincola* içeren balığın tüketilmesini takiben trematod bağırsakta gelişimini tamamlarken, bakteriler bağırsak mukozasını aşarak lenfatik sisteme geçer.

¹ Prof. Dr., Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler Bölümü, İç Hastalıkları AD., akayavet@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-3522-2896

² Araş. Gör., Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, İç Hastalıkları AD., muhammedisik797@gmail.com, ORCID iD: 0009-0000-0577-1945

ve olası yeniden enfeksiyonları önlemektir. Bununla birlikte, praziquantel tek başına hastalığı iyileştirmez, ancak antibiyotik tedaviyi tamamlayıcı ve destekleyici bir unsur olarak tedavi başarısına önemli katkı sağlar

SPD'li köpeklerde destekleyici tedavi, hastalığın yol açtığı şiddetli sistemik inflamasyon ve ağır gastrointestinal kayıplar nedeniyle tedavi sürecinin vazgeçilmez bir parçasıdır ve çoğu olguda hayati öneme sahiptir. Bu kapsamda öncelikle sıvı ve elektrolit tedavisi uygulanır. Genellikle Laktatlı Ringer veya %0,9 NaCl gibi izotonik kristalloidler tercih edilirken, mevcut elektrolit dengesizliklerine özellikle hipokalemiye göre tedavi bireysel olarak düzenlenir. Gastrointestinal sistemin korunması ve semptomların kontrol altına alınması amacıyla maropitant veya metoklopramid gibi antiemetikler ile birlikte H₂ reseptör blokerleri veya proton pompa inhibitörleri gibi gastroprotektif ajanlar kullanılır. Bunun yanı sıra, hastanın genel durumuna bağlı olarak tolere edilebildiği sürece erken enteral beslenme önerilir. Şiddetli olgularda ise hastane yatışı, yakın klinik takip ve sürekli monitörizasyon gerekebilir. Tüm bu destekleyici yaklaşımlar, antibiyotik tedavi ile birlikte uygulandığında prognozu belirgin şekilde iyileştirir ve iyileşme sürecine önemli katkı sağlar

Kedilerde tedaviye ilişkin mevcut bilgiler oldukça sınırlıdır. Literatürde, Neorickettsia helminthoeca kaynaklı Salmon Poisoning Disease (SPD)'nin kedilerde doğrulanmış olgularına rastlanmadığından, bu türe özgü bir tedavi protokolü tanımlanmamıştır. Teorik açıdan değerlendirildiğinde, rickettsial enfeksiyonlarda hücre içi etkinliği nedeniyle doksisisiklinin etkili olabileceği öngörülsede, kedilerde bu etkenle ilişkili klinik vakalara dair yeterli bilimsel veri ve kontrollü çalışma bulunmamaktadır. Bu nedenle söz konusu yaklaşım, mevcut bilgiler ışığında varsayımsal düzeyde kalmakta ve kanıta dayalı klinik uygulama olarak kabul edilmemektedir.

Tedaviye yanıt ve prognoz, SPD olgularında büyük ölçüde tedavinin başlama zamanına bağlıdır. Erken dönemde tanı konularak tedavi edilen köpeklerde prognoz genellikle iyidir ve olguların büyük bir kısmı tam klinik iyileşme gösterir. Buna karşılık, tedavinin geciktiği durumlarda sepsis gelişimi, ağır dehidrasyon ve buna bağlı mortalite riski belirgin şekilde artar. Uygun tedavi başladıktan sonra klinik iyileşme çoğunlukla 2–3 gün içerisinde gözlenmeye başlasa da,

nükslerin ve komplikasyonların önlenmesi için önerilen tedavi süresinin eksiksiz tamamlanması büyük önem taşır.

KAYNAKLAR

1. Aktas M, Özübek S, Altay K, et al. Molecular detection of tick-borne rickettsial and protozoan pathogens in domestic dogs from Turkey. *Parasites & Vectors*. 2015;8:157. doi:10.1186/s13071-015-0763-z.
2. Allison RW, Little SE. Diagnosis of rickettsial diseases in dogs and cats. *Veterinary Clinical Pathology*. 2013;42:1-18.
3. Aziz MU, Hussain S, Song B, et al. Ehrlichiosis in dogs: A comprehensive review about the pathogen and its vectors with emphasis on South and East Asian countries. *Veterinary Sciences*. 2023;10:21. doi:10.3390/vetsci10010021.
4. Ceylan O, Xuan X, Sevinc F. Primary tick-borne protozoan and rickettsial infections of animals in Turkey. *Pathogens*. 2021;10:231. doi:10.3390/pathogens10020231.
5. Dumler JS, Barbet AF, Bekker CPJ, et al. Reorganization of genera in the families Rickettsiaceae and Anaplasmataceae in the order Rickettsiales: Unification of some species of Ehrlichia with Anaplasma, Cowdria with Ehrlichia and Ehrlichia with Neorickettsia, descriptions of six new species combinations and designation of Ehrlichia equi and 'HGE agent' as subjective synonyms of Ehrlichia phagocytophila. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*. 2001;51:2145-2165.
6. Güneş T, Poyraz Ö, Babacan A. Sinop yöresinde, klinik olarak sağlıklı görülen köpeklerde Ehrlichia canis ve Rickettsia conorii'nin seroepidemiolojik araştırılması. *Cumhuriyet Medical Journal*. 2012;34:17-22. doi:10.7197/1305-0028.960.
7. Little SE, et al. Ehrlichiosis and Anaplasmosis in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2010;40:1121-1140. doi:10.1016/j.cvs.2010.07.004.
8. Pennisi MG, Hofmann-Lehmann R, Radford AD, et al. Anaplasma, Ehrlichia and Rickettsia species infections in cats: European guidelines from the ABCD on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2017;19:542-548. doi:10.1177/1098612X17706462.
9. Sainz Á, Roura X, Miró G, et al. Guideline for veterinary practitioners on canine ehrlichiosis and anaplasmosis in Europe. *Parasites & Vectors*. 2015;8:75. doi:10.1186/s13071-015-0649-0.
10. Schäfer I, Kohn B. Anaplasma phagocytophilum infection in cats: A literature review to raise clinical awareness. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2020;22:428-441. doi:10.1177/1098612X20917600.
11. Spickler, A. R. Ehrlichiosis and Anaplasmosis in Mammals. Center for Food Security and Public Health, Iowa State University, 2024. (İnternette <https://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/ehrlichiosis.pdf> adresinden erişilmiştir).

12. Furtado AP, Cohen H, Handa A, et al. Salmon poisoning disease in dogs: Clinical presentation, diagnosis and treatment. *Brazilian Journal of Veterinary Medicine*. 2022;44:e004822. doi:10.29374/2527-2179.bjvm004822.
13. Greiman SE, Kent ML, Betts J, et al. Nanophyetus salmincola, vector of the salmon poisoning disease agent Neorickettsia helminthoeca, harbors a second pathogenic Neorickettsia species. *Veterinary Parasitology*. 2016;229:107-109. doi:10.1016/j.vetpar.2016.10.003.
14. Headley SA, Scorpio DG, Vidotto O, et al. Neorickettsia helminthoeca and salmon poisoning disease: A review. *The Veterinary Journal*. 2011;187:165-173. doi:10.1016/j.tvjl.2009.11.019.
15. Headley SA, Viana NE, Michelazzo MDMZ, et al. Neorickettsia helminthoeca associated lymphoid, enteric, and pulmonary lesions in dogs from Southern Brazil: An immunohistochemical study. *Transboundary and Emerging Diseases*. 2019. doi:10.1111/tbed.13194.
16. Headley SA, Vidotto O, Scorpio D, et al. Suspected cases of Neorickettsia-like organisms in Brazilian dogs. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2004;1026:79-83. doi:10.1196/annals.1307.010.
17. Palerme, J.-S. Salmon Poisoning Disease in Dogs (Neorickettsia spp. Infection). Iowa State University, College of Veterinary Medicine, reviewed by Joyce Carnevale, DVM, DABVP, 2025. (İnternette <https://www.msd-vetmanual.com/infectious-diseases/rickettsial-diseases-in-dogs/salmon-poisoning-disease-in-dogs> adresinden erişilmiştir).
18. Sykes JE, Marks SL, Mapes S, et al. Salmon poisoning disease in dogs: 29 cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2010;24:504-513.

Bölüm 24

Diğer Riketsiyal Enfeksiyonlar

Mustafa Sinan AKTAŞ¹

ETİYOLOJİ VE EPİDEMİYOLOJİ

Kedi ve köpeklerde diğer riketsiyal enfeksiyonlar başlığı altında değerlendirilen etkenler, zorunlu hücre içi yaşam süren, vektörlerle taşınan ve veteriner hekimlik ile halk sağlığı açısından önem taşıyan bakterilerdir. Bu grupta özellikle *Rickettsia felis* (*R. felis*), *Rickettsia conorii* (*R. conorii*) ve *Rickettsia massiliae* (*R. massiliae*) yer almaktadır. Bu etkenler ortak riketsiyal özellikler taşımakla birlikte, vektör ilişkileri, dolaşım ekolojileri ve epidemiyolojik önemleri bakımından birbirlerinden ayrılmaktadır.

R. felis, filogenetik olarak benekli ateş grubu ile tifo grubu arasında yer alan geçiş grubu riketsiyalar içinde değerlendirilmektedir. Etkenin ekolojisinde temel belirleyici unsur, kedi piresi *Ctenocephalides felis* ile olan yakın ilişkisidir. Bu pire türü yalnızca mekanik bir taşıyıcı değil, etkenin vücut içinde yaşamını sürdürebildiği ve popülasyon içinde kalıcılığını koruyabildiği biyolojik bir vektör olarak kabul edilmektedir. Bu nedenle *R. felis* enfeksiyonları, özellikle pire infestasyonunun yoğun olduğu ev içi ve çevresel alanlarda peridomestik dolaşım gösterebilmekte, kedi ve köpekler de bu ekolojik döngünün önemli bileşenleri hâline gelmektedir.

R. conorii, benekli ateş grubu riketsiyalar içerisinde yer almakta ve insanlarda Akdeniz benekli ateşinin etkeni olarak bilinmektedir. Etkenin başlıca vektörü, köpeklerde yaygın olarak bulunan kahverengi köpek

kenesi *Rhipicephalus sanguineus* (*R. sanguineus*) olup, bu kene türü köpeklerle yakın teması nedeniyle enfeksiyonun epidemiyolojisinde merkezi bir rol üstlenmektedir. Köpeklerde seropozitifliğin varlığı, etkenle temasın yaygın olabileceğini düşündürmekle birlikte, bu durum her zaman gerçek rezervuarlığı göstermemektedir. Bununla birlikte köpekler, enfekte kenelerin taşınması ve kene popülasyonlarının sürdürülmesi bakımından epidemiyolojik açıdan önemli bir ara konak niteliği taşımaktadır.

R. massiliae de benekli ateş grubu içerisinde yer alan, kene kaynaklı ve giderek daha fazla bildirilen bir diğer etkindir. Bu etken özellikle *R. sanguineus* ve *Rhipicephalus turanicus* (*R. turanicus*) ile ilişkilidir. *R. massiliae*'nin veteriner hekimlik açısından önemi, klasik pire temelli ev içi dolaşımdan çok, köpekler üzerinde taşınan keneler aracılığıyla çevresel kalıcılık ve daha geniş coğrafi yayılım potansiyeline sahip olmasından kaynaklanmaktadır. Klinik olarak çoğu zaman sessiz seyretmesine rağmen, epidemiyolojik yönü ve zoonotik potansiyeli nedeniyle dikkatle değerlendirilmesi gereken bir etkindir.

Bu etkenlerin ortak özelliği, enfeksiyonun sürdürülmesinde evcil hayvanlarla vektörler arasındaki ilişkinin temel rol oynamasıdır. Bununla birlikte dolaşım biçimleri belirgin farklılık göstermektedir. *R. felis* daha çok pire infestasyonları ile ilişkili peridomestik döngülerde önem kazanırken, *R. conorii* ve *R. massiliae* kene kaynaklı enfeksiyonlar olarak özellikle

¹ Prof. Dr., Atatürk Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler Bölümü, İç Hastalıkları AD., sinanaktas@atauni.edu.tr, ORCID ID: 0000-0002-7206-5757

ve keneler aracılığıyla insan enfeksiyonlarının ekolojisinde rol oynayabilir. Bu nedenle evcil hayvanlarda etkili ektoparazit kontrolü sağlanması hem hayvan hem de insan sağlığı açısından önem taşır.

KAYNAKLAR

1. Beeler E, Abramowicz KF, Zambrano ML, et al. A focus of dogs and *Rickettsia massiliae*-infected *Rhipicephalus sanguineus* in California. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 2011;84(2):244–249. doi:10.4269/ajtmh.2011.10-0355
2. Brown LD, Macaluso KR. *Rickettsia felis*, an emerging flea-borne rickettsiosis. *Current Tropical Medicine Reports*. 2016;3(2):27–39. doi:10.1007/s40475-016-0070-6
3. Di Bella S, Blanda V, Scibetta S, et al. Molecular detection of *Rickettsia* spp. and other tick-borne pathogens in ticks from a nature reserve: Implications for zoonotic transmission. *Animals*. 2024;15(1):72. doi:10.3390/ani15010072
4. Greene CE. Infectious diseases of the dog and cat. 2nd ed. Philadelphia: Saunders; 1999.
5. Lappin MR. Update on flea and tick associated diseases of cats. *Veterinary Parasitology*. 2018;254:26–29. doi:10.1016/j.vetpar.2018.02.022
6. Legendre K, Macaluso KR. *Rickettsia felis*: A review of transmission mechanisms of an emerging pathogen. *Tropical Medicine and Infectious Disease*. 2017;2(4):64. doi:10.3390/tropicalmed2040064
7. Levin ML, Killmaster LF, Zemtsova GE. Domestic dogs (*Canis familiaris*) as reservoir hosts for *Rickettsia conorii*. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*. 2012;12(1):28–33. doi:10.1089/vbz.2011.0684
8. Parola P, Paddock CD, Raoult D. Tick-borne rickettsioses around the world: Emerging diseases challenging old concepts. *Clinical Microbiology Reviews*. 2005;18(4):719–756. doi:10.1128/CMR.18.4.719-756.2005
9. Parola P, Raoult D. Ticks and tick-borne bacterial diseases in humans: An emerging infectious threat. *Clinical Infectious Diseases*. 2001;32(6):897–928. doi:10.1086/319347
10. Parola P. *Rickettsia felis*: From a rare disease in the USA to a common cause of fever in sub-Saharan Africa. *Clinical Microbiology and Infection*. 2011;17(7):996–1000. doi:10.1111/j.1469-0691.2011.03516.x
11. Portillo A, Santibáñez S, García-Álvarez L, Palomar AM, Oteo JA. Rickettsioses in Europe. *Microbes and Infection*. 2015;17(11–12):834–838. doi:10.1016/j.micinf.2015.09.009
12. Qurollo BA. Feline vector-borne diseases in North America. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2019;49(4):687–702. doi:10.1016/j.cvsm.2019.02.012
13. Reif KE, Macaluso KR. Ecology of *Rickettsia felis*: A review. *Journal of Medical Entomology*. 2009;46(4):723–736. doi:10.1603/033.046.0402
14. Shaw SE, Day MJ, Birtles RJ, Breitschwerdt EB. Tick-borne infectious diseases of dogs. *Trends in Parasitology*. 2001;17(2):74–80. doi:10.1016/S1471-4922(00)01856-0
15. Socolovschi C, Bitam I, Raoult D, Parola P. Transmission of *Rickettsia conorii conorii* in naturally infected *Rhipicephalus sanguineus*. *Clinical Microbiology and Infection*. 2009;15(Suppl 2):319–321. doi:10.1111/j.1469-0691.2008.02257.x
16. Solano-Gallego L, Trotta M, Caldin M, Furlanello T. Molecular survey of *Rickettsia* spp. in sick dogs in Italy. *Zoonoses and Public Health*. 2008;55(8–10):521–525. doi:10.1111/j.1863-2378.2008.01149.x
17. Spornovasilis N, Markaki I, Papadakis M, et al. Mediterranean spotted fever: Current knowledge and recent advances. *Tropical Medicine and Infectious Disease*. 2021;6(4):172. doi:10.3390/tropicalmed6040172
18. Vitale G, Mansueto S, Rolain JM, Raoult D. *Rickettsia massiliae* human infection. *Emerging Infectious Diseases*. 2006;12(1):174–175. doi:10.3201/eid1201.050850

Bölüm 25

Koksiellozis (Q-Humması-Q-Fever)

Cumali ÖZKAN ¹
Muhammed Zeyd IŞIK ²

GİRİŞ

Q-humması veya Q-Fever, *Coxiella burnetii*'nin neden olduğu önemli zoonoz hastalıklardan birisidir. Endemik olan hastalık, Antartika hariç, dünya çapında görülen bir hastalıktır. *C. burnetii*, insanlar, evcil ve yabani memeli hayvanlar, pet hayvanları, kuşlar, sürüngenler ve artropodları içeren çok sayıda konakçıyı enfekte etmektedir. İnsanlar, hastalığa en duyarlı konakçılardır. Hastalık insanlarda akut grip benzeri hastalık, pnömoni, hepatit ve kronik endokardite neden olurken, hayvanlarda genelde asemptomatik seyirli olup, yavru atma ve infertiliteye gibi üreme sistemi hastalıklarına neden olmaktadır.

ETİYOLOJİ VE EPİDEMİYOLOJİ

Hastalığın etkeni *Coxiella burnetii*'dir. *C. burnetii* Gram (-), küçük (0.2-0.4 µm genişliği ve 0.4-1 µm uzunluğunda), pleomorfik kokobasil ve zorunlu hücre içi bir bakteridir.

Etken farklı morfolojik yapılarla sahip karmaşık bir yaşam döngüsüne sahiptir. Bu organizma küçük hücreli ve büyük hücreli olmak üzere iki formda bulunmaktadır. Küçük hücreli varyantlar, çoğalmayan ve farklılaşmaya uğrayan spor benzeri formlardır. Bu formların bulunduğu hücreler parçalandığında, etkenler serbest hale gelir. Spor benzeri formlar, çeşitli kimyasal ve fiziksel etkenlere karşı dirençli olduklarından, çevrede uzun süre canlı kalabilmekte

ve enfeksiyon oluşturma riski taşımaktadırlar. Büyük hücre varyantları ise, mononükleer fagositler, özellikle alveolar makrofajlar ve karaciğer kupffer hücreleri içinde çoğalmaktadırlar. Bunlar spor benzeri formlardan daha az patojendirler. Spor-benzeri formunun bulunması, *C. burnetii*'nin ne kadar önemli bir patojen olduğunu göstermektedir. Diğer zorunlu hücre içi patojenlerin aksine, *C. burnetii* yüksek sıcaklığa, çeşitli dezenfektanlara ve ultraviyole ışınlarına karşı dirençlidir ve etken çevrede uzun süre hayatta kalabilmektedir. Etkenin 60°C'de 60 dakika, tozda 120 gün, toprakta 150 gün, 15-20°C sıcaklıkta yün üzerinde 10 aya kadar, soğukta muhafaza edilen ette 1 aydan fazla, formalin içinde saklanan dokularda 5 ay boyunca, oda sıcaklığında süt tozunda 40 aydan fazla bir süre canlı kaldığı bildirilmiştir. %1 Lysol veya %5 hidrojen peroksit ile kolayca inaktive olmaktadır.

C. burnetii, hücre duvarı bileşenlerindeki değişikliklere göre, farklı faz varyasyonlarına sahiptirler. Varyantlar sembolik olarak, faz I ve faz II olarak adlandırılmıştır. Faz I, enfekte hayvanlarda, artropodlarda veya insanlarda bulunan doğal fazdır. Oldukça bulaşıcıdır ve pürüzsüz lipopolisakarit (LPS)'e karşılık gelir. Buna karşılık, faz II çok bulaşıcı değildir, yalnızca laboratuvar ortamında hücre kültürlerinde veya embriyolu yumurta kültürlerinde seri pasajlardan sonra elde edilmektedir. Pürüzlü LPS'ye karşılık gelir. Hücre yüzeyi antijenlerindeki değişiklikler ve faz varyantlarının oluşumu, doğal enfeksiyonun

¹ Prof. Dr., Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, İç Hastalıkları AD., cumaliozkan@gmail.com, ORCID iD:0000-0001-8502-6987

² Araş. Gör., Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, İç Hastalıkları AD., muhammedisik797@gmail.com,

ORCID iD: 0009-0000-0577-1945

DOI: 10.37609/akya.4220.c16853

lidir. *C. burnetii*'nin standart dezenfektanlara dirençli olduğu akıldan tutulmalıdır. Akut enfekte hayvanlarda, düşük sayısını ve doğumda saçılan *C. burnetii* etkenlerinin miktarını azaltmak için antibiyotik tedavileri uygulanabilir.

Endemik bölgelerde sığır, koyun ve keçilerin aşılanması önerilmekte, ancak kedilerde Q humması önlemek için aşilar mevcut değildir. Hayvancılık sektöründeki çalışanlar, hastalığı kapma riskine karşı tam olarak bilgilendirilmeli ve laboratuvarlarda uygun güvenlik önlemleri alınması sağlanmalıdır.

KAYNAKLAR

- Anastácio S, Anjos S, Neves S, et al. Coxiella burnetii in dogs and cats from Portugal: Serological and molecular analysis. *Pathogens*. 2022;11(12):1525. doi:10.3390/pathogens11121525.
- Angelakis E, Raoult D. Q fever. *Veterinary Microbiology*. 2010;140:297-309.
- Cutler SJ, Bouzid M, Cutler RR. Q fever. *Journal of Infection*. 2007;54:313-318. doi:10.1016/j.jinf.2006.10.048.
- Ebani VV. Coxiella burnetii infection in cats. *Pathogens*. 2023;12:1415. doi:10.3390/pathogens12121415.
- Egberink HF, Addie DD, Belák S, et al. Coxiellosis/Q fever in cats: ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2013;15(7):553-558. doi:10.1177/1098612X13489216.
- Epelboin L, De Souza Ribeiro Mioni M, Couesnon A, et al. Coxiella burnetii infection in livestock, pets, wildlife, and ticks in Latin America and the Caribbean: a comprehensive review of the literature. *Current Tropical Medicine Reports*. 2023;10:94-137. doi:10.1007/s40475-023-00288-7
- Kılıç S, Çelebi B. Türkiye'de Coxiella burnetii'nin epidemiyolojisi. *Türk Hijyen ve Deneysel Biyoloji Dergisi* 2008;65(3):21-31.
- Lang GH. Coxiellosis (Q fever) in animals., Marrie TJ (Ed.), Q Fever. Volume I: The Disease içinde. Boca Raton (FL): CRC Press; 1990. p. 23-49.
- Ma GC, Norris JM, Mathews KO, et al. New insights on the epidemiology of Coxiella burnetii in pet dogs and cats from New South Wales, Australia. *Acta Tropica*. 2020;205:105416. doi:10.1016/j.actatropica.2020.105416.
- Malo JA, Colbran C, Young M, et al. An outbreak of Q fever associated with parturient cat exposure at an animal refuge and veterinary clinic in southeast Queensland. *Australian and New Zealand Journal of Public Health*. 2018;42:451-455. doi:10.1111/1753-6405.12784.
- Maurin M, Raoult D. Q Fever. *Clinical Microbiology Reviews*. 1999;12(4):518-53. doi:10.1128/CMR.12.4.518-553.1999
- McQuiston JH, Childs JE, Thompson HA. Q fever. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2002 Sep 15;221(6):796-799.
- Özbey G, Kalender H, Muz A. Q humması'nın epidemiyolojisi ve teşhisi [Epidemiology and diagnosis of Q fever]. *Sağlık Bilimleri Dergisi*. 2009;18(2):100-110.
- Raoult D, Marrie T. Q fever. *Clinical Infectious Diseases*. 1995 Mar;20(3):489-496. doi:10.1093/clinfids/20.3.489
- Rezaei M, Khalili M, Saberi M, et al. Are dogs and cats possible reservoirs for human Q fever in Iran? *Acta Veterinaria Eurasia*. 2021;47:37-43.
- Rodolakis A. Q fever in dairy animals. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2009;1166:90-93. doi:10.1111/j.1749-6632.2009.04511.x
- Sykes JE, Norris JM. Coxiellosis and Q fever., Sykes JE (Ed.), Canine and Feline Infectious Diseases içinde. St. Louis (MO): Saunders (Elsevier); 2014. p. 320-325.
- Sykes JE, Norris JM. Coxiellosis and Q fever., Sykes JE (Ed.), Greene's Infectious Diseases of the Dog and Cat içinde. St. Louis (MO): Elsevier; 2023. p. 583-588.
- Woldehiwet Z. Q fever (coxiellosis): epidemiology and pathogenesis. *Research in Veterinary Science*. 2004;77:93-100. doi:10.1016/j.rvsc.2003.09.001.

Bölüm 26

Klamidyal Enfeksiyonlar (Klamidiozis)

Cumali ÖZKAN¹
Muhammed Zeyd IŞIK²

GİRİŞ

Klamidiozis, çeşitli konakları enfekte eden, zorunlu hücre içi ve Gram (-) bakteriler olan klamidya türleri tarafından meydana getirilen bir hastalıktır. Klamidyalılar, özellikle memeliler, omurgalılar, kuşlar, sürüngenler, eklembacaklılar ve amipler de dâhil olmak üzere çok çeşitli konak türlerini (insan, sığır, koyun, keçi, domuz, kuşlar, kedi, köpek) enfekte etmekte, hayvanlarda ve insanlarda asemptomatik basit vakalardan, ölümcül olabilecek önemli birçok hastalığın oluşmasına neden olmaktadır.

Şu ana kadar 11 Chlamydiaceae türü, Chlamydia cinsi altında sınıflandırılmış, bu türler arasında *C. felis*, *C. pneumoniae*, *C. abortus* ve *C. psittaci* gibi önemli türler bulunmaktadır. Her klamidya türünün en az bir primer olarak enfekte ettiği konakçısı varken, çoğu klamidya türü birden fazla konakta enfeksiyona neden olmaktadır. Bu organizmaların çoğu kapsamlı bir şekilde karakterize edilmiş ve zoonoz karakterli etkileri olduğu kabul edilmiştir.

C. felis (ve muhtemelen *C. pneumoniae* gibi diğer klamidya türleri) kedilerde göz hastalığına neden olmaktadır. Hastalık özellikle kedilerde akut ve kronik konjunktivit, kemozis, seröz ile mukopurulent gözyaşı akıntısı, blefarospazm, hapşırma ve burun akıntısı gibi klinik bulgularla veya herhangi bir klinik bulgu olmadan asemptomatik olarak da seyretmektedir. *C. psittaci* ve *C. abortus* ise, kedi ve köpeklerde göz ve solunum enfeksiyonlarında nadiren tespit edilmiştir.

ETİYOLOJİ VE EPİDEMİYOLOJİ

Chlamydiaceae ailesi, taksonomik olarak Chlamydia cinsi içerisinde 11 türü içeren, zorunlu hücre içi ve Gram (-) bakterileri kapsamaktadır. Bunlar; *C. trachomatis* (insan), *C. suis* (domuz), *C. muridarum* (fare, hamster), *C. psittaci* (kanatlı, insan), *C. felis* (kedi), *C. abortus* (Koyun, keçi, sığır, domuz, insan), *C. caviae* (kobay, domuz), *C. pecorum* (Koyun, sığır, koala), *C. pneumoniae* (insan), *C. avium* (kuşlar), *C. gallinaceae* (kuşlar)'dır.

Klamidyalılar, yapısal olarak Gram (-) bakterilere benzeyen, lipopolisakkarit ve membran proteinlerinden oluşmuş bir dış, bir de iç membrana sahiptirler. Klamidyalılar son derece küçük genomlara sahip olup, genomik DNA'sı diğer mikroorganizmalardan daha küçüktür. DNA'ları çift iplikçikli, sarmal ve sirküler bir yapıda olup, molekül ağırlığı türlere göre değişmektedir.

Klamidyalılar, çeşitli konak türlerini enfekte etmek, hayvanlarda ve insanlarda çok çeşitli hastalıkların oluşmasına neden olmaktadır. Klamidya enfeksiyonları birçok farklı konak türünde bildirilmiş, ancak bazı klamidya türlerinin birden çok konakçıda hastalığa neden olabileceği veya bazı hastalık belirtilerinin birden fazla etken tarafından meydana getirilmektedir. Klamidya türlerinin çoğu zoonoz karakterlidir. Klamidya enfeksiyonları hakkındaki bilgilerin çoğu, insan klamidya enfeksiyonları (*C. trachomatis*, *C.*

¹ Prof. Dr., Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, İç Hastalıkları AD., cumaliozkan@gmail.com, ORCID iD:0000-0001-8502-6987

² Araş. Gör., Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler Bölümü, Veterinerlik İç Hastalıkları AD., muhammedisik797@gmail.com, ORCID iD: 0009-0000-0577-1945

dilerde enfeksiyonu ortadan kaldırmak için yetersiz kalmış, ancak 28 günlük tedavi tüm kedilerde enfeksiyonu ortadan kaldırmıştır. Tüm kedilerin başarılı bir şekilde tedavi edildiğinden emin olmak için tedavi 6 - 8 haftaya kadar sürdürülmelidir. Bazı kedilerde, tedavi kesildikten bir süre sonra nüks görülebilir. Bu nedenle, klinik belirtilerin düzelmesinden sonra 2 hafta daha tedaviye devam edilmesi önerilmiştir. Tetrasiklinlerin genç kedilerde potansiyel yan etkileri vardır. Ancak bu yan etkiler doksisisiklin ile tedavide daha azdır. Bu durumda tedavide alternatif antibiyotikler düşünülebilir. Doksisisikline toleransı olmayan kediler için, 4 haftalık amoksisilin-klavulanik asit kullanımı uygun bir alternatiftir. Hem enrofloksasin hem de pradofloksasin klamidya etkenlerine karşı bir miktar etkinlik göstermiştir. Deneysel olarak enfekte edilmiş kedilerde, enrofloksasin (günde 5 mg/kg, Oral, 14 gün) etkinliği, doksisisiklin ile benzer bulunmuştur. Bu çalışmada, hem doksisisiklin hem de enrofloksasin grubu kullanılan birkaç kedide tedavi sonunda kalıcı enfeksiyon belirtileri görüldüğü bildirilmiştir. Kedilerde enrofloksasin tedavisini takiben bildirilen yaygın retinal dejenerasyon ve akut körlük nedeniyle, bunun yerine pradofloksasin tercih edilir. Ancak, bir deneysel çalışmada doksisisiklin pradofloksasinden daha etkili bulunmuştur. Doksisisiklin, enrofloksasin ile tedavi edilen kedilerde retina toksisitesi olasılığı ile ilgili endişeler nedeniyle tercih edilen alternatif ilaçtır.

KORUNMA

C. felis'in zoonotik potansiyeli nispeten düşük olmasına rağmen, yine de dikkat edilmeli ve gerekli önlemler alınmalıdır. *C. felis*'in insan konjunktivitinin nedeni olduğu nadiren belgelenmiştir. Bu nedenle enfekte kedilerle ilgilenirken gerekli önlemler alınmalıdır. Ellerin yıkanması, hijyen kuralları, rutin temizlik ve dezenfeksiyonlara dikkat edilmesi, bulaşmayı önlemek için önemlidir. İnsanlarda klamidiyal enfeksiyonlara sebep olan diğer klamidiya türlerinde kedi ve köpeklerin rolü araştırılmalıdır.

Klamidya etkenlerinin, konakçı dışında ve çevrede hayatta kalma şansının düşük olması ve başlıca bulaşma yolunun yakın temas olması nedeniyle, kedilerin bulunduğu ortamlarda hijyen, karantina, tekli barındırma ve dezenfeksiyon uygulamalarıyla bulaşma riski en aza indirilebilir. Etkenler deterjan çözeltileri ve birçok dezenfektanlarla kolayca etkisiz hale getirilebi-

lir. Daha önce klamidya enfeksiyonu anemnezi olan barınaklarda veya toplu kedi barındırılan alanlarda düzenli aşılama yapmak önemlidir. Bağışıklık sistemi zayıf kedilerin, bağışıklığı desteklenmeli, gerekli görüldüğünde aşılanmalı ve bu durumda genelde inaktif bir aşı tercih edilmelidir.

C. felis aşısı, zorunlu olmayan bir aşıdır ve tüm kediler için endike değildir. Ancak enfeksiyon riski yüksek olan veya klamidiyoz öyküsü olan toplu kedi barındırılan yerlerde ve barınaklarda aşı önerilebilir.

KAYNAKLAR

1. ABCD Europe. GUIDELINE for Chlamydia felis. 2024. (19/11/2025 tarihinde <https://www.abcdcatsvets.org/guideline-for-chlamydia-felis/?pdf=5023> adresinden ulaşılmıştır).
2. Bellinati L, Ceglie L, Mazzotta E, et al. One-year surveillance of Chlamydia spp. infection in stray cats from northeastern Italy. *Frontiers in Veterinary Science*. 2025;12:1502642. doi:10.3389/fvets.2025.1502642.
3. Bommana S, Polkinghorne A. Antimicrobial control of chlamydial infections in animals: current practices and issues. *Frontiers in Microbiology*. 2019;10:113. doi:10.3389/fmicb.2019.00113.
4. Borel N, Polkinghorne A, Pospischil A. A review on chlamydial diseases in animals: still a challenge for pathologists? *Veterinary Pathology*. 2018;55(3):374-390. doi:10.1177/0300985817751218.
5. Caspe SG, Hill H. Chlamydiosis in animals. *Animals*. 2024;14:3130. doi:10.3390/ani14213130.
6. Deniz İ, Oruç E. Veteriner hekimliğinde klamidya ve klamidiyal hastalıklara güncel yaklaşım., Tuzcu M, Akçakavak G (Ed.), Veteriner Patolojide Güncel Değerlendirmeler: Modern Analiz, Bulgu ve Araştırmalar içinde. Lyon: Livre de Lyon; 2023. p. 21-37.
7. Iowa State University, Center for Food Security and Public Health (CFSPH). Zoonotic Chlamydiae Maintained in Mammals (Chlamydiosis). (19/11/2025 tarihinde <https://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/chlamydiosis.pdf> adresinden erişilmiştir).
8. Moulder JW. Characteristics of chlamydiae., Barron AL (Ed.), Microbiology of Chlamydia içinde. Boca Raton (FL): CRC Press; 2019. p. 3-20.
9. Nedosekov V, Martyniuk A, Stepanova T, et al. Chlamydiosis of dogs and cats in the modern cities. *E3S Web of Conferences*. 2021;258:04004. doi:10.1051/e3s-conf/202125804004.
10. Pospisil L, Canderle J. Chlamydia (Chlamydia) pneumoniae in animals: a review. *Veterinary Medicine (Czech Journal)*. 2004;49(4):129-134.
11. Rohde G, Straube E, Essig A, et al. Chlamydial zoonoses. *Deutsches Ärzteblatt International*. 2010;107(10):174-180. doi:10.3238/arztebl.2010.0174.
12. Saikku P, Laitinen K, Leinonen M. Animal models for Chlamydia pneumoniae infection. *Atherosclerosis*. 1998;140(Suppl 1):17-19.

13. Shewen PE. Chlamydial infection in animals: a review. *The Canadian Veterinary Journal*. 1980;21:2-11.
14. Simanjuntak DGA, Arjentinia IPGY, Widyastuti SK. Feline clamydiosis in domestic cats. *Buletin Veteriner Udayana*. 2025;17(1):74-82. doi:10.24843/bulvet.2025.v17.i01.p08.
15. Sykes JE. Chlamydial infections., Sykes JE (Ed.), Canine and Feline Infectious Diseases içinde. St. Louis (MO): Saunders (Elsevier); 2014. p. 326-333.
16. Sykes JE. Chlamydial infections., Sykes JE (Ed.), Greene's Infectious Diseases of the Dog and Cat içinde. St. Louis (MO): Elsevier; 2023. p. 589-596.
17. Ulbert ÁB, Juhász H, Karácsony Z, et al. The occurrence of Chlamydia felis in cats and dogs in Hungary. *Pathogens*. 2024;13:771. doi:10.3390/pathogens13090771.
18. Wasissa M, Lestari FB, Nururrozi A, et al. Investigation of chlamydophilosis from naturally infected cats. *Journal of Veterinary Science*. 2021;22(6):67. doi:10.4142/jvs.2021.22.e67.
19. Wheelhouse N, Longbottom D. Endemic and emerging chlamydial infections of animals and their zoonotic implications. *Transboundary and Emerging Diseases*. 2012;59:283-291. doi:10.1111/j.1865-1682.2011.01274.x
20. Wu SM, Huang SY, Xu MJ, et al. Chlamydia felis exposure in companion dogs and cats in Lanzhou, China: a public health concern. *BMC Veterinary Research*. 2013;9:104. doi:10.1186/1746-6148-9-104.

Bölüm 27

Streptokok ve Enterokok Enfeksiyonları

Cumali ÖZKAN¹
Muhammed Zeyd IŞIK²

GİRİŞ

Streptokoklar; Gram-pozitif, kok şeklinde, çiftler veya zincirler halinde görünen, fakültatif veya zorunlu anaerobik olan organizmalardır. Özellikleri bakımından farklılık gösteren 115'ten fazla *Streptococcus* türü mevcuttur. Kedi ve köpeklerde *S. agalactiae*, *S. pneumoniae* ve *S. suis* gibi türler zaman zaman izole edilmektedir. Ancak, en yaygın nedenler *S. canis*, *S. equi* subsp. *zooepidemicus*, *Enterococcus faecium* ve *Enterococcus faecalis*'tir. Kedi ve köpeklerde başta lokal enfeksiyonlar veya septisemi olmak üzere, birden fazla organ veya sistemi etkileyerek çeşitli hastalıkların oluşmasına sebep olmaktadır.

ETİYOLOJİ VE EPİDEMİYOLOJİ

Streptokoklar katalaz negatif, Gram-pozitif, hareket-siz, kok şeklinde, sitolojik ve histolojik olarak çiftler veya zincirler halinde görünen, fakültatif veya zorunlu anaerobik organizmalardır. Konakçı tropizmi ve virülans özellikleri bakımından farklılık gösteren 115'ten fazla streptokok türü tanımlanmıştır. Streptokok türleri, ağız boşluğu, nazofarenks, üst solunum, deri, sindirim, alt üriner ve genital sistemde yaygın olarak bulunan kommensal ve fırsatçı patojenlerdir. Ayrıca bazı türleri zoonotik olabilirler.

İnsanlarda olduğu gibi, kedi ve köpekleri enfekte eden streptokoklar, düşük virülanslı komensal olanlar ve ciddi hastalık belirtilerine ve ölüme neden olabilen yüksek virülanslı organizmalara kadar çeşitlilik göstermektedirler.

Streptokoklar; kültürel özellikleri, antijenik bileşimleri ve biyokimyasal özelliklerine göre çeşitli sınıflandırmalara tabi tutulmaktadır. Kanlı agar üzerindeki hemolitik etkilerine göre; α -hemolitik, β -hemolitik veya γ -hemolitik (nonhemolitik) olarak sınıflandırılırlar. α -hemolitik streptokoklar hemoglobini azaltarak, bakteri kolonilerinin etrafındaki agarın yeşil renkte görünmesine neden olurlar. β -hemolitik streptokoklar, kırmızı kan hücrelerinin tamamen parçalanmasına neden olur ve kanlı agardaki koloni çevresinde bir berraklaşma bölgesi oluşturur. γ -hemolitik veya non-hemolitik streptokoklar ise hemoliz oluşturmazlar. Genel olarak, α -hemolitik ve γ -hemolitik streptokoklar, üst solunum ve alt ürogenital sistemin normal flora sakinleridir. β -hemolitik streptokoklar ise tipik olarak patojeniktirler. Ancak, *S. agalactiae* gibi bazı patojenik türlerin değişken hemolitik etkileri de vardır.

Ayrıca streptokokların bazı türleri Lancefield sınıflandırma sistemi denilen ve hücre duvarı polisakaritlerine (C-maddesi) göre alfabetik olarak A'dan W'ye kadar sınıflandırılmaktadır. Lancefield grupları A, B, C, E, G, L ve M genellikle β -hemolitik ve patojen türlerdir. Köpek ve kedilerde görülen başlıca patojenik streptokoklar; Lancefield B, C, D veya G gruplarında yer almaktadırlar. Lancefield grup A (*S. pyogenes*), B (*S. agalactiae*), C (*S. dysgalactiae* ve *S. equi* subsp. *zooepidemicus*) ve G (*S. canis*) patojenik β -hemolitik streptokoklardır. Viridans grubu streptokoklar genellikle α -hemolitik veya non-hemolitik

¹ Prof. Dr., Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, İç Hastalıkları AD., cumaliozkan@gmail.com, ORCID iD:0000-0001-8502-6987

² Araş. Gör., Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler Bölümü, Veterinerlik İç Hastalıkları AD., muhammedisik797@gmail.com, ORCID iD: 0009-0000-0577-1945

KAYNAKLAR

1. Areda NG. Review on Streptococcus species. *Journal of Veterinary Science & Medical Diagnosis*. 2022;11:8. doi:10.4172/2325-9590.100034.
2. Baracco GJ. Infections caused by group C and G streptococcus (*Streptococcus dysgalactiae* subsp. *equisimilis* and others): epidemiological and clinical aspects. *Microbiology Spectrum*. 2019;7(2):GPP3-0016-2018. doi:10.1128/microbiolspec.GPP3-0016-2018.
3. Chiavolini D, Pozzi G, Ricci S. Animal models of Streptococcus pneumoniae disease. *Clinical Microbiology Reviews* 2008;21(4):666-685. doi:10.1128/CMR.00012-08.
4. DeWinter LM, Low DE, Prescott JE. Virulence of Streptococcus canis from canine streptococcal toxic shock syndrome and necrotizing fasciitis. *Veterinary Microbiology*. 1999;70:95-110.
5. Ferretti JJ, Stevens DL, Fischetti VA (Ed.). Streptococcus pyogenes: Basic Biology to Clinical Manifestations 2nd ed. Oklahoma City (OK): University of Oklahoma Health Sciences Center; 2022.
6. Frymus T, Addie DD, Boucraut-Baralon C, et al. Streptococcal infections in cats: ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2015;17:620-625. doi:10.1177/1098612X15588454.
7. Frymus T. ve ark. GUIDELINE for Streptococcal Infections. ABCD Europe; Journal of Feline Medicine and Surgery. 2024. (19/11/2025 tarihinde <https://www.abcdcatsvets.org/guideline-for-streptococcal-infections/> adresinden erişilmiştir).
8. Haenni M, Lupo A, Madec JY. Antimicrobial resistance in Streptococcus spp. *Microbiology Spectrum*. 2018;6(2):ARBA-0008-2017. doi:10.1128/microbiolspec. ARBA-0008-2017.
9. Lamm CG, Ferguson AC, Lehenbauer TW, et al. Streptococcal infection in dogs: a retrospective study of 393 cases. *Veterinary Pathology*. 2010;47(3):387-395. doi:10.1177/0300985809359601.
10. Pagnossin D, Smith A, Oravcová K, et al. Streptococcus canis, the underdog of the genus. *Veterinary Microbiology*. 2022;273:109524. doi:10.1016/j.vet-mic.2022.109524.
11. Prescott JE, Sykes JE, Daniels JB. Streptococcal and enterococcal infections., Sykes JE (Ed.), Greene's Infectious Diseases of the Dog and Cat içinde. St. Louis (MO): Elsevier; 2023. p. 597-609.
12. Sykes J. Streptococcus Infections in Dogs and Cats – An Underestimated Pathogen. World Small Animal Veterinary Association (WSAVA) Congress Proceedings, 2017. Department of Medicine & Epidemiology, University of California-Davis, Davis, CA, USA. (İnternette https://www.vincom.translate.google/apputil/content/defaultadv1.aspx?pId=20539&id=8506228&x_tr_sl=en&x_tr_tl=tr&x_tr_hl=tr&x_tr_pto=tc adresinden erişilmiştir).
13. Sykes JE. Streptococcal and enterococcal infections., Sykes JE (Ed.), Canine and Feline Infectious Diseases içinde. St. Louis (MO): Saunders (Elsevier); 2014. p. 334-346.
14. Wood J, Reagan KL, Gunther-Harrington C, et al. Identification of Streptococcus suis in a cat with endomyocarditis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2021;7:1-6. doi:10.1177/20551169211012346.

Bölüm 28

Stafilokok Enfeksiyonları

Cumali ÖZKAN¹
Muhammed Zeyd IŞIK²

GİRİŞ

Hayvanlarda stafilokoklar, fırsatçı patojen bakteriler olduklarından, bazı durumlarda hafif veya hayati tehdit eden enfeksiyonlara neden olabilmektedirler. Klinik enfeksiyonların büyük çoğunluğunu sadece birkaç tür oluşturmaktadır. Kedi ve köpeklerde; *S. pseudintermedius*, *S. aureus* ve *S. schleiferi* en yaygın stafilokokkal patojenlerdir. Stafilokok enfeksiyonları kedi-köpeklerde; pyoderma, otitis eksterna, cerrahi bölge enfeksiyonları, osteomyelit, bakteriyemi, endokardit, bronkopnömoni, piyotoraks, peritonit, diskospondilit, artritis, idrar yolu enfeksiyonları, yüzeysel göz enfeksiyonları, nadiren nekrotizan fasiit ve toksik şok sendromu gibi hastalıklara sebep olmaktadır.

ETİYOLOJİ VE EPİDEMİYOLOJİ

Stafilokoklar, yaygın kommensal ve fırsatçı patojenler olarak özellikle mukozalarda ve deride bulunan, çoğu fakültatif ve anaerobik olan, Gram-pozitif, hareket-siz, sporsuz, çapları 0.5 – 1.5 µm arasında değişen ve genellikle katalaz pozitif koklardır. Nadiren de olsa katalaz negatif suşlar rapor edilmiştir. Tek tek, çiftler halinde veya üzüm salkımı benzeri kümeler halinde gözlenirler. Klinik önemi büyük ölçüde değişkenlik gösteren 81'den fazla stafilokok türü ve alt türü tespit edilmiştir. Stafilokok türlerinin çoğu sağlıklı hayvanlarda saprofit olarak, deri, burun mukozası ve çeşitli mukozalara kolonize olurlar. Konak savunmalarının

bozulduğu çeşitli durumlarda fırsatçı patojen olarak bazı ciddi enfeksiyonlara neden olabilmektedirler. Kedi ve köpeklerde; *S. pseudintermedius*, *S. aureus* ve *S. schleiferi* en yaygın stafilokokkal patojenlerdir.

Stafilokok türleri, fibrinojeni fibrine parçalayan ve plazmanın pıhtılaşmasında görevli bir enzim olan koagülaz üretme yeteneklerine göre; koagülaz negatif veya koagülaz pozitif olarak iki ana gruba ayrılırlar.

1. Koagülaz pozitif stafilokoklar

En virulent ve çoğunlukla hastalık oluşturan gruptur. Kedi ve köpeklerde en önemli koagülaz pozitif türler *S. pseudintermedius*, *S. aureus* ve *S. schleiferi* subsp. *coagulans*'tir. Bu etkenlerin tamamı sağlıklı hayvanlarda bulunabilir. Ancak deri, kulak, yumuşak doku ve idrar yolu enfeksiyonları dâhil olmak üzere fırsatçı enfeksiyonların büyük bir kısmından sorumludurlar ve cerrahi bölge enfeksiyonlarının başlıca nedenleridir.

2. Koagülaz negatif stafilokoklar (CoNS)

Koagülaz pozitif stafilokoklardan daha düşük virülansa sahiptirler. Ancak bağışıklık sistemi zayıflamış konaklarda bazen hastalığa neden olurlar. Bunlar esasen kedi-köpeklerin ve diğer türlerin derisi, burun ve ağız boşlukları, yutak, perineal mukoza, gastrointestinal sistem ve konjunktivalarında yaygın olarak bulunan etkenlerdir. Bu gruba *S. epidermidis*, *S. haemolyticus*, *S. xylosus*, *S. sciuri*, *S. schleiferi* subsp. *schleiferi* ve *S.*

¹ Prof. Dr., Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, İç Hastalıkları AD., cumaliozkan@gmail.com, ORCID iD:0000-0001-8502-6987

² Araş. Gör., Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler Bölümü, Veterinerlik İç Hastalıkları AD., muhammedisik797@gmail.com, ORCID iD: 0009-0000-0577-1945

nu diğer kontrol önlemleri arasında yer alır. Uygun yerlerde el antiseptiklerinin bulunması da el hijyeninin sağlanmasında önemlidir. Enfeksiyonu önlemek için diğer rutin önlemler arasında, sahada yıkanabilen üniformaların giyilmesi, tek kullanımlık önlükler, eldiven ve maskeler yer alır. Ameliyat sırasında aseptik önlemler alınmalıdır. Hastane ve kliniklerde yüksek standartlarda temizlik önemlidir. Perioperatif antimikrobiyal profilaksi, stafilokoklara karşı korumada önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Abdullahi IN, Zarazaga M, Campaña-Burguet A, et al. Nasal Staphylococcus aureus and S. pseudintermedius carriage in healthy dogs and cats: a systematic review of their antibiotic resistance, virulence and genetic lineages of zoonotic relevance. *Journal of Applied Microbiology*. 2022;133:3368-3390. doi:10.1111/jam.15803.
2. Haag AF, Fitzgerald JR, Penadés JR. Staphylococcus aureus in animals. *Microbiology Spectrum*. 2019;7(3):GPP3-0060-2019. doi:10.1128/microbiolspec.GPP3-0060-2019.
3. Kurnaz H. Kedi ve Köpek Kökenli Stafilokok Türlerinde Beta-Laktam Direncinin Fenotipik Ve Genotipik Karakterizasyonu [Doktora tezi]. Bursa: Bursa Uludağ Üniversitesi; 2022.
4. Morris DO, Loeffler A, Davis MF, et al. Recommendations for approaches to methicillin-resistant staphylococcal infections of small animals: diagnosis, therapeutic considerations and preventative measures. Clinical Consensus Guidelines of the World Association for Veterinary Dermatology. *European Society of Veterinary Dermatology*. 2017;28:304-e69. doi:10.1111/vde.12444.
5. Morris DO, Rook KA, Shofer FS, et al. Screening of Staphylococcus aureus, Staphylococcus intermedius, and Staphylococcus schleiferi isolates obtained from small companion animals for antimicrobial resistance: a retrospective review of 749 isolates (2003-04). *European Society of Veterinary Dermatology*. 2006;17:332-337.
6. Papich MG. Antimicrobial agents in small animal dermatology for treating staphylococcal infections. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2023;261(Suppl 1). doi:10.2460/javma.23.01.0023.
7. Peton V, Le Loir Y. Staphylococcus aureus in veterinary medicine. *Infection, Genetics and Evolution*. 2014;21:602-615. doi:10.1016/j.meegid.2013.08.011.
8. Saeed MM, Yasir JOA, Hussein AN, et al. A review of animal diseases caused by staphylococci. *Revista Latinoamericana de Hipertensión*. 2022;17(1). doi:10.5281/zenodo.6481584.
9. Shoen HRC, Rose SJ, Ramsey SA, et al. Analysis of Staphylococcus infections in a veterinary teaching hospital from 2012 to 2015. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*. 2019;66:101332.
10. Song M, Tang Q, Ding Y, et al. Staphylococcus aureus and biofilms: transmission, threats, and promising strategies in animal husbandry. *Journal of Animal Science and Biotechnology*. 2024;15:44. doi:10.1186/s40104-024-01007-6.
11. Sykes JE. Staphylococcus infections., Sykes JE (Ed.), Canine and Feline Infectious Diseases içinde. St. Louis (MO): Saunders (Elsevier); 2014. p. 347-354.
12. Tamakan H, Göçmen H. Kedi ve köpeklerde metisilin dirençli Staphylococcus pseudintermedius (MRSP) taşıyıcılığı. *Atatürk Üniversitesi Veteriner Bilimleri Dergisi*. 2019;14(1):98-106. doi:10.17094/ataunivbd.434642.
13. Voichioiu VR, Herman V, Degi J. Genul Staphylococcus – mic ghid practic (Staphylococcus genus: small practical guide). *Medicamentul Veterinar*. 2014;8(2): 8-33.
14. Weese JS, Prescott JF. Staphylococcal Infections., Sykes JE (Ed.), Greene's Infectious Diseases of the Dog and Cat içinde. St. Louis (MO): Elsevier; 2023. p. 611-622.
15. Weese JS. MRSA: Methicillin-resistant Staphylococcus aureus in Dogs and Cats. *Veterinary Partner*. 2017. (21/12/2025 tarihinde, <https://veterinarypartner.vin.com/default.aspx?pid=19239&id=4952889> adresinden erişilmiştir).

Bölüm 29

Çeşitli Gram-Pozitif Bakteriyel Enfeksiyonlar

Süleyman KOZAT¹

GİRİŞ

Zorunlu anaerobik çeşitli gram pozitif bakteriler, mukozal yüzeylerde yaşayan normal floranın önemli bir bileşenidir. Mukozal yüzeydeki bozulmalar ve mukozal bariyer bozulmasında etkilenen bölgenin normal anaerobik bakterilerin inoküle olmasına neden olabilir. Köpek ve kedilerde nadir görülen gram-pozitif bakteriyel enfeksiyonlar arasında *Rhodococcus equi* (Eş anlamlısı *Rhodococcus hoagii*), *Corynebacterium* spp., *Listeria monocytogenes*, *Erysipelothrix* spp. ve *Bacillus anthracis* yer alırlar. At, domuz, sığır, köpek, kedi ve insanlarda *Rhodococcus equi* etkeni, köpek, kedi ve insanlarda *C. urealyticum* etkeni ve birçok evcil memeli, kümes hayvanlarında ve insanlarda *L. monocytogenes* etkeni hastalıklara neden olmaktadır. Özellikle domuz, hindi ve yumurtlayan tavuklarda, köpek ve kediler dahil diğer memelilerde, kuşlarda, balıklarda ve sürüngenlerde *Erysipelothrix* spp etkeni hastalık oluşturmaktadır. Öncelikle sığır, koyun ve keçi gibi otobur memelilerde, insanlarda ve nadiren köpek ve muhtemelen kedilerde *B. Anthracis* etkeni önem arz etmektedir.

BULAŞMA

Soluma, aşılama veya yutma (*R. equi*); normal mikrofloranın istilası (*Corynebacterium* spp.); yutma (*L. monocytogenes*); aşılama ve muhtemelen yutma (*Erysipelothrix* spp.). Şarbon etkeni; yutma, aşılama veya

soluma yoluyla bulaşır. Şarbon hastalığı, köpek vakalarının çoğunda alimenter yolla bulaşırken; insanlarda ise deri yoluyla bulaşır. Şarbon hastalığı dünya genelinde en çok Afrika, Orta Doğu ve Latin Amerika'da yaygın görülmektedir.

KLİNİK BULGULAR

Rhodococcus equi: deride apseler (kediler), *C. urealyticum* alt üriner sistem ve solunum sistemiyle ilgili klinik belirtiler görülür. *Corynebacterium ulcerans*; dış kulak iltihabına, *L. monocytogenes*: ateşli gastroenterit, nörolojik belirtiler, düşük, kolesistit, abdominal lenfadenit gibi klinik bulgular mevcuttur. *Erysipelothrix*: ateş, topallama, kalp üfürümleri, omurga ağrısı, eritemli deri lezyonları (erizipel) ve *B. anthracis*: ateş, iştahsızlık, üst gastrointestinal sistemi çevreleyen dokularda ödemlerle karakterizedir. Bu organizmaların tümü insanlarda da hastalığa neden olabilir ve insanlarda görülen birçok enfeksiyon hayvanla temas veya hayvansal ürünlere maruz kalma sonucu ortaya çıkar. Bu nedenle *B. anthracis*'e maruz kalan evcil hayvanlara temas durumlarında eller iyice yıkanarak dekontamine edilmelidir.

AYIRICI TANI

Diğer gram-pozitif ve gram-negatif bakteriyel enfeksiyonlar.

¹ Prof. Dr., Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, İç Hastalıkları AD., skozat@yyu.edu.tr, ORCID iD: 0000-0001-5089-2623

atıklardan kültürlenebilir. Bu bakteri kaynaklarına mesleki maruziyet, insanlarda lokalize deri veya sistemik enfeksiyonlara neden olabilir. Başlangıçta, *Erysipelothrix* cinsinin tek bir türü olduğu düşünülüyordu — *rhusiopathiae* — ancak biyokimyasal ve genetik analizler, domuzların bademciklerinde bulunan patojenik olmayan bir komensal olan *E. Tonsillarum* dur. *E. rhusiopathiae* enfeksiyonu ile ilişkili bakteriyemi ve deri lezyonları (erysipeloid lezyonlar/erysipelas) olan köpeklerle dair nadir raporlar mevcuttur. Enfekte hayvan ve insanlarda sıklıkla nüksettiği bildirilmektedir. İnsanlarda enfeksiyonların çoğu mesleki maruziyet yoluyla bulaşmaktadır. Özellikle mezbaha çalışanlarında, gıda işleyenlerde ve hayvan avcılarında enfeksiyon daha yaygın görülür.

KLİNİK BULGULAR

Erizipelin hayvanlarda akut, subakut ve kronik olmak üzere üç ana klinik belirtiyeye neden olan bir hastalık olarak bilinmektedir. Köpeklerdeki birçok Erysipelothrix bakteriyemi vakası endokardit ile ilişkilidir. *E. tonsillarum* ile enfekte olan köpeklerde tipik olarak ateş, septik/embolik artritis nedeniyle topallama, omurga ağrısı, yeni başlayan kalp üfürümü ile birlikte veya birlikte olmayan klinik belirtiler görülür. Laboratuvar anormallikleri arasında nötrofiliye bağlı lökositoz, bandemi, trombositopeni ve bakteriyel tromboembolik komplikasyonları yansıtan serum biyokimyası bulguları yer almaktadır.

TANI

Veteriner hekim Erizipeloidi teşhis etmek için enfekte deriden bir doku örneği alınır, bakterilerin üretilileceği (kültürlenebileceği) ve tanımlanabileceği bir laboratuvara gönderilir. Veteriner Hekim bir eklem veya kalp kapakçığının enfekte olduğundan şüphelenirlerse, eklem sıvısı veya kan örneği alınıp *Erysipelothrix* bakterisi açısından kontrol etmelidir. Hekim, bakterinin genetik materyalinin (DNA) miktarını artırmak için örnek üzerinde polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) tekniğini kullanabilir. Bu teknik bakterileri daha hızlı tespit etmesine yardımcı olur. Özellikle PCR testleri, organizmayı tanımlamak ve *E. tonsillarum* ile *E. rhusiopathiae*'yi ayırt etmek için yaygın olarak kullanılmaktadır.

SAĞALTIM

Erysipelothrix izolatları, penisilin, ampisilin, sefalosporinler, klindamisin, karbapenemler ve kinolonlara in vitro duyarlıdır, ancak aminoglikozitlere, vankomisine ve sülfonamidlere dirençlidir. İnsanlarda ciddi enfeksiyonların tedavisi için tercih edilen ilaç penisilin G' olup ampisilin ve seftriakson da başarıyla kullanılır. Bu nedenle tedaviye alınan köpekler en az 6 ile 8 hafta boyunca yüksek dozda antimikrobiyal ilaçlar uygulanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Aalbæk, B., Bemis, D. A., Schjærff, M., Kania, S. A., Frank, L. A., & Guardabassi, L. (2010). Coryneform bacteria associated with canine otitis externa. *Veterinary microbiology*, 145(3-4), 292-298.
2. Akça, D., Büyük, F., Karakaya, E., Coşkun, M. R., Celik, E., Şahin, M., Aydın, F. (2022). Molecular characterization of *Bacillus anthracis* isolates recovered from nomic and nonomic hosts. *Turkish Journal of Veterinary & Animal Sciences*, 46(1), 44-51.
3. Alibek K, Lobanova C, Popov S. Anthrax: a disease and a weapon. In: Fong IW, Alibek K, eds. *Bioterrorism and Infectious Agents: A New Dilemma for the 21st Century*. New York, NY: Springer; 2009:1-29.
4. Archer, T. M., Boothe, D. M., Langston, V. C., Fellman, C. L., Lunsford, K. V., Mackin, A. J. (2014). Oral cyclosporine treatment in dogs: a review of the literature. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(1): 1-20.
5. Aslam, M.W., Lau, S. F., Chin, C. S. L., Ahmad, N.I., Rahman, N.A., Kuppusamy, K., Radzi, R. (2020). Clinicopathological and radiographic features in 40 cats diagnosed with pulmonary and cutaneous *Rhodococcus equi* infection (2012-2018). *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 22(8), 774-790.
6. Bailiff, N. L., Westropp, J. L., Jang, S.S., Ling, G. V. (2005). *Corynebacterium urealyticum* urinary tract infection in dogs and cats: 7 cases (1996-2003). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 226(10): 1676-1680.
7. Blackburn, J. K., Skrypnyk, A., Bagamian, K.H., Nikolich, M. P., Bezymenyyi, M., Skrypnyk, V. (2014). Anthrax in a backyard domestic dog in Ukraine: a case report. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*, 14(8): 615-617.
8. Bobrek, K., Gaweł, A. (2023). Antimicrobial resistance of *Erysipelothrix rhusiopathiae* strains isolated from geese to antimicrobials widely used in veterinary medicine. *Antibiotics*, 12(8): 1339.
9. Boynosky NA, Stokking LB. Retrospective evaluation of canine dermatitis secondary to *Corynebacterium* spp. *J Am Anim Hosp Assoc*. 2015;51:372-379.
10. Brooke, C. J., Riley, T.V. (1999). *Erysipelothrix rhusiopathiae*: bacteriology, epidemiology and clinical manifestations of an occupational pathogen. *Journal of Medical Microbiology*, 48(9), 789-799.

11. Brookmeyer, R., Johnson, E., Bollinger, R. (2003). Modeling the optimum duration of antibiotic prophylaxis in an anthrax outbreak. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 100(17): 10129-10132.
12. Bryan, L.K., Clark, S.D., Díaz-Delgado, J., Lawhon, S.D., Edwards, J.F. (2017). *Rhodococcus equi* infections in dogs. *Veterinary Pathology*, 54(1), 159-163.
13. Burall, L. S., Simpson, A. C., Chou, L., Laksanalamai, P., Datta, A.R. (2015). A novel gene, *lstC*, of *Listeria monocytogenes* is implicated in high salt tolerance. *Food microbiology*, 48, 72-82.
14. Bygott, J. M., Malnick, H., Shah, J. J., Chattaway, M. A., Karas, J. A. (2008). First clinical case of *Corynebacterium auriscanis* isolated from localized dog bite infection. *Journal of Medical Microbiology*, 57(7), 899-900.
15. Cabrera-García, A. I., Müller, F., Rödlér, F. S., Traub, F., Heilmann, R.M. (2020). Infective endocarditis due to *Erysipelothrix rhusiopathiae* in a dog—a case report. *BMC veterinary research*, 16(1), 328.
16. Cantor, G. H., Byrne, B. A., Hines, S. A., Richards III, H. M. (1998). VapA-negative *Rhodococcus equi* in a dog with necrotizing pyogranulomatous hepatitis, osteomyelitis, and myositis. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 10(3): 297-300.
17. Cavana, P., Zanatta, R., Nebbia, P., Miniscalco, B., Vittoni, V., Zanon, M.G., Farca, A.M. (2008). *Corynebacterium urealyticum* urinary tract infection in a cat with urethral obstruction. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 10(3): 269-273.
18. Collins, M. D., Hoyles, L., Lawson, P. A., Falsen, E., Robson, R. L., & Foster, G. (1999). Phenotypic and phylogenetic characterization of a new *Corynebacterium* species from dogs: description of *Corynebacterium auriscanis* sp. nov. *Journal of Clinical Microbiology*, 37(11): 3443-3447.
19. Creel, S., Creel, N. M., Matovelo, J. A., Mtambo, M. M. A., Batamuzi, E. K., Cooper, J. E. (1995). The effects of anthrax on endangered African wild dogs (*Lycaon pictus*). *Journal of Zoology*, 236(2): 199-209.
20. Dalton, C. B., Austin, C. C., Sobel, J., Hayes, P. S., Bibb, W. F., Graves, L.M., Griffin, P. M. (1997). An outbreak of gastroenteritis and fever due to *Listeria monocytogenes* in milk. *New England Journal of Medicine*, 336(2), 100-106.
21. De Barun, K., Bragg, S. L., Sanden, G. N., Wilson, K. E., Diem, L. A., Marston, C. K., Popovic, T. (2002). Two-component direct fluorescent-antibody assay for rapid identification of *Bacillus anthracis*. *Emerging Infectious Diseases*, 8(10), 1060.
22. Dias, A. A., Silva, F. C., Pereira, G. A., Souza, M. C., Camello, T. C., Damasceno, J. A., Mattos-Guaraldi, A. L. (2010). *Corynebacterium ulcerans* isolated from an asymptomatic dog kept in an animal shelter in the metropolitan area of Rio de Janeiro, Brazil. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*, 10(8), 743-748.
23. Doğan, E. (2022). Effects of Levamisole Application on Immunity System in Anthrax-Vaccinated Cattle. *Kocatepe Veterinary Journal*, 15(3), 348-354.
24. Ebrahim, Z. K., Gameaa, S. M., Metwally, A. M., Elsayed, M. S. (2019). Ultrasonographic Examination as a Diagnostic Aid in Some Urinary Affections in Cats. *Alexandria Journal of Veterinary Sciences*, 63(1): 10-17.
25. Elad, D., Aizenberg, I., Shamir, M., Soriano, F., & Shlomovitz, S. (1992). Isolation of *Corynebacterium* group D2 from two dogs with urinary tract infections. *Journal of clinical microbiology*, 30(5), 1167-1169.
26. Elbert JA, Rissi DR. (2021) Systemic *Listeria monocytogenes* infection and concurrent pleural mesothelioma in a cat. *J Vet Diagn Invest*. 33: 120–123.
27. Elbert, J. A., Rissi, D.R. (2021). Systemic *Listeria monocytogenes* infection and concurrent pleural mesothelioma in a cat. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 33(1): 120-123.
28. Fairley CK, Yung A. *Rhodococcus equi* and HIV infection. *Aust N Z J Med*. 1990;20:99.
29. Farias, M.R., Takai, S., Ribeiro, M.G., Fabris, V.E., Franco, S.R.V.S. (2007). Cutaneous pyogranuloma in a cat caused by virulent *Rhodococcus equi* containing an 87 kb type I plasmid. *Australian veterinary journal*, 85(1-2), 29-31.
30. Foster JD, Hartmann FA, Moriello KA. A case of apparent canine erysipeloid associated with *Erysipelothrix rhusiopathiae* bacteraemia. *Vet Dermatol*. 2012;23:528-e108.
31. Foster, J. D., Hartmann, F. A., Moriello, K. A. (2012). A case of apparent canine erysipeloid associated with *Erysipelothrix rhusiopathiae* bacteraemia. *Veterinary Dermatology*, 23(6), 528-e108.
32. Garcia-de La Virgen, M., López-Almela, I., Moura, A., Vázquez, S., Perez-Montagud, S., Leclercq, A., Quereda, J.J. (2023). Clinical and genomic features of *Listeria monocytogenes*-associated mesenteric lymphadenitis in a cat. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 38(1), 363.
33. Giguère, S., Jacks, S., Roberts, G. D., Hernandez, J., Long, M. T., & Ellis, C. (2004). Retrospective comparison of azithromycin, clarithromycin, and erythromycin for the treatment of foals with *Rhodococcus equi* pneumonia. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 18(4), 568-573.
34. Giguère, S., Jacks, S., Roberts, G. D., Hernandez, J., Long, M. T., Ellis, C. (2004). Retrospective comparison of azithromycin, clarithromycin, and erythromycin for the treatment of foals with *Rhodococcus equi* pneumonia. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 18(4): 568-573.
35. Giguère, S., Jacks, S., Roberts, G.D., Hernandez, J., Long, M.T., Ellis, C. (2004). Retrospective comparison of azithromycin, clarithromycin, and erythromycin for the treatment of foals with *Rhodococcus equi* pneumonia. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 18(4), 568-573.
36. Gleiser CA, Gochenour WS Jr, Ward MK. Pulmonary lesions in dogs and pigs exposed to a cloud of anthrax spores. *J Comp Pathol*. 1968;78:445–448.

37. Gomez, A., Nombela, C., Zapardiel, J., Soriano, F. (1995). An encrusted cystitis caused by *Corynebacterium urealyticum* in a dog. *Aust Vet J.* 72:72–73.
38. Gonzalez-Enguita C, (2017). Vela-Navarrete R. *Corynebacterium urealyticum*: the historical importance of its discovery. *Actas Urol Esp.* 41:140.
39. González-Enguita,C., Vela-Navarrete, R. (2017). *Corynebacterium urealyticum*: The historical importance of its discovery. *Actas urológicas españolas*, 41(2), 140.
40. Goudswaard, J., Hartman, E.G., Janmaat, A., Huisman, G.H. (1973). *Erysipelothrix rhusiopathiae* strain 7, a causative agent of endocarditis and arthritis in the dog. *Tijdschr Diergeneeskd.* 98:416–423
41. Greene, C. E. (1990). *Rhodococcus equi* infection of cats. *Infectious diseases of the dog and cat*, 606-607.
42. Hail, A. S., Rossi, C.A., Ludwig, G. V., Ivins, B. E., Tammariello, R.F., Henchal, L.E.A. (1999). Comparison of noninvasive sampling sites for early detection of *Bacillus anthracis* spores from rhesus monkeys after aerosol exposure. *Military Medicine*, 164(12): 833-837.
43. Hanson, H., Whitfield, Y., Lee, C., Badiani, T., Minielly, C., Fenik, J., Warshawsky, B. (2019). *Listeria monocytogenes* associated with pasteurized chocolate milk, Ontario, Canada. *Emerging Infectious Diseases*, 25(3), 581.
44. Harrison, L. H., Ezzell, J. W., Abshire, T. G., Kidd, S., Kaufmann, A. F. (1989). Evaluation of serologic tests for diagnosis of anthrax after an outbreak of cutaneous anthrax in Paraguay. *Journal of Infectious Diseases*, 160(4): 706-710.
45. Hoenig, M., Gillette, D. M. (1980). Endocarditis caused by *Erysipelothrix rhusiopathiae* in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 176(4): 326-330.
46. Hogg, R. A., Wessels, J., Hart, J., Efstratiou, A., De Zoysa, A., Mann, G., Pritchard, G.C. (2009). Possible zoonotic transmission of toxigenic *Corynebacterium ulcerans* from companion animals in a human case of fatal diphtheria. *Veterinary Record: Journal of the British Veterinary Association*, 165(23): 691.
47. Hylton PK, Rizzi TE, Allison RW. (2006). Intracellular success: cytologic findings in an ulcerated submandibular mass from a cat. *Vet Clin Pathol.* 35:345–347.
48. Iida, T., Kanzaki, M., Maruyama, T., Inoue, S., Kaneuchi, C. (1991). Prevalence of *Listeria monocytogenes* in intestinal contents of healthy animals in Japan. *Journal of Veterinary Medical Science*, 53(5), 873-875.
49. Jernigan, J. A., Stephens, D. S., Ashford, D. A., Omenaca, C., Topiel, M. S., Galbraith, M. (2001). Bioterrorism-related inhalational anthrax: the first 10 cases reported in the United States. *Emerging infectious diseases*, 7(6): 933-43.
50. Jones BR, Cullinane LC, Cary PR. (1984). Isolation of *Listeria monocytogenes* from a bite in a cat from the common tree weta (*Hemideina crassidens*). *N Z Vet J.* 32:79–80.
51. Jones, J. L., Wang, L., Ceric, O., Nemser, S. M., Rotstein, D. S., Jurkovic, D. A., Reimschuessel, R. (2019). Whole genome sequencing confirms source of pathogens associated with bacterial foodborne illness in pets fed raw pet food. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 31(2): 235-240.
52. Katsukawa, C., Kawahara, R., Inoue, K., Ishii, A., Yamagishi, H., Kida, K., Takahashi, M. (2009). Toxigenic *Corynebacterium ulcerans* isolated from the domestic dog for the first time in Japan. *Japanese Journal of Infectious Diseases*, 62(2): 171-172.
53. Kiffner, C., Latzer, M., Vise, R., Benson, H., Hammon, E., Kioko, J. (2019). Comparative knowledge, attitudes, and practices regarding anthrax, brucellosis, and rabies in three districts of northern Tanzania. *BMC public health*, 19(1): 1625.
54. Kim R, Reboli AC. (2015). Other coryneform bacteria and rhodococci. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8 ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2373–2382.
55. Kucsera, G. (1979). Serological typing of *Erysipelothrix rhusiopathiae* strains and the epizootiological significance of the typing. *Acta Vet Acad Sci Hung.* ;27:19–28.
56. Läikkö, T., Danielsson-Tham, M. L., Tham, W., Båverud, V., Fridén, S., Grip Hansson, A. (2004). Canine tonsillitis associated with *Listeria monocytogenes*. *Veterinary Record*, 154(23): 732-732.
57. Langston, C. (2005). Postexposure management and treatment of anthrax in dogs—executive councils of the American Academy of Veterinary Pharmacology and Therapeutics and the American College of Veterinary Clinical Pharmacology. *The AAPS journal*, 7(2): 27.
58. Lappin, M. R., Blondeau, J., Boothe, D., Breitschwerdt, E. B., Guardabassi, L., Lloyd, D. H., Weese, J. S. (2017). Antimicrobial use guidelines for treatment of respiratory tract disease in dogs and cats: Antimicrobial Guidelines Working Group of the International Society for Companion Animal Infectious Diseases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 31(2), 279-294.
59. Lartigue, M. F., Monnet, X., Le Fleche, A., Grimont, P. A., Benet, J.J., Durrbach, A., Nordmann, P. (2005). *Corynebacterium ulcerans* in an immunocompromised patient with diphtheria and her dog. *Journal of Clinical Microbiology*, 43(2), 999-1001.
60. Lembo, T., Hampson, K., Auty, H., Beesley, C. A., Besse, P., Packer, C., Cleaveland, S. (2011). Serologic surveillance of anthrax in the Serengeti ecosystem, Tanzania, 1996–2009. *Emerging Infectious Diseases*, 17(3), 387.
61. Lorber B. (2015). *Listeria monocytogenes*. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8 ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2383–2390.
62. Makino, S. I., Watarai, M., Cheun, H. I., Shirahata, T., Uchida, I. (2002). Effect of the lower molecular capsule released from the cell surface of *Bacillus anthracis* on the pathogenesis of anthrax. *The Journal of Infectious Diseases*, 186(2): 227-233.
63. Marien M. (2007). Isolation of *Listeria monocytogenes* from the gallbladder of a dog with liver insufficiency. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift.* 76:352–354.

