

## RUMİNANTLARDA ENFEKSİYÖZ HASTALIKLAR (DOMUZLARLA KARŞILAŞTIRMALI OLARAK)

### AKTİNOBASİLLOZİS

- Etken olan *Actinobacillus spp.* domuz, sığır ve koyunlarda yukarı sindirim sistemi mukozasının normal florasında bulunur.
- *Etken* penetre yaralardan girerek lenf yoluyla yayılır. Baş, boyun, bacaklar ve nadiren de akciğer, plevra, meme bezi ve deri altında pyogronülomatöz lezyonlara neden olur.
- Sığırlarda dilde tümörüksü apselere yol açar. Hastalık odun dil olarak isimlendirilir. Koyun ve domuzda da görülür.
- Apseler operasyonla boşaltılır, potasyum iyodür verilir ( süt ve eti değerlendirilecek hayvanlara verilmez). Tetracycline, penicillinler, erythromycin spectinomycin, cephalosporinler veya tilmicosin etkili olabilir. Aşısı vardır.
- ***Değişik Actinobacillus türleri aşağıda belirtilen lezyonlara ve bozukluklara yol açar***
- Genç domuzlarda septisemi, arthritis ve pnömoniye;
- Yaşlı domuzlarda perikarditise;
- Erişkin domuzlarda abortusa; bulaşıcı plörapnömoni'ye;
- Koçlarda epididimitise;
- Kuzularda purulent polyarthritis;
- Buzağılarda suppuratif pnömoni'ye
- Boğalarda seminal vezikulitise;

### ACTİNOMYCOSİS

- Etken olan *Actinomyces spp* oral ve nazofaryngeal mukozanın normal florasında bulunur.
- Sığırlarda ağızdaki yaralardan girer, mandibula ve maksillada granülomatöz suppuratif lezyonlara neden olur. Akciğer apselerinden de izole edilmiştir. Koyun ve domuzlarda kronik fistüllerden izole edilmiştir.
- Operatif uzaklaştırma yapılır. Penicillin, clindamycin, tylosin potassium iodide kullanılabilir.
- ***Değişik Actinomyces türleri aşağıda belirtilen lezyonlara ve bozukluklara yol açar***
- Domuz ve sığırlarda pyogranulomatöz lezyonlar;
- Domuzlarda abortus; meme, deri altı dokusu, akciğerler, dalak, böbrek ve diğer organlarda pyogranülomatöz lezyonlar ortaya çıkar.
- Sığır, keçi, koyun ve domuzlarda mastitis, suppuratif pnömoni, septisemi, endokarditis, endometritis, septik arthritis, göbek enfeksiyonları, seminal vezikulitis;
- Sığırlarda karaciğer apsisi.

- Sığır, domuz, koyun ve keçilerde görülür. Ateş, ağız, merme, meme başı ve ayaklarda veziküller belirlenir. Morbidite %100'e ulaşabilir. Gençler hariç nadiren ölüme neden olur.
- Virus 6.0-9.0 pH'da, >56°C sıcaklıkta inaktive olur. Süt içinde 72°C'de 15 saniye pastörizasyonda canlı kalır. Eter ve kloroform gibi yağ çözücülerine karşı duyarlıdır. Asit ve alkali pH'a duyarlı olduğundan sodium hydroxide, sodium carbonate ve citric veya acetic acid etkili dezenfektanlardır.
- **Bulaşma ve Epidemiyoloji:** Virüs enfekte hayvanların tüm ekskret ve sekretlerinde bulunur. Havadaki virus uzun mesafelere yayılabilir, süt ve süt tankerlerine bulaşarak da yayılabilir. Diğer memeliler hastalığın mekanik taşıyıcılarıdır. Kuşlar dışkılarıyla enfeksiyonu yayarlar.
- Etken yazın kuru dışkıda 14 gün, kışın dışkıda 6 ay, idrarda 39 gün, toprakta yazın 3 gün, kışın 28 gün canlı kalır. Hastalığı geçiren veya aşılınmış hayvanlar canlı etkenle karşılaşılırsa etkeni farinkste sığırlar 3.5 yıl, koyunlar 9 ay taşır.
- Virus lenfatik sistem yoluyla ağız, merme, ayaklar ve meme başına ulaşır. Domuzlarda yaralanmış diz ve ökçe derilerine de yerleşir. İnkubasyon süresi 2-14 gündür. Klinik bulgular sığırlarda ve yoğun besi yapılan domuzlarda koyun ve keçilerdekine göre daha şiddetli seyreder.
- **Klinik Bulgular:** Sığır ve domuzlarda anoreksi ve 41 derece ateşle başlar. Dil, diş kemeri, damak, dudak, koroner bant ve interdigital bölgede veziküller gelişir, ağızdan salya akar, hastalar ayaklarını yer değiştirerek basar. Veziküller özellikle süt verme döneminde olan sığır ve domuzlarda meme başı ve meme gövdesinde de gelişir. Veziküller patlar ve erozyon meydana gelir. Domuzlarda ayağın travma alan kısımlarında da ortaya çıkar. Domuzlarda ayak tırnakları düşer. Sığırların bir veya iki tırnağı düşebilir. Erişkinlerde süt verimi düşer, gelişme yavaşlar.
- Koyun ve keçilerde ağızda ve koroner bantta birkaç vezikül gelişir. Ağızdaki veziküller bir hafta içinde iyileşirken ağız papillasındakiler daha uzun süre devam eder. Meme ve ayakta sekonder enfeksiyona bağlı lezyon gelişir ve mastitis ile taban altı enfeksiyon nedeniyle kronik topallık gelişir.
- Genç buzağı, domuz, kuzu ve oğlaklarda vezikül görülmeden kalp kası dejenerasyonuna bağlı ölüm meydana gelir.
- **Tanı:** Veziküler epitelium phosphate-buffered saline (pH 7.4) içinde çift katlı korumalı paketlerle laboratuara gönderilir. Ayırıcı tanıda sığırlarda veziküler stomatitis, domuzlarda veziküler exantem dikkate alınmalıdır.
- **Sağaltım ve Kontrol:** Ağız antiseptikli solüsyonlarla yıkanır, antibiyotik ve A vitamini uygulamaları yapılır. Hastalığın kontrolü için hayvan hareketi kısıtlanmalıdır. Enfekte malzeme ve çevrenin dezenfeksiyonu ve aşılama önemlidir. Aşı ölü aşıdır. 4-6 aylık koruma sağlar.

- Hastalık esas olarak ruminantlar ve nadiren de domuzlarda görülür. Yetiştiriciliklerde genellikle sporadik olarak ortaya çıkar ve tek hayvanı etkiler. Bazen bir çok hayvanı etkileyen salgınlar da görülür. Hastalık akut ve öldürücüdür. Bazı salgınlarda belirti göstermeyen veya hastalığın hafif seyrettiği ve iyileştiği olgular da görülür.
- Hastalığın taşıyıcısı koyunlar, keçiler ve vahşi sığırlardır. Kuzular etkeni 1-2 aylıkken alır 6 aylağa kadar virüsü taşır.
- Hastalıktan kurtulup yaşamına devam eden hayvanlarda enfeksiyon ömür boyu kalır. Bazı duyarlı hayvanlar latent enfektedir. Bunlarda enfeksiyon tekrar eder. Hastalık taşıyıcılar arasında ve duyarlı hayvanlar arasında birbirine bulaşır. Hasta hayvan birlikte bulunduğu hayvana hastalığı bulaştırmaz.
- Hastaların % 25'i kronikleşir ve hastalık tablosu zaman zaman tekrarlar. Akut seyreden olguların %5'i yaşarken kronik seyirli olguların %50'si yaşar.
- **Klinik bulgular:** Hastalığın seyri perakuttan kroniğe kadar değişir. Hastalarda 41-41.5°C ateş ve depresyon vardır. Üst solunum yolu, göz ve oral bölgede kataral yangı, erozyon ve mukoprolent akıntı, lenf yumrularında şişlik, topallık ve CNS bulguları (depresyon, titreme, agresiflik, konvülziyon, dış uyarımlara cevap verme azlığı) ortaya çıkar. Sığırlarda lenf yumrusu şişmesi ve şiddetli göz lezyonları (panofalmitis, hypopyon, korneal erezyon) sık; hemorajik enteritis ve sistitis seyrek görülür. Deride eritem, eksudasyon, kabuklanma hemen ölmeyen olgularda ortaya çıkar.
- **Tanı:** Tanı Klinik bulgular ve makroskopik lezyonlara bakılarak konur. Laboratuvarında viral neutralization, immunoperoxidase, immunofluorescence ve ELISA testleri kullanılır. **Ayırıcı tanıda** bovine viral diarrhoea/mucosal disease, rinderpest, infectious bovine rhinotracheitis ve theileriosis düşünülmelidir. CNS etkilendiğinde hastalık kuduz ve tikborn ensefalitise benzer. Koyun keçi ve antilop teması hastalığı düşündürür. Bazı olgularda bu temas olmadan hastalık tekrar eder.
- **Sağaltım ve kontrol:** Prognoz ciddidir. Aşısı yoktur. Stres azaltılır. Koyun keçi teması önlenmeye çalışılır. Kuzu yetiştirme yerleri sığır ahırından uzak olmalıdır.

## BLUETONGUE

- Ruminantlarda *Culicoides* türü artropodlarla bulaşan bir hastalıktır. Dünyada yaygındır. Özellikle koyunların bir sorunudur.
- **Klinik bulgular:** Perakuttan kroniğe kadar değişir. Virus damar endotelini yıkımlar, kapillar permeabilite artar, intravasküler koagülasyon gelişir. Hastalarda inflamasyon, ödem, konjesyon, kanama ve nekroz meydana gelir.
- İnkubasyon süresi 4-6 gündür. 40.5-42°C ateş gelişir. Hayvanlar yürümede zorlanır. Genç kuzularda daha şiddetli seyreder. Ölüm %30 a kadar çıkar. İlk bulgulardan 2 gün sonra dudak, burun, yüz, submandibular bölge, göz kapakları ve bazen kulaklarda ödem gelişir. Ağız, burun, nazal kavite, konjunktiva ve ayakta koroner bantlarda konjesyon vardır. seröz nazal akıntı sıktır. Sonra mukoprolent hale gelir.
- Dudak kenarlarında köpük görülür. Burun ve ağız membranlarında kanamalar vardır. Dışın değdiği dudak ve dil kısımlarında ülserler meydana gelir.
- Koyunların bazılarında dilde şişlik ve siyanoz belirlenir. Dil ağızdan dışarı çıkar. Tırnakta korener bantta yangı olduğundan Hayvanlarda yürüme gücünün vardır. Kas yıkımına bağlı olarak topallık ve tortikollis gelişir. Çoğu hayvanda yapağı anormalliği ve dermatitis meydana gelir.
- Perakut olgular hastalığın 7.-9. günlerinde akciğer ödemeine bağlı dispneden ölür. Burundan köpük gelir. Kronik olgularda ölüm enfeksiyonun 3-5. haftalarında sekonder bakteriyel enfeksiyon özellikle de pastörellozisten olur. Ölüm oranı %2-30'dur.
- Hafif olgular genellikle çabuk ve tam olarak iyileşir. Uzun süre zayıf kalma, yapağı kırığı, reprodüktif kayıplar ve ölüm, önemli ekonomik kayıplardır.

- Sığırlarda immun mediated hipersensitivite reaksiyonu olarak ortaya çıkar. Ateş, solunum sayısında artış, lakrimasyon, salivasyon, oral vezikül ve ülserler, hiperestezi, veziküler ve ülseratif dermatitis ortaya çıkar. Gebelik döneminde enfeksiyona yakalananlarda abortus veya malforme buzağı-kuzu doğumu olur. hydranensefali veya poreensefali körlük şeklinde belirti gösterir.
- **Lezyon:** Kanama ve nekroz mekanik olarak yanak yüzü, dişlerin temas ettiği yerler, özafagus mukozası ve omazumda görülür. Diğer otopsi bulguları deri altı ve intermuskuler ödem, iskelette myonekrozis, myokardiyal ve intestinal kanamalar, hydrothorax, hydropericardium, pericarditis ve pnömonidir.
- **Tanı:** Serolojik cevap enfeksiyondan 7-14 gün sonra ortaya çıkar ve ömür boyu sürer. Serolojik test olarak agar gel immunodiffusion ve ELISA önerilir.
- **Koruma ve kontrol:** Aşılama en etkili profilaksidir. Canlı Aşılama klukoideslerin aktif olduğu dönemde yapılmalıdır. Vektörlerin insektisitlerle kontrolü ve hayvanları akşam olmadan barınağa kapatmak virusla temas etme oranını azaltır.

### BUZAĞILARDA ORAL VE LARİNGEAL NEKROBASİLLOZİS

- *Fusobacterium necrophorum* sığırlarda ayak çürüğü ve oral nekrobasillozis, koyunlar ve domuzlarda ayak çürüğüne neden olur. Buzağılarda primer etken olarak stomatitis, enteritis ve osteomyelitise; sekonder etken olarak karaciğer apsesi ve pnömoniye yol açar.
- Oral enfeksiyon 3 aylığın altındaki buzağılarda görülürken laringial lezyon daha büyük yaşlı ve 18 aylığa kadar olan buzağılarda ortaya çıkar.
- Etken çevrede bulunur. Kötü bakım şartlarında ve kötü beslenenlerde ağızdaki yaralanmalardan ve dişlerin döküldüğü kısımlardan girerek hastalık oluşturur. Kapalı şartlardaki buzağılarda sık görülür.
- Ağız, farinks ve larinks mukozalarında yangı ve nekroza yol açar. Nekroz kıkırdağa kadar ilerlediğinde toksemiden ölüm kaçınılmazdır.
- Nekrotik stomatitide: 39.5-40C ateş, depresyon, anoreksi, nefeste pis koku, iplik şeklinde salya akışı gözlenir. Yanaktaki şişlik buradaki derin ülserlerden kaynaklanır. Ülserin içinde nekrotik doku ve gıda parçaları vardır. Ülser yanağın hizasındaki dilin kenarında da bulunur. Dil şiştir ve ağızdan dışarı doğru çıkar. İlerleyen olgularda lezyon yüz dokusu, boğaz bölgesi ve göz boşluğuna yayılır. Benzeri lezyonlar vulva, ayak-tırnak arası dokuda ve akciğerlerde de görülür.
- Larinks lezyonu oluşanlarda: ağrılı öksürük, şiddetli solunum güçlüğü, salivasyon, ağrılı yutkunma, anoreksi ve şiddetli depresyon karakteristiktir. 410 C ateş, nazal akıntı, palpasyonda faringeal bölgede ağrı, ekspirasyon havasında kötü koku belirlenir. Ölüm 2-7 gün içinde toksemi ve dispne nedeniyle meydana gelir.
- Oral lezyonlara karşı gliserin iode, sulfamezathine 150 mg/kg 3-5 gün süreyle ve geniş spektrumlu antibiyotikler günde bir kez ve altı hafta süreyle uygulanabilir. Larinks lezyonu olanlarda erken dönemde antibiyotik ve kortikosteroid kullanılır.

## SIĞIR VEBASI

- Çift tırnaklı hayvanların ateş, nekrotik stomatitis, gastroenteritis, lenfoid nekrozis ve yüksek mortalite ile karakterize bir hastalıdır. Sığırlarda en öldürücü seyri izler.
- **Etiyoloji:** Virus ısı ve ışıpta çabuk yıkımlanır, soğuk veya donuk dokularda uzun süre yaşar. Endemik bölgelerde genç sığırlarda ortaya çıkar.
- **Klinik bulgular:** 3-15 günlük inkubasyon dönemini takiben ateş, iştahsızlık, depresyon ve bunlardan 1-2 gün sonra okulonazal akıntı gözlenir. 2-3 gün içinde diş kemerinde, yanak mukozasında ve dilde toplu iğne başı büyüklüğünde nekrotik lezyonlar gözlenir. Bu lezyonlar hızlı şekilde genişler ve peynirimsi karakterde plaklar ortaya çıkar.
- Daha sonra yumuşak ve sert damak da etkilenir. Okulonazal akıntı mukopurulent hal alır, merme kurur ve çatlar. İshal hastalığın son bulgusudur ve suludur, içinde mukus, kan ve müköz membran bulunur.
- Hayvanlarda karın ağrısı, susama ve dispne görülür. İyileşme dönemi uzundur ve immunosupresyon geliştiğinden diğer enfeksiyonlara yakalanma riski yüksektir. Endemik alanlarda morbidite düşük klinik bulgular hafif, epidemik alanlarda morbidite %100, mortalite %90'dır.
- **Lezyonlar:** Gözle görülebilir lezyonlar GI sistem ve solunum yollarındadır. Nekroz alanları, erozyon, konjesyon ve kanama alanları vardır. Kanamalar rektuma klasik zebra görüntüsünü verir. Lenf yumruları büyümüş ve ödemlidir. Peyer's plaklarında beyaz nekrotik odaklar görülür.
- **Ayırıcı tanıda** BVD, şap, İBR, MCF dikkate alınmalıdır. Örnekler hastalığın erken döneminde özellikle ishal başlamadan önce alınmalıdır. Tam kan, lenfoid doku, dalak ve bağırsak lezyonları aseptik olarak toplanıp + 4 derecede veya buz üzerinde laboratuara gönderilmelidir.
- **Kontrol:** Maternal immünite 6-11 aylığa kadar devam eder. Endemik bölgelerde bir yaşından küçük sığırlara attenüe hücre kültürü aşısı uygulanır. Salgınlarda karantina uygulaması, peşi peşine aşılama, bazen mezbahaya gönderme ile kontrol altına alınabilir. Epidemik alanlarda karantina uygulaması, hasta ve temas edenlerin mezbahaya gönderilmesi gerekir. Canlı hayvan hareketleri önlenmelidir.

## KÜÇÜK RUMİNANT VEBASI

- Koyun ve keçilerin akut veya subakut seyirli, ateş, nekrotik stomatitis, gastroenteritis ve pnömoni ile karakterize bir hastalıktır. En duyarlı ruminant keçilerdir. Hastalık stomatitis-pnömoenteritis sendrom olarak da isimlendirilir.
- **Bulaşma:** Hastalığın yayılmasında hasta hayvanların sekret ve ekskretleri önemlidir. Subklinik seyirli olgular hastalığın yayılmasında önemlidir.
- **Klinik bulgular:** İnkubasyon süresi genellikle 4-5 gündür. Akut formda ani ateş yükselmesi (40-41.3°C) olur. Hastalar huzursuz ve depresedir, yapağı karışık, mat, merme kuru, mukoz membranlar konjesyonedir ve iştah azalmıştır. Burun akıntısı önce seröz sonra mukopurulent karakter kazanır ve nefes kötü kokar.
- Nazal boşluğun mukoz membranlarında küçük nekrotik alanlar gözlenir. Konjunktiva konjesyonedir, gözün iç açısında küçük kabuklanma vardır. Hastaların çoğunda kataral konjunktivitis görülür ve göz kapakları birbirine yapışır. Aşağı dudak, damak ve insizor dişlerin eti, damak, yanak, papillalar ve dilde nekrotik lezyonlar ortaya çıkar. Bol sulu dışkılama, dehidrasyon ve zayıflama dikkati çeker. Hastalığın ileri döneminde bronkopnömoniye işaret eden öksürük belirlenir. Gebe hayvanlarda yavru atma olur. Gençlerde erişkinlere göre morbidite ve mortalite oranı daha yüksektir. Hastalarda mevcut diğer latent enfeksiyonlar aktive olabilir ve klinik tabloyu komplike hale getirir.
- **Lezyonlar:** Nekrotik lezyonlar aşağı dudakta ve diş eti kemerinde, komissuraya yakın yanakta, dilin alt yüzünde ortaya çıkar. Şiddetli olgularda, lezyon sert damak ve farinkse de yayılır. Erozyon yüzlektir, lezyonun kırmızı bir tabanı vardır, daha sonra pembemsi

beyaz renge döner. Abomazumda düzenli sınırlı kırmızı tabanlı kan sızan lezyon görülür. Duodenum ve ileumun sonunda kanama çizgileri, bazen erozyon görülür. Peyer's plakları soyulmuştur. İleosekal ve sekokolik bölge ve rektumda a lezyon ortaya çıkar. Rektumdaki lezyonun görünümü zebra derisini andıran çizgili manzaradadır.

- Nazal turbinalerde, larinks ve trakea'da peteşi ve akciğerlerde bronkopnömoniye ait lezyonlu bölgeler dikkati çeker.
- **Ayırıcı tanıda** GI enfeksiyonlar (sığır vebası), respiratorik enfeksiyonlar (contagious caprine pleuropneumonia), contagious ecthyma, coccidiosis ve mineral zehirlenmesi dikkate alınmalıdır.
- **Kontrol:** Spesifik sağaltımı yoktur. Bakteriyel ve paraziter etkenler sağaltılarak hastalığın mortalitesi azaltılabilir. Aşısı vardır, sığır vebası aşısı da kullanılabilir

## BOVİNE VİRAL DİARRHEA VE MUCOSAL DİSEASE KOMPLEKS

- Sığırlar primer konaktır fakat diğer çift tırnaklılar da hastalığa duyarlıdır. 6-24 aylık sığırlarda en sık görülür.
- Nonsitopatojenik BVDV ile enfekte sığırlar virusun doğal rezervuarlardır.
- Persiste BVD enfeksiyonu nonsitopatojenik BVD enfeksiyonunun sonucu olarak gelişir. Bu hastaların nekropsisinde BVD enfeksiyonuna işaret eden lezyonlar gözlenmez.
- Persiste enfekte sığırlarda aşı uygulanmamışsa veya süperenfeksiyon gelişmemişse BVD'ye karşı gelişmiş antikor nadiren saptanır. Persiste enfekte sığırlarda antijenik olarak farklı bir BVD etkeni ile enfekte olurlarsa ancak o zaman antikor gelişir.
- Persiste enfekte sığırlarda etkenin transplasental geçişi fertilizasyon dönemine denk gelirse gebe kalma oranı düşer.
- Etken fetal gelişmenin ilk dört ayında iken uterusu geçerse buzağılarda ya embriyonik resorpsiyon veya abortus oluşur ya da buzağı zayıf doğar ve hayat boyu persiste enfekte kalır.
- Etkeni gebeliğin 4. ayından sonra alan buzağılarda gözde ve CNS'de konjenital malfarmasyonlar gelişir veya buzağı normal doğar fakat BVDV'na karşı antikor taşır.
- Persiste enfekte buzağuların görünümü sağlıklıdır veya gelişmesi baskılanmıştır ve solunum ile sindirim sistemi hastalıklarına duyarlıdır. Bunların hayat süreleri kısadır ve iki yaştan önce ölürlür.
- Persiste (inatçı) enfekte sığırlar fazla miktarda BVDV'nü sekret ve ekskretlerinde saklar ve aynı sürüdeki duyarlı sığırlara kolayca bulaştırır. Bulaştırdığı sığırlarda klinik hastalık veya üreme yetersizlikleri ortaya çıkar.
- İnsekt ısırması, çeşitli cansız materyaller, semen, biyolojik ürünler ve vahşi ruminantlar BVDV'nun yayılmasında rol oynarlar.
- **Klinik bulgular ve lezyonlar:** Akut BVD'nin iki seyri vardır. Birinci tip seyirde hastalık belirtisi görülmez ya da bulguların şiddeti hafiftir. Bu seyirde morbidite düşük mortalite yüksektir. Hastalarda iki fazlı ateş (40°C), depresyon, süt miktarında azalma, geçici iştahsızlık, hızlı soluk alıp verme, aşırı burun akıntısı, aşırı göz yaşı akıntısı ve ishal ortaya çıkar. Klinik bulgular 1-3 gün sürer. Vücutta antikorların üretilmesiyle birlikte hızlı iyileşme gözlenir.
- İkinci tip seyirde şiddetli hastalık belirtileri ortaya çıkar. Hastalarda yüksek ateş (41-42°C), oral ülserler, koroner band ve interdigital bölgede erozyon, ishal ve dehidrasyon ortaya çıkar. Trombositopenik hastalarda konjunktiva, sklera, üçüncü göz kapağı, ağız ve vajina mukozasında peteşiyel kanamalar gözlenir. Enjeksiyon yerinde kanamanın uzadığı dikkati çeker. Lenf yumrularında şişlik, gastrointestinal sistemde erozyon ve ülserler visseranın serozal yüzeyinde peteşiyel ve ekimotik kanamalar belirlenir. Ölüm 3-7 gün içinde meydana gelir. morbidite orta düzeyde, mortalite yüksektir.

