

İÇ HASTALIKLARI

HAZIRLAYAN : PROF. DR. M. KAZIM BÖRKÜ



ENTERİTİS

- Bağırsağın tamamının veya bir bölümünün yangısına (duodenitis, jejunitis, ileitis, kolitis, proktitis) enteritis denir. Yangı kataral, fibrinöz, hemorajik, nekrotik, ülseröz veya granulomatöz karakterde olabilir
- Bağırsak yangıları akut ve kronik karakterde olur.
- Akut bağırsak yangıları genellikle mide yangıları ile birlikte (gastroenteritis) bulunur. Kronik ishallerde çoğunlukla mide yangısı söz konusu değildir.

- ENTERİTİS AKUTA
- Nedenleri:
- Viral nedenler:
- Parvovirus, Coronavirus, Paramyxovirus, Rotavirus, Reovirus, Enterovirus
- Bakteriyel nedenler:
- Leptospirozis, E.coli, Cl.perfiringens, Salmonella, Proteus türleri, Yersinya enterokolitika, Stafilokoklar, Streptokoklar, Basillus piliformis , Mikobakterium tüberkulozis

- Mikotik nedenler:

Candida albicans, Aspergillus, Mukor, Soor

- Toksik nedenler:

Ağır metaller, İnsektisitler, Kumarin

- Paraziter nedenler:

Askaritler, Anklostomalar, Koksidia, Giardia

- Gıdasal nedenler:

Sıcak ,donmuş veya bozuk gıdalar,güç sindirilebilir karbonhidrat veya proteinlerin fazlalığı,kontamine gıdalar,çiğ karaciğer,v.s.

- Diğer nedenler:
- Karaciğer ve pankreas hastalıkları
- Dolaşım bozuklukları(kronik kalp yetmezliği)
- İmmunolojik nedenler
- Eozinofilik gastroenteritis
- Uzun süreli Antibiyotik ve Sulfonamid kullanımı

KÖPEKLERDE PARVOVİRAL ENTERİTİS

Canine parvovirus enfeksiyonu köpeklerin akut, çok bulaşıcı bir enteritisidir. Hastalığın Canine Parvoviral Enteritis (CPE) ve Canine Parvoviral Myokarditis (CPM) olmak üzere iki klinik formu vardır. Parvovirus enfeksiyonlarında üç sendrom belirlenmiştir. Bunlar; hemorajik gastroenteritis, akut myokarditis ve neonatal mortalitedir.

Parvoviruslar kuş, domuz, mink, fare, köpek, kedi, buzağı ve insanlarda enteritise neden olmaktadır. Virus ısı ve birçok dezenfektana karşı dirençlidir. Parvoviruslar ortalama 5-7 ay dışkıda canlı kalabilmektedirler. Enfeksiyonun primer bulaşma yolu dışkı ile kontaminasyondur.

Köpeklerde hastalık oluşturan bu virus kedi panlökopeni virusu ile antijenik olarak ilişkilidir.

Virusun hızlı bölünen hücrelere (doğumdan hemen sonra myokard hücreleri, bağırsak epitelleri, kemik iliği ve lenf yumrusu hücreleri) affinitesi vardır. Böylece yeni doğanlarda lökopeni, lenfoid yıkımlanma, intestinal mukozal kollaps , şiddetli diyareye yol açan intestinal kript nekrozu ve ani ölüme neden olur.

Canine Parvovirus'un köpeklerden izole edilmiş iki tipi vardır. Bunlar nonpatojen Canine Parvovirus tip 1 (CPV-1) ve patojen olan Canine Parvovirus tip 2 (CPV-2) 'dir.

Hastalığın patogenezi deneysel çalışmalarla detaylı olarak belirlenmiştir. Virus Oral inokulasyonu takiben timus (1.gün), diğer lenfoid dokular (2.gün), kan (3. ve 4.günler) ve intestinal kriplere (4-7.günler) lokalize olur. Enterik semptomlar, virusun intestinal kript epitelyumunun mitotik olarak aktif halkasına lokalize olmasından sonra genellikle 5. günde oluşur.

Virus sağımı klinik semptomlar başlamadan önce, çoğunlukla enfeksiyonun 3. gününde başlar. Enfeksiyon başladıktan sonra 3 hafta süreyle dışkıda yeterli miktarda virus bulunur. Virusun lenfopoietik sistem ve kemik iliğinde çoğalmasıyla sırasıyla lenfopeni ve nötropeni oluşur. Virusun kript epitellerinde üremesi sonucu ise intestinal villilerin hızlı kollapsı, epiteliyal nekroz ve hemorajik diyare gelişir. C.perfringens ve E.coli gibi bakteriler hasara uğramış mukozadan düşük immunité nedeniyle dolaşıma geçerek şiddetli sepsis, endotoksemi ve ölüm oluşturur.

Hemorajik enteritis
jejunum, Parvoviral enteritis, köpek
JMVM Mouwen ve ECBM de Groot'dan)



Enfeksiyonu takiben hastalığa karşı gelişen bağışıklığın süresi uzundur, muhtemelen yıllarca sürer. Parvovirus enfeksiyonu köpekleri kandidiazis ve distemper gibi diğer hastalıklara karşı predispoze hale getirebilir.

Bu durum virusun, antijene spesifik immun sistemi suprese etmesi ve nötrofillerin sağladığı koruma üzerine olumsuz etkileri sonucu oluşmaktadır.

Köpekler bu hastalığa her yaşta yakalanabilirler, ancak hastalığın insidansı 6-20 haftalık yavrularda en yüksektir. Altı haftalıktan küçük yavrular genellikle pasif maternal immunitayle korunurlar. Erişkin köpeklerin çoğu ya bağışıktırlar ya da enfekte olduklarında semptom göstermezler. Hastalığın bulunduğu popülasyonlarda, erişkinlerin çoğu, klinik semptom göstermedikleri halde seropozitifler. Bu durum erişkinlerde hafif veya subklinik enfeksiyonun yaygın olduğunu gösterir. Bu hayvanlar daha genç hayvanlara enfeksiyonun bulaşmasına neden olurlar.

Toplu barınma yerlerindeki yavru köpeklerdeki hastalığın morbiditesi %90, mortalitesi ise %50'nin üzerindedir. Dışkı ve bağırsak epitel hücrelerinde fazla miktarda etken bulunur. Doğal enfeksiyonlar sindirim sistemi ile olur.

Doberman, Rottweiller, Pincher, American Pitbull Terrier, English Springer Spaniel, Labrador Retriever, Siberian Husky ve Alman Çoban Köpeklerinde hastalığa karşı ırk predispozisyonu vardır.

Klinik semptomların şiddeti; gençlerde , kalabalık barınaklarda bulunanlarda, yetersiz beslemede, ekstrem çevre ısısında, parazitliler ve diğer patojenlerle kontamine olanlarda artar.

Hastalığın erkek köpeklerde ve temmuz,ağustos,eylül aylarında daha yaygın olduğu bildirilmiştir.

Semptomlar: Parvoviral enteritis durgunlaşma, anoreksi ve depresyonla başlar. Bunu takiben birkaç saat içinde şiddetli kusma ve hemorajik diyare ortaya çıkar. Bazı köpeklerde kusma predominant semptomdur , diyare çok az görülür. Fiziksel muayenede çoğunlukla ateş (40-41 C), dehidrasyon ve şiddetli depresyon vardır. Bazen oral ülserasyonlar bulunur. Hafif olgularda diyare yumuşak ve suludur. Şiddetli olgularda hemorajik diyare nedeniyle dışkı pis kokuludur. Ancak bu parvovirus için spesifik değildir, diğer hemorajik diyarelerde de dışkı kokulu olabilir.



Şiddetli enfeksiyonlarda ölüm oranı yüksektir. Genellikle yavrular ölür.ölüm nedeni çoğunlukla dehidrasyon, elektrolit dengesizliği, endotoksik şok,inravaskuler koagulopati , lökopeni ve bakteriyel enfeksiyonlardır.



Köpeklerde parvoviral myokarditis (CPM) , ani kalp yetmezliği ile karakterize olup doğumdan sonraki ilk haftalarda görülür. Genellikle fokal myokarditis ve solunum güçlüğü ile kısa sürede ölümlerle sonuçlanmaktadır. Bazen, hiçbir klinik semptom oluşmadan ani ölümlere yol açar. CPM'e yakalanmış köpekler tedaviye cevap vererek yaşasalar bile ileride kronik kalp yetmezliği görülebilir.

Enfeksiyonun akut seyrettiği hastalar çoğunlukla 6-7 gün içinde ölürlür.

Teşhis: Hayvanın yaşı, anamnezde enfekte hayvanla temas bildirimi, klinik semptomların şiddeti ve hematolojik anormallikler temel alınarak, akut kusma ve diyare görülen hayvanlarda parvovirus enfeksiyonundan şüphelenilmelidir. Daha önceden aşılanmanın yapılmış olması, bağıklığın gelişememe olasılığı yüzünden parvoviral enfeksiyon ihtimalini ortadan kaldırmaz.

Parvoviral enteritisli köpeklerin %85'inde, ya hastalığın başlangıcı ya da 72 saat içinde lenfopeni ve granülositopeni nedeniyle şiddetli lökopeni gelişir. Total lökosit sayısı, çoğunlukla 500-2000/mm³ veya daha azdır. Virusun kemik iliğinde oluşturduğu myeloid dejenerasyon ve dolaşımdaki erişkin nütrofillerin hasara uğramış intestinal duvardan aşırı kaybı nedeniyle şiddetli nütropeni olur. Lökopeninin şiddeti, hastalığın şiddetiyle orantılıdır, lökosit sayısında artış iyileşmenin bir göstergesidir.

Hematokrit değerin normal veya hafif artmış olması, hastalığı hemorajik gastroenteritisten klinik olarak ayırt etmede yardımcı olur. Hemorajik gastroenteritiste şiddetli hemokonsantrasyon ve genellikle hematokrit değerde daha belirgin yükselme olur.

Bağırsakların sıvı ve gazla gergin olması, parvoviral enteritiste gözlenen yaygın radyografik bulgulardır, bu bulgular nedeniyle intestinal obstruksiyona benzer.

Seroloji ve PCR ile kesin tanı konur.

Tedavi: Parvovirus enfeksiyonunun tedavisi, başlıca destekleyici olduğundan ve şiddetli gastroenteritisli çoğu hayvanda uygulanan tedaviye benzediğinden diagnostik testler yapılmadan veya sonuçları alınmadan tedaviye başlanmalıdır.

Tedavinin en önemli kısmını rehidratasyon oluşturur. İntravenöz sıvı ve elektrolit takviyeleri yapılmalıdır. Potasyumla takviye edilmiş laktatlı ringer solusyonu tercih edilir. Daha sonra %5 dekstroz solusyonu da kullanılabilir. Böylece sepsise bağlı gelişen hipoglisemi komplikasyonunun önlenmesine çalışılır. Protein solusyonlarının infuzyonunun yaşamsal önemi vardır. Dehidrasyon 4-6 saat içinde düzeltildikten sonra, idame sıvı tedavisi (40-60 ml/kg/gün) ve buna ilaveten kusma ve diyareye bağlı oluşan sıvı kaybı, oral sıvılarla tolere edilene kadar sağlanmalıdır. Sıvı tedavisi tedavinin en önemli kısmını oluşturur, kusma ve diyare devam ettiği sürece devam edilmelidir.



Antibiyotik kullanımı köpekte hemorajik diyare, yüksek ateş, depresyon, belirgin lökopeni, hipoglisemi gibi sepsis bulguları olduğunda endikedir. Hemorajik diyare olan ancak sepsis bulguları olmayan olgularda ilk tercih edilen antibiyotik trimethoprim-sulfadoksin dir. Bu antibiyotik mukozaya invaze olan patojenlere karşı geniş spektrumlu aktivitesi ve normal floraya minimum etkisi nedeniyle tercih edilir.

Bununla beraber hastada şiddetli depresyon, sepsis bulguları veya şiddetli nütropeni varsa parenteral olarak ampisilin tercih edilebilir. Bununla beraber ampisilinin normal intestinal florayı bozabildiği ve Salmonella gibi letal aerobik bakterilerin aşırı üremesini provoke ettiği unutulmamalıdır.Sefalosporinler i.v.kullanılabilir.

İlave olarak, kusmaya karşı antiemetik tedavi uygulanır. Antiemetik etkisi nedeniyle metoclopramide, largaktil, meropitan(serenia) kullanılabilir.

Bazı klinisyenler nonstreoid antiinflamatuvar ilaçların kullanılmasını önerse de, yüksek insidanda gastrointestinal ülserasyon ve iskemik renal hastalık yan etkileri nedeniyle, genelde sadece septik ve endotoksik şok bulguları olan olgularda, rehidrasyondan sonra bir kez mide koruyucular eşliğinde uygulanması tavsiye edilir.

Kusma durana kadar en az 24 saat ve diyare hafifleyip makroskobik hemoraji görülmeyene kadar oral olarak hiçbir şey verilmez. Şiddetli vakalarda bu durum 3-5 gün sürebilir. Oral beslemeye başlandığında, gastrointestinal fonksiyonlar düzelene kadar, 7-14 gün süreyle kolay sindirilebilen, hipoallerjik diyet verilir. Normal diyete dereceli olarak geçilmelidir.

Korunma: Hastalığın önlenmesi ve kontrolünde en gerçekçi ve etkili yol sadece aşılama değildir. Yavrularda maternal antikorların sağladığı koruma problem olabilmektedir. Yavru köpeklerde maternal antikorların etkinlik süresi 6. haftaya(daha uzun olabilir) kadar uzayabilmektedir. Yavru doğduktan sonra, ilk haftalarda maternal antikor ile enfeksiyondan korunulur, ancak bu dönemde maternal antikorların interferensi nedeniyle, aşılamayla başarılı immunizasyon engellenir.

Maternal antikorların hemaglutinasyon titreleri 1:20'den fazla olduğunda, modifiye canlı canine parvovirus aşıasını nötrelize edebilir ve böylece koruyucu immunité oluşmaz. Maternal antikör düzeyi dereceli olarak düşerken, 2-4. hafta süresince immunizasyonu engelleyen yeterli titre olur, ancak bu titre hayvanı korumak için yeterli değildir ve köpekler bu dönemde virusa maruz kalırlarsa hastalığa yakalanırlar.

Yavruların korunması için tavsiye edilen aşılama programı, genellikle 6-8. haftalıkta başlatılır ve bunu takiben 18-20 haftalık olana kadar, her 2-4 haftada bir seri aşılama yapılır. Koruyucu bağışıklık seronegatif köpeklerde tek bir aşılamayı takiben 3-4 gün içinde sağlanabilir. Anne hastalığı atlatmış yada aşılı ise yavruyu 6 haftadan önce aşılamaya gerek yoktur. Altı haftalıktan küçüklerde modifiye-canlı aşılardan sakınılmalıdır, aşılamaya bağlı ölümler olabilir.

3 haftalıktan küçük yavru köpeklere yapılan modiviye canlı parvovirus aşısı, kardiyomyopatilere neden olabilmektedir.

Bu aşılama periyodu tamamlanana kadar, yavrunun duyarlı olduğu bu kritik sürede enfeksiyondan korunması için izolasyonu önemlidir. Bu özellikle Doberman ve Rottweiler ırkı köpekler için çok önemlidir. Bu önlemlere rağmen, köpek sahiplerine bu kritik dönemde ortaya çıkabilecek enfeksiyon riskinin tamamen ortadan kaldırılamayacağı ve bazen aşı programının yetersiz olabileceği bildirilmelidir. Tüm yaştaki köpekler için aşılanmanın yıllık olarak tekrarlanması tavsiye edilir.



KEDİLERİN PANLÖKOPENİSİ

Kedilerin Panleukopeni hastalığının etkeni parvovirustur. Etken etkili replikasyonunu aktif olarak çoğalan hücrelerde gösterir, bu nedenle çok hızlı mitotik aktivitesi olan şiddetli dejenerasyon dokularında hızla replike olur.

Felin Panleukopeni de klinik sendrom değişikliği gösterir. Bu, kedide enfeksiyon oluştuğunda kedinin hangi gelişim döneminde (fötal, neonatal, adolescent, ergin) olduğuna bağlıdır.

Fötal enfeksiyon: Bu enfeksiyon şeklinde F.P.V., anne kediden fetusa placentaya yoluyla geçer. Kan dolaşımıyla fetusta yayılır. Fetusta oluşan teratojenik değişiklikler fetusun hangi gelişim safhasında olduğuna göre değişiklik gösterir.

- Gebeliğin ilk yarısında oluşan enfeksiyonda; genellikle erken fetel ölüm veya abort olur ,yada fetal dokularda rezorpsiyon gelişir.
- Gebeliğin ikinci yarısında oluşan enfeksiyonda; abort olabildiği gibi mumifikasyon da şekillenebilir yada değişik teratojenik defektlerle canlı doğum olabilir.
- Gebeliğin ikinci yarısında mitotik aktivite sentral nervöz sistemde en üst ,kemik iliği ve lenfoid dokularda daha alt düzeydedir.Bu dönemde intestinal flora daha gelişmemiş olduğundan intestinal kanalda mitotik aktivite düşüktür,bu nedenle intestinal kanal viral tahribattan kurtulur.

- Kedilerde gebeliğin ikinci yarısı ve erken neonatal dönemde ;serebellar gelişim çok aktiftir.Bu nedenle bu dönemdeki enfeksiyon serbellar hipoplaziye neden olur.İn utero enfeksiyonda sentral nervöz sistemde spinal kort tahribatı,hidrosefalus ve retinal displazi de görülür.
- Erken neonatal enfeksiyonlar:Yeni doğan kedilerde oral enfeksiyonu takiben virus öncelikle orofarenksi enfekte eder.Viremi çok hızlı gelişir ve 48 saat içinde virus bütün dokularda bulunur.