64. Marshall, K. R., Walton, S. A., Boyd, M., Bishop, B., Wellehan, J., Craft, W., Santoro, D. (2019). Erysipeloid lesions caused by *Erysipelothrix rhusiopathiae* in a dog: clinical and histopathological findings, molecular diagnosis and treatment. *Veterinary Dermatology*, 30(5): 434-e134.
65. Martin GJ, Friedlander AM. 2015 *Bacillus anthracis* (anthrax). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8 ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders. 2391–2409.
66. Martin, S. W., Tierney, B. C., Aranas, A., Rosenstein, N. E., Franzke, L. H., Apicella, L., McNeil, M. M. (2005). An overview of adverse events reported by participants in CDC's anthrax vaccine and antimicrobial availability program. *Pharmacoepidemiology and Drug Safety*, 14(6), 393–401.
67. Mason, N.J., Gnanandarajah, J.S., Engiles, J. B., Gray, F., Laughlin, D., Gaurnier-Hausser, A., Paterson, Y. (2016). Immunotherapy with a HER2-targeting listeria induces HER2-specific immunity and demonstrates potential therapeutic effects in a phase I trial in canine osteosarcoma. *Clinical Cancer Research*, 22(17), 4380–4390.
68. Maurey, C., Boulouis, H. J., Canonne-Guibert, M., & Benckekroun, G. (2019). Clinical description of *Corynebacterium urealyticum* urinary tract infections in 11 dogs and 10 cats. *Journal of Small Animal Practice*, 60(4), 239–246.
69. Maurey, C., Boulouis, H.J., Canonne-Guibert, M., Benckekroun, G. (2019). Clinical description of *Corynebacterium urealyticum* urinary tract infections in 11 dogs and 10 cats. *Journal of Small Animal Practice*, 60(4), 239–246.
70. McCollum, J. T., Cronquist, A. B., Silk, B. J., Jackson, K. A., O'Connor, K. A., Cosgrove, S., Mahon, B. E. (2013). Multistate outbreak of listeriosis associated with cantaloupe. *New England Journal of Medicine*, 369(10): 944–953.
71. McGee, E.D., Fritz, D.L., Ezzell, J.W., Newcomb, H. L., Brown, R.J., Jaax, N.K. (1994). Anthrax in a dog. *Veterinary Pathology*, 31(4): 471–473.
72. McLauchlin J, Low JC. Primary cutaneous listeriosis in adults: an occupational disease of veterinarians and farmers. *Vet Rec*. 1994;135:615–617.
73. Misgie, F., Atnaf, A., Surafel, K. (2015). A review on anthrax and its public health and economic importance. *Acad J Anim Dis*, 4(3): 196–204.
74. Mohamed, A., Baaro, G. P., Gelle, S. J. (2019). Assessment of knowledge, attitude and practices (KAPS) of anthrax among Pastoralists in Wajir, Isiolo and Marsabit Counties, Kenya. *J. Agric. Sci. Technol*, 9, 56–63.
75. Mukarati, N. L., Ndumnego, O., Van Heerden, H., Ndhlovu, D.N., Matope, G., Caron, A., Pfukenyi, D. M. (2018). A serological survey of anthrax in domestic dogs in Zimbabwe: a potential tool for anthrax surveillance. *Epidemiology & Infection*, 146(12): 1526–1532.
76. Murray, E.G.D., Webb, R.A., Swann, M.B.R. (1926). A disease of rabbits characterised by a large mononuclear leucocytosis, caused by a hitherto undescribed bacillus *Bacterium monocytogenes*. *The Journal of Pathology and Bacteriology*, 29(4): 407–439.
77. Musser, M. L., Berger, E. P., Tripp, C.D., Clifford, C.A., Bergman, P.J., Johannes, C. M. (2021). Safety evaluation of the canine osteosarcoma vaccine. *Vet Comp Oncol*. 19: 92–98.
78. Musser, M.L., Berger, E.P., Parsons, C., Kathariou, S., Johannes, C.M. (2019). Vaccine strain *Listeria monocytogenes* abscess in a dog: a case report. *BMC Veterinary Research*, 15(1), 467.
79. Nemser, S. M., Doran, T., Grabenstein, M., McConnell, T., McGrath, T., Pamboukian, R., Reimschuessel, R. (2014). Investigation of *Listeria*, *Salmonella*, and toxigenic *Escherichia coli* in various pet foods. *Foodborne Pathogens and Disease*, 11(9): 706–709.
80. Olsen, S.J., Patrick, M., Hunter, S.B., Reddy, V., Kornstein, L., MacKenzie, W.R., Mead, P. (2005). Multistate outbreak of *Listeria monocytogenes* infection linked to delicatessen turkey meat. *Clin Infect Dis*. 40:962–967.
81. Opriessnig, T., Forde, T., Shimoji, Y. (2020). *Erysipelothrix* spp.: past, present, and future directions in vaccine research. *Frontiers in Veterinary Science*, 7, 174.
82. Palerme, J. S., Pan, P. C., Parsons, C. T., Kathariou, S., Ward, T. J., Jacob, M. E. (2016). Isolation and characterization of atypical *Listeria monocytogenes* associated with a canine urinary tract infection. *J Vet Diagn Invest*. 28 (5): 604–607.
83. Patel A. (2002). Pyogranulomatous skin disease and cellulitis in a cat cause by *Rhodococcus equi*. *J Small Anim Pract*. 43: 129–132.
84. Portilho, F. V., Paes, A. C., Megid, J., Hataka, A., Neto, R. T., Headley, S. A., Ribeiro, M. G. (2019). *Rhodococcus equi* pVAPN type causing pneumonia in a dog coinfecting with canine morbillivirus (distemper virus) and *Toxoplasma gondii*. *Microbial pathogenesis*, 129, 112–117.
85. Pritchard, J.C., Jacob, M. E., Ward, T.J., Parsons, C. T., Kathariou, S., Wood, M. W. (2016). *Listeria monocytogenes* septicemia in an immunocompromised dog. *Veterinary clinical pathology*, 45(2), 254–259.
86. Puskar, M., Lemons, C., Papich, M. G., Vaden, S. L., Birkenheuer, A. (2007). Antibiotic-resistant *Corynebacterium jeikeium* urinary tract infection in a cat. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 43(1): 61–64.
87. Quinn, C. P., Semenova, V. A., Elie, C. M., Romero-Steiner, S., Greene, C., Li, H., Perkins, B. A. (2002). Specific, sensitive, and quantitative enzyme-linked immunosorbent assay for human immunoglobulin G antibodies to anthrax toxin protective antigen. *Emerging infectious diseases*, 8(10): 1103.
88. Radoshevich L, Cossart P. (2018). *Listeria monocytogenes*: towards a complete picture of its physiology and pathogenesis. *Nat Rev Microbiol*. 16: 32–46.
89. Raith, K., Müntener, T., Vandeveld, M., & Oevermann, A. (2010). Encephalomyelitis resembling human and ruminant rhombencephalitis caused by *Listeria monocytogenes* in a feline leukemia virus-infected cat. *Journal of veterinary internal medicine*, 24(4): 983–985.
90. Rhoades, A. C., Vernau, W., Kass, P. H., Herrera, M. A.,

- Sykes, J. E. (2016). Comparison of the efficacy of prednisone and cyclosporine for treatment of dogs with primary immune-mediated polyarthritis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 248(4), 395-404.
91. Rocha, B. Z. L. L., Portilho, F. V. R., Júnior, F. G., dos Santos Monti, F., de Almeida, B. O., de Souza, A. A. L., ... & Ribeiro, M. G. (2021). Cellulitis-related *Rhodococcus equi* in a cat harboring VAPA-type plasmid pattern. *Microbial Pathogenesis*, 160, 105186.
 92. Ruch-Gallie R, Moroff S, Lappin MR. (2016) .Adenovirus 2, Bordetella bronchiseptica, and parainfluenza molecular diagnostic assay results in puppies after vaccination with modified live vaccines. *J Vet Intern Med*. 30: 164–166.
 93. Schlech III, W. F., Lavigne, P. M., Bortolussi, R. A., Allen, A. C., Haldane, E.V., Wort, A. J., Broome, C.V. (1983). Epidemic listeriosis—evidence for transmission by food. *New England Journal of Medicine*, 308(4): 203-206.
 94. Schoder, D., Guldimann, C., Märklbauer, E. (2022). Asymptomatic carriage of *Listeria monocytogenes* by animals and humans and its impact on the food chain. *Foods*, 11(21), 3472.
 95. Schroeder, H., & Van Rensburg, I. B. (1993). Generalised *Listeria monocytogenes* infection in a dog. *Journal of the South African Veterinary Association*, 64(3): 133-136.
 96. Shadomy SV, Smith TL. (2008). Zoonosis update. Anthrax. *J Am Vet Med Assoc*. 233: 63–72.
 97. Sherer, K., Li, Y., Cui, X., & Eichacker, P. Q. (2007). Lethal and edema toxins in the pathogenesis of *Bacillus anthracis* septic shock: implications for therapy. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 175(3): 211-221.
 98. Shlyakhov, E., & Rubinstein, E. (1996). Evaluation of the anthraxin skin test for diagnosis of acute and past human anthrax. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1996;15:242–245.
 99. Suarez, M. L., Espino, L., Vila, M., Santamarina, G. (2002). Urinary tract infection caused by *Corynebacterium urealyticum* in a dog. *J Small Anim Pract*. 3: 299–302.
 100. Švabić-Vlahović, M., Pantić, D., Pavičić, M., Bryner, J. H. (1988). Transmission of *Listeria monocytogenes* from mother's milk to her baby and to puppies. *Lancet*. 2:1201.
 101. Swindle, M. M., Narayan, O., Luzarraga, M., & Bobbie, D. L. (1980). Contagious streptococcal lymphadenitis in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 177(9), 829-830.
 102. Sykes, J.E., Mapes, S., Lindsay, L.L., Samitz, E., Byrne, B.A. (2010). *Corynebacterium ulcerans* bronchopneumonia in a dog. *J Vet Intern Med*. 24: 973–976.
 103. Takahashi, T., Fujisawa, T., Tamura, Y., Suzuki, S., Muramatsu, M., Sawada, T., Mitsuoaka, T. (1992). DNA relatedness among *Erysipelothrix rhusiopathiae* strains representing all twenty-three serovars and *Erysipelothrix tonsillarum*. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*, 42(3): 469-473.
 104. Takahasi, T., Fujisawa, T., Yamamoto, K., Kijima, M., Takahashi, T. (2000). Taxonomic evidence that serovar 7 of *Erysipelothrix* strains isolated from dogs with endocarditis are *Erysipelothrix tonsillarum*. *Journal of Veterinary Medicine, Series B*, 47(4): 311-313.
 105. Takai, S., Sasaki, Y., Ikeda, T., Uchida, Y., Tsubaki, S., Sekizaki, T. (1994). Virulence of *Rhodococcus equi* isolates from patients with and without AIDS. *Journal of Clinical Microbiology*, 32(2), 457-460.
 106. Taylor DJ, Efstratiou A, Reilly WJ. (2002). Diphtheria toxin production by *Corynebacterium ulcerans* from cats. *Vet Rec*. 150:355.
 107. Taylor, D. J., Efstratiou, A., Reilly, W. J. (2002). Diphtheria toxin production by *Corynebacterium ulcerans* from cats. *Vet Rec*. 2002;150:355.
 108. Van Bree, F. P., Bokken, G. C., Mineur, R., Franssen, F., Opsteegh, M., van der Giessen, J. W., Overgaaauw, P. A. (2018). Zoonotic bacteria and parasites found in raw meat-based diets for cats and dogs. *Veterinary Record*, 182(2): 50-60.
 109. Vestbo, J., Lundgren, J. D., Gaub, J., Røder, B., Gutschik, E. (1991). Severe *Rhodococcus equi* pneumonia: case report and literature review. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*, 10(9): 762-768.
 110. Weese, J. S., Blondeau, J. M., Boothe, D., Breitschwerdt, E. B., Guardabassi, L., Hillier, A., ... Sykes, J. E. (2011). Antimicrobial use guidelines for treatment of urinary tract disease in dogs and cats: antimicrobial guidelines working group of the international society for companion animal infectious diseases. *Veterinary Medicine International*, 2011(1), 263768.
 111. Weinstock DM, Brown AE. (2002) *Rhodococcus equi*: an emerging pathogen. *Clin Infect Dis*. 34: 1379–1385.
 112. Whitney, E. A. S., Beatty, M. E., Taylor Jr, T. H., Weyant, R., Sobel, J., Arduino, M. J., Ashford, D. A. (2003). Inactivation of *Bacillus anthracis* spores. *Emerging infectious diseases*, 9(6), 623.
 113. Wilson, B. J., Norris, J. M., Malik, R., Martin, P. A., Wigney, D. I., Baral, R. M., & Govendir, M. (2006). Susceptibility of bacteria from feline and canine urinary tract infections to doxycycline and tetracycline concentrations attained in urine four hours after oral dosage. *Australian veterinary journal*, 84(1-2), 8-11.
 114. Wong, S.A., Hugo, T.B. (2022). Myocarditis caused by *Listeria monocytogenes* in a dog. *Australian Veterinary Journal*, 100(1-2): 67-72.
 115. Yamazaki, Y. (2006). A multiplex polymerase chain reaction for discriminating *Erysipelothrix rhusiopathiae* from *Erysipelothrix tonsillarum*. *Journal of veterinary diagnostic investigation*, 18(4), 384-387.
 116. Zelenik, K., Avberšek, J., Pate, M., Lušicky, M., Krt, B., Očepek, M., Zdovc, I. (2014). Cutaneous listeriosis in a veterinarian with the evidence of zoonotic transmission—a case report. *Zoonoses and Public Health* 61(4): 238-241.

Bölüm 30

Gram Negatif Bakteriyel Enfeksiyonlar

Süleyman KOZAT¹

GİRİŞ

Danimarkalı bilim insanı Hans Christian Berlin’de 1884 yılında Gram negatif bakteriler ilk olarak zatürreden ölen kişilerin akciğerlerinde *Klebsiella pneumoniae*’yi Gram boyasıyla görüntülediğinde tanımlanmıştır. Gram negatif bakteriyel enfeksiyonlar; *Escherichia coli*, *Salmonella*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Klebsiella*, *Campylobacter*, *Pseudomonas* ve *Acinetobacter* bulunmaktadır. Etkenlerin bulaşması doğrudan temas veya kontamine fomitlerle temasta bakteriler genellikle fırsatçı bir şekilde yayılır. Ayrıca köpek veya kedi ısırıklarından kaynaklanan enfeksiyonlarda mevcuttur. Köpek ve kediler tarafından yayılan gram-negatif bakteriler, özellikle bağışıklık sistemi zayıflamış insanlarda kolonize olma potansiyeline sahiptir. Gram negatif bakteriler, köpek ve kedilerde fırsatçı enfeksiyonların en yaygın etkenleri olup ve öncelikle konak savunması sisteminin bozulduğu durumlarda hastalığa neden olurlar. Köpek ve kedilerde hastalığa neden olan enterobacterales türleri arasında *E. coli*, *Proteus*, *Salmonella*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Serratia*, *Klebsiella* ve *Providencia* bulunur. *Enterobacterales* dışındaki türler arasında *Pasteurellaceae* (*Pasteurella multocida*) ve *P. aeruginosa*, *Acinetobacter* ve *Ralstonia* bulunur. Diğer gram negatif bakteriler arasında kokobasil veya spiral şekilli organizmalar bulunur ve bunlar arasında *Bartonella*, *Bordetella*, *Campy-*

lobacter, *Francisella*, *Helicobacter* ve *Brucella* bulunur. Gram pozitif koklar gibi, bazı gram negatif bakteriler de canlı veya cansız yüzeylerde oluşan ekzopolisakkarit (bakteri sümüğü) matrisine gömülü biyofilmler veya bakteri kümeleri oluşturma konusunda olağanüstü bir yeteneğe sahiptir. Bu şekilde bakteriler kendi korumaya alır. Biyofilmlili organizmalar; antimikrobiyal ilaçların ve dezenfektanların etkisine direnç gösterebilir. Ayrıca, eflüks pompalarının ekspresyonunun gram negatif organizmalarda biyofilm oluşumunun önemli bir bileşeni olduğu gösterilmiştir. Virülans Faktörleri Gram negatif enfeksiyonların çoğu, zayıflamış konak bağışıklık sistemlerinden yararlanan fırsatçı patojenlerden kaynaklanırken, bazı gram negatif organizmalar, normalde kolonize olmadıkları konak dokularında kalmalarını sağlayan virülans faktörlerine sahiptir; bağışıklık tepkilerinden kaçınır ve/veya konak hücrelerine yapışır, onları istila eder veya onlara zarar verir. Aynı türün farklı serotipleri, hastalığa neden olma potansiyelleri açısından büyük ölçüde farklılık gösterebilir. Örneğin, *E. coli* O157:H7, Shiga toksini (Stx-2) ve verositotoksinler (Shiga benzeri toksinler) olmak üzere iki güçlü virülans faktörü ifade ettiği için genellikle hemolitik üremik sendrom vakalarından izole edilir. Bunlar endotel hücrelerinin nekrozuna neden olur ve bu da yaygın tromboz, trombositopeni ve sıklıkla ölüme yol açar.

¹ Prof. Dr., Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, İç Hastalıkları AD., skozat@yyu.edu.tr, ORCID iD: 0000-0001-5089-2623

KAYNAKLAR

1. Burns, R. E., Wagner, D.C., Leutenegger, C.M., Pesavento, P.A. (2011). Histologic and molecular correlation in shelter cats with acute upper respiratory infection. *Journal of clinical microbiology*, 49(7), 2454-2460.
2. Belcher KL, Wise DJ, Veit HP.(2000). Canine colonization and transmission of Bordetella pertussis. *Annals NY Acad Sci.*:687-690.
3. Belcher, K. L., Wise, D. J., Veit, H. P. (2000). Canine colonization and transmission of Bordetella pertussis. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 916(1): 687-690.
4. Bentley, A. M., Mayhew, P. D., Culp, W. T., Otto, C. M. (2013). Alterations in the hemostatic profiles of dogs with naturally occurring septic peritonitis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 23(1), 14-22.
5. Binns, S. H., Dawson, S., Speakman, A. J., Cuevas, L. E., Gaskell, C. J., Hart, C. A., Gaskell, R.M. (1999). Prevalence and risk factors for feline Bordetella bronchiseptica infection. *Veterinary Record*, 144(21), 575-580.
6. Boothe, D.M., Boeckh, A., Simpson, R. B., Dubose, K. (2006). Comparison of pharmacodynamic and pharmacokinetic indices of efficacy for 5 fluoroquinolones toward pathogens of dogs and cats. *Journal of veterinary internal medicine*, 20(6), 1297-1306.
7. Brachelente, C., Wiener, D., Malik, Y., Huessy, D. (2007). A case of necrotizing fasciitis with septic shock in a cat caused by *Acinetobacter baumannii*. *Veterinary dermatology*, 18(6), 432-438.
8. Bradley, A., Kinyon, J., Frana, T., Bolte, D., Hyatt, D. R., Lappin, M.R. (2012). Efficacy of intranasal administration of a modified live feline herpesvirus 1 and feline calicivirus vaccine against disease caused by Bordetella bronchiseptica after experimental challenge. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 26(5), 1121-1125.
9. Byrd, L. H., Anama, L., Gutkin, M., Chmel, H. (1981). Bordetella bronchiseptica peritonitis associated with continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Journal of Clinical Microbiology*, 14(2), 232-233.
10. Clements, J., McGrath, C., McAllister, C. (2018). Bordetella bronchiseptica pneumonia: beware of the dog!. *Case Reports*, 2018, bcr-2018.
11. Dawson, S., Jones, D., McCracken, C. M., Gaskell, R. M., Hart, C. A., Gaskell, C. J. (2000). Bordetella bronchiseptica infection in cats following contact with infected dogs. *The Veterinary Record*, 146(2): 46-48.
12. Day, M. J., Carey, S., Clercx, C., Kohn, B., Marsillo, F., Thiry, E., Walker, D.J. (2020). Aetiology of canine infectious respiratory disease complex and prevalence of its pathogens in Europe. *Journal of comparative pathology*, 176, 86-108.
13. Diavatopoulos, D. A., Cummings, C. A., Schouls, L. M., Brinig, M. M., Relman, D. A., & Mooi, F. R. (2005). Bordetella pertussis, the causative agent of whooping cough, evolved from a distinct, human-associated lineage of B. bronchiseptica. *PLoS pathogens* 1: 0373-0383.
14. Endimiani, A., Hujer, K. M., Hujer, A. M., Bertschy, I., Rossano, A., Koch, C., Perreten, V. (2011). *Acinetobacter baumannii* isolates from pets and horses in Switzerland: molecular characterization and clinical data. *Journal of antimicrobial chemotherapy*, 66(10), 2248-2254.
15. Francey, T., Gaschen, F., Nicolet, J., & Burnens, A. P. (2000). The role of *Acinetobacter baumannii* as a nosocomial pathogen for dogs and cats in an intensive care unit. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 14(2), 177-183.
16. Gisel JJ, Brumble LM, Johnson MM (2010). Bordetella bronchiseptica pneumonia in a kidney-pancreas transplant patient after exposure to recently vaccinated dogs: case report. *Transplant Infect Disease*. 12: 73-76
17. Gross R, Keidel K, Schmitt K. Resemblance and divergence: the “new” members of the genus Bordetella. *Med Microbiol Immunol*. 2010;199: 155-163.
18. Hadley, K., Torres, A. M., Moran, J., Schiller, B. (2009). Bordetella bronchiseptica peritonitis—beware of the dog!. *Peritoneal Dialysis International*, 29(6), 670-671.
19. Huebner, E. S., Christman, B., Dummer, S., Tang, Y. W., Goodman, S. (2006). Hospital-acquired Bordetella bronchiseptica infection following hematopoietic stem cell transplantation. *Journal of Clinical Microbiology*, 44(7), 2581-2583.
20. Inatsuka, C. S., Xu, Q., Vujkovic-Cvijin, I., Wong, S., Stibitz, S., Miller, J. F., Cotter, P. A. (2010). Pertactin is required for Bordetella species to resist neutrophil-mediated clearance. *Infection and immunity*, 78(7), 2901-2909.
21. Jenkins, S. G. (2001). Infections due to anaerobic bacteria and the role of antimicrobial susceptibility testing of anaerobes. *Reviews and Research in Medical Microbiology*, 12(1), 1-12.
22. Kidsley, A. K., O’Dea, M., Saputra, S., Jordan, D., Johnson, J. R., Gordon, D. M., Trott, D. J. (2020). Genomic analysis of phylogenetic group B2 extraintestinal pathogenic E. coli causing infections in dogs in Australia. *Veterinary Microbiology*, 248, 108783.
23. Kidsley, A. K., White, R. T., Beatson, S. A., Saputra, S., Schembri, M. A., Gordon, D., Trott, D. J. (2020). Companion animals are spillover hosts of the multidrug-resistant human extraintestinal Escherichia coli pandemic clones ST131 and ST1193. *Frontiers in microbiology*, 11, 1968.
24. Kristinsson, G. (2007). Pasteurella multocida infections. *Pediatrics in Review*, 28(12): 472-473.
25. Maboni, G., Seguel, M., Lorton, A., Berghaus, R., Sanchez, S. (2019). Canine infectious respiratory disease: new insights into the etiology and epidemiology of associated pathogens. *PloS one*, 14(4), e0215817.
26. Marks, S. L., Rankin, S. C., Byrne, B. A., Weese, J. S. (2011). Enteropathogenic bacteria in dogs and cats: diagnosis, epidemiology, treatment, and control. *Journal of veterinary internal medicine*, 25(6), 1195-1208.
27. Mattoo S, Cherry JD. (2005).Molecular pathogenesis, epidemiology, and clinical manifestations of respiratory infections due to Bordetella pertussis and other Bordetella subspecies. *Clin Microbiol Rev*. 18:326-382.
28. Moon, B. Y., Ali, M. S., Kwon, D. H., Heo, Y. E., Hwang, Y. J., Kim, J. I., Lim, S. K. (2023). Antimicrobial resistance in Escherichia coli isolated from healthy dogs

- and cats in South Korea, 2020–2022. *Antibiotics*, 13(1): 27.
29. Morgane Canonne, A., Roels, E., Menard, M., Desquilbet, L., Billen, F., Clercx, C. (2020). Clinical response to 2 protocols of aerosolized gentamicin in 46 dogs with *Bordetella bronchiseptica* infection (2012-2018). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(5), 2078-2085.
 30. Parkhill J, Sebaihia M, Preston A, et al. Comparative analysis of the genome sequences of *Bordetella pertussis*, *Bordetella parapertussis* and *Bordetella bronchiseptica*. *Nat Genet*. 2003;35:32–40.
 31. Rzewuska, M., Czopowicz, M., Kizerwetter-Świda, M., Chrobak, D., Błaszczak, B., & Binek, M. (2015). Multidrug resistance in *Escherichia coli* strains isolated from infections in dogs and cats in Poland (2007–2013). *The Scientific World Journal*, 1: , 408205.
 32. Sanchez Jr, C. J., Mende, K., Beckius, M. L., Akers, K. S., Romano, D. R., Wenke, J. C., & Murray, C. K. (2013). Biofilm formation by clinical isolates and the implications in chronic infections. *BMC infectious diseases*, 13(1), 47.
 33. Schulz, B. S., Kurz, S., Weber, K., Balzer, H. J., Hartmann, K. (2014). Detection of respiratory viruses and *Bordetella bronchiseptica* in dogs with acute respiratory tract infections. *The Veterinary Journal*, 201(3), 365-369.
 34. Scott-Garrard MM, Chiang YW, David F. Comparative onset of immunity of oral and intranasal vaccines against challenge with *Bordetella bronchiseptica*. *Vet Rec Open*. 2018;5:e000285.
 35. Speakman, A. J., Dawson, S., Corkill, J. E., Binns, S. H., Hart, C. A., Gaskell, R. M. (2000). Antibiotic susceptibility of canine *Bordetella bronchiseptica* isolates. *Veterinary Microbiology*, 71(3-4), 193-200.
 36. Sugino, Y., Kato, M., Yagi, A., & Kawabata, A. (2007). *Pasteurella multocida* pneumonia with molecular evidence of zoonotic transmission. *Kansenshogaku zasshi. The Journal of the Japanese Association for Infectious Diseases*, 81(6), 726-730.
 37. Toshach K, Jackson MW, Dubielzig RR. Hepatocellular necrosis associated with the subcutaneous injection of an intranasal *Bordetella bronchiseptica*- canine parainfluenza vaccine. *J Am Anim Hosp Assoc*. 1997;33:126–128.
 38. Walter, J., Foley, P., Yason, C., Vanderstichel, R., Muckle, A. (2020). Prevalence of feline herpesvirus-1, feline calicivirus, *Chlamydia felis*, and *Bordetella bronchiseptica* in a population of shelter cats on Prince Edward Island. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 84(3), 181-188.
 39. Weese, J. S., Blondeau, J. M., Boothe, D., Breitschwerdt, E. B., Guardabassi, L., Hillier, A., Sykes, J. E. (2011). Antimicrobial use guidelines for treatment of urinary tract disease in dogs and cats: antimicrobial guidelines working group of the international society for companion animal infectious diseases. *Veterinary Medicine International*. 1: 263768.
 40. Wei, B., Liu, C., Zhu, J., Zou, X., Zhang, Z. (2025). *Pasteurella multocida* infection: a differential retrospective study of 482 cases of *P. multocida* infection in patient of different ages. *BMC Infectious Diseases*, 25(1), 313.
 41. Wernli, D., Emonet, S., Schrenzel, J., Harbarth, S. (2011). Evaluation of eight cases of confirmed *Bordetella bronchiseptica* infection and colonization over a 15-year period. *Clinical Microbiology and Infection*, 17(2), 201-203.
 42. Williams, J., Laris, R., Gray, A.W., Jacobs, A. A. C. (2002). Studies of the efficacy of a novel intranasal vaccine against feline bordetellosis. *Veterinary record*, 150(14), 439-442.
 43. Woolfrey, B. F., Moody, J.A. (1991). Human infections associated with *Bordetella bronchiseptica*. *Clinical Microbiology Reviews*, 4(3), 243-255.
 44. Zordan, S., Prenger-Berninghoff, E., Weiss, R., Van der Reijden, T., Van den Broek, P., Baljer, G., Dijkshoorn, L. (2011). Multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* in veterinary clinics. Germany. *Emerg Infect Dis*.17: 1751–1754.

Bölüm 31

Anaerobik Bakteriyel Enfeksiyonlar

Süleyman KOZAT¹

GİRİŞ

İlk kez 1860’larda Louis Pasteur tarafından tanımlanmıştır. Kedi ve köpeklerde klinik önemi en çok anaerobik bakteriler; *Bacteroides* spp, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Peptostreptococcus* spp, *Fusobacterium* spp, *Clostridium* spp, *Actinomyces* spp ve *Propionibacterium*’dur. Anaerobik enfeksiyonlar, insan ve veteriner hekimliğinde büyük önem taşır. Anaerobik bakteriler 19. yüzyılın ortalarında keşfedilmiş olsa da, bu mikroorganizmaların tanımlanması ve izolasyonu bir sorundu ve hala da öyledir. Zorunlu anaeroblar, büyümek için düşük oksijen basıncına ihtiyaç duyan ve % 10 CO₂ ve havada (%18 oksijen) katı ortam yüzeyinde koloni oluşturamayan mikroorganizmalar olarak tanımlanır. Moleküler oksijen varlığında büyüyemezler çünkü anaeroblar süperoksit dismutaz üretmez ve çoğu da katalaz üretmez. Bu enzimler, bakteriler oksijen varlığında büyüdüğünde normalde oluşan reaktif oksijen ara ürünlerinin (örneğin, süperoksit anyonu, hidrojen peroksit) parçalanması için gereklidir. Normal konak mikrobiyotası doğuştan gelen bağışıklığın önemli bir kısmından sorumludur; ancak bu mikroorganizmaların bir kısmı aynı zamanda önemli fırsatçı patojenlere dönüşme potansiyeline de sahiptir. Anaeroblar çevrede bulunur ve köpek ve kedilerin normal mikrobiyotasının önemli bir bölümünü oluştururlar. Mukozal yüzeylerin çoğunda kolonize olan baskın mikroorganizmalar anaeroblardır ve bu grup tarafından üretilen metabolik yan ürünler, normal

mikrobiyotayı oluşturan aerobik türlerin (fakültatif ve zorunlu) sayısının düzenlenmesinde önemlidir. Bu nedenle, anaerob bakteriler, mukozal yüzeylerin patojenik potansiyele sahip diğer mikroorganizmalarla etkileşimlerden korunmasında önemli bir rol oynar. Örneğin, sağlam anaerob bağırsak mikrobiyotasına sahip hayvanlarda hastalık oluşturmak için yaklaşık 1 milyon salmonella gerekirken, az sayıda anaerob bulunan hayvanlarda hastalık oluşturmak için 10’dan az salmonella gerekir. Bu gözlemin önemi klinik olarak görülür; köpekler, özellikle normal bağırsak mikrobiyotasının anaerob bileşenini azaltmada etkili olanlar (örneğin ampicilin) olmak üzere antimikrobiyallerle tedavi edildiklerinde salmonelloza daha duyarlı hale gelirler. Özellikle mukozal bir yüzeyin ve bitişik bir bölgenin perforasyon veya başka bir travma sonucu hasar görmesi, normal anaerobik mikrobiyotanın normalde steril bir bölgeye girmesi için bir kapı sağlayabilir. Bu aşamada, anaeroblar ve normal mikrobiyotanın diğer üyeleri fırsatçı patojenlere dönüşür. Bunlar önemli hususlardır, çünkü anaerobik enfeksiyonları etkili bir şekilde önlemek için, toplanan klinik örneklerin mikrobiyolojik analiz sonuçları alınmadan önce antibakteriyel tedaviye başlanır. Belirli bir bölgedeki normal mikrobiyotanın bilinmesi, enfeksiyona neden olma olasılığı yüksek mikroorganizmalar hakkında bilinçli bir tahminde bulunmaya yardımcı olur. Bir enfeksiyon sürecinde anaerobik bakteriler yer alıyorsa, ortalama olarak aerobik bakterilerle birlikte neredeyse her zaman iki farklı tür bulunur. En sık ilişkili

¹ Prof. Dr., Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, İç Hastalıkları AD., skozat@yyu.edu.tr, ORCID iD: 0000-0001-5089-2623

Destekleyici bakım

Komplikasyonsuz bordetellozisli köpeklerin prognozu mükemmeldir. Bronkopnömonisi olan kedi ve köpekler genellikle IV sıvı tedavisi, uygun beslenme desteği, ek oksijen ve nebulizasyon gibi diğer destekleyici tedavilere ihtiyaç duyarlar. *B. bronchiseptica* enfeksiyonuyla ilişkili bronkopnömoni, diğer bakteriyel etkenlerle ilişkili olandan hastalık daha şiddetli ve etkilenen köpeklerin PvCO₂ değerleri daha yüksek olduğu için bu tür vakalara ek oksijene ihtiyaç duyma olasılıkları daha yüksek olup ek oksijenizasyona ihtiyaç vardır. Nebülize gentamisin ile tedavi edilen köpekler üzerinde yapılan çalışmada, BALF’de toplam hücre sayısı 1000 hücre/μL’den az olan köpeklerin, 1000 hücre/μL’den fazla olan köpeklere göre 3-4 haftada iyileşme olasılığı daha erken gözlemlendiği belirtilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Abrahamian FM, Goldstein EJ. (2011). Microbiology of animal bite wound infections. Clin Microbiol Rev. 24:231-246.
2. Alam, M. J., McPherson, J., Miranda, J., Thrall, A., Ngo, V., Kessinger, R., Garey, K. W. (2019). Molecular epidemiology of Clostridioides difficile in domestic dogs and zoo animals. Anaerobe, 59, 107-111.
3. Allan, R., Fenwick, S. G., Clark, P., Cave, N. (2004). Meningitis in a dog caused by Prevotella oralis. Journal of Small Animal Practice, 45(8), 421-423.
4. Barenfanger, J., Drake, C. A., Lawhorn, J., Kopec, C., Killiam, R. (2002). Outcomes of improved anaerobic techniques in clinical microbiology. Clinical Infectious Diseases, 35(Supplement_1), S78-S83.
5. Barreau, M., Pagnier, I., La Scola, B. (2013). Improving the identification of anaerobes in the clinical microbiology laboratory through MALDI-TOF mass spectrometry. Anaerobe, 22:123-125.
6. Begum, S., Roy, S., Yusuf, A. (2015). Anaerobic bacteria: infection and management. IOSR Journal of Dental Medical Sciences, 14(12), 69-72.
7. Betbeze C. (2015). Management of orbital diseases. Topics Companion Anim Med. 30:107-117.
8. Borobio, M. V., Conejo, M., Ramirez, E., Suarez, A. I., Perea, E. J. (1994). Comparative activities of eight quinolones against members of the Bacteroides fragilis group. Antimicrobial Agents and Chemotherapy, 38(6), 1442-1445.
9. Bouillon, J., Snead, E., Caswell, J., Feng, C., Hélie, P., Lemetayer, J. (2018). Pyelonephritis in dogs: retrospective study of 47 histologically diagnosed cases (2005-2015). Journal of Veterinary Internal Medicine, 32(1): 249-259.
10. Brook I. (1987). Role of encapsulated anaerobic bacteria in synergistic infections. Crit Rev Microbiol. 14:171-193.
11. Brook I. (1995). Pathogenesis and management of polymicrobial infections due to aerobic and anaerobic bacteria. Med Res Rev. 15:73-82.
12. Bula-Rudas FJ, Olcott JL. (2018). Human and animal bites. Pediatr Rev. 39: 490-500.
13. Cattin, I., Liehmann, L., Ammon, P., Dupre, G. (2008). Subcutaneous abscess caused by Clostridium perfringens and osteomyelitis in a dog. Journal of Small Animal Practice, 49(4), 200-203.
14. Citron DM. (2002). Update on the taxonomy and clinical aspects of the genus Fusobacterium. Clin Infect Dis. 35:S22-S27.
15. CLSI. Methods for Antimicrobial Susceptibility Testing of Anaerobic Bacteria: Approved Standard. 9th ed. Wayne, PA: Clinical and Laboratory Standards Institute; 2018.
16. Cook, L. B., Bergman, R. L., Bahr, A., Boothe, H. W. (2003). Inflammatory polyp in the middle ear with secondary suppurative meningoencephalitis in a cat. Veterinary Radiology & Ultrasound, 44(6): 648-651.
17. Coyner K. (2020). Distinguishing between dermatologic disorders of the face, nasal planum, and ears: great lookalikes in feline dermatology. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 50:823-882.
18. Culp, W. T., Zeldis, T. E., Reese, M. S., Drobatz, K. J. (2009). Primary bacterial peritonitis in dogs and cats: 24 cases (1990-2006). J Am Vet Med Assoc. 234: 906-913.
19. Dear JD. (2020). Bacterial pneumonia in dogs and cats: an update. Vet Clin North Am Small Anim Pract.;50:447-465.
20. Dhaliwal GK, Wray C, Noakes DE. (1998). Uterine bacterial flora and uterine lesions in bitches with cystic endometrial hyperplasia (pyometra). Vet Rec. 143:659-661.
21. Dow, S. W., Curtis, C. R., Jones, R. L., Wingfield, W. E. (1989). Bacterial culture of blood from critically ill dogs and cats: 100 cases (1985-1987). Journal of the American Veterinary Medical Association, 195(1): 113-117.
22. Elliott, D. R., Wilson, M., Buckley, C. M., Spratt, D. A. (2005). Cultivable oral microbiota of domestic dogs. Journal of clinical microbiology, 43(11), 5470-5476.
23. Ellis, J. A., Gow, S. P., Waldner, C. L., Shields, S., Wap-pel, S., Bowers, A., Ball, E. (2016). Comparative efficacy of intranasal and oral vaccines against Bordetella bronchiseptica in dogs. The Veterinary Journal, 212, 71-77.
24. Epstein SE, Balsa IM. (2020). Canine and feline exudative pleural diseases. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 50:467-487.
25. Epstein SE, Mellema MS, Hopper K. (2010). Airway microbial culture and susceptibility patterns in dogs and cats with respiratory disease of varying severity. J Vet Emerg Crit Care. 20:587-594.
26. Finegold SM. (1995). Anaerobic bacteria in humans: an overview. Anaerobe. 1:3-9.
27. Forrester SD, Fossum TW, Miller MW. (1992). Pneumothorax in a dog with a pulmonary abscess and sus-

- pected infective endocarditis. *J Am Vet Med Assoc.* 200;351–354.
28. Gadê-Neto, C. R., Rodrigues, R. R., Louzada, L. M., Arruda-Vasconcelos, R., Teixeira, F. B., Viana Casarin, R. C., Gomes, B. P. (2019). Microbiota of periodontal pockets and root canals in induced experimental periodontal disease in dogs. *Journal of investigative and clinical dentistry*, 10(4), e12439.
 29. Gohari, I. M., Parreira, V. R., Nowell, V. J., Nicholson, V. M., Oliphant, K., Prescott, J. F. (2015). A novel pore-forming toxin in type A *Clostridium perfringens* is associated with both fatal canine hemorrhagic gastroenteritis and fatal foal necrotizing enterocolitis. *PLoS one*, 10(4): e0122684.
 30. Greene CE. *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. WB Saunders, Elsevier Science; 2006.
 31. Greiner M, Wolf G, Hartmann K. (2007). Bacteraemia and antimicrobial susceptibility in dogs. *Vet Rec.* 160:529–530.
 32. Greiner M, Wolf G, Hartmann K. (2007). Bacteraemia in 66 cats and anti- microbial susceptibility of the isolates (1995–2004). *J Fel Med Surg.* 9:404–410.
 33. Hardham, J., Dreier, K., Wong, J., Sfintescu, C., Evans, R. T. (2005). Pigmented-anaerobic bacteria associated with canine periodontitis. *Veterinary microbiology*, 106(1-2), 119–128.
 34. Hartley C, McConnell JF, Doust R. (2007). Wooden orbital foreign body in a Weimaraner. *Vet Ophthalmol.* 10:390–393.
 35. Hecht D. (2002). Evolution of anaerobe susceptibility testing in the United States. *Clin Infect Dis.* 35:S28.
 36. Hess MO. (2009). Necrotising fasciitis due to *Prevotella bivia* in a cat. *J Small Anim Pract.* 50:558–560.
 37. Hirsh, D. C., Indiveri, M. C., Jang, S. S., Biberstein, E. L. (1985). Changes in prevalence and susceptibility of obligate anaerobes in clinical veterinary practice. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 186(10), 1086–1089.
 38. Hofstad, T. (1989). Virulence determinants in nonspore-forming anaerobic bacteria. *Scandinavian Journal of Infectious diseases. Supplementum*, 62, 15–24.
 39. Hoshuyama S, Kanoe M, Amimoto A. (1996). Isolation of obligate and facultative anaerobic bacteria from feline subcutaneous abscesses. *J Vet Med Sci.* 58:273–274.
 40. Indiveri MC, Hirsh DC. (1992). Tissues and exudates contain sufficient thymidine for growth of anaerobic bacteria in the presence of inhibitory levels of trimethoprim-sulfamethoxazole. *Vet Microbiol.* 31: 235–242.
 41. Janezic S, Mlakar S, Rupnik M. (2018). Dissemination of *Clostridium difficile* spores between environment and households: dog paws and shoes. *Zoonoses Public Health.* 65:669–674.
 42. Jang, S. S., Breher, J. E., Dabaco, L. A., Hirsh, D. C. (1997). Organisms isolated from dogs and cats with anaerobic infections and susceptibility to selected antimicrobial agents. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 210(11), 1610–1614.
 43. Jha, A. R., Shmalberg, J., Tanprasertsuk, J., Perry, L., Massey, D., Honaker, R. W. (2020). Characterization of gut microbiomes of household pets in the United States using a direct-to-consumer approach. *PLoS One*, 15(2), e0227289.
 44. Johnson, L. R., Queen, E. V., Vernau, W., Sykes, J. E., Byrne, B. A. (2013). Microbiologic and cytologic assessment of bronchoalveolar lavage fluid from dogs with lower respiratory tract infection: 105 cases (2001–2011). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27(2), 259–267.
 45. Johnson, M. S., Martin, M. W. S. (2007). Successful medical treatment of 15 dogs with pyothorax. *Journal of Small Animal Practice*, 48(1): 12–16.
 46. Johnston D, Christie B. (1990). The retroperitoneum in dogs: retroperitoneal infections. *Comp Cont Educ Pract Vet.* 12:1035–1045.
 47. Kato, Y., Shirai, M., Murakami, M., Mizusawa, T., Hagemoto, A., Wada, K., Asai, F. (2011). Molecular detection of human periodontal pathogens in oral swab specimens from dogs in Japan. *Journal of Veterinary Dentistry*, 28(2), 84–89.
 48. Kim, D., Ji, S., Kim, J. R., Kim, M., Byun, J. H., Yum, J. H., Lee, K. (2020). Performance evaluation of a new matrix-assisted laser desorption/ionization time-of-flight mass spectrometry, ASTA MicroIDSys system, in bacterial identification against clinical isolates of anaerobic bacteria. *Anaerobe*, 61, 102131.
 49. Kruth, S. A., Prescott, J. F., Welch, M. K., Brodsky, M. H. (1989). Nosocomial diarrhea associated with enterotoxigenic *Clostridium perfringens* infection in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 195(3), 331–334.
 50. Lawhon S, Taylor A, Fajt V. (2013). Frequency of resistance in obligate anaerobic bacteria isolated from dogs, cats, and horses to antimicrobial agents. *J Clin Microbiol.* 51:3804–3810.
 51. Ledbetter EC, Scarlett JM. (2008). Isolation of obligate anaerobic bacteria from ulcerative keratitis in domestic animals. *Vet Ophthalmol.* 11:114–122.
 52. Lefebvre, S. L., Reid-Smith, R., Boerlin, P., Weese, J. S. (2008). Evaluation of the risks of shedding *Salmonellae* and other potential pathogens by therapy dogs fed raw diets in Ontario and Alberta. *Zoonoses and public health*, 55(8-10), 470–480.
 53. Love DN, Malik R, Norris JM. (2000). Bacteriological warfare amongst cats: what have we learned about cat bite infections? *Vet Microbiol* 174:179– 193.
 54. Love DN, Vekselstein R, Collings S. (1990). The obligate and facultatively anaerobic bacterial flora of the normal feline gingival margin. *Vet Microbiol.* 22:267–275.
 55. Love, D. N., Jones, R. F., Bailey, M., Johnson, R. S. (1979). Isolation and characterisation of bacteria from abscesses in the subcutis of cats. *Journal of Medical Microbiology*, 12(2), 207–212.
 56. Mangels J. (1994). Anaerobic transport systems: are they necessary? *Clin Micro News Letter.* 16(13):101–104.
 57. Markey B, Leonard F, Archambault M, Cullinane A *Clinical Veterinary Microbiology*. 2nd ed. Elsevier Health Sciences; 2013.

58. Marvel SJ, MacPhail CM. (2013). Retroperitoneal abscesses in seven dogs. *J Am Anim Hosp Assoc.* 49:378–384.
59. Mayorga, M., Rodríguez-Cavallini, E., López-Ureña, D., Barquero-Calvo, E., Quesada-Gómez, C. (2015). Identification and antimicrobial susceptibility of obligate anaerobic bacteria from clinical samples of animal origin. *Anaerobe*, 36: 19-24.
60. McCarthy, P. E., Hosgood, G., Pechman, R. D. (1995). Traumatic ear canal separations and para-aural abscessation in three dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 31(5), 419-424.
61. Mehdizadeh Gohari I, Boerlin P, Prescott JF. (2019). Antimicrobial susceptibility and clonal relationship of tetracycline resistance genes in netF-positive *Clostridium perfringens*. *Microb Drug Resist.* 25:627–630.
62. Mehdizadeh Gohari, I., Unterer, S., Whitehead, A. E., Prescott, J.F. (2020). NetF-producing *Clostridium perfringens* and its associated diseases in dogs and foals. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 32(2): 230-238.
63. Nagy E, Boyanova L, Justesen US. (2018). How to isolate, identify and determine antimicrobial susceptibility of anaerobic bacteria in routine laboratories. *Clin Microbiol Infect.* 24:1139–1148.
64. Nagy, E., Urbán, E., Carl Erik Nord on behalf of the ESCMID Study Group on Antimicrobial Resistance in Anaerobic Bacteria. (2011). Antimicrobial susceptibility of *Bacteroides fragilis* group isolates in Europe: 20 years of experience. *Clinical Microbiology and Infection*, 17(3), 371-379.
65. O'Neill, E. J., Day, M. J., Hall, E. J., Holden, D. J., Murphy, K. F., Barr, F. J., Pearson, G. R. (2006). Bacterial cholangitis/cholangiohepatitis with or without concurrent cholecystitis in four dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 47(6), 325-335.
66. Oh, C., Lee, K., Cheong, Y., Lee, S.W., Park, S.Y., Song, C.S., Lee, J.B. (2015). Comparison of the oral microbiomes of canines and their owners using next-generation sequencing. *PLoS one*, 10(7), e0131468.
67. O'Neill, G., Adams, J. E., Bowman, R. A., Riley, T. V. (1993). A molecular characterization of *Clostridium difficile* isolates from humans, animals and their environments. *Epidemiology & Infection*, 111(2), 257-264.
68. Ottenjann, M., Luebke-Becker, A., Linzmann, H., Brunnberg, L., & Kohn, B. (2008). Pyothorax in 26 cats: clinical signs, laboratory results and therapy (2000-2007). *Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift*, 121(9-10), 365-373.
69. Peeters ME. The treatment of recurrent abscessation in the neck region of the dog, evaluation of 35 patients. *Tijdschr Diergeneesk.* 1992;117(suppl 1):30s.
70. Pence MA. (2019); Antimicrobial resistance in clinically important anaerobes. *Clin Microbiol News.* 41:1–7.
71. Perez-Salcedo, L., Herrera, D., Esteban-Saltiveri, D., León, R., Jeusette, I., Torre, C., Sanz, M. (2011). Comparison of two sampling methods for microbiological evaluation of periodontal disease in cats. *Veterinary Microbiology*, 149(3-4): 500-503.
72. Pillai, D. K., Amachawadi, R. G., Baca, G., Narayanan, S., Nagaraja, T. G. (2019). Leukotoxic activity of *Fusobacterium necrophorum* of cattle origin. *Anaerobe*, 56: 51-56.
73. Radaelli ST, Platt SR. (2002). Bacterial meningoencephalomyelitis in dogs: a retrospective study of 23 cases (1990-1999). *J Vet Intern Med.* 16:159– 163.
74. Rashid MU, Weintraub A, Nord CE. (2015). Development of antimicrobial resistance in the normal anaerobic microbiota during one year after administration of clindamycin or ciprofloxacin. *Anaerobe*. 31:72–77.
75. Reddy, K. E., Kim, H. R., Jeong, J. Y., So, K. M., Lee, S., Ji, S. Y., Kim, M. (2019). Impact of breed on the fecal microbiome of dogs under the same dietary condition. *J Microbiol Biotechnol.* 29:1947–1956.
76. Rennie, R. P., Turnbull, L., Brosnikoff, C., & Cloke, J. (2012). First comprehensive evaluation of the MIC evaluator device compared to Etest and CLSI reference dilution methods for antimicrobial susceptibility testing of clinical strains of anaerobes and other fastidious bacterial species. *Journal of Clinical Microbiology*, 50(4), 1153-1157.
77. Riley, T. V., Adams, J. E., O'Neill, G. L., & Bowman, R. A. (1991). Gastrointestinal carriage of *Clostridium difficile* in cats and dogs attending veterinary clinics. *Epidemiology & Infection*, 107(3), 659-665.
78. Rodriguez, C., Taminiau, B., Bouchafa, L., Romijn, S., Rajamäki, M. M., Van Broeck, J., ... & Daube, G. (2019). *Clostridium difficile* beyond stools: dog nasal discharge as a possible new vector of bacterial transmission. *Heliyon*, 5(5).
79. Roy, J., Messier, S., Labrecque, O., Cox, W. R. (2007). Clinical and in vitro efficacy of amoxicillin against bacteria associated with feline skin wounds and abscesses. *The Canadian Veterinary Journal.* *Can Vet J.* 2007;48:607.
80. Sebald M, Hauser D. (1995). Pasteur, oxygen and the anaerobes revisited. *Anaerobe*. 1:11–16.
81. Senhorinho, G. N. A., Nakano, V., Liu, C., Song, Y., Finnegold, S. M., Avila-Campos, M. J. (2011). Detection of *Porphyromonas gulae* from subgingival biofilms of dogs with and without periodontitis. *Anaerobe*, 17(5): 257-258.
82. Shannon, S., Kronemann, D., Patel, R., Schuetz, A. N. (2018). Routine use of MALDI-TOF MS for anaerobic bacterial identification in clinical microbiology. *Anaerobe*, 54: 191-196.
83. Shaughnessy, M. K., Snider, T., Sepulveda, R., Boxrud, D., Cebelinski, E., Jawahir, S., Johnson, J. R. (2018). Prevalence and molecular characteristics of *Clostridium difficile* in retail meats, food-producing and companion animals, and humans in Minnesota. *Journal of food protection*, 81(10): 1635-1642.
84. Silva Jr J, Tang YJ, Gumerlock PH. (1994). Genotyping of *Clostridium difficile* isolates. *J Infect Dis.* 169:661– 664.
85. Sindern, N., Suchodolski, J. S., Leutenegger, C. M., Mehdizadeh Gohari, I., Prescott, J. F., Proksch, A. L., Unterer, S. (2019). Prevalence of *Clostridium perfringens* netE and netF toxin genes in the feces of dogs with acute hemorrhagic diarrhea syndrome. *J Vet Intern*

- Med. 33:100–105.
86. Siqueira, E. G. M., Rahal, S. C., Ribeiro, M. G., Paes, A. C., Listoni, F. P., Vassalo, F. G. (2014). Exogenous bacterial osteomyelitis in 52 dogs: a retrospective study of etiology and in vitro antimicrobial susceptibility profile (2000–2013). *Veterinary Quarterly*, 34(4), 201–204.
 87. Srećnik Š, Zdovc I, Javoršek U, et al. Microbiological aspects of naturally occurring primary endodontic infections in dogs. *J Vet Dent*. 2019;36:124–128.
 88. Stevens DL, Bryant AE, Carroll K. (2015). Clostridium. In: *Manual of Clinical Microbiology*. 11th ed. American Society of Microbiology; pp. 940–966.
 89. Stillion JR, Letendre JA. (2015). A clinical review of the pathophysiology, diagnosis, and treatment of pyothorax in dogs and cats. *J Vet Emerg Crit Care*. 25:113–129.
 90. Struble, A. L., Tang, Y. J., Kass, P. H., Gumerlock, P. H., Madewell, B. R., & Silva Jr, J. (1994). Fecal shedding of Clostridium difficile in dogs: a period prevalence survey in a veterinary medical teaching hospital. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 6(3): 342–347.
 91. Styrt B, Gorbach SL. (1989). Recent developments in the understanding of the pathogenesis and treatment of anaerobic infections. *New Engl J Med*. 321:240–246.
 92. Swayne, S. L., Brisson, B., Weese, J. S., Sears, W. (2012). Evaluating the effect of intraoperative peritoneal lavage on bacterial culture in dogs with suspected septic peritonitis. *The Canadian Veterinary Journal*, 53(9), 971.
 93. Sykes J E. (2023) Anaerobic Bacterial Infections in Greene's Infectious Diseases of the Dog and Cat (Fifth Edition) , Saunders Pages 655–668
 94. Sykes JE, Marks SL. Enteric Clostridial Infections. In: Sykes, JE (ed). *Canine and Feline Infectious Diseases*. Elsevier; 2013:458.
 95. Sykes, J. E., Kittleson, M. D., Pesavento, P. A., Byrne, B. A., MacDonald, K. A., Chomel, B. B. (2006). Evaluation of the relationship between causative organisms and clinical characteristics of infective endocarditis in dogs: 71 cases (1992–2005). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 228(11), 1723–1734.
 96. Tamborini, A., Jahns, H., McAllister, H., Kent, A., Harris, B., Procoli, F., O'Neill, E.J. (2016). Bacterial cholangitis, cholecystitis, or both in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(4), 1046–1055.
 97. Thanissery, R., McLaren, M. R., Rivera, A., Reed, A. D., Betrapally, N. S., Burdette, T., Theriot, C. M. (2020). Clostridioides difficile carriage in animals and the associated changes in the host fecal microbiota. *Anaerobe*, 66, 102279.
 98. Twedt D. (1992). Clostridium perfringens-associated enterotoxigenesis in dogs. In: *Current Veterinary Therapy XI*. Philadelphia: WB Saunders Company pp. 602–604.
 99. Twedt D. Clostridium perfringens-associated enterotoxigenesis in dogs. In: *Current Veterinary Therapy XI*. Philadelphia: WB Saunders Company; 1992:602–604.
 100. Tzianabos, A. O., Onderdonk, A. B., Rosner, B., Cisneros, R. L., Kasper, D. L. (1993). Structural features of polysaccharides that induce intra-abdominal abscesses. *Science*, 262(5132), 416–419.
 101. Uhaa, I. J., Hird, D. W., Hirsh, D. C., & Jang, S. S. (1988). Case-control study of risk factors associated with nosocomial Salmonella krefeld infection in dogs. *Am J Vet Res*. 49:1501–1505.
 102. Vel, W. A., Namavar, F., Verweij-van Vught, A. M., Pubben, A. N., MacLaren, D. M. (1985). Killing of Escherichia coli by human polymorphonuclear leucocytes in the presence of Bacteroides fragilis. *Journal of Clinical Pathology*, 38(1): 86–91.
 103. Visser CJ. (1990). Chronic maxillary sinus abscessation in the canine. *J Vet Dent*. 7:12–13.
 104. Von Abercron, S. M. M., Karlsson, F., Wigh, G. T., Wierup, M., Krovacek, K. (2009). Low occurrence of Clostridium difficile in retail ground meat in Sweden. *Journal of food protection*, 72(8): 1732–1734.
 105. Wagner KA, Hartmann FA, Trepanier LA. (2007). Bacterial culture results from liver, gallbladder, or bile in 248 dogs and cats evaluated for hepatobiliary disease: 1998–2003. *J Vet Intern Med*. 21:417–424.
 106. Walker AL, Jang SS, Hirsh DC. (2000). Bacteria associated with pyothorax of dogs and cats: 98 cases (1989–1998). *J Am Vet Med Assoc*. 216: 359–363.
 107. Wang AL, Ledbetter EC, Kern TJ. (2009). Orbital abscess bacterial isolates and in vitro antimicrobial susceptibility patterns in dogs and cats. *Vet. Ophthalmol*. 12:91–96.
 108. Weese, J. S., Avery, B. P., Rousseau, J., Reid-Smith, R. J. (2009). Detection and enumeration of Clostridium difficile spores in retail beef and pork. *Applied and environmental microbiology*, 75(15), 5009–5011.
 109. Weese, J. S., Finley, R., Reid-Smith, R. R., Janecko, N., Rousseau, J. (2010). Evaluation of Clostridium difficile in dogs and the household environment. *Epidemiology & Infection*, 138(8), 1100–1104.
 110. Weese, J. S., Staempfli, H. R., Prescott, J. F., Kruth, S. A., Greenwood, S. J., Weese, H. E. (2001). The roles of Clostridium difficile and enterotoxigenic Clostridium perfringens in diarrhea in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 15(4): 374–378.

Bölüm 32

L-Form Bakteri Enfeksiyonları

Nurettin IŞIK¹

ETİYOLOJİ

L-form bakteri enfeksiyonları (L-form bacteria) kedi ve köpeklerde nadir görülen bir enfeksiyon grubudur. Enfeksiyona neden olan bakteriler, normal bakterilerden farklı olarak hücre duvarı olmayan veya hücre duvarı ciddi şekilde zayıflamış bakterilerdir.

Hücre duvarı, mycoplasma hariç çoğu bakteride bulunan bakteri hücrelerini iç ve dış ortamları arasındaki madde alışverişini düzenlemeye yardımcı olan yapısal bir bileşendir; bu nedenle hücre duvarı, çeşitli antimikrobiyal ajanlar için hedef bölge olarak kabul edilir .

Hücre duvarının ana bileşeni, sık aralıklarla kısa peptit köprüleriyle çapraz bağlanmış uzun glikan zincirlerinden oluşan bir ağ yapısı olan Peptidoglikandır (PG). PG sentezinin öncüsü, hücre sitoplazmasında yalnızca bakterilerde bulunan bir dizi iyi tanımlanmış enzim tarafından üretilen, disakkarit pentapeptit olan lipid II adı verilen bir moleküldür .

PATOGENEZİS

Bakterilerin L-formları çeşitli yönlerden dikkat çekicidir; en önemlisi, çoğalmaları için normalde gerekli olan FtsZ'ye bağımlı bölünme mekanizmasından bağımsız tomurcuklanma veya vezikülasyon mekanizmaları yoluyla gerçekleşmesidir . Bakterilerdeki hücre duvarı, β -laktamlar ve glikopeptitler gibi antibiyotikler için önemli bir hedeftir ve duvarın parçala-

rı bağışıklık reseptörleri tarafından tanınarak enfeksiyona karşı güçlü bağışıklık tepkilerini tetiklemeye yardımcı olur. L-form bakterileri genelde stres altında (antibiyotik baskısı, bağışıklık baskılanması, yüksek ozmotik basınç) normal formdan L-forma dönüşür. Bunlar, enfeksiyon bölgesindeki yerel koşulların bir sonucu olarak, ana bakteriden mutasyon yoluyla enfekte bölgede lokal olarak ortaya çıkarlar. Enfeksiyon L-formuna dönüştükten sonra, ana bakterinin patojenik özelliklerini korurlar, hücre duvarı olmadığı için şekilleri düzensizdir ve laboratuvarında koşullarında belirlenmeleri güçtür. Bağışıklık sistemi tarafından da tanımlanmaları zordur, yaygın olarak kullanılan birçok antibiyotiğe dirençlidirler ve Lformunda kalabilirler veya hücre duvarı içeren forma geri dönebilirler. L-formları, bakteriyel enfeksiyonların yayılmasında önemli bir rol oynarlar. Hücre duvarları olmadığı için β -laktam antibiyotiklere doğal olarak dirençlidirler (penisilin, amoksisilin, sefalosporinler vs.). Kronik ve tekrarlayan enfeksiyonlarda L-form dönüşümünün rolü büyük olabilir.

BULAŞMA

Direkt bulaşma hakkında yeterli veri bulunmamaktadır. Bakterilerin L-formları genellikle kontaminasyon ile değil, vücutta oluşarak ortaya çıkar. Duyarlı bir hayvan normal bir bakteri ile enfekte olduktan sonra (*Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Pseudomonas spp.*, *E. coli*) uzun süreli antibiyotik baskısı, bağışıklık

¹ Dr. Vet. Hek. Diyarbakır Gıda Kontrol Laboratuvar Müdürlüğü. nurettin212@gmail.com ORCID iD: 0000-0002-1815-4767

zayıflaması ve bakteriler üzerinde stres yaratan ortam bakterinin hücre duvarını kaybetmesine neden olarak bakteri L-form hâline dönüşerek kronik enfeksiyon oluşturur. Bu yüzden L-formlar çoğu zaman hayvandan hayvana bulaşmaz, hayvanın kendi içindeki bakterinin değişmiş hâlidir.

KLİNİK BULGULAR

L-form bakteriler genellikle ateş, apse ve selülite neden olur, çoğunlukla ekstremitelerde eklemlerde veya çevresinde septik artrite, bazı kedilerde eklemlerin ciddi şekilde dejenerasyon olmasına sebebiyet verir. Ateşle birlikte sistemik hastalıkta görülebilir. Yırtılmış apselerden çıkan akıntı irinli görünmekle birlikte, derideki kedi ısırgığı apseleriyle ilişkilendirilen kötü kokuya sahip değildir. Predispozisyon yaratan faktörler arasında, alerjik deri hastalıkları, diyabet, üst solunum yolu enfeksiyonları, cushing sendromu, kulak enfeksiyonları ve sistit sayılabilir.

TANI

Kedi ve köpeklerde L-form bakterilerin teşhisi çok zorlayıcıdır çünkü bu bakteriler normal kültür ortamlarında çoğalmaz, şekilleri düzensizdir ve hücre duvarları yoktur. Bu nedenle teşhis genellikle özel yöntemler ve dolaylı bulgular ile konur.

Dolaylı Klinik tanıda bakteriyel kültürün negatif olduğu, uzun süre β -laktam antibiyotik (amoksisilin, sefalekssin) kullanılmasına rağmen inflamasyonun devam etmesi, özellikle doksisisiklin yada azitromisin kullanıldığında enfeksiyonun düzelmesi kültür negatif kronik enfeksiyonlar L form enfeksiyonun göstergesi olarak değerlendirilir.

Deri kazıntısı, kulak sürüntüsü, idrar sediment mikroskopisinde; küçük, düzensiz şekilli “blob-like” yapılar, çomak veya kok şeklinde olmayan, amorf görünüm, granüler yapılar şüphe oluşturur.

Özel Ozmoprotektif Kültür kesin tanıya en yakın yöntem olup Hipertonik agar (0.5–1.0 M sukroz eklenmiş), Ozmoprotektif sıvı besiyeri serum ilaveli özel zenginleştirilmiş ortamlarda L-form bakteriler “S-faz” kolonileri oluştururlar. PCR yöntemi ile yapılan incelemeler etkenin L-form olduğunu direkt söylemez ama bakteriyolojik kültür negatif olup PCR pozitifse L-form şüphesi güçlenir .

SAĞALTIM

L form bakterilerde hücre duvarı bulunmadığından hücre duvarı sentezini durduran ilaçlar (beta-laktam antibiyotikler) etkisizdir. Hücre duvarı yerine ribozomları, protein sentezini veya DNA replikasyonunu hedefleyen ilaçlar (Tetrasiklinler, Makrolidler, Lincosamidler, Florokinolonlar Rifamisinler) kronik, kültür negatif ama klinik olarak enfeksiyon gösteren vakalarda kullanılır.

KAYNAKLAR

1. Errington J. Cell wall-deficient, L-form bacteria in the 21st century. *Biochem. Soc. Trans.* 2017;45(2):287-295.
2. Lei S, Chen D, Wu J, et al. Bacterial L forms: Key Mechanisms of Drug Resistance, Disease Recurrence and Immune Evasion. *Indian J. Microbiol.* <https://doi.org/10.1007/s12088-025-01522-8>.
3. Emami K, Banks P, Wu LJ, et al. Repurposing drugs with specific activity against L-form bacteria. *Front. Microbiol. Sec. Antimicrob.* 2023;4:14:1-13. doi: [10.3389/fmicb.2023.1097413](https://doi.org/10.3389/fmicb.2023.1097413).
4. Errington J, Mickiewicz K, Kawai Y, et al. L-form bacteria, chronic diseases and the origins of life. *Phil. Trans. R. Soc. B* 371. 20150494. <http://dx.doi.org/10.1098/rstb.2015.0494>
5. Greene CE, Chalker VJ. Nonhemotropic mycoplasmal, urea - plasmal and L-form infections. in: Greene CE (ed). *infectious diseases of the dog and cat*. 4th ed. St Louis, Mo: Saunders Elsevier. 2012: 319-325.
6. Allan EJ, Hoischen C, Gumpert J. Bacterial L-forms. *Adv. Appl. Microbiol.* 2009;68:1-39. [https://doi.org/10.1016/s0065-2164\(09\)01201-5](https://doi.org/10.1016/s0065-2164(09)01201-5).
7. Typas A, Banzhaf M, Gross CA, et al. From the regulation of peptidoglycan synthesis to bacterial growth and morphology. *Nat Rev Microbiol.* 2011;10(2):123-36. doi:10.1038/nrmicro2677.

Bölüm 33

Mycoplasma İnfeksiyonları

Nurettin IŞIK¹

■ ETİYOLOJİ

Mycoplasma cinsini de içeren Mollicutesler, çeşitli kuş, insan, böcek, memeli, bitki ve sürüngen konakçı- larında bulunan, hücre duvarı olmayan bakterilerdir. Birçok türü patojeniktir ve anemi, artrit, infertilite ve solunum yolu hastalıkları gibi çeşitli enfeksiyonlar mycoplasma enfeksiyonlarına bağlanmıştır. Mycoplasma lar yaklaşık 0,3–0,8 µm boyutundadır, 450 ve 300 nm’lik zarlardan kolayca geçerler.

Evcil hayvan türlerinin birçoğu, çeşitli patojenik mycoplasma türlerine konakçılık yapar. Bunlar, Pneumoniae, Hominis, Anaeroplasma ve Spiroplasma olmak üzere dört filogenetik gruba ayrılır, ancak önemli genetik esneklik gösterirler; farklı filogenetik gruplardaki türler arasında meydana gelen büyük yatay genetik transfer olayları, bir dizi önemli patojenik türün evrimini şekillendirdiği bildirilmektedir. Geniş bir omurgalı konak yelpazesinde kommensal veya patojen olarak bulunurlar.

Sıcakkanlı konaklardan izole edilen türlerin optimum büyümesi genellikle 37°C’de gerçekleşir ve sıcakkanlı balıklardan ve sürüngenlerden izole edilen türlerin izin verilen sıcaklık aralığı her zaman 20-25°C’nin üzerindedir. Bu nedenle, mycoplasma ların büyümesi mezofilik sıcaklıklarla sınırlıdır.

Mycoplasma genusu *M. hominis* ve *M. pneumonia* grubu olarak ikiye ayrılır. Pneumoniae grubu da fastidiosum ve hemothropic türler, ayrıca pneumoniae, ureaplasma, muris türleri olarak ayrılmaktadır.

Kedi ve köpek enfeksiyonları için önemli türler arasında *M. canis*, *M. cynos*, *M. edwardii*, *M. haemocanis*, *M. maculosum*, *M. molare*, *M. mucosicanis*, *M. opalescens*, *M. haematoparvum* Kedilerde *M. feliminutum*, *M. felis*, *M. gateae*, *M. haemopfalis*, *M. candidatus*, *M. turicensis* yer almaktadır.

Çeşitli raporlar, *Mycoplasma*, *Ureaplasma* ve *Acholeplasma* cinslerine ait mycoplasma türlerinin normal mukozal floranın bir parçası olduğunu belirtmektedir.

Son yıllarda, köpeklerden izole edilen 15 mycoplasma türü ve henüz tam olarak tanımlanmamış ve adlandırılmamış iki mycoplasma türü tespit edilmiştir, Bunlar *Acholeplasma laidlawii*, *M. arginini*, *M. bovinegenitalium*, *M. canis*, *M. cynos*, *M. edwardii*, *M. feliminutum*, *M. felis*, *M. gateae*, *M. haemocanis*, *M. maculosum*, *M. molare*, *M. opalescens*, *Mycoplasma sp. HRC689*, *Mycoplasma sp. VJC358*, *M. spumans* ve *Ureaplasma canigenitalium*. Bununla birlikte, çeşitli mycoplasma türleri farklı konakçılardan izole edildiğinden, ‘köpek mycoplasması’ kavramı belirsizdir.

■ PATOGENEZİS

Mycoplasma larında patogeneze etkenin türüne, konakçıya ve yerleştiği sisteme göre farklılık gösterebilmektedir. Etkenler özellikle çeşitli doku epitel hücrelerine yapışabilen yapışma proteinlerine sahiptir. İlgili doku epitel hücrelerine yapıştıktan sonra hidrojen peroksit ve süperoksit üreterek epitel hücrelerine ve bunlarla ilişkili organ ve organellere zarar verir. Çoğu mycop-

¹ Dr. Vet. Hek. Diyarbakır Gıda Kontrol Laboratuvar Müdürlüğü. nurettin212@gmail.com ORCID iD: 0000-0002-1815-4767

SAĞALTIM

*Mycoplasma*lar geleneksel bakterilerin aksine hücre duvarına sahip değildir. Bu nedenle, penisilinlere ve bu yapıya etki eden diğer antibiyotiklere duyarlı değildir. Bununla birlikte, çoğu sadece bakterios-
tatik etkili geniş spektrumlu antibiyotiklere duyarlıdır. Tetrasiklinler ve doksisisiklin özellikle genital sistem enfeksiyonları ve solunum sistemi enfeksiyonları için antibiyotik kullanımında her zaman ön planda olmuştur, doksisisiklin, kediler tarafından iyi tolere edildiği için iyi bir ilk tercihtir. Ancak makrolidler de *mycoplasma* enfeksiyonları için yaygın olarak kullanılmaktadır. Tetrasiklinler ve eritromisin, daha yeni makrolidler, ketolidler ve daha yeni kinolonlarla karşılaştırıldığında, eşit veya bazen daha yüksek aktiviteye sahiptirler. Makrolidler (azitromisin), linkosamidler (klindamisin) ve florokinolonlar (marbofloksasin veya pradofloksasin) ikinci basamak ilaçlar olarak kullanılabilir. Penisilinlerin yanı sıra, bazı diğer antibiyotiklere, örneğin rifampisinlere doğal olarak dirençlidir. Bazı suşlar gen mutasyonu veya direnç geni edinimi yoluyla, normalde duyarlı oldukları antibiyotiklere karşı direnç geliştirebilir. Bağışıklık sistemi baskılanmış veya yetersiz bağışıklık sistemine sahip bireylerde, özellikle hipogammaglobulinemili olanlarda, enfeksiyonun ortadan kaldırılması oldukça zor olabilir.

KAYNAKLAR

1. Tully JG. Culture medium formulation for primary isolation and maintenance of mollicutes. In Molecular and Diagnostic Procedures in Mycoplasmaology, vol. 1 (edited by Razin and Tully). Academic Press, San Diego. 1995:33-39.
2. Shil PK, Wawegama NK, Browning GF, et al. Mycoplasmas. In Pathogenesis of Bacterial Infections in Animals (eds J.F. Prescott, A.N. Rycroft, J.D. Boyce, J.I. MacInnes, F. Van Immerseel and J.A. Vázquez-Boland). <https://doi.org/10.1002/9781119754862.ch31>
3. Barreto ML, Lemos M, de Souza JB, et al. Isolation and Identification of Mycoplasma Species in Dogs. Intern. J. Environ. Agricult. Res. (IJOEAR). 2020;6:18-23.
4. Chalker VJ. Canine mycoplasmas. Res. Vet. Sci. 2005;79:1-8
5. Scholten SS, Slavec B, Klinc P, et al. Association of Mycoplasma spp. with Canine Reproductive Disorders. A Case Study Supported by Clinical Examination, PCR, 16S Microbiota Profiling, and Serology. Pathogens. 2024;13(5):1-17.
6. Tasker S. Hemotropic Mycoplasma. In Clinical Small Animal Internal Medicine (eds D.S. Bruyette et al.).

Cellular Microbiology of *Mycoplasma canis*. Infect. Immun. 2016;24:84(6):1785-95. doi: 10.1128/IAI.01440-15

7. Rosendal S. Canine mycoplasmas: Their ecologic niche and role in disease. J.Am. Vet. Med. Assoc. 1982;180:1212-4.
8. Andrew N. Rycroft, Elizabeth Tsounakou, Victoria Chalker. Serological evidence of Mycoplasma cynos infection in canine infectious respiratory disease. Vet. Microb. 2007; 120(3-4):358-62
9. Haesebrouck F, Devriese L, van-Rijssen B, et al. Incidence and significance of isolation of Mycoplasma felis from conjunctival swabs of cats. Vet Microbiol. 1991;26:95-101.
10. Liehmann L, Degasperi B, Sperser J, et al. Mycoplasma felis arthritis in two cats. J. Small Anim. Pract. 2006;47:476-79.
11. Beauchamps DJ, da Costa RC, Premanandan C, et al. Mycoplasma felis-associated meningoencephalomyelitis in a cat. J. Feline Med. Surg. 2011;13:139-43
12. Eiermann JS, Peters LM, Bagatella S, et al. Pancreatitis associated with Mycoplasma felis infection in a cat. J. Feline Med. Surg. 2024;10(1):1-7.
13. Taylor-Rabinson D, Bébéar C. Antibiotic susceptibilities of mycoplasma and treatment of mycoplasmal infections. J. Antimicrob. Chemother. 1997;40(5):622-30.

Bölüm 34

Haemotropic Mycoplasma Enfeksiyonları

Nurettin IŞIK¹

■ ETİYOLOJİ

Hemotropik mycoplasmalar, hücre duvarı bulunmayan, pleomorfik bir yapıya sahip ve eritrositler üzerinde yerleşen bulaşıcı anemi etkenleridir. Özellikle kedilerde iştahsızlık, uyuşukluk, dehidratasyon, kilo kaybı ve ani ölüme neden olurlar. Hemotropik mikoplazmalar (diğer adıyla hemoplazmalar), enfekte hayvanların eritrositlerine sıkıca yapışmış, küçük (< 1 µm), hücre duvarı olmayan, disk şeklinde bakterilerdir. Eskiden *Haemobartonella* ve *Eperythrozoon* türleri olarak bilinen bu bakteriler, çeşitli memeli türlerinde bulaşıcı anemiye neden olmaktadır.

Köpekleri enfekte edebilen iki ana tür *Mycoplasma haemocanis* ve *Candidatus M. haematoparvum*; kedileri enfekte edebilen üç ana tür ise *M. haemofelis*, *Candidatus M. haemominutum* ve *Candidatus M. turicensis*'tir.

Önceleri *Haemobartonella* ve *Eperythrozoon* olarak bilinen bu mikroorganizmalar, *Haemobartonella* ve *Eperythrozoon* spp. türlerinin 16S rRNA genlerinin sekans analizleri neticesinde riketsiyalardan çok farklı olarak Mollicutes üyesi olan hemotropik mycoplasma olduğu belirlenmiş ve mycoplasma ailesi içinde tekrar sınıflandırılmıştır. Bu patojenler kan frotilerinin Giemsa, Wrigth Giemsa ya da DiffQuick gibi Romanowsky-tip boyanmasında, eritrosit yüzeylerinde mor-mavi renkli, kokoid, yüzük ya da kısa zincir formunda görüntülenmektedir.

Bakterilerin genomik dizilimleri hakkındaki ar-

tan bilgi, bu organizmaların mycoplasma cinsi içinde hemotropik mycoplasmalar olarak yeniden sınıflandırılmasına yol açmıştır. Enfeksiyöz anemi etkeni olan hemotropik mycoplasmalar (hemoplazmalar) hemoplazma enfeksiyonları olarak adlandırılmaktadırlar evcil kedilerde, köpeklerde vahşi kedi ve köpeklerde görülen eritrosit enfeksiyonlarına sebebiyet vermektedir. Bu enfeksiyonlar köpeklere nazaran kedilerde daha yaygın ve hastalıklar ile daha sık ilişkilidir. *M. haemofelis*, kedilerde en patojenik tür olup, bağışıklık sistemi sağlam olan konaklarda hemolitik anemi ve ateşe neden olurken, *M. haemocanis* genellikle sadece splenektomi yapılmış veya bağışıklık sistemi baskılanmış köpeklerde hemolitik anemiye yol açar. Bulaşma yolları doğrulanmamıştır, ancak vektörler yoluyla dolaylı ve ısırik/kavga/avlanma yoluyla doğrudan bulaşma olasıdır.

■ PATOGENEZİS

Hemotropik mycoplasmalar, eritrosit membran yüzeyine değişik noktalardan yapışır. Yapışma noktasındaki membranda yırtılmalara neden olur, membran dejenerasyonunu takiben hemoglobın kaybı ve ozmotik frajilitede artış meydana gelir. Eritrosit yüzeyindeki yapısal değişiklikler antijen olarak görev yaparak komplementin aktive olmasına ve komplementin bu yapılara bağlanarak hemolizin başlamasına neden olur. Etkene karşı antikorlar üretilir ve bu otoantikorlar enfekte eritrositleri aglütine ederek parçalan-

¹ Dr. Vet. Hek. Diyarbakır Gıda Kontrol Laboratuvar Müdürlüğü. nurettin212@gmail.com ORCID iD: 0000-0002-1815-4767

TANI

Hemoplazma enfeksiyonları, enfekte hayvanlarda iş-tahsızlık, uyuşukluk, dehidratasyon, kilo kaybı ve ani ölümle ilişkili akut hemolize neden olabilir. Bu etkenlerin in vitro kültürlenmesinin mümkün olmaması, hemotropik mikoplazmaları araştırma olanaklarını sınırlamıştır. Bununla birlikte, son yıllarda geliştirilen türe özgü PCR testleri, kedi ve köpeklerdeki hemoplazma enfeksiyonlarının patogenezi ve epidemiyolojisini daha ayrıntılı olarak değerlendirmeye olanak sağlamaktadır. Polimeraz zincir reaksiyonu teknolojisine dayalı testler, bu organizmalar için mevcut en hassas ve spesifik tanı testleridir.

Romanowsky tipi boyalarla (örneğin Wright Giemsa veya Diff-Quick) boyanmış kan yaymalarının sitolojisi, eritrositlerin yüzeyinde hemoplazmaları ortaya çıkarabilir, ancak bunun tanı için çok güvenilir olmadığı bilinmektedir. Özellikle kronik enfeksiyonlarda görüntüleme bir sorundur; sitoloji, enfeksiyonu ancak kanda çok yüksek sayıda organizma bulunduğunda (muhtemelen sadece akut enfeksiyonlarda) ortaya çıkarır. *Ca. M. turicensis*, enfeksiyon sırasında kanda bulunan organizma sayısının düşük olması nedeniyle kan yaymalarında görülmemiştir.

Akut enfeksiyon sırasında organizmaların sitolojik olarak saptanması, laboratuvar ortamında ve acil bir tanı testi olarak faydalı olabilir; ancak bunun için gerekli olan kan yaymalarının uzman yorumu, yalnızca kan yaymaları harici bir laboratuvara gönderildiğinde mümkün olabilir. Bununla birlikte, gerçekte, uygulamada kan yayması yorumuna dayanarak hemoplazma enfeksiyonu tanısı konulan birçok vaka yanlış pozitif olmuştur; boya çökeltisi, Howell-Jolly cisimleri ve kan yaymasının yavaş kurumasından kaynaklanan artefaktlar, hatanın yaygın nedenleridir. Ayrıca, sitoloji hemoplazma türleri arasında ayrım yapamamaktadır.

M. haemofelis en patojenik türdür ve bağışıklık sistemi sağlam kedilerde hemolitik anemi dikkat çekicidir. "*Candidatus Mycoplasma turicensis*" ve "*Candidatus Mycoplasma haemominutum*" için pozitif test sonucu veren kedilerde, bu organizmaların varlığı her zaman anemi ile ilişkili olmadığından, hemolitik anemi için diğer ayırıcı tanılar da göz önünde bulundurulmalıdır. Hemoplazma enfeksiyonlarının potansiyel zoonotik doğası nedeniyle, enfekte kedilerden alınan kan dikkatli bir şekilde ele alınmalıdır.

SAĞALTIM

Doksisisiklin, enrofloksasin ve oksitetrasiklin grubu antibiyotikler günümüzde tedavi için en yaygın kullanılan antibiyotiklerdir. Bununla birlikte, gelecekte hemotropik mycoplasmaların tedavisi, bulaşmada etkili vektörler, türler arası bulaşma ve zoonotik potansiyeli ile ilgili araştırmalar yapılması gerektiği görülmektedir.

M. haemofelis bilinen en patojenik hemoplazma türüdür, *M. haemofelis* enfekte kedilerde akut hemolitik anemiye neden olur ve etkenin çoğalması, hematokritin ciddi ve hızlı düşüşü ile kendini gösterir bu durumda kedilerin hemolitik krizi atlatmak için antibiyotik tedavisine ihtiyacı vardır. Bu nedenle etkili antibiyotik tedavisi büyük klinik öneme sahiptir. Tetrasiklin ve kinolonlar, hemoplazma enfeksiyonlarının tedavisinde en sık bildirilen antibiyotiklerdir, ancak imidokarb ve azitromisin gibi diğer antibiyotik sınıfları da test edilmiştir. Çalışmalarda tetrasiklin ve kinolon tedavileri arasında etkinlik açısından önemli bir fark gözlemlenmemiştir ve optimal bir tedavi rejimi henüz belirlenmemiştir. Hemen hemen tüm tedaviler, hemoplazma enfeksiyonu ile ilgili hematolojik anormallikleri başarıyla iyileştirdiği ve gerçek zamanlı PCR ile yapılan değerlendirilmelerde kandaki hemoplazma sayısını azaldığı bildirilmektedir. Bununla birlikte, bu çalışmaların hiçbirisi tedavi edilen kedilerde enfeksiyonun ortadan kaldırıldığını kanıtlayamasa da, bir kedide doksisisiklin tedavisi sonrasında uzun süreli negatif PCR durumu bildirilmiştir. Bazı durumlarda enfeksiyon yeniden aktifleşmektedir ve bunda rol oynayan mekanizmalar hala belirsizdir. Hipotetik olarak, antibiyotik tedavisi altında, *M. haemofelis* ya dokulara ya da kanda tespit edilemeyecek kadar düşük seviyelerde kalır. Enfeksiyonu geçiren kedilerden alınan dokuların sıklıkla PCR negatif olması göz önüne alındığında bu durum daha az olası görünmektedir.

KAYNAKLAR

1. Tasker S. Hemotropic Mycoplasma. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2022;52(6):1319-40. doi: 10.1016/j.cvsm.2022.06.010.
2. Maede Y, Hata R. Studies on feline haemobartonellosis. II. The mechanism of anemia produced by infection with *Haemobartonella felis*. *Jap J Vet Sci.* 1975;37(1):49-54.
3. Museux K, Boretti FS, Willi B, et al. In vivo transmis-

- sion studies of 'Candidatus Mycoplasma turicensis' in the domestic cat. *Vet. Res.* 2009;40(5):1-14.
4. Moore CM, Lashnits E, Lappin M, et al. A case of mistaken identity: a systematic review, meta-analysis, and reinvestigation of hemotropic Mycoplasma spp. *infection in Ctenocephalides felis (cat flea) Parasit Vectors.* 2024; 9;17(1):209. doi: 10.1186/s13071-024-06292-8.
5. Sykes JE. Feline hemotropic mycoplasmas. *Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract.* 2010;40:1157-70. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2010.07.003>
6. Criado-Fornelio A, Martinez-Marcos A, Buling-Sarana A, et al. Presence of Mycoplasma haemofelis, Mycoplasma haemominutum and piroplasmids in cats from southern Europe: a molecular study. *Vet. Microbiol.* 2003;93:307-17.
7. Novacco, M, Meli ML, Gentilini F, et al. Prevalence and geographical distribution of canine hemotropic mycoplasma infections in Mediterranean countries and analysis of risk factors for infection. *Vet. Microbiol.* 2010;142:276-84.
8. Novacco M, Sugiarto S, Willi B, et al. Consecutive antibiotic treatment with doxycycline and marbofloxacin clears bacteremia in Mycoplasma haemofelis-infected cats. *Vet Microbiol.* 2018;217:112-20.
9. Dowers KL, Olver C, Radecki SV, et al. Use of enrofloxacin for treatment of large-form Haemobartonella felis in experimentally infected cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2002;221:250-53
10. Tasker S, Lappin MR. Haemobartonella felis: recent developments in diagnosis and treatment. *J. Feline Med. Surg.* 2002;4:3-11

Bölüm 35

Actinomycosis

Nurettin IŞIK¹

■ ETİYOLOJİ

Aktinomikoz, yüzyılı aşkın süredir bilinen, nadir görülen invaziv bir bakteriyel hastalıktır. *Actinomyces* türleri, esas olarak orofarenks, gastrointestinal sistem ve ürogenital sistemin kommensal florasına ait, filamentli Gram-pozitif basillerdir. Bugüne kadar, aktinomikozun çeşitli anatomik bölgeleri (yüz, kemik ve eklem, solunum yolu, genitoüriner sistem, sindirim sistemi, merkezi sinir sistemi, deri ve yumuşak doku yapıları gibi) etkilemesinden dolayı çok sayıda farklı klinik özelliği tanımlanmıştır. Dikkat çekici bir şekilde, herhangi bir bölgede aktinomikoz, sürekli ilerleyici bir şekilde yayıldığında ve sıklıkla soğuk apse oluşturduğu için malignite, tüberküloz veya nokardiyozu taklit etmektedir.