## MUCOSAL DİSEASE

- BVD'nin yüksek derecede öldürücü formudur. Persiste enfekte bir sığır sitopatojenik BVD ile superinfekte olursa Mucosal disease oluşur. Hastalığın akut veya kronik seyirleri vardır. Akut mucosal disease hastalığında ateş, dizanterik ishal, iştahsızlık, dehidrasyon, burun ve ağızda erosiv lezyonlar ve birkaç gün içinde ölüm meydana gelir. Nekropside gastrointestinal sistemde erozyon ve ülserler belirlenir. Peyer's plakları hemorajik ve nekrotik karakterde görülür.
- Kronik mucosal disease haftalar veya aylarca sürer akut mucosal disease hastalığına göre daha az şiddetlidir. Aralıklı ishal ve ilerleyici zayıflama ortaya çıkar. Koronitis ve interdigital bölge derisinde erosiv lezyonlar ortaya çıkar. Bazı sığırlarda topallık görülür. Sekum, proksimal kolon veya rektumda fokal ülserler gözle görülür.
- **Tanı:** Anamnez, klinik bulgular, makroskobik ve mikroskobik bulgularla olası tanı konulur. Mucosal disease, şiddetli akut BVD, sığır vebası ve malignant catarrhal fever ile karışır. BVD tanısında kullanılacak Laboratuvar testleri virus izolasyonu, serumda antikor belirlenmesi ve viral RNA veya klinik örnek ve dokularda viral antijenin belirlenmesidir.
- **Sağaltım ve kontrol:** Destekleyici sağaltım uygulanır. Hastalığın kontrolünde persiste enfekte sığırların elimine edilmesi ve aşılama önemlidir. Sürüye yeni sığır getirildiğinde persiste enfeksiyon yönünden kontrol edilmelidir. Persiste enfeksiyonun belirlenmesi için serum veya buffy coat hücrelerde virus izolasyonu veya ELISA testi uygulanabilir veya deri biyopsilerinde antijen belirlenebilir. Persiste enfekte sığırlar derhal kesime gönderilmelidir.
- İnaktif ve modifiye canlı virus aşılı vardır. BVD fetotropik ve immunosuppresif olduğundan gebelerde ve hastalık belirtisini gösteren sığırlarda modifiye canlı virus aşılıların kullanımı önerilmemektedir. Gebelerde inaktif viral aşılı kullanılır. İnaktif aşılı kısa süreli korunma sağlar ve daha sık aşılama gerekir. Kolostrol antikorlar buzağıyı doğum sonrası 3-6 ay korur. Aşılama 5-9 aylık iken tekrarlanır.

## CONTAGIOUS ECTHYMA

- *Parapoxvirus* tarafından oluşturulan koyun ve keçileri etkileyen bir hastalıktır. Lezyon büyük çoğunlukla ağız ve yüzde ortaya çıkar. Fakat ayaklar, meme başları ve genital bölgede de görülür. Etken dünyada yaygındır, kabuklarda ve çevrede aylar veya yıllarca canlı kalır. Bulaşma direk veya indirek kontakla oluşur. Etken deri ve mukozaların yıkımlandığı yerlerden girer. Kaba yem ve mera bitkileriyle beslenen koyunlarda morbidite yüksektir. Virus girdiği dokuda kabukla birlikte kalır. Solunum ve sindirim sisteminin enfeksiyonu nadirdir. İnkubasyon süresi 4 gün ila 2 hafta arasında değişir. Sürüye katılan koyunlar büyük risktir. 3-6 aylık kuzular en duyarlı olanlardır.
- Enfeksiyon kendi kendini sınırlar. Reenfeksiyon gelişebilir. Reenfeksiyonla giren hastalık daha az şiddetli seyredir ve daha çabuk iyileşme meydana gelir. Kolostrum ile geçen antikorların yavruları koruması sınırlıdır.
- **Klinik bulgular:** Etkilenen deride papül, vezikül ve püstüllerin görülmesidir. Ağız komissurasında kahve-siyah renkli kabuklar hızla gelişir. Lezyonlar ağız boşluğu, ayaklar, göz kapakları ve meme başlarında da görülebilir. Hastalarda mastitis meydana gelebilir. Lezyonlar 14-21 günde geçer. Fakat immunitesi zayıf olanlarda kalıcı olabilir. Emen kuzular enfeksiyonu duyarlı annelere taşıyabilir.
- Oral lezyonlar kuzularda anoreksi, ağırlık kaybı, dehidrasyon ve malnutrisyona neden olur. Koroner banttaki lezyonlar topallığa, meme lezyonları mastitise yol açar. Solunum ve sindirim sistemi nadiren hastalığa katılır. Ayırıcı tanıda ulcerative dermatosis, sheep pox ve dermatophilosis düşünülmelidir.
- **Sağaltım:** Şiddetli durumlarda oral sıvı ve gıda verilmesi ve lokal astrenjen ilaçlar uygulaması gerekir.

- **Koruma:** Hastalar ayrı bir bölme alınır. İnkubasyon süresi kısa olduğundan ve etkenin çevrede yaşamını sürdürebilmesi nedeniyle bulaşma devam edebilir. Aşı uygulaması aksilla ve bacak içindeki deri çizilerek uygulanır. Aşı hastalığın görülmediği sürülerde uygulanmamalıdır. Çünkü aşı virusu çevrede uzun süre canlı kalır. İmmünite 3 haftalık dönemde tamamlanır ve 2 yıl boyunca kalır. Hastalık zoonozdur. El ve parmaklarda lezyonlara yol açar. Endemik sürülerde 2-3 günlük aşılama kuzu ve oğlaklar sürüde salgının şiddetini azaltır.

## MALIGNANT CONTAGIOUS ECTHYMA

- Contagious ecthyma'nın persistent formudur. Contagious ecthyma hastalığının ortaya çıktığı sürülerde birkaç hayvanda tanımlanır. Bacakların distali ile ayaklarda ve daha az olarak da baş bölgesinde Proliferatif lezyonlar ortaya çıkar. Lezyonlar iyileşme eğiliminde değildir. Devamlı genişleme gösterir. Sekonder bakteriyel enfeksiyon ve kanama meydana gelir. Hastalar enfeksiyonu sürüye katılan diğer koyunlara bulaştırmaz.

## SALMONELLOZİS

- *Etken olan Salmonella* spp kontamine su ve gıda alanlarda ortaya çıkar. Hastalarda dizanteri, toksemi ve mortaliteye yol açar.
- Kontamine su ve gıda alan erişkin sığırlardaki ishal salgını genellikle kış dizanterisi fakat özellikle salmonellozisle alakalıdır. Klinik bulguları şiddetli enterik ateşten hafif gıda zehirlenmesine kadar değişir.
- Halsizlik ve zayıflamayla seyreden kronik ishal genellikle paratuberkulozisten ileri gelir. Fakat kronik salmonellozis ve kronik BVD enfeksiyonları da rol oynar.
- Enfeksiyonun insan ve çiftlik hayvanları arasındaki siklusunda en önemli kaynak yumurta, et ve süt ürünlerindedir. Hayvandan hayvana bulaşmada önemli kaynak aynı türdeki diğer hayvanlar veya kontamine olmuş gıdalardır.
- Etkenin rodent, kuş ve insekt gibi hayvanlar tarafından taşınma olasılığı da vardır.
- Hastalık insandan insana da bulaşabilmektedir.
- Dünyada Salmonella serotiplerinin yörelerde görünüş oranı herhangi bir geçerli neden olmaksızın dalgalanma göstermektedir.
- Son dört asırda Salmonella'nın bazı suşlarına karşı antibiyotik direnci gelişmiştir. Bu durum koruyucu ve buzağı geliştirici olarak kullanılan katkı maddelerinde antibiyotik kullanımını tartışmaya açmaktadır.
- Buzağılarda Salmonellozis tüm aylarda görülür fakat ekim-aralık ayları arasında daha yaygındır. Haziran-Temmuz ayları arasında daha seyrek ortaya çıkar.
- Değişik pazarlardan satın alınarak getirilmiş buzağuların bulunduğu işletmelerdeki buzağılarda etken izole edilmiştir.
- Önceden hastalık problemi olmayan yetiştiriciliklere hasta hayvan veya kontamine gıda girişi veya kontamine suyun içme suyuna karışması ile ciddi enfeksiyon ortaya çıkar.
- Meradaki ölü kuş kadavraları da enfeksiyon kaynağı olur. İnsektler mekanik taşımaya yol açarlar.
- *S. dublin* ve *Fasciola hepatica*, aynı iklim şartlarında üremeye eğilimli olduklarından nemli bölgelerde aynı anda ortaya çıkarlar.
- Hastalığı geçirenler etkeni taşır, bu durum genellikle buzağılarda görülür.
- Enfekte bir hayvanın işletmeye girmesi sonrası hastalık ortaya çıkar.
- Bazı inekler sadece pasif taşıyıcıdır, etkeni alır fakat enfeksiyonu göstermez ve dışkı ile saçır. Bu hayvanlar enfekte bölgeden çıkarılınca dışkısında etken görülmez olur.
- Hastalığı klinik olarak enteritis veya septisemi şeklinde gösterenler etkeni yıllarca saçır. Etkeni muhtemelen ömür boyu taşır.
- Vücudunda etkeni taşıyan fakat dışkı ile atmayan latent enfekte hayvanlarda stres ve doğum sonrası etken aktive olur. Bunların buzağuları enfekte doğar.



- Serum agglutination testleri aktif enfekte hayvanları belirlemede kullanılabilir. Latent enfekteleri ortaya koyamaz. Gecikmiş hypersensitivite deri testleri sistematik enfekte hayvanları belirleyebilir fakat iyileşme döneminde veya iyileşmiş hayvanların da hasta gibi algılanmasına neden olur.
- **Enfeksiyonun başlaması:** Sığırlarda enfeksiyon genellikle oral yolla olur fakat solunum veya konjuktival yolla da olabilir.
- Enfeksiyonun başlaması için etkenin miktarı, hayvanın yaşı, immunité durumu, hayvanın diyeti ve alınan suşun virulensi önemlidir. Bu nedenle parazitizm (özellikle fasiolozis), ketozis, metritis, mastitis, sistitis, pnömoni, viral enfeksiyon, diyet değişiklikleri, gebelik, gıda ve su alımının kısıtlanması, donma, nemli hava ve parazit enfestasyonları hayvanları duyarlı hale getirir ve etkenin küçük dozlarında da enfeksiyon ortaya çıkabilir. Kolostrumu yetersiz alan veya yeterli bağışıklığın sağlanamadığı buzağılarda enfeksiyon başlayabilir.
- Gastrik asidite organizmaların eliminasyonunda önemlidir. Sığırlarda kısa zincirli yağ asitleri konsantrasyonundaki artış salmonellaların rumenden eliminasyonunu sağlar.
- Açlık, tekrar besleme, aklorhidria ve antiasid verilmesi gibi rumen sıvısı yapısını değiştiren durumlarda enfeksiyona karşı duyarlılık artar.
- Gençlerde intestinal floranın tam gelişmemesi enfeksiyona duyarlığa neden olur.
- Etkenin esas giriş yeri distal ileumdur. Enfekte ileal lupta bakteri toksininin etkisine karşı savunma amaçlı olarak epitelial hücre dökülmesi artar. Bağırsakta yangının ortaya çıkmasına neden olan mediatörler salgılanır.
- Salmonellelar enterotoksin aktivitesinde protein ürettiğinden epitelial hücrelerin absorptif kapasiteleri azalırken crypt hücrelerinde mitozisin artışı sekresyonda artışa ve sonuçta bağırsaklarda net sekresyona yol açar.
- Salmonellalar lökositlerin bakterisidal etkisine dirençlidir. Etkenler selüler bağlantıları dejenere eden granüller salgırlar.
- Salmonellalar karaciğer, akciğer ve dalağa mezenterik lenf yumrularından geçerek yayılır ve buradan lenf damarlarına geçer. Torasik kanalla genel dolaşıma girer. Sistemik organlarda endotoksin salgılayarak kanamalar, lökopeni, lökositozis, hipotansiyon, hipoglisemi ve şoka yol açarlar.
- **Klinik bulgular:** Hastalığın şiddetli formunda: Ani ateş, durgunluk, iştahsızlık, süt veriminde düşme, kan içeren katı dışkılama ve arkasından şiddetli ishal dikkati çeker. Ateş günlerce devam eder, hayvanın vücudu soğur, yatar ve ölür. Belirtilerden 4-7 gün sonra hastalardan sağaltılmayanların %75'inde abortus ortaya çıkar. Bazı hastalarda hastalık süresi uzar, hayvanlar zayıflar, dehidredir ve karın ağrısı vardır.
- Daha hafif seyirde ishal ve abortus görülür. Bazısında sadece abortus görülür ve bu hastalar genellikle iyileşir.
- Buzağılarda: Genellikle 2-6 haftalıklarda ortaya çıkar. Hastalar durgun, iştahsız ve ateşlidir. Dışkı renk ve kıvam bakımından camcı macununa benzer. İçinde kan izi bulunur. Fibrin ve mukus da içerebilir. Daha sonra dışkı koyu kahve renk alır sulu ve pis kokuludur. Buzağılar zayıf ve dehidredir genellikle 5-7 gün içinde ölürler.
- 2-3 günlük buzağılarda klinik bulgu görülmeden septisemi gelişir ve ölüm meydana gelir.
- Sistemik enfeksiyon gelişenlerde pnömoni, meningitis, osteitis, poliartritis ve gangren meydana gelir. Akut olaylarda ölüm oranı %70'dir.
- **Tanı:** Klinik bulgulardan şüphelenilir ve etken izolasyonu yapılır.
- **Korumada** hijyenik tedbirler alınır ve aşı uygulamaları yapılır.

## PARATUBERKÜLOZİS

- Sığırlarda, *Mycobacterium paratuberculosis*'in neden olduğu; kronik, bulaşıcı granülatöz enteritisle karakterize kalıcı ishal, ilerleyici kilo kaybı, düşüklükle seyredip ölüme doğru giden bir hastalıktır. Koyun, keçileri de enfekte edebilir. Dünyada yaygındır. Süt sığırlarında prevalans %20- 50'dir.
- **Etiyoloji ve patogenezis:** Etken dışkıyla fazla miktarda, kolostrum ve sütle az miktarda atılır. Dış şartlara dirençlidir. Suda 1 yıldan fazla toprakta daha uzun süre yaşar. Enfeksiyon feko-oral yolla olur. Hastalık sürüye yeni alınan taşıyıcı hayvanlarla girer. Etken doğumdan hemen sonra buzağıya bulaşır fakat belirtiler genellikle 2 yaştan sonra ortaya çıkar. Yaş ilerledikçe hastalığa direnç artar. Etkenle temas eden erişkin hayvanlar çok az bir olasılıkla enfekte olur.
- Enfeksiyon memenin emilmesi, etkenle kontamine süt, su ve gıdanın alınmasıyla, kontamine çevrenin yalanmasıyla alınır. İntrauterin enfeksiyon da görülebilir. Etken ağızdan alındıktan sonra ince bağırsaklarda Peyer's plaklarında tutulur, intraselüler patojen GI sistem ve birlikte olduğu lenf yumrularında makrofajları enfekte eder. Bazı hayvanlarda cell-mediated immune response makrofajların mikrobiosidal aktivitesini artırır ve etkeni elimine eder. Hayvanların çoğunda organizma çoğalır ve giderek kronik granülatöz enteritis gelişir. Gıda alımı aksadığından ileri dönemlerde kaşeksiye kadar giden kondisyon kaybı olur. Bu aylar ve yıllar içinde ortaya çıkar. cell-mediated immunitede düşüş, serum antikor düzeyinde artış, sonucu bakteriyemi gelişir ve enfeksiyon GI sistem boyunca yayılır. Etkenin yayılması klinik bulguların görülmesinden önce başlar ve bulaşma için önemli bir nedendir.
- **Klinik bulgular:** Hastalarda ağırlık kaybı, ileri dönemlerde ishal gözlenir. İshal daimidir veya aralıklı görülür. Koyun, keçi ve diğer ruminantlarda ishal görülmez. Dışkıda kan, mukus veya epitelyum döküntüsü bulunmaz. Dışkı tenesmus olmadan çıkarılır. Haftalar veya aylar sonra ishal daha şiddetli hale gelir. Ağırlık kaybı ilerler, kıl rengi solar, protein kaybına bağlı olarak ventral ve intermandibular ödem gelişir. Serumda total protein ve albumin düzeyi düşük bulunur. Sığır ve keçilerde süt verimi düşer ve normal düzeye dönmez. Hayvan alerttir, vücut sıcaklığı ve iştah normaldir. Susama artmıştır. Hastalık ilerleyicidir ve giderek erime ve ölüm meydana gelir. Sürüde hayvanların %50'si subklinik olarak hastadır ve süt verimi kaybı vardır. Koyun ve keçilerde ishal görülmez, ileri dönemde yapağı kolaylıkla dökülür.
- **Lezyonlar:** Hasta hayvanlarda kalınlaşmış bağırsak epitelyumu, genişlemiş ve ödemli lenf yumruları görülebilir. Klinik bulgularla lezyonun şiddeti arasında ilişki bulunmaz. Hayvan çok kaşektiktir. Perikardial ve perirenal yağ bulunmaz. Bağırsak lezyonları hafiftir, distal ince bağırsak duvarı diffuz olarak kalınlaşmıştır. Ülser yoktur, transvers katlanmalar vardır. Lezyon proksimal veya distal olarak jejunum ve kolona doğru yayılır. Serosal lenfanjitis ve mezenteriyal ve regional lenf yumruları genişlemiştir. Histolojik olarak diffuz granülatöz enteritis tanımlanır. Koyun ve keçilerde bazen bağırsak duvarı ve lenf yumrularında kireçlenme odakları gözlenir.
- **Tanı:** Dışkı ve dokuda kültür ve PCR ile etken tanınır. intradermal Johnin test, gamma interferon ile selüler immun cevap belirlenir. ELISA, agar gel immunodiffusion ile *M paratuberculosis* antijenine karşı oluşan antikorlar belirlenir.
- **Kontrol:** İyi bakım ve genç hayvanların etkenle temasının önlenmesi gerekir. Doğum gübresiz temiz alanda yapılmalı, doğanlar ayrı bölümlere alınmalı, kolostrum şişeyle verilmeli, süt pastörize edilerek verilmeli, Annelerden testi negatif çıkanların sütü verilir. Yavrular 1 yaşın üstüne ulaşınca kadar erişkinler ve onların dışkılarından uzak tutulur. Yavrulara süt yerine geçen gıda verilir. Süt mutlaka pastörize edilerek verilir. Hastaların saptanması için sürekli test uygulanır. Sürüde hasta çıkarsa prevalans belirlenir. Testi pozitif çıkanlar etken çok yoğunsa veya test kuvvetli pozitifse mezbahaya gönderilir. Test

uygulamasını en az senede bir kez yapılır ve prevalans %5'den aşağıya ininceye kadar izlemeye devam edilir.

- İntrauterin enfeksiyon oluşturduğundan ciddi kontrol programı uygulanan ülkelerde klinik belirti gösteren buzağular itlaf edilir. Sürüye yeni hayvan sağlıklı yerlerden alınır ve sürüye katmadan önce testlerle kontrol yapılır. Yemlik ve suluğun dışkı ile teması önlenir, meradaki dışkıları sık sık temizlenir. Paratüberkülozisin kontrolü en az 5 yıl sürmelidir. Bir aylıktan küçüklerin aşılmasını hastalığın görülmesini azaltır fakat etken taşıyıcılığı devam eder.