- Virusun bulunduğu dokuların çoğunda virus replikasyonu olmamaktadır.Virus, mitotik aktivasyonun yüksek olduğu dokulara affinite gösterirki bunlar serebellum,timus ve mezenteriyumdur.Serebellar hasar, dokuz günlüğe kadar olan yavrularda görülür.Daha yaşlı olanlar ,iki haftalıktan daha büyük olanlar ,virusla oral enfekte olduklarında başlangıç virus replikasyonu orafarinksin lenf nodullerinde olur, bunu takiben regional lenf yumrularına yayılır,24 saat sonra kediler viremik olurlar.

- Yüksek mitotik aktiviteleri yüzünden ince bağırsakların epitelyal hücrelerinde, özellikle de ileum ve jejunumda, kemik iliğinin hücre sisteminde, timusta, lenf nodullerinde viral replikasyon yüzünden hasar oluşur. İntestinal kriptlerin basal hücrelerinde virus replikasyonu, villusların hücre yenilenmesini bozar, villus kollapsı ve atrofi oluşur. Sirkulasyonda antikor görülünceye kadar, aşağı yukarı yedi günden sonraya kadar viremi devam eder.

- Klinik belirtiler
- Utreusta enfekte olarak doğan yavrular:Zayıftırlar ve oportunist enfeksiyonlara karşı duyarlıdırlar.Doğduklarında normal görünebilirler.Enfekte yavru iki- üç haftalıkken yürümek için ayağa kalkmaya çalıştığında serebellar hasarın belirtileri açıkca belli olur.Hipermetri ve tremorlar istirahatte kaybolur.Simetrik inkoordinasyon,yuvarlanma ve ataksi yaşam boyu devam eder.

- Daha yaşlı yavrular ve ergin kediler:Hasta kediye ,enfektif ajana ve çevre faktörlerine bağlı olarak kedi panlökopenisi'nin semptomları, asemptomatik enfeksiyondan ani ölüme kadar değişebilir.Kedilerin çoğunda inkubasyon periyodu 4-5 gündür.Daha kısa inkubasyon periyodu, daha genç ve daha duyarlı kedilerde görülür.
- Perakut panleukopeni; genellikle zehirlenmelerle karışır,ki bunlarda herhangi bir gastrointestinal belirti görülmeksizin ani ölüm görülür.
- Genç kedi komaya girmeden yada ölmeden önceki birkaç saat deprese görülür.Seyrek olarak kusma görülebilir fakat diyare ve dehidrasyon yoktur.



- Akut panleukopeni ;kedilerde en çok görülen şekildir. Ani iştahsızlık , depresyon ve 40-41.6 ya çıkan ateş vardır.Hastalık inatçı kusmayla başlar ve hızla dehidrasyon gelişir.Bu da deri elastikiyeti kaybı ve tüylerde bozulmaya neden olur.Bunu şiddetli ve pis kokulu bir ishal takip eder ve dışkı kan ve fibrin kitleleri içerir.Diyare normal kırıpt epitellerinin yokluğundan kaynaklanır.Lumene sıvı sekresyonu olur,atrofiye ve kollabe villuslardan su ve besin emilimi olmaz,hasta kediler su kabının yanında dururlar fakat su içmezler.Bu görüntü su kaybıyla karakterize hastalıklar için patognomik gibi düşünülse de şiddetli visseral hastalıklarda da görülebilir.

- Hastalar ağrılı enterit nedeniyle abdominal palpasyona tepki gösterirler.İntestinal duvar kordon gibi kalınlaşabilir veya gaz ve sıvı ile gerilebilir.Mezenterik lenf yumruları palpe edilecek kadar büyümüştür.
- Akut panleukopeni de mortalite %25-90 olabilir.Hastalar 5 gün veya daha fazla klinik olarak hasta yaşarlar ve hastalıktan tedricen iyileşirler.İyileşenlerden bazıları villilerdeki mukozal bozulma nedeniyle malabsorpsiyon sendromuna maruz kalırlar. Şiddetli şekilde hastalananlar gitgide zayıflarlar ,hipotermik olurlar ve ölüm öncesi komatöz olurlar Ölüm genellikle şiddetli dehidrasyon, gram-negatiflerin neden olduğu endotoksemi ve Dissemine İntravasküler Koagülasyon yüzündendir.

- Akut panleukopenide daha az görülen belirtiler ikterus, ülseratif ve nekrotik stomatitis, iritis, prulent otitis eksterna gibi sekonder enfeksiyonlar, deri kanamaları ,kulak uçlarında düşüklük, enjeksiyon bölgesi derisinde kabuklanma ve nekrozdur.
- Subakut panleukopeni, 1-3 günlük şüpheli bir hastalık yapar. İştahsızlık, hafif ateş, abdominal palpasyonda rahatsızlıkla karakterizedir. Gastrointestinal belirtiler genellikle yoktur, iyileşme çabuktur.

- Subakut panleukopeni, erişkin kedi populasyonunda oldukca yaygındır. Aseptomatik anneler ve dışarıdaki kedilerde hastalığa karşı antikor vardır ve doğan enfekte yavrulara nakledilir.
- Ayırıcı tanı:Felin panleukopeni akut gastroenteritis,abdominal ağrı veya panleukopeniye neden olan diğer hastalıklardan ayırt edilmelidir.Bu hastalıklar Salmonellozis, Kamfilobakteriozis,Toksoplazmozis,Kriptosporidozis, Toksikozlar,Yabancı cisimler ve Pankreatitistir.

- Tanı:Doğru tanı tam bir anamnez,iyi bir fiziksel muayene ve laboratuvar verilere dayanır.
- Felin Panleukopeni;12 aylıktan küçük,akut gastroenteritisli,hakkında tam bilgi sahibi olunmayan ve aşılanmamış kedilerle kuvvetle ilgilidir.
- Laboratuvar bulguları:Hafif gastrointestinal bulgu olsa da olmasada kedilerin çoğunda leukopeni görülür.Kusma görülmeden önce Total WBC ilerleyen bir hızda düşer ve enfeksiyonun başlamasında 4-6 gün sonra en düşük seviyeye iner.

- Vakaların çoğunda leukopeni, neutropeni yüzündendir. Bununla birlikte şiddetli enfekte kedilerde yoğun bir lenfopeni de olabilir. Total WBC 4000 in altına düşer, prognozu kötü olan hastalarda 2000 in altına bile düşebilir.
- İyileşmeyi takiben sola kaymalı leukositozis görülür ve immatür neutrofiller vardır. DIC ile komplike olmuş akut panleukopenili kedilerde arasıra Trombositopeni gözlenir. Bu hastalarda nonrejeneratif anemi bulunabilir, bunlarda akut enfeksiyon vardır ve iyileşme yavaştır.

- Serum bulguları:Kedi panleukopenisinde serum bulguları nonspesifiktir. Dehidrasyona bağlı olarak prerenal azotemi oluşabilir.Klinik olarak belirlenebilen ikterus olmasa bile biyokimyasal olarak ikterus vardır. Protein seviyesi uzun süren açlık ve tahrip olan bağırsaktan olan kayıpla ilgili olarak düşer ,ancak dehidrasyon nedeniyle normal gibi görülebilir, rehidratasyondan sonra düşük bulunur.

- Seroloji:Tanı için Serum Neutralizasyon, Compliment Fikzasyon ve Hemaglutinasyon İnhibisyon testleri kullanılabilir.Serum örnekleri hastalığın akut fazında alınmalıdır ve test iki hafta sonra tekrarlanmalıdır.
- Virus izolasyonu:F.P.V. ,hastalığın akut fazında, faringeal veya rektal svaptan elde edilebilir.Otopside dalak,timus, ileum ve mezenterik lenf yumrularından elde edilen sonuç en iyisidir.Sitopatojenik effect , hızlı çoğalan hücre ihtiva eden hücre kültürlerinde çok daha iyi gözlenir.

- Hastalığın akut fazında toplanan dışkının elektromikroskopik kontrolünde tipik parvovirus partükülleri belirlenir.
- Patolojik bulgular:Konjenital olarak enfekte olan yavrularda genellikle serebellar hipoplazi mevcuttur.Granuler hücreler ve purkinje hücreleri azalmıştır.Serebellar korteks incelmış,lateral ve üçüncü ventrikulus dilate olarak hidrosefalus oluşmuştur.
- Neonatal enfekte olanlarda timus atrofisi vardır

- Daha büyük yavrular ve ergin kedilerde bağırsak duvarları kalınlaşmış ve gaz birikimi vardır.Şiddetli etkilenen bağırsak segmentlerinin yüzeyleri hiperemiktir,peteşiyel ve ekimotik kanamalar tespit edilebilir,intestinal kripler genelde dilatedir ve epitelde nekrotik döküntü mevcuttur.Mezenterik lenf yumruları, payer plakları, dalak ve timus az sayıda lenfosit içerir.
- Sağaltım: Tabii korunma sistemi yeniden kuruluncaya kadar destek sağaltım uygulaması esastır.Buna rağmen

- Akut panleukopenide mortalite fazladır. Bu kediler 5-7 gün yaşarlarsa iyileşirler. Hastalığın çok bulaşıcı özellikte olması nedeniyle hastalananların sıkı karantinaya alınması ve kontamine el veya gereçlerle diğer hayvanların contamine olmasını önlemek amacıyla özel bakıma tabi tutulmaları gerekir.
- Antiemetik kullanımı gerekmeyene kadar yiyecek ve içecek verilmemelidir. Parenteral antibiyotik İ.V. kataterle verilmelidir. Sıvı tedavisinin amacı dehidrasyonu düzeltmek, günlük gereksinimi sağlamak

- Ve kaybolan elektrolitleri yerine koymak içindir. Seçilecek sıvı laktatlı ringer gibi balanse edilmiş elektrolit solusyonu olmalıdır. A ve B vitamini kompleksleri parenteral solusyonlara günlük olarak ilave edilmelidir. Şiddetli anemili yada hipoproteinemili hastalarda sağlıklı donörlerden alınacak tam kan yada plazma transfuzyonu endikedir. DIC in mevcut olduğu olgularda, kan ürünleri verilmeden, önce platelet teşekkülü ve aktive edilmiş coagulasyon zamanı belirlemelidir.

- Hidrate hastaya Gentamisin gibi antimikrobiyel bir ajan parenteral 5 gün verilerk endotoksemi ve gr(-) sepsis önlenmelidir.Sepsis ve endotoksemi panleukopeniden ölümün başlıca sebebidir.Antimikrobiyel sağaltım, nefrotoksisite belirtisi yoksa beş güne kadar uzatılmalıdır.İleusa neden olabileceği için antikolinergik, antidiyareik-antiemetik ajanlar kotraindikedir.
- Kritik hastalarda bakım mükemmel olmalıdır.Kusmuk, dışkı ve oral verilen madde artıkları sık sık deriden

- Uzaklaştırılmalıdır.Rektal ısı düzenli olarak takip edilmeli, hipotermi geliştiğinde hasta ısıtılmalıdır.Viral respratorik hastalıklar gibi fırsatçı enfeksiyonlar spesifik olarak tedavi edilmelidir.
- Yiyecek ve su kısıtlamasından 48-72 saat sonra kusmanın daha fazla devam etmediği durumda hastaya küçük miktarlardaki pirinç ve haşlanmış tavuk mikserden geçirilerek hazırlanan ezme verilebilir.Normal ticari diyet ve programlı beslemeye tedricen dönmeli, diyete ilişkin oluşabilecek gastroenteritisten sakınmalıdır.

- Klinik iyileşmeden 6 hafta sonrasına kadar idrar ve dışkıda virus bulunacağından nekahattaki hastalar bu süre zarfında hassas kedilerden uzak tutulmalıdır.
- Korunma:Çoğu yavru kedide maternal antikor 9-12 haftalar arasında sonlanabilir,bununla birlikte 16-18 haftalığa kadar başarılı birşekilde maternal antikor bulunabilir.
- Yavru kediler ilk parvovirus aşısını 8-10 haftalıkken ikinci aşılamaı 12-14 haftalıkken olmalı ve aşılama yıllık olarak tekrar edilmelidir.

- Başlangıc aşılama serisi 12 haftalıktan önce asla sonlandırılmamalıdır.Sokakta hastalığın yaygın olduğu yörelerde 16-18 haftalıkken üçüncü bir aşılama önerilmelidir.Aşılanacak olan anne ise ,şiddetli immunsupresif ise ,hasta ise, dört haftalıktan küçük ise inaktif aşı kullanılması zorunludur.Virusu almış,kolostrum almamış ,aşılanmamış kedilerde Homolog antiserumların parenteral uygulanması hızlı pasif immunitte sağlar.

- Sağlıklı kolostrum almamış yavru kediler antiserum da almamışlarsa inaktif aşılarla 7-10 günlükken aşılanabilirler ve aşı 2-3 hafta sonra tekrar edilir. Aktif immunizasyon, antiserum tedavisinden 2-4 hafta sonra uygulanmalıdır.





KÖPEKLERİN CORONAVİRAL ENTERİTLERİ

Coronaviral enteritis, köpeklerde bulaşıcı ve akut bir hastalıktır. Epiteliotropik virus, özellikle bağırsakların villoz uçlarının enterositlerine invaze olur. Bunun sonucu gelişen villoz yıkımlanma ve atrofi değişik derecelerde diyareye yol açar. Her ne kadar bazen şiddetli enteritis gelişse de hastalık çoğunlukla subklinik seyreder.

Serolojik kontrollerde hastalığın köpek popülasyonunda %75 yaygınlıkta olduğu belirlenmiştir. Köpek coronavirusları, enfektif dışkı kontaminasyonu ile hızla yayılırlar. Enfeksiyonu takiben köpekler dışkılarıyla en az iki hafta süreyle virus saçarlar. Hastalığın inkübasyon süresi kısa, genellikle 1-4 gündür. Coronaviruslar ısı labildir,soğuk mevsimlerinde çevrede persiste kalabilir. Bu durum kış aylarında enfeksiyonun oluşmasına yol açar.

Semptomlar: Klinik semptomlar bir yaşın altındaki köpeklerde daha yaygındır. Deneysel çalışmalar ve klinik bulgular, komplike olmayan canine coronavirus enfeksiyonlarının nisbeten hafif, öldürücü olmayan ve sınırlı bir gastroenteritis oluşturduğunu göstermiştir. Klinik semptomlar akut anoreksi ve depresyonla başlar ve bunu takiben kusma ve diyare görülür. Çoğu vakada ateş olmaz. Dışkı sarı-portakal renginde , yarı sulu veya kanlı olabilir. Orta şiddetteki diyare 10 gün devam edebilir.

Dehidrasyon ve daha sonra kilo kaybı oluşur. Clostridium perphiringens, Campylobacter ve Salmonella gibi oportunistik enterik patojenler klinik semptomların şiddetini arttırır.

Parvoviral enteritisin aksine ateş, lökopeni ve şiddetli hematokhezi ender görülen bulgulardır. Epizootik coronaviral salgınında, hastalığın şiddeti ve mortalitesi parvovirusta beklenilenden daha azdır.

Teşhis: Kesin teşhis için, dışkıda viral partiküllerin elektron mikroskopla belirlenmesi, akut dönemde virus izolasyonu ya da akut dönemde ve 2-6 hafta sonra elde edilen bir çift serum örneklerinde serum antikor titresinde 4 misli veya daha fazla artışın belirlenmesi gereklidir. Virus izolasyonu klinisyenler için henüz mümkün değildir. Seroloji sonuçları ise hastalık iyileştikten sonra anlaşılır. Bununla beraber, bu dezavantajlar çok önemli değildir. Çünkü, coronaviral enteritis genellikle öldürücü değildir ve sadece destekleyici tedavi ile cevap alınır.

Tedavi: Coronaviral enteritisin tedavisinde, daha önce akut diyarede belirtildiği gibi, sıvı tedavisi ve semptomatik tedavi uygulanır. Bazı köpeklerde diyare 3-4 hafta devam etse de, çoğu hızla iyileşir. Canine coronavirusta mukozal immunité önemli role sahiptir. Enfeksiyonu takiben gelişen bağışıklığın süresi bilinmemektedir, ancak tekrarlayan coronavirus enfeksiyonları enderdir.

Öldürülmüş köpek coronavirus aşısı mevcuttur. Bununla beraber etkili aşılama, multiple antijenik soyun olması ve sistemik bağışıklıktan ziyade lokal bağışıklığın (IgA) daha önemli olmasından dolayı zordur. Genelde coronaviruslara karşı gelişen bağışıklık süresi kısadır. Yüksek enfeksiyon riskine sahip olan yerlerde rutin aşılama yapılması uygundur. Salgın sırasında katı karantina önlemleri, dikkatli hijyenik tedbirler ve dezenfeksiyonun sağlanmasıyla hastalığın yayılımı sınırlandırılabilir.

DİSTEMPER

Bu hastalık halk arasında it ağrısı ya da gençlik hastalığı olarak bilinir. Gençlik hastalığı denmesinin nedeni daha çok gençlerde (3-6 aylıklarda) görülmesidir. Etken paramixovirus familyasından, morbillivirus soyundandır, sığır vebası virusu ve çocuk felci virusu ile akraba bir RNA virustur. Virus ışık ve yüksek ısıdan çabuk etkilenir. Asit pH'da da inaktive olur.