Actinomyces türleri, köpeklerde, kedilerde, sığırlarda, keçilerde, domuzlarda, atlarda, tilkilerde ve insanlarda piyogranümatöz enfeksiyonlara neden olan gram pozitif, aside dirençli negatif filamentli bakterilerdir. Bu anaerobik veya mikroaerofilik kommensal organizmalar hayvanların ve insanların ağız boşluğunda bulunur. Kutanöz aktinomikoz, özellikle büyük ırk erkek köpeklerde olmak üzere en sık görülen belirtidir ve *Actinomyces viscosus* en sık izole edilen türdür.

Bu organizmalar, özellikle orofarenks olmak üzere, genital ve gastrointestinal sistemlerin mukoza zarlarının normal konakçılarıdır ve fırsatçı enfeksiyon-

lara neden olurlar. Diğer oral kommensal bakterilerle birlikte aktinomisetler periodontal mukoza yüzeylerini kolonize eder ve plak oluşturmak için diş yüzeyine yapışır. Sağlıklı köpek ve kedilerin mukoza zarlarından, diş plağından ve tükürüğünden çok sayıda *Actinomyces* türü izole edilmiştir.

Aktinomikozlu hasta köpek ve kedilerden izole edilen başlıca organizmalar ; Köpeklerde; *A. viscosus*, *A. bowdenii*, *A. hordeovulneris*, *A. canis*, *A. odontolyticus*, *A. catuli*, *A. turicensis*, *A. hyovaginalis*, *A. urogenitalis*, *A. pyogenes*'tir. Kedilerde; *A. viscosus*, *A. bowdenii*, *A. hordeovulneris*, *A. meyeri*, *A. odontolyticus*, *A. Pyogenes*'dir.

■ PATOGENEZİS

Actinomyces türleri dokuları istila ettikten sonra, sarı renklerinden dolayı kükürt granülleri olarak adlandırılan küçük kümelerin oluşumuyla karakterize kronik granülatöz bir enfeksiyon geliştirirler. Çapı 0,1-1 mm olan bu oluşumlar, misel parçalarının iç içe geçmiş bir ağı ve çevresel kümelerden oluşan bir rozetten oluşur ve fagositozu inhibe ederek konak savunmasına karşı direnç mekanizması sağladığı düşünülen bir protein-polisakkarit kompleksi ile stabilize edilir. Sarımsı kükürt granülleri, biyofilimde hapsolmuş bakterilerin kümelenmesiyle oluşur.

¹ Dr. Vet. Hek. Diyarbakır Gıda Kontrol Laboratuvar Müdürlüğü. nurettin212@gmail.com ORCID iD: 0000-0002-1815-4767

olarak kabul edilir, ancak veriler sınırlı ve tartışmalıdır. Doksisisiklinin *Actinomyces* türleri üzerinde zayıf bir aktiviteye sahip olduğu düşünülmektedir, ancak bu ilaçla klinik başarılarında bildirilmiştir. Makrolidler ve klindamisin alternatif olarak başarıyla kullanılmıştır. *Actinomyces* türleri beta-laktamaz üretmediğinden, amoksisilini klavulanik asit gibi beta-laktam inhibitörleriyle birleştirmek, *Enterobacteriaceae* gibi eş patojenler hastalıkta yer almadığı sürece yararlı olmadığı bildirilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Wong VK, Turmezei TD, Weston VC. Actinomycosis. *BMJ*. 2011;343:d6099.
2. Russo TA, Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editors. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Philadelphia. 2010;255:3209-21
3. Kirpensteijn J, Fingland RB: Cutaneous actinomycosis and nocardiosis in dogs: 48 cases (1980–1990). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1992;201:917-20.
4. Georg LK, Brown JM, Baker HJ, et al. *Actinomyces viscosus* as an agent of actinomycosis in the dog. *Am. J. Vet. Res.* 1972;33:1457-1470.
5. Takada K, Hirasava M. Expression of trypsin-like activity by the genera *Corynebacterium* and *Actinomyces* in canine periodontitis. *J. Medic. Bacteriol.* 200;49(7):621-25.doi.org/10.1099/0022-1317-49-7-621.
6. Mabeza GF, Macfarlane J. Pulmonary actinomycosis. *Eur Respir J.* 2003;21(3):545-551.
7. Hotchi M, Schwarz J. Characterization of actinomycotic granules by architecture and staining methods. *Arch. Pathol.* 1972;93(5):392-400.
8. Kawamura N, Shimada A, Morita T, et al. Intraperitoneal actinomycosis in a cat. *Vet. Rec.* 2005;157:593-94.
9. Valour F, Sénéchal A, Dupieux C, et al. Actinomycosis: etiology, clinical features, diagnosis, treatment, and management. *Infect. Drug Resistan.* 2014;7:183-97
10. Hardie EM, Barsanti JA. Treatment of canine actinomycosis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1982;180(5):537-41.
11. Mertens MM, Fossum TW, MacDonald KA. Pleural and extrapleural diseases. In: Ettinger SJ, Feldman EC, editors. Textbook of Veterinary Internal Medicine. 6. St Louis, Missouri: Elsevier Saunders; 2005. pp. 1272-1283.
12. Zaman R, Abbas M, Burd E. Late prosthetic hip joint infection with *Actinomyces israelii* in an intravenous drug user: case report and literature review. *J. Clin. Microbiol.* 2002;40(11):4391-4392.

Bölüm 36

Nokardiosis

Nurettin IŞIK¹

GİRİŞ

Nocardiosis, kedi ve köpeklerde irinli, pürülan, granülomatöz iltihaplanma ile karakterize olan bir hastalıktır. Birçok hayvan türü bu organizmayla enfekte olabilir. *Nocardia* cinsi, Actinobacteria'nın *Corynebacteriaceae* alt takımında yer alan *Rhodococcus* cinsi ile birlikte *Nocardiaceae* familyasına ait, zorunlu olarak aerobik, zayıf veya değişken gram pozitif, dallanan, genellikle boncuklu, filamentli bakterilerden oluşan bir gruba içerir. Kedilerde en sık izole edilen tür *Nocardia asteroides*'tir, ancak bu türde *N. brasiliensis*, *N. otitidis*, *N. africana* ve *N. nova* enfeksiyonları da belgelenmiştir.

ETİYOLOJİ

Nocardia etkenleri çevrede uzun süre hayatta kalabilirler. Toprakta yaygın olarak bulunan bir saprofitlerdir. Toprak kontaminasyonu yoluyla yaraları enfekte eder veya solunum yoluyla alınarak solunum yolu hastalığına neden olur. Hastalık, çok sayıda organizmanın bulunması ve konakta bağışıklık sisteminin baskılanması durumunda gelişir. Genellikle göğüs boşluğunda lokalize olan ve bazen kükürt granülleri içeren eksüda ile birlikte granülomatöz reaksiyonlara neden olur. Enfekte hayvanlardan bulaşmaz ancak diğer duyarlı hayvanlar aynı kaynaktan enfekte olabilir.

Nocardiosis, köpeklerde ve kedilerde nadir görülen bulaşıcı bir hastalıktır. Nokardiyoz, granülomatöz

veya süpüratif nitelikte akut veya kronik enfeksiyon hastalığıdır. Toprak saprofitleri olan *Nocardia spp.* deri bütünlüğünün bozulmasına sebep olan yaralanmalar veya etkenin akciğerlere aerosol yolla alımı sonucu gelişir.

PATOGENEZİS

Nocardia genellikle fırsatçı bir patojendir ancak sağlıklı konaklarda bile hastalığa neden olabilir. Bağışıklık sistemi baskılanmış hayvanlarda enfeksiyon gelişme riski yüksektir. Risk faktörleri arasında; maligniteler için tedavi gören hayvanlar, uzun süreli steroid veya diğer immünosupresif ajanlarla tedavi gören hastalar, retroviral enfeksiyonlardır. Otoimmün ve romatizmal bozukluklarda, uzun süreli ve yüksek doz kortikosteroid kullanımı ve eş zamanlı immünosupresan kullanımı ile birlikte önceden var olan akciğer hastalıkları ve diyabet gibi metabolik hastalıklar patogeneze rol oynar.

Nocardia türleri, hem immün yetmezliği olan hemde olmayan hayvanlarda lokalize veya yaygın enfeksiyonlara neden olabilmektedir. Etkenin akciğerler, merkezi sinir sistemi, deri ve diğer organlara yayılımı sonucu farklı klinik belirtiler görülebilmektedir. Ayrıca nokardiyal osteomyelit ve nokardiyal sepsis gibi ciddi, yaşamı tehdit eden yaygın enfeksiyonlara da neden olabilir.

¹ Dr. Vet. Hek. Diyarbakır Gıda Kontrol Laboratuvar Müdürlüğü. nurettin212@gmail.com ORCID iD: 0000-0002-1815-4767

tedavisi veya steroid antiinflamatuvar ilaçlar ve antibiyotiklerin eş zamanlı kullanımı direnç geliştirebilir. Antibiyotik ilacın seçimi, duyarlılık testine dayanarak yapılmalıdır. Bu nedenle amoksisilin ve klavulanik asit seçildi. Bizim vakamızda antibiyotik tedavisinin süresi 11 ay olup, nokardiyoz ile ilgili diğer çalışmalardan daha uzundur. Lezyonların gelişimini değerlendirmek için aylık kontroller yapıldı. Lezyonların düzelmesinden 3 ay sonra antibiyotik tedavisi sonlandırıldı. Deri nokardiyozu için optimal antibiyotik tedavi süresi insanlarda ve hayvanlarda kesin olarak söylenememektedir.

Nokardiyosis, literatürde kedi tırmıklarıyla insanlarda deri nokardiyozu vakaları bildirilmektedir. Bununla birlikte, bir hayvanla doğrudan temas sonucu edinilen insan nokardiyozu vakası bildirilmemiştir. *Nocardia* spp. ile enfekte olmuş bir hayvan veteriner kliniğine yatırıldığında önlemler alınmalıdır. Eldiven ve maske takılması ve yaralarla temastan sonra sistemik el yıkama önerilir.

KAYNAKLAR

1. Beaman BL, Beaman L. *Nocardia* species: host-parasite relationships. Clin Microbiol Rev. 1994;7:213-264
2. Condas LAZ, de Farias MR, Siqueira AK, et al. Molecular identification and antimicrobial resistance pattern of *Nocardia* isolated from 14 diseased dogs and cats. Brazilian Journal of Microbiology. 2023;54(2):1287-94. doi: 10.1007/s42770-023-00968-6.
3. Lu SH, Qian ZW, Mou PP, et al. Clinical *Nocardia* species: Identification, clinical characteristics, and antimicrobial susceptibility in Shandong, China. Bosn. J. Basic. Med. Sci. 2020;20(4):531-538. doi: 10.17305/bj-bms.2020.4764
4. Linda M, Keith A. *Hnilica Nocardiosis*. In: Small Animal Dermatology, 2nd ed., Saunders, Philadelphia. 2006;52-53 Edwards DF. Actinomycosis and nocardiosis. In: Infectious Disease of the Dog and cat, ed. Greene C. E., 3rd ed., Saunders Elsevier, St. Louis. 2006;451-61
5. McGuinness SL, Whiting SE, Baird R, et al. Nocardiosis in the tropical Northern territory of Australia 1997-2014. Open Forum Infect Dis. 2016;3(4):ofw208.
6. Vanegas S, Franco-Cendejas R, Cicero A, et al. *Nocardia brasiliensis*-associated femorotibial osteomyelitis. Int. J. Infect. Dis. 2013;20:63-5. doi: 10.1016/j.ijid.2013.11.002.
7. Malik R, Krockenberger MB, O'Brien CR, et al. *Nocardia* infections in cats: a retrospective multi-institutional study of 17 cases. Aust. Vet. J. 2006;84(7):235-45. doi:10.1111/j.1751-0813.2006.00004.x.
8. Ribeiro MG, Tatiana Salerno T, de Mattos-Guaraldi AL, et al. Nocardiosis: an overview and additional report of 28 cases in cattle and dogs. Mycology. Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo. 2008;50(3):177-85. https://doi.org/10.1590/S0036-46652008005000004
9. Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ, et al. Infectious nodular and diffuse granulomatous and pyogranulomatous diseases of the dermis. In: Skin diseases of the dog and cat: Clinical and histopathologic diagnosis, ed. Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ, Affolter VK, 2nd ed. Blackwell Science, Oxford, United Kingdom. Microbiol Rev. 2005;7:213-264
10. Lafont E, Conan PL, Rodriguez-Nava V, et al. Invasive Nocardiosis: Disease Presentation, Diagnosis and Treatment – Old Questions, New Answers?. Infect. Drug Resist. 2020;13:4601-13
11. Saubolle MA, Sussland D. Nocardiosis: review of clinical and laboratory experience. J. Clin. Microbiol. 2003;41(10):4497-501. doi:10.1128/JCM.41.10.4497-4501.2003
12. Lebeaux D, Bergeron E, Berthet J, et al. Antibiotic susceptibility testing and species identification of *Nocardia* isolates: a retrospective analysis of data from a French expert laboratory, 2010–2015. Clin Microbiol Infect. 2019;25(4):489-95. doi:10.1016/j.cmi.2018.06.013
13. Brown-Elliott BA, Biehle J, Conville PS, et al. Sulfonamide resistance in isolates of *Nocardia* spp. from a US multicenter survey. J. Clin. Microbiol. 2012;50(3):670-72. doi:10.1128/JCM.06243-11
14. Legain M, Idée A, Mosca M et al. First report of *Nocardia abscessus* panniculitis in a cat. Vet. Rec. Case. Rep. 2023;11:e729. 1-5. doi.org/10.1002/vrc2.729

Bölüm 37

Mikobakteriyel Enfeksiyonlar

Tekin ŞAHİN¹
Kerem ERCAN²

TANIM VE ETİYOLOJİ

Mikobakteriler (*Mycobacterium* cinsi, *Mycobacteriaceae* familyası, *Actinomycetales* takımı) aerobik (veya bazı durumlarda mikroaerofilik), spor oluşturmeyen, hareketsiz, pleomorfik bakteriyel çubuklardır. Diğer çoğu bakteriden daha aşırı sıcaklık ve pH değerlerine ve rutin dezenfeksiyona karşı daha dirençlidirler. Bu özellikleri, yüksek konsantrasyonlarda mikolik asitler ve lipitler içeren, oldukça kalın ve hidrofobik hücre duvarlarına bağlıdır. Bu hücre duvarı ayrıca asit-alkol ile renk kaybına karşı direnç sağlar. Bu asit-dirençli boyanma özelliği, morfolojileri ile birleştiğinde, histopatolojik ve sitolojik örnekler de dahil olmak üzere, bu cinsin türlerini mikroskopik olarak tanımlanabilir hale getirir.

Bu enfeksiyonlar, farklı yaygınlık, klinik belirtiler ve sonuçlarla birlikte, her iki evcil hayvan türünü de etkiler. Evcil hayvanlarda tanımlanan çeşitli mikobakteriyel türler, insan mikobakteriyel hastalığına benzer şekilde üç ana gruba ayrılabilir: *Mycobacterium tuberculosis* kompleksine (MTBC) ait olanlar, tüberküloz dışı mikobakterilerdir (NTM) ve kedi leprası sendromu (FLS-cüzzam). Kedilerde, özellikle mikobakteriyel enfeksiyonlar arasında *Mycobacterium bovis* ve *Mycobacterium microti*'nin neden olduğu tüberkülozun yanı sıra tüberküloz dışı mikobakterilerin neden olduğu mikobakteriyoz da yer almaktadır.

Mikobakteriler, klinik olarak iki ana gruba ayrılır: *Mycobacterium tuberculosis* kompleksi ve tüberküloz dışı mikobakteriler. MTBC grubu, insan ve hayvanlarda tüberkülozla ilişkili olan ve filogenetik olarak birbirine çok benzeyen 10 türden oluşur (*M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. microti*, *M. africanum*, *M. pinnipedii*, *M. caprae*, *M. canettii*, *M. orygis*, *M. suricattae* ve *M. mungi*). Bu organizmalar zorunlu hücre içi patojenlerdir. NTM'ler laboratuvar büyüme hızlarına göre yavaş büyüyenler (örneğin *M. avium* kompleksi), hızlı büyüyenler (RGM) ve rutin laboratuvar yöntemleriyle üretilmeyen "nazlı" (fastidious) türler olarak alt gruplara ayrılır. Yavaş büyüyenlerin koloni oluşturmaları 7 günden fazla sürerken, hızlı büyüyenler genellikle 7 gün içinde ürerler.

Kedilerde görülen mikobakteri türlerinin yelpazesi oldukça geniştir. *Mycobacterium bovis* ve *Mycobacterium microti*, kedi tüberkülozunun etken maddeleri olarak tanımlanmıştır.

Kedilerde *M. bovis* ve *M. microti* tespit edilmiştir. Kemirgenler (özellikle tarla fareleri ve sivri fareler), sığırlar ve çeşitli yabani hayvan türleri *M. bovis* için rezervuar konakçıdır. *Mycobacterium fortuitum* ve *Mycobacterium smegmatis* gibi hızlı büyüyen türler de dahil olmak üzere tüberküloz dışı mikobakteriler, kedilerde deri altı ve deri enfeksiyonlarının nedenleri olarak belgelenmiştir. İnsan ve hayvanlarda hastalığa neden olan, yavaş büyüyen tüberküloz dışı bir mikobakteri olan *Mycobacterium kansasii*, kedilerde

¹ Prof. Dr., Siirt Üniversitesi Veteriner Fakültesi, İç Hastalıkları AD., vedatbaldaz@siirt.edu.tr, ORCID iD: 0000-0001-6799-1716

² Dr. Öğr. Üyesi, Siirt Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler Bölümü, İç Hastalıkları AD., kerem.ercan@siirt.edu.tr, ORCID iD: 0000-0003-4914-8578

örnekleme sırasında yaşanan iğne batması yaralanmaları ve otopsi esnasında dokuların aerosol haline gelerek solunmasıdır. Bu nedenle sedasyon ve biyogüvenlik önlemleri kritik önem taşır. Öte yandan, halk sağlığı açısından asıl tehlikeyi oluşturan tüberküloz grubu (MTBC) bakterileri, yüksek zoonotik potansiyelleri sebebiyle saptandıkları anda resmi makamlara bildirilmesi zorunludur. Bu enfeksiyonlar özellikle HIV pozitif bireyler, çocuklar ve sosyo-ekonomik risk grubundaki kişilerde yerel kalmayıp hayati tehlike arz eden yaygın sistemik hastalıklara dönüşebilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Sykes, J. E. (2013). Canine and feline infectious diseases. Elsevier Health Sciences. Chapter 61 723-749.
2. O'Halloran, C., McCulloch, L., Rentoul, L., Alexander, J., Hope, J. C., & Gunn-Moore, D. A. (2018a). Cytokine and chemokine concentrations as biomarkers of feline mycobacteriosis. *Scientific Reports*, 8(1), 17314.
3. Malik, R., Hughes, M. S., James, G., Martin, P., Wigney, D. I., Canfield, P. J., ... & Love, D. N. (2002). Feline leprosy: two different clinical syndromes. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 4(1), 43-59.
4. Didkowska, A., Żmuda, P., Orłowska, B., & Anusz, K. (2024). Mycobacterial infections in cats (*Felis catus*) as a potential threat to humans—a review 2014-2023. *Med. Weter*, 80(2), 53-57.
5. Malik, R., Wigney, D. I., Dawson, D., Martin, P., Hunt, G. B., & Love, D. N. (2000). Infection of the subcutis and skin of cats with rapidly growing mycobacteria: a review of microbiological and clinical findings. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 2(1), 35-48.
6. Černá, P., L. Mitchell, J., Lodzinska, J., Cazzini, P., Varjonen, K., & Gunn-Moore, D. A. (2020). Systemic *Mycobacterium kansasii* infection in two related cats. *Pathogens*, 9(11), 959.
7. O'Brien, C. R., Malik, R., Globan, M., Reppas, G., McCowan, C., & Fyfe, J. A. (2017a). Feline leprosy due to *Candidatus 'Mycobacterium lepraefelis'*: Further clinical and molecular characterisation of eight previously reported cases and an additional 30 cases. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 19(9), 919-932.
8. O'Brien, C. R., Malik, R., Globan, M., Reppas, G., McCowan, C., & Fyfe, J. A. (2017b). Feline leprosy due to *Candidatus 'Mycobacterium tarwinense'*: Further clinical and molecular characterisation of 15 previously reported cases and an additional 27 cases. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 19(5), 498-512.
9. Gunn-Moore, D. A., McFarland, S. E., Schock, A., Brewer, J. I., Crawshaw, T. R., Clifton-Hadley, R. S., & Shaw, D. J. (2011b). Mycobacterial disease in a population of 339 cats in Great Britain: II. Histopathology of 225 cases, and treatment and outcome of 184 cases. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 13(12), 945-952.
10. Kim, S., Park, H. E., Park, W. B., Kim, S. Y., Park, H. T., & Yoo, H. S. (2021). *Mycobacterium avium* modulates the protective immune response in canine peripheral blood mononuclear cells. *Frontiers in cellular and infection microbiology*, 10, 609712.
11. Horn, B., Forshaw, D., Cousins, D., & Irwin, P. J. (2000). Disseminated *Mycobacterium avium* infection in a dog with chronic diarrhoea. *Australian Veterinary Journal*, 78(5), 320-325.
12. Lemarie, S. L. (1999). Mycobacterial dermatitis. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 29(6), 1291-1301.
13. Gunn-Moore, D. A., McFarland, S. E., Brewer, J. I., Crawshaw, T. R., Clifton-Hadley, R. S., Kovalik, M., & Shaw, D. J. (2011a). Mycobacterial disease in cats in Great Britain: I. Culture results, geographical distribution and clinical presentation of 339 cases. *Journal of feline medicine and surgery*, 13(12), 934-944.
14. O'Connor, C. M., Abid, M., Walsh, A. L., Behbod, B., Roberts, T., Booth, L. V., ... & Morgan, D. (2019). Cat-to-human transmission of *Mycobacterium bovis*, United Kingdom. *Emerging Infectious Diseases*, 25(12), 2284.
15. Rüfenacht, S., Bögli-Stuber, K., Bodmer, T., Jaunin, V. F. B., Jmaa, D. C. G., & Gunn-Moore, D. A. (2011). *Mycobacterium microti* infection in the cat: a case report, literature review and recent clinical experience. *Journal of feline medicine and surgery*, 13(3), 195-204.
16. Gunn-Moore, D. A., Jenkins, P. A., & Lucke, V. M. (1996). Feline tuberculosis: a literature review and discussion of 19 cases caused by an unusual mycobacterial variant. *Veterinary Record*, 138(3), 53-58.
17. Snider, W. R., Cohen, D., Reif, J. S., Stein, S. C., & Prier, J. E. (1971). Tuberculosis in Canine and Feline Populations: Study of High Risk Populations in Pennsylvania, 1966-1968. *American Review of Respiratory Disease*, 104(6), 866-876.
18. Talwar, A., McGown, A., Langham, T., Abid, M., & Pilling, J. (2014). A very strange tail. *Thorax*, 69(12), 1159-1160.
19. Monti, F. (1956). A clinical and radiological study of tuberculous osteo-arthritis (in a cat) treated with isoniazid.
20. Sykes, J. E., Cannon, A. B., Norris, A. J., Byrne, B. A., Affolter, T., O'Malley, M. A., & Wisner, E. R. (2007). *Mycobacterium tuberculosis* complex infection in a dog. *Journal of veterinary internal medicine*, 21(5), 1108-1112.
21. Hackendahl, N. C., Mawby, D. I., Bemis, D. A., & Bezazley, S. L. (2004). Putative transmission of *Mycobacterium tuberculosis* infection from a human to a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 225(10), 1573-1577.
22. Posthaus, H., Bodmer, T., Alves, L., Oevermann, A., Schiller, I., Rhodes, S. G., & Zimmerli, S. (2011). Accidental infection of veterinary personnel with *Mycobacterium tuberculosis* at necropsy: a case study. *Veterinary microbiology*, 149(3-4), 374-380.
23. Rocha, V. C. F., Figueiredo, S. C. D., Rosales, C. A. R., Porto, C. D., Sequeira, J. L., Ferreira, J. S., ... & Salgado, V. R. (2017). Infection by *Mycobacterium bovis* in a dog from Brazil. *Brazilian journal of microbiology*,

- 48(1), 109-112.
24. PC, E. (2005). Mycobacterium tuberculosis transmission from human to canine. *Emerging Infections Disease*, 10, 2259-2260.
25. Van Der Burgt, G. M., Crawshaw, T., Foster, A. P., Denny, D. J. B., & Schock, A. (2009). Mycobacterium bovis infection in dogs. *The Veterinary Record*, 165(21), 634.
26. Shrikrishna, D., De la Rua-Domenech, R., Smith, N. H., Colloff, A., & Coutts, I. (2009). Human and canine pulmonary Mycobacterium bovis infection in the same household: re-emergence of an old zoonotic threat?. *Thorax*, 64(1), 89-91.
27. Bauer, N. B., O'Neill, E., Sheahan, B. J., Cassidy, J., & McAllister, H. (2004). Calcospheritelike bodies and caseous necrosis in tracheal mucus from a dog with tuberculosis. *Veterinary Clinical Pathology*, 33(3), 168-172.
28. O'halloran, C., Hope, J. C., Dobromylskyj, M., Burr, P., McDonald, K., Rhodes, S., ... & GunnMoore, D. A. (2018b). An outbreak of tuberculosis due to Mycobacterium bovis infection in a pack of English Foxhounds (2016–2017). *Transboundary and Emerging Diseases*, 65(6), 1872-1884.
29. Drewe, J. A., Dean, G. S., Michel, A. L., & Pearce, G. P. (2009). Accuracy of three diagnostic tests for determining Mycobacterium bovis infection status in live-sampled wild meerkats (*Suricata suricatta*). *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 21(1), 31-39.
30. Hughes, M. S., Ball, N. W., Beck, L. A., De Lisle, G. W., Skuce, R. A., & Neill, S. D. (1997). Determination of the etiology of presumptive feline leprosy by 16S rRNA gene analysis. *Journal of Clinical Microbiology*, 35(10), 2464-2471.
31. Kirschner, P., Springer, B., Vogel, U., Meier, A., Wrede, A., Kiekenbeck, M., ... & Böttger, E. C. (1993). Genotypic identification of mycobacteria by nucleic acid sequence determination: report of a 2-year experience in a clinical laboratory. *Journal of Clinical Microbiology*, 31(11), 2882-2889.
32. Mitchell, J. L., MacDougall, L., Dobromylskyj, M. J., Smith, K., Stavinhova, R., Gunn-Moore, D. A., ... & Scurrall, E. (2022). Ocular mycobacterial lesions in cats. *Veterinary Pathology*, 59(5), 792-805.
33. Lloret, A., Hartmann, K., Pennisi, M. G., Gruffydd-Jones, T., Addie, D., Belák, S., & Horzinek, M. C. (2013). Mycobacterioses in cats: ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of feline medicine and surgery*, 15(7), 591-597.
34. Rivas, A. K., Alcover, M., Martínez-Orellana, P., Montserrat-Sangrà, S., Nachum-Biala, Y., Bardagí, M., ... & Solano-Gallego, L. (2018). Clinical and diagnostic aspects of feline cutaneous leishmaniasis in Venezuela. *Parasites & vectors*, 11(1), 141.
35. Sharp, E., Taylor, S., & O'Halloran, C. (2019). Unusual presentation of canine Mycobacterium avium infection. *Veterinary Record*, 184(26), 800-800.
36. O'Connor, C. M., Abid, M., Walsh, A. L., Behbod, B., Roberts, T., Booth, L. V., ... & Morgan, D. (2019). Cat-to-human transmission of Mycobacterium bovis, United Kingdom. *Emerging Infectious Diseases*, 25(12), 2284.
37. Pennisi, M. G., Cardoso, L., Baneth, G., Bourdeau, P., Koutinas, A., Miró, G., ... & Solano-Gallego, L. (2015). LeishVet update and recommendations on feline leishmaniasis. *Parasites & vectors*, 8(1), 302.
38. Atiee, G., KvitkoWhite, H., Spaulding, K., & Johnson, M. (2014). Ultrasonographic appearance of histoplasmosis identified in the spleen in 15 cats. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 55(3), 310-314.
39. Greene, C. E., & Gunn-Moore, D. A. (2006). *Infections caused by slow-growing mycobacteria. Infectious diseases of the dog and cat*. 4th ed. Maryland Heights, MO: Elsevier Saunders, 495-510.
40. Gunn-Moore, D. A. (2014). Feline mycobacterial infections. *The Veterinary Journal*, 201(2), 230-238.
41. GunnMoore, D., Dean, R., & Shaw, S. (2010). Mycobacterial infections in cats and dogs. *In Practice*, 32(9), 444-452.
42. GunnMoore, D. A., Gaunt, C., & Shaw, D. J. (2013). Incidence of mycobacterial infections in cats in Great Britain: estimate from feline tissue samples submitted to diagnostic laboratories. *Transboundary and Emerging Diseases*, 60(4), 338-344.

Bölüm 38

Salmonellozis

Tekin ŞAHİN¹
Kerem ERCAN²

ETİYOLOJİ

Salmonellozis, *Enterobacteriaceae* familyasına ait, gram-negatif, fakültatif anaerobik ve hareketli bakteriler olan *Salmonella* türlerinin neden olduğu zoonotik bir enfeksiyondur. *Salmonella* cinsi iki tür (*S. enterica*, *S. bongori*) ve çok sayıda serotip içerir. Veteriner hekimlik açısından en önemli serotipler *S. enterica subsp. enterica* grubunda yer alır. Enfeksiyonun patogenezi, bakterinin distal ince bağırsak ve kolon mukozasına invazyonu, epitel bütünlüğün bozulması ve konak immün yanıtının oluşturduğu inflamasyon ile ilişkilidir. Konakçının yaşı, bağışıklık durumu, bağırsak mikrobiyotasının kompozisyonu ve bakteriyel virülans genleri hastalığın seyrini belirler. Çevresel dayanıklılığı yüksek olan *Salmonella*, çiğ et, kontamine gıdalar, fomitler ve avlanmış kuşlarla teması yoluyla yaygın olarak bulaşabilir. Özellikle çiğ etle beslenen köpek ve kedilerde taşıyıcılık riski belirgin şekilde artar.

BULAŞMA

Bulaşmanın temel yolu fekal–oral rotadır. Enfeksiyon çoğunlukla çiğ etler, kanatlı ürünleri, kontamine kuru mamalar, uygun şekilde pişirilmemiş gıdalar veya çevresel fomitlerle temas sonucu ortaya çıkar. Çiğ et bazı diyetlerle beslenen hayvanlarda *Salmonella* pozitifliği, ticari ısıtma işlem görmüş mamalarla beslenenlere kıyasla belirgin derecede yüksektir. Dış ortamda

yaşayan kediler enfekte kuşları avlayarak *Salmonella* alabilir. Barınaklar, hastaneler ve fazla hayvan yoğunluklu ortamlar, fekal saçılımın arttığı ve nozokomiyal enfeksiyonların görülebildiği riskli alanlardır. Sağlıklı hayvanlar da düşük oranlarda *Salmonella* taşıyabilir. Bu nedenle asemptomatik taşıyıcılık önemli bir epidemiyolojik faktördür.

KLİNİK VE LABORATUVAR BULGULARI

Kedi ve köpeklerde *Salmonella* enfeksiyonları çoğunlukla subklinik seyreder. Her iki türde de yaygın görülen bulgular arasında ishal, kusma, ateş, letarji ve iştah azalması yer alır. Belirtiler genellikle bakteriyel maruziyetten 3-5 gün sonra ortaya çıkmakla beraber bazı hayvanlar, özellikle sağlıklı olanlar, klinik belirtiler göstermeden enfeksiyonu taşıyabilir. Bazı kedilerde ishal görülmeksizin yüksek ateş ve anoreksi ön planda olabilir. Enfeksiyon ilerlediğinde veya ağır seyrettiğinde uzamış ishal, kilo kaybı, endotoksemi, septik şok ve DIC görülebilir. Pnömoni, menenjit, piyelonefrit veya osteomyelit gibi ekstraintestinal enfeksiyonlar gelişebilir. Genel belirtiler benzer olsa da kediler ve köpekler arasında bazı farklılıklar bulunabilir. Kedilerde dışkıda mukos ve karın ağrısı belirgin işaretler olarak görülebilir. Öte yandan köpekler, ishale bağlı sıvı kaybından dolayı daha yüksek oranda dehidrasyon ve taşikardi gösterme eğiliminde olabilir.

¹ Prof. Dr., Siirt Üniversitesi Veteriner Fakültesi, İç Hastalıkları AD., vedatbaldaz@siirt.edu.tr, ORCID iD: 0000-0001-6799-1716

² Dr. Öğr. Üyesi, Siirt Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler Bölümü, İç Hastalıkları AD., kerem.ercan@siirt.edu.tr, ORCID iD: 0000-0003-4914-8578

beslenme diyetleri *Salmonella* barındırabilecekleri için dikkatle yaklaşılmalıdır. Çiğ gıda kullanılıyorsa, güvenilir tedarikçilerden temin edilmeli ve katı hijyen protokolleriyle işlenmelidir. Ek olarak, *Salmonella* kaynağı olabilecekleri için evcil hayvanlara çiğ süt ve bundan yapılan ürünlerin verilmesinden kaçınılması önemlidir. Özellikle ateş, kusma veya ishal gibi hastalık belirtileri gösteren evcil hayvanlar, enfeksiyonun yayılmasını önlemek için izole edilmeli ve başkaları tarafından elle temas edilmemelidir. Kontamine ortamlar salmonelloz riski oluşturabilir. Bu nedenle, evcil hayvan sahipleri, hayvanlarının çöp veya yabani hayvanların dolaşabileceği açık alanlar gibi potansiyel olarak kontamine olmuş bölgelere erişim engellenmelidir.

KAYNAKLAR

- Abuelo, A., & Renaud, D. (2024). Salmonellosis in Animals. Merck Manual. Retrieved 10.10.2025 from <https://www.merckvetmanual.com/digestive-system/salmonellosis/salmonellosis-in-animals>
- Anonim. (2023). The Hidden Dangers Of Salmonella Infections. Texas A&M University. Retrieved 10.10.2025 from <https://vetmed.tamu.edu/news/pet-talk/salmonella-infections/>
- Anonim. (2025). Salmonellosis: Background, Management and Control. Cornell University College of Veterinary Medicine. Retrieved 10.10.2025 from <https://www.vet.cornell.edu/animal-health-diagnostic-center/programs/nyschap/modules-documents/salmonellosis-background-management-and-control>
- Cobb, M., & Stavisky, J. (2013). Salmonella Infections in Dogs and Cats. In A. Barrow & U. Methner (Eds.), *Salmonella in Domestic Animals* (Vol. 2, pp. 318–337). CABI.
- Deitz, K. (2019). Enteritis, Bacterial. In J. Mott & J. Morrison (Eds.), *Small Animal Gastrointestinal Diseases* (Vol. 1, pp. 360–370). John Wiley & Sons, Inc.
- Drózd, M., Małaszczuk, M., Paluch, E., & Pawlak, A. (2021). Zoonotic potential and prevalence of *Salmonella* serovars isolated from pets. *Infection ecology & epidemiology*, 11(1), 1975530.
- Finley, R., Reid-Smith, R., Weese, J. S., & Angulo, F. J. (2006). Human health implications of *Salmonella*-contaminated natural pet treats and raw pet food. *Clinical Infectious Diseases*, 42(5), 686–691.
- Giacometti, F., Magarotto, J., Serraino, A., & Piva, S. (2017). Highly suspected cases of salmonellosis in two cats fed with a commercial raw meat-based diet: health risks to animals and zoonotic implications. *BMC Veterinary Research*, 13(1), 224.
- Hoelzer, K., Moreno Switt, A. I., & Wiedmann, M. (2011). Animal contact as a source of human non-typoidal salmonellosis. *Veterinary research*, 42(1), 34.
- Marks, S., Rankin, S., Byrne, B., & Weese, J. (2011). Enteropathogenic bacteria in dogs and cats: diagnosis, epidemiology, treatment, and control. *Journal of veterinary internal medicine*, 25(6), 1195–1208.
- Ok, M. (2019). Salmonellosis. In N. Altuğ (Ed.), *Köpek ve Kedilerin Klinik Hekimliği* (Vol. 3, pp. 290–291). Güneş Tıp Kitabevleri.
- Reimschuessel, R., Grabenstein, M., Guag, J., Nemser, S. M., Song, K., Qiu, J., Clothier, K. A., Byrne, B. A., Marks, S. L., & Cadmus, K. (2017). Multilaboratory survey to evaluate *Salmonella* prevalence in diarrheic and nondiarrheic dogs and cats in the United States between 2012 and 2014. *Journal of clinical microbiology*, 55(5), 1350–1368.
- Sanchez, S., Hofacre, C. L., Lee, M. D., Maurer, J. J., & Doyle, M. P. (2002). Animal sources of salmonellosis in humans. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 221(4), 492–497.
- Shaw, D., & Ihle, S. (2006). Salmonellosis. In D. Shaw & S. Ihle (Eds.), *Small animal internal medicine* (Vol. 2, pp. 54–547). Blackwell Publishing.
- Sherding, R. (2003). Diseases of the large intestine. In R. Kersey (Ed.), *Handbook of small animal gastroenterology* (Vol. 1, pp. 259–260). Elsevier.
- Sykes, J., & Stanley, L. (2014). Salmonellosis. In J. Sykes (Ed.), *Canine and feline infectious diseases* (Vol. 1, pp. 437–444). Elsevier Inc.
- Weese, J. (2020). Salmonella. In J. Weese & M. Evason (Eds.), *A color handbook Infectious Diseases of the Dog and Cat* (Vol. 1, pp. 81–83). CRC Press, Taylor & Francis Group.
- Willard, M. (2020). Salmonellosis. In R. Nelson & C. Couto (Eds.), *Small animal internal medicine* (Vol. 6, pp. 481–482). Elsevier.

Bölüm 39

Enterik Escherichia Coli

Tekin ŞAHİN¹
Kerem ERCAN²

TANIM VE ETİYOLOJİ

Köpekler ve kediler, binlerce yıldır insanlarla yakın bir topluluk içinde yaşayan hayvan türleridir. Bu evcil hayvanların büyük popülasyonları ve bu farklı konakçı türler arasında mikroorganizmaların bulaşma olasılığı son derece yüksektir. *Enterobakter Escherichia coli* (*E. coli*), insan ve sıcakkanlı hayvanların normal bağırsak florasında bulunan bir komensaldır. *E. coli*, Enterobacteriaceae familyasına ait pleomorfik gram negatif, spor oluşturmeyen çubuk şeklindeki bakterilerdir. *E. coli* dışkı, toz ve suda uzun süre hayatta kalabilir. Gastrointestinal sistemin normal florası parçasıdır, ancak bakteriyel virülans faktörlerinin varlığında ve lokal veya sistemik bağışıklığın bozulmasında enterokolit ile ilişkili olabilirler. *E. coli* enfeksiyonları hayvan türleri arasında bulaşabilir ve bazıları zoonotik olabilir; birçok enfeksiyon gıda kaynaklıdır.

E. coli, normal bağırsak mikroflorasının bir parçasıdır, ancak bakteriyel virülans faktörlerinin varlığında ve lokal veya sistemik bağışıklığın bozulmasında gastroenterit ile ilişkili olabilir. İshal yapıcı *E. coli*'nin yedi farklı patojenik kategorisi (patojenik varyant) tanımlanmıştır ve her biri bir virülans özellikleri seti ile tanımlanmıştır. Bakteriyel O (somatik) antijeninin, bakteriyel lipopolisakkaritin (LPS) en dış kısmında bulunan şekerin kimliğine göre 170'ten fazla *E. coli* serogrubu vardır. Organizmalar ayrıca H (flagellar) antijenlerine göre de tanımlanır; örneğin, O157:H7

E. coli. Hem bakteriyel LPS (endotoksin) hem de flagellar antijenler bakteriyel virülans faktörleridir. *E. coli*'deki diğer virülans faktörleri arasında adhezinler, sitotoksik nekrotizan faktör (CNF) gibi bakteriyel ekzotoksinler, hemolisinler, ısıya duyarlı (LT) ve ısıya dayanıklı (ST) enterotoksinler ve kapsüler polisakkarit (K) bulunur.

İshal yapıcı *E. coli*'nin yedi farklı patojenik kategorisi (patojenik varyant) tanımlanmıştır; her biri, neden oldukları hastalıkların klinik, patolojik ve epidemiyolojik özelliklerini belirleyen, yatay gen transferi ile edinilen bir dizi virülans faktörü ile tanımlanmaktadır. Bu 7 patojenik varyant arasında enteropatojenik *E. coli* (EPEC), enterotoksijenik *E. coli* (ETEC), enterohemorajik *E. coli* (EHEC), nekrotoksijenik *E. coli* (NTEC), enteroinvaziv *E. coli* (EIEC), enteroagregatif *E. coli* (EAEC) ve adhezyon-invaziv *E. coli* (AIEC) suşları bulunmaktadır. Şu anda, bu suşların çoğunun epidemiyolojisi ve hastalıkların nedenindeki rolleri küçük hayvanlarda tam olarak tanımlanmamıştır; çalışmaların çoğu insanlarda ve çiftlik hayvanlarında yapılmıştır. Hem ishal olmayan hem de ishal olan köpek ve kedilerden birçok suş izole edilmiştir. Köpeklerde EPEC ve EHEC (H7:O157 dahil) enfeksiyonu ile ishal arasında bir ilişki tespit edilmiştir. Ayrıca, AIEC suşları Boxer ırkı köpeklerde granülomatöz kolit ile yakından ilişkilendirilmiştir.

¹ Prof. Dr., Siirt Üniversitesi Veteriner Fakültesi, İç Hastalıkları AD., vedatbaldaz@siirt.edu.tr, ORCID iD: 0000-0001-6799-1716

² Dr. Öğr. Üyesi, Siirt Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler Bölümü, İç Hastalıkları AD., kerem.ercan@siirt.edu.tr, ORCID iD: 0000-0003-4914-8578

riskini doğrulamasa da, *E. coli* ishali vakalarını potansiyel zoonoz olarak ele almak akılcıca olacaktır. Bu, insanlarda ciddi hastalığa yol açma potansiyeli ve çok düşük enfeksiyon dozu nedeniyle özellikle *E. coli* O157 için geçerlidir. El hijyenine özen gösterilmesi, temas önlemlerinin alınması ve uygun temizlik ve dezenfeksiyon önemlidir.

Özellikle bağırsak dışı patojenik *E. coli* (ExPEC) suşları olmak üzere *E. coli*, yalnızca evcil hayvanlarda değil, insanlarda da çeşitli hastalıklara neden olmaktadır. Son çalışmalar, insan enfeksiyonlarıyla bağlantılı olan ST73 gibi patojenik *E. coli* suşlarının varlığını göstermiş ve evcil hayvanlardan kaynaklanan doğrudan bir halk sağlığı tehdidinde işaret etmiştir. Örneğin, araştırmalar, evcil hayvanlardan elde edilen suşların, insanlarda görülen sepsis vakalarıyla ilişkili suşlarla filogenetik olarak kümelenebileceğini ve potansiyel türler arası bulaşma yollarını gösterdiğini ortaya koymaktadır.

Hayvanlardan insanlara bulaşma riski, özellikle evcil hayvanların insanlarla yakın temas halinde bulunduğu evlerde oldukça önemlidir. Dikkat çekici bir şekilde, bir çalışma, sağlıklı evcil hayvanların %11,7'sinin ESBP üreten *E. coli* taşıyıcısı olduğunu ve bunun da insan popülasyonuna girebilecek dirençli suşlar için bir rezervuar oluşturduğunu ortaya koymuştur. Dahası, sahipler ve evcil hayvanları arasındaki yakın yaşam alanları bu bulaşmayı kolaylaştırabilir ve özellikle çocuklar ve bağışıklık sistemi zayıf kişiler gibi savunmasız bireylerin bulunduğu evlerde enfeksiyon yayılma riskini potansiyel olarak artırabilir.

KAYNAKLAR

- Beutin, L. (1999). *Escherichia coli* as a pathogen in dogs and cats. *Veterinary research*, 30(2-3), 285-298.
- Sykes, J. E. (2013). *Canine and feline infectious diseases*. Elsevier Health Sciences. Chapter 45 445-451.
- Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (2010). *Textbook of Veterinary Internal Medicine-eBook: Textbook of Veterinary Internal Medicine-eBook*. Elsevier health sciences.
- Sancak, A. A., Rutgers, H. C., Hart, C. A., & Batt, R. M. (2004). Prevalence of enteropathic *Escherichia coli* in dogs with acute and chronic diarrhoea. *Veterinary record*, 154(4), 101-106.
- Morato, E. P., Leomil, L., Beutin, L., Krause, G., Moura, R. A., & Pestana de Castro, A. F. (2009). Domestic cats constitute a natural reservoir of human enteropathogenic *Escherichia coli* types. *Zoonoses and public health*, 56(5), 229-237.
- Simpson, K. W., Dogan, B., Rishniw, M., Goldstein, R. E., Klaessig, S., McDonough, P. L., & Schukken, Y. H. (2006). Adherent and invasive *Escherichia coli* is associated with granulomatous colitis in boxer dogs. *Infection and immunity*, 74(8), 4778-4792.
- Kataoka, Y., Irie, Y., Sawada, T., & Nakazawa, M. (2010). A 3-year epidemiological surveillance of *Escherichia coli* O157: H7 in dogs and cats in Japan. *Journal of Veterinary Medical Science*, 72(6), 791-794.
- Baede, V. O., Wagenaar, J. A., Broens, E. M., Duim, B., Dohmen, W., Nijse, R., ... & Hordijk, J. (2015). Longitudinal study of extended-spectrum- β -lactamase-and AmpC-producing Enterobacteriaceae in household dogs. *Antimicrobial agents and chemotherapy*, 59(6), 3117-3124.
- Johnson, J. R., Johnston, B., Clabots, C. R., Kuskowski, M. A., Roberts, E., & DeRoy, C. (2008). Virulence genotypes and phylogenetic background of *Escherichia coli* serogroup O6 isolates from humans, dogs, and cats. *Journal of clinical microbiology*, 46(2), 417-422.
- Younis, K., Baddour, M., & Ibrahim, M. S. (2015). Detection of diarrheagenic *Escherichia coli* in pet animals and its antibiotic resistance in Alexandria governorate.
- Zarea, Z. Z., El-Demerdash, G. O., El-Shafei, A. A., & Abd Elkader, S. A. (2021). Occurrence of *Escherichia coli* as a causative agent of enteritis in dogs with special reference to their multidrug resistance and virulence genes. *J. Anim. Health Prod*, 9(s1), 7-13.
- Matsumoto, I., Nakashima, K., Morita, H., Kasahara, K., Kataoka, O., & Uchida, K. (2019). *Escherichia coli*-induced granulomatous colitis in a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports*, 5(1), 2055116919836537.
- Craven, M., Dogan, B., Schukken, A., Volkman, M., Chandler, A., McDonough, P. L., & Simpson, K. W. (2010). Antimicrobial resistance impacts clinical outcome of granulomatous colitis in boxer dogs. *Journal of veterinary internal medicine*, 24(4), 819-824.
- Ali, D. H., & Metwally, A. (2015). Characterization of enteropathogenic *E. coli* and antibiotic resistance properties in diarrheic pets.
- Mizuno, T., Ikeda, T., Noda, M., Iwama, E., Yamaguchi, T., & Kameyama, Y. (2022). Development and effective utilization of a rapid multiplex real-time PCR of diarrheagenic *Escherichia coli* for food poisoning cases. *Foodborne Pathogens and Disease*, 19(2), 126-135.
- Mansfield, C. S., James, F. E., Craven, M., Davies, D. R., O'Hara, A. J., Nicholls, P. K., & Simpson, K. W. (2009). Remission of histiocytic ulcerative colitis in Boxer dogs correlates with eradication of invasive intramucosal *Escherichia coli*. *Journal of veterinary internal medicine*, 23(5), 964-969.
- Seo, Y., Choi, S. Y., Kim, S., Kang, K. S., Ro, C. S., & Hyeon, J. Y. (2025). Antimicrobial resistance profiles of *Staphylococcus* spp. and *Escherichia coli* isolated from dogs and cats in Seoul, South Korea during 2021-2023. *Frontiers in veterinary science*, 12, 1563780.
- KuKanich, K., Lubbers, B., & Salgado, B. (2020). Amoxicillin and amoxicillin-clavulanate resistance in urinary *Escherichia coli* antibiograms of cats and dogs

- from the Midwestern United States. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(1), 227-231.
19. Fonseca, J. D., Mavrides, D. E., Graham, P. A., & McHugh, T. D. (2021). Results of urinary bacterial cultures and antibiotic susceptibility testing of dogs and cats in the UK. *Journal of Small Animal Practice*, 62(12), 1085-1091.
 20. Shaker, A. A., Samir, A., Zaher, H. M., & Abdel-Moein, K. A. (2023). Occurrence of major human Extraintestinal pathogenic *Escherichia coli* sequence types among diarrheic pet animals: A potential public health threat. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*, 23(11), 568-575.
 21. Gonzales-Zubiate, F. A., Tambor, J. H. M., Valencia-Bacca, J., Villota-Burbano, M. F., Cardenas-Arias, A., Esposito, F., ... & Lincopan, N. (2025). Pandemic one health clones of *Escherichia coli* and *Klebsiella pneumoniae* producing CTX-M-14, CTX-M-27, CTX-M-55 and CTX-M-65 ESβLs among companion animals in northern Ecuador. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 13, 1259764.
 22. Cuevas-Espelid, W., Uzuegbunam, C. U., Carag, J. H., Hargita, M. N., Page, A. M., Stallworth, T. C., ... & Dretler, A. W. (2025). No evidence of multidrug-resistant Enterobacterales transmission between healthy companion animals and pet owners in the greater Atlanta area: a pilot study. *Microbiology Spectrum*, 13(11), e00503-25.
 23. De Luca, G., Costantini, G., Borrelli, L., Izzo, P., Riccone, N., Del Piano, F., ... & Lucibelli, M. G. (2025). Toxin-producing *Escherichia coli*: a long-term retrospective study in dogs and cats between 2017 and 2023 in Italy. *Frontiers in Veterinary Science*, 12, 1557445.
 24. Askari, A., Ghanbarpour, R., Akhtardanesh, B., Aflatoonian, M. R., Sharifi, H., Jajarmi, M., & Molaei, R. (2020). Detection of zoonotic diarrheagenic pathotypes of *Escherichia coli* in healthy household dogs. *Iranian journal of microbiology*, 12(6), 522.
 25. de Mendieta, J. M., Argüello, A., Menocal, M. A., Rapoport, M., Albornoz, E., Más, J., & Faccone, D. (2024). Emergence of NDM-producing Enterobacterales infections in companion animals from Argentina. *BMC Veterinary Research*, 20(1), 174.

Bölüm 40

Enterik Clostridial Enfeksiyonlar

Tekin ŞAHİN¹
Kerem ERCAN²

TANIM VE ETİYOLOJİ

Kedi ve köpeklerde bağırsak klostridyal enfeksiyonları, ciddi gastrointestinal hastalıklara yol açma ve normal bağırsak mikrobiyotasını bozma potansiyelleri nedeniyle önemli bir rahatsızlıktır. Bu enfeksiyonlarda rol oynayan iki ana tür, *Clostridium perfringens* ve *Clostridium difficile*'dir. Her ikisi de evcil hayvanlarda çeşitli bağırsak hastalıklarında rol oynamaktadır. *Clostridium perfringens*, kedi ve köpekler de dahil olmak üzere evcil hayvanlarda enterite neden olan en yaygın patojenlerden biri olarak kabul edilmektedir. Bu bakteri, patojenitesine katkıda bulunan birden fazla toksin üretme yeteneğiyle karakterizedir. Bunlar; alfa-toksin (CPA), beta-toksin ve enterotoksin. Hepsi de klostridyal hastalıkların patogeneğinde kritik roller oynarlar. *C. perfringens*, bu türlerde akut ishal ve kolitteki rolüyle bilinir ve sıklıkla ciddi dehidratasyona yol açarak tıbbi müdahale gerektirir. Dahası, çalışmalar köpek ve kedilerin toksin üreten *C. perfringens* suşlarını barındırıp yayabildiğini ve bunun da insanlar için zoonotik riskler oluşturabileceğini göstermiştir. Özellikle dikkat çekici olan, *C. perfringens* tarafından üretilen enterotoksin, kedi ve köpeklerde enterite neden olmaktadır. Bu da bu hayvanlarda gastrointestinal bozukluklardaki önemli rolünü doğrulamaktadır.

Clostridium difficile ve *Clostridium perfringens*, toksin üretebilen gram-pozitif, spor oluşturan, zorun-

lu anaerobik çubuklardır. Clostridial sporları küresel ve oval şekillidir. Bakteri hücreleri içinde oluştuğunda bu hücreleri şişirirler. *Clostridium* türleri, sağlıklı köpek ve kediler de dahil olmak üzere çeşitli hayvan türlerinin bağırsaklarında ve toprakta bulunur. Sporları dezenfeksiyona karşı çok dirençlidir ve hastaneler dahil olmak üzere çevrede yıllarca kalabilirler.

Clostridium difficile enfeksiyonunun (CDI, daha önce *C. difficile* ile ilişkili ishal veya CDAD olarak adlandırılıyordu) patofizyolojisi tam olarak anlaşılamamıştır. *C. difficile* suşları, hastalık oluşturabilmesi için bağırsaklarda yeterince toksin üretmesi gerekmektedir. Toksin üretmeyen *Clostridium difficile* suşları klinik olarak önemsiz kabul edilir. En iyi araştırılan 2 toksin, toksin A (TcdA) ve toksin B'dir (TcdB). Bunlar tipik olarak birlikte üretilir ve klinik olarak önemlidir. Her ikisi de köpeklerde tespit edilmiştir.

Clostridium perfringens, 4 ana toksin geninden (alfa (α), beta (β), iota (ι) ve epsilon (ε)) bir veya daha fazlasına sahip olmasına bağlı olarak A'dan E'ye kadar 5 biyotipe ayrılır. Her biyotip ayrıca, *C. perfringens* enterotoksini (CPE) de dahil olmak üzere, en az 10 diğer bilinen toksinin bir alt kümesini de ifade edebilir. Enterotoksijenik *C. perfringens* tip A, insanlarda gıda zehirlenmesi ve sporadik ishal, köpeklerde akut ve kronik kalın ve ince bağırsak ishali ve akut hemorajik ishal sendromu (AHDS) ile ilişkilendirilmiştir.

¹ Prof. Dr., Siirt Üniversitesi Veteriner Fakültesi, İç Hastalıkları AD., vedatbaldaz@siirt.edu.tr, ORCID iD: 0000-0001-6799-1716

² Dr. Öğr. Üyesi, Siirt Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler Bölümü, İç Hastalıkları AD., kerem.ercan@siirt.edu.tr, ORCID iD: 0000-0003-4914-8578

KORUNMA

Kedi ve köpeklerde enterik klostridial enfeksiyonların önlenmesi, bu bakterilerin halihazırda normal bağırsak florasında bulunması nedeniyle “eradikasyon”dan ziyade “bağırsak homeostazisinin korunması” üzerine kuruludur. Bu kapsamda diyetlerde yüksek lifli gıdalar, tercih edilmelidir. Ani diyet değişikliklerinden kaçınılmalıdır. Gereksiz antibiyotik kullanımı engellenerek disbiyozis önlenmelidir. Fekal-oral bulaşmanın önlenmesi için mama, su ve dışkı kaplarının hijyenik olmasına dikkat edilmelidir.

HALK SAĞLIĞI YÖNÜNDEN ÖNEMİ

Kedi ve köpeklerde görülen enterik klostridyal enfeksiyonlar, öncelikle *Clostridioides difficile*’nin insanlarda sağlık hizmetleriyle ve antibiyotiklerle ilişkili ishalin önemli bir nedeni olduğu bilinmektedir. Toplu olarak, bu kaynaklar, evcil hayvanların sadece veteriner hastaları olarak değil, aynı zamanda toksijenik klostridyalardan, özellikle de *C. difficile*’nin ev ve çevre için önemli olduğu düşünülmektedir.

Buna karşılık, *Clostridium perfringens*, kedi ve köpeklerdeki halk sağlığı önemi, insan ve hayvanlarda bağırsak hastalığına neden olan birden fazla toksin üretebilen yaygın bir fırsatçı patojen ve evcil hayvanlarda (özellikle kedilerde) hastalık belirtisi göstermeden bulunabilen bir organizma olması nedeniyle önemlidir. Veteriner hekimler, olası bakteriyel enteropatojenlerin ishal olan ve olmayan hayvanlardan benzer oranlarda izole edilebilmesi ve insanlarla yakın temas halinde yaşayan hayvanlarda taşıyıcılık rolü üstlenmesi nedeniyle halk sağlığı açısından doğrudan önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Erdoğan, H., M. Çitil, and E. Ceylan, Campylobacteriosis, in Kedi Köpek İç Hastalıkları, E. Ceylan, Editor. 2025, Akademisyen Kitabevi A.Ş.: Ankara. p. 562-562.
2. Schotte, U., Truyen, U., & Neubauer, H. (2004). Significance of β 2toxicogenic *Clostridium perfringens* infections in animals and their predisposing factors—a review. *Journal of Veterinary Medicine, Series B*, 51(10), 423-426.
3. Uzal, F. A., Navarro, M. A., Li, J., Freedman, J. C., Shrestha, A., & McClane, B. A. (2018). Comparative pathogenesis of enteric clostridial infections in humans and animals. *Anaerobe*, 53, 11-20.
4. Alves, F., Castro, R., Pinto, M., Nunes, A., Pomba, C., Oliveira, M., & Oleastro, M. (2023). Molecular

epidemiology of *Clostridioides difficile* in companion animals: Genetic overlap with human strains and public health concerns. *Frontiers in Public Health*, 10, 1070258.

5. Sykes, J. E. (2013). *Canine and feline infectious diseases*. Elsevier Health Sciences. Chapter 48 458-464.
6. Lefebvre, S. L., Waltner-Toews, D., Peregrine, A. S., Reid-Smith, R., Hodge, L., Arroyo, L. G., & Weese, J. S. (2006). Prevalence of zoonotic agents in dogs visiting hospitalized people in Ontario: implications for infection control. *Journal of Hospital Infection*, 62(4), 458-466.
7. Alfa, M. J., Kabani, A., Lyster, D., Moncrief, S., Neville, L. M., Al-Barrak, A., ... & Embil, J. M. (2000). Characterization of a toxin A-negative, toxin B-positive strain of *Clostridium difficile* responsible for a nosocomial outbreak of *Clostridium difficile*-associated diarrhea. *Journal of clinical microbiology*, 38(7), 2706-2714.
8. Kokai-Kun, J. F., Songer, J. G., Czeczulin, J. R., Chen, F., & McClane, B. A. (1994). Comparison of Western immunoblots and gene detection assays for identification of potentially enterotoxigenic isolates of *Clostridium perfringens*. *Journal of Clinical Microbiology*, 32(10), 2533-2539.
9. Songer, J. G., & Meer, R. R. (1996). Genotyping of *Clostridium perfringens* by polymerase chain reaction is a useful adjunct to diagnosis of clostridial enteric disease in animals. *Anaerobe*, 2(4), 197-203.
10. Argenti, L., Coiro, R., & Ciorba, A. (1987). Enterite emorragica nel cane associata alla presenza di *Clostridium perfringens* tipo C. *Summa*, 4, 279-281.
11. Meer, R. R., Songer, J. G., & Park, D. L. (1997). Human disease associated with *Clostridium perfringens* enterotoxin. *Reviews of Environmental Contamination and Toxicology: Continuation of Residue Reviews*, 75-94.
12. Sasaki, J., Goryo, M., Asahina, M., Makara, M., Shishido, S., & Okada, K. (1999). Hemorrhagic enteritis associated with *Clostridium perfringens* type A in a dog. *Journal of veterinary medical science*, 61(2), 175-177.
13. Marks, S. L., Rankin, S. C., Byrne, B. A., & Weese, J. S. (2011). Enteropathogenic bacteria in dogs and cats: diagnosis, epidemiology, treatment, and control. *Journal of veterinary internal medicine*, 25(6), 1195-1208.
14. Cave, N. J., Marks, S. L., Kass, P. H., Melli, A. C., & Brophy, M. A. (2002). Evaluation of a routine diagnostic fecal panel for dogs with diarrhea. *Journal of the American veterinary medical association*, 221(1), 52-59.
15. Fernández-García, L., Blasco, L., López, M., & Tomás, M. (2017). *Clostridium difficile* infection: pathogenesis, diagnosis and treatment. In *Clostridium Difficile-A Comprehensive Overview*. IntechOpen.
16. Ashmi, M., Sanjana, A. K., & Nikunjikumar, P. (2022). A review on bacterial infectious diseases of dogs. *Acta Scientific Veterinary Sciences (ISSN: 2582-3183)*, 4(7).
17. Mósen, A. C. S., Cruz, D. L., Canal, C. W., Marques, S. M., Valle, S. F., Soares, J. F., & Costa, F. V. (2019). Detection of enteric agents into a cats' shelter with cases of chronic diarrhea in Southern Brazil. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 39(08), 630-634

18. Inness, V. L., McCartney, A. L., Khoo, C., Gross, K. L., & Gibson, G. R. (2007). Molecular characterisation of the gut microflora of healthy and inflammatory bowel disease cats using fluorescence in situ hybridisation with special reference to *Desulfovibrio* spp. *Journal of animal physiology and animal nutrition*, 91(12), 48-53.
19. Suchodolski, J. S. (2011). Companion animals symposium: microbes and gastrointestinal health of dogs and cats. *Journal of animal science*, 89(5), 1520-1530.
20. Lubbs, D. C., Vester, B. M., Fastinger, N. D., & Swanson, K. S. (2009). Dietary protein concentration affects intestinal microbiota of adult cats: a study using DGGE and qPCR to evaluate differences in microbial populations in the feline gastrointestinal tract. *Journal of animal physiology and animal nutrition*, 93(1), 113-121.
21. Jia, J., Frantz, N., Khoo, C., Glenn R, G., Rastall, R. A., & McCartney, A. L. (2009). Investigation of the faecal microbiota associated with canine chronic diarrhoea. *FEMS Microbiology Ecology*, 71(2), 304-312.
22. Herstad, K. M., Trosvik, P., Haaland, A. H., Haverkamp, T. H., de Muinck, E. J., & Skancke, E. (2021). Changes in the fecal microbiota in dogs with acute hemorrhagic diarrhea during an outbreak in Norway. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35(5), 2177-2186.
23. Unterer, S., Busch, K., Leipzig, M., Hermanns, W., Wolf, G., Straubinger, R. K., ... & Hartmann, K. (2014). Endoscopically visualized lesions, histologic findings, and bacterial invasion in the gastrointestinal mucosa of dogs with acute hemorrhagic diarrhea syndrome. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(1), 52-58.
24. Li, Y., Gordon, E., Idle, A., Altan, E., Seguin, M. A., Estrada, M., ... & Delwart, E. (2020). Virome of a feline outbreak of diarrhea and vomiting includes bocaviruses and a novel chapparravirus. *Viruses*, 12(5), 506.
25. Cho, H. Y., Park, H. J., Choi, J. S., Kim, S., Ryu, M. O., & Seo, K. W. (2025). Delineating the fecal microbiome of healthy domestic short-hair cats in South Korea. *Frontiers in Veterinary Science*, 12, 1571107.
26. Lee, M. J., An, F., Lee, G., & Park, J. H. (2022). Epidemiologic investigation of gastrointestinal pathogens for Korean cats with digestive sign. *Korean Journal of Veterinary Service*, 45(2), 101-110.
27. Kachrimanidou, M., Tzika, E., & Filioussis, G. (2019). *Clostridioides* (*Clostridium*) *difficile* in food-producing animals, horses and household pets: a comprehensive review. *Microorganisms*, 7(12), 667.
28. Chouicha, N., & Marks, S. L. (2006). Evaluation of five enzyme immunoassays compared with the cytotoxicity assay for diagnosis of *Clostridium difficile*-associated diarrhea in dogs. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 18(2), 182-188.
29. Lee, C. C., Lee, J. C., Chiu, C. W., Tsai, P. J., Ko, W. C., & Hung, Y. P. (2021). Clinical significance of toxigenic *Clostridioides difficile* growth in stool cultures during the era of nonculture methods for the diagnosis of *C. difficile* infection. *Microbiology spectrum*, 9(2), e00799-21.
30. Sandlund, J., Davies, K., & Wilcox, M. H. (2020). Ultra-sensitive *Clostridioides difficile* toxin testing for higher diagnostic accuracy. *Journal of clinical microbiology*, 58(6), 10-1128.
31. Mizusawa, M., & Carroll, K. C. (2021). The future of *Clostridioides difficile* diagnostics. *Current opinion in infectious diseases*, 34(5), 483-490.
32. Gómez-Beltrán, D. A., Schaeffer, D. J., Ferguson, D. C., Monsalve, L. K., & Villar, D. (2021). Antimicrobial prescribing practices in dogs and cats by Colombian veterinarians in the City of Medellín. *Veterinary Sciences*, 8(5), 73.
33. Rastall, R. A. (2004). Bacteria in the gut: friends and foes and how to alter the balance. *The Journal of nutrition*, 134(8), 2022S-2026S.
34. Stropfová, V., Kubašová, I., Farbáková, J., Mađari, A., Gancarčíková, S., Mudroňová, D., & Lauková, A. (2018). Evaluation of probiotic *Lactobacillus fermentum* CCM 7421 administration with alginite in dogs. *Probiotics and Antimicrobial Proteins*, 10(3), 577-588.
35. Ling, B., Wang, F., Wu, H., Huang, Y., & Huang, J. (2025). In situ identification of toxin-producing *Clostridioides difficile* in stool samples based on single-cell Raman spectroscopy. *Frontiers in Cellular and Infectious Microbiology*, 15, 1556536.
36. Guery, B., Galperine, T., & Barbut, F. (2019). *Clostridioides difficile*: diagnosis and treatments. *Bmj*, 366.
37. Riley, T. V., Adams, J. E., O'Neill, G. L., & Bowman, R. A. (1991). Gastrointestinal carriage of *Clostridium difficile* in cats and dogs attending veterinary clinics. *Epidemiology & Infection*, 107(3), 659-665.
38. Bandelj, P., Harmanus, C., Blagus, R., Cotman, M., Kuiper, E. J., Ocepek, M., & Vengust, M. (2018). Quantification of *Clostridioides* (*Clostridium*) *difficile* in feces of calves of different age and determination of predominant *Clostridioides difficile* ribotype 033 relatedness and transmission between family dairy farms using multilocus variable-number tandem-repeat analysis. *BMC veterinary research*, 14(1), 298.
39. Garza, M. A., Thomas, B., Saleh, A., Nabbout, L., Quigley, E. M., & Mathur, N. (2023). Look What the Cat Dragged in! Recurrent *Clostridioides difficile* from a Household Cat. *The American Journal of Case Reports*, 24, e940923-1.
40. Nagpal, R., Ogata, K., Tsuji, H., Matsuda, K., Takahashi, T., Nomoto, K., ... & Yamashiro, Y. (2015). Sensitive quantification of *Clostridium perfringens* in human feces by quantitative real-time PCR targeting alpha-toxin and enterotoxin genes. *BMC microbiology*, 15(1), 219.
41. Bai, J. N., Zhang, Y., & Zhao, B. H. (2006). Cloning of α - β fusion gene from *Clostridium perfringens* and its expression. *World journal of gastroenterology: WJG*, 12(8), 1229.

Bölüm 41

Campylobacteriosis

Tekin ŞAHİN¹
Kerem ERCAN²

TANIM VE ETİYOLOJİ

Campylobacteriosis, *Campylobacter* türüne ait mikro-aerofilik, ince yapılı, 0.2-0.5 µm genişliğinde ve 0.5-5 µm uzunluğunda, gram-negatif, spiral veya eğri şekilli bakterilerin neden olduğu zoonotik bir gastrointestinal enfeksiyondur. Tüm dünyada yaygın olarak görülen ve insanlarda en sık bildirilen bakteriyel kaynaklı gastroenterit nedenlerinden biri olan bu hastalık, kedi ve köpeklerde de çoğunlukla subklinik veya kendini sınırlandıran bir enterit şeklinde ortaya çıkar. *Campylobacter* türleri zoonotik potansiyele sahiptir ve özellikle kanatlı hayvan ürünleriyle ilişkili olarak insanlarda görülen gıda kaynaklı hastalıkların önemli bir nedenidir. Suda haftalarca hatta aylarca canlı kalabilirler. Köpek ve kedilerde ondan fazla tür tanımlanmıştır. Tüm türler hem sağlıklı hem de ishalleri köpek ve kedilerden yaygın olarak izole edilmektedir. Hastalık etkeni olarak kabul edilen başlıca tür *Campylobacter jejuni* olup önemli zoonotik risk taşımaktadır. *Campylobacter upsaliensis* ve *Campylobacter helveticus* gibi diğer türlerin hastalığa neden olduğuna dair kanıtlar ise kesin değildir.

BULAŞMA

*Campylobacter*ler suda veya pastörize edilmemiş sütte beş haftaya kadar canlı kalabilir. *Campylobacter* enfeksiyonu genellikle fekal-oral yolla, kontamine olmuş su veya gıda yoluyla bulaşır. Kedi ve köpeklerdeki bu-

laşma kaynakları arasında kontamine dışkı ile temas, barınaklarda veya yoğun hayvan popülasyonlarının bulunduğu ortamlarda hayvanlar arası direkt temas, enfekte anneden yavruya dikey geçiş bulunmaktadır. Ayrıca kontamine gıda tüketimi (özellikle çiğ veya yetersiz pişmiş kümes hayvanı eti), kontamine su kaynakları (arıtılmamış içme suları, gölet ve dereler), kontamine yem ve mamalar ve çevresel kontaminasyon (kontamine toprak, feçes ile kirlenmiş alanlar) gibi dolaylı bulaşma yolları bulunmaktadır. Hastalık, özellikle genç hayvanlarda (6 aydan küçük yavru kedi ve köpekler) daha yaygındır. Enfekte olmuş evcil hayvanlar, özellikle ishalleri yavrular, insanlar için enfeksiyon kaynağı olabilir. Klinik belirti göstermeyen kedi ve köpekler dışkılarıyla etkeni çevreye yayarak bulaşmada önemli bir rezervuar rolü üstlenirler. Barınaklar, kulübeler ve kalabalık yaşam koşulları gibi yüksek hayvan yoğunluklu ve kötü hijyenik ortamlarda enfeksiyon yayılım riski ve taşıyıcılık oranları artar.

KLİNİK VE LABORATUVAR BULGULARI

*Campylobacter*ler, jejunum, ileum ve kolon dahil olmak üzere alt gastrointestinal sistemi kolonize eder. *Campylobacter* türleri, bağırsak mukozasında hasara, yangıya ve salgıya neden olan toksinler üreterek patojenik etkilerini gösterir. Diğer enteropatojenik

¹ Prof. Dr., Siirt Üniversitesi Veteriner Fakültesi, İç Hastalıkları AD., vedatbaldaz@siirt.edu.tr, ORCID iD: 0000-0001-6799-1716

² Dr. Öğr. Üyesi, Siirt Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler Bölümü, İç Hastalıkları AD., kerem.ercan@siirt.edu.tr, ORCID iD: 0000-0003-4914-8578

SAĞALTIM

Hafif ve komplike olmayan *Campylobacter* enfeksiyonlarının çoğu kendiliğinden düzelir ve sadece destekleyici bakım gerektirir. Destekleyici tedavi genellikle sıvı tedavisi (dehidrasyonu düzeltmek için), geçici diyet modifikasyonu (kolay sindirilebilir diyet) ve semptomatik yönetimden oluşur. Kusma kontrol altına alındıktan sonra oral alıma en kısa sürede başlanmalıdır. Probiyotik ve prebiyotik kullanımı da yararlı olabilir. Antibiyotik kullanımı genellikle endikedir ancak tedavi başarısızlığı antimikrobiyal dirence bağlı olabilir. Kedi ve köpeklerde kullanılabilecek antibiyotik tedavisi için Erythromycin (kedi ve köpeklerde, 10-15 mg/kg, PO, 8 saatte bir), Azithromycin (kedi ve köpeklerde, 5-10 mg/kg, PO, 24 saatte bir), Enrofloxacin (kedi ve köpeklerde, 5 mg/kg, PO, SC, IV, 24 saatte bir), Chloramphenicol (köpeklerde 25-50 mg/kg, PO, SC, IM, IV, 8 saatte bir, kedilerde 10-25 mg/kg, PO, 12 saatte bir), Tetracycline (kedi ve köpeklerde, 10-20 mg/kg, PO, 8 saatte bir), Tylosin (kedi ve köpeklerde, 10 mg/kg, PO, 12 saatte bir) ve Cefoxitin (kedi ve köpeklerde, 15-20 mg/kg, SC, IM, IV, 8 saatte bir) kullanılabilir.

PROGNOZ

Sağlıklı, immün yeterliliği olan yetişkin kedi ve köpeklerde, campylobacteriosis prognoz çoğunlukla çok iyidir. Çoğu hafif vaka, tedavi olmaksızın veya sadece destek tedavisi ile 5-7 gün içinde kendiliğinden iyileşir. Uygun antimikrobiyal tedavi uygulandığında, klinik düzelme genellikle 24-72 saat içinde başlar ve tam iyileşme 7-10 günde gerçekleşir. Tedavi gören köpeklerin %50-73'ü ve kedilerin %50'si tedaviye yanıt vermektedir. Nadir olmakla birlikte ölüm vakaları bildirilmiştir. Tedaviye rağmen klinik belirtilerin düzelmemesi, antimikrobiyal direncin veya altta yatan yanlış bir tanının varlığını gösterebilir.

KORUNMA

Campylobacteriosis önlenmesi, hayvan sağlığı, gıda güvenliği ve halk sağlığı açısından entegre bir yaklaşım gerektirir. Barınak ve bakım alanlarının düzenli temizliği ve dezenfeksiyonu (fenolik bileşikler, oksitleyici ajanlar etkilidir), Enfekte hayvanların izolasyonu, yeni gelen hayvanların karantinaya alınması, dışkı kontaminasyonunun minimizasyonu, yiyecek

ve su kaplarının günlük temizliği, kalabalık koşullardan kaçınma, yüksek kaliteli, hijyenik mama kullanımı, çiğ et tüketiminin engellenmesi, temiz, arıtılmış içme suyu temini, kontamine su kaynaklarına (gölet, dere) erişimin engellenmesi, hayvan yoğunluğunun azaltılması, düzenli veteriner kontrolleri yapılmalıdır. Ayrıca insan düzeyinde el hijyeni, kişisel hijyen, çocuk eğitimi, risk grupların korunması gibi önlemler alınmalıdır.

HALK SAĞLIĞI YÖNÜNDEN ÖNEMİ

Campylobacteriosis, dünya genelinde en sık görülen zoonotik bakteriyel gastroenterit nedenlerinden biridir ve ciddi bir halk sağlığı sorunu oluşturmaktadır. İnsan vakalarının çoğu, ishal olan yeni edinilmiş yavru kedi ve köpeklerle temastan kaynaklanır. Ebeveynler, ishal olan yavru köpeklerin insanlar için patojen taşıyabileceğini bilmelidir. Evcil hayvanlardan insanlara bulaşma, enfekte hayvanların dışkısı ile direkt veya indirekt temas, hijyen eksikliği, küçük çocukların enfekte yavru köpek veya kedilerle yakın teması, kontamine çevresel yüzeyler (barınak, yatak, oyuncaklar), hayvan ısırması veya tırmalaması sonrası kontaminasyon gibi çeşitli yollarla gerçekleşmektedir. Özellikle küçük çocuklar ve bağışıklığı baskılanmış kişiler için iyi hijyen uygulamaları çok önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Allenspach, K., & Gaschen, F. (2008). Small Intestinal Disease. In J. Steiner (Ed.), *Small Animal Gastroenterology* (pp. 190–191). Schlütersche.
2. Carr, A. (2007). Bacterial Diarrhea. In S. Rubin & A. Carr (Eds.), *Canine Internal Medicine Secrets* (Vol. 1, pp. 267–268). Mosby, Elsevier.
3. Deitz, K. (2019). Enteritis, Bacterial. In J. Mott & J. Morrison (Eds.), *Small Animal Gastrointestinal Diseases* (Vol. 1, pp. 360–370). John Wiley & Sons, Inc.
4. Eldredge, D., Carlson, L., Carlson, D., & Giffin, J. (2007). *Dog Owner's Home Veterinary Handbook* (Vol. 4). Wiley Publishing.
5. Erdoğan, H., Çitil, M., & Ceylan, E. (2025). Campylobacteriosis. In E. Ceylan (Ed.), *Kedi Köpek İç Hastalıkları* (Vol. 1, pp. 562–562). Akademisyen Kitabevi A.Ş.
6. Goni, M., Muhammad, I., Goje, M., Abatcha, M., Bitrus, A., & Abbas, M. (2017). Campylobacter in dogs and cats; its detection and public health significance: A review. *Adv. Anim. Vet. Sci*, 5(6), 239–248.
7. Marks, S., Rankin, S., Byrne, B., & Weese, J. (2011). Enteropathogenic bacteria in dogs and cats: diagnosis, epidemiology, treatment, and control. *Journal of veter-*

- rinary internal medicine, 25(6), 1195–1208.
8. Merrill, L. (2012). *Small Animal Internal Medicine for Veterinary Technicians and Nurses* (Vol. 1). John Wiley & Sons.
 9. O'Halloran, C., & Gunn-Moore, D. (2021). Bacterial infections. In F. Procoli, K. Allenspach, & S. S. Schmitz (Eds.), *Feline gastroenterology* (pp. 366–368). Edra.
 10. Pölzler, T., Stüger, H. P., & Lassnig, H. (2018). Prevalence of most common human pathogenic *Campylobacter* spp. in dogs and cats in Styria, Austria. *Veterinary medicine and science*, 4(2), 115–125.
 11. Rodrigues, C. G., Melo, R. T., Fonseca, B. B., Martins, P. A., Ferreira, F. A., Araújo, M. B., & Rossi, D. A. (2015). Occurrence and characterization of *Campylobacter* spp. isolates in dogs, cats and children. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 35(04), 365–370.
 12. Sandberg, M., Bergsjø, B., Hofshagen, M., Skjerve, E., & Kruse, H. (2002). Risk factors for *Campylobacter* infection in Norwegian cats and dogs. *Preventive Veterinary Medicine*, 55(4), 241–253.
 13. Shaw, D., & Ihle, S. (2006). *Small animal internal medicine* (Vol. 1). Blackwell Publishing.
 14. Sherding, R. (2003). Diseases of the large intestine. In R. Kersey (Ed.), *Handbook of small animal gastroenterology* (Vol. 1, pp. 259–260). Elsevier.
 15. Sykes, J., & Stanley, L. (2014). *Campylobacteriosis*. In J. Sykes (Ed.), *Canine and feline infectious diseases* (Vol. 1, pp. 452–457). Elsevier Inc.
 16. Weese, J. (2020). *Campylobacter*. In J. Weese & M. Evanson (Eds.), *A color handbook Infectious Diseases of the Dog and Cat* (Vol. 1, pp. 49–51). CRC Press, Taylor & Francis Group.

Bölüm 42

Helicobacter Enfeksiyonları

Vedat BALDAZ¹

GİRİŞ

Tanım: *Helicobacter* cinsi mikroorganizmaların evcil karnivorlardaki varlığına dair ilk kayıtlar 19. yüzyılın sonlarına dayanmaktadır. Giulio Bizzozero, 1892 yılında köpeklerin mide mukozasında spiral yapılı mikroorganizmaları tanımlayan ilk araştırmacı olmuştur. Ancak, bu bakterilerin klinik önemi, 1983 yılında Barry Marshall ve Robin Warren'ın *Helicobacter pylori*'nin insanlarda gastrit ve peptik ülserlerin etiyolojik ajanı olduğunu kanıtlamasından sonra hem beşeri hem de veteriner hekimlikte geniş çaplı bir ilgi odağı haline gelmiştir.

