

KOYUN VE KEÇİLERDE SIKLIKLA KARŞILAŞILAN PROBLEMLER VE ÇÖZÜM ÖNERİLERİ -2

Editörler

Doç. Dr. Cemalettin AYVAZOĞLU & Doç. Dr. Enes AKYÜZ



KOYUN VE KEÇİLERDE SIKLIKLA KARŞILAŞILAN PROBLEMLER VE ÇÖZÜM ÖNERİLERİ-2

Editörler

Doç. Dr. Cemalettin AYVAZOĞLU & Doç. Dr. Enes AKYÜZ

YAZARLAR

Prof. Dr. Fatih Mehmet BİRDANE

Prof. Dr. Hasan ERDOĞAN

Prof. Dr. Kerem URAL

Doç. Dr. Songül ERDOĞAN

Dr. Öğr. Üyesi Ahmet Cihat TUNÇ

Dr. Öğr. Üyesi Emre EREN

Dr. Öğr. Üyesi Gizem ESER

Dr. Öğr. Üyesi Mert SEZER

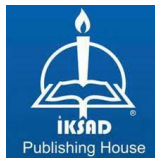
Dr. Öğr. Üyesi Nergis ULAŞ

Dr. Öğr. Üyesi Şemistan KIZILTEPE

Dr. Öğr. Üyesi Yusuf Umut BATI

Dr. Sercan Hüseyin BAYENDUR

Arş. Gör. Fatih Mehmet ÖZTÜRK



Copyright © 2025 by iksad publishing house

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, distributed or transmitted in any form or by any means, including photocopying, recording or other electronic or mechanical methods, without the prior written permission of the publisher, except in the case of brief quotations embodied in critical reviews and certain other noncommercial uses permitted by copyright law. Institution of Economic Development and Social

Researches Publications®

(The Licence Number of Pubicator: 2014/31220)

TÜRKİYE TR: +90 342 606 06 75

USA: +1 631 685 0 853

E mail: iksadyayinevi@gmail.com

www.iksadyayinevi.com

It is responsibility of the author to abide by the publishing ethics rules.

Iksad Publications – 2025©

ISBN: 978-625-378-513-0

Cover Design: İbrahim KAYA

December / 2025

Ankara / Türkiye

Size: 16x24cm

İÇİNDEKİLER

D. Paraziter – Protozoer Hastalıklar

1. Koyun ve Keçilerde Uyuz.....1
2. Koyun ve Keçilerde Dermatofitozis.....21
3. Koyun ve Keçilerde Babesiosis.....41
4. Koyun ve Keçilerde Cryptosporidiosis.....52
5. Koyunlarda Diclosoleum Dentiricum.....64

E. Metabolik – Beslenme Kaynaklı Hastalıklar

1. Enterotoksemi.....77
2. Kuzu ve Oğlaklarda Beyaz Kas Hastalığı.....98
3. Enzootik Ataksi.....113
4. Koyun ve Keçilerde İz Element Eksiklikleri ve Metabolik Bozukluklar.....151
5. Keçi Ciğer Ağrısı.....178

ÖNSÖZ

Küçükbaş hayvancılık, dünya genelinde olduğu gibi Türkiye’de de hem ekonomik hem de sosyo-kültürel açıdan stratejik bir yere sahiptir. Son yıllarda iklim değişikliğinin etkileri, hayvansal üretimde artan maliyetler, yeni ortaya çıkan enfeksiyon hastalıkları ve hayvan sağlığına ilişkin beklentilerin yükselmesi, koyun ve keçi yetiştiriciliğini doğrudan etkilemektedir. Küresel ölçekte yürütülen epidemiyolojik çalışmalar, küçükbaş türlerinin özellikle viral ve paraziter hastalıklara karşı duyarlılığının arttığını, hastalıkların yayılım hızının iklimsel değişkenlik ve hayvan hareketleri nedeniyle daha öngörülemez hale geldiğini göstermektedir. Bu nedenle güncel hastalık yönetimi bilgisine sahip olmak, sadece veteriner hekimler için değil, üreticiler ve politika yapıcılar için de kritik önem taşımaktadır.

Bu kitap, koyun ve keçilerde görülen enfeksiyöz, bakteriyel, viral, protozoer ve metabolik hastalıkların güncel durumunu, tanı yöntemlerini, saha koşullarına uyarlanabilir çözüm yaklaşımlarını ve bilimsel gelişmeleri bütüncül bir bakış açısıyla ortaya koyma amacıyla hazırlanmıştır. Özellikle 2020 sonrası dönemde yapılan pek çok çalışma (moleküler tanı yöntemlerinin yaygınlaşması, yeni geliştirilen aşı platformları, çevresel etmenlerin hastalık dinamiklerine etkisi gibi) küçükbaş hastalıklarının izlenmesi ve kontrolünde önemli değişiklikler yaratmıştır. *Peste des Petits Ruminants* (PPR), Mavi Dil, Ektima, Şap ve çiçek hastalığı gibi viral enfeksiyonların artık çok daha hassas moleküler tekniklerle tanılanabilmesi; *Brucella*, *Listeria* ve diğer bakteriyel etkenlere karşı geliştirilen yeni biyogüvenlik stratejileri; ayrıca *kriptosporidiyozis*, *babesiozis* ve *Diclosoleum dentriticum* gibi paraziter hastalıkların ekolojik değişkenlik karşısında yeniden önem kazanması bu değişimin somut yansımalarındandır.

Son yıllarda özellikle metabolik hastalıklar, iz element dengesizlikleri, beyaz kas hastalığı ve beslenme kaynaklı sorunlar üzerine yapılan saha araştırmaları, küçükbaş hayvanların refah düzeyinin doğrudan üretim performansı ile bağlantılı olduğunu açıkça göstermektedir. Güncel literatür, optimum vücut kondisyon skorunun sürü sağlığı üzerindeki belirleyici etkisini vurgulamakta; dengeli besleme, doğru mineral takviyeleri ve uygun çevre koşullarının, hastalıkların ortaya çıkışını önemli ölçüde azalttığını belirtmektedir. Bunun yanında, küçükbaş sektörünün sosyo-ekonomik yönleri, kırsal kalkınma politikalarının merkezinde yer almaya devam etmektedir.

Özellikle Türkiye’de artan genç nüfus göçü, işletme ölçek küçüklüğü, bilgi eksiklikleri ve piyasa dalgalanmaları, modern yetiştiricilik uygulamalarına olan ihtiyacı daha da artırmaktadır.

Bu kapsamda hazırlanan 2 kitap; 5 ana başlık altında 20 temel hastalık ve yetiştiricilik konusunu, ulusal ve uluslararası güncel çalışmalar ışığında ele almakta, saha uygulamalarına yön verecek pratik çözüm önerileri sunmaktadır. İçerik, veteriner hekimler, akademisyenler, zootechnist ve teknikerler kadar, yetiştiriciler ve sektörel planlayıcılar için de uygulanabilir bilginin sade ancak bilimsel bir dille aktarılmasını hedeflemektedir.

Kitabın hazırlanma sürecinde çiftlik verileri, akademik araştırmalar, saha raporları, uluslararası kuruluşların güncel yayınları, Türkiye’de yürütülen bilimsel çalışmalar ve veteriner hekimlik pratiğinden elde edilen tecrübeler dikkate alınmıştır. Amaç, yalnızca hastalıkların teorik yönünü sunmak değil; koruyucu hekimlik, erken tanı, entegre yönetim ve saha odaklı çözüm yaklaşımını destekleyen kapsamlı bir rehber oluşturmaktır.

Bu çalışmanın, küçükbaş hayvan sağlığının korunmasına, sürdürülebilir hayvancılığın geliştirilmesine ve ülkemizde yetiştiriciliğin bilimsel temellerle güçlendirilmesine katkı sunacağına inanıyorum. Kitabın hazırlanma sürecinde emeği geçen tüm araştırmacılara, saha çalışanlarına, akademisyenlere ve üreticilere teşekkür ederim.

Bilimin, bilgi paylaşımının ve doğru uygulamaların küçükbaş hayvancılığı daha ileriye taşıyacağı inancıyla...

Doç. Dr. Cemalettin AYVAZOĞLU¹

Doç. Dr. Enes AKYÜZ²

¹ Ardahan Üniversitesi; Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu, Göle, Ardahan.
cemayvazoglu@hotmail.com, ORCID: 0000-0003-2064-065

² Kafkas Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kars.
enesakyuz_44@hotmail.com, ORCID: 0000-0002-3942-2097

BÖLÜM XI

KOYUN ve KEÇİLERDE UYUZ

Prof. Dr. Kerem URAL¹

DOI: <https://www.doi.org/10.5281/zenodo.18119845>

¹Aydın Adnan Menderes Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler Bölümü
Aydın, Türkiye. kural@adu.edu.tr, Orcid ID: 0000-0003-1867-7143

TAKSONOMİ VE GİRİŞ

Akarlar (Acari veya Acarina), fosil kayıtlarının Erken Devoniyen dönemine kadar uzanmasıyla bilinen en eski hayvan grupları arasında yer almaktadır (Norton ve ark., 1988; Kethley ve ark., 1979). Günümüzde üç ana soy tanımlanmaktadır: Opilioacariformes, Acariformes ve Parasitiformes (Krants 1978; Johnston 1982; Evans 1992). Akarlar kozmopolit bir dağılım gösterir ve soğuk kutup ve alp bölgelerinden çöllere, tropikal alçak alanlara ve 50°C'ye kadar ulaşabilen sıcaklıklara sahip yeraltı kaynaklarına kadar çeşitli karasal, deniz ve tatlı su habitatlarında bol miktarda bulunur (Fields, 1992).

Parazitik akarların çoğu yaşam döngülerini ektoparazit olarak tamamlasa da, bazıları kulak, akciğer, burun veya diğer iç dokuları istila ederek endoparazite dönüşmüştür. Deride tünel açan ektoparazit *S. scabiei* (Hay, 2004) ve *N. cati* (Kraabøl ve ark., 2015), insanlar da dahil olmak üzere birçok farklı memelide uyuzun etkenidir (Walton ve ark., 2004; Heukelbach & Feldmeier 2006). *S. scabiei* belirli ölçüde tür-spesifik ve konağa uyum sağlamış varyeteler oluşturur ve köpekgyiller, kedigiller ve toynaklıları enfekte eder (Walker ve Stachecki 1996); bununla birlikte birçok farklı hayvan grubunda da enfeksiyon bildirilmiştir (Pence ve Ueckerman 2002).

Hem *S. scabiei* hem de *N. cati* kaynaklı çok sayıda uyuz epizootisi, çeşitli hayvan popülasyonlarının büyüklüğü ve yapısı üzerinde ciddi etkiler göstermiştir (Walton ve ark., 2004).

İnsanlarda ise her yıl dünya genelinde yaklaşık 300 milyon uyuz vakası görülmektedir (Walker ve Johnstone, 2000). İnsan uyuzuna

yönelik yayınların çoğu, insanlar arasındaki bulaş yollarına ve yaşam koşullarıyla ilişkisine odaklanmaktadır. Uyuz etkenine yönelik olarak akarların hayvandan insana bulaşma (zoonotik) potansiyeli insan sağlığı açısından büyük ölçüde sınırlı görünse de, enfekte hayvanlarla düzenli teması olan hayvan bakıcıları, veteriner hekimler ve avcılar için klinik açıdan önem taşımaktadır.

Hem *S. scabiei* hem de *N. cati*, Astigmata takımına ve Sarcoptidae familyasına aittir. Heukelbach ve Feldmeier (2006), *S. scabiei*'nin çok çeşitli memeli türlerini enfekte edecek şekilde evrimleşmiş tek bir tür olduğu ve farklı konaklar arasında çapraz bulaşmanın sınırlı kaldığı yönünde genel bir görüş birliği olduğunu bildirmiştir. Curtis (2004), *S. scabiei* var. *canis*'in diğer konaklardan izole edildiğini ve deneysel olarak tavşan, gine domuzu, koyun, keçi, buzağı, kedi ve insan üzerinde başarıyla enfeksiyon oluşturduğunu belirtmiştir.

Alp yaban keçisi (*Rupicapra rupicapra*), Pirene yaban keçisi (*R. pyrenaica*) ve kızıl tilki (*Vulpes vulpes*) gibi türlerden, İtalya ve İspanya'daki farklı lokalitelerden elde edilen *S. scabiei* örneklerinde DNA dizilerinde belirgin coğrafi farklılıklar bulunmuştur; bu durum devam eden bir farklılaşma sürecine işaret etmektedir (Berilli ve ark., 2002). Ancak Berilli ve ark., (2002), akar popülasyonları arasındaki sınırlı gen alışverişinin konak-spesifik adaptasyonlardan ziyade yerel popülasyonların genetik yapılanmasına bağlı olabileceğini bildirmiştir.

Parazitler, farklı konak türleriyle farklı şekillerde etkileşim kurmakla birlikte ortak özellikleri, doğal seçilimin konakların savunma mekanizmalarını ve akarların karşı-savunma stratejilerini karşılıklı olarak şekillendirmesidir. Bu tip süreçler, artan farklılaşma ve konak

özgüllüğüne yol açabilir. Köpekler ve insanlardan elde edilen *S. scabiei* örneklerinde yapılan mikrosatellit analizleri, konak-spesifik tür farklılaşmasına yönelik güçlü bulgular ortaya koymuştur (Walton ve ark., 1999).

EPİDEMİYOLOJİ

Küçük ruminantlarda dış parazitlerin varlığı, hayvansal üretim sistemini ve elde edilen ekonomik getiriyi olumsuz yönde etkilemektedir. Özellikle uyuz etkeni olan akarlar, çeşitli evcil ve yabani hayvan türlerinde parazitlenme oluşturarak önemli kayıplara neden olmaktadır. Bu akarlar kan ve doku ile beslenen zorunlu parazitlerdir ve deride oluşturdukları tüneller ile hem deri bütünlüğünü bozar hem de deri kalitesinin düşmesine yol açar (Kennedy, 2007). Ruminantlarda görülen ektoparazitler; ölüm oranlarında artış, verim düşüklüğü ve deri-postların derecelendirilmesinde düşüş gibi sonuçlar üzerinden ciddi ekonomik kayıplara neden olmaktadır (Fentahun ve ark., 2012). Küçük ruminantlarda görülen çeşitli deri hastalıklarının ülke ekonomisinde anlamlı kayıplara yol açtığı vurgulanmaktadır (ESGPIP, 2009). Bit, *Melophagus ovinus* (sheep ked), keneler ve uyuz etkenleri, deri kalitesinde düşüş ve derilerin reddedilmesine neden olan başlıca etkenler arasında yer almaktadır (Bayou, 1998).

Uyuz etkeni akarlar Arthropoda şubesine, Arachnida sınıfına ve Acarina takımına aittir. Parazitik akarlar genellikle 0.5 mm'den küçük olup bazı hematofag türler tamamen kanla dolduğunda belirgin biçimde büyüebilmektedir. Bu akarlar konak derisiyle uzun süreli temas hâlinde bulunarak “uyuz” olarak bilinen klinik tabloya yol açmaktadır (Wall ve Sharer, 2001). Koyun ve keçilerde uyuz oluşturan dört önemli akar cinsi

bulunmaktadır: Demodex (foliküler uyuz), Sarcoptes (Barınak kaşintısı), Psoroptes (vücut ve kulak uyuzu) ve Chorioptes (kuyruk, bacak ve skrotal uyuz) (Zeryehun ve Tadesse, 2012). Hastalık çoğunlukla kılsız bölgelerde başlamakta ve zamanla yayılabilmektedir. Akarlar deri dokusunda tüneller açarak yaşam döngülerinin tamamını burada sürdürebilmektedir (Kahn ve ark., 2005).

Etiyopya’da küçük ruminant popülasyonunun oldukça geniş olduğu, yaklaşık 24.2 milyon koyun ve 22.6 milyon keçiden oluştuğu bildirilmiştir (CSA, 2012). Küçük ruminantlar, ülkenin toplam hayvancılık varlığının yaklaşık %30’unu oluşturmakta olup; et üretiminin %35’ine, süt tüketiminin %14’üne katkı sağlamakta ve hane gelirinin %40’ını karşılayan önemli bir ekonomik kaynak niteliğindedir (Yacob ve ark., 2008). Aynı bölgede koyun ve keçi sayılarının sırasıyla 25.02 milyon ve 21.88 milyon olduğu da belirtilmiştir (Bekele ve ark., 2011). Arsi Negele bölgesinde yürütülen bir çalışmada, 215 koyun ve 169 keçi olmak üzere toplam 384 hayvan laboratuvar incelemesine tabi tutulmuş ve küçük ruminantlarda uyuz akarlarının genel prevalansı %3.13 olarak bildirilmiştir. Bu oran keçilerde %2.96, koyunlarda ise %3.26 olarak saptanmıştır. Çalışmada iki cinse bağlı dört akar türü tanımlanmıştır: *Demodex caprae* (%2.08), *Demodex ovis* (%2.08), *Sarcoptes scabiei caprae* (%1.0) ve *Sarcoptes scabiei ovis* (%1.0). İnceleme yapılan bölgede Demodex cinsine ait türlerin Sarcoptes türlerinden daha yüksek prevalans gösterdiği belirtilmiştir. Düşük beden kondisyonuna sahip küçük ruminantlarda uyuz akarlarının anlamlı derecede daha yüksek oranda görüldüğü ($P<0.05$) bildirilmiştir, bu da

malnütrisyon ve immün yetmezliğin parazite duyarlılığı artırabileceğini düşündürmektedir (Hailu ve ark, 2025).

Genel prevalans düşük olmakla birlikte, elde edilen bulgular; düzenli akarisit uygulamalarının sürdürülmesi, hayvan beslenmesinin iyileştirilmesi ve uygun bakım-yönetim uygulamalarının benimsenmesinin, olası uyuz salgınlarının önlenmesi açısından önemli olduğunu ortaya koymaktadır. Ayrıca uyuz akarlarının neden olduğu ekonomik ve refah düzeyindeki kayıplar göz önünde bulundurulduğunda, küçük ruminant yetiştiriciliğinde stratejik kontrol önlemlerinin uygulanmasının gerekli olduğu vurgulanmaktadır. Bu kapsamda yetiştiricilere, saha çalışanlarına ve veteriner sağlık personeline yönelik farkındalık çalışmaları; erken tanı, uygun tedavi ve uzun dönemli korunma stratejilerinin desteklenmesi açısından önem taşımaktadır (Terefe ve ark., 2025).

Koyun ve keçilerde görülen uyuz etkenleri, özellikle *Psoroptes ovis* ve *Sarcoptes scabiei* alt türleri, Türkiye’de küçük ruminant yetiştiriciliği açısından tanımlanan önemli ektoparaziter etmenlerdendir. Ülke literatüründe bu etkenlerin saha popülasyonlarındaki yaygınlığını belirlemeye yönelik çalışmalar sınırlı olmakla birlikte, mevcut araştırmalardan elde edilen bilgiler bölgesel düzeyde veri sunmaktadır. Bu çalışmalar incelendiğinde, prevalans verisi içeren saha temelli epidemiyolojik çalışmaların özellikle Konya ilinde yürütüldüğü görülmektedir.

Konya ilindeki küçük ruminant popülasyonu üzerinde yürütülen geniş ölçekli epizootiyolojik araştırmada, 30 farklı işletmede toplam 818 koyun ve 155 keçi klinik olarak muayene edilmiştir (Küçükyağlıoğlu &

Uslu, 2024). Bu çalışmada koyunlarda genel ektoparazit enfestasyonu %19 olarak belirlenmiş; uyuz etkenleri arasında *Psoroptes ovis* (%2.9) ve *Sarcoptes scabiei ovis* (%2.1) tespit edilmiştir. Keçilerde ise genel ektoparazit enfestasyonu %64 olarak bildirilmiş olmakla birlikte, uyuz etkenlerine ilişkin oranlar koyunlardaki kadar belirgin bulunmamıştır. Çalışmada elde edilen veriler, Türkiye’de küçük ruminantlarda uyuz etkenlerinin saha düzeyindeki prevalansını ortaya koyan en kapsamlı bulgular arasında yer almaktadır (Küçükyavaşlıoğlu & Uslu, 2024). Bu araştırmanın temel saha verilerini oluşturan doktora tezinde, Konya yöresinde sığır, koyun ve keçilerde ektoparazit türlerinin belirlenmesi ve yaygınlığının değerlendirilmesine yönelik geniş bir veri seti sunulmuştur (Küçükyavaşlıoğlu, 2019). Tez kapsamında farklı yaş, cinsiyet ve işletme koşullarına sahip küçük ruminantlarda dış parazit muayeneleri yapılmış; koyun popülasyonunda akar enfestasyonlarına dair klinik bulgulara da yer verilmiştir. Bu çalışma, uyuz etkenlerinin bölgedeki küçük ruminant popülasyonunda düşük oranlarda da olsa varlığını ortaya koyması açısından Türkiye’deki uyuz epidemiyolojisine temel oluşturmaktadır.

Türkiye’de uyuzlu koyunlarda yürütülen diğer çalışmalar ise genellikle sağaltım etkinliğini veya uyuzun hematolojik ve biyokimyasal etkilerini değerlendirmeye yöneliktir. Bu çalışmalar, uyuzun klinik olarak doğrulandığı hayvanlar üzerinde gerçekleştirilmiş olup rastgele saha örnekleme içermediğinden prevalans değerlendirmesi açısından temsil gücü taşımamaktadır. Örneğin Alabay ve arkadaşları (2022) tarafından doğal psoroptik ve sarkoptik uyuzlu koyunlarda ivermektin uygulamasının etkisinin incelendiği çalışmada, tedavi etkinliği değerlendirilmektedir ve hayvanlar önceden uyuz tanısı konmuş

bireylerden seçilmiştir. Benzer şekilde, Gökçe ve arkadaşları (2014) tarafından yürütülen çalışmada doğal *Psoroptes ovis enfestasyonlu* Morkaraman koyunlarında hematolojik ve biyokimyasal değişiklikler değerlendirilmiş; ancak çalışma popülasyonu yalnızca uyuzlu hayvanlardan oluşmuştur. Bu tür çalışmalar klinik bulgular ve sağaltım sonuçları açısından değerli bilgiler sunmakla birlikte, Türkiye’deki uyuz prevalansının belirlenmesi amacıyla kullanılabilir nitelikte değildir. Bu çerçevede, Türkiye’de koyun ve keçilerde uyuz etkenlerinin saha popülasyonundaki gerçek yaygınlığını gösteren veri kaynakları sınırlıdır. Mevcut literatür, özellikle Konya ilinde yürütülmüş saha temelli çalışmalara dayanan prevalans verilerini içermektedir. Uyuz etkenleri ile ilgili diğer ulusal çalışmalar ise çoğunlukla klinik vakaları konu almakta ve sağaltım odaklı değerlendirmeler sunmaktadır (Küçükyağlıoğlu & Uslu, 2024). Ege bölgesinde koyunlarda uyuz hastalığı ile ilişkili çalışma mevcut olup hastalığın sağaltımı amacıyla doğal bitkisel ajanların kullanılmasını hedeflenmiştir (Erdoğan ve ark, 2023).

İspanya’da yürütülen bir çalışmada, 2011–2019 yılları arasında 11 bölgeden toplanan 121 uyuzlu vahşi ruminanttan 266 *Sarcoptes scabiei* örneği genetik olarak incelenmiştir. İber yaban keçisi, Cantabria dağ keçisi, kızıl geyik, karaca, Berberi koyunu ve muflon gibi altı türden elde edilen akarlar mikrosatellit analizine tabi tutulmuştur. Çalışma sonucunda ülkede dolaşımda olan *S. scabiei*’nin üç ayrı genetik küme oluşturduğu belirlenmiştir. Bu kümelenmeler hem coğrafi kaynak hem de konak türleri ile ilişkili bulunmuş; bazı bölgelerde ise çoklu konak türlerini kapsayan ortak suşların varlığı dikkat çekmiştir. Bulgular, İspanya’da uyuzun vahşi ruminant popülasyonları arasında hem yerel

hem de geniş alanlı genetik yayılım gösterdiğini ortaya koymuştur (Moroni ve ark., 2021).

KLİNİK BULGULAR

Uyuz etkeni akarlar yaşam döngülerinin tamamını konak üzerinde geçirir ve kıl folikülleri, epidermal hücreler ile sebasöz dokuları etkileyerek çeşitli klinik belirtilere yol açar (Walton ve ark., 2004). Sarkoptik uyuz, bazı ülkelerde yaygın olup; enfestasyon genellikle baş bölgesinde ve boynun lateral kısmında başlar. Belirgin ödem ve inflamasyon, hastalığa özgü dikey deri kıvrımlarının oluşumuna neden olur. Lezyonlar çoğu zaman hızla tüm vücuda yayılır; yoğun kaşıntı ise mekanik travmaya bağlı yaygın deri hasarından sorumludur (Walker ve Johnstone, 2000).

Demodex uyuzu ya da foliküler uyuz olarak bilinen form, tüm evcil hayvanların kıl foliküllerini etkileyebilir ve özellikle sığır ve keçilerde önemli doku hasarına yol açabilir (Chahuan ve Agarwal, 2006). *D. bovis*, sığırlarda sık görülen tür olup, sulkus ve omuz çevresi, boyun yanları, sırt ve karın bölgelerinde kazeöz materyal içeren, bezelye büyüklüğünde nodüllere neden olur (Moroni ve ark., 2021). Bu tabloya eşlik eden pyoderma olguları furunkülozis, ülserasyon ve kabuk oluşumuna ilerleyebilir (Ahmed ve ark., 2020). Korioptik uyuz, özellikle süt sığırlarında yaygın görülen ve üretim kaybına neden olabilen bir enfestasyondur. Hastalığın alt ekstremitelerde kabuk ve pullanma ile başladığı, bacaklar ve alt vücut bölgesinde eksudasyon ve kabuklanmanın geliştiği bildirilmektedir (Moroni ve ark., 2021). Koyunlarda en belirgin lezyon ise koçların skrotal bölgelerinde görülür; burada allerjik dermatit, birkaç milimetreden birkaç santimetreye kadar

ulaşabilen sarı renkli seröz eksudat oluşumuna yol açar (Ahmet ve ark., 2020). Hem koyun hem de sığırlarda enfeste hayvanlar irritasyonu azaltmak amacıyla bacaklarını yere vurma ve kaşıma davranışı sergiler. Koçlarda bu durum geçici infertiliteye neden olabilir (Giadinis ve Saridomichelakis, 2000). *Psoroptes ovis*, hem sığır hem de koyunlarda görülebilen bir tür olup, özellikle omuz, boyun ve kuyruk kökü çevresinde tipik lezyonların ortaya çıkmasına neden olur. Bazı olgularda lezyonlar tüm vücuda yayılabilir (Ahmet ve ark., 2020). Şiddetli enfestasyonlarda deri geniş alanlarda etkilenir; tüy dökülmesi, deri kalınlaşması, kırıksıklık ve kabuk tabakalarının gelişimi gözlenir (Giadinis ve Saridomichelakis, 2000).

Uyuz olgularında tipik makroskobik lezyonlar, çoğunlukla 2–4 mm çapında çok sayıda kutanöz papül veya nodül şeklindedir; bazı nodüller 1 cm'ye kadar ulaşabilir (Giadinis ve Saridomichelakis, 2000). Düz kıl örtüsüne sahip hayvanlarda bu nodüller, üzerindeki dik kıllar nedeniyle daha belirgin olabilir. Nodüller sıklıkla koyu renkli, kalın, mum kıvamında veya kazeöz içerik barındırır; bu içerik zaman zaman kanla boyanmış olabilir (Ahmet ve ark., 2020). İçeriğin sıvılaşarak yüzeye akması sonucunda kalın kabuk tabakaları gelişebilir veya dermis içindeki nodüllerin rüptürü apse ya da granümatöz reaksiyon oluşumuna yol açabilir (Ahmed ve ark., 2020).

Psoroptik uyuz durumunda lezyonlar; alopesi, belirgin likenifikasyon, kalın gri kabuk birikimleri ve fissürlerle karakterizedir. Kulak kenarı ve yüz bölgesinde kuru, kabuklu lezyonların ortaya çıktığı bildirilmektedir (Tarigan, 2003). Histopatolojik olarak, nodüller çoğunlukla yassı skuamöz epitel ile çevrili foliküler kistlerden oluşur ve

keratinize hücreler ile çok sayıda Demodex etkeni içerir. Foliküler kistin rüptürü, yoğun nodüler granülomatöz reaksiyona neden olur; bu bölgede dejeneratif ve keratinize debris, epiteloid makrofajlar, multinükleer dev hücreler, lenfositler, plazma hücreleri ve eozinofiller tarafından çevrilidir (Ahmed ve ark., 2020).

Eozinofiller infiltrasyonda en baskın hücre grubudur; ardından lenfositler, diğer mononükleer hücreler ve mast hücreleri gelir. Dermal ödem çoğu zaman belirgindir. Koyun ve sığırlardaki lezyonlarda sebasöz bez hiperplazisi de tanımlanmıştır (Ahmed ve ark., 2020).

TANI

Koyun ve keçilerde sarkoptik uyuzun tanısı, klinik muayene bulgularının laboratuvar doğrulama yöntemleriyle desteklenmesini gerektiren çok yönlü bir süreçtir. Hastalığın seyri içinde lezyon dağılımı ve şiddeti tanısal açıdan yol gösterici olmakla birlikte, uyuz etkeni *Sarcoptes scabiei*'nin doğrudan gösterilmesi veya enfeksiyonun immünolojik ya da moleküler kanıtlarla desteklenmesi tanıda kesinlik sağlar. Değerlendirme yapılırken hem hayvanın klinik durumu hem de sürüdeki yayılım dinamikleri göz önünde bulundurulmalıdır.

Deri kazıntısı, uyuzun laboratuvar tanısında uzun yıllardır kullanılan temel yöntemdir. Lezyonların kenarından alınan derin kazıntı örneklerinin mikroskopik olarak incelenmesi, özellikle ileri enfestasyonlarda tanısal açıdan yüksek doğruluk sunar. Bununla birlikte, erken enfeksiyon dönemlerinde veya düşük akar yoğunluğunda yöntemin duyarlılığı belirgin biçimde düşmektedir; Bu durum özellikle subklinik olguların gözden kaçmasına neden olabilir. Ayrıca, yöntemin

güvenilirliği büyük ölçüde örneklemenin doğru bölgeden ve yeterli derinlikte yapılmasına bağlıdır (Rodríguez-Cadenas ve ark., 2010). Bu nedenle tek başına deri kazıntısı sonuçlarına dayanmak, özellikle sürü düzeyinde enfestasyonun değerlendirilmesi gereken durumlarda sınırlı bilgi sağlayabilir.

Serolojik testler (ELISA), uyuz tanısında duyarlılığı ve uygulanabilirliği artıran modern yöntemler arasında yer almaktadır. *S.scabiei*'ye karşı gelişen özgül antikorların tespit edilmesine dayanan ELISA testleri, subklinik enfekte hayvanların saptanmasında klasik deri kazıntısından daha yüksek başarı göstermektedir. Koyunlarda geliştirilen bir ELISA testinde bildirilen %87,6 duyarlılık ve %95,9 özgüllük oranları, yöntemin sürü taramalarında önemli bir tanısal araç olduğunu göstermektedir (Rodríguez-Cadenas ve ark., 2010). Serolojik testlerin bir diğer avantajı, örnek toplamanın pratik olması ve geniş sürülerde epidemiyolojik değerlendirmeye olanak sağlamasıdır. Buna ek olarak, rekombinant antijenlerin kullanıldığı daha yeni nesil ELISA testleri hem sarkoptik hem de psoroptik uyuzun ayrımında daha yüksek özgüllük sunmaktadır (Wells ve ark., 2011).

Moleküler tanı yöntemlerinden polimeraz zincir reaksiyonu (PZR), özellikle deri kazıntısında parazitin tespit edilemediği durumlarda önemli bir alternatif sunmaktadır. PZR temelli yaklaşımlar, düşük akar yükü bulunan hayvanlarda bile *Sarcoptes spp.* DNA'sını doğrulukla belirleyebilir ve böylece şüpheli vakaların kesin tanıya ulaştırılmasını sağlar. Bunun yanı sıra, PZR ile elde edilen veriler farklı konak türlerinden izole edilen *Sarcoptes spp.* suşlarının genetik akrabalıklarının araştırılmasına olanak tanır. Bu yönüyle moleküler

analizler, hastalığın bölgesel yayılım eğrileri, bulaşma kaynakları ve epidemiyolojik ilişkiler hakkında önemli bilgiler sunmaktadır (Demeler ve ark., 2012). Özellikle farklı sürüler arasında görülen uyuz salgınlarında moleküler veriler, enfestasyonun tek bir kaynaktan mı yoksa çoklu kaynaklardan mı yayıldığını ortaya koyabilmektedir.

Klinik değerlendirme ve ayırıcı tanı, laboratuvar verileriyle birlikte ele alındığında uyuz tanısının önemli bir bileşenidir. Hastalığın karakteristik bulguları arasında şiddetli kaşıntı, eksudatif kabuklanma, yapağı dökülmesi, kulak ve baş bölgesinde lezyon yoğunluğu yer alır. Ancak erken dönem olgular bazen dermatofitoz, psoroptik uyuz, çinko eksikliği dermatozu veya alerjik dermatit gibi hastalıklarla karıştırılabileceğinden, klinik muayenenin laboratuvar doğrulaması önemlidir (Taylor, 2010). Bu nedenle, kesin tanıya ulaşabilmek için birden fazla tanısal yöntemin birlikte kullanılması önerilmektedir.

Gelişmekte olan tanısal yaklaşımlar, uyuzun erken ve hızlı tanısı için yeni olanaklar sunmaktadır. Rekombinant antijenler, biyobelirteç odaklı tanı platformları, mikroakışkan sistemler ve çoklu PZR teknolojileri gelecekte hem daha hızlı hem de daha sahaya uygun tanı kitlerinin geliştirilmesine temel oluşturmaktadır. Bu yeni yöntemlerin ortak amacı, klasik deri kazıntısı yönteminin sınırlılıklarını ortadan kaldırmak ve özellikle erken dönem enfeksiyonların kolaylıkla tespit edilebilmesini sağlamaktır (Wells ve ark., 2011).

SAĞALTIM VE KORUMA

Koyun ve keçilerde sarkoptik uyuzun sağaltımı, hem doğrudan etkeni hedefleyen akarisidal tedavilerin hem de sürü yönetimi

önlemlerinin birlikte uygulanmasını gerektirir. *Sarcoptes scabiei* enfestasyonu, derinin derin tabakalarına yerleşmesi, hızlı yayılım göstermesi ve ciddi kaşıntı-kondisyon kaybı oluşturması nedeniyle erken ve bütüncül yaklaşım gerektiren bir durumdur. Tedavi protokolü oluşturulurken hayvanın klinik durumu, sürü içindeki yayılım paterni, çevresel risk faktörleri ve önceki ilaçlamalara verilen yanıt göz önünde bulundurulmalıdır. Modern sürü yönetimi açısından tedavi yalnızca bireysel hayvanı değil, tüm sürüyü kapsamalıdır, çünkü klinik bulguları olmayan taşıyıcı hayvanlar, enfestasyonun devamında önemli role sahiptir (Foster, 2023).

Bu nedenle sağaltım yaklaşımı, akarisid uygulamalarının tekrar dozlarıyla desteklenmesi, çevre ve ekipman dezenfeksiyonu, yataklık materyalinin tamamen uzaklaştırılması ve barınak hijyeninin iyileştirilmesi gibi bütüncül adımları içerir. Klasik akarisidler, uyuz sağaltımında uzun süredir başarıyla kullanılan temel tedavi ajanlarıdır. Makrosiklik laktonlar (ivermektin, doramektin, moxidektin), subkutan uygulama yoluyla sistemik etki gösterir ve *S. scabiei*'ye karşı yüksek etkinlik sağlar. Koyun ve keçilerde genellikle 200–400 µg/kg doz aralığında, en az 2 hafta arayla 2–3 uygulama önerilmektedir. Ancak yeni çalışmalar, özellikle alpaka ve keçilerde makrosiklik laktonların deri lipidleri nedeniyle daha düşük absorpsiyon gösterebildiğini, bu nedenle yüksek doz–sık aralık protokolünün gerekli olabileceğini bildirmektedir (Foster, 2023). Tedavi başarısı, 2 yaşam döngüsünü kapsayacak şekilde en az 6 hafta değerlendirilmelidir. Topikal akarisidler (amitraz, lime-sulfur, fipronil, diazinon, malathion) özellikle yoğun kabuklanma ve lokal lezyonlarda etkili olmakla birlikte, deriye penetrasyonlarının sınırlı

olması nedeniyle sistemik tedavi ile birlikte kullanılmaları önerilmektedir. Yağlı preparatlar derinin geçirgenliğini artırarak topikal ürünlerin etkinliğini destekleyebilir. Bununla birlikte, bazı kimyasal akarisitlerin insan ve çevre sağlığı açısından kısıtlamaları bulunmaktadır.

Bitkisel kaynaklı akarisitler, özellikle gelişmekte olan ülkelerde ve kimyasal direnç riskinin arttığı sürülerde giderek daha fazla tercih edilmektedir. Hint çalışmalarında, *Cedrus deodara*, *Pongamia glabra* ve *Jatropha curcas* yağlarının sarkoptik uyuzda etkili olduğu, özellikle *Jatropha curcas*'ın hızla akar yükünü azaltarak lezyonların iyileşmesini hızlandırdığı bildirilmektedir (Dimri & Sharma, 2004). Bu yağların her gün lezyon üzerine uygulanmasıyla belirgin klinik iyileşme sağlanmış; ayrıca preparatların askorbik asit ile birlikte kullanılması, hem klinik hem immünolojik yanıtı hızlandırmıştır. Özellikle *J. curcas* + askorbik asit kombinasyonu, yalnızca üç uygulama sonrasında lezyonların büyük ölçüde akardan yoksun hale geldiği tek uygulama olarak öne çıkmıştır. Bu bulgular, askorbik asitin antioksidan etkisi yoluyla epitel iyileşmesini ve immün yanıtı desteklemesinin tedavi başarısını artırdığını göstermektedir (Dimri & Sharma, 2004). Sarkoptik uyuzun sağaltımında tedavi başarısını etkileyen önemli bir faktör de ikincil enfeksiyonların kontrolüdür. Kaşıntı ve kendini tırmalama sonucu oluşan bakteriyel ve fungal enfeksiyonlar, iyileşmeyi geciktirir, kaşıntıyı artırır ve deri bariyerini bozarak tedaviye yanıtı azaltır. Bu nedenle, tedaviye topikal antibakteriyel veya antiseptik ürünlerin eklenmesi, ciddi durumlarda sistemik antibiyotik kullanımı ve kontrolsüz antiinflamatuvar kullanımından kaçınma önerilmektedir (Foster, 2023).