Etken hasta hayvanın bütün sekret ve ekstretleri, idrar, deri döküntüsü ve dışkısından enfekte damlacıklar olarak saçılır ve çevredeki duyarlı genç köpeklerle bulaşır. Genç köpeklerde enfeksiyonun devamlılığında bu köpeklerdeki enfeksiyon kaynak oluşturur.

CDV unun bir serotipi vardır.Fakat virulent CDV nin biyolojik olarak farklı suşları vardır.Bazı suşlar hafif virulenttir ve genellikle farkedilmeyen enfeksiyona neden olur.Bazı suşlar yüksek oranda ensefalit ve mortaliteye yol açar.Bazıları da yüksek oranda visserotropik ve mortaliteye yol açarken ensefalit oranı düşüktür. Virulent CDV suşları için genel kabul, köpeklerde immunsupresyon yaptıklarıdır.

İmmunsupresyon oluşmasında önemli faktör lenfoit dokuda oluşan viral replikasyondur.

CDV ile enfekte immunsuprese köpeklerde akut distemperin tipik klinik semptomları görülür .

- Az oranda köpekte ,gelişen immunitte ile virus yenildiğinde, ensefalit dışında akut distemperin klinik semptomlarının görülmediği belirtisiz distemper oluşur.
- CDV un immunsupresiv etkisi, distemperin diğer klinik semptomlarının görülmesine ve ölüm oranının yükselmesine neden olur.
- Bunlara ilave olarak immunsupresiv etki yüzünden sekonder bakteriyel enfeksiyonlar, toksoplazmozis, koksidiozis, viral enteritisler,ve mikoplazmal enfeksiyonlar oluşur.

Etken başlıca enfekte hayvanların vücut sekresyonlarından oluşan enfekte damlacıkların aerosol olarak(başka yolda olabilir) alınması ile oluşur.Alınan virus ilk 24 saatte solunum sistemi epitel hücrelerine yerleşir. Buradan doku makrofajlarına geçer ve lenfatik yolla yayılım gösterir, yakın retrofaringeal lenf yumruları ve bronşial lenf düğümlerine gelir buradan generalize olur ,

Dalak ve diğer lenf yumruları, mide ve bağırsak propriasına yayılır. Etken alındıktan 4-6 gün sonra oldukça generalize olmuştur. 8. ve 9. günden sonra hematojen yayılma başlar ve hematojen olarak eritrosit ve trombositlerle sinir sistemine bulaşır. Eğer hayvanda tam bağışıklık gelişirse 14 gün civarında etken antikolar vasıtasıyla bütün dokularda yok edilir, çok nadir olarak sinir sisteminde hastalık yapabilir. Hayvanda orta derecede bağışıklık gelişirse epitel doku ve sinir sistemine yerleşenler çoğalır , deri ve sinir sistemine ilişkin semptomlara yol açar. Eğer hayvanda hiç bağışıklık gelişmezse solunum , sindirim sistemi ve gözle ilgili tahribat yapar ve semptom gösterir.

Sekonder komplikasyonlarla hastalığın şiddeti artar, streptokok ve coliformlarla kombine olursa hastalık şiddetli seyreder.

Hastalığın çeşitli seyir tarzları vardır.

Solunum sistemi semptomları hırıltı, öksürük ve dispne tarzında baş gösterir.

2-2,5 aylıktan 1 yaşına kadar olanlar çok predispoze hayvanlardır. 2,5 aylıktan büyük olanlarda muhtemelen ilk belirti dışkıda yumuşama ve ishaldir, bu belirti çoğunlukla dikkatten kaçır çünkü bu aşamada hastanın genel durumu çok bozuk değildir, daha sonra solunumda hırıltı, öksürük ve burun akıntısı görülür. 15-20 gün sonra çok tipik bulgular ortaya çıkar. Etken epitel hücrelerine affinite gösterdiği için solunum, sindirim sistemi epiteli ile birlikte göz mukozası epiteli dejenerasyonu ile bu organlara ilişkin semptomlar belirginleşir. Göz mukozasında da belirtiler gözlenir.

Hastalıkta ilk belirti dışkının yumuşak oluşudur.



Yapılan sağalımlara rağmen dışkı normal kıvamına gelmez. Sonra hırıltılı solunum başgösterir.**Gözler çok kızarmış, konjunktivit şekillenmiş ve purulent göz akıntısı vardır. Solunum artmıştır, güç solunum gözlenir ve öksürük vardır.**

Bazen bu semptomlar çok şiddetli, bazen de çok daha hafif seyredebilir. Çok şiddetli durumlarda konjunktivit, purulent akıntı, göz kenarlarında yoğun çapak oluşumu gözlenir. Hayvan gözünü açmakta zorlanır. Göz, burun üzeri ve burun kenarları purulenttir.

Yüz çökmüş,burun sivrilmiş,iyice zayıflamıştır.



**Puppy with Distemper
(note eyes and nose)**

**Bağışıklık olmayanlarda etken 15-30 gün sonra
sinir sistemini etkileyerek sinir sistemi
dejenerasyonları oluşturur.**



copyright O'Meara - Pet Informed.

- . Bağışıklığın az olduğu hastalarda deri lezyonları da oluşabilir. Patilerde taban yastığında hiperkeratozis gelişebilir, bu “hard pad disease” olarak tanımlanır.**



Hastalığın seyri sırasında ateş yüksek ya da düşük olabilir. Sekonder kontaminasyonlar varken ateş yüksek, yokken daha düşüktür. Semptomların gözlemeye başladığı ilk günlerde 40 C'lere kadar yükselir sonra düşer, sonra tekrar yükselir. Viremi kontaminasyonlar ve sıvı dengesine göre düşük ya da yüksek olabilir.

Sinir sistemi dejenerasyonları hafif olursa göz kapakları, çene ve ekstremitelerde tik, vücutta seyirmeler gözlenir.

Sinirsel belirtiler hafif seyredebilir ya da hızlı bir şekilde felç de şekillenebilir. Bazan solunum, sindirim, göz ve deri formu hiç görülmeden görülmeden hayvan yiyor, içiyor ve genel durum normalken tikler oluşabilir. Bu durum gecikmiş ensefalit formudur ve bir bağışıklık sorunu sonucu ortaya çıkar.

Hafif sinirsel deformasyonlarda hayvan hafif tiklerle yaşayabilir. Tiklerin uzun bir süre sonra azalacağı bildirimleri vardır.

Distemperde diş minelerinde de deformasyonlar oluşur.

Distemperin **sağaltımında sekonderlere karşı kuvvetli etkin bir antibiyotik seçilmelidir(özellikle solunum sistemine etkili). Ayrıca kaybolan sıvı yerine konmalıdır. Vitamin ve mineral desteği sağlanmalıdır. Sinirsel semptomlar başladığında kortikosterooidler yüksek dozda uygulanabilir.**

Sağaltım semptomaya yöneliktir. Geniş spektrumlu antibiyotikler sekonder enfeksiyonlara karşı kullanılabilir. Fakat bunun virusa direkt bir etkisi yoktur. Sedatifler, antikonvulzant ajanlar kullanılmaktadır. Tedavide İmmun modilatörleri denemekte yarar olabilir, bu maksatla Zylexis(zoetis)0.,2.ve 4. günlerde s.c. 2 ml uygulanabilir. Ayrıca İnterferon uygulaması da denenilebilir. Klinik belirtiler bir kere başladıktan sonra spesifik hiperimmün serumların(Febriglob) çok az ya da hiç etkisi olmayabilir. Hatta bazı deneysel çalışmalar bunların santral sinir sistemindeki tahribatı arttırdığını göstermektedir.

Hasta mümkün olduğu kadar destek tedavi ile desteklenmeli ve zaman kazanmaya çalışılmalıdır. Zaman ilerledikçe hastanın hayatta kalma şansı nispeten yükselmektedir.

Antiparaziter tedaviden sonrası 2-2.5 ay civarında aşılama başlanılmalı ve aşı tekrarları yapılmalıdır.

Nörolojik bozuklukların ilerlediği ve hastanın yaşam kalitesinin çok düştüğü durumlar dışında ötenazi önerilmemelidir.

Yeni yavru köpek edinecek kişilerin bu hastalığı köpeklerinde yaşamamaları için yapmaları gereken en önemli şey, bilinmeyen yerlerden yavrular almamaları ve aşılatmaya dikkat etmeleridir. Alınacak yavru seğilirken annenin aşılı olmasına özen gösterilmelidir.



KENNEL COUGH

Bu hastalıkta asıl etken olarak Bordetella Bronkiseptika bulunmakla birlikte bir çok virus özellikle de parainfluenza virusu, Canine adenoviruslar (CAV-2), Canine herpesvirus ve Distemper virusu'nun etkisi olduğundan bahsedilmektedir. Sekonder olarak da gram negatif bakterilerden pseudomonas spp., E.Coli ve Klebsiella pnömonia türü bakteriler olaya katılmaktadır.

Hem Canine Adenovirus (CAV-2) hem de Parainfluenza virusu solunum yoluyla hızla bulaşırlar. Bu iki etken sadece solunum sisteminde yangıya yol açmak suretiyle hastalığa neden olurlar. Canine Adenovirus'un (CAV-2) birinci derecede hedef dokuları bronşiollelerdir. Virus burada üreme safhasını geçirdikten sonra şiddetle nekroza yol açar. Alt ve üst solunum yollarındaki üremeyi takiben bu etken solunum sekretleriyle atılır.

Bu hastalığa ilk başlarda tracheabronşit de denilmiştir. Öldürücü bronchopneumoniye yol açar. Pneumoni hem bronşlar hem de alveollerin şiddetli yangılanmasıdır.

Kennel cough hastalığına karşı etkili, sistemli bir tedavi uygulanmaz ise öldürücü olabilir.

Etken solunum yolları mukozasındaki cilialara yapışır ve ciliaların dejenerasyonuna neden olur. Daha sonra da ciliaların nekrozuna yol açar.

Hastalıkta purulent burun akıntısı baş gösterir. Bu durum Distemper'in akciğer formuna benzer. İki hastalık bu aşamada birbirine karıştırılabilir.

Etken üst solunum yolunda lezyon meydana getirdiği gibi alt solunum yollarını da etkiler. Bu durumdaki hayvanların akciğerleri dinlendiğinde hırıltılı solunum sesi duyulur.

Hastalık genellikle genç hayvanları etkiler. 1 yaşına kadar olan hayvanlar hastalıktan şiddetli bir şekilde etkilenirler. Solunum yolları tıkanmasına bağlı ani ölüm şekillenebilir.

Özellikle sekonder etkenler işe karışmışsa hastalığın şiddeti artar. Bordatella'ya en çok eşlik eden Parainfluenza virusudur. Bordatella'da şiddetli, kesilmeyen öksürük şekillenir. Durmaksızın, kesintisiz öksürük bu hastalıkta yol gösterecek en önemli semptomdur.

Distemper, streptokok ve stafilokok enfeksiyonlarında da öksürük olur fakat bu kadar şiddetli değildir.

Bu hastalıkta hayvan hareket ettirildiğinde öksürüğün şiddeti artar. Bu hastalığın ortaya çıkarılmasının önemli bir yolu tracheal palpasyondur.

Hastalığa neden olan virusların alt solunum yollarında başlattıkları yangı nedeniyle en önemli bulgu öksürüktür. Bu hastaların trachea ve larenx bölgelerine basınç yapılacak olursa öksürüğün şiddetlendiği görülür. Hastalığın hafif seyrettiği olgularda beden ısı normal veya biraz yüksek olarak kaydedilir. Bu hayvanlar iştahsızdır ve sürekli bir kenara çekilerek yatmak isterler.



Genç köpeklerde hastalık daha şiddetli seyretmektedir. Her iki burun deliğinden de kısa sürede purulent özellik kazanan burun akıntısı görülebilir.

Bordatella'da hayvanın ateşi fazla yükselmez. Çünkü bu hastalıkta etken akciğerlere fazla invaze olmaz. Sekonder enfeksiyonlar işe karışınca (Distemper, streptokok ve stafilokok) hastalık ağırlaşır.Pnömoni gelişirse ateş yükselir.

Kan sayımında önemli bir değişiklik yoktur. Genelde enfektif hastalıklarda lökosit artar. (özellikle bakteriyel enfeksiyonlarda) Ama generalize olmadığı için, hastalık solunum yollarında lokalize kaldığı için kan lökosit konsantrasyonunda önemli bir değişiklik olmaz.

Bordotella bronkiseptika'nın inkubasyon süresi 4-10 gündür. Bu süre etkenin solunum sistemine yerleşip orada patojenitesini gösterebilmesi içindir.

Bulaşma sıklığı %25-75 olarak verilmiştir. Fakat genelde hayvan aşısız ise yakın temasta hastalık yüksek oranda bulaşır. İyileşme süresi 1-10 gün olarak verilmiştir. İyileşmiş hayvanlar uzun süre etkeni taşır ve saçmaya devam ederler. Öksürük kaybolrsa bile aşılanmamış hayvanlara hastalığı bulaştırmaya devam ederler.

Verilecek parenteral antibiyotiklerle hastalığın tedavisi zordur. O nedenle etkili konsantrasyon elde etmek için normalden yüksek doz uygulamak gerekir.

İntratracheal yol ile tedavi uygulanacak ise gentamisin kullanılabilir, fakat antibiyotik damar içi verilecekse sefalosporinleri tercih etmek daha doğru olacaktır.

Eğer intratracheal enjeksiyon yapılıyor ise hayvanın iyileşme ihtimali yüksektir. İlk 2 uygulamayı 12 saat arayla, sonrakileri 24 saatte 1 defa yapınca, 5-7 günde tedaviye cevap alınır. İntratracheal tedavide %90-95 oranında iyileşme gözlenir.

İntratracheal enjeksiyon uygulaması çok dikkatli yapılmalıdır. Uygulama sırasında N.hypoglossus dejenere olursa dil felci oluşur ve dil tek taraflı olarak sarkar.

Korunma amaçlı olarak aşı uygulanmalıdır. İki türlü aşı uygulaması vardır. Öldürülmüş bakteri ve avirulent suçların intranasal olarak uygulanmasıdır.

Avirulent suçların intranasal olarak uygulanması daha başarılı bir bağışıklık sağlamasına rağmen pek fazla tercih edilmez. Bunun nedeni de aşı uygulamasından sonra hayvanın burun mukozasında bir hassasiyet meydana gelmesi ve hayvanın birkaç hafta kadar aralıklarla hapşırmasıdır.

Rutin olarak öldürölmüş bakteriden hazırlanan aşılalr kullanılmaktadır. Bakteri endotoksin ihtiva eder. Bu nedenle hayvanda enjeksiyonu yaptığımız bölgede reaksiyonlar meydana gelebilir. Genellikle Bordotella enjeksiyonundan sonra enjeksiyon yapılan bölge şişer.

Bordotella aşısının rapeli yapılmalıdır. Ayrıca barınağa köpekler yerleştirilmeden önce de aşı uygulanması önerilmektedir.

SALMONELLOZİS

Salmonellozis Enterobacteriaceae familyasının Salmonella takımına bağlı, Gram (-) aerobik basil tarafından oluşturulur ve intraselüler persistans eğilimi vardır.Spor oluşturmaz,ileumun villuslarında bulunur ve intraselüler olarak çoğalır.Salgıladığı endotoksinler çoğu klinik semptomun sorumlusudur.Bazı salmonella suşları bağırsklarda adenil siklazı aktive ederek sekretorik diyareye neden olur.

Köpek ve kedilerde en sık olarak Salmonella enteritidis'in değişik alt tipleri izole edilir. Salmonellaların 2200'ün üzerinde potansiyel patojenik serotipleri vardır. Köpeklerden 53 kadar serotip izole edilmiştir. En sık izole edilen serotipler S.typhimurium ve S.anatum'dur.

Klinik olarak normal köpek ve kedilerden izolasyon sıklığı sırasıyla %36 ve %18 kadar bulunmuştur. Bu sonuç, semptom göstermeyen taşıyıcı hayvanların yaygın olduğunu gösterir. Kalabalık veya çevre şartları uygun olmayan belirli bölgelerde köpeklerde hastalığın yaygınlığı %4-28 veya daha yüksek olarak bildirilmiştir.

Salmonella enfeksiyonu başlıca dışkı ile kontamine gıda ve suyun oral alınmasıyla bulaşır. Yabani hayvanlar ve kuşlar rezervuardır. Tavuk endüstrisi ürünleri en büyük salmonella rezervuardır. Kan ve kemik unu gibi çiftlik hayvanları ürünleri de önemli rezervuarlardır. Organizmalar çevrede, özellikle sulu bölgelerde, uzun süre canlılığını sürdürebilir. Kedi ve köpekler enfeksiyonu kontamine çiğ et ve ticari diyetleri yiyerek alırlar. Pet hayvanlarında salmonella enfeksiyonunun halk sağlığı yönünden önemi büyüktür. Hayvanlardan insanlara bulaşan pek çok salmonella enfeksiyonu bildirilmiştir.

- Kedilerin enfeksiyona karşı köpeklerden çok daha dirençli olduğu görülmektedir.Salmonella enfeksiyonunda sezonun öneminden bahsedilmektedir.Son bahar ve kış başlangıcınınında enfeksiyonun daha fazla izole edildiği bildirilmektedir.Etkenin dışkı ile saçılımı oldukça sporadiktir ve stresten etkilenebilir.

Patogenezis: Salmonella'nın primer patojenik mekanizması yangı, nekroz ve prostaglandin sentezinde artışa neden olan mukozal invazyondur. Bununla beraber Salmonella toksinleri siklik AMP mekanizmasıyla sekretorik diyareye de neden olur.