## BOVİN ROTAVİRUS ENFEKSİYONU

- Sığır rotavirus enfeksiyonu tüm sığır sürülerinde görülür. Annelerini emen etçi buzağularda sütçü ve sunni emzikle beslenenlere göre fazla oranda ortaya çıkar.
- Hastalığın ortaya çıkmasında buzağular arasındaki bulaşma, buzağılamanın mevsimsel durumu ve gebe annelerin beslenmesinin yeterli olmaması etkilidir.
- İnkubasyon 15 saat ile 5 gündür. Enfeksiyonun çoğu subklinik seyrederken bazen şiddetli ishal ve sağaltılmadığında ölüm şeklinde seyreder.
- İshal genellikle 10-14 günlük buzağularda gözlenir. Annelerinin memesinin gergin ve sütle dolu olması buzağının annesini emmediğinin ve olası hastalık tablosu içinde olduğunun ilk işaretidir.
- Dışkı açık sarı veya beyaz renklidir ve mukus içerebilir. Şiddetli etkilenen buzağularda dehidrasyon ve metabolik asidozis gelişir ve ölümcül olabilir. İnce bağırsaklarda sıvı biriktiğinden bu safhada karın genişlemesi ortaya çıkar. Yoğurt benzeri dışkı rotavirus enfeksiyonunun tipik belirtisidir ve sindirilmemiş veya az sindirilmiş süt nedeniyle olduğu düşünülmektedir.
- Beden sıcaklığı omfaloflebitis veya arthritis meydana geldiğinde artar.
- **Patogenezis:** Virus villinin üzerindeki olgun enterositi dejenere eder ve olgun hücrelerin yerini cryptlerden gelen olgunlaşmamış hücreler alır. Bozukluk jejunumun son kısmından ileuma doğru bir ince bağırsak bölümünde ortaya çıkar. Suşların patojenitesine göre bazen sadece jejunumun bir kısmı etkilenirken bazen tüm ince bağırsak etkilenir. Rotavirusu teşhis etmek için aynı ahırdan hem hastalardan hem de sağlıklı buzağulardan dışkı örneği alıp rotavirus izolasyonu yapmak gerekir.
- Erişkin olan hücrelerin yıkımlanması laktaz miktarını düşürür ve laktozun sindirimi aksar. Laktozun sindiriminden ortaya çıkan glukoz ve galaktoz tam olarak emilemez ve kalın bağırsağa geçerek ozmotik ishale neden olur. Ayrıca bakterilerin laktozu fermente etmesi de ishali artırır. Olgunlaşmamış enterositler olgunlaşmış olanlara göre daha fazla sekresyona yol açarlar. Ayrıca cryptlerdeki sekretorik hücrelerdeki artış da bağırsağa salgının artmasına katkıda bulunur.
- **Korunma:** Kolostrumda bulunan antikor ile yavru bir süre korunur. Gebe annelerin doğumdan 2-3 ay önce aşılınmaları ile kolostrumdaki antikor düzeyi artırılabilir. Doğum sonrası ilk 6-8 sağımdan alınan süt soğuk ortamlarda saklanarak buzağulara günlük 2.5-3.5 litre içirilebilir. Doğum sonrası ilk 6 saatte yavrular canlı ağırlıklarının %7-10'u kadar miktar kolostrumla beslenmelidirler.
- Kolostrumda antikor yetersizliği annenin düşkün oluşu, gebelik döneminde iyi beslenmemesi, fasiolazis veya yaz mastitisi gibi başka hastalıkların bulunması nedeniyle ortaya çıkar. Güç doğumla dünyaya gelen buzağulara ilk iki saatte 2 litre kolostrum içirilmelidir.
- Annelerde hipokalsemi, yerlerin kaygan oluşu, buzağuların kalabalık ortamda tutulması kolostrumu yeterince alamamasına neden olur. Annelerin aşılması tek başına rotavirus enfeksiyonunu önlemez. Stres şartlarında ilk 6 hafta içinde hastalık ortaya çıkabilir.

- **Tanı:** Hastalıkta bazen hiç klinik belirti ortaya çıkmaz. Bazen de şiddetli ishal, dehidrasyon ve ölüm gelişir. İnkubasyon süresi 1-3 gündür.
- Cryptosporidium ile birlikte daha şiddetli ishale yol açar.
- 8-14 günlük buzağılarda hafif depresyon salivasyon, ayağa kalkamama ve emme isteksizliği, bol ishal görülürken 6 günlükten itibaren hastalık belirtileri görülen işletmelerde hastalık genç buzağılar arasında daha hızlı yayılır. Perineum ve kuyruk dışkıyla kirlenmiştir. Dışkı sarı renkli ve suludur. Mukus ve kan içermez. Fokal bakteriyel enfeksiyon oluşmamışsa vücut sıcaklığı normaldir. Oral sıvı verilmezse hastalarda dehidrasyon, hipotermi, halsizlik ve göğüs üstü yatma görülür. Gözler çöker, Deri elastikiyeti azalır, 48 saat içinde % 8-10'luk dehidrasyon gelişir. Hipovolemik şok gelişirse ekstremiteler soğur. Vücut sıcaklığı düşer, sağaltım yapılmazsa 72 saat içinde ölüm meydana gelir.
- Oral rehidrasyon sıvısı sıvı açığını karşılamasına karşın metabolik asidozis durumu devam eder. Halsizlik depresyon, karın genişlemesi, solunum sayısı ve derinliğinde artış, nabzın dakikada 90'nın üzerinde olduğu dikkati çeker.
- Hastaların bakteriyel meningoensefalitis, respiratorik hastalıklar, omfaloflebitis, peritonitis, gözde irin toplanması ve poliartritis yönünden muayene edilmesi gerekir.
- Dışkıda ELISA testi ile etken tanınabilir. Etkenin sağlıklılarda da görülebildiği unutulmamalıdır.
- **Sağaltım:** Hastalar ılık, kuru ve altlıklı bir boks alınır. Annelerinin yanından ayrılır. Hipotermik buzağılar sıcak hava üfleyen ısıtıcılarla ısıtılır.
- Oral rehidrasyon sıvısı verilenlere metabolik asidozisi düzeltmek için sağaltım yapılır. Oral sıvı verilmemişse dehidrasyona karşı da sıvı verilir.
- İntravenöz sıvı sağaltımının amacı ekstraselüler sıvı volümünün doldurulması, plazma pH'ı, kan glukoz konsantrasyonu ve plazma sodyum, potasyum konsantrasyonlarının ayarlanması ve beslenme sağlamaktır.
- Örnek: 45 kg canlı ağırlığında bir buzağıda ishal, gözler çökmemiş, nabız dakikada 85, solunum sayısı 45 sklere damarları solgun ise bu %5 dehidrasyonu gösterir. Kan değerleri PCV %31, arteriel kan pH: 6.9.
- Sodyum 128 mmol/l, potasyum 7.2 mmol/l, klorid 105 mmol/l, baz açığı 20 mmol/l, bikarbonat 7 mmol/l
- Sıvı gereksinimi  $45 \text{ kg} \times \%5 \text{ dehidrasyon} (0.05) = 2 \text{ litre}$  bunun üzerine günlük sıvı ihtiyacı olan 75-150 ml/kg eklenecek ve günlük toplam yaklaşık 2 litre+ 5 litre = 7 litre sıvı verilir. Bunun yarısı ilk 4-6 saatte sonrası sonraki 18 saatte iv kateter uygulanarak verilir.
- Baz açığı için buzağı göğüs üstü yatıyorsa baz açığı 15 mmol/l, yan yatıyorsa 20 mmol /l olarak hesap edilir.
- Buna göre bikarbonat ihtiyacı: baz açığı (15 veya 20 mmol/l) X bikarbonat dağılım oranı (0.3-0.6) X vücut ağırlığı (45 kg) = 270- 540 mmol/l bikarbonat = 23 g/l - 46 g/l.
- Önce 1 litre izotonik tuz solüsyonuna 16 g sodyum bikarbonat katılır ve 20-30 dakika içinde verilir. Sonra 3.5 litre izotonik tuzlu suyun litresine 13 g sodyum bikarbonat katıp 4-6 saatte verilir.
- İlk 6 saatlik uygulamadan sonra hasta canlanır ve emme refleksi yerine gelirse kalan sıvı gereksinimi ve enerji gereksinimi oral rehidrasyon sıvılarıyla veya sütle her 2 saatte bir 1 litre olarak karşılanır. Aksi olursa günlük ihtiyaçtan kalan 2.5 litre sıvı gereksinimi için izotonik tuzlu suyun her litresine 13 g sodyum bikarbonat katıp 4-6 saatte verilir.
- İlk iv sıvı sağaltımından sonra hastanın emme refleksi yerine gelirse günlük sıvı gereksinimi 24 saatte 8 dozda alkalileştirici ve yüksek enerjili oral rehidrasyon sıvısı ile sağlanır. Süt ya oral sıvıya karıştırılarak hemen veya oral sıvı sağaltımını takiben en kısa sürede sade süt olarak verilmeye başlanmalıdır.

- 6 günlükten küçük buzağılarda E.coli, 3 haftalıktan üstündekilerde salmonellozis düşünülmelidir. E.coli için trimetoprim+sulfonamid, salmonellozis için anne aşılaması yapılır. Floroquinolone düşünülebilir. Buzağıların yerde yatması poliartritis ve meningoensefalitise bağlı durumlar altı günlükten küçüklerde; rotavirusa bağlı ishallerde 8 günlük üzeri buzağılarda ortaya çıktığından sağaltımda bu durum dikkate alınmalıdır.
- Flunixin meglumine, ketoprofen, kaolin ve pektin semptomatik yararı olabilecek ilaçlardır.
- Rotavirus enfeksiyonu genellikle iki haftalık iken ortaya çıkar. Erken ilkbahar ve geç sonbahar gibi hava koşullarının kötü olduğu mevsimlerde ortaya çıkar. Kalabalık halde, kapalı ahırlarda ve altlığın bulunmadığı bölmelerde tutulan buzağılarda daha sık ortaya çıkar.
- Buzağı barındırılan yerler, temizlenmeli ve dezenfekte edilip kurulanmalıdır.
- Dezenfektan olarak %0.25'lik formaldehit, %2 phenol, %1 sodyum hipoklorit, %0.25 propiolactone, quarterner ammonium bileşikleri, iodophorlar kullanılır. Farklı yaştaki buzağılar bir arada tutılmamalıdır ve stres oluşturacak uygulamalar yapılmamalıdır.

### **BOVİNE CORONAVİRUS ENFEKSİYONU**

- 1-3 haftalık ve bazen 3 aylığa kadar buzağılarda rotavirus isheline göre daha bol ve sulu dışkılamaya neden olur. Dışkı önce sarı renklidir, sonra içinde süt pıhtıları ve mukus da görülmeye başlar.
- Bozukluk ileumda başlar sonra kolonları da etkiler. İleumda villiler üzerindeki erişkin epiteller ve solunum yollarındaki epiteller etkilenir. Kolonda yüzeydeki ve kriptlerdeki epiteller etkilenir.
- Gebelere doğumdan 12-13 hafta önce aşı uygulaması yapılır.

### **ESCHERİCHİA COLİ ENFEKSİYONU**

- Enterotoksijenik E.coli'nin neden olduğu ishal: 4 günlüklerin altında ortaya çıkar. Hızlı seyreder, bol sulu dışkılama ve ölüm görülür.
- Ayırıcı tanıda bir haftalık dönemdeki buzağılarda göğüs üstü yatmaya neden olabilecek bozukluklar: konjenital kalp defektleri, g doğuma bağlı karaciğer/dalak yırtılması, bilateral femoral sinir paralizi, atresia coli/ani, septisemi ve bakteriyel meningitis dikkate alınmalıdır.
- Hızlı izolasyon, sıvı sağaltımı yapılmalıdır. Dört günlüğün altındakilerde asidozis gelişmediği için bikarbonat solüsyonu vermeye gerek yoktur. İv sıvı sonrası oral rehidrasyon sıvısı, antibiyotikler verilir. Anne aşılaması hijyenik tedbirlerin alınması ve antibiyotik kullanımı ile hastalık elimine edilebilir.
- Enteropatojenik E.coli, enterohemorajik E. Coli ve verositotoksin üreten E.coli enfeksiyonları: Ortalama 15 günlüklerde görülür. İştah normal, ateş yok, dışkı sarı renklidir ve kan içerir. Hastalık ilerlediğinde durgunluk, karın ağrısı, dehidrasyon kilo kaybı ortaya çıkar. Bu etkenlere bağlı ishallerde kan görüldüğünden ayırıcı tanıda salmonellozis ve cryptosporidiozis olmadığı belirlenmelidir.

## KRYPTOSPORİDİOZİS

- Buzağı ve kuzularda ortaya çıkar ve zoonoz bir hastalıktır.
- Etken özellikle ileumda mikrovillilere yapışır. Kalın bağırsakta da bulunur. Dışkıdaki oositler diğer canlılar için direk enfektiftir. Türler konağa özgü değildir. Birçok antikoksidial ilaça karşı dirençlidir.
- Enfeksiyon hızlı yayılır, mortalite düşüktür. Bazı salgınlarda mortalite oranı artar.
- Hastalık buzağılarda genellikle 1-2 haftalık iken görülür ortalama 11 günlüklerde pik yapar. Rotavirus ishali ile birlikte ortaya çıkar. Subklinik olgular görülür. Bol sulu yeşil ishal, mukus ve nadiren de kan içerir. İshal aralıktır ve 2-14 gün ortalama 7 gün sürer. Dehidrasyon gelişir. Dışkıda oositler belirlenir.
- Sağaltımda halofuginon ve lasolocid etkili bulunmuştur.
- Korumada hijyen önemlidir. Dezenfektanlardan ammonia ve formalin etkilidir. Etken donmaya ve 50 derece üzeri sıcaklığa duyarlıdır. Buharla yapılan temizlik önerilebilir.

## BUZAĞI İSHALİ SALGINLARININ ARAŞTIRILMASI

- Çiftliğe gidilerek buzağılar klinik olarak muayene edilir, buzağı bakımı ve salgın durumu incelenir.
- Enterotoksijenik E.coli doğum sonrası ilk haftada ortaya çıkar.
- İshalin başlangıcında en kısa sürede dışkı örnekleri alınır ve rotavirus, coronavirus, cryptosporidium ve salmonella spp yönünden incelenir.
- Sulu dışkılama gösteren genç buzağılardan alınan dışkı örneklerinde K99 E.coli araştırılır. Dışkı örnekleri hem ishallerden hem de aynı yaştaki sağlıklı buzağılardan alınarak kontrol edilir. Her yaştaki en az 4'er buzağıdan örnek alınmalıdır. İshal salgını devam ederse enteropatojenlerde değişiklik olup olmadığını saptamak için örnek alınmalarına devam edilmelidir.
- İshal devam ederse ve tanı konulamamışsa örnekler araştırma laboratuvarlarına gönderilerek elektron mikroskopik olarak incelenmeli veya EPEC, EHEC ve VTEC lerin varlığı araştırılmalıdır. Hastalardan bazısına yapılacak otopside dışkıda belirlenemeyecek bazı ajanların tanımlanmasını sağlar ve dışkı muayenesinin önemini artırır.
- İshal salgını görülen işletmelerde sağlıklı görünen buzağılardan alınan örneklerin %50'sinden azında rotavirus ve cryptosporidia, %25'inden azında coronavirus etkenleri belirlenmiştir.
- Salmonella spp. Etkeninin dışkıyla bol miktarda atıldığının belirlenmesi önemlidir.
- **Epidemiyolojik değerlendirme:** Bir çiftlikte üç tip enfeksiyon görülür. 1. İşletmede olmayan fakat her an işletmeye girip salgına neden olabilen E.coli ve Salmonella spp enfeksiyonları; 2. İşletmelerde her zaman rastlanabilen, fakat değişik oranlarda ortaya çıkan rotavirus, coronavirus, ve cryptosporidium enfeksiyonları 3. Hakkında yeterli bilgi bulunmayan Breda virus ve VTEC enfeksiyonları.
- **İshalin Sağaltımı:** Rehidrasyon: Hafif şiddette olanlara oral sıvı verilir. Bu sıvı plazma ile izotoniktir (280-320 osml/l). İçinde K, HCO<sub>3</sub>, Na ve glukoz bulunur. Burada glukoz, aminoasit ve citratın intersitisyel dokuya su taşıma özelliğinden yararlanır. Citrat bikarbonat prekursoru olarak kullanılır. Enerji gereksinimi glukoz ve citrattan yararlanır. Glukoz litreye 67.5 g glukoz yani 375 mmol/l katılmasıyla süt içemeyenlerde enerji gereksinimini sağlar. Glutamin (basit amino asit) ve glukoz villus dejenerasyonunu azaltır ve iyileşmelerine yardımcı olur.
- Buzağı halsiz ve yan tarafına yatıyorsa, başını kaldırıyor fakat emme refleksi yoksa iv sıvı sağaltımı yapılır. Buzağı emebiliyorsa oral sıvı verilir. 2-4 saatte bir oral sıvı verilir. Emme refleksi ortadan kalkarsa durum kötüleşiyor demektir.
- Sekretorik ishalde oral sıvı sağaltımı etkili olur. İnce bağırsak villilerinin aşırı dejenere olduğu viral enfeksiyonlarda oral sağaltım etkisizdir.

- **Besleme:** Enerji gereksinimi karşılamak için için 375 mmol/l glukoz içeren oral sıvı verilir. İlk 1-2 gün sadece oral sıvı verilir. Sonra gūnaşırı değişerek sūtle elektrolit solūsyon verilir. Sūtle elektrolit sıvı karıştırılmamaya çalışılmalıdır. Annesini emen buzağı annesinden ayrılır, elektrolit sıvı verilir. 5 dakika sonra tekrar annesi emdirilir.

### **ESCHERİCHİA COLİ'YE BAğLI SEPTİSEMİ**

- Çoęunlukla buzaęılarda kısmen de 1 haftalıktan kūçük kuzularda gōrūlūr. Seyri akut septisemiktir veya lokalizasyonlu kronik bakteriyemiktir.
- Dolařımdaki kolostral immunoglobulin dūzeyinin dūřūk olduęu buzaęılar etkilenir. Colisepticemia daha çok 2-5 gūnlüklerde gōrūlūrken lokalizasyonlu kronik bakteriyemi 2 haftalıęa kadar olanlarda ortaya çıkar.
- **Bulařma ve Patogenezis:** Etkenin giriři primer olarak Nazal ve oropharyngeal mukozadan olur. Fakat baęırsaklar, gōbek ve gōbek venleri yoluyla da olur. Subklinik bakteriyemi dōnemini suř virulent ise hızlı geliřen septisemi ve endotoksemik řoktan ölūm takip eder. Daha uzun seyreden daha az virulent suřların girdięi olgularda enfeksiyon lokalize olur ve polyarthritis, meningitis ve daha az da uveitis ve nefritis geliřir. Dolařımdaki immunoglobulin dūzeyi yūksək olanlarda kronik hastalık tablosu geliřir. Etken nazal ve oral sekresyonlar, idrar ve dıřkıyla saçılır.
- **Klinik bulgular ve tanı:** Hastalıęın seyri 3-8 saattir. Rektal sıcaklık dūřūktūr. Halsizlik, emme istememeyi takiben depresyon geliřir. Yere yatar, komaya girer. Nabız yūkselir. Kapıllar dolgunluęu uzar, nabız basıncı azalır. Dıřkı yumuřak ve mukus ięerir. Mortalite %100'dūr. Klinik seyir uzarsa enfeksiyon lokalize olur. Polyarthritis ve meningitis geliřir. Tremor, hiperestezi, opistotonus ve konvulsiyonlar nadir, koma tablosu sık ortaya çıkar.
- **Sağaltım:** Agresif antibiyotik kullanımı gerekir. Gram negatiflere etkili olanları seğilir. Sıvı sağaltımı ve diğer semptomatik sağaltım ve endotoksemiye karşı sağaltım uygulanır.
- **Kontrol ve önleme:** Kolostrumla yeteri kadar IG alanlar koliseptisemiye dirençlidir. Bu nedenle erken ve yeterli miktarda kolostrum alma önemlidir. İlk kolosturumun 2-4 litre meme başlığı takılmış şişelerle verilmesi veya özafagus sondası ile iğirilmesi ne kadar sūt aldığının bilinmesi bakımından önemlidir. Doęumdan sonraki 2 saatte ilk kolostrumu almalı, ikinci besleme 12. saatte yapılmalıdır. Annesinden sūt alınamayanlarda ticari kolosturum verilir. Bunlarda 25 g IgG bulunur. Anneden kolosturum alamayan veya bağırsaklardan absorbsiyonun olmadığı buzağılara İğinde 4 g ve tercihan 8 g IgG, bulunan plazma parenteral olarak verilebilir. hyperimmune serum iğindeki antikor hasta buzağıdaki etkenin tipine uygunsu yararlı sonuğ verir. Doęum esnasında hijyene önem vermek ve gōbek kordonunun dezenfeksiyonu erken bulaşmanın önlenmesi ağısından önemlidir. Bulaşmanın en aza indirilmesi ięin buzağılar bina iğinde ve ayrı bokslarda tutulmalıdır.

### **NEKROTİK ENTERİTİS**

- Etiyolojisi bilinmemektedir. 5-12 haftalıklarda ortaya çıkar. Hastalarda ani ateř, depresyon ve bol ishal gōrūlūr. Dıřkı bařlangıçta koyu yeřil renktedir, kan ięerir, perineum dıřkı ile bulařıktır. Oral mukozada sirkūler erozyonlar gōzlenir. Buzaęıların bir kısmı hastalıęın 3-5 gūnlük seyrinden sonra dūzelme olur. Öldürücü seyreden olgularda hastalık daha uzun seyreder. Hayvanlarda tenesmus, mukohemorajik dıřkı ve nonrejeneratif lōkopeni belirlenir. Sekonder fibrinöz bronkopnömoni ortaya çıkar. Yoęun antibiyotik saęaltımına karřın mortalite yūksektir. Nekropside ince baęırsakların sonu ve kalın baęırsaklarda ūlseratif nekroz belirlenir.

## KOKSİDİOZİS

- Sığırlarda genellikle bir yaşın altında kalabalık ahırlarda bakılan ve otlağa çıkarılan sürülerde ortaya çıkar. Tenesmus ve dizanteri ve sinirsel belirtiler belirlenir. Aynı yaştaki sığırlarda özellikle ostertagiasis belirlenir. Type I ostertagiasis meradaki sığırlarda, Type II ostertagiasis ahırdaki sığırlarda ortaya çıkar.

## SIĞIRLARDA ORTAYA ÇIKAN DİĞER BAĞIRSAK HASTALIKLARI

- Konjessif kalp yetmezliği, üremi ve kronik peritonitis halsizlik ve zayıflamayla seyreden kronik ishale neden olur.
- Bir yaşlı ve erişkin sığırlarda devamlı ishal ve halsizlik sekonder bakır yetersizliği, meradaki aşırı molibdenum sonucu olabilir.
- Gelişmekte olan sığırlarda selenyuma yanıt veren hasta görünüm sendromu vardır.
- Rumenin aşırı dolması sonucu ortaya çıkan basit sindirim bozukluğu ishale sonuçlanabilir.
- Arsenik, bakır, çinko ve molybden veya zehirli bitkiler, mikotoksinler ve organofosfat zehirlenmeleri ishale yol açar.
- Sığırlarda bağırsaklarda *Escherichia coli* O157:H7, *Yersinia enterocolitica* ve *Campylobacter jejuni* nadiren ishale yol açar. *Campylobacter* kapalı ahırlardaki sığırlarda kış ishali şeklinde gözlenir.
- Bağırsak adenokarsinomu bovin enzootik hematüri ile birlikte görülür ve eğrelti otundaki karsinojen madde olan ptaquiloside ve papilloma virustan kaynaklanır.