İmmün sistemi baskılanmış veya kronik seyir gösteren olgularda sağaltım daha uzun sürebilir. Bazı hayvanlarda, özellikle keçilerde ve lama–alpaka gibi yeni dünyanın küçük ruminantlarında, Sarkoptes enfestasyonuna karşı aşırı duyarlılık reaksiyonları gelişebilmekte, bu da daha şiddetli klinik tabloya yol açmaktadır. Bu durumlarda antiinflamatuvar destek, deri bariyerini onaran ürünler ve vitamin-mineral takviyeleri tedavi planına eklenebilir.

Sağaltımın sürü düzeyinde sürdürülebilir olması için, enfestasyonun çevresel faktörlerce desteklenmemesi gerekir. Yetersiz havalandırma, rutubet, kötü hijyen, yoğun stoklama ve stres uyuzun yayılmasını hızlandırır. Bu nedenle tedavi ile eş zamanlı olarak barınak koşullarının iyileştirilmesi, yataklık materyalinin tamamen değiştirilmesi, yüzeylerin insektisidal solüsyonlarla yıkanması ve sürü içi karantina uygulamaları kritik önem taşır.

Makrosiklik laktonlara karşı gelişen direnç olasılığı, global ölçekte giderek daha fazla rapor edilmektedir. Direnç riskinin azaltılması için ürün rotasyonu, doğru dozlama, tedavi aralıklarına uyum ve yalnızca gerekli durumlarda ilaç kullanılması gereklidir. Bu nedenle gelecekte, bitkisel akarisidler ile kimyasal ajanların birlikte kullanıldığı kombine protokoller daha fazla önem kazanacaktır. Türkiye’de Ege bölgesinde yapılan bir çalışmada uyuz hastalığı olan koyunlara sağaltım amacıyla 0. ve 5. günlerde zerdeçal ve deve dikenini etken maddelerini içeren preperatların uygulandığı ve sağaltımdan sonra 5. günde klinik skorların hızlıca iyileştiği bildirilmektedir (Erdoğan ve ark., 2023). Koyun ve keçilerde uyuzun kontrolünde kimyasal akarisidlerin sınırlılıkları (direnç gelişimi, kalıntı sorunları, çevresel etkiler) nedeniyle, özellikle

Psoroptes ovis ve *Sarcoptes scabiei*'ye karşı koruyucu aşı geliştirme çalışmaları son yıllarda artmıştır. *P. ovis* için yapılan ilk deneysel aşı denemelerinde, mite ekstraktları veya çözünür protein fraksiyonları kullanılarak bağışıklık yanıtı oluşturulmaya çalışılmıştır. Lee ve arkadaşları (2002) farklı çözücülerle hazırlanan *P. ovis* antijenleriyle koyunları aşılama gerçekleştirdiği ve hastalıkla korunmada fayda sağladığı bildirilmektedir. Bu sonuçlar, yüzey ve salgısal proteinlerin koruyucu antijenler açısından daha uygun olduğunu göstermiştir. Daha sonraki çalışmalarda, kısmen saflaştırılmış protein fraksiyonları ile yapılan aşılama denemelerinde de kısmi koruma bildirilmiştir (Smith & Pettit, 2004). Benzer şekilde, sığırlarda *P. ovis* çözünür proteinleriyle yapılan bir denemede aşılanan buzağların önemli bir bölümünde enfestasyon sonrası palpe edilebilir lezyon gelişmediği gösterilmiştir (Pruett ve ark., 1998). Rekombinant alt birim aşılar üzerinde yapılan son çalışmalarda, özellikle mite glutathion S-transferazı (muGST) ve majör allerjenler Pso o 1–2 içeren üçlü rekombinant formülasyonun, koyunlarda şimdiye kadarki en güçlü koruyucu etkinliği sağladığı bildirilmektedir (Burgess ve ark., 2016).

Sarcoptes scabiei için yapılan aşılama denemelerinde ise sonuçlar daha sınırlıdır. Keçilerde çözünebilir proteinlere dayalı aşılarda koruma sağlamadığı gösterilmiş (Tarigan & Huntley, 2005), fakat taze akar homogenatıyla yapılan aşılamada kısmi koruma elde edilmiştir (Tarigan, 2003). Diğer türlerde yapılan rekombinant protein denemeleri (örn. rSsCLP—tavşan modeli) uzun süreli antikor yanıtı oluşturmuş olsa da (Shen ve ark., 2018), küçük ruminantlarda henüz ticari kullanıma hazır bir aşı bulunmamaktadır.

SONUÇ

Küçük ruminantlarda sarkoptik uyuz, hem üretim kayıpları hem de hayvan refahı açısından önemli bir ektoparaziter hastalıktır. *Sarcoptes scabiei*'nin konak dokularında oluşturduğu tüneller, şiddetli kaşıntı ve deri lezyonlarına yol açarak hayvanın genel kondisyonunu ve verim performansını olumsuz etkiler. Hastalık, uygun çevre koşulları, kalabalık sürü yapısı, kötü hijyen ve yetersiz beslenme gibi faktörlerle hızla yayılabilir ve kısa sürede sürü bazında enfestasyonlara dönüşebilir. Erken tanı, sistematik sürü taramaları ve doğru tedavi protokollerinin uygulanması sarkoptik uyuzla mücadelede kritik öneme sahiptir.

Korunma stratejileri; yeni hayvanların karantinaya alınması, düzenli akarisit uygulamaları, ahır ve ekipmanların etkin dezenfeksiyonu, hayvanların beden kondisyonunu korumaya yönelik besleme programlarının iyileştirilmesi ve yetiştirici farkındalığının artırılmasını içermelidir. Tedavinin yalnızca klinik olgulara değil tüm sürüye yönelik planlanması, yeniden enfestasyonu büyük ölçüde azaltır. Ayrıca bölgesel sürü hareketlerinin kontrolü, sağaltım sonrası izleme ve uygun yönetim koşulları, hastalığın saha popülasyonunda yayılımını sınırlamak açısından gereklidir.

Sonuç olarak, küçük ruminantlarda sarkoptik uyuz kontrolü; biyogüvenlik, düzenli sağlık yönetimi, etkili ilaç uygulamaları ve yetiştirici eğitiminin bir arada yürütülmesini gerektiren multidisipliner bir yaklaşım ile mümkündür.

KAYNAKÇA

- Ahmed, M. A., Elmahallawy, E. K., Gareh, A., Abdelbaset, A. E., El-Gohary, F. A., Elhawary, N. M., & Abushahba, M. F. (2020). Epidemiological and histopathological investigation of sarcoptic mange in camels in Egypt. *Animals*, 10(9), 1485.
- Alabay, M., Çerçi, H., & Düzgün, A. (2022). Effect of ivermectin (Baymec) on natural psoroptic and sarcoptic scab in sheep. *Fırat Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*. <https://dergipark.org.tr/en/download/article-file/1455769>
- Bayou, K. (1998). Overview of sheep and goat skin disease treatment trial for improved quality of hides and skins (Phase 2, pp. 13–20). Addis Ababa, Ethiopia.
- Bekele, J., Tariku, M., & Abebe, R. (2011). External parasite infestations in small ruminants in Wolmera District of Oromia Region, Central Ethiopia. *Journal of Animal and Veterinary Advances*, 10, 518–523.
- Berilli, F., D'Amelio, S., & Rossi, L. (2002). Ribosomal and mitochondrial DNA sequence variation in *Sarcoptes* mites from different hosts and geographical regions. *Parasitology Research*, 88, 772–777. <https://doi.org/10.1007/s00436-002-0655-y>
- Burgess, S. T. G., Nunn, F., Nath, M., Frew, D., Wells, B., Marr, E. J., & Nisbet, A. J. (2016). A recombinant subunit vaccine for the control of ovine psoroptic mange (sheep scab). *Veterinary Research*, 47(1), 26.
- Chahuan, R., & Agarwal, D. (2006). Textbook of veterinary clinical and laboratory diagnosis (3rd ed., pp. 1–190). New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers.
- Central Statistical Authority. (2012). Agricultural sample survey volume II: Report on livestock and livestock characteristics. Addis Ababa, Ethiopia.
- Curtis, C. F. (2004). Current trends in the treatment of *Sarcoptes*, *Cheyletiella* and *Otodectes* mite infestations in dogs and cats. *Veterinary Dermatology*, 15, 108–114. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2004.00362.x>
- Demeler, J., Schein, E., & von Samson-Himmelstjerna, G. (2012). Advances in laboratory diagnosis of parasitic infections of sheep. *Veterinary Parasitology*, 189, 52–64.
- Dimri, U., & Sharma, M. C. (2004). Effects of sarcoptic mange and its control with plant oils and benzyl benzoate on growing sheep. *Journal of Veterinary Medicine Series A*, 51, 71–78.

- Erdoğan, S., Erdoğan, H., Özalp, T., Arslan, N., Tender, İ., Balıkcı, C., & Ural, K. (2023). Koyunlarda sarkoptik uyuzun sağaltımında bitkisel kombinasyonların kısa süreli değerlendirilmesi. *Journal of Advances in VetBio Science and Techniques*, 8(2), 92–100.
- ESGPIP. (2009). Common defects of sheep and goats skin in Ethiopia and their causes. Ethiopian Sheep and Goats Productivity Improvement Program.
- Evans, G. O. (1992). Principles of acarology. Wallingford, UK: CAB International.
- Fentahun, T., Woldemariam, F., Chanie, M., & Berhan, M. (2012). Prevalence of ectoparasites on small ruminants in and around Gondar Town. *American-Eurasian Journal of Scientific Research*, 7, 106–111.
- Fields, P. G. (1992). The control of stored-product insects and mites with extreme temperatures. *Journal of Stored Products Research*, 28, 89–118. [https://doi.org/10.1016/0022-474X\(92\)90018-L](https://doi.org/10.1016/0022-474X(92)90018-L)
- Foster, A. P. (2023). Challenges in the diagnosis and management of skin diseases in alpacas, goats, pigs, and sheep. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 261(S1), S86–S95.
- Giadinis, N. D., & Saridomichelakis, M. N. (2000). The most important skin diseases of the sheep and the goat. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*, 51(2), 107–113.
- Gökçe, G., Gökçe, E., & Erdoğan, H. (2014). Hematological and biochemical findings in Morkaraman sheep naturally infested with *Psoroptes ovis*. *Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 20(3), 341–345.
- Hailu, M. W., Abebe, A. B., & Woldie, B. M. (2025). Epidemiology of mange mite infestation in small ruminants in Arsi Negele, Ethiopia. *Ethiopian Journal of Veterinary Sciences and Animal Production*, 9(1), 24–30.
- Hay, R. J. (2004). Scabies – learning from the animals. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 18, 129–130.
- Heukelbach, J., & Feldmeier, H. (2006). Scabies. *The Lancet*, 367, 1767–1774.
- Kahn, C. M., Line, S., Allen, D. G., Anderson, D. P., Jeffco, L. B., Quesenberry, K. E., & Radostits, O. M. (2005). Acariasis mite infestation. In *The Merck Veterinary Manual* (9th ed., pp. 742–749). Whitehouse Station, NJ: Merck & Co.

- Krantz, G. W. (1978). A manual of acarology (2nd ed.). Corvallis, OR: Oregon State University Bookstores.
- Küçükyavaşlıoğlu, A. (2019). Konya yöresinde sığır, koyun ve keçilerde ektoparazitlerin belirlenmesi ve yaygınlığı (Doktora tezi). Selçuk Üniversitesi, Türkiye.
- Küçükyavaşlıoğlu, A., & Uslu, U. (2024). Epizootiology of ectoparasites in small ruminant population of Konya, Türkiye. Pakistan Journal of Agricultural Sciences, 61(3), 725–732. <https://doi.org/10.21162/PAKJAS/24.97>
- Moroni, B., Angelone, S., Pérez, J. M., Molinar Min, A. R., Pasquetti, M., Tizzani, P., & Rossi, L. (2021). Sarcoptic mange in wild ruminants in Spain. Parasites & Vectors, 14, 171.
- Pence, D. B., & Ueckermann, E. (2002). Sarcoptic mange in wildlife. Revue Scientifique et Technique de l'OIE, 21, 385–398.
- Rodríguez-Cadenas, F., Carbajal-González, M. T., Fregeneda-Grandes, J. M., Allergancedo, J. M., Huntley, J. F., & Rojo-Vázquez, F. A. (2010). Development of an antibody ELISA for sarcoptic mange in sheep. Preventive Veterinary Medicine, 96, 82–92.
- Taylor, M. A. (2010). Parasitological examinations in sheep health management. Small Ruminant Research, 92, 120–125.
- Yacob, H. T., Nesanet, B., & Dinka, A. (2008). Prevalence of major skin disease in cattle, sheep and goats at Adama Veterinary Clinic, Ethiopia. Revue de Médecine Vétérinaire, 159(8–9), 455–461.
- Zeryehun, T., & Tadesse, M. (2012). Prevalence of mange mite in small ruminants at Nekemte Veterinary Clinic. Middle-East Journal of Scientific Research, 11(10), 1411–1416.

BÖLÜM XII

KOYUN VE KEÇİLERDE DERMATOFİTOZİS

Doç. Dr. Songül ERDOĞAN¹

DOI: <https://www.doi.org/10.5281/zenodo.18119867>

¹Aydın Adnan Menderes Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler Bölümü
Aydın, Türkiye. songul.toplu@adu.edu.tr, Orcid ID: 0000-0002-7833-5519

GİRİŞ

Dermatofitozis, hem hayvanlarda hem de insanlarda görülebilen, yüksek derecede bulaşıcı ve zoonotik öneme sahip yüzeysel bir fungal deri hastalığıdır. Özellikle keçilerde oldukça yaygın olup, hayvan sağlığının yanı sıra halk sağlığı açısından da dikkat edilmesi gereken enfeksiyonlar arasında yer almaktadır. Hastalık, kıl ve epidermisin keratinize tabakalarını etkileyen keratinoofilik ve keratinolitik özellikteki mantarların neden olduğu yüzeysel bir enfeksiyon olarak tanımlanmaktadır. Bu enfeksiyon etkenleri başlıca *Microsporum*, *Trichophyton* ve *Epidermophyton* cinslerine ait dermatofitlerden oluşmaktadır (De Hoog ve ark., 2000).

Dermatofitler ekolojik özelliklerine göre üç ana grupta sınıflandırılmaktadır: insanlarla ilişkili olan antropofilik türler, hayvan kaynaklı enfeksiyonlara neden olan zoofilik türler ve toprakta bulunan geofilik türler. Küçük ruminantlarda görülen dermatofitozis olgularında çoğunlukla zoofilik dermatofitler sorumlu tutulmaktadır (De Hoog ve ark., 2000). Hastalığın görülme sıklığı, özellikle soğuk iklim koşullarında ve hayvanların uzun süre kapalı barınaklarda tutulduğu durumlarda artış göstermektedir. Genç hayvanların enfeksiyona daha duyarlı olduğu bilinmekle birlikte, erişkin hayvanlarda subklinik ya da asemptomatik enfeksiyonlar yaygın olarak gözlenebilmektedir (Weitzman ve Summerbell, 1995).

Dermatofit enfeksiyonlarına karşı gelişen klinik yanıt; konağın immün yanıtına, enfeksiyona neden olan mantar türü veya suşunun virülansına, enfeksiyonun lokalizasyonuna ve çevresel koşullara bağlı olarak hafif seyirli lezyonlardan şiddetli dermatolojik tablolara kadar

geniş bir spektrumda değişkenlik gösterebilmektedir (Weitzman ve Summerbell, 1995). Klinik olarak lezyonlar genellikle dairesel, alopesik alanlar şeklinde ortaya çıkmakta olup, pullanma, eritem ve sarımsı kabuklanmalar eşlik edebilmektedir. Bu lezyonlar sıklıkla yüz, boyun ve ekstremitelerde lokalize olmakta ve sürü içerisinde birden fazla hayvanın etkilenmesiyle karakterize olmaktadır.

Koyunlarda dermatofitozis (ringworm) dünya genelinde yaygın olarak bildirilen bir hastalık olup, görülme sıklığı ülkeden ülkeye değişkenlik gösterebilmektedir (Nooruddin ve Singh 2009). Çok farklı coğrafyalarda koyun sürülerinde salgınlar bildirilmiştir (Guilhon ve Obligi 1956; Kielstein ve Wellar 1965; Scott 1975). Ayrıca İrlanda ve Rusya’da gerçekleştirilen çalışmalarda, *Trichophyton verrucosum* enfeksiyonlarının koyunlarda canlı ağırlık artışını olumsuz yönde etkilediği ortaya konmuştur (Power ve Malone 1987; Parmanov ve ark., 1993). Bu durum, dermatofitozisin yalnızca klinik bir sorun olmayıp, aynı zamanda hayvansal üretimde verim kaybına yol açarak ekonomik açıdan da önem taşıdığını göstermektedir.

Keçilerde ise dermatofitozisin çoğu zaman kendini sınırlayan bir seyir izlediği ve sağlıklı bireylerde 3–4 ay içerisinde spontan iyileşme gösterebildiği bildirilmektedir. Bununla birlikte, hastalığın lif, post ve deri kalitesini olumsuz yönde etkilemesi nedeniyle ekonomik kayıplara neden olabileceği ve zoonotik bulaş riski taşıdığı unutulmamalıdır.

ETİYOLOJİ

Dermatofitozis, keratinize dokulara tropizm gösteren ve keratini temel besin kaynağı olarak kullanan, septalı filamentöz mantarların

neden olduğu yüzeysel bir fungal enfeksiyondur. Hastalığın etkenleri, dermatofit olarak adlandırılan ve başlıca *Microsporum*, *Trichophyton* ve *Epidermophyton* cinslerine ait türlerden oluşan, birbirleriyle yakın filogenetik ilişkiye sahip mikroorganizmalardır (Rudramurthy ve Shaw, 2017). Bu mantarlar epidermis, kıl ve kıl folliküllerinin keratinize tabakalarında çoğalarak karakteristik dermatolojik lezyonların oluşumuna neden olmaktadır.

Dermatofitler ekolojik özelliklerine göre üç ana grupta sınıflandırılmaktadır: antropofilik, zoofilik ve jeofilik türler. Antropofilik dermatofitler esas olarak insanlarda enfeksiyona neden olurken, zoofilik türler öncelikle hayvanları enfekte etmekte ve zoonotik potansiyel taşımaktadır. Jeofilik dermatofitler ise doğal olarak toprakta saprofit olarak bulunan, ancak uygun koşullarda hayvan ve insanlarda enfeksiyon oluşturabilen türlerdir (Soodan, 2020). Koyun ve keçilerde görülen dermatofitozis olgularında çoğunlukla zoofilik ve jeofilik dermatofitlerin rol oynadığı bildirilmektedir.

Dermatofitler eşeysiz üreme gösteren ve bu nedenle “fungi imperfecti” olarak adlandırılan mikroorganizmalardır (Dubos ve Hirsch, 1966). Enfeksiyon gelişimi, mantarın keratinize dokulara tutunma ve burada çoğalma yeteneği ile yakından ilişkilidir. Dermatofitlerin keratini parçalayan keratinaz ve proteolitik enzimler salgılaması, epidermiste kolonizasyonu mümkün kılmakta ve enfeksiyonun sürekliliğini sağlamaktadır. Bu özellik, dermatofitleri diğer yüzeysel mantarlardan ayıran temel virülans faktörlerinden biri olarak kabul edilmektedir.

Keçilerde dermatofitozis nispeten daha seyrek rapor edilmekle birlikte, bildirilen olgularda etken olarak en sık *Trichophyton* türlerinin

izole edildiği görülmektedir. Chandran (2021), keçilerde dermatofitozisin başlıca etkeninin *T. mentagrophytes* olduğunu bildirmiştir. Bununla birlikte literatürde, keçilerde en yaygın dermatofit türünün *T. verrucosum* olduğu, bunu *T. mentagrophytes*, *T. equinum* ve *Microsporum canis*'in izlediği rapor edilmiştir (Nweze, 2011). Bazı çalışmalarda ise *M. gypseum*'un keçilerde en sık izole edilen dermatofit olduğu ve bunu *T. verrucosum* ile *T. mentagrophytes*'in takip ettiği bildirilmiştir (Biswas ve ark., 2015).

Koyunlarda dermatofitozisin etiyolojisi incelendiğinde, benzer şekilde *T. verrucosum*'un baskın etken olarak öne çıktığı görülmektedir. Bu tür, özellikle sürü hayvanlarında yüksek bulaşıcılık göstermekte ve çevresel kontaminasyon yoluyla hızla yayılabilmektedir. *T. mentagrophytes*, *T. equinum* ve *Microsporum* türleri de koyunlarda izole edilen diğer önemli dermatofitler arasında yer almaktadır (Nweze, 2011). Farklı coğrafyalarda gerçekleştirilen çalışmalarda, dermatofit tür dağılımının bölgesel iklim koşulları, hayvanların barındırılma şekli ve çevresel faktörlere bağlı olarak değişkenlik gösterdiği bildirilmiştir.

Dermatofitozis etkenlerinin dağılımı, yalnızca konak türüne değil, aynı zamanda çevresel rezervuarlara da bağlıdır. Jeofilik dermatofitlerin özellikle toprakla temasın yoğun olduğu hayvanlarda daha sık izole edildiği, *M. gypseum* gibi türlerin bu bağlamda düşük patojeniteye sahip olmakla birlikte enfeksiyon kaynağı olabildiği belirtilmektedir (Ajello, 1962; Chermette ve ark., 2008). Bu durum, küçük ruminantlarda dermatofitozisin etiyolojisinde çevresel faktörlerin ve toprak kaynaklı kontaminasyonun önemini ortaya koymaktadır.

Son yıllarda gerçekleştirilen moleküler çalışmalar, koyun ve keçilerde dermatofitozis etkenlerinin daha doğru ve hızlı şekilde tanımlanmasına olanak sağlamıştır. Nijerya’da yapılan bir çalışmada, koyun ve keçilerden izole edilen dermatofitlerin fenotipik ve moleküler yöntemlerle değerlendirilmesi sonucunda etkenlerin büyük çoğunluğunun *T. mentagrophytes* ve *T. verrucosum* olduğu ortaya konmuştur (Dalis ve ark., 2024). Bu bulgular, klasik kültür yöntemleriyle elde edilen sonuçları desteklemekte ve söz konusu türlerin küçük ruminant dermatofitozisinde temel etiyolojik ajanlar olduğunu doğrulamaktadır.

Keçilerde deri hastalıklarının geniş bir yelpazede değerlendirildiği retrospektif çalışmalarda, dermatofitozisin diğer dermatolojik hastalıklara kıyasla daha düşük sıklıkta görüldüğü, ancak zoonotik potansiyeli nedeniyle klinik açıdan önemini koruduğu vurgulanmaktadır (White ve ark., 2022). Özellikle sürü koşullarında ortaya çıkan dermatofit enfeksiyonlarında, etkenin türü kadar çevresel koşullar, bağışıklık durumu ve hayvanların yaşı da etiyolojik sürecin şekillenmesinde belirleyici rol oynamaktadır.

Koyun ve keçilerde dermatofitozisin etiyolojisi; ağırlıklı olarak *T. verrucosum* ve *T. mentagrophytes* başta olmak üzere *Microsporum* ve nadiren *Epidermophyton* türlerinin rol aldığı, ekolojik, çevresel ve konak faktörleriyle şekillenen çok yönlü bir yapıya sahiptir. Etken çeşitliliğinin ve bölgesel farklılıkların bilinmesi, hastalığın tanı, kontrol ve korunma stratejilerinin etkin şekilde planlanması açısından büyük önem taşımaktadır.

EPİDEMİYOLOJİ

Dermatofitozis, koyun ve keçilerde dünya genelinde yaygın olarak görülen, ancak görülme sıklığı ülkeler ve bölgeler arasında belirgin farklılıklar gösterebilen bir deri enfeksiyonudur. Hastalığın küresel dağılımına rağmen, dermatofit enfeksiyonlarının prevalansı iklim koşulları, çevresel rezervuarlar ve coğrafi faktörlere bağlı olarak değişmektedir (Pier ve ark., 1994; Weitzman ve Summerbell, 1995). Bu nedenle dermatofitozis, özellikle çevresel koşulların uygun olduğu bölgelerde endemik seyir gösterebilmektedir.

Koyun ve keçilerde dermatofitozisin prevalansı üzerine yapılan çalışmalar, enfeksiyon oranlarının geniş bir aralıkta değiştiğini ortaya koymaktadır. Nijerya’da gerçekleştirilen epidemiyolojik çalışmalarda, dermatofitozis prevalansı keçilerde %8,9, koyunlarda ise %7,0 olarak bildirilmiştir (Nweze, 2011). Aynı ülkede daha sonraki yıllarda yapılan araştırmalarda ise dermatofit izolasyon oranlarının hem koyunlarda hem de keçilerde %20’nin üzerine çıktığı ve özellikle *Trichophyton mentagrophytes* ile *Trichophyton verrucosum*’un baskın etkenler olduğu rapor edilmiştir (Emenuga ve Oyeka, 2013; Dalis ve ark., 2023).

Hindistan’da gerçekleştirilen çalışmalarda da benzer prevalans oranları bildirilmiştir. Batı Bengal bölgesinde yapılan bir araştırmada, dermatofitozis prevalansının keçilerde %6,1, koyunlarda ise %6,4 olduğu belirtilmiştir (Biswas ve ark., 2015). Bununla birlikte Hindistan’ın farklı eyaletlerinde yürütülen çalışmalarda, bildirilen prevalans oranlarının %2 ile %20 arasında değiştiği ve bu farklılıkların büyük ölçüde yetiştiricilik sistemi, sürü büyüklüğü ve hijyen koşullarıyla ilişkili olduğu ifade edilmiştir (Chandran, 2021).

Afrika kıtasında dermatofitozisin epidemiyolojik önemi daha belirgin olup, bazı bölgelerde oldukça yüksek enfeksiyon oranları bildirilmiştir. Mısır'da yapılan çalışmalarda, koyun sürülerinde dermatofitozis prevalansının %47,6 ile %78 arasında değiştiği ve enfeksiyonun özellikle genç hayvanlarda ve kış mevsiminde daha sık görüldüğü rapor edilmiştir (Haggag ve ark., 2017; Fawzi ve ark., 2023). Bu çalışmalar, yaş ve mevsim faktörlerinin dermatofitozisin dağılımında kritik rol oynadığını göstermektedir.

Avrupa'da bildirilen veriler sınırlı olmakla birlikte, Fransa ve Almanya'da koyun sürülerinde dermatofitozis salgınlarının görüldüğü, enfeksiyonun sürü içinde hızla yayıldığı ve özellikle zoofilik dermatofitlerin baskın olduğu bildirilmiştir (Pier ve ark., 1994). İrlanda ve Rusya'da yapılan epidemiyolojik çalışmalarda ise *Trichophyton verrucosum* enfeksiyonlarının koyunlarda canlı ağırlık artışını olumsuz yönde etkilediği ve bu durumun dolaylı ekonomik kayıplara yol açtığı ortaya konmuştur (Nweze, 2011).

Yaş, dermatofitozisin epidemiyolojisinde en önemli bireysel risk faktörlerinden biri olarak kabul edilmektedir. Çeşitli çalışmalarda, genç hayvanların enfeksiyona daha duyarlı olduğu ve bunun bağışıklık sisteminin immatür olmasıyla ilişkili olduğu belirtilmiştir (Biswas ve ark., 2015; Fawzi ve ark., 2023). Erişkin koyun ve keçilerde ise enfeksiyon sıklıkla subklinik seyretmekte, bu hayvanlar çevreye dermatofit sporları saçarak sürü içinde enfeksiyonun devamlılığına katkıda bulunmaktadır (Dalis ve ark., 2023).

Yönetimsel faktörler dermatofitozisin epidemiyolojisinde belirleyici bir role sahiptir. Kalabalık barınaklar, yetersiz havalandırma,

düşük hijyen standartları ve ekipmanların ortak kullanımı, enfeksiyonun yayılımını kolaylaştıran başlıca unsurlar arasında yer almaktadır (Pier ve ark., 1994; Pal, 2017). Ayrıca kırkım dönemlerinde oluşan mikrotravmaların, dermatofit sporlarının deriye penetrasyonunu kolaylaştırarak enfeksiyon riskini artırdığı bildirilmektedir (Haggag ve ark., 2017).

Keçilerde dermatolojik hastalıkların geniş bir popülasyon üzerinden değerlendirildiği retrospektif çalışmalarda, dermatofitozisin diğer deri hastalıklarına kıyasla daha düşük oranda bildirildiği, ancak epidemiyolojik ve zoonotik açıdan önemini koruduğu vurgulanmaktadır (White ve ark., 2022). Bu çalışmalar, dermatofitozisin sıklıkla gözden kaçabilen ancak sürü sağlığı ve halk sağlığı açısından dikkate alınması gereken bir enfeksiyon olduğunu ortaya koymaktadır.

Son yıllarda moleküler epidemiyoloji çalışmalarının artmasıyla birlikte, koyun ve keçilerde dermatofitozise neden olan dermatofit türlerinin bölgesel dağılımı daha net ortaya konmuştur. Nijerya’da yapılan moleküler çalışmalar, *T. mentagrophytes* ve *T. verrucosum*’un hem koyunlarda hem de keçilerde en sık izole edilen türler olduğunu doğrulamış ve bu türlerin yüksek zoonotik potansiyeline dikkat çekmiştir (Dalis ve ark., 2024). Türkiye’de dermatofitozisle ilgili epidemiyolojik veriler sınırlı olmakla birlikte, Van ve çevresinde yapılan bir çalışmada klinik olarak dermatofitozis şüphesiyle incelenen 170 evcil hayvandan dermatofit izolasyonu gerçekleştirilmiştir. Bu çalışmada 44 koyun örneğinin 8’inde (%18.1) ve 21 keçi örneğinin 7’sinde (%33.3) dermatofit pozitifliği tespit edilmiştir ve etkenler arasında özellikle *T. verrucosum* ve *T. rubrum*’un yer aldığı bildirilmiştir (İlhan, 2015). Bu

veriler, Türkiye’de küçük ruminant sürülerinde dermatofitozisin varlığını göstermesi ve tür dağılımı bakımından uluslararası çalışmalarla uyumlu olması açısından epidemiyolojik literatüre önemli bir katkı sağlamaktadır.

KLİNİK BULGULAR

Dermatofitozis (ringworm/teigne), koyun ve keçilerde çoğunlukla kıllı/ yünlü deri bölgelerinde, keratinize dokuları tutan yüzeysel bir mikoz olarak seyreder. Klinik görünüm; etkenin türü, inokulum yoğunluğu, barınak koşulları, hayvanın yaşı ve bağışıklık yanıtı gibi faktörlere bağlı olarak değişkenlik gösterir. Koyunlarda temas sonrası kuluçka süresinin sıklıkla 1–4 hafta olduğu; klinik tablonun tipik olarak dairesel alopesik alanlar ve kabuklanma (krust) ile başladığı bildirilmektedir (Fawzi ve ark., 2023). Bu lezyonlar özellikle göz çevresi, kulaklar, baş ve boyun bölgesinde yoğunlaşır; kabuğun altında seröz veya kanlı eksudasyon görülebileceği ifade edilmiştir (Fawzi ve ark., 2023).

Küçük ruminantlarda lezyon morfolojisi sıklıkla multifokal, iyi sınırlı, gri-beyaz renkli, kalın kabuklu ve kepeklenme ile karakterizedir. Saha koşullarında yapılan gözlemlerde lezyonların alopesi, eritem, kepeklenme veya kaba-gri beyaz kabuklar şeklinde görülebildiği; olguların bir kısmında lezyonların küçük/okült ve dağınık olabileceği vurgulanmaktadır (Biswas ve ark., 2015).

Klinik pratikte dermatofitozis çoğu kez kaşıntının hiç olmadığı ya da hafif seyrettiği bir dermatoz olarak dikkati çeker; bu yönüyle şiddetli pruritusu yol açan ektoparaziter dermatitlerden ayrılımda ipucu

sağlayabilir. Ancak ikincil bakteriyel enfeksiyon, yoğun kabuklanma ve deride fissürleşme geliştiğinde lokal hassasiyet artabilir ve klinik görünüm daha “inflamatuvar” bir karakter kazanabilir. Lezyonların dağılımı çoğu sürüde temas noktalarıyla uyumlu biçimde baş–yüz hattı, kulak çevresi, göz çevresi ve ağız/lip çevresi gibi bölgelerde belirgindir; bu dağılım, hayvanların birbirine sürtünmesi, ortak ekipman kullanımı ve barınak içi temas yoğunluğu ile ilişkilidir (Fawzi ve ark., 2023).

Koyunlarda dermatofitozisin klinik etkisi sadece deri lezyonları ile sınırlı değildir; sürü düzeyinde verim kayıpları ve deri/posta kalitesinde bozulma da önem taşır. Bazı salgın raporlarında dermatofitozisin canlı ağırlık artışını olumsuz etkileyebileceği belirtilmiş; özellikle *T. verrucosum* ile ilişkili sürü salgınlarında bu yönlü gözlemler bildirilmiştir (Power ve Malone, 1987).

Dermatofitozisin “klasik” halkasal görünümü her olguda belirgin olmayabilir; özellikle erken dönemde lezyonlar küçük ve silik iken ilerleyen aşamalarda kabuklanma artabilir, alopesik alanlar genişleyerek koalesan plaklar hâlini alabilir (Biswas ve ark., 2015).

Keçilerde klinik tablo, kıl yapısı ve davranışsal temas biçimleri nedeniyle koyunlara benzer olmakla birlikte; sürü yönetimi, barınak yoğunluğu ve genç hayvan oranı arttıkça klinik olguların görünürlüğü yükselir. Keçilerde de lezyonların çoğunlukla baş–boyun bölgesinde başladığı, zamanla gövdeye yayılabildiği ve farklı dermatofit türlerinin izole edilebildiği bildirilmektedir (Biswas ve ark., 2015).

Klinik görünümün “okült” kalabileceği olguların varlığı, sürü taramalarında yalnız klinik muayeneye dayanmanın sınırlılıklarını da

ortaya koyar. Klinik bulguların şiddeti ve yaygınlığı, etkenin zoonotik potansiyeli ve çevre kontaminasyonu açısından da önemlidir. Koyunlarda sporların doğrudan temasla veya özellikle kırkım sırasında çevreye yayılabildiği; sporların yün/kıl shaftlarına tutunma eğiliminde olduğu ifade edilmiştir (Fawzi ve ark., 2023).

TANI

Koyun ve keçilerde dermatofitozisin tanısı, klinik bulguların değerlendirilmesi ile doğrudan ve dolaylı mikolojik yöntemlerin bir arada kullanılmasıyla konulmaktadır. Klinik görünüm çoğu olguda tipik olmakla birlikte, subklinik enfeksiyonların yaygınlığı ve ayırıcı tanı gereksinimi nedeniyle laboratuvar doğrulaması büyük önem taşımaktadır (Chermette ve ark., 2008).

Tanı sürecinin ilk basamağını ayrıntılı klinik muayene oluşturur. Dermatofitozis, koyun ve keçilerde sıklıkla baş, göz çevresi, kulaklar, ağız çevresi ve boyun bölgesinde lokalize, dairesel alopesik alanlar, gri-beyaz kabuklanma ve skuamlanma ile karakterizedir. Pruritus genellikle yoktur ya da hafiftir. Bu klinik özellikler, dermatofitozisin ektoparaziter dermatitler, bakteriyel follikülit ve dermatofilozis gibi diğer deri hastalıklarından ayrılmasında yol göstericidir (Biswas ve ark., 2015; Fawzi ve ark., 2023). Ancak klinik görünüm her zaman tipik olmayabilir. Özellikle erişkin hayvanlarda enfeksiyonlar subklinik seyredebilir ve yalnızca sınırlı, silik lezyonlar gözlenebilir. Bu nedenle klinik muayene, tanı için tek başına yeterli kabul edilmemekte ve mutlaka laboratuvar yöntemleriyle desteklenmektedir (Nweze, 2011).

Dermatofitozis tanısında en yaygın ve hızlı yöntemlerden biri direkt mikroskopik incelemedir. Lezyon kenarından alınan kıl ve deri kazıntısı örnekleri %10–20 potasyum hidroksit (KOH) ile hazırlanarak ışık mikroskopunda incelenir. Bu incelemede septalı hifler ve arthrokonidilerin görülmesi tanı açısından destekleyici kabul edilir (Weitzman ve Summerbell, 1995). Direkt mikroskopik inceleme, hızlı sonuç vermesi nedeniyle saha koşullarında avantajlı olmakla birlikte; duyarlılığının örnek kalitesi ve uygulayıcının deneyimine bağlı olduğu, ayrıca etkenin tür düzeyinde tanımlanmasına olanak sağlamadığı bildirilmektedir (Chermette ve ark., 2008).

Dermatofitozisin kesin tanısı için mantar kültürü altın standart olarak kabul edilmektedir. Klinik örnekler genellikle Sabouraud dekstrozu agar veya dermatofit selektif besiyerlerine ekilerek 25–30 °C’de inkübe edilir. Dermatofitlerin çoğu 1–3 hafta içerisinde koloni oluşturur ve koloni morfolojisi, pigmentasyon ve mikroskopik özellikler değerlendirilerek etken tanımlaması yapılır (Weitzman ve Summerbell, 1995). Koyun ve keçilerde dermatofitozis olgularında kültür sonuçlarına göre en sık izole edilen türler *T. verrucosum* ve *T. mentagrophytes* olup, daha nadiren *Microsporum* türleri bildirilmektedir (Biswas ve ark., 2015; Dalis ve ark., 2024). Kültür yöntemi, etkenin tür düzeyinde tanımlanmasına olanak sağlaması açısından özellikle epidemiyolojik ve zoonotik değerlendirmelerde büyük önem taşır.

Wood lambası muayenesi, dermatofitozis tanısında yardımcı bir yöntem olarak kullanılabilmektedir. Ancak küçük ruminantlarda enfeksiyona neden olan dermatofit türlerinin büyük çoğunluğu Wood lambası altında floresans vermediğinden, bu yöntemin tanısal değeri

sınırlıdır. Özellikle Trichophyton türleri genellikle floresans göstermemekte, yalnızca bazı Microsporum türlerinde pozitiflik saptanabilmektedir (Chermette ve ark., 2008). Bu nedenle Wood lambası muayenesi, koyun ve keçilerde dermatofitozis tanısında tek başına güvenilir kabul edilmemektedir.