Semptomlar: Salmonella enfeksiyonlarında semptomlar üç sendrom içinde karakterize edilebilir. Bunlar, asemptomatik taşıyıcı dönem, gastroenteritis ve bakteriyemi ile birlikte gastroenteritistir.

Klinik salmonellozis, subklinik taşıyıcılara göre daha az yaygındır. Hafif veya şiddetli akut gastroenteritis gözlenebilir. Bu olgularda septisemi gelişebilir. Daha şiddetli gastroenteritis olguları sulu ve mukoid diyare, şiddetli vakalarda dışkıda kan, kusma, tenesmus, ateş, anoreksi, durgunluk, abdominal ağrı, inkoordinasyon, depresyon, şiddetli lökopeni ve progressiv dehidrasyon gözlenir.

Bazı kedi ve köpeklerde spesifik gastrointestinal semptomlar gözlenmeden kronik ateş olabilir. Akut salmonella diyaresi olan çoğu hayvan 3-4 hafta içerisinde iyileşir, ancak organizmanın saçılması altı hafta kadar devam eder.

Akciğer,böbrek, karaciğer ve uterus yerleşimle birlikte septisemi olabilir.Salmonellaya pnömoni,piyelonefrit,nekrotize hepatit,abort veölü doğum eşlik edebilir.

Hastalığın akut fazı 4-10 gün sürer fakat tekrarlayan ishal bir ay devam eder.Etken dışkıyla köpeklerde birbuçuk ay kedilerde bir ay süreyle saçılır.

Teşhis: Salmonellozis akut diyare olan bütün köpek ve kedilerle düşünölmelidir. Özellikle enfeksiyon etkenine maruz kalabilen veya risk faktörleri olan hayvanlarda göz önünde bulundurulmalıdır. Salmonellozis parvovirusların neden olduğu enteritis, köpeklerin hemorajik enteropatisi ve diğer enfeksiyöz enteritislere benzeyebilir. Ateş çoğunlukla vardır.

Dışkının sitolojik muayenesinde çoğunlukla dışkıda lökosit belirlenebilir. Teşhis, uygun klinik semptomlar, pozitif dışkı ve kan kültürleriyle konulur. Diğer enterik patojenlerde olduğu gibi pozitif dışkı kültürü enfeksiyonu belirler. Negatif kültür, salmonellozis olmadığını göstermez. Çünkü organizmanın izolasyonu güç olabilir. Enfekte hayvanların %10'u salmonellozis'in akut döneminde ölür. Bununla beraber bazen şiddetli salgınlarda mortalite oranı %61'e kadar çıkabilir. İyileşme genellikle bir hafta içinde olur. Bazen 3-4 hafta sürebilir.

- Ayırıcı tanıda intestinal parazitismus,colibasillozis,canin distemper,enfeksiyöz canin hepatitis,canin parvovirus,enterik coronovirus ve felin panlökopeni gözönünde bulundurulmalıdır.
- Nekropside makro lezyonlar mukoit hemorajik diyare,dehidrasyon, değişik organlarda peteşiyel ve ekimotik kanamalar,pnömoni ve mezenterik lenf nodullerinde büyüme belirlenir.

Tedavi: Salmonellozisin tedavisinde antibakteriyel ilaçların kullanımını tartışma konusudur. Mukozaya lokal olarak invaze olan salmonellalar enteritise neden olur ve antibakteriyel ajanlardan etkilenmezler. Gerçekte, özellikle oral yolla absorbe edilmeyen antibiyotiklerin kullanıldığı antibakteriyel tedavi, organizmanın daha uzun süre saçılmasını sağlar ve uzun süreli taşıyıcı döneme geçilmesine neden olur. Bunun nedeni antibiyotiklerin makrofajlar içinde lokalize olan organizmaları yıkımlamayıp, rezistans suşların oluşumuna neden olmalarıdır.

Bu olgularda destekleyici tedaviyle birlikte uygun hijyen ve karantina tedbirlerinin alınması daha uygundur. Bununla beraber hemorajik diyare, şok, dehidrasyon, yüksek ateş ve şiddetli depresyon gibi sistemik semptomların geliştiği, sepsisemi ve endotoksemi ile komplike olmuş vakalarda veya azotemi, elektrolit dengesizliği, dejeneratif sola kayma, nütropeni, hipoproteinemi, koagülopati veya pozitif kan kültürü gibi laboratuvar bulguları olan şiddetli salmonella invazyonlarında antibiyotik kullanımı endikedir. Antibiyotik seçimi kültür ve antibiyogram sonuçlarına göre yapılmalıdır.

Kan kültürü yaplamyorsa, antibiyotik olarak enrofloksasin, kloramfenikol veya tripethoprim-slfa kullanılabilir,birçok salmonella türü bunlara duyarlı ampisilin ve streptomisine dirençlidirler.

Antibiyotik tedavisine ilaveten, sıvı-elektrolit uygulaması ve predispozisyon yaratan evre faktörlerinin düzeltilmesi de önemlidir.

Enfekte hayvanlarda yeterli hijyenik tedbirlerin alınması, diğerk hayvan veya insanlara direkt ve endirekt bulaşmanın önlenmesi için gereklidir.İnsan enfeksiyonlarının oğukontamine pet dışkısıyla kontağı olan çocuklarda görülür.Diareik yavru köpekler klinik olarak normal gözüken yetişkin köpeklerden daha fazla sahipleri için risklidirler.Organizma diareik hayvanların dışkuları ile daha fazla oranda etrafa saçılırlar.Atık ftste sağığı tehdit edici bir unsurdur. Salmonelloziste oğuhayvanda prognoz iyidir.

COLIBASİLLOZİS

- Colibasillosis, *Escherichia coli* ile oluşan enteritis ve sistemik hastalığa işaret eder. Bu bakteri intestinal kanalın normal florasının önemli bir kısmını teşkil eden çubuk şekilli gr(-) bir bakteridir.
- Colibasillosis, yeni doğan kedi ve köpek yavrularının ilk birkaç haftalık yaşamlarındaki başlıca problemdir ve yeni doğan sendromu olarak kabul edilir. Yeni doğan kediler nispeten daha az etkilenirler. Keza köpeklerde bütün yaşlarda öldürücü hemorajik gastroenteritislere eşlik eden viral enfeksiyonları ağırlaştırıcı faktör olarak değerlendirilir.

- Köpek yavrularında E.colinin invazyonu ve septiseminin oluşmasında, virusların intestinal mukozal yüzeyi istila etmesinin çok önemli olduğu görülmektedir.
- Yeni doğan köpek yavrularında kolostrumdan antikor emilimindeki yetersizlik ve yetersiz immunité oluşumu yeni doğan köpek yavrularında colibasillosa karşı yetersiz immunité gelişmesindeki önemli faktördür.
- Sığır ve domuzlara birincil patojen etkenler olaral etkiyen virulen E.coli suşları gibi köpeklerdeki ishal ve

- Kusmada E.coli nin enterotoksijenik suşları etkilidir.
- Hastalıkta başlıca klinik bulgu endotoksik şok tur.Endotoksik şok, depresyon,sentral sinir sistemi fonksiyonlarında kayıp,anoreksi, ishal, güçsüzlük, siyanoz, hipotermi ve ölümü kapsar.Akut ölüm endotoksik şoktandır.
- Kesin tanı E.coli nin kan ve dokulardan izolasyonuna dayanır.
- Post mortem lezyonlar patognomonik olmamakla birlikte genellikle visseral organların serozal ve

- Mukozal damarlarındaki tahribat nedeniyle oluşan kanamalardır.Gr (-) mikroorganizimler imrpession veya doku seksiyonlarında görülür.
- Tedavide kaybolan sıvı ve elektrolitleri yerine koymak,antibiyotik uygulaması ve şok a yönelik yaklaşımları içerir.
- Antibiyotiklerle birleştirilmiş cortikosteroitlerin kullanımının endotoksik şok un giderilmesinde faydalı olduğu görülmüştür.Plazma transfüzyonu sirkulasyonda azalan proteini yerine koymak ve endotoksinin öldürücü etkisine karşı koruyucu etki sağlamak için faydalıdır.

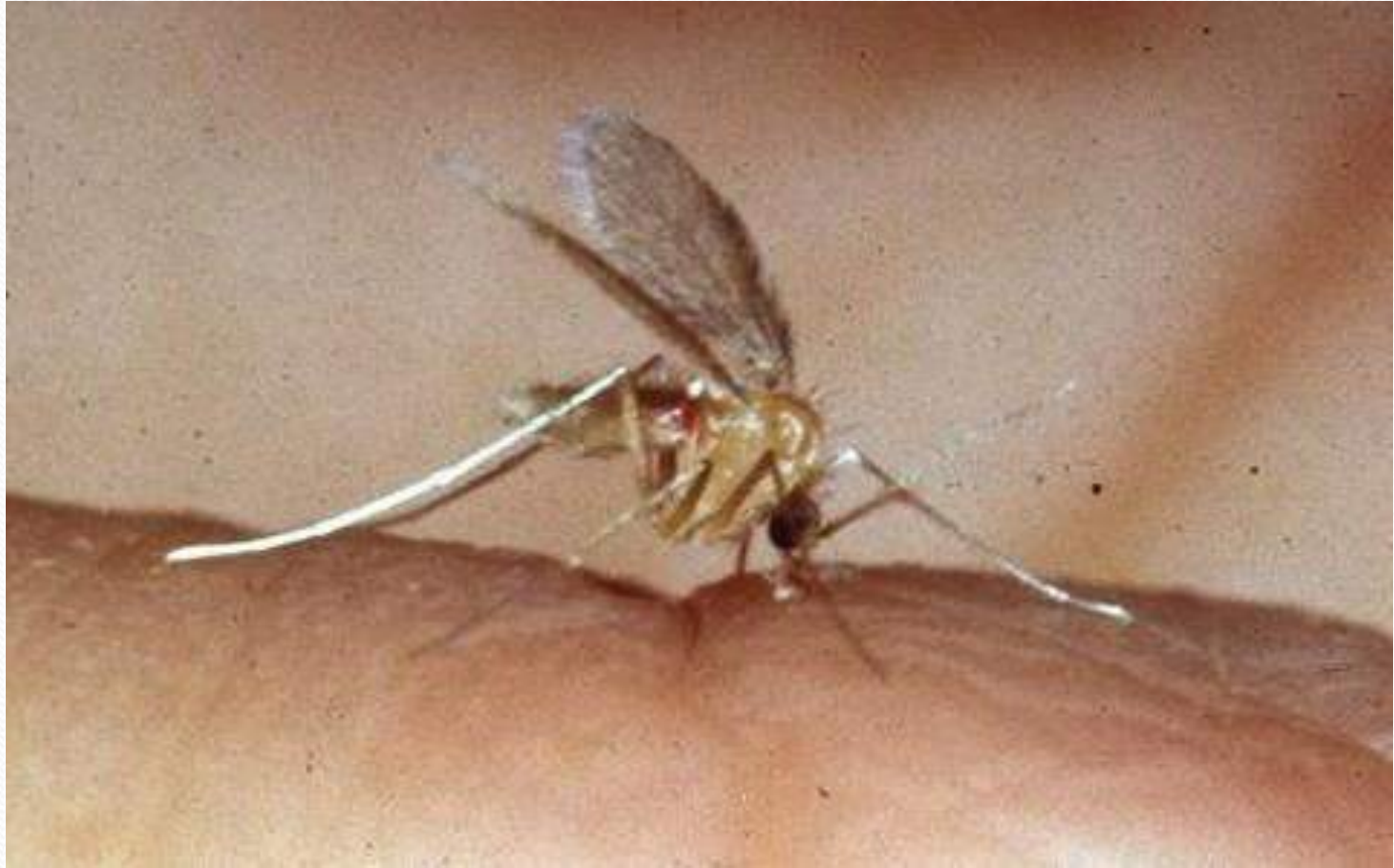
- Antibiyotik seçimi sensitiviteye göre yapılırsa iyi olur.
- Laboratuvar sonuçları alınıncaya kadar Gentamisin ve Ampisilin tercih edilebilir. Endotoksik şok gelişenlerde tedavi başarısızdır. Antibiyotik tedavisi endotoksin salgılayan bakterilerin öldürülmesiyle endotoksin salınımının azalmasına katkı sağlar.

LEISHMANIOSIS

Leishmaniosis, Leishmania türlerinin neden olduğu, sinekler (tatarcık, yakarca) ile taşınan, insan, evcil ve yabani hayvanlarda gözlenen zoonotik karakterde sistemik bir hastalıktır. Hastalık endemik bölgelerde bulunan köpeklerde oldukça yaygın olmasına rağmen, kedilerde sporadik olgular şeklindedir.

Etken: Köpeklerde leishmaniosis 3 tür tarafından oluşturulmaktadır. Bunlardan en önemlisi, sistemik hastalık tablosu oluşturan, L.infantum'dur. L.tropica ve L.brasiliensistir.

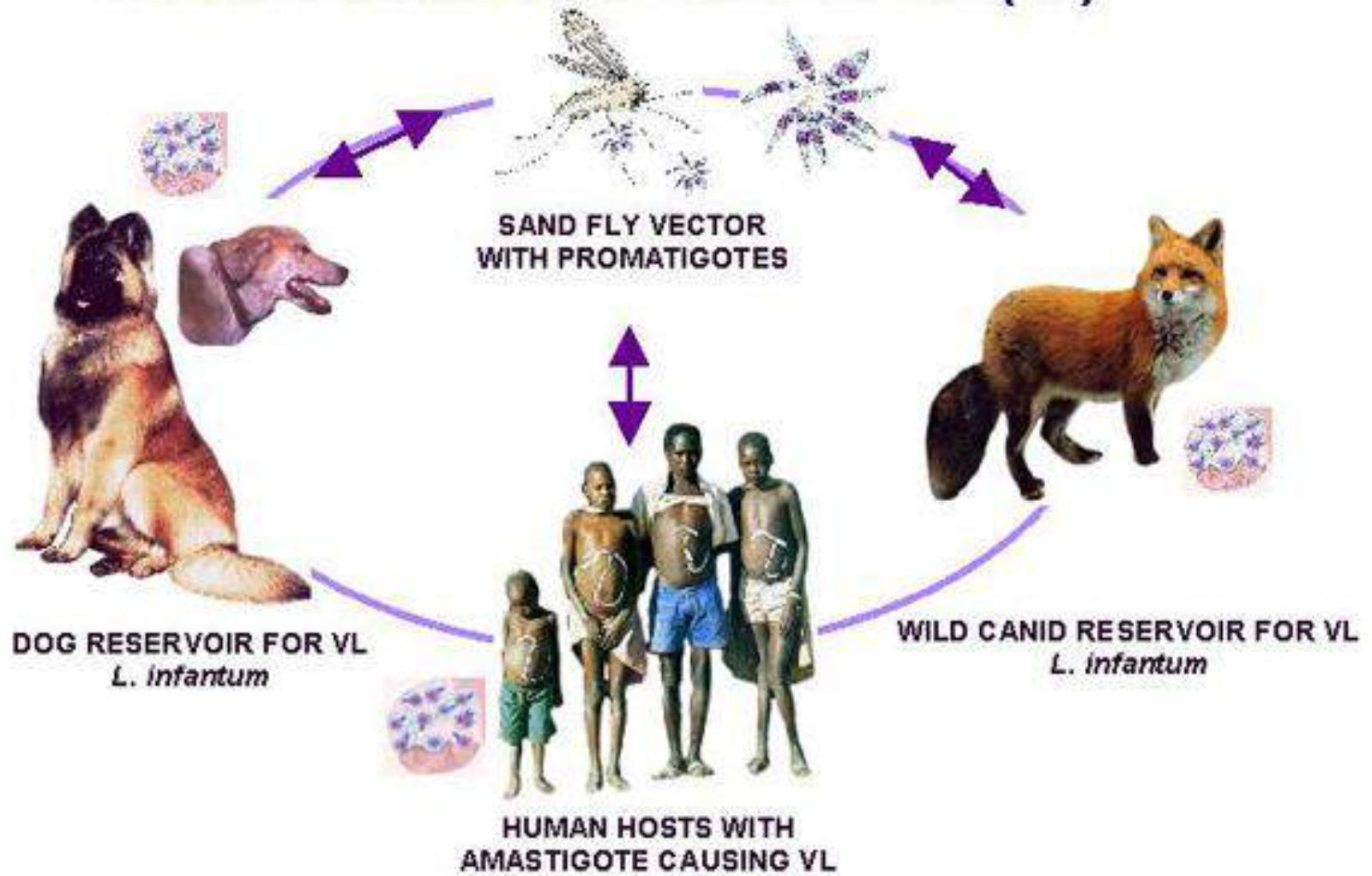
Yayılış: İnsan olgularında olduğu gibi, köpek leishmaniosis'inin yayılışı da vektör sineklerin ekolojisi ile ilgilidir.



Yerleşim yeri: Leishmania türlerinin memeli konaktaki ilk yerleşim yerleri, enfekte tatarcık sineklerinin ilk ısırıldıkları bölgedeki makrofajlardır. Konakta koruyucu bağışıklık gelişirse enfeksiyon bu aşamada sonlanır, ancak bağışıklık oluşmazsa, etken makrofajlar içinde bütün vücuda yayılarak organlarda kolonize olur. Amastigot formlar deri, lenf yumruları, kemik iliği, dalak, karaciğer, pankreas, testisler, eklemler, akciğer, tiroid, idrar ve semende mononuklear fagositler içinde bulunmaktadır.