## KLOSTRİDİAL ENFEKSİYONLAR

- Clostridia spp. anaerobik spor oluşturan çubuk şekilli mikroorganizmalardır. Doğada toprakta ve hayvan bağırsak içeriğinde bulunur. Patojenik suşlar yara enfeksiyonu veya sindirim yoluyla alınır.
- Klostridial hastalıklar iki grupta incelenir: 1) Organizma dokuya girer, çoğalır ve toksin üreterek enfeksiyon yayılır ve ölüme neden olur (gazlı gangren). 2) Sindirim sisteminde oluşan toksinlerin emilmesiyle oluşur (enterotoksemi). Canlılığını yitiren dokuda bulunan bakterinin oluşturduğu toksin emilir (tetanoz), veya gıda ya da karkas üzerinde üreyen bakterilerin oluşturduğu toksinin alınmasıyla oluşur (botulismus).

## BASİLLER HEMOGLOBİNÜRİ

- Etkeni *Clostridium haemolyticum*'dur ( *C novyi* type D). Primer olarak sığırları etkiler koyunlarda da görülür.
- **Etiyoloji:** Etken toprakta ve sığırların gastrointestinal sisteminde bulunur. Etken kontamine su ve karkasın kemiklerinde uzun süre yaşar. Sindirim yoluyla alınan sporlar karaciğerde birikir. Karaciğerdeki anaerobiosis oluşumu ile ilgili olarak inkubasyon süresi değişkendir. Böyle bir anaerob odak karaciğer keleşeği enfeksiyonunda, yüksek nitrat içeren gıdanın alınmasında ve kazara oluşan karaciğer yaralanmasında, karaciğer biyopsisinde ve lokal nekroza yol açan nedenlerin etkilemesi sonucunda ortaya çıkar. Bu ortamda sporlar vejetatif hale geçer ve beta toksinini üretir. İnvasküler hemoliz ve bunun sonucunda hemolitik anemi ve hemoglobinüri ortaya çıkar.
- **Klinik bulgular:** Sığırlar hiçbir ön bulgu göstermeksizin ölü bulunurlar. Ani şiddetli depresyon, ateş, karın ağrısı, dispne, dizanteri ve hemoglobinüri gözlenir. Değişik derecede anemi ve sarılık vardır. Gerdanda ödem gelişir. Kanda eritrosit ve hemoglobin düzeyleri düşer.
- **Tanı:** En belirgin bulgu idrarın şarap rengine dönüşmesi ve idrarın köpürmesidir. Karaciğerde tipik infarkt bölgeleri vardır. Dalağın normal boyutta olması hastalığın anthraks ve anaplazmozisden ayırt edilmesini sağlar. Ayırıcı tanıda eğrelti otu zehirlenmesi ve leptospirozis de dikkate alınmalıdır. Tanı karaciğerin infarkt bölgesinden



alınan örneklerde *C haemolyticum* 'un izole edilmesiyle doğrulanır. Hızlı tanı karaciğer dokusunda fluorescent antikor veya immunohistochemical testlerle konur. Peritoneal sıvıda veya infarktın tuzlu ekstraktında toksin belirlenerek de tanı konulabilir.

- **Kontrol:** Erken dönemde penicillin veya geniş spektrumlu antibiyotik kullanılır. Tam kan transfüzyonu ve sıvı sağaltımı yararlı olur. *C haemolyticum* bakterin ile hazırlanan aşı ile 6 aylık bağışıklık sağlanabilir.

## BLACKLEG

- Sığır ve koyunlarda kasların yoğun olarak bulunduğu vücut bölgelerinde amfizematöz şişliklerin görülmesiyle karakterizedir.
- **Etiyoloji:** *C chauvoei* Hayvanların bağırsaklarında tabii olarak bulunur. Toprakta yıllarca canlı kalır. Kontamine meralar enfeksiyonun kaynağıdır. Etken ağızdan alınır bağırsak duvarını geçer kan dolaşımı ile kas ve diğer dokulara ulaşır.
- Lezyon yaralanma olmadan ortaya çıkar. Bazen ezilme ve aşırı egzersiz sonrası da ortaya çıkar. Hastalık besi sığırlarında grubun en iyi kondisyona sahip hayvanları arasında ortaya çıkar. Salgın durumunda her gün birkaç hayvanda ortaya çıkarak günlerce sürer. 6-24 aylıklarda ortaya çıkar. Hastalık yaz ve sonbaharda görülür. Kışın seyrek görülür.
- Koyunlarda tüy kırılma, kuyruk kesme, kastrasyon ve yaralanmalardan sonra ortaya çıkar.
- **Klinik bulgular ve lezyonlar:** Başlangıç genellikle anidir. Herhangi bir belirti göstermeden birkaç sığır ölü bulunur. Akut topallık ve belirgin depresyon gözlenir. Önce yüksek ateş sonra normal ve normal altı ateş belirlenir. Omuz, sırt, boyun ve göğüste karakteristik ödemli ve çitirtılı şişlikler ortaya çıkar. Şişlik başlangıçta küçük sıcak ve ağrılıdır. Hastalık ilerleyince şişlik yayılır ve deri soğur. Ölüm 12-48 saat içinde ortaya çıkar. Bazı hastalarda miyokardium ve diaframa etkilenir iskelet kaslarında lezyona rastlanmaz.
- **Tanı:** Klinik bulgulardan şüphelenilir. Lezyon dil ve diaframa dahil tüm kaslarda görülür. Koyunlarda lezyon spontan, küçük ve derindir, fark edilmeyebilir. *C chauvoei* 'yi belirlemek için fluorescent antikor testi güvenilir ve hızlı bir testtir.
- **Kontrol:** *C chauvoei* ve *C septicum* 'u içeren bakterinler sığır ve koyunlarda güvenle kullanılabilir. Riskli alanlarda 2-6 aylık buzağılar 2 hafta aralıkla aşılanır. Aşı 1 yıl sonra tekrarlanır. Sonra da 5 yılda bir aşılanır. Salgın durumunda duyarlı sığırların tamamı aşılanır, 10 gün içinde hastalık belirtisi başlayacak gibi olanlar profilaktik olarak penicilinle sağaltılırlar.

## ENFEKSİYÖZ NEKROTİK HEPATİTİS

- Koyunların enfeksiyöz hastalığıdır. Bazen sığırlarda nadiren de domuzlarda görülür.
- **Etiyoloji ve Patogenezis:** Etken olan *Clostridium novyi* type B, herbivorların bağırsaklarında normal olarak bulunur. Toprakla bulaşır. Deri yüzeyinde de bulunur ve deri yaralanmalarıyla da bulaşır. Meranın dışkı ile kontamine olması başlıca bulaşma kaynağıdır. Etken karaciğer keleşbeği tarafından nekroze edilmiş karaciğerde üreyip toksin üretir.
- **Klinik bulgular:** Ani ölüm, sürünün gerisinde kalma, göğüs üstü oturma ve 1-2 saat içinde ölüm meydana gelir. Hastalık yaz ve sonbahar başında karaciğer keleşbeği hastalığının pik yaptığı dönemde ortaya çıkar.
- **Kontrol:** Sümüklü böcek sayısı azaltılarak hastalığın görülme oranı düşürülebilir. *C novyi* toxoidi ile aktif immunizasyon etkilidir. Bir aşıyla uzun süreli immunizasyon sağlanır. Sürüye yeni katılanların aşılanması uygun olur.

## BOTULİSMUS

- *Clostridium botulinum* toksininin ağızdan alınmasıyla ortaya çıkan motor paraliz şeklinde görülen bir hastalıktır. Organizma dekompoze hayvan dokusu ve bazen de bitkilerde ürer.
- **Etiyoloji:** Botulismus bir intoksikasyondur. İnsanlarda A, B, E tipi toksinler, sığırdaki C1 ve D tipi toksinler toksemi oluşturur. Toksinin kaynağı çürümüş karkas veya çürümüş ot, tane yem veya bozulmuş silajdır. Toksinler tetanoz toksininde olduğu gibi sinaptik veziküllerde özel proteinleri parçalayarak paralize neden olur.
- Sığırlarda fosfor eksikliğinde meydana gelen kemik yalama, kuş, memeli karkası veya kanatlı altlığı ile kontamine altlığı yeme sonucu botulismus gelişebilir. Koyunlarda karkas yiyenlerde görülür.
- **Klinik bulgular ve lezyonlar:** Botulismusda toksin motor son plaklarda asetil kolinin salınımını engeller ve motor sinirlerden motor son plaklara impuls geçişi aksar. Uyarımların motor sinirlerden ilerlemesi ve kasların kontraktilesinde büyük bir bozulma yoktur.
- İlerleyici motor paraliz, görme bozukluğu, çiğneme ve yutkunma güçlüğü ve generalize ilerleyici halsizlik başlıca bulgulardır. Ölüm respiratorik ve kardiyak paraliz sonucudur.
- Hastalarda salya damlaması, idrar yapma yetersizliği, disfaji, göğüs üstü yatma ve ölüm öncesi yan yatma gözlenir. Deri duyarlılığı normal, ayak çekme refleksi zayıftır. Klinik tablo doğum felcinin ikinci dönemini andırır. Kalsiyum uygulamasına yanıt alınmaması ile ayırt edilir.
- **Tanı:** Hayvan dokusu, serumu veya gıdada toksinin belirlenmesi güçtür. Mide ve bağırsak içeriği filtre edilip toksin bakımından farede test edilebilir. Negatif sonuç hastalığın olmadığını göstermez.
- **Kontrol:** Her türlü diyet değişiminden uzak durulur. Bozulan ot ve silaj yedirilmez. C ve D tipi toksoidler kullanılır. Botulinum antitoksin kullanılabilir. Guanidine hydrochloride, 11 mg/kg vücut ağırlığı dozunda kullanılabilir.

## CLOSTRIDIUM PERFRINGENS ENFEKSİYONLARI

- *Clostridium perfringens* etkeni toprakta ve hayvanların bağırsaklarında bulunur. A, B, C, D ve E tipi ekzotoksinleri vardır.
- *C perfringens* Type A suşu hayvanların normal bağırsak florasında bulunur. *C perfringens* Type A, domuzlarda vücut içinde ishale yol açan alfa toksini salgılayan sığırlarda Jejunal hemorrhage syndrome olarak adlandırılan hastalığa yol açar. Hastalarda ani karın ağrısı, şok, göğüs üstü yatma, ani ölüm ve yukarı ince bağırsaklarda segmental hemorajik enteritis ortaya çıkar.
- *Clostridium perfringens* typ B ve C genç kuzu, buzağı ve domuzda şiddetli enteritis, dizanteri, toksemi ve ölüme neden olur. Type C erişkin sığır, koyun ve keçilerde enterotoksemiye neden olur.
- **Kuzu dizanterisi:** 3 haftalığa kadarki kuzularda tip C etkilidir.
- **Buzağı enterotoksemisi:** typ B ve C iyi kondüsyonlu bir aylığa kadar olanlarda görülür.
- **Domuz enterotoksemisi:** Yaşamın ilk birkaç gününde typ C etkili olur.
- **Erişkin koyun:** Typ C etkilidir.
- **Keçi enterotoksemisi :** Erişkin keçilerde Typ C etkilidir.
- **Klinik bulgular:** Kuzularda 2 haftalıktan küçüklerde veya ağılda süt emenlerde ve yüksek karbonhidratlı gıda alanlarda daha seyrek olarak da taze ot bulunan merada beslenenlerde ortaya çıkar. Hastalık akut dizanteriyle seyreder. Kuzuların çoğu semptom göstermeden ölür. Bazıları emmeyi durdurur, halsizleşir ve göğüs üstü yatar. Kokulu ve kan izli dışkı çıkarır. Ölüm birkaç gün içinde gelişir.
- Buzağılarda akut ishal, dizanteri, karın ağrısı, konvülsiyon ve opistotonus gelişir. Annesi yüksek verimli olan ve taze otlulu merada yayılan buzağılardan kondisyonu iyi olanlarda

ani ölüm şeklinde ortaya çıkar. Az şiddetli vakalar birkaç gün yaşar iyileşme günler sonra gerçekleşebilir.

- Domuzlar doğum sonrası birkaç günde hastalanır. İshal, dizanteri ve anüsün kırmızı renkli içerikle bulaştığı görülür. Çoğu domuz 12 saat içinde ölür.
- Erişkin koyunlarda ani ölüm meydana gelir.
- **Lezyonlar:** Mukoza ülserine bağlı hemorajik enteritis, etkilenen bağırsak kısmında koyu pembe renk ve mezenterik torsiyonla birlikte infarktüs alanları dikkati çeker.
- **Kontrol:** Hastalığın şiddetli seyretmesi nedeniyle sağaltım etkisizdir. Spesifik hiperimmün serum ve oral antibiyotik kullanımı yararlı olabilir. Gebeliğin son üçte birinde annelerin aşılınması önemli korunma yöntemidir. Başlangıçta 1 ay arayla iki aşılama yapılır ve her yıl tekrarlanır. Aşılanmamış annelerden doğanlarda hastalık görülürse doğan yavrulara hiperimmün serum uygulanır.

### **C PERFRINGENS TYPE D’NİN NEDEN OLDUĞU ENTEROTOKSEMİ (Pulpy kidney disease, Overeating disease)**

- **Etiyoloji:** *C perfringens* type D’nin suşları bağırsağın normal florasında bulunur ve enfeksiyon kaynağını oluşturur. Kuzuların aşırı süt alması veya besiyeye alınan kuzuların aşırı tane yem yemesi sonucu ortaya çıkar. Tek yavrulu annelerin kuzularının daha fazla süt emme olasılığı olduğundan hastalığın ortaya çıkma olasılığı ikiz kuzulardan daha yüksektir. Besi ağılında tane gıda yedirilenlerde bağırsaklarda bakteriler ürer ve epsilon toksini salgılar. Bu toksin beyin damarlarında yıkıma neden olur.
- **Klinik bulgular:** Kondisyonu iyi olan kuzulardaki ani ölüm enterotoksemisinin en önemli bulgusudur. Bazı olgularda ölümden önce heyecanlanma, inkoordinasyon ve konvülsiyon gözlenir. CNS bozukluğu gelişenlerde opistotonus, etrafında dönme, başını sabit objelere dayama gözlenir. Bu hastalarda sıklıkla hiperglisemi ve glikozüri de belirlenir. İshal ortaya çıkabilir veya çıkmayabilir.
- Hastalık seyrek olarak erişkin koyunlarda da ortaya çıkar. Hastalarda halsizlik, inkoordinasyon, konvülsiyon ve 24 saat içinde ölüm meydana gelir.
- Keçilerde hastalığın seyri perakuttan kroniğe kadar değişir. Olgularda ani ölüm veya içinde kan olabilen sulu dışkılama ve sinirsel belirtiler ortaya çıkar. Ölüm haftalar sonra meydana gelir.
- Akut etkilenen buzağılarda ya ani ölüm şekillenir veya durgunluk, konvülsiyon, körlük ve birkaç saat içinde ölüm meydana gelir. Subakut olarak etkilenen buzağılar birkaç gün durgunluk gösterir ve iyileşir.
- **Lezyonlar:** Genç kuzularda nekropside bağırsaklarda sadece birkaç hiperemik alan belirlenir. Perikardiumda sıvı toplanır. Daha yaşlı kuzularda bağırsak serozası ve karın kaslarında peteşi ve ekimozlar ile kalp kasında kanama alanları, iki taraflı pulmoner ödem ve konjesyon belirlenir. Rumen ve abomasumda bol gıda, ileumda sindirilmemiş gıda bulunur. Ölülerde böbrekler hızla bozulduğundan hastalığa yumuşak böbrek hastalığı adı da verilir. Fakat her olguda ortaya çıkması şart değildir. Keçilerde yumuşak böbrek hastalığı tablosu ortaya çıkmaz. Keçilerde hemorajik ve nekrotik enterokolitis gelişebilir.
- **Tanı:** Karbonhidratı zengin rasyonla beslenen koyunlarda ani ve konvülsiv ölümlerde enterotoksemi akla gelir. Bağırsak içeriğinden yapılan smearda kısa kalın gram pozitif çubuklar belirlenir. Kesin tanı bağırsak içeriği sıvısında epsilon toksininin varlığının tanımlanması ile konur. Bağırsak sıvısı ölümden sonra kısa süre içinde steril şekilde elde edilip laboratuara soğutucu içinde toksin izolasyonu için gönderilir. Sıvı içeriğin 10 ml’si için bir damla kloroform damlatılması mevcut toksinlerin stabilize olmasını sağlar. Toksinlerin belirlenmesi için immunolojik testler geliştirilmiştir. Fakat bu testler geleneksel fare uygulamaları kadar duyarlı değildir. Epsilon toksininin geninin PCR

protokolu ile belirlenmesi B ve D tipinden izole edilen toksinlerden ayırt edilmesini sağlar.

- **Kontrol:** Hastalık genç kuzularda görülüyorsa annelerin gebelik öncesi aşılınması ve doğumdan 4-6 hafta önce ikinci kez aşılınmaları gerekir. Aşılamalar her yıl tekrar edilir.
- Besi ağlarında hastalık çıktığında diyetle konsantre gıda oranı azaltılır. Besi başlamadan önce hayvanların aşılınması hastalık çıkma oranının kabul edilebilir düzeye düşürür. İki hafta aralıkla yapılan 2 uygulama beslenme periyodunda hastalık çıkışını önler. Alüminyum içeren toksoid ve bakterin aşılar enjeksiyon yerinde soğuk apse oluşumuna neden olur. Bu apseler hemen uzaklaştırılmalıdır.

### C TETANI'NİN NEDEN OLDUĞU TOKSEMİ

- *Clostridium tetani* nin ürettiği özel nörotoksinin neden olduğu bir hastalıktır. Memeli hayvanların hemen tamamı etkilenir.
- **Etiyoloji ve patogenezi:** *C tetani* anaerobdur. Sporları toprak ve bağırsakta bulunur. Vücuda derin yaralarla girer. Derin yaralar anaerob ortam oluşturma bakımından önemlidir. Kuzularda kuyruk kesme ve kastrasyon sonrası ortaya çıkar. Giriş noktası yara iyileştiği için belirlenemeyebilir.
- Sporlar normal dokuda ve oksijenizasyonu ve kan dolaşımı normal olan yaralarda üreyemez. Uygun ortam oluşması için vücuda giren yabancı madde veya toprağın doku nekrozu oluşturması gerekir. Böyle ortamda bakteriyel hücreler otolize uğrar ve nörotoksin salınır.
- Toksinler genellikle bölgedeki motor sinirlerce emilir ve spinal kordaki sinirlere iletilir ve yukarı doğru çıkan tetanoza neden olur. Enfeksiyon bölgesindeki fazla toksin lenf yoluyla kan dolaşımına ve buradan CNS'ne ulaşır. Bu durum aşağı doğru ilerleyen tetanoza yol açar. Toksin presnaptik sinir uçlarından nörotransmitterlerin salınımını engelleyerek gönüllü kaslarda spazmodik tonik kontraksiyonlara yol açar. Küçük uyarılarda dahi karakteristik kas spazmları gelişir. Spazmlar kemiklerde kırılmaya neden olabilecek derecede şiddetli olabilir. Larinks, diyaframa ve interkostal kasları etkileyen spazm solunum yetmezliğine bağlı ölüme yol açar. Otonomik nervöz sistem etkilediğinde aritmi, taşikardi ve hipertansiyon ortaya çıkar.
- **Klinik bulgular:** İnkubasyon periyodu genellikle 10-14 gündür. Masetter kası, boyun kası, arka bacaklar ve yara bölgesi kaslarında lokalize sertlikler ilk görülen bulgulardır. Daha sonra tonik spazm ve hiperestezi ortaya çıkar. Reflekslerin yoğunluğu artar, hayvanlar kolayca heyecanlanırlar, ani hareket ve seslere karşı generalize spazm gelişir. Baş kaslarının spazmı gıdanın çiğnenme ve yutulmasında sıkıntıya neden olur. Koyun, keçi ve domuzlar yere düşer, kaldırılmak istendiğinde opistotonus belirtisi gösterirler. Şuur etkilenmez.
- Öldürücü ataklar sırasında genellikle beden sıcaklığı 42-43°C'dir. Hafif ataklarda nabız sayısı ve beden sıcaklığı normal sınırlarda bulunabilir. Mortalite %80'dir. İyileşen hayvanlarda 2-6 haftalık düzelme periyodu izlenir. Hastalığı gelişenlerde koruyucu immünite gelişmez.
- **Tanı:** Yakın zamanda olduğu öğrenilen travma anamnezi tanı için önemlidir. Hasta hayvanların serumlarında tatanoz toksininin belirlenmesi kesin tanı konulması için önemlidir. Yara bölgesi saptanmışsa bölgeden yapılan smearda gram boyama ile bakterinin belirlenmesi ve anaerobik kültür yapılması tanı için önemlidir.
- **Sağaltım:** Yaranın cerrahi olarak temizlenir. Peteknikler kullanılabilir. Operasyon snicillin kullanılır. Hayvanlar temiz bir yere, altı çim olan bir alana götürülür. Sporlara karşı sadece iodine veya chlorine gibi okside edici dezenfektanlar etkilidir.
- **Kontrol:** Tetanoz toksoidi kullanılarak aktif immunizasyon sağlanabilir. Toksoid uygulamasından sonra ciddi bir yaralanma oluşmuşsa yeni bir toksoid enjeksiyonu yapılarak dolaşımdaki antikor konsantrasyonu yükseltilmeye çalışılır. Hayvan daha önce

immunize edilmemişse 1,500-3,000 IU tetanoz antitoksini ile sağaltılır. Bu uygulama hastayı 2 hafta kadar korur. Toksoid uygulaması antitoksin ile yapılmalı ve 30 gün içinde tekrarlanmalıdır. Toksoidin yıllık olarak tekrarlanması önerilmektedir. Kuzu ve buzağların aşılmasına hastalığın bölgedeki durumuna göre karar verilmelidir.

- **Klostridial enfeksiyonlardan korunma:** Aşı uygulamaları ile koruma sağlanabilir. Bakterin ve toksoidleri veya bunların kombinasyonlarını içeren bir çok aşı çeşidi bulunmaktadır. Koyun ve keçilerde tetanoz toksoidi, *Clostridium perfringens* typ C ve D ile kombine şekildedir. Besi ahırlarındaki sığırlarda blackleg ve malignant edema'ya karşı öldürülmüş kültürden yapılmış *C chauvoei*, *C septicum*, *C novyi* aşısı kullanılmaktadır. Sığırlarda *C perfringens* typ C ve D ile yukarıdaki aşı sığırlarda enterotoksemiye karşı korumada kullanılabilir. Bu aşılar *C haemolyticum* eklenirse nekrotik hepatitis'e karşı da korunma sağlanmış olur. Klostridial aşılar sıklıkla doku reaksiyonuna ve şişliğe neden olduklarından sığırlara boyundan ve deri altı uygulanmalıdır.