Son yıllarda polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) temelli yöntemler, dermatofitozis tanısında giderek daha fazla kullanılmaya başlanmıştır. PCR, dermatofitlerin hızlı ve yüksek duyarlılıkla tanımlanmasına olanak sağlamakta ve özellikle kültürün zaman alıcı olduğu durumlarda avantaj sunmaktadır. Moleküler çalışmalar, koyun ve keçilerde dermatofitozis etkenlerinin tür dağılımını net biçimde ortaya koymuş ve *T. verrucosum* ile *T. mentagrophytes*'in baskın rolünü doğrulamıştır (Dalis ve ark., 2024). Bununla birlikte, moleküler yöntemlerin rutin saha koşullarında maliyet ve altyapı gereksinimleri nedeniyle sınırlı kullanıldığı, daha çok referans laboratuvarlarında ve araştırma amaçlı çalışmalarda tercih edildiği bildirilmektedir. Dermatofitozis tanısı konulurken dermatofilozis, ektoparaziter enfestasyonlar (uyuz), bakteriyel follikülit, travmatik alopesi ve beslenme bozukluklarına bağlı deri lezyonları ayırıcı tanıda dikkate alınmalıdır. Klinik görünüm, lezyonların dağılımı ve laboratuvar bulgularının birlikte değerlendirilmesi, yanlış tanı riskini azaltmaktadır (White ve ark., 2022).

SAĞALTIM VE KORUMA

Koyun ve keçilerde dermatofitozisin sağaltımı, hastalığın çoğu olguda kendini sınırlayıcı seyretmesine rağmen, sürü içi bulaşmanın kontrol altına alınması, çevresel kontaminasyonun azaltılması ve zoonotik riskin önlenmesi açısından önem taşımaktadır. Küçük

ruminantların gıda üretiminde yer alması nedeniyle, uygulanacak sağaltım protokollerinde ilaç kalıntısı riski, yasal kısıtlamalar ve saha koşullarında uygulanabilirlik temel belirleyici unsurlar olarak değerlendirilmektedir (Chermette ve ark., 2008; Radostits ve ark., 2000).

Saha koşullarında dermatofitozisli koyun ve keçilerde en yaygın yaklaşım, lezyonların mekanik olarak temizlenmesini takiben topikal antifungal veya antiseptik uygulamaların gerçekleştirilmesidir. Kabukların uzaklaştırılması, mantar sporlarının sayısını azaltarak uygulanan preparatların etkinliğini artırmaktadır. Rutin pratikte iyot içeren solüsyonlar, kireç-kükürt (lime sulfur) preparatları ve kükürtlü banyolar uzun yıllardır kullanılmaktadır. Bu ajanlar dermatofitlere karşı etkili olmakla birlikte, yün ve deride renklenme oluşturabilmeleri ve tekrarlayan uygulama gereksinimi nedeniyle bazı sınırlılıklara sahiptir (Radostits ve ark., 2000). Topikal antifungal ajanlar arasında enilkonazol, özellikle sığır dermatofitozisinde yaygın kullanım alanı bulmuş olmakla birlikte, küçük ruminantlarda kullanımı birçok ülkede ruhsatlı değildir. Benzer şekilde griseofulvin, geçmişte dermatofitozis sağaltımında etkili bir sistemik ajan olarak kullanılmış olsa da, dokularda birikme özelliği ve teratojenik etkileri nedeniyle gıda üreten hayvanlarda kullanımı günümüzde önerilmemektedir (Pérez-Laguna ve ark., 2017). Bu nedenle koyun ve keçilerde dermatofitozis sağaltımı çoğunlukla topikal ve çevresel kontrol önlemlerine dayandırılmaktadır.

Son yıllarda alternatif ve destekleyici sağaltım yaklaşımlarına yönelik ilgi artmıştır. Bitkisel kökenli antifungal preparatların kullanıldığı çalışmalarda, özellikle *Thymus serpyllum*, *Origanum vulgare* ve *Rosmarinus officinalis* gibi uçucu yağları içeren formülasyonların,

Trichophyton mentagrophytes kaynaklı ovine dermatofitozis olgularında klinik iyileşme sağladığı bildirilmiştir (Mugnaini ve ark., 2013). Bu tür preparatların, ilaç kalıntısı oluşturmamaları ve uygulama kolaylığı nedeniyle küçük ruminantlarda potansiyel bir seçenek oluşturduğu belirtilmektedir; ancak saha koşullarında standart protokollerin oluşturulabilmesi için daha geniş kontrollü çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

Dermatofitozis sağaltımında yenilikçi yaklaşımlardan biri olarak fotodinamik tedavi yöntemleri de literatürde yer almaya başlamıştır. Metilen mavisi kullanılarak uygulanan ve güneş ışığı ile aktive edilen fotodinamik tedavinin, *Arthroderma vanbreuseghemii* kaynaklı koyun dermatofitozisinde etkili ve güvenli olduğu bildirilmiştir. Bu yöntemin, özel ekipman gerektirmemesi ve saha koşullarında uygulanabilir olması nedeniyle alternatif bir seçenek olabileceği vurgulanmaktadır (Pérez-Laguna ve ark., 2017).

Korunma ve kontrol açısından bakıldığında, dermatofitoziste en etkili yaklaşımın sürü yönetimi ve biyogüvenlik önlemleri olduğu kabul edilmektedir. Enfekte hayvanların erken dönemde belirlenerek izole edilmesi, barınakların düzenli temizlenmesi ve dezenfeksiyonu, kırkım ekipmanları ve diğer ortak kullanılan materyallerin uygun şekilde dezenfekte edilmesi çevresel spor yükünü azaltmaktadır. Özellikle genç hayvanların enfeksiyona daha duyarlı olması nedeniyle, aşırı hayvan yoğunluğunun önlenmesi, nemli ve yetersiz havalandırılan barınak koşullarının düzeltilmesi ve stres faktörlerinin azaltılması korunmada önemli rol oynamaktadır (Abd-Elmegeed ve ark., 2020; Dalis ve ark., 2023). Dermatofitozisin zoonotik potansiyeli göz önünde

bulundurulduğunda, enfekte hayvanlarla temas eden yetiştiriciler ve veteriner hekimlerin kişisel koruyucu önlemlere dikkat etmesi ve hijyen kurallarına uyması gerekmektedir. Bu yaklaşım hem insan sağlığının korunması hem de sürü içerisinde enfeksiyonun yeniden yayılımının engellenmesi açısından büyük önem taşımaktadır.

KAYNAKÇA

- Abd-Elmegeed, M. M., El-Mekkawi, M. F., El-Diasty, E. M., & Fawzi, E. M. (2020). Dermatophytosis among ruminants in Egypt: Infection rate, identification and comparison between microscopic, cultural and molecular methods. *Zagazig Veterinary Journal*, 48(2), 116–127. <https://doi.org/10.21608/zvjz.2019.16779.1081>
- Ajello, L. (1962). The dermatophytes of soil. *Mycopathologia et Mycologia Applicata*, 17(1–2), 1–17.
- Biswas, M. K., Debnath, C., Mitra, T., Baidya, S., & Pradhan, S. (2015). Studies on dermatophytoses in sheep and goat in West Bengal, India. *Indian Journal of Animal Health*, 54(2), 109–114.
- Chandran, P. C. (2021). Dermatophytosis in goats: Etiology and epidemiological aspects. *Journal of Veterinary Parasitology*, 35(1), 45–49.
- Chermette, R., Ferreiro, L., & Guillot, J. (2008). Dermatophytoses in animals. *Mycopathologia*, 166(5–6), 385–405.
- Dalis, J. S., Kazeem, H. M., & Chah, K. F. (2023). Occurrence of dermatophytosis among sheep and goats in Nigeria. *Sokoto Journal of Veterinary Sciences*, 21(2), 89–95.
- Dalis, J. S., Kazeem, H. M., Chah, K. F., Salawudeen, M. T., Ahmad, K. H., Adamu, J., & Muhammed, M. M. (2024). Molecular identification of dermatophytes isolated from sheep and goats in Zaria, Nigeria. *Sokoto Journal of Veterinary Sciences*, 22(1), 20–26.
- De Hoog, G. S., Guarro, J., Gené, J., & Figueras, M. J. (2000). *Atlas of clinical fungi* (2nd ed.). Utrecht, The Netherlands: Centraalbureau voor Schimmelcultures.
- Dubos, R. J., & Hirsch, J. G. (1966). The bacterial cell. In R. J. Dubos (Ed.), *Bacterial and mycotic infections of man* (4th ed., pp. 839–860). Philadelphia, PA: J. B. Lippincott.
- Emenuga, V. N., & Oyeka, C. A. (2013). Dermatophytosis in sheep and goats in southeastern Nigeria. *African Journal of Microbiology Research*, 7(19), 1981–1986.
- Fawzi, E. M., Abd El-Rahman, S. M., & El-Diasty, M. M. (2023). Prevalence and risk factors of dermatophytosis in sheep in Egypt. *Journal of Veterinary Medical Research*, 30(1), 45–52.
- Guilhon, J., & Obligi, S. (1956). Une nouvelle enzootie de teigne ovine. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, 29, 443–445.
- Haggag, Y. N., Abd El-Ghany, M. A., & El-Badry, M. A. (2017). Epidemiological studies on dermatophytosis in sheep in Egypt. *Journal of Veterinary Medical Research*, 24(2), 112–119.

- İlhan, Z. (2015). Van ve yöresindeki dermatofitozis şüpheli sığır, koyun, keçi ve Van kedilerinden dermatofitlerin izolasyonu. *Van Veterinary Journal*, 26(1), 1–5.
- Kielstein, P., & Wellar, W. (1965). *Trichophyton verrucosum* infections bei Schafen. *Monatshefte für Veterinärmedizin*, 20, 671.
- Mugnaini, L., Nardoni, S., Pistelli, L., Leonardi, M., Giuliotti, L., Benvenuti, M. N., Pisseri, F., & Mancianti, F. (2013). A herbal antifungal formulation for treating ovine dermatophytosis due to *Trichophyton mentagrophytes*. *Mycoses*, 56(3), 333–337.
- Nooruddin, M., & Singh, B. (2009). Dermatophytosis in buffaloes, cattle and their attendants. *Mycoses*, 30, 594–600.
- Nweze, E. I. (2011). Dermatophytosis in domesticated animals. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo*, 53(2), 95–99.
- Pal, M. (2017). Epidemiology and public health significance of dermatophytosis in animals. *Journal of Veterinary Public Health*, 15(1), 1–8.
- Parmanov, M. P., Sarkssov, K. A., & Golovina, N. P. (1993). Outbreaks of dermatophytoses in sheep and efficacy of “Trikhovis” vaccine. *Veterinariya (Moskva)*, 5, 3–34.
- Pérez-Laguna, V., Rezustaa, A., Ramos, J. J., Ferrer, L. M., Gené, J., Revillo, M. J., & Gilaberte, Y. (2017). Daylight photodynamic therapy using methylene blue to treat sheep with dermatophytosis. *Small Ruminant Research*, 150, 97–101.
- Pier, A. C., Smith, J. M., & Fichtner, R. E. (1994). Epidemiology of dermatophytosis in domestic animals. *Veterinary Dermatology*, 5(2), 67–76.
- Power, S. B., & Malone, A. (1987). An outbreak of ringworm in sheep in Ireland caused by *Trichophyton verrucosum*. *Veterinary Record*, 121(10), 218–220.
- Radostits, O. M., Gay, C. C., Blood, D. C., & Hinchcliff, K. W. (2000). *Veterinary medicine: A textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses* (9th ed.). Philadelphia, PA: Saunders.
- Rudramurthy, S. M., & Shaw, D. (2017). Overview and update on the laboratory diagnosis of dermatophytosis. *Clinical Dermatology Review*, 1(1), 3–11.
- Scott, D. B. (1975). An outbreak of ringworm in Karakul sheep caused by a physiological variant of *Trichophyton verrucosum*. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research*, 42(1), 49–52.
- Soodan, J. S. (2020). Dermatophytosis in animals: Ecology and epidemiology. *Journal of Animal Health and Production*, 8(3), 110–118.
- Weitzman, I., & Summerbell, R. C. (1995). The dermatophytes. *Clinical Microbiology Reviews*, 8(2), 240–259.

White, S. D., Affolter, V. K., Molinaro, A. M., Depenbrock, S. M., Chigerwe, M., Heller, M. C., & Rowe, J. D. (2022). Skin disease in goats (*Capra aegagrus hircus*): A retrospective study. *Veterinary Dermatology*, 33(3), 227–e64.

BÖLÜM XIII

KOYUN VE KEÇİLERDE BABESİOSIS

Dr. Sercan Hüseyin BAYENDUR¹
Prof. Dr. Fatih Mehmet BİRDANE²

DOI: <https://www.doi.org/10.5281/zenodo.18119910>

¹Afyon Kocatepe Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Afyonkarahisar, Türkiye. sercanbayendurrr@gmail.com, Orcid ID: 0000-0003-4246-8181

²Afyon Kocatepe Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Afyonkarahisar, Türkiye. fatihbirdane@yahoo.com, Orcid ID: 0000-0003-0026-800X

GİRİŞ

Babesiosis, dünya genelinde *Babesia* cinsi intraeritrositik protozoonların neden olduğu, kenelerle bulaşan ve özellikle tropikal ve subtropikal bölgelerde küçük ruminant yetiştiriciliğini tehdit eden önemli bir hastalıktır (Stuen, 2020). Hastalık, koyun ve keçilerde ciddi ekonomik kayıplara, verim düşüklüğüne ve yüksek mortalite oranlarına neden olabilmektedir (Rashid ve ark., 2010; Sajid ve ark., 2023). İklim değişikliği ve küresel ısınma ile vektör kenelerin coğrafi dağılımının genişlemesi, hastalığın epidemiyolojisini değiştirmekte ve yeni bölgelerde risk oluşturmaktadır (Sajid ve ark., 2023).

ETİYOLOJİ VE VEKTÖRLER

Koyun ve keçilerde babesiosise neden olan başlıca türler *Babesia ovis*, *Babesia motasi* ve *Babesia crassa*'dır (Sajid ve ark., 2023; Karatepe ve ark., 2019). Bunlar arasında *B. ovis*, koyunlar için en patojenik tür olarak kabul edilirken, *B. crassa* genellikle düşük patojeniteye sahiptir (Esmacilnejad ve ark., 2025).

Son yıllarda yapılan moleküler çalışmalar, keçileri enfekte eden yeni türlerin varlığını ortaya koymuştur. Türkiye'nin Akdeniz bölgesindeki keçilerde keşfedilen ve *Babesia aktasi* n. spp. olarak isimlendirilen yeni bir tür, morfolojik ve genetik olarak diğerlerinden ayrılmaktadır (Ozubek ve ark., 2023). Filogenetik analizler, *B. aktasi* n. sp.'nin geyikleri enfekte eden *B. odocoilei* ve *B. venatorum* ile yakın akraba olduğunu göstermiştir (Ozubek ve ark., 2023).

Vektör olarak *Rhipicephalus* cinsi keneler, özellikle *Rhipicephalus bursa*, *B. ovis*'in biyolojik taşınmasında birincil rol oynamaktadır (Ozubek ve ark., 2025; Altay ve ark., 2008). *R. bursa*'nın *B. ovis*'i transovariyal (nesilden nesile) olarak aktarabildiği ve enfeksiyonu sonraki kene nesillerine taşıyabildiği deneysel çoklu nesil çalışmalarıyla kanıtlanmıştır (Ozubek ve ark., 2025). Ayrıca *Rhipicephalus turanicus* ve *Rhipicephalus sanguineus* gibi türlerin de *B. ovis* taşıyıcılığında rol

oynadığı moleküler yöntemlerle tespit edilmiştir. Konya bölgesinde toplanan kenelerde yapılan moleküler taramalarda ise *Rhipicephalus* türlerinin yanı sıra *Dermacentor* ve *Hyalomma* cinslerinde de piroplazmid DNA'sına rastlanmıştır, bu da potansiyel vektör çeşitliliğinin sanılandan geniş olabileceğine işaret etmektedir (Ma ve ark., 2023).

PATOFİZYOLOJİ

Babesiosis, konakçının eritrositlerini hedef alan ve hemolitik anemiyle karakterize bir hastalıktır. Parazitlerin eritrosit içinde çoğalması ve ardından hücreyi parçalaması (lisis), intravasküler ve ekstrasvasküler hemolize yol açar (Stuen, 2020).

Oksidatif Stres ve DNA Hasarı

Hastalığın patogenezinde oksidatif stres önemli bir rol oynar. *B. ovis* ile enfekte koyunlarda yapılan çalışmalarda, serum malondialdehit (MDA) seviyelerinin arttığı, buna karşılık süperoksit dismutaz (SOD), katalaz (CAT) ve glutatyon peroksidaz (GPx) gibi antioksidan enzim aktivitelerinin azaldığı belirlenmiştir (Uslu ve ark., 2023). Oksidatif stresin bir sonucu olarak, enfekte hayvanların lökositlerinde DNA hasarı meydana gelmektedir. "Comet assay" yöntemiyle yapılan analizler, babesiosisli koyunlarda DNA hasarının sağlıklı kontrollere göre anlamlı derecede yüksek olduğunu göstermiştir (Öner ve ark., 2022).

İnflamatuvar Yanıt ve Akut Faz Proteinleri

Enfeksiyon sırasında pro-enflamatuvar sitokinlerin (TNF- α , IFN- γ) seviyeleri artmakta ve bu durum akut faz proteinlerinin (APP) üretimini tetiklemektedir. Doğal enfekte hayvanlarda haptoglobin (Hp), serum amiloid A (SAA) ve seruloplazmin düzeylerinin önemli ölçüde yükseldiği, albümin düzeylerinin ise düştüğü (negatif APP) rapor edilmiştir (Esmailnejad ve ark., 2020).

Kardiyak Biyobelirteçler

Babesiosisin neden olduğu anemi ve hipoksi, kalp kası üzerinde de hasara yol açabilmektedir. Enfekte koyunlarda kardiyak troponin I (cTnI) ve kreatin kinaz-MB (CK-MB) seviyelerinin yükselmesi, hastalığın seyrinde miyokardiyal hasarın şekillendiğini göstermektedir (Uslu ve ark., 2023).

Ko-enfeksiyon Etkileşimleri

Saha koşullarında hayvanlar birden fazla patojenle enfekte olabilir. Türkiye'de yapılan bir çalışma, *Babesia ovis* ve *Theileria ovis* arasında negatif bir etkileşim olabileceğini; *B. ovis* parazitemisi yüksek olan hayvanlarda *T. ovis* prevalansının düştüğünü, bunun da olası bir çapraz bağışıklık veya yarışmacı baskılama mekanizmasından kaynaklanabileceğini öne sürmüştür (Sevinc ve ark., 2018).

KLİNİK VE PATOLOJİK BULGULAR

Klinik tablo, enfekte eden türe, konağın türüne (koyun veya keçi) ve bağışıklık durumuna göre değişir.

Koyunlarda *B. ovis* enfeksiyonları genellikle akut seyreder. Yüksek ateş, anemi, ikterus, hemoglobüri, iştahsızlık ve halsizlik tipik bulgulardır (Rashid ve ark., 2010; Haq, 2017). Hematolojik olarak eritrosit sayısı (RBC), hemoglobin (Hb) ve hematokrit (Hct) değerlerinde ciddi düşüşler gözlenir (Kage ve ark., 2019).

Keçilerin *B. ovis*'e karşı koyunlardan daha dirençli olduğu ve enfeksiyonun genellikle subklinik seyrettiği belirtilmektedir. Deneysel çalışmalarda, *B. ovis* ile enfekte edilen splenektomize keçilerde dahi klinik belirti veya parazitemi gelişmediği rapor edilmiştir (Ozubek ve ark., 2024). Ancak, yeni keşfedilen *B. aktasi* n. sp. türünün, splenektomize keçilerde yüksek ateş ve şiddetli anemi ile seyreden ölümcül enfeksiyonlara neden olabildiği saptanmıştır (Ulucesme ve ark., 2024; Ozubek ve ark., 2023). İlginç bir şekilde, *B. aktasi* ile enfekte

edilen koyunlarda herhangi bir klinik belirti veya parazitemi gözlenmemiştir, bu da B. aktasi'nin keçilere özgü bir patojeniteye sahip olduğunu düşündürmektedir (Uluceme ve ark., 2024).

TANI YÖNTEMLERİ

Mikroskopik Muayene

Giemsa ile boyanmış kan frotilerinin incelenmesi, akut enfeksiyonların tanısında "altın standart" olarak kabul edilse de, düşük parazitemili taşıyıcı hayvanların (kronik olgular) tespitinde yetersiz kalmaktadır (Rashid ve ark., 2010; Masih ve ark., 2022). Mikroskopik incelemede, eritrosit içinde armut (piriform) veya yuvarlak şekilli parazitler görülür (Kage ve ark., 2019).

Serolojik Yöntemler

Enzim bağlı immünosorbent testi (ELISA) ve İndirekt Floresan Antikor Testi (IFAT), sürülerdeki enfeksiyon yaygınlığını belirlemek için kullanılır. Özellikle rekombinant B. ovis salgı antijeni-1 (rBoSA1) kullanılarak geliştirilen ELISA kitlerinin, kronik enfeksiyonların tespitinde yüksek duyarlılığa sahip olduğu bildirilmiştir (Sevinc ve ark., 2023). Türkiye genelinde yapılan kapsamlı bir sero-epidemiolojik çalışmada, koyunların %30'a yakınında seropozitiflik saptanmıştır (Ceylan ve Sevinc, 2020).

Moleküler Yöntemler (PCR ve RLB)

Polimeraz Zincir Reaksiyonu (PCR) ve Reverse Line Blotting (RLB), mikroskopiye göre çok daha yüksek duyarlılığa sahiptir ve tür ayrımı yapılmasına olanak tanır. Türkiye'nin farklı bölgelerinde yapılan çalışmalarda, mikroskopik olarak negatif bulunan birçok hayvanın PCR ile pozitif olduğu ve miks enfeksiyonların (örneğin Theileria ovis ile birlikte) yaygın olduğu gösterilmiştir (Karatepe ve ark., 2019; Kose ve ark., 2022; Aktas, ve Dumanli, 2013). Ayrıca, genetik analizler Türkiye'deki B. ovis izolatlarının genetik çeşitlilik gösterdiğini ve

coğrafi bölgelere göre farklılaşabildiğini ortaya koymuştur (Sevinc ve ark., 2023; Ceylan ve Sevinc, 2020). Türkiye'nin Akdeniz bölgesinde yapılan moleküler taramada, keçilerin %22.5'inde *B. aktasi* n. sp. tespit edilmiş, ancak koyunlarda bu türe rastlanmamıştır (Uluceme ve ark., 2023).

TEDAVİ

Babesiosis tedavisinde en yaygın ve etkili ilaç imidokarb dipropionattır (Uslu ve Canbar, 2022). Yapılan çalışmalarda, imidokarb dipropionatın tek başına veya oksitetrasiklin ile kombine kullanımının klinik iyileşmeyi sağladığı ve parazitemiyi düşürdüğü gösterilmiştir (Rashid ve ark., 2010; Haq, 2017). Bir çalışmada, imidokarb ve oksitetrasiklin kombinasyonunun en yüksek terapötik etkinliğe sahip olduğu bildirilmiştir (Haq, 2017).

İmidokarb tedavisinin, paraziti elimine ederek enfeksiyon kaynaklı oksidatif stresi azalttığı ve buna bağlı DNA hasarının onarılmasına katkı sağladığı belirlenmiştir (Öner ve ark., 2022). Diminazen aseturat da kullanılan diğer bir antiprotozoal ilaçtır, ancak bazı çalışmalarda imidokarbın etkinliğinin daha yüksek olduğu rapor edilmiştir (Haq, 2017).

KORUNMA VE YÖNETİM STRATEJİLERİ

Hastalıkla mücadele; vektör kontrolü, aşılama ve sürü yönetimini içeren entegre bir yaklaşım gerektirir. Yunanistan ve Türkiye'deki çalışmalar; kene yükü, hayvanın yaşı, açık otlatma sistemi ve sürüde köpek bulunmasının enfeksiyon riskini artıran önemli faktörler olduğunu göstermiştir (Theodoropoulos ve ark., 2006; Benedicto ve ark., 2020).

Vektör Kontrolü

Hastalığın kontrolünde kene mücadelesi esastır. Kenelerin aktif olduğu yaz ve ilkbahar aylarında vakalar zirve yapmaktadır (Hasheminasab ve ark., 2018; Abdelsalam ve ark., 2023). Akarisit

kullanımı yaygın olmakla birlikte, direnç gelişimi riski ve çevresel etkiler nedeniyle entegre mücadele yöntemleri (örneğin, hayvanların kene bulunmayan meralarda otlatılması) önerilmektedir (Stuen, 2020).

Aşı Çalışmaları

Canlı atenüe aşılar bazı ülkelerde kullanılmaktadır ancak soğuk zincir gereksinimi ve virülansa dönüş riski gibi dezavantajları vardır. Yeni nesil aşı çalışmaları, özellikle rekombinant proteinler ve vektör aşılar üzerine yoğunlaşmıştır. Örneğin, kene antijeni (Bm86) ile *B. bovis*'i hedefleyen deneysel aşılar hem parazit hem de vektör kontrolü için umut verici sonuçlar sunmaktadır (Alzan ve ark., 2024). Ancak küçük ruminantlar için ticari olarak yaygın, tam koruyucu bir aşı henüz mevcut değildir.

Kronik Enfeksiyonlar

Anaplasma, *Babesia* ve *Theileria* gibi hemoparazitlerin neden olduğu "wasting" (zayıflama/erime) sendromları, sürü verimliliğini düşüren sinsi bir problemdir ve bu durumla mücadelede erken tanı ve taşıyıcıların belirlenmesi kritiktir (Stuen, 2020).

Yönetimsel Faktörler

Yapılan epidemiyolojik çalışmalar, açık otlatma sistemlerinin, kapalı sistemlere göre daha yüksek enfeksiyon riski taşıdığını göstermiştir (Uslu ve Canbar, 2022). Ayrıca yaşlı hayvanların ve dişilerin enfeksiyona daha duyarlı olduğu, dolayısıyla bu grupların daha dikkatli izlenmesi gerektiği vurgulanmıştır (Haq, 2017; Uslu ve Canbar, 2022). Endemik instabilite durumlarında (sürü bağışıklığının düşük olduğu ancak vektörün var olduğu durumlar), salgın riski yüksektir ve bu bölgelerde hayvan hareketlerinin kontrolü kritiktir (Ceylan ve Sevinc, 2020).

SONUÇ

Koyun ve keçilerde babesiosis, *B. ovis* ve *B. Aktasi n* sp. gibi türlerin neden olduğu, anemi ve organ hasarı ile seyreden ciddi bir hastalıktır. Tanıda moleküler yöntemlerin kullanımı, taşıyıcıların belirlenmesinde ve yeni türlerin keşfinde kritik öneme sahiptir. Tedavide imidokarb dipropionat etkinliğini korumaktadır. Kontrol stratejileri, vektör mücadelesi ve risk faktörlerinin yönetimi üzerine odaklanmalıdır.

KAYNAKÇA

- Abdelsalam, M., Felefel, W., Fadl, S., ve Bessat, M. (2023). Molecular prevalence and associated infection risk factors of tick-borne protozoan and rickettsial blood pathogens in small ruminants. *BMC Veterinary Research*, 19, 138.
- Altay, K., Aktas, M., ve Dumanli, N. (2008). Detection of *Babesia ovis* by PCR in *Rhipicephalus bursa* collected from naturally infested sheep and goats. *Research in Veterinary Science*, 85, 116–119.
- Alzan, H. F., Mahmoud, M. S., ve Suarez, C. E. (2024). Current vaccines, experimental immunization trials, and new perspectives to control selected vector borne blood parasites of veterinary importance. *Frontiers in Veterinary Science*, 11, 1484787.
- Aydin, M. F., Aktas, M., ve Dumanli, N. (2013). Molecular identification of *Theileria* and *Babesia* in sheep and goats in the Black Sea Region in Turkey. *Parasitology Research*, 112, 2817–2824.
- Benedicto, B., Ceylan, O., Moumouni, P. F. A., ve ark. (2020). Molecular detection and assessment of risk factors for tick-borne diseases in sheep and goats from Turkey. *Acta Parasitologica*, 65, 723–732.
- Ceylan, O., ve Sevinc, F. (2020). Endemic instability of ovine babesiosis in Turkey: A country-wide sero-epidemiological study. *Veterinary Parasitology*, 278, 109034.
- Esmailnejad, B., Rajabi, S., Tavassoli, M., ve ark. (2020). Evaluation of inflammatory biomarkers in goats naturally infected with *Babesia ovis*. *Parasitology Research*, 119, 4151–4158.
- Esmailnejad, B., Samiei, A., Hasani, S. J., Anassori, E., Tavassoli, M., ve Mofidi, S. K. M. (2025). A review of babesiosis caused by *Babesia ovis* in small ruminants. *Tropical Animal Health and Production*, 57, 205.
- Haq, A. U. (2017). Clinico-diagnostic and therapeutic studies on ovine babesiosis in Kashmir [Master's thesis, Sher-e-Kashmir University of Agricultural Sciences and Technology of Kashmir].
- Isik Uslu, N., Derinbay Ekici, O., ve Ceylan, O. (2023). Evaluation of oxidative status, cytokines, acute phase proteins and cardiac damage markers in sheep naturally infected with *Babesia ovis*. *Acta Parasitologica*, 68, 762–768.
- Kage, S., Mamatha, G. S., Lakkundi, J. N., Shivashankar, B. P., ve D'Souza, P. E. (2019). Detection of incidence of *Babesia* spp. in sheep and goats by parasitological diagnostic techniques. *Journal of Parasitic Diseases*, 43, 452–457.
- Karatepe, B., Ozubek, S., Karatepe, M., ve Aktas, M. (2019). Detection of *Theileria* and *Babesia* species in sheep and goats by microscopy and molecular methods in Nigde province, Turkey. *Revista de Medicina Veterinaria*, 170, 136–143.

- Kose, O., Bilgic, H. B., Bakirci, S., ve ark. (2022). Prevalence of Theileria/Babesia species in ruminants in Burdur Province of Turkey. *Acta Parasitologica*, 67, 723–731.
- Ma, Z., Ceylan, O., Galon, E. M., ve ark. (2023). Molecular identification of piroplasmids in ticks from infested small ruminants in Konya Province, Turkey. *Pathogens*, 12, 1123.
- Masih, A., Rafique, A., Jabeen, F., ve Naz, S. (2022). Detection of Babesia ovis in small ruminants by using microscopic and molecular techniques. *Pakistan Journal of Agricultural Sciences*, 59, 511–517.
- Ozubek, S., Ulucesme, M. C., Aktas, M. (2023). Discovery of a novel species infecting goats: Morphological and molecular characterization of Babesia aktasi n. sp. *Pathogens*, 12, 113.
- Ozubek, S., Ulucesme, M. C., Aktas, M. (2025). Transovarial transmission of Babesia ovis in Rhipicephalus bursa, confirmed by multi-generational experiments. *Parasite*, 32, 60.
- Ozubek, S., Ulucesme, M. C., Bastos, R. G., ve ark. (2023). Experimental infection of non-immunosuppressed and immunosuppressed goats reveals differential pathogenesis of Babesia aktasi n. sp. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 13, 1277956.
- Ozubek, S., Ulucesme, M. C., Suarez, C. E., Bastos, R. G., ve Aktas, M. (2024). Assessment of Babesia ovis pathogenicity in goats: Implications for transmission dynamics and host resistance. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 14, 1480347.
- Rashid, A., Khan, J. A., Khan, M. S., Rasheed, K., Maqbool, A., ve Iqbal, J. (2010). Prevalence and chemotherapy of babesiosis among Lohi sheep in the Livestock Experiment Station, Qadirabad, Pakistan and environs. *Journal of Venomous Animals and Toxins Including Tropical Diseases*, 16, 587–591.
- Sajid, M., Naqvi, S. A. H., Riaz, M., ve ark. (2023). Molecular detection of Babesia ovis and blood parameters' investigation reveal hematological and biochemical alterations in babesiosis-infected Lohi sheep in Multan, Pakistan. *Open Veterinary Journal*, 13, 1400–1408.
- Sevinc, F., Zhou, M., Cao, S., ve ark. (2018). Haemoparasitic agents associated with ovine babesiosis: A possible negative interaction between Babesia ovis and Theileria ovis. *Veterinary Parasitology*, 252, 143–147.
- Sevinc, F., Zhou, M., Cao, S., ve ark. (2023). Babesia ovis secreted antigen-1 is a diagnostic marker during the active B. ovis infections in sheep. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 13, 1238369.
- Stuen, S. (2020). Haemoparasites challenging and wasting infections in small ruminants: A review. *Animals*, 10, 2179.

- Theodoropoulos, G., Gazouli, M., Ikonopoulou, J. A., Kantzoura, V., ve Kominakis, A. (2006). Determination of prevalence and risk factors of infection with *Babesia* in small ruminants from Greece by polymerase chain reaction amplification. *Veterinary Parasitology*, 135, 99–104.
- Ulucesme, M. C., Ozubek, S., Aktas, M. (2024). Experimental infection of purebred Saanen goats: High pathogenicity and virulence of *Babesia aktasi*. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, 18, e0012705.
- Ulucesme, M. C., Ozubek, S., Aktas, M. (2024). Sheep displayed no clinical and parasitological signs upon experimental infection with *Babesia aktasi*. *Veterinary Sciences*, 11, 359.
- Ulucesme, M. C., Ozubek, S., Karoglu, A., ve ark. (2023). Small ruminant piroplasmosis: High prevalence of *Babesia aktasi* n. sp. in goats in Türkiye. *Pathogens*, 12, 514.
- Uslu, M., ve Canbar, R. (2022). Hayvanlarda İmidokarb kullanımı (Imidocarb use in animals). *Veteriner Farmakoloji ve Toksikoloji Dergisi*, 13, 120–131.

BÖLÜM XIV

KOYUN VE KEÇİLERDE CRYPTOSPORİDİOSİS

Dr. Öğr. Üyesi Ahmet Cihat TUNÇ¹
Prof. Dr. Fatih Mehmet BİRDANE²

DOI: <https://www.doi.org/10.5281/zenodo.18119925>

¹Afyon Kocatepe Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Afyonkarahisar, Türkiye. cihattunc@aku.edu.tr, Orcid ID: 0000-0002-6296-6762

²Afyon Kocatepe Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Afyonkarahisar, Türkiye. fatihbirdane@yahoo.com, Orcid ID: 0000-0003-0026-800X

GİRİŞ

Cryptosporidium spp., gastrointestinal ve solunum epitellerinin fırçamsı kenarlarında yerleşen apicomplexan parazitlerdir. Başlangıçta yalnızca buzağı, kuzu ve oğlaklar gibi genç hayvanların bir patojeni olduğu düşünülürken, günümüzde cryptosporidiosis'in insanlarda diyare, enterokolit ve kolanjiyopatiye neden olan önemli bir etken olduğu bilinmektedir (Checkley ve ark., 2015). *Cryptosporidium* ookistleri çevresel koşullara oldukça dirençlidir; su, toprak ve taze deniz ürünleri gibi nemli ortamlarda uzun süre enfektif özelliklerini koruyabilmekte, bazı içme suyu ve atık su dezenfeksiyon işlemlerine rağmen canlılığını sürdürebilmektedir (Mancassola ve ark., 1997; Castro-Hermida ve ark., 2008; Keegan ve ark., 2008; Kitajima ve ark., 2014; Paul ve ark., 2014; Nasser 2016;). Enfeksiyonun fekal-oral yolla bulaşmasında iki temel yol bulunmaktadır: enfekte canlılarla doğrudan temas veya enfekte hayvanların kontamine ettiği suların ya da gıdaların tüketimi (Xiao 2010; Xiao ve Cama, 2018).

Hastalığa keçilerde neden olan etkenler *Cryptosporidium parvum*, *C. hominis* ve *C. xiaoi* olup, bununla birlikte *C. bovis*'in de keçilerde varlığı rapor edilmiştir (Xiao 2010). Neonatal keçi yavrularında önemli sağlık sorunlarından biri olan cryptosporidiosis, mortalitenin yanı sıra (yüzde 40'a kadar) verimlilikte azalma, büyüme geriliği, yemden yararlanmanın düşmesi, infertilite ve hasta hayvanların tedavisi nedeniyle ekonomik kayıplara yol açmaktadır (Paraud ve Chartier, 2012; Paul ve ark., 2014). Kuzularda yüksek neonatal morbiditeye (yüzde 85'e kadar) neden olabilen *C. parvum*'un, dünya genelinde ekonomik kayıplara yol açan ishal olgularının başlıca

etkenlerinden biri olduğu bildirilmektedir (Viel ve ark., 2007; Olsen ve ark., 2015). Çiftlik hayvanları arasında ruminantlar, çevreyi kontamine eden yüksek miktarda ookist saçmaları nedeniyle hem konağa özgü hem de zoonotik *Cryptosporidium* türleri için önemli bir rezervuar olarak kabul edilmektedir (Xiao 2010; Santin 2020; Kabu ve ark., 2023).