Biyoloji: Leishmania türlerinin doğal döngüsü vektör sinekler ile memeli hayvan veya insan arasında geçmektedir. Klinik hasta veya taşıyıcı köpekten kan emen dişi tatarcıklar, bu sırada makrofajlar içindeki amastigot formda bulunan etkenleri alırlar. Vektörde amastigotlar promastigot forma dönüşür ve bağırsak duvarına yapışarak çoğalırlar. Sinek, başka konaktan kan emerken bu Leishmania promastigotlarını yeni konağa verirler.

LIFE CYCLE OF *LEISHMANIA* CAUSING VISCERAL LEISHMANIASIS (VL)



Sineğin ısırma yerinde deri makrofajları içine giren promastigotlar amastigot forma dönüşür. Bu aşamadan sonra köpeklerde, bağışıklık yanıtının oluşup oluşmamasına bağlı olarak, ya hiç enfeksiyon oluşmaz, ya subklinik seyreder, ya da kronik sistem enfeksiyon oluşur.

Patogenez ve klinik belirtiler: Güçlü hücresel bağışıklık yanıtı gelişen köpeklerde enfeksiyon oluşmazken, diğerlerinde subklinik veya sistemik hastalık gelişir. Belirtiler genellikle enfeksiyonu takiben 3 ay ile 7 yıl arasında ortaya çıkmakta ve kronik seyretmektedir. Köpeklerde çok farklı tipte klinik görünümler bildirilmiş olsa da bunların içinde deri lezyonları ve lenfadenopati en çok görülenlerdir. Özellikle göz çevresi, baş, kulak uçları ve ayakta oluşan eksfoliatif dermatit dikkat çekicidir. Bunun yanında göz bozuklukları, tırnaklarda deformasyon, iştahsızlık ve zayıflama da sıklıkla hastalık tablosuna eşlik etmektedir.





Tanı: Köpek leishmaniosis'inin klinik tanısı, belirtilerin çeşitliliği ve bunların başka hastalıklarla karışması nedeniyle oldukça zordur. Kesin tanı parazitolojik muayene, seroloji ve moleküler tanı(PCR) yöntemleri sayesinde konabilmektedir. Klinik ve subklinik leishmaniosis'in tanısında kullanılan bir çok serolojik test içinde IFAT (indirect immunofluorescent antibody test) standart olarak kabul edilmektedir.

Tedavi: Köpek leishmaniosis'inde, tedavi seçeneği söz konusu olduğunda, unutulmaması gereken en önemli konu, günümüzdeki tedavi protokollerinin klinik görünümü iyileştirmesine rağmen, etkenin eliminasyonunu sağlayamamasıdır. Subklinik enfekte taşıyıcı köpeklerin, insanlar için potansiyel rezervuar olduğu göz önüne alındığında, parazit eliminasyonunu sağlamadan klinik iyileşmeyi amaçlayan uygulamaların epidemiyolojik yönden risk taşıdığı bilinmelidir.

Köpek leishmaniosis'inin tedavisinde, insanlarda olduğu gibi, pentavalan antimon bileşikleri, allopurinol ve Amphotericin B (0.6-1.5mg/kg,hafta olarak,total 9mg/kg,4 ay süre ile) kullanımı önerilen başlıca ilaçlardır.

Koruma ve kontrol: Rezervuar konak populasyonunu azaltmak; köpek ve insanlarda leishmaniosis insidensini düşürmek üzere, bir çok ülkede seropozitif köpeklerin itlafı yolu benimsenmiştir. Bu yöntem Çin'de başarıya ulaşmış olsa da, diğer ülkelerde elde edilen sonuçlar tatmin edici olmamıştır. Yine de günümüzde İtalya ve Yunanistan gibi ülkelerde köpek leishmaniosis'i olgularında çoğunlukla ötenazi yolu seçilmektedir.

Vektör sineklerin kan emmesini engellemek; günümüzde leishmaniosis'in kontrolünde temel amaç, vektör sineklerin köpek ve vahşi carnivorlardan kan emmesini engellemektir. Bu amaçla, hayvanlara topikal insektisitler uygulanmaktadır. Denenen bir çok insektisit içinde deltamethrin, tatarcıklar'ın kan emmesini engelleyen en önemli bileşik olarak öne çıkmaktadır. Köpeklerde yaz mevsiminde kullanılması önerilen deltamethrin içeren tasmalar üretilmiştir.

Henüz çok yeni ve yüksek maliyetli olmakla beraber, glikoprotein kompleksten oluşan bir aşı (Leishmune) Brezilya'da köpeklerde kullanılmaya başlanmış ve %90 oranında koruyucu olduğu bildirilmiştir.

GIARDIOSIS

Giardiosis insan ve karnivorlarda oldukça yaygın olarak gözlenen zoonotik karakterde bir hastalıktır.

Etken: Giardia türlerinin isimlendirilmesi hala tartışmalı olsa da, günümüzde bunların enfekte ettikleri canlı türüne göre 6 grup halinde incelenmesi genel kabul görmektedir. Giardia duodenalis insan ve diğer memelileri, G.muris kemiricileri, G.ardea ve G.psittaci kanatlıları ve G.agilis sürüngenleri enfekte etmektedir.

Giardia türleri gelişmeleri boyunca iki formda bulunur; trofozoit ve kist.

Yayılış: Giardiosis dünyanın her tarafında yaygın olarak gözlenebilmektedir.

Yerleşim yeri: Giardia türleri direkt gelişmeye sahip mukozal parazitler olup, trofozoitler ince bağırsak mukozasına yapışık şekilde yaşar. Kistleri ise kolona doğru göç sırasında oluşur ve dışkı ile atılır. Bazen trofozoitler safra kesesine de gidebilir.

Biyoloji: Enfeksiyon, kistlerin ağızdan alınması sonucu şekillenmektedir. Bulaşma, su ve gıdaların dışkı ile kirlenmesine neden olan faktörlerle doğrudan ilgilidir. İnce bağırsakta açılan kistlerden çıkan trofozoitler çok hızlı şekilde ikiye bölünerek duodenum, jejunum ve ileum mukozasını kaplar. Bu sırada bazı trofozoitler kalın bağırsaklara doğru göç ederek kistlenir ve dışkı ile dışarı atılır.

Patogenez ve klinik belirtiler: Kedi ve köpeklerde Giardia enfeksiyonları belirtisiz seyredebildiği gibi, klinik hastalık tablosu da şekillenebilir. Hastalık genellikle 3 yaşından küçük hayvanlarda belirgin bir ishal ile kendini gösterir. İştahsızlık olmamasına rağmen, zayıflama ve kilo almama gibi belirtiler de gözlenebilir. Hastalarda kusma göze çarpan bir belirti değildir. Yağ absorpsiyonunun engellenmesine bağlı olarak dışkı yağlı ve yumuşak kıvamdadır.

Tanı: İshalli hayvanlardan alınan taze dışkının tuzlu su veya lugol ile natif mikroskopik muayenesinde trofozoitler ve kistler görülebilir. Ancak, veteriner hekimlikte rutin olarak uygulanan yöntem çinko sülfat flotasyonudur. Bu sayede, klinik belirti göstermeyen taşıyıcı hayvanların da ortaya konması kolaylaşmaktadır. Bunun yanında, dışkıda kist atımının sürekli olmadığı göz önünde bulundurulmalı ve muayeneler sık aralıklarla tekrarlanmalıdır.

Tedavi: Klinik belirtiler bazen tedavi gerektirmeden kendiliğinden iyileşebilir. Benzimidazole grubu ilaçlar giardiosis tedavisinde en sık başvurulan ve en iyi sonuç alınan ilaçlardır. Bunlar;

Albendazole: Köpeklerde günde 2 x 25 mg/kg p.o. 2 gün boyunca, kedilerde ise aynı dozda 5 gün boyunca kullanıldığında hastalık ortadan kalkmakta ve kist atımı durmaktadır. Ancak, bu ilacın kullanımı kemik iliğini baskıladığından pansitopeniye neden olabilir.

Fenbendazole: Kedi ve köpeklerde etkili ve güvenli bir ilaçtır. Günde 50 mg/kg p.o. 3-5 gün süre ile kullanımı tedavi için yeterlidir.

Metrodinazol (flajil), Biteral: Günde 40 mg/kg p.o. 5 gün boyunca kullanılması önerilmektedir. Ancak etkinliği konusunda bazı kuşklar vardır. Bunun yanında, direnç oluşumu , neurotoksikoz yapabilmesi ve teratojenik olma ihtimali göz önünde bulundurulmalıdır.

Tinidazole: Kedide 15 mg/kg, köpekte 40 mg/kg günlük oral dozlar halinde 5 gün süre ile kullanılabilir.

Koruma ve kontrol: Hastalığın bulaşmasında kirli sular en önemli yeri tutmaktadır. Su ve gıdaların temizliği sağlandığı sürece, kedi ve köpekler için hastalık riski düşük düzeyde kalır. Kedi ve köpek dışkısı ile kirlenmiş alanların çamaşır suyu ile yıkanması yararlı olur.

Kedi ve köpeklerde rutin dışkı muayeneleri yapılması, taşıyıcı hayvanların tedavi edilmesi hastalığın yayılmasını sınırlar.

BABESIOSIS

Babesiosis kenelerle taşınan, değişik derecede hemolitik anemi ile karakterize, perakut, akut ve subklinik seyirli bir enfeksiyondur. Köpeklerde sıklıkla görülmesine rağmen, kedilerde ender olup genellikle subklinik seyreder.

Babesia sp. Konakta eritrositlere zarar vererek anemiye neden olan protozoal organizmalardır.

B.canis ve B.gibsoni enfekte köpeklerde bilinen en yaygın organizmalardır. Her iki organizmanın vektörü de Ixodid kenelerdir ve Asya, Afrika, Avrupa, Orta Doğu ve Kuzey Amerika'da yaygın olarak bulunurlar.

Biyoloji: Yaşam döngüsü vektör kene ile memeli konak arasında geçmektedir. Enfekte keneler kan emme sırasında sporozoitleri duyarlı köpeklere verirler. Sporozoitler eritrositler içine girerler ve burada ikiye bölünerek çoğalırlar.

Patogenez ve klinik belirtiler: Enfeksiyonun şiddeti, parazitin türü, hayvanın direnci ve eşlik eden başka bir hastalığın olup olmaması ile ilgilidir. Klinik belirtiler hastalığın geliştiği forma göre değişiklik gösterebilir.

AKUT FORMDA

- **Parazitemi geçicidir, 3-4 günde kaybolur, 10.günde tekrar ortaya çıkar ve 3. haftada pik seviyeye ulaşır.**
- **Yüksek ateş**
- **Güçsüzlük**
- **Mukoz membranlarda solgunluk**
- **Depresyon**
- **Lenfadenopati**
- **Splenomegali**
- **Genel durgunluk mevcuttur**

KRONİK FORMDA

- **Parazit ve konağın bağışıklığı arasında bir denge şekillenir.**
- **Kronik enfeksiyonlarda organizma kanda nadiren görülür.**
- **Stres hemolitik kriz ataklarını aktive eder.**
- **Gebelik enfeksiyonu aktive edebilir, sonuçta yavrularda transplasental enfeksiyon gelişir.**
- **Erişkin köpekler ve önceden etkilenmiş olanlar asemptomatik olabilirler.**
- **Bazıları kronik taşıyıcıdırlar.**

LABORATUVAR BULGULARI

- **Anemi**
- **Trombositopeni**
- **Hipoalbuminemi**
- **Bilirubinemi**

Tanı: Babesiosisin, intraeritrositik trofozoitlerinin kan frotilerinde görülmesi ile klasik tanısı konulur. *B.canis* genelde ikili olarak görülür. *B.gibsoni* genellikle daha küçüktür, teklidir ve yüzük şeklindedir. Tanıda froti için kapiller kandan alınan örnek (özellikle kulaktan) büyük venden alınan kandan daha verimlidir.

Tedavi: Babesiosis tedavisinde geçerli olan kemoteropatik ajanlar tamamen hastalığı ortadan kaldırabilmede yetersizdir, sadece mortaliteyi ve klinik bulguların Şiddetini sınırlayıcı zelliğie sahiptir.

İmidokarb dipropionat: 5.0-6.6 mg/kg dozda subkutan veya kas içi uygulanır ve 2-3 hafta aralığında etkisini gösterir.

Dimenazen asetürat: 5 mg/kg dozda kas içi uygulanır.

Gerek duyulur ise destek tedavi olarak intravenöz sıvılar ve kan transfüzyonu uygulanabilir. Hayvanlarda babesiosis subklinik enfekte olarak kaldığını hayvan sahiplerinin bilmesi gerekmektedir.

Bu köpeklerde hastalık ileride nüks edebilir veya belli bir bölgede hastalığın daha da yayılmasına sebep olabilir.

Babesiosisten iyileşen köpekler kan transfüzyonunda donör olarak asla kullanılamazlar. Çünkü alıcıda hastalık meydana gelebilir.

CANINE EHRLICHIOSIS

Kedi ve köpeklerde Ehrlichiosis kenelerle nakledilir, Anaplasmatocae familyasına ait bakteriler tarafından oluşturulur.

E.canis ve E.chaffeensis monositleri enfekte eder ve Canine monocytic ehrlichiosis'e neden olur.

Anaplasma phagocytophilum ve E.ewingii granülositleri enfekte eder ve canine granulocytic ehrlichiosis'e neden olur.

Köpeklerin diğer ehrlichiosis ve buna ek olarak feline ehrlichiosis tanısı çok zor olan enfeksiyonlardandır.

Kedi ve köpekler hastalık için rezervuar olarak önemli bir rol oynarlar ve bu konunun önemi veteriner hekimler tarafından göz önünde bulundurulmalıdır.

KÖPEKLERİN MONOSİTİK EHRlichiosis'İNİN ETİYOLOJİSİ

Ehrlichia canis enfeksiyonu'nun Afrika, Asya, Amerika ve Avrupa'da görüldüğü rapor edilmiştir. Avrupa'da E.canis olgularına İspanya, Portekiz, Güney Fransa, Korsika, İtalya ve Yunanistan'da rastlanmıştır. Ülkemizde de Marmara, Ege ve Akdeniz bölgelerinde yaygın olarak görülmektedir.

Bu etken köpek monositleri içinde replike olduğu gibi, kenelerin eritrosit, tükürük bezleri ve intestinal hücrelerinde de bulunabilir.

Keneler doğal birer rezervuadır.

KLİNİK VE LABORATUVAR BULGULARI

E.canis enfeksiyonu bazı klinikçiler tarafından “sessiz katil” olarak adlandırılır. Erken evre ve subklinik evrede genellikle gizli seyreder. Hastalığın kronik evresinde tanı konulmuş ise, ciddi pansitopeni ve immun ilişkili olaylarda tedavi için çok geç olabilir.

Canine ehrlichiosis'in göz manifestasyonu anterior üveitis, keratokonjunktivitis, hifema, glakom, korioretinitis ve retinal ayrılmaları içerir.

E.canis enfeksiyonunda poliartiritis ve polimiyozis tanımlanmıştır.

Vaskülitis, meningoensefalitis, santral ve periferik sinir sistemi lenfositik infiltrasyonu veya hemoraji ilişkili nörolojik anormallikler şekillenebilir.

İmmün kompleks glomerulonefritise bağı renal patolojiler meydana gelir.

AKUT FORMDA

- **Trombositopeni ve vaskülitis nedeniyle kanama diatezi ve ilişkili olarak mukoz membranlarda peteşiler, epistaksis ve retinal hemorajiler şekillenir.**
- **Ateş, depresyon, anoreksi ve kilo kaybı vardır.**
- **Generalize lenfadenopati/splenomegali görülür.**
- **Olguların %40'ında kene bulunur.**
- **Hasta dispnotiktir ve bronkoveziküler sesler artmıştır.**

- **Meningitis gelişir.**
- **Generalize ya da lokal hiperestezi vardır.**
- **Köpeklerin çoğu iyileşerek subklinik faza girerler.**

SUBKLİNİK FORMDA

- **Hasta organizmayı elimine edememiştir**
- **Klinik bulgu yoktur ya da çok hafiftir**
- **Aylarca sürebilir**

KRONİK FORMDA

- **Pansitopeni gelişir**
- **German shepherd'lar hastalığa predisposedir**
- **Spontan kanamalar, anemi ve generalize lenfadenopati**
- **Skrotum ve ekstremitelerde ödem**
- **Splenomegali, hepatomegali**
- **Nadiren nöbetler şekillenir**

LABORATUVAR BULGULARI

Monositik ehrlichiosis'de hematoloji ve serum biyokimyasal değişiklikler meydana gelebilir. Olguların %90'ında yaygın olarak görülen hematolojik anormallik trombositopenidir.

Trombosit sayısı azaldığı gibi trombosit disfonksiyonu gelişebilir.

Non-rejenaratif normositik ve normokromik anemi diğer bir bulgudur.

Ek olarak orta şiddette lökopeni görülür.

Kronik hastalıklı köpeklerde prognoz kötüdür.

TANI VE AYIRICI TANI

- **IFA**
- **Western Immunblot (WI)**
- **PCR**
- **ELISA**

TEDAVİ

Canin ehrlichiosis'in önlenmesi kene kontrolüne dayanır. Ehrlichiosis tedavisi için seçilen ilaç doksisklindir ve en az bir ay kullanılmalıdır. Akut veya orta kronik fazda olan köpeklerde 24-48 saatte klinik olarak iyileşme başlar.