### SİSTEMİK MİKOZİS

- Fungal etkenler çevrede bulunur ve enfeksiyonların çoğu için toprak önemli bir kaynaktır. Etken vücuda inhalasyon, ingesyon veya travmatik yaralanmalarla girebilir.
- Histoplasmosis, coccidioidomycosis, blastomycosis ve cryptococcosis primer sistemik mikozise neden olurlar. Fırsatçı mantarlar düşkün veya immun sistemi baskılanmış hastalarda hastalık oluştururlar. Bakım yeri stresi, metabolik asidozis, malnutrisyon, viral enfeksiyonlar veya neoplazia immunsupresyon oluşturan başlıca nedenlerdir. Antibiyotiklerin veya immunsupresant ilaçların uzun süre kullanılması aspergillozis ve candidiasis gibi fırsatçı mantarların fokal veya sistemik hastalık oluşturmalarına neden olurlar.
- Tanının konulmasında klinik bulgular ve lezyon yeterli değildir. Tanı, mikroskopik tanımlama, organizmanın kültürü veya PCR metotları ile konulabilir. Histoplasmozis, kriptokokkozis, blastomikozis, koksidioidomikozis ve rhinosporidiozis tanısı için mantarın tanınması, mikroskopta eksudat ve biyopsi materyalinin incelenmesi ile doku reaksiyonunun incelenmesi yeterlidir. Kandidiazis, aspergillozis, zigomikozis, phaeohyphomikozis, hyalohyphomycosis ve oomycosis için mikroskopik muayeneden daha derin analizler yapılmasına gereksinim vardır. Bu mantarlardan bazıları kültür kontaminasyonu da olabileceğinden doku invazyonu ve reaksiyonu defalarca kontrol edilerek kültür izolasyonunun önemli olup olmadığına karar verilmelidir. Seroloji cryptococcosis, coccidioidomycosis, pythiosis, and lagenidiosis tanısı için önemlidir. Histoplasmosis and blastomycosis, için serolojik tanı şüphelidir.

### ASPERGİLLOZİS

- Aspergillozise neden olan birçok tür vardır. Özellikle *fumigatus* ve *A terreus* türleri önemlidir. Tüm hayvanlar, kuşlar ve vahşi hayatta yaşayanlarda önemlidir. Genellikle primer respiratorik enfeksiyona neden olurlar. Daha sonra generalize olabilir. Doku tercihi hayvan türüne göre değişir. Sığırlarda mikotik abortusa yol açar.
- **Klinik bulgular ve lezyonlar:** Aspergillozis ruminantlarda asemptomatik olabilir veya bronkopnömoni, mastitis, plasentitis veya abortusa neden olur. Mikotik pnömoni hızlı ve öldürücüdür. Ateş, hızlı, yüzlek ve hırıltılı solunum nazal akıntı ve yaş öksürük vardır. Akciğerler sert ve ağırdır, üzerinde lekeler vardır. Kollabe olmamıştır. Subakut ve kronik mikotik pnömonide akciğerlerde birbirinden ayrı granülomlar vardır ve tüberkülozis lezyonuna benzer.
- Sığırlarda 6-9 aylık ölü yavru atımı görülür. Lezyonlar uterus, fetal membranlar ve sıklıkla fötüs derisinde ortaya çıkar. Uterusta intercaruncular bölge kalınlaşmıştır, deri gibidir, koyu kırmızıdan ten rengine kadar değişen renktedir. Üzerlerinde sarı-gri renkli

psödomembran bulunan lezyon odakları vardır. Aborte olmuş fötüsün derisinde yumuşak, kırmızı-gri renkte, yüksek, birbirinden ayrı ringworm benzeri odaklar vardır.

- **Tanı:** Kültürde aspergilli üretilmesi tanı için tek başına yeterli değildir. Çünkü sağlıklı hayvanlarda da üreyebilir. Agar-gel double-diffusion test ve duyarlılığı artırılmış ELISA. Testi tanıda kullanılabilir. Dokuda hyphae'nın tanımlanması için Immunofluorescent procedur kullanılabilir.
- **Sağaltım:** Sığırlarda mastitiste miconazole'un arterial ve meme içi kullanımını kombine edilir.

## KANDİDİAZİS

- Lokalize mukokutanöz bir hastalığa neden olur. Tüm hayvanlarda görülebilir. *C albicans*, nazofarinks, gastrointestinal sistem ve eksternal genitalia'nın normal florasında bulunur. Candidal enfeksiyonlar mukoza bütünlüğünün bozulması, kateter uygulamaları, uzun süreli antibiyotik ve immunsupresif ilaç kullananlarda ortaya çıkar. Domuzlarda bağırsakta yüzlek enfeksiyona yol açar. Sığır, koyun ve buzağılarda uzun süreli antibiyotik kullanılması ve immunsupresif ilaç kullanımında ortaya çıkar. Sığırlarda abortusa neden olur.
- **Klinik bulgular ve lezyon:** Buzağılarda ön mide kandidiazisinde sulu ishal, anoreksi, dehidrasyon, düşünlük ve ölüm gelişir.
- Domuzlarda oral, özofagial ve gastrik mukoza'ya yerleşmişse ishal ve zayıflama ortaya çıkar. Deri ve mukozadaki makro lezyonlar tek ve multipl olabilir. Yüzeyden yüksektir, sirküler özelliktedir, beyaz kitlelerdir ve üzeri kabukludur. Organizma keratinize epiteliuma penatre olur.
- Sığırlarda dil, özofagus ve Rumen mukozasında keratinize kalınlaşma yapar.
- **Sağaltım:** Nystatin yağı, amphotericin B veya 1% iodine solüsyonu oral veya kutanöz kandidiazisin sağaltımında kullanılabilir.

## KRİPTOKOKKOZİS

- Sistemik mantar hastalığıdır. Etken olan *Cryptococcus neoformans* çevrede ve dokularda maya formunda bulunur. Dünyada yaygındır. Mantar toprakta ve kanatlı dışkısı özellikle de güvercin dışkısında bulunur. Bulaşma sporların inhalasyonu veya yaraların kontaminasyonu olur. Sığır, koyun ve keçilerde de görülür. İnsanlarda immun sistem baskılandığında ortaya çıkar.
- **Klinik bulgular ve lezyonlar:** Sığırlarda mastitis olgularında belirlenmiştir. Sürüdeki ineklerin çoğu etkilenir. Hastalarda anoreksi, süt veriminde azalma, etkilenen meme lobunda şişlik ve sertlik supramamary lenf yumrusunda büyüme belirlenir. Süt viskoz mukoid gri-beyaz renkli veya sulu ve içinde pıhtı lifleri içerir karakterdedir.
- **Tanı:** İmpression smearın gram boyaması yapılır organizma kristal viyole ile boyanırken kapsül safraninle açık kırmızı boyanır.
- Serum, idar ve CSF'de cryptococcal capsular antigen belirlenebilir. latex agglutination test kit olarak bulunur.
- Eksudat, CSF, idrar, eklem sıvısı ve doku örneklerinden organizmanın kültürü yapılabilir.
- **Sağaltım:** Fluconazole veya itraconazole düşünülebilir. Amphotericin Flucytosine tek başına kullanılır. Amphotericin ile kombine olarak kullanılması önerilir.

## RHINOSPORİDİSİS

- Sığırlarda da görülür. *Rhinosporidium seeberi*'nin neden olduğu kronik, nonfatal, pyogranülomatöz enfeksiyon olup primer olarak nazal mukozada ve nadiren deride lezyonlara yol açar. Trauma predispozisyona yol açar. Bulaşıcı olduğu düşünülmemektedir.

- **Klinik bulgular ve lezyonlar:** Burunda polypoid üremeler burun geçidini tıkar. Deride tekli veya çoklu sapsüle üremeler olur. Lezyonlarda granülatöz, fibromiksoid inflamatorik yapılar vardır. İçinde mantar organizması bulunur.
- **Tanı:** Rhinosporidiosis nazal mukosa ve derideki aspergillozis, entomophthoromycosis, ve cryptococcosis ile karışır.
- **Sağaltım:** Lezyon operatif olarak uzaklaştırılır. Nüks sık görülür.

## LEPTOSPIROZİS

- Evcil ve vahşi hayvanlarda yaygın olarak tüm dünyada görülür. *Leptospira* 'nın 17 türü vardır.
- **Klinik bulgular:** Akut leptospirozis buzağılarda ciddi seyreder. Serovar *pomona* en şiddetli hastalığa neden olur. Diğer suşlar da benzeri enfeksiyona yol açar. Buzağılarda ateş, anoreksi, dispne, pulmoner konjesyon, ikterus, hemoglobinüri ve hemolitik anemi ortaya çıkar. Vücut sıcaklığı 40.5-41°C'ye yükselir. Hemoglobinüri 48-72 saat kadar sürer. Anemi 4-5 gün sonra başlar, 7-10 gün sonra normale döner. Morbidite ve mortalite buzağılarda erişkinlerden daha yüksektir.
- Daha yaşlı sığırlarda klinik bulgular değişiklik gösterir ve tanı koymak güçtür. Enzootik enfeksiyonlarda duyarlı sığırlarda serovar *hardjo* sadece süt veriminde ani düşüşe neden olur. Süt kalın, sarı ve kan izi taşır. Somatik hücre sayısı yüksektir. Meme yumuşamış ve sarkıktır. Hemolitik kriz oluşmaz. Sağaltım olmazsa bile süt üretimi 10-14 gün içinde normale döner. Süt verimi aşırı düşenlerde laktasyon boyunca verim yüksek düzeye ulaşamaz.
- Kronik forma serovars *pomona* ve *hardjo* neden olur. Hayvanlarda abortus, ölü doğum, premature veya enfekte zayıf yavru doğumları olur. Abortus genellikle enfeksiyonun başlamasından 6-12 hafta sonra ve genellikle gebeliğin son üçte birinde ortaya çıkar. Bir sürüde abortus fırtınası gözlenmesi leptospirosis enfeksiyonunun ilk belirtisidir. Hafif enfeksiyonlarda başlangıçta fark edilmez. Endemik olarak enfekte sürülerde abort genç hayvanlarda ve sporadik olarak ortaya çıkar. Daha önce enfeksiyon geçirmiş analardan doğan yavrular kolostrumdaki antikorlarla ilk 6 ay korunurlar. Yavrularda annelerinkine kadar antikor titresi belirlenir. Endemik olarak hasta sürülerde infertilite önemli sorundur. Çünkü enfeksiyon uterus ve oviduktlara lokalize olmuştur.
- **Lezyonlar:** Akut formda, anemi, ikterus, hemoglobinüri ve submukozal kanama göze çarpan bulgulardır. Böbrekler şişkin ve koyudur. Üzerinde çoklu peteşi ve ekimozlar vardır. Daha sonra solgun intersitisyel odaklar ortaya çıkar. Karaciğer şiş, solgun, kırılğan ve üzerinde birkaç nekroz odağı vardır. Diğer organlarda da peteşi görülür. serovar *hardjo* enfeksiyonunda lezyon böbrekte sınırlıdır.
- **Tanı:** Seroloji veya dokuda fluorescent antikor tekniği klinik ve patolojik bulguya ilave olarak kullanılır. Sürüde değişik yaştaki hayvanlardan serum alınmalıdır. Ayırıcı tanıda brucellosis, campylobacteriosis ve trichomoniasis abort nedenleri olarak ayırt edilmelidir.
- **Sağaltım:** Tetracycline ve oxytetracycline akut olgularda erken dönemde etkili olur. Erythromycin, enrofloxacin, tiamulin, ve tylosin akut olgularda etkilidir. Oxytetracycline, amoxicillin ve enrofloxacin kronik enfeksiyonlarda kullanılabilir. Anemi şiddetli ise kan nakli yararlı olur. Üremi gelişmişse sağaltımın etkisi az olur.
- Enfekte sürüde sağaltım özel ilgi ister. Gebe sığır sürüsünde leptospirozis belirlenirse salgının erken döneminde tüm sürüye aşı uygulaması yapılarak ve aynı zamanda uygun antibiyotikler uygulanarak ilave abortus oluşması önlenir. Antibiyotikler böbreklerdeki leptospiraların sayısını azaltır. En azından sağaltım süresince azaltır ve aşı ile sağlanacak immünite gelişimi için fırsat tanınmış olur. Sütçü sığır işletmeciliğinde sadece hasta hayvanlar antibiyotikle sağaltılır. Çünkü sütün pazarlamasında kayıplara yol açar.
- **Önleme:** Yıllık aşılama, kapalı yetiştiricilik ve kemoproflaksi hastalığın kontrolünde kullanılabilecek uygulamalardır. Yıllık aşılamalar kapalı ahırlarda yapılmalıdır. Yarı

yıllık aşılar açık ahırlarda da yapılabilir. Bakterinler abortusa ve ölüme karşı korur ve renal enfeksiyonu azaltır. Buna rağmen bazı enfeksiyon olguları ortaya çıkabilir. Bulaşmayı önlemek için farelerin kontrolü, sığırların demir parmaklıklar ile olası enfeksiyon kaynaklarına temasını önleme, sığırları domuzlardan ve vahşi yaşamdan ayırma, sürüye yeni girecek hayvanların serolojik olarak kontrol edilip leptospirozis geçirmemiş olmalarından emin olma, yeni gelen sığırlara kemoproflaktik uygulamalar ve aşı uygulamaları yapılmalıdır. Çoğunda titre <1:100 çıkmasına rağmen Serolojik muayenede taşıyıcı bazı hayvanlarda tanı konulamayabilir.

- Koyunlarda koruma sığırlara göre daha güçtür. Çünkü bakım metotları çok yoğun değildir ve koyunlar yüzey sularına daha kolay temas etme eğilimindedirler.
- Domuzlarda enfeksiyon hasta domuzların idrarına veya vahşi yaşama temas sonrası gelişir. Bazı suşları domuzlar uzun süre hastalık göstermeden taşırlar. Rodentlerle mücadele hastalığın sağaltımının idaresinde önemlidir.
- Domuz leptospirozisinde doğuma 2-4 hafta kala olan abortuslar önemli işarettir. Hasta sürülerde doğan yavrular ölü doğar veya zayıf doğar ve kısa süre içinde ölür. Ayırıcı tanıda brucellosis, parvovirus ve SMEDI (stillbirth, mummification, embryonic death, and infertility) düşünülmelidir. Fertilitede optimum düzeyin altına düşüş serovar *bratislava* suşu ile üreme dönemi veya erken gebelikteki enfeksiyonda görülür. Hastalığın bulaşmasında taşıyıcı erkek hayvanların venereal bulaştırması önemlidir. Sağaltım ve kontrol sığırlardaki gibidir.

## LİSTERİOZİS

- İnsan ve kuşlar dahil hayvanların çoğunu etkileyen sporadik bir hastalıktır. Ilık ve soğuk iklim şartlarına sahip yörelerde ortaya çıkar. Bağırsaklarda etkenin taşınma insidensi yüksektir. Encephalitis veya meningoencephalitis erişkinlerde en sık tanımlanan formdur.
- **Etiyoloji ve Epidemiyoloji:** *Listeria monocytogenes* 4-44°C arasında ürer. Bitki ve toprakta saprofit olarak bulunur. Beyin, plasental ve fetal dokulardan izole edilebilir. 42 tür evcil ve vahşi memeli ve 22 tür kanatlı ile balık, kabuklu, insekt, lağım, su, silaj, diğer gıda maddeleri, süt, peynir, mekonium, dışkı ve toprakta bulunur.
- *L. monocytogenes*'in tabii rezervuarı toprak ve memeli gastrointestinal sistemi olarak görülmektedir ve bu kaynaklar tabii bitkisel ortamı kontamine etmektedir. Otlayan hayvanlar vejetasyonu ve topraktan etkeni alırlar ve tekrar toprağa saçarak vejetasyonda ilave kontaminasyonlara neden olurlar. Hayvandan hayvana bulaşma feko-oral yoluyla olmaktadır.
- Listeriozis yetiştiriciliklerde ve evde bakılan ruminantlarda kış-ilkbahar hastalığıdır. Bozulmuş silajın daha az asidik oluşu *L. monocytogenes*'in üremesini uyarır. Kötü kalitede gıda tüketenlerde tüketimden 10 veya daha fazla gün sonra salgın ortaya çıkar. Silajın değiştirilmesi veya terk edilmesi hastalığın görülmesini durdurur. Silaj tekrar verilmeye başlanırsa hastalık da tekrar görülmeye başlar.
- **Patogenezi:** *Listeria* organizması solunduğunda veya ağızdan alındığında septisemi, abortus ve latent enfeksiyon oluşma eğilimi artar. Dokuya giren etkenler intestinal duvar, medulla oblongata ve plasentaya lokalize olma eğilimindedir veya bukkal mukozadaki küçük yaralardan girip ensefalitise neden olur.
- Tüm türlerde abortus ve perinatal mortalite, erişkin ruminantlarda ensefalitis veya meningoensefalitis ortaya çıkar.
- Listerik ensefalitis koyun, sığır, keçi ve nadiren de domuzları etkiler. *L. monocytogenes* trigeminal sinir yoluyla yukarı çıkarsa beyine yerleşir. Lezyona göre değişmek üzere genellikle tek taraflı lezyonlar gelişir. Depresyon, trigeminal ve fasial sinir paralizi ve nadiren de etrafında dönme meydana gelir.



- Septisemik veya visseral listeriozis genç ruminantlarda rumen fonksiyonel hale gelmeden bulunur ve hastalığın yayılmasında rol oynarlar. daha yaşlı ruminantlarda nadiren de olsa septisemi ortaya çıkar. Septisemik formda fokal hepatik nekrozis de ortaya çıkar.
- Tüm evcil hayvanlarda ve özellikle de ruminantlarda uterus duyarlıdır. Gebeliğin her safhası duyarlıdır. Hayvanlarda plasentitis, metritis, fetal enfeksiyon ve ölüm, abortus, atık, neonatal ölüm ve muhtemelen canlı taşıyıcılar meydana gelir. Daha sonraki doğumlarda metritisin etkisi az veya yoktur. *Listeria* 1 ay veya daha fazla süre vajina veya sütte saklanır.
- Enfeksiyonlar ağızdan alınır, bağırsak duvarında lokalize olur, görünmez enfeksiyona ve uzamış fekal atılıma yol açar. Kontamine silaj çok sayıda latent enfeksiyona yol açar. Sürüde %100 bulaşma olur fakat klinik bulgular birkaç hayvanda ortaya çıkar.
- **Klinik bulgular:** Ensefalitis ruminantlarda en kolay tanınan formdur. Her yaşta ve her iki cinsiyette hayvanı etkiler. Bazen feedlotlarda sığır ve koyunları epidemik olarak etkiler. Koyun ve keçilerde seyir hızlıdır. Ölüm klinik bulguların ilk görülmesinden sonraki 24-48 saat içinde ortaya çıkar. Hızlı ve agresif sağaltımla iyileşme %30'a çıkar. Sığırlarda seyir daha az akutur ve iyileşme oranı %50'ye yükselir. Lezyon beyine yerleşir ve belirtiler 3.-7. kraniyal sinirlere işaret eder.
- Listerik ensefalitis aynı yörelerde ileriki yıllarda da ortaya çıkar. Salgında genellikle hasta sayısı %2'nin altındadır. Bazı özel çevrelerde koyunların %20-30'u etkilenir.
- Listerik abortus genellikle gebeliğin son 1/3'ünde ön belirti olmadan ortaya çıkar. Fötüs genellikle uterusda ölmüştür, fakat neonatal ölüm de olabilir. Abortus sürünün %20'sinde ortaya çıkar. Annede metritise bağlı öldürücü septisemi nadirdir. Ensefalitis ve abortus aynı sürüde aynı anda meydana gelmez. İngilterede hasta koyunlarda; abortus, ensefalitis ve ishal aynı hayvanlarda değişerek görülebilir ve aynı sürüde bu belirtiler birlikte görülebilir.
- Listeriozis domuzlarda seyrek bir aylığın altındakilerde septisemi ortaya çıkar. Daha yaşlılarda 3-4 günlük öldürücü seyirli ensefalitis ortaya çıkar.
- **Lezyonlar:** Listerik ensefalitiste meninklerde konjesyon, pons, medulla oblongata ve anterior spinal cordda mikroskopik lezyonlar ortaya çıkar.
- Septisemik listerioziste özellikle karaciğerde küçük nekrotik odaklar belirlenir. 3 haftalıktan küçük ve ölen buzağılarda hemorajik gastroenteritis de ortaya çıkar.
- Aborte olmuş fötüsde belirgin autolizis, seröz boşluklarda açık renkli kan çizgili sıvı vardır. Karaciğerde küçük nekrotik odaklar vardır. Aynı odaklara akciğer ve dalakta da rastlanabilir.
- **Tanı:** Lumbosacral CSF'de protein konsantrasyonunda (0.6-2.0 g/L [normal 0.3 g/L]) ve mononükleer hücrelerde artış.
- *L monocytogenes*'in izolasyonu kesin tanı konulur. Örnek olarak CNS belirtileri gösterenlerde beyin ve aborte plasenta ve fötüs dokusu kullanılır. Birçok sağlıklı hayvanda titre çıkacağından Seroloji tanıda kullanılmaz. Immunofluorescence test hızlı tanıda kullanılır.
- Ayırıcı tanıda; koyunlarda gebelik toksemisi, sığırlarda ketozis, caprine arthritis ve encephalitis, polioencephalomalacia, sporadic bovine encephalomyelitis, kurşun zehirlenmesi ve kuduz dikkate alınmalıdır. Beyin apsesi olanlarda ve coenurosisde etrafında dönme, lezyonun aksi tarafındaki gözde körlük, adım atma güçlüğü dikkati çeker. Kranial sinir defekti yoktur.
- **Sağaltım ve kontrol:** *L monocytogenes* penicilinle duyarlıdır. Ceftiofur, erythromycin ve trimethoprim/ sulfonamide de kullanılabilir. Beyinde bakterisidal etki gösterebilecek konsantrasyon elde edebilmek için yüksek dozda uygulanmaları gerekir. İyileşme erken ve agresif antibiyotik kullanımına bağlıdır. Klinik bulgular şiddetli ise sağaltıma rağmen ölüm meydana gelir.