TAKSONOMİ

Cryptosporidium cinsi, *Cryptosporidiidae* familyası, *Eimeriorina* alt takımı, *Eucoccidiorida* takımı, *Coccidiasina* alt sınıfı ve *Sporozoasida* sınıfı altında sınıflandırılmaktadır. Şubesi *Apicomplexa*'dır (Pellérdy 1965; Long ve Hammond, 1978; Levine 1985). Bu protozoon cinsine ait üyeler, morfolojik benzerlikleri ve mitokondriye benzeyen bir organelin varlığı nedeniyle geçmişte koksidilerle yakın akraba olarak değerlendirilmiştir (Tetley ve ark., 1999). Ancak moleküler filogenetik veriler, *Cryptosporidium* cinsi üyelerinin gregarinlere daha yakın olduğunu belirlemiş (Barta ve Thompson, 2006) ve bu bulgu, yaşam döngülerinde gregarinlere benzer evrelerin varlığıyla da desteklenmiştir (Hijjawi ve ark., 2002). *Cryptosporidium* cinsine ait üyeler, sığır, manda, koyun, keçi, sürüngenler ve insanlar dâhil birçok omurgalı canlının gastrointestinal (Gİ) epitelinin mikrovillus sınırında paraziter enfestasyona neden olmaktadır (Fayer ve ark., 1997). Enfeksiyon döngüsü, enfekte konak tarafından dışkıyla milyarlarca sayıda atılabilen dayanıklı, kistleşmiş bir ookist formunun oluşumu ile sonuçlanmaktadır. Parazitin bulaşması doğrudan fekal-oral yolla veya enfeksiyöz form olan ookistlerle kontamine su ve gıda kaynaklarının tüketilmesiyle gerçekleşmektedir (Fayer 2004). Ookistler dışkıyla atıldıklarında tam olarak sporludur. İki tip ookist bulunmaktadır: kalın duvarlı ve ince

duvarlı ookistler. Kalın duvarlı ookistler dışkıyla atılarak diğer konaklar için enfektiftir; buna karşılık ince duvarlı ookistler bağırsak içinde parçalanır ve açığa çıkan sporozoitler endojen otoenfeksiyona yol açar. Bu durum *Cryptosporidium spp.*'nin karakteristik bir özelliği olarak dikkat çekmektedir. Konak tarafından alınmalarını takiben ookist ekskiste olur ve dört adet hareketli sporozoit serbest kalır; bu sporozoitler daha sonra gastrointestinal sistemdeki (nadiren ekstraintestinal bölgelerdeki) epitel hücrelerini invaze ederek paraziter enfestasyon oluşur. Ardışık endojen gelişim evreleri genellikle epitel konak hücrelerinin mikrovillus yüzeyinde görülür ve çoğunlukla intraselüler olmakla birlikte sitoplazma dışı bir konumda yerleşim göstermektedir (Fayer 2004, Paul ve ark., 2014).

EPİDEMİYOLOJİ

Koyunlarda iki ana tür tanımlanmaktadır: *C. parvum* ve *C. ubiquitum* (Fayer ve ark., 2000). Bu iki tür, neredeyse tüm çalışmalarda bildirilmekle birlikte, prevalansları coğrafi konuma göre önemli ölçüde değişiklik göstermektedir. Avrupa'da çeşitli araştırmacılar hem ishal vakası görülen kuzularda hem de ishal vakası görülmeyen kuzularda *C. parvum*'un baskın tür olduğunu bildirmiştir. Buna karşılık, Belçika ve Norveç'te yapılan çalışmalarda *C. ubiquitum*'un baskın olduğu rapor edilmiştir. Benzer şekilde, Avustralya, Amerika Birleşik Devletleri ve Çin'de izole edilen başlıca türün de *C. ubiquitum* olduğu bildirilmiştir (Paraud ve Chartier, 2012).

Keçilerde *Cryptosporidium* genotiplemesine ilişkin çalışmalar sınırlı olmakla birlikte oğlaklarda iki ana tür tanımlanmıştır: *C. parvum* (Ngouanesavanh ve ark., 2006; Geurden ve ark., 2008; Paraud ve ark.,

2009) ve yakın dönemde bildirilen *C. xiaoi* (Díaz ve ark., 2010). *C. parvum* alt tipleri yalnızca Geurden ve ark. (2008) tarafından belirlenmiş olup IIa ve IIb ailelerine ait iki farklı alt tip tespit edilmiştir. Küçük ruminantlardan izole edilen iki *C. parvum* alt tipinin potansiyel olarak zoonotik olabileceği bildirilmektedir. Çok sayıda çalışma, insanlar arasında *Cryptosporidium* enfeksiyonlarının çoğundan *C. parvum* ve *C. hominis*'in sorumlu olduğunu göstermiştir (Xiao 2010; Paraud ve Chartier, 2012).

ENFEKSİYONUN KAYNAĞI VE BULAŞMA YOLLARI

Cryptosporidium enfeksiyonu, ookistlerin ağız yoluyla alınmasıyla bulaşmaktadır. Bu bulaşma, kontamine materyalin yalanmasıyla doğrudan gerçekleşebileceği gibi, kontamine gıda maddelerinin veya içme suyunun tüketilmesiyle de meydana gelebilir. Genç hayvanlar, çevre için başlıca ookist kaynağıdır. İshal görülmeyen süttan kesilmemiş hayvanlarda prevalans, kuzularda %2 ile %85 arasında, oğlaklarda ise %5 ile %30 arasında değışkenlik gösterdiği bildirilmiştir (Reinoso ve ark., 2008; Paraud ve Chartier, 2012).

Subklinik durumlarda, kuzularda dışkı gramı başına ortalama 6.832 ookist, oğlaklarda ise ortalama 231.929 opg olduğu bildirmiştir. İshal görülen oğlaklarda, özellikle 7–21 günlük yaş döneminde ookist atılımının çok yüksek olduğu ve bireysel değerlerin gram başına 2×10^8 ookiste kadar ulaşabildiği bildirilmiştir (Chartier ve ark., 2002). Hayvanın yaşı, *Cryptosporidium* izolasyon sıklığı üzerinde önemli bir etkiye sahiptir. En yüksek prevalans, 8–14 günlük kuzularda görülmüş ve bu yaş grubundaki kuzuların %76'sının ookist saçtığı bildirilmiştir. Doğal enfeksiyonlu oğlaklarda ookist atılımı 4. günde başlamakta, 7.

günde zirveye ulaşmakta ve 3. haftadan sonra azalmaktadır. Erişkin hayvanlar da ise ookist atılım düzeyi genellikle düşüktür ve koyunlar ile keçiler arasında anlamlı bir fark belirlenmemiştir. Doğum yapan koyun ve keçilerde doğumdan bir hafta önce ve sonra ookist saçılımında artış görüldüğü bildirilmiştir. Buna rağmen, çevrenin esas kontaminasyon kaynağı, yüksek düzeyde ookist saçan genç hayvanlardır; bu durum yeni doğanlarla yetişkinler arasındaki belirgin atılım farkından kaynaklanmaktadır (Paraud ve Chartier, 2012; Paul ve ark., 2014).

KLİNİK BULGULAR

C. parvum, kuzularda ve oğlaklarda neonatal dönem ishallerinin başlıca etkenlerinden biridir. *C. parvum* enfeksiyonunun temel klinik belirtisi, genellikle 5–20 günlük yaşlar arasında ortaya çıkan akut diyaredir. *C. parvum* ile enfekte oğlaklarda, dışkıyla atılan oocyst sayısı ile diyarenin şiddeti arasında belirgin bir paralellik olduğu yapılan araştırmalarda ortaya konulmuştur. Kuzularda ise çok sayıda enfeksiyonun asemptomatik seyrettiği belirlenmiştir.

Oğlaklarda morbidite sıklıkla %80–100 seviyelerine ulaşabilir ve mortalite %50'nin üzerine çıkabilir. Hayvanın genel durumuna ilişkin etkiler değişkenlik göstermektedir. Etkenin bağırsaklarda hastalık oluşturmasıyla birlikte villusların aşınması sonucu malabsorpsiyon ve maldigesyon gelişmektedir (Ulutaş ve Voyvoda, 2004; Paraud ve Chartier, 2012; Paul ve ark., 2014).

Stres (hava koşulları, besleme, çevresel şartlar vb.), diğer enteropatojenlerle eş zamanlı enfeksiyonlar, alınan oocyst sayısı ve kolostrum kalitesi gibi birçok faktör hastalığın ağırlaşmasına neden

olmaktadır. Enfeksiyonun seyri birkaç gün içinde iyileşme veya ölüm ile sonuçlanmakta ve kronik bir form görülmemektedir. Erişkin keçilerde klinik olgular bildirilmiş olsa da oldukça nadirdir. Diyarenin varlığı tek başına tanı koymak için yeterli değildir. Makroskobik lezyonlar (kataral enteritis) patognomonik değildir; bağırsak içeriği daha sıvı olabilir ve sekum ile kolonun distansiyonu sık görülmektedir. Bazı olgularda, ileumun son üçte birlik kısmında konjesyon ve hemorajik inflamasyon, ayrıca mezenterik lenf düğümlerinde hipertrofi gözlenebilir (Paraud ve Chartier, 2012; Paul ve ark., 2014).

TANI

Koyun ve keçilerde cryptosporidiosis tanısına özgü özel bir teknik bulunmamakla birlikte; sığırlarda veya insanlarda kullanılan tanı yöntemleri, *Cryptosporidium spp.*'nin koyun ve keçilerde tespiti için de uygulanmaktadır. *Cryptosporidium* ookistlerinin dışkıda tespitinde çeşitli diferansiyel boyama teknikleri kullanılmaktadır; ancak “altın standart” ve en yaygın kullanılan yöntem, modifiye Ziehl–Neelsen boyama (Henriksen ve Pohlenz, 2021) veya modifiye Kinyoun boyama tekniğidir (Fayer ve ark., 2000; Paraud ve Chartier, 2012; Paul ve ark., 2014). Ayrıca dışkıda antijen taramasıyla çalışan hızlı test kitleri kullanılmaktadır. Geçmiş dönemde yapılan çalışmalarda hem kuzularda hem de oğlaklarda dışkıdan alınan örneklerde hızlı test kitleri ile *Cryptosporidium* teşhisi yapıldığı bildirilmiştir (Kabu ve ark., 2023).

TEDAVİ

Cryptosporidiosis için kesin bir tedavi bulunmamaktadır; bunun temel nedeni, gerçekten etkili bir ilacın mevcut olmamasıdır. Bugüne

kadar 140'tan fazla molekül *Cryptosporidium* enfeksiyonuna karşı denenmiş, ancak hiçbiri tam olarak tatmin edici sonuç vermemiştir (Stockdale ve ark., 2008). Küçük ruminantlarda, yalnızca iki ürünün profilaktik kullanımda anlamlı sonuçlar verdiği bildirilmiştir: bir koksidiyostatik olan halofuginon laktat ve bir aminosid antibiyotik olan paromomisin sülfat (ya da aminosidin) (Paraud ve Chartier, 2012; Paul ve ark., 2014; Kabu ve ark., 2023).

Bunun yanı sıra, koyun ve keçilerde çeşitli potansiyel antikryptosporidial ilaçlar denenmiş, ancak ikna edici sonuçlar elde edilememiştir: β -siklodekstrin (Castro-Hermida ve ark., 2004), γ -siklodekstrin (Castro-Hermida ve ark., 2001), dekoquinat (Mancassola ve ark., 1997; Ferre ve ark., 2005) ve nitazoksanid (Viel ve ark., 2007). Japonya'da buzağılarda cryptosporidiosis'e karşı test edilmiş olan kabuk kökenli aktif kömür ve odun sirkesi sıvısından oluşan bir ürünün (Watarai ve Koiwa, 2008), oğlaklarda hem koruyucu hem de tedavi edici amaçla kullanıldığında umut verici sonuçlar verdiği bildirilmiştir (Paraud ve ark., 2010; Paraud ve Chartier, 2012; Paul ve ark., 2014).

SONUÇ

Sonuç olarak, cryptosporidiosis koyun ve keçilerde özellikle neonatal dönemde önemli morbidite ve mortaliteye neden olan, yaygın, zoonotik potansiyeli yüksek ve ekonomik açıdan ciddi kayıplara neden olan bir protozoon enfeksiyonudur. *Cryptosporidium spp.*'nin çevresel etkenlere karşı direnci, yüksek ookist saçılımı ve yaşa bağlı duyarlılık farklılıkları, hastalığın sürü yönetiminde kalıcı bir risk faktörü olmasına neden olabilmektedir. Koyun ve keçilerde tanı yöntemleri sınırlı olmakla birlikte mevcut boyama teknikleri ve hızlı antijen testleri ile saha

şartlarında tanı konulabilmektedir. Spesifik ve tam etkili bir tedavinin bulunmaması, kontrolün esas olarak koruyucu uygulamalara, hijyen yönetimine ve enfeksiyon yayılımının azaltılmasına yönelik planlanmasına neden olmaktadır. Bu nedenle, *Cryptosporidium*'un epidemiyolojisi, türler arası farklı duyarlılık ve bulaş dinamiklerine yönelik ileri çalışmalar, hastalığın önlenmesi ve sürü sağlığının korunması açısından büyük önem taşımaktadır.

KAYNAKÇA

- Barta, J. R., & Thompson, R. A. (2006). What is *Cryptosporidium*? Reappraising its biology and phylogenetic affinities. *Trends in parasitology*, 22(10), 463-468.
- Castro-Hermida, J. A., García-Presedo, I., Almeida, A., González-Warleta, M., Da Costa, J. M. C., & Mezo, M. (2008). Presence of *Cryptosporidium* spp. and *Giardia duodenalis* through drinking water. *Science of the total environment*, 405(1-3), 45-53.
- Castro-Hermida, J. A., Pors, I., Otero-Espinar, F., Luzardo-Alvarez, A., Ares-Mazás, E., & Chartier, C. (2004). Efficacy of α -cyclodextrin against experimental cryptosporidiosis in neonatal goats. *Veterinary parasitology*, 120(1-2), 35-41.
- Castro-Hermida, J. A., Quílez-Cinca, J., Lopez-Bernad, F., Sanchez-Acedo, C., Freire-Santos, F., & Ares-Mazas, E. (2001). Treatment with β -cyclodextrin of natural *Cryptosporidium parvum* infections in lambs under field conditions. *International journal for parasitology*, 31(10), 1134-1137.
- Chartier, C., Mallereau-Pellet, M. P., Mancassola, R., & Nussbaum, D. (2002). Detection of *Cryptosporidium* oocysts in goat kid faeces: comparison of a latex agglutination test with three other conventional techniques. *Veterinary Research*, 33(2), 169-177.
- Checkley, W., White, A. C., Jaganath, D., Arrowood, M. J., Chalmers, R. M., Chen, X. M., ... & Houpt, E. R. (2015). A review of the global burden, novel diagnostics, therapeutics, and vaccine targets for cryptosporidium. *The Lancet infectious diseases*, 15(1), 85-94.
- Díaz, P., Quílez, J., Robinson, G., Chalmers, R. M., Díez-Baños, P., & Morondo, P. (2010). Identification of *Cryptosporidium xiaoi* in diarrhoeic goat kids (*Capra hircus*) in Spain. *Veterinary Parasitology*, 172(1-2), 132-134.
- Fayer, R. (2004). *Cryptosporidium*: a water-borne zoonotic parasite. *Veterinary parasitology*, 126(1-2), 37-56.
- Fayer, R., Speer, C. A., & Dubey, J. P. (1997). The general biology of *Cryptosporidium*. In. *Cryptosporidium and cryptosporidiosis* R. Fayer.
- Fayer, R., Trout, J. M., Graczyk, T. K., & Lewis, E. J. (2000). Prevalence of *Cryptosporidium*, *Giardia* and *Eimeria* infections in post-weaned and adult cattle on three Maryland farms. *Veterinary parasitology*, 93(2), 103-112.
- Ferre, I., Benito-Peña, A., García, U., Osoro, K., & Ortega-Mora, L. M. (2005). Effect of different decoquantate treatments on cryptosporidiosis in naturally infected cashmere goat kids. *Veterinary record*, 157(9), 261.
- Geurden, T., Thomas, P., Casaert, S., Vercruysse, J., & Claerebout, E. (2008). Prevalence and molecular characterisation of *Cryptosporidium* and *Giardia* in lambs and goat kids in Belgium. *Veterinary parasitology*, 155(1-2), 142-145.

- Long, P. L., & Hammond, D. M. (1973). The coccidia eimeira, isospora, toxoplasma, and related genera.
- Henriksen, S. A., & Pohlenz, J. F. L. (2021). Staining of cryptosporidia by a modified Ziehl-Neelsen technique. *Acta veterinaria scandinavica*, 22(3-4), 594.
- Hijjawi, N. S., Meloni, B. P., Ryan, U. M., Olson, M. E., & Thompson, R. C. A. (2002). Successful in vitro cultivation of *Cryptosporidium andersoni*: evidence for the existence of novel extracellular stages in the life cycle and implications for the classification of *Cryptosporidium*. *International Journal for Parasitology*, 32(14), 1719-1726.
- Kabu, M., Civelek, T., Tunç, A. C., & Eser, M. (2023). Evaluating the Efficacy of the Treatment in Lambs with *Cryptosporidium* spp. via Saa and Haptoglobin. *Indian Journal of Animal Research*, 57(6), 783-787.
- Keegan, A., Daminato, D., Saint, C. P., & Monis, P. T. (2008). Effect of water treatment processes on *Cryptosporidium* infectivity. *Water research*, 42(6-7), 1805-1811.
- Kitajima, M., Haramoto, E., Iker, B. C., & Gerba, C. P. (2014). Occurrence of *Cryptosporidium*, *Giardia*, and *Cyclospora* in influent and effluent water at wastewater treatment plants in Arizona. *Science of the Total Environment*, 484, 129-136.
- Levine, N. D. (1985). Phylum II. Apicomplexa in: *illustrated Guide to the Protozoa*, Lee, JJ, Hutner, SH and Bovee, EC, Eds. Society of Protozoologists, Lawrence, 322.
- Mancassola, R., Richard, A., & Naciri, M. (1997). Evaluation of decoquinate to treat experimental cryptosporidiosis in kids. *Veterinary Parasitology*, 69(1-2), 31-37.
- Nasser, A. M. (2016). Removal of *Cryptosporidium* by wastewater treatment processes: a review. *Journal of water and health*, 14(1), 1-13.
- Ngouanesavanh, T., Guyot, K., Certad, G., FICHOUX, Y. L., Chartier, C., Verdier, R. I., ... & Banuls, A. L. (2006). *Cryptosporidium* population genetics: evidence of clonality in isolates from France and Haiti. *Journal of Eukaryotic Microbiology*, 53.
- Olsen, L., Åkesson, C. P., Storset, A. K., Lacroix-Lamandé, S., Boysen, P., Metton, C., ... & Drouet, F. (2015). The early intestinal immune response in experimental neonatal ovine cryptosporidiosis is characterized by an increased frequency of perforin expressing NCR1+ NK cells and by NCR1- CD8+ cell recruitment. *Veterinary Research*, 46(1), 28.
- Paraud, C., Pors, I., & Chartier, C. (2010). Evaluation of oral tilmosin efficacy against severe cryptosporidiosis in neonatal kids under field conditions. *Veterinary Parasitology*, 170(1-2), 149-152.
- Paraud, C., & Chartier, C. (2012). Cryptosporidiosis in small ruminants. *Small Ruminant Research*, 103(1), 93-97.

- Paraud, C., Guyot, K., Chartier, C., 2009. Prevalence and molecular characterization of *Cryptosporidium* sp. infection in calves, lambs and goat kids reared in a same farm in France. In: 3rd International Giardia and Cryptosporidium Conference, 11–15 October 2009, Orvieto, Italy.
- Paul, S., Sharma, D. K., Boral, R., Mishra, A. K., Nayakwadi, S., Banerjee, P. S., & Pawaiya, R. S. (2014). Cryptosporidiosis in goats: a review. *Adv Anim Vet Sci*, 2(3S), 49-54.
- Pellérdy, L. P. (1965). *Coccidia and coccidiosis*.
- Reinoso, R., Becares, E., & Smith, H. V. (2008). Effect of various environmental factors on the viability of *Cryptosporidium parvum* oocysts. *Journal of Applied Microbiology*, 104(4), 980-986.
- Santin, M. (2020). *Cryptosporidium* and *Giardia* in ruminants. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 36(1), 223-238.
- Stockdale, H.D., Spencer, J.A., Blagburn, B.L., 2008. Prophylaxis and chemotherapy. In: Fayer, R., Xiao, L. (Eds.), *Cryptosporidium and Cryptosporidiosis*. , 2nd ed. CRC Press, Boca Raton, pp. 255–287.
- Tetley L, Brown SMA, McDonald VM and Coombs GH (1999). Ultrastructural analysis of the sporozoite of *Cryptosporidium parvum*. *Microbiology* 144: 3249–3255.
- Ulutaş, B., & Voyvoda, H. (2004). Cryptosporidiosis in diarrhoeic lambs on a sheep farm. *Turkiye Parazitolo Derg*, 28, 15-17.
- Viel, H., Rocques, H., Martin, J., & Chartier, C. (2007). Efficacy of nitazoxanide against experimental cryptosporidiosis in goat neonates. *Parasitology research*, 102(1), 163-166.
- Watarai, S., & Koiwa, M. (2008). Feeding activated charcoal from bark containing wood vinegar liquid (nekka-rich) is effective as treatment for cryptosporidiosis in calves. *Journal of dairy science*, 91(4), 1458-1463.
- Xiao, L. (2010). Molecular epidemiology of cryptosporidiosis: An update. *Experimental Parasitology*, 124, 80–89
- Xiao, L., Cama, V.A. (2018). *Cryptosporidium* and *Cryptosporidiosis*. In: Ortega, Y., Sterling, C. (eds) *Foodborne Parasites. Food Microbiology and Food Safety()*. Springer, Cham.

BÖLÜM XV

KOYUNLARDA *DICLOSOLEUM DENTİRICUM*

Dr. Öğr. Üyesi Gizem ESER¹, Dr. Öğr. Üyesi Şemistan KIZILTEPE²
Fatih Mehmet ÖZTÜRK³

DOI: <https://www.doi.org/10.5281/zenodo.18119948>

¹Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi, Milas Veteriner Fakültesi, Klinik Öncesi Bilimler Bölümü, Veterinerlik Patoloji, Muğla, Türkiye. gizem.eser25@hotmail.com, Orcid ID: 0000-0002-8330-3095

²Iğdır Üniversitesi Tuzluca Meslek Yüksekokulu, Tıbbi Hizmetler ve Teknikler Bölümü, Iğdır, Türkiye. semistankiziltepe@hotmail.com, Orcid ID: 0000-0003-3727-8893

³Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi, Milas Veteriner Fakültesi, Klinik Öncesi Bilimler Bölümü, Veterinerlik Patoloji, Muğla, Türkiye. fatihmehmetozturk@mu.edu.tr, Orcid ID: 0000-0001-9015-3649

GİRİŞ

Karaciğer kum kelebeği olarak da bilinen *Diclosoleum Dentiricum* geviş getiren hayvanların safra yollarını enfekte eden ve nadiren insanlarda da görülebilen bir trematod parazittir (Javanmard ve ark., 2022; Altun ve ark., 2023). Zoonotik bir parazit olan bu tür, yaşam döngüsünde kara salyangozları ve karıncaları ara konak olarak kullanan karmaşık bir biyolojiye sahiptir (Meshgi ve ark., 2019). İnsan enfeksiyonları nadir olup genellikle asemptomatiktir; ancak daha ciddi vakalarda çeşitli hepatik ve gastrointestinal semptomlara yol açabilir (Chougar ve ark., 2019; El-Shafie ve ark., 2011). Dicrocoeliosis, dünya genelinde yayılım gösteren bir hastalık olup, *Dicrocoelium hospes*, *Dicrocoelium chinensis* ve *Dicrocoelium dendriticum* olmak üzere üç tür tarafından oluşturulmaktadır (Khan ve ark., 2023). *D. hospes* özellikle Batı Afrika'da endemik iken, *D. chinensis* Avrupa ve Doğu Asya'da görülmektedir (Chougar ve ark., 2019; Lianou ve ark., 2023). *D. dendriticum* ise koyun ve diğer geviş getiren hayvanların yetiştirildiği Avrupa, Asya, Kuzey Afrika ve Kuzey Amerika bölgelerinde yaygın olarak bulunur (Altun ve ark., 2023). Yaşam döngüsünün karmaşıklığı ve semptomların belirsizliği, bu parazitin tanı ve kontrolünü zorlaştırmaktadır (Raj ve ark., 2022; Abduljabbar ve Koyee, 2025)

EPİDEMİYOLOJİ

Enfeksiyonun yaygınlığı, koyunlarda sığırlara kıyasla anlamlı şekilde daha yüksektir; enfeksiyon oranları bölgelere göre değişkenlik gösterir (Majidi-Rad ve ark., 2018). Suudi Arabistan'da, ithal Romani koyunlarında *D. dendriticum* enfeksiyonunun prevalansı %10,6 iken, yerli Naeimi ırkında bu oran %0,9 olarak bildirilmiştir (Murshed ve ark.,

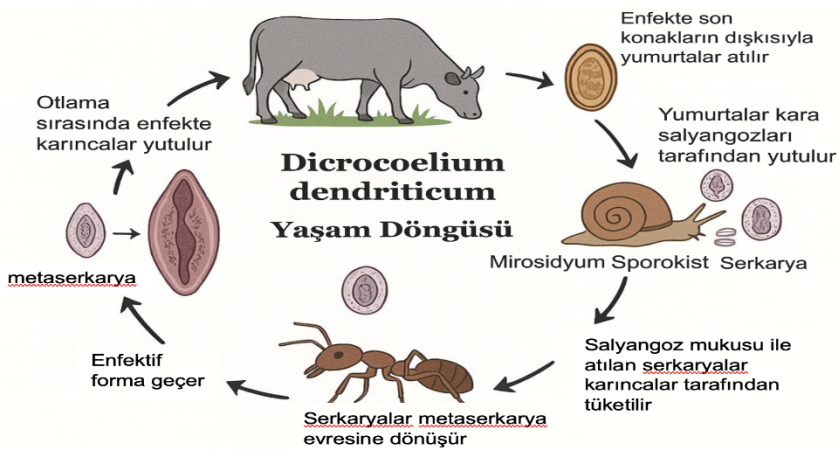
2022). Taif’de %0,46 (Albogami ve ark., 2015), İran’da %34,4 (Mohammed ve ark., 2024), Ukrayna’da %28,42 (Kruchynenko ve ark., 2020), İtalya’da %25,5 (Scala ve ark., 2019) ve Umman’da %4,2 (Ali ve ark., 2023) olarak bildirilmiştir. Ayrıca başka bir çalışmada Hazar Denizi kıyı bölgelerinde prevalans oranları: Gilan %38,43, Mazenderan %21,35, Gorgan %6,87 olarak bildirilmiştir. (Majidi-Rad ve ark., 2018). Türkiye’de ise koyunlarda *D. dendriticum* varlığı Tatvan’da %68,6 (Biçek ve Değer, 2005), Afyonkarahisar’da %10,7 (Sevimli ve ark., 2006), Erzurum’da %31,1 (Balkaya ve ark., 2010), Antalya’da %24,6 (Adanir ve Çetin, 2016) oranlarında bildirilmiştir.

Dicrocoelium dendriticum enfeksiyonunun koyunlardaki prevalansı belirgin şekilde değişkenlik gösterse de ara konakların gelişimini destekleyen bölgelerde prevalans daha yüksektir (Petermann ve ark., 2024). Ayrıca çevresel faktörler ve hayvancılık yönetim uygulamaları, parazitin dağılımında belirleyici rol oynamaktadır (Murshed ve ark., 2022; Albogami ve ark., 2015). Endemik bölgelerden yapılan koyun ithalatı, enfeksiyonun yayılması açısından önemli bir risk oluşturur (Murshed ve ark., 2022; Ali ve ark., 2023). Bu durum, karantina önlemleri ve sıkı izleme stratejilerinin uygulanmasının önemini vurgulamakta; böylece salgınların ve ekonomik kayıpların önüne geçilmesi mümkün olabilir.

PATOGENEZ

Enfekte son konakların dışkıyla atılan *D. dendriticum* yumurtalarıyla yaşam döngüsü başlar. Bu yumurtalar; *Helicella*, *Theba* ve *Zebrina* cinslerine ait kara salyangozları tarafından yutulurak (Cabeza-Barrera ve ark., 2011) mirasidyuma, ardından sporokist ve son

olarak serkarya evresine ulaşır. Serkaryalar, salyangozun salgıladığı mukus içinde dışarı atılır ve bu mukus karıncalar tarafından tüketilir (Raj ve ark., 2022; van Paridon ve ark., 2017). Karınca içinde serkaryalar metaserkarya evresine geçerek kistleşir; bu evre, son konak için enfektif formdur. Parazi yaşam döngüsündeki karıncanın davranışlarını manipüle eder ve karıncalar bitki tepelerine tırmanarak sabitlenir. Bu durum otlayan hayvanlar tarafından karıncaların yutulma olasılığını artırır (Martín-Gil ve ark., 2007). Son konaklar ise geviş getirenler ve nadiren insanlardır. Otlama sırasında enfekte karıncaları yutarak paraziti metaserkarya formunu alır. (Cringoli & Rinaldi, 2014). Metaserkaryalar duodenumda açılır ve safra kanallarına göç ederek erişkin trematodlara dönüşür; burada yumurta üretimi başlar ve döngü tamamlanır (Cabeza-Barrera ve ark., 2011; Manga-González ve ark., 2024). İnsan enfeksiyonları nadirdir ve genellikle enfekte karıncaların kazara yutulmasıyla ya da çiğ/az pişmiş karaciğer tüketimiyle oluşur (Cabeza-Barrera ve ark., 2011; Martín-Gil ve ark., 2007).



Şekil 1. *Dicrocoelium dendriticum* parazitinin yaşam döngüsü.

KLİNİK BULGULAR

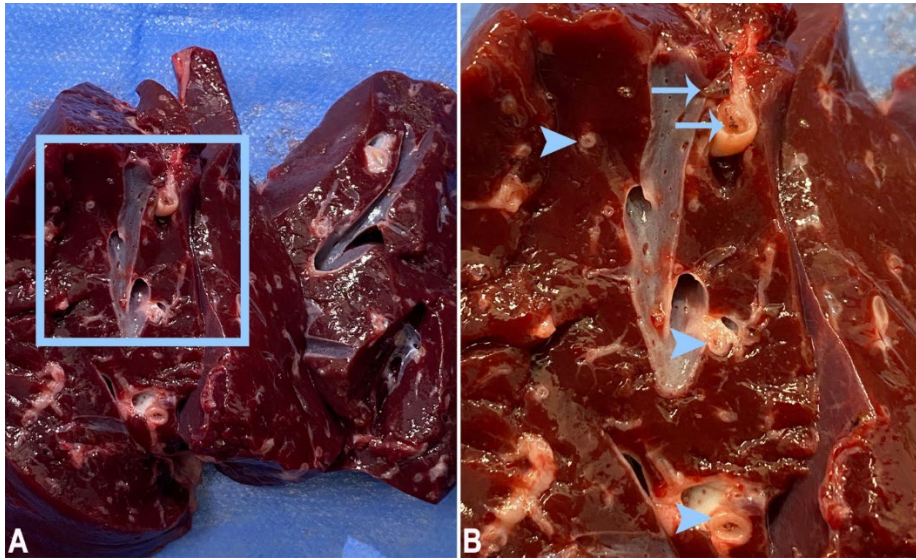
Enfeksiyon; subklinik seyretmesi sebebiyle veteriner hekimler ve çiftçiler tarafından gözden kaçabilir veya ruminantlarda dikroselyozla ilişkili ve eş zamanlı seyredabilen kistik ekinokokkoz, fasciolozis, kist hidatik gibi karaciğer enfeksiyonlarının gölgesinde kalabilir (Scala ve ark., 2019). Hastalık; ishal, kilo kaybı, anemi, sindirim bozuklukları, ödem, büyüme geriliği, süt üretiminde azalma, safra yollarında tıkanma, kolanjit, akut ürtiker ve siroza neden olabilir (Ofori ve ark., 2015).

İnsanlarda enfeksiyonlar nadir ve genellikle asemptomatik seyretse de daha ciddi vakalarda karın ağrısı, ishal, halsizlik, sarılık ve kronik kolanjit gibi semptomlar görülebilir (Azmoudeh-Ardalan ve ark., 2017; Cabeza-Barrera ve ark., 2011; Magi ve ark., 2009). Bazı vakalarda hepatomegali, karaciğer enzimlerinde hafif yükselme, lökositoz ve eozinofili gelişebilir (Martín-Gil ve ark., 2007).

PATOLOJİK BULGULAR

Koyunlarda *Dicrocoelium dendriticum* enfeksiyonu, yaygın adıyla dicrocoeliasis, esas olarak karaciğeri etkileyen çeşitli patolojik bulgularla ilişkilidir. Enfeksiyon, karaciğerde hem makroskobik hem de mikroskobik değişikliklerle karakterizedir (Massoud, 1981; Mohammed, 2024). Makroskobik incelemede enfekte karaciğerlerde koyu kahverengi bir renk değişimi ve yüzeyde gri- beyazımtırak bağ doku artışı belirgindir (Murshed ve ark., 2023). Karaciğer genellikle sertleşmiş (indüre), yoğun skarlı ve yüzeysel olarak nodüler görünümde olur. Şiddetli vakalarda, karaciğer portal siroz benzeri bir görünüm sergileyebilir; bu durum yaygın fibroze bağlıdır (Mohammed, 2024; Murshed ve ark., 2023).

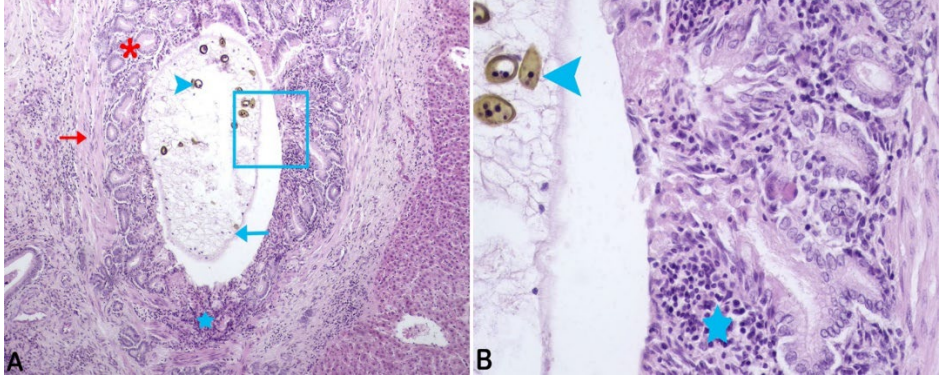
Safra kanalları sıklıkla kalınlaşmış, genişlemiş ve bazı durumlarda kesecikli yapıdadır (Piegari ve ark., 2021; Mohammed, 2024). Kesit yüzeyinde safra kanal sayısında artış belirgindir ve safra kanallarında parazitin yetişkin formu görülür (Mohammed, 2024; Murshed ve ark., 2023).



Şekil 2. *D. Dentriticum*, Koyun, Karaciğer; **A)** Karaciğerin kesit yüzeyinin uzaktan görüntüsü, gri beyazımtırak renkte safra kanallarında hiperplazi ve parazit varlığı. **B)** A panelinde kare ile işaretlenen bölgenin yüksek büyütme görüntüsü, farklı genişlik ve büyüklüklerdeki safra kanallarında kalınlaşma (ok başı) ve lümenlerinde parazitin olgun formunun varlığı (oklar).

Histolojik incelemede, fibrozisin portal alanlardan kapsüle kadar uzandığı ve Glisson kapsülünde kalınlaşma görüldüğü bildirilmiştir (Balkaya ve ark., 2010). Portal alanlar ve safra kanalı duvarlarında lenfosit, plazma hücresi, makrofaj ve eozinofil infiltrasyonu belirgindir. Safra kanalı hiperplazisi ve fibrozis yaygındır; küçük kanallarda mukozal proliferasyon gözlenebilir ve bu durum bazen lümende kısmi

tıkanmaya yol açabilir (Massoud, 1981; Piegari ve ark., 2021; Murshed ve ark., 2023).



Şekil 3. *D. Dendriticum*, Koyun, Karaciğer; A) intrahepatik safra kanallarında olgun *D.Dendriticum* (mavi ok), parazit içerisinde siyah- kahve renginde oval yumurtalar (ok başı), parazitin çevresinde yangısal (yıldız) ve fibröz (kırmızı ok) bir kuşak ve safra kanallarında hiperplazi(çiçek), HE, Bar; 10x. B) A panelinde kare ile işaretlenen bölgenin yüksek büyütmeli görüntüsü, parazit yumurtaları (ok başı) ve lenfoplazmositer hücre infiltrasyonu (yıldız), HE, Bar; 40x.

TANI VE TEDAVİ

Tanı genellikle dışkıda karakteristik yumurtaların saptanmasıyla konur; Redondo-Pérez ve ark., (2024), sedimentasyon yöntemlerinin, dışkıda yumurta tespiti açısından flotasyona göre daha güvenilir olduğunu vurgulamıştır. Dışkıdaki yumurta sayımı (EPG), *D. dendriticum* enfeksiyonunun tanısında geleneksel bir yöntemdir. Ancak bu yöntem daha az duyarlıdır ve serolojik yöntemlere kıyasla gecikmiş tanıya yol açabilir (Raj ve ark., 2022; Naeemipour ve ark., 2016). Postmortal karaciğer incelemeleri, erişkin trematodların varlığını doğrulamak için kullanılır (Mohammed, 2024; Murshed ve ark., 2023). Moleküler teknikler, örneğin PCR ve ITS-2 ile 28s rDNA gen

bölgelerinin dizilenmesi, parazitin genetik materyalinin bilinen veritabanlarıyla karşılaştırılması yoluyla enfeksiyonun doğrulanmasını sağlar (Dar ve ark., 2020; Abduljabbar ve Koyee, 2025; Oehm ve ark., 2023). ELISA (Enzyme-linked immunosorbent assay) ise koyunlarda *D. dendriticum*'a karşı gelişen antikorları saptamada duyarlı serolojik bir yöntemdir. Enfeksiyonun post-infeksiyonun 30. gününde tanımlanmasını sağlar; bu da geleneksel dışkı temelli yöntemlere göre çok daha erken tanı imkânı sunar (Broglia ve ark., 2009; Naeemipour ve ark., 2016). Simsek ve ark., (2006), ELISA ve Western blot tekniklerinin ekskretuar/salgısal antiijenler ile makul duyarlılık ve özgüllük sunduğunu bildirmiştir.

Koyunlarda *Dicrocoelium dendriticum* enfeksiyonunun kontrolü için en etkili yaklaşım, albendazol ve netobimin gibi antelmintiklerin stratejik kullanımı, mera yönetimi ve tanısal izleme tekniklerinin entegre biçimde uygulanmasıdır. (Balkaya ve ark., 2009; Akkaya ve ark., 2006). Königová ve ark., (2024) çalışmasında, 15 mg/kg dozunda tek oral uygulama ile 14. günde %92,4, 30. günde %88,5 oranında parazit yükü azalması sağlanmış; karaciğer enzimlerinde iyileşme gözlenmiştir. Ayrıca enfeksiyonun mevsimsel dinamiklerinin anlaşılması ve ara konakların kontrolü, sürdürülebilir başarı için kritik önemdedir (Balkaya ve ark., 2009; Akkaya ve ark., 2006).