Doksisiklin: 5 mg/kg, po, iv, im, 28 gün

Oksitetrasiklin: 25 mg/kg, po, iv, 2-3-hafta

Kloramfenikol: 25 mg/kg, po, iv, sc, 2-3 hafta

**İmidokarb dipropionat: 5-6 mg/kg, im, 2-3 hafta
sonra tekrarlanır.**

DIROFILARIOSIS

Etken: *Dirofilaria immitis* – köpek, kedi, tilki ve diğer karnivorlarda bulunur

Yerleşim yeri: *D.immitis* kalpte sağ ventrikülde, arteria pulmonalis, vena cava caudalis, vena hepaticada bulunur.

Yayılış: Türkiye dahil birçok ülkeden bildirilmiştir.

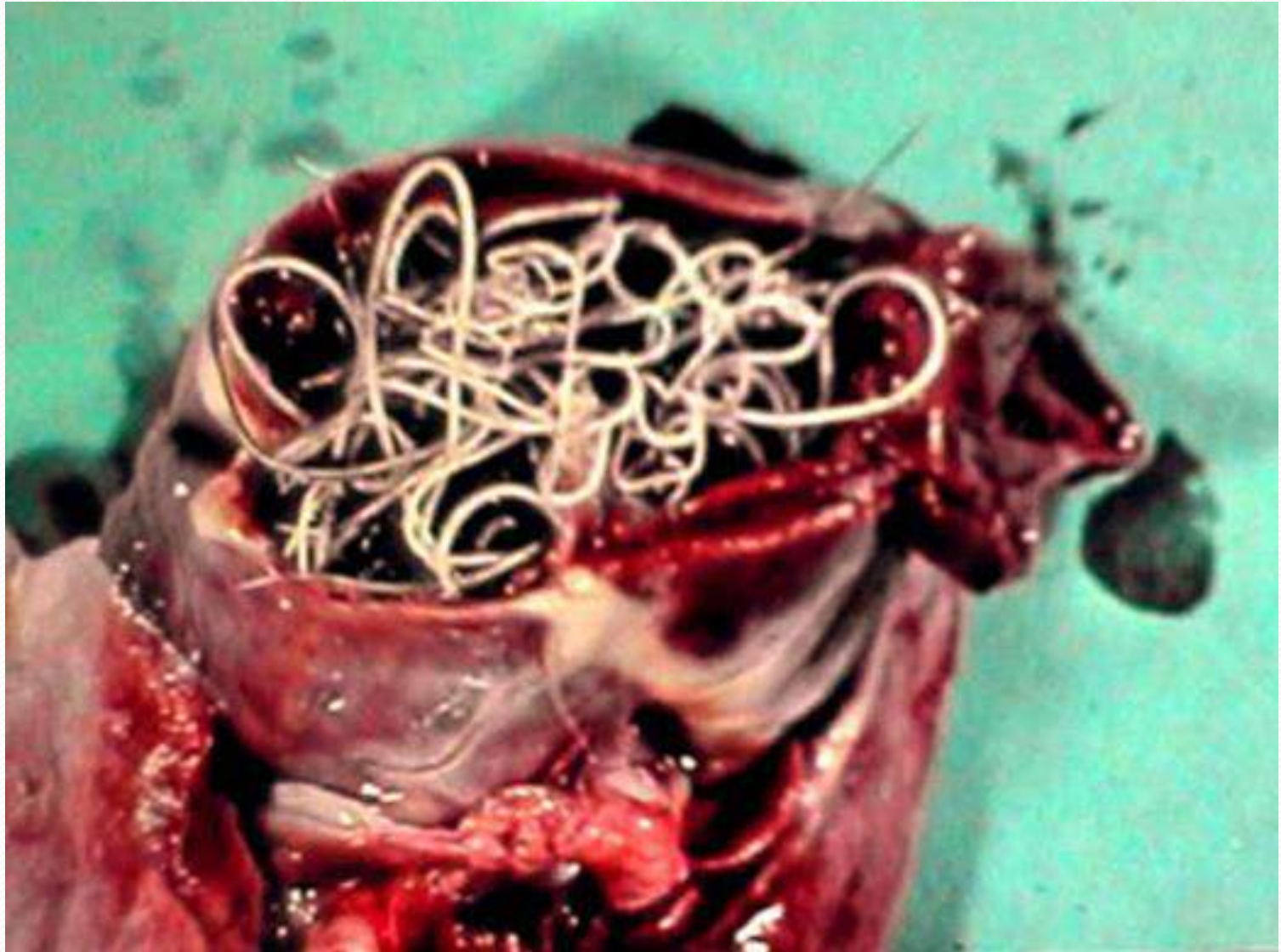
Biyoloji: Çeşitli sivrisinekler (Culex, Aedes, Anopheles, Mansonia) arakonaktır. Kan emme sırasında mikrofiller alınır ve başka konağa nakledilir. Ayrıca intrauterin bulaşma söz konusudur.



Patogenez ve klinik belirtiler: D.immitis erişkinleri kalp kapaklarında bozukluk, endokardit, damarlarda endoartirit, kronik olaylarda osteoartropatiye neden olur.

Parazitin büyüklüğü nedeniyle dolaşım engellenebildiği gibi, damarlarda daralma ve bozulan dolaşıma ilgili olarak pulmoner hipertansiyon, akciğer ödemi ve asites gelişir, trombus ve emboli oluşur.

Klinik belirtiler parazitin sayısı ve lokalizasyonuna, hayvanın büyüklüğüne, enfeksiyonunun yeni veya eski oluşuna göre değişir. Bazen klinik belirti saptanmazken, kalp ve akciğer seslerinde bozulma, öksürük, iştahsızlık, çabuk yorulma, egzersizden kaçma, vena cava sendromunda karaciğer yetersizliği, hemoglobüri, dispne, taşikardi ile kollaps ve ölüm görülür. Kedide kardiovasküler dirofilariosis’de kanda mikrofiller görülmesi daha seyrek, 1-2 parazit hastalık semptomları oluşturur. İştahsızlık, ağırlık kaybı, öksürük, solunum güçlüğü, bazen ani ölüm gözlenir. Kedide vena cava sendromu enderdir.



Bölgede enfeksiyon varlığını, sivrisineklerle karşılaşma durumunu belirleme açısından anemnez önem taşır. Klinik belirtiler tanıya yardımcı olur. Tanıda kanın mikroflora yönünden incelenmesi ve antikor aranmasına veya parazit antijenini belirlemeye yönelik çeşitli serolojik yöntemler uygulanabilir.



Tedavi: Tedavisi zordur. Çünkü modern geniş spektrumlu antelmintiklerin etkisi azdır veya yoktur. Diğer taraftan tedavi sonrası damarlarda bulunan parazitin veya mikrofiller kitlesinin emboli/mikro emboli ve tıkanma etkisi yanında alerjik reaksiyonlar ve şok sakıncası vardır. Antelmintik tedaviye dikkatli klinik muayene öncelik etmelidir. Kalp, akciğer, karaciğer ve böbrek fonksiyonları kontrol edilmeli, varsa bozuklukları giderici önlemler alınmalıdır.

ERİŐKİNLER İÇİN

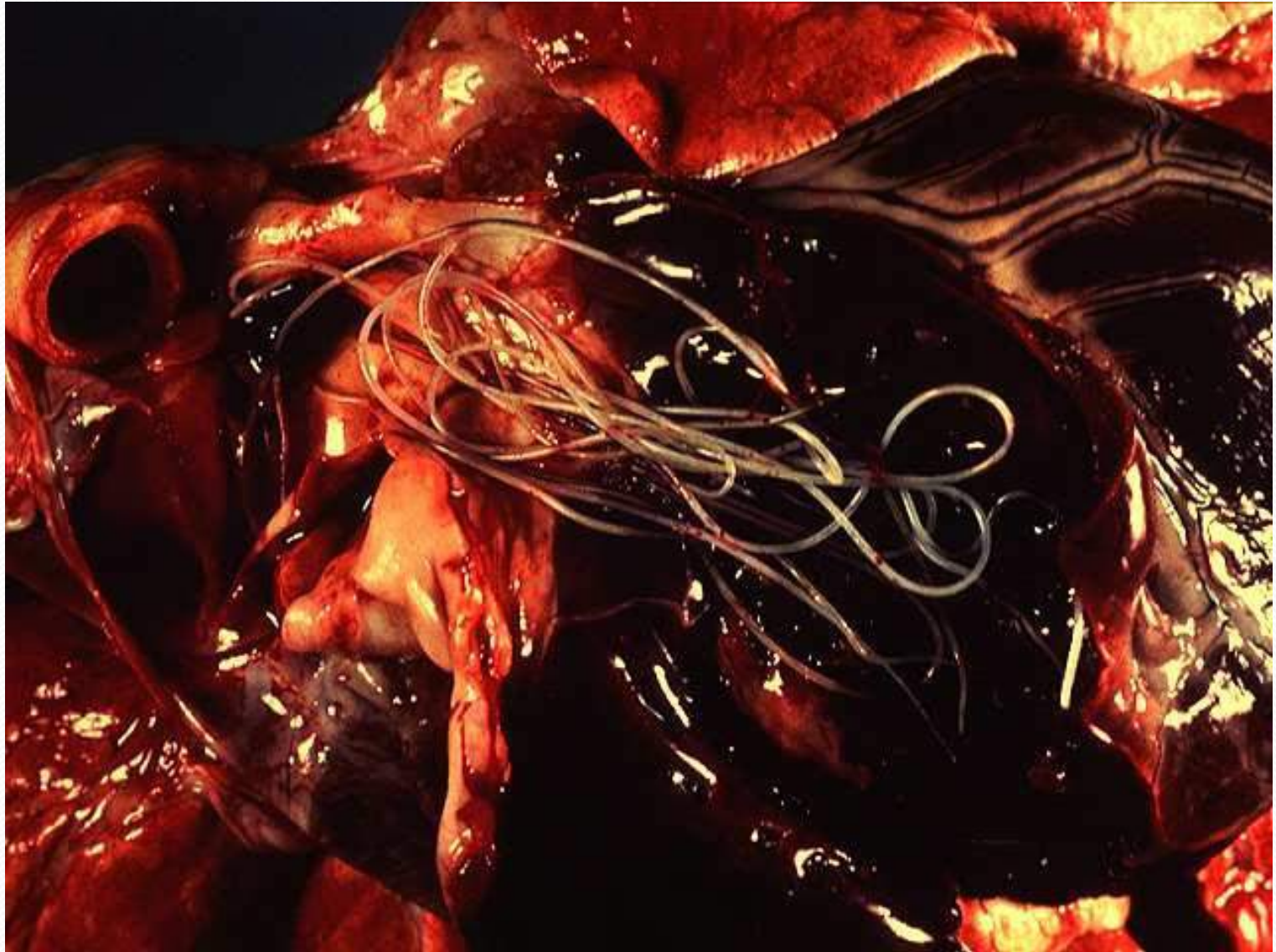
Levamisole: g2k, 22 mg/kg, po, 3-4 hafta

Aspirin: 5-7 mg/kg, po, 2-3 hafta

Prednisolan: 1-2mg/kg, po, birkaç gün

Thiacetarsamid sodium(caparsolat),2.2 mg/kg i.v.

Cerrahi yaklaşım, vena cava sendromunda, sağ vena jugularisten uygun bir pensle girerek cerrahi olarak parazitin uzaklaştırılması da söz konusudur.



MİKROFİLER İÇİN

Ivermectin: 0.05 mg/kg

Levamisole: 10-15 mg/kg, po, 10-14 gün

Dithiazanine-iodide: 4 mg/kg, po, 7 gün

Milbemycline oxime: 0.5 mg/kg, po

Koruma ve kontrol: Sivrisinek mücadelesi pratikte yetersiz kalmaktadır. Enfekte yörelere götürülecek hayvanlarda larvaları etkileyecek ilaçlar kullanılabilir. Bunlar;

Ivermectin

Moxidectin

Milbemycine oxime

Selamectin

LYME HASTALIĞI-BORRELIOZ

Borrelioz spiroketler nedeniyle oluşan ve dünya çapında insan ve hayvanları etkileyen kene kaynaklı bir hastalıktır.

Lyme hastalığı larva ya da yetişkin Ixodes ricinus kenelerince yayılan Borrelia burgdorferi nedeniyle meydana gelir.

Kene yapıştıktan sonra organizmalar konağa girer ve bağ doku, eklemler ve diğer dokulara yayılır.

Klinik bulgular: Klinik sendromlar konağın organizmaya karşı geliştirdiği inflamatuvar reaksiyonu nedeniyle oluşur. Bunlar;

- **Ateş**
- **İştahsızlık**
- **Lenfadenomegali**
- **Topallık**

Enfeksiyondan 60-90 gün sonra şekillenen bulgulardır.

İnsanlarda görülen, kenenin ısırıldığı bölgede kızarıklık oluşması ve nörolojik belirtiler köpeklerde yeterince tanımlanmamıştır.

Tanı: Spesifik bir hematolojik ya da biyokimyasal bulgu yoktur.

Renal etkilenim olması halinde hasta azotemik olabilir. Proteinüri, hematüri, pyüri ve tubuler silindirler saptanabilir.

Enfekte doku ya da bağ doku biyopsi örneklerinden PCR ile tanı koyulabilir.

Ayırıcı tanı:

Ehrlichiosis, Anaplasmosis gibi diğer kene kaynaklı hastalıklar dikkate alınmalıdır.

Coğrafi bölgede kenelerin varlığı da tanıda dikkate alınan bir diğer unsurdur.

Tedavi:

Doksisiklin: 10 mg/kg, po, g2k, 30 gün

Amoksisilin: 20 mg/kg, po, g3k, 30 gün

Azitromisin: 25 mg/kg, po, g1k, 10-20 gün

Kloramfenikol: 15-25 mg/kg, po veya sc, g3k, 14-30 gün

KÖPEKLERDE ROCKY MOUNTAIN SPOTTED FEVER (RMSF)

Rocky Mountain Spotted Fever (RMSF) insanlarda ve köpeklerde klinik bulgulara neden olan, önemli bir zoonotik hastalıktır. Rickettsia rickettsi tarafından oluşturulur.

RMSF'nin taşıyıcıları kenelerdir. R.Rickettsi, enfekte olmuş kenenin köpeği ısırması ile taşınır.



Organizma ilk olarak vücuda girdikten sonra 2-14 günlük inkübasyon periyodunu takiben hayvanın dolaşım sistemine ilerler.

Daha sonra venüllerdeki ve kapillar damarlardaki endotel hücrelere ilerler ve burada bölünerek, çoğularak vaskülitis tablosunu oluştururlar.

Endotelial organlar (beyin, deri, kalp ve böbrekler) en fazla etkilenen organlardır.

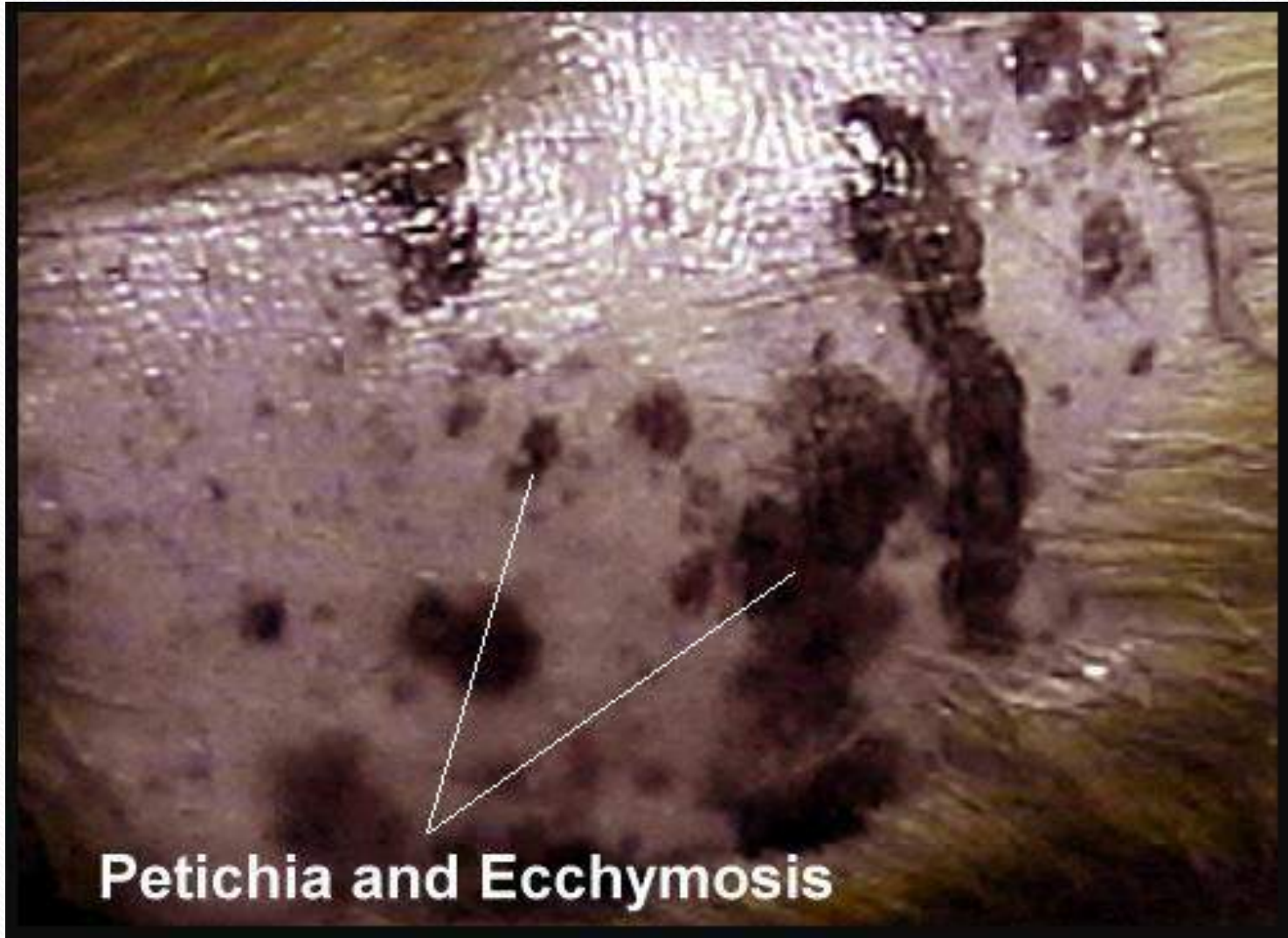
Klinik bulgular: Köpeklerdeki çoğu RMSF olgusuna, kenelerin çevrede yaygın olduğu Mart ve Ekim ayları arasında rastlanmaktadır.