Epidemiyolojik veriler, Helikobakter enfeksiyonlarının kedi ve köpek popülasyonlarında son derece yaygın olduğunu göstermektedir. Çalışmalar, sağlıklı köpeklerin % 67-100'ünde, sağlıklı kedilerin ise %40-100'ünde bu bakterilerin mide mukozasında kolonize olduğunu ortaya koymaktadır. Bakteriler midede genellikle fundus ve korpus bölgelerindeki gastrik bezlerin lümeninde, mucus tabakasında ve bazen de parietal hücrelerin kanalcıklarında lokalize olmaktadır.

ETİYOLOJİ

Helicobacter cinsi, taksonomik olarak *Proteobacteria* şubesinin *Epsilon* alt bölümünde, *Campylobacteriales* takımı ve *Helicobacteraceae* ailesi içerisinde sınıflandırılmaktadır. Bu mikroorganizmalar Gram negatif, sporsuz, mikroaerofilik, virgül, S şeklinde, kavisli veya

spiral (helikal) morfolojiye sahip, oldukça hareketli bakterilerdir. Hücre boyutları türlere göre değişkenlik göstermekle birlikte genellikle 0,2–1,2 µm genişliğinde ve 1,5–10 µm uzunluğundadır. Bakteriler, hücre uçlarında bulunan tek veya çok sayıda, kılıflı veya kılıfsız olabilen flagellalar aracılığıyla hareket ederler.

Helicobacter türleri enerji kaynağı olarak karbonhidratları kullanmazlar ve tanımlanan türlerin çoğu için optimum üreme sıcaklığı 37 °C'dir. Bakterilerin en önemli biyokimyasal özelliklerinden biri, midenin aşırı asidik ortamında hayatta kalmalarını sağlayan yüksek düzeydeki üreaz aktivitesidir. Üreaz enzimi aracılığıyla üreyi amonyak ve karbondioksit hidrolize eden bakteriler, hücre çevresinde alkali karakterde bir amonyak bulutu oluşturarak gastrik asit pH'ını nötralize ederler.

Kedi ve köpeklerde saptanan *Helicobacter* türleri yerleşim yerlerine göre gastrik ve enterohepatik olmak üzere iki ana gruba ayrılmaktadır. Evcil karnivorların mide mukozasını kolonize eden ve morfolojik olarak insanlarda baskın olan *H. pylori*'den daha büyük olmaları nedeniyle geleneksel olarak Gastrik Helikobakter benzeri organizmalar (GHLO) şeklinde isimlendirilen türler arasında *H. felis*, *H. bizzozeronii*, *H. salomonis*, *H. cynogastricus*, *H. baculiformis* ve *Candidatus H. heilmannii* yer almaktadır. Geçmişte köpek ve kedilerden izole edilen ve tek bir tür sanılan *Candidatus H. heilmannii*, günümüzde yapılan genetik analizlerle *H. felis*, *H. bizzozeronii* ve *H. salomo-*

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Siirt Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler Bölümü, İç Hastalıkları AD. vedatbaldaz@siirt.edu.tr, ORCID iD: 0000-0001-6799-1716

Bulaşma riskini minimize etmek için hijyen kurallarına uyulması, özellikle enfeksiyonun hayatın ilk haftalarında anneden yavrulara fekal-oral veya oral-oral yolla geçtiği gerçeği göz önünde bulundurularak, laktasyon periyodundaki yavruların hijyenik koşullarda barındırılması önerilmektedir. Re-enfeksiyon riskinin yüksek olması, koruma ve kontrol aşamasındaki en büyük engellerden biridir.

■ HALK SAĞLIĞI AÇISINDAN ÖNEMİ

Evcil hayvanlarla yoğun ve yakın teması olan kedi/köpek sahipleri, veteriner hekimler ve mezbaha çalışanlarının Helikobakter enfeksiyonları açısından daha yüksek risk altında olduğunu göstermektedir. Köpeklerin insanların yüzünü yalaması ve diş plağı veya salyadaki mikroorganizmaların yakın temas yoluyla aktarılması, enfeksiyonun türler arası geçişinde kritik bir rol oynamaktadır. Beşeri hekimlikte, kedi ve köpek kaynaklı olduğu saptanan Helikobakter enfeksiyonları, kronik aktif gastritis, peptik ve duodenal ülserler ile klinik olarak ilişkilendirilmiştir.

Enfeksiyonun halk sağlığı açısından en ciddi komplikasyonu, insanlarda MALT lenfoması gelişme riskidir. Yapılan çalışmalar, insan mide biyopsilerinde saptanan NHPH türlerinin, özellikle *H. heilmannii sensu lato* grubunun, gastrik lenfoma vakalarında *H. pylori*'ye kıyasla daha yüksek bir patojenite sergileyebildiğini ortaya koymaktadır. Enterohepatik bir tür olan *H. canis* ise insanlarda bakteriyemi, multifokal selülit ve bağışıklık sistemi zayıf olan bireylerde sistemik enfeksiyonlara yol açabilmesiyle dikkat çekmektedir.

Bulaşma dinamikleri sadece hayvanlardan insanlara doğru değil, aynı zamanda insanlardan hayvanlara (antroponoz) doğru şekillenen çift yönlü bir karakter de taşıyabilir. Çevresel su kaynaklarının kontaminasyonu ve kedi/köpek dışkısı ile kirlenmiş gıdalar da bulaş zincirinde yer almaktadır. Özellikle bağışıklık sistemi baskılanmış bireyler, çocuklar ve yaşlılar, evcil hayvan rezervuarlarından kaynaklanan Helikobakter enfeksiyonlarına karşı en duyarlı popülasyonu oluşturmaktadır. Evcil karnivorların dış sağlığı ve hijyenik bakımının yanı sıra sahiplerinin kişisel hijyen kurallarına uyması, bu One Health odaklı zoonozun kontrol altına alınması için hayati önem taşımaktadır.

■ KAYNAKLAR

1. Akar, K. (2025). Helicobacter Enfeksiyonları. In U. Parin (Ed.), Veteriner mikrobiyolojide bakteriyel hastalıklar (pp. 391–6). Akademisyen Yayınevi. <https://doi.org/10.37609/akya.3577>
2. Ansari, S., & Yamaoka, Y. (2022). Animal Models and Helicobacter pylori Infection. J Clin Med, 11(11), 3141. <https://doi.org/10.3390/jcm11113141>
3. Bento-Miranda, M., & Figueiredo, C. (2014). Helicobacter heilmannii sensu lato: an overview of the infection in humans. World J Gastroenterol, 20(47), 17779–17787. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i47.17779>
4. Gökalp, G., & Gökalp, A. B. (2021). Kedilerin Önemli Bakteriyel Zoonozu; Helicobacter Heilmannii. Journal of Anatolian Environmental and Animal Sciences, 6(3), 333–340.
5. Güneş, S. (2008). Gastritis semptomu gözlenen köpeklerin gastroskopik değerlendirilmesi [Doktora tezi, İstanbul Üniversitesi].
6. Haesebrouck, F., Pasmans, F., Flahou, B., Chiers, K., Baele, M., Meyns, T., Decostere, A., & Ducatelle, R. (2009). Gastric helicobacters in domestic animals and nonhuman primates and their significance for human health. Clin Microbiol Rev, 22(2), 202–223, Table of Contents. <https://doi.org/10.1128/CMR.00041-08>
7. Harbour, S., & Sutton, P. (2008). Immunogenicity and pathogenicity of Helicobacter infections of veterinary animals. Vet Immunol Immunopathol, 122(3–4), 191–203. <https://doi.org/10.1016/j.vetimm.2007.12.003>
8. Husnik, R., Klimes, J., Kovarikova, S., & Kolorz, M. (2022). Helicobacter Species and Their Association with Gastric Pathology in a Cohort of Dogs with Chronic Gastrointestinal Signs. Animals (Basel), 12(10), 1254. <https://doi.org/10.3390/ani12101254>
9. Jamshidi, S., Mozafari, M., Machiani, M. K., & Bashizade, M. (2025). Comparative molecular detection of Helicobacter spp. and Wolinella in the oral cavity of cats and dogs with periodontal disease and healthy individuals. Iran J Microbiology, 17(5), 718–724. <https://doi.org/10.18502/ijm.v17i5.19880>
10. Lardinois, B., Belkhir, L., & Verroken, A. (2021). Helicobacter canis: A Review of Microbiological and Clinical Features. Frontiers in microbiology, 12, 814944. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2021.814944>
11. Liu, Z., Li, H., Huang, X., & Liu, Q. (2024). Animal Models of Helicobacter pylori Infection and Vaccines: Current Status and Future Prospects. Helicobacter, 29(4), e13119. <https://doi.org/10.1111/hel.13119>
12. Neiger, R., & Simpson, K. W. (2000). Helicobacter infection in dogs and cats: facts and fiction. J Vet Intern Med, 14(2), 125–133. <https://doi.org/10.1892/0891>
13. Nurgaliev, F. M., Pozdeev, O. K., Gilmanov, K. K., Gatiyatullin, A. R., Moskvicheva, A. V., Nagumanova, L. R., Achouak, G., & Galyavieva, L. S. (2025). Indication and identification of Helicobacter spp. in the cat stomach. Open Vet J, 15(9), 4375–4381. <https://doi.org/10.5455/OVJ.2025.v15.i9.44>
14. Ochoa, S., & Collado, L. (2021). Enterohepatic Helicobacter species - clinical importance, host range, and

- zoonotic potential. *Crit Rev Microbiology*, 47(6), 728–761. <https://doi.org/10.1080/1040841X.2021.1924117>
15. Priestnall, S. L., Wiinberg, B., Spohr, A., Neuhaus, B., Kuffer, M., Wiedmann, M., & Simpson, K. W. (2004). Evaluation of “*Helicobacter heilmannii*” subtypes in the gastric mucosas of cats and dogs. *Journal of Clinical Microbiology*, 42(5), 2144–2151.
 16. Rossi, M., Hanninen, M. L., Revez, J., Hannula, M., & Zaroni, R. G. (2008). Occurrence and species level diagnostics of *Campylobacter* spp., enteric *Helicobacter* spp. and *Anaerobiospirillum* spp. in healthy and diarrheic dogs and cats. *Veterinary Microbiology*, 129(3-4), 304–314. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2007.11.014>
 17. Simpson, K., Neiger, R., DeNovo, R., & Sherding, R. (2000). The relationship of *Helicobacter* spp. infection to gastric disease in dogs and cats. *J Vet Intern Med*, 14(2), 223–227.
 18. Smet, A., Flahou, B., Mukhopadhyay, I., Ducatelle, R., Pasmans, F., Haesebrouck, F., & Hold, G. L. (2011). The other *Helicobacters*. *Helicobacter*, 16 Suppl 1, 70–75. <https://doi.org/10.1111/j.1523-5378.2011.00884.x>
 19. Sugimoto, M., Rimbara, E., Murata, M., & Yamaoka, Y. (2025). Roles of Gastric Non-*Helicobacter pylori* *Helicobacter* Species in Gastric Disease Development: A Review. *Helicobacter*, 30(3), e70051. <https://doi.org/10.1111/hel.70051>
 20. Sykes, J. E. (2021). *Helicobacter* infections. In *Greene’s Infectious Diseases of the Dog and Cat* (pp. 785–796). Elsevier.
 21. Taillieu, E., Chiers, K., Amorim, I., Gartner, F., Maes, D., Van Steenkiste, C., & Haesebrouck, F. (2022). Gastric *Helicobacter* species associated with dogs, cats and pigs: significance for public and animal health. *Veterinary research*, 53(1), 42. <https://doi.org/10.1186/s13567-022-01059-4>
 22. Taillieu, E., De Witte, C., De Schepper, H., Van Moerkercke, W., Rutten, S., Michiels, S., Arnst, Y., De Bruyckere, S., Francque, S., & van Aert, F. (2023). Clinical significance and impact of gastric non-*Helicobacter pylori* *Helicobacter* species in gastric disease. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 57(12), 1432–1444.

Bölüm 43

Çeşitli Enterik Bakteriyel Enfeksiyonlar (Miscellaneous Enteric Bacterial Infections)

Vedat BALDAZ¹

GİRİŞ

Kedi ve köpeklerde doğrudan klinik hastalıklarla ilişkilendirilmiş olan veya sağlıklı hayvanların gastrointestinal sisteminden izole edilmesine rağmen insanlarda patojenite gösteren çeşitli enterik bakteri türleri mevcuttur. İncelenen temel patojen türleri, *Anaerobiospirillum spp.*, *Arcobacter spp.*, *Brachyspira spp.*, *Shigella spp.*, *Plesiomonas shigelloides*, *Lawsonia intracellularis* ve *Clostridium piliforme*'dir. Bu mikroorganizmaların bir kısmı evcil karnivorların normal bağırsak veya boğaz florasının bir parçası olarak kabul edilse de özellikle bağışıklığı baskılanmış olanlarda ishal ve septisemi gibi tablolara yol açabilen önemli zoonotik potansiyelleri nedeniyle hem veteriner hekimlikte hem de halk sağlığı alanında dikkatle takip edilmektedirler.

1. ANAEROBİOSPIRILLUM SPP.

Anaerobiospirillum spp., hareketli, bipolar kamçı demetlerine (lofotrik) sahip, Gram-negatif, spiral yapılı zorunlu anaerob bakterilerdir. Bu cins temel olarak iki türden oluşur; *A. succiniciproducens* ve *A. thomasi*. Bu mikroorganizmalar kedi ve köpeklerin normal gastrointestinal ve boğaz florasının bir parçası olarak kabul edilir. İnsanlar için nadir görülen zoonotik patojenler olup, özellikle bağışıklığı baskılanmış bireylerde ishale neden oldukları bilinmektedir.

PATOFİZYOLOJİ VE KLİNİK BULGULAR

Kedi ve köpeklerde bu bakterilerin patojenik rolü tam olarak anlaşılamamış olsa da bazı vakalarda önemli klinik hastalıklarla ilişkilendirilmişlerdir. Köpeklerde genellikle asemptomatik seyretmekle birlikte, yavru köpeklerde kanlı ishal vakalarında izole edilmişlerdir. Ayrıca, bir köpekte septik peritonit vakasına neden olduğu rapor edilmiştir. Aynı zamanda enfeksiyon karının boşluğunda neoplazi ile karıştırılabilecek düzeyde reaktif mezotelyal hücre dökülmesine de yol açtığı bildirilmektedir.

Kedilerde ise bu bakteriler ileokolitis ile ilişkilendirilmiştir. Enfekte kedilerde kusma, ishal, iştahsızlık ve halsizlik gibi gastrointestinal semptomlar görülürken, histopatolojik incelemelerde bağırsak kriptlerinde genişleme, epitel nekrozu ve çok sayıda spiral bakteri kümesi tespit edilmiştir. Ayrıca, lenfoma tanısı alan bir kedinin sternal lenf yumrusunda piogranülo-matöz inflamasyonla birlikte *Anaerobiospirillum spp.* varlığı saptanmıştır.

TANI

Tanı, akterinin benzer morfolojiye sahip *Campylobacter* ve *Helicobacter* türlerinden ayırt edilmesine dayanır. Mikroskopik olarak, Işık mikroskopunda spiral veya kavisli yapıda görünürler, kendilerine has mantar tirbuşonu (corkscrew) benzeri hızlı hareketle-

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Siirt Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler Bölümü, İç Hastalıkları AD., vedatbaldaz@siirt.edu.tr, ORCID iD: 0000-0001-6799-1716

tolojisi, akut nekrotizan enterokolit, hepatit ve miyokarditten oluşan karakteristik bir triad ile tanımlanır. Karaciğerde makroskopik olarak 1-2 mm çapında çok sayıda grimsi-beyaz veya hemorajik nekrotik odaklar izlenir. Nadiren de olsa bağışıklığı baskılanmış bireylerde miyeloensefalit ile seyreden nörolojik formlar veya keratinositleri etkileyen püstüler dermatit vakaları bildirilmiştir. Klinik tablo; iştahsızlık, letarji, depresyon, karın ağrısı ve şişkinlik ile karakterize perakut veya akut bir başlangıç gösterir. Enfekte hayvanlarda genellikle semptomlar görüldükten sonra 24-48 saat içinde ölüm gerçekleşir.

TANI

Hastalığın hızlı ve ölümcül seyri nedeniyle tanı çoğu zaman nekropsi bulgularına dayanır. Bakteri hücresiz yapay besiyerlerinde üremediği için klasik laboratuvar kültür yöntemleri tanıda yetersiz kalır. Karaciğer veya bağırsak doku kesitlerinde Giemsa, Warthin-Starry veya Steiner gibi özel gümüşleme boyaları kilit rol oynar. Doku örneklerinde veya dışkıda 16S rRNA genini hedefleyen PCR yöntemleri, bakterinin hızlı ve duyarlı bir şekilde teşhis edilmesini sağlar. ELISA ve IFA yöntemleri serolojik olarak mevcut olsa da akut vakalarda antikor yanıtı gelişmeden ölüm gerçekleşebileceği için yanıltıcı negatif sonuçlar görülebilir.

SAĞALTIM

Kedi ve köpeklerde Tyzzer hastalığının tedavisi hakkında standart bir protokol bulunmamaktadır. Çünkü tanı sıklıkla ölüm sonrası konur ve hastalık genellikle perakut seyirlidir. Diğer hayvan türlerindeki vakalardan yola çıkarak; ampisilin, penisilin veya aminoglikozidlerin (amikasin, gentamisin) yoğun parenteral sıvı sağaltımıyla birlikte uygulanmasının faydalı olabileceği belirtilmektedir. Dışkıda bakteriyel atılım her gün gerçekleştiği için enfekte bireylerin izolasyonu ve çevrenin dezenfeksiyonu önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Collado, L., & Figueras, M. J. (2011). Taxonomy, epidemiology, and clinical relevance of the genus *Arcobacter*. *Clinical microbiology reviews*, 24(1), 174–192. <https://doi.org/10.1128/CMR.00034-10>
2. Courtman, N. F. (2016). Septic peritonitis in a dog caused by *Anaerobiospirillum succiniproducens*. *Veterinary Clinical Pathology*, 45(2), 352–355. <https://doi.org/10.1111/vcp.12342>

3. Courtman, N. F. (2016). Septic peritonitis in a dog caused by *Anaerobiospirillum succiniproducens*. *Veterinary Clinical Pathology*, 45(2), 352–355.
4. De Cock, H. E., Marks, S. L., Stacy, B. A., Zabka, T. S., Burkitt, J., Lu, G., Steffen, D. J., & Duhamel, G. E. (2004). Ileocolitis associated with *Anaerobiospirillum* in cats. *Journal of clinical microbiology*, 42(6), 2752–2758. <https://doi.org/10.1128/JCM.42.6.2752-2758.2004>
5. Duhamel, G. E. (2022). SpiralCurved Organisms II: *Brachyspira* and *Lawsonia*. *Veterinary Microbiology*, 196–206.
6. Edwards, M. S., McLaughlin, R. W., Li, J., Wan, X., Liu, Y., Xie, H., Hao, Y., & Zheng, J. (2019). Putative virulence factors of *Plesiomonas shigelloides*. *Antonie Van Leeuwenhoek*, 112(12), 1815–1826. <https://doi.org/10.1007/s10482-019-01303-6>
7. Ffellstrom, C., Pettersson, B., Zimmerman, U., Gunnarsson, A., & Feinstein, R. (2001). Classification of *Brachyspira* spp. isolated from Swedish dogs. *Animal Health Research Reviews*, 2(1), 75–82.
8. Goni, D. M., Abdulaziz, S., Dhaliwa, G. K., Zakaria, Z., Muhammad, I. J., Mohamed, M. A., Bello, A. A., & Bitrus, A. A. (2016). Occurrence of *Arcobacter* in dogs and cats in Selangor, Malaysia, and associated risk factors. *Turkish Journal of Veterinary & Animal Sciences*, 40(6), 769–775.
9. Goni, M. D., MuhammadIJ, G., Bitrus, A., JajereSM, A. B., & Abbas, M. (2017). Occurrence of emerging *Arcobacter* in dogs and cats and its public health implications: A Review. *Advances in Animal and Veterinary Sciences*, 5(9), 362–370.
10. Gothe, J., Horn, M., Baums, C. G., Heilmann, R. M., & Schrödl, W. (2024). Detection of Serum IgG Specific for *Brachyspira pilosicoli* and “*Brachyspira canis*” in Dogs. *Veterinary Sciences*, 11(7), 302.
11. Gothe, J., Pfetzing, S., Ulrich, R., Schrod, W., Baums, C. G., & Heilmann, R. M. (2024). *Brachyspira* in dogs: risk factors of shedding in central Germany and longitudinal study of an infected kennel. *BMC veterinary research*, 20(1), 136. <https://doi.org/10.1186/s12917-024-03989-x>
12. Hidalgo, A., Rubio, P., Osorio, J., & Carvajal, A. (2010). Prevalence of *Brachyspira pilosicoli* and “*Brachyspira canis*” in dogs and their association with diarrhoea. *Veterinary Microbiology*, 146(3–4), 356–360.
13. Houf, K., De Smet, S., Bare, J., & Daminet, S. (2008). Dogs as carriers of the emerging pathogen *Arcobacter*. *Veterinary Microbiology*, 130(1–2), 208–213. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2008.01.006>
14. Hwang, J.-M., Seo, M.-J., & Yeh, J.-Y. (2017). *Lawsonia intracellularis* in the feces of wild rodents and stray cats captured around equine farms. *BMC veterinary research*, 13(1), 233. <https://doi.org/10.1186/s12917-017-1155-8>
15. Jacobson, S. A., Ferro, P. J., Navarro, M. A., Uzal, F. A., & Edwards, E. E. (2022). *Clostridium piliforme* and canine distemper virus coinfection in 2 domestic dog littermates and a gray fox kit. *Journal of Veterinary*

- Diagnostic Investigation, 34(5), 894–897. <https://doi.org/10.1177/10406387221109899>
16. Janda, J. M., Abbott, S. L., & McIver, C. J. (2016). *Plesiomonas shigelloides* revisited. *Clinical microbiology reviews*, 29(2), 349–374. <https://doi.org/10.1128/CMR.00103-15>
 17. Karmacharya, R., Chambers, J., Kishimoto, T., Uchida, K., & Nakayama, H. (2020). A Case Report of Tyzzer's Disease in Two Kittens in Japan. *Nepalese Veterinary Journal*, 191–194.
 18. Kim, K.-T., Lee, H., & Kwak, D. (2021). Enhanced asymptomatic systemic infection caused by *Plesiomonas shigelloides* in a captive Gray Wolf (*Canis lupus*). *Veterinary Sciences*, 8(11), 280. <https://doi.org/10.3390/vetsci8110280>
 19. Kuir, D. G., & Maloney, S. (2017). *Anaerobiospirillum succiniciproducens* bacteraemia in the era of MALDI-TOF mass spectrometry. *Pathology*, 49(6), 654–656. <https://doi.org/10.1016/j.pathol.2017.05.011>
 20. Lappe, D., Maguire, M., & Cormican, M. (2014). National salmonella, shigella & listeria reference laboratory of Ireland (human health). https://www.researchgate.net/profile/Martin-Cormican/publication/280804929_National_Salmonella_Shigella_and_Listeria_monocytogenes_Reference_Laboratory_Annual_Report_2014/links/55c78acc08aeb9756746e26c/National-Salmonella-Shigella-and-Listeria-monocytogenes-Reference-Laboratory-Annual-Report-2014.pdf
 21. Malnick, H. (1997). *Anaerobiospirillum thomasii* sp. nov., an anaerobic spiral bacterium isolated from the feces of cats and dogs and from diarrheal feces of humans, and emendation of the genus *Anaerobiospirillum*. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*, 47(2), 381–384. <https://doi.org/10.1099/00207713-47-2-381>
 22. Malnick, H., Williams, K., Phil-Ebosie, J., & Levy, A. S. (1990). Description of a medium for isolating *Anaerobiospirillum* spp., a possible cause of zoonotic disease, from diarrheal feces and blood of humans and use of the medium in a survey of human, canine, and feline feces. *Journal of clinical microbiology*, 28(6), 1380–1384. <https://doi.org/10.1128/jcm.28.6.1380-1384.1990>
 23. Misawa, N., Kawashima, K., Kondo, F., Kushima, E., Kushima, K., & Vandamme, P. (2002). Isolation and characterization of *Campylobacter*, *Helicobacter*, and *Anaerobiospirillum* strains from a puppy with bloody diarrhea. *Veterinary Microbiology*, 87(4), 353–364. [https://doi.org/10.1016/s0378-1135\(02\)00086-x](https://doi.org/10.1016/s0378-1135(02)00086-x)
 24. Murphy, K. (2015). Leptospirosis: a review to aid diagnosis and treatment. *Companion Animal*, 20(9), 510–516.
 25. Neto, R. T., Uzal, F. A., Hodzic, E., Persiani, M., Jolissaint, S., Alcaraz, A., & Carvallo, F. R. (2015). Coinfection with *Clostridium piliforme* and *Felid herpesvirus 1* in a kitten. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 27(4), 547–551. <https://doi.org/10.1177/1040638715593600>
 26. Oliveira, E. S., Queiroz, C. R. R., Santos, D. O., Moreira, L. G. A., Xavier, R. G. C., Pierezan, F., Santos, R. L., Lobato, F. C. F., Silva, R. O. S., & Giaretta, P. R. (2023). Neurologic and cutaneous infection by *Clostridium piliforme* in a kitten with systemic Tyzzer disease. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 35(3), 322–326. <https://doi.org/10.1177/10406387231159931>
 27. Pusterla, N., Gebhart, C. J., Lavoie, J.-P., & Drolet, R. (2013). *Lawsonia intracellularis*. *Equine infectious diseases*, 316.
 28. Rossi, M., Hanninen, M. L., Revez, J., Hannula, M., & Zanon, R. G. (2008). Occurrence and species level diagnostics of *Campylobacter* spp., enteric *Helicobacter* spp. and *Anaerobiospirillum* spp. in healthy and diarrheic dogs and cats. *Veterinary Microbiology*, 129(3-4), 304–314. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2007.11.014>
 29. Santos, J. A., Rodríguez-Calleja, J.-M., Otero, A., & García-López, M.-L. (2015). *Plesiomonas*. In *Molecular Medical Microbiology* (pp. 1111–1123). Elsevier.
 30. Silva, R. O. S., Gabardo, M. d. P., Oliveira, J. S. V. d., Lobato, F. C. F., & Guedes, R. M. C. (2015). Detection of *Lawsonia intracellularis* fecal shedding in dogs in Minas Gerais, Brazil. *Ciência Rural*, 45, 1619–1621.
 31. Sykes, J. E. (2021). Miscellaneous enteric bacterial infections. In *Greene's Infectious Diseases of the Dog and Cat* (pp. 797–801). Elsevier.
 32. Sykes, J. E. (2025). An Update on the Diagnosis and Management of Leptospirosis. *Peer Reviewed*, 63–70.
 33. Tao, J., Yan, H., Chen, S., Du, J., Zhou, S., Guo, H., Lu, L., Fang, J., Jin, X., & Wang, Z. (2024). Establishment and application of a loopmediated isothermal amplification–lateral flow dipstick (LAMP–LFD) method for detecting *Clostridium piliforme*. *Veterinary Medicine and Science*, 10(1), e1318. <https://doi.org/10.1002/vms3.1318>
 34. Yeh, J.-Y., Park, D. B., & Ga, A.-R. (2017). Evidence of *Lawsonia intracellularis* Infections in Domestic Cats with Intestinal Disorder: A Retrospective Serological Study. *International Journal of Applied Research in Veterinary Medicine*, 15(1), 37–40.
 35. Youssef, G. V., Kar, P., & Mitra, S. (2023). *Anaerobiospirillum succiniciproducens* prosthetic joint infection. *Anaerobe*, 79, 102689. <https://doi.org/10.1016/j.anaerobe.2022.102689>
 36. Zheng, Y., Hao, X., Lin, X., Zheng, Q., Zhang, W., Zhou, P., & Li, S. (2018). Bacterial diversity in the feces of dogs with CPV infection. *Microbial Pathogenesis*, 121, 70–76. <https://doi.org/10.1016/j.micpath.2018.04.043>

Bölüm 44

Leptospirosis

Vedat BALDAZ¹

GİRİŞ

Tanım: Leptospirozis, dünya çapında yaygın olarak görülen, *Leptospira* cinsine bağlı patojen spiroketlerin neden olduğu ve hem insanları hem de çok sayıda memeli türünü etkileyen önemli bir zoonotik hastalıktır.

Enfeksiyon; mukozalar veya hasarlı deri yoluyla, enfekte idrarla, kontamine durgun su ve toprakla temas sonucunda veya özellikle kedilerde enfekte kemirgenlerin avlanması yoluyla bulaşmaktadır. Köpeklerde klinik tablo genellikle akut böbrek yetmezliği (ARF), kolestatik hepatopati, pıhtılaşma bozuklukları ve pulmoner hemoraji sendromu gibi hayatı tehdit eden multisistemik bir seyir izler. Kediler ise enfeksiyona karşı köpeklerden daha dirençli kabul edilse de subklinik olarak bakteriyi böbrek tübüllerine taşıyabilir, aylarca idrarla çevreye saçarak rezervuar görevi görebilir ve nadiren böbrek yetmezliği veya üreit gibi klinik semptomlar geliştirebilirler.

ETİYOLOJİ

Leptospirozis, *Leptospira* cinsine ait, ince, filamentöz, aerobik ve Gram-negatif karakterli spiroketlerin neden olduğu multisistemik bir enfeksiyondur. Bu bakteriler, oldukça hareketli olmalarını sağlayan aksiyal filamentlere ve helikal bir yapıya sahiptir. Morfolojik olarak yaklaşık 0,1-0,25 µm genişliğinde ve 6-25 µm uzunluğundadırlar. Güncel leptospiroz çalışmaları, 1886 yılında Adolph Weil'in ikterus, splenomegali

ve böbrek tutulumu ile karakterize Weil hastalığını tanımlamasıyla başlamıştır. Köpeklerde ilk klinik tespit 1899 yılında yapılmış, 1933 yılında ise Hollandalı araştırmacılar köpeklerde Stuttgart hastalığına neden olan *L. interrogans serovar canicola*'yı izole etmiştir. Kedilerde ise ilk klinik tanımlama 1972 yılında literatüre girmiştir.

Geleneksel sınıflandırma yöntemi, bakterinin yüzeyindeki lipopolisakkarit (LPS) antijenlerine dayanmakta ve 250'den fazla patojen serovarı 24-26 serogrup altında toplamaktadır. Ancak günümüzde, DNA hibridizasyon tekniklerine dayalı genetik sınıflandırma ön plana çıkmıştır ve bu yöntemle 64-68'den fazla tür tanımlanmıştır. Bu modern sistemde spiroketler; yüksek virülanslı patojenleri içeren P1, orta derecede patojen P2 ve saprofitik S1 ile S2 alt gruplara ayrılır. Köpek ve kedilerde klinik hastalıktan primer olarak P1 grubunda yer alan *L. interrogans*, *L. kirschneri* ve *L. borgpetersenii* türleri sorumludur.

Köpeklerde klinik tabloya en sık yol açan türler *L. interrogans* ve *L. kirschneri*'dir. Tarihsel olarak köpeklerde en yaygın görülen serovarlar *Icterohaemorrhagiae* ve *Canicola* iken, bivalent aşılardan yaygın kullanımı ve değişen çevresel dinamikler sonucunda bu serovarların insidansı azalmış, yerlerini *Grippotyphosa*, *Pomona*, *Bratislava* ve *Autumnalis* gibi serovarlara bırakmıştır. Kediler enfeksiyona karşı köpeklerden daha dirençli kabul edilse de *Australis*, *Autumnalis*, *Canicola*, *Icterohaemorrhagiae*, *Grippotyphosa*, *Pomo-*

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Siirt Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler Bölümü, İç Hastalıkları AD., vedatbaldaz@siirt.edu.tr, ORCID iD: 0000-0001-6799-1716

KORUNMA VE KONTROL

Kedi ve köpeklerde leptospirozisin koruma ve kontrol stratejileri; zoonotik bulaşmanın önlenmesi, klinik hastalık insidansının azaltılması ve çevresel kontaminasyonun kontrol altına alınması üzerine kurgulanmalıdır. Hastalıkla mücadele; aşılama, çevresel yönetim ve sıkı hijyen protokollerinin birleşiminden oluşan multidisipliner bir One Health yaklaşımı gerektirir.

Aşılama stratejileri

Köpeklerde aşılama, leptospirozisle mücadelenin temel taşı ve en etkili koruyucu önlemdir. Geleneksel bivalent (ikili) aşılar (*Canicola* ve *Icterohaemorrhagiae*) uzun yıllar kullanılmış olsa da günümüzde bu suşların dışındaki serovarların neden olduğu enfeksiyonların artması nedeniyle quadrivalent (dörtlü) aşılar (*Canicola*, *Icterohaemorrhagiae*, *Grippytyphosa*, *Pomona/Australis*) ön plana çıkmıştır. Modern quadrivalent aşılar, klinik hastalığı önlemenin yanı sıra böbreklerdeki kolonizasyonu ve idrarla bakteri saçılımını anlamlı ölçüde azaltma yeteneğine sahiptir.

Aşılama protokolü, köpeklerde 12 haftalıktan itibaren başlanmalı ve 3-4 hafta arayla uygulanan iki dozluk bir başlangıç serisinden oluşmalıdır. Bağışıklık süresi genellikle 12 ay ile sınırlı olduğundan, tüm risk altındaki köpeklere yıllık rapel dozlar uygulanmalıdır. Doğal enfeksiyonu atlatan köpeklerde ömür boyu bağışıklık oluşup oluşmadığı kesin olarak bilinmediği ve hayvanlar farklı serovarlarla tekrar enfekte olabileceği için, klinik iyileşmeyi takiben yıllık aşılama programına devam edilmesi önerilir. Kediler için ise günümüzde ticari olarak onaylanmış bir *Leptospira* aşısı bulunmamaktadır.

Çevresel ve Hijyenik Önlemler

Enfeksiyon riskini azaltmak için hayvanların potansiyel kontaminasyon kaynaklarından (durgun su birikintileri, bataklıklar, sel suları) uzak tutulması gerekir. Kemirgen kontrolü, rezervuar konakların popülasyonunu ve dolayısıyla çevreye saçılan bakteri yükünü azaltmak için hayati önem taşır.

Enfekte hayvanların hareketleri kısıtlanmalı, mümkünse ayrı kafeslerde barındırılmalı ve kafeslerine uyarı levhaları asılmalıdır. Personel, eldiven, su geçirmez önlük, maske ve özellikle temizlik sırasında

aerosolizasyon riskine karşı siperlik kullanılmalıdır. İdrar döküntüleri derhal temizlenmeli ve enfekte idrar, %10'luk çamaşır suyu (1:1 oranında seyreltilerek) veya iyot bazlı dezenfektanlar, hızlandırılmış hidrojen peroksit ve kuaterner amonyum bileşikleriyle enfekte edilmelidir. Enfekte bir hayvanla aynı çevreyi paylaşan diğer köpeklerin, 14 gün boyunca doksisisiklin (5 mg/kg PO, 12 saatte bir) ile profilaktik tedavisi, subklinik taşıyıcılığın önlenmesi açısından önerilmektedir.

Halk sağlığı önemi

Veteriner hekimler, leptospirozis teşhisi konulan hayvanların sahiplerini hastalığın zoonotik potansiyeli hakkında bilgilendirmelidir. Hayvan sahiplerine evde idrarla temas etmekten kaçınmaları, temizlik sırasında eldiven kullanmaları ve hijyen kurallarına (el yıkama vb.) titizlikle uymaları gerektiği anlatılmalıdır. Özellikle bağışıklığı baskılanmış kişiler, hamileler ve çocuklar enfekte hayvanlardan uzak tutulmalıdır. Aile bireylerinde benzer semptomlar görülmesi durumunda derhal bir beşeri hekime başvurmaları ve evdeki hayvanın durumu hakkında bilgi vermeleri tavsiye edilmelidir.

KAYNAKLAR

- Adin, C. A., & Cowgill, L. D. (2000). Treatment and outcome of dogs with leptospirosis: 36 cases (1990-1998). *J Am Vet Med Assoc*, 216(3), 371-375. <https://doi.org/10.2460/javma.2000.216.371>
- Akgül, Ö., Akgül, Ö., & Özgür, N. Y. (2019). Aşılı Köpeklerin İdrarlarında *Leptospira* spp. Varlığının PCR Yöntemi İle Araştırılması. *Etlik Veteriner Mikrobiyoloji Dergisi*, 30(2), 120-126.
- Ananda, K., & D'souza, P. E. (2008). Diagnosis and treatment of Leptospirosis in a dog-A Case report. *Veterinary World*, 1(9), 278.
- Andrade-Silveira, E., Ortega-Pacheco, A., Jimenez-Collo, M., & Cardenas-Marrufo, M. (2024). Review of leptospirosis in dogs from Mexico: Epidemiology, diagnosis, prevention, and treatment. *Vet World*, 17(6), 1356-1361. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2024.1356-1361>
- Azócar-Aedo, L., Smits, H., & Monti, G. (2014). Leptospirosis in dogs and cats: epidemiology, clinical disease, zoonotic implications and prevention. *Archivos de medicina veterinaria*, 46(3), 337-348.
- Beaudu-Lange, C., & Lange, E. (2014). Unusual clinical presentation of leptospirosis in a cat. *Revue Vétérinaire Clinique*, 49(3), 115-122.
- Bolat, İ., Sağlam, Y., & Yıldırım, S. (2021). Doğal Enfekte Köpek Testislerinde Leptospiral Antijenlerinin İm-

- munohistokimyasal Olarak Araştırılması. Atatürk Üniversitesi Veteriner Bilimleri Dergisi, 16(3), 236–242.
8. Ellis, W. A. (2015). Animal leptospirosis. *Curr Top Microbiol Immunol*, 387, 99–137. https://doi.org/10.1007/978-3-662-45059-8_6
 9. Fatima, A., Kanwal, H., Liaqat, C., Saeed, H., Ansari, T., Saboor, A., Naeem, M., & Ambreen, N. (2023). Leptospirosis in cats. *Zoonosis*, Unique Scientific Publishers, Faisalabad, Pakistan, 4, 369–379.
 10. Goldstein, R. E. (2010). Canine leptospirosis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 40(6), 1091–1101. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2010.07.008>
 11. Hartmann, K., Egberink, H., Pennisi, M. G., Lloret, A., Addie, D., Belák, S., Boucraut-Baralon, C., Frymus, T., Gruffydd-Jones, T., & Hosie, M. J. (2013). *Leptospira* species infection in cats: ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of feline medicine and surgery*, 15(7), 576–581. <https://doi.org/10.1177/1098612X13489217>
 12. Kocabıyık, A. L. (2003). Köpeklerde Leptospirozisin Epidemiyolojik Değişimi. *Etlik Veteriner Mikrobiyoloji Dergisi*, 14(1-2), 74–81.
 13. Murillo, A., Goris, M., Ahmed, A., Cuenca, R., & Pastor, J. (2020). Leptospirosis in cats: Current literature review to guide diagnosis and management. *Journal of feline medicine and surgery*, 22(3), 216–228. <https://doi.org/10.1177/1098612X20903601>
 14. Murphy, K. (2015). Leptospirosis: a review to aid diagnosis and treatment. *Companion Animal*, 20(9), 510–516.
 15. Murphy, K. (2018). Leptospirosis in dogs and cats: new challenges from an old bacteria. In *Practice*, 40(6), 218–229.
 16. Paz, L. N., Dias, C. S., Almeida, D. S., Balassiano, I. T., Medeiros, M. A., Costa, F., Silva, D. N., Reis, J. N., Estrela-Lima, A., & Hamond, C. (2021). Multidisciplinary approach in the diagnosis of acute leptospirosis in dogs naturally infected by *Leptospira interrogans* serogroup Icterohaemorrhagiae: A prospective study. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, 77, 101664. <https://doi.org/10.1016/j.cimid.2021.101664>
 17. Reagan, K. L., Deng, S., Sheng, J., Sebastian, J., Wang, Z., Huebner, S. N., Wenke, L. A., Michalak, S. R., Strohmer, T., & Sykes, J. E. (2022). Use of machine-learning algorithms to aid in the early detection of leptospirosis in dogs. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 34(4), 612–621. <https://doi.org/10.1177/10406387221096781>
 18. Reagan, K. L., & Sykes, J. E. (2019). Diagnosis of Canine Leptospirosis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 49(4), 719–731. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2019.02.008>
 19. Schuller, S., Francey, T., Hartmann, K., Hugonnard, M., Kohn, B., Nally, J. E., & Sykes, J. (2015). European consensus statement on leptospirosis in dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, 56(3), 159–179. <https://doi.org/10.1111/jsap.12328>
 20. Sessions, J. K., & Greene, C. E. (2004). Canine leptospirosis: treatment, prevention, and zoonosis. *Compendium on continuing education for the practising veterinarian*, 26(9), 700–711.
 21. Sykes, J. E. (2025). An Update on the Diagnosis and Management of Leptospirosis. Peer Reviewed, 63–70.
 22. Sykes, J. E., Francey, T., Schuller, S., Stoddard, R. A., Cowgill, L. D., & Moore, G. E. (2023). Updated ACVIM consensus statement on leptospirosis in dogs. *Journal of veterinary internal medicine*, 37(6), 1966–1982.
 23. Sykes, J. E., Hartmann, K., Lunn, K. F., Moore, G. E., Stoddard, R. A., & Goldstein, R. E. (2011). 2010 ACVIM small animal consensus statement on leptospirosis: diagnosis, epidemiology, treatment, and prevention. *J Vet Intern Med*, 25(1), 1–13. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2010.0654.x>
 24. Sykes, J. E., Reagan, K. L., Nally, J. E., Galloway, R. L., & Haake, D. A. (2022). Role of diagnostics in epidemiology, management, surveillance, and control of leptospirosis. *Pathogens*, 11(4), 395. <https://doi.org/10.3390/pathogens11040395>
 25. Van de Maele, I., Claus, A., Haesebrouck, F., & Daminet, S. (2008). Leptospirosis in dogs: a review with emphasis on clinical aspects. *Veterinary Record*, 163(14), 409–413.

Bölüm 45

Borreliosis

Vedat BALDAZ¹

GİRİŞ

Tanım: Lyme borreliosis (Lyme hastalığı), *Borrelia burgdorferi sensu lato* kompleksi içinde yer alan gram (-) negatif spiroket bakterilerin neden olduğu, keneler aracılığıyla bulaşan, multisistemik ve zoonotik karakterli bir enfeksiyondur. Hastalık, adını 1970’li yıllarda (özellikle 1975’te) çocuklarda görülen gizemli bir artrit salgınıyla dikkat çeken ABD’nin Connecticut eyaletindeki Old Lyme kasabasından almıştır. Etken mikroorganizma, 1982 yılında entomolog Willy Burgdorfer tarafından hastaların kanından izole edilmiş ve sonrasında bu keşfe atfen *Borrelia burgdorferi* olarak isimlendirilmiştir. Köpeklerde klinik bir hastalık olarak ilk kez 1984-1985 yıllarında tanımlanmıştır. Türkiye’de ise etkenin kenelerden ilk moleküler kanıtı 2003’te elde edilmiş. Köpeklerdeki ilk klinik olgu ise 2007 yılında bir Saint Bernard ırkı köpekte rapor edilmiştir.

ETİYOLOJİ

Lyme borreliosis, spiroket takımı içerisinde yer alan *Borrelia burgdorferi sensu lato* (s.l.) kompleksi içindeki Gram (-) negatif, spiral şekilli bakteriler tarafından oluşturulur. Bu mikroorganizmalar yaklaşık 10–40 µm uzunluğunda ve 0.2–0.3 µm çapında, mikroaerofilik, flagellalı ve oldukça hareketli organizmalardır. Kompleks günümüzde en az 22 tanımlanmış genotipten oluşmaktadır. Bu genotiplerin patojenitesi coğrafi bölgelere göre farklılık gösterir; Kuzey Amerika’da

neredeyse sadece *B. burgdorferi sensu stricto* (s.s.) patojen kabul edilirken, Avrupa ve Asya’da bu türe ek olarak *B. afzelii* ve *B. garinii* hem köpeklerde hem de insanlarda hastalık yapıcı ana türler olarak tanımlanmaktadır.

Hastalığın doğal döngüsünün tamamlanması ve omurgalı konaklara bulaşması için *Ixodes* cinsi sert kenelerin vektörlüğü şarttır. Dünya genelinde dağılım gösteren bu vektörlerin başlıcaları şunlardır;

- **Avrupa ve Asya:** Temel vektörler *I. ricinus* (koyun kenesi) ve *I. persulcatus*’tur.
- **Kuzey Amerika:** *I. scapularis* (geyik kenesi) ve *I. pacificus* ön plandadır.

Keneler, larva, nimf ve erişkin olmak üzere üç aşamalı ve yaklaşık 2-3 yıl süren bir yaşam döngüsüne sahiptir. Bakterinin keneden konağa geçişi, kene midesindeki spiroketlerin kan emme sırasında geçirdiği biyolojik değişimlere bağlıdır. Kenede durgun haldeyken OspA (outer surface protein A) eksprese eden bakteriler, kan emme ile artan sıcaklık etkisiyle bu proteini baskılayıp kene tükürük bezlerine göçü sağlayan OspC ekspresyonunu artırır. Kene bir kez enfekte olduktan sonra, yaşamının geri kalan evrelerinde bakteriyi bulaştırma kapasitesini korur.

PATOFİZYOLOJİ

Bakterinin keneden konağa başarılı bir şekilde bulaşabilmesi için kenenin konakta genellikle 24-48 saat

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Siirt Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler Bölümü, İç Hastalıkları AD., vedatbaldaz@siirt.edu.tr, ORCID iD: 0000-0001-6799-1716

rointestinal ülserasyon riskini önlemek adına NSAID kullanımından kaçınılması önerilir.

Lyme Nefropatisi formunda tedavi daha komplike olup ve yanıt daha yavaş şekillenir. Genellikle anti-biyotik süresi daha uzun tutulur. PLN formunda ise düşük proteinli diyet, ACE inhibitörleri (veya anji-yotensin reseptör blokerleri), omega-3 yağ asitleri ve antithrombotik (düşük doz aspirin) kullanımı gerekmektedir. Glomerüler immün kompleks birikiminin kesinleştiği vakalarda mikofenolat (5-10 mg/kg, BID, PO) ve kısa süreli/kademeli azaltılan prednizolon (1 mg/kg, BID) kombinasyonu önerilmektedir.

Kedilerde borreliosis doğrulanmış bir olgu serisi olmasa da seropozitif ve klinik belirti gösteren kedilerde köpeklerdeki benzer protokoller uygulanır. Doksisiklin (10 mg/kg, günde bir kez, PO) sağaltımının kedilerde letarji ve topallık gibi semptomları düzelttiği bildirilmiştir.

KORUNMA VE KONTROL

Lyme borreliosisin önlenmesinde temel strateji, kene temasının minimize edilmesi, vektör mücadelesi ve uygun risk grubundaki hayvanların aşılanması üzerine kuruludur. Hastalığın zoonotik karakteri ve köpeklerin çevrelerindeki enfeksiyon yükü için merkezi bir rol üstlenmiş olması, koruma önlemlerini Tek Sağlık konsepti çerçevesinde daha da kritik hale getirmektedir.

Enfeksiyonun keneden konağa geçmesi için genellikle 24-48 saatlik (en az 16-24 saat) bir asılı kalma süresi gereklidir. Bu nedenle her gün yapılacak fiziksel kontroller ve kenelerin mekanik olarak (pens yardımıyla deriye en yakın noktadan) derhal uzaklaştırılması en etkili önlemdir.

Kene mücadelesinde kenenin tutunmasını engelleyen etkili ürünler (permetrin, amitraz) veya tutunma sonrası bakterinin bulaşmasına fırsat vermeden hızlı ölüm sağlayan akarisitler tercih edilmelidir. Fipronil, permetrin ve amitraz içeren damlatma (spot-on) solüsyonları ve tasmalar uzun süredir kullanılmaktadır. Permetrin içeren ürünlerin kediler için toksik olduğu ve kedi bulunan ortamlarda bu içerikten kaçınılması gerektiği unutulmamalıdır.

Son yıllarda kullanım kolaylığı ve yüksek etkinlikleri nedeniyle afoxolaner, sarolaner ve fluralaner gibi izoksazolin türevi oral çiğneme tabletleri ön plana

çıkıştır. Örneğin fluralaner, uygulamadan sonraki 12 saat içinde kenelerin %100'ünü öldürme kapasitesine sahiptir.

Kenelerin yaşam döngülerini sürdürdüğü ormanlık alanlar, uzun otlar ve nemli bölgeler risk teşkil eder. Bahçe düzenlemesi, çimlerin kısa tutulması, çalılıkların temizlenmesi ve kemirgen rezervuarların kontrol altına alınması kene popülasyonunu sınırlar. Kenelerin aktif olduğu (sıcaklığın 4°C'nin üzerine çıktığı) dönemlerde endemik bölgelerden ve yüksek riskli habitatlardan uzak durulmalıdır.

Köpeklerde borreliosis aşıları, bakterinin OspA (outer surface protein A) yüzey proteinine karşı antikor oluşturma prensibine dayanır. Bu mekanizma oldukça özgündür.

Kene köpekten kan emerken bu antikorları da bünyesine alır ve antikorlar bakteriyi kene midesinde etkisiz hale getirerek konağa geçişini (transmisyonu) engeller.

Piyasada inaktif bivalan bakterin aşılar, rekombinant OspA aşıları ve yedi farklı suşa karşı koruma sağlayan kimerik rekombinant aşılar (Vanguard crLyme) bulunmaktadır. Genel olarak ilk aşılama 9 haftalık veya daha büyük yaştaki köpeklere 3-4 hafta arayla iki doz şeklinde uygulanır ve yıllık olarak tekrarlanır.

KAYNAKLAR

1. Akdağ, F., & Balıkcı, C. (2024). Köpeklerde öne çıkan vektör kaynaklı hastalıkların elektrokardiyografik yansımaları. In A. Kırbaş (Ed.), *Veteriner Hekimlikte Modern Araştırmalar* (pp. 21–52). Livre de Lyon.
2. Çakır, K., & Pekmezci, D. (2018). Samsun ili ve çevresindeki köpeklerde Lyme hastalığının serolojik olarak araştırılması. *Journal of Anatolian Environmental and Animal Sciences*, 5(4), 696–703.
3. Çakır, K., & Pekmezci, D. (2019). *Borrelia burgdorferi* ile doğal enfekte köpeklerin nötrofil-lenfosit, monosit-lenfosit ve platelet-lenfosit oranlarının belirlenmesi. *Etlik Veteriner Mikrobiyoloji Dergisi*, 30(1), 58–63.
4. Gültekin, M., Erdoğan, H., Erdoğan, S., & Ural, K. (2018). Vektör Aracılıklı Enfeksiyöz Hastalıklar. *Türkiye Klinikleri J Vet Sci Intern Med-Special Topics*, 4(1), 57–62.
5. Keskin, O., & İzgür, M. (1999). Lyme Hastalığı. *Etlik Veteriner Mikrobiyoloji Dergisi*, 10(1), 79–91.
6. Krupka, I., & Straubinger, R. K. (2010). Lyme borreliosis in dogs and cats: background, diagnosis, treatment and prevention of infections with *Borrelia burgdorferi sensu stricto*. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 40(6), 1103–1119. <https://doi.org/10.1016/j.cvs.2010.07.011>

7. Küçükler, S., & Şahinduran, Ş. (2018). Antalya İlinde bulunan köpeklerde *Dirofilariasis*, *Borrelia*, *Ehrlichia* ve *Anaplasma* in hızlı test kitleri ile teşhisi ve insidansı üzerine araştırmalar. *Atatürk Üniversitesi Veteriner Bilimleri Dergisi*, 13(2), 191–200.
8. Littman, M. P. (2020). Lyme Borreliosis. In D. Bruyette (Ed.), *Clinical small animal internal medicine* (Vol. 2, pp. 941–944). John Wiley & Sons.
9. Littman, M. P., Gerber, B., Goldstein, R. E., Labato, M. A., Lappin, M. R., & Moore, G. E. (2018). ACVIM consensus update on Lyme borreliosis in dogs and cats. *J Vet Intern Med*, 32(3), 887–903. <https://doi.org/10.1111/jvim.15085>
10. Littman, M. P., Goldstein, R. E., Labato, M. A., Lappin, M. R., & Moore, G. E. (2006). ACVIM small animal consensus statement on Lyme disease in dogs: diagnosis, treatment, and prevention. *J Vet Intern Med*, 20(2), 422–434. [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2006\)20\[422:asacso\]2.0.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2006)20[422:asacso]2.0.co;2)
11. Milkovičová, M., Šimková, J., Valko-Rokytkovská, M., Očenáš, P., Salayová, A., & Bhide, M. (2023). Lyme borreliosis in dogs: background, epidemiology, diagnostics, treatment and prevention. *Folia Vet*, 67(1), 75–90.
12. Parry, N. (2016). Canine borreliosis: epidemiology, pathogenesis, clinical signs, and diagnostics. *Companion Animal*, 21(6), 323–331.
13. Picado, R., Baptista, C. J., Meneses, A., Legatti, S., Fonseca, J., & Belas, A. (2024). Lyme disease in companion animals: an updated state-of-art and current situation in Portugal. *Vet Res Commun*, 48(6), 3551–3561. <https://doi.org/10.1007/s11259-024-10532-8>
14. Tornqvist-Johnsen, C., Dickson, S. A., Rolph, K., Palermo, V., Hodgkiss-Geere, H., Gilmore, P., & Gunn-More, D. A. (2020). First report of Lyme borreliosis leading to cardiac bradydysrhythmia in two cats. *JFMS Open Rep*, 6(1), 2055116919898292. <https://doi.org/10.1177/2055116919898292>
15. Varlık, T., Algan, D., & Yılmaz, Z. (2025). Köpeklerde Vektör Aracılı Hastalıklarda Kardiyak Etkilenim: Narratif Derleme. *Türk Veteriner Cerrahi Dergisi*, 4(1), 25–32.
16. Yener, M., & İkiz, S. (2022). Lyme hastalığı ve Türkiye’de köpeklerdeki durumu. *İstanbul Rumeli Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*, 1(1), 49–65.

Bölüm 46

Bartonellosis

Vedat BALDAZ¹

GİRİŞ

Tanım: *Bartonella* spp. cinsi bakterilerin neden olduğu, dünya çapında yayılım gösteren ve hem insan hem de hayvan sağlığını önemli derecede etkileyen, zoonotik enfeksiyonlar grubuna giren bir hastalıktır. Günümüzde 45'ten fazla *Bartonella* türü tanımlanmış olup, bunlardan en az 13'ü insanlarda hastalık yapma potansiyeline sahip zoonotik ajanlar olarak kabul edilmektedir.

Hastalığın tarihçesi, 1905 yılında Peru'da Alberto Barton Thompson tarafından *Bartonella bacilliformis* türünün tanımlanmasına kadar uzanır ancak etkenin insanlarda kedi tırmığı hastalığının nedeni olduğunun tespiti 1983 yılına dayanmaktadır. Kedi ve köpeklerde bartonellosis, özellikle rezervuar konakçılarda genellikle belirgin bir klinik semptom göstermeksizin seyreden ve aylar hatta yıllarca sürebilen kronik tekarrarlayan bakteriyemi ile karakterizedir. Her *Bartonella* türü, bir veya birkaç memeli rezervuar konakçıya yüksek derecede adapte olmuştur. Bu bağlamda, evcil kediler (*Felis catus*) insanlarda kedi tırmığı hastalığının primer etkeni olan *B. henselae*'nin yanı sıra *B. clarridgeiae* ve *B. koehlerae* türleri için de temel rezervuar konakçıdır. Kedilerde enfeksiyon prevalansı, vektörlerin (özellikle pirelerin) yaşamasına uygun olan sıcak ve nemli subtropikal ile tropikal bölgelerde %8-56 arasında değişen oranlarla oldukça yaygındır.

Köpekler (*Canis familiaris*) ise bartonellosis açısından genellikle tesadüfi konakçı olarak değerlendirilse de *B. vinsonii subsp. berkhoffii* türü için primer rezervuar olabildikleri düşünülmektedir. Köpeklerde bartonellosis, kedilere kıyasla daha belirgin ve şiddetli klinik tablolarla seyretme eğilimindedir.

Kedi ve köpek bartonellosisi, sadece pet hayvanlarının sağlığını tehdit eden bir etken değil, aynı zamanda bu hayvanların insanlarla olan yakın teması ve sahip oldukları ektoparazitler nedeniyle Tek Sağlık (One Health) yaklaşımı çerçevesinde ele alınması gereken kritik bir halk sağlığı sorunudur.

ETİYOLOJİ

Bartonellosis etkenleri; *Proteobacteria* sınıfının alpha-2 alt grubu içerisinde, *Bartonellaceae* ailesinde yer alan *Bartonella* cinsi bakterilerdir. Bu mikroorganizmalar, Gram-negatif, fakültatif hücre içi, fastidiyöz ve hemotropik karakterdeki basillerdir. Filogenetik olarak *Rickettsia*, *Brucella* spp., *Agrobacterium* ve *Afipia* cinsleri ile yakın akrabalık gösterirler. Günümüzde 45'ten fazla tanımlanmış türü bulunan bu cinsin en az 13-14 türünün insanlarda hastalık yapma potansiyeline sahip olduğu kabul edilmektedir.

Morfolojik olarak *Bartonella* üyeleri; küçük, ince, kısa ve hafif kavisli veya pleomorfik (çok şekilli) çomakçıklar (0,3–0,6 x 0,3–1,0 µm boyutlarında) olarak

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Siirt Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler Bölümü, İç Hastalıkları AD., vedatbaldaz@siirt.edu.tr, ORCID iD: 0000-0001-6799-1716

Oküler Bozukluklar (Üveit); kedilerde üveit vakalarında oral doksisisiklin tedavisi (21 gün) klinik iyileşme sağlayabilir.

Osteomiyelit; nadir görülen kedi osteomiyelit vakalarında azitromisin ve amoksisilin-klavulanatın 2-3 ay süreli kombinasyonları başarıyla uygulanmıştır.

KORUNMA VE KONTROL

Kedi ve köpeklerde bartonellosis kontrolü, günümüzde hem insanlar hem de hayvanlar için ticari bir aşının bulunmaması nedeniyle temel olarak etkin vektör mücadelesine, hijyen protokollerine ve riskli popülasyonların yönetimine dayanmaktadır. Hastalığın rezervuar konakçılarda genellikle subklinik seyretmesi ve bakteriyeminin nüks karakterde olması, korunma stratejilerinin Tek Sağlık (One Health) yaklaşımı çerçevesinde süreklilik arz etmesini zorunlu kılmaktadır.

Enfeksiyonun bulaşmasında primer rol oynayan pireler (özellikle *Ctenocephalides felis*) ve kenelerle mücadele, koruma stratejisinin merkezinde yer alır. Kedilerde pire istilasının önlenmesi hem kediden kediye bulaşmayı hem de kedi tırmığı hastalığının (CSD) insanlara geçiş riskini minimize eder. Köpeklerde ise kene kontrolü, özellikle *B. vinsonii* subsp. *berkhoffii* ile iletim riski nedeniyle hayati önem taşır.

Kedi ve köpeklerin yıl boyunca düzenli olarak ektoparazitlere karşı korunması gerekmektedir. Bu amaçla topikal spot-on solüsyonlar, oral tabletler veya boyunluk formunda izoksazolin sınıfı ilaçlar, fipronil, imidakloprid ve metopren gibi etken maddeler tercih edilmelidir.

Bartonella türlerinin kan transfüzyonu yoluyla iletilebildiği deneysel olarak kanıtlanmış olduğundan, donör hayvanların taranması kritik bir kontrol noktasıdır. ACVIM (American College of Veterinary Internal Medicine) 2016 kılavuzuna göre, donör kedi ve köpekler için optimal standart; hayvanın hem seronegatif olması hem de PCR veya kültür yöntemleriyle negatifliğinin kanıtlanmasıdır. Minimal standart olarak, seroloji sonucuna bakılmaksızın donörün PCR negatif olması şart koşulmaktadır.

HALK SAĞLIĞI AÇISINDAN ÖNEMİ

Bartonellosis, hem evcil hayvan hem de insan sağlığını etkileyen, dünya çapında dağılım gösteren ve giderek daha fazla önem kazanan zoonotik enfeksiyon grubudur. Bu cins içerisinde yer alan 45'ten fazla türden en az 13'ünün insanlarda hastalık yapma potansiyeline sahip olduğu saptanmıştır. Evcil kediler, insanlarda görülen kedi tırmığı hastalığının (CSD) temel etkeni olan *Bartonella henselae* için primer rezervuar konak olarak kabul edilmektedir. CSD, dünya genelinde en yaygın görülen insan bartonella enfeksiyonudur ve genellikle bir kedi tırmalaması veya ısırığını takiben inokülasyon bölgesinde papül oluşumu ve bölgesel lenfadenopati ile karakterizedir. Hastalık özellikle çocuklarda ve 14 yaş altı bireylerde daha yüksek insidansla seyretmektedir.

Bartonellosis pet hayvanları, vektörler ve insanlar arasındaki karmaşık etkileşim nedeniyle One Health yaklaşımı çerçevesinde ele alınması gereken küresel bir halk sağlığı sorunudur. Korunmada temel strateji; evcil hayvanlarda yıl boyu kesintisiz ektoparazit kontrolü, hayvanlarla etkileşim sırasında tırmalama ve ısırılmalardan kaçınılması ve yaralanma durumunda yaranın derhal dezenfekte edilmesi gibi hijyenik önlemlerin alınmasıdır. Bağışıklık sistemi baskılanmış bireylerin yüksek riskli olan yavru kediler yerine, bir yaşından büyük ve sağlıklı olduğu kanıtlanmış yetişkin hayvanları sahiplenmesi zoonotik riskin azaltılması açısından önemle tavsiye edilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Alvarez-Fernandez, A., Breitschwerdt, E. B., & Solano-Gallego, L. (2018). Bartonella infections in cats and dogs including zoonotic aspects. *Parasit Vectors*, 11(1), 624. <https://doi.org/10.1186/s13071-018-3152-6>
2. Breitschwerdt, E. B., & Kordick, D. L. (1995). Bartonellosis. *J Am Vet Med Assoc*, 206(12), 1928–1931.
3. Guptill, L. (2010). Feline bartonellosis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 40(6), 1073–1090. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2010.07.009>
4. Iannino, F., Salucci, S., Di Provvido, A., Paolini, A., & Ruggieri, E. (2018). Bartonella infections in humans dogs and cats. *Vet Ital*, 54(1), 63–72. <https://doi.org/10.12834/VetIt.398.1883.2>
5. Mazurek, L., Winiarczyk, S., Skrzypczak, M., & Adaszek, L. (2019). Cats as a reservoir of Bartonella henselae for dogs. *Ann Agric Environ Med*, 26(4), 669–671. <https://doi.org/10.26444/aaem/105396>

6. Mikes, B. A., Zulfikar, H., & Joel Chandranesan, A. S. (2025). Bartonellosis. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430874/>
7. Parin, U. (2025). Bartonella Enfeksiyonları. In U. Parin (Ed.), Veteriner mikrobiyolojide bakteriyel hastalıklar (pp. 269–274). Akademisyen Yayınevi. <https://doi.org/10.37609/akya.3577>
8. Stiles, J. (2011). Bartonellosis in cats: a role in uveitis? *Vet Ophthalmol*, 14 Suppl 1, 9–14. <https://doi.org/10.1111/j.1463-5224.2011.00901.x>
9. Stutzer, B., & Hartmann, K. (2012). Chronic Bartonellosis in cats: what are the potential implications? *J Feline Med Surg*, 14(9), 612–621. <https://doi.org/10.1177/1098612X12458208>
10. Sykes, J. E., & Chomel, B. B. (2013). Bartonellosis. *Canine and Feline Infectious Diseases*, 498.
11. Zarea, A. A. K., Tempesta, M., Odigie, A. E., Mrenoshki, D., Fanelli, A., Martella, V., Decaro, N., & Greco, G. (2023). The Global Molecular Prevalence of Bartonella spp. in Cats and Dogs: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Transbound Emerg Dis*, 2023(1),

Bölüm 47

Brucellosis

Özgür Yaşar ÇELİK¹
Tekin ŞAHİN²

TANIM VE ETİYOLOJİ

Canine brucellosis, *Brucella* cinsine ait bakteriler tarafından oluşturulan bulaşıcı ve zoonotik bir hastalıktır. Köpeklerdeki brucellosis, öncelikli olarak *Brucella canis* tarafından olmak üzere, nadiren *B. abortus*, *B. melitensis* veya *B. suis* türlerinin neden olduğu enfeksiyonlarla karakterizedir. *Brucella canis*, gram-negatif, hareketsiz, kapsülsüz, spor oluşturmayan, fakültatif hücre içi bir kokobasil veya kısa çubuk formunda bakteridir. Doğal koşullarda kedilerde brucellosis vakalarına çok nadir rastlanmakta ve kediler bu hastalığa dirençli kabul edilmektedir.

BULAŞMA

B. canis enfeksiyonu, ağırlıklı olarak köpekler arasında venereal yolla bulaşmaktadır. Ayrıca oronazal, konjunktival ve genital mukoza yoluyla da bulaşmaktadır. Bulaşmanın başlıca kaynakları üreme sıvıları olup özellikle semen ve vajinal akıntılar hastalık transmisyonunda kritik rol oynar. Kalabalık kulübe ortamlarında inhalasyon ve fomitler (kontamine mama/su kapları, yataklar) aracılığıyla bulaşma şekillenebilir.

Klinik ve laboratuvar bulguları

Canine brucellosis'in klinik bulguları non-spesifiktir ve birçok enfekte köpekte üreme problemi dışında belirgin klinik belirti görülmez. Dişilerde gebeliğin son dönemi, özellikle 45-60. günler arasında abortlar

başlıca klinik bulgudur. Bazı vakalarda gebeliğin 10-35. günleri arasında erken embryo ölümü ve rezorbsiyon gözlemlenebilir. Aborttan sonra 1-6 hafta süreyle seröz-sanguinöz, mukoid veya gri-yeşil renkli vajinal akıntı görülür.

Enfekte dişiler zayıf yavrular doğurabilir veya yüksek neonatal mortalite görülebilir. Ölü yavrularda derialtı ödemi, konjesyon ve kanama görülebilir. Canlı doğan yavrular genellikle kısa süre sonra ölür. Erkeklerde skrotumda ödem, epididimal şişlik ve ağrı başlıca bulgulardır. Epididimit, orşitten daha sık görülür. Kronik enfeksiyonda tek veya çift taraflı testis atrofisi gelişir. Sperm kalitesinde bozulma, oligospermi veya azospermi görülür. Prostat bezi inflamasyonu ve büyümesi ultrasonografik olarak tespit edilebilir. Her iki cinsiyette özellikle submandibular ve retrofaringeal lenf düğümlerinde uzun süreli büyüme karakteristiktir.

İntervertebral disk enfeksiyonu sonucu topallık, sırt ağrısı, egzersiz intoleransı, parezi ve nadiren paralizi görülebilir. Anterior üveit, endoftalmit, iris hiperpigmentasyonu, vitreal inflamasyon görülebilir. Köpeklerde ateş nadiren görülür.

Rutin hemogram, biyokimya ve idrar analizleri genellikle normaldir. Bazı vakalarda non-spesifik inflamatuvar bulgular görülebilir. Diskospondilit şüphesinde radyografi veya bilgisayarlı tomografi ile vertebral osteomyelit tespit edilebilir. Üveit vakalarında

¹ Prof. Dr., Siirt Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler, Bölümü, İç Hastalıkları AD., oyc@siirt.edu.tr, ORCID iD: 0000-0001-6365-2688

² Prof. Dr., Siirt Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları AD., tsahin@siirt.edu.tr, ORCID iD: 0000-0002-1164-3429

akuöz veya vitreus humor örnekleri sitoloji ve kültür için alınabilir.

TANI

Brucellosis tanısı, genellikle klinik bulgular ve risk geçmişi ile birlikte laboratuvar testlerinin kombinasyonuna dayanır. Tek bir test, özellikle de tarama testi, enfeksiyonu kesin olarak dışlamak veya doğrulamak için yeterli değildir.

Kan kültürü veya enfekte doku/sıvıların (vajinal akıntı, meni, abortus materyali) kültürü ile *B. canis*'in izolasyonu altın standart yöntemidir. Kan kültürü, enfeksiyondan 2-4 hafta sonra pozitifleşir. Ancak, daha önceki antibiyotik tedavisi veya organizmanın hücre içi doğası, kültürü zorlaştırabilir.

Bunun yanında diğer testler, tarama ve doğrulama amacıyla kullanılır.

- Hızlı Lam Aglütinasyon Testi (LAT) antikorların saptanması için önerilen ilk tarama testidir. Ancak yanlış pozitifler yaygındır.
- Tüp Aglütinasyon Testi (TAT), köpeklerde pozitif LAT sonuçlarını doğrulamak için yaygın olarak kullanılır. Özgüllüğü düşüktür.
- Agar Jel İmmünodifüzyon (AGID) testi LAT veya TAT tarafından pozitif bulunan köpeklerde kullanılan doğrulayıcı bir testtir. Bu testi yapabilecek laboratuvar sayısı sınırlıdır.
- IFA ve ELISA tanıda kullanılabilmeyle birlikte günümüzde yaygın olarak kullanılmamaktadır.
- Kan örneklerinde, PCR analizlerinin kan kültürü ve serolojik testlerden daha hassas olduğu bildirilmiştir.

AYIRICI TANI

Brucellosis köpeklerde, vajinitis ve açık pyometra ile karışabilir.

SAĞALTIM

Brucellosisin tedavisi, bakterinin hücre içi yerleşimi nedeniyle zordur ve nadiren organizmanın tamamen vücuttan atılmasıyla sonuçlanır. Antibiyotik kullanımı sonrası nüksler yaygındır ve tekrarlayan uygulamalar gerektirir. Doksisisiklin (12.5 mg/kg PO, günde 2 defa, 4 hafta) veya minosikline (doksisisiklin ile aynı doz) streptomisin eklenmesi (tedavinin 1 ve 4 hafta-

larında 20 mg/kg, IM, günde 1 defa) deneysel enfekte köpeklerde en iyi sonuçları sağlamıştır. Kombine uygulanan tedavilerde streptomisin yerine gentamisin (tedavinin 1. ve 4. haftalarında 2.5 mg/kg, IM veya SC, günde 2 defa) kullanılabilir. Tedavi kararı verilir-se kısırlaştırma şiddetle tavsiye edilir. Kısırlaştırma, hastalığın diğer hayvanlara bulaşmasını önler. Oküler enfeksiyonlarda, gözün enfeksiyon odağı olmasını engellemek için enükleasyon düşünülebilir.

HALK SAĞLIĞI YÖNÜNDEN ÖNEMİ

Brucella canis kaynaklı insan enfeksiyonları sayısı az olsa da bu etken, zoonotik karakteri nedeniyle hayvan sahipleri ve veteriner hekimler için risk taşımaktadır. Enfekte köpeklerin abort materyalleri, vajinal sekresyonlar, semen, idrar, tükürük ve nazal sekresyonlarla temasta dikkatli olunmalıdır. Kontamine ellerle ağza bulaşma, özellikle çocuklarda riskli bir durum oluşturur. Veteriner hekimler, teknisyenler, barınak ve çiftlik çalışanları, immunsuprese hastalar risk altındadır.

KORUNMA

Korunma, damızlık programlarından enfekte hayvanların test edilerek elimine edilmesi ve yayılma riskinin azaltılmasına dayanır. Damızlık köpeklerin yıllık olarak test edilmesi ve yeni gelen köpeklerin kulübeye girmeden önce 8-12 hafta karantinada tutulması ve bu süre zarfında negatif test sonuçları alması tavsiye edilir. Enfekte hayvanların üreme programlarından çıkarılması ve kısırlaştırılması gereklidir. Ortamın standart dezenfektanlarla temizlenmesi enfeksiyonun yayılmasını engellemeye yardımcı olur.

KAYNAKLAR

1. Cosford, K. L. (2018). *Brucella canis*: An update on research and clinical management. The Canadian veterinary journal, 59(1), 74.
2. De Massis, F., Sacchini, F., Petrini, A., Bellucci, F., Perilli, M., Garofolo, G., Savini, G., & Tittarelli, M. (2022). Canine brucellosis due to *Brucella canis*: description of the disease and control measures. Veterinaria italiana, 58(1), 5–23.
3. Dentinger, C. M., Jacob, K., Lee, L. V., Mendez, H. A., Chotikanatis, K., McDonough, P. L., Chico, D. M., De, B. K., Tiller, R., & Traxler, R. (2015). Human *Brucella canis* infection and subsequent laboratory exposures associated with a puppy, New York City, 2012. Zoonoses and public health, 62(5), 407–414.
4. Djokic, V., Freddi, L., de Massis, F., Lahti, E., van den

- Esger, M. H., Whatmore, A., Haughey, A., Ferreira, A. C., Garofolo, G., & Melzer, F. (2023). The emergence of *Brucella canis* as a public health threat in Europe: what we know and what we need to learn. *Emerging microbes & infections*, 12(2), 2249126.
5. Erdoğan, H., Çitil, M., & Ceylan, E. (2025). Brucellosis. In E. Ceylan (Ed.), *Kedi Köpek İç Hastalıkları* (Vol. 1, pp. 551–551). Akademisyen Kitabevi A.Ş.
 6. Evason, M. (2020). Brucellosis (*Brucella canis*). In J. Weese & M. Evason (Eds.), *A color handbook Infectious Diseases of the Dog and Cat* (pp. 127–129). CRC Press, Taylor & Francis Group.
 7. Garcia, J., & Hall, M. (2012). Canine brucellosis. In L. Merrill (Ed.), *Small Animal Internal Medicine for Veterinary Technicians and Nurses* (Vol. 1, pp. 352–353). Blackwell Publishing.
 8. Gyuranecz, M., Szeredi, L., Rónai, Z., Dénes, B., Dencso, L., Dán, Á., Pálmai, N., Hauser, Z., Lami, E., & Makrai, L. (2011). Detection of *Brucella canis*-induced reproductive diseases in a kennel. *Journal of veterinary diagnostic investigation*, 23(1), 143–147.
 9. Henderson, R., Hoerlein, B., Kramer, T., & Meyer, M. E. (1974). Discospondylitis in three dogs infected with *Brucella canis*. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 165(5), 451–455.
 10. Hensel, M. E., Negron, M., & Arenas-Gamboa, A. M. (2018). Brucellosis in dogs and public health risk. *Emerging infectious diseases*, 24(8), 1401.
 11. Kaden, R., Ågren, J., Båverud, V., Hallgren, G., Ferrari, S., Börjesson, J., Lindberg, M., Bäckman, S., & Wahab, T. (2014). Brucellosis outbreak in a Swedish kennel in 2013: determination of genetic markers for source tracing. *Veterinary Microbiology*, 174(3-4), 523–530.
 12. Keid, L. B., Soares, R. M., Vieira, N. d. R., Megid, J., Salgado, V. R., Vasconcellos, S. A., Da Costa, M., Gori, F., & Richtzenhain, L. J. (2007). Diagnosis of canine brucellosis: comparison between serological and microbiological tests and a PCR based on primers to 16S-23S rDNA interspacer. *Veterinary research communications*, 31(8), 951–965.
 13. Kerwin, S. C., Lewis, D. D., Hribernik, T. N., Partington, B., Hosgood, G., & Eilts, B. E. (1992). Discospondylitis associated with *Brucella canis* infection in dogs: 14 cases (1980-1991). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 201(8), 1253–1257.
 14. Krueger, W., Lucero, N., Brower, A., Heil, G., & Gray, G. (2014). Evidence for unapparent *Brucella canis* infections among adults with occupational exposure to dogs. *Zoonoses and public health*, 61(7), 509–518.
 15. Makloski, C. L. (2011). Canine brucellosis management. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 41(6), 1209–1219.
 16. Muz, D., & Muz, M. (2019). Enfeksiyöz hastalıklar. In N. Altuğ (Ed.), *Köpek ve Kedilerin Klinik Hekimliği* (Vol. 3, pp. 909–984). Güneş Tıp Kitabevleri.
 17. Post, K. (2007). Brucellosis. In S. Rubin & A. Carr (Eds.), *Canine internal medicine secrets* (pp. 345–348). Mosby, Elsevier.
 18. Santos, R., Souza, T., Mol, J., Eckstein, C., & Paixão, T. (2021). Canine brucellosis: an update. *Frontiers in Veterinary Science*, 8, 594291. In.
 19. Santos, R. L., Souza, T. D., Mol, J. P., Eckstein, C., & Paixão, T. A. (2021). Canine brucellosis: an update. *Frontiers in veterinary science*, 8, 594291.
 20. Shaw, D., & Ihle, S. (2006). Brucellosis. In D. Shaw & S. Ihle (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (Vol. 2, pp. 543–544). Blackwell Publishing.

Bölüm 48

Tetanoz

Özgür Yaşar ÇELİK¹
Tekin ŞAHİN²

TANIM VE ETİYOLOJİ

Tetanoz, insanlarda ve hayvanlarda dünya çapında görülen, tetanoz toksini tarafından meydana getirilen, spastik paralizle karakterize yaygın bir nörolojik hastalıktır. Atlar, evcil hayvan türleri arasında tetanoza en duyarlı, tavuklar ise en az duyarlı türdür. Köpek ve kediler, atlar ve insanlara kıyasla tetanoza belirgin şekilde daha dirençli kabul edilir. Bu nedenle tetanoz, köpek ve kedilerde nadiren görülen bir hastalıktır. Tetanoz bulaşıcı bir hastalık değildir. Enfeksiyon ve buna bağlı klinik hastalık genellikle *C. tetani* sporlarıyla yaraların kontaminasyonu sonucu gelişir. Tetanoz toksini çevrede bulunan, toprak kaynaklı, spor oluşturan, anaerobik bir bakteri olan *Clostridium tetani* tarafından üretilir. *Clostridium tetani*, motil, anaerobik, spor oluşturan, Gram-pozitif bir basildir. Vejetatif formları çevre şartlarına dirençli değilken spor formları çevre şartlarına yıllarca dirençli kalabilir. *C. tetani*, Tetanospazmin ve Tetanolizin olmak üzere iki farklı toksin üretir. Tetanospazmin, mide sıvıları tarafından parçalandığından gastrointestinal sistemde etkili olmaz. Bu toksin tetanozun nörotoksik etkilerinden sorumludur. Tetanolizin ise lokal doku nekrozuna ve hemolize neden olarak, dokularda anaerobik bir ortam oluşumunu destekleyebilir. *C. tetani*'nin vejetatif formu 0,3–0,6 µm genişliğinde ve 3–12 µm uzunluğunda, ince ve hareketli bir çomak yapısındadır. Hücre, tipik olarak peritrik flagellalara sahiptir ancak bazı suşlar hareket-sizdir ve flagellaya sahip değildir.

BULAŞMA

Enfeksiyon genellikle, anaerobik koşulların olduğu derin bir yara aracılığıyla *C. tetani* sporlarının vücuda girmesiyle bulaşır. Travmatik yaralar, cerrahi ensizyonlar, hayvan ısırıkları ve çivi batmaları predispozan faktörlerdir. Tetanospazmin mide-barsak sekresyonlarıyla inaktive edildiğinden gastrointestinal yoldan bulaşma olmaz. Sporlar dokuya girdikten ve anaerobik bir ortam sağlandıktan sonra vejetatif forma dönüşerek iki toksin salgılar. Bunlardan tetanospazmin, klinik belirtilerden sorumlu olan toksindir. Bu toksin, nöromusküler kavşakta sinir sistemine girer ve birkaç saat içinde retroaksonal olarak merkezi sinir sistemine doğru ilerler. Ayrıca kan dolaşımı, lenf sistemi veya beyin omurilik sıvısı yoluyla da MSS'ye ulaşabilir. Tetanospazmin, beyin ve omurilikteki inhibitör nörotransmitterler olan glisin ve gama-aminobütirik asidin (GABA) salınımını inhibe eder ve böylece sinir sisteminde kontrolsüz uyarılmaya neden olur.