KORUMA VE KONTROL

Dicrocoelium dendriticum enfeksiyonu, süt veriminde azalma, yün kalitesinde düşüş ve karkas kalitesinin bozulması gibi nedenlerle ekonomik kayıplara yol açar (Königová ve ark., 2024) Enfekte koyunlarda biliyer fibrozis ve safra kanalı hiperplazisi gibi karaciğer

hasarları gözlenir; bu durum, et kalitesinde düşüş ve karaciğerin mezbahada elenmesi nedeniyle ekonomik kayıplara yol açar (Piegari ve ark., 2021; Murshed ve ark., 2022). İran'ın Arak bölgesinde, koyunlardaki *Dicrocoeliasis* nedeniyle yıllık ekonomik kaybın 10.880 ABD doları olduğu tahmin edilmiştir (Arbabi ve ark., 2018).

Dicrocoelium dendriticum enfeksiyonunun patolojik ve immünolojik yönleri koyun sağlığı açısından önemli olsa da, bu paraziter hastalığın daha geniş etkileri de göz önünde bulundurulmalıdır. Birden fazla konağı içeren yaşam döngüsü, kontrol önlemlerini karmaşıklaştırmakta; etkili bir aşının bulunmaması, önleyici çabaları zorlaştırmaktadır (Raj ve ark., 2022). Ayrıca, nadir de olsa zoonotik potansiyeli hem hayvan hem de insan sağlığı açısından kapsamlı kontrol stratejilerinin gerekliliğini ortaya koymaktadır (El-Shafie ve ark., 2011).

Dicrocoelium dendriticum enfeksiyonu farklı bölgelerde yaygın olarak görülse de, etkili yönetim uygulamaları ile bu etkinin azaltılması mümkündür. Bu uygulamalar arasında ara konak popülasyonlarının kontrolü ve hayvan sağlığının düzenli izlenmesi yer alır. Enfeksiyonun yaygınlığı, iklim ve coğrafya gibi çevresel faktörlerden etkilenir; bu faktörler, ara konakların dağılımını belirleyerek enfeksiyon riskini şekillendirir. Bu değişkenlerin anlaşılması, hedefe yönelik kontrol stratejilerinin geliştirilmesi açısından kritik öneme sahiptir (Raj ve ark., 2022; Manga-González ve ark., 2024).

KAYNAKÇA

- Abduljabbar, M., & Koyee, Q. (2025). Morphological and molecular characterization of *Dicrocoelium dendriticum* isolated from livestock in Erbil, Iraq. *Diyala Journal for Veterinary Sciences*, 3(3), 38–60.
- Adanir, R., & Çetin, H. (2016). Antalya belediye mezbahasında (AN-ET) kesilen koyunlarda karaciğer trematodlarının yaygınlığı. *MAEÜ Veteriner Fakültesi Dergisi*, 1(1), 15–20. <https://doi.org/10.24880/MAEUVFD.260786>
- Akkaya, H., Deniz, A., & Sezen, A. (2006). Effect of praziquantel on *Dicrocoelium dendriticum* in naturally infected sheep. *Medycyna Weterynaryjna*, 62, 1381–1382.
- Albogami, B. M., Kelany, A. H. M., & Abu-Zinadah, O. A. (2015). Prevalence of *Dicrocoelium dendriticum* infection in sheep at Taif Province, West Saudi Arabia. *Journal of the Egyptian Society of Parasitology*, 45(2), 435–442. <https://doi.org/10.12816/0017595>
- Ali, H., Alhamrashdi, A., El-Neweshy, M., Asi, M. N., Johnson, E. H., & Elshafie. (n.d.). An abattoir-based survey of helminthic liver infections and associated pathological lesions in sheep in the Sultanate of Oman. *Pakistan Veterinary Journal*. <https://doi.org/10.29261/pakvetj/2023.011>
- Altun, S. K., Barlik, F., Aydemir, M. E., & Alkan, S. (2023). A bibliometric analysis on *Dicrocoelium dendriticum*. *Iranian Journal of Parasitology*, 18(2), 193.
- Arbabi M, Elnaz Nezami E, Hossein Hooshyar H, Delavari M (2018) Epidemiology and economic loss of fasciolosis and dicrocoeliosis in Arak, Iran. *Veterinary World* EISSN: 2231-0916.1648-1655
- Azmoudeh-Ardalan, F., Soleimani, V., & Jahanbin, B. (2017). *Dicrocoelium dendriticum* in explanted liver: Report of an unusual finding. *Experimental and Clinical Transplantation*, 15, 178–181. <https://doi.org/10.6002/ECT.MESOT2016.P62>
- Balkaya, I., Kapakin, K. A. T., & Küçükkalem, Ö. F. (2010). *Dicrocoelium dendriticum* ile enfekte koyun karaciğerleri üzerinde parazitolojik ve patolojik incelemeler. *Atatürk Üniversitesi Veteriner Bilimleri Dergisi*, 4(3), 169–175. <https://doi.org/10.17094/AVBD.44307>
- Balkaya, İ., Kapakin, K. T., & Küçükkalem, Ö. (2009). *Dicrocoelium dendriticum* ile enfekte koyun karaciğerleri üzerinde parazitolojik ve patolojik incelemeler. *Atatürk Üniversitesi Veteriner Bilimleri Dergisi*, 4(3), 169–175.
- Bıçek, K., & Değer, S. (2005). Tatvan belediye mezbahasında kesilen koyun ve keçilerde karaciğer trematodlarının yaygınlığı. *Veteriner Bilimleri Dergisi*, 16(1), 41–43. <https://dergipark.org.tr/tr/download/article-file/146658>
- Brogia, A., Heidrich, J., Lanfranchi, P., Nöckler, K., & Schuster, R. (2009). Experimental ELISA for diagnosis of ovine dicrocoeliosis and application in a

- field survey. *Parasitology Research*, 104(4), 949–953. <https://doi.org/10.1007/s00436-008-1278-4>
- Cabeza-Barrera, I., Cabezas-Fernández, T., Salas Coronas, J., Vázquez Villegas, J., & Cobo, F. (2011). *Dicrocoelium dendriticum*: An emerging spurious infection in a geographic area with a high level of immigration. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, 105(5), 403–406. <https://doi.org/10.1179/1364859411Y.0000000029>
- Chougar, L., Harhoura, K., & Aissi, M. (2019). First isolation of *Dicrocoelium dendriticum* among cattle in some Northern Algerian slaughterhouses. *Veterinary World*, 12(7), 1039.
- Cringoli, G., & Rinaldi, L. (2014). Helminth-Trematode: *Dicrocoelium dendriticum*. In *Encyclopedia of Parasitology*(pp. 124–129). <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-378612-8.00151-7>
- Dar, J. S., Shabir, U., Dar, S. A., & Ganai, B. A. (2020). Molecular characterization and immunodiagnosics of *Dicrocoelium dendriticum* species isolated from sheep of north-west Himalayan region. *Journal of Helminthology*, 94,e65. <https://doi.org/10.1017/S0022149X20000565>
- El-Shafie, A. M., Fouad, M. A. H., Khalil, M., & Morsy, T. A. M. (2011). Zoonotic *Dicrocoeliasis dendriticum* in a farmer’s family at Giza Governorate, Egypt. *Journal of the Egyptian Society of Parasitology*, 41(2), 327. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21980771>
- Javanmard, E., Mohammad Rahimi, H., Nemati, S., Soleimani Jevinani, S., & Mirjalali, H. (2022). Molecular analysis of internal transcribed spacer 2 of *Dicrocoelium dendriticum* isolated from cattle, sheep, and goat in Iran. *BMC Veterinary Research*, 18(1), 283.
- Khan, M. A., Afshan, K., Sargison, N. D., Betson, M., Firasat, S., & Chaudhry, U. (2023). Spatial distribution of *Dicrocoelium* in the Himalayan ranges: Potential impacts of ecological niches and climatic variables. *Acta Parasitologica*, 68(1), 91–102. <https://doi.org/10.1007/s11686-022-00634-1>
- Königová, A., Burčáková, L., Babják, M., Dolinská, M. U., Kostecká, Z., Šimková, J., ... & Várady, M. (2024). Efficacy of a single-dose albendazole against lancet liver fluke *Dicrocoelium dendriticum* and liver enzymes activity in naturally infected sheep. *Experimental Parasitology*, 256, 108656. <https://doi.org/10.1016/j.exppara.2024.108656>
- Kruchynenko, O., Mykhailiutenko, S. M., Klymenko, O. S., Kanivets, N. S., & Korchan, L. M. (2020). Morphological characteristics of *Dicrocoelium dendriticum* (Digenea, Dicrocoeliidae), parasitizing three host species in the central regions of Ukraine. *Zoological Journal*, 54(5), 403–410. <https://doi.org/10.15407/ZOO2020.05.403>
- Lianou, D. T., Arsenopoulos, K. V., Michael, C. K., Mavrogianni, V. S., Papadopoulos, E., & Fthenakis, G. C. (2023). Helminth infections in dairy sheep found in an

- extensive countrywide study in Greece and potential predictors for their presence in faecal samples. *Microorganisms*, 11(3), 571. <https://doi.org/10.3390/microorganisms11030571>
- Madagascar, A., Manga-González, M. Y., Ferreras, M. C., & Kafle, P. (2024). *Dicrocoeliidae* family: Major species causing veterinary diseases. In *Digenetic Trematodes* (p. 349).
- Magi, B., Frati, E., Bernini, L., Sansoni, A., & Zanelli, G. (2009). *Dicrocoelium dendriticum*: A true infection? *Le Infezioni in Medicina*, 17(2), 115–116. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19602926>
- Majidi-Rad, M., Meshgi, B., & Bokaie, S. (2018). The prevalence and intensity rate of *Dicrocoelium dendriticum* infection in ruminants of 3 provinces in coastal regions of the Caspian Sea. *Iranian Journal of Veterinary Medicine*, 12(1), 27–33. <https://doi.org/10.22059/IJVM.2017.236806.1004822>
- Massoud, J. (1981). Histopathology of liver in Iranian sheep naturally infected with *Dicrocoelium dendriticum*. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, 75(3), 293–298. <https://doi.org/10.1080/00034983.1981.11687443>
- Meshgi, B., Majidi-Rad, M., Hanafi-Bojd, A. A., Kazemzadeh, A. (2019). Predicting environmental suitability and geographical distribution of *Dicrocoelium dendriticum* at littoral of Caspian Sea: An ecological niche-based modeling. *Preventive Veterinary Medicine*, 170, 104736.
- Mohammed, N. H., & Alobaidii, W. A. (2024). Morphological and molecular detection of *Dicrocoelium dendriticum* infection in ruminants. *Iranian Journal of Veterinary Medicine*, 18(1), 51–58.
- Murshed, M. A., Al-Quraishy, S., Mares, M. M., Mohammed, O. I., & Aljawdah, H. M. A. (2022). Survey of *Dicrocoelium dendriticum* infection in imported Romani and local sheep (*Ovis aries*), and potential epidemiological role in Saudi Arabia. *Journal of Animal Science and Technology*, 64(6), 1215–1225. <https://doi.org/10.5187/jast.2022.e63>
- Murshed, M., Al-Quraishy, S., Ahmed, A. M., Mars, M. M., Aljawdah, H., & Qasem, M. A. (2023). Parasitic characterization and histopathological alterations in the local Naemi sheep (*Ovis aries* awassi), naturally infected with *Dicrocoelium dendriticum* in Riyadh, Saudi Arabia. *Indian Journal of Animal Research*, 1(8).
- Naemipour, M., Hashemitabar, G. R., Dastjerdi, K., Jamshidian Mojaver, M., & Mohammadi, H. R. (2016). Comparison of fecal egg counts and ELISA for the diagnosis of *Dicrocoelium dendriticum* infection. *Polish Journal of Veterinary Sciences*, 19(3), 553–559. <https://doi.org/10.1515/pjvs-2016-0071>
- Oehm, A. W., Gori, F., & Schnyder, M. (2023). Case report: Infection with *Dicrocoelium dendriticum* in a Japanese Chin dog. *Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports*, 46, 100931. <https://doi.org/10.1016/j.vprsr.2023.100931>

- Ofori, M., Bogoch, I. I., & Ephraim, R. K. (2015). Prevalence of *Dicrocoelium dendriticum* ova in Ghanaian school children. *Journal of Tropical Pediatrics*, 61(3), 229–230. <https://doi.org/10.1093/tropej/fmv015>
- Petermann, J., Grisez, C., Lavigne, S., & Jacquet, P. (2024). Lack of efficacy of albendazole against *Dicrocoelium dendriticum* infection in a sheep farm in France. *Animals*, 14(13), 1992. <https://doi.org/10.3390/ani14131992>
- Piegari, G., Pepe, P., De Biase, D., d'Aquino, I., Bosco, A., Cringoli, G., Papparella, S., Rinaldi, L., & Paciello, O. (2021). Immunopathological response, histological changes, parasitic burden, and egg output in sheep naturally infected by *Dicrocoelium dendriticum*. *Animals*, 11(2), 546. <https://doi.org/10.3390/ani11020546>
- Raj, V. S., Pandey, R. P., Singh, R. K., & Mohaptara, T. M. (2022). *Dicrocoeliasis*. In *Textbook of parasitic zoonoses* (pp. 267–272). Springer Nature Singapore.
- Redondo-Pérez, P., Sansano-Maestre, J., Alarcón-Elbal, P. M., Ahuir-Baraja, A. E., Escudero-Cervera, A., & Garijo-Toledo, M. M. (2024). Ovine dicrocoeliosis in Castellón province, eastern Spain: Prevalence, dynamics, and comparative study of different diagnostic techniques. *Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports*, 53, 101073. <https://doi.org/10.1016/j.vprsr.2024.101073>
- Scala, A., Tamponi, C., Dessì, G., Sedda, G., Sanna, G., Carta, S., Corda, A., Jacquet, P., Varcasia, A., & Ligios, C. (2019). Dicrocoeliosis in extensive sheep farms: A survey. *Parasites & Vectors*, 12(1), 342. <https://doi.org/10.1186/s13071-019-3609-2>
- Sevimli, F. K., Kozan, E., Köse, M., & Eser, M. (2006). Dışkı muayenesine göre Afyonkarahisar ili koyunlarında bulunan helmintlerin yayılışı. *Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 53(2), 137–140. https://doi.org/10.1501/VETFAK_00000000069
- Simsek, S., Köroğlu, E., & Ütük, A. E. (2006). Application of Western blotting and enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) for the diagnosis of *Dicrocoelium dendriticum* in sheep using excretory secretory (E/S) antigens. *Turkish Journal of Veterinary & Animal Sciences*, 30(1), 113–119. <https://dergipark.org.tr/tr/pub/tbtkveterinary/issue/12540/151226>
- van Paridon, B. J., Gilleard, J. S., Colwell, D. D., & Goater, C. P. (2017). Life cycle, host utilization, and ecological fitting for invasive lancet liver fluke, *Dicrocoelium dendriticum*, emerging in Southern Alberta, Canada. *Journal of Parasitology*, 103(3), 207–212. <https://doi.org/10.1645/16-140>
- Martín-Gil, Z. I., Justel Pérez, J. P., & Cuadros González, J. (2007). Seudoparasitismo por *Dicrocoelium dendriticum*. *Atencion Primaria*, 39(7), 379–380. <https://doi.org/10.1157/13107729>

BÖLÜM XVI

ENTEROTOKSEMİ

Prof. Dr. Hasan ERDOĞAN¹

DOI: <https://www.doi.org/10.5281/zenodo.18119968>

¹Aydın Adnan Menderes Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler Bölümü
Aydın, Türkiye. hasan.erdogan@adu.edu.tr, Orcid ID: 0000-0001-5141-5108

GİRİŞ

Enterotoksemi, başta koyun ve keçiler olmak üzere küçük ruminantlarda görülen, genellikle ani başlangıçlı seyreden ve yüksek mortalite ile karakterize edilen, ekonomik açıdan büyük önem taşıyan bir enfeksiyöz hastalıktır. Hastalık, *Clostridium perfringens* tarafından üretilen güçlü ekzotoksinlerin etkisi sonucunda şekillenmekte olup, klinik tablo çoğu zaman kısa sürede ağırlaşmakta ve sürülerde önemli kayıplara yol açabilmektedir.

Clostridium perfringens, anaerobik, spor oluşturan ve Gram pozitif bir bakteri olup, hayvanların ve insanların gastrointestinal sisteminde düşük sayılarda normal flora üyesi olarak bulunabilmektedir. Ancak sindirim sistemi ortamında meydana gelen ani değişiklikler, özellikle diyetle ilişkili faktörler, bu mikroorganizmanın hızlı çoğalmasına ve toksin üretimine zemin hazırlamaktadır. Diyetle ani değişiklikler sonucunda bağırsak florasının dengesi bozulduğunda, *C. perfringens* lokal olarak veya sistemik dolaşıma emilerek etkisini gösteren güçlü ekzotoksinler üretmekte ve bu durum farklı hayvan türlerinde ciddi patolojik bozukluklara neden olmaktadır (Rood 1998; Uzal ve Songer 2008).

Enterotoksemi, hem hayvanlar hem de insanlar için ölümcül olabilen enterik bir hastalık olarak tanımlanmakta olup, koyun ve keçilerde hastalığın prevalansının oldukça geniş bir aralıkta değişebildiği bildirilmiştir. Farklı çalışmalarda koyun ve keçilerde enterotokseminin prevalansının %24,13 ile %100 arasında değiştiği ifade edilmektedir (El Idrissi ve Ward 1992; Greco ve ark. 2005). Bu geniş aralık, bölgesel farklılıklar, besleme koşulları, sürü yönetimi uygulamaları ve etkenin toksinotip dağılımı gibi birçok faktörle ilişkilendirilmektedir (Greco ve ark. 2005).

Koyun ve keçilerde enterotokseminin en sık bildirilen etkeni *C. perfringens* tip D olup, bu toksinotip tarafından üretilen epsilon toksin

(ETX), hastalığın patogenezinde temel rol oynayan başlıca virülens faktörü olarak kabul edilmektedir (Brown ve ark. 2007). Bununla birlikte, enterotokseminin tek bir klinik formdan ibaret olmadığı; farklı toksinotiplere bağlı olarak değişen klinik ve patolojik tablolarla seyredildiği bildirilmektedir. Bu duruma örnek olarak, *C. perfringens* tip A'nın yüksek miktarda alfa toksin üretmesiyle ilişkili olduğu düşünülen ve "sarı kuzu hastalığı" olarak adlandırılan özgün bir enterotoksemi formu tanımlanmıştır (Brown ve ark. 2007).

Enterotoksemi olgularında klinik bulgular oldukça değişken olup, bazı vakalarda prodromal belirtiler görülmeden ani ölümler şekillenebilmektedir. Klinik seyirde nörolojik belirtiler, solunum güçlüğü, ishal ve genel depresyon gibi bulgulara rastlanabilmektedir. Tanı çoğu zaman klinik belirtiler ile nekropsi ve histopatolojik bulguların birlikte değerlendirilmesine dayanmaktadır. Bununla birlikte, etkenin toksin profiline göre klinik tablo ve lezyon dağılımı farklılık gösterebilmektedir (Radad ve Khalil 2011).

Hastalıktan korunmada aşılama temel yaklaşım olarak kabul edilmekte olup, *C. perfringens*'e karşı uygun aşılamanın kullanımı enterotokseminin kontrolünde büyük önem taşımaktadır. Ayrıca, belirli bir bölgede dolaşımda olan *C. perfringens* serotiplerinin ve toksinotiplerinin belirlenmesi, etkili aşı programlarının oluşturulması açısından kritik bir gereklilik olarak vurgulanmaktadır (Bernáth ve ark. 2004). Klinik açıdan bakıldığında, koyunlarda enterotokseminin solunum, nörolojik ve gastrointestinal sistemleri etkileyen belirtilerle seyredildiği; keçilerde ise hastalığın daha çok ishal ve enterokolit tablosu ile karakterize olduğu bildirilmektedir (Uzal ve Kelly 1996; Radad ve Khalil 2011).

Bu bölümde, koyun ve keçilerde enterotoksemi; etkenin biyolojik özellikleri, toksinler ve patogeneze, epidemiyoloji, klinik ve patolojik bulgular, tanı yöntemleri ile korunma ve kontrol yaklaşımları başlıkları

altında ele alınarak, mevcut literatür verileri doğrultusunda sistematik ve bütüncül bir şekilde sunulması amaçlanmıştır.

ETİYOLOJİ VE ETKENİN GENEL ÖZELLİKLERİ

Enterotokseminin etkeni olan *Clostridium perfringens*, anaerobik, spor oluşturan, Gram pozitif ve hareketsiz bir bakteri olup, birçok hayvan türünün ve insanların gastrointestinal kanalında düşük sayılarda bulunabilmektedir (Rood, 1998). Normal koşullarda sindirim sisteminde varlığını sürdürebilen bu mikroorganizma, özellikle diyetle ilişkili ani değişiklikler sonucunda bağırsak ortamının bozulması halinde hızla çoğalabilmekte ve güçlü ekzotoksinler üreterek hastalık tablosunun gelişmesine yol açabilmektedir (Uzal ve Songer, 2008). Üretilen toksinlerin bir kısmı lokal etkiler oluştururken, bağırsak mukozasından emilerek sistemik dolaşıma geçen toksinlerin ise çok sayıda organ ve sistem üzerinde ciddi patolojik etkilere neden olabildiği bildirilmektedir (Rood, 1998).

Clostridium perfringens'in patojenitesi büyük ölçüde toksin üretim kapasitesine bağlıdır. Bu bakteri, ürettiği majör toksinlere göre sınıflandırılmakta olup klasik sınıflandırmada alfa (CPA), beta (CPB), epsilon (ETX) ve iota (ITX) toksinlerinin varlığı temel alınarak A'dan E'ye kadar beş toksinotip tanımlanmıştır (Rood, 1998). Daha güncel yaklaşımlarda ise bu sınıflandırma genişletilmiş ve *C. perfringens*'in A–G arasında yedi toksinotip altında değerlendirildiği ifade edilmiştir. Bunun yanı sıra, farklı suşların çeşitli kombinasyonlarda çok sayıda minör toksin üretebildiği ve bu toksinlerin patojenite ile konakçıya özgü klinik tablonun şekillenmesinde rol oynadığı belirtilmektedir (Uzal ve ark.,2014).

Koyun ve keçilerde enterotokseminin en yaygın nedeninin *Clostridium perfringens* tip D olduğu kabul edilmektedir (Brown ve ark.,2007). Tip D suşları alfa toksin ile birlikte epsilon toksin üretmekte olup, epsilon toksinin bu toksinotipin başlıca virülens faktörü olduğu

bildirilmektedir. Epsilon toksinin, doğal olarak duyarlı konakçılarda hastalık, ölüm ve karakteristik patolojik lezyonların gelişiminden sorumlu olduğu ve özellikle akut seyirli enterotoksemi olgularında belirleyici rol oynadığı ifade edilmektedir (Giannitti ve ark.,2020).

Tip D enterotoksemisinde epsilon toksinin bağırsakta öncelikle biyolojik olarak inaktif prototoksin formunda üretildiği, daha sonra sindirim enzimlerinin (özellikle tripsin) ve/veya *C. perfringens* tarafından üretilen proteazların etkisiyle aktif forma dönüştüğü belirtilmektedir. Bu proteolitik aktivasyon sürecinin toksinin biyolojik etkinliğini yaklaşık bin kat artırdığı bildirilmektedir. Ayrıca hızlı fermente olabilen karbohidratlarca zengin rasyonlara ani geçişin, bakteriyel çoğalma ve epsilon toksin üretimi açısından önemli bir predispozan faktör olduğu vurgulanmaktadır (Giannitti ve ark.,2020).

Enterotoksemi olgularında dolaşımda bulunan *C. perfringens* toksinotiplerinin bölgesel farklılıklar gösterebildiği bildirilmektedir. Suudi Arabistan'ın Qassim Bölgesi'nde enterotoksemi şüphesi bulunan koyunlardan elde edilen örneklerin değerlendirildiği bir çalışmada, doğrulanan *C. perfringens* izolatlarının tamamında alfa (cpA) ve epsilon (etX) toksin genlerinin saptandığı, beta toksin geninin (cpB) ise tespit edilmediği bildirilmiştir. Bu bulgular, söz konusu bölgedeki enterotoksemi olgularının baskın olarak *C. perfringens* tip D ile ilişkili olduğunu ortaya koymaktadır (Alsaab ve ark.,2021).

C. perfringens'in epizootiyolojik açıdan önemini artıran bir diğer özellik ise çevresel koşullara karşı gösterdiği yüksek dirençtir. Klostridial sporların toprak ve suda aylarca, yün ve deride ise yıllarca canlılığını koruyabildiği; bu durumun hastalığın sürülerde kalıcılığına ve kontrol altına alınmasının güçleşmesine katkıda bulunduğu ifade edilmektedir (Ilkhomovich ve Khaitovich, 2023).

TOKSİNLER VE PATOGENEZ

Koyun ve keçilerde enterotokseminin patogenezi, büyük ölçüde *Clostridium perfringens* tarafından üretilen majör toksinlerin etkilerine dayanmaktadır. Bu toksinler bağırsak lümeninde üretildikten sonra lokal doku hasarına yol açabilmekte, aynı zamanda bağırsak mukozasından emilerek sistemik dolaşıma geçip uzak organlarda ciddi patolojik değişikliklerin gelişmesine neden olabilmektedir (Rood, 1998; Uzal ve Songer, 2008). Enterotoksemide klinik tablonun şiddeti ve lezyonların dağılımı, etken suşun toksin profiline, toksinlerin üretim ve aktivasyon mekanizmalarına ve konağın duyarlılığına bağlı olarak değişiklik göstermektedir (Uzal ve Songer, 2008).

Koyun ve keçilerde enterotokseminin en önemli ve yaygın formu *Clostridium perfringens* tip D ile ilişkilidir. Bu toksinotip tarafından üretilen epsilon toksin (ETX), hastalığın patogenezinde temel rol oynayan başlıca virülens faktörü olarak kabul edilmektedir (Brown ve ark.,2007; Giannitti ve ark.,2020). ETX'in bağırsakta bakteriyel büyümenin üstel fazında prototoksin formunda üretildiği, daha sonra sindirim enzimleri (özellikle tripsin) ve/veya bakteriyel proteazlar aracılığıyla aktif forma dönüştüğü bildirilmektedir. Bu proteolitik aktivasyon sürecinin toksinin biyolojik etkinliğini yaklaşık bin kat artırdığı ifade edilmektedir (Giannitti ve ark.,2020).

Aktif epsilon toksinin bağırsak mukozasından hızla emildiği ve sistemik dolaşıma geçerek özellikle damar endoteli üzerinde belirgin etkiler oluşturduğu bildirilmektedir. ETX'in endotel hücrelerinde por oluşturarak damar geçirgenliğini artırdığı, bunun sonucunda çeşitli organlarda ödem, hemoraji ve iskemiye bağlı doku hasarının geliştiği ifade edilmektedir (Giannitti ve ark.,2020; Uzal ve ark.,2014). Koyunlarda tip D enterotoksemide en tutarlı lezyonların beyin, akciğer ve kalpte saptandığı; bu durumun ETX'in belirli damar yataklarına özgül etkileri ile ilişkili olabileceği belirtilmektedir (Giannitti ve ark.,2020).

Merkezi sinir sisteminde ETX'e bağlı olarak gelişen perivasküler ve intramural ödemin, intrakraniyal basınç artışına ve buna bağlı nörolojik belirtilerin ortaya çıkmasına katkı sağladığı ifade edilmektedir. Bu mekanizmanın, tip D enterotoksemisinde gözlenen ataksi, körlük, konvülsiyonlar ve ani ölüm gibi klinik bulguların patogenezinde önemli rol oynadığı bildirilmektedir (Giannitti ve ark.,2020). Bununla birlikte, ETX'in yalnızca nörolojik lezyonlardan sorumlu olmadığı; kardiyopulmoner sistemde de ciddi yapısal ve fonksiyonel bozukluklara yol açabildiği deneysel çalışmalarla ortaya konmuştur (Giannitti ve ark.,2020).

Koyun ve keçilerde enterotokseminin bir diğer özgün formu, *C. perfringens* tip A ile ilişkilendirilen ve "sarı kuzu hastalığı" olarak adlandırılan tablodur. Bu hastalıkta patogeneze, alışılmadık derecede yüksek miktarda alfa toksin (CPA) üreten tip A suşlarının etkilerine bağlanmaktadır (Uzal ve ark.,2014). Alfa toksinin fosfolipaz C aktivitesine sahip olduğu, hücre membranındaki fosfolipitleri hidrolize ederek özellikle eritrositlerde hemoliz, karaciğer ve böbreklerde ise ciddi hücrel hasara yol açtığı bildirilmektedir (Uzal ve ark.,2014).

Sarı kuzu hastalığında gözlenen belirgin hemoliz ve buna bağlı ikterus tablosunun, koyun eritrositlerinin alfa toksine yüksek duyarlılığı ile ilişkili olduğu ifade edilmektedir. Bu tabloda karaciğerde sentrilobüler nekroz, böbreklerde akut tübüler hasar ve hemoglobüriye bağlı lezyonlar sıklıkla bildirilen patolojik bulgular arasında yer almaktadır (Uzal ve ark.,2014). Bununla birlikte, *C. perfringens* tip A'nın sağlıklı hayvanların bağırsaklarında yaygın olarak bulunması, bu toksinotipin etiyolojik rolünün değerlendirilmesini güçleştirmekte ve tanıda kantitatif bakteri yükü ile toksin üretim kapasitesinin birlikte ele alınmasını gerektirmektedir.

Koyun ve keçilerde enterotokseminin patogenezi; toksin üretimi, toksinlerin aktivasyonu ve emilimi ile bunların hedef dokular üzerindeki etkilerinin bir bileşimi olarak değerlendirilmektedir. Epsilon toksin ve

alfa toksin, küçük ruminantlarda enterotokseminin klinik seyri ve patolojik görünümünü belirleyen başlıca faktörler olup, hastalığın önlenmesi ve kontrolünde bu toksinlerin biyolojik özelliklerinin anlaşılması büyük önem taşımaktadır (Rood, 1998; Uzal ve Songer, 2008).

EPİDEMİYOLOJİ VE RİSK FAKTÖRLERİ

Koyun ve keçilerde enterotokseminin epidemiyolojisi, etkenin çevrede yaygın bulunması, hayvanların gastrointestinal sisteminde normal flora üyesi olarak yer alabilmesi ve hastalığın ortaya çıkışında çok sayıda predispozan faktörün rol oynaması nedeniyle karmaşık bir yapı göstermektedir. *C. perfringens*'in sağlıklı hayvanların bağırsaklarında düşük sayılarda bulunabildiği, ancak uygun koşullar oluştuğunda hızla çoğalarak toksin üretimine yöneldiği bildirilmektedir (Rood, 1998; Uzal ve Songer, 2008). Bu durum, enterotokseminin çoğu zaman dışarıdan alınan bir enfeksiyondan ziyade, endojen kaynaklı bir hastalık olarak değerlendirilmesine yol açmaktadır.

Enterotokseminin görülme sıklığı yaş gruplarına göre farklılık gösterebilmektedir. Koyunlarda hastalığın özellikle hızlı büyüme dönemindeki kuzularda ve yüksek verimli ya da iyi beslenen hayvanlarda daha sık görüldüğü bildirilmektedir. Bazı çalışmalarda, koyun ve keçilerde enterotokseminin prevalansının oldukça geniş bir aralıkta (%24,13–%100) değişebildiği ve bu farklılığın büyük ölçüde sürü yönetimi, besleme uygulamaları ve çevresel koşullarla ilişkili olduğu ifade edilmiştir (El Idrissi ve Ward, 1992; Greco ve ark.,2005).

Besleme, enterotokseminin ortaya çıkışında en önemli risk faktörlerinden biri olarak kabul edilmektedir. Özellikle hızlı fermente olabilen karbonhidratlarca zengin rasyonlara ani geçişin, bağırsak lümeninde *C. perfringens*'in hızla çoğalmasına ve toksin üretiminin artmasına zemin hazırladığı belirtilmektedir (Uzal ve Songer, 2008; Giannitti ve ark.,2020). Benzer şekilde, yoğun konsantre yemle besleme,

meraya ani çıkış, donlu veya çok genç yeşil otların tüketilmesi gibi uygulamaların da enterotoksemi riskini artırdığı bildirilmektedir (Giannitti ve ark.,2020).

Mevsimsel dağılım açısından bakıldığında, enterotokseminin çoğunlukla ilkbahar ve sonbahar aylarında daha sık gözlemlendiği ifade edilmektedir. Bu dönemlerde besleme rejiminde meydana gelen değişiklikler, meraya çıkış veya yem içeriğindeki ani farklılıklar hastalığın ortaya çıkışında belirleyici rol oynamaktadır. Ayrıca kuzulama dönemleriyle çakışan zamanlarda hastalığın sürülerde daha yaygın görülebildiği bildirilmiştir (Ilkhomovich ve Khaitovich, 2023).

Çevresel faktörler de enterotokseminin epidemiyolojisinde önemli bir yer tutmaktadır. *C. perfringens*'in spor formunun çevresel koşullara karşı yüksek direnç gösterdiği; toprakta, suda ve hayvansal materyaller üzerinde uzun süre canlılığını koruyabildiği belirtilmektedir. Bu özellik, etkenin sürüler arasında ve aynı sürü içinde uzun süre varlığını sürdürebilmesine ve hastalığın tekrarlayan vakalar şeklinde görülmesine katkıda bulunmaktadır (Ilkhomovich ve Khaitovich, 2023).

Bölgesel epidemiyolojik veriler, dolaşımda bulunan *C. perfringens* toksinotiplerinin coğrafi farklılıklar gösterebildiğini ortaya koymaktadır. Suudi Arabistan'ın Qassim Bölgesi'nde gerçekleştirilen bir çalışmada, enterotoksemi şüphesi bulunan koyunlardan izole edilen *C. perfringens* suşlarının tamamının alfa (cpA) ve epsilon (etX) toksin genlerini taşıdığı ve bu durumun bölgede tip D'nin baskın toksinotip olduğunu düşündürdüğü bildirilmiştir (Alsaab ve ark.,2021). Bu tür bölgesel verilerin, hastalığın kontrolü ve aşılama stratejilerinin planlanması açısından önemli olduğu vurgulanmaktadır (Alsaab ve ark.,2021).

Koyun ve keçilerde enterotokseminin epidemiyolojisi; yaş, besleme, mevsim, çevresel koşullar ve bölgesel toksinotip dağılımı gibi çok sayıda faktörün etkileşimi sonucunda şekillenmektedir. Bu faktörlerin birlikte değerlendirilmesi, hastalığın önlenmesi ve sürü düzeyinde etkin kontrol

stratejilerinin geliştirilmesi açısından temel bir gereklilik olarak kabul edilmektedir (Uzal ve Songer, 2008).

KLİNİK VE PATOLOJİK BULGULAR

Koyun ve keçilerde enterotoksemi, klinik açıdan geniş bir semptom yelpazesi ile seyretmekte olup, hastalığın başlangıcı ve şiddeti büyük ölçüde etken *Clostridium perfringens* toksinotipine, toksin üretim düzeyine ve konağın duyarlılığına bağlı olarak değişkenlik göstermektedir. Klinik tablo birçok vakada ani başlangıçlı olup, özellikle koyunlarda prodromal belirtiler görülmeden ani ölümler meydana gelebildiği bildirilmektedir (Brown ve ark.,2007; Uzal ve Songer, 2008). Bu durum, hastalığın sahada tanınmasını güçleştiren başlıca özelliklerden biri olarak kabul edilmektedir.

Koyunlarda enterotokseminin klinik seyri sıklıkla akut veya perakut formda gerçekleşmektedir. Akut olgularda depresyon, iştahsızlık, ataksi, letarji ve kısa süre içinde gelişen nörolojik belirtiler dikkat çekmektedir. Nörolojik bulgular arasında baş titremesi, körlük, diş gıcırdatma, pedal hareketler, spastik konvülsiyonlar ve yatma hali yer almaktadır. Bazı vakalarda solunum güçlüğü, taşipne ve dispne gibi belirtiler tabloya eşlik edebilmektedir (Giannitti ve ark.,2020). İshal her vakada görülmemekle birlikte, özellikle subakut seyirli olgularda bildirilen bulgular arasında yer almaktadır (Uzal ve Songer, 2008).

Keçilerde enterotokseminin klinik görünümü koyunlardan belirgin farklılıklar gösterebilmektedir. Keçilerde hastalığın daha çok gastrointestinal belirtilerle, özellikle ishal ve enterokolit tablosu ile seyrettiği bildirilmektedir. Akut olgularda ani ölüm görülebilmekle birlikte, birçok vakada sulu veya kanlı ishal, abdominal ağrı, dehidratasyon ve hızlı kondisyon kaybı ön plandadır. Nörolojik belirtiler keçilerde koyunlara kıyasla daha seyrek bildirilmiştir (Uzal ve Kelly, 1996; Radad ve Khalil, 2011).

Enterotoksemi olgularında klinik bulguların şiddeti ve süresi, toksinlerin sistemik dolaşıma geçiş derecesi ile yakından ilişkilidir. Tip D enterotoksemisinde epsilon toksine bağlı vasküler hasar sonucu gelişen ödem ve hemorajilerin, özellikle merkezi sinir sistemi ve kardiyopulmoner sistemde klinik belirtilerin ortaya çıkmasında önemli rol oynadığı ifade edilmektedir. Bu mekanizmanın, koyunlarda gözlenen ani nörolojik bozukluklar ve solunum yetmezliği ile ilişkili olduğu bildirilmektedir (Giannitti ve ark.,2020).

Sarı kuzu hastalığı olarak adlandırılan ve *C. perfringens* tip A ile ilişkilendirilen klinik tabloda ise farklı bir semptom kompleksi ön plana çıkmaktadır. Bu hastalıkta depresyon, belirgin anemi, sarılık ve hemoglobinüri tipik klinik bulgular arasında yer almaktadır. Hemolitik sürecin ilerlemesine bağlı olarak solgunluk, halsizlik ve hızlı ölüm gelişebilmektedir. Bu klinik tablo, alfa toksinin eritrositler üzerindeki güçlü hemolitik etkisi ile ilişkilendirilmektedir (Uzal ve ark.,2014).