Çoğu enfeksiyonda köpek 3 yaşın altındadır ve yakın zamanda keneye maruz kalmıştır.

RMSF ölümlerine sonuçlanacak kadar şiddetli patolojilere neden olabilir.

Ateş, kenenin ısırmasından 5 gün sonra ortalama 39-40 C'dir. Bu bulgu en sık karşılaşılan durumdur.

Genellikle köpeklerde trombositlerin yıkımlanması sonucu oluşan vaksülit tablosuna bağlı şekillenen mukozal yüzeylerde rastlanılan peteşi ve ekimotik hemorajiler vardır.



Petichia and Ecchymosis

Vaskülitis aynı zamanda ekstremitelerde, skrotumda, prepisyumda ve gözlerde ödem oluşumuna neden olur. Diğer belirtiler;

- **Eklem şişkinliği**
- **Miyalji**
- **Dispne**
- **Meningoensefalitis**
- **Vestibular ataksi**

Bu belirtilerin oluşması genellikle yaygınlaşmış bir lezyonun olduğunu ve hastalığın klinik olarak zayıf prognoza sahip olduğunu gösterir.

RMSF'de oküler lezyonlara sıklıkla rastlanılır ve bu lezyonlar vaskülit ve hemorajiden kaynaklanır.

Tanı: Trombosit sayısının 22.000-23.000 arasında olması ile oluşan trombositopeni tablosu çoğu RMSF olgusunun ortak laboratuvar bulgusudur. RMSF'deki diğer laboratuvar bulguları;

- Hafif sola kaymanın da olabileceği orta derecedeki lökositosis tablosu
- Normositik, normokromik anemi
- Glukoz ve kolesterol konsantrasyonunun artması
- ALP ve ALT aktivitesindeki artış
- Hipoalbuminemi

Tedavi: RMSF için kesin tanı günler, hatta haftalar boyunca devam edebileceğinden tedavi laboratuvar muayenesi için örneklerin alınımından hemen sonra başlatılmalıdır.

Antibiyotiklere yanıt 24-48 saat içerisinde genellikle oluşur, bununla beraber nekroz veya trombosis oluşan ilerlemiş olgularda tam bir tedavi yanıtı alınamayabilir.

Tetrasiklin: 22-30 mg/kg, g3k

Doksisillin: 10-20 mg/kg, g2k

*** Küçük yavrularda (<6ay) tetrasiklinin diş lekesi oluşturması nedeniyle kloramfenikol tercih edilebilir.**

Korunma: Korunmada özellikle Mart-Ekim ayları arasında kene kontrolü (fiprinol veya permetrin, amitrazlı kene tasmaları ile) yapılır.

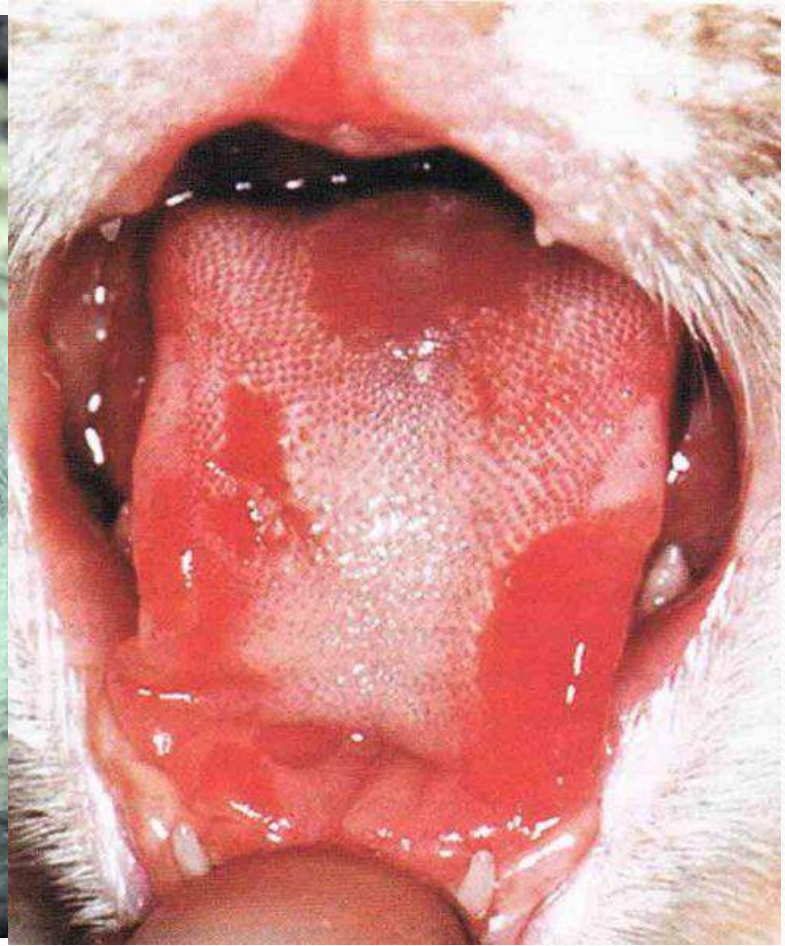


KEDİLERDE CALİCİVİRUS VE HERPEVİRUS ENFEKSİYONLARI

Kedilerde Herpes ve Caliciviruslar akut ülseratif stomatitisin yaygın nedenleridir. Ülseratif stomatitis daha çok dil ve sert damakta gelişir. Caliciviruslar daha sık ülseratif lezyonlara yol açsa da, herpesvirusların oluşturduğu ülseratif lezyonlar daha şiddetli ve yaygındır.

Kedilerin akut calicivirus enfeksiyonlarında (FCV) üst solunum sistemi enfeksiyonu, pnömoni, ülseratif stomatitis, enteritis veya akut artrit semptomlarından biri veya birkaçı ortaya çıkar. 3-5 günlük inkubasyon dönemini takiben, durgunlukla birlikte anoreksi ve hafif seröz okülo-nazal akıntı oluşur. Dilin dorsumunda, sert damakta, burun deliklerinde ve ender olarak dudaklarda ve ayak tabanlarında süperfasiyal ülserler oluşur.

FCV'un oluşturduğu oral ülserler, genellikle şiddetli FHV-1 enfeksiyonlarında görülen daha çentikli ve yaygın ülserlere nazaran, veziküllerin patlaması sonucu tipik düzgün kenarlı, zimba ile delinmiş gibi görünüme sahiptirler. Bununla beraber, FCV bazen dilin antero-dorsal yüzeyinde, büyük at nalı şeklinde nekrotik ülserlere neden olur. Kronik stomatitis olan kedilerde calicivirus taşıyıcılık oranı yüksektir.





raw ulcerated tongue of a
cat infected with calicivirus



Herpersvirus 1 (FHV-1) kedilerin viral rinotrakeitis (FVR) enfeksiyonunun etkenidir. Kedilerde en şiddetli üst solunum sistemi hastalığıdır. Klinik semptomların şiddeti bağışıklık durumuna, yaşa, genel sağlık durumuna, etkene maruz kalma süresine ve etkenin dozuna bağlı olarak değişiklik gösterir. En şiddetli hastalık semptomları büyümekte olan yavru kedilerde gözlenir. Virus kornea, yumuşak damak ve tonsillalarda ve daha az olarak da trakeal epitelyumda ürer.

FVR'in ilk semptomu akut paroksismal aksırma nöbetlerine neden olan şiddetli konjunktivitis ve rinitistir. Enfeksiyonun şiddetine bağlı olarak değişik derecelerde durgunluk, anoreksi ve depresyon görülür. Bununla beraber, sekonder bakteriyel enfeksiyon geliştiğinde, oküler ve nazal eksudatlar hızla mukoid ve sonuçta mukoprulent bir karakter kazanır. Yapışkan akıntılar burun deliklerini tıkayarak ağız solunumuna yol açar. Göz kapakları birbirine yapışır. Trakea veya bronşlar etkilendiğinde öksürük duyulabilir.





TEDAVİ

Genel olarak rutin destekleyici bakım uygulanır. Semptomatik kediler izole edilmeli ve yemek kapları ile bütün potansiyel malzeme dezenfekte edilmelidir. Havada yeterli nem oranı sağlanarak solunum sekresyonlarının yumuşamasına destek olunmalıdır. Bazen parenteral sıvı uygulamaları gerekli olabilir.

Sekonder enfeksiyonları engellemek için:

Amoksisilin 10-20 mg/kg, po, g3k

Oküler tedavi:

Göz akıntıları günde 3-4 defa temizlenmelidir.

İdoksuridin kullanılır. (1 damla günde 4-6 defa)

Destek tedavi:

Interferon kullanılabilir.

KEDİLERİN İMMUN YETMEZLİK VİRUSU (FIV)

Etken, Retroviridae ailesinden yalnızca Felidae üzerinde etkili bir tek sarmallı RNA virusudur ve insan immün yetmezlik virusu ile yakın akrabadır.

FIV uzun bir subklinik periyoda sahip kronik enfeksiyonlara ve sonunda ilgili klinik semptomlarla gelişen immün yetmezliğe sebep olur.

Bulaşmanın gerçekleşmesi için yakın temas gerekir ve fomitler çok az rol oynar.

Horizontal bulaşma öncelikli olarak ısırık yaraları ile meydana gelir, kan nakli, kirli iğne ve aletler veya diğer vücut sıvıları ile de gerçekleşebilir.

Erkekler, özellikle kısırlaştırılmamış, dışarıda yaşayan ve kavga edenler dişilerden daha sık enfekte olur. Yetişkinler de yavru kedilere göre daha sık enfekte olur.

FIV öncelikle lenfoid ve salya üreten dokularda çoğalır, daha sonra birçok dokuya yayılır.

Son olarak sekonder enfeksiyonlar ve ilgili hastalıklar meydana gelir, bu da hastalığın ölümcül safhasına yol açar.

Akut safhada enfeksiyon gözlenmese de kendini sınırlayan ateşe, nötropeni ve lenfopeniye yol açabilir.

Klinik semptomlar:

- **Tekrarlayan ateş, anoreksi, halsizlik, gingivitis, stomatitis**
- **Gastrointestinal yollarda, solunum ve idrar yollarında sekonder enfeksiyon**
- **Gözde iltihaplı hastalıklar**
- **Çeşitli malignant tümörler**
- **Nadir çevresel ya da merkezi nörolojik disfonksiyon**
- **Aşırı kilo kaybı ve sitopeni**

Tanı:

- **ELISA ile FIV antijeni saptanması**
- **IFA ile FIV antikoru saptanması**
- **PCR**
- **Western blot testi**

Tedavi:

Asemptomatik kediler: Kedi iç mekanda tutulmalı ve başka enfeksiyon riskini azaltmak için hastalıklara karşı aşılamar tam yapılmalıdır. Spesifik bir tedavi yoktur.

Semptomatik tedavi: Destek ve sekonder enfeksiyonlara karşı tedavi uygulanmalıdır.

Diğer immun modölatörler ve antiviral tedavi denenebilir.

Korunma: Aşıyı uygulamadan önce kediler FIV yönünden test edilmelidir. Aşı en az 12 ay boyunca etkilidir. Aşı şu an rutin uygulama için tavsiye edilmektedir. Ayrıca kedilerin kavga etmeleri engellenmeli ve enfekte olmuş kediler çiftleştirilmemelidir. FIV pozitif kediler FIV negatif olanlardan ayrı tutulmalıdır; ancak kavga etmedikleri takdirde normal temas ile bulaşma riski düşüktür.

KEDİLERİN LÖSEMİ VİRUSU (FeLV)

Etken, Retroviridae ailesi ve Oncornavirinae alt ailesinden Gammaretrovirus soyundan bir RNA virustur.

FeLV neoplazi, immun yetmezlik veya kemik iliği baskılanmasına yol açabilecek bir kronik enfeksiyona sebep olur.

Bulaşma için yakın temas şarttır ve bulaşık malzemeler çok az rol oynar. FeLV bütün vücut salgılarına yayıldığı halde öncelikli olarak salya, ısırık yaraları ve yemek kapları, su kapları ve kum kutularının ortak kullanımı yoluyla bulaşır. Bulaşma nadiren transplacental olarak, emzirme esnasında süttten ve kan nakli, iğneler ya da cerrahi aletler yoluyla gerçekleşebilir. Yavru kediler enfeksiyona yetişkinlerden daha açıktır.

- Maruz kalıdıktan sonra çok sayıda sonuç mümkündür,**
- **İyileşme,**
 - **Latent enfeksiyon**
 - **Devamlı viremi bunlardan bazılarıdır.**

Eğer ilk immun tepki yetersizse lenf dokusu ve kemik iliğinde çoğalma ile viremi meydana gelir.

Yeterli bir immun tepki ile viremi sona erer ancak virüs kemik iliği hücrelerine entegre kalmayı sürdürür.

Enfeksiyon ömür boyu latent kalabilir ya da stres veya immun baskılanma durumlarında tekrar aktive olabilir.

Klinik Bulgular

- **Kilo kaybı**
- **Solgunluk (anemi)**
- **Kronik sinüs enfeksiyonları**
- **Erken – ftal lmler**
- **Akut enfeksiyonun çeşitli belirtileri vardır.**
- **Genelde subklinik**
- **Ateş, depresyon, ishal, lenfadenopati, lökopeni**
- **Görünürde iyileşme, aylar ya da yıllarca belirti olmaması**
- **Latent enfeksiyonlu kediler asemptomatik olabilir.**

- **Sekonder enfeksiyonlar ve immunbaskılanma hastalık ve ölümün başlıca sebebidir.**
- **Kemik iliği baskılanması rejeneratif olmayan anemi, lökopeni ve trombositopeniye sebep olur.**
- **Lenfoma FeLV enfeksiyonu ile bağlantılı en yaygın neoplazidir.**
- **Diğer belirtiler, immun ilişkili hemolitik anemi (IMHA), glomerülonefrit, infertilite, abort ve osteokondromatozistir.**

Hematolojik Bulgular

Rejeneratif olmayan anemi, makrosit anemi, nukleuslu eritrositler saptanır.

FeLV' e özel tanısal testler

PCR

- **ELISA**
- **Hastane kitleri serum, plazma, bütün kan, salya ya da gözyaşında kullanılabilir; salya ve gözyaşı serum kadar güvenilir değildir.**

Tedavi

- **Asemptomatik kedilerde özel bir tedavi gerekmez.**
- **FeLV sebepli neoplazi, FeLV ile bağlantısı olmayan neoplazi ile aynı şekilde tedavi edilir.**
- **Kemik iliği baskılanmasına şu şekilde müdahale edilir:**

Anemi

- **Kan nakli hayat kurtarabilir.**

Nötropeni

- **Profilaktik amaçlı antibiyotik kullanımı tercih edilir.**
- **İmmun modölatör ve antiviral tedavi denenebilir ancak etkinliğine dair kanıtlar zayıftır.**

Monitorizasyon ve korunma

- **FeLV olan kedileri sağlıklı olanlardan ayrı tutma; enfekte olmuş kedileri iç mekanlarda bulundurma ve diğer bulaşıcı hastalıklara karşı aşılama, onları çiftleştirmeme.**
- **Aşılama şunları içerir:**
- **FeLV aşısından önce test yapma, pozitif kedilerin aşılmasının hiçbir faydası yoktur.**
- **Aşı düşük risk altındaki kediler için gerekli değildir (Örn; iç mekanlarda yaşayan kediler, tek kedili evler ya da bütün kedilerin negatif olduğu evler)**
- **FeLV aşısı kullanımı kedilerde enjeksiyon bölgesi sarkomu ile ilişkilendirilebilir.**

KEDİLERİN ENFEKSİYÖZ PERİTONİTİSİ (FIP)

Kedilerin enfeksiyöz peritonitisi (FIP) kedi coronaviruslarının (FCoV) neden olduğu bir enfeksiyondur.

FCoV ile enfekte kediler tamamen sağlıklı kalabilirler bununla birlikte FCoV ile enfekte 10 kediden birisinde genellikle de ilk bulaşığı takiben FIP geliştiği bildirilmektedir.

Genetik faktörlerin de hastalığın oluşumunda etkin bir role sahip oldukları bilinmektedir. İran, Birman, Burmese ve Bengal kedileri gibi bazı ırklar ve bazı aileler FIP'e diğerlerinden daha fazla yakalanırlar.

FIP'in nasıl bulaştığı hala tam olarak bilinmemektedir. Bu kediler dışkılarıyla FCoV'u yayarak diğer kedileri enfekte ederler. Virus kediler arasında dışkı ya da salyanın oral ve nazal dokulara bulaşması ile de yayılır.