- Penicillin G 44,000 U/kg vücut ağırlığı, IM, günlük, 1-2 hafta süreyle; ilk doz aynı miktarda iv verilmelidir. Yeme ve içme güçlüğü olanlara sıvı elektrolit verilmelidir.
- Aşının koruyuculuğu ve masraf ikilemi düşünülmelidir. Salgın durumunda hastalar itlaf edilmelidir. Silaj beslemesi varsa deneme olarak silaj rasyondan kaldırılabilir. Bozulmuş silaj verilmemelidir. Olgunlaşmamış mısırdan yapılan ve ilave maddeler içeren ot silajı daha asidiktir ve *L monocytogenes*!in üremesini teşvik eder.
- **Zoonotic Risk:** *Listeria* organizması sağlıklı görünen insanların da dışkılarında izole edilmiştir. Aborte fetus ve septisemik hayvanların nekropsisinde dikkatli olunmalıdır. Ensefalitislilerde beyin çıkarılmadıkça bulaşma riski yoktur. Aborte materyale dokunan insanlarda fatal meningitis, septisemi ve kollarında papular exanthem ortaya çıkar. İnsanlarda yaşlılar, gebeler ve immun sistemi zayıf olanlarda ortaya çıkar.
- *L monocytogenes* mastitisli, abortus yapan veya sağlıklı görünen hayvanların sütünden izole edilir. Sütle atılım aralıktır ve aylarca sürer. Enfekte süte etkenin bazı pastörizasyon metodunda ölmediği saptanmıştır. *Listeria* koyun, keçi ve insan sütünden izole edilmiştir.

### NEOSPOROZİS

- Sığır, koyun ve keçilerde de görülür. *Neospora caninum* intracellular protozoan parazittir. Köpek kesin konaktır. Enfeksiyon köpek dışkısındaki oositin alınması, enfekte dokuların ağızdan alınması ve transplazentaldir.
- **Klinik bulgular ve lezyonlar:** Polyradiculoneuromyositis bulguları tipiktir. Ülseratif dermatitis, hepatitis, pnömoni ve ensefalitis de meydana gelebilir.
- Sütçü sığırlarda abortus oluşur. Buzağlar aborte veya zayıf doğar ya da 4 ay içinde paralize olur. Aborte fütüsde Nonsupuratif ensefalitis esas belirtidir. Abortus yapan anneler klinik olarak normaldir. immunoperoxidase test doku örnekleri ve biyopsi örneklerinde yapılır. indirect fluorescent antibody test ve pek çok ELISA antikörlerin belirlenmesinde kullanılır. (sulfadiazine, daraprim, clindamycin) kullanılır. Köpeklerin sığır yemine yaklaşmasına izin verilmez.

### TOKSOPLAZMOZİS

- İnsan ve diğer sıcak kanlı memelilerde ve kuşlarda görülür. Kediler *T gondii* için tek kesin konaktır. Üç enfeksiyöz safhası vardır. Tachyzoitler (çabuk çoğalan form), bradyzoitler (doku kist formu), ve sporozoitler (oocystlerde).
- Bulaşma kedi dışkısındaki oositlerin veya etteki doku kistlerinin (bradyzoitli) ağızdan alınmasıyla ve anneden fütüse tachyzoitlerin transplazental geçmesiyle bulaşır. Doku kisti içeren pişmemiş etlerin etkenle karşılaşmamış kediler tarafından alınması sonrası enteroepitelial çoğalma başlar. Doku kistinin mide ve ince bağırsaklarda sindirilmesiyle bradyzoitler dışarıya salınır, bağırsak epiteline girer ve seksüel çoğalma başlar ve sonuçta dışkıda oosit atılımı meydana gelir. Oositler enfeksiyonun 3. gününden sonra ortaya çıkar ve oosit atılımı 20 gün devam eder. Oositler dışarıda hava ve ısı şartlarına göre 1-5 günde sporlanır (enfeksiyöz karakter kazanır) ve aylarca canlı kalır.
- Kediler kistli dokuyla bir kez karşılaştıktan sonra *T gondii* 'ye karşı immunité geliştirir. Bu nedenle kediler hayatlarında bir kez oosit saçarlar.
- Doku kisti taşıyan pişmemiş eti yiyen veya oositle kontamine gıdayı ve içeceği alan canlılarda; doku kistindeki bradyzoitler ve oositlerdeki sporozoitler intestinal epitheliumu enfekte ederler. Etken birçok epitelial çoğalma safhaları geçirir ve tachyzoitler kan ve lenf yoluyla yayılır. Tachyzoitler dokuları enfekte eder ve intraselüler olarak çoğalır, hücreler ayrılır ve doku nekrozu gelişir. Genç ve immun sistemi zayıf hayvanlarda generalize toksoplazmozis gelişir. Yaşlı hayvanlarda immun sistem tachyzoitlere reaksiyon gösterir ve enfeksiyon kontrol altına alınır. Sonuçta tachyzoitler doku kistine

veya bradyzoit safhasına dönüşür. Doku kistleri genellikle nöronlarda bulunur fakat diğer dokularda da meydana gelebilir.

- **Klinik bulgular:** Doku yıkımlanmasından sorumlu safha tachyzoite'dir. Bu nedenle klinik bulgular salınan tachyzoit sayısına, konak immunité sisteminin tachyzoitlerin yayılımını sınırlama yeteneğine ve tachyzoitelerin organlarda yaptığı yıkıma göre değişir. Erişkinlerde ve immün sistemi sağlam olanlarda tachyzoitler kontrol altında tutulur ve hastalık subklinik olarak seyreder.
- Domuz yavrularında tachyzoiteler sistemik olarak yayılır ve interstitial pneumonia, myocarditis, hepatic necrosis, meningoencephalomyelitis, chorioretinitis, lymphadenopathy ve myositise neden olur. Hastalarda ateş, ishal, öksürük, dispne, ikterus, nöbet ve ölüm görülür.
- *T gondii* koyun, keçi ve bazen da domuzlarda abortus ve ölü doğumların başlıca nedenidir. Gebe koyunlarda tachyzoitler kan yoluyla plasental kotyledonlara ulaşır ve nekroza neden olur. Tachyzoitler fütüse de ulaşır ve birçok organda nekrozise neden olur.
- Tanı: Biyolojik, serolojik ve histolojik metotlarla konur. Klinik bulgular spesifik değildir. Ölüm öncesi tanıda indirek hemagglutination testi, indirek fluorescent antikor testi, latex agglutination test, ve ELISA testi kullanılır. IgM titresi (>1:256) enfeksiyondan hemen sonra görülür ve 3 ay kadar sürerken, IgG enfeksiyondan 4 hafta sonra yükselir ve yıllarca yüksek kalır. IgG titresi akut ve iyileşme döneminde 3-4 hafta aralıklarla ölçülerek en azından normale göre 4 katı yükseklik belirlenmelidir. Ayrıca CSF ve aqueous humor tachyzoiteler veya anti- *T gondii* antikorları yönünden kontrol edilmelidir. Postmortem muayenede, tachyzoitler doku impression smearlarında görülür. Doku kesitlerinde tachyzoitler veya bradyzoitlerin varlığı belirlenir. *T gondii* morfolojik olarak diğer protozoon parazitlerine benzer. Sığırlarda *Sarcocystis* spp'den ayırt edilmelidir.
- **Sağaltım:** İnsanlar hariç diğer hayvanlarda sağaltıma nadiren izin verilir. Sulfadiazine (15-25 mg/kg) ve pyrimethamine (0.44 mg/kg) sinerjik etkilidir. Bu ilaçlar hastalığın akut döneminde, parazitin aktif çoğalma gösterdiği zaman yararlıdır. Bunlar genellikle enfeksiyonu eradike edemezler. Bu ilaçların bradyzoit safhasına etkisi azdır. Güç toxoplasmosis olgularında diaminodiphenylsulfone, atovaquone ve spiramycin de kullanılabilir.
- **Önleme ve zoonotik risk:** *T gondii* Önemli zoonotik ajandır. Bazı bölgelerde insanların %60'ında serum *T gondii*ye karşı IgG titresi yüksek bulunur ve persiste enfekte kabul edilirler.
- HIV ile enfekte insanlarda toxoplasmosis meningoencephalitis olarak ortaya çıkar. Gebelerde tachyzoitler transplasental olarak göçer ve fütüsde doğum defektine neden olur. Kadınlar az pişmiş et veya kedi dışkısıyla temas etmiş gıdaların alınmasıyla enfekte olurlar. Bulaşmayı önlemek için ete el değirdikten sonra sabun ve suyla eller ve temas eden tüm malzemeler yıkanmalıdır. *T gondii*'nin etteki safhası su ve sabunla temasla ölür. Ayrıca aşırı soğuk ve sıcak da etkeni öldürür. Etteki doku kistleri 67 derece veya -13 derecede ölür. 0.5 kilorads gamma irradiationla da ölür. Gebeler çiğ et, kedi dışkısının temas ettiği malzemelerle temas etmemelidir. Bahçeyle uğraşırken eldiven giyilmelidir.

## TUBERKÜLOZİS (TB):

- *Mycobacterium* 'un neden olduğu enfeksiyöz granülomatöz bir hastalıktır. Kronik ve düşkünleştirici bir hastalıktır. Nadiren akut ve hızlı gelişen seyri de vardır. Sığır Tb önemli zoonotik hastalıktır. Human, bovine ve avian, tiplerini sırasıyla *M tuberculosis* , *M bovis* ve *M avium* complex oluşturur. Mycobacteria merada 2 ay veya daha fazla yaşar. *M tuberculosis* insan ve maymunlardan başka hayvanlarda nadiren köpek, domuz ve kuşlarda seyrek olarak hastalık oluşturur. *M bovis* insan dahil sıcak kanlı vertebralıların çoğunda ilerleyici hastalığa neden olur. *M avium avium* kuşlarda hastalığa neden olan tek türdür. Domuz, sığır, koyun, geyik, mink, köpek, kedi ve bazı soğuk kanlı hayvanlar için de patojeniktir.
- **Patogenezis:** Akciğerlerden ekspire edilen havayla gelen damlaların inhalasyonu ile olan enfeksiyon genellikle görülen yoldur. Özellikle kontamine sütle oluşan sindirim yolu bulaşması da olur. Intrauterin ve koital yol daha seyrek. İn hale edilen basiller alveolar makrofajlarca temizlenir veya üremesine izin verilir. Ürettiğinde hipersensitivite reaksiyonu ile birlikte cytokinler tarafından hazırlanan ortamda primer fokus oluşur. Bu odakta ölü ve dejenere makrofajlar, etrafında epithelioid cells, granulocytes, lymphocytes ve sonra, dev hücreler bulunur. Prulent, kazeöz ve nekrotik merkez kalsifiye olur. Lezyon granülasyon dokusu ve fibröz kapsülle çevrilir ve klasik tüberkel oluşur. Primer odak ile benzeri odağın oluştuğu regional lenf yumrusuna primer kompleks denir.
- Alimenter formda primer odak pharynx veya mesenterik lenf yumruları veya daha seyrek olarak tonsiller veya bağırsaklarda bulunur.
- Primer lezyon nadiren iyileşir. Hastalık vasküler ve lenfatik yolla yavaş veya hızlı ilerler, generalize olur. Akut milier TB hızlı ölüme neden olur. Çoğu organda örneğin pleura, periton, karaciğer, böbrek, iskelet, meme bezleri, üreme sistemi ve CNS'de nodüller gelişir. Hastalık kronik seyir de gösterebilir ve yayılım daha lokalizedir. *M avium avium* genellikle lenf yumrularında görülür ve generalize hastalık tablosu ortaya çıkmaz.
- Tanıda en önemli uygulama intradermal tuberculin testidir. Doğrulama etkenin izolasyonu ve PCR analiziyle olur.

## SİĞİRLARDA ENFEKSİYÖZ SOLUNUM YOLU HASTALIKLARI

### SHİPPİNG FEVER PNEUMONİA

- Multifaktoriyel bir solunum yolu hastalığıdır. *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida* veya *Histophilus somni* rol oynar. Hastalık farklı yörelerden, farklı beslenme rejimlerinden ve farklı genetik karakterli sürülerden getirilmiş buzağuların kalabalık gruplar halinde bir arada tutulmaları sonucu ortaya çıkar. Hastalık besi bölgesine getirilen buzağularda 7-10 gün içinde ortaya çıkar. Morbidite %35; mortalite %5-10'dur.
- **Etiyoloji:** Savunma mekanizmasını baskılayan viral enfeksiyonlar ve stres üst solunum yollarındaki doğal konak bakterilerin üremesine ve sonuçta bu bakteriler aşağı solunum yollarına kolonize olmasına yol açar ve bronkopnömoni meydana gelir. Akciğerlerde kranioventral lob etkilenir. Uzun mesafelere taşınma yorgunluk, açlık, dehidrasyon, üşüme veya aşırı ısınma, egzoz dumanı önemli stres nedenleridir. Hayvanların getirildikleri yerdeki bekletilme şartları, yapılan bakım, besleme ve çeşitli uygulamalar ilave strese neden olur. Tozlu ortam ve yüksek enerjili gıda verilmeye başlanması önemli hazırlayıcı faktörlerdendir.
- **Kontrol ve önleme:** Stres faktörlerinin azaltılması önemli bir faktördür. Sığırlar toplanma yerinde süratle gruplara ayrılmalıdır. Yeni gelen hayvanlar eski grupların içine karıştırılmamalıdır. Hayvanları satış bölgeleri ile temas ettirmek ve farklı bölgelerden gelen hayvanların bir araya getirilmesinden kaçınmak gerekir. Uzun süreli transportlarda zaman zaman istirahat ettirip hayvanlara su ve gıda sunulmalıdır. Buzağular taşınma yapılmadan 2-3 hafta önce süttten kesilmelidir. Toplanma yerine geldikten sonra 6-12

saatlik periyotta rehidrasyonun sağlanması için fırsat tanınmalıdır. Bu dönemde vücuttaki kortizol düzeyinin normal sınırlara dönmesi sağlanarak aşılamalara hayvanların iyi yanıt vermesi için olanak sağlanır.

- Hayvanların yüksek enerjili diyetle kademeli olarak alışması sağlanır. Çünkü asidozis, indigesyon ve anoreksi immun yanıtı olumsuz yönde etkiler. Vitamin ve mineral yetersizlikleri düzeltilir. Ortamın tozunun giderilmesi için önlemler alınır. Shipping fever pneumonia riskinin yüksek olduğu yerlerde hayvanlara toplama yerine getirildiklerinde geniş spektrumlu antibiyotik uygulanması hastalığın ortaya çıkma oranını düşürür. Hayvanlarda kilo artışı daha fazla olur.
- Viral solunum yolu hastalıklarına karşı hazırlanmış aşılarda toplama yerine getirildiklerinde hele de modifiye canlı aşılarda uygulanması uygun değildir. Bu aşılarda uygulanması mortaliteyi artırır. Shipping fever pneumonia'ye karşı hazırlanmış aşılarda toplama yerine getirilmeden 2-3 hafta önce uygulanması ve toplama yerine getirildikleri gün tekrarlanması yararlı sonuç verir.

## BOVİNE HERPESVİRUS 1 ENFEKSİYONU

- **Etiyoloji ve epidemiyoloji:** Sığırlarda Bovine herpesvirus 1 enfeksiyonunun yanı sıra infectious bovine rhinotracheitis, infectious pustular vulvovaginitis , balanopostitis, konjunktivitis, abortus, ensefalomyelitis ve mastitis gözlenir. Besi yetiştiriciliğinde respiratorik form en sık gözlenir.
- Viral enfeksiyon hayatı tehtid etmez fakat sekonder bakteriyel pnömoni ortaya çıkar. Gebe sığırlarda abort ve genital enfeksiyonlar görülür. Enfekte dişilerle çiftleşen erkeklerde çiftleşmeden 1-3 gün sonra infectious pustular balanopostitis ortaya çıkar. Bulaşma klinik bulgu göstermeyen hayvanlardan veya subklinik enfekte boğalardan alınan semen yoluyla da meydana gelir.
- **Klinik bulgular:** Respiratorik ve genital formun inkübasyon süresi 2-6 gündür. Respiratorik formda klinik bulguların şiddeti sekonder bakteriyel enfeksiyonun gelişip gelişmediğine bağlı olarak hafiften şiddetliye kadar değişir. Ateş, anoreksi, öksürük, aşırı salya akışı, serözden mukopurulent kadar değişen nazal akıntı, konjunktivitis, lakrimal akıntı, burun kanatlarında kızarıklık, larinks purulent akıntıyla tıkanmışsa solunum güçlüğü belirlenir. Septal mukozada, burun kanatlarının içinde çok sayıda gri nekrotik odaklar gözlenir. Bu odaklar daha sonra psödodifterik sarımsı plaklara dönüşür. BHV-1 enfeksiyonunda sadece konjunktivitis, korneal opasite gözlenebilir. Bakteriyel pnömoni gelişmemişse hastalar ilk klinik bulguların görülmesinden 4-5 gün sonra iyileşir.
- Abort solunum sistemi formunda klinik belirtilerin görülmesinden yaklaşık 100 gün sonra ortaya çıkar. Abort hastalığın şiddeti ile ilgili değildir. Genellikle gebeliğin ikinci yarısında meydana gelirse de embriyonik ölüm de oluşabilir. Genital formda ilk klinik bulgular sık ürinyasyon, kuyruğu kaldırma, hafif vajinal akıntıdır. Vulva şiştir, mukozal yüzeyde küçük papüller, erezyon ve ülserler vardır. Sekonder enfeksiyon gelişmemişse 10-14 günde iyileşme meydana gelir. Bakteriyel enfeksiyon gelişmişse uterusu yangı gelişir, günlerce süren purulent vajinal akıntı ve geçici infertilite ortaya çıkar. Boğalarda benzeri lezyonlara penis ve prepusiyumda rastlanır.
- BHV-1 enfeksiyonu genç buzağılarda şiddetli seyredir. Ateş, okuler ve nazal akıntı, solunum güçlüğü, ishal, inkoordinasyon ve sonuçta kısa süre içinde konvülziyon ve ölüm meydana gelir.
- **Lezyonlar:** Komplike olmamış IBR enfeksiyonunda lezyonlar sadece üst solunum yolu ve trakeada sınırlı kalır. Nazal kavite ve paranasal sinusların muköz membranlarında peteşiyel ve ekimotik kanamalar gözlenir. Burun, farinks, larinks ve trakeada fokal nekroz alanları gelişir. Lezyonlar plaklaşmaya eğilimlidir.
- **Tanı:** Komplike olmayan BHV-1 enfeksiyonunda karakteristik bulgu ve lezyonlar görülerek hastalıktan şüphelenilir. Kesin tanı viral izolasyonla olasıdır.

- **Sağaltım ve kontrol:** Sekonder bakteriyel pnömoniye karşı antibiyotik kullanılır. Modifiye canlı veya inaktive virus aşuları yeterli koruma sağlar.

### **BUZAĞILARIN ENZOOTİK PNÖMONİSİ**

- Çeşitli virus ve bakteriler rol oynar. *Mycoplasma*, *Pasteurella multocida*, *Mannheimia haemolytica* ve *Mycoplasma bovis* en sık izole eden bakterilerdir.
- 2-10 haftalıkta sık görülür. Bir yaşına kadar olan buzağılarda da rastlanır. Süt yetiştiriciliğindeki buzağılarda et yetiştiriciliğindeki buzağılara göre daha sık rastlanır. Sütten kesilme dönemi hastalığın görüldüğü önemli bir periyottur. Ahır içinde bakılan buzağılarda açık hava şartlarındaki buzağılara göre daha sık rastlanır. Pasif ümmitenin zayıf olduğu buzağılarda hastalığın görülme oranı en yüksek düzeye ulaşır. Morbidite %100'e, mortalite %20'ye ulaşabilir.
- **Etiyoloji:** Hastalığın patogenezi stes ve hastalığı başlatan bir viral enfeksiyonun bulunması ve sekonder bakteriyel aşağı üriner sistem enfeksiyonu önemlidir.
- Stes çevre ve bakım şartlarıyla ilgilidir. Ahırın havalandırmasının iyi olmaması, ahıra yeni hayvanların yerleştirilmesi, ahırın kalabalık olması, süt yerine geçen maddenin kalitesinin kötü olması başlıca hazırlayıcı faktörlerdir. Maternal antikorun yavrulara geçişinin aksaması hastalığın gelişimi için önemli bir bulgudur.
- **Kontrol ve önleme:** Değişik yaşlardaki buzağılar bir arada barındırıldığında enzootik pnömoninin önlenmesi olanaksız hale gelir. İyi bakım, ahır şartlarının iyi oluşu, yeterli havalandırma ve iyi besleme hastalığın şiddetinin azalmasını sağlar.
- Bakteriyel enfeksiyonlara karşı yeterli kolostral antikor sağlamak için doğumuna 3-4 hafta kalan gebe ineklere aşı uygulamaları yapılır. Doğum sonrası 12 saat içinde iyi kaliteli kolostrum vücut ağırlığının %8-10'u kadar miktarda içirilmelidir. Yeni doğan buzağılar ayrı ayrı barındırılmalı, Buzağılara iyi kaliteli kolostrum veya 8-12 haftalık oluncaya kadar süt yerine geçen madde (fiber oranı %0.25'den az olan) verilmelidir. Buzağılar grup haline getirilmeden 3-4 hafta önce viral hastalıklara karşı aşılanmalıdır. Buzağılar yakın yaşta bir arada olmak üzere en fazla 10'arlı gruplar halinde olmalıdır. Buzağılar büyüdükçe barınaktaki fiziksel özellikler de ona göre ayarlanmalıdır. Grup dağıtılırken hepsi içeri veya hepsi dışarı kuralı uygulanmalıdır. Yeni gelen buzağılar gruba katılmadan önce karantina şartları uygulanmalıdır.