KLİNİK VE LABORATUVAR BULGULARI

Klinik belirtiler enfeksiyondan sonraki 3 ile 14 gün içinde gelişir ve bu süre, enfeksiyonun yeri ve giriş yoluna kısmen bağlıdır. Klinik belirtilerin ortaya çıkışı üç haftaya kadar gecikebilir. Bu gecikme tanı anında görünür bir yaranın bulunmamasına neden olabilir. Hastalık, lokalize bir bölgeyle sınırlı kalabilir veya genelize bir formda seyredebilir. Kedilerde sıklıkla te-

¹ Prof. Dr., Siirt Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler, Bölümü, İç Hastalıkları AD., oyc@siirt.edu.tr, ORCID iD: 0000-0001-6365-2688

² Prof. Dr., Siirt Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları AD., tsahin@siirt.edu.tr, ORCID iD: 0000-0002-1164-3429

■ HALK SAĞLIĞI YÖNÜNDEN ÖNEMİ

Tetanoz, gelişmekte olan ülkelerde insanların ölüm nedenleri arasında en yaygın olan hastalıklardan biridir. Bu nedenle halk sağlığı açısından önemlidir ancak insanlar ve hayvanlar arasında doğrudan bulaşıcı değildir. Veteriner hekimler, teknisyenler, temizlik personeli ve çiftlik işçileri riskli gruplardır.

■ KORUMA

Korunmanın temelini, C. tetani sporlarının girişini önlemek ve kontaminasyonu azaltmak için yaraların hızlı ve etkili bir şekilde yönetilmesi oluşturur. Cerrahi aletler, sporları inaktive etmek için uygun şekilde (iyot, glutaraldehit, hidrojen peroksit veya otoklav ile) sterilize edilmelidir. Özellikle yüksek riskli aktivitelere katılan veya dışarıda zaman geçiren köpek ve kediler için yara yönetimi kritik öneme sahiptir. Köpek ve kediler tetanoza karşı düşük bir duyarlılığa sahip olduklarından rutin aşılama genel olarak endike değildir.

■ KAYNAKLAR

- Adamantos, S., & Boag, A. (2007). Thirteen cases of tetanus in dogs. *Veterinary record*, 161(9), 298–302.
- Adamantos, S., & Cherubini, G. B. (2009). Tetanus in dogs. *UK Vet Companion Animal*, 14(8), 56–60.
- Aytuğ, N. (2012). Tetanoz. In N. Aytuğ (Ed.), *Köpek ve Kedilerin İç Hastalıkları Klinik El Kitabı* (Vol. 2, pp. 453–454). Medipres.
- Deprez, P. (2006). Tetanus and botulism in animals. In J. Mainil (Ed.), *Clostridia in medical, veterinary and food microbiology Diagnosis and typing* (pp. 27–36). European Communities.
- Dörfelt, S., Mayer, C., Wolf, G., Straubinger, R. K., Fischer, A., Hartmann, K., & Dörfelt, R. (2023). Retrospective study of tetanus in 18 dogs—Causes, management, complications, and immunological status. *Frontiers in veterinary science*, 10, 1249833.
- Dussaux, A., Fuhrer, L., Dorner, M. B., Santifort, K., Vanhaesebrouck, A., Menchetti, M., Danciu, C.-G., Dutil, G., Escriou, C., & Blot, S. (2024). Clinical findings and outcome in feline tetanus: a multicentric retrospective study of 27 cases and review of the literature. *Frontiers in veterinary science*, 11, 1425917.
- Erdoğan, H., Çitil, M., & Ceylan, E. (2025). Tetanoz. In E. Ceylan (Ed.), *Kedi Köpek İç Hastalıkları* (Vol. 1, pp. 553–554). Akademisyen Kitabevi A.Ş.
- Evason, M., & Rutter, C. (2020). *Clostridium tetani/tetanus*. In J. Weese & M. Evason (Eds.), *A color handbook Infectious Diseases of the Dog and Cat* (pp. 104–107). CRC Press, Taylor & Francis Group.
- Linnenbrink, T., & McMichael, M. (2006). Tetanus: pathophysiology, clinical signs, diagnosis, and update on new treatment modalities. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 16(3), 199–207.
- Malinová, Z., Čonková, E., & Váczi, P. (2020). Tetanus in animals—summary of knowledge. *Folia Vet*, 64, 54–60.
- Muz, D., & Muz, M. (2019). Enfeksiyöz hastalıklar. In N. Altuğ (Ed.), *Köpek ve Kedilerin Klinik Hekimliği* (Vol. 3, pp. 909–984). Güneş Tıp Kitabevleri.
- Popoff, M. R. (2020). Tetanus in animals. *Journal of veterinary diagnostic investigation*, 32(2), 184–191.
- Rubin, S., & Carr, A. (2007). *Canine internal medicine secrets* (Vol. 1). Mosby Elsevier.
- Shaw, D., & Ihle, S. (2006). Tetanus. In D. Shaw & S. Ihle (Eds.), *Small animal internal medicine* (Vol. 2, pp. 547–548). Blackwell Publishing.
- Smietanska, K., Rokosz-Chudziak, N., & Rastawicki, W. (2013). Characteristics of *Clostridium tetani* and laboratory diagnosis of tetanus. *Medycyna Doswiadczalna i Mikrobiologia*, 65(4), 285–295.

Bölüm 49

Botulismus

Özgür Yaşar ÇELİK¹
Tekin ŞAHİN²

TANIM VE ETİYOLOJİ

Botulismus, Gram-pozitif, anaerob, spor oluşturan *Clostridium botulinum* bakterisinin ürettiği botulinum nörotoksinlerinin neden olduğu ciddi bir nörolojik hastalıktır. Sporlar çevresel koşullara karşı dirençlidir. Uygun koşullar mevcut olduğunda, *Clostridium* sporları vejetatif forma dönüşür ve antijenik olarak birbirinden farklı yedi nörotoksinden (A, B, C1, D, E, F veya G) birini üretebilir. Bu toksinler doğada bilinen en güçlü biyolojik toksinler arasında yer almaktadır.

BULAŞMA

Kedi ve köpeklerde botulismus son derece nadirdir ve bu türler oral yolla alınan botulinum toksinlerine karşı oldukça dirençli kabul edilmektedir. Köpeklerde tip C botulismusuna bağlı vakalar bildirilmiştir. Bakteri, gelişmek için bol miktarda organik kalıntı, düşük asitlik ve sıcaklık içeren anaerobik ortamları tercih eder. Köpekler, toksin içeren bozulmuş gıdaları, enfekte ölü hayvanları veya uygunsuz şekilde konserve edilmiş sebze ve etleri yiyerek hastalığı kaparlar. En yaygın bulaşma yolu, kontamine gıdalarda önceden oluşmuş toksinin alınmasıdır. Kedi ve köpekler ölen kemirgen, kuş veya diğer hayvan karkaslarını tüketerek veya bozulmuş besinler, özellikle de anaerobik koşullarda muhafaza edilmiş et ürünleri aracılığıyla toksine maruz kalabilirler.

KLİNİK VE LABORATUVAR BULGULARI

Kedi ve köpekler botulinum toksinine karşı diğer türlere göre nispeten daha dirençlidirler ancak yeterli miktarda toksin alımı durumunda ciddi klinik bulgular gelişebilir. Botulismus, progresif, simetrik, gevşek felç ile karakterize bir hastalıktır. Toksin, periferik kolinerjik sinir uçlarında asetilkolin salınımını bloke ederek nöromüsküler iletimi bozar ve kas tonusu kaybına yol açar. Botulismusun nörolojik belirtileri, bakterinin ürettiği nörotoksinlerden kaynaklanır. Sindirimi takiben toksin vücuda yayılarak sinir-kas kavşağındaki membran reseptörlerine hızlı ve geri dönüşümsüz olarak bağlanır. Köpeklerde özellikle tip C toksinin neden olduğu birkaç olgu bildirilmiştir. Belirtiler, başlangıçta iskelet kaslarında ortaya çıkan ve daha ileri evrede baş kaslarını etkileyen ilerleyici, gevşek felç tablosu ile karakterizedir. Klinik belirtiler sindirimden birkaç saat ile birkaç gün sonra (12-72 saat) ortaya çıkar ve asetilkolinin bloke edilmesine bağlı olarak alt motor nöron zayıflığı/felci görülür. Genel olarak genelleşmiş kas zayıflığı veya felç, reflekslerde azalma, keratokonjunktivitis sikka, konstipasyon, üriner retensiyon, midriasis, pupillar ışık yanıtında azalma, çene tonusunun azalması, megözofagus, salivasyon, palpebral reflekslerin azalması ve zayıf vokalizasyon gelişebilir.

¹ Prof. Dr., Siirt Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler, Bölümü, İç Hastalıkları AD., oyc@siirt.edu.tr, ORCID iD: 0000-0001-6365-2688

² Prof. Dr., Siirt Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları AD., tsahin@siirt.edu.tr, ORCID iD: 0000-0002-1164-3429

KAYNAKLAR

1. Aytuğ, N. (2012). Botulismus. In N. Aytuğ (Ed.), Köpek ve Kedilerin İç Hastalıkları Klinik El Kitabı (Vol. 2, pp. 451–452). Medipres.
2. Bruchim, Y., Steinman, A., Markovitz, M., Baneth, G., Elad, D., & Shpigel, N. (2006). Toxicological, bacteriological and serological diagnosis of botulism in a dog. *The Veterinary Record*, 158(22), 768.
3. Critchley, E. (1991). A comparison of human and animal botulism: a review. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 84(5), 295–298.
4. Deprez, P. (2006). Tetanus and botulism in animals. In J. Mainil (Ed.), *Clostridia in medical, veterinary and food microbiology Diagnosis and typing* (pp. 27–36). European Communities.
5. Erdoğan, H., Çitil, M., & Ceylan, E. (2025). Botulismus. In E. Ceylan (Ed.), *Kedi Köpek İç Hastalıkları* (Vol. 1, pp. 552–553). Akademisyen Kitabevi A.Ş.
6. Espelund, M., & Klaveness, D. (2014). Botulism outbreaks in natural environments—an update. *Frontiers in Microbiology*, 5, 287.
7. Le Bouquin, S., Lucas, C., Souillard, R., Le Maréchal, C., Petit, K., Kooh, P., Jourdan-Da Silva, N., Meurens, F., Guillier, L., & Mazuet, C. (2022). Human and animal botulism surveillance in France from 2008 to 2019. *Frontiers in Public Health*, 10, 1003917.
8. Meurens, F., Carlin, F., Federighi, M., Filippitzi, M.-E., Fournier, M., Fravalo, P., Ganière, J.-P., Grisot, L., Guillier, L., & Hilaire, D. (2023). *Clostridium botulinum* type C, D, C/D, and D/C: An update. *Frontiers in Microbiology*, 13, 1099184.
9. Muz, D., & Muz, M. (2019). Enfeksiyöz hastalıklar. In N. Altuğ (Ed.), *Köpek ve Kedilerin Klinik Hekimliği* (Vol. 3, pp. 909–984). Güneş Tıp Kitabevleri.
10. O'Horo, J. C., Harper, E. P., El Rafei, A., Ali, R., DeSimone, D. C., Sakusic, A., Abu Saleh, O. M., Marcelin, J. R., Tan, E. M., & Rao, A. K. (2018). Efficacy of anti-toxin therapy in treating patients with foodborne botulism: a systematic review and meta-analysis of cases, 1923–2016. *Clinical Infectious Diseases*, 66(suppl_1), S43–S56.
11. Pirazzini, M., & Rossetto, O. (2017). Challenges in searching for therapeutics against botulinum neurotoxins. *Expert opinion on drug discovery*, 12(5), 497–510.
12. Pirazzini, M., Rossetto, O., Eleopra, R., & Montecucco, C. (2017). Botulinum neurotoxins: biology, pharmacology, and toxicology. *Pharmacological reviews*, 69(2), 200–235.
13. Šoštarić, P., Članjak–Kudra, E., Smajlović, A., & Matak, I. (2022). Botulinum toxin: from the natural cause of botulism to an emerging therapeutic in veterinary medicine. *Veterinaria*, 71(2), 153–173.

Bölüm 50

Kedi Vebası (Yersinia Pestis-Plague)

Özgür Yaşar ÇELİK¹
Tekin ŞAHİN²

TANIM VE ETİYOLOJİ

Kedi vebası, Enterobacteriaceae ailesine ait, gram-negatif, fakültatif anaerobik, spor oluşturmeyen bir kokobasil olan *Yersinia pestis* tarafından meydana getirilen, kedilerin nadir görülen bir hastalığıdır. Wright, Giemsa veya Wayson boyalarıyla boyandığında, “çengelli iğne” görünümü veren bipolar boyanma gösterebilir. Etken 1894’te Hong Kong’da Alexandre Yersin tarafından izole edilmiştir. Hastalık Asya, Afrika ve Amerika’da bulunan yarı kurak bölgelerde, pire vektörlerinin yıl boyunca aktif olduğu ve kemirgen rezervuarlarının bol olduğu alanlarda endemiktir. Bu bakteri, konak dışında çevresel koşullara karşı oldukça hassastır ve özellikle 40°C üzerindeki sıcaklıklara ve kuraklığa dayanıksızdır. Hastalığın ana bulaşma yolu, enfekte kemirgenler ve onların pireleri arasındaki döngüdür. Bu organizma kemirgen pireleri ile kaya sincapları, tarla sincapları ve çayır köpeği gibi enfekte kemirgenler arasında yaşam döngüsünü devam ettirir. Kedi ve köpekler genellikle enfekte kemirgenleri avlayarak veya nadiren de enfekte bir pire ısırtığı yoluyla enfekte olurlar. *Xenopsylla cheopis*, vebayı bulaştıran klasik pire türüdür ancak farklı türlerin de yetkin vektör olduğu gösterilmiştir. Kediler, köpeklerle kıyasla hastalığa çok daha duyarlıdır ve klinik olarak daha ağır formlarını gösterirler. Kedilerin insan enfeksiyonu için kaynak olarak bildirilmesi, vebanın kedilerin önemli zoonotik bir enfeksiyonu olarak kabul edilmesi gerektiği anlamına gelmektedir.

KLİNİK BULGULAR

Kediler vebaya karşı son derece duyarlı olup veba; lenf düğümlerini etkileyen bubonik veba, çoklu organ disfonksiyon sendromuna yol açan septisemik veba ve şiddetli pnömoniye neden olan pnömonik veba olmak üzere üç ana formda kendini göstermektedir.

1. Bubonik-Hıyarcıklı Veba: Kedilerde en yaygın görülen bu formda en çok görülen belirti genellikle mandibular veya retropharyngeal lenf düğümlerinin şişmesiyle karakterize olan “bubon” oluşumudur. Bu şişmiş lenf düğümleri (8 cm’ye kadar büyüyebilir) oldukça ağrılıdır, apseleşebilir ve dışarıya iltihaplı bir akıntıya neden olabilir. Diğer belirtiler arasında anoreksi, durgunluk, boyunda şişkinlik, dispne, öksürük ve enfekte kedilerin çoğunda ateş bulunur.

2. Septisemik Veba: Bakteriyeminin gelişmesiyle septisemik form gelişebilir ve bu durumda endotoksemi, dissemine intravasküler koagülasyon ve çoklu organ yetmezliği görülebilir. Bu formun ölüm oranı çok yüksektir.

3. Pnömonik Veba: Akciğerlerde hematogen yayılım veya inhalasyon yoluyla pnömonik veba gelişebilir ve öksürük, dispne, hemoptizi ile seyreder. İnkübasyon süresi 1-6 gündür ve uygun tedavi olmadığında 2-3 gün içinde ölümlerle sonuçlanabilir. Bu form hem hayvanlar hem de insanlar için oldukça bulaşıcıdır. Solunum damlacıkları yoluyla kedi sahiplerine ve veteriner klinik personeline bulaşabilir.

¹ Prof. Dr., Siirt Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler, Bölümü, İç Hastalıkları AD., oyc@siirt.edu.tr, ORCID iD: 0000-0001-6365-2688

² Prof. Dr., Siirt Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları AD., tsahin@siirt.edu.tr, ORCID iD: 0000-0002-1164-3429

etkili değildir ve şüpheli veba vakalarının tedavisinde uygulanmamalıdır.

Tedavide, aminoglikozidler (gentamisin: kedilerde 5-8 mg/kg, köpeklerde 9-14 mg/kg IV/IM/SC, 24 saatte bir, 10 gün), tetrasiklinler (doksisiklin: 10 mg/kg IV/PO, 24 saatte bir, 10 gün) ve florokinolonlar (enrofloksasin: 5 mg/kg IV/IM/PO, 24 saatte bir, 10 gün) etkilidir. Bunların dışında kloramfenikol (köpeklerde 50 mg/kg PO 8 saatte bir, kedilerde 10-20 mg/kg PO 12 saatte bir), streptomisin (5mg/kg IM, 12 saatte bir) ve trimetoprim-sülfametoksazol (30 mg/kg, PO, günde 2 defa, 10 gün) kullanımı da etkilidir. Pire kontrolü yapılmalıdır. Antimikrobiyel tedaviye ek olarak sıvı tedavisi, beslenme desteği ve apse drenajı gibi destekleyici önlemler, hastanın durumunu iyileştirmek için kritik öneme sahiptir.

Bakıcıların Y. pestis'e maruziyetini en aza indirmek için tedavinin ilk 72 saatinde oral uygulamadan kaçınılmalıdır. IV doksisiklin uygulanacaksa, 100 ml laktatlı Ringer solüsyonu içinde seyreltilmeli ve 2 saatlik sürede verilmelidir. Eğer sıvı yüklenmesi bir sorun oluşturuyorsa, parenteral tetrasiklin ya da bir aminoglikozid kullanımı düşünülmelidir. Kedilerde enrofloksasin kullanımı, geri dönüşsüz retinal toksisite ve körlük potansiyeli nedeniyle tartışmalıdır. Kedilerde 5 mg/kg dozunun üzerine çıkılmamalıdır. Alternatif florokinolonlar olarak marbofloksasin, orbifloksasin veya pradofloksasin kullanımı kediler için değerlendirilmelidir.

KORUNMA

Korunma stratejileri hem hayvanları hem de insanları korumaya yöneliktir. Kedi ve köpeklerde yıl boyunca düzenli ve etkili pire önleyicilerin kullanılması, enfekte pirelerin eve taşınmasını engeller. Kedilerin, özellikle endemik bölgelerde, dışarıda serbest dolaşmasına ve kemirgenleri avlamasına izin verilmemelidir. Ev çevresindeki kemirgen popülasyonunu kontrol etmek için çöp ve yiyecek artıklarının ortadan kaldırılması önemlidir. Hayvan sahipleri, evcil hayvanlarının vahşi hayvanlarla temasının riskleri konusunda bilgilendirilmelidir. Hasta veya ölü bulunan vahşi hayvanlara dokunulmamalıdır. Veteriner kliniklerinde erken tanı, N95 maske, göz koruyucu, eldiven, uygun çıkarma ve imha prosedürleri uygulanmalıdır.

HALK SAĞLIĞI YÖNÜNDEN ÖNEMİ

Veteriner hekimlikte görülen her veba vakası, insanlar için potansiyel bir maruziyet ve hastalık riski taşır. Bu nedenle veteriner klinik personeli ve hayvan sahipleri bu riskler konusunda bilgilendirilmelidir. İnsanlara bulaşma kedi ısırtığı ve çizikleri, pnömonik vebası olan kedilerden solunum damlacıklarının inhalasyonu şeklinde gerçekleşebilirken köpekler ise daha çok evlerine enfekte pireleri taşıyarak dolaylı bir risk oluştururlar. Sahipleriyle yatan köpeklerin, riski artırdığı bildirilmiştir. Veteriner hekimler ve teknisyenler yüksek risk grubundadır. Veteriner kliniklerinde veba şüphesi olan bir olguya müdahale edilmesi, çok sayıda personelin maruziyetine neden olabilir. Vebadan şüphelenilen hastalar derhal izolasyona alınmalı ve ektoparazit (pire) kontrolü uygulanmalıdır. Veba endemik bölgelerdeki hayvan sahiplerine evcil hayvanlarının başıboş dolaşmasının ve avlanmasının engellenmesi, kemirgen ve tavşan karkaslarıyla temasın önlenmesi, veteriner hekim tarafından önerilen bir pire kontrol programının uygulanması ve hasta görünen evcil hayvanların vakit kaybetmeden veteriner hekim tarafından muayene edilmesi tavsiye edilmelidir. Ayrıca, hayvan sahiplerine hasta evcil hayvanların aile üeleriyle aynı uyku alanını paylaşmaması gerektiği hatırlatılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Anonim. (2024). Veterinary Guidance for Plague. CDC. Retrieved 15.08.2025 from <https://www.cdc.gov/plague/hcp/veterinarians/index.html>
2. Campbell, S. B., Nelson, C. A., Hinckley, A. F., & Kugler, K. J. (2019). Animal exposure and human plague, United States, 1970–2017. *Emerging infectious diseases*, 25(12), 2270.
3. Chomel, B., & Sykes, J. (2023). *Yersinia pestis* (Plague) and Other Yersinioses. In J. Sykes (Ed.), *Greene's Infectious Diseases of The Dog and Cat* (Vol. 5, pp. 905–915). Elsevier.
4. Demeure, C. E., Dussurget, O., Mas Fiol, G., Le Guern, A.-S., Savin, C., & Pizarro-Cerdá, J. (2019). *Yersinia pestis* and plague: an updated view on evolution, virulence determinants, immune subversion, vaccination, and diagnostics. *Genes & Immunity*, 20(5), 357–370.
5. Eidson, M., Thilsted, J. P., & Rollag, O. J. (1991). Clinical, clinicopathologic, and pathologic features of plague in cats: 119 cases (1977–1988). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 199(9), 1191–1197.
6. Eisen, R. J., Petersen, J. M., Higgins, C. L., Wong, D., Levy, C. E., Mead, P. S., Schrieffer, M. E., Griffith, K. S., Gage, K. L., & Beard, C. B. (2008). Persistence of *Yer-*

- sinia pestis* in soil under natural conditions. *Emerging infectious diseases*, 14(6), 941.
7. Erdoğan, H., Çitil, M., & Ceylan, E. (2025). Yersiniosis (Veba). In E. Ceylan (Ed.), *Kedi Köpek İç Hastalıkları* (Vol. 1, pp. 556–557). Akademisyen Kitabevi A.Ş.
 8. House, J. (2024). Plague in Animals. *Merck Veterinary Manual*. Retrieved 10.08.2025 from <https://www.merckvetmanual.com/infectious-diseases/plague/plague-in-animals>
 9. House, J., & Carnevale, J. (2024). Plague in Animals. *Merck Veterinary Manual*. Retrieved 28.07.2025 from <https://www.merckvetmanual.com/infectious-diseases/plague/plague-in-animals?query=yersinia%20pestis>
 10. Muz, D., & Muz, M. (2019). Enfeksiyöz hastalıklar. In N. Altuğ (Ed.), *Köpek ve Kedilerin Klinik Hekimliği* (Vol. 3, pp. 909–984). Güneş Tıp Kitabevleri.
 11. Nichols, M. C., Ettestad, P. J., VinHatton, E. S., Melman, S. D., Onischuk, L., Pierce, E. A., & Aragon, A. S. (2014). *Yersinia pestis* infection in dogs: 62 cases (2003–2011). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 244(10), 1176–1180.
 12. Orloski, K. A., & Eidson, M. (1995). *Yersinia pestis* infection in three dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 207(3), 316–318.
 13. Saydam, G. (2022). Kedi Vebası (Gençlik Hastalığı). In D. İntaş (Ed.), *Küçük Hayvan İç Hastalıkları* (Vol. 6, pp. 1460–1462). Medipress.
 14. Schaffer, P. A., Brault, S. A., Hershkowitz, C., Harris, L., Dowers, K., House, J., Aboellail, T. A., Morley, P. S., & Daniels, J. B. (2019). Pneumonic plague in a dog and widespread potential human exposure in a veterinary hospital, United States. *Emerging infectious diseases*, 25(4), 800.
 15. Spann, D. (2020). Plague/*Yersinia pestis*. In J. Weese & M. Evason (Eds.), *A color handbook Infectious Diseases of the Dog and Cat* (pp. 273–274). CRC Press, Taylor & Francis Group.

Bölüm 51

Tularemi

Özgür Yaşar ÇELİK¹
Tekin ŞAHİN²

TANIM

Tularemi, gram-negatif kokobasil *Francisella tularensis* tarafından oluşturulan, nadir görülen, yüksek derecede bulaşıcı ve potansiyel olarak ciddi bir zoonozdur. Hastalık, tavşan ateşi, geyik sineği ateşi veya lemming ateşi gibi çeşitli isimlerle de bilinmektedir. Hastalık ilk kez 1911’de Kaliforniya’nın Tulare County bölgesinde hasta sincaplardan etkenin izolasyonu ile tanımlanmış ve bu nedenle tularemi olarak adlandırılmıştır.

ETİYOLOJİ

Francisella tularensis, Francisellaceae ailesine ait küçük boyutlu ($0.2 \times 0.2 \times 0.7 \mu\text{m}$), hareketsiz, aerobik, fakültatif intraselüler gram-negatif bir kokobasildir. Bu mikroorganizma son derece virülan olup insanlarda hastalık oluşturmak için sadece 10 organizmanın inhalasyonu yeterli olmakla birlikte oral yolla enfeksiyon için 10^8 organizma gereklidir. Bakterinin *tularensis* (Tip A), *holarctica* (Tip B), *novicida* ve *mediasiatica* olmak üzere dört alt türü bulunur. En virülan formu Tip A olup özellikle Kuzey Amerika’da görülürken, Tip B daha çok Avrupa ve Asya’da endemiktir. *F. tularensis* subsp. *mediasiatica* sadece Asya ve eski Sovyetler Birliği’nde bulunur ve düşük virülansa sahiptir. *F. tularensis* subsp. *Novicida* düşük virülansa sahip olup sadece ciddi immünsüpresif hastalarda enfeksiyona neden olur ve laboratuvar araştırmalarında model olarak kullanılır.

BULAŞMA

Tularemi çeşitli yollarla bulaşabilen bir hastalıktır. Enfeksiyon, kemirgenler veya tavşanlar gibi rezervuar hayvanlardan bulaşır. Vektörler arasında keneler (Kuzey Amerika’da *Dermacentor* spp. ve *Amblyomma americanum*; Avrupa’da *Dermacentor reticulatus* ve *Ixodes ricinus*), ısırıcı sinekler ve sivrisinekler yer alır. Bulaşma yolları arasında deriye temas, inhalasyon, kontamine suları tüketme ve artropod ısırıkları bulunur. Kedilerin enfeksiyonu için deri, solunum yolları veya konjunktivadan bulaşan birkaç bakteri yeterlidir. Etken alındıktan sonra lenfatik kanallar aracılığıyla bölgesel lenf düğümlerine, ardından kan dolaşımına geçer ve bulaşmadan 2-7 gün sonra akut hastalık oluşur.

KLİNİK BULGULAR

Klinik belirtiler etkenin virülansına, giriş yoluna ve konakçının bağışıklık durumuna göre değişiklik gösterir. Köpek ve kedilerde doğal olarak görülen tularemi vakalarında 1-5 gün arasında değişen kuluçka sürelerinden şüphelenilmektedir. Ancak insanlarda daha uzun kuluçka süreleri (21 güne kadar) görülebilmektedir.

Kedilerde hastalık akut, subakut veya nadiren kronik seyirli olabilir ve genellikle köpeklerle göre daha şiddetli seyreder. Ani başlangıçlı yüksek ateş

¹ Prof. Dr., Siirt Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler, Bölümü, İç Hastalıkları AD., oyc@siirt.edu.tr, ORCID iD: 0000-0001-6365-2688

² Prof. Dr., Siirt Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları AD., tsahin@siirt.edu.tr, ORCID iD: 0000-0002-1164-3429

gün), Enrofloxacin (köpek için 10 mg/kg PO 24 saatte bir 14-21 gün) veya Florokinolonlar (marbofloksasin; kedi için 2.75–5.5 mg/kg, PO, 24 saatte bir, 14-21 gün) kullanılabilir (bu ilaçlarla tedavi edilen insan olgularında nüks oranı aminoglikozitlere göre daha yüksek olduğundan tedavi süresi daha uzundur). Bu bakteri penisilinlere karşı dirençlidir. Parenteral uygulama, bakım personelinin aerosol maruziyet riskini azaltması açısından avantajlıdır.

İzolasyon ve biyogüvenlik son derece önemlidir. Tularemia şüphesi olan hayvanlar izole edilmeli, mümkün olan en az sayıda personel tarafından eldiven, önlük ve solunum koruyucu maske kullanılarak müdehale edilmelidir. Tüm atıklar uygun şekilde imha edilmeli, yüzeyler dezenfekte edilmelidir.

KORUNMA

Evcil hayvanlarda tulareminin önlenmesi, maruziyet riskini azaltmaya dayanır. Kedilerin kapalı ortamda tutulması, köpek ve kedilerin kemirgen, tavşan gibi av hayvanlarını avlamasının veya ölümlerini yemesinin önlenmesi en etkili yöntemlerdir. Düzenli ve etkili kene mücadelesi (spot-on, tasma, oral preparatlar) hem evcil hayvanı hem de insanları korumak için esastır. Endemik bölgelerde, hasta hayvanlarla temasta yüksek düzeyde biyogüvenlik önlemleri alınması gerekir. Çevresel kontrol olarak ev çevresindeki kemirgen popülasyonunun kontrolü (çöp birikiminin önlenmesi, yiyecek kaynaklarının ortadan kaldırılması) önerilir.

HALK SAĞLIĞI YÖNÜNDEN ÖNEMİ

Tularemia, insan sağlığı açısından önemli bir zoonoz ve potansiyel biyoterörizm ajanı olduğundan ABD’de bildirimi zorunlu bir hastalıktır. İnsanlara kedilerden (Kedi ısırıkları, evcil hayvan kaynaklı tularemia olgularında en sık bildirilen bulaş yoludur), nadiren köpeklerden (aerosol), enfekte kenelerin ısırması, enfekte hayvan dokularıyla direkt temas veya kontamine suyun alınmasıyla bulaşır. Veteriner hekimler ve teknisyenler, avcılar ve çiftçiler ile laboratuvar çalışanları risk altındadır. İnsan-insan bulaşı yoktur.

KAYNAKLAR

1. Baldwin, C. J., Panciera, R. J., Morton, R. J., Cowell, A. K., & Waurzyniak, B. J. (1991). Acute tularemia in three domestic cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 199(11), 1602–1605.
2. Barry, E. M., Cole, L., & Santiago, A. E. (2009). Vaccines against tularemia. *Human vaccines*, 5(12), 832–838.
3. Caspar, Y., & Maurin, M. (2017). *Francisella tularensis* susceptibility to antibiotics: a comprehensive review of the data obtained in vitro and in animal models. *Front. Cell. Infect. Microbiol.*, 7, 122. <https://doi.org/https://doi.org/10.3389/fcimb.2017.00122>
4. Chomel, B. B., Morton, J. A., Kasten, R. W., & Chang, C.-c. (2016). First pediatric case of tularemia after a coyote bite. *Case reports in infectious diseases*, 2016(1), 8095138.
5. Cleveland, K. (2023). Tularemia Differential Diagnoses. Medscape. Retrieved 22.08.2025 from <https://emedicine.medscape.com/article/230923-differential>
6. DeBey, B. M., Andrews, G. A., Chard-Bergstrom, C., & Cox, L. (2002). Immunohistochemical demonstration of *Francisella tularensis* in lesions of cats with tularemia. *Journal of veterinary diagnostic investigation*, 14(2), 162–164.
7. Erdoğan, H., Çitil, M., & Ceylan, E. (2025). Tularemia. In E. Ceylan (Ed.), *Kedi Köpek İç Hastalıkları* (Vol. 1, pp. 565–565). Akademisyen Kitabevi A.Ş.
8. Grant, D., & Troy, G. (2007). Tularemia. In S. Rubin & A. Carr (Eds.), *Canine Internal Medicine Secrets* (pp. 413–414). Mosby-Elsevier.
9. Kılıç, S., & Yeşilyurt, M. (2011). Tularemia: Güncel Tedavi Seçeneklerine Genel Bir Bakış. *Klinik Journal/Klinik Dergisi*, 24(1).
10. Kugeler, K. J., Mead, P. S., Janusz, A. M., Staples, J. E., Kubota, K. A., Chalcraft, L. G., & Petersen, J. M. (2009). Molecular epidemiology of *Francisella tularensis* in the United States. *Clinical Infectious Diseases*, 48(7), 863–870.
11. KuKanich, K. S., Mulcahy, E. R., & Petro, E. M. (2025). Companion animal veterinary personnel have occupational risk for tularemia and One Health role for tularemia prevention in Kansas. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 263(5), 619–627.
12. Kwit, N. A., Schwartz, A., Kugeler, K. J., Mead, P. S., & Nelson, C. A. (2019). Human tularemia associated with exposure to domestic dogs—United States, 2006–2016. *Zoonoses and public health*, 66(4), 417–421.
13. Larson, M. A., Fey, P. D., Hinrichs, S. H., & Iwen, P. C. (2014). *Francisella tularensis* bacteria associated with feline tularemia in the United States. *Emerging infectious diseases*, 20(12), 2068.
14. Liles, W., & Burger, R. (1993). Tularemia from domestic cats. *Western journal of medicine*, 158(6), 619.
15. Maurin, M., & Gyuranecz, M. (2016). Tularemia: clinical aspects in Europe. *The Lancet Infectious Diseases*, 16(1), 113–124.

16. Meinkoth, K. R., Morton, R. J., & Meinkoth, J. H. (2004). Naturally occurring tularemia in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 225(4), 545–547.
17. Nikpour, H., Hung, C.-C., Lanka, S., Barger, A. M., & Reinhart, J. M. (2024). Clinical features of tularemia in cats: a retrospective study from 2000 to 2021. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 26(10), 1098612X241275295.
18. Nordstoga, A., Handeland, K., Johansen, T. B., Iversen, L., Gavier-Widén, D., Mattsson, R., Wik-Larssen, K., Afset, J. E., Næverdal, R., & Lund, A. (2014). Tularaemia in Norwegian dogs. *Veterinary Microbiology*, 173(3-4), 318–322.
19. Penn, R. (2015). *Francisella tularensis* (tularemia). In J. Bennett, R. Dolin, & M. Blaser (Eds.), *Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases* (Vol. 2, pp. 2590–2602). Elsevier Inc.
20. Pennisi, M. G., Egberink, H., Hartmann, K., Lloret, A., Addie, D., Belák, S., Boucraut-Baralon, C., Frymus, T., Gruffydd-Jones, T., & Hosie, M. J. (2013). *Francisella tularensis* infection in cats: ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 15(7), 585–587.
21. Petersen, J. M., & Molins, C. R. (2010). Subpopulations of *Francisella tularensis* ssp. *tularensis* and *holarctica*: identification and associated epidemiology. *Future microbiology*, 5(4), 649–661.
22. Spagnoli, S. T., Kuroki, K., Schommer, S. K., Reilly, T. J., & Fales, W. H. (2011). Pathology in practice. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 238(10), 1271–1273.
23. Spann, D. (2020). Tularemia (*Francisella Tularensis*). In J. Weese & M. Evason (Eds.), *A color handbook Infectious Diseases of the Dog and Cat* (pp. 290–292). CRC Press, Taylor & Francis Group.
24. Sykes, J., & Boyle, A. (2025). Tularemia in Animals. MSD Manual. Retrieved 24.08.2025 from <https://www.msdsvetmanual.com/generalized-conditions/tularemia/tularemia-in-animals?query=tularemia>
25. Sykes, J., Chomel, B., & Nordstoga, A. (2023). Tularemia. In J. Sykes (Ed.), *Greene's Infectious Diseases of The Dog and Cat* (Vol. 5, pp. 916–924). Elsevier.
26. Telford III, S. R., & Goethert, H. K. (2020). Ecology of *Francisella tularensis*. *Annual review of entomology*, 65(1), 351–372.
27. Weinberg, A. N., & Branda, J. A. (2010). Case 31-2010: A 29-year-old woman with fever after a cat bite. *New England Journal of Medicine*, 363(16), 1560–1568.
28. Woods, J. P., Crystal, M. A., Morton, R. J., & Panciera, R. J. (1998). Tularemia in two cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 212(1), 81–83.
29. Yeni, D. K. (2013). Tularemi. *Etlik Veteriner Mikrobiyoloji Dergisi*, 24(1), 20–25.
30. Zellner, B., & Huntley, J. F. (2019). Ticks and tularemia: do we know what we don't know? *Frontiers in cellular and infection microbiology*, 9, 146.

Bölüm 52

Fungal Enfeksiyon

(*Aspergillozis, Candidiazis, Koksidiyomikozis, Dermatofitozis, Blastomikozis, Histoplazmoz, Sporotrikozis, Malassezia Dermatitisi, Çeşitli Mantar Hastalıkları Geotrikozis (Geotrichosis)*)

Mustafa İSSİ¹
Ömer KIZIL²

■ ASPERGİLLOZİS

Aspergillozis, çevrede yaygın olarak bulunan bir küf türü olan *Aspergillus*'un neden olduğu fırsatçı bir mantar enfeksiyonudur. Köpek ve kedilerde bu mikozun neden olduğu hastalık tablosu nadirdir. Hayvanın özellikle bağışıklık durumu, fırsatçı patojenler olarak bilinen bu etkenlerin neden olduğu enfeksiyonların klinik yansımasını belirler. Bağışıklık sisteminin baskılanmasına neden olan bazı hastalıklar (özellikle viral enfeksiyonlar) veya sitotoksik ve glukokortikoid tedavisinin neden olduğu durumlar, bu enfeksiyonun yayılmasını kolaylaştırır. Bu enfeksiyon, insanlarda da kedilerde olduğu gibi genellikle çevresel kirlenme yoluyla bulaştığı için zoonoz olarak kabul edilmez.

■ ETİYOLOJİ

Evcil hayvanlarda aspergillozun en yaygın nedeni *A. fumigatus* olup, *A. flavus*, *A. niger* veya *A. terreus*'un neden olduğu klinik formlara daha nadir rastlanır.

■ KLİNİK BULGULAR

Yaş veya cinsiyete bağlı bir yatkınlık tespit edilmemiştir. Brakisefalik ırklarda, özellikle İran ve Himalaya kedilerinde bir yatkınlık bulunmuştur. Üst solunum yolu salgılarının azalmış drenajının yatkınlık faktörü olduğu öne sürülmektedir. Köpeklerde, yaygın asper-

gillozis vakaları özellikle Alman çoban köpeklerinde bildirildiği için hastalık ırka özgü bir yatkınlık gösterir.

Çevredeki sporlar solunarak etkenler sinonazal boşluğa, yani enfeksiyonun birincil bölgesine yerleşir. *Aspergillus* türleri hidrofobinler gibi spesifik yapışma molekülleri sayesinde çeşitli hücre yüzeyi proteinlerine bağlanır. Ayrıca makrofaj fagositozunu engelleyen ve gliotoksin olarak adlandırılan bir bağışıklık baskılayıcı toksin üretirler. Diğer metabolitler mukosiliyer savunmayı bozar ve organizmanın epitel direncini artırırken, enzimler (örneğin; proteazlar) dokulara nüfuz etmesine yardımcı olur.

Klinik belirtiler arasında: burun boşluğundan kanlı ya da mukopürülan akıntı, hapşıрма, burun çevresinde ağrı, burun derisinde pigment kaybı, nazal kemiklerde deformasyon, sinüs kemiklerinde osteomyelit gelişimi sayılabilir. Özellikle büyük cins veya ırk predispozisyonu olan köpeklerde kemik tutulumu (discospondilitis, osteomyelitis), lenf nodu tutulumu, böbrek, akciğer ve kemik gibi organlarda da yayılım görülebilir. Köpeklerde yaygın invaziv aspergillozis en sık orta yaşlı dişi Alman çoban köpeklerinde görülür ve çoğunlukla *A. terreus* türünü içerir. Yaygın aspergillozin klinik belirtileri arasında uyuşukluk, topallık, iştahsızlık, kilo kaybı, kas erimesi, ateş, hematüri, idrar kaçırma, yaygın lenfadenopati ve baş eğikliği, ataksi ve proprioseptif yetersizlikler de dahil olmak üzere nörolojik bozukluklar yer alabilir.

¹ Prof. Dr., Fırat Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler Bölümü, İç Hastalıkları AD., missi@firat.edu.tr, ORCID iD: 0000-0002-2024-4606

² Prof. Dr., Fırat Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler Bölümü, İç Hastalıkları AD., okizil@firat.edu.tr, ORCID iD: 0000-0003-0738-5065

yoluyla da enfekte olabilir. Lagenidiyozis ve pitiyozis tanısı kültürler ve kan testleri dahil laboratuvar testleri ile konur. Tedavide tercih edilen yöntem enfekte dokunun agresif cerrahi olarak çıkarılmasıdır; ancak tanı anında hastalık genellikle tamamen çıkarıma izin vermeyecek kadar yaygındır. Mümkün olduğunda etkilenen uzuvların tamamen amputasyonu kür sağlayabilir. Cerrahi sonrası antifungal ilaç tedavisi önerilebilir. Köpeklerin yaklaşık %20'si uzun süreli antifungal tedaviye yanıt verir. Çoğu enfeksiyon için prognoz kötüdür.

■ FEOHİFOMİKOZİS (PHAEOHYPHOMYCOSİS)

Feohifomikozis, *Dematiaceae* ailesine ait çeşitli mantarlar tarafından oluşturulan enfeksiyonlar için kullanılan genel bir terimdir. Bu tip mantar enfeksiyonu köpeklerde nadirdir. Bu enfeksiyona neden olan mantarlar dünya genelinde çürüyen bitkisel maddelerden, sudan ve topraktan izole edilmiştir. Enfeksiyon, bir yaralanma bölgesinde mantarın dokuya yerleşmesi sonucu gelişebilir. Belirtiler nadirdir ve genellikle hasta veya bağışıklık sistemi zayıflamış hayvanlarda görülür. En yaygın belirtiler ülserleşmiş deri nodülleri ile nazal veya paranazal kitlelerdir. Deri altında yavaş büyüyen kitleler başta, burun pasajlarının mukozasında, uzuvlarda ve göğüste bulunur. Çoğu vaka enfeksiyon deri ve deri altı dokularla sınırlıdır. Tanı, doku veya sıvı örneklerinde mantarın gösterilmesiyle konur. Feohifomikozis genellikle tedaviye iyi yanıt vermez. Lezyonun cerrahi olarak çıkarılması ve ardından antifungal ilaçlar kür sağlayabilir. Cerrahinin mümkün olmadığı durumlarda antifungal tedavi düşünülebilir. Bağışıklık sistemini baskılayan ilaçlar alan köpeklerde bu ilaçlar kesilebilirse prognoz daha iyi olabilir.

■ RİNOSPORİDİYOZİS

Uzun süreli, ölümcül olmayan bir enfeksiyondur; öncelikle burun mukozasının iç yüzeyini ve bazen de deriyi tutar. *Rhinosporidium seeberi* adlı mantar tarafından oluşturulur. En sık Hindistan, Afrika ve Güney Amerika'da görülür. Enfeksiyon, polip benzeri oluşumlarla karakterizedir; bu oluşumlar yumuşak, pembe, kolay ufalanabilen, lobüler yapıda, yüzeyi pürüzlü olabilir ve burun mukozasını tıkayacak ya da tamamen kapatacak kadar büyük olabilir. Deri lezyon-

ları tek ya da çoklu olabilir; bir tabana bağlı olabilir veya sap benzeri bir bağlantıya sahip olabilir. Tanı, etkilenen dokuda mantarın gösterilmesiyle konur. Lezyonların cerrahi olarak çıkarılması standart tedavi olarak kabul edilir, ancak nüks yaygındır.

■ KAYNAKLAR

1. Abramo F, Bastelli F, Nardoni S, et al. Feline cutaneous phaeohyphomycosis due to *Cladophialophora bantiana*. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2002;4:157–163.
2. Alves RC, Soares YGS, Costa DFL, et al. Fungal diseases in dogs and cats in northeastern Brazil. *Pesquisa Veterinaria Brasileira*. 2023;43:e07169. doi:10.1590/1678-5150-PVB-7169.
3. Arbona N, Christine DB, Minta K, et al. Clinical features of cats diagnosed with coccidioidomycosis in Arizona, 2004–2018. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2020;22(2):129–137.
4. Barros N, Wheat JL, Hage CA. Pulmonary histoplasmosis: A clinical update. *Journal of Fungi*. 2023;9(2):236. doi:10.3390/jof9020236.
5. Barrs VR, Beatty JA, Lingard AE, et al. Feline sino-orbital aspergillosis: An emerging clinical syndrome. *Australian Veterinary Journal*. 2007;85:N23.
6. Barrs VR, Bęczkowski PM, Talbot JJ, et al. Invasive fungal infections and oomycoses in cats: 1. Diagnostic approach. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2024;26:1098612X231219696.
7. Barrs VR, van Doorn TM, Houbraken J, et al. *Aspergillus felis* sp. nov., an emerging agent of invasive aspergillosis in humans, cats, and dogs. *PLoS One*. 2013;8:e64871. doi:10.1371/journal.pone.0064871.
8. Bateman BS. Disseminated blastomycosis in a German Shepherd dog. *Canadian Veterinary Journal*. 2002;43:550–552.
9. Beccati M, Vercelli A, Peano A, et al. Phaeohyphomycosis by *Phialophora verrucosa*: First European case in a cat. *Veterinary Record*. 2005;157:93–94.
10. Berthelin CF, Bailey CS, Kass PH, et al. Cryptococcus of the nervous system in dogs. Part 1: Epidemiologic, clinical and neuropathologic features. *Progress in Veterinary Neurology*. 1994;5:88–97.
11. Bond R, Morris DO, Guillot J, et al. Biology, diagnosis and treatment of Malassezia dermatitis in dogs and cats: Clinical consensus guidelines of the World Association for Veterinary Dermatology. *Veterinary Dermatology*. 2020;31(1):27–e4. doi:10.1111/vde.12809.
12. Bond R. Malassezia dermatitis. In: Sykes JE (ed.). *Greene's Infectious Diseases of the Dog and Cat*. 5th ed. St. Louis: Elsevier; 2023. p. 978–986.
13. Brick KE, Agger WA. Successful treatment of brainstem blastomycosis with fluconazole. *Clinical Medicine and Research*. 2012;10:72–74.
14. Brooks IJ, Walton SA, Shmalberg J, et al. Novel treatment using topical malachite green for nasal phaeohyphomycosis caused by a new *Cladophialophora* species in a cat. *JFMS Open Reports*. 2018;4:2055116918771767.

15. Brown EM, McTaggart LR, Dunn D, et al. Epidemiology and geographic distribution of blastomycosis, histoplasmosis, and coccidioidomycosis, Ontario, Canada, 1990–2015. *Emerging Infectious Diseases*. 2018;24:1257–1266.
16. Brömel C, Sykes JE. Epidemiology, diagnosis, and treatment of blastomycosis in dogs and cats. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*. 2005;20:233–239.
17. Burtch M. Granulomatous meningitis caused by *Coccidioides immitis* in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1998;212(6):827–829.
18. Chapman SW. *Blastomyces dermatitidis*. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds.). *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2005.
19. Chompoonek Y, Ariya C, Sanipa S, et al. Comparative analysis of the frequency, distribution and population sizes of yeasts associated with canine seborrheic dermatitis and healthy skin. *Veterinary Microbiology*. 2011;148(2–4):356–362.
20. Collins ML, Sunico SK. What is your diagnosis? *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2020;256:43–46.
21. Colombo S, Cornegiani L, Beccati M, et al. Comparison of two sampling methods for microscopic examination of hair shafts in feline and canine dermatophytosis. *Veterinaria Italiana*. 2010;24:27–33.
22. Cooley S, Galustanian G, Moon A, et al. CT findings of nasal cryptococcosis in cats and dogs: a case series. *Veterinary Radiology and Ultrasound*. 2022;63:422–429.
23. Cornegiani L, Persico P, Colombo S. Canine nodular dermatophytosis (kerion): 23 cases. *Veterinary Dermatology*. 2009;20:185–190.
24. Crews LJ, Feeney DA, Jessen CR, et al. Radiographic findings in dogs with pulmonary blastomycosis: 125 cases (1989–2006). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2008;232:215–221.
25. Çakmak F, İçen H. Köpeklerde *Malassezia dermatitis*. *Dicle Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*. 2010;2(2):34–40.
26. Dixit A, Carroll SE, Qureshi ST. *Cryptococcus gattii*: an emerging cause of fungal disease in North America. *Interdisciplinary Perspectives on Infectious Diseases*. 2009;25. doi:10.1155/2009/840452.
27. Duangkaew L, Larsuprom L, Kasondorkbua C, et al. Cutaneous blastomycosis and dermatophytic pseudomycetoma in a Persian cat from Bangkok, Thailand. *Medical Mycology Case Reports*. 2017;15:12–15. doi:10.1016/j.mmcr.2017.01.001.
28. Dubey A, Rode A, Dakshinkar N, et al. Comparative efficacy of different fungal drugs in canine dermatophytosis. *Indian Journal of Canine Practice*. 2015;7:120–123.
29. Duncan C, Stephen C, Campbell J. Clinical characteristics and predictors of mortality for *Cryptococcus gattii* infection in dogs and cats of southwestern British Columbia. *Canadian Veterinary Journal*. 2006;47:993–998.
30. Eissa N. Fungal diseases of dogs and cats. In: Rana T (ed.) *Introduction to Diseases, Diagnosis, and Management of Dogs and Cats*. London: Academic Press; 2024. p. 523–532. doi:10.1016/B978-0-443-18548-9.00035-4.
31. Emmons CW. Saprophytic sources of *Cryptococcus neoformans* associated with the pigeon (*Columba livia*). *American Journal of Hygiene*. 1955;62:227–232.
32. Ettinger SJ, Feldman EC, Cote E (eds.). *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 8th ed. St Louis: Elsevier; 2017.
33. Evans SJM, Jones K, Moore AR. Atypical morphology and disparate speciation in a case of feline cryptococcosis. *Mycopathologia*. 2018;183:479–484.
34. Fisher MC, Koenig GL, White TJ, et al. Molecular and phenotypic description of *Coccidioides posadasii* sp. nov., previously recognized as the non-California population of *Coccidioides immitis*. *Mycologia*. 2002;94:73–84.
35. Foy DS, Trepanier LA, Kirsch EJ, et al. Serum and urine *Blastomyces* antigen concentrations as markers of clinical remission in dogs treated for systemic blastomycosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2014;28(2):305–310. doi:10.1111/jvim.12306.
36. Gaidici A, Saubolle MA. Transmission of coccidioidomycosis to a human via a cat bite. *Journal of Clinical Microbiology*. 2009;47(2):505–506.
37. Galgiani JN, Catanzaro A, Cloud GA, et al. Comparison of oral fluconazole and itraconazole for progressive, nonmeningeal coccidioidomycosis: A randomized, double-blind trial. *Annals of Internal Medicine*. 2000;133(9):676–686.
38. Gilor C, Graves TK, Barger AM, et al. Clinical aspects of natural infection with *Blastomyces dermatitidis* in cats: 8 cases (1991–2005). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2006;229:96–99.
39. Giordano C, Gianella P, Bo S, et al. Invasive mould infections of the naso-orbital region of cats: a case involving *Aspergillus fumigatus* and an aetiological review. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2010;12:714–723.
40. Gnann JW Jr, Bressler GS, Bodet CA 3rd, et al. Human blastomycosis after a dog bite. *Annals of Internal Medicine*. 1983;98:48–49.
41. Graham JP, Newell SM, Roberts GD, et al. Ultrasonographic features of canine gastrointestinal pythiosis. *Veterinary Radiology and Ultrasound*. 2000;41:273–277.
42. Greene CE, Chandler FW. Candidiasis, torulopsosis, and rhodotorulosis. In: Greene CE (ed.) *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Co; 1998. p. 414–417.
43. Greene RT, Troy GC. Coccidioidomycosis in 48 cats: a retrospective study (1984–1993). *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 1995;9(2):86–91.
44. Grooters AM. Miscellaneous fungal infections. In: Ettinger SJ, Feldman EC, Cote E (eds.) *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 8th ed. St Louis: Elsevier; 2017.
45. Guillot J, Bond R. *Malassezia* yeasts in veterinary dermatology: an updated overview. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. 2020;10:79. doi:10.3389/fcimb.2020.00079.
46. Guillot J, Malandain E, Jankowski F, et al. Evaluation of the efficacy of oral lufenuron combined with topical

- enilconazole for the management of dermatophytosis in catteries. *Veterinary Record*. 2002;150:714–718.
47. Gull T. Aspergillosis in animals. In: *MSD Veterinary Manual*. Merck & Co Inc; 2023. Available from: <https://www.msdvetmanual.com/infectious-diseases/fungal-infections/aspergillosis-in-animals>. Accessed: 02 March 2026.
 48. Gull T. Blastomycosis in animals. In: *MSD Veterinary Manual*. Merck & Co Inc; 2023. Available from: <https://www.msdvetmanual.com/infectious-diseases/fungal-infections/blastomycosis-in-animals>. Accessed: 01 February 2026.
 49. Gull T. Coccidioidomycosis in animals. In: *MSD Veterinary Manual*. Merck & Co Inc; 2023. Available from: <https://www.msdvetmanual.com/cat-owners/disorders-affecting-multiple-body-systems-of-cats/fungal-infections-in-cats>. Accessed: 02 February 2026.
 50. Gull T. Histoplasmosis in animals. In: *MSD Veterinary Manual*. Merck & Co Inc; 2023. Available from: <https://www.msdvetmanual.com/infectious-diseases/fungal-infections/histoplasmosis-in-animals>. Accessed: 02 February 2026.
 51. Gull T. Sporotrichosis in animals. In: *MSD Veterinary Manual*. Merck & Co Inc; 2023. Available from: <https://www.msdvetmanual.com/fungal-infections/sporotrichosis-in-animals>. Accessed: 02 February 2026.
 52. Hage CA, Azar MM, Bahr N, et al. Histoplasmosis: up-to-date evidence-based approach to diagnosis and management. *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine*. 2015;36(5):729–745. doi:10.1055/s-0035-1562899.
 53. Hamilton HL, Whitley RD, McLaughlin SA. Exophthalmos secondary to aspergillosis in a cat. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 2000;36:343–347.
 54. Hammond JJ, Glass EN, Bishop TM, et al. Imaging diagnosis of intracranial cryptococcal mass in a cat. *Veterinary Radiology and Ultrasound*. 2011;52:306–308.
 55. Hanzlicek A. Blastomycosis in veterinary medicine. *MiraVista Diagnostics*. 2025. Available from: https://www.vtvets.org/assets/docs/Blastomycosis_MVD.pdf [Accessed: 01 February 2026].
 56. Heseltine JC, Panciera DL, Saunders GK. Systemic candidiasis in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2003;223:821–824.
 57. Hnilica KA, Medleau L. Evaluation of topically applied enilconazole for the treatment of dermatophytosis in a Persian cattery. *Veterinary Dermatology*. 2002;13:23–28.
 58. Hobi S, Bęczkowski PM, Mueller R, et al. Malassezia dermatitis in dogs and cats. *Veterinary Journal*. 2024;304:106084. doi:10.1016/j.tvjl.2024.106084.
 59. Huang CH, Chen KS, Chia MY, et al. Cryptococcal granuloma of basal ganglia due to *Cryptococcus neoformans* in a cat: a case report and literature review. *Journal of Veterinary Medical Science*. 2023;85:412–416.
 60. Jaspers RH. Transmission of *Blastomyces* from animals to man. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1974;164(1):8.
 61. Jawhara, S. How gut bacterial dysbiosis can promote *Candida albicans* overgrowth during colonic inflammation. *Microorganisms*. 2022;10(5): 1014. doi.org/10.3390/microorganisms10051014
 62. Johnson LR, Herrgesell EJ, Davidson AP, et al. Clinical, clinicopathologic, and radiographic findings in dogs with coccidioidomycosis: 24 cases (1995–2000). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2003;222(4):461–466.
 63. Kano R, Hattori Y, Okuzumi K, et al. Detection and identification of the *Candida* species by 25S ribosomal DNA analysis in the urine of candidal cystitis. *Journal of Veterinary Medical Science*. 2002;64(2):115–117.
 64. Kumamoto CA, Gresnigt MS, Hube B. The gut, the bad and the harmless: *Candida albicans* as a commensal and opportunistic pathogen in the intestine. *Current Opinion in Microbiology*. 2020;56:7–15.
 65. Kwon-Chung KJ. Morphogenesis of *Filobasidiella neoformans*, the sexual state of *Cryptococcus neoformans*. *Mycologia*. 1976;68:821–833.
 66. Labelle AL, Hamor RE, Barger AM, et al. *Aspergillus flavus* keratomycosis in a cat treated with topical 1% voriconazole solution. *Veterinary Ophthalmology*. 2009;12:48–52.
 67. Lappin MR. Polysystemic mycotic infections. In: Nelson RW, Couto CG (eds.) *Small Animal Internal Medicine*. 5th ed. St Louis: Elsevier; 2014. p. 1283–1397.
 68. Lee HA, Hong S, Choe O, et al. Mural folliculitis and alopecia with cutaneous candidiasis in a beagle dog. *Laboratory Animal Research*. 2011;27:63–65.
 69. Legendre AM, Krahwinkel DJ, Toal RL, et al. Treatment of canine blastomycosis with amphotericin B and ketoconazole. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1984;184(10):1249–1254.
 70. Lester SJ, Kowalewich NJ, Bartlett KH, et al. Clinicopathologic features of an unusual outbreak of cryptococcosis in dogs, cats, ferrets, and a bird: 38 cases (January to July 2003). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2004;225:1716–1720.
 71. Lester SJ, Malik R, Bartlett KH, et al. Cryptococcosis: update and emergence of *Cryptococcus gattii*. *Veterinary Clinical Pathology*. 2011;40:4–17.
 72. Lin AN, Reimer RJ, Carter DM. Sulfur revisited. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1988;18:553–558.
 73. Livet V, Javard R, Alexander K, et al. Cryptococcal nasopharyngeal polypoid mass in a cat. *JFMS Open Reports*. 2015;1(1–2):2055116915597238.
 74. Maddy KT. Disseminated coccidioidomycosis of the dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1958;132(11):483–489.
 75. Malik R, Dill-Macky E, Martin P, et al. Cryptococcosis in dogs: a retrospective study of 20 consecutive cases. *Journal of Medical and Veterinary Mycology*. 1995;33:291–297.
 76. Malik R, Hunt GB, Bellenger CR, et al. Intra-abdominal cryptococcosis in two dogs. *Journal of Small Animal Practice*. 1999;40:387–391.
 77. Malik R, Krockenberger M, O'Brien C, et al. Cryptococcosis. In: Greene CE (ed.) *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. 3rd ed. St Louis: Elsevier Saunders; 2006.

- p. 584–598.
78. Malik R, McPetrie R, Wigney DI, et al. A latex cryptococcal antigen agglutination test for diagnosis and monitoring of therapy for cryptococcosis. *Australian Veterinary Journal*. 1996;74:358–364.
79. Malik R, Wigney DI, Muir DB, et al. Cryptococcosis in cats: clinical and mycological assessment of 29 cases and evaluation of treatment using orally administered fluconazole. *Journal of Medical and Veterinary Mycology*. 1992;30:133–144.
80. Maramulla A, Karra Y. A review on canine *Malassezia pachydermatis*. *The Pharma Innovation Journal*. 2023;12(9S):2120–2124.
81. Mavor A, Thewes S, Hube B. Systemic fungal infections caused by *Candida* species: epidemiology, infection process and virulence attributes. *Current Drug Targets*. 2005;6:863–874.
82. McGill S, Malik R, Saul N, et al. Cryptococcosis in domestic animals in Western Australia: a retrospective study from 1995–2006. *Medical Mycology*. 2009;47:625–639.
83. McLellan GJ, Aquino SM, Mason DR, et al. Use of posaconazole in the management of invasive orbital aspergillosis in a cat. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 2006;42:302–307.
84. Medleau L, Hall EJ, Goldschmidt MH, et al. Cutaneous cryptococcosis in three cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1985;187:169–170.
85. Medleau L, Marks MA, Brown J, et al. Clinical evaluation of a cryptococcal antigen latex agglutination test for diagnosis of cryptococcosis in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1990;196:1470–1473.
86. Mihaylov G, Petrov V, Zhelev G. Comparative investigation on several protocols for treatment of dermatophytosis in pets. *Trakia Journal of Sciences*. 2008;6:102–105.
87. Miller WH, Griffin CE, Campbell KL. Fungal and algal skin diseases. In: *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*. 7th ed. St Louis: Elsevier Mosby; 2013. p. 267–268.
88. Millman TM, O'Brien TR, Suter PF, et al. Coccidioidomycosis in the dog: its radiographic diagnosis. *Veterinary Radiology*. 1979;20(2):50–65.
89. Miranda LHM, Gremião IDE, Pereira SA, et al. Sporotrichosis. In: Sykes JE (ed.) *Greene's Infectious Diseases of the Dog and Cat*. 5th ed. St Louis: Elsevier; 2022. p. 1043–1060.
90. Moriello KA, Coyner K, Paterson S, et al. Diagnosis and treatment of dermatophytosis in dogs and cats: clinical consensus guidelines of the World Association for Veterinary Dermatology. *Veterinary Dermatology*. 2017;28:266–268.
91. Moriello KA, Coyner K, Trimmer A, et al. Treatment of shelter cats with oral terbinafine and concurrent lime sulphur rinses. *Veterinary Dermatology*. 2013;24:618–620.
92. Moriello KA. Kennel disinfectants for *Microsporum canis* and *Trichophyton* sp. *Veterinary Medicine International*. 2015;2015:853937. doi:10.1155/2015/853937.
93. Morris DO, DeBoer DJ. Evaluation of serum obtained from atopic dogs with dermatitis attributable to *Malassezia pachydermatis* for passive transfer of immediate hypersensitivity to that organism. *American Journal of Veterinary Research*. 2003;64(3):262–266. doi:10.2460/ajvr.2003.64.262.
94. Mourning AC, Sykes JE. Blastomycosis. In: Sykes JE (ed.) *Greene's Infectious Diseases of the Dog and Cat*. 5th ed. St Louis: Elsevier; 2023. p. 978–986.
95. Muse R. Malassezia dermatitis. In: Bonagura JD (ed.) *Kirk's Current Veterinary Therapy XIII Small Animal Practice*. Philadelphia: W.B. Saunders; 2000. p. 574–577.
96. Navarro BS, Auler ME, Dos Santos RLO, et al. Antifungal sensitivity and species of yeasts in oral mucosa of street mixed-breed dogs. *Journal de Mycologie Médicale*. 2020;30:101010.
97. Newbury S, Moriello K, Coyner K, et al. Management of endemic *Microsporum canis* dermatophytosis in an open admission shelter: a field study. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2015;17:342–347.
98. Newbury S, Moriello K, Verbrugge M, et al. Use of lime sulphur and itraconazole to treat shelter cats naturally infected with *Microsporum canis* in an annex facility: an open field trial. *Veterinary Dermatology*. 2007;18:324–331.
99. Nielsen C, Olver CS, Schutten MM, et al. Diagnostic peritoneal lavage for identification of blastomycosis in a dog with peritoneal involvement. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2003;223:1623–1627.
100. O'Brien CR, Krockenberger MB, Martin P, et al. Long-term outcome of therapy for 59 cats and 11 dogs with cryptococcosis. *Australian Veterinary Journal*. 2006;84:384–392.
101. Patterson AP, Frank LA. How to diagnose and treat *Malassezia* dermatitis in dogs. *Veterinary Medicine*. 2002;97(8):612–623.
102. Paulin J, Morshed M, Armien AG. Otitis interna induced by *Cryptococcus neoformans* var. *grubii* in a cat. *Veterinary Pathology*. 2013;50:260–263.
103. Pryor WH Jr, Huizenga CG, Splitter GA, et al. *Coccidioides immitis* encephalitis in two dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1972;161(10):1108–1112.
104. Quimby JM, Hoffman SB, Duke J. Adverse neurologic events associated with voriconazole use in 3 cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2010;24:647–649.
105. Reagan KL, Dear JD, Kass PH, et al. Risk factors for *Candida* urinary tract infections in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2019;33:648–653.
106. Reagan KL, Sykes JE. Histoplasmosis. In: Sykes JE (ed.) *Greene's Infectious Diseases of the Dog and Cat*. 5th ed. St Louis: Elsevier; 2023. p. 1003–1013.
107. Reis RS, Bonna ICF, Antonio IMdS, et al. *Cryptococcus neoformans* VNII as the main cause of cryptococcosis in domestic cats from Rio de Janeiro, Brazil. *Journal of Fungi*. 2021;7:980.
108. Renschler J, Albers A, Sinclair-Mackling H, et al. Comparison of compounded, generic, and innova-

- tor-formulated itraconazole in dogs and cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 2018;54(4):195–200.
109. Renschler JS, Wheat LJ. Review of blastomycosis in dogs and cats. MiraVista Diagnostics; 2018. Available from: <https://miravistavets.com/wp-content/uploads/2017/12/REVIEW-BLASTO-DOGS-CATS-022718C.pdf>. Accessed: 02 February 2026.
 110. Reuter JD, Marks SL, Rogers QR, et al. Use of total parenteral nutrition in dogs: 209 cases (1988–1995). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 1998;8:201–213.
 111. Rodriguez F, Fernandez A, Espinosa de los Monteros A, et al. Acute disseminated candidiasis in a puppy associated with parvoviral infection. *Veterinary Record*. 1998;142:434–436.
 112. Rogers CL, Gibson C, Mitchell SL, et al. Disseminated candidiasis secondary to fungal and bacterial peritonitis in a young dog. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2009;19(2):193–198.
 113. Scarampella F, Zanna G, Peano A, et al. Dermoscopic features in 12 cats with dermatophytosis and in 12 cats with self-induced alopecia due to other causes: an observational descriptive study. *Veterinary Dermatology*. 2015;26:282–e263.
 114. Scarampella F, Zanna G, Peano A. Dermoscopic features in canine dermatophytosis: some preliminary observations. *Veterinary Dermatology*. 2017;28:255–256.
 115. Scott DW, Miller WH, Griffin CE. Diagnostic methods. In: *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*. 6th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2001. p. 71–206.
 116. Seyedmojtaba S, Sandra de MGB, Sybren de H, et al. Fungal infections in animals: a patchwork of different situations. *Medical Mycology*. 2018;56(1):165–187.
 117. Shively JN, Whiteman CE. Ocular lesions in disseminated coccidioidomycosis in 2 dogs. *Pathologia Veterinaria*. 1970;7(1):1–6.
 118. Siak MK, Paul A, Drees R, et al. Otogenic meningoencephalomyelitis due to *Cryptococcus gattii* (VGII) infection in a cat from Western Australia. *JFMS Open Reports*. 2015;1:2055116915585022.
 119. Singer LM, Meyer W, Firacative C, et al. Antifungal drug susceptibility and phylogenetic diversity among *Cryptococcus* isolates from dogs and cats in North America. *Journal of Clinical Microbiology*. 2014;52:2061–2070.
 120. Smith LN, Hoffman SB. A case series of unilateral orbital aspergillosis in three cats and treatment with voriconazole. *Veterinary Ophthalmology*. 2010;13:190–203.
 121. Somchit N, Norshahida AR, Hasiah AH, et al. Hepatotoxicity induced by antifungal drugs itraconazole and fluconazole in rats: a comparative in vivo study. *Human and Experimental Toxicology*. 2004;23(11):519–525. doi:10.1191/0960327104ht4860a.
 122. Sorensen KN, Sobel RA, Clemons KV, et al. Comparative efficacies of terbinafine and fluconazole in treatment of experimental coccidioid meningitis in a rabbit model. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*. 2000;44(11):3087–3091.
 123. Spector D, Legendre AM, Wheat J, et al. Antigen and antibody testing for the diagnosis of blastomycosis in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2008;22(4):839–843. doi:10.1111/j.1939-1676.2008.0107.x.
 124. Sykes JE, Sturges BK, Cannon MS, et al. Clinical signs, imaging features, neuropathology, and outcome in cats and dogs with central nervous system cryptococcosis from California. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2010;24:1427–1438.
 125. Sykes JE. *Canine and Feline Infectious Diseases*. St Louis: Elsevier; 2014.
 126. Şentürk S, Batmaz H, Şen A. Bir köpekte *Malassezia dermatitisi*. *Journal of the Faculty of Veterinary Medicine*. 2001;20:79–83.
 127. Taboada J. Fungal infections in cats. *Merck Veterinary Manual*. 2024. Available from: <https://www.merckvetmanual.com/cat-owners/disorders-affecting-multiple-body-systems-of-cats/fungal-infections-in-cats> [Accessed: 02 February 2026].
 128. Taboada J. Fungal infections in dogs. *Merck Veterinary Manual*. 2024. Available from: <https://www.merckvetmanual.com/dog-owners/disorders-affecting-multiple-body-systems-of-dogs/fungal-infections-in-dogs> [Accessed: 02 February 2026].
 129. Talbot JJ, Barrs VR. One-health pathogens in the *Aspergillus viridinutans* complex. *Medical Mycology*. 2018; 56: 1–12.
 130. Thieman K.M, Kirkby K.A, Flynn-Lurie A, et al. Diagnosis and treatment of truncal cutaneous pythiosis in a dog. *J Am Vet Med Assoc*. 2011;239:1232–1235.
 131. Tina K, Erzen NK, Kuzner J. Terbinafine hydrochloride treatment of *Microsporum canis* experimentally-induced ringworm in cats. *Veterinary Microbiology*. 2001;83(2):161–168.
 132. Tomsa K, Glaus TM, Zimmer C, et al. Fungal rhinitis and sinusitis in three cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2003; 222: 1365, 1380–1384, doi: 10.2460/javma.2003.222.1380.
 133. Trivedi SR, Sykes JE, Cannon MS, et al. Clinical features and epidemiology of cryptococcosis in cats and dogs in California: 93 cases (1988–2010). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2011; 239: 357–369.
 134. Turan, N., Bilal, T., Uysal, A., & Yılmaz, H. Köpeklerde *Malassezia pachydermatis* enfeksiyonları. *İstanbul Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 1997;23(1), 119–130.
 135. Turgut K, Borkü K. (2002). Kedi ve Köpek Dermatolojisi. Fungal Dermatozlar. Bahçıvanlar Basım Sanayi A.Ş. Konya. 63–87.
 136. Urban CF, Lourido S, Zychlinsky A. How do microbes evade neutrophil killing? *Cellular Microbiology*. 2006; 8: 1687–1696.
 137. Verduyn LFM, Meis JF, Voss A. Nosocomial fungal infections: candidemia. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease*. 1999; 34: 213–220.
 138. Verwey E, Weltan SM, Whitehead Z. *Candida albicans* cholecystitis in a dog with diabetes mellitus. *Veterinary Record, Case Reports* 2023;11:e630.
 139. Vincent JL, Anaissie E, Bruining H, et al. Epidemiology, diagnosis and treatment of systemic *Candida* infection

- in surgical patients under intensive care. *Intensive Care Medicine*. 1998; 24: 206–216.
140. Whitney BL, Broussard J, Stefanacci JD. Four cats with fungal rhinitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2005; 7: 53–58.
141. Wilcoxon F, McCallan S. The fungicidal action of sulphur: I. The alleged role of pentathionic Acid. *Phytopathology*. 1930; 20: 391–417.
142. Willems N, Houwers DJ, Schlotter YM, et al. Disseminated candidiasis in a young, previously healthy, dog and review of literature. *Mycopathologia* 2017;182:591–596.
143. Wolf AM. Primary cutaneous coccidioidomycosis in a dog and a cat. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1979;174(5):504-506.
- 144 Yıldız K, Dokuzeylül B, Ülgen S, Or ME. Blastomycosis: A systematical review. *Research & Reviews: Journal of Veterinary Sciences*, 2016;2(1): 84–88.

Bölüm 53

Encephalitozoonosis

Zeynep Begüm BABACAN¹
Sami GÖKPINAR²

ETİYOLOJİ VE EPİDEMİYOLOJİ

Microsporidia şubesinin *Encephalitozoon* cinsindeki türleri arasında, *Encephalitozoon cuniculi* karada yaşayan omurgalılarda görülen en yaygın türdür. *E. cuniculi*, başta evcil tavşanlar (*Oryctolagus cuniculus*) olmak üzere rodentler, karnivorlar, kuşlar, maymun ve insanlar da dâhil olmak üzere çeşitli memeli türlerinde enfeksiyona yol açan, zorunlu hücre içi yerleşim gösteren bir mikroorganizmadır.

Encephalitozoon cuniculi spor formunda ve zorunlu hücre içi parazitik yerleşim gösteren bir etkenidir. Sporları 1,5-2,5 x 0,8-1,2 µm boyutunda elipsoid veya oval yapıda olup posterior kısmında çeşitli uyarıcıların etkisi altında dışarı çıkabilen polar liflerin spiralleri bulunmaktadır. Serbest uçta, daha sonraki sporları üretmek için konak hücresinde şizogoni ile çoğalabilen sporoplazma bulunmaktadır. Trofozoitlerinin doku kesitlerinde 2-2,5 x 0,8-1,2 µm, yaymalarda ise 4 x 2,5 µm büyüklükte görüldükleri bildirilmektedir. *Encephalitozoon* türlerinin yaşam döngüsü yaklaşık 3-5 hafta içinde tamamlanmaktadır. Etken, hem horizontal hem de vertikal bulaşma yollarını kullanan monoksen bir yaşam döngüsüne sahiptir.

Kedilerde *E. cuniculi* enfeksiyonuna duyarlılık ilk kez 1985 yılında, Feline Leukemia Virus (FeLV) ile enfekte yavru kediler üzerinde gerçekleştirilen deneysel bir çalışmada ortaya konmuştur. Köpeklerde ise enfeksiyona neden olabileceği ilk kez 1952 yılında

Plowright tarafından, iki köpek yavrusunun beyinde etkeni içeren granülomların tanımlanmasıyla bildirilmiştir.

Kediler, enfektif sporlarla kontamine su veya gıdaların ağız yoluyla alınması sonucunda enfekte olurken, tavşanlarda enfeksiyon oral yolla veya solunum yoluyla olmaktadır. Enfekte tavşanlar, enfeksiyonun yayılmasında rol oynayan *E. cuniculi* sporlarını idrar ve daha az sıklıkla dışkı yoluyla çevreye saçmaktadırlar.

Memeliler, enfektif sporların kontamine su veya gıdalar yoluyla ağızdan alınmasıyla, solunum yoluyla veya transplasental bulaşma ile enfekte olmaktadır. Enfektif sporlar çevresel koşullara oldukça dirençli olduğundan doğada birkaç yıl canlı kalabilmektedir.

PATOGENEZİS

Encephalitozoon cuniculi enfeksiyonu genellikle subklinik seyir göstererek kronik enfeksiyonların gelişimine yol açmaktadır. Etken konağa girdikten sonra enfektif sporoplazma ilgili hücreye aktarılır, parazitoforik vakuol içerisinde merogoni ve sporogoni aşamalarını tamamlar. Ardından hücre içinde sporlar biriktikçe konak hücre parçalanır ve sporlar hücre dışı boşluklara salınarak çevredeki hücrelere dağılır. Sporlar öncelikle enterositleri enfekte eder. Sonrasında kan veya lenf dolaşımı aracılığıyla sistemik olarak yayılarak özellikle akciğer, karaciğer, böbrek ve beyin gibi iç organlarda enfeksiyona neden olmaktadır.

¹ Dr., Kırıkkale Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Parazitoloji AD., begumbabacan18@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-9053-8346

² Prof. Dr., Kırıkkale Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Öncesi Bilimleri Bölümü, Parazitoloji AD., samigokpinar@kku.edu.tr, ORCID iD: 0000-0001-7071-869X

çevreden uzaklaştırılmasında ısı veya buharla temizlik en yaygın tercih edilen yöntemlerdendir. Enfekte olduğundan şüphelenilen tavşanlar test edilmeli ve uygun şekilde tedavi edilmelidir. *E. cuniculi* sporlarının tamamen inaktive edilmesi için yüksek sıcaklık ve uygun süre kombinasyonlarının uygulanması gereklidir.

Tavşan eti hazırlığında kullanılan tüm yüzey ve ekipmanlar, işlem sonrasında iyice temizlenmeli, ardından sodyum hipoklorit ile dezenfekte edilmelidir. Dezenfektanın en az 16 dakika yüzeyle temas etmesi sağlanmalı ve işlem sonrası kaynar su veya buharla durulama yapılmalıdır. Hem kediler hem insanlar için en güvenli seçenek, *E. cuniculi* bakımından arı tavşan etinin tüketilmesidir. Ancak et üretimi amacıyla yetiştirilen tavşanlarda *E. cuniculi* prevalansı son derece yüksektir.

KAYNAKLAR

1. Abu-Akkada SS, Oda SS. Prevention and treatment of *Encephalitozoon cuniculi* infection in immunosuppressed rabbits with fenbendazole. *Iranian Journal of Veterinary Research*. 2016;17(2): 98-105.
2. Addie DD, Tasker S, Boucraut-Baralon C, et al. *Encephalitozoon cuniculi* infection in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2020;22: 1084-1088.
3. Benz P, Maass G, Csokai J, et al. Detection of *Encephalitozoon cuniculi* in the feline cataractous lens. *Veterinary Ophthalmology*. 2011;14(1): 37-47. DOI: 10.1111/j.1463-5224.2011.00873.x
4. Bjerkås I, Mohn SF, Presthus J. Unidentified cyst-forming sporozoan causing encephalomyelitis and myositis in dogs. *Zeitschrift für Parasitenkunde*. 1984;70(2): 271-274. DOI: 10.1007/BF00942230
5. Boer TSD, Diaz Espineira MM, Mandigers PJJ. Is *Encephalitozoon cuniculi* of significance in young dogs with neurological signs? *Veterinary Neurology and Neurosurgery*. 2021;8.
6. Cox JC, Pye D, Edmonds JW, et al. An investigation of *Encephalitozoon cuniculi* in the wild rabbit *Oryctolagus cuniculus* in Victoria, Australia. *The Journal of Hygiene (Lond)*. 1980;84 (2): 295-300. DOI: 10.1017/s0022172400026796
7. Csokai J, Joachim A, Gruber A, et al. Diagnostic markers for encephalitozoonosis in pet rabbits. *Veterinary Parasitology*. 2009;163(1-2): 18-26. DOI: 10.1016/j.vetpar.2009.03.057
8. Didier ES, Didier PJ, Snowden KF, et al. Microsporidiosis in mammals. *Microbes and Infection*. 2000;2(6): 709-720.
9. Didier ES, Snowden KF, Shadduck JA. Biology of microsporidian species infecting mammals. *Advances in Parasitology*. 1998;40: 283-320.
10. Han B, Weiss LM. Microsporidia: obligate intracellular pathogens within the fungal kingdom. *Microbiology Spectrum*. 2017;5(2): 10.
11. vwwHarcourt- Brown FM, Holloway HKR. *Encephalitozoon cuniculi* in pet rabbits. *The Veterinary Record*. 2003;152(14): 427-431. DOI: 10.1136/vr.152.14.427
12. Harcourt-Brown FM. *Encephalitozoon cuniculi* in rabbits. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. 2004;13(2): 86-94. DOI: 10.1053/j.saep.2004.004
13. Kourgelis C, Reilly C, Von Roedern M, et al. Serological survey for antibodies to *Encephalitozoon cuniculi* in cats within the United States. *Veterinary Parasitology, Regional Studies and Reports*. 2017;9: 122-124. DOI: 10.1016/j.vprsr.2017.06.009
14. Künzel F, Fisher PG. Clinical signs, diagnosis and treatment of *Encephalitozoon cuniculi* infection in rabbits. *The Veterinary Clinics of North America. Exotic Animal Practice*. 2018;21(1): 69-82. DOI: 10.1016/j.cvex.2017.08.002
15. Künzel F, Peschke R, Tichy A, et al. Comparison of an indirect fluorescent antibody test with Western blot for the detection of serum antibodies against *Encephalitozoon cuniculi* in cats. *Parasitology Research*. 2014;113(12): 4457-4462. DOI: 10.1007/s00436-014-4130-3
16. Lallo MA, Vidoto da Costa LF, Alvares-Saraiva AM, et al. Culture and propagation of microsporidia of veterinary interest. *The Journal of Veterinary Medical Science*. 2016;78(2): 171-176. DOI: 10.1292/jvms.15-0401
17. Nell B, Csokai J, Fuchs-Baumgartinger A, et al. *Encephalitozoon cuniculi* causes focal anterior cataract and uveitis in dogs. *Tierärztliche Praxis. Ausgabe K, Kleintiere/ Heimtiere*. 2015;43(5): 337-344. DOI: 10.15654/TPK-141053
18. Pang VF, Shadduck JA. Susceptibility of cats, sheep and swine to a rabbit isolate of *Encephalitozoon cuniculi*. *American Journal of Veterinary Research*. 1985;46: 1071-1077.
19. Plowright W. An encephalitis-nephritis syndrome in the dog probably due to congenital encephalitozoon infection. *Journal of Comparative Pathology*. 62(2): 83-92. DOI: 10.1016/s0368-1742(52)80008-6
20. Postma GC, Pardini L, Carnevale S, et al. Fatal canine encephalitozoonosis in Latin America, first report. *Veterinary Parasitology, Regional Studies and Reports*. 2018;11: 15-18. DOI: 10.1016/j.vprsr.2017.11.007
21. Rodriguez-Tovar LE, Villarreal-Marroquin A, Nevarez-Garza AM, et al. Histochemical study of *Encephalitozoon cuniculi* spores in the kidneys of naturally infected New Zealand rabbits. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 2017;29(3): 269-277. DOI: 10.1177/1040638716668559
22. Snowden KF, Lewis BC, Hoffman J, et al. *Encephalitozoon cuniculi* infections in dogs: a case series. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 2009;45(5): 225-231. DOI: 10.5326/0450225
23. Soulsby EJJ. *Helminths, arthropods and protozoa of domesticated animals*. 7th ed., Bailliere Tindall, London; 1986.
24. Szabo JR, Shadduck JA. Experimental encephalitozoonosis in neonatal dogs. *Veterinary Pathology*. 1987;24(2):

- 99-108. DOI: 10.1177/030098588702400201
25. Tennant B. The Urinary System. In: Ramsey I, Tennant B (eds.) Manual of Canine and Feline Infectious Diseases içinde. 2001. p. 174.
 26. Tüzer E, Toparlak M. Veteriner Protozooloji. İstanbul Üniversitesi Parazitoloji Anabilim Dalı, Ders Notları. İstanbul; 1999.
 27. Valencakova A, Balent P, Petrovova E, et al. Encephalitozoonosis in household pet Nederland Dwarf rabbits (*Oryctolagus cuniculus*). *Veterinary Parasitology*. 2008;153(3-4): 265-269. DOI: 10.1016/j.vet-par.2008.01.047
 28. Wang S, Yao Z, Li L, et al. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* and *Encephalitozoon cuniculi* among domestic rabbits in central China. *Parasite(Paris, France)*. 2018;25:9. DOI: 10.1051/parasite/2018010
 29. Wasson K, Peper RL. Mammalian microsporidiosis. *Veterinary Pathology*. 2000;37(2): 113-128.
 30. Wolk DM, Johnson CH, Rice EW, et al. A spore counting method and cell culture model for chlorine disinfection studies of *Encephalitozoon* syn. *Septata intestinalis*. *Applied and Environmental Microbiology*. 2000;66(4): 1266-1273. DOI: 10.1128/AEM.66.4.1266-1273.2000
 31. Yukarı BA. Protozooloji. Akdeniz Üniversitesi, Burdur Veteriner Fakültesi Yayını, Ders Notu No. 9, Burdur; 2002.