Klinik bulguların özgül olmaması ve birçok olguda hastalığın ani ölümle sonuçlanması nedeniyle, enterotokseminin klinik tanısı çoğu zaman zorluk arz etmektedir. Bu nedenle klinik değerlendirme; sürü öyküsü, besleme değişiklikleri, yaş grubu dağılımı ve eşlik eden çevresel faktörlerle birlikte ele alınmalı; kesin tanı için nekropsi ve laboratuvar bulgularının destekleyici rolü göz önünde bulundurulmalıdır (Uzal ve Songer, 2008).

Koyun ve keçilerde enterotoksemide patolojik bulgular, hastalığın etken toksinotipine, toksinlerin sistemik dolaşıma geçiş derecesine ve hastalığın klinik seyrine bağlı olarak değişkenlik göstermektedir. Patolojik değişiklikler çoğunlukla akut ve perakut seyirli olgularda belirgin olup, özellikle *C. perfringens* tip D ile ilişkili enterotoksemide çok sayıda organ ve sistemde karakteristik lezyonlar saptanmaktadır (Brown ve ark.,2007; Giannitti ve ark.,2020).

Makroskobik incelemede koyunlarda tip D enterotoksemisinin en dikkat çekici bulguları merkezi sinir sistemi, akciğerler ve gastrointestinal sistemde gözlenmektedir. Beyinde özellikle serebral ve serebellar bölgelerde yaygın ödem, yumuşama ve bazen peteşiyal kanamalar bildirilmektedir. Bu bulgulara bağlı olarak beyin dokusunun parlak ve nemli bir görünüm kazandığı ifade edilmektedir (Giannitti ve ark.,2020). Akciğerlerde ise yaygın konjesyon, interstisyel ve alveolar ödem ile birlikte köpüklü sıvı birikimi sıklıkla rapor edilen makroskobik bulgular arasında yer almaktadır. Kalpte epikardiyal ve subepikardiyal kanamalar ile miyokarda soluk alanlar görülebilmektedir (Giannitti ve ark., 2020).

Gastrointestinal sistemde enterotoksemi olgularında değişken şiddette lezyonlar saptanmaktadır. İnce bağırsaklarda hiperemi, ödem ve içeriğin sıvı veya hemorajik karakterde olduğu bildirilmektedir. Bazı olgularda bağırsak mukozasında nekrotik alanlar ve mukozal dökülmeler gözlenebilmektedir (Uzal ve Songer, 2008). Keçilerde ise bağırsak lezyonlarının koyunlara kıyasla daha belirgin olduğu; enterokolit tablosunun makroskobik olarak daha sık saptandığı ifade edilmektedir (Uzal ve Kelly, 1996).

Histopatolojik incelemede, tip D enterotoksemisinde en belirgin bulgular damar endotelinde meydana gelen hasar ile ilişkilidir. Beyinde perivasküler ve intramural ödem, damar duvarlarında dejenerasyon ve yer yer hemoraji saptanmaktadır. Bu vasküler değişikliklerin, epsilon toksinin endotel hücrelerinde por oluşturarak damar geçirgenliğini artırmasına bağlı olarak geliştiği bildirilmektedir (Giannitti ve ark.,2020; Uzal ve ark.,2014). Akciğerlerde alveolar ve interstisyel ödem, kapiller konjesyon ve alveolar boşluklarda proteinöz sıvı birikimi histopatolojik olarak tanımlanan başlıca bulgulardır (Giannitti ve ark.,2020).

Kalpte histopatolojik olarak miyokardiyal liflerde dejenerasyon, fokal nekroz alanları ve interstisyel ödem gözlenebilmektedir. Bu değişikliklerin, ETX'e bağlı vasküler hasar ve buna eşlik eden hipoksi

ile ilişkili olduğu ifade edilmektedir (Giannitti ve ark.,2020). Böbreklerde ise bazı olgularda tübüler dejenerasyon ve interstisyel ödem saptandığı bildirilmiştir; ancak bu bulguların tutarlılığı merkezi sinir sistemi ve akciğer lezyonlarına kıyasla daha düşük bulunmuştur (Brown ve ark.,2007).

Sarı kuzu hastalığı olarak adlandırılan ve *C. perfringens* tip A ile ilişkilendirilen enterotoksemi formunda patolojik bulgular belirgin şekilde farklılık göstermektedir. Bu tabloda makroskopik olarak yaygın sarılık, karaciğerde büyüme ve solukluk, böbreklerde koyu renklenme ve hemoglobüriye bağlı değişiklikler dikkat çekmektedir. Histopatolojik incelemede karaciğerde sentrilobüler nekroz, böbreklerde akut tübüler nekroz ve eritrosit yıkımına bağlı hemosiderin birikimi bildirilmektedir. Bu bulgular, alfa toksinin güçlü hemolitik etkisi ile ilişkilendirilmektedir (Uzal ve ark.,2014).

Koyun ve keçilerde enterotokseminin patolojik bulguları; etkenin toksin profiline bağlı olarak şekillenmekte olup, tip D enterotoksemisinde vasküler hasara bağlı ödem ve hemorajiler ön plandayken, tip A ile ilişkili sarı kuzu hastalığında hemolitik süreçlere bağlı karaciğer ve böbrek lezyonları baskın görünüm sergilemektedir. Bu patolojik değişikliklerin doğru şekilde değerlendirilmesi, hastalığın tanısında ve etken toksinotipin belirlenmesinde önemli katkı sağlamaktadır (Brown ve ark.,2007; Giannitti ve ark.,2020).

TANI

Koyun ve keçilerde enterotokseminin tanısı, hastalığın çoğu olguda ani seyirli olması ve klinik belirtilerin özgül olmaması nedeniyle güçlük arz etmektedir. Bu nedenle tanı sürecinde klinik bulgular, sürü öyküsü, patolojik inceleme bulguları ve laboratuvar yöntemlerinin birlikte değerlendirilmesi gerekmektedir (Uzal ve Songer, 2008). Özellikle ani ölümle seyreden vakalarda, klinik bulguların sınırlı olması tanının büyük ölçüde nekropsi ve laboratuvar bulgularına dayanmasına yol açmaktadır.

Klinik değerlendirmede; sürüde ani ölümlerin varlığı, hastalığın iyi beslenen veya hızlı büyüyen hayvanlarda ortaya çıkması, besleme rejiminde kısa süre önce yapılan değişiklikler ve benzer vakaların sürü içinde tekrarlaması tanı açısından önemli ipuçları sağlamaktadır (Brown ve ark.,2007). Bununla birlikte, klinik bulguların diğer akut septisemiler, toksikasyonlar ve bazı viral hastalıklarla örtüşebilmesi nedeniyle klinik tanının tek başına yeterli olmadığı vurgulanmaktadır (Uzal ve Songer, 2008).

Patolojik inceleme, enterotokseminin tanısında önemli bir yere sahiptir. Özellikle merkezi sinir sistemi, akciğer ve kalpte saptanan ödem, konjesyon ve hemorajik lezyonlar tip D enterotoksemisi için destekleyici bulgular olarak değerlendirilmektedir. Ancak bu lezyonların patognomonik olmadığı ve kesin tanı için laboratuvar doğrulamasının gerekli olduğu belirtilmektedir (Giannitti ve ark.,2020).

Laboratuvar tanısında *Clostridium perfringens*'in kültürel izolasyonu sıklıkla başvuru yöntemlerinden biridir. Ancak bu bakterinin sağlıklı hayvanların bağırsaklarında normal flora üyesi olarak bulunabilmesi nedeniyle, yalnızca izolasyonun tanı için yeterli olmadığı ifade edilmektedir. Bu nedenle kantitatif kültür sonuçlarının, klinik ve patolojik bulgularla birlikte değerlendirilmesi gerektiği vurgulanmaktadır (Uzal ve Songer, 2008). Ayrıca örneklerin ölümden kısa süre sonra alınmasının, postmortem çoğalmaya bağlı yanlış pozitif sonuçların önlenmesi açısından önemli olduğu bildirilmektedir.

Toksin tespiti, enterotokseminin tanısında kritik öneme sahiptir. Bağırsak içeriğinde veya doku örneklerinde toksinlerin saptanması, etkenin patojenik rolünü destekleyen güçlü bir kanıt olarak kabul edilmektedir. Geleneksel olarak fare nötralizasyon testi kullanılmış olmakla birlikte, etik ve pratik nedenlerle bu yöntemin yerini günümüzde enzim immünassay (ELISA) gibi yöntemlerin aldığı belirtilmektedir (Uzal ve Songer, 2008).

Moleküler yöntemler, *C. perfringens*'in toksinotiplerinin belirlenmesinde giderek artan bir öneme sahiptir. Polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) temelli yöntemlerle alfa (cpA), beta (cpB) ve epsilon (etX) gibi toksin genlerinin saptanması, izolatların toksinotip düzeyinde tanımlanmasına olanak sağlamaktadır. Bu yaklaşımın, in vivo toksin nötralizasyon testlerine pratik ve güvenilir bir alternatif sunduğu ifade edilmektedir (Uzal ve Songer, 2008). Suudi Arabistan'ın Qassim Bölgesi'nde gerçekleştirilen bir çalışmada, enterotoksemi şüphesi bulunan koyunlardan izole edilen *C. perfringens* suşlarının VITEK 2 sistemi ile biyokimyasal olarak doğrulandığı ve LightCycler® gerçek zamanlı PCR yöntemiyle toksin genlerinin tiplendirildiği bildirilmektedir. Bu çalışmada, doğrulanan izolatların tamamında cpA ve etX genlerinin saptandığı ve cpB geninin tespit edilmediği ifade edilmiştir (Alsaab ve ark.,2021). Koyun ve keçilerde enterotokseminin tanısı; klinik değerlendirme, nekropsi bulguları ve laboratuvar testlerinin birlikte ele alındığı bütüncül bir yaklaşım gerektirmektedir. Özellikle toksin tespiti ve moleküler genotipleme yöntemleri, etkenin toksinotip düzeyinde doğrulanmasına olanak sağlayarak tanısal doğruluğu artırmaktadır. Bu bütüncül yaklaşımın, hastalığın diğer akut enterik ve nörolojik hastalıklardan ayırt edilmesinde ve uygun kontrol stratejilerinin belirlenmesinde temel rol oynadığı vurgulanmaktadır (Uzal ve Songer, 2008; Giannitti ve ark.,2020).

AYIRICI TANI

Koyun ve keçilerde enterotokseminin ayırıcı tanısı, hastalığın çoğu olguda ani başlangıçlı seyretmesi ve klinik bulguların farklı akut enfeksiyöz veya toksik tablolarla örtüşebilmesi nedeniyle tanısal sürecin kritik bir basamağını oluşturmaktadır. Bu kapsamda enterotoksemi şüphesinde; bradzot, şarbon, pasteurellozis, listeriyozis, gıda zehirlenmeleri ve piroplazmoz ile ayırım yapılmasının gerektiği belirtilmektedir (Ilkhomovich ve Khaitovich, 2023). Bradzot ile ayırimda, çeviri kaynakta bradzot olgularında duodenumda hemorajik

inflamasyon, ülser pıhtısı ve nekrotik hücreler görülebileceği; buna karşın karaciğer ve bağırsaklarda toksin bulunmadığı ve böbreğin “boşalmadığı” (pulpy kidney benzeri) şeklinde bir ayırım yaklaşımının vurgulandığı ifade edilmektedir (Ilkhomovich ve Khaitovich, 2023). Pasteurellozisin özellikle yarı akut ve kronik formlarında septik süreç ve pnömoni bulgularının ön plana çıkabileceği; bu özelliklerin enterotoksemi ile ayırımı dikkate alınması gerektiği belirtilmektedir (Ilkhomovich ve Khaitovich, 2023). Listeriyozis için ise çeviri metinde, bağırsakta toksin bulunmaması ayırıcı tanıda kullanılabilecek bir ifade olarak yer almaktadır (Ilkhomovich ve Khaitovich, 2023). Gıda zehirlenmelerinde birden çok hayvanın etkilenebilmesi ayırıcı tanı açısından önem taşırken, piroplazmoz şüphesinde parazitin eritrositler içinde gösterilmesi ile ayırım yapılabileceği ifade edilmektedir (Ilkhomovich ve Khaitovich, 2023).

Enterotoksemi ile ilişkili hemolitik bir tablo söz konusu olduğunda (özellikle “sarı kuzu hastalığı” çerçevesinde), ayırıcı tanı yaklaşımının ayrıca intravasküler hemolize yol açan diğer nedenleri dışlamaya dayanması gerektiği belirtilmektedir. Bu kapsamda çeviri metinde, sarı kuzu hastalığında kesin tanı kriterlerinin belirlenmediği; genellikle klinik, makroskobik ve mikroskobik bulgulara dayanılarak ve diğer hemoliz nedenleri elenerek varsayımsal tanı konduğu ifade edilmektedir. Ayırıcı tanıları arasında bakır toksikozu, leptospiroz, hemotropik mikoplazmoz ve Anaplasma ovis gibi hemoparazitlerin yer aldığı bildirilmektedir (Uzal ve ark., 2022).

TEDAVİ

Koyun ve keçilerde enterotoksemisinin sağaltımı, hastalığın çoğu olguda ani ve hızlı seyirli olması nedeniyle sınırlı başarıya sahiptir. Özellikle perakut ve akut vakalarda klinik belirtilerin ortaya çıkmasından kısa süre sonra ölüm meydana gelebildiği için, sağaltım girişimlerinin çoğu zaman etkisiz kaldığı bildirilmektedir (Uzal ve Songer, 2008). Bu nedenle enterotoksemide sağaltım yaklaşımlarının

etkinliği, erken tanı konulabilen ve henüz sistemik toksik etkilerin geri dönüşümsüz hale gelmediği olgularla sınırlı kalmaktadır.

Enterotokseminin sağaltımında temel hedef, *Clostridium perfringens*'in çoğalmasının sınırlandırılması ve üretilen toksinlerin etkilerinin azaltılmasıdır. Bu amaçla antibakteriyel ajanların kullanımının önerildiği; özellikle penisilin ve benzeri antibiyotiklerin *C. perfringens*'e karşı etkili olduğu bildirilmektedir. Ancak antibiyotik sağaltımının, toksinler sistemik dolaşıma geçtikten sonra sınırlı fayda sağladığı vurgulanmaktadır (Brown ve ark.,2007).

Toksinlerin etkisini azaltmaya yönelik olarak antitoksik serum uygulamaları enterotokseminin sağaltımında önerilen yaklaşımlar arasında yer almaktadır. Tip D enterotoksemisinde epsilon toksine karşı geliştirilmiş antitoksinlerin, erken dönemde uygulandığında klinik iyileşme sağlayabileceği bildirilmektedir. Bununla birlikte, antitoksin uygulamasının da toksinlerin dokuya bağlanmasından sonra sınırlı etki gösterdiği ve başarı oranının düşük olduğu ifade edilmektedir (Uzal ve Songer, 2008).

Destekleyici sağaltım, enterotoksemi olgularında önemli bir tamamlayıcı yaklaşım olarak değerlendirilmektedir. Sıvı-elektrolit dengesinin sağlanması, asidozun düzeltilmesi ve dolaşımın desteklenmesine yönelik uygulamaların, özellikle subakut seyirli vakalarda hayatta kalma süresini uzatabileceği belirtilmektedir. Nörolojik belirtiler gösteren hayvanlarda sedatif ve antikonvülzan uygulamaların semptomatik rahatlama sağlayabileceği, ancak prognozu belirgin şekilde iyileştirmediği bildirilmektedir (Brown ve ark.,2007).

Sarı kuzu hastalığı olarak adlandırılan ve *C. perfringens* tip A ile ilişkilendirilen enterotoksemi formunda sağaltımın etkinliği daha da sınırlıdır. Bu tabloda gelişen intravasküler hemoliz ve buna bağlı organ hasarının hızlı ilerlediği; antibiyotik ve destekleyici sağaltımın çoğu vakada yeterli klinik yanıt oluşturmadığı ifade edilmektedir. Bu nedenle

sarı kuzu hastalığında sağaltımdan ziyade korunma ve sürü yönetimi uygulamalarının ön planda tutulması gerektiği vurgulanmaktadır (Uzal ve ark.,2014).

Koyun ve keçilerde enterotokseminin sağaltımı pratikte çoğu zaman başarısız olmakta; hastalığın kontrolünde sağaltımdan ziyade koruyucu hekimlik uygulamalarının, özellikle aşılama ve uygun besleme yönetiminin temel rol oynadığı kabul edilmektedir (Uzal ve Songer, 2008). Bu bağlamda enterotoksemi, sağaltımı güç ancak önlenebilir bir hastalık olarak değerlendirilmektedir.

KORUNMA VE KONTROL

Koyun ve keçilerde enterotokseminin kontrolü ve önlenmesi, hastalığın çoğu olguda ani seyirli olması ve sağaltım girişimlerinin sınırlı başarı göstermesi nedeniyle büyük ölçüde koruyucu hekimlik uygulamalarına dayanmaktadır. Bu kapsamda aşılama, uygun besleme yönetimi ve sürü düzeyinde alınacak hijyenik ve yönetsel önlemler, enterotokseminin kontrolünde temel stratejiler olarak kabul edilmektedir (Uzal ve Songer, 2008).

Aşılama, enterotokseminin önlenmesinde en etkili ve yaygın kullanılan yöntemdir. *Clostridium perfringens*'in başlıca toksinlerine karşı geliştirilen toksoid aşılardan, özellikle tip D enterotoksemisine karşı etkin koruma sağladığı bildirilmektedir. Koyun ve keçilerde uygulanan enterotoksemi aşılarının genellikle alfa ve epsilon toksin toksoidlerini içerdiği; bazı kombine aşılardan ise birden fazla klostridiyal etkeni kapsayacak şekilde formüle edildiği ifade edilmektedir (Brown ve ark.,2007). Etkin bir bağışıklık yanıtı için primer aşılamadan ardından rapel uygulamalarının yapılmasının gerekli olduğu vurgulanmaktadır.

Aşılama programlarının planlanmasında hayvanların yaşı, fizyolojik durumu ve sürüde hastalığın görülme zamanı dikkate alınmalıdır. Özellikle koyunlarda kuzulama döneminden önce gebe hayvanların aşılanması, kolostrum yoluyla pasif bağışıklık aktarımını sağlayarak

kuzuları erken dönemde koruduğu bildirilmektedir. Keçilerde ise bağışıklık yanıtının koyunlara kıyasla daha kısa süreli olabileceği ve bu nedenle daha sık rapel uygulamalarına ihtiyaç duyulabileceği belirtilmektedir (Uzal ve Songer, 2008).

Besleme yönetimi, enterotokseminin önlenmesinde aşılama kadar önemli bir diğer unsurdur. Özellikle hızlı fermente olabilen karbonhidratlarca zengin rasyonlara ani geçişlerin önlenmesi, konsantre yem miktarının kademeli olarak artırılması ve meraya çıkışların kontrollü şekilde yapılması gerektiği vurgulanmaktadır. Bu önlemlerin, bağırsak lümeninde *C. perfringens*'in aşırı çoğalmasını ve toksin üretimini sınırlamada etkili olduğu bildirilmektedir (Uzal ve Songer, 2008; Giannitti ve ark.,2020).

Sürü yönetimi ve çevresel önlemler de enterotokseminin kontrolünde önemli rol oynamaktadır. Klostridial sporların çevresel koşullara karşı yüksek direnç göstermesi nedeniyle, meraların aşırı kontaminasyonunun önlenmesi, ölü hayvanların uygun şekilde imha edilmesi ve barınak hijyeninin sağlanması önerilmektedir. Ayrıca hastalığın görüldüğü sürülerde stres faktörlerinin azaltılması, hayvanların ani besleme değişikliklerine maruz bırakılmaması ve genel sağlık durumlarının düzenli olarak izlenmesi gerektiği belirtilmektedir (Ilkhomovich ve Khaitovich, 2023).

Koyun ve keçilerde enterotokseminin etkin kontrolü; düzenli ve doğru planlanmış aşılama programları, rasyonel besleme uygulamaları ve uygun sürü yönetimi önlemlerinin birlikte uygulanmasını gerektirmektedir. Sağaltım seçeneklerinin sınırlı olduğu bu hastalıkta, korunma ve kontrol stratejilerinin eksiksiz uygulanması, sürü sağlığının korunması ve ekonomik kayıpların önlenmesi açısından temel bir gereklilik olarak değerlendirilmektedir (Uzal ve Songer, 2008).

KAYNAKÇA

- Alsaab, F., Wahdan, A., & Saeed, E. M. A. (2021). Phenotypic identification and genotyping of *Clostridium perfringens* associated with enterotoxemia in sheep in the Qassim region of Saudi Arabia. *Veterinary World*, 14(4), 964–972. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2021.964-972>
- Bernáth, S., Fábrián, K., Kádár, I., Szita, G., & Barna, T. (2004). Optimum Time Interval between the First Vaccination and the Booster of Sheep for *Clostridium perfringens* Type D. *Acta Veterinaria Brno*, 73(4), 473–475.
- Brown, C. C., Baker, D. C., & Barker, I. K. (2007). Alimentary system. In Jubb, Kennedy, and Palmer's pathology of domestic animals (5th ed., Vol. 2, pp. 1–296). Elsevier Saunders.
- El Idrissi, A. H., & Ward, G. E. (1992). Evaluation of enzyme-linked immunosorbent assay for diagnosis of *Clostridium perfringens* type D enterotoxemia in sheep. *Veterinary Microbiology*, 31(2–3), 155–164.
- Giannitti, F., García, J. P., Rood, J. I., Adams, V., Armendano, J. I., Beingesser, J., & Uzal, F. A. (2020). Cardiopulmonary lesions in sheep produced by experimental acute *Clostridium perfringens* type D enterotoxemia. *Veterinary Pathology*, 57(5), 694–706. <https://doi.org/10.1177/0300985820935323>
- Greco, G., Madio, A., Buonavoglia, D., Totaro, M., Corrente, M., Martella, V., & Buonavoglia, C. (2005). *Clostridium perfringens* toxinotypes in lambs and kids affected with gastroenteric pathologies in Italy. *The Veterinary Journal*, 170(3), 346–350.
- Ilkhomovich, K. O., & Khaitovich, S. I. (2023). Infectious anaerobic enterotoxemia disease of sheep. *Central Asian Journal of Medical and Natural Science*, 4(3), 99–105.
- Radad, K., & Khalil, H. M. (2011). Pathological studies on enterotoxemia in sheep. *Journal of Veterinary Medical Science*, 73(10), 1297–1302.
- Rood, J. I. (1998). Virulence genes of *Clostridium perfringens*. *Annual Review of Microbiology*, 52, 333–360. <https://doi.org/10.1146/annurev.micro.52.1.333>
- Uzal, F. A., & Kelly, W. R. (1996). Enterotoxemia in goats. *Veterinary Research Communications*, 20(6), 481–492. <https://doi.org/10.1007/BF00366508>
- Uzal, F. A., & Songer, J. G. (2008). Diagnosis of *Clostridium perfringens* intestinal infections in sheep and goats. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 20(3), 253–265. <https://doi.org/10.1177/104063870802000301>
- Uzal, F. A., Freedman, J. C., Shrestha, A., Theoret, J. R., Garcia, J., Awad, M. M., Adams, V., Moore, R. J., Rood, J. I., & McClane, B. A. (2014). Towards an understanding of the role of *Clostridium perfringens* toxins in human and animal disease. *Future Microbiology*, 9(3), 361–377. <https://doi.org/10.2217/fmb.13.168>

Uzal, F. A., Giannitti, F., & Asin, J. (2022). Yellow lamb disease (Clostridium perfringens type A enterotoxemia of sheep): A review. Animals, 12(12), 1590. <https://doi.org/10.3390/ani12121590>

BÖLÜM XVII

KUZU VE OĞLAKLARDA BEYAZ KAS HASTALIĞI

Dr. Öğr. Üyesi Yusuf Umut BATI¹

DOI: <https://www.doi.org/10.5281/zenodo.18120001>

¹Kafkas Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler Bölümü Kars, Türkiye.
umutbatı.ub@gmail.com, Orcid ID: 0000-0001-7528-4376

GİRİŞ

Beyaz kas hastalığı nutrisyonel ve enzootik musküler distrofi, stiff lamb disease, nutrisyonel miyodejenerasyon ve polimiyozis gibi çeşitli isimler ile bilinmektedir (İssi vd., 2016). Bu hastalık ilk kez 1925 yılında Almanya’da bildirilmiştir. Fakat şuanda dünya çapında özellikle koyunculuk işletmelerinde yeni doğan ve 3 aylık yaşa kadar olan kuzu (*Ovis aries*) ile oğlaklarda (*Capra aegagrus hircus*) sıklıkla karşılaşılmaktadır (Cooper & Valentine, 2016; Mert vd., 2018). Ülkemizde beyaz kas hastalığının en fazla görüldüğü bölgeler arasında İç Anadolu, Doğu Anadolu ve Güneydoğu Anadolu bölgesi yer almaktadır. Özellikle granit/volkanik kökenli topraklarda ve yoğun yağış alan bölgelerde koyunculuk faaliyetlerinin yapıldığı işletmelerde beyaz kas hastalığı ile sık karşılaşılmaktadır. Bu hastalığın işletmelerde yol açmış olduğu ekonomik kayıp oldukça fazladır (Tufan, 2025). İskelet kasları, kalp kası ve diyaframda hiyalin dejenerasyonu ile birlikte fibroz, kalsifikasyon, distrofi ve nekroz meydana gelmektedir (Ortiz Morales vd., 2023; Yumuşak vd., 2018).

ETİYOLOJİ

Selenyum ve E vitamini metabolik fonksiyon bakımından birbiriyle yakın ilişki içerisinde olup her ikisinin de temel görevi biyolojik zarları oksidatif hasara karşı korumaktır (Ataollahi vd., 2013). Beyaz kas hastalığının primer nedeni E vitamini ile selenyum eksikliğidir (Hosnedlova vd., 2017). Beyaz kas hastalığının insidansı dünya çapında %1 iken; ülkemizde bu oran yaklaşık %20-30'dur (Karataş & Akçakavak, 2024). Selenyum eksikliği genellikle merada otlayan hayvanlarda görülürken; E vitamini eksikliği ise yemle beslenen

hayvanlarda görülür (Ataollahi vd., 2013). Bu vitamin ve minerallerin seviyesi toprakta $< 0,5$ mg/kg, bitkilerde ise $< 0,1$ ng/kg olduğunda yetersiz olarak kabul edilir. Ot ve tahılların kuru maddesinde en az 0,1-0,3 ppm selenyum bulunmalıdır (Radostits vd., 2008; Reilly vd., 2012). Topraktaki selenyum miktarı 0.2 ppm'den düşük olduğunda özellikle hızlı gelişen yeşil bitkilerin selenyum alımı azalır (Aksoy, 2012). Ph'sı asidik olan topraklarda selenyum seviyesi her zaman düşük olur. Verimsiz topraklarda bol bulunan sülfatlar bitkilerin selenyuma bağlanmasını engeller (Batmaz, 2013). Yonca ve lüpen gibi baklagiller familyasına ait yem bitkileri selenyum az içerdiğinden böyle meralarda otlayan hayvanlardan doğan kuzu ve oğlaklarda da beyaz kas hastalığına predispozisyon fazladır (İssi vd., 2016).

Toprak selenyum açısından yeterli olabilir fakat kalsiyum, sülfür, kobalt, gümüş, kadmiyum, çinko ve vanadyum kükürt, bakır ve arsenik gibi diğer minerallerin varlığı selenyum üzerinde antagonist etkiye sahiptir (Aksoy, 2012). Bu mineraller ile birlikte doymamış yağ asitleri (yağlı tohum küspeleri, bitkisel yağlar, balık unu) ve nitratların rasyonda bol miktarda bulunması selenyumun ince bağırsaktaki emilimini azaltıp eksikliğe yol açmaktadır. Ayrıca gebelik döneminde koyun ve keçilere, doğum sonrası ise kuzu ve oğlaklara E vitamini ve selenyum takviyesinin yapılmaması, kuzu ve oğlakların anne sütünü eksik alması hastalığın ortaya çıkışını kolaylaştıran diğer faktörler arasındadır (Tufan, 2025). Yeşil meralar ve taze baklagiller iyi bir E vitamini kaynağıdır. Fakat uzun süren ve kurak geçen yaz dönemlerinde, sonbaharda, yemlerin uzun süreli rutubetli ve kötü şartlarda depolanması durumlarında önemli miktarda E vitamini içeriği kaybı meydana gelerek beyaz kas hastalığı

salgın şeklinde görülmektedir (Aksoy, 2012; Suttle, 2010). Literatürlerde önemli vitamin E kaynağı olan yeşil otların hasad ve depolanma sırasında %50'ye kadar vitamin E kaybına uğradıkları bildirilmiştir. Asidoz gibi metabolik hastalıklar ile rasyonlara fazla miktarda propiyonik asit ilavesinin de vitamin E düzeyini olumsuz etkilediği ifade edilmiştir (İssi vd., 2016).

PATOGENEZ

Ekstraselüler matriks, kolajen ve elastin gibi yapısal bileşenler ile fibrillin, fibronektin, proteoglikan ve matriksel proteinler gibi özelleşmiş proteinlerden oluşur (Hegarova vd., 2014; Yumuşak vd., 2018). Ekstraselüler matriks trombositler tarafından salgılanan bir adhezyon glikoproteini olup miyositler, fibroblastlar, kılcal ve diğer damarları sararak kalbin yapısal ve işlevsel bütünlüğünü sağlar. Ayrıca hücrelerin migrasyonu, gelişimi ve çoğalması için gerekli ortamı oluşturup hücreler arası iletişimden de sorumludur (Hughes & Jacobs, 2017; Shahid vd., 2017; Yumuşak vd., 2018). Serbest oksidatif radikaller beyaz kas hastalığının patogenezinde önemli rol oynamaktadır (Hughes & Jacobs, 2017; Shahid vd., 2017). Hücre zarındaki doymamış yağ asitleri serbest oksijen radikaline (ROS) dönüşünce ROS hücre zarının, proteinlerin ve integrinlerin harabiyetine yol açarak ekstraselüler matrikste hasara neden olur. Normal şartlarda oksidatif hasar antioksidan mekanizmalar ile önlenmektedir. Önemli antioksidanlardan biri olan glutatyon peroksidaz (GSH-Px) kardiyomiyositler ve ekstraselüler matriksteki integrinlerin korunmasından sorumludur (Karataş & Akçakavak, 2024). GSH-Px, hücrelerde hasar ve nekroza yol açan hidrojen peroksit ve lipid

hidroperoksidin olumsuz etkilerini nötralize eder (Hefnawy & Perez, 2010).

Selenyum ve E vitamini GSH-Px enziminin yapısına katılan, normal oksidatif hücre metabolizması sırasında üretilen reaktif oksijen türlerinin neden olduğu hasardan hücreleri koruyan antioksidanlardır. Selenyum ve yağda çözünen vitaminlerden olan E vitamini diğer adıyla α - tokoferol birbiriyle sinerjik etkileşim halindedir. Selenyum vitamin E'nin organizmada aşırı kullanımını da azaltır. GSH-Px hidrojen peroksit, süperoksit radikaller ve lipid peroksitleri gibi oksidatif maddeleri suya indirgeyerek bunların hücrelere yapacağı zararlı etkileri ortadan kaldırır (Tufan, 2025). Selenyum peroksitleri inaktive ederek membran hasarını önleyen bir selenoenzim ailesi olan glutatyon peroksidazın bir bileşenidir. E vitamini ise çoklu doymamış yağ asitlerinin peroksidasyonuna karşı koruma sağlayarak serbest radikal detoksifiyesi yapıp hücre farklılaşmasında da önemli rol oynamaktadır (Asın vd., 2021). Oksidatif stres artınca yada uzun süre kuru gıdalarla beslenince vücutta E vitamini seviyesi düşüş göstermektedir. Bu düşüşe bağlı kas liflerinde hiyalinizasyon ve zenker nekrozu meydana gelmektedir. Özellikle kalp kasının etkilendiği durumlarda ani ölüm kaçınılmazdır. Hiyalin dejenerasyonunda kaslar balık veya tavuk eti görünümünde ve solgundur (Mert vd., 2018).

Selenyum ve E vitamini eksikliği sonucu GSH-Px enzim aktivitesinde azalma nedeniyle serbest radikallerin seviyesi artış gösterirken; antioksidan savunma kapasitesi düşüş gösterip oksidatif stres ortaya çıkar. Bu oksidatif stresin meydana gelmesinde serbest radikallerin hücre zarlarındaki enzimler, nükleik asitler, polisakkaritler

ve doymamış yağ asitleri üzerinde toksik etkileri sorumludur (Yumuşak vd., 2018). Organizmada meydana gelen lipid peroksidasyonu sonucu hidrojen peroksit kaslardan temizlenemez. Serbest oksijen radikalleri hücre içerisinde birikip dokulardaki proteinlerin dejenerasyonuna ve lipidlerin peroksidasyonuna yol açarak özellikle kaslarda dejenerasyon, kalsifikasyon ve nekroza neden olur (Cooper & Valentine, 2016; Karataş & Akçakavak, 2024). Bu serbest radikaller hücre zarında hasara yol açarak hücre içerisine kalsiyum (Ca^{+2}) geçişine neden olur. Artan sitozolik Ca^{+2} seviyesi ise miyofibril hiperkontraktürüne, sekonder distrofik mineralizasyonla birlikte hücresel nekroza sebep olur (Valentine, 2017).

KLİNİK SEMPTOMLAR

Beyaz kas hastalığı kongenital ve edinsel tip olarak ortaya çıkmaktadır. Hastalığın konjenital tip yenidoğan kuzu ve oğlaklarda görülürken; edinsel tip ise 3-4 aylık kuzu ve oğlaklarda görülmektedir. Konjenital tipte ölü ve zayıf doğumlar dikkat çeker. Zayıf doğan kuzu ve oğlaklar birkaç gün içinde kalp yetmezliği ve asfeksiden ölürlər (Tufan, 2025). Şiddetli miyokardiyal hasar durumunda ölüm oranı %90'dır (Batmaz, 2013; Radostits vd., 2008). Kuzu ve oğlaklarda kongenital tipin temel nedeni anne karnında iken E vitamini ve selenyum eksikliğinin gelişmesidir (Cooper & Valentine, 2016). Beyaz kas hastalığı klinik olarak ani ölümle seyreden perakut-akut ve iskelet kaslarında dejenerasyonla seyreden subakut formda gelişmektedir. Perakut-akut form kardiyak form olarak da bilinmektedir. Subakut form 2-6 haftalık olanlarda ya da sütten kesilmiş ve meraya yeni çıkan/besiye başlanmış 4-8 aylık yaştaki kuzu ve oğlaklarda görülür. Bu formda 60 günlük yaşa

kadar olan kuzu ve oğlaklarda ölüm oranı %50'lere kadar ulaşabilir (Asin vd., 2021). Beyaz kas hastalığının subakut formunda görülen klinik bulgular arasında halsizlik, ekstremitelerde güçsüzlük ve sertlik, tutuk yürüyüş, kısa ve dik şekilde adım atma, koordinasyon bozukluğu, bir tarafına yaslanmış şeklide durma, ayağa kalkamama, kaldırıldığında ayakta duramama, kambur duruş, progressif zayıflama, iştahsızlık, kasılma nöbetleri, topallama, diyafram ve kostal kasların etkilenmesine bağlı dispne, taşikardi, abdominal solunum, taşipne gibi pnömoni benzeri belirtiler yer alır (Scott, 2015, Tufan, 2025; Valentine, 2017). Farenks, larenks, dil ve boyun kasları bu hastalıktan olumsuz etkilenmektedir. Yenidoğanlarda dil ve farenks kaslarının etkilenmesine bağlı emme refleks kaybı ve disfaji gibi semptomlar görülmektedir (Guard, 2008). Bazen disfaji etkilenen hayvanlarda erken ve tek bir klinik bulgu olabilmektedir. Dilde meydana gelen hipotoniye bağlı aspirasyon pnömonisi gelişebilmektedir. Kas dejenerasyonlarının fazla olduğu ve uzun süredir yerde yatan hastaların prognozu olumsuz olarak değerlendirilmektedir (Reilly vd., 2012). Kötü hava koşulları, uzun süreli kış beslemesi vb. stres faktörleri, hastalığın görülme sıklığını ve şiddetini önemli ölçüde arttırabilir (Cooper & Valentine, 2016). Bununla birlikte E vit ve selenyum eksikliği olan kuzu ile oğlaklarda egzersizle birlikte şiddetlenen anemi semptomları ile sürüde damızlık hayvanlarda infertilite problemleri de dikkat çekmektedir (Asin vd., 2021).

TEŞHİS

Hastalığın tanısında klinik bulgulardan, nekropsi sonucu elde edilen kas doku örneklerinin analizinden, laboratuvar muayenelerinden, kanda veya karaciğer, böbrek gibi dokularda selenyum/E vitamini

seviyesinin tespit edilmesinden yararlanılır (Suttle, 2010). Hayvanın vitamin E seviyesi kan serumu veya plazmasından, selenyum seviyesi ise tam kan veya doku biyopsilerinden daha net olarak tespit edilebilir (İssi vd., 2016). Fakat GSH-Px enziminin bazı faktörlerden etkilenmesi, vücut sıvılarında selenyum ve E vitamini tespitinin zor olması, her zaman doğru sonuçlar vermemesi nedeniyle hatalı sonuçlara neden olabilir. Bu nedenle klinik bulgularla birlikte nekropsi bulguları teşhiste oldukça önemlidir (Karataş & Akçakavak, 2024). Kandaki GSH-Px enzim aktivitesinin azalması (Humann-Ziebank vd., 2013; Yaghmaie vd., 2017) ve E vitamini ile selenyum uygulamalarına verilen yanıt teşhis için oldukça önemlidir. Bununla birlikte aspartat amino transferaz (AST), kreatin kinaz (CK), kreatin kinaz miyokardiyal bant (CK-MB), laktat dehidrogenaz (LDH) ve kardiyak troponin I (cTn-I) gibi kas hasarının biyokimyasal belirteçleri, kaslardaki dejenerasyonu doğrulamak için faydalıdır (Ataollahi vd., 2013). Bu parametreler tanı, tedavi ve prognoz takibi açısından oldukça önemlidir (Molín vd., 2021). Kardiyak cTn-I seviyesi miyokardiyal hasar durumunda artış göstermektedir. Konu ile ilgili yapılan çalışmalarda sağlıklı kuzularda cTn-I seviyesi 0,32 ng/mL iken miyokardiyal hasarın geliştiği hasta kuzularda 10,49 ng/mL olarak bildirilmiştir (Batmaz, 2013).