### **DİĞER BOVİNE RESPIRATORY VİRUSLAR**

- Sığırlarda solunum yolu hastalıklarında; Bovine herpesvirus-4, Bovine adenovirus birçok hastada rastlanmıştır. Bovine adenovirus type 3 solunum yolu enfeksiyonlarında en sık izole edilen viral etkidir. Bovine rhinovirus'un iki serotipi tanımlanmıştır. Bovine reovirus, Enterovirus ve Coronavirus izole edilen diğer viral etkenlerdir. Bu viral etkenler stres şartlarında enfeksiyonu başlatırlar ve sekonder bakteriyel enfeksiyonların gelişmesine ortam sağlarlar. Bu viral enfeksiyonların önlenmesi için geliştirilmiş aşı bulunmamaktadır

## SIĞIRLARIN BULAŞICI PLÖROPNÖMONİSİ

- Plöranın yangısıyla birlikte ortaya çıkan pnömonidir.
- **Etiyoloji:** Etken *Mycoplasma mycoides mycoides* 'dir. Hasta sığırların öksürerek saçtıkları etkenleri soluyan duyarlı sığırlarda ortaya çıkar. Septisemi, böbrek ve plasentada da lezyonlara yol açar. Fötüsde transplasental enfeksiyon meydana gelebilir. Etkenin çevre şartlarında canlı kalma olasılığı zayıftır. İnkubasyon süresi 3-8 haftadır. Bazı yörelerde duyarlı sürülerde morbidite %100'e çıkar. Fakat %10 civarındaki morbidite daha sık rastlanan bir orandır. Mortalite %50'dir. Hastalığı atlatanların %25'i taşıyıcı olarak kalır.
- **Klinik bulgular:** Akut dönemde 41.5°C ateş, anoreksi ve ağırlı güç soluma gözlenir. Sıcak iklim şartlarında hastalar gölgede durur, başları aşağı ve ileri doğru uzatılmıştır. Sırtlarını kambur tutarlar, ön bacaklar vücuttan uzak tutulur.
- Göğüs kafesinin perküsyonunda ağrı belirlenir. Solunum yüzlek ve hızlıdır ve abdominal tip solunum gözlenir. Hayvan yürümeye zorlanırsa solunumun güçlüğü artar, yumuşak ve nemli öksürük ortaya çıkar. Hastalık hızlı ilerler, hayvan kondüsyon kaybeder, solunum yüzleklesir. Ekspirasyonda inleme sesi duyulur. Hayvan 1-3 hafta sonra göğüs üstü yatar ve ölür. Kronik hastalarda hastalığın seyri değişik yoğunlukta olmak üzere 3-4 hafta sürer, lezyon kademeli olarak geriler ve hastalar iyileşir. Subklinik olgularlar enfeksiyonun taşıyıcısı olmaları bakımından önemlidir.
- **Lezyonlar:** Thoraks içinde 10 litreye kadar ulaşan açık sarı renkli veya fibrinle karışık bulanık sıvı bulunur. Toraks içindeki organların üzerinde kalın fibrin kitlesi belirlenir. Bir veya iki akciğer etkilenebilir. Lezyonlu bölgeler genişlemiş ve sertleşmiştir. Akciğerin bir bölümü plöropnömoni sonucunda mermer görünümünü alır. İnterlobuler septum ve subplöral doku genişler gri, sarı ve kırmızı sertleşmiş akciğer lobu gözlenir.
- **Tanı:** Klinik bulgular, complement fixation testi ve nekropsi bulguları ile tanı konulur. Salgın çıktığında kesim ve nekropsi yapılması önerilir.
- **Kontrol:** Hastalar kesime gönderilir. Hayvan hareketleri kontrol altına alınmışsa hastalık kendiliğinden sınırlanır. Karantina uygulaması, kan testlerinin ve attenue aşı uygulamaları yapılarak hastalık eradike edilir.
- Endemik alanlarda organizmanın yayılması önlenemiyorsa Tylosin 10 mg/kg, im, günde iki kez olmak üzere altı uygulama yapılır.

## AKCİĞER KURDU ENFEKSİYONLARI

- Merada otlayan genç sığırlarda *Dictyocaulus viviparus* şiddetli salgınlara yol açar. Koyun ve keçilerde *D filaria* daha az şiddetli ama yine de ölüme yol açan enfeksiyona neden olur.
- **Epidemiyoloji:** Nisan mayısta meraya çıkıldığında haziran temmuzda enfeksiyon ortaya çıkar. İlk dönem enfekte olmayanlarda ikinci dönem enfeksiyon ağustos ekim arasında ortaya çıkar. Koyun ve keçilerde *Muellerius capillaris* ve *Protostrongylus rufescens* 'in ara konakları salyangoz ve sümüklü böceklerdir.
- **Pathogenezis:** Hastalığın şiddeti parazitin akciğerde yerleştiği yer, alınan enfektif larvaların yoğunluğu ve konağın immun direncine göre değişir. *D. viviparus* enfeksiyonu bronşitise yol açar ve bronşiyolları tıkar. Blokajın olduğu yerin distalinde kollaps gelişir. Larva yükü fazla ise şiddetli intersitisyel amfizem gelişir. Hastalarda belirgin öksürük ortaya çıkar. Klinik bulgunun aşıkardığı hastalarda alveoller ve bronşiyollerde kronik, nonsupuratif, eosinofilik, granülomatöz pnömoni gelişir. Bu bozukluk akciğerlerin kaudal lobunda gözlenir. İntersitisyel amfizem, pulmoner ödem ve sekonder bakteriyel enfeksiyon gelişen başlıca komplikasyonlardır ve ölüme neden olur. Yaşamaya devam edenlerde önemli ağırlık kaybı meydana gelir.
- **Klinik bulgular:** Solunum sayısında artış ve öksürük en önemli klinik belirtilerdir. Egzersiz sonrası hızlı yüzlek solunum ve öksürük ortaya çıkar. Larva yükü fazla olan

hayvanlarda baş ileri uzatılır ağızı açıktır ve ağızdan salya damlar. Hastalar hızla kilo kaybeder ve iştahsızdır. Bronşiyal akciğer sesleri belirginleşmiştir. Erişkin sığırlarda süt verimi düşer. Kaudal akciğer loblarında anormal akciğer sesleri duyulur. Sonbaharda reenfeksiyon gelişir ve daha hafif klinik bulgular ortaya çıkar.

- Koyun ve keçilerde *D filaria* enfeksiyonunda sığırlardakine benzer bir klinik tablo ortaya çıkar. *M capillaris* veya *P rufescens* 'in neden olduğu enfeksiyonlarda pulmoner bozukluk bulguları belirlenmez. *M capillaris* 'in keçilerde yol açtığı klinik tablo sığırlardaki enfeksiyona benzer. Yaşlı atlarda *D arnfieldi* 'nin neden olduğu enfeksiyonda öksürük, hızlı soluma ve halsizlik gözlenir.
- **Tanı:** Klinik bulgular ve epidemiyolojik veriler dikkate alınarak hastalıktan şüphelenilir. Dışkıda larvanın belirlenmesiyle tanı konulur.
- **Sağaltım:** Benzimidazoles (fenbendazole, oxfendazole, ve albendazole) ve macrocyclic lactones (ivermectin, doramectin, eprinomectin, and moxidectin) sığırlarda sıkça kullanılan ilaçlardır ve *D viviparus enfeksiyonuna karşı etkilidir.*
- **Kontrol:** Aşı uygulamaları ve anthelmentik uygulamaları ile hastalık gelişmeden kontrol altına alınabilir.

## ANTHRAX

- Etken *Bacillus anthracis* 'dir. Zoonotik bir hastalıktır. Spor üreten bir bakteridir. Ot yiyenlerde akut septisemi; köpek, insan, at ve domuzlarda hemorajik lenfadenitis gözlenir.
- **Epidemiyoloji:** Hastalık nötral veya alkaline, kireçli toprağa sahip bölgelerde salgınlar olarak ortaya çıkar. Kontamine hayvan veya hayvan ürünleriyle temas eden insanlarda da ortaya çıkar. İnsanlarda deri problemi olarak ortaya çıkar. Çiğ et veya az pişmiş et yiyenlerde faringiyal antraks da kapsayan gastrointestinal antraks ortaya çıkabilir.
- **Pathogenezi:** Yaradan, solunum veya sindirim yolundan giren sporlar lenf yumrularına yerleşir. Letal toksin lokal nekroza ve geniş ödeme yol açar. Nekropsi önerilmez.
- **Klinik bulgular:** İnkubasyon periyodu 3-7 gündür. Hastalığın seyri perakuttan kroniğe kadar değişir. Perakut formda ani ölüm oluşur. Akut olaylarda yüksek vücut sıcaklığı, doğal deliklerden kan çıkması ve ölüm oluşur. Kronik olaylarda karın, boyun, toraks ve omuzda deri altı ödem belirlenir. Domuzlarda ani ölüm olan akut formdan orofarinjitis görülen kronik forma kadar değişen klinik seyirde gözlenir.
- **Lezyonlar:** Ölüm sertliği gelişmez veya tam değildir. Tabii deliklerden koyu renkli kan sızar. Karın gazlı ve kokuşma çabuktur. Domuzlarda kronik formda lezyon tonsiller, servikal lenf yumruları ve çevresindeki dokuya yayılmıştır
- **Tanı:** Klinik tanı zordur. Kandan svap alınıp kurutulur ve sporu aranır. Domuzda lenf yumrusu alınır. Kan filmi ve doku örneklerinde bakteriyel kültür, PCR testi ve fluorescent antikor boyaması yapılır. Antikor aramak için Western blot ve ELISA testleri kullanılır.
- Sığır ve koyunlarda ani ölüme yol açan klostridial enfeksiyonlar, timpani ve elektrik çarpması ile karıştırılmamalıdır. Akut leptospirosis, basiller hemoglobinuri, anaplasmozis, eğrelti otu ve kurşun zehirlenmesi de düşünülmelidir. Domuzlarda ayırıcı tanıda akut klasik domuz ateşi, Afrika domuz ateşi, faringiyal malignant ödem düşünülmelidir.
- **Sağaltım, kontrol ve Önleme:** Anthrax yıllık aşılama programıyla kontrol altına alınır. Aşılama hastalık mevsiminin başlamasından 2-4 hafta önce yapılır. Aşı canlı olduğundan aşılamanın ilk haftasında antibiyotik uygulanmamalıdır. Potansiyel enfekte hayvanlara uzun etkili antibiyotik uygulanıp 7-10 gün sonra aşılama yapılır. Erken dönemde penisilin etkilidir. Oksitetrasiklin bölünmüş dozlarda etkilidir. Etken formaldehid'e duyarlıdır.



## **ERYSİPELOTHRİX ENFEKSİYONU**

- *Erysipelothrix rhusiopathiae* dünyada yaygındır. Su, toprak, çürümüş organik materyal, dilimlenmiş balık gövdesi ve karkasında hatta işlenmişinde bile bulunabilir. Toprakta maksimum 35 gün canlı kalır. Taşıyıcı domuzlar veya diğer konaklar rekontaminasyona yol açarlar.
- Etken çoğu antiseptiğe dirençlidir. Kostik soda ve hipokloride duyarlıdır. Penicillin ve ceftiofur'a çok duyarlıdır. Türlerinin patojenitesi değişiktir.

## **DOMUZLARDAYSEPELAS**

- Büyüme çağındaki domuzlarda görülür. Akut septisemik formunun mortalitesi yüksek olsa da ekonomik kayıplar kronik nonfatal formda gözlenir.
- **Klinik bulgular:** Hastalığın akut, subakut ve kronik formları birbiri ardına veya ayrı ayrı ortaya çıkabilir. Akut formda ani ölüm olur. Gelişme yaşının sonuna doğru ortaya çıkar. 40-42 derece ateş, tırnakları üzerinde takılarak yürüme, sternum üzerine yatma ortaya çıkar. Yürümek istemezler. Anoreksi ve susama vardır. Deride kulak ve abdomende yaygın eritem, pembemsi renk değişiklikleri lateral ve dorsal kısımlarda elmas şeklinde deri lezyonları belirlenir. Lezyonlar pembe parlak açık menekşe renklidir ve birkaç gün içinde deri yüzeyinden taşkın sert yapı oluşur. Lezyonlar kaybolabilir veya elmas biçiminde lezyona kadar ilerleyebilir. Sağaltılmazsa nekrozlar ve deride ayrılmalar oluşur. Özellikle kulak kenarı ve kuyruk nekroze olur ve soyulur.
- Akut dönemde gebe domuzlar abort yapar, süt emzirenlerde süt kesilmesi olur. Ölüm ilk belirtilerin görülmesinden sonraki 6 ay süresince ortaya çıkar. Mortalite % 0-100'dür.
- Otopside lenf yumruları büyük ve konjesyone, dalak şiş, akciğerler ödemli ve konjesyonedir. Böbrek, kalp ve bazen de vücudun her yerinde peteşiler belirlenir.
- Kronik formda arthritis, erişkin veya genç erişkinlerde vejetatif valvuler endokarditis meydana gelir. Kronik arthritisde eklemler şiş sıcak ve ağrılıdır. Eklemler gözle görülebilir şekilde genişler ve topallık ortaya çıkar. Sıklıkla soyulan koyu pembe deri lezyonları belirlenir. Kronik hastalarda mortalite düşüktür, gelişme geriler.
- Otopside kalp kapaklarında proliferatif granüler üremeler embolizm ve infarktlar belirlenir. Arthritis bir veya birden fazla eklemi ve intervertebral eklemleri tutar. Eklem genişlemesi proliferatif fakat nonpuratifdir.
- **Tanı:** Akut olguları tanımak güçtür. Deri lezyonları ve topallık görülenlerde hastalıktan şüphelenilebilir. Penicilinin 24 saat içinde etkili olması tanıya yardımcı olur. Elmas şeklindeki deri lezyonları tipiktir. Agglutination testinde titre yüksek bulunur. Complement fixation test ve ELISA testi sürü bazında kronik hastalıkların belirlenmesinde önemlidir.
- **Sağaltım:** Penisilin antiserumla birlikte etkilidir. Penisilin günlük olarak verilir ve 2-3 gün uygulanır veya uzun etkili penisilin uygulanır. Kronik hastalar imha edilmelidir. Akut salgında hastalarla temas edenlere antiserum uygulanmalıdır.
- **Önleme:** Bakterinler veya attenüe aşılardan uygulanır. İyi bakım, dışkıların temizlenmesi, düzenli dezenfeksiyon önemlidir.

## KUZULARDA ERYSEPELAS

- Kuzularda bir veya daha fazla eklemde genellikle kronik seyirli yangıya neden olur.
- **Etiyoloji:** Etken kuyruk kesme veya kastrasyondan sonra girer. Kısa süreli septisemiden sonra etken eklemlere yerleşir. Kötü bakım besleme ve kötü hava şartları hastalığın insidansını artırır.
- **Klinik bulgular ve lezyon:** İnkubasyon süresi 9-19 gündür. İnsidans genellikle %10 dur. Bazen %50'ye kadar çıkabilir. Kronik olgularda eklem problemi kuzular 2-6 aylık olduğunda fark edilir.
- Eklemelerde hafif sıcaklık ve şişlik vardır. Büyüme kötü etkilenir. Hayvanlar yürümek istemez. Tam iyileşme 2-3 haftada olur. Mortalite düşüktür. Yatıp kalma sonucu ölüm oluşabilir.
- **Tanı:** Ayırıcı tanıda streptokokal arthritis, beyaz kas hastalığı ve topallığın diğer nedenleri dikkate alınmalıdır.
- **Önleme ve Sağaltım:** Antiseptik tekniklere sıkı sıkıya bağlı kalarak; kuyruk kesme ve kastrasyonda hijyenik kurallara uyarak hastalığın bulaşması önlenabilir. Fakat %100 önlemek olanaksızdır. Kuyruk kesme ve kastrasyonun kansız yöntemlerle yapılması kontaminasyon şansını azaltır. Hastalık tekrar ediyorsa aşılama önerilir. Akut dönemde olanlara penisilin uygulanır. Kronik hastalarda önerilmez.

## KOYUNLARDA ERYSEPELAS

- **Etiyoloji:** Etken *Erysipelothrix rhusiopathiae* tırnaktan girerse selulitis ve laminitise neden olur. Koyunları dış parazitlerinden arındırmak için insektisidal solüsyon karıştırılmış suya daldırma sonrası bu tür tırnak lezyonlarına bağlı topallık belirtileri salgın şeklinde ortaya çıkar. Ayrıca çamurlu bölgelerde dolaşan koyunlarda da ortaya çıkar.
- **Klinik bulgular:** Uygulamadan 2-4 gün sonra koyunlarda bir veya daha fazla ayakta topallık başlar. Fiziksel muayenelerde tırnaklar normal görünümündedir. Tırnak ve bilek bölgesi sıcak ve ağrılıdır. Kıl dökülmesi de ortaya çıkar ve yukarı doğru yayılabilir. Olguların çoğu 2-4 haftada kendiliğinden iyileşebilir. Sadece hafif kilo kaybı olur. Bazı salgınlarda özellikle gençlerde kilo kaybı şiddetli olur ve mortalite % 5'e ulaşır. Akut veya kronik arthritisin gelişmesi nadir sekeldir.
- **Önleme ve sağaltım:** Solüsyona 0.04% oranında bakır sulfat eklemek etkili bir sağaltım yöntemidir. Kontamine olmuş solüsyon atılmalıdır. Penisilin ile sağaltım etkili olur. Erken dönemde hızlı iyileşme sağlar.

## BOVIN LÖKOZİS

- Lenfosit ve lenf yumrularının neoplazisiyle karakterize viral bir hastalıktır. Sürüde prevalans yüksek olmasına karşın ancak birkaçında öldürücü lenfosarkoma gelişir. Enfekte hayvanların kanıyla bulaşır.
- Sporadik bovine lökozis juvenile, thymic ve cutaneous lenfosarkomaları içerir. Bu hastalık enzootik bovine lökozise benzer fakat hayvanlar bovine leukemia virusa karşı seronegatif bulunurlar.
- Koyunlardaki lymphosarcoma salgını enzootik bovine leukozisdeki bulgulara benzer şekildedir.
- **Etiyoloji:** Etken BLV'dir. Enfekte lenfositlerin iatrojenik nakliyle bulaşır ve konakta kalıcı antikor gelişimiyle sonlanır veya daha seyrek olarak inatçı lenfositozis ve lenfosarkom gelişimi takip eder. Bu hastalık 2 yaşın altındakilerde nadiren görülür. Genellikle 4-8 yaşlı olanlarda ortaya çıkar.
- Sporadik bovin lökozis üç formda görülür. 1) juvenile, <6 aylık buzağılarda, birçok lenf yumrusunda büyümeyle karakterizedir; 2)

thymic, <2 yaşlı sığırılarda, boyunda şişlik, gaz toplanması ve ödem oluşturur; ve 3) deri, 1-3 yaşlı sığırılarda, deride nodül ve plaklarla karakterizedir.

- **Epidemiyoloji:** Hastalık hızla yayılmaz. Seropozitiflik sürüde % 80 çıkar. Sütçü sığırılarda etçi sığırılara göre daha sık rastlanır. Lenfosarkom insidensi yüksektir. Şiddetli seyreden sürülerde mortalite %5'dir. BLV enfeksiyonuna tüm sığırılar duyarlıdır. Enfeksiyon genellikle 2 yaşın üstündekilerde görülür. Yaş büyüdükçe görülme riski artar. Yakın fiziksel temas, kontamine biyolojik materyallerin değiş tokuş yapılması bulaşmaya neden olur. Virus lenfositlerde bulunur. Ayrıca kan, süt ve tümörde de bulunabilir. Duyarlı sığırılar enfekte lenfositlerle temas ettiklerinde enfekte olurlar.
- Tabi enfeksiyonlar 1.5 yaştan yukarı sığırılarda genellikle yaz mevsiminde hayvanların birbirleriyle temas ettikleri dönemde ve muhtemelen böcek ve yarasa bulaştırmasıyla oluşur. Vajinal akıntı, plazenta, eksudat, kontamine buzağılama

malzemeleri ve enfekte kan doğum sonrası bulaşma riskini artırır.

- **Klinik bulgular:** Sığırların BLV ile teması dört olası sonuca neden olur.
- 1. Genetik direnç nedeniyle hayvan enfekte olmaz,
- 2. Kalıcı enfeksiyon gelişir ve belirlenebilir antikor düzeyinin ortaya çıktığı latent taşıyıcı hale gelir,
- 3. Kalıcı enfeksiyon gelişir ve inatçı benign lenfositosis meydana gelir,
- 4. Malignant lymphosarcoma gelişir ve beraberinde inatçı lenfositosis görülür veya görülemez.
- Hayvanlarda hastalığın formlarının gelişimi hayvanın genetik yapısına, immun durumuna veya virusun enfektif dozuna göre değişir
- Enzootik bovin lökozis bir sürüde birçok erişkinde ortaya çıkar, sürüde birçok multicentric lymphosarcoma görülür. Vücudun değişik organlarında hızlı şekilde tümör oluşumu ortaya çıktığı için değişik klinik bulgular görülür. İnkubasyon periyodu genellikle 4-5 yıldır. Klinik

bulgular ortaya çıkamadan önce en erken belirti inatçı lenfositozisdir. Fakat genellikle 2 yaşın üstündekilerde ortaya çıkar.

Sığırların çoğu yıllarca preklinik safhada kalır. Bu dönemde üretim faaliyetleri tamdır ve performansında bir azalma olmaz.

- Klinik olguların %10-15'inde hastalığın klinik seyri perakuttur. Etkilenen hayvanlar n belirti göstermeden aniden ölür. Adrenal bezlerin etkilenmesi, abomazum ülserinin yırtılması veya dalağın etkilenmesini takiben ortaya çıkan iç kanama belirlenmiş nedenlerdir.
- Olguların çoğunda hastalığın seyri subakuttan (yedi güne kadar) kroniğe (aylarca) değişir. Hastalarda başlangıçta izah edilemeyen kondüsyon kaybı, anoreksi, solgunluk ve kas zayıflaması vardır. Süt sığırlarında üretim aniden düşer. Kalp vurumları hızlanmamıştır. Myokardium da etkilenirse nabız hızlanır. Tümör gelişmesi hızlı ve aşırı olursa beden sıcaklığı 39.5-40°C'ye yükselir. Klinik bulgular ortaya çıktığında tümör belirlenebilir hale geldiğinde hastalığın seyri hızlanır ve ölüm

2-3 haftada meydana gelir. Olguların %75-90'ında yüzeysel lenf yumruları büyür. Bu sıklıkla erken klinik bulgudur. Bu genellikle kasık ve perineumda ortaya çıkan küçük (1 cm çapında) subkutan lezyonlarla birlikte bulunur. İlerlemiş iç organ lökozunda periferik lezyonların hiçbiri ortaya çıkmayabilir. İç organ lenf yumruları hastalıktan etkilenir fakat sinir veya bağırsaklara basınç yapmadığı sürece subklinik olarak kalır. Bunlar rektal muayenede palpe edilebilir. Derin inguinal ve iliak yumrular incelenmelidir

- İlerlemiş olgularda peritona ve pelvik visseraya aşırı yayılım meydana gelir ve tümör kitleleri daha kolay palpe edilebilir hale gelir. Büyüme pelvik yumrular veya bir iki deri altı yumrusuyla sınırlı kalabilir. Baş lenf yumrusunun hastalığa katılması bazen gözlenir ve sıklıkla ekzoftalmus ortaya çıkar. Süt sığırlarında etkilenen lenf yumruları düzgün yüzeylidir, kolayca görülebilir ve belirgin bir lokal ödem dikkati çeker. Nadiren tüm vücut yüzeyinde 5-11 cm çaplarında deri altı kitleleri gözlenir.