Bölüm 54

Toxoplasmosis

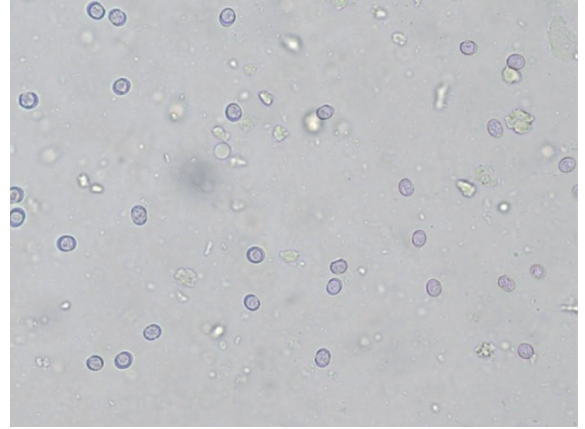
Zeynep Begüm BABACAN¹
Sami GÖKPINAR²

ETİYOLOJİ VE EPİDEMİYOLOJİ

Toxoplasma gondii, Toxoplasmatidae ailesinde yer alan tek tür olup zorunlu hücre içi yerleşim gösteren bir protozoonudur. *T. gondii*, oldukça geniş bir konak yelpazesine sahip olup insanlar, çiftlik hayvanları ve deniz memelileri dâhil olmak üzere neredeyse tüm sıcakkanlı hayvan türlerini enfekte edebilmektedir. Bu hayvanlarda parazitin yalnızca eşeysiz çoğalma evreleri gerçekleştiği için, söz konusu türler arakonak olarak sınıflandırılmaktadır. Parazitin eşeyli çoğalma evreleri ise yalnızca felidae familyasına ait türlerin bağırsak epitelinde gözlenmektedir. Bu nedenle, evcil kediler de dâhil olmak üzere tüm kedigiller *T. gondii*'nin son konağı olarak kabul edilmektedir.

Hastalığın yayılmasında iki temel unsur bulunmaktadır. İlki *T. gondii* ile enfekte çiğ etlerin tüketilmesiyle son konaklara geçen ve arakonaklarda bulunan doku kistleri; ikincisi ise toprağı, su kaynaklarını ve gıda maddelerini kontamine ederek enfekte kedilerin dışkı aracılığıyla çevreye salınan ookistler olarak bilinmektedir. Evcil kediler, sokakta veya kırsal alanlarda yaşayan kedilere kıyasla çevresel kontaminasyona daha az maruz kalmakta ve dolayısıyla ookist üretimleri sınırlı olmaktadır. Ayrıca, ookistlerin çevresel dayanıklılığı oldukça yüksektir. Bu nedenle isticaride ve midye gibi deniz canlılarında uzun süre enfeksiyöz özelliklerini koruyabildikleri bildirilmiştir. Bu yönüyle deniz ürünleri de potansiyel bir enfeksiyon kaynağı

olarak değerlendirilmektedir. Buna ek olarak, pastörize edilmemiş süt ve süt ürünlerinin tüketimi de *T. gondii* bulaşında nadir fakat olası bir enfeksiyon yoludur.



Şekil 1. *T. gondii* ookistleri

Toxoplasma gondii'nin hem arakonağı hem de son konağı konumundaki kediler, enfekte dokuların ya da sporlanmış ookistlerin alınmasını takiben intestinal epitel hücrelerinde parazitin eşeyli gelişim evresini başlatır. Bu sürecin sonunda kediler, dışkı yoluyla ookist saçılımına başlarlar. Kedilerin dışkısı ile çevreye saçılan *T. gondii* ookistleri, sporlanmamış formda iken küresel şekilli olup, yaklaşık 10 × 12 µm çapındadır. Ookistlerin duvarı iki katlı bir yapıdan oluşur ve ışık mikroskobu altında renksiz görünmektedirler (Şekil 1). Bu sporlanmamış ookistler, dış ortam koşul-

¹ Dr., Kırıkkale Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, begumbabacan18@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-9053-8346

² Prof. Dr., Kırıkkale Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Öncesi Bilimleri Bölümü, Parazitoloji AD., samigokpinar@kku.edu.tr, ORCID iD: 0000-0001-7071-869X

SAĞALTIM

Kedilerde *T. gondii* enfeksiyonlarının tedavisinde yaygın olarak sülfadiazin ve primetamin kullanılmaktadır. Primetamin, toksik etkileri nedeniyle kediler için ideal bir seçenek değildir ve 30 günlük tedavi süresi sonunda klinik yanıt elde edilemediğinde ilacın kesilmesi önerilmektedir. Klindamisin de tercih edilen bir diğer tedavi seçeneğidir ve 4 hafta boyunca, 12 saatte bir 10-12 mg/kg dozunda oral yoldan uygulanmalıdır. Sistemik hastalığı ve üveiti olan kedilerde, sekonder glokom ve lens luksasyonunu önlemek amacıyla klindamisin, topikal, oral veya parenteral glukokortikoidlerle kombine edilerek uygulanmalıdır. Prednizolon asetat'ın (%1'lik solüsyon) göze genellikle günde 3-4 kez topikal olarak uygulanması yeterlidir. Gözleri veya merkezi sinir sistemini etkilemeyen klinik belirtiler, klindamisin uygulamasının 2-3 günü içinde iyileşmeye başlamaktadır. Merkezi sinir sistemi ve oküler toxoplasmosis vakaları ise daha yavaş yanıt verme eğilimindedir. Bu ilaçlar, parazitin aktif olarak çoğaldığı hastalığın akut evresinde verildiğinde faydalı etkiler gösterebilir de genellikle enfeksiyonu tamamen ortadan kaldırmazlar.

KORUMA VE KONTROL

Karnivor hayvanlarda toxoplasmosisin önlenmesi, enfeksiyon yaygınlığını azaltmayı ve çevreye yayılabilecek *T. gondii* oöhistlerinin kontrolünü hedefleyen önlemleri içerir. Özellikle kediler, tercihen piyasada bulunan işlenmiş mamalarla beslenmelidir. Çiğ etin verildiği bölgelerde enfeksiyon yaygınlığı daha yüksek olmaktadır. Dondurma veya ısınlama gibi işlemler, et kalitesini bozmadan doku kistlerinin öldürebilmektedir. Kedilerin avladığı arakonaklar olan kemirgenler veya mekanik vektörler (hamam böceği, solucan gibi) ile temasını ve bunları avlamasını önlemek önemlidir. Verilecek et, dondurulmuş olsa dahi iyice pişirilmelidir. Ayrıca kedilerin, gıda üreten hayvanların barındığı veya yem depolama alanlarının bulunduğu binalara girişi engellenmelidir.

KAYNAKLAR

1. Alves L, Gorgas D, Vandeveld M, et al. Segmental meningo-mielitis in 2 cats caused by *Toxoplasma gondii*. *The Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2011;25(1): 148-152. DOI: 10.1111/j.1939-1676.2010.0635.x
2. Attias M, Teixeira DE, Benchimol M, et al. The life-cycle

- of *Toxoplasma gondii* reviewed using animations. *Parasites & Vectors*. 2020;13(1): 588. DOI: 10.1186/s13071-020-04445-z
3. Barrs VR, Martin P, Beatty JA. Antemortem diagnosis and treatment of toxoplasmosis in two cats on cyclosporin therapy. *Australian Veterinary Journal*. 2006;84(1-2): 30-35. DOI: 10.1111/j.1751-0813.2006.tb13119.x
4. Bastan I, Bas B. Clinical and some laboratory findings in cats with toxoplasmosis. *Turkish Journal of Veterinary Research*. 2018; 2 (1):1-4.
5. Brennan A, Donahoe SL, Beatty JA, et al. Comparison of genotypes of *Toxoplasma gondii* in domestic cats from Australia with latent infection or clinical toxoplasmosis. *Veterinary Parasitology*. 2016; 228: 13-16.
6. Calero-Bernal R, Gennari SM. Clinical toxoplasmosis in dogs and cats: An update. *Frontiers in Veterinary Science*. 2019; 6:54. doi: 10.3389/fvets.2019.00054
7. Chen J. Epidemiology survey of *Toxoplasma gondii* in pet cats and dogs in Shanghai. Shanghai : Shanghai Jiaotong University (2010).
8. Chiari CA, Neves DP. Human toxoplasmosis acquired by ingestion of goat's milk. *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz*. 1984;79(3): 337-340. DOI: 10.1590/s0074-02761984000300007
9. Coupe A, Howe L, Shapiro K, et al. Comparison of PCR assays to detect *Toxoplasma gondii* oocysts in eastern oysters (*Crassostrea virginica*). *The Journal of Parasitology*. 2019;118(8): 2389-2398. DOI: 10.1007/s00436-019-06357-z
10. Davidson MG. Toxoplasmosis. *The Veterinary Clinics North America Small Animal Practice*. 2000;30(5): 1051-1062. DOI: 10.1016/s0195-5616(00)05006-3
11. Dubey JP, Beattie CP. Toxoplasmosis of animals and man. CRC Press, Boca Raton, Florida, 1988; 1-220.
12. Dubey JP, Carpenter JL. Histologically confirmed clinical toxoplasmosis in cats: 100 cases (1952-1990). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1993b;203(11): 1556-1566.
13. Dubey JP, Carpenter JL. Neonatal toxoplasmosis in littermate cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1993a;203(11): 1546-1549.
14. Dubey JP, Lago EG, Gennari SM, et al. Toxoplasmosis in humans and animals in Brazil: high prevalence, high burden of disease and epidemiology. *Parasitology*. 2012;139(11): 1375-1424.
15. Dubey JP, Lindsay DS, Speer CA. Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoites, bradyzoites, and sporozoites and biology and development of tissue cysts. *Clinical Microbiology Reviews*. 1998;11(2): 267-299. DOI: 10.1128/cmr.11.2.267.
16. Dubey JP, Murrell KD, Hanbury RD, et al. Epidemiologic findings on a swine farm with enzootic toxoplasmosis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1986b;189(1): 55-56.
17. Dubey JP. Toxoplasmosis. *The Southeast Asian Journal of Tropical Medicine And Public Health*. 1991;88-92.
18. Dubey JP. History of the discovery of the life cycle of *Toxoplasma gondii*. *International Journal for Parasitology*. 2009; 39:877-882. DOI: 10.1016/j.vet-

- par.2004.09.005
19. Dubey JP. Toxoplasmosis – a waterborne zoonosis. *Veterinary Parasitology*. 2004;126(1-2): 57-72.
 20. Dubey JP. *Toxoplasmosis of Animals and Humans*. 2nd ed. Boca Raton, FL: CRC Press. 2010.
 21. Dumanlı N, Aktaş M. Toxoplasmatidae (Toxoplasma, Neospora). Dumanlı N, Karaer Z (eds). *Veteriner Protozoloji içinde*. 1. Baskı. Medisan Yayınevi, Ankara; 2010; p:119-135.
 22. Elmore SA, Jones JL, Conrad PA, et al. *Toxoplasma gondii*: epidemiology, feline clinical aspects, and prevention. *Trends in Parasitology*. 2010; 26 (4):190-196.
 23. Frenkel JK, Dubey JP, Beattie CP. Toxoplasmosis of animals and man. *Journal of Parasitology*. 1989;75(1): 816.
 24. Guerina NG, Hsu HW, Meissner HC, et al. Neonatal serologic screening and early treatment for congenital *Toxoplasma gondii* infection. *The New England Journal of Medicine*. 1994;330(26): 1858-1863. DOI: 10.1056/NEJM199406303302604
 25. Güven M, Ceylan E. Clinical toxoplasmosis in two cats and its treatment with clindamycin. *Turkish Journal of Veterinary Research*. 2020; 4(2):95-98.
 26. Hartmann K, Addie D, Belak S, et al. *Toxoplasma gondii* infection in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2013;15(7): 631-637. DOI: 10.1177/1098612X13489228
 27. Hill D, Dubey JP. *Toxoplasma gondii*: transmission, diagnosis and prevention. *Clinical Microbiology and Infection*. 2002;8(10): 34-640. DOI: 10.1046/j.1469-0691.2002.00485.x
 28. Hunter CA, Sibley LD. Modulation of innate immunity by *Toxoplasma gondii* virulence effectors. *Nature Reviews Microbiology*. 2012; 10:766-778.
 29. Lamberton P, Donnelly C, Webster JP. Specificity of the *Toxoplasma gondii* altered behaviour to definitive versus non-definitive host predation risk. *Parasitology*. 2008;135(10): 1143-1150. DOI: 10.1017/S0031182008004666
 30. Lappin MR, Greene CE, Winston S, et al. Clinical feline toxoplasmosis. Serologic diagnosis and therapeutic management of 15 cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 1989;3(3): 139-143. DOI: 10.1111/j.1939-1676.1989.tb03089.x
 31. Lappin MR, Powell CC. Comparison of latex agglutination, indirect hemagglutination and ELISA techniques for the detection of *Toxoplasma gondii* specific antibodies in the serum of cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 1991;5(5): 299-301. DOI: 10.1111/j.1939-1676.1991.tb03137.x
 32. Lindsay DS, Collins MV, Mitchell SM, et al. Survival of *Toxoplasma gondii* oocysts Eastern oysters (*Crassostrea virginica*). *Journal of Parasitology*. 2004;90(5): 1054-1057. DOI: 10.1645/GE-296R
 33. Lindsay SA, Barrs VR, Child G, et al. Myelitis due to reactivated spinal toxoplasmosis in a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2010;12(10): 818-821. DOI: 10.1016/j.jfms.2010.05.002
 34. Mari L, Shelton GD, De Risio L. Distal polyneuropathy in an adult Birman cat with toxoplasmosis. *Journal of Feline Medicine Surgery*. 2016;10(2)2: 2055116916630335. DOI: 10.1177/2055116916630335
 35. Migliore S, La Marca S, Stabile C, et al. A rare case of acute toxoplasmosis in a stray dog due to infection of *T. gondii* clonal type I: public health concern in urban settings with stray animals? *BMC Veterinary Research*. 2017;13(1): 249. DOI: 10.1186/s12917-017-1176-3
 36. Monteiro TRM, Rocha KS, Silva J, et al. Detection of *Toxoplasma gondii* in *Crassostrea* spp. oysters cultured in an estuarine region in eastern Amazon. *Zoonoses and Public Health*. 2019;66(3): 296-300. DOI: 10.1111/zph.12564
 37. Montoya JG, Liesenfeld O. Toxoplasmosis. *The Lancet*. 2004; 363:1965-1976.
 38. Morganti G, Rigamonti G, Brustenga L, et al. Exploring similarities and differences between *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* infections in dogs. *Veterinary Research Communications*. 2024;48: 3563-3577.
 39. Olsen A, Berg R, Tagel M, et al. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in domestic pigs, shhiep, cattle, wild boars and moose in the Nordic-Baltic region: a systematic review and meta-analysis. *Parasite Epidemiology Control*. 2019; 5: e00100.
 40. Papini R, Mancianti F, Saccardi E. Noise sensitivity in a dog with toxoplasmosis. *The Veterinary Record*. 2009;165(2):62. DOI: 10.1136/vetrec.165.2.62-b
 41. Patitucci AN, Alley MR, Jones BR, et al. Protozoal encephalomyelitis of dogs involving *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in New Zealand. *New Zealand Veterinary Journal*. 1997;45(6). 231-235. DOI: 10.1080/00480169.1997.36035
 42. Powell CC, Brewer M, Lappin MR. Detection of *Toxoplasma gondii* in the milk of experimentally infected lactating cats. *Veterinary Parasitology*. 2001;102(1-2): 29-33. DOI: 10.1016/s0304-4017(01)00521-0
 43. Remington JS, McLeod R, Thulliez P, et al. Toxoplasmosis. In: Remington JS, Klein JO, Baker CB, Wilson CJ (eds.) *Infectious disease of the fetus and newborn infant*. 6th ed., Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; p. 947-1091.
 44. Robert-Gangneux F, Darde ML. (2012). Epidemiology of and diagnostic strategies for toxoplasmosis. *Clinical Microbiology Reviews*. 2012;25(2): 264-296. DOI: 10.1128/CMR.05013-11
 45. Schares G, Pantchev N, Barutzki D, et al. Oocysts of *Neospora caninum*, *Hammondia heydorni*, *Toxoplasma gondii* and *Hammondia hammondi* in faeces collected from dogs in Germany. *International Journal of Parasitology*. 2005;35(14): 1525-1537. DOI: 10.1016/j.ijpara.2005.08.008
 46. Speer CA, Dubey JP. Ultrastructure of schizonts and merozoites of *Sarcocystis neurona*. *Veterinary Parasitology*. 2001;95(2-4): 263-271.
 47. Stelzer S, Basso W, Benavides Silvan J, et al. *Toxoplasma gondii* infection and toxoplasmosis in farm animals: risk factors and economic impact. *Food and Waterborne Parasitology*. 2019;3: 15: e00037. DOI: 10.1016/j.fawpar.2019.e00037
 48. Swinger RL, Schmidt KA JR, Dubielzig RR. Keratoconjunctivitis associated with *Toxoplasma gondii* in a dog.

- Veterinary Ophthalmology*. 2009;12(1): 56-60. DOI: 10.1111/j.1463-5224.2009.00675.x
49. Taylor MA, Coop RL, Wall RL. *Veterinary Parasitology*. Third ed. Blackwell Publishing, UK; 2007.
 50. Tenter AM, Heckeroth AR, Weiss LM. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *International Journal for Parasitology*. 2000; 30 (12-13):1217-1258.
 51. Wolfer J, Grahn B. Diagnostic ophthalmology case report of anterior uveitis and endophtalmitis. *The Canadian Veterinary Journal*. 1996;37(8): 506-507.

Bölüm 55

Neosporosis

Zeynep Begüm BABACAN¹
Sami GÖKPINAR²

ETİYOLOJİ VE EPİDEMİYOLOJİ

Neospora caninum, ilk kez 1984 yılında köpeklerde tanımlanmasından bu yana köpek, kedi, at, keçi, koyun ve manda gibi pek çok farklı türü etkileyebilen önemli bir protozoal etken olarak ortaya çıkmıştır. Ayrıca su mandası, kızıl ve gri tilkiler, çakallar, develer ve çeşitli kedigillerde *N. caninum*'a karşı antikor varlığı saptanmıştır. Geniş konak spektrumu nedeniyle coğrafi olarak yaygın bir dağılım göstermekte olup, özellikle hayvancılık sektöründe önemli ekonomik kayıplara yol açmaktadır. Köpekler başta olmak üzere kurt, çakal ve tilki gibi köpekgiller, parazitin son konaklarıdır. Bununla birlikte köpekler, hem son konak hem de arakonak olarak enfeksiyonun epidemiyolojisinde merkezi bir rol oynamaktadır.

Parazitin arakonaklardaki gelişim formları takizoitler ve doku kistleridir. Takizoitler yaklaşık $6 \times 2 \mu\text{m}$ boyutlarında olup hızlı çoğalan formu temsil ederken, doku kistleri genellikle yuvarlak veya oval şekilli olup $107 \mu\text{m}$ 'ye kadar ulaşabilmekte ve çoğunlukla merkezi sinir sisteminde lokalize olmaktadır. Doku kisti duvarı yaklaşık $4 \mu\text{m}$ kalınlığa ulaşabilirken, kist içerisinde bulunan bradizoitler $7-8 \times 2 \mu\text{m}$ boyutlarındadır. Deneysel olarak enfekte edilmiş köpeklerden elde edilen sporlanmamış ookistler yaklaşık $11,7 \times 11,3 \mu\text{m}$ boyutlarındadır.

Neospora caninum'un çevreye dayanıklı formu olan ookistler, köpeklerin dışkı ile sporlanmamış

halde atılır ve konak dışında yaklaşık 24 saat içerisinde sporlanarak enfektif hale gelir. Ookistlerin çevresel dayanıklılığı tam olarak bilinmemekle birlikte, *T. gondii* ile yakın akrabalığı nedeniyle benzer direnç özellikleri gösterdiği kabul edilmektedir. Ayrıca *N. caninum* ookistleri morfolojik olarak *Hammondia heydorni* ookistlerine oldukça benzemektedir.

Enfeksiyonun bulaşında hem horizontal hem de vertikal yollar rol oynamaktadır. Karnivorlar, bradizoit içeren enfekte dokuları tüketerek enfekte olurken, herbivorlar sporlanmış ookistlerle kontamine olmuş su ve yemleri alarak enfeksiyonu edinmektedir. Bunun yanı sıra transplasental bulaşma, enfeksiyonun sürdürülmesinde önemli bir mekanizma olup, takizoitlerin gebelik sırasında plasenta yoluyla fetüse geçmesi ile gerçekleşmektedir. Köpeklerde bu yolla konjenital enfeksiyonlar şekillenebilmektedir.

Neospora caninum'un yaşam döngüsü heteroksen olup, seksüel döngü yalnızca köpekgillerde (son konaklarda) gerçekleşirken, aseksüel çoğalma arakonaklarda meydana gelmektedir. Son konakların enfeksiyonu, arakonaklara ait doku kistlerinin ağız yoluyla alınması ile oluşurken; arakonaklarda horizontal bulaşma, enfekte köpekgillerin dışkı ile çevreye yayılan sporlanmış ookistlerin alınması ile gerçekleşmektedir. Ayrıca köpeklerde gebeliğin son dönemlerinde veya doğum sonrası süt yoluyla da vertikal bulaşmanın mümkün olduğu bildirilmektedir (Şekil 1).

¹ Dr., Kırıkkale Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, begumbabacan18@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-9053-8346

² Prof. Dr., Kırıkkale Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Öncesi Bilimleri Bölümü, Parazitoloji AD., samigokpinar@kku.edu.tr, ORCID iD: 0000-0001-7071-869X

al etkinliği artırmaktadır. Tedavi, klinik belirtilerde iyileşme gözlemlendiği ana kadar, genellikle en az dört hafta süreyle sürdürülmelidir. Klinik iyileşmenin yavaş seyretmesi durumunda, tedavi süresinin belirtiler durağan bir seyir izledikten sonra en az iki hafta daha uzatılması önerilmektedir. Enfekte yavruların tümü, klinik belirtiler göstermeseler dahi tedavi edilmelidir. Ayrıca, bazı olgularda pasif eklem hareketi egzersizleri ve masaj uygulamaları destekleyici fayda sağlayabilmektedir.

Kullanılan ilaçlar yalnızca takizoit formuna etki etmekte, doku kistleri içindeki bradizoitler tedaviden etkilenmemektedir. Meningoensefalomyelitis gelişen yavru köpeklerde, klinik belirtilerin hafifletilmesi amacıyla düşük doz prednizon (0,5 mg/kg, oral, 12 saatte bir) antiprotzoal ilaçlarla birlikte uygulanabilmektedir. Ancak glukokortikoid kullanımının etkinliğine dair kesin sonuçlar ortaya konulamamıştır.

KORUMA VE KONTROL

Köpeklerde neosporosis için şu ana kadar onaylanmış veya kesin iyileştirici bir tedavi bulunmamaktadır. Klinik hastalığın kontrol altına alınması, arthrogripozis ya da felç gelişmeden önce tedaviye başlanması durumunda en etkili şekilde sağlanabilmektedir. Tedavi uygulanmayan olgular genellikle ölümle sonuçlanmakta, bazı vakalarda ise tedaviye rağmen ölüm meydana gelebilmektedir.

Hastalığın önlenmesi için köpeklerin arakonak doku ve organlarını veya potansiyel olarak kontamine olabilecek su kaynaklarını, özellikle suluklardan gelen suları tüketmelerinin engellenmesi büyük önem taşımaktadır.

Farklı ülkelerde neosporosisi kontrol altına almak amacıyla ulusal, bölgesel ve çiftlik düzeyinde kontrol programları geliştirilmektedir. Kontrol programları, *N. caninum* enfeksiyonu veya düşükler nedeniyle oluşacak ekonomik kayıpların azaltılmasıyla sağlanacak faydayı, test ve kontrol önlemlerinin maliyetiyle karşılaştıran bir maliyet-fayda analizini içermektedir. Neosporosisin önlenmesinde temel amaç, enfeksiyonun köpekler ve çiftlik hayvanları arasında bulaşmasının engellenmesidir. Bu doğrultuda, çiftlik hayvanlarının yemlerinin köpek dışkılarıyla kontamine olmasının önüne geçilmelidir. Köpeklerin sığır plasental dokuları, fetal membranlar veya diğer çiğ etleri tüketme-

sine kesinlikle izin verilmemelidir. Daha önce klinik neosporosis geçirmiş ya da enfekte yavrular doğurmuş dişi köpeklerin yeniden damızlık olarak kullanılmaması enfeksiyonun sürdürülmesini önlemek açısından önem taşımaktadır. Ayrıca, seropozitif olduğu belirlenen köpeklere glukokortikoid veya diğer immünosupresif ilaçların uygulanmasından kaçınılmalıdır. Çünkü bu tür ilaçlar latent enfeksiyonun reaktivasyonuna ve hastalığın yeniden ortaya çıkmasına neden olabilmektedir. Köpeklerde neosporosis'e karşı geliştirilmiş bir aşı bulunmamaktadır.

KAYNAKLAR

1. Al-Qassab SE, Reichel MP, Ellis JT. On the biological and genetic diversity in *Neospora caninum*. *Diversity*. 2010;2(3): 411-438.
2. Atkinson RA, Cook RW, Reddacliff LA, et al. Seroprevalence of *Neospora caninum* infection following an abortion outbreak in a dairy cattle herd. *Australian Veterinary Journal*. 2000;78(4): 262-266.
3. Basso W, Venturini L, Venturini MC, et al. First isolation of *Neospora caninum* from the feces of a naturally infected dog. *Journal of Parasitology*. 2001;87(3): 612-618.
4. Carnevale J, Brewer MT, Carney P. Neosporosis in dogs. "https://www.merckvetmanual.com/infectious-diseases/neosporosis-in-dogs/neosporosis-in-dogs" Neosporosis in Dogs - Infectious Diseases - Merck Veterinary Manual. 2025. [Accessed: 7th February 2026].
5. Debache K, Hemphill A. *Neospora caninum*: Recent progress in host-pathogen interactions, molecular insights, and control strategies. *Microorganisms*. 2026; 14:338.
6. Dubey J, Schares G. Diagnosis of bovine neosporosis. *Veterinary Parasitology*. 2006;140(1-2): 1-34. DOI: 10.1016/j.vetpar.2006.03.035
7. Dubey J. Recent advances in *Neospora* and neosporosis. *Veterinary Parasitology*. 1999;84 (3-4): 349-367. DOI: 10.1016/S0304-4017(99)00044-8
8. Dubey JP, Barr BC, Barta JR, et al. Redescription of *Neospora caninum* and its differentiation from related coccidia. *International Journal for Parasitology*. 2002;32(8): 929-946. DOI: 10.1016/S0020-7519(02)00094-2
9. Dubey JP, Schares G, Ortega-Mora LM. Epidemiology and control of Neosporosis and *Neospora caninum*. *Clinical Microbiology Reviews*. 2007;20(2): 323-367. DOI: 10.1128/CMR.00031-06
10. Dubey JP. Review of *Neospora caninum* and neosporosis in animals. *The Korean Journal of Parasitology*. 2003;41(1): 1-16. DOI: 10.3347/kjp.2003.41.1.1
11. Gao X, Wang H. (2019). Seroprevalence and risk factors for *Neospora caninum* infection in dogs in rural northeastern mainland China. *Parasite (Paris, France)*. 2019;26: 32. DOI: 10.1051/parasite/2019034
12. Gharekhani J, Yakhchali M, Heidari R. Molecular detection and phlogenetic analysis of *Neospora caninum*

- in various hosts from Iran. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*. 2022;80: 101737. DOI: 10.1016/j.cimid.2021.101737
13. Hill DE, Liddell S, Jenkins MC, et al. Specific detection of *Neospora caninum* oocyst in fecal samples from experimentally-infected dogs using the polymerase chain reaction. *The Journal of Parasitology*. 2001;87(2): 395-398. DOI: 10.1645/0022-3395(2001)087[0395:SDONCO]2.0.CO;2
14. Companion Animal Parasite Council. Neosporosis in dog. <https://capcvet.org/guidelines/neosporosis/> [Accessed: 7th February 2025].
15. Huaman JL, Pacioni C, Doyle M, et al. Evidence of Australian wild deer exposure to *N. caninum* infection and potential implications for the maintenance of *N. caninum* sylvatic cycle. *BMC Veterinary Research*. 2023;19(1): 153. DOI: 10.1186/s12917-023-03712-2
16. Jones BS, Harcourt-Brown T. Comparison of serum creatine kinase and aspartate aminotransferase activity in dogs with *Neospora* meningoencephalitis and non-infectious meningoencephalitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2022; 36:141-145.
17. Khan A, Shaik JS, Sikorski P, et al. Neosporosis: an overview of its molecular epidemiology and pathogenesis. *Engineering*. 2020;6(1): 10-19. DOI: 10.1016/j.eng.2019.02.010
18. King JS, Jenkins DJ, Ellis JT, et al. Implications of wild dog ecology on the sylvatic and domestic life cycle of *Neospora caninum* in Australia. *Veterinary Journal (London, England: 1987)*. 2011;188(1): 24-33. DOI: 10.1016/j.tvjl.2010.03.002
19. Lindsay DS, Dubey JP, Duncan RB. Confirmation that the dog is a definitive host for *Neospora caninum*. *Veterinary Parasitology*. 1999a;82(4): 327-333. DOI: 10.1016/S0304-4017(99)00054-0
20. Lindsay DS, Upton SJ, Duncan JP. A structural study of the *Neospora caninum* oocyst. *International Journal for Parasitology*. 1999b;29(10): 1521-1523. DOI: 10.1016/S0020-7519(99)00121-6
21. Morganti G, Rigamonti G, Brustenga L, et al. Exploring similarities and differences between *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* infections in dogs. *Veterinary Research Communications*. 2024;48: 3563-3577
22. McAllister MM, Dubey J, Lindsay DS, et al. Rapid Communication: dogs are definitive hosts of *Neospora caninum*. *International Journal for Parasitology*. 1998;28(9): 1473-1479. DOI: 10.1016/S0020-7519(98)00138-6
23. Nazari N, Khodayari MT, Hamzavi Y, et al. Systematic review and meta-analysis of role of delids as intermediate hosts in the life cycle of *Neospora caninum* based on serological data. *Acta Parasitologica*. 2023;68(1): 266-276. DOI: 10.1007/s11686-023-00661-6
24. Šlapeta J, Modry D, Kyselova I, et al. Dog shedding oocysts of *Neospora caninum*: PCR diagnosis and molecular phylogenetic approach. *Veterinary Parasitology*. 2002;109(3-4): 157-167. DOI: 10.1016/S0304-4017(02)00273-x
25. Yang J, Ai J, Qi T, et al. *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* infections in stray cats and dogs in the Qinghai-Tibetan Plateau Area, China. *Animals (Basel)*. 2022;12(11): 1390. DOI: 10.3390/ani12111390

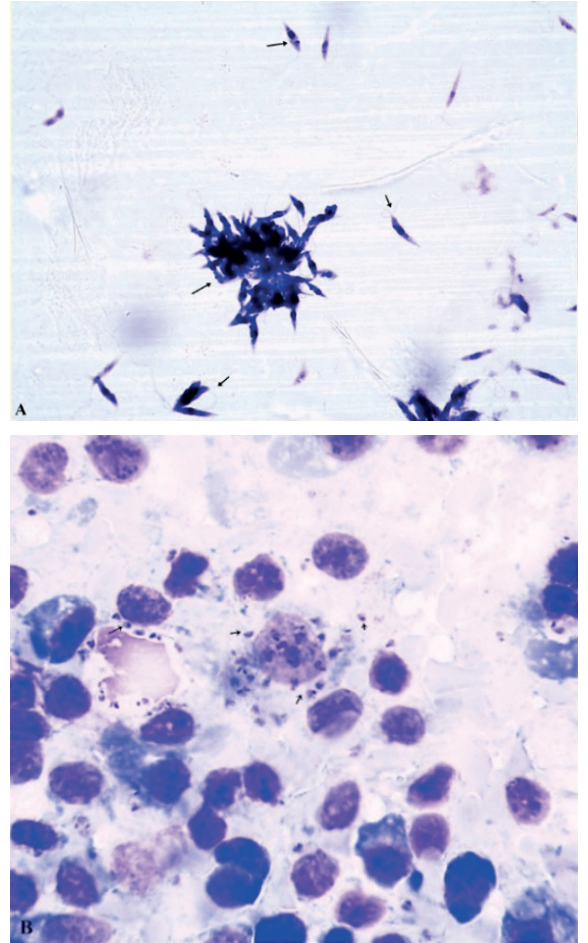
Bölüm 56

Leishmaniosis

Sami GÖKPINAR ¹

ETİYOLOJİ VE EPİDEMİYOLOJİ

Leishmaniosis, *Leishmania* cinsine bağlı protozoonlar tarafından meydana getirilen bir protozoon hastalığıdır. Çok sayıda *Leishmania* türü bulunmasına rağmen bunları morfolojik olarak birbirinden ayırmak pek mümkün değildir. Zoonoz özelliğe de sahip olan *Leishmania* türleri insan, köpek, kedi, kemirgen ve atları biyolojisinde konak olarak kullanırlar. Veteriner hekimlik açısından değerlendirildiğinde köpeklerdeki leishmaniosis önemli bir yere sahiptir. Etken amastigot formunda bu konakların mononükleer fagositik sistem hücreleri olarak adlandırılan makrofaj, monosit, langerhans hücrelerinin içinde yerleşir. Bu etkenin vektörleri *Phlebotomus* ve *Lutzomyia* cinslerine bağlı sineklerdir. Bu sineklerin içerisinde promastigot formunda bulunur. Amastigot formu yuvarlağımsı oval, 1-5 uzunluğunda ve 1-2 µm genişliğinde, büyük çekirdek ve belirgin bir kinetoplasta ve kısa bir aksone sahip bir yapıdadır. Uzun ve ince yapıya sahip olan promastigotlar yaklaşık 10-12 µm uzunluğundadır. Kinetoplast ön uca yakındır. Büyük merkezi yerleşimli bir çekirdeğe sahiptir. Ön ucunda promastigotun geri kalan kısmından daha uzun olabilen bir kamçı vardır (Şekil 1).



Şekil 1. *Leishmania* spp. gelişme formları (A) Promastigot, (B) Amastigot

¹ Prof. Dr., Kırıkkale Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Öncesi Bilimleri Bölümü, Parazitoloji AD., samigokpinar@kku.edu.tr, ORCID iD: 0000-0001-7071-869X

yıllarla ifade edilebilmekte; ancak FIV/FelV gibi eşlik eden immünsüpresif durumlar, sistemik yayılım ve özellikle renal komplikasyonlar prognozu olumsuz etkileyebilmektedir.

SAĞALTIM

Köpeklerde leishmaniosis tedavisinin amacı klinik belirtileri ve değişiklikleri kontrol altına almak, köpeklerdeki hücrel bağışıklığı güçlendirmek, parazit yükünü azaltmak ve nöksleri önlemek, vektör sineklerle bulaşma oranını düşürmektir. Köpek leishmaniosisinde steril tedavi zordur, ancak kemoterapi ile parazit yükü asemptomatik seviyeye düşürülebilir. Antileishmanial ilaçlar bazı istisnalar dışında insanlardaki visseral leishmaniosise benzer. Tedavi seçimleri hastalığın evresine göre seçilmelidir. Hastalık 4 evreye ayrılmıştır. Bunlar asemptomatik veya hafif hastalık (1. evre), orta şiddette hastalık (2. evre), kronik böbrek hastalığı ile ilişkili şiddetli hastalık (3. evre) ve nefrotik sendromu da içeren çok şiddetli hastalıktır (4. evre). Birinci evre köpekler tedavi edilmeden bırakılabilir veya sadece allopurinol ile tedavi edilir. İkinci ve üçüncü evredeki köpeklerin allopurinol ve antimon/miltefosin kombinasyonları ile tedavi edilmesi önerilmektedir. Dördüncü evrede ise köpekler daha fazla böbrek hasarını önlemek amacıyla sadece allopurinol ile tedavi edilmelidir. Tedavi sırasında kronik böbrek rahatsızlığının tedavisi de yönetilmelidir. Allopurinol böbrek hasarı olan köpeklerde yan etkisinin az olması ve güçlü leishmaniostatik etkisi nedeniyle sıklıkla tercih edilen bir ilaçtır. Bilinen tek yan etkisi ürolitiazistir. Köpeklerde seroloji sonucu negatife dönene kadar allopurinol ve meglumine antimoniate kullanılır. Genellikle tedaviye başlandıktan 1-2 ay sonra klinik düzelme görülür. Tedavi edilen köpeklerde %10 civarında nöks görüldüğü bildirilmiştir. Enfeksiyonun nöks ettiği köpeklerde 1-2 kez daha meglümin tedavisi yapılmalıdır. Antimon bileşiklerine karşı parazitin direnç geliştirdiği bildirilmiştir. Miltefosin ile allopurinol'un birlikte kullanıldığı bir tedavi yöntemi de vardır. Bu tedavide 1 ay süre ile miltefosin ve allopurinol birlikte kullanıldıktan sonra, allopurinol tek başına kullanılmaya başlar. Ancak bu tedavinin iyileşme sağlamadığı ve sıklıkla hastalığın nöks ettiği bildirilmiştir.

Kedilerde leishmaniosisin spesifik bir tedavisi bulunmamakta ve genellikle köpeklere reçete edilen

ilaçlar kullanılmaktadır. Tedavide allopurinol tek başına kullanıldığında başarılı sonuç vermektedir.

KORUMA VE KONTROL

Köpeklerde leishmaniosisin korunma için geliştirilmiş olan ve bazı ülkelerde ticari olarak piyasa da bulunan dört adet aşı mevcuttur. Bu aşılarından Cani-Leish ve Letifend Avrupa'da, Leishmune ve Leish-Tec Brezilya'da kullanılmaktadır. Vektör sineklerin kan emmesini engellemek amacıyla insektisid emdirilmiş tasmalar veya spot-on tarzda uygulanan insektisidler kullanılabilir. En etkili koruma stratejisi insektisid veya repellent kullanımının etkili bir aşı ile birlikte kullanılmasıdır. Bununla birlikte diğer koruma stratejileri konak vektör etkileşiminin sınırlandırılması ve vektörlerin aktivite gösterdiği saatlerde köpeklerin dinlenme alanlarında vektörlerin beslenme habitatlarının azaltılmasına dayanmaktadır. Hücrel immün yanıtın uyarılması hastalığın ilerlemesinin kontrol altına alınmasına yardımcı olur ve rezervuar köpeklerde parazit yükünü azaltarak vektöre bulaşma riskini düşürür. Rezervuar konak popülasyonunun azaltılması için bazı ülkelerde seropozitif köpekler itlaf edilmektedir.

Endemik bölgelerdeki kedi popülasyonlarında *Leishmania* enfeksiyonu riskini azaltmak için, kedilerin kum sineği ısırığına karşı korunması gerekmektedir; bu durum özellikle FIV ile enfekte kediler için büyük öneme sahiptir.

KAYNAKLAR

1. Ahuir-Baraja AE, Ruiz MP, Garijo MM, et al. Feline leishmaniosis: An emerging public health problem. *Veterinary Sciences*. 2021; 8: 173.
2. Baneth G, Koutinas AF, Solano-Gallego L, et al. Canine leishmaniosis – new concepts and insights on an expanding zoonosis: part one. *Trends in Parasitology*. 2008;24(7):324-330.
3. Baneth G, Nachum-Biala Y, Adamsky O, et al. *Leishmania tropica* and *Leishmania infantum* infection in dogs and cats in central Israel. *Parasites & Vectors*. 2022; 15: 147.
4. Baneth G, Shaw SE. Chemotherapy of canine leishmaniosis. *Veterinary Parasitology*. 2002; 106: 315-324.
5. Baneth G. Leishmaniosis (Leishmaniasis) in cats. *Leishmaniosis (Leishmaniasis) in Cats - Cat Owners - MSD Veterinary Manual*. 2024; (Accessed 19th January 2026).
6. Bhatia BB, Pathak KML, Juyal PD et al. *Textbook of*

- veterinary parasitology: (Based on the outline of Courses Approved by the Veterinary Council of India)*. India: Kalyani Publishers. 2018.
7. Carbonara M, Iatta R, Miró G, et al. Feline leishmaniosis in the Mediterranean Basin: a multicenter study. *Parasites & Vectors*. 2024;17:346.
 8. CDC. *Leishmaniasis*. Available from: <https://www.cdc.gov/dpdx/leishmaniasis/index.html#>. 2024; (Accessed 25th September 2025).
 9. Dantas-Torres F. Canine leishmaniasis in Americas: etiology, distribution, and clinical and zoonotic importance. *Parasites & Vectors*. 2024; 17: 198.
 10. da Silva DT, Alves ML, Spada JCP, et al. Feline leishmaniosis: hematological and biochemical analysis. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*. 2023; 32(2): e003823.
 11. Dias BM, Flegler LFR, Foletto MEP, et al. Feline leishmaniasis: A review on epidemiology, diagnosis and treatment. *Open Access Library Journal*, 2021; 8: e7337.
 12. Fernandez-Gallego A, Bernabe LF, Dalmau A, et al. Feline leishmaniosis: diagnosis, treatment and outcome in 16 cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2020; 22(10): 993–1007.
 13. Freitas AB, Araujo SA, Almeida-Souza F, et al. Feline Leishmaniasis: What Do We Know So Far? Almeida-Souza F, Cardoso FO, Abreu-Silva AL, Calabrese KS (eds.). *Leishmania Parasites - Epidemiology, Immunopathology and Hosts* içinde. IntechOpen, 2023.
 14. Garcia TS, Ribeiro VM, Martins ALM, et al. First report of a cat (*Felis catus*) infected by *Leishmania (Viannia) guyanensis* from Southeastern Brazil. *Veterinary Research Communications*. 2025; 49: 82.
 15. Jambulingam P, Pradeep Kumar N, Nandakumar S, et al. Domestic dogs as reservoir hosts for *Leishmania donovani* in the Southern most Western Ghats in India. *Acta Tropica*. 2017; 171: 64–67.
 16. Karaer Z, Nalbantoğlu S. Leishmaniasis. Özcel MA (ed.). *Veteriner Hekimlikte Parazit Hastalıkları* içinde: İzmir: Meta Basım ve Yayıncılık Hizmetleri; 2013. Cilt 2; p.1056-1060.
 17. Marcondes M, Day MJ. Current status and management of canine leishmaniasis in Latin America. *Research in Veterinary Science*. 2019; 123: 261–272.
 18. Morales-Yuste M, Martín-Sánchez J, Corpas-Lopez V. Canine leishmaniasis: Update on epidemiology, diagnosis, treatment, and prevention. *Veterinary Sciences*. 2022; 9: 387.
 19. Noli C, Auxilia ST. Treatment of canine old world visceral leishmaniasis: A systematic review. *Veterinary Dermatology*. 2005; 16: 213–232.
 20. Noli C, Saridomichelakis MN. An update on the diagnosis and treatment of canine leishmaniosis caused by *Leishmania infantum* (Syn. *L. chagasi*). *The Veterinary Journal*. 2014; 202: 425–435.
 21. Paltrinieri S, Gradoni L, Roura X, et al. Laboratory Tests for diagnosing and monitoring canine leishmaniasis. *Veterinary Clinical Pathology*. 2016; 45: 552–578.
 22. Pennisi MG, Cardoso L, Baneth G. LeishVet update and recommendations on feline leishmaniosis. *Parasites & Vectors*. 2015; 8: 302.
 23. Pereira A, Maia C. Leishmania infection in cats and feline leishmaniosis: An updated review with a proposal of a diagnosis algorithm and prevention guidelines. *Current Research in Parasitology & Vector-Borne Diseases*. 2021; 10035.
 24. Riberio RR, Michalick MSM, Eduardo da Silva M, et al. Canine leishmaniasis: An overview of the current status and strategies for control. *Hindawi BioMed Research International*. 2018, 3296893.
 25. Roura X, Fondati A, Lubas G. Prognosis and monitoring of leishmaniasis in dogs: A working group report. *The Veterinary Journal*. 2013; 198 (1): 43-47.
 26. Solano-Gallego L, Koutinas A, Miró G, et al. Directions for the diagnosis, clinical staging, treatment and prevention of canine leishmaniosis. *Veterinary Parasitology*. 2009; 165 (1-2):1–18.
 27. Solano-Gallego L, Miró G, Koutinas A, et al. LeishVet guidelines for the practical management of canine leishmaniosis. *Parasites & Vectors*. 2011; 4: 86.
 28. Spada E, Castelli G, Bruno F, et al. FeliLeish: An update on Feline leishmaniosis and factors associated with infection in different feline populations from Italy. *Pathogens*. 2023; 12: 1351.
 29. Torres-Guerrero E, Quintanilla-Cedillo MR, Ruiz-Esmenjaud J, et al. Leishmaniasis: a review. *F1000Res*. 2017; 6:750.
 30. Yıldız K. Veteriner Hekimliği Parazitoloji Akıl Notları. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2023.

Bölüm 57

Babesiosis

Rıdvan KİRMAN¹
Muzaffer AKYÜZ²

ETİYOLOJİ

Kene aracılığıyla bulaşan hastalık tüm omurgalılarda görülmektedir. Köpeklerde büyük *Babesia* etkenlerinden *Babesia canis*, *B. vogeli* ve *B. rossi*, küçük etkenlerden de *B. vulpes*, *B. gibsoni* ve *B. conradae* türleri hastalığa yol açar. Kedilerde *B. felis*, *B. cati*, *B. leo*, *B. herpailuri*, *B. pantherae*, *B. lengau*, *B. canis presentii* ve *B. hongkongensis* gibi birçok tür bulunmakla beraber bunlar çoğunlukla Güney Afrika'daki yabani kedilerden bildirilmiştir. Avrupa ve Asya kıtalarından *B. canis*, *B. vogeli* ve *B. vulpes* kaynaklı kedi babesiosis vakaları nadiren rapor edilmiştir.

BİYOLOJİ

Babesiosis, enfekte kenenin kan emme sırasında konağa *Babesia* sporozoitlerini nakletmesiyle bulaşır. Eritrositlerin içine giren sporozoitler burada çoğalır ve nihayetinde tipik armut formlara dönüşürler. Bu konaktan kan emen kene eritrosit içindeki etkeni alır. Kenede eşeyli biyoloji tamamlanır ve nihayetinde gömlek değiştirip aç hale gelen kene yeni bir omurgalı konaktan kan emerken sporozoitleri aktarır.

KLİNİK BULGULAR

Hastalık, görülen anemi düzeyine bağlı olarak hafif, orta veya şiddetli olarak seyredebilir. *B. canis*, *B. gibsoni* ve *B. vogeli* enfeksiyonlarında genellikle hafif ila

orta derecede klinik belirtiler görülür. *B. vogeli* enfeksiyonları genellikle immünosupresif durumlarda veya diğer hastalıklarla eşzamanlı olarak ortaya çıkar. Akut babesiosisli köpeklerde anemi, lenfadenopati, dalak büyümesi, koagülopati, böbrek hasarı, kilo kaybı, proteinüri, hemoglobinüri, poliüri/polidipsi, kardiyak bozukluklar, pulmoner ödem, serebral komplikasyonlar, endokrin bozuklukları, sistemik inflamatuvar yanıt sendromu, çoklu organ disfonksiyon sendromu ve septik şok gibi bulgular görülebilmektedir. *Babesia felis* ile enfekte olan kedilerin genellikle yüksek parazitemiye tolerans gösterdikleri bildirilmiştir. Kedilerde en sık görülen belirtiler iştahsızlık, uyuşukluk ve halsizlik olup bazı olgularda ateş, splenomegali, sarılık, kusma ve solunum sorunları görülmüştür.

TANI

Kene enfestasyonu ve klinik bulgular, babesiosis tanısında göz önünde bulundurulmalıdır. Şüpheli hayvanın kan örneğinden ince yayma froti hazırlanarak Giemsa ile boyanır. Eritrosit içerisindeki piroplasmik formlar görülerek tanı konur. Bu aşamada parazitemi oranı ile klinik bulgular beraber değerlendirilmelidir. Serolojik testler ve özellikle düşük parazitemi durumlarında ya da tür tayini amacıyla moleküler analizler kullanılabilir.

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Atatürk Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Öncesi Bilimleri Bölümü, Parazitoloji AD., ridvan.kirman@atauni.edu.tr
ORCID iD: 0000-0001-5437-089X

² Dr. Öğr. Üyesi, Atatürk Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Öncesi Bilimleri Bölümü, Parazitoloji AD., muzafer.akyuz@atauni.edu.tr
ORCID iD: 0000-0002-6095-7870

TEDAVİ

Diminazene aseturat ve imidokarb dipropionat, en yaygın kullanılan babesisidal ilaçlardır. Doksisisiklin gibi tetrasiklinlerin, bir ila iki hafta boyunca uygulanmasının, klinik belirtilerin gerilemesinde etkili olduğu gösterilmiştir. Ancak, küçük *Babesia* etkenleri ile enfeksiyon durumunda, köpek klinik olarak sağlıklı görüle ve parazitemi PCR analizi ile tespit edilemeyecek seviyenin altına düşse bile, tedaviden sonra hastalığın sıklıkla nüksettiği görülür. Küçük *Babesia* türlerinin tedavisinde alternatif olarak atovaquone, klindamisin, diminazene acetate, imidocarb dipropionate kombinasyonu ya da doksisisiklin, enrofloxacin ve metronidazole gibi preparatlar kullanılır. Kedilerde primaquine fosfat ve doksisisiklin tedavilerinin başarılı olduğu bildirilmiştir. Ancak, kedigillerde tedavi başarılı olsa dahi etken tamamen ortadan kaldırılamaz. Babesiosis vakalarında destekleyici tedavi olarak kan transfüzyonu, sıvı tedavisi ve antiinflamatuar ilaçlar da uygulanmalıdır.

CYTAUXZONOSIS

ETİYOLOJİ

Günümüze kadar dünya genelinde beş *Cytauxzoon* türü tanımlanmıştır. Bunlar, Amerika'da *Cytauxzoon felis*, Avrupa'da *C. europaeus*, *C. otrantorum* ve *C. banethi* ve Asya'da *C. manul*'dur. Kedilerde nadiren görülen enfeksiyon, evcil kedilerde sıklıkla ölümcül seyreder. *Cytauxzoon felis* daha yaygın görülen türdür.

BİYOLOJİ

C. felis'in bulaşması, vektör kenenin kediden kan emmesi sırasında sporozoitlerin nakledilmesiyle gerçekleşir. Sporozoitler, makrofajlarda şizogoni geçirdikten sonra etken eritrositlere yerleşir. Enfekte kediden kan emen aç kene, eritrositlerle beraber etkeni alır ve biyoloji kenede tamamlanır.

KLİNİK

Cytauxzoonosis, letarji, ateş, mukozalarda solgunluk ve iştahsızlık gibi nonspesifik belirtilerle kendini gösterir. Diğer belirtiler arasında sarılık, sürekli ses çıkarma, dehidratasyon, miyalji, pigmentüri, lenfadenopati ve splenomegali sayılabilir. Ağır vakalarda, evcil kedilerde solunum sistemi tutulumu ve nöbetler bil-

dirilmiştir. En sık görülen hematolojik değişiklikler, genellikle rejeneratif olmayan hafif ila orta derecede normositik-normokromik anemi, rejeneratif olmayan lökopeni ve trombositopenidir.

TANI

Giemsa ile boyanmış kan frotilerinde eritrosit içindeki etkenin saptanması veya doku biyopsilerinde şizontların histopatolojik olarak tanımlanmasıyla tanı konulabilir. *C. felis*, *B. felis* ve *Mycoplasma hemophilus* gibi kedilerde görülen diğer eritrositik patojenlerle karıştırılabilir. Bunların ayırt edilmesi için moleküler analiz yapılabilir.

TEDAVİ

Evcil kedilerde akut cytauxzoonosisin prognozu kötüdür. Buna rağmen, antimalaryal ilaç atovaquone ile azitromisin kombinasyonu, *C. felis* enfeksiyonları için tercih edilen tedavi seçeneği olarak kabul edilmektedir. Atovaquone ve azitromisin kombinasyonu ile tedavi edilen kedilere kıyasla, imidokarb dipropionat veya diminazen aseturat ile tedavi edilen kedilerde daha düşük hayatta kalma oranları kaydedilmiştir. Destekleyici tedavi, hastalığın prognozunu iyileştirmeye yardımcı olabilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Uilenberg G. Babesia--a historical overview. *Vet Parasitol.* 2006; 31;138(1-2):3-10. doi: 10.1016/j.vetpar.2006.01.035.
2. Solano-Gallego L, Baneth G. Babesiosis in dogs and cats—expanding parasitological and clinical spectra. *Veterinary Parasitology* 2011; 181 (1): 48–60. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2011.04.023>.
3. Solano-Gallego L, Sainz Á, Roura X, et al. A review of canine babesiosis: the European perspective. *Parasit Vectors.* 2016; 11;9(1):336. doi: 10.1186/s13071-016-1596-0.
4. Ayoob AL, Hackner SG, Prittie J. Clinical management of canine babesiosis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 2010; 20: 77–89. doi: 10.1111/j.1476-4431.2009.00489.x.
5. Taylor MA. *Veterinary parasitology.* Oxford, UK; Ames, Iowa : Blackwell. 2007.
6. Otranto D, Wall R. *Veterinary Parasitology.* John Wiley & Sons. 2024.
7. Saari S, Nareaho A, Nikander S. *Canine Parasites and Parasitic Diseases.* ScienceDirect. 2019.
8. Zajac AM, Conboy GA, Little SE, et al. *Veterinary Clinical Parasitology, 9th Edition | Wiley.* 2021.
9. Mehlhorn H. *Encyclopedia of Parasitology, 4th ed.*

2016. Berlin, Heidelberg: Imprint: Springer. 2016.
10. Wang JL, Li TT, Liu GH, et al. Two Tales of Cytauxzoon felis Infections in Domestic Cats. *Clin. Microbiol. Rev.* 2017; 30:861–885. doi: 10.1128/CMR.00010-17.
11. Carli E, Trotta M, Chinelli R, et al. Cytauxzoon sp. infection in the first endemic focus described in domestic cats in Europe. *Vet Parasitol.* 2012; 10;183(3-4):343-52. doi: 10.1016/j.vetpar.2011.07.025.
12. Sherrill MK, Cohn LA. Cytauxzoonosis: diagnosis and treatment of an emerging disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery.* 2015; 17 (11): 940–948. doi: 10.1177/1098612X15610681.
13. Craig M. Surface mites in dogs, cats and rabbits. *Companion Animal.* 2016; 21 (12): 678–684. <http://dx.doi.org/10.12968/coan.2016.21.12.678>.
14. Merola VM, Eubig PA. Toxicology of avermectins and milbemycins (macrocylic lactones) and the role of P-glycoprotein in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2012; 42(2):313-vii. doi:10.1016/j.cvsm.2011.12.005.
15. Taylor MA. Veterinary parasitology. Oxford, UK; Ames, Iowa : Blackwell. 2007.
16. Otranto D, Wall R. Veterinary Parasitology. John Wiley & Sons. 2024.
17. Saari S, Nareaho A, Nikander S. Canine Parasites and Parasitic Diseases. ScienceDirect. 2019.
18. Zajac AM, Conboy GA, Little SE, et al. Veterinary Clinical Parasitology, 9th Edition | Wiley. 2021.
19. Mehlhorn H. Encyclopedia of Parasitology, 4th ed. 2016. Berlin, Heidelberg: Imprint: Springer. 2016.

Bölüm 58

Hepatozoonosis

Sami GÖKPINAR¹

ETİYOLOJİ VE EPİDEMİYOLOJİ

Hepatozoon türleri kanideler, felideler, hyaenidler, vi-verridler, mustelidler ve procyonidler gibi karnivorlar başta olmak üzere tüm karasal omurgalıları enfekte edebilen zorunlu hücreiçi protozoon parazitlerdir. Heteroksen gelişime sahip olan bu parazitler, gelişmelerini keneler ile omurgalı canlılar arasında tamamlarlar. *Hepatozoon* türleri Apicomplexa şubesi, Adeleorina alt takımı Hepatozoonidae ailesi içinde yer alırlar.

Köpeklerde hepatozoonosis Eski dünya hepatozoonosisi olarak bilinen hastalığa sebep olan *H. canis* ve Amerikan köpek hepatozoonosisi oluşturan *H. americanum* tarafından oluşturulmaktadır. Her iki tür yakından ilişkili olmalarına rağmen, her iki tür arasında antijenik ve genetik farklılıklar bulunmakta ve köpeklerde farklı klinik sendromlara neden olmaktadır.

Hepatozoon canis'in son konakları köpek, tilki ve çakallardır. Vektörü ise Ixodidae ailesine bağlı sert kenelerden *Rhipicephalus sanguineus*'tur. Köpekler vektör keneyi yediklerinde enfekte olurlar. Parazitin sporozoitleri köpeğin mononükleer hücreleri tarafından tutulur, kan veya lenf ile kemik iliği, dalak, lenf nodülü, karaciğer, böbrek ve akciğere yayılır ve bu dokularda şizogoni geçirir. Parazit sonraki gelişimini nötrofil ve monositler içerisinde geçirir ve gamont formuna döner. Enfekte köpeklerden kan emen kene nimf dönemi gamont taşıyan nötrofil ve monositleri alarak enfekte olur. Kene bağırsağında gametogoni

dönemini geçiren parazit, kene gömlek değiştirdikten sonra erişkin kenenin içinde sporogoni geçirir. Yaşam çemberi toplam 81 gün sürer (Şekil 1). *H. canis* enfeksiyonlarının vertikal yolla da bulaşabileceği bildirilmiştir. *H. americanum* Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD), yayılış gösteren bir kene türü olan *Amblyomma maculatum*'un köpekler tarafından yenilmesi ile bulaşır. Bununla birlikte transport konakların dokularında kistlenmiş olan kistozoitlerin köpekler tarafından alınması ile de enfeksiyon bulaşır.

Hepatozoon canis evcil ve yabani canidae'lerde enfeksiyona sebep olan kene kaynaklı bir protozoon enfeksiyonudur. *H. canis*'in gamontları nötrofiller içerisinde bulunur. Bu gamontlar elipsoidal formda olup, 11x4 mikron büyüklüğünde ve etrafları kalın bir membran ile çevrili olarak görülürler (Şekil 2). Merontlar ise 30 mikron çapında, yuvarlak-oval yapıdadır.

Evcil kedilerde hepatozoonosis enfeksiyonu ilk olarak 1908 yılında Hindistan'da tespit edilmiş, daha sonra Asya, Avrupa, Afrika ve Amerika'dan da bildirilmiştir. Evcil ve yabani kedilerde *H. felis* ve *H. silvestris* türlerinin sebep olduğu hepatozoonosis vakaları bildirilmiştir. Köpeklerin bir türü olan *H. canis* bazı vakalarda kedilerde de bulunmuştur. *H. felis* evcil kedilerde bildirilen hepatozoonosis enfeksiyonlarında baskın tür olarak dikkati çekmektedir. Kedilerde hepatozoonosis hakkında patogenezi, yaşam döngüsü, son konaklar ve ilgili *Hepatozoon* türlerinin bulaşma yolları gibi birçok konu hâlâ yeterince anlaşılmamıştır. Benzer şekilde, kedi hepatozoonosisi için yeterli

¹ Prof. Dr., Kırıkkale Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Öncesi Bilimleri Bölümü, Parazitoloji AD., samigokpinar@kku.edu.tr, ORCID iD: 0000-0001-7071-869X

Kedilerde hepatozoonosis tedavisi tam olarak bilinmemektedir. Ancak imidocarb dipropiyonat (6 mg/kg, 14 gün arayla, 2 doz, deri altı) ile doksisisklin monohidrat (5 mg/kg, 4 hafta boyunca, günde 2 kez, oral) kombine tedavisinin etkili olduğu bildirilmiştir.

KORUMA VE KONTROL

Köpekler kenelerden korunmalı, kene mücadelesi düzenli yapılmalıdır. Avlanan hayvanlar köpekler için çifte riske sahiptir. Köpekler avladıkları hayvanların üzerinde bulunan enfekte keneleri yiyerek ya da bu avlanan hayvanların kaslarında bulunan parazite ait kistozoitleri yiyerek enfeksiyona yakalanabilir. Bu nedenle avlanmadan kaçınmak köpekleri parazite karşı koruma da etkili olmaktadır. *H. canis*'in konjenital bulaşma riski olduğundan enfekte köpekler çiftleştirilmeden önce mutlaka tedavi edilmelidir.

KAYNAKLAR

- Allen KE. *Old world hepatozoonosis and american canine hepatozoonosis*. Available from: *Old World Hepatozoonosis and American Canine Hepatozoonosis - Circulatory System - MSD Veterinary Manual*. 2024; (Accessed 24th December 2025).
- Altay K, Aktaş M, Dumanlı N. Hepatozoonosis. Özcel MA (ed.). *Veteriner Hekimlikte Parazit Hastalıkları* içinde: İzmir: Meta Basım ve Yayıncılık Hizmetleri; 2013. Cilt 2; p.1076-1078.
- Baneth G, Allen K. Hepatozoonosis of dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2022; 52(6): 1341-1358.
- Baneth G, Sheiner A, Eyal O, et al. Redescription of *Hepatozoon felis* (Apicomplexa: Hepatozoidae) based on phylogenetic analysis, tissue and blood form morphology, and possible transplacental transmission. *Parasites & Vectors*. 2013; 6: 102.
- Baneth G. Perspectives on canine and feline hepatozoonosis. *Veterinary Parasitology*. 2011; 181(1): 3-11.
- Basso W, Gorner D, Globokar M, et al. First autochthonous case of clinical *Hepatozoon felis* infection in a domestic cat in Central Europe. *Parasitology International*. 2019; 72: 101945.
- Diaz-Sanchez AA, Hofmann-Lehmann R, Meli ML, et al. Molecular detection and characterization of *Hepatozoon canis* in stray dogs from Cuba. *Parasitology International*. 2021; 80: 102200.
- Dubey JP, Baneth G. Hepatozoon infections in dogs and cats in USA: History, life cycle, and suggestions for uniform terminology for hepatozoonosis in endotherms and ectotherms. *Veterinary Parasitology*. 2025; 110408.
- Esmailnejad B, Samiei A, Darabizade Z, et al. First report of *Hepatozoon felis* infection in a domestic cat (*Felis catus*) in Iran. *Veterinary Research Forum*. 2024; 15(4): 211.
- Ewing SA, Panciera R. American canine hepatozoonosis. *Clinical Microbiology Reviews*. 2003; 16(4): 688-697.
- Giannelli A, Latrofa MS, Nachum-Biala Y, et al. Three different *Hepatozoon* species in domestic cats from southern Italy. *Ticks and Tick-Borne Diseases*. (2017); 8: 721-724.
- Hasani SJ, Rakhshanpour A, Enferadi A, et al. A review of hepatozoonosis caused by *Hepatozoon canis* in dogs. *Journal of Parasitic Diseases*. 2024; 48(3): 424-438.
- Hodzic A, Alic A, Prasovic S, et al. *Hepatozoon silvestris* sp. nov.: morphological and molecular characterization of a new species of *Hepatozoon* (Adeleorina: Hepatozoidae) from the European wild cat (*Felis silvestris silvestris*). *Parasitology*. 2017; 144: 650-661.
- Ivanov A, Kanakov D. First case of canine hepatozoonosis in Bulgaria. *Bulgarian Journal of Veterinary Medicine*. 2003; 6: 43-46.
- Kegler K, Nufer U, Alic A, et al. Fatal infection with emerging apicomplexan parasite *Hepatozoon silvestris* in a domestic cat. *Parasites & Vectors*. 2018; 11: 428.
- Klopfer U, Nobel TA, Neumann F. Hepatozoon-like parasite (schizonts) in the myocardium of the domestic cat. *Veterinary Pathology*. 1973; 10: 185-190.
- Lloret A, Addie DD, Boucraut-Baralon C, et al. Hepatozoonosis in cats. *Journal of Feline Medicine & Surgery*. 2015; 17(7): 642-644.
- Murata T, Inoue M, Tateyama S, et al. Vertical transmission of *Hepatozoon canis* in dogs. *The Journal of Veterinary Medical Science*. 1993; 55: 867-868.
- Voyvoda H, Pasa S, Ünver A. First clinical case of pure *Hepatozoon canis* of a dog in Turkey. *Journal of Small Animal Practice*. 2004; 45: 613-617.
- Yıldız K. Veteriner Hekimliği Parazitoloji Akıl Notları. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2023.

Bölüm 59

Giardiosis

Rıdvan KİRMAN¹
Muzaffer AKYÜZ²

ETİYOLOJİ

Giardiosis, dünya çapında insanları ve birçok hayvan türünü etkileyen zoonoz bir enfeksiyondur. Birçok *Giardia* türü olmasına rağmen, kedi ve köpekleri enfekte eden tür *Giardia duodenalis*'tir (syn. *G. intestinalis*, *G. lamblia*).

BİYOLOJİ

Direkt biyolojiye sahip olan *Giardia* türlerinin trofozoit ve kist formları vardır. Bulaşma fekal-oral yolla gerçekleşir. Enfekte konağın dışkıyla attığı kistlerin ağız yoluyla alınmasıyla konak enfekte olur. Sindirim sisteminde parçalanan kistlerden açığa çıkan trofozoitler, özellikle ön ince bağırsaklar olmak üzere bağırsaklara yerleşir. Burada çoğalan etkenler, kistlenerek dışkı ile atılır.

KLİNİK

Etkilenen hayvanlarda asemptomatik ve subklinik enfeksiyonlardan akut, aralıklı veya kronik ishale kadar değişen oldukça değişken hastalık tablosu görülebilir. Yaygın klinik belirtileri arasında akut ve kronik ishal, kusma, kilo kaybı ve uyuşukluk bulunur.

TANI

Taze dışkıda *Giardia* trofozoitlerinin görülmesi için natif muayene, beklemiş dışkıda kistlerin tespiti için trikrom veya demir hematoksilen boyama yapılır. Yine, doymuş çinko sülfat ve çinko klorür gibi solüsyonlar kullanılarak yapılan flotasyon yöntemi ile kistler aranabilir. Kist atılımı düzensiz aralıklarla olabileceğinden, dışkı muayenesi tekrarlanmalıdır. Sero-lojik testler ve moleküler yöntemler de tanı amacıyla kullanılabilir.

TEDAVİ

Nitroimidazol sınıfından metronidazol tedavide rutin olarak kullanılmaktadır. Metronidazol, *Giardia* ve diğer zorunlu anaerobik mikroorganizmalarda seçici aktivasyonu nedeniyle tedavide tercih edilen ilk ilaç olarak kabul edilir.

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Atatürk Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Öncesi Bilimleri Bölümü, Parazitoloji AD., ridvan.kirman@atauni.edu.tr
ORCID iD: 0000-0001-5437-089X

² Dr. Öğr. Üyesi, Atatürk Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Öncesi Bilimleri Bölümü, Parazitoloji AD., muzafer.akyuz@atauni.edu.tr
ORCID iD: 0000-0002-6095-7870

KAYNAKLAR

1. Scorza AV, Ballweber LR, Tangtrongsup S, et al. Comparisons of mammalian *Giardia duodenalis* assemblages based on the β -giardin, glutamate dehydrogenase and triose phosphate isomerase genes. *Vet Parasitol.* 2012; 26;189(2-4):182-8. doi: 10.1016/j.vetpar.2012.04.032.
2. Ballweber LR, Xiao L, Bowman DD, et al. Giardiasis in dogs and cats: Update on epidemiology and public health significance. *Trends in Parasitology*, 2010; 26(4): 180–189. doi: 10.1016/j.pt.2010.02.005.
3. Al FD, Kuştimur S, Ozekinci T, et al. The use of enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) and direct fluorescent antibody (DFA) methods for diagnosis of *Giardia intestinalis*. *Türkiye Parazitol Derg.* 2006; 30(4):275-278
4. Tangtrongsup S, Scorza V. Update on the diagnosis and management of *Giardia* spp infections in dogs and cats. *Top Companion Anim Med.* 2010; 25(3):155-62. doi: 10.1053/j.tcam.2010.07.003.
5. Taylor MA. *Veterinary parasitology.* Oxford, UK; Ames, Iowa : Blackwell. 2007.
6. Otranto D, Wall R. *Veterinary Parasitology.* John Wiley & Sons. 2024.
7. Saari S, Nareaho A, Nikander S. *Canine Parasites and Parasitic Diseases.* ScienceDirect. 2019.
8. Zajac AM, Conboy GA, Little SE, et al. *Veterinary Clinical Parasitology*, 9th Edition | Wiley. 2021.

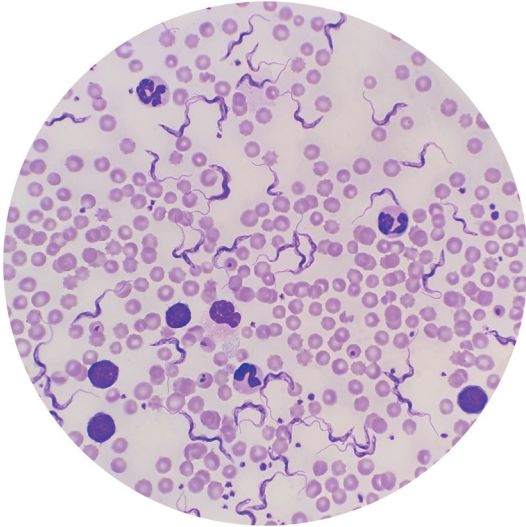
Bölüm 60

Trypanosomiosis

Sami GÖKPINAR ¹

ETİYOLOJİ VE EPİDEMİYOLOJİ

Trypanosomiosis omurgalı hayvanlarda görülen, hücre dışı bir kan protozoonu olan *Trypanosoma* türleri tarafından nakledilen zoonotik bir enfeksiyondur. Parazit konakta trypomastigot formunda bulunur. Trypanosomalar genellikle 14-33 µm arasındadır. Tipik bir trypomastigotta çekirdek merkezi yerleşimli olup, kinetoplast arka uçta yer almakta ve küçük yapıdadır. Dalgalı zar ve dalgalı zar boyunca uzanan ve gövdeyi ön uçtan terk eden bir kamçı bulunur (Şekil 1).



Şekil 1. *Trypanosoma* spp.

Köpeklerde trypanosomiosis'e sebep olan başlıca iki tür *Trypanosoma cruzi* ve *T. evansi*'dir. Bununla birlikte *T. congolense*, *T. brucei brucei* ve nonpatojen bir tür olan *T. rangeli*'nin köpeklerde bulunduğu bildirilmiştir. *T. evansi* birçok hayvanda Surra adı verilen hastalığa sebep olur. Bu hastalık hayvanlara vektör görevi gören Tabanid sineklerin tükürüğü ile bulaşır. *T. cruzi* Amerikan trypanosomiosis ya da Chagas hastalığı olarak bilinen enfeksiyona sebep olur. Bu türün vektörü Triatomine cinsine bağlı öpen tahtakurulardır. Bu tahtakuruların dışkıları ile atılan etkenin, yine tahtakurularının ısırma bölgesinden girmesiyle bulaşma gerçekleşir. Köpekler hematofaj sineklerle birlikte karkasları da yiyerek enfeksiyona yakalanır.

Trypanosomiosis kedilerde nadiren görülen bir hastalıktır. Kedilerde hastalık etkeni olarak *T. brucei*, *T. evansi*, *T. vivax*, *T. gambiense* ve *T. simiae* bildirilmiştir.

PATOGENEZİS

Köpek ve kedilerde trypanosomiosis'in patogenezi, parazitin kan ve doku sıvılarında çoğalması, retikülo-endotelial sisteme yayılması ve buna karşı gelişen immünopatolojik yanıt ile şekillenir. Enfeksiyon sonrası trypomastigotlar kanda dolaşarak başta lenf düğümleri, dalak, karaciğer, kemik iliği, kalp ve merkezi sinir sistemi (MSS) olmak üzere çeşitli organlara yayılır. Bu süreçte gelişen parasitemi, hemoliz, yangı ve immün kompleks oluşumu anemi, ödem, lenfadenomegali,

¹ Prof. Dr., Kırıkkale Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Öncesi Bilimleri Bölümü, Parazitoloji AD., samigokpinar@kku.edu.tr, ORCID iD: 0000-0001-7071-869X

mektedir. Kedilerde bazı olgularda kemik iliği yanıtı da etkilenebilmektedir.

TANI

Köpeklerde teşhis direkt baki, ince yayma froti veya kalın damla tekniği ile hazırlanmış kanın Giemsa ile boyanması sonucu tripomastigot formun görülmesi ile yapılır. İndirekt floresan antikor reaksiyonu (IFAT) *T. cruzi*'nin sebep olduğu trypanosomiosis için referans serolojik test olarak kabul edilir. Bununla birlikte ELISA ve hemagglütinasyon testleri de kullanılmaktadır. PCR tekniği parazitin tespitinde yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahiptir. İki tekniğin birlikte kullanılması tanının güvenilirliğini artırır. *T. evansi* teşhisinde birçok konakta hemagglütinasyon, komplement fiksasyon, direkt agglütinasyon gibi farklı serolojik testler kullanılmaktadır. Ancak bu türün teşhisinde de IFAT ve ELISA testinin diğer testlere göre daha duyarlı ve yüksek tanı değerine sahip olduğu bildirilmiştir. IFAT, deneysel enfekte köpeklerde %100 duyarlılık göstermiştir. Kedilerde tanı köpeklerdekine benzer. Endemik bölgelerde yaşayan kedilerde kan muayenesinde trypanosomaların görülmesi ile tanı konulur.

AYIRICI TANI

Köpek ve kedilerde trypanosomiosisın ayırıcı tanısında; anemi, ateş, kilo kaybı, lenfadenomegali, splenomegali, ödem, nörolojik bulgular ve kardiyak tutulumla seyreden diğer enfeksiyöz ve sistemik hastalıklar dikkate alınmalıdır. Köpeklerde babesiosis, ehrlichiosis, anaplasmosis, hemotropik mycoplasmosis, leishmaniosis, hepatozoonosis, leptospirosis, immün aracılı hemolitik anemi (IMHA) ve kardiyak hastalıklar; kedilerde ise hemotropik mycoplasmosis, cytauxzoonosis, feline leishmaniosis, FeLV/FIV ile ilişkili hastalıklar, FIP ve lenfoma başlıca ayırıcı tanımlar arasında yer alır. Özellikle kardiyak ve multisistemik bulguların eşlik ettiği olgularda trypanosomiosis göz önünde bulundurulmalı, kesin tanı için kan frotesi, seroloji ve PCR gibi yöntemlerden yararlanılmalıdır.

PROGNOZ

Köpek ve kedilerde trypanosomiosiste prognoz, enfeksiyona neden olan türün virülansı, parazitemi düzeyi, doku tropizmi ve gelişen organ hasarının dere-

cesine bağlı olarak belirlenmektedir. Klinik prognoz özellikle şiddetli anemi, ilerleyici zayıflama, nörolojik bulgular, hepatik ve renal fonksiyon bozuklukları ile kardiyak tutulum varlığında olumsuz yönde etkilenebilmektedir. Köpeklerde, *T. cruzi* enfeksiyonlarında görülen miyokardit, iletim sistemi bozuklukları, ventriküler aritmiler ve kronik kardiyomiyopatik değişiklikler, prognozu belirgin biçimde kötüleştiren başlıca patolojik süreçler arasında yer almaktadır. Buna karşılık *T. evansi* enfeksiyonlarında yüksek parazitemi, belirgin hematolojik bozukluklar, ödem, kaşeksi ve multisistemik tutulum, hastalığın daha ağır seyretmesine neden olmaktadır. Kedilerde trypanosomiosis daha nadir bildirilmekle birlikte, mevcut veriler prognoz aneminin şiddeti, sistemik yayılım, eşlik eden enfeksiyonlar ve immünolojik durum ile yakından ilişkili olduğunu göstermektedir.

SAĞALTIM

Köpeklerde *T. evansi* kaynaklı trypanosomiosis vakalarında diminazen aceturate 3.5 mg/kg dozda, 24 saat aralıklarla 5 gün boyunca kas içi uygulandığında başarılı sonuçlar alınmaktadır. Köpeklerde chagas hastalığının tedavisi zordur. Akut vakalarda benzimidazol 5-7 mg/kg dozda 2 ay süre ile kullanılmaktadır. Bu tedavi klinik belirtileri hafifletse de kronik kardial rahatsızlıklar devam etmektedir. Kedilerde diminazen aseturat 3.5 mg/kg dozda 5 gün süre ile verilir.