Sugen & Güneş (2008) tarafından beyaz kas hastalığı üzerine yapılan bir çalışmada hasta kuzularda serum AST, LDH, CK-MB ve cTn-I seviyeleri sağlıklı kuzulara göre önemli derecede yüksek tespit edilmiştir. Benzer şekilde Tharwat vd., (2013) oğlaklarda beyaz kas hastalığı üzerine yaptıkları çalışmalarında sağlıklı oğlaklarda cTn-I düzeylerini $0,290 \pm 0,37$ ng/mL, hasta oğlaklarda ise $11,18 \pm 20,07$ ng/mL

olarak tespit edip miyokardiyal hasar durumlarında cTn-I seviyesinin kalp hasarının tespitinde spesifik bir belirteç olduğunu ifade etmişlerdir.

Tüm bu ifade edilen yöntemlerle birlikte yem ve topraktaki selenyum seviyesinin belirlenmesi hem selenyum eksikliğinin teşhisi hem de belli bir alandaki selenyum seviyesini değerlendirmek açısından oldukça önemlidir. Hayvanlara verilen yemlerdeki mineral seviyelerini etkileyen bazı faktörler vardır. Bunlar: Yetiştirildiği toprağın tipi, antagonist maddelerin varlığı, verimi arttırmak amacıyla kullanılan süperfosfat içeren gübreler, hava durumu ve mevsimdir. İfade edilen bu faktörler hayvanların yıllık mineral gereksinimlerini değiştirebilir. Volkanik topraklarda selenyum hiç bulunmadığı için bu bölgelerde yetiştiriciliği yapılan küçük ruminantlarda beyaz kas hastalığı sık görülmektedir (Suttle, 2010).

NEKROPSİ VE HİSTOPATOLOJİK BULGULAR

Şiddetli vakalarda kas liflerinde soluk çizgiler ile beraber meydana gelen mineralizasyona bağlı tebeşir renginde bir görüntü ortaya çıkmaktadır (Valentine, 2017). Kaslar balık, tavuk eti veya balmumu görüntüsünde olup beyaz-gri renkli dejenerasyon ve nekroz odakları içermektedir. Kaslarda meydana gelen bu lezyonlar bilateral ve simetriktir. Benzer lezyonlara kalp kasında, epikardiyal ve endokardiyal yüzeylerin altında, ventrikül boşluğunda, korda tendineae kapağının giriş yerlerinde, dil ve boyun kasında rastlanmaktadır (Miller & Gal, 2017).

Kaslarda meydana gelen lezyonlar histolojik olarak incelendiğinde tip I lifleri içeren seçici, segmental ve polifazik miyofiber dejenerasyon ve nekroz olduğu (Asin vd., 2021), miyositlerde sarkoplazmik ödem ve

vakuolleşme/ hiyalinleşme (zenker dejenerasyonu) dikkat çekmektedir. Ayrıca distrofik mineralizasyon odakları, makrofaj infiltrasyonu ve miyosit rejenerasyon belirtileri bulunur. Nekrotik kas lifleri makrofajlar ve fibroblastlar tarafından infiltre edilmiştir (Yıldırım vd., 2019).

TEDAVİ

Beyaz kas hastalığı semptomu gösteren kuzu ve oğlaklara mutlaka E vitamini ve selenyum takviyesi yapılması gerekmektedir. Hem damızlık hayvanlara hem de gelişme çağındaki genç hayvanlara bu takviyelerin yapılması büyük önem arz eder. Piyasada bulunan çeşitli formlarda su ve rasyona karıştırılabilecek, bolus şeklinde yutturulabilecek ve enjektabl şekilde kullanılabilecek E vitamini selenyum içeren ürünler bulunmaktadır. Koyun ve keçilerde uygun takviye, toplam rasyonda 0,1 ila 0,3 ppm kuru madde bazında değişiklik göstermektedir. Önceden selenyum seviyesi düşük olan bölgelerdeki topraklara selenyum tuzları ile gübreleme yapılması düşüncesi öne sürülmüştür. Fakat bu takviye biçimi konusundaki bilgisizlik ve zehirlenme endişesi nedeniyle pratikte pek uygulama alanı bulmamıştır. En ideal olanı hem derialtı hem de oral yolla yapılan uygulamalardır (Hefnawy & Perez, 2010). Selenyumun; sodyum selenit, potasyum selenit veya sodyum selenat halinde E vitamini ile birlikte hazırlanmış enjektabl ticari preparatları vardır (Batmaz, 2013). Bu preparatlar bileşiminde 1-5 mg/mL selenyum ve 50 mg/mL vitamin E içerir. Selenyumun önerilen uygulama dozu 0,055-0,067 mg/kg'dır (Reilly vd., 2012). Fakat bu süreçte selenyum toksisitesine mutlaka dikkat etmek gerekir (Molin vd., 2021). Klinik bulgulara göre yapılacak olan

uygulamalar gün aşırı veya üç gün aralıklarla 3-4 kez tekrarlanır. Toplam uygulanacak doz 4'ü geçmemelidir (Guard, 2008).

Bu ürünlerde deri altına uygulanan sodyum selenit formunun baryum selenat formundan daha hızlı emildiği unutulmamalıdır. Eğer rasyonda bol miktarda yağlı tohum küspesi varsa mutlaka doz arttırılmalıdır. Bu uygulamalar ile birlikte miyokardiyal hasara bağlı kalp yetmezliğinin geliştiği kuzu ve oğlaklar temiz ve havadar bir ortama alınmalı ve fazla hareket ettirilmemelidir. Bununla birlikte semptomatik ve destekleyici sağıltımlar yapılmalıdır (Tufan, 2025).

KORUMA VE KONTROL

Beyaz kas hastalığına karşı profilaktik amaçla gebeliğin son döneminde ideal olarak doğuma son 10-21 gün kala koyun ve keçilere, 10-15 gün aralıklarla 2.5-5 mg Se + 750-1000 IU vitamin E uygulaması, sütten kesilen kuzu ve oğlaklara ise 1,5 mg selenyum ve 300-450 ünite vitamin E oral ve enjektabl uygulanmasıdır (Awawdeh vd., 2019; Reilly vd., 2012; Tufan, 2025). Sonrasında ise 1-2 ay aralıklarla periyodik olarak selenyum ve vitamin E enjeksiyonları yapılmalıdır. Bu süreçte hastalığın yoğun görüldüğü riskli bölgelerde duyarlı hayvanlardan 2-3 ayda bir kan örnekleri alınarak selenyum ve E vitamin seviyesinin analizleri yapılmalıdır (Smith, 2009).

SONUÇ

Selenyum ve E vitamini eksikliğine bağlı olarak ortaya çıkan beyaz kas hastalığı ülkemizde koyun yetiştiriciliğinin yapıldığı işletmelerde

özellikle büyüme çağındaki kuzu ve oğlaklarda görülen önemli problemlerden biridir. Selenyum ve E vitamini önemli antioksidanlardan olan GSH-Px enziminin yapısına katılır. Selenyum ve E vitamini eksikliğinde bu enzimin seviyesi düşüş göstererek vücutta oksidatif hasar meydana gelir. Özellikle iskelet kasları, kalp kası ve diyaframda hiyalin dejenerasyonu ile birlikte fibroz, kalsifikasyon, distrofi ve nekroz ortaya çıkar. Hastalık perakut/akut ile subakut formlarda seyir gösterir. Kardiyak yetmezliğin şekillendiği perakut/akut formlarda ölüm oranı %90 iken; subakut formda bu oran %50'dir. Özellikle granit/volkanik kökenli topraklarda ve yoğun yağış alan bölgelerde, kurak geçen yaz dönemlerinde, sonbaharda, yemlerin uzun süreli rutubetli ve kötü şartlarda depolanması durumlarında hastalık işletmelerde salgın halinde ortaya çıkmaktadır. Gebelik döneminde koyun ve keçilere, doğum sonrası ise kuzu ve oğlaklara E vitamini ve selenyum takviyesinin yapılmaması, kuzu ve oğlakların anne sütünü eksik alması hastalığın ortaya çıkışını kolaylaştıran diğer faktörler arasındadır. Temel nedeni bilinen ve tedavi-koruma kontrolü basit olarak görünen beyaz kas hastalığı maalesef günümüzde hala küçük ruminant yetiştiriciliğinin yapıldığı işletmelerde büyük ekonomik kayıplara yol açmaktadır. Bu konuda yetiştiricilerin bilinçlendirilmesi ve mutlaka koruma-kontrol kapsamında belirtilen uygulamalara özen gösterilmesi gerekmektedir.

KAYNAKLAR

- Aksoy, G. (2012). İz element ve vitamin teminindeki bozukluklar. Y. Gül (Ed.), *Geviş getiren hayvanların iç hastalıkları (sığır, koyun-keçi)* içinde (s. 513-534), 3. baskı, Malatya: Medipres Yayıncılık.
- Asin, J., Ramírez, G.A., Navarro, M.A., Nyaoke, A.C., Henderson, E.E., Mendonça, F.S., Molin, J. & Uzal, F.A. (2021). Nutritional wasting disorders in sheep. *Animals*, 11, 501. <https://doi.org/10.3390/ani11020501>.
- Ataollahi, F., Mohri, M., Seifi, H.A., Pingguan-Murphy, B., Wan Abas, W.A.B. & Osman, N.A.A. (2013). Evaluation of copper concentration in subclinical cases of white muscle disease and its relationship with cardiac troponin I. *PLoS One*, 8(2), e56163. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0056163>.
- Awawdeh, M.S., Eljarah, A.H. & Ababneh, M.M. (2019). Multiple injections of vitamin E and selenium improved the reproductive performance of estrus-synchronized Awassi ewes. *Tropical Animal Health and Production*, 51(6), 1421–1426. <https://doi.org/10.1007/s11250-019-01826-0>.
- Batmaz, H. (2013). *Koyun ve keçilerin iç hastalıkları semptomdan tanıya, tanıdan sağaltıma*. (s. 1-364), 1. baskı, İstanbul: Alemkar Ofset.
- Cooper, B.J. & Valentine, B.A. (2016). Muscle and tendon. J. Kennedy & M.G. Maxie (Eds.), *Palmer's pathology of domestic animals*, In (pp. 16-249), 6th ed., W.B. Saunders: St. Louis, MO, USA.
- Guard, C. (2008). Musculoskeletal disorders. T.J. Divers & S.F. Peek (Eds.), *Rebhun's diseases of dairy cattle*, In (pp. 467-503), St Louis, Missouri: Saunders Elsevier.
- Hefnawy, A.E.G. & Perez, J.L.T. (2010). The importance of selenium and the effects of its deficiency in animal health. *Small Ruminant Research*, 89(2-3), 185-<https://doi.org/10.1016/j.smallrumres.2009.12.042>
- Hegarova, M., Malek, I. & Kautzner, J. (2014). Changes in the extracellular matrix during myocardial remodelling. *Current Research Cardiology*, 20(1), 771-778. <https://doi.org/10.4172/2368-0512.1000026>
- Hosnedlova, B., Kepinska, M., Skalickova, S., Fernandez, C., Ruttkay-Nedecky, B., Malevu, T.D., Sochor, J., Baron, M., Melcova, M., Zidkova, J. & Kizek R. (2017). A summary of new findings on the biological effects of selenium in selected animal species-A critical review. *International Journal of Molecular Sciences*, 18(10), 2209. <https://doi.org/10.3390/ijms18102209>.
- Hughes, C.J. & Jacobs, J.R. (2017). Dissecting the role of the extracellular matrix in heart disease: Lessons from the Drosophila genetic model. *Veterinary Sciences*, 4(2), E24. <https://doi.org/10.3390/vetsci4020024>.

- Humann-Ziehank, E., Renko, K., Mueller, A.S., Roehrig, P., Wolfsen, J. & Ganter, M. (2013). Comparing functional metabolic effects of marginal and sufficient selenium supply in sheep. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*, 27(4), 380–390. <https://doi.org/10.1016/j.jtemb.2013.03.003>.
- İssi, M., Gül, Y. & Polat, P.F. (2016). Selenyum ve vitamin E yetmezliği. *Türkiye Klinikleri Veterinary Sciences- Internal Medicine*, 2(2), 25-31.
- Karataş, Ö. & Akçakavak, G. (2024). Evaluation of local expressions of acute phase proteins in white muscle disease in lambs by the immunohistochemical method. *Revista Científica*, 34(1), e34313. <https://doi.org/10.52973/rcfcv-e34313>.
- Mert, H., Yildirim, S., Yoruk, I.H., Irak, K., Comba, B., Mert, N., Aysin, N. & Comba, A. (2018). Retinol, α -tocopherol and vitamin D3 in white muscle disease. *Medycyna Weterynaryjna*, 74(7), 441-444. <https://doi.org/dx.doi.org/10.21521/mw.6027>.
- Miller, L.M. & Gal, A. (2017). Cardiovascular system and lymphatic vessels. J.F. Zachary (Ed.), *Pathologic basis of veterinary disease* In (pp. 561-616), Elsevier: St. Louis, MO, USA.
- Molin, J., Mendonça, F.S., Henderson, E.E., Nyaoke, A.A., Ramírez, G.A., Navarro, M.A., Uzal, F.A. & Asín, J. (2021). Toxic wasting disorders in sheep. *Animals*, 11, 229. <https://doi.org/10.3390/ani11010229>
- Ortiz–Morales, O., Ramírez Bribiesca, J.E., Hernández Bautista, J., Hernandez Sanchez, D., Bárcena Gama, J.R., Hernández Trujillo, E., Díaz Sánchez, V.M., Garrido Fariña, G., López Ojeda, J.C., Hernández & Rodriguez, M. (2023). Effect of supranutritional dosage selenium in neonatal goat kids on productive performance, physicochemical profiles in meat, selenium levels in tissues, and histopathological findings. *Biological Trace Element Research*, 201(9), 4374–4388. <https://doi.org/10.1007/s12011-022-03528-5>.
- Radostits, O.M., Gay, C.C., Hinchcliff, K.W. & Constable, P.D. (2008). Veterinary medicine. Textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats (pp.1-2156), 10th ed., Edinburgh, London, New York, Oxford, Philadelphia, St Louis, Sydney, Toronto: Saunders Elsevier.
- Reilly, L.K., Baird, A.N. & Pugh, D.G. (2012). Diseases of the musculoskeletal system. D.G. Pugh & A.N. Baird (Eds.), In (pp.291-324), 2nd ed., Sheep and Goat Medicine. Missouri: Elsevier.
- Scott P.R. (2015). Sheep Medicine (pp.334-336), 2nd ed., CRC Press.
- Shahid, M., Manchi, G., Slunsky, P., Naseer, O., Fatima, A., Leo, B. & Raila, J. (2017). A systemic review of existing serological possibilities to diagnose canine osteoarthritis with a particular focus on extracellular matrix proteoglycans and

- protein. *Polish Journal of Veterinary Sciences*, 20(1), 189-201. <https://doi.org/10.1515/pjvs-2017-0024>.
- Smith, B.P. (2009). *Large Animal Internal Medicine*. (pp.1-182), 14th ed., St Louis, Missouri: Mosby Elsevier.
- Sugen, B. & Güneş, V. (2008). Beyaz kas hastalıklı kuzularda kalp kasının teşhisinde kardiyak troponin kit analizleri ve serum enzim aktivitelerinin önemi. *Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi*, 17(3), 144-149.
- Suttle, N.F. (2010). *Mineral nutrition of livestock*, 4th ed., CABI: Oxfordshire, UK.
- Tharwat, M., Al-Sobayil, F. & El-Sayed, M. (2013). Cardiac troponin I in healthy newborn goat kids and in goat kids with cardiac nutritional muscular ditrophy. *Acta Veterinaria Hungarica*, 61(4), 442- 53. <https://doi.org/10.1556/AVet.2013.041>.
- Tufan M. (2025). *Beyaz kas hastalıklı kuzularda tiyol-disülfid dengesi, total oksidan-antioksidan kapasite ve bazı biyokimyasal parametrelerin araştırılması*. Yüksek Lisans Tezi, Siirt Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Biyokimya Anabilim Dalı, Siirt.
- Valentine, B.A. (2017). Skeletal muscle. J. F. Zachary (Ed.), In (pp. 908–953), *Pathologic basis of veterinary disease*, Elsevier: St. Louis, MO, USA.
- Yaghmaie, P., Ramin, A., Asri-Rezaei, S. & Zamani, A. (2017). Evaluation of glutathion peroxidase activity, trace minerals and weight gain following administration of selenium compounds in lambs. *Veterinary Research Forum*, 8(2), 133–137.
- Yıldırım, S., Ozkan, C., Huyut, Z. & Çınar, A. (2019). Detection of Se, vit. E, vit. A, MDA, 8-OHdG, and CoQ10 levels and histopathological changes in heart tissue in sheep with white muscle disease. *Biological Trace Element Research*, 188(2), 419-423. <https://doi.org/10.1007/s12011-018-1434-7>.
- Yumuşak, N., Yigin, A., Polat, H.M. & Yılmaz, R. (2018). Expression of ADAMTS-7 in myocardial dystrophy associated with white muscle disease in lambs. *Polish Journal of Veterinary Sciences* 21(1), 119-126. <https://doi.org/10.24425/119029>.

BÖLÜM XVIII

ENZOOTİK ATAKSİ

Dr. Öğr. Üyesi Emre EREN¹

DOI: <https://www.doi.org/10.5281/zenodo.18120030>

¹Atatürk Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler Bölümü, İç Hastalıkları ABD, Erzurum, Türkiye. emreeren@atauni.edu.tr, Orcid ID: 0000-0003-3118-7384

GİRİŞ

Enzootik ataksi, koyun ve keçilerde bakır yetersizliğine bağlı olarak gelişen, özellikle genç hayvanlarda belirgin nörolojik bozukluklarla seyreden bir metabolik hastalıktır. Hastalık genellikle gebeliğin son dönemlerinde bakır yönünden yetersiz rasyonlarla beslenen anaçlarda şekillenir ve fetal dönemde miyelin oluşumunun aksamasına bağlı olarak doğumdan sonra klinik belirtiler ortaya çıkar (Fontes ve ark., 2019). Bakır, merkezi sinir sisteminin normal gelişimi için zorunlu bir iz element olup birçok oksidatif enzim reaksiyonunda ko-faktör görevi üstlenir. Bu nedenle bakır eksikliğinde sinir dokusunda demiyelinizasyon, akson dejenerasyonu ve beyin-omurilik dokusunda kavitasyon gelişimi hastalığın patogenezi belirleyen temel unsurlardır (Locatelli ve Farina, 2025).

Enzootik ataksi koyun ve keçi yetiştiriciliğinde ekonomik kayıplara yol açan bir hastalıktır. Hastalık; ölü veya zayıf yavru doğumu, büyüme geriliği, hareket bozuklukları ve sürüde artan mortalite gibi sonuçlara neden olur. Klinik olarak iki farklı formda görülür. Konjenital swayback formu, doğumda veya doğumu takiben ortaya çıkan ağır nörolojik bozukluklarla karakterizedir. Gecikmiş form (enzootik ataksi) ise daha hafif başlayarak yaşamın ilk haftalarından itibaren ilerleyici denge ve koordinasyon bozukluklarıyla seyreder. Bu formların her ikisi de genç hayvanlarda uzun dönemli nörolojik hasar ve kayıplara neden olabilir (Fontes ve ark., 2019).

Hastalığın ortaya çıkışında bölgesel toprak-bitki yapısı, rasyonun mineral içeriği, molibden ve kükürt gibi bakır emilimini azaltan elementlerin fazlalığı belirleyici rol oynar. Bu nedenle enzootik ataksi,

yalnızca bireysel hayvan hastalığı değil, aynı zamanda sürü yönetimi, mera yapısı ve mineral beslenme stratejileriyle yakından ilişkili bir sürü sağlığı problemidir. Küçük ruminant sektörünün sürdürülebilirliği açısından hastalığın erken teşhisi, uygun tedavi yaklaşımları ve önleyici stratejilerin uygulanması büyük önem taşımaktadır (Graham, 1991).

ETİYOLOJİ

Enzootik ataksinin temel nedeni, koyun ve keçilerde primer veya sekonder nitelikte gelişen bakır yetersizliğidir. Bakır, merkezi sinir sisteminin normal miyelinizasyonu, bağ dokusu sentezi, pigmentasyon, hematopoez ve bağışıklık fonksiyonları için gerekli olan temel bir iz elementtir. Bu elementin yetersiz alımı veya biyoyararlanımının bozulması, özellikle fetal dönemde geri dönüşü olmayan nörolojik hasarlara yol açar (Sousa ve ark., 2012).

Primer bakır eksikliği, rasyonun bakır içeriğinin düşük olması sonucunda ortaya çıkar. Bakırdan fakir meralarda otlatılan sürülerde veya mineral yönünden yetersiz yoğun yemlerle beslenen hayvanlarda daha sık görülür (Smith ve ark., 1978). Türkiye'nin birçok bölgesinde çayır ve mera bitkilerinde bakır düzeylerinin 3 ppm'in altında bulunması, hastalığın ortaya çıkmasına elverişli bir ortam oluşturur.

Sekonder bakır eksikliğinde ise rasyonda yeterli miktarda bakır bulunsa bile molibden, kükürt, çinko, demir, kurşun, kalsiyum ve fitik asit gibi elementlerin fazlalığı bakırın gastrointestinal emilimini önemli ölçüde azaltır (Grace ve Knowles, 2012). Özellikle molibden ve kükürdün rumende tiyomolibdat kompleksleri oluşturarak bakırı bağlaması sekonder eksikliğin temel mekanizmasıdır. Toprakta

molibden düzeyinin 10 ppm'den fazla olması, bitkilerin bakır kullanımını belirgin şekilde azaltarak sürülerde yaygın bakır eksikliği tablosuna yol açabilir (Tan ve Urich, 1983).

Koyun ve keçilerde sinir dokusunun miyelinizasyonu gebeliğin son üçte birlik döneminde gerçekleştiğinden, bu dönemde anaç hayvanın bakır alımının yetersiz olması fetusta merkezi sinir sistemi gelişiminin aksamasına neden olur. Bunun sonucunda doğan yavruarda konjenital swayback veya erken dönemde görülen enzootik ataksi gelişir. Normal kuzularda karaciğer bakır depoları 200 mg/kg KM'nin üzerinde bulunurken, bakır eksikliğiyle doğan kuzularda bu değer 17 mg/kg KM'ye kadar düşebilir (Fontes ve ark., 2019).

Bakır eksikliği bulunan anaçlardan doğan yavruların karaciğer bakır depoları yetersizdir ve süt de bakırca fakirdir. Bu nedenle laktasyon döneminde yeterli bakır desteği yapılmadığında yavruların gereksinimi karşılanamaz ve klinik bulgular hızla ortaya çıkar (Hidiroglou ve Knipfel, 1981).

Koyunlar, keçilere kıyasla bakır eksikliğine daha duyarlıdır. Bazı koyun ırkları, özellikle merinos kökenli olanlar, mineral dengesizliklerine karşı daha hassastır. Keçilerde ise özellikle molibden ve kükürt yüksekliğine bağlı sekonder eksiklikler sık görülür. Toprağın mineral yapısı, gübreleme uygulamaları, yoğun mera kullanımı ve rasyon hazırlanmasındaki hatalar da sürü düzeyinde bakır eksikliğinin ortaya çıkmasına neden olan çevresel ve yönetsel faktörler arasında yer alır (Abbott, 2024).

PATOGENEZ

Bakır, merkezi sinir sisteminin gelişimi, oksidatif enzim aktiviteleri, bağ dokusu sentezi ve hematopoetik süreçlerde kritik rol oynayan temel bir iz elementtir. Bu nedenle bakır eksikliğinde, özellikle fetal dönemde geri dönüşü olmayan nörodejeneratif değişiklikler ortaya çıkar. Enzootik ataksinin patogenezi büyük ölçüde miyelin sentezinin aksamaması, aksonal dejenerasyon ve beyin-omurilik dokusunda kavitasyon gelişimi üzerine kuruludur. Bu süreçler hem konjenital swayback formunun hem de gecikmiş enzootik ataksi formunun temelini oluşturur (Aitken, 2007).

Gebeliğin son üçte birlik döneminde yoğun şekilde gerçekleşen miyelin sentezi, bakıra bağımlı oksidatif enzim aktivitelerinin azalması nedeniyle aksar. Sitokrom oksidaz, süperoksit dismutaz, tirozinaz ve lizil oksidaz gibi bakır bağımlı enzimlerin yetersizliği oligodendrosit fonksiyonlarını bozarak medulla spinalis ve substantia albada belirgin demiyelinizasyon meydana getirir. Bu durum yavrualarda görülen inkoordinasyon, parezis ve proprioseptif bozuklukların temel nedenidir (Grace ve ark., 2005).

Bakır yetersizliğinde oksidatif metabolizmanın bozulması, nöronların enerji üretiminde aksamaya yol açar. Aksonlarda iletim hızının azalması ve ilerleyici dejenerasyon sonucunda motor ve proprioseptif yollar işlevini kaybeder. Bu patolojik süreç özellikle spinal kordun arka ve yan funikuluslarında belirgindir (Sousa ve ark., 2012).

Konjenital swayback formunda beyinde özellikle serebral hemisferlerde kavitasyonlar, yumuşamalar (leukoensefalomalazi) ve ventriküler genişlemeler görülür. Bu lezyonlar geri dönüşümsüz

olduğundan doğumdan hemen sonra ağır nörolojik bozukluklar ortaya çıkar. Daha hafif formlarda kavitasyon minimal düzeyde olabilir ve klinik bulgular yaşamın ilerleyen haftalarında belirginleşir (Smith ve ark., 1978).

Bakır bağımlı lizil oksidazın yetersizliği kollajen ve elastin çapraz bağlarının yeterince oluşmamasına neden olur. Bu durum damar yapısının zayıflamasına ve iskelet gelişiminin geri kalmasına yol açarak genel kondisyon düşüklüğüne katkıda bulunur (Abbott, 2024).

Bakır eksikliğinde seruloplazmin düzeyinin düşmesi demir mobilizasyonunu bozar ve demirin hemoglobine dönüşmemesi sonucunda normokromik-mikrositer anemi gelişebilir. Bu durum dokularda oksijenlenmeyi azaltarak nörolojik bulguların şiddetini artırabilir (Grace ve ark., 2005).

Bakır, bağışıklık sisteminin hücrel ve humoral bileşenlerinin etkinliği için de gereklidir. Eksiklik durumunda fagositoz, nötrofil fonksiyonu ve oksidatif patlama mekanizmaları zayıflar, bu da enfeksiyonlara yatkınlığın artmasına ve hastalığın sekonder komplikasyonlarının gelişmesine neden olabilir (Graham, 1991).

Bakır depolarının en yoğun bulunduğu organ karaciğerdir. Rasyon eksikliği uzun süre devam ettiğinde karaciğerin depoladığı bakır tükenir ve serum bakır düzeyi kritik sınırlara iner. Doğumdan sonra sütün bakır içeriği de düşük olduğundan yavrunun depoları hızla boşalır ve klinik tablo ortaya çıkar (Locatelli ve Farina, 2025).

KLİNİK BULGULAR

Enzootik ataksi klinik olarak iki formda ortaya çıkar: konjenital swayback formu ve gecikmiş enzootik ataksi formu. Her iki formda da merkezi sinir sistemindeki demiyelinizasyon ve aksonal dejenerasyonun derecesine bağlı olarak nörolojik bulgular gelişir. Özellikle arka ekstremitelerde inkoordinasyon, denge kaybı, proprioseptif bozukluklar ve ilerleyen dönemlerde paralizi hastalığın temel klinik özellikleridir (Alsaad, 2020).

Konjenital swayback formu intrauterin dönemde sinir sistemi gelişiminin ağır şekilde bozulması sonucunda doğumda veya kısa süre sonra belirgin nörolojik belirtilerle ortaya çıkar. Bu yavrular genellikle zayıf doğar, ayağa kalkamaz ve istemli hareketleri belirgin biçimde azalmıştır. Sürekli yatma eğilimi gösterirler ve emme refleksi zayıf ya da tamamen yoktur. Kafa sallama, tremor ve durgunluk gibi belirtilerle birlikte optik sinir hasarına bağlı körlük görülebilir (Fontes ve ark., 2019). Beyin dokusunda kavitasyonlar ve leukoensefalomalazi şeklinde yumuşamalar hastalığın şiddetini belirleyen lezyonlardır. Vücut ısısı, solunum ve kalp frekansı genellikle normal kalır ancak klinik tablo hızla kötüleşir ve çoğu yavru birkaç gün içinde ölür. Lezyonlar geri dönüşümsüz olduğu için tedaviye yanıt alınmaz (Mills ve Williams, 1962).

Gecikmiş enzootik ataksi formunda yavrular doğumda sağlıklı görünür ancak klinik bulgular genellikle 4-8 haftalık yaşlarda ortaya çıkar. Lezyonlar konjenital forma göre daha hafif olup çoğunlukla spinal kordda yoğunlaşır. Arka ekstremitelerde belirgin inkoordinasyon ve ataksi dikkati çeker. Yürüyüş sallantılı ve dengesizdir; koşturma veya ani

yön değiştirme durumlarında bulgular belirginleşir (Alsaad, 2020). Parezis zamanla paraliziyeye ilerleyebilir. Arka bacaklar üzerine çökme, “köpek oturuşu” pozisyonu ve sternal yatış sık karşılaşılan durumlardır. Kronik vakalarda kas atrofisi gelişebilir. Genel kondisyon düşüklüğü ve büyüme geriliği belirgindir. Bazı olgularda görme bozuklukları da ortaya çıkabilir. Bu form yavaş seyirlidir ve tedavi edilmediği durumlarda mortalite birkaç hafta içinde artış gösterir (Patterson ve ark., 1974).

TANI

Enzootik ataksinin tanısı; klinik bulgular, sürü anamnezi, mineral analizleri ve gerekirse nekropsi bulgularının birlikte değerlendirilmesiyle yapılır. Hastalık genellikle bakır yetersizliği bulunan sürülerde, aynı yaş grubundaki kuzularda ortaya çıkan ilerleyici nörolojik bozukluklarla karakterizedir. Bu nedenle klinik değerlendirme çoğu zaman tanıyı kuvvetle destekler; ancak kesin tanı için laboratuvar sonuçları ve karakteristik patolojik lezyonların ortaya konması gereklidir (Fontes ve ark., 2019).

Klinik değerlendirmede arka ekstremitelerde belirgin inkoordinasyon, sallantılı yürüyüş ve parezis ya da paralizisi dikkati çeker. Vücut ısısı, solunum ve kalp frekansı çoğunlukla normaldir. Anamnezde bakırdan fakir mera veya rasyonla beslenme, molibden ve kükürt yönünden zengin otlarla beslenme ya da gebeliğin son döneminde anaçlara yeterli mineral desteğinin verilmemiş olması önemli ipuçlarıdır. Bu bilgiler diğer nörolojik hastalıklarla ayırmda yol göstericidir (Smith ve ark., 1978).

Laboratuvar analizlerinde hem hayvana hem de çevresel kaynaklara yönelik incelemeler yapılır. Serum bakır düzeyi sağlıklı kuzularda 8-22 $\mu\text{mol/L}$ iken, eksiklik durumunda 0,1-0,7 $\mu\text{g/ml}$ düzeylerine kadar düşebilir. Primer eksiklikte değerler çok düşük, sekonder eksiklikte ise daha ılımlı düşüşler izlenir. Seruloplazmin düzeyinin azalması tanıyı destekler, çünkü bu protein bakır taşıyıcı bir Cu-globulin kompleksidir (Abbott, 2024). Karaciğer bakır düzeyi tanıda en güvenilir parametrelerden biridir; sağlıklı kuzularda 200 mg/kg KM'nin üzerinde bulunurken enzootik ataksi olgularında bu değer 17 mg/kg KM'nin altına düşebilir. Yem ve toprak analizleri de önem taşır; mera bitkilerinde bakırın 3 ppm'in altında, toprakta molibdenin ise 10 ppm'in üzerinde olması hastalığın ortaya çıkış riskini artırır (Finnie ve ark., 2011).

Görüntüleme ve nörolojik muayene bulguları tanıyı destekleyici niteliktedir. Proprioseptif reflekslerde zayıflık, ekstremitte sürtme ve düzensiz adımlar nörolojik muayenede tipik bulgulardır. Konjenital swayback formunda nekropside beyin dokusunda kavitasyonlar ve leukoensefalomalazi, gecikmiş formda ise spinal kordun arka ve yan funikuluslarında demiyelinizasyon görülür. CT ve MRI gibi görüntüleme yöntemleri küçük ruminantlarda rutin kullanılmamakla birlikte, araştırma amacıyla patolojik değişikliklerin gösterilmesinde faydalı olabilir (Cancilla ve Barlow, 1966).

Nekropsi bulguları tanının kesinleştirilmesinde büyük önem taşır. Konjenital swayback formunda serebral hemisferlerde kavitasyon, kortikal yumuşamalar, ventrikül genişlemeleri ve substantia albada belirgin dejenerasyon saptanır. Gecikmiş formda ise spinal kordda demiyelinizasyon, aksonal dejenerasyon ve sinir liflerinde renk

solgunluğu tipiktir. Bu lezyonlar hastalığa özgündür ve enzootik ataksinin diğer nörolojik hastalıklardan ayırımında kritik rol oynar (Eaton ve ark., 2022).

AYIRICI TANI

Enzootik ataksi, özellikle genç kuzularda ve oğlaklarda görülen ilerleyici nörolojik bozukluklarla karakterize olduğu için birçok merkezi sinir sistemi hastalığıyla karışabilir. Ayırıcı tanıda hayvanın yaşı, sürü anamnezi, mineral durumları, klinik seyri ve laboratuvar bulguları birlikte değerlendirilmelidir. Hastalığın benzer klinik bulgularla seyreden birçok durumla karışma ihtimali olduğundan ayırıcı tanı dikkatle yapılmalıdır (Fecteau ve ark., 2017).

Cerebrokortikal nekroz (CCN), tiamin eksikliği veya yüksek kükürtlü rasyonlara bağlı olarak meydana gelir ve ani başlangıçlı körlük, opistotonus ve dorsolateral strabismus gibi bulgularla seyreder. Yüksek mortalite oranı vardır ve tiamin tedavisine hızlı yanıt alınması ayırıcı bir özelliktir. Enzootik ataksiden farklı olarak daha büyük yaştaki kuzularda görülür (Constable, 2004).

Border disease pestivirüs kaynaklı olup titreme, sallantı, kıllarda kaba yapı ve konjenital enfeksiyon öyküsü ile karakterizedir. Beyin ve spinal kordda hipomiyelinizasyon görülür. Enfeksiyon sürü içinde yaygın olabilir ancak seroloji ve PCR ile ayırt edilebilir (Fecteau ve ark., 2017).

Listeriosis, özellikle silajla beslenen sürülerde ortaya çıkan ensefalitis tablosudur. Baş eğikliği, dairesel yürüyüş ve fasiyal sinir paralizisi sık görülür. Ateş genellikle mevcuttur ve nekropside beyin

sapına lokalize mikroapseler tipiktir. Enzootik ataksiden farklı olarak ateş ve asimetrik nörolojik bulgular ön plandadır (Constable, 2004).

Toxoplasmosis daha çok abortlara neden olmakla birlikte nadiren yavrularda nörolojik bulgulara yol açabilir. Retinada lezyonlar ve ensefalitis görülebilir. Tanı PCR ve seroloji ile doğrulanır. Travmatik spinal kord hasarları, özellikle koşma veya sıkışma sonucu ani başlangıçlı paralizi veya ataksi ile ortaya çıkar. Genellikle tek hayvanda görülmesi ve palpasyonda ağrı bulunması ayırıcı tanıda önemlidir. Enzootik ataksiden farklı olarak başlangıç ani ve izoledir (Fecteau ve ark., 2017).

Beyin ve spinal apseler, özellikle çoklu bakteriyel enfeksiyonlarda görülür. Yüksek ateş, asimetrik nörolojik bulgular, hemogramda lökositoz ve ensefalitis bulguları tipiktir. Enzootik ataksiden farklı olarak çoğu zaman tek hayvanda ortaya çıkar. Paraziter enfeksiyonlar, özellikle *Coenurus cerebralis* gibi kistik yapılar, dairesel yürüyüş ve davranış değişiklikleri ile karakterizedir. Lezyonlar lokalizedir ve yavaş ilerler. Kistin palpasyon veya görüntüleme ile belirlenebilmesi enzootik ataksiden ayrılmasını kolaylaştırır (Constable, 2004).

Selenyum ve E vitamini eksikliği kas ve miyokard tutulumu ile karakterizedir. Yürüyüş bozukluğu görülse de nörolojik değil, miyopatik kökenlidir. Kas tremoru, güçsüzlük ve CK-AST yüksekliği ayırıcı tanıda belirleyicidir. Konjenital defektler, spinal deformiteler veya ataksi-tremor sendromları doğumdan hemen sonra belirgin olabilir ve sürüde yaygınlık göstermez. Mineral eksikliği öyküsü bulunmaması ve radyografi veya nekropsi ile lezyonların doğrulanabilmesi ayırt edici özelliklerdir (Fecteau ve ark., 2017).

Ayırıcı tanıda en önemli noktalar; sürüde birden fazla yavru da benzer belirtilerin bulunması, gebeliğin son döneminde bakır yetersizliği anamnezinin olması, ateşin görülmemesi, serum ve karaciğer bakır düzeylerinde düşüklük ve konjenital formlarda serebral kavitasyon, gecikmiş formlarda ise spinal demiyelinizasyonun varlığıdır. Bu bulgular, enzootik ataksiyi diğer nörolojik hastalıklardan ayırmada büyük önem taşır (Constable, 2004).

TEDAVİ

Enzootik ataksinin tedavisinde temel yaklaşım, bakır eksikliğinin hızlı ve kontrollü bir şekilde desteklenmesidir. Ancak hastalığın patogenezi gereği, özellikle konjenital swayback formunda oluşan serebral kavitasyon ve ileri düzey demiyelinizasyon geri dönüşümsüz olduğundan tedavi çoğu zaman yetersiz kalır. Buna karşılık gecikmiş formda erken müdahale ile ilerlemenin yavaşlatılması ve bazı olgularda klinik iyileşme sağlanabilir. Tedavi planının yalnızca bireysel hayvanlara yönelik değil, sürü düzeyinde mineral dengesinin yeniden sağlanmasını da içermesi gerekir (Abbott, 2024).