- Lenf yumrularına ilaveten en sık etkilenen dokular kalp, dalak, böbrek, uterus, spinal meninks ve retrobulbar lenfatik dokudur. Kalpte üfürüm sesi ve diğer kardiak anormallikler dikkati çeker. Neural lymphomatosis kademeli olarak haftalar içinde posterior paralizisin gelişmesine neden olur.
- Buzağılarda timik ve deri formları görülür. Buzağı lenfosarkomasının klinik bulguları ilerleyen ağırlık kaybı, ani generalize lenf yumrusu büyümesi, depresyon ve halsizliktir. Ateş, taşikardi ve posterior parezis daha az sıklıkla ortaya çıkar. Ölüm 2-8 haftada meydana gelir. İç organlara basınç sonucu olarak gaz toplanması ve konjessif kalp yetmezliği meydana gelebilir.
- Kemik ve kemik iliği nekrozisinde inaktivite, posterior ataxia, superficial lenf yumrularında büyüme, toplalık ve sıkıntılı solunum fark edilir.
- Thymic lymphosarcoma 1-2 yaşlı hayvanlarda görülür. Aşırı timus büyümesi gerdanda fark edilir. Kemik iliği ve regional lenf yumrularında büyüme olur. Juguler ven



dolgunluğu ve gerdanda intermandubuler bölgeye kadar belirgin ödem oluşur.

Özafagus kompresyonuna bağlı olarak orta derecede gaz toplanması olur. Timik kitle palpe edilemez. Bu form etçi sığırlarda sütçülere göre daha sıktır.

- Deri formu 1-3 yaşıllı sığırlarda görülür . Seyrek rastlanır ve deride 1-5 cm çapında plakların oluşumuyla karakterizedir. Boyun, sırt, sakrum bölgesi ve ayakların yan yüzünde görülür. Spontan iyileşme olabilir. 1-2 yıl sonra nüks ortaya çıkar ve hastalık iç organlara da yayılır.
- **Lezyonlar:** Birçok organda sert beyaz tümörler ortaya çıkar. Bu tümörler yeni doğanlarda ve gençlerde böbrek, timus, karaciğer, dalak, iç ve dış lenf yumrularında görülürken erişkinlerde kalp, abomazum ve spinal kordda bulunur. Kalpte tümör kitlesi özellikle sağ atriumdadır. Fakat tüm myokardium ve perikardiumu da içine alabilir. Abomazum duvarında özellikle pylorik bölgede subkutan düzgün olmayan kalınlaşma gözlenir. Benzeri lezyonlar bağırsak duvarında da görülür. Etkilenen

bölgelerde çoğunlukla derin ülserlerin görülür. Son lumbar veya ilk sakral kord segmentten çıkan periferel sinirde kalınlaşma dikkati çeker. Spinal meninkslerde kalınlaşma vardır. Etkilenen lenf yumruları büyümüşdür ve normal veya neoplastik dokulardan oluşmuş bir yapıları vardır. Lenfosarkom noduler kitleler veya diffuz doku infiltratları olarak gözlenir. İkincisinde organlar büyümüş, solgunlaşmıştır ve dejeneratif değişiklik gibi yanlış algılanmaya neden olacak yapıdadır. Histolojik olarak tümör kitleleri yoğun, paketlenmiş monomorfik lenfositik hücreler belirlenir.

- **Tanı:** Periferel lenf yumrusu büyümesinin ateş ve lenfanjitis olmadan görülmesi tüberküloz hariç diğer enfeksiyonlarda görülmez. Bu tüberkülin testi ile ayırt edilir. Viral enfeksiyonlar serolojik ve virolojik muayeneyeyle ortaya konulur. Hematolojik olarak inatçı lenfositozis belirlenir. Neoplastik tümörler biyopsi örneklerinin histolojik muayenesi ile ortaya konulur.

- Agar gel immunodiffusion (AGID) testi enfekte hayvanların ortaya konulmasında yararlı bir testtir. Radioimmunoassay iki haftalıktan küçüklerde, yeni doğum yapmış annelerin süt ve serum örneklerinde BLV antikorların belirlenmesinde kullanılır. Serum ELISA sütle ve sürüden elde edilen serum havuzunun muayenesinde kullanılır. ELISA pozitif çıkan durumda bireysel ve sürü bazında ilave testler yapılmalıdır.
- Buzağılarda erken tanı koymak zordur. Çünkü antikorun anneden mi yoksa hastalıktan mı kaynaklandığını anlamak güçtür. Bu durumda PCR testi ile virus free buzağıları saptamak olasıdır. PCR ile peripheral kan lenfositlerinde BLV enfeksiyonu duyarlı olarak tanınabilir. Test ile enfekte anneden doğan buzağıdaki BLVirusun proviral DNA'sı neonat lenfositinde belirlenebilir.
- Enzootik bovine lökozis histopatolojik kontrolde sporadik bovin lökozisten ayırt edilemez. Enzootik ve sporadik bovine lökozisin ayırt edilmesi ELISA testi ile yapılabilir.

- **Sağaltım:** Sağaltımı yoktur. Eradikasyon programı yürüten ülkeler vardır.
- **Korunma:** Buzağuların seronegatif annelerin sütü ile beslenmesi önemli korunma yöntemidir. Seropozitif ineklerden alınan kolostrum ile besleme buzağıyı 3 ay enfeksiyondan korur.
- Kanlı süt buzağıya verilmemelidir. Doğum anında buzağıya anne kanının bulaşmasının önlenmesi, buzağuların ayrı bölmelerde tutulması, bireysel beslenme ve su malzemelerinin olması, bulaşmanın önlenmesinde önemlidir. Önce gençler sonra daha yaşlı buzağular ve en son hastalar beslenmeli, buzağı malzemeleri chlorhexidine ile dezenfekte edilmelidir. Buzağuların boynuzlarının 2 aydan önce elektrokoterle kesilmesi bulaşma riskini azaltır. Seropozitif ve seronegatif hayvanlar ayrı tutulur. Kullanılan malzemeler tek kullanımlık olmalıdır. Sürüye yeni girecek hayvanın girmeden en az 30 gün önce seronegatif çıkmış olması gerekir. Isıran insekt vektörlerin kontrolü önemlidir. Kan transfüzyonu, babesiozis ve anaplasmozis

için üretilenlerde olduğu gibi kan içeren aşular hastalığın yayılması için önemli potansiyeldir. Donörler hastalık yönünden taranmalıdır. Suni tohumlama bulaşma yolu değildir.

#### CAPRINE ARTHRİTİS VE ENCEPHALİTİS (CAE)

- Erişkinlerde poliartiritis ve seyrek olarak oğlaklarda ilerleyici parezisle karakterize bir viral enfeksiyondur. Subklinik veya klinik intersitisyel pnömoni, induratif mastitis ve kronik zayıflama bu virusun neden olduğu tablo olarak düşünülmektedir. Enfeksiyonun çoğu subklinikdir. Bu enfeksiyon sütçü keçilerin verim süresinde kısaltmaya neden olur.
- Hastalığın prevalansı yaşla artar. Çoğu keçi erken yaşta enfekte olur ve ömür boyu virus pozitif durumda yaşar. Aylar yıllar sonra klinik hastalık tablosu ortaya çıkar. Yayılma enfekte kolostrumu alan oğlaklarda meydana gelir. Süt havuzundan beslemenin enfeksiyonun yayılmasında önemli rolü vardır. Bulaşma direk kontak ve kan ile bulaşmış materyal ve araçlarla olabilir.
- **Klinik bulgular:** Etken akciğerler, synovium, choroid plexus ve meme gibi hedef hücrelerde karakteristik lezyonlara neden olur. Eklem kapsülü genişler ve değişik derecede topallığa neden olur. Karpal eklemler en fazla etkilenen eklemlerdir. Arthritisin başlaması ani veya gizli olabilir. Fakat klinik seyir daima ilerleyicidir. Etkilenmiş keçiler kondisyon kaybederler ve kıl örtüsü görünümü kötüdür. 2-4 aylık oğlaklarda encefalomyelitis ortaya çıkar. Etkilenen oğlaklarda başlangıçta topallık, ataksi, arka bacaklarına basamama, Hypertonia ve hyperreflexia görülür. Hastalık ilerledikçe paraparezis, tetraparezis ve paralizis gelişir. Depresyon, başın yere doğru eğilmesi, etrafında dönme, opisthotonos, torticollis bildirilmiştir.
- Erişkin keçilerde seropozitif iseler kronik intersitisyel pnömoni ve bunun sonucunda progresif dispne gözlenmiştir. Meme sert ve şiştir, doğum anında süt çıkmaz. Süt kalitesi genellikle etkilenmez. Meme yumuşar ve üretim normal miktarına dönebilirse de çoğu keçide induratif mastitis nedeniyle üretim düşük kalır.
- **Tanı:** Serolojik test olarak immunodiffusion (AGID) ve ELISA testleri kullanılır. Ayırıcı tanıda travmatik arthritis ve *Mycoplasma spp*'ye bağlı infectious arthritis düşünülmelidir. Oğlaklardaki progressif parezis ve paralizisin ayırıcı tanısında enzootik ataxia, spinal cord absesi, cerebrospinal nematodiazis, spinal cord travma ve spinal cord ve vertebral columdaki kongenital anomaliler düşünülmelidir.
- Beyni etkileyen nedenler olarak polioencephalomalasi, listeriozis ve kuduz göz önünde bulundurulmalıdır. Erişkin keçilerde caseous lymphadenitisin pulmoner formu CAE'nin pulmonary formundaki klinik bulgulara benzer.
- **Sağaltım ve kontrol:** Günlük ayak masajı, ilave altlık, phenylbutazone veya aspirin kullanılabilir. Sekonder bakteriyel enfeksiyonlara karşı antibiyotik kullanılır. İyi kaliteli besleme zayıflamayı yavaşlatır. Koruma için yeni doğan oğlaklar ayrılır. 56 derecede 60 dakika ısıtılmış kolostrum ve pastörize süt verilir. Sürüye yılda iki kez serolojik test uygulanır ve seropozitifler ayrı tutulur. Seropozitifler elden çıkarılır. Hasta olanlarda kullanılan malzemeler phenolik veya quaternary ammonium bileşikleriyle dezenfekte edilir.

## EPHEMERAL FEVER

- Sığırlarda insektlerle bulaşan viral bir hastalıktır. *Culicoides* türleri ile bulaşır. Direk kontak ve cansız araçlarla bulaşma olmaz. İyileşenlerde virus bulunmaz ve hayvanlar ömür boyu bağışık olur. Epidemiler periyodik olarak oluşur. Epidemilerde hastalık aniden başlar. Tüm hayvanlar günler içinde veya 2-3 haftada etkilenir. Ephemeral fever tropik bölgelerde nemli mevsimlerde, subtropik bölgede yaz ve sonbahar başında sineklerin çoğalmasına uygun olan dönemde ortaya çıkar, kışın aniden kaybolur. Morbidite % 80, mortalite % 1-2 dir. Hastalık laktasyondaki sığırlarda, iyi durumdaki boğalarda ve yağlı öküzlerde görülür.
- **Klinik bulgular:** Bifazik veya polifazik ateş, titreme, iştahsızlık, lakrimasyon, seröz nazal akıntı, salya akıntısı, dispne, ön midelerde atoni, depresyon, eklem sertleşmesi, topallık ve süt veriminde ani düşüş ortaya çıkar.
- Hastalar 8 saat veya 1 haftadan kısa sürede yere yatar ve paralize olur. İyileşme sonrası

süt verimi bir dahaki döneme kadar normal düzeyine ulaşamaz. 8-9 aylık gebelerde abortus oluşur. Oran %5 civarındadır.

Boğalar, ağır inekler ve yüksek süt verimli inekler hastalığa en şiddetli şekilde yakalanırlar. Birkaç günde spontan iyileşme olur. En önemli kayıp kas kitlesi kaybı ve boğaların verim düşüklüğünden kaynaklanır.

- **Lezyonlar:** Eklem, tendo, plevra ve peritoneal yüzeyi etkileyen polyserozitis; selulitis ve iskelet kaslarında fokal nekrozisdir. Lenf yumrularında generalize ödem ve akciğerlerde atelektazi oluşur.
- **Sağaltım ve kontrol:** İstirahat uygulanır. Anti-inflamatorik ilaçlar verilir. Hipokalsemik parezise karşı kalsiyum, antibiyotik ve izotonik sıvı uygulamaları yapılır. Canlı aşıları vardır. Endemik bölgelerde uygulanır.

## HEMORRHAGIC SEPTICEMIA (HS)

- Sığırlarda *Pasteurella multocida*'nın neden olduğu akut ve öldürücü septisemik hastalıktır. Yılın her döneminde görülürken epidemiler yağışlı aylarda ortaya çıkar.
- Enfeksiyonun kaynağı taşıyıcı sığırların nazofarinksidir. Bulaşma direk ve indirek kontakla olur. Etken ağız yoluyla veya inhalasyonla alınır ve önce tonsillere yerleşir.
- Hastalık perakut veya akut seyrederek, Duyarlı hayvanlarda 8-24 saatte septisemi gelişir. Ölüm endotoksemiden olur.
- Hastalarda ilk bulgular durgunluk, ayağa kalkamama, ateş, salivasyon ve seröz nazal akıntıdır. Boğazdan başlayıp parotise, boyun ve gerdana kadar yayılan ödem ortaya çıkar. Mukoz membranlar konjesyonedir. Solunum güçlüğü vardır. İyileşme nadirdir.
- **Tanı:** Ayırıcı tanıda akut salmonellozis, anthraks, pnömonik pastörellozis ve sığır vebası düşünülmelidir.
- **Sağaltım:** Değişik sulfonamidler, tetracyclinler, penicilin ve chloramphenicol erken kullanılırsa yararlı olur.
- **Koruma:** Aşılama yapılmalıdır.

## TICKBORNE FEVER (TBF)

- Ruminantlarda ateşle seyreden *Rickettsia*'ların neden olduğu *Ixodes ricinus* kenelerinin naklettiği bir hastalıktır. Esas konak koyun ve sığırlardır. Keçi de duyarlıdır.
- **Etiyoloji:** Etken *A. phagocytophilum* dur ve eozinofil, nötrofil ve monositleri enfekte eder. Gimza ile boyamada sitoplazmada grimsi mavi renkli inklüzyonlar ve değişik şekil ve büyüklükte bir veya daha fazla sayıda partiküller görülür. *Ixodes ricinus* beslenmeden bir yıldan uzun süre yaşadığından enfeksiyonu bir yıl sonrasına taşır. Enfeksiyonun kan aracılığıyla da taşındığı düşünülmektedir.



- **Klinik bulgular:** İnkubasyon süresi 5-14 gündür. Yüksek ateş[40.5-42.0°C]), 4-10 gün sürer. Hayvanlar kilo kaybeder, durgundur, solunum ve nabız sayıları artmıştır ve öksürük vardır.
- **Tanı:** Kene bulunan bölgelerde ilkbahar ve yaz mevsimlerinde ani ateş yükselmesi ve granülositler içinde inklüzyon cisimlerinin görülmesi tanı koydurur. Klinik bulgular sadece genç kuzular veya bölgeye yeni giren erişkinlerde ortaya çıkar. Tick piyemi ve abortuslarla birlikte kandaki bulgular bir arada görülür. Abortus gebelerin keneli bölgeye girmesi ile görülür ve bunlarda indirekt immunofluorescence test ile antikor titresi belirlenebilir.
- Enfekte sütçü sığırlarda esas klinik bulgu abortus ve süt veriminde ani düşüştür. Solunum yolu ile ilgili bulgular da dikkati çeker. Sığırlar keneli bir bölgeye getirildiklerinde özellikle düvelerde abortus veya ölü doğum ortaya çıktığında bu hastalıktan şüphelenilmelidir. Bu nedenle TBF'nin enzootik olduğu yörelerde abortus yapan koyun ve sığırlarda ve meraya

çıkarıldıklarında süt üretiminde ani azalma olanlarda kan frotileri incelenmelidir.

- **Sağaltım:** Kısa etkili oxytetracyclin'ler kullanılır. Sulfamethazine de yararlı bulunmuştur. Hastalığın ilk birkaç gününde oxytetracyclin'ler kullanılırsa ateş düşer ve süt verimi normale döner.
- **Koruma:** Vektörlerin kontrolü, kemoterapi ve immunité önemlidir. Hayvanlar kene bulunmayan meraya salınır. Akarisitler kullanılır. Koyunlar ve 6 haftalık oluncaya kadar kuzular kenesi kısmen az bölgelerde tutulurlar. Pour on akarisidlerin 2-3 hafta aralıklarla kullanılması yararlı olur. Gebe koyunlar kene az yöreden kene fazla yöreye götürülmemelidir. Enzootik bölgelerde uzun etkili tetracyclin'ler kullanılabilir. Hayvanlar yoğun kene bulunan bölgeye götürülecekse hem ilaçlı suya daldırma hem de uzun etkili oxytetrasiklin uygulaması birlikte yapılır. Kuzuların yaşamlarının ilk 2-3 haftasında yapılan bu uygulama onlarda 3 ay süreyle sekonder enfeksiyonlar olan tick pyemia, pastörellozis ve kolibasillozisin az görülmesini sağlar ve

büyüme hızları artar. Koyun ve sığırlar birkaç kez bu hastalığı atlattıklarında bu hastalığa karşı dirençli hale gelirler. İmmunite aylarca sürer fakat hayvanlar kenersiz bölgeye götürüldüklerinde immunitenin hızla düşer. Etkili aşısı yoktur.

## TICK PYEMİ

- 2-12 haftalık kuzularda düşkünlük, ayağını kullanamama şeklinde topallık ve paralizle karakterize bir hastalıktır. Apseler çoğunlukla eklemlerde olmak üzere diğer organlarda da görülebilir. Etken *Ixodes ricinusun* bulunduğu yörelerde ortaya çıkar.
- Apselere *Staphylococcus aureus* neden olur. Etken vücuda kenenin beslenmesi sırasında, lokal yüzlek yaralar veya göbek kordonundan girer. Kenenin *Anaplasma (Ehrlichia) phagocytophilum*'u taşıması pyemi'nin gelişmesi için uygun ortam hazırlar.
- **Klinik bulgular:** Apseler genellikle eklemler, tendo kılıfları, ve kaslarda oluşur ve topallığa neden olur. Kuzuların %30'u etkilenir. CNS'de apseleri olanlarda ataksi,

parapleji ve diğerk sinirsel belirtiler ortaya çıkar. Hastalık günler ve haftalarca sürer. Bazı hayvanlarda hastalık akut septisemi şeklinde seyreder. Çoklu internal apsesi olanlarda ani ölümler ortaya çıkabilir. Hastaların %50'si ölür. İyileşme uzun sürede olur.

- **Tanı:** Hastalık kenelerin bulunduğu alanla sınırlıdır, kene aktivitesinin fazla olduğu mevsimde ortaya çıkar. Kan sürme preparatlarında *A. phagocytophilum*'un tanınması tanı koydurucudur. *S aureus*'un lezyonlardan izolasyonu ve diğerk bakterilerin yokluğu kene apsesi tanısına yardımcı olur.
- Topallığın olmadığı hastalarda tanı güçtür. Akut tablo diğerk septisemilerle karışır. Pyemi; streptococci ve *Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes* 'in neden olduğu pyemilerle karışır.
- **Sağaltım :** Lezyonlar çok ilerlememişse penicillin veya tetracycline etkili olabilir.
- **Kontrol:** Kene kontrolü önemlidir. Koyun ve kuzular kene bulunmayan merada tutulur. Doğum öncesi annelere akarısıd banyoları

uygulanır. Kuzulara akarisidler uygulanır. Genç kuzularda permethrin'in pour-on preparatları, riskli zamanlarda uzun etkili oxytetracycline uygulaması yararlı olur.

## **Q FEVER**

- Doğum yapmış ineklerde de ortaya çıkar.
- *Etken Gr negatif bir bakteri olan Coxiella burnetii!*dir. Çevrede stabil olarak kalır ve yüksek infektivitesi vardır. Enfekte hücrelerde iri vejetatif form görülürken küçük hücre formu süt, idrar ve dışkıda bulunur. Plazental doku ve amniotik sıvıda yüksek konsantrasyonda bulunur. Küçük hücre formu ısıya, kurumaya, çoğu dezenfektanlara dirençlidir. Çevrede haftalar veya aylarca canlı kalır. Ruminantlar enfekte olduğunda etken meme bezine, supramamar lenf yumrusuna, plazenta ve uterusu yerleşir.
- Konakları vahşi ve evcil memeliler . İnsalarada bulaşır.Tüm dünyada yaygındır. Sığır, koyun ve keçi beslenen yerlerde hastalık enzootik seyreder. Doğum sıvısının ağza girmesi veya inhalasyonu ile veya plazenta yoluyla bulaşır. Organizma süt,

idrara ve dışkıda da saklanır. Yüksek pastörizasyon ısısı organizmayı öldürür. Kene hastalığı hayvanlar arasında bulaştırırken insanlara bulaşmasında rol oynamaz.

- *C burnetii* infertiliteye ve sporadik abortusa, nekrotize plasentitise yol açar.
- Ruminantlarda 2-4 hafta süreyle oral tetracycline verilir. Enfekte sürülerde hastalar ayrılır, doğum artıkları gömülür veya yakılır. Tetracycline (8 mg/kg/day) profilaktik olarak doğum öncesi verilerek organizmanın yayılması önlenir.

## **SWEATING SICKNESS**

- Akut ateşli, kenelerin yol açtığı bir toksikozisdir. Deride ekzama, deride ve mukozalarda hiperemi görülür. Özellikle genç buzağuların hastalığıdır. Erişkinler de duyarlıdır.
- *Hyalomma truncatumda* oluşan toksinin yol açtığı bir durumdur.

- 4-11 günlük inkubasyondan sonra ani hipertermi, anoreksi ve halsizlik ortaya çıkar. Göz ve burunda sulanma olur. Mukozalarda hiperemi görülür. Salivasyon, ağızda nekroz ve hiperestezi oluşur. Sonra göz kapakları yapışır, deri soğuk hissedilir, nemli dermatitis gelişir.
- Kulak tabanından başlayarak aksilla, kasık ve perineuma doğru yayılır ve buradan tüm vücuda yayılır. Kıllar yapışır. Deri duyarlı hale gelir ve kötü koku hissedilir. Kıl ve deri kolayca soyulur, kırmızımsı renkli yaralar ortaya çıkar. Kulak ucu ve kuyruk ucu derisi soyulur. Daha sonra deri kalınlaşır, çatlar ve sekonder enfeksiyonlara duyarlı hale gelir. Seyir hızlıdır ve ölüm birkaç günde ortaya çıkar. Hastalık daha uzun sürebilir veya iyileşme meydana gelebilir. Hasta buzağılarda mortalite %30-70 dir. Kene sayısına bağlı olarak enfeksiyonun şiddeti değişir. Endemik alanlarda morbidite %10'un altındadır.
- Otopside Derideki lezyonlara ilaveten aşırı kilo kaybı, dehidrasyon, difteroid stomatitis, faryngitis, laringitis, özafagitis, vajinitis

veya postitis, akciğerlerde ödem ve hiperemi, dalak atrofisi, karaciğer, böbrek ve meninkste konjesyon belirlenir.