Enfekte kediler tarafından virus yayılımı 2 ay kadar devam eder. Enterik enfeksiyonun bulaşmasında idrar ve dışkı kaplarının etkin olduğu düşünülmektedir. Çok kedili ortamlara giren hemen hemen tüm kediler FCoV ile enfekte olurlar. FCoV partikülleri ağız yolu ile alındıktan sonra 24 saat içinde tonsiller ve ince barsaklarda bulunabilir. Bu kediler yaklaşık 1 haftada serolojik olarak pozitifler. Takiben 14 gün içinde de sekum, kolon, mezenterik lenf nodülleri ve karaciğer enfekte olur, 2-4 hafta içinde FCoV'a karşı antikor oluşmaya başlar. Enfekte kediler, 2 gün gibi kısa bir sürede de dışkıları ile etkeni yaymaya başlarlar.

FCoV ile enfeksiyonu takiben 4 olası gelişim söz konusudur.

- 1. Bazı kedilerde virus mutasyona uğrar ve FIP'e neden olan farklı bir virusa dönüşür.(yaklaşık %10'unda)**
 - a. Bu kedilerin bazılarında hücre ilişkili immun yanıt gelişmez ve kedide yaş FIP şekillenir.**
 - b. Bazı kedilerde kısmi bir koruyucu hücresel bağışıklık gelişir ve kedide mutant virus, kuru FIP'e neden olur.**
 - c. Bazı kedilerde tam bir hücresel yanıt gelişir ve bu yanıt enfeksiyonu, hücresel immun yanıtın herhangi bir nedenle baskılandığı ana kadar engeller. (yaşlılık, FeLV, FIV, kemoterapi)**

2. Kediler FCoV ile geçici olarak enfekte olur, virusu 2-3 ay boyunca yayar, seropozitif hale gelir, virus yayılımını durur, seronegatif olur. Bu kediler tekrar enfeksiyona duyarlıdırlar.

3. Yaşam boyu taşıyıcı ancak sağlıklıdırlar. (%13)

4. Çok az bir kısmı da doğuştan dirençlidir.

Klinik semptomlar:

FIP'in klinik bulguları kedinin immun durumu ve enfeksiyona daha önce maruz kalıp kalmadığı ile ilişkili olarak değişkendir. İnkubasyon süresi aylar hatta yıllar alabilir, özellikle kuru FIP olgularında inkubasyon süresi daha uzundur.

Klinik FIP genellikle 6 ay-5 yaşı kedilerde, özellikle de 6 ay-2 yaşı olanlarda görülür. Bununla birlikte 2 aylık olan kedi yavrularının FIP nedeni ile öldükleri de bilinmektedir. Erişkin kedilerde FIP enfeksiyonu aylar hatta yıllarca süren kronik bir formda seyreder. Bu nedenle 10 yaşında ve o güne kadar evin dışına çıkmamış bir kedideki klinik belirtilerin FIP'e atfedilmesi olası ve gerçekçi bir yaklaşımdır. Enfeksiyonun anneden bulaşabildiği de dikkate alınmalıdır.

FIP iki formda görülür:

Efüzif form (yaş form) peritonitis ya da plöritis ile ya da her ikisi ile birden karakterizedir.

Non-efüzif (kuru form) ise, lenf nodülleri, böbrekler, gözler ve merkezi sinir sistemi gibi olgularda granülamatöz lezyonlara neden olur.



Efüzif FIP, yaygın bir vaskülit ile karakterizedir, bu durum proteinden ve fibrinden zengin sıvının damar dışına sızmasına neden olur. Antikor titreleri immunitayle doğru orantılı olmasa da titreler efüzif FIP lezyonlarının kendiliğinden gelişimi ile yükselir.

Kuru FIP'li kedilerde aralıklı ateş ve iştahsızlık haftalarca devam edebilir. Klinik muayenede anterior üveitis, korioretinitis, böbreklerde düzensizlik ya da mezenterik lenf nodüllerinde büyüme, karaciğerin etkilenmesi halinde sarılık saptanabilir. Kedilerin bir kısmında nörolojik belirtiler şekillenir, belirtiler genellikle sinir sisteminde etkilenen bölgeyi, meningitis ya da obstrüktif hidrosefalusu yansıtır. Ataksi, nistagmus, reflekslerin kaybı, vestibular ataksi gibi nörolojik bulgular gözlenir. Kuru FIP'te retinal vaskülitisin şekillenmesi destekleyici diğer bulguların varlığında, tanı açısından patognomik olarak değerlendirilebilir.

Tanı ve ayırıcı tanı: Kedi hastalıkları içinde tanısı en zor ve tartışmalı olan enfeksiyon FIP'tir. FIP'in efüsif formunun tanısı, kuru formdan daha kolaydır. Bir kez pleural ya da peritoneal efüzyon geliştiğinde sıvının makroskobik ya da mikroskobik muayenesi klinik tanı için yeterli olacaktır. Kuru formun tanısı daha zordur çünkü klinik tablo belirgin değildir.

FIP tüm kedilerde görülebilmemesine rağmen daha çok <3 yaşlı genç kedilerde görülür. Bazı raporlar enfeksiyonun daha çok erkek kedilerde görüldüğünü bildirmektedirler ancak bu bilgi henüz genelleşmemiştir. Benzer şekilde, belli ırkların diğer kedilerden daha fazla predispoze olduklarını da bildirmektedirler. Hastadan tam bir anamnez alınması büyük önem taşır.

Klinik semptomlar: Etkilenen kedilerde kilo kaybı, iştahsızlık, ateş, antibiyotiklere yanıt alınamaması gibi klinik bulgular vardır. Yaygın olarak ikterus ve membranlarda solgunlaşma görülebilir. Bazı kedilerde retinal hemorajilere rastlanabilir, bu bulguların gözleendiği olgularda ayırıcı tanı listesine FIP mutlaka eklenmelidir.



Hematoloji: Hem efüzif hem de non-efüzif formda total lökosit sayısı belirgin şekilde yükselmiştir, absolut bir nötrofili vardır ve lenfosit sayısı düşüktür. FIP ile birlikte FeLV enfeksiyonu da olan kedilerde belirgin bir panlökopeni saptanır. Çoğu FIP olgusunda orta derecede şiddetli anemi görülür.

Serum biyokimyasal: Hiperglobulinemi ile ilişkili olarak total protein düzeyinin yükselmesi FIP olgularının %40-50'sinde karşılaşılan bir durumdur. Hipoalbuminemi, hiperbilirubinemi, azotemi, ALT ve ALP düzeylerinde artış şekillenmesi de karşılaşılabilecek diğer problemlerdir. ALT ve ALP düzeylerindeki artış çok belirgin değildir.

Sıvı analizi: Peritoneal ve pleural efüzyonlar karakteristiktir. Sıvı örneği öncelikle hücresel ve total protein içeriği açısından incelenmelidir. FIP'de sıvı açık-koyu sarı renkli, yapışkan ve yoğundur, çoğunlukla fibrin parçaları içerir. Buzdolabında bırakıldığında pıhtılaşır. Yoğunluğu 10^{17} - 10^{47} arasında değişir, bakteriyel enfeksiyon şekillenmedikçe sterildir. FIP'teki efüzyon yüksek protein içeriği görülür (>3.5 g/dl). A:G oranının <0.45 olması FIP için tipiktir. Tüm olgularda protein içeriğinin %50'sini globulinler oluşturur. İçerdiği başlıca hücreler lökositler, özellikle de makrofaj ve nötrofillerdir.



Abdominal tap



Özetle A:G <0.45 ve >3.5 g/dl total protein değeri, nötrofil ve makrofajların ağırlıkta olduğu düşük hücresel içerik efüzif FIP için tanısaldır. Ayırıcı tanı açısından, benzer özellikte sıvı birikimine neden olan lenfositik kolangitis, tümörler, genellikle de karaciğer tümörleri mutlaka elimine edilmelidir.

Plazma proteinleri: Non spesifik olmakla birlikte, FIP'li kedilerde rastlanan en kalıcı bulgu total serum protein düzeyindeki artıştır. Efüsif formun görüldüğü kedilerin %50'si, kuru FIP'li kedilerin de %70'inde plazma proteinleri 7.8 g/dl'den yüksektir. Karakteristik olarak albumin normalden düşük, globulin fraksiyonları ise yüksektir.

FIP için oluşturulan tanısal testler, virusun biyolojik davranışlarına dayalı olmalıdır. Mutant FCoV'nin anahtar özelliği; makrofajlar/monositlerde süratli bir şekilde replike olmasıdır. Bu bağlamda oluşturulacak olan tanısal testin güvenilirliği, bu esasa dayalı olması ile ilişkilidir.

Serumda coronavirusların varlığını saptamak için mevcut pek çok test vardır. Unutulmamalıdır ki FIP antikor testi yoktur. Antikor testi yapan laboratuvarlar aslında coronavirus antikor titresini saptamaktadırlar. Bu bağlamda FIP antikor testi tanısal önem taşımaz. Buna rağmen FIP titrelerinin değerlendirilmesi sırasında şunlara dikkat edilmelidir:

***Kedi coronavirusa maruz kalmış ve etkene karşı antikor şekillenmişse**

***Bazı kedi aşıları ya da FIP aşısı uygulanmışsa hatalı pozitif reaksiyonlar alınabilir.**

Enfekte bir kedi antikor üretmiyor olabilir. Bu durumda kedinin dışkısı ile etkeni yayıyor olması olasılığı göz ardı edilmemelidir.

Hastalığın ileri evrelerinde tüm antikorlar viral antijene bağlanarak kompleksler oluşturdukları için serumda test için uygun antikor bulunmayabilir.

Düşük antikor titrelerine duyarsız bir test olabilir.

Enfeksiyon perakutsa henüz antikor şekillenmemiş ise hatalı negatif sonuç alınabilir.

Özetle coronavirus testinin pozitif olması bir kedide FIP olduğunu doğrulamadığı gibi negatif olması da hastalığı elimine etmez.

FCoV antikor titrelerinin saptanmasında günümüzde en güvenilen test indirekt IFA'dır.

Efüsif formda bir ya da birkaç organda çok miktarda fibrin ve yangı hücreleri birikiminden oluşan küçük beyaz plaklar halinde pyogranülamatöz lezyonlar ile göğüs ve karın boşluklarında sıvı birikimi vardır. Kuru formda efüzyon görülmez. Lezyonlar çok değişkendir. Renal kortekste pyogranuloma, kolonik duvarda kalınlaşma gibi çok değişken lezyonlar saptanabilir.

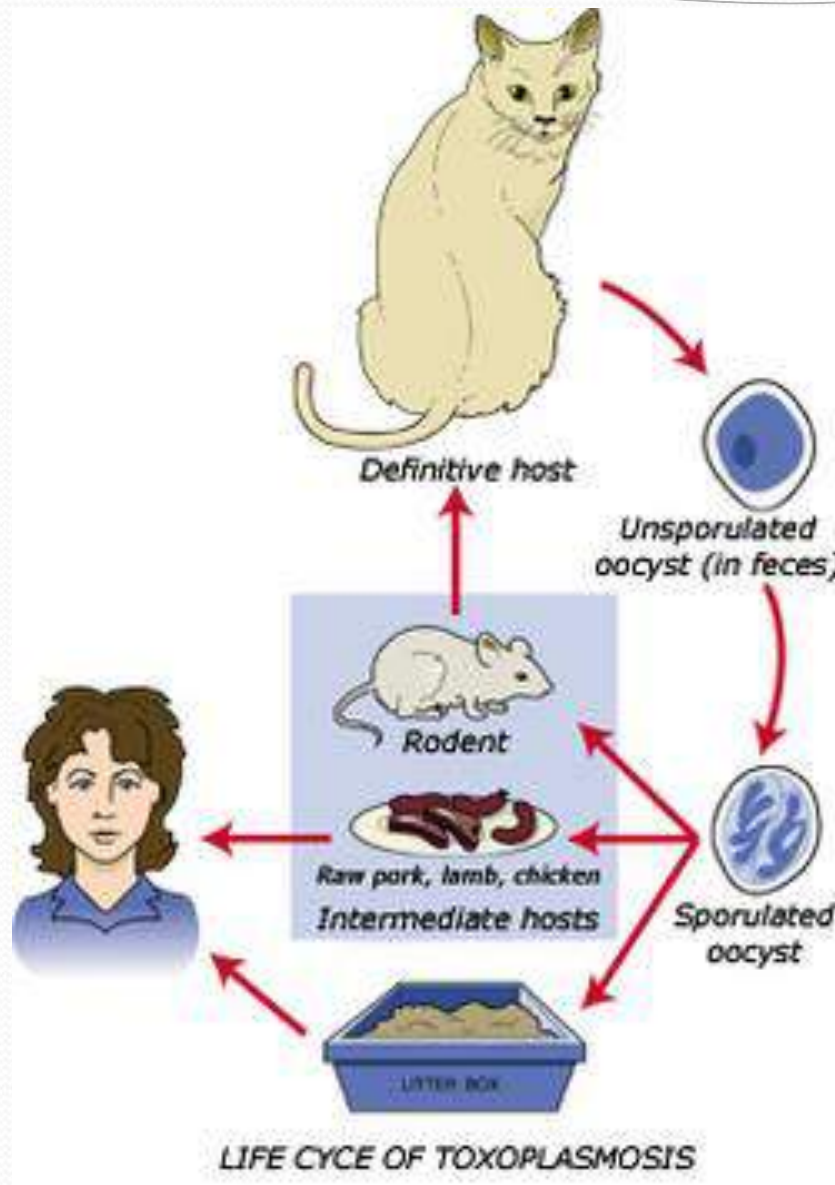
Tedavi ve korunma: FIP için uygulanan etkin bir tedavi ya da korunma yöntemi yoktur. Geleneksel olarak kortikosteroidler ve siklofosfamid kullanılarak klinik bulgular minimalize edilir. Kedi interferonu ile glukokortikoidlerin birlikte uygulanması umut veren bir yeniliktir.

FIP'in tedavisine ilişkin bazı kişisel denemeler pentoksifilinin yararlarını ortaya koymaktadır.

TOXOPLASMOSIS

Toxoplasma gondii tarafından oluşturulur. Bütün dünyada oldukça yaygın olarak görülür. Klinik toxoplasmosisin ülkemizde insan ve hayvanlardaki yaygınlığı tartışmalı olsa da, gelişmiş Avrupa ülkelerinde çok önemli bir sorundur.

Etken, son konağın (kedi) ince bağırsaklarında gelişir.



Patogenez ve klinik belirtiler: Klinik semptomlar, stres, immun yetmezlik veya eşlik eden başka hastalıkların olması durumunda oluşur. Son konak olan kedilerde, intestinal dönem gelişimi sırasında herhangi bir belirti görülme de, ender olarak yavru kedilerde hafif ishal gözlenebilir. Kedilerin aynı zamanda arakonak da olabildiği ve doku kistleri oluşumu ile karakterize ekstraintestinal dönem, kedilerde genellikle subkliniktir ve bu durumda rastlanabilecek ender belirtiler chroioretinitis ve anterior uveitistir.

Yavru kedilerde pulmoner semptomlar da gözlenebilir. İmmun yetmezliğin eşlik ettiği ağır enfeksiyon durumunda, ishal, kusma, ateş, iştahsızlık, solunum güçlüğü, sarılık, göz bozuklukları ve sinirsel belirtiler gözlenebilir. Enfeksiyon transplasental olarak yavruya geçebilir.

Köpeklerde sadece ekstraintestinal dönem gözlenir. Enfeksiyon doku kisti taşıyan başka arakonakların çiğ etlerinin yenmesi veya sporlanmış ookistlerin alınması ile şekillenmektedir. Köpeklerde de transplasental bulaşma gözlenebilir. Çok belirgin olmasa da, özellikle genç yaştaki köpeklerde bazen sinirsel bozukluklara bağlı anormal refleksler, ataksi ve felçler şekillenebilir.

Tanı: Son konak olan kedilerde enfeksiyonun intestinal döneminde herhangi bir klinik belirti görülmediği ve dışkılarında ookist atımı çok kısa süreli olduğu için, tanı koymak güçtür. Belirli aralıklarla yapılacak dışkı taramalarında sporlanmamış *Toxoplasma* ookistleri aranabilir.

Tedavi: Kedi ve köpeklerde klinik toxoplasmosisin tedavisinde en çok tercih edilen ilaç clyndamycin'dir.

**Clyndamycin HCl, günde 2x10-12 mg/kg po, 4 hafta
Clyndamycin phosphate, günde 2x12,5 mg/kg im, 4
hafta boyunca kullanıldığında iyileşme
sağlanmaktadır.**

Koruma ve kontrol:

- **Kedilere çiğ et yedirilmemeli**
- **Kedilerin avlanmasına (kuş, fare) izin verilmemeli**
- **İnsanların çiğ et tüketmemesi gereklidir. Etler 60 C'yi aşan ısılarda pişirilmelidir**
- **Çiğ etle uğraşanlar, işlem sonrasında ellerini sabunlu sular ile yıkamalıdır.**

- **Kedilerin bulunduğu çevrelerde bahçecilikle uğraşanlar eldiven giymeli ve kişisel hijyen kurallarına uymalıdır. Kum veya toprakla oynayan çocukların el temizliğine dikkat edilmelidir.**
- **Sebze ve meyveler, olası ookist varlığına karşı, mutlaka çok iyi yıkanarak tüketicmelidir.**
- **Evlerde bulunan kedi kumları mutlaka günlük olarak değiştirilmeli. Bu işlemler hamile kadınlar veya immun sistemi baskılanmış bireyler tarafından yapılmamalıdır.**

Halk sağlığı y6n6nden 6nemi: Çiğ et ve fare yeme olasılığı olan kedilerin dışkıları insanlar için potansiyel bulaşma kaynağıdır. K6peklerin zoonotik toxoplasmosis ile doğrudan bir ilgisi yoktur.