KORUMA VE KONTROL

Kontrol amacıyla insektisidlerle mücadele yapılmalı, hayvanlar rezervuar konaklardan ayrı tutulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Amruth Kumar VVV, Revathi Kumari M. Clinical management of feline trypanosomiasis (*Trypanosoma evansi*) in six domestic short-haired cats. *International Journal of Veterinary Sciences and Animal Husbandry*. 2025; 10(12): 449-451.
2. Aquino LPCTD, Machado RZ, Alessi AC, et al. Hematological, biochemical and anatomopathological aspects of the experimental infection with *Trypanosoma evansi* in dogs. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*. 2002; 54(1): 8-18.
3. Bhatia BB, Pathak KML, Juyal PD et al. *Textbook of veterinary parasitology: (Based on the outline of Courses Approved by the Veterinary Council of India)*. India: Kalyani Publishers. 2018.
4. CDC. *Trypanosomiasis, African*. Available from: <http://www.cdc.gov>

- ps://www.cdc.gov/dpdx/trypanosomiasisafrican/index.html. 2019; (Accessed 24th December 2025).
5. da Silva AS, Costa MM, Wolkmer P, et al. *Trypanosoma evansi*: Haematologic changes in experimentally infected cats. *Experimental Parasitology*. 2009; 123 (1): 31-34.
 6. da Silva AS, Wolkmer P, Costa MM, et al. Biochemical changes in cats infected with *Trypanosoma evansi*. *Veterinary Parasitology*. 2010; 171 (1-2): 48-52.
 7. Dhileep K, Padmaja K, Lakshmi K. Prevalence study on feline trypanosomiasis in and around Hyderabad, India. *Archives of Current Research International*. 2025; 25 (6): 504-509.
 8. Eloy LJ, Lucheis SB. Canine trypanosomiasis: etiology of infection and implications for public health. *The Journal of Venomous Animals and Toxins Including Tropical Diseases*. 2009;15(4):590.
 9. Howes F, Da Silva AS, Athayde CL, et al. A new therapeutic protocol for dogs infected with *Trypanosoma evansi*. *Acta Scientiae Veterinariae*. 2011; 39(3): 988.
 10. Karaer Z, Nalbantoğlu S. Trypanosomiasis. Özcel MA (ed.). *Veteriner Hekimlikte Parazit Hastalıkları içinde: İzmir: Meta Basım ve Yayıncılık Hizmetleri*; 2013. Cilt 2; p. 1055.
 11. Kjos SA, Snowden KF, Craig TM, et al. Distribution and characterization of canine Chagas disease in Texas. *Veterinary Parasitology*. 2008; 152 (3-4): 249-256.
 12. Nongo NN, Tion MT, Apaa TT, et al. A case of canine trypanosomosis with epistaxis in a two-year old alsatian dog. *IOSR Journal of Agriculture and Veterinary Science*. 2015; 8 (11):68-72.
 13. Oliveira Neto JA, da Silva GM, Silva SS, et al. A critical review of American trypanosomiasis in dogs with the current distribution of cases in Brazil and a diagnostic approach for veterinary clinicians. *Veterinary Research Communications*. 2026; 50(2):134.
 14. Regmi S, Bista S, Dhakal B. A case study of canine trypanosomiasis in Nepal. *Sri Lanka Veterinary Journal*. 2022; 69(1): 1-5.
 15. Sivajothi S, Sudhakara Reddy B. *Trypanosoma evansi* infection in a cat—a rare case. *Comparative Clinical Pathology*. 2018; 27: 115–116.
 16. Sudhakara Reddy B, Nalini Kumari K, Sivajothi S, et al. Haemato-biochemical and thyroxin status in *Trypanosoma evansi* infected dogs. *Journal of Parasitic Diseases*. 2016; 40 (2): 491-495.
 17. Yıldız K. *Veteriner Hekimliği Parazitoloji Akıl Notları*. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2023.

Bölüm 61

Coccidiosis

Rıdvan KİRMAN¹
Muzaffer AKYÜZ²

ETİYOLOJİ

Kedi ve köpeklerin coccidiosis etkenleri *Isospora* (syn. *Cystoisospora*) türleridir. *Isospora felis* ve *I. rivolta*'nın son konakları kediler, *I. canis*, *I. ohioensis*, *I. neorivolta* ve *I. burrows*'un son konakları ise köpeklerdir.

BİYOLOJİ

Isospora türleri direkt biyolojiye sahiptir. Enfekte kedi ve köpek dışkıyla atılan oocystler, uygun çevre koşullarında sporlanır ve enfektif hale gelir. Konaklar, etkeni doğrudan kontamine su ve gıdalardan veya kemirgenler gibi paratenik konakların avlanması yoluyla alabilirler. Bağırsaklarda açığa çıkan sporozoitler, eşeysiz ve eşeyli çoğalma evrelerini tamamlarlar. Oocystler oluşur ve dışkıyla dışarı atılırlar.

KLİNİK BULGULAR

Yavru kedi ve köpeklerde akut enfeksiyonlar kusma, karın ağrısı, iştahsızlık ve bazen kanlı ishale neden olabilir. Hastalığın patojenitesi genç hayvanlarda, yüksek yoğunluklu barınma koşullarında ve yetersiz hijyen koşullarına sahip ortamlarda daha yüksektir.

TANI

Dışkı örneğinin flotasyon yöntemiyle incelenmesi sonucunda büyük isosporoid oocystler görülerek tanı konur. Ayrıca, moleküler analiz yöntemleri tür teşhisi için kullanılabilir.

TEDAVİ

Trimetoprim-sulfadimidin ve sulfadimetoksin gibi ilaçlar, coccidiosis tedavisi ve kontrolünde kullanılmaktadır. Yapılan araştırmalarda, ponazuril ve toltrazuril kullanımının tedavide diğer ilaçlardan daha etkili olduğu gözlemlenmiştir.

KAYNAKLAR

1. Dubey JP, Lindsay DS. Coccidiosis in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 2015; 45(1): 15–34. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2014.09.001>.
2. Taylor MA. *Veterinary parasitology*. Oxford, UK; Ames, Iowa : Blackwell. 2007.
3. Otranto D, Wall R. *Veterinary Parasitology*. John Wiley & Sons. 2024.
4. Saari S, Nareaho A, Nikander S. *Canine Parasites and Parasitic Diseases*. ScienceDirect. 2019.
5. Zajac AM, Conboy GA, Little SE, et al. *Veterinary Clinical Parasitology*, 9th Edition | Wiley. 2021.
6. Mehlhorn H. *Encyclopedia of Parasitology*, 4th ed. 2016. Berlin, Heidelberg: Imprint: Springer. 2016.

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Atatürk Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Öncesi Bilimleri Bölümü, Parazitoloji AD., ridvan.kirman@atauni.edu.tr
ORCID iD: 0000-0001-5437-089X

² Dr. Öğr. Üyesi, Atatürk Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Öncesi Bilimleri Bölümü, Parazitoloji AD., muzafter.akyuz@atauni.edu.tr
ORCID iD: 0000-0002-6095-7870

Bölüm 62

Kedi ve Köpeklerin Uyuz Enfestasyonları

Nafiye KOÇ İNAK¹
Eneshan SARIKAYA²
Sevimnur DURMAZ³
Serpil NALBANTOĞLU⁴

GİRİŞ

Uyuz etkenleri, memelilerde parazitlenen, çoğunlukla konak spesifitesi yüksek olan daimi ektoparazitlerdir. Kedi ve köpeklerde uyuz enfestasyonlarına neden olan başlıca etkenler *Sarcoptes scabiei* var. *canis*, *No-toedres cati*, *Demodex* spp., *Cheyletiella* spp. ve *Otodectes cynotis*'tir. Veteriner hekimlik açısından önem taşıyan bu akarlar, yerleşim bölgeleri ve biyolojik özelliklerine göre deri içine yerleşen veya deri yüzeyinde yaşayan türler olarak gruplandırılmaktadır. Uyuz etkenleri, yumurta, larva, nimf ve ergin gelişim dönemlerine sahiptir ve tüm bu dönemler konak üzerinde bulunur. Çoğu uyuz etkeni, konak dışında sınırlı süre canlı kalabilmektedir. Bu nedenle, uyuz enfestasyonlarında doğrudan temas yoluyla bulaş temel önem taşımakta olup, özellikle yoğun hayvan popülasyonlarının bulunduğu ortamlarda hızlı yayılım ve yeniden enfestasyon riski söz konusudur.

SARCOPTES SCABEI

Sarcoptes scabiei (Acari: Sarcoptidae) dünya genelinde yayılış gösteren ve konaklarının epidermis tabakasında tüneller açarak yaşamını sürdüren zorunlu bir ektoparazitir. *Sarcoptes* türleri çok sayıda memeli canlıyı enfeste edebilmektedir. Ayrıca, zoonoz potansiyele sahip uyuz etkenlerinden biri olarak tanımlanmak-

tadır. Tür içinde yer alan *Sarcoptes scabiei* var. *canis*, başta köpekler olmak üzere tilki ve çakal gibi diğer köpekgilleri de enfeste edebilmektedir.

ETİYOLOJİ VE EPİDEMİYOLOJİ

Sarcoptes türlerinde vücut, oval yapıda, dorso-ventral basık, 250-500 µm boyutlarında, gnathosoma ve idiosoma bölümlerinden oluşmaktadır. İdiosoma, kaplumbağayı andıran karakteristik bir görünüme sahiptir. Bacaklar kısa ve kalın yapıdadır. Her iki cinsiyette de üçüncü ve dördüncü çift bacaklar idiosomanın posterior sınırını aşmaz (Şekil 1). Dişilerde birinci ve ikinci çift bacaklar, erkeklerde ise birinci, ikinci ve dördüncü çift bacaklar eklemsiz ve uzun saplı bir empodium taşır. Empodiumlar lale şeklinde bir adet vantuz ile sonlanır.

Sarcoptes scabiei'nin yaşam döngüsü yumurta, larva, nimf (protonimf ve tritonimf) ve ergin evrelerinden oluşur. Uygun çevre koşullarında bu döngü yaklaşık 9-15 gün içerisinde tamamlanır. Akarlar, epidermin *Stratum corneum* tabakası içerisinde tüneller açarak yaşamlarını sürdürür. Bazı durumlarda bu tünellerin *Stratum granulosum* sınırına kadar ulaştığı bilinmektedir. Yumurtadan çıkan larva dahil olmak üzere tüm gelişim evreleri sağlam epidermise nüfuz edebilme yeteneğine sahiptir. Akarların nemli dış ortamlarda 5-7 gün canlılığını koruyabildiği bil-

¹ Doç. Dr., Ankara Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Öncesi Bilimler Bölümü, Parazitoloji AD., nafiye.koc@ankara.edu.tr, ORCID iD: 0000-0003-2944-9402

² Vet. Hek., Ankara Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, ORCID iD: 0009-0007-9452-6546

³ Vet. Hek., Ankara Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, ORCID iD: 0009-0001-1528-2069

⁴ Prof. Dr., Ankara Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Parazitoloji AD., ORCID iD: 0000-0002-9670-7566

KAYNAKLAR

1. Arlian LG, Morgan MS. A review of *Sarcoptes scabiei*: past, present and future. *Parasites & Vectors*. 2017;10(1): 297. doi:10.1186/s13071-017-2234-1.
2. Curtis CF. Current trends in the treatment of *Sarcoptes*, *Cheyletiella* and *Otodectes* mite infestations in dogs and cats. *Veterinary Dermatology*. 2004;15(2): 108–114. doi:10.1111/j.1365-3164.2004.00362.x
3. Desch Jr CE, Stewart TB. *Demodex gatoi*: new species of hair follicle mite (Acari: Demodecidae) from the domestic cat (Carnivora: Felidae). *Journal of Medical Entomology*. 1999;36(2): 167–170. doi: 10.1093/jmedent/36.2.167
4. Hansen-Jones C, Ronai T. Successful treatment of 3 naturally acquired cases of canine cheyletiellosis with fluralaner. *The Canadian Veterinary Journal*. 2024;65(2): 138–140.
5. Hellmann K, Petry G, Capari B, et al. Treatment of naturally *Notoedres cati*-infested cats with a combination of imidacloprid 10 % / moxidectin 1 % spot-on (Advocate® / Advantage® Multi, Bayer). *Parasitology Research*. 2013;112(S1): 57–66. doi: 10.1007/s00436-013-3281-y
6. Horne K. Canine demodicosis. *Small Animal Dermatology for Technicians and Nurses*. 2019: 147–157. doi: 10.1002/9781119108641.ch11
7. Kraabøl M, Gundersen V, Fangel K, et al. The taxonomy, life cycle and pathology of *Sarcoptes scabiei* and *Notoedres cati* (Acarina, Sarcoptidae): a review in a Fennoscandian wildlife perspective. *Fauna norvegica*. 2015;35: 21–33. doi: 10.5324/fn.v35i0.1652
8. Löwenstein C, Beck W, Bessmann K, et al. Feline demodicosis caused by concurrent infestation with *Demodex cati* and an unnamed species of mite. *The Veterinary Record*. 2005;157(10): 290.
9. Fernando DD, Mounsey KE, Bernigaud C, et al. Scabies. *Nature Reviews Disease Primers*. 2024;10(1): 74. doi: 10.1038/s41572-024-00552-8
10. HBS. Ruhsathı Veteriner İlaçları 2026. (03.05.2026 tarihinde <https://hbs.tarbil.gov.tr/Receipt/SearchProduct> adresinden ulaşılmıştır).
11. Miller WH, Griffin CE, Campbell KL. *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*. Elsevier Health Sciences; 2012.
12. Moroni B, Rossi L, Bernigaud C, et al. Zoonotic episodes of scabies: a global overview. *Pathogens*. 2022;11(2): 213. doi: 10.3390/pathogens11020213
13. Mueller RS, Rosenkrantz W, Bensignor E, et al. *Diagnosis and treatment of demodicosis in dogs and cats: Clinical consensus guidelines of the World Association for Veterinary Dermatology*. Blackwell Publishing Ltd; 2020. doi:10.1111/vde.12806.
14. Otranto D, Wall R. *Veterinary parasitology*. John Wiley & Sons; 2024.
15. Özcel MA, İnci A, Köroğlu E, et al. *Veteriner hekimliğinde parazit hastalıkları*. Türkiye Parazitoloji Derneği; 2016.
16. Reynolds HH, Elston DM. What's eating you? *Cheyletiella* mites. *Cutis*. 2017;99(5): 335–336.
17. Salib FA, Baraka TA. Epidemiology, genetic divergence and acaricides of *Otodectes cynotis* in cats and dogs. *Veterinary World*. 2011;4(3): 109.
18. Sastre N, Ravera I, Ferreira D, et al. Development of a PCR technique specific for *Demodex injai* in biological specimens. *Parasitol Research*. 2013;112: 3,369–3,372. doi: 10.1007/s00436-013-3531-z
19. Senthil Kumar K, Selvaraj P, Vairamuthu S, et al. *Notoedres cati* in cats and its management. *Tropical Animal Health and Production*. 2015;47(1): 303–305. doi: 10.1007/s12639-013-0357-7
20. Sivajothi S, Sudhakara Reddy B, Rayulu VC. Demodicosis caused by *Demodex canis* and *Demodex cornei* in dogs. *Journal of parasitic diseases*. 2015;39(4): 673–676. doi: 10.1007/s12639-013-0405-3
21. Tsai YJ, Chung WC, Wang LC, et al. The dog mite, *Demodex canis*: Prevalence, fungal co-infection, reactions to light, and hair follicle apoptosis. *Journal of Insect Science*. 2011;11(1): 76. doi: 10.1673/031.011.7601
22. Ziaieardestani B, Kolebaba B, Hauck C, et al. Sarolaner/selamectin spot-on: An effective treatment of generalized demodicosis due to *Demodex cati* in a cat. *The Canadian Veterinary Journal*. 2025;66(8): 843–846.

Bölüm 63

Kedi ve Köpeklerin Bit Enfestasyonları

Nafiye KOÇ İNAK¹
Eneshan SARIKAYA²
Sevimnur DURMAZ³
Serpil NALBANTOĞLU⁴

GİRİŞ

Bitler (Phthiraptera), memeliler ve kuşlar üzerinde yaşayan, konak spesifitesi yüksek ve daimi ektoparazitlerdir. Veteriner hekimlik açısından önem taşıyan bitler, beslenme şekillerine göre çiğneyici bitler (Ischnocera) ve kan emici bitler (Anoplura) olmak üzere iki ana gruba ayrılmaktadır. Tüm gelişim evreleri konak üzerinde gerçekleşir. Yumurtalar (sirke), dişi bitler tarafından konak tüylerine güçlü bir yapışkan madde ile yapıştırılır. Kan emici bitler konakçı dışında en fazla birkaç gün canlılığını sürdürebilirken, çiğneyici bitler çevresel koşullara bağlı olarak haftalarca hayatta kalabilmektedir. Bu özellikleri nedeniyle, özellikle çiğneyici bitlerin bulunduğu enfestasyonlarda çevresel bulaş ve yeniden enfestasyon riski daha belirgindir.

ÇİĞNEYİCİ BITLER (PHTHIRAPTERA: ISCHNOCERA)

Trichodectes canis (Phthiraptera: Trichodectidae), çiğneyici bitler arasında yer alan ve yaygın olarak "köpek biti" olarak bilinen bir ektoparazittir. Birincil konağı evcil köpekler olmakla birlikte, kurt ve tilki gibi yabani köpekgillerde de enfestasyon oluşturabilmektedir.

Felicola subrostratus (Phthiraptera: Trichodectidae), kedileri enfeste eden tek çiğneyici bit türüdür. Konak özgüllüğü yüksek, daimi bir ektoparazit olup esas olarak evcil kedilerde görülmekle birlikte, yaba-

ni kediler, vaşaklar ve nadiren firavun farelerinde de rapor edilmiştir.

ETİYOLOJİ VE EPİDEMİYOLOJİ

Çiğneyici bitlerde vücut dorso-ventral basık, sarıdan kahverengiye değişen renklerde görülür. *Trichodectes canis* yaklaşık 2-3 mm, *Felicola subrostratus* ise 1,2-1,3 mm uzunluğundadır. Ischnocera alt takımına özgü olarak baş, torakstan daha geniştir ve parçalayıcı-çiğneyici tipte ağız organelleri taşır.

Trichodectes canis'te baş dikdörtgenimsi (Şekil 5), *F. subrostratus*'ta ise beşgenimsi ve anterior ucu sivri morfolojidedir. Antenler her iki türde de üç segmentlidir. Toraks kısa ve dardır; her biri tek bir turnakla sonlanan üç çift kısa bacak taşır. Abdomen oval ve geniş yapıda olup tergal plakların kitinizasyonu belirgindir. Solunum açıklıkları (stigmalar) türler arasında farklılık gösterir. *Trichodectes canis*'te abdomenin II-VIII. segmentleri arasında yedi çift stigma bulunurken, *F. subrostratus*'ta II, III ve IV. abdominal segmentlerde üç çift stigma mevcuttur.

Çiğneyici bitlerin yaşam döngüsü yumurta, üç nimf evresi (N I, N II, N III) ve ergin dönemden oluşur. Tüm gelişim evreleri konak üzerinde bulunur. Doku sıvıları, epidermal döküntüler ve deri kalıntılarıyla beslenirler. Uygun çevresel koşullarda yaşam döngüsü yaklaşık 3-4 hafta içinde tamamlanır.

¹ Doç. Dr., Ankara Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Öncesi Bilimler Bölümü, Parazitoloji AD., nafiyekekoc@ankara.edu.tr, ORCID iD: 0000-0003-2944-9402

² Vet. Hek., Ankara Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, ORCID iD: 0009-0007-9452-6546

³ Vet. Hek., Ankara Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, ORCID iD: 0009-0001-1528-2069

⁴ Prof. Dr., Ankara Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Parazitoloji AD, ORCID iD: 0000-0002-9670-7566

KORUMA VE KONTROL

Kan emen bit enfestasyonlarında korunma ve kontrol, parazitin konak üzerinde daimi parazitliği ve doğrudan temasla bulaşma özelliği üzerine kurulmalıdır. Bu nedenle, enfeste ve sağlıklı hayvanların doğrudan teması engellenmelidir. Ayrıca, temaslı tüm bireylerin senkronize sağaltımı, kontamine fomitlerin (fırça, yatak vb.) dezenfeksiyonu, aşırı kalabalık yaşam alanlarının azaltılması ve popülasyona yeni girecek bireylerin paraziter taraması yapılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Açıcı M. *Veteriner ve Tıbbi Entomoloji*. (1. Baskı). Ankara: Akademisyen Kitabevi; 2025.
2. Martins DB, de Oliveira EZ, Valandro MA, et al. Trichodectes canis in puppy and adult dogs. *Comparative Clinical Pathology*. 2014;23(5): 1485-1489. doi: 10.1136/vr.157.10.290
3. Mihalca AD, Deak G, Panait LC, et al. Efficacy of afoxolaner (NexGard®) against natural infestations with Trichodectes canis in dogs under field conditions. *Parasites & Vectors*. 2022;15(1): 317. doi: 10.1186/s13071-022-05428-y
4. Otranto D, Wall R. *Veterinary parasitology*. John Wiley & Sons; 2024
5. Klein PA, Parisi R, Daniel JM, et al. Dermatologic manifestations of zoonotic diseases transmitted by dogs: "Spot" could give you spots. *International Journal of Dermatology*. 2024;63(10): 1318-1333. doi: 10.1111/ijd.17258
6. Miller WH, Griffin CE, Campbell KL. *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*. Elsevier Health Sciences; 2012.
7. Shoop WL, Hartline EJ, Gould BR, et al. Discovery and mode of action of afoxolaner, a new isoxazoline parasiticide for dogs. *Veterinary Parasitology*. 2014;201(3-4): 179-189. doi: 10.1016/j.vetpar.2014.02.020
8. Otranto D, Wall R. *Veterinary parasitology*. John Wiley & Sons; 2024.
9. Özcel MA, İnci A, Köroğlu E, et al. *Veteriner hekimliğinde parazit hastalıkları*. Türkiye Parazitoloji Derneği; 2016.
10. Taylor MA, Coop RL, Wall RL. *Veterinary Parasitology*. (3rd Ed). USA: Blackwell Publishing; 2007.

Bölüm 64

Kedi ve Köpeklerin Pire Enfestasyonları

Nafiye KOÇ İNAK¹

Eneshan SARIKAYA²

Sevimnur DURMAZ³

Serpil NALBANTOĞLU⁴

GİRİŞ

Pireler (Siphonaptera), başta memeliler olmak üzere çeşitli omurgalılar üzerinde parazitlenen, kan emerek beslenen geçici ektoparazitlerdir. Kedi ve köpeklerde pire enfestasyonlarına en sık *Ctenocephalides felis felis* ve *Ctenocephalides canis* neden olmakta olup, bu türler konak spesifitesi görece düşük olan ve farklı konaklar arasında kolaylıkla geçiş yapabilen ektoparazitlerdir. Pirelerin yumurta, larva, pupa ve ergin olmak üzere dört gelişim dönemi bulunmakta olup, yaşam döngüsünün büyük kısmını konak dışında geçirir. Dişi pireler, kanla beslendikten sonra yumurtalarını konak üzerinde bırakır, ancak, bu yumurtalar kısa sürede düşerek halı, yatak, zemin aralıkları ve barınak gibi alanlarda gelişimlerini sürdürür. Pireler, özellikle pupa döneminde, çevresel koşullara bağlı olarak haftalarca hatta aylarca canlılıklarını koruyabilmektedir. Bu biyolojik özellikleri nedeniyle kedi ve köpeklerde pire enfestasyonlarında çevresel kontaminasyon ve yeniden enfestasyon riski son derece belirgindir. Etkin mücadelede yalnızca hayvan üzerindeki ergin pirelerin elimine edilmesi yeterli olmayıp, larva ve pupalara yönelik çevresel kontrol önlemlerinin de mutlaka uygulanması gerekmektedir.

CTENOCEPHALIDES SPP.

Ctenocephalides felis felis (Siphonaptera; Pulicidae), dünya genelinde yayılış gösteren ve ergin dönemleri kan emerek beslenen önemli bir ektoparazittir. Yaygın olarak "kedi piresi" diye adlandırılmakla birlikte, konak spesifitesi düşük olup insan da dahil birçok memeli canlıyı kolaylıkla enfeste edebilmektedir. Günümüze kadar 50'den fazla farklı konak türünde varlığı bildirilmiştir.

Ctenocephalides canis, yaygın olarak köpek piresi olarak bilinen ve konak spesifitesi düşük bir pire türüdür. Başta köpekler olmak üzere çeşitli evcil ve vahşi memelilerde enfestasyon oluşturabilmektedir.

ETİYOLOJİ VE EPİDEMİYOLOJİ

Pireler, lateral den basık vücut yapısına sahip, kanatsız ve genellikle 2–10 mm uzunluğunda insektlerdir. Vücutları kaput, toraks ve abdomen olmak üzere üç ana bölümden oluşur. Vücut yüzeyi sert bir kitin tabakası ile kaplı ve kıllarla örtülüdür. Baş bölgesinde delici emici tipte ağız organelleri, antenler ve gözler bulunmaktadır. *Ctenocephalides felis*'de başın anterior kısmı uzun ve daha eğimli, *Ctenocephalides canis*'de baş

¹ Doç. Dr., Ankara Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Öncesi Bilimler Bölümü, Parazitoloji AD., nafiye.koc@ankara.edu.tr, ORCID iD: 0000-0003-2944-9402

² Vet. Hek., Ankara Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, ORCID iD: 0009-0007-9452-6546

³ Vet. Hek., Ankara Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, ORCID iD: 0009-0001-1528-2069

⁴ Prof. Dr., Ankara Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Parazitoloji AD, ORCID iD: 0000-0002-9670-7566

Bu yaklaşım, dış ortam sıcaklıklarının düşük olduğu soğuk coğrafi bölgelerde dahi geçerlidir; çünkü pireler ev içi, garaj veya benzeri korunaklı alanlarda yıl boyunca yaşamlarını sürdürebilmektedir. Ayrıca yabancı hayvanlar ve sahihsiz hayvanlar da pireler için rezervuar görevi görebildiğinden, bu hayvanların çevredeki varlığının azaltılması kontrol başarısı açısından faydalı olabilir. Bu amaçla rutin profilaktik uygulamalar, çevresel hijyen ve temizlik, eve yeni gelen hayvanların izolasyon sürecine tabi tutulması koruma ve kontrol için önem arz etmektedir.

Pire kontrolünün etkin şekilde sürdürülebilmesi için kullanılan aktif maddenin uzun süreli kalıcı etkiye sahip olması ve güvenilirlik profilinin yüksek bulunması temel gereklilikler arasındadır. Koruma programlarında hem olgun hem de immatür yaşam evrelerine etkili aktif maddeler içeren preparatların tercih edilmesi önerilmektedir. Uygulama başarısında, seçilen etken maddeye bağlı olarak tedavinin uygun aralıklarla tekrarlanması kritik öneme sahiptir. Yetersiz doz uygulamaları, dozlar arasındaki sürenin gereğinden uzun tutulması ve aynı ortamda bulunan tüm hayvanların eş zamanlı olarak tedavi edilmemesi, pire kontrolünde en sık karşılaşılan başarısızlık nedenleri arasında yer almaktadır.

Çevresel kontrol, pirelerle mücadelede konak üzerindeki uygulamaları tamamlayan önemli bir basamaktır. Enfeste kedi ve köpeklerle aynı ortamı paylaşan insanlarda maruziyet riskini en aza indirmek amacıyla çevresel kontrol önlemlerinin düzenli olarak uygulanması önerilmektedir. Bu kapsamda yaşam alanlarının günlük olarak süpürülmesi ve çevresel pire yükünü azaltmaya yönelik tuzak sistemlerinin kullanılması etkili bir yaklaşım sunar. Ortamda bulunan pirelerin mekanik olarak uzaklaştırılmasını takiben, tüm tekstil materyalleri ile zemin döşemelerinin dikkatli bir şekilde temizlenmesi reenfestasyon riskinin azaltılması açısından kritik öneme sahiptir. Bu doğrultuda çarşaflar, yatak örtüleri ve hayvanların temas ettiği diğer tekstil yüzeyleri düzenli olarak temizlenmeli; zemin, halı ve döşemelerde hijyen uygulamalarına özen gösterilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Açıcı M. *Veteriner ve Tıbbi Entomoloji*. (1. Baskı). Ankara: Akademisyen Kitabevi; 2025.
2. Dobler G, Pfeffer M. Fleas as parasites of the family Canidae. *Parasites & Vectors*. 2011;4(1): 139. doi: 10.1186/1756-3305-4-139
3. Dryden MW, Rust MK. The cat flea: biology, ecology and control. *Veterinary Parasitology*. 1994;52(1-2): 1-19. doi: 10.1016/0304-4017(94)90031-0.
4. HBS. *Ruhsath Veteriner İlaçları* 2026. (03.05.2026 tarihinde <https://hbs.tarbil.gov.tr/Receipt/SearchProduct> adresinden ulaşılmıştır).
5. Miller WH, Griffin CE, Campbell KL. *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*. Elsevier Health Sciences; 2012.
6. Moore CO, André MR, Šlapeta J, et al. Vector biology of the cat flea *Ctenocephalides felis*. *Trends in parasitology*. 2024;40(4): 324-337. doi: 10.1016/j.pt.2024.02.006
7. Noli C. *Flea biology, allergy and control. Feline dermatology*. Cham: Springer International Publishing; 2020: 437-449.
8. Otranto D, Wall R. *Veterinary parasitology*. John Wiley & Sons; 2024.
9. Özcel MA, İnci A, Köroğlu E, et al. *Veteriner hekimliğinde parazit hastalıkları*. Türkiye Parazitoloji Derneği; 2016.
10. Pereira A, Cruz A, Novo T, et al. *Ctenocephalides felis* (cat flea). *Trends in Parasitology*. 2025;41(3): 249-250.
11. Pieper JB. Flea Allergy Dermatitis. (6 ed.) *The Feline Patient*. 2026: 253-254. doi: 10.1002/9781394218035.ch77
12. Taylor MA, Coop RL, Wall RL. *Veterinary Parasitology*. (3rd Ed). USA: Blackwell Publishing; 2007.

Bölüm 65

Kedi ve Köpeklerin Kene Enfestasyonları

Nafiye KOÇ İNAK¹
Eneshan SARIKAYA²
Sevimnur DURMAZ³
Serpil NALBANTOĞLU⁴

GİRİŞ

Keneler, başta memeliler olmak üzere çeşitli omurgalı canlılar üzerinde parazitlenen, konak spesifitesi nispeten düşük olan geçici ektoparazitlerdir. Veteriner hekimlik açısından önem taşıyan keneler, morfolojik ve biyolojik özelliklerine göre sert keneler (Ixodidae) ve yumuşak keneler (Argasidae) olmak üzere iki ana gruba ayrılmaktadır. Kenelerin larva, nimf ve ergin dönemleri kan emerek beslenmekle birlikte, gelişim dönemlerinin tamamını konak üzerinde geçirme zorunluluğu mevcut değildir. Dişi keneler, doyduktan sonra konaktan ayrılarak dış çevreye (barınaklar, çatlaklar, zemin, bitki örtüsü vb.) yumurta bırakırlar. Keneler, konak dışında aylar hatta uygun koşullarda yıllar boyunca canlılıklarını sürdürebilmektedir. Bu nedenle enfestasyon çoğunlukla dış ortam kaynaklı gerçekleşmektedir.

IXODİDAE (SERT KENELER)

Soy: *Dermacentor*

Kedi ve köpeklerde enfestasyona yol açan *Dermacentor* türleri arasında en sık *Dermacentor reticulatus* ve *D. variabilis* bildirilmektedir. “Nakışlı keneler” olarak adlandırılan bu türlerde, dişilerin scutum, erkeklerin ise conscutum karakteristik desenli bir görünüm sergiler. *Dermacentor* türleri çoğunlukla üç konaklı bir yaşam döngüsüne sahiptir.

Bu soy, özellikle ılıman iklim kuşağında yayılış göstermekte olup çayır, ormanlık alanlar ve nemli meralar başlıca habitatlarını oluşturmaktadır. Ilıman bölgelerde erginlerin aktivitesi genellikle ilkbahar ve sonbahar aylarında artış göstermektedir. Bununla birlikte *D. reticulatus* gibi bazı türler düşük sıcaklıklara toleranslı olup, geç sonbahar ve kış başında da aktifliğini sürdürebilmektedir.

Soy: *Haemaphysalis*

Kedi ve köpeklerde bildirilen başlıca *Haemaphysalis* türleri arasında *Hae. parva*, *Hae. punctata*, *Hae. erinacei* ve *Hae. leachi* yer almaktadır. Bu soya ait keneler, kısa ağız organellerine sahip olmaları ve gözlerinin bulunmaması ile karakterizedir. *Haemaphysalis* türlerinin büyük çoğunluğu üç konaklı bir yaşam döngüsüne sahiptir.

Bu keneler, genellikle yoğun bitki örtüsüne sahip, nemli ve gölgeli alanlarda yayılış gösterir. Ilıman iklim bölgelerinde mevsimsel aktivite sergileyen *Haemaphysalis* türleri, çoğunlukla ilkbahar ve yaz aylarında daha aktiftir.

Soy: *Hyalomma*

Kedi ve köpeklerde enfestasyona neden olan başlıca *Hyalomma* türleri arasında *Hyalomma marginatum*,

¹ Doç. Dr., Ankara Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Öncesi Bilimler Bölümü, Parazitoloji AD., nafiye.koc@ankara.edu.tr, ORCID iD: 0000-0003-2944-9402

² Vet. Hek., Ankara Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, ORCID iD: 0009-0007-9452-6546

³ Vet. Hek., Ankara Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, ORCID iD: 0009-0001-1528-2069

⁴ Prof. Dr., Ankara Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Parazitoloji AD, ORCID iD: 0000-0002-9670-7566

Otobius megnini enfestasyonlarında ise tanı farklılık göstermektedir. Bu türde teşhis, otoskopik muayene ile dış kulak yolunda dikenli görünüme sahip larva ve nimf dönemlerinin saptanması ve alınan örneklerin mikroskopik incelenmesi ile kesinleştirilir.

■ AYIRICI TANI

Kene enfestasyonlarında fiziksel tanı genellikle patognomiktir. Ancak morfolojik olarak küçük pedünlü deri tümörleri, papillomlar veya yara kabukları ile karıştırılabilmektedir. Kenenin ayrılmasını takiben şekillenen ısırık izleri, diğer böcek ısırıkları, yabancı cisim reaksiyonları ve lokalize stafilokokal pyodermalar ile benzerlik gösterebilir. Ayrıca, kene felci vakaları klinik olarak botulizm, Guillain-Barré sendromu, arboviral ensefalit tablolarıyla benzer nörolojik semptomlar sergileyebilir.

■ PROGNOZ

Kenelerde prognoz, çoğunlukla vektör kaynaklı hastalık taşıyıp taşımadığına bağlı olarak değişkenlik gösterir. Yalnızca lokal bir irritasyon yaratmışsa, prognoz mükemmeldir. Kene vücuttan uzaklaştırıldıktan sonra ısırık bölgesindeki eritem ve papül kısa sürede iyileşir. Ancak, *Babesia* spp., *Ehrlichia* spp., *Hepatozoon* spp., gibi hastalıkların nakledilmiş olması prognozu şüpheli hale getirmektedir. Ayrıca, kene felci gibi toksikoz olgularında ise parazitin erken eliminasyonu ile prognozun hızla düzeldiği gözlenmektedir.

■ SAĞALTIM

Kene enfestasyonlarında sağaltım, kenelerin mekanik olarak uzaklaştırılması veya akarisit uygulamaları ile yapılmaktadır. Güncel klinik uygulamalarda akarisit etkili farmakolojik ajanlar; oral, parenteral, spot-on formülasyonlar, tasma ve banyo şeklinde uygulanabilmektedir. Özellikle yeni nesil izoksazolin grubu bileşikler, makrosiklik laktonlar ve fenilpirazol bileşikler sıklıkla tercih edilmektedir. Türkiye’de ruhsatlı olan etken maddeler, hedef tür ve uygulama yolları Bölüm 53 Tablo 1’de ayrıntılı olarak sunulmuştur.

■ KORUMA VE KONTROL

Kene enfestasyonlarında korunmada en etkili yaklaşım, parazitin canlıya tutunmasını engellemektir. Bu amaçla özellikle sürekli dışarı ile teması olan köpeklerde, kene popülasyonlarının daha aktif olduğu mev-

simlerde uzun süreli koruma sağlayan akarisit uygulamaları titizlikle yapılmalıdır. Akarisit uygulamalarına ek olarak, özellikle riskli alanlarda (ormanlık arazi, uzun otların bulunduğu alanlar) yapılan yürüyüşlerden sonra fiziksel kontrol oldukça önem taşımaktadır.

■ KAYNAKLAR

1. Açıcı M. *Veteriner ve Tıbbi Entomoloji*. (1. Baskı). Ankara: Akademisyen Kitabevi; 2025.
2. Dantas-Torres F. Biology and ecology of the brown dog tick, *Rhipicephalus sanguineus*. *Parasites & vectors*. 2010;3(1): 26. doi: 10.1186/1756-3305-3-26
3. Durden LA, Hinkle NC. *Medical and veterinary entomology*. (3rd ed.). Academic Press; 2019.
4. Giannelli A, Schnyder M, Wright I, et al. Control of companion animal parasites and impact on One Health. *One Health*. 2024;18: 100679. doi: 10.1016/j.onehlt.2024.100679
5. Özcel MA, İnci A, Köroğlu E, et al. *Veteriner hekimliğinde parazit hastalıkları*. Türkiye Parazitoloji Derneği; 2016.
6. Keve G, Sándor AD, Hornok S. Hard ticks (Acari: Ixodidae) associated with birds in Europe: Review of literature data. *Frontiers in Veterinary Science*. 2022;9: 928756. doi: 10.3389/fvets.2022.928756
7. Kocon A, Nowak-Chmura M, Asman M, et al. Review of ticks attacking domestic dogs and cats, and their epidemiological role in the transmission of tick-borne pathogens in Poland. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*. 2023;30(1). doi: 10.2644/aaem/161552
8. Low VL, Prakash BK, Tan TK, et al. Pathogens in ectoparasites from free-ranging animals: Infection with *Rickettsia asembonensis* in ticks, and a potentially new species of *Dipylidium* in fleas and lice. *Veterinary Parasitology*. 2017;245: 102-105. doi: 10.1016/j.vetpar.2017.08.015
9. Miller WH, Griffin CE, Campbell KL. *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*. Elsevier Health Sciences; 2012.
10. Otranto D, Wall R. *Veterinary parasitology*. John Wiley & Sons; 2024.
11. Springer A, Strube C. *Dermacentor reticulatus* (meadow tick; ornate dog tick). *Trends in parasitology*. 2025. doi: 10.1016/j.pt.2025.06.015
12. Taylor MA, Coop RL, Wall RL. *Veterinary Parasitology*. (3rd Ed). USA: Blackwell Publishing; 2007.
13. Thomas JE, Staubus L, Goolsby JL, et al. Ectoparasites of free-roaming domestic cats in the central United States. *Veterinary parasitology*. 2016;228: 17-22. doi: 10.1016/j.vetpar.2016.07.034
14. Younis EM, Tahoun A, Sultan K, et al. Diagnostic approaches to skin parasitic diseases in dogs and cats: Clinical, hematological, and molecular insights. *Egyptian Journal of Veterinary Sciences*. 2025: 1-10. doi: 10.21608/ejvs.2025.353072.2605

Bölüm 66

Kedi ve Köpeklerde Karaciğer Helmintleri

Neslihan SÜRSAL ŞİMŞEK¹

Emrah ŞİMŞEK²

GİRİŞ

Kedi ve köpeklerde karaciğere yerleşen trematodlar ve nematodlar, lokal organ hasarının yanı sıra sistemik klinik bulgularla seyreden tabloların ortaya çıkmasına neden olur. Kedi ve köpeklerin karaciğerinde tespit edilen helmint türleri arasında; *Opisthorchis viverrini*, *O. felinus*, *Clonorchis sinensis*, *Platynosomum fastosum*, *Fasciola hepatica*, *Dicrocoelium dendriticum* ve *Capillaria hepatica* gibi etkenler yer almaktadır. Karaciğerde yerleşim gösteren bu helmintler, hepatomegali, kolestaz, safra kanalı hiperplazisi, ikterus ve ödem gibi bulgularla seyredebilir. İleri olgularda ise siroz, safra yolu obstrüksiyonu ve ölümlle sonuçlanabilen ağır klinik tablolar gelişebilir. Ayrıca bu türler, zoonotik özellikleri nedeniyle yalnızca bireysel hayvan sağlığı açısından değil, insan ve çevre sağlığını da kapsayan Tek Sağlık yaklaşımı çerçevesinde ele alınmalıdır. Bu bölümde, söz konusu parazitlerin; taksonomileri, konak dağılımları, morfolojileri, yaşam döngüleri, patogeneezleri, klinik belirtileri, epidemiyolojileri, tanı, tedavi ve kontrol stratejileri detaylı bir şekilde ele alınacaktır.

TÜR: CLONORCHIS SINENSIS (SYN. OPISTHORCHIS SINENSIS)

Yerleşim yeri

Safra kanalları, safra kesesi ve nadiren pankreatik kanal

Sınıf

Trematoda

Aile

Opisthorchiidae

Makroskopik görünüm

Clonorchis sinensis'in erişkinleri, makroskopik olarak yassı, lanset şeklinde ve yaprak benzeri bir görünüme sahiptir. Boyutları, yaklaşık 10–25 mm uzunluk ve 3–5 mm genişliktedir. Genç formlarda kutikula dikenli iken erişkinlerde düz yapıdadır.

Mikroskopik görünüm

Testisleri belirgin şekilde dallanmıştır ve vitellin bezleri vücudun yanlarında sürekli bir dağılım gösterir. Mikroskopik olarak oval, sarımsı-kahverengi renkte olan yumurtalar, bir ucunda belirgin operkulum ve operkulumun omuz kısmında çıkıntı, karşı uçta ise küçük kanca benzeri bir yapı bulunur. Yumurtaların boyutları yaklaşık 27–35 µm × 11–20 µm'dir. Yumurtalar bırakıldıklarında içinde mirasidyum içerir. Serkerlerin gövde ve kuyruk yapısı, karakteristik olarak kıvrımlı bir biçimde birleşerek kanca (pipo) benzeri bir görünüm sergiler.

¹ Doç. Dr. Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi, Milas Veteriner Fakültesi, Parazitoloji AD., neslihansursal@mu.edu.tr, ORCID iD: 0000-0002-4144-9520

² Doç. Dr., Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi, Milas Veteriner Fakültesi, Sucul Hayvan Hastalıkları AD., emrahsimsek@mu.edu.tr, ORCID iD: 0000-0002-0492-9840

makroskobik ve özellikle histopatolojik incelemesidir. Histolojik olarak granülomlar içinde veya çevresinde fiçı şeklinde, bipolar tıkaçlı, kalın ve çizgili kabuk yapısına sahip tipik *C. hepatica* yumurtaları görülür. Erişkin parazitler de nadiren dokuda saptanabilir.

Epidemiyoloji

Capillaria hepatica dünya genelinde yaygın, kozmopolit bir parazittir ve çok sayıda memeli türünü enfekte edebilir. Doğal döngüsünde esas rezervuar konaklarını kemiriciler oluşturur. Sıçan ve fare popülasyonlarında enfeksiyon oranları birçok bölgede oldukça yüksektir ve bazı ülkelerde prevalansın %50'nin üzerine çıktığı bildirilmektedir. Kemiricilerdeki bu yüksek taşıyıcılık, parazitin çevrede sürekli olarak varlığını sürdürebilmesini sağlar.

İnsanlar ve evcil hayvanlar genellikle tesadüfi konak konumundadır. Enfeksiyon, enfektif yumurtalarla kontamine olmuş toprak, su veya gıdaların ağız yoluyla alınmasıyla meydana gelir. Özellikle hijyen koşullarının yetersiz olduğu, kemirici yoğunluğunun fazla olduğu ve çevresel kontaminasyonun yaygın bulunduğu bölgelerde enfeksiyon riski artar. Çocuklar, yere yakın temas, el-ağız alışkanlıkları ve hijyen eksikliği nedeniyle önemli bir risk grubunu oluşturur.

Kedi ve köpekler, çoğunlukla enfekte kemiricileri avlayarak veya kemirici leşlerini yiyerek enfekte olur ve böylece çevreye yumurta yayılımında dolaylı rol oynar. Serbest dolaşan ve avlanan hayvanlarda enfeksiyon daha sık görülür. Enfeksiyonun görülme sıklığı, mevsimsel olarak da değişkenlik gösterebilir. Kemiricilerin ölüm oranlarının arttığı dönemlerde ve sıcak-nemli koşullarda çevrede enfektif yumurta birikimi daha fazla olur. Bu nedenle çevresel koşullar, kemirici popülasyonunun yoğunluğu ve toplumdaki hijyen düzeyi, hepatik kapillariyozisin epidemiyolojisini belirleyen temel faktörlerdir.

Türkiye'de yapılan çalışmalarda kedi, köpek, hamster (*Cricetulus migratorius*) ve farede (*Apodemus flavicollis*) parazitin erişkin ve yumurtaları saptanmıştır.

Tedavi

Tedavide en sık kullanılan ilaçlar arasında albendazol, mebendazol, tiabendazol ve ivermektin yer almaktadır. Özellikle albendazol, çoğu olguda tercih edilen temel etken madde olup, genellikle 10–14 gün süreyle uygulanmaktadır.

İnsanlarda özellikle iki yaşın altındaki çocuklarda ise albendazol yerine prazikuantel kullanıldığı bildirilmiştir.

Parazitin yumurtalarının karaciğer dokusunda kalması nedeniyle gelişen granülatöz hepatit ve fibrozis tablosu, tek başına antelmintik tedavi ile her zaman gerilemeyebilir. Bu nedenle yüksek ateş, hepatosplenomegali ve belirgin eozinofili ile seyreden olgularda, antelmintik tedaviye ek olarak kortikosteroidler (örneğin prednizolon veya benzeri glukokortikoidler) kullanılarak inflamatuvar yanıtın baskılanması önerilmektedir.

Koruma ve Kontrol

Hepatik kapillariyozisin koruma ve kontrolünde temel yaklaşım, parazitin doğal döngüsünde en önemli rolü oynayan kemirici popülasyonlarının kontrol altına alınmasına dayanır. Enfekte kemiricilerin ölümü sonrası karaciğerde bulunan yumurtalar çevreye yayıldığından, ölü hayvanların uygun şekilde toplanması ve güvenli biçimde imha edilmesi büyük önem taşır. Sokak hayvanları ve serbest dolaşan köpekler, kemiricilerle temas ederek ya da kontamine çevresel materyalleri alarak enfekte olabildikleri için, bu hayvanların kontrolsüz çoğalmasının önlenmesi ve düzenli sağlık kontrollerinin yapılması gereklidir. Çevresel hijyenin sağlanması, özellikle toprak, su ve gıda kaynaklarının dışkı ve hayvan leşleriyle kirlenmesinin engellenmesi, bulaş zincirinin kırılmasında etkilidir. Halk sağlığı açısından, özellikle çocuklarda toprak yeme (geofaji) alışkanlığının önlenmesi, kişisel hijyen kurallarının öğretilmesi ve hayvanlarla temas sonrası el yıkama alışkanlığının kazandırılması önemlidir. Hayvan barınaklarında ve kırsal alanlarda kemirici mücadelesi, atıkların düzenli toplanması ve çevrenin temiz tutulması hem hayvanlarda hem de insanlarda hepatik kapillariyozisin görülme riskini azaltacak temel koruyucu önlemler arasında yer alır.

KAYNAKLAR

1. Ağaoğlu Z, Berktaş M, Akkan H, Ceylan E. *Opisthorchis felinus* in a Van cat: case report. *Van Yüzcü Yıl Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*. 2000;11(2):65–66.
2. Aydenizöz M. Konya yöresi köpeklerinde helmintolojik araştırmalar. *Türkiye Parazitoloji Dergisi*. 1997;21:429–434.

3. Barılı Ö, Tuygun T, Gençay Topçu EB, Umur Ş. The Parasites of Cats in Türkiye (Türkiye’de Görülen Kedi Parazitleri). *Turkish Journal of Parasitology*. 2023;47(3):190–199. doi:10.4274/tpd.galenos.2023.85698
4. Basu AK, Charles RA. A review of the cat liver fluke *Platynosomum fastosum* Kossack, 1910 (Trematoda: Dicrocoeliidae). *Veterinary Parasitology*. 2014;200(1–2):1–7. doi:10.1016/j.vetpar.2013.12.016
5. Biçek K, Değer S, Karakuş A. Türkiye’de kedilerde görülen ilk *Platynosomum fastosum* Kossack, 1910 olgusu. *Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*. 2017;28(2):113–115.
6. Bolukbas CS, Demirtas S, Gurler AT, Inal S, Acici M, Umur S. Molecular characterization of *Calodium hepaticum* in grey dwarf hamster (*Cricetulus migratorius*). *Parasitology International*. 2020;78:102133. doi:10.1016/j.parint.2020.102133
7. Cattaneo G, McCallum KE. Feline enteropathogens and molecular diagnostics: benefits, limitations and clinical applications. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2025;27(8):1098612X251352746. doi:10.1177/1098612X251352746
8. Çelebi B, Taylan Özkan A, Babür C. *Capillaria hepatica* in mouse (*Apodemus flavicollis*) from Giresun Province of Turkey. *Turkish Journal of Parasitology*. 2014;38(3):208–210. doi:10.5152/tpd.2014.3501
9. Chantawong P, Potiwong J, Choochote N, Piyaungsri K, Kunkaew C, Tangtrongsup S, Tiwananthagorn S. Occurrence and Risk Factors Associated with *Platynosomum illiciens* infection in cats with elevated liver enzymes. *Animals (Basel)*. MDPI; 2024;14(7):1065. doi:10.3390/ani14071065
10. Charoensuk L, Ribas A, Chedtabud K, Prakobwong S. Infection rate of *Opisthorchis viverrini* metacercariae in cyprinoid fish from the markets and its association to human opisthorchiasis in the local community in the Northeast Thailand. *Acta Tropica*. Elsevier; 2022;225:106216. doi:10.1016/j.actatropica.2021.106216
11. Dalton JP (ed.). Fasciolosis. 2nd ed. Wallingford, Oxfordshire, UK: CAB International; 2022.
12. Demirer AA, Akkoç A, Şenlik B, Cangül İT. Severe granulomatous hepatitis caused by *Capillaria hepatica* in a puppy. *Turkish Journal of Veterinary & Animal Sciences*. 2018;42(5):496–499. doi:10.3906/vet-1804-84
13. Dinçer Ş, Cantoray R, Taşan E. Elazığ sokak kedilerinde görülen iç ve dış parazitler ile bunların yayılış oranları üzerinde araştırmalar. *Fırat Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*. 1980;5:7–15.
14. ESCCAP. Worm Control in Dogs and Cats (ESCCAP Guideline 01, Seventh Edition – June 2025). [Online] https://www.esccap.org/uploads/docs/biu0jhej_0778_ESCCAP_GL1_English_2025_v21_1p.pdf [Accessed: 20th January 2026].
15. Fuehrer HP. An overview of the host spectrum and distribution of *Calodium hepaticum* (syn. *Capillaria hepatica*): part 2—Mammalia (excluding Muroidea). *Parasitology Research*. 2014;113(2):641–651. doi:10.1007/s00436-013-3692-9
16. Geldiay R, Balık S. Türkiye tatlı su balıklarında rastlanılan başlıca iç ve dış parazitler. Ege Üniversitesi Fen Fakültesi Monografiler Serisi No: 14. İzmir Bornova: Ege Üniversitesi Matbaası; 1974. p. 1–34.
17. Han XP, Zhu TJ, Liu L, Zhou CH, Huang ZY, Wei SJ, Zhao LY, Meng J, Li SZ, Qian MB. Disentangling the transmission of *Clonorchis sinensis*: a One Health approach. *One Health*. 2025;21:101249. doi:10.1016/j.onehlt.2025.101249
18. Kaewpitoon N, Kaewpitoon SJ, Pengsaa P, Sri-pa B. *Opisthorchis viverrini*: the carcinogenic human liver fluke. *World Journal of Gastroenterology*. 2008;14(5):666–674. doi:10.3748/wjg.14.666
19. Karakuş A, Denizhan V. Prevalence of gastrointestinal helminths in stray dogs in Van province. *Turkish Journal of Veterinary Research*. 2019;3(1):27–32.
20. Lalor R, Cwiklinski K, Calvani NED, Dorey A, Hamon S, Corrales JL, et al. Pathogenicity and virulence of the liver flukes *Fasciola hepatica* and *Fasciola gigantica* that cause the zoonosis fasciolosis. *Virulence*. 2021;12(1):2839–2867. doi:10.1080/21505594.2021.1996520
21. Liu PI, Yin J. Current status and control strategy of *Capillaria hepatica* infection. *Chinese Journal of Parasitology and Parasitic Diseases*. 2025;43(4):575–580. doi:10.12140/j.issn.1000-7423.2025.04.019
22. Mantaeva SS, Bittirov IA, Bittirov AM. Monitoring of the Trematode *Metorchis albidus* (Braun, 1893), the causative agent of metorchosis, as a threat to habitat and health domestic canines and humans in the southern regions of Russia. In: *BIO Web of Conferences*. EDP Sciences; 2023;63:05003. doi:10.1051/bioconf/20236305003
23. Mas-Coma S, Valero MA, Bargues MD. Fascioliasis in humans and animals. In: Rezaei N (ed.) *Encyclopedia of Infection and Immunity*. 1st ed. Oxford: Elsevier; 2022. Vol. 2. p. 513–531. doi:10.1016/B978-0-12-818731-9.00058-6
24. Mimioglu M. Ankara’nın sokak kedileri üzerinde yaptığımız bir araştırmada müşahade ettiğimiz: bir *Opisthorchis felinus* Rivolia, 1885 (karaciğer kelebeği) olayı. *Türk Veteriner Hekimler Derneği Dergisi*. 1952;22:75–79.
25. Mordvinov VA, Yurlova NI, Ogorodova LM, Katokhin AV. *Opisthorchis felinus* and *Metorchis bilis* are the main agents of liver fluke infection of humans in Russia. *Parasitology International*. 2012;61(1):25–31. doi:10.1016/j.parint.2011.07.021
26. Nesvadba J. Dicrocoeliosis in cats and dogs. *Acta Veterinaria Brno*. 2006;75(2):289–293. doi:10.2754/avb200675020289
27. Oehm AW, Gori F, Schnyder M. Case report: Infection with *Dicrocoelium dendriticum* in a Japanese Chin dog. *Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports*. 2023;46:100931. doi:10.1016/j.vprsr.2023.100931
28. Oliveira P, Pires MA, Rodrigues P, Ginja M, Pires MJ, Pires I, et al. *Opisthorchis felinus* in cat: case report. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*. 2005;57:556–558. doi:10.1590/S0102-09352005000400020

29. Özcel MA, İnci A, Köroğlu E, Karaer Z, Eren H (eds.). *Veteriner hekimliğinde parazit hastalıkları*. İzmir: Meta Basım; 2016. ISBN: 978-605-87556-3-5
30. Pagnoncelli M, França RT, Martins DB, Howes F, dos Anjos Lopes ST, Mazzanti CM. *Capillaria* sp. in a cat. *Acta Scientiae Veterinariae*. 2011;39(3):1-3.
31. Pakharukova MY, Mordvinov VA. Similarities and differences among the Opisthorchiidae liver flukes: insights from *Opisthorchis felineus*. *Parasitology*. 2022;149(10):1306-1318. doi:10.1017/S0031182022000397
32. Prakobwong S, Charoensuk L, Chaipibool S, et al. One Health integrated strategies for sustainable control of *Opisthorchis viverrini* infections in rural endemic areas of Thailand. *Infectious Diseases of Poverty*. 2025;14(1):42. doi:10.1186/s40249-025-01315-7
33. Qian MB, Keiser J, Utzinger J, Zhou XN. Clonorchiasis and opisthorchiasis: epidemiology, transmission, clinical features, morbidity, diagnosis, treatment, and control. *Clinical Microbiology Reviews*. 2024;37(1):e0000923. doi:10.1128/cmr.00009-23
34. Ramos RAN, Lima VFS, Monteiro MFM, de Andrade Santana M, Lepold R, Faustino MAG, et al. New insights into diagnosis of *Platynosomum fastosum* (Trematoda: Dicrocoeliidae) in cats. *Parasitology Research*. 2016;115(2):479-482. doi:10.1007/s00436-015-4763-x
35. Sakamoto M, Upontain S, Sota P, Mariner J, Tangkawattana P, Tangkawattana S. Roaming behavior of owned domestic cats (*Felis catus*) with possible roles in the transmission of *Opisthorchis viverrini* in the endemic area in Khon Kaen, Thailand. *Acta Tropica*. 2023;247:107013. doi:10.1016/j.actatropica.2023.107013
36. Sato LMN, Carrenho HS, Takahira RK, Marcusso PF, Melchert A, Mamprim MJ, Lins JGG. Clinical, laboratory, and ultrasonographic insights into *Platynosomum fastosum* infection in domestic cats: diagnostic challenges and hepatobiliary implications. *The Veterinary Journal*. 2025;314:106442. doi:10.1016/j.tvjl.2025.106442
37. Sazmand A, Khordadmehr M, Nourian A, Otranto D. Hepatic *Capillaria hepatica* (Bancroft, 1893) infection in cat (*Felis catus*)—histopathological findings and first report from Iran. *Parasitology Research*. 2021;120(4):1489-1491. doi:10.1007/s00436-021-07056-4
38. Schuster RK, Heidrich J, Pauly A, Nöckler K. Liver flukes in dogs and treatment with praziquantel. *Veterinary Parasitology*. 2007;150(4):362-365. doi:10.1016/j.vetpar.2007.09.016
39. Sereerak P, Upontain S, Tangkawattana P, Mallory FF, Sripa B, Tangkawattana S. Efficacious and safe dose of praziquantel for the successful treatment of feline reservoir hosts with opisthorchiasis. *Parasitology International*. 2017;66(4):448-452. doi:10.1016/j.parint.2017.04.007
40. Singh DK, Singh VK, Singh RN, Kumar P. *Fasciolosis: Causes, Challenges and Controls*. Singapore: Springer Singapore; 2021.
41. Sitko J, Bizos J, Sherrard-Smith E, Stanton DW, Komorová P, Heneberg P. Integrative taxonomy of European parasitic flatworms of the genus *Metorchis* Looss, 1899 (Trematoda: Opisthorchiidae). *Parasitology International*. 2016;65(3):258-267. doi:10.1016/j.parint.2016.01.011
42. Soe BK, Ngamniyom A, Adisakwattana P, Techangamsuwan S, Anuracpreeda P, Bowman D, Sukhumavasi W. Morphology and ultrastructural characteristics of *Platynosomum fastosum* Kossack, 1910 adults and eggs. *International Journal of Veterinary Science*. 2023;12(4):504-521. doi:10.47278/journal.ijvs/2022.220
43. Sohn WM, Jung BK, Lee KH, Hong SJ, Seo SH, Htoon TT, et al. Identification of an *Opisthorchis viverrini*-like liver fluke from Myanmar: metacercariae recovered from snakehead fish and adults from an experimentally infected hamster. *Parasites, Hosts and Diseases*. 2025;63(2):174-181. doi:10.3347/PHD.24063
44. Sota P, Suttiaprapa S, Tangkawattana S, Sripa M, Blair D, Sripa B. Does *Opisthorchis viverrini* circulate between humans and domestic cats in an endemic area in Thailand? *Parasitology*. 2022;149(10):1334-1338. doi:10.1017/S0031182022000646
45. Sripa B, Tangkawattana S, Laha T, Kaewkes S, Mallory FF, Smith JE, et al. Toward integrated opisthorchiasis control in northeast Thailand: the Lawa project. *Acta Tropica*. 2015;141:361-367. doi:10.1016/j.actatropica.2014.07.017
46. Sumathi P, Hemalatha S, Nagarajan K, Vidhya M, Sreekumar C. Canine hepatic calodiosis with cirrhosis. *Journal of Parasitic Diseases*. 2022;46(3):613-616. doi:10.1007/s12639-022-01501-6
47. Tan S, Machrumnizar M. Fish and Food-Fatale: food-borne trematode *Opisthorchis viverrini* and cholangiocarcinoma. *Helminthologia*. 2023;60(4):287-299. doi:10.2478/helm-2023-0036
48. Taşan E. Elazığ kırsal yöre köpeklerinde helmintlerin yayılışı ve insan sağlığı yönünden önemi. *Doğa Bilimleri Dergisi*. 1983;3:160-167
49. Taşan E. Elazığ kırsal yöre köpeklerinde helmintlerin yayılışı ve insan sağlığı yönünden önemi. *Doğa Bilimleri Dergisi*. 1984;8(2):160-167.
50. Taylor MA, Coop RL, Wall R. *Veterinary Parasitology*. 4th ed. Chichester: Wiley-Blackwell; 2015.
51. Tınar R, Coşkun SZ, Demir S, Aydın L, Kaplan A, Çırak VY. Köpeklerde *Metorchis albidus* (Braun, 1893), *Phylloptera canis* (Mönning, 1928) ve *Ollulanus tricuspis* (Leuckart, 1865) olguları. *Uludağ Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*. 1993;12:69-75.
52. Tınar R, Kaplan A, Sönmez S. Türkiye kedilerinde ilk *Metorchis albidus* (Braun, 1893) bulgusu. *Uludağ Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*. 1992;1(1):129-134.
53. Toet H, Piedrafita DM, Spithill TW. Liver fluke vaccines in ruminants: strategies, progress and future opportunities. *International Journal for Parasitology*. 2014;44(12):915-927. doi:10.1016/j.ijpara.2014.07.011
54. Wang T, Mitchell PD. Liver fluke infection throughout human evolution. *Gastro Hep Advances*. 2022;1(4):500-507. doi:10.1016/j.gastha.2022.02.027

Bölüm 67

Trematod Enfeksiyonları

Rıdvan KİRMAN¹
Muzaffer AKYÜZ²

■ ALARİOSİS

Etiyoloji

Kedi, köpek ve tilkiler ile nadiren de insanların ince bağırsağına yerleşen *Alaria* spp. (bağırsak keleşbeğı), çoğunlukla köpeklerde görülmektedir. Evcil kedilerde *A. marciana*, köpeklerde ise *A. alata* türleri önemlidir.

Biyoloji

Son konak karnivorlar olup yaşam döngüsünde birinci ara konak tatlı su salyangozları, ikinci ara konak ise kurbağalardır. Bağırsaktaki parazit in attığı yumurtadan sulu ortamda mirasidyum açığa çıkar. Bunlar birinci ara konağı girer ve serker olarak bu ara konağı terk eder. İkinci ara konak kurbağalara giren serker, mezoserker formuna dönüşür. Kurbağaları ya da mezoserker taşıyan paratenik konakların yenmesiyle son konak enfekte olur.

Klinik Bulgular

Erişkin trematodlar ince bağırsak mukozasına tutunurlar, ancak genellikle ciddi bir hasara yol açmazlar. Buna karşın, migrasyon halindeki mezoserkerleri klinik semptomlara neden olabilirler. Yoğun enfeksiyonlar, kedi ve köpeklerde şiddetli duodenitis, nadiren hemorajik enteritis ve pulmoner hasara yol açabilir.

Tanı

Sedimentasyon yöntemi kullanılarak büyük, altın-kahverengi renkte yumurtaların tespiti ile teşhis yapılabilir.

Tedavi

Praziquantel veya niklozamid kullanılır.

■ CESTOD ENFEKSİYONLARI

■ TAENİOSİS

Etiyoloji

Kedilerde *Taenia taeniaeformis*, köpeklerde ise *T. pisi-formis*, *T. multiceps*, *T. hydatigena*, *T. serialis* ve *T. ovis* dahil olmak üzere çok sayıda *Taenia* türü enfeksiyona sebep olmaktadır .

Biyoloji

Taenidae ailesindeki türlerde, gebe halkaların dışkıyla atılması ile yumurtalar dış ortama saçılır. Ara konak tarafından ağız yoluyla alınan yumurtalardan metacestodlar (larva) gelişir. Larva içeren organların son konaklar tarafından alınması ile yaşam döngüsü tamamlanır.

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Atatürk Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Öncesi Bilimleri Bölümü, Parazitoloji AD., ridvan.kirman@atauni.edu.tr
ORCID iD: 0000-0001-5437-089X

² Dr. Öğr. Üyesi, Atatürk Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Öncesi Bilimleri Bölümü, Parazitoloji AD., muzafer.akyuz@atauni.edu.tr
ORCID iD: 0000-0002-6095-7870

Larvalar kısa bir süre bağırsakta kalır ve idrar kesesi-ne göç ederek erişkin parazitlere dönüşürler.

Klinik Bulgular

Üriner capillariosisi olan hayvanlar genellikle klinik belirtiler göstermezler. Enfeksiyon genellikle kendiliğinden geçer. Ancak, ağır enfekte hayvanlar, sık idrara çıkma, idrar yapma zorluğu ve kanlı idrar gibi idrar yolu hastalığı belirtileri gösterebilir.

Tanı

İdrar örneği sedimentasyon yöntemi ile incelenir.

Tedavi

Capillaria enfeksiyonu için ruhsatlı bir ilaç bulunmamaktadır. Bildirilen tedavi seçenekleri arasında ben-zimidazoller, levamizol ve makrosiklik laktonlar yer almaktadır.

THELAZİASİS

Etiyoloji

Thelazia callipaeda ve *T. californiensis* karnivorlarda görülen türler olup nadiren insanlardan da bildirilmişlerdir.

Biyoloji

Bulaşma, enfekte vektör drosophilid sineklerinin konağın gözyaşı salgılarıyla beslenirken larvaları aktarması sonucu gerçekleşir. Erişkin parazitler, kedi ve köpeklerde gözün konjonktival kesesi ve gözyaşı kanallarında gelişim gösterirler. Dişi parazit L1 atar. Ara konak drosophilid sinekler göz salgılarıyla beslenirken bu larvayı alır ve sinekte enfektif L3 form oluşur. Başka bir son konağa giden vektör sinek, göz salgılarıyla beslenirken L3'leri aktarır. Bu formlar da konjonktival kesede erişkin parazite dönüşürler.

Klinik Bulgular

Gözdeki erişkin parazitlere bağlı konjonktivitis, aşırı gözyaşı akıntısı, fotofobi, göz kapaklarında ödem ve korneal ülserler görülebilir.

Tanı

Göz muayenesi sırasında hareketli, ipliksi görünüm-deki parazitlerin doğrudan görülmesiyle tanı konur.

Tedavi

Parazitler fiziksel olarak uzaklaştırılır. Sistemik makrosiklik laktonlar ve topikal levamizol uygulanır.

KAYNAKLAR

1. Scorza AV, Ballweber LR, Tangtrongsup S, et al. Comparisons of mammalian *Giardia duodenalis* assemblages based on the β -giardin, glutamate dehydrogenase and triose phosphate isomerase genes. *Vet Parasitol.* 2012; 26;189(2-4):182-8. doi: 10.1016/j.vetpar.2012.04.032.
2. Ballweber LR, Xiao L, Bowman DD, et al. Giardiasis in dogs and cats: Update on epidemiology and public health significance. *Trends in Parasitology*, 2010; 26(4): 180–189. doi: 10.1016/j.pt.2010.02.005.
3. Al FD, Kuştimur S, Ozekinci T, et al. The use of enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) and direct fluorescent antibody (DFA) methods for diagnosis of *Giardia intestinalis*. *Türkiye Parazitoloj Derg.* 2006; 30(4):275-278
4. Tangtrongsup S, Scorza V. Update on the diagnosis and management of *Giardia* spp infections in dogs and cats. *Top Companion Anim Med.* 2010; 25(3):155-62. doi: 10.1053/j.tcam.2010.07.003.
5. Dubey JP, Lindsay DS. Coccidiosis in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 2015; 45(1): 15–34. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2014.09.001>.
6. Porter AL, Hanna R, Saucier J, et al. Analytical validation of an immunoassay for the detection of *Cystoisospora* spp. coproantigen in canine and feline fecal samples. *J Vet Diagn Invest.* 2026; 38(1):130-134. doi: 10.1177/10406387251385940.
7. Uilenberg G. Babesia--a historical overview. *Vet Parasitol.* 2006; 31;138(1-2):3-10. doi: 10.1016/j.vetpar.2006.01.035.
8. Solano-Gallego L, Baneth, G. Babesiosis in dogs and cats—expanding parasitological and clinical spectra. *Veterinary Parasitology* 2011; 181 (1): 48–60. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2011.04.023>.
9. Solano-Gallego L, Sainz Á, Roura X, et al. A review of canine babesiosis: the European perspective. *Parasit Vectors.* 2016; 11;9(1):336. doi: 10.1186/s13071-016-1596-0.
10. Ayoob AL, Hackner SG, Prittie J. Clinical management of canine babesiosis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 2010; 20: 77–89. doi: 10.1111/j.1476-4431.2009.00489.x.
11. Wang JL, Li TT, Liu GH, et al. Two Tales of Cytauxzoon felis Infections in Domestic Cats. *Clin. Microbiol. Rev.* 2017; 30:861–885. doi: 10.1128/CMR.00010-17.
12. Jalovecka M, Hajdusek O, Sojka D, et al. The Complexity of Piroplasms Life Cycles. *Front Cell Infect Microbiol.* 2018; 23;8:248. doi: 10.3389/fcimb.2018.00248.
13. Carli E, Trotta M, Chinelli R, et al. Cytauxzoon sp. infection in the first endemic focus described in domestic cats in Europe. *Vet Parasitol.* 2012; 10;183(3-4):343-52. doi: 10.1016/j.vetpar.2011.07.025.
14. Sherrill MK, Cohn LA. Cytauxzoonosis: diagnosis and treatment of an emerging disease. *Journal of Feli-*

- ne Medicine and Surgery*. 2015; 17 (11): 940–948. doi: 10.1177/1098612X15610681.
15. Arther RG. Mites and lice: biology and control. *Veterinary Clinics of North America*. 2009; 39: 1159–1171. doi: 10.1016/j.cvsm.2009.06.009.
 16. Saari S, Nareaho A, Nikander S. Chapter 9 – Arachnida. In: *Canine Parasites and Parasitic Diseases* (ed. S. Saari, A. Nareaho, and S. Nikander), 187–228. Academic Press. 2019.
 17. Craig M. Surface mites in dogs, cats and rabbits. *Companion Animal*. 2016; 21 (12): 678–684. <http://dx.doi.org/10.12968/coan.2016.21.12.678>.
 18. Merola VM, Eubig PA. Toxicology of avermectins and milbemycins (macrocylic lactones) and the role of P-glycoprotein in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2012; 42(2):313–vii. doi:10.1016/j.cvsm.2011.12.005.
 19. Taylor MA. *Veterinary parasitology*. Oxford, UK; Ames, Iowa : Blackwell. 2007.
 20. Otranto D, Wall R. *Veterinary Parasitology*. John Wiley & Sons. 2024.
 21. Saari S, Nareaho A, Nikander S. *Canine Parasites and Parasitic Diseases*. ScienceDirect. 2019.
 22. Zajac AM, Conboy GA, Little SE, et al. *Veterinary Clinical Parasitology*, 9th Edition | Wiley. 2021.
 23. Mehlhorn H. *Encyclopedia of Parasitology*, 4th ed. 2016. Berlin, Heidelberg: Imprint: Springer. 2016.
 24. Georgi JR. Tapeworms. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*. 1987; 17, 1285–1305. doi: 10.1016/s0195-5616(87)50003-1.
 25. Deplazes P, Eichenberger RM, Grimm F. Wildlife-transmitted Taenia and Versteria cysticercosis and coenurosis in humans and other primates. *International Journal for Parasitology: Parasites and Wildlife*, 2019; 9: 342–358. doi: 10.1016/j.ijppaw.2019.03.013.
 26. Schuster RK, Heidrich J, Pauly A. et al. Liver flukes in dogs and treatment with praziquantel. *Veterinary Parasitology*. 2017; 150: 362–365. doi: 10.1016/j.vetpar.2007.09.016.
 27. Khatoon S. General Introduction to Canine and Feline Parasitic Diseases. In *Principles and Practices of Canine and Feline Clinical Parasitic Diseases*, pp. 1–9. John Wiley & Sons, Ltd. 2024. doi: 10.1002/9781394158256.ch1.
 28. Rana T. *Principles and Practices of Canine and Feline Clinical Parasitic Diseases*. John Wiley & Sons, Inc. 2024. doi: 10.1002/9781394158256.
 29. Romig T, Deplazes P, Jenkins D. et al. Ecology and Life Cycle Patterns of Echinococcus Species. In *Advances in Parasitology*, pp. 213–314. Academic Press. 2017. doi: 10.1016/bs.apar.2016.11.002.
 30. Deplazes P, Rinaldi L, Alvarez R. Global Distribution of Alveolar and Cystic Echinococcosis. In *Advances in Parasitology*, pp. 315–493. Academic Press, 2017. doi: 10.1016/bs.apar.2016.11.001.
 31. Otranto D, Dantas-Torres F, Brianti E, et al. Vector-borne helminths of dogs and humans in Europe. *Parasites & Vectors*. 2013; 6: 16. doi: 10.1186/1756-3305-6-16.
 32. Otranto D, Deplazes P. Zoonotic nematodes of wild carnivores. *International Journal for Parasitology. Parasites and Wildlife*. 2019; 9: 370–383. doi: 10.1016/j.ijppaw.2018.12.011.
 33. Guillot J, Bouree P. Zoonotic worms from carnivorous pets: risk assessment and prevention. *Bulletin De l'Academie Nationale De Medecine*, 2007; 191: 67–78; discussion 79–81.
 34. Conboy G. Helminth parasites of the canine and feline respiratory tract. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*. 2009; 39: 1109–1126, vii. doi: 10.1016/j.cvsm.2009.06.006.
 35. Srinivasamurthy SK, Bairy LK. Chemotherapy of Helminthiasis. In *Introduction to Basics of Pharmacology and Toxicology: Volume 2 : Essentials of Systemic Pharmacology : From Principles to Practice* (ed. Paul, A., Anandabaskar, N., Mathaiyan, J., and Raj, G. M.), pp. 1027–1046. 2021. Springer Nature, Singapore doi: 10.1007/978-981-33-6009-9_61.

Bölüm 68

Kedi ve Köpeklerde Göze Yerleşen Parazitler

Sinem AKDENİZ¹

Aycan Nuriye GAZYAĞCI²

THELAZIA SPP.

THELAZİASİS

Thelazia türleri, Thelaziidae ailesine ait, Spirurida takımında bulunan hayvanların üçüncü göz kapağı altında, konjonktival kese ile gözyaşı kanalında bulunan epifora, konjonktivit, göz akıntısı ve kornea ülserine yol açan bir nematoddur. Şimdiye kadar tanımlanan 16 *Thelazia* türü bulunmaktadır. Köpek ve kedilerde, enfeksiyonlarına neden *Thelazia* türleri arasında *Thelazia callipaeda* ve *Thelazia californiensis* bulunmaktadır. *Thelazia callipaeda*'nın ara konakları Diptera takımında bulunan *Phortica variegata* ve *P. okadai* sinek türleri iken, *Thelazia californiensis*'in ise *Fannia canicularis* ve *Fannia benjamini* türü sineklerin ara konak görevi gördüğü düşünülmektedir.

MORFOLOJİ

Erişkin parazitler beyaz renkte ve ince uzun bir yapıya sahiptir. Dişi parazitler 11,15-12,84×0,28-0,37 mm, erkek parazitler ise 8,93-10,32×0,29-0,34 mm boyutlarındadır. Ağız boşlukları altıgen bir yapıdadır ve gelişmiş bir buccal kapsülün varlığıyla da karakterizedir ve bu kapsülün kenarları dışa dönük şeklindedir ve bu kapsülün kenarları dışa dönük şeklindedir 6 festona bölünmüştür. Kütikularında vücut yüzeyi boyunca enine ince çizgiler ve çıkıntılar bulundurlar. Erkeklerde spiküllerin boyutları ve şekilleri birbirlerinden farklıdır ve sol spikül ince ve çok uzun olup

sağ spikül kısadır. Dişilerde vulva, özofago-intestinal birleşim yerinin önünde konumlanır. Yumurtalar ince kabuklu bir yapıya sahiptir ve içinde L1'ler gelişmiştir. Dişinin arka ucu yuvarlak ve küt olup, subterminal bir çift lateral papillaya sahiptir. Anal açıklık caudal kısımda bulunur. *Thelazia* türlerinin ayrımında erkeklerde pre-postkloakal papillaların sayısı ve dişilerde vulvanın pozisyonu temel alınmaktadır.

YAŞAMA DÖNGÜSÜ

Erişkin parazitler, konjonktiva, göz kapağına ve göz kapağı zarına yerleşim gösterirler. İndirekt bir yaşam döngüsüne sahiptirler ve Diptera takımında bulunan *Phortica variegata* ve *P. okadai* cinsi sinekler ara konak görevi görmektedirler. Dişi parazitler vivipardır ve birinci dönem larvaları (L1) son konağın gözyaşı salgılarına bırakırlar. Gözyaşı salgısında bulunan L1'leri arakonaklar beslenme sırasında alırlar ve bu larvalar sineğin bağırsak duvarından karın boşluğuna geçerler. Daha sonra dişilerin yağ dokusunu ve erkeklerin testislerini enfekte ederler. Burada bulunan larvalar büyür, iki kez gömlek değiştirir. Arakonaklar tarafından alınan bu L1'lerin, enfektif dönem olan L3'lere dönüşmesi yaklaşık olarak 14-21günde gerçekleşir. Son konaklar ise, enfektif dönem L3 bulunan sineklerin gözyaşı salgıları ile beslenmeleri aşamasında enfekte olurlar. Son konakta larvalar 35 gün içinde erişkin forma ulaşır. Erişkin parazitler son konakta bir yıla kadar canlı kalabilir.

¹ Uzm. Vet. Hek. Kırıkkale Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, sinemakdeniz72@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-6078-460X

² Doç. Dr., Kırıkkale Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Öncesi Bilimleri Bölümü, Parazitoloji AD., naycani@kku.edu.tr
ORCID iD: 0000-0002-0997-8780

KORUNMA VE KONTROL

Enfeksiyonun görüldüğü bölgelerde, bu bölgeleri ziyaret eden ya da sahiplenilen köpek ve kedilerin klinik muayenelerinde belirgin bir göz bulgusu olmasa bile detaylı bir göz muayenesinin rutin olarak yapılması korunma ve kontrolde büyük önem taşımaktadır. Yine enfeksiyon oranını azalttığı belirtilen milbemin oksimin'in aylık uygulanması, endemik bölgelere seyahat edecek köpekler için koruyucu özellikle olduğu da belirtilmiştir.