Bakır takviyeleri tedavinin temelini oluşturur. Parenteral bakır uygulamaları hızlı etki göstermesi nedeniyle bazı durumlarda tercih edilir. Bu amaçla bakır kalsiyum edetat, bakır glisinat veya bakır oksid partikülleri kullanılabilir. Bakır glisinat genellikle 0,1-0,2 mg Cu/kg canlı ağırlık olacak şekilde tek doz uygulanır. Bakır kalsiyum edetat ise üretici önerilerine göre çoğunlukla 1 ml/20-25 kg dozunda subkutan olarak verilir. Koyunların bakır toksisitesine keçilere kıyasla daha duyarlı olduğu unutulmamalı, bu nedenle doz hesaplamaları yaş ve tür dikkate alınarak yapılmalıdır (Hefnawy ve Khaiat, 2015).

Oral bakır takviyeleri de etkili bir yöntemdir. Rumende yavaş salınan bakır oksid bolusları sürü düzeyindeki mineral eksikliklerinin düzeltilmesinde önemli rol oynar ve etkisi 3-6 ay sürebilir. Ayrıca mineral premiksleri ve yalama blokları kullanılarak rasyonun bakır içeriğinin 5-10 ppm düzeyine getirilmesi gerekir. Molibden ve kükürt fazlalığı olan bölgelerde premiks içerikleri buna göre düzenlenmelidir (Aitken, 2007).

Destek tedavisi kapsamında Vitamin E ve Selenyum takviyesi sinir iletimini destekleyebilir ancak özgün tedavi niteliği taşımaz. Sinir dokusunda sekonder inflamasyon varsa antiinflamatuvar ilaçlar kullanılabilir. Hafif seyirli olgularda fizyoterapi ve destekleyici bakım mobilitayı artırabilir (Cancilla ve Barlow, 1966).

Tedavinin başarısı hastalığın formuna göre değişiklik gösterir. Konjenital swayback formunda beyindeki kavitasyonlar ve ağır lezyonlar geri dönüşümsüz olduğundan tedavi genellikle sonuç vermez ve çoğu yavru birkaç gün içinde kaybedilir. Gecikmiş enzootik ataksi formunda ise erken dönemde yapılan bakır takviyeleri ile bazı kuzularda belirgin düzelme sağlanabilir. Ancak aksonal dejenerasyon ilerlemişse iyileşme sınırlı kalır (Alsaad, 2020).

Sürü düzeyinde yapılacak müdahaleler tedavinin en kritik aşamasıdır. Anaç koyunlarda gebeliğin son üçte birlik döneminde bakır düzeyinin optimize edilmesi, meralarda molibden ve kükürt düzeylerinin kontrol edilmesi, rasyon analizlerinin düzenli yapılması ve mineral yönünden yetersiz bölgelerde yıllık mineral destek programı oluşturulması zorunludur. Bu uygulamalar yalnızca mevcut hastaların iyileşmesi için değil, gelecek yıllarda doğacak yavrualarda hastalığın

ortaya çıkmasını önlemek açısından da büyük önem taşır (Fontes ve ark., 2019).

KORUNMA

Enzootik ataksinin kontrolünde en etkili yaklaşım, sürü düzeyinde bakır dengesinin korunması ve özellikle gebeliğin son üçte birinde anaç koyun ve keçilerin yeterli miktarda bakır almasını sağlamaktır. Hastalığın patogenezi gereği oluşan nörolojik lezyonlar geri dönüşümsüz olduğundan korunma, tedaviye göre çok daha başarılı sonuçlar verir. Etkili bir korunma programı; rasyonun doğru düzenlenmesi, mera yönetimi, mineral takviyelerinin uygulanması ve düzenli analizlere dayanmalıdır (Abbott, 2024).

Rasyonun bakır içeriğinin uygun düzeyde tutulması korunmanın temelini oluşturur. Koyunlarda en az 5 ppm, keçilerde ise 10 ppm bakır bulunması gerekir. Rasyonda aşırı kalsiyum, demir, molibden ve kükürt gibi bakır emilimini azaltan elementlerin yer almamasına özen gösterilmelidir. Özellikle molibdenin 10 ppm'in üzerinde olması ve kükürt yüksekliği bakırın rumende tiyomolibdatlara bağlanmasına neden olarak klinik eksiklik tablosunu oluşturabilir. Bu nedenle kaba yem ve konsantre yem analizlerinin yılda en az bir kez yapılması önemlidir (Aitken, 2007).

Gebelikte anaç hayvanların desteklenmesi korunmanın kritik basamaklarından biridir. Bakır eksikliğine bağlı nörolojik lezyonlar fetal dönemde ortaya çıktığı için anaçların son üçte bir gebelik döneminde bakır yönünden yeterli olması gerekir. Bu amaçla oral bakır oksid bolusları, mineral bloklar ve premiksler ya da kontrollü dozda parenteral

bakır preparatları kullanılabilir. Koyunların bakır toksisitesine son derece duyarlı olduğu unutulmamalı ve takviyeler mutlaka rasyon analizine dayalı olarak planlanmalıdır (Smith ve ark., 1978).

Kuzuların desteklenmesi de korunmanın önemli bir parçasıdır. Süt bakır yönünden yetersiz olduğu için hızlı büyüyen kuzular eksikliğe daha duyarlıdır. Gerekli durumlarda oral bakır preparatları veya bakır oksid bolusları kullanılabilir. İlk haftalardan itibaren otlatılan alanların mineral içeriği takip edilmelidir (Tan ve Urich, 1983).

Mera ve toprak yönetimi, eksikliğin önlenmesinde belirleyici rol oynar. Molibden, kükürt ve demir düzeyleri yüksek meralarda dönemsel yem testleri yapılmalıdır. Aşırı gübreleme, özellikle tavuk gübresinin yoğun kullanımı, rasyonda molibden ve kükürtü artırarak bakır eksikliğine yol açabilir. Toprak ve bitki analizlerinin yılda en az bir kez yapılması önerilir (Sousa ve ark., 2012).

Mineral takviyelerinin düzenli kullanımı da korunmaya katkı sağlar. Sürünün ihtiyacına göre mineral premiksleri ve yalama taşlarının her zaman ulaşılabilir olması gerekir. Bölgesel bakır eksikliğinin yaygın olduğu bölgelerde mineral takviyeleri yıllık programlar hâlinde planlanmalıdır. Sürü içinde riskli grupların izlenmesi korunma başarısını artırır. Zayıf gelişen kuzular, ikiz veya üçüz doğuran koyunlar, yaşlı ve kondisyonu düşük anaçlar ile yoğun mera kullanımındaki sürüler düzenli olarak değerlendirilerek erken dönemde mineral desteği yapılmalıdır (Alsaad, 2020).

Eğitim ve sürü yönetimi de önemlidir. Yetiştiricilerin bakır eksikliği ve toksisitesinin belirtileri konusunda bilinçlendirilmesi, rasyonların

hazırlanmasında veteriner hekim desteğinin sağlanması gereklidir. Doğum, ölüm, büyüme hızı ve mineral uygulamaları gibi sürü kayıtlarının düzenli tutulması, hastalığın kontrolünde önemli avantaj sağlar. Korunma stratejilerinin düzenli uygulanması, enzootik ataksinin sürüde tekrar etmesini büyük ölçüde engeller ve hem ekonomik kayıpları hem de yavru ölümlerini azaltır (Fontes ve ark., 2019).

KAYNAKÇA

- Abbott, K. A. (2024). *Sheep Veterinary Practice*. CRC Press.
<https://doi.org/10.1201/9781003344346>
- Aitken, I. D. (Ed.). (2007). *Diseases of Sheep*. Wiley.
<https://doi.org/10.1002/9780470753316>
- Alsaad, kamal. (2020). Swayback Disease of Lambs in Basra Governorate, Iraq. *Egyptian Journal of Veterinary Sciences*, 51(3), 293–302.
<https://doi.org/10.21608/ejvs.2020.25630.1158>
- Cancilla, P. A., ve Barlow, R. M. (1966). Structural changes of central nervous system in swayback (Enzootic Ataxia) of lambs. *Acta Neuropathologica*, 6(3), 260–265.
<https://doi.org/10.1007/BF00687856>
- Constable, P. D. (2004). Clinical examination of the ruminant nervous system. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 20(2), 185–214.
<https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2004.02.011>
- Eaton, S. L., Murdoch, F., Rzechorzek, N. M., Thompson, G., Hartley, C., Blacklock, B. T., Proudfoot, C., Lilloco, S. G., Tennant, P., Ritchie, A., Nixon, J., Brennan, P. M., Guido, S., Mitchell, N. L., Palmer, D. N., Whitelaw, C. B. A., Cooper, J. D., ve Wishart, T. M. (2022). Modelling Neurological Diseases in Large Animals: Criteria for Model Selection and Clinical Assessment. *Cells*, 11(17), 2641. <https://doi.org/10.3390/cells11172641>
- Fecteau, G., Parent, J., ve George, L. W. (2017). Neurologic Examination of the Ruminant. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 33(1), 1–8. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2016.09.001>
- Finnie, J., Windsor, P., ve Kessell, A. (2011). Neurological diseases of ruminant livestock in Australia. II: toxic disorders and nutritional deficiencies. *Australian Veterinary Journal*, 89(7), 247–253. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.2011.00793.x>
- Fontes, T. N., Carvalho, J. S., Mendonça, M. F. F., Farias, S. S., Mori, C. S., Silva, D. N., Madureira, K. M., ve Peixoto, T. C. (2019). Outbreak of enzootic ataxia in goats and sheep in the state of Bahia. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 39(12), 961–969. <https://doi.org/10.1590/1678-5150-pvb-6298>
- Grace, N. D., ve Knowles, S. O. (2012). Trace element supplementation of livestock in new zealand: meeting the challenges of free-range grazing systems. *Veterinary Medicine International*, 2012, 639472. <https://doi.org/10.1155/2012/639472>
- Grace, N., Wilson, P., ve Quinn, A. (2005). Impact of molybdenum on the copper status of red deer (*Cervus elaphus*). *New Zealand Veterinary Journal*, 53(2), 137–141. <https://doi.org/10.1080/00480169.2005.36491>
- Graham, T. W. (1991). Trace Element Deficiencies in Cattle. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 7(1), 153–215.

[https://doi.org/10.1016/S0749-0720\(15\)30816-1](https://doi.org/10.1016/S0749-0720(15)30816-1)

- Hefnawy, A., ve Khaiat, H. (2015). The Importance of Copper and the Effects of Its Deficiency and Toxicity in Animal Health. *International Journal of Livestock Research*, 5(12), 1. <https://doi.org/10.5455/ijlr.20151213101704>
- Hidiroglou, M., ve Knipfel, J. E. (1981). Maternal-Fetal Relationships of Copper, Manganese, and Sulfur in Ruminants. A Review. *Journal of Dairy Science*, 64(8), 1637–1647. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(81\)82741-5](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(81)82741-5)
- Locatelli, M., ve Farina, C. (2025). Role of copper in central nervous system physiology and pathology. *Neural Regeneration Research*, 20(4), 1058–1068. <https://doi.org/10.4103/NRR.NRR-D-24-00110>
- Mills, C. F., ve Williams, R. B. (1962). Copper concentration and cytochrome-oxidase and ribonuclease activities in the brains of copper-deficient lambs. *The Biochemical Journal*, 85(3), 629–632. <https://doi.org/10.1042/bj0850629>
- Patterson, D. S. P., Foulkes, J. A., Sweasey, D., Glancy, E. M., ve Tfrleeki, S. (1974). A Neurochemical Study Of Field Cases Of The Delayed Spinal Form Of Swayback (Enzootic ataxia) In Lambs. *Journal of Neurochemistry*, 23(6), 1245–1253. <https://doi.org/10.1111/j.1471-4159.1974.tb12224.x>
- Smith, R. M., Fraser, F. J., ve Robertson, J. S. (1978). Enzootic ataxia in lambs: Absence of detectable neuronal pathology in foetal and neonatal spinal cord. *Journal of Comparative Pathology*, 88(3), 401–408. [https://doi.org/10.1016/0021-9975\(78\)90044-0](https://doi.org/10.1016/0021-9975(78)90044-0)
- Sousa, I. K. F. de, Hamad Minervino, A. H., Sousa, R. dos S., Chaves, D. F., Soares, H. S., Barros, I. de O., Araújo, C. A. S. C. de, Júnior, R. A. B., ve Ortolani, E. L. (2012). Copper Deficiency in Sheep with High Liver Iron Accumulation. *Veterinary Medicine International*, 2012, 1–4. <https://doi.org/10.1155/2012/207950>
- Tan, N., ve Urich, H. (1983). Menkes' disease and swayback. *Journal of the Neurological Sciences*, 62(1–3), 95–113. [https://doi.org/10.1016/0022-510X\(83\)90192-2](https://doi.org/10.1016/0022-510X(83)90192-2)

BÖLÜM XIX

KOYUN VE KEÇİLERDE İZ ELEMENT EKSİKLİKLERİ VE METABOLİK BOZUKLUKLAR

Dr. Öğr. Üyesi Nergis ULAŞ¹

DOI: <https://www.doi.org/10.5281/zenodo.18120059>

¹Atatürk Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Erzurum, Türkiye. nergisulas@atauni.edu.tr, Orcid ID: 0000-0003-2340-6882

BAKIR YETMEZLİĞİ

Etiyoloji, Epidemiyoloji ve Patogenez

Koyunlarda diyetle alınan bakır (Cu) ihtiyacı, birçok hayvan türüne göre daha düşük olup ihtiyaç fazlasını karaciğerde depolarlar. Keçiler, koyunlara göre karaciğerde daha az Cu depolamaları nedeniyle bakır eksikliğine daha yatkındır. Karaciğer; bakırın metabolizması, depolanması ve atılımında temel organ olarak kabul edilir (Abbott, 2024). Bakır; vücut, kemik ve yapağı büyümesi, yapağı ve tüy pigmentasyonu, sinir liflerinin miyelinizasyonu ve lökosit fonksiyonları için gerekli olan, bitkilerde ve hayvanlarda oksidaz tipi reaksiyonları katalize eden birçok enzimin önemli bir bileşenidir (Abbott, 2018). Bakır; bakır-protein kompleksleri (serüloplazmin ve hephaestin) oluşturarak, kandaki bakırın taşınması ve hemoglobin sentezi için gerekli olan demirin, bağırsak mukozası hücreleri, karaciğer parankim hücreleri ve retiküloendotelyal sistemden mobilizasyonunda önemli rol oynar. Ayrıca kemik kollajeninin çapraz bağlanmasına katkıda bulunan, bu süreçte kollajenin çözünürlüğünü ve kemik dayanıklılığını etkileyen lizil oksidaz enzimleri için gereklidir.

Koyun ve keçilerde bakır yetmezliği primer (yetersiz alım sonucu) veya sekonder olabilir. Sekonder bakır yetmezliği, diyetteki bakır miktarı yeterli olmasına rağmen bakırın emilimi veya dokular tarafından kullanımı engellenir. Bu form en yaygın olanıdır; diyetle Cu yeterlidir ancak başlıca molibden (Mo), kükürt (S) ve demir (Fe) olmak üzere, mangan (Mn) ve çinko (Zn) gibi diğer diyet faktörleri bakırın kullanılabilirliğini ve dokular tarafından kullanımını azaltır. Bu elementlerin rasyondaki konsantrasyonları büyük önem taşır. Meradaki

ve yem bitkilerindeki mineral içeriği bitki türüne, toprak koşullarına ve gübre uygulamalarına göre değişiklik gösterir (Almeida ve ark., 2022).

Diyetle alınan bakır, rumen içinde serbest kaldığında hem kükürt hem de molibden ile reaksiyona girerek, çözünmeyen bakır sülfür ve bakır tiyomolibdat tuzlarını oluşturur. Bu bileşikler nedeniyle bakır emilimi belirgin şekilde azalır (Abbott, 2024). Diyetten bakır emilimi, otlaklarda kg kuru madde (KM) başına 0,5-2 mg molibden aralığında molibden tarafından belirgin şekilde azalır ve bu etki, daha yüksek kükürt alımlarında daha da şiddetlenir. Kükürt alımına bağlı olarak, Mo alımı kg KM başına 0,5 mg'dan 2 mg'a çıktığında bakırın emilebilirliği %4'ten %1'e düşebilir (Suttle, 2022).

Bakır yetmezliği tüm memelilerde görülebilse de ruminantlarda çok daha yaygındır (Laven ve Smith, 2008). Bunun nedeni, demir ve sülfürün rumende reaksiyona girerek demir-kükürt (Fe-S) komplekslerine dönüşmesi, bu komplekslerin abomazumda ayrışması ve sülfür ile bakırın birleşerek çözünmez bakır-sülfür (CuS) oluşturmasıyla Cu emilimi azalmasından kaynaklanmaktadır (Clarkson ve Kendall, 2022). Aşırı otlatma ile diyetle fazla miktarlarda kalsiyum veya çinko bulunması da bakır emilimini azaltır (Nagy, 2017). Hayvanlar tedaviye yanıt vermiyorsa, Cu-Selenyum-sülfat etkileşimleri mutlaka değerlendirilmelidir ve çoğu durumda hem bakır hem selenyumun birlikte uygulanması gerekir.

Bakır eksikliğinin gelişimi dört döneme ayrılır; tükenme, marjinal eksiklik, disfonksiyon ve hastalık. Tükenme döneminde karaciğer başta olmak üzere depolardaki Cu azalır, fakat plazma Cu düzeyleri sabit kalır. Diyetle eksiklik sürdüğünde, marjinal eksiklik döneminde kandaki Cu

düzeyleri düşmeye başlar. Ancak, dokulardaki Cu içeren enzimlerin düzeylerinin azalması daha geç olur; bu gerçekleşene kadar disfonksiyon aşamasına geçilmez. Hücresel fonksiyon bozukluklarının klinik belirtiler hâlinde ortaya çıkması ise daha da geç olabilir.

Klinik Belirtiler

Bakır yetmezliği; deri, sinir, sindirim, kas-iskelet, kardiyovasküler, hemolenfatik ve üreme sistemlerini etkiler (Nagy, 2017). Bu sistemlerin etkilenmesine bağlı olarak; mikrositik anemi, süt veriminde düşüş, tüy/yapağı renginde açılma, düşük kaliteli yapağı, kalp yetmezliği, infertilite, hastalıklara yatkınlığın artması, büyüme geriliği, eklemlerde şişlikler, topallık, gastrik ülser ve ishal görülür (Gurung ve ark., 2020).

Marjinal eksiklik bölgelerinde, ilk ve çoğu zaman tek belirti yapağıdaki anormalliklerdir. İnce yapağı kırpımını ve parlaklığını kaybeder, düz, çelik gibi bir görünüm alır. Koyu renkli yapağı pigmentini kaybederek gri veya beyaz hâle gelir; bu çoğunlukla Cu eksikliğinin mevsimsel görülüşüne paralel olarak bantlar hâlinde ortaya çıkar. Bu bantlar, koyunun belirli gün veya haftalarda bakır yetersizliği yaşadığını, ardından kısa sürelerle normale döndüğünü gösterir. Aynı yapağı lifinde birkaç dar bantın normal pigmentli alanlarla karışık olması, eksikliğin aralıklı şekilde seyrettiğine işaret eder. Bu durum, özellikle diyetle alınan molibden ve kükürt düzeylerinin yüksek olduğu durumlarda daha belirgindir (Abbott, 2018).

Primer bakır eksikliği, en sık ilkbahar ve yaz aylarında ortaya çıkar; bu dönem, meradaki bakır konsantrasyonlarının en düşük olduğu zamana denk gelir. Yağış miktarlarının artması, bakırın biyoyararlanımını

azaltır. Sekonder Cu eksikliği, çoğunlukla yem bitkilerindeki Mo veya kükürt düzeylerine bağlı olarak yılın diğer dönemlerinde görülebilir. Merada otlayan hayvanlarda, geç veya hiç görülmeyen östrus, doğum sonrası gecikme ve ardından anöstrus, düşük ve embriyo Emilimi nedeniyle düşük doğurganlık oranı bakır yetmezliği ile ilişkilidir (Wilkanowska ve Kokoszyński, 2015).

Aşırı bakır eksikliği anemi, ishale bağlı zayıflık ve infertiliteye sebep olabilir, ancak koyunlarda en karakteristik bulgular kuzularda swayback veya enzootik ataksidir. Enzootik ataksi oluşturacak kadar şiddetli olmasa bile, uzun kemiklerde kırıklarla seyreden osteoporoz da Cu eksikliğine bağlı olarak kaydedilmiştir.

Yapağı kıvrımının kaybı, enzootik ataksi ve osteoporoz, bakır eksikliği sendromlarında erken ortaya çıkan bulgulardır. Buna karşılık yapağının gri-beyaz renk alması, konjenital swayback, anemi ve büyüme geriliği eksiklik şiddetli olduğunda görülür (Suttle ve ark., 1972). Diyetten molibden ve kükürt alımının yüksek olduğu durumlarda oluşan sekonder bakır eksikliği, büyüme hızında düşüş ve anemi ile ilişkilidir.

SWAYBACK VE ENZOOTİK ATAKSİ

Swayback ve enzootik ataksi birçok yönden birbirine benzer, ancak klinik belirtileri ve epidemiyolojileri açısından ince farklılıklar vardır.

Swayback ve enzootik ataksi, gebe koyunlara Cu eksikliği olan veya Mo ve kükürt içeriği yüksek bir diyet verilmesi ile ortaya çıkar (Nagy, 2017). Hastalık çoğunlukla 6 haftalık- 4 aylık kuzu ve oğlakları etkiler. Koyunlarda merkezi sinir sisteminin hızlı miyelinizasyon dönemleri gebeliğin ortasında ve doğumdan birkaç hafta sonra spinal kordda

gerçekleşir. Bu nedenle ataksinin zamanlaması, eksikliğin ne zaman geliştiğine bağlıdır. Gebeliğin ortasında oluşursa konjenital ataksi, gebeliğin geç döneminde veya doğumdan hemen sonra eksiklik oluşursa gecikmiş ataksi meydana gelir. Konjenital serebrospinal form, bakır oranı çok düşük diyetlerle beslenen annelerden doğan yavruları etkiler, yavrular ölü doğabilir, zayıf ve güçsüz olabilir. Spastik paralizi vardır, enzootik ataksiye kıyasla daha belirgin koordinasyon bozukluğu ve düzensiz hareketler gösterirler ve bazen kördürler. Bu olgularda serebral beyaz maddede yumuşama ve kavitasyon vardır; bu da gebeliğin yaklaşık 120. gününde başlayan serebral korteks demiyelinizasyonuna karşılık gelir (Constable ve ark., 2017).

Gecikmiş spinal ataksi, sert ve sendeleyerek yürüme ile arka bacaklarda koordinasyon kaybı ile karakterizedir ve 3–6 haftalık yaşta ortaya çıkar. Etkilenen hayvanlarda sırt ve bacaklarda sertlik görülür; ayağa kalkmaya isteksizdirler. Ayağa kalktıklarında ise arka vücut bölümünde tipik bir sallantı (swaying) izlenir. Hastalık ilerledikçe ataksi ve parezi tüm ekstremitelere yayılır, yatma ve çoğu vakada ölüm ile sonuçlanır. Diğer nörolojik bulgular arasında körlük, mental durgunluk ve baş tremoru bulunabilir. Bağ dokusu ve büyüme plaklarının gelişimindeki bozukluklara bağlı olarak anormal kemik gelişimi görülür. Bu nedenle uzun kemik kırıklarına yatkınlığı artıran kemik kırılgenlıkları şekillenir. Kuzularda persistan ishal, kötü vücut kondisyonu ve düşük kaliteli yapağı görülebilir (Gurung ve ark., 2020; Simpson, 2017). Daha yaşlı kuzularda üçüncü bir form daha tanımlanmıştır; bu form serebral ödem ile ilişkilidir. Daha yaygın olan

gecikmiş forma benzer, ancak yatma pozisyonuna geçme ile aniden gelişir ve 1 ile 2 gün içinde ölümle sonuçlanır (Constable ve ark., 2017).

Enzootik ataksi sütten kesilmemiş kuzularda görülür. Şiddetli salgınlarda, kuzular doğumda etkilenebilir, ancak olguların çoğu 1–2 aylık yaşta ortaya çıkar. Hastalığın başlama yaşı arttıkça parezinin şiddeti azalır. Doğumda veya ilk ayda etkilenen kuzular genellikle 3–4 gün içinde ölürken, daha büyük kuzular 3–4 hafta veya daha uzun yaşayabilir. Ancak, hayatta kalan kuzularda her zaman bir miktar ataksi ve arka bacaklarda atrofi görülür (Constable ve ark., 2017).

Enzootik ataksinin ilk belirtisi arka bacaklarda inkoordinasyondur. Hareketle birlikte kalp ve solunum hızları belirgin şekilde artar, inkoordinasyon giderek ağırlaşır ve sadece birkaç metre yürüdükten sonra bile belirginleşebilir. Önce arka bacaklar etkilenir, kuzu oturur pozisyonda kendini sürükleyerek hareket edebilir. Ön bacaklar da etkilendiğinde yatar ve sonunda ağırlıktan ölür. Ancak gerçek bir paralizi yoktur; kuzu yatar pozisyonda bile güçlü şekilde tekme atabilir ve iştahı genellikle korunur.

Oğlaklarda enzootik ataksi çoğu açıdan kuzulardakine benzer, ancak keçilerde serebellar hipoplazi daha sık rastlanan bir bulgudur. Oğlaklar doğumda etkilenebileceği gibi klinik belirtiler birkaç haftalık yaşa kadar gecikebilir (Constable ve ark., 2017).

Tanı

Bakır yetmezliğine dair biyokimyasal değerlerin yorumlanması çoğu zaman güçtür. Testleri genellikle bireysel hayvanların Cu durumunu değerlendirmekten ziyade sürü düzeyinde yapılır. Sürüdeki

bakır eksikliği tanısı; anamnezin alınması ve yorumlanması, etkilenen hayvanların klinik muayenesi, kan ve karaciğer örneklerinde laboratuvar testleri, ayrıca yem, su ve zaman zaman toprak analizini de içeren çevrenin değerlendirilmesine dayanır.

Bakırın ana depolanma bölgesi karaciğerdir, bu nedenle tükenmenin ilk belirtisi karaciğer Cu düzeyinin düşmesidir. Doymuş kuzularda karaciğer Cu konsantrasyonları yetişkinlere göre çok daha yüksektir: 3000–6000 $\mu\text{mol/kg}$ kuru ağırlık, bu da 750–1500 $\mu\text{mol/kg}$ taze ağırlığa karşılık gelir (Constable ve ark., 2017).

Karaciğer Cu rezervleri tükenmeye yaklaştığında, seruloplazmin sentezi azalır ve plazma Cu miktarı düşer. Plazmadaki bakırın büyük kısmı seruloplazmine bağlıdır. Bu nedenle serulopazmin düzeyindeki azalma bakır yetmezliği tanısını güçlendirir. Hemogramda mikrositer, hipokromik anemi görülebilir. Serum bakır düzeyi genellikle vücuttaki bakır durumunu değerlendirmek için kullanılır; ancak bakırın büyük bir kısmı pıhtıda bağlandığından plazma bakır düzeyi daha güvenilir kabul edilir. Stres veya hastalık durumlarında kan bakır düzeyleri yapay olarak yüksek görülebilir. Eğer serumdaki bakır düzeyi belirgin şekilde düşükse ve örnekleme sırasında hayvanlar stres altında değilse, bakır eksikliği ihtimali yüksektir.

Koyunlarda plazmadaki normal bakır seviyeleri 0,7-1,3 ppm, 0,4–0,7 ppm marjinal düzeyleri, <0,4 ppm olduğunda da eksiklik belirtileri ortaya çıkar. Keçilerde plazma bakır düzeyi >9 $\mu\text{mol/l}$, serumdaki düzeyi ise >7 $\mu\text{mol/l}$ 'dir (Nagy, 2017).

Vücuttaki bakır durumunu belirlemek için karaciğer en iyi doku örneği olmakla birlikte, kısa süreli bakır dengesinin değerlendirilmesinde zayıf bir göstergedir. Karaciğer bakır düzeyi sınırdadır fakat plazma/serum bakır düzeyi normal ise, hayvan bakır takviyesine olumlu yanıt verebilir. Bu durum, diyetle alınan bakır düzeyinin yetersiz olduğunu ve karaciğerdeki bakır depolarının tüketilmekte olduğunu gösterir (Gurung ve ark., 2020).

Uzun süreli bakır yetersizliğinde, en son tükenen dokular bakır içeren enzimlerin bulunduğu dokulardır. Eritrositlerde bulunan bakır-süperoksit dismutaz (CuSOD); eritrosit oluşumu sırasında sentezlenir ve aktivitesinin ölçülmesi, testten 2–3 ay önceki bakır durumunu yansıtır. Marjinal eksikliklerde karaciğer bakır azalabilir ve plazma bakır düşebilir, ancak eritrosit bakır düzeyi normal kalabilir (Abbott, 2024).

Bakır yetmezliğinin nekropsisi bulgusu olarak; spinal kordun histopatolojik incelemesinde miyelin dejenerasyonu ve serebral beyaz cevherde kavite oluşumu görülür.

Tedavi

Bakır eksikliğinin tedavisi veya önlenmesi için; besi rasyonlarına konsantre yem karışımlarıyla bakır ilavesi ya da mera hayvanlarının enjeksiyon veya oral bakır preparatlarıyla desteklenmesi yoluyla düzeltilir. Şelatlı bakır formları, inorganik kaynaklara kıyasla daha yüksek biyoyararlanıma sahiptir. Koyunlara 1,5 g bakır sülfat (CuSO_4) tek doz oral yolla; kuzu ve oğlaklara ise iki haftada bir olacak şekilde, mide irkiltici özelliğinden kaçınmak için sütle karıştırılarak, 15-35 ml %1' lik bakır sülfat oral yolla verilebilir.

Eğer bakır eksikliği doğru tanı değilse, bakır takviyesi toksisiteye yol açabilir, bu nedenle doz ayarlaması doğru yapılmalıdır (Nagy, 2017).

Koruma

Bakır eksikliğinin etkin kontrolü, altta yatan nedenin belirlenmesine bağlıdır. Primer bakır eksikliği ya da molibden, sülfat veya diğer bakır antagonistleri nedeniyle ortaya çıkan sekonder eksiklik arasındaki ayrımı yapabilmek için yem, su ve toprak analizleri gerekebilir (Smith ve Sherman, 2023).

Bakır heptonat sütten kesilmiş kuzular için 25 mg Cu; erişkin koyunlar için 37,5 mg Cu olacak şekilde kas içi yolla 3–9 ayda bir uygulanabilir. Bakır glisinat ve bakır EDTA, 3–6 ayda bir kullanılarak eksiklik önlenabilir. Konjenital bakır eksikliğini önlemek için kuzulamadan 8 ve 4 hafta önce, gebe koyunlara 200 mg bakır sülfat veya 4-5 gr'lık bakır oksit içeren kapsüllerden içirilebilir (Nagy, 2017). Rasyonda 10 mg/kg bakır bulunmalı, 5 mg/kg'dan düşük ve bakır/molibden oranı 5/1'den düşük olmamalıdır. 2-3 haftalıktan sonra kuzu ve oğlaklara bakır preparatları verilmelidir (Batmaz, 2020).

KOBALT EKSİKLİĞİ (BEYAZ KARACİĞER HASTALIĞI)

Etiyoloji, Epidemiyoloji ve Patogenezi

Kobalt (Co) eksikliği, rasyonla yetersiz düzeylerde kobalt alınması sonucu ortaya çıkan bir hastalıktır. Kobaltın asıl işlevi, rumendeki mikroorganizmalar tarafından vitamin B₁₂ (siyanokobalamin) sentezidir. Yetişkin ruminantlarda vit. B₁₂ diyetle alınamaz, bu nedenle ruminal sentez ile vit. B₁₂ oluşturmak zorundadırlar. Diyetle kobalt eksikliği,

doğrudan siyanokobalamin eksikliğine yol açar. Ruminantlarda B₁₂ vitamini, propiyonik asidin glikoza dönüştürülmesi (geviş getiren hayvanlar için tek doğrudan glikoz kaynağı) ve yün büyümesi ve folik asidin karaciğer hücrelerine taşınması için gerekli olan metiyonin metabolizması dahil olmak üzere birçok metabolik yolun merkezinde yer alır (Abbott, 2018).

Siyanokobalamin; metiyonin sentezini artırmak için metiyonin sentaz enzimiyle birlikte görev yapan metilkobalamin ve propiyonat metabolizması için gerekli mitokondriyal enzim olan metilmalonil koenzim A mutaz ile birlikte çalışan adenzilkobalamin olmak üzere iki koenzim için gereklidir. Propiyonat, rumendeki bitki selülozunun fermentasyonundan elde edilen uçucu yağ asitlerinden birisidir. Yetişkin ruminantlarda başlıca enerji kaynağı olup glukoneogeneze anlamlı katkı sağlayan tek uçucu yağ asididir. Propiyonatin glukoneojenik yolu, önce karboksilasyonla metilmalonil-CoA'ya, ardından süksinil-CoA'ya dönüşümü içerir; süksinil-CoA, sitrik asit döngüsünün ara ürünüdür ve böylece glukoz sentezi için substrat sağlar. Metilmalonil-CoA'nın süksinil-CoA'ya dönüşümü metilmalonil-CoA mutazına bağlıdır ve bu enzim de adenzilkobalamin gerektirir (Abbott, 2024).

Küçük ruminantlar kobalt eksikliği yaşadığında veya karaciğerin propiyonatu süksinata dönüştürme kapasitesini aşan yüksek karbonhidratlı diyetlerle beslendiklerinde, dokularda metilmalonil-CoA veya metilmalonik asit biriktirebilir ve bunu hepatositlerde biriken dallı zincirli yağ asitlerine dönüştürebilirler (Smith ve Sherman, 2023). Bu durum karaciğer fonksiyonlarının bozulmasına ve grimsi bir görünüm almasına neden olduğu için hastalık 'beyaz karaciğer hastalığı' olarak da

tanımlanmaktadır. Hastalığın koyunlarda görüldüğü bölgelerde keçilerde de ortaya çıkabileceği, ancak klinik olarak gastrointestinal helmintiyazisi taklit edebileceği için gözden kaçabileceği varsayılmaktadır (Yüksek ve ark., 2017).

Kobalt eksikliği görüldüğünde, topraktaki kobalt düzeyi genellikle 2 mg/kg KM'den azdır ve kullanılabilir kobalt ise 0,25 mg/kg KM'den azdır. Topraktaki yüksek manganez konsantrasyonları ve yoğun kireçleme, bitkiler için kobaltın kullanılabilirliğini azaltır. Yoğun kireçleme uygulaması, topraktaki Co içeriğini azaltan temel unsurlardan biridir. Sekonder Co eksikliğinde ise otlakta yüksek miktarda fruktan bulunması ile hepatik yetmezlik gelişir ve Co ile vitamin B₁₂ 'nin emilimi azalır (Constable ve ark., 2017).

Kuru madde temelinde 0,07 mg/kg'dan daha az kobalt içeren meralar koyunlarda klinik hastalığa yol açar. Koyunlar için meradaki günlük kobalt gereksinimi kuru maddede 0,08 mg/kg' dır, ancak kuzular daha yüksek gereksinime sahiptir (günde 11 µg) ve meradaki kobalt düzeyi kuru maddede 0,10 mg/kg altına düştüğünde büyümede azalma şekillenir (Constable ve ark., 2017).

Klinik Belirtiler

Kobalt eksikliğine özgü, spesifik bir belirti bulunmamaktadır. Yavaş ve sürekli azalan iştah en belirgin klinik belirtidir ve buna gözyaşı akıntısı, ishal, vücut ağırlığında azalma, zayıflama ve güçsüzlük eşlik eder. Mukoz membranlarda belirgin solgunluk ve normositik normokromik anemi şekillenir ve hayvanlarda çabuk yorulma görülür. Büyüme, laktasyon ve yün üretimi ciddi şekilde geriler ve zayıf yapığı

kalitesi görülebilir. İlerleyen dönemde koyunlarda, yüz bölgesinde bulunan yünü birbirine yapıştıracak kadar şiddetli lakrimasyon şekillenir.

Hayvanlar etkilenmiş bölgelerde yaklaşık 6 ay kaldıktan sonra belirtiler ortaya çıkar ve ilk hastalık belirtilerinin görülmesinden 3 ile 12 ay sonra ölüm meydana gelir; ancak doğum veya düşük stresinin etkisiyle şiddetli zayıflama da görülebilir (Constable ve ark., 2017).

Gebelikte oluşan kobalt eksikliği, kuzu veriminin düşmesine, ölü doğumların artmasına ve neonatal mortalitenin yükselmesine neden olabilir. Beyaz karaciğer hastalığı akut olduğunda fotosensitizasyon, kronik olduğunda ise anemi ve zayıflama ile kendini gösterir. Şiddetli olaylarda ise karaciğer yetmezliği ve hepatik ensefalopati gelişir (Batmaz, 2020; Constable ve ark., 2017; Yüksek ve ark., 2017).

Tanı

Kobalt eksikliği olan meralarda otlayan koyunlarda ve kuzularında, eşzamanlı serum metilmalonik asit (MMA) ve vitamin B₁₂ konsantrasyonlarındaki değişiklikler ile bunların kobalt takviyesine verdikleri yanıt değerlendirilebilir ve izlenebilir. Koyunlarda serum kobalt konsantrasyonları 1–3 µg/dL arasında değişir; eksikliği ise 0.03–0.41 µmol/L arasında görülür. Koyunlarda serumdaki vitamin B₁₂ düzeylerinin 0,20 mg/mL'nin altına düşmesi ile klinik bulguları şekillenir. Koyunların yemden 24 saat mahrum bırakılması, serum vitamin B₁₂ düzeylerinde belirgin bir artışa neden olur. Emmeyen kuzular ve koyunlarda, serum MMA düzeyi, kobalt veya vitamin B₁₂ takviyesine olan yanıtın değerlendirilmesinde serumdaki vitamin B₁₂

ölçümüne göre daha doğru bir göstergedir. Kobalt eksikliği olan hayvanlarda idrarda MMA düzeyleri belirgin şekilde artar ve tanıda kullanılabilir.

Vücutlarında yeterli miktarda kobalt bulunan kuzularda plazma MMA $<5 \mu\text{mol/L