KAYNAKLAR

- Hermosilla C, Herrmann B, Bauer C. First case of *Thelazia callipaeda* infection in a dog in Germany. *The Veterinary record*; 2004;154(18):568-569. doi:10.1136/vr.154.18.568
- Dorchies P, Chaudieu G, Siméon LA, et al. First reports of autochthonous eyeworm infection by *Thelazia callipaeda* (Spirurida, Thelaziidae) in dogs and cat from France. *Veterinary parasitology*; 2007;149(3-4):294-297. doi:10.1016/j.vetpar.2007.08.005
- Otranto D, Lia RP, Buono V, Traversa D, et al. Biology of *Thelazia callipaeda* (Spirurida, Thelaziidae) eyeworms in naturally infected definitive hosts. *Parasitology*; 2004;129:627-633. doi:10.1017/s0031182004006018
- Otranto D, Dantas-Torres F, Mallia E, et al. *Thelazia callipaeda* (Spirurida, Thelaziidae) in wild animals: report of new host species and ecological implications. *Veterinary parasitology*; 2009;166(3-4):262-267. doi:10.1016/j.vetpar.2009.08.027
- Otranto D, Iatta R, Lia RP, et al. Competence of *Phortica variegata* from the United States as an intermediate host of the *Thelazia callipaeda* eyeworm. *The American journal of tropical medicine and hygiene*; 2018;98(4):1175-1178. doi:10.4269/ajtmh.17-0956
- Ryang YS, Lee KJ, Lee DH, et al. Scanning electron microscopy of *Thelazia callipaeda* Railliet and Henry, 1910 in the eye of a dog. *Biomedical Science Letters*; 1999;5.1: 41-49.
- Saari S, Näreaho A, Nikander S. *Thelazia callipaeda*, Versteeg-buschman L (Ed.), *Canine parasites and parasitic diseases* içinde. San Diego (CA): Academic Press; 2018. p. 113-115.
- Shen J, Gasser RB, Chu D, et al. Human thelaziosis--a neglected parasitic disease of the eye. *The Journal of parasitology*; 2006;92(4):872-875. doi:10.1645/GE-823R.1
- Odoevskaya IM, Khrustalev AV, Shaitanov VM, et al. Occurrence of the nematode *Thelazia callipaeda* Railliet and Henry, 1910 (Spirurida, Thelaziidae) in wild carnivores in the Russian Far East. *Acta Zoologica Bulgarica*; 2015;67.4: 561-566.
- Hadži-Milić M, Ilić T, Stepanović P, et al (2016). Serbia: Another endemic region for canine ocular thelaziosis. *Medycyna Weterynaryjna*; 2016;72(9), 558-563.
- Wang L, Li D, Yin C, et al. Laboratory Culture and Life Cycle of *Thelazia callipaeda* in Intermediate and Definitive Hosts. *Pathogens*; 2022;11(9):1066. doi:10.3390/pathogens11091066.
- Otranto D, Cantacessi C, Lia RP, et al. First laboratory culture of *Phortica variegata* (Diptera, Steganinae), a vector of *Thelazia callipaeda*. *Journal of vector ecology : journal of the Society for Vector Ecology*; 2012;37(2):458-461. doi:10.1111/j.1948-7134.2012.00251.x
- Chanie M, Bogale B. Thelaziasis: Biology, species affected and pathology (conjunctivitis): A Review. *Acta Parasitologica Globalis*; 2014;5.1: 65-8.
- Otašević S, Božinović MT, Tasić A, et al. *Thelazia callipaeda* and eye infections. *Acta Facultatis medicae Naisensis*; 2014;31.3: 171-176.
- Motta B, Nægeli F, Nægeli C, et al. Epidemiology of the eye worm *Thelazia callipaeda* in cats from southern Switzerland. *Veterinary parasitology*; 2014;203(3-4):287-293. doi:10.1016/j.vetpar.2014.04.009.
- Otranto D, Dantas-Torres F. Transmission of the eyeworm *Thelazia callipaeda*: between fantasy and reality. *Parasites & vectors*; 2015;8:273. doi:10.1186/s13071-015-0881-7.
- Marino V, Gálvez R, Montoya A, et al. Spain as a dispersion model for *Thelazia callipaeda* eyeworm in dogs in Europe. *Preventive veterinary medicine*; 2020;175:104883. doi:10.1016/j.prevetmed.2020.104883.
- Vieira L, Rodrigues FT, Costa A, et al. First report of canine ocular thelaziosis by *Thelazia callipaeda* in Portugal. *Parasites & vectors*; 2012;5:124. doi:10.1186/1756-3305-5-124.
- Magnis J, Naucke TJ, Mathis A, et al. Local transmission of the eye worm *Thelazia callipaeda* in southern Germany. *Parasitology research*; 2010;106(3):715-717. doi:10.1007/s00436-009-1678-4.
- Ruytoor P, Déan E, Pennant O, et al. Ocular thelaziosis in dogs, France. *Emerging infectious diseases*; 2010;16(12):1943-1945. doi:10.3201/eid1612.100872.
- Caron Y, Premont J, Losson B, Grauwels M. *Thelazia callipaeda* ocular infection in two dogs in Belgium. *The Journal of small animal practice*; 2013;54(4):205-208. doi:10.1111/jsap.12003.
- Pimenta P, Cardoso L, Pereira MJ, et al. Canine ocular thelaziosis caused by *Thelazia callipaeda* in Portugal. *Veterinary ophthalmology*; 2013;16(4):312-315. doi:10.1111/j.1463-5224.2012.01074.x.
- do Vale B, Lopes AP, da Conceição Fontes M, et al. Systematic review on infection and disease caused by *Thelazia callipaeda* in Europe: 2001-2020. *Revue systématique de l'infection et de la maladie provoquées par Thelazia callipaeda en Europe (2001-2020)*. *Parasite*; 2020;27:52. doi:10.1051/parasite/2020048.
- Hodžić A, Latrofa MS, Annoscia G, et al. The spread of zoonotic *Thelazia callipaeda* in the Balkan area. *Parasites & vectors*; 2014;7:352. doi:10.1186/1756-3305-7-352.
- Otranto D, Filipe Dantas-Torres, Emanuele B. *Thelazia*, Brisola Marcondes C (Ed.), *Arthropod Borne Diseases*, içinde. Switzerland: Springer; 2016. p. 445.
- Hadži-milić M, Lešević A, Krivokuća, P, et al. Clinical

- and parasitological significance of thelaziosis in dogs and cats. *Veterinarski glasnik*; 2025;79.1: 20-37.
27. Miró G, Montoya A, Hernández L, et al. *Thelazia callipaeda*: infection in dogs: a new parasite for Spain. *Parasites & vectors*; 2011;4:148. doi:10.1186/1756-3305-4-148.
 28. Tshering R, Dendup T. Canine thelaziosis., Bakker J (Ed.), *New Trends in Veterinary Practice*, içinde. London: IntechOpen; 2025. p.51.
 29. Kasarla RR, Rajeshwar R, et al. An Emerging, Neglected and Underestimated Zoonotic Parasitic Ocular Infestation: A Comprehensive Review on Thelaziasis. *Journal of Universal College of Medical Sciences*; 2021, 9.02: 82-88.
 30. Lebon W, Guillot J, Álvarez MJ, et al. Prevention of canine ocular thelaziosis (*Thelazia callipaeda*) with a combination of milbemycin oxime and afoxolaner (Nexgard Spectra®) in endemic areas in France and Spain. Prévention de la thélaziose oculaire canine (*Thelazia callipaeda*) avec une association de milbémycine oxime et d'afoxolaner (Nexgard Spectra®) dans les zones d'endémie en France et en Espagne. *Parasite*; 2019;26:1. doi:10.1051/parasite/2019001.
 31. Motta B, Schnyder M, Basano FS, et al. Therapeutic efficacy of milbemycin oxime/praziquantel oral formulation (Milbemax®) against *Thelazia callipaeda* in naturally infested dogs and cats. *Parasites & vectors*; 2012;5:85. doi:10.1186/1756-3305-5-85
 32. Diakou A. *Thelazia callipaeda*: vigilance is the best course of action. *The Veterinary record*; 2017;181(13):344-345. doi:10.1136/vr.j4454.

Bölüm 69

Kedi ve Köpeklerde Kardiyovasküler Sistem Helmint Enfeksiyonları

Semih ÖGE¹

Gökben ÖZBAKİŞ BECERİKLİSOY²

Barış ZENGİN³

■ **DİROFILARIA (RAILLIET VE HENRY 1911) CİNSİ**

■ **ETİYOLOJİ VE EPİDEMİYOLOJİ**

Taksonomi:

Şube	Nematoda
Sınıf	Chromadorea
Takım	Rhabditida
Üst aile	Filarioidea
Aile	Onchocercidae
Cins	<i>Dirofilaria</i>

ncbitaxon: 6286

Dirofilaria cinsine ait evcil karnivorlarda bulunan *Dirofilaria immitis* erginleri sağ kalpte ve bitişik kan damarlarına yerleşmesi nedeniyle en önemli türdür. *Dirofilaria repens*'in erginleri ise subkutan dokularda lokalizedir. İki tür de köpekleri, tilkileri, yabani kani-deleri, zaman zaman kedileri ve nadiren de insanları ve primatları enfekte eder. Karnivorların mosquito-bor-ne nematodlarından. Vektör, Culicidae familyasına ait çeşitli sivrisinek türlerinin dişileridir.

**Dirofilaria repens*'e "Kedi ve Köpeklerde Subku-tan Filarial Nematod Enfeksiyonları" bölümünde yer verilmiştir.

TÜR: *Dirofilaria immitis*

Sinonim(ler): *Nochtiella immitis*, *Filaria canis cordis*, *Filaria immitis*, *Filaria spirocauda*, *Filaria haematica*, *Filaria sanguinis*, *Filaria hebetata*, *Dirofilaria nasuae*, *Dirofilaria pongoi*, *Dirofilaria fausti*, *Dirofilaria lousianensis*, *Dirofilaria magalhaesi*, *Dirofilaria indica*.

Köpeklerde Dirofilariosis

Dirofilariosis; köpeğin akciğer atardamarları, akci-ğer dokusu, akciğer hava yolları ile kalbinde ergin, genç parazit ve mikrofilere neden olduğu akut ve/veya kronik inflamasyonlu lezyonlar ile karakterize bir hastalıktır. Ayrıca, dirofilariosisin başarılı bir er-gin parazit tedavisinden sonra dahi kaçınılmaz olarak hafif veya şiddetli yan etkileri görülür. Pek çok filarial nematod ile endosimbionik ilişkisi bulunan *Wolba-chia*'nın, dirofilariosisin gelişme, seyri ve sonuçlan-masında önemli katkısı vardır. Hastalıkta, patogene-z ve klinik bulgular immun yanıtın şiddetine ve türü-ne göre değişir. Ayrıca *Dirofilaria immitis*'in özellikle ergin döneminin konak immun sistemden kaçabilme ve/veya immun sistemi kontrol edebilme özelliğine bulunur ki bu durum teşhis ile tedavi protokollerinde her zaman sorun olarak karşımıza çıkabilir.

Köpekler, *Dirofilaria immitis* için en ideal son konak olup, parazit yükü ve dolaşımdaki mikrofilere

¹ Prof. Dr., Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi Parazitoloji AD., soqe@ankara.edu.tr, ORCID iD: 0000-0001-8632-2892

² Dr. Öğr. Üyesi, Ankara Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Öncesi Bilimler Bölümü, Parazitoloji AD., ozbakis@ankara.edu.tr
ORCID iD: 0000-0002-3354-9150

³ Vet. Hek., Ankara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, barish.zengin@gmail.com, ORCID iD: 0009-0009-5356-3142

veya sildenafil) pulmoner hipertansiyon için uygulanabildiği kaydedilmiştir.

Tedavi tamamlandıktan sonra L1 atılımının durduğundan emin olmak için genellikle 3 gün Baermann-Wetzel yöntemi uygulamasının önerildiği, bu uygulamanın çoğunlukla klinik bulguların düzelmesini takiben gerçekleştirildiği kaydedilmiştir.

KORUMA VE KONTROL

Angiostrongylus vasorum'un eradikasyonu köpeklerin diğer son konaklar ve ara konaklar ile etkileşiminin bulunması nedeniyle pratik değildir. Bu durumu önlemeye yönelik stratejiler arasında; köpeklerin kapalı alanda beslenmesi, dış ortamda kullanılan mama kapları ve oyuncakların düzenli olarak temizlenmesi ve bu ekipmanların ara konaklar için erişilemez hale getirilerek L3 kontaminasyon riskinin azaltılması yer alır.

Evcil köpeklerin gastropodlarla temasını tamamen kesmek gerçekçi bir yaklaşım değildir. Ara konak yoğunluğunu azaltmak amacıyla molluskisitler kullanılabilir de bu maddeler çoğu evcil hayvanlar için güvenli değildir. Bahçelerde pestisit uygulamasıyla ölen enfekte gastropodların köpekler tarafından daha kolay erişilebilir hale geldiği ve bu durumun enfeksiyon riskini artırabileceği kaydedilmiştir.

Köpekler düzenli olarak *A. vasorum* açısından kontrol edilmelidir. Çevrenin L1 ile kontaminasyondan korunması için enfekte köpek dışkısının uygun şekilde uzaklaştırılması önemlidir; ayrıca, asemptomatik köpeklerde dışkı örneklerinin kontrolüyle *A. vasorum*'un yaşam döngüsünün kırılmasının da önem taşıdığı belirtilmiştir. Enfekte köpeklerin tedavisi sonrası da dışkılarının uygun şekilde uzaklaştırılması gerekir.

Endemik bölgelerde profilaksi amacıyla moxidectin, milbemycin oksim aylık olarak kullanılabilir. Ancak uzun süreli aşırı (kontROLSÜZ) tedavi antihelmintik direnç gelişimini teşvik edebilme potansiyeli taşımaktadır; bu nedenle aylık profilaksi ihtiyacı köpeklerin parazitlerle daha önce karşılaşp karşılaşmadığı, ara konaklarla teması ve sıklığı gibi bireysel risk faktörlerine göre değerlendirilmesi gerektiği bildirilmiştir.

* *Angiostrongylus vasorum* kaynaklı zoonotik enfeksiyon bildirimi bulunmamaktadır.

KAYNAKLAR

1. American Heartworm Society (AHS) *Prevention, diagnosis, and management of heartworm infection (Dirofilaria immitis) in dogs*. Available from: <https://www.heartwormsociety.org/images/pdf/2018-AHS-Canine-Guidelines.pdf> (Accessed 4th May 2026).
2. American Heartworm Society (AHS) *Prevention, diagnosis, and management of heartworm infection (Dirofilaria immitis) in cats*. Available from: https://www.heartwormsociety.org/images/pdf/2020_AHS_Feline_Guidelines.pdf (Accessed 4th May 2026).
3. Ames MK, VanVranken P, Evans C, et al. Non-Arsenical heartworm adulticidal therapy using topical moxidectin-imidacloprid and doxycycline: A prospective case series. *Veterinary Parasitology*. 2020;282: 109099. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2020.109099>
4. Anvari D, Narouei E, Daryani A, et al. The global status of *Dirofilaria immitis* in dogs: a systematic review and meta analysis based on published articles. *Research in Veterinary Science*. 2020;131: 104-116. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2020.04.002>
5. Atkins CE, DeFrancesco TC, Coats JR, et al. Heartworm infection in cats: 50 cases (1985-1997). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2000;217: 355-358. <https://doi.org/10.2460/javma.2000.217.355>
6. Atkins CE, DeFrancesco TC, Miller MW, et al. Prevalence of heartworm infection in cats with signs of cardiorespiratory abnormalities. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1998;212:517-520.
7. Atkins CE, Keene BW, McGuirk SM. Pathophysiologic mechanism of cardiac dysfunction in experimentally induced heartworm caval syndrome in dogs: an echocardiographic study. *American Journal of Veterinary Research*. 1998;49:403-410
8. Atkins CE. Comparison of results of three commercial heartworm antigen test kits in dogs with low heartworm burdens. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2003;222:1221-1223. <https://doi.org/10.2460/javma.2003.222.1221>
9. Atkins CE, Ames MK. Feline heartworm disease – the clinical perspective. In: Beugnet F, Halos L (eds.) *Parasitoses and vector borne diseases of cats*. Lyon: Merial; 2015. p.208-227.
10. Biasato I, Tursi M, Zanet S, et al. Pulmonary artery dissection causing haemothorax in a cat: potential role of *Dirofilaria immitis* infection and literature review. *Journal of Veterinary Cardiology*, 2017;19:82-87. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2016.08.004>
11. Bouchery T, Lefoulon E, Karadjian G, et al. The symbiotic role of *Wolbachia* in Onchocercidae and its impact on filariasis. *Clinical Microbiology and Infection*. 2013;19:131-140. <https://doi.org/10.1111/1469-0691.12069>
12. Bowman D. Respiratory system parasites of the dog and cat (part II): trachea and bronchi, and pulmonary vessels. *Companion and Exotic Animal Parasitology*. 2000;1-15.
13. Colella V, Lia RP, Premont J, et al. *Angiostrongylus vasorum* in the eye: new case reports and a review of the

- literature. *Parasites & Vectors*. 2016;9(1):161. <https://doi.org/10.1186/s13071-016-1440-6>
14. Conboy GA, Sykes JE. Nematode infections of the respiratory tract. In: Sykes JE, Rankin SC, Papich MG, Weese J, Little SE (eds.) *Greene's infectious diseases of the dog and cat*. 5th ed. Missouri: Elsevier; 2023. p.1505-1527.
 15. Courtney CH. Predicting heartworm burdens with a heartworm antigen test kit. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 1987;23:387-390.
 16. Courtney CH, Cornell JA. Evaluation of heartworm immunodiagnostic tests. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1990;97:724-729.
 17. Courtney CH, Zeng Q. Comparison of heartworm antigen test kit performance in dogs having low heartworm burdens. *Veterinary Parasitology*. 2001;96:317-322. [https://doi.org/10.1016/S0304-4017\(01\)00374-0](https://doi.org/10.1016/S0304-4017(01)00374-0)
 18. Dantas-Torres F, Ketzis J, Tort GP, et al. Heartworm adulticide treatment: a tropical perspective. *Parasites & Vectors*. 2023;16(1):148. <https://doi.org/10.1186/s13071-023-05690-8>
 19. Davidson BL, Rozanski EA, Tidwell AS, et al. Pulmonary thromboembolism in a heartworm-positive cat. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2006;20(4):1037-1041. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2006.tb01826.x>
 20. DeFrancesco TC, Atkins CE, Miller MW, et al. Use of echocardiography for the diagnosis of heartworm disease in cats: 43 cases (1985-1997). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2001;218:66-69. <https://doi.org/10.2460/javma.2001.218.66>
 21. Di Cesare A, Traversa D. Canine angiostrongylosis: recent advances in diagnosis, prevention, and treatment. *Veterinary Medicine (Auckland, N.Z.)*. 2014;5:181-192. <https://doi.org/10.2147/VMRR.S53641>
 22. Di Cesare A, Morelli S, Colombo M, et al. Is angiostrongylosis a realistic threat for domestic cats?. *Frontiers in Veterinary Science*. 2020;7:195. <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.00195>
 23. Diakou A, Psalla D, Migli D, et al. First evidence of the European wildcat (*Felis silvestris silvestris*) as definitive host of *Angiostrongylus chabaudi*. *Parasitology Research*. 2016;115(3):1235-1244. <https://doi.org/10.1007/s00436-015-4860-x>
 24. DiGangi BA, Dworkin C, Stull JW, et al. Impact of heat treatment on *Dirofilaria immitis* antigen detection in shelter dogs. *Parasites & Vectors*. 2017;10(2):483. <https://doi.org/10.1186/s13071-017-2443-7>
 25. Dillon AR, Blagburn BL. *Feline heartworm disease: solving the puzzle*. Available from: <https://www.dvm360.com/view/feline-heartworm-disease-solving-puzzle> (Accessed 4th May 2026).
 26. Dillon AR, Blagburn BL, Tillson D, et al. Immature heartworm infection produces pulmonary parenchymal, airway, and vascular disease in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2007;21(3):608-609.
 27. Dillon AR, Blagburn BL, Tillson M, et al. Heartworm associated respiratory disease (HARD) induced by immature adult *Dirofilaria immitis* in cats. *Parasites & Vectors*. 2017;10(2):514. <https://doi.org/10.1186/s13071-017-2452-6>
 28. Dillon AR, Blagburn BL, Tillson M, et al. The progression of heartworm associated respiratory disease (HARD) in SPF cats 18 months after *Dirofilaria immitis* infection. *Parasites & Vectors*. 2017;10(2):533. <https://doi.org/10.1186/s13071-017-2425-9>
 29. Dillon AR, Brawner Jr AR, Robertson-Plouch CK, et al. Feline heartworm disease: correlations of clinical signs, serology, and other diagnostics-results of a multicenter study. *Veterinary Therapeutics*. 2000;1(3):176-82.
 30. Dillon AR, Warner A, Hudson J, et al. Role of PIM in inflammatory lung disease of cats and dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 1996;10:162.
 31. Dillon AR, Warner AE, Brawner W, et al. Activity of pulmonary intravascular macrophages in cats and dogs with and without adult *Dirofilaria immitis*. *Veterinary Parasitology*. 2008;158(3):171-176. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2008.09.004>
 32. Doğanay A. Ankara köpeklerinde görülen helmin türleri, bunların yayılışı ve halk sağlığı yönünden önemi. *Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*. 1983;30(4):652-656. https://doi.org/10.1501/Vet-fak_0000000188
 33. Donahoe JM, Kneller SK, Lewis RE. Hematologic and radiographic changes in cats after inoculation with infective larvae of *Dirofilaria immitis*. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1976; 168:413-417.
 34. Elsheikha HM, Holmes SA, Wright I, et al. Recent advances in the epidemiology, clinical and diagnostic features, and control of canine cardio-pulmonary angiostrongylosis. *Veterinary Research*. 2014;45:92. <https://doi.org/10.1186/s13567-014-0092-9>
 35. European Scientific Counsel Companion Animal Parasites (ESCCAP). *Worm control in dogs and cats*. Available from: <https://www.esccap.org/guidelines/gl1/> (Accessed 3rd May 2026).
 36. European Scientific Counsel Companion Animal Parasites (ESCCAP). *Control of vector-borne diseases in dogs and cats*. Available from: <https://www.esccap.org/guidelines/gl5/> (Accessed 4th May 2026).
 37. Ferdushy T, Hasan MT. *Angiostrongylus vasorum*: the 'French Heartworm'. *Parasitology Research*. 2010; 107:765-771. <https://doi.org/10.1007/s00436-010-2026-4>
 38. Geary TG. New paradigms in research on *Dirofilaria immitis*. *Parasites & Vectors*. 2023; 16: 247. <https://doi.org/10.1186/s13071-023-05762-9>
 39. Genchi C, Rinaldi L, Cringoli G. *Dirofilaria immitis* and *D. repens* in dog and cat and human infections. Available from: <https://journals.pagepress.net/mappe/article/view/7154/6816> (Accessed 4th May 2026).
 40. Genchi M, Ciuca L, Vismarra A, et al. Evaluation of alternative reagents on the performance of the modified Knott's test. *Veterinary Parasitology*. 2021;298:109555. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2021.109555>
 41. Gruntmeir J, Long M, Blagburn B, et al. Improved antigen detection of male-only *Dirofilaria immitis* infections in canine serum after heat treatment for immune

- complex dissociation. *Parasitologia*. 2023;3(1):79–86. <https://doi.org/10.3390/parasitologia3010010>
42. Gueldner EK, Schuppiesser C, Borel N, et al. First case of a natural infection in a domestic cat (*Felis catus*) with the canid heart worm *Angiostrongylus vasorum*. *Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports*. 2019;18:100342. <https://doi.org/10.1016/j.vprsr.2019.100342>
43. Halos L. *Parasitoses & Vector Borne Diseases of Cats*. Lyon: Meral; 2015.
44. Hattendorf C, Lühken R. Vectors, host range, and spatial distribution of *Dirofilaria immitis* and *D. repens* in Europe: a systematic review. *Infectious Diseases of Poverty*. 2025;14(1):58. <https://doi.org/10.1186/s40249-025-01328-2>
45. Helm JR, Morgan ER, Jackson MW, et al. Canine angiostrongylosis: an emerging disease in Europe. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2010;20(1):98–109. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2009.00494>
46. Hirano Y, Kitagawa H, Sasaki Y. Relationship between pulmonary arterial pressure and pulmonary thromboembolism associated with dead worms in canine heartworm disease. *Journal of Veterinary Medical Science*. 1992;54(5):897–904. <https://doi.org/10.1292/jvms.54.897>
47. Hoch H, Strickland VK. Canine and feline dirofilariasis: life cycle, pathophysiology and diagnosis. *Compendium for Continuing Education for the Practicing Veterinarian*. 2008;30(3):133–140.
48. Ishihara K, Kitagawa H, Ojima M, et al. Clinicopathological studies on canine dirofilarial hemoglobinuria. *Japanese Journal of Veterinary Science*. 1978;40(5):525–537. <https://doi.org/10.1292/jvms1939.40.525>
49. Kramer L, Grandia G, Leonia M, et al. *Wolbachia* and its influence on the pathology and immunology of *Dirofilaria immitis* infection. *Veterinary Parasitology*. 2008;158(3):191–195. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2008.09.014>
50. Kramer L, Simón F, Tamarozzi F, et al. *Is Wolbachia complicating the pathological effects of Dirofilaria immitis infections?* *Veterinary Parasitology*. 2005;133(2-3):133–136. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2005.04.011>
51. Leal-Sousa B, Esteves-Guimarães J, Matos JJ, et al. Epidemiological mapping of canine angiostrongylosis in Portugal: findings from a nationwide prevalence survey. *Veterinary Sciences*. 2025;12(7):647. <https://doi.org/10.3390/vetsci12070647>
52. Lee ACY, Atkins CE. Understanding feline heartworm infection: disease, diagnosis, and treatment. *Topics in Companion Animal Medicine*. 2010;25(4):224–230. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2010.09.003>
53. Little S, Saleh M, Wohltjen M, et al. Prime detection of *Dirofilaria immitis*: understanding the influence of blocked antigen on heartworm test performance. *Parasites & Vectors*. 2018;11(1):186. <https://doi.org/10.1186/s13071-018-2736-5>
54. Ludlam KW, Jachowski LA Jr, Otto GF. Potential vectors of *Dirofilaria immitis*. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1970;157(10):1354–1359.
55. Magnis J, Lorentz S, Guardone L, et al. Morphometric analyses of canine blood microfilariae isolated by the Knott's test enables *Dirofilaria immitis* and *D. repens* species-specific and *Acanthocheilonema* (syn. *Dipetalonema*) genus-specific diagnosis. *Parasites & Vectors*. 2013;6:48. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-6-48>.
56. Matos JJ, Caro-Vadillo A, Falcón-Cordón Y, et al. Echocardiographic assessment of the pulmonary vein to pulmonary artery ratio in canine heartworm disease. *Animals*. 2023;13(4):703. <https://doi.org/10.3390/ani13040703>
57. McCall JW, Genchi C, Kramer LH, et al. Heartworm disease in animals and humans. *Advances in Parasitology*. 2008;66:193–285. [https://doi.org/10.1016/S0065-308X\(08\)00204-2](https://doi.org/10.1016/S0065-308X(08)00204-2)
58. McCracken MD, Patton S. Pulmonary arterial changes in feline dirofilariasis. *Veterinary Pathology*. 1993;30:64–69. <https://doi.org/10.1177/030098589303000108>
59. McGarry JW, Morgan ER. Identification of first-stage larvae of metastrongyles from dogs. *Veterinary Record*. 2009; 165(9):258–261. <https://doi.org/10.1136/vr.165.9.258>
60. Mirceana M, Ionicăb AM, Mircean V, et al. Clinical and pathological effects of *Dirofilaria repens* and *Dirofilaria immitis* in a dog with a natural co-infection. *Parasitology International*. 2017;66(3):131–134. <https://doi.org/10.1016/j.parint.2017.02.003>
61. Momčilović S, Jovanović A, Gasser RB. Human dirofilariasis—a potentially significant nematode zoonosis in an era of climate change. *Journal of Infection*. 2025;90(4):106460. <https://doi.org/10.1016/j.jinf.2025.106460>
62. Moorhead AR, Evans CC, Sakamoto K, et al. Effects of doxycycline dose rate and pre-adulticide wait period on heartworm-associated pathology and adult worm mass. *Parasites & Vectors*. 2023;16(1):251. <https://doi.org/10.1186/s13071-023-05858-2>
63. Morgan ER, Shaw SE, Brennan SF, et al. *Angiostrongylus vasorum*: a real heartbreaker. *Trends in Parasitology*. 2005;21(2):49–51. <https://doi.org/10.1016/j.pt.2004.11.006>
64. Morgan E, Shaw S. *Angiostrongylus vasorum* infection in dogs: continuing spread and developments in diagnosis and treatment. *The Journal of Small Animal Practice*. 2010;51(12):616–621. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2010.01000.x>
65. Morgan ER, Modry D, Paredes-Esquivel C, et al. Angiostrongylosis in animals and humans in Europe. *Pathogens*. 2021;10(10):1236. <https://doi.org/10.3390/pathogens10101236>
66. Murillo DFB, Moye A, Wang C. Heat treatment augments antigen detection of *Dirofilaria immitis* in apparently healthy companion dogs (3.8% to 7.3%): insights from a large-scale nationwide survey across the United States. *Pathogens*. 2024;13(1):56. <https://doi.org/10.3390/pathogens13010056>
67. Nelson CT. *Dirofilaria immitis* in cats: Diagnosis and management. *Compendium for Continuing Education for the Practicing Veterinarian*. 2008;30(7):393–400.
68. Noack S, Harrington J, Carithers DS, et al. Heartworm

- disease – overview, intervention, and industry perspective. *International Journal for Parasitology: Drugs and Drug Resistance*. 2021;16:65-89. <https://doi.org/10.1016/j.ijpddr.2021.03.004>
69. Otranto D, Wall R. *Veterinary Parasitology*. 5th ed. Hoboken (NJ): Wiley-Blackwell; 2024.
 70. Pasca SA, Acatrinei D, Oprean OZ, et al. Vascular, hepatic and renal lesions by *Dirofilaria immitis* invasion in dogs. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*. 2012;64(4):841-846. <https://doi.org/10.1590/S0102-09352012000400008>
 71. Penagos-Tabares F, Lange MK, Chaparro-Gutiérrez JJ, et al. *Angiostrongylus vasorum* and *Aelurostrongylus abstrusus*: neglected and underestimated parasites in South America. *Parasites & Vectors*. 2018;11: 208. <https://doi.org/10.1186/s13071-018-2765-0>
 72. Pennisi MG, Tasker S, Hartmann K, et al. *Dirofilarioses* in cats European guidelines from the ABCD on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2020;22(5):442-451. <https://doi.org/10.1177/1098612X20917601>
 73. Rawlings CA, Losonsky JM, Lewis RE, et al. Development and resolution of radiographic lesions in canine heartworm disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1981;178(11):1172-1177.
 74. Rawlings CA. Acute response of pulmonary blood flow and right ventricular function to *Dirofilaria immitis* adults and microfilaria. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1980;41(2):244-249.
 75. Ridyard A. Heartworm and lungworm in dogs and cats in the UK. *In Practice*. 2005;27(3):147-153. <https://doi.org/https://doi.org/10.1136/inpract.27.3.147>
 76. Romano AE, Saunders AB, Gordon SG, et al. Intracardiac heartworms in dogs: clinical and echocardiographic characteristics in 72 cases (2010-2019). *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2021;35(1):88-97. <https://doi.org/10.1111/jvim.15985>
 77. Romito G, Pane E, Guglielmini C, et al. Efficacy and tolerability of the American Heartworm Society therapeutic protocol in dogs affected by heartworm disease without caval syndrome. *Journal of Small Animal Practice*. 2024;65(1):39-46. <https://doi.org/10.1111/jsap.13677>
 78. Santiwattanatarom T, Sakcamduang W, Kongkaew C, et al. A systematic review and meta-analysis of non-arsenical adulticide protocols using moxidectin and doxycycline for the treatment of adult heartworm infection in dogs. *Current Research in Parasitology & Vector-Borne Diseases*. 2026;9:100372. <https://doi.org/10.1016/j.crpvbd.2026.100372>
 79. Schnyder M, Bilbrough G, Hafner C, et al. *Angiostrongylus vasorum*, “The French Heartworm”: a serological survey in dogs from France introduced by a brief historical review. *Parasitology Research*. 2017;116:S31-S40. <https://doi.org/10.1007/s00436-017-5489-8>
 80. Schnyder M, Deplazes P. Cross-reactions of sera from dogs infected with *Angiostrongylus vasorum* in commercially available *Dirofilaria immitis* test kits. *Parasites & Vectors*. 2012;5:258. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-5-258>
 81. Schoch CL, Ciufu S, Domrachev M, et al. NCBI Taxonomy: a comprehensive update on curation, resources and tools. *Database (Oxford)*. 2020;2020:baaa062. <https://doi.org/10.1093/database/baaa062>
 82. Sevimli FK, Kozan E, Bülbül A, et al. *Dirofilaria immitis* infection in dogs: unusually located and unusual findings. *Parasitology Research*. 2007;101(6):1487-1494. <https://doi.org/10.1007/s00436-007-0665-x>
 83. Simon F, Kramer LH, Roman A, et al. Immunopathology of *Dirofilaria immitis* Infection. *Veterinary Research Communications*. 2007;31:161-171. <https://doi.org/10.1007/s11259-006-3387-0>
 84. Simón F, Siles-Lucas M, Morchón R, et al. Human and animal dirofilariasis: the emergence of a zoonotic mosaic. *Clinical Microbiology Reviews*. 2012;25(3):507-544. <https://doi.org/10.1128/cmr.00012-12>
 85. Skrjabin K, Shikhobalova NPS, Schulz R, et al. *Key to parasitic nematodes*. Jerusalem: Sivan Press; 1961.
 86. Smith RC, Tomlinson TD, Bowles JV, et al. Comparative performance analysis of different microfilaria testing methods for *Dirofilaria immitis* in canine blood. *Parasites & Vectors*. 2024;17(1):464. <https://doi.org/10.1186/s13071-024-06537-6>
 87. Sobotyck C, Savadelis MD, Verocai GG. Detection and cross-reaction of *Dirofilaria repens* using a commercial heartworm antigen test kit. *Veterinary Parasitology*. 2021;289:109302. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2020.109302>
 88. Stevanović O, Despotović D, Prošić I, et al. Morphological and genetic diversity of *Angiostrongylus vasorum*. *Macedonian Veterinary Review*. 2025;48(2):117-135. <https://doi.org/10.2478/macvetrev-2025-0029>
 89. Szatmári V, van Leeuwen MW, Piek CJ, et al. False positive antigen test for *Dirofilaria immitis* after heat treatment of the blood sample in a microfilaremic dog infected with *Acanthocheilonema dracunculoides*. *Parasites & Vectors*. 2020;13(1):501. <https://doi.org/10.1186/s13071-020-04376-9>
 90. Taylor AE. The development of *Dirofilaria immitis* in the mosquito *Aedes aegypti*. *Journal of Helminthology*. 1960;34(1-2):27-38. <https://doi.org/10.1017/S0022149X00020307>
 91. Taylor MJ, Bandi C, Hoerauf A. *Wolbachia* bacterial endosymbionts of filarial nematodes. *Advances in Parasitology*. 2005;60:245-284. [https://doi.org/10.1016/S0065-308X\(05\)60004-8](https://doi.org/10.1016/S0065-308X(05)60004-8)
 92. Tigin Y. Ankara’da bir köpekte tesbit edilen *Angiostrongylus vasorum* Baillet, 1866 olayı. *Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*. 1972;19(01-02):76-84. https://doi.org/10.1501/Vetfak_00000002382
 93. Traversa D, Di Cesare A, Conboy G. Canine and feline cardiopulmonary parasitic nematodes in Europe: emerging and underestimated. *Parasites & Vectors*. 2010;3:62. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-3-62>
 94. Traversa D, Guglielmini C. Feline aelurostrongylosis and canine angiostrongylosis: a challenging diagnosis for two emerging verminous pneumonia infections. *Veterinary Parasitology*. 2008;157(3-4):163-174. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2008.07.020>
 95. Traversa D, Lepri E, Veronesi F, et al. *Metastrongylo-*

- id infection by *Aelurostrongylus abstrusus*, *Troglostrogylus brevior* and *Angiostrongylus chabaudi* in a domestic cat. *International Journal for Parasitology*. 2015;45(11):685-690. <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2015.05.005>
96. Traversa D, Morelli S, Di Cesare A, et al. Felid cardiopulmonary nematodes: dilemmas solved and new questions posed. *Pathogens*. 2021;10:30. <https://doi.org/10.3390/pathogens10010030>
 97. Varcasia A, Tamponi C, Brianti E, et al. *Angiostrongylus chabaudi* Biocca, 1957: a new parasite for domestic cats? *Parasites & Vectors*. 2014;7:588. <https://doi.org/10.1186/s13071-014-0588-1>
 98. Velasquez L, Blagburn BL, Duncan-Decoq R, et al. Increased prevalence of *Dirofilaria immitis* antigen in canine samples after heat treatment. *Veterinary Parasitology*. 2014;206(1-2): 67-70. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2014.03.021>
 99. Venco L. Heartworm (*Dirofilaria immitis*) disease in dogs. Genchi C, Rinaldi L, Cringoli G. (eds.) In: *Dirofilaria immitis and D. repens in dog and cat and human infections*. Naples: Mappe Parassitologiche 8; 2007. p. 117-125.
 100. Venco L, Genchi C, Vigevani Colson P, Kramer L. *Relative utility of echocardiography, radiography, serologic testing and microfilariae counts to predict adult worm burden in dogs naturally infected with heartworms*. Available from: <https://www.cabidigitallibrary.org/doi/pdf/10.5555/20053201527> (Accessed 4th May 2026).
 101. Yamaguti, S. *Systema helminthum*. New York: Interscience Publishers Inc.; 1961.
 102. Yamakawa Y, McGarry JW, Denk D, et al. Emerging canine angiostrongylosis in northern England: five fatal cases. *Veterinary Record*. 2009;164(5):149-152. <https://doi.org/10.1136/vr.164.5.149>
 103. Zajac AM, Conboy GA, Little SE, Reichard MV. *Veterinary clinical parasitology*. 9th ed. Hoboken (NJ): Wiley Blackwell; 2021

Bölüm 70

Kedi ve Köpeklerde Pulmoner Sistem Helmint Enfeksiyonları

Gökben ÖZBAKİŞ BECERİKLİSOY¹
Barış ZENGİN²

■ AELUROSTRONGYLUS (CAMERON 1927) CİNSİ

■ ETİYOLOJİ VE EPİDEMİYOLOJİ

Taksonomi:

Şube	Nematoda
Sınıf	Chromadorea
Takım	Rhabditida
Üst aile	Strongyloidea
Aile	Metastrongylidae
Cins	<i>Aelurostrongylus</i>

ncbitaxon: 321388

Bu cinse ait bir tür bulunmaktadır.

TÜR: *Aelurostrongylus abstrusus* (Railliet, 1898) Cameron, 1927

Aelurostrongylus abstrusus (*A. abstrusus*) evcil kedi ve yabani kedigillerin (çita, jaguar, puma, aslan, Sibirya kaplanı) akciğerlerine yerleşir. Bu nedenle parazitin yaygın kullanım adı “Cat lungworm” dur.

Sinonim(ler): *Strongylus pusillus*, *Strongylus abstrusus*, *Synthetocaulus abstrusus*, *Strongylus nanus*, *Metastrongylus pusillus*.

Morfoloji: Dişi parazitler 9-14 mm uzunluğunda ve yaklaşık 80 µm genişliğinde; erkek parazitler ise 4-7,5 mm uzunluğunda ve 54-64 µm genişliğindedir. Erişkin parazitlerde ağız kapsülü bulunmaz. Dişilerde vulva subterminalde yer alır. Erkek parazitlerde kısa bir bursa copulatrix bulunmakta olup, lobları belirgin değildir. Bursa copulatrix içerisindeki kaburga yapıları morfolojik olarak birbirinden kolaylıkla ayırt edilebilir.

Birinci dönem larvalar (L1) 360-415 µm uzunluğunda ve 18-19 µm genişliğindedir. Ön uç yuvarlak yapıda olup, ağız açıklığı terminalde yer alır. Arka uç S şeklindedir. Kuyruk ucunda (subterminal yerleşimli) üç adet parmak ucu benzeri kütikular diken ile belirgin dorsal bir yarık ve yüzeysel ventral bir yarık bulunur. Tür içerisinde kuyruk yapılarında bireysel farklılıklar görülmektedir.

Yayılış: *Aelurostrongylus abstrusus*, kedilerde görülen akciğer kıl kurtları arasında en yaygın görülen tür olup, kozmopolit yayılışa sahiptir. Türkiye’de Ankara, Kırıkkale, İstanbul, Balıkesir ve Samsun illerinde bildirilmiştir.

Biyoloji: İndirekt (heteroxene) biyolojiye sahiptir (Şekil 1). Gastropoda sınıfına ait kara sümüksüklüleri (*Helicella* spp. *Achatina fulica*, *Monacha syriaca*, *Theba pisana*), su sümüksüklüleri (*Biomphalaria glabrata*) ve/veya salyangoz-

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Ankara Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Öncesi Bilimler Bölümü, Parazitoloji AD., ozbakis@ankara.edu.tr
ORCID iD: 0000-0002-3354-9150

² Vet. Hek., Ankara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, barish.zengin@gmail.com, ORCID iD: 0009-0009-5356-3142

SAĞALTIM

Tedavi, parazitin cerrahi olarak uzaklaştırılması ya da makrosiklik laktonların (milbemycin oxime, ivermectin) etiket dışı (off-label) olarak kullanılması şeklinde yapılabilir. Cerrahi yaklaşımın her zaman kesin çözüm sağlamayabileceği; parazitlerin sinüslerin derinlerinde tutunmuş olabileceği de kaydedilmiştir. Ayrıca ılık tuzlu su ile yapılan nazal yıkamanın da parazitlerin ayrılmasına yardımcı olabildiği belirtilmiştir.

KORUMA VE KONTROL

Enfeksiyon, son konakların enfekte materyalleri tüketmesinin önlenmesiyle engellenebilir.

**Linguatula serrata* food-borne zoonoz bir enfeksiyondur. İnsanlar enfeksiyona, son konakların dışkıyla atılan yumurtaları veya ara konakların çığ ya da az pişmiş iç organlarında bulunan nimfleri oral yolla alarak yakalanır. Visceral ve nazofaringeal linguatulozis olmak üzere iki formu bulunmaktadır. Ayrıca insanlarda nadir de olsa intraoküler enfeksiyon kaydedilmiştir. Türkiye’den de insan kaydı bulunmaktadır.

KAYNAKLAR

- Abbate JM, Arfuso F, Gaglio G. Larval survival of *Aelurostrongylus abstrusus* lungworm in cat litters. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2019; 21(10): 992-997. <https://doi.org/10.1177/1098612x18811168>
- Altaş MG, Taşan E. Elazığ ili kırsal yöre kedilerinde ekto- ve endoparazitler ve bunların halk sağlığı yönünden önemi. *Fırat Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*. 1999; 13(3): 233-242.
- Anderson RC. *Nematode parasites of vertebrates: their development and transmission*. 2nd ed. Wallingford (UK): CABI Publishing; 2000.
- Bezerra-Santos MA, Mendoza-Roldan JA, Abramo F, et al. Transmammary transmission of *Troglostrongylus brevior* feline lungworm: a lesson from our gardens. *Veterinary Parasitology*. 2020; 285: 109215. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2020.109215>
- Blair D, Xu Z, Agatsuma T. Paragonimiasis and the genus *Paragonimus*. *Advances in Parasitology*. 1999; 42:113-222. [https://doi.org/10.1016/S0065-308X\(08\)60149-9](https://doi.org/10.1016/S0065-308X(08)60149-9)
- Bowman D. Respiratory system parasites of the dog and cat (part I): nasal mucosa and sinuses, and respiratory parenchyma. *Companion and Exotic Animal Parasitology. International Veterinary Information Service* 2000.
- Bowman D. Respiratory system parasites of the dog and cat (part II): trachea and bronchi, and pulmonary vessels. *Companion and Exotic Animal Parasitology. International Veterinary Information Service* 2000.
- Bowman DD, Hendrix CM, Lindsay DS, Barr SC. *Feline clinical parasitology*. Ames (IA): Iowa State University Press; 2002.
- Bowman DD. *Georgis' parasitology for veterinarians*. 10th ed. St. Louis (Missouri): Elsevier Saunders; 2014.
- Bölükbaş CS, Pekmezci D, Pekmezci GZ, et al. Molecular prevalence, phylogenetic characterization, and epidemiological risk factors of pulmonary nematodes in domestic cats in Türkiye. *Research in Veterinary Science*. 2023; 164: 105021. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2023.105021>
- Brianti E, Gaglio G, Giannetto S, et al. *Troglostrongylus brevior* and *Troglostrongylus subcrenatus* (Strongylida: Crenosomatidae) as agents of broncho-pulmonary infestation in domestic cats. *Parasites & Vectors*. 2012; 5: 178. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-5-178>
- Brianti E, Gaglio G, Napoli E, et al. Feline lungworm *Oslerus rostratus* (Strongylida: Filaridae) in Italy: first case report and histopathological findings. *Parasitology Research*. 2014; 113(10): 3853-3857. <https://doi.org/10.1007/s00436-014-4053-z>
- Brianti E, Gaglio G, Napoli E, et al. Evidence for direct transmission of the cat lungworm *Troglostrongylus brevior* (Strongylida: Crenosomatidae). *Parasitology*. 2013; 140(7): 821-824. <https://doi.org/10.1017/s0031182013000188>
- Brianti E, Giannetto S, Dantas-Torres F, et al. Lungworms of the genus *Troglostrongylus* (Strongylida: Crenosomatidae): neglected parasites for domestic cats. *Veterinary Parasitology*. 2014; 202(3-4): 104-112. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2014.01.019>
- Brianti E, Varcasia A, Otranto D. *Troglostrongylus brevior*. *Trends in Parasitology*. 2021; 37(6): 569-570. <https://doi.org/10.1016/j.pt.2020.11.006>
- Burgu A, Sarimehmetoğlu O. *Aelurostrongylus abstrusus* infection in two cats. *Veterinary Record*. 2004;154(19): 602-604. <https://doi.org/10.1136/vr.154.19.602>
- Clark AC, López FR, Levine JM, et al. Intracranial migration of *Eucoleus (Capillaria) boehmi* in a dog. *Journal of Small Animal Practice*. 2013; 54(2): 99-103. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2012.01303.x>
- Conboy G. Helminth parasites of the canine and feline respiratory tract. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2009; 39(6): 1109-1126. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2009.06.006>
- Conboy GA, Sykes JE. Nematode infections of the respiratory tract. In: Sykes JE, Rankin SC, Papich MG, Weese J, Little SE (eds.) *Greene's Infectious diseases of the dog and cat*. 5th ed. St Louis: Elsevier; 2023. p. 1505-1527.
- Conboy GA, Hare J, Charles S, et al. Efficacy of a single topical application of Advantage Multi (= Advocate) Topical Solution (10% imidocloprid + 2.5% moxidectin) in the treatment of dogs experimentally infected with *Crenosoma vulpis*. *Parasitology Research*. 2009; 105(Suppl 1): S49-S54. <https://doi.org/10.1007/s00436-009-1495-9>

21. Crisi PE, Aste G, Traversa D, et al. Single and mixed feline lungworm infections: clinical, radiographic and therapeutic features of 26 cases (2013-2015). *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2017; 19(10): 1017-1029. <https://doi.org/10.1177/1098612x16670563>
22. Crisi PE, Di Cesare A, Boari A. Feline Troglostroglysis: current epizootiology, clinical features, and therapeutic options. *Frontiers in Veterinary Science*. 2018; 5: 126. <https://doi.org/10.3389/fvets.2018.00126>
23. Crisi PE, Johnson LR, Di Cesare A, et al. Evaluation of bronchoscopy and bronchoalveolar lavage findings in cats with *Aelurostrongylus abstrusus* in comparison to cats with feline bronchial disease. *Frontiers in Veterinary Science*, 2019; 6: 337. <https://doi.org/10.3389/fvets.2019.00337>
24. Deplazes P, Eckert J, von Samson-Himmelstjerna G, Zahner H. *Lehrbuch der parasitologie für die tiermedizin*. 3. überarbeitete aufl. Stuttgart: Enke Verlag; 2013.
25. Deplazes P, Eckert J, Mathis A, von Samson-Himmelstjerna G, Zahner H. *Parasitology in veterinary medicine*. Wageningen: Wageningen Academic Publisher; 2016
26. Di Cesare A, Morelli S, Morganti G, et al. Efficacy of milbemycin oxime/afoxolaner chewable tablets (nexgard spectra®) against *Capillaria aerophila* and *Capillaria boehmi* in naturally infected dogs. *Parasites & Vectors*. 2021; 14(1): 143. <https://doi.org/10.1186/s13071-021-04648-y>
27. Di Cesare A, Crisi PE, Di Giulio E, et al. Larval development of the feline lungworm *Aelurostrongylus abstrusus* in *Helix aspersa*. *Parasitology Research*. 2013; 112(9): 3101-3108. <https://doi.org/10.1007/s00436-013-3484-2>
28. Di Cesare A, Morganti G, Vignoli M, et al. Efficacy of a topical formulation containing eprinomectin, esafloxolaner and praziquantel (nexgard® combo) in the treatment of natural respiratory capillariosis of cats. *Parasite*. 2024; 31: 2. <https://doi.org/10.1051/parasite/2024005>
29. Dias RGS, Legatti E, Rahal SC, et al. *Oslerus osleri* (Cobbold, 1876) infection in maned wolf (*Chrysocyon brachyurus*, Illiger, 1815). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. 2012; 43(3): 674-677. <https://doi.org/10.1638/2012-0005r.1>
30. Doğanay A. Ankara köpeklerinde görülen helmint türleri, bunların yayılışı ve halk sağlığı yönünden önemi. *Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*. 1983; 30(4): 652-656. https://doi.org/10.1501/Vetfak_0000000188
31. Elsheikha HM, Schnyder M, Traversa D, et al. Updates on feline aelurostrongylosis and research priorities for the next decade. *Parasites & Vectors*. 2016; 9(1): 389. <https://doi.org/10.1186/s13071-016-1671-6>
32. Europe the Advisory Board on Cat Diseases. Guideline for lungworm disease. (03/05/2026 tarihinde <https://www.abcdcatsvets.org/guideline-for-lungworm-disease/> adresinden ulaşılmıştır).
33. Falsone L, Colella V, Napoli E, et al. The cockroach *Periplaneta americana* as a potential paratenic host of the lungworm *Aelurostrongylus abstrusus*. *Experimental Parasitology*. 2017; 182: 54-57. <https://doi.org/10.1016/j.exppara.2017.09.023>
34. Faridah L, Rachmawati Y, Zahra RB, et al. Parasitic-induced Loeffler's syndrome: a systematic review based on clinical reports. *Journal of Infection and Public Health*. 2026;19(1): 103011. <https://doi.org/10.1016/j.jiph.2025.103011>
35. Frias L, Jenkins DJ. *Linguatula serrata*. *Trends in Parasitology*. 2024; 40(1): 89-90. <https://doi.org/10.1016/j.pt.2023.09.007>
36. Georgi JR, Anderson RC. *Filaroides hirthi* sp. n. (Nematoda: Metastrongyloidea) from the lung of the dog. *The Journal of Parasitology*. 1975; 61(2): 337-339.
37. Georgi JR, Georgi ME, Fahnstock GR, et al. Transmission and control of *Filaroides hirthi* lungworm infection in dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 1979; 40(6): 829-831.
38. Gerichter CB. Studies on the nematodes parasitic in the lungs of felidae in Palestine. *Parasitology*. 1949; 39(3-4): 251-262. <https://doi.org/10.1017/s0031182000083827>
39. Giannelli A, Ramos RA, Annoscia G, et al. Development of the feline lungworms *Aelurostrongylus abstrusus* and *Troglostrogylus brevior* in *Helix aspersa* snails. *Parasitology*. 2014; 141(4): 563-569. <https://doi.org/10.1017/s003118201300187x>
40. Gomez-Puerta LA, Flores V, Vega R, et al. Morphological and molecular evidence of *Oslerus osleri* (Nematoda: Filaroididae) in the Andean fox (*Lycalopex culpaeus*). *Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports*. 2021; 23: 100532. <https://doi.org/10.1016/j.vprsr.2021.100532>
41. Gökpınar S, Yıldız K. Çeşitli sıcaklık derecelerinin kedi dışkılarındaki *Aelurostrongylus abstrusus* 1. dönem larvasının canlılığına etkisi. *Türkiye Parazitoloji Dergisi*. 2010; 34(2): 102-105.
42. Aşlıhoğlu B, Gökpınar S. Dışkı bakışına göre kedi ve köpeklerde akciğer kıl kurtlarının prevalansı. *Van Veterinary Journal*. 2021; 32(3): 104-108. <https://doi.org/10.36483/vanvetj.952844>
43. Gürlü AT. Türkiye'de evcil hayvanlarda bulunan solunum sistemi helmintleri. *Türkiye Parazitoloji Dergisi*. 2006; 30(3): 194-199.
44. Husnik R, Just R, Weidenhöfer T, et al. First autochthonous infection of a dog with *Oslerus (Filaroides) osleri* in the Czech Republic. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*. 2016; 158(2): 115-120. <https://doi.org/10.17236/sat00052>
45. Kaduková M, Kožár M, Schreiberová A, et al. First molecular identification and clinical presentation of crenosomosis in a dog from Slovakia. *Acta Parasitologica*. 2024; 69(3): 1372-1381. <https://doi.org/10.1007/s11686-024-00861-8>
46. Knaus M, Shukullari E, Rapti D, et al. Efficacy of broadline against *Capillaria aerophila* lungworm infection in cats. *Parasitology Research*. 2015; 114(5): 1971-1975. <https://doi.org/10.1007/s00436-015-4386-2>
47. Lacorcía L, Gasser RB, Anderson GA, et al. Comparison of bronchoalveolar lavage fluid examination and other diagnostic techniques with the baermann technique for detection of naturally occurring *Aelurostrongylus abstrusus* infection in cats. *The Journal of American*

- Veterinary Medical Association*. 2009; 235(1): 43-49. <https://doi.org/10.2460/javma.235.1.43>
48. Lange MK, Penagos-Tabares F, Hirzmann J, et al. Prevalence of *Angiostrongylus vasorum*, *Aelurostrongylus abstrusus* and *Crenosoma vulpis* larvae in native slug populations in Germany. *Veterinary Parasitology*. 2018; 254: 120-130. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2018.03.011>
49. Latrofa MS, Lia RP, Giannelli A, et al. *Crenosoma vulpis* in wild and domestic carnivores from Italy: a morphological and molecular study. *Parasitology Research*. 2015; 114: 3611-3617. <https://doi.org/10.1007/s00436-015-4583-z>
50. Lee CH, Im JG, Goo JM, et al. Serial CT findings of *Paragonimus* infested dogs and the micro-CT findings of the worm cysts. *Korean Journal of Radiology*. 2007; 8(5): 372-381. <https://doi.org/10.3348/kjr.2007.8.5.372>
51. Levine ND. *Nematode parasites of domestic animals and of man*. USA: Burgess Publishing Company; 1968.
52. Lu YB, Hu K, Mao ML, et al. The global distribution of *Paragonimus* species. *Infectious Diseases of Poverty*. 2026; 15(1): 4-17. <https://doi.org/10.1186/s40249-026-01428-7>
53. Macrelli M, Mackintosh A. Tongue worm (*Linguatula serrata*) infection in a dog imported into the United Kingdom from Romania. *Vet Record Case Reports*. 2022; 10:e281. <https://doi.org/10.1002/vrc2.281>
54. Marchetti V, Macchioni F, Gori E, et al. *Linguatula serrata* (Pentastomida: Linguatulidae) infection in a paucisymptomatic greyhound imported from Romania to Italy: A case report and literature overview. *Open Veterinary Journal*. 2023; 13(8): 1044-1055. <https://doi.org/10.5455/OVJ.2023.v13.i8.12>
55. McGarry JW, Morgan ER. Identification of first-stage larvae of metastrongyles from dogs. *Veterinary Record*. 2009; 165(9): 258-261. <https://doi.org/10.1136/vr.165.9.258>
56. Mehlhorn H. *Animal parasites diagnosis, treatment, prevention*. 1st ed. Düsseldorf: Springer Nature; 2016.
57. Mimioglu M. Kedilerimizde ilk defa müşahade edilen *Capillaria aerophila* (Akciğer kılkurdu) olayları. *Türk Veteriner Hekimler Derneği Dergisi*. 1951; 21: 295-301.
58. Mitchell ND, Balk JD, Hughes J, et al. *Eucoleus boehmi* in dogs: anthelmintic treatment challenges and impact on olfactory capacity. *Veterinary Parasitology*. 2025; 338: 110534. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2025.110534>
59. Morelli S, Diakou A, Colombo M, et al. Cat respiratory nematodes: current knowledge, novel data and warranted studies on clinical features, treatment and control. *Pathogens*. 2021; 10(4): 454. <https://doi.org/10.3390/pathogens10040454>
60. Moskvina TV. Current knowledge about *Aelurostrongylus abstrusus* biology and diagnostic. *Annals of Parasitology*. 2018; 64(1): 3-11.
61. Oge H. Arthropoda. Doğanay A (ed.) *Helmintoloji* içinde. Ankara: Ankara Nobel Tıp Kitabevleri; 2021. p. 357-359.
62. Otranto D, Wall R. *Veterinary parasitology*. 5th ed. Hoboken (NJ): Wiley-Blackwell; 2024.
63. Pennisi MG, Hartmann K, Addie DD, et al. Lungworm disease in cats: ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2015; 17(7): 626-636. <https://doi.org/10.1177/1098612x15588455>
64. Pfister K. Pentostomabefall bei hund und katze. In: Schnieder T (ed.) *Veterinärmedizinische Parasitologie*. 6. aufl. Stuttgart: MVS Medizinverlage; 2006. p. 519-520.
65. Pohly AG, Nijveldt EA, Stone MS, et al. Infection with the fox lungworm (*Crenosoma vulpis*) in two dogs from New England-two clinical reports and updated geographic distribution in North America. *Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports*. 2020; 30: 100714. <https://doi.org/10.1016/j.vprsr.2022.100714>
66. Raue K, Raue J, Hauck D, et al. Do all roads lead to Rome? the potential of different approaches to diagnose *Aelurostrongylus abstrusus* infection in cats. *Pathogens*. 2021; 10(5): 602. <https://doi.org/10.3390/pathogens10050602>
67. Ridyard A. Heartworm and lungworm in dogs and cats in the UK. In *Practice*. 2005; 27(3): 147-153. <https://doi.org/https://doi.org/10.1136/inpract.27.3.147>
68. Samorek-Pieróg M, le Cencek T, Łabuć E, et al. Occurrence of *Eucoleus aerophilus* in wild and domestic animals: a systematic review and meta-analysis. *Parasites & Vectors*. 2023;16: 245. <https://doi.org/10.1186/s13071-023-05830-0>
69. Sarmiento L, Stough BD. (1956). *Troglostrongylus wilsoni* (Stough, 1953) n. comb. (Nematoda: Metastrongylidae) from the lungs of the bobcat, *Lynx rufus rufus*. *Journal of Parasitology*, 1956; 42(1): 45-48.
70. Schoch CL, Ciufo S, Domrachev M, et al. NCBI Taxonomy: a comprehensive update on curation, resources and tools. *Database: The Journal of Biological Databases and Curation*, 2020, baaa062. <https://doi.org/10.1093/database/baaa062>
71. Skrjabin K, Shikhobalova NPS, Schulz R, Popova TI, Boev SN, Delyamure SL. *Key to parasitic nematodes*. Jerusalem: Sivan Press; 1961.
72. Snowden KF, Ketzis JK. Trematodes. In: Sykes JE, Rankin SC, Papich MG, Weese J, Little SE (eds.) *Greene's Infectious diseases of the dog and cat*. 5. ed. st Louis: Elsevier; 2023. p. 1528-1549.
73. Soulsby EJJ. *Helminths, arthropods and protozoa of domesticated animals*. 7th ed. London: Bailliere Tindall; 1982.
74. Starkey LA, Blagburn BL. Antiparasitic drugs. In: Sykes JE, Rankin SC, Papich MG, Weese J, Little SE (eds.) *Greene's Infectious diseases of the dog and cat*. 5th ed. st Louis: Elsevier; 2023. p. 149-160.
75. Taylor MA, Coop RL, Wall RL. *Veterinary Parasitology*. 5th ed. UK: Wiley Blackwell; 2016.
76. Traversa D, Di Cesare A, Milillo P, et al. Infection by *Eucoleus aerophilus* in dogs and cats: is another extra-intestinal parasitic nematode of pets emerging in Italy?. *Research in Veterinary Science*. 2009; 87(2): 270-272. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2009.02.006>
77. Traversa D, Di Cesare A, Conboy G. Canine and feline cardiopulmonary parasitic nematodes in Europe:

- emerging and underestimated. *Parasites & Vectors*. 2010; 3: 62. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-3-62>
78. Traversa D, Di Cesare A, Lia RP. New insights into morphological and biological features of *Capillaria aerophila* (Trichocephalida, Trichuridae). *Parasitology Research*. 2011; 109: 97-104. <https://doi.org/10.1007/s00436-011-2406-4>
 79. Traversa D, Di Cesare A. Diagnosis and management of lungworm infections in cats: cornerstones, dilemmas and new avenues. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2016; 18(1): 7-20. <https://doi.org/10.1177/1098612x15623113>
 80. Traversa D, Guglielmini C. Feline aelurostrongylosis and canine angiostrongylosis: a challenging diagnosis for two emerging verminous pneumonia infections. *Veterinary Parasitology*. 2008; 157(3-4): 163-174. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2008.07.020>
 81. Traversa D, Iorio R, Otranto D. Diagnostic and clinical implications of a nested PCR specific for ribosomal DNA of the feline lungworm *Aelurostrongylus abstrusus* (Nematoda, Strongylida). *Journal of Clinical Microbiology*. 2008; 46(5): 1811-1817. <https://doi.org/10.1128/jcm.01612-07>
 82. Traversa D, Di Cesare A. Feline lungworms: what a dilemma. *Trends in Parasitology*. 2013; 29(9): 423-430. <https://doi.org/10.1016/j.pt.2013.07.004>
 83. Traversa D, Di Cesare A, Milillo P, et al. 2008. *Aelurostrongylus abstrusus* in a feline colony from central Italy: clinical features, diagnostic procedures and molecular characterization. *Parasitology Research*. 2008; 103(5): 1191-1196. <https://doi.org/10.1007/s00436-008-1115-0>
 84. Tüzer E, Toparlak M, Gargili A, et al. A case of *Aelurostrongylus abstrusus* infection in a cat in İstanbul, Turkey and its treatment with moxidectin and levamisole. *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences*. 2002; 26(2): 411-414. <https://journals.tubitak.gov.tr/veterinary/vol26/iss2/35>
 85. Umur Ş, Barılı Ö, Gencay Topçu EB, et al. First Report of a *Troglostrongylus brevior* case in a domestic cat in Turkey. *Turkiye Parazitoloji Dergisi*. 2020;44(3): 176-178. <https://doi.org/10.4274/tpd.galenos.2020.6889>
 86. Unterer S, Deplazes P, Arnold P, et al. Spontaneous *Crenosoma vulpis* infection in 10 dogs: laboratory, radiographic and endoscopic findings. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*. 2002; 144(4): 174-179. <https://doi.org/10.1024/0036-7281.144.4.174>
 87. Varcasia A, Brianti E, Tamponi C, et al. Simultaneous infection by four feline lungworm species and implications for the diagnosis. *Parasitology Research*. 2015; 114(1): 317-321. <https://doi.org/10.1007/s00436-014-4207-z>
 88. Vevers, G. On the Parasitic Nematoda collected from Mammalian Hosts which died in the Gardens of the Zoological Society of London during the years 1919–1921; with a description of three new Genera and three new Species. *Proceedings of the Zoological Society of London*; 1922.
 89. Vieson MD, Piñeyro P, LeRoith T. A review of the pathology and treatment of canine respiratory infections. *Veterinary Medicine: Research and Reports*. 2012; 3: 25- 39. <https://doi.org/10.2147/VMRR.S25021>
 90. Yamaguti, S. *Systema helminthum*. New York: Interscience Publishers Inc.; 1961.
 91. Yao C, O'Toole D, Driscoll M, et al. *Filaroides osleri* (*Oslerus osleri*): two case reports and a review of canid infections in North America. *Veterinary Parasitology*. 2011; 179(1-3): 123-129. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2011.02.012>
 92. Yıldırım İ, Öztürk B, Solmaz DE, et al. Determination of *Aelurostrongylus abstrusus* prevalence and risk factors in cats from Balıkesir. *Turkiye Parazitoloji Dergisi*. 2023; 47(2): 78-82. <https://doi.org/10.4274/tpd.galenos.2022.87609>
 93. Yıldız K, Duru SY, Gokpinar S. Alteration in blood gases in cats naturally infected with *Aelurostrongylus abstrusus*. *Journal of Small Animal Practice*. 2011; 52(7): 376-379. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2011.01076.x>
 94. Yılmaz H, Cengiz ZT, Çiçek M. A nasopharyngeal human infestation caused by *Linguatula serrata* nymphs in Van province: a case report. *Turkiye Parazitoloji Dergisi*. 2011;35(1): 47-49. <https://doi.org/10.5152/tpd.2011.12>
 95. Yoshida A, Matsuo K, Moribe J, et al. Venison, another source of *Paragonimus westermani* infection. *Parasitology International*. 2016; 65(6): 607-612. <https://doi.org/10.1016/j.parint.2016.09.009>
 96. Zajac AM, Conboy GA, Little SE, Reichard MV. *Veterinary clinical parasitology*. 9th ed. Hoboken (NJ): Wiley Blackwell; 2021.

Bölüm 71

Kedi ve Köpeklerde Subkutan Filarial Nematod Enfeksiyonları

Gökben ÖZBAKİŞ BECERİKLİSOY¹
Barış ZENGİN²

GİRİŞ

Filarial nematodlar, Filarioidea üst ailesinde yer alan hem veteriner hekimlik hem de tıbbi açıdan önem taşıyan vektör kaynaklı (vector-borne) parazitlerdir. Bu bölümde köpek ve kedilerde subkutan dokuya yerleşen filarial nematodlar ele alınacaktır.

DIROFILARIA (RAILLIET & HENRY 1911) CİNSİ

ETİYOLOJİ VE EPİDEMİYOLOJİ

Taksonomi:

Şube	Nematoda
Sınıf	Chromadorea
Takım	Rhabditida
Üst aile	Filarioidea
Aile	Onchocercidae
Cins	<i>Dirofilaria</i>

ncbitaxon: 6286

TÜR: *Dirofilaria repens* (Railliet & Henry, 1911)

Dirofilaria repens vector-borne filarial nematod olup erişkinleri köpek, kedi, tilki ve ayıların subkutan ve intermuskular dokularında nodüller içinde bulunur. *D. repens*'in insanlarda nadiren erişkin döneme

ulaştığı; ancak özellikle subkutan ve oküler dokularda lokal inflamasyona yol açtığı ve bu nedenle insanın tesadüfi (accidental) konak olarak kabul edildiği bildirilmektedir. *D. immitis*'te olduğu gibi *D. repens* enfeksiyonlarında da bakteriyel endosimbiont *Wolbachia* spp. saptanabilmektedir.

Sinonim(ler): *Nochtiella repens*, *Filaria conjunctivae*, *Filaria acutiuscula*, *Dirofilaria acutiuscula*.

Morfoloji: Erişkin parazitler *D. immitis*'ten daha kısadır; dişiler 10-17 cm uzunluğunda ve 4,6-6,3 mm genişliğindeyken, erkekler ise 5-7 cm uzunluğunda ve 3,7-4,5 mm genişliğindedir. Mikrofilimleri 268-360 x 5-8 µm boyutlarında olup ön ucu küt, kuyruk yapısı ise değişken; düz veya kanca biçimindedir.

Yayılış: *D. repens* Eski Dünya'da (Old world); Avrupa, Orta Doğu Sahra altı Afrika ve Asya'da yayılış gösterir. Türkiye'de köpeklerde kaydedilmiştir.

Biyoloji: İndirekt biyolojiye sahiptir. Ara konakları *Aedes*, *Mansonia*, *Anopheles* ve *Culex* cinslerine ait sivrisineklerdir. Erişkin parazitler subkutan nodüllerde yaşar. Dişi parazitler mikrofilimleri üreterek kan dolaşımına verirler. Mikrofilimler kan ve lenfte bulunur, dişi sivrisineklerin kan emmeleri esnasında alınır. Sivrisinek vücudunda mikrofilimlerden L3'e kadar gelişir ve bir sonraki kan emme sırasında L3'leri yeni son konağa vererek enfekte eder. Köpekte L3'ler subkutanöz veya subserözal dokulara göç eder ve birkaç ay içerisinde iki kez gömlek değiştirir. Prepatent süre

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Ankara Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Öncesi Bilimler Bölümü, Parazitoloji AD., ozbakis@ankara.edu.tr
ORCID iD: 0000-0002-3354-9150

² Vet. Hek., Ankara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, barish.zengin@gmail.com, ORCID iD: 0009-0009-5356-3142

AYRICI TANI

Deri örneklerinde bulunabilen *Onchocerca lupi* mikrofiliterlerinin, morfolojik özellikleri açısından *Cercopithifilaria* türlerine ait mikrofiliterlerden ayırt edilmesi gerekmektedir.

SAĞALTIM

Cercopithifilaria spp. tedavisine ilişkin yayınlanmış çalışma sayısı oldukça sınırlıdır. *C. bairae* saptanan bir köpekte moxidectin (%2,5) + imidacloprid (%10) spot-on kombinasyonunun uygulamaları sonucunda iyileşme bildirilmiştir.

**Cercopithifilaria* spp.'nin zoonotik enfeksiyon oluşturduguna ilişkin herhangi bir bildirim bulunmamaktadır.

KAYNAKLAR

- Alho A, Cruz L, Coelho A, et al. Aberrant laryngeal location of *Onchocerca lupi* in a dog. *Parasitology International*. 2016;65(3): 218-220. <https://doi.org/10.1016/j.parint.2015.12.010>
- Anderson RC. *Nematode parasites of vertebrates: their development and transmission*. 2nd ed. Wallingford (UK): CABI Publishing; 2000.
- Asghari A, Adhami G, Shariatzadeh SA, et al. Confirmed cases of human *Onchocerca lupi* infection: a systematic review of an emerging threat. *Parasitology Research*. 2021;120(11): 3633-3644. <https://doi.org/10.1007/s00436-021-07309-2>
- Beden U, Hokelek M, Acici M, et al. A case of orbital dirofilariasis in Northern Turkey. *Ophthalmic Plastic & Reconstructive Surgery*. 2007;23(4): 329-331. <https://doi.org/10.1097/IOP.0b013e318073cca3>
- Bezerra-Santos MA, Dantas-Torres F, Ramos RAN, et al. *Cercopithifilaria* spp. of dogs: little known but prevalent filarioids beneath the skin. *Parasites & Vectors*. 2023;16(1): 386. <https://doi.org/10.1186/s13071-023-06007-5>
- Bezerra-Santos MA, de Macedo LO, Nguyen VL, et al. *Cercopithifilaria* spp. in ticks of companion animals from Asia: new putative hosts and vectors. *Ticks and Tick-Borne Diseases*. 2022;13(4): 101957. <https://doi.org/10.1016/j.ttbdis.2022.101957>
- Bowman DD, Hendrix CM, Lindsay DS, et al. *Feline clinical parasitology*. USA: Iowa State University Press; 2002.
- Bowman DD. *Georgis' parasitology for veterinarians*. 10th ed. St. Louis (Missouri): Elsevier Saunders; 2014.
- Boyd M, Santoro D, Craft WF, et al. Dermatitis caused by autochthonous *Cercopithifilaria bairae* from a dog in Florida, USA: clinical, histological and parasitological diagnosis and treatment. *Veterinary Dermatology*. 2019; 30(1): 68-e20. <https://doi.org/10.1111/vde.12701>
- Brianti E, Gaglio G, Napoli E, et al. New insights into the ecology and biology of *Acanthocheilonema reconditum* (Grassi, 1889) causing canine subcutaneous filariosis. *Parasitology*. 2012;139(4): 530-536. <https://doi.org/10.1017/S0031182011002198>
- Capelli G, Genchi C, Baneth G, et al. Recent advances on *Dirofilaria repens* in dogs and humans in Europe. *Parasites & Vectors*. 2018;11(1): 663. <https://doi.org/10.1186/s13071-018-3205-x>
- Cringoli G, Rinaldi L, Veneziano V, et al. A prevalence survey and risk analysis of filariosis in dogs from the Mt. Vesuvius area of southern Italy. *Veterinary Parasitology*. 2001;102(3): 243-252. [https://doi.org/10.1016/S0304-4017\(01\)00529-5](https://doi.org/10.1016/S0304-4017(01)00529-5)
- Deplazes P, Eckert J, von Samson-Himmelstjerna G, Zahner H. *Lehrbuch der parasitologie für die tiermedizin*. 3. aufl. Stuttgart (DE): Enke Verlag; 2013.
- Deplazes P. Helminthosen von hund und katze. In: Schnieder T. (ed.) *Veterinärmedizinische parasitologie*. 6. aufl. Stuttgart: Parey; 2006. pp. 444-518.
- European Scientific Counsel Companion Animal Parasites (ESSCAP). *Guideline parasitological diagnosis in cats, dogs and equidae*. Available from: <https://www.escap.org/guidelines/g14/> (Accessed 10th March 2026).
- Espinosa N, Rosero A, Villegas CL, et al. First report of *Acanthocheilonema reconditum* outbreak in canines with clinical signs of anemia from southwestern Colombia. *Pathogens*. 2022;11(12):1434. <https://doi.org/10.3390/pathogens11121434>
- Fok É, Jacsó O, Szebeni Z, et al. Elimination of *Dirofilaria* (syn. *Nochtiella*) *repens* microfilariae in dogs with monthly treatments of moxidectin 2.5%/imidacloprid 10% (Advocate®, Bayer) spot-on. *Parasitology Research*. 2010;106: 1141-1149. <https://doi.org/10.1007/s00436-010-1783-4>
- Franchini D, Giannelli A, Di Paola G, et al. Image diagnosis of zoonotic onchocercosis by *Onchocerca lupi*. *Veterinary Parasitology*. 2014;203(1-2): 91-95. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2014.03.007>
- Frangipane di Regalbono A, Di Cesare A, Traversa D, et al. Microfilaricidal efficacy of a single administration of Advocate® (Bayer Animal Health) in dogs naturally infected with *Dirofilaria immitis* or *Dirofilaria repens*. *Veterinary Parasitology*. 2016;226: 30-34. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2016.06.024>
- Genchi C, Kramer L. Subcutaneous dirofilariosis (*Dirofilaria repens*): an infection spreading throughout the old world. *Parasites & Vectors*. 2017;10(Suppl 2): 517. <https://doi.org/10.1186/s13071-017-2434-8>
- Giannelli A, Ramos R, Traversa D, et al. Treatment of *Dirofilaria repens* microfilariaemia with a combination of doxycycline hyclate and ivermectin. *Veterinary Parasitology*. 2013;197(3-4): 702-704. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2013.05.012>
- Gruntmeir J, Kelly M, Ramos RAN, et al. Cutaneous filarioid nematodes of dogs in the United States: Are they emerging, neglected, or underdiagnosed parasites?. *Frontier in Veterinary Sciences*. 2023;10: 1128611. <https://doi.org/10.3389/fvets.2023.1128611>
- Hattendorf C, Lühken R. Vectors, host range, and

- spatial distribution of *Dirofilaria immitis* and *D. repens* in Europe: a systematic review. *Infectious Diseases of Poverty*. 2025;14(1): 58. <https://doi.org/10.1186/s40249-025-01328-2>
24. Jovanović NM, Despotović D, Stepanović P, et al. Clinical-parasitological and epidemiological review of the nematode *Acanthocheilonema reconditum*. *Veterinarski Glasnik*. 2023;77(1): 1-15. <https://doi.org/10.2298/VETGL220307008J>
 25. Kelly MA, Clarke E, Hakimi H, et al. Prevalence of *Onchocerca lupi* in shelter dogs from an endemic region of the Southwestern USA. *Parasites & Vectors*. 2025;18: 335. <https://doi.org/10.1186/s13071-025-06988-5>
 26. Ketzis JK, Little SE, Wulcan JM. Miscellaneous nematode infections. In: Sykes JE, Rankin SC, Papich MG, Weese J, Little SE (eds.) *Greene's infectious diseases of the dog and cat*. 5th ed. Missouri: Elsevier; 2023. p. 1485-1504.
 27. Komnenou AT, Thomas ALN, Papadopoulos E, et al. Intraocular localization of *Onchocerca lupi* adult worm in a dog with anterior uveitis: a case report. *Veterinary Ophthalmology*. 2016;19(3): 245-249. <https://doi.org/10.1111/vop.12277>
 28. Kutlutürk I, Tamer GZS, Karabaş L, et al. A rapidly emerging ocular zoonosis; *Dirofilaria repens*. *Eye (Lond)*. 2016;30: 639-641. <https://doi.org/10.1038/eye.2016.1>
 29. Levine ND. *Nematode parasites of domestic animals and of man*. Minneapolis: Burgess Publishing Company; 1968.
 30. Otranto D, Colella V, Bezerra-Santos MA, et al. Efficacy of a spot-on formulation containing moxidectin 2.5%/imidacloprid 10% for the treatment of *Cercophthifilaria* spp. and *Onchocerca lupi* microfilariae in naturally infected dogs from Portugal. *Parasites & Vectors*. 2021; 14(1): 199. <https://doi.org/10.1186/s13071-021-04704-7>
 31. Otranto D, Dantas-Torres F, Cebeci Z, et al. Human ocular filariasis: further evidence on the zoonotic role of *Onchocerca lupi*. *Parasites & Vectors*. 2012;5(1): 84. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-5-84>
 32. Otranto D, Deplazes P. Zoonotic nematodes of wild carnivores. *International Journal for Parasitology: Parasites and Wildlife*. 2019;9: 370-383. <https://doi.org/10.1016/j.ijppaw.2018.12.011>
 33. Otranto D, Wall R. *Veterinary parasitology*. 5th ed. Hoboken (NJ): Wiley-Blackwell; 2024.
 34. Öztekin I, Yenen OŞ, Öztürk Y, et al. Dirofilariasis in Turkey: a case of subcutaneous dirofilariasis. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 1995;4(1): 5-8. [https://doi.org/10.1016/0926-9959\(94\)00026-V](https://doi.org/10.1016/0926-9959(94)00026-V)
 35. Pacifico L, Ferrari N, Romeo C, et al. Haematological and biochemical abnormalities in hunting dogs infected with *Acanthocheilonema reconditum*, associated risk factors, and a European overview. *Parasitology Research*. 2021;120: 2109-2124. <https://doi.org/10.1007/s00436-021-07179-8>
 36. Petry G, Genchi M, Schmidt H, et al. Evaluation of the adulticidal efficacy of imidacloprid 10%/moxidectin 2.5%(w/v) spot-on (advocate®, advantage® multi) against *Dirofilaria repens* in experimentally infected dogs. *Parasitology Research*. 2015;114: 131-144. <https://doi.org/10.1007/s00436-015-4519-7>
 37. Pupiç-Bakrač A, Pupiç-Bakrač J, Beck A, et al. *Dirofilaria repens* microfilaremia in humans: case description and literature review. *One Health*. 2021;13: 100306. <https://doi.org/10.1016/j.onehlt.2021.100306>
 38. Rojas A, Morales-Calvo F, Salant H, et al. Zoonotic ocular onchocercosis by *Onchocerca lupi*. *Yale Journal of Biology and Medicine*. 2021;94(2): 331-341.
 39. Santhosh K, Preena P, Sarangom SB, et al. Microfilaruria of morphologically identified *Dirofilaria repens* and *Brugia* spp. in one cat and two dogs: case series. *Topics in Companion Animal Medicine*. 2026;70: 101042. <https://doi.org/10.1016/j.tcam.2025.101042>
 40. Schoch CL, Ciufo S, Domrachev M, et al. NCBI Taxonomy: a comprehensive update on curation, resources and tools. *Database*. 2020;2020: baaa062. <https://doi.org/10.1093/database/baaa062>
 41. Simón F, Siles-Luca, M, Morchón R, et al. Human and animal dirofilariasis: the emergence of a zoonotic mosaic. *Clinical Microbiology Reviews*. 2012;25(3): 507-544. <https://doi.org/10.1128/cmr.00012-12>
 42. Soares R, Parolin L, Mateus N, et al. Giant cutaneous cyst in a dog infected by *Cercophthifilaria baina*. *Veterinary Parasitology-Regional Studies and Reports*. 2020;20(4): 100401. <https://doi.org/10.1016/j.vprsr.2020.100401>
 43. Soulsby EJJ. *Helminths, arthropods and protozoa of domesticated animals*. 7th ed. London: Bailliere Tindall; 1982.
 44. Sritrakoon N, Sawatwong P, Siripattarapavat K, et al. Subconjunctival granuloma caused by *Dirofilaria repens* in an indoor dog from Thailand: A case report and mitochondrial genome analysis. *Veterinary Ophthalmology*. 2026;29(2): e70094. <https://doi.org/10.1111/vop.70094>
 45. Tahir D, Davoust B, Parola P. Vector-borne nematode diseases in pets and humans in the Mediterranean basin: an update. *Veterinary World*. 2019;12: 1630-1643. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2019.1630-1643>
 46. Traversa D, Aste G, Di Cesare A, et al. Efficacy of a single administration of a spot-on solution containing imidacloprid 10%/moxidectin 2.5% in eliminating *Dirofilaria repens* microfilariae in naturally infected dogs. *Veterinary Parasitology*. 2011;179(1-3): 107-112. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2011.02.018>
 47. Traversa D, Mazzi A, Di Cesare A, et al. Potential efficacy of monthly administrations of spot-on moxidectin 2.5 %/imidacloprid 10 % in the simultaneous prevention of major canine filarioses. *Parasitology Research*. 2013;112: 3753-3756. <https://doi.org/10.1007/s00436-013-3561-6>
 48. Tudor P, Ionascu I, Mateescu C, et al. Feline ocular onchocercosis by *Onchocerca lupi*: phylogenetic insights and implication for veterinary health. *Acta Tropica*. 2023;237: 106723. <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2022.106723>
 49. Wallitsch K, Jaffey J, Ferguson S, et al. Extensive aberrant migration of *Onchocerca lupi* in a dog. *Topics in*

Companion Animal Medicine. 2022;49: 100666. <https://doi.org/10.1016/j.tcam.2022.100666>

50. Zajac AM, Conboy GA, Little SE, Reichard MV. *Veterinary clinical parasitology*. 9th ed. Hoboken (NJ): Wiley Blackwell; 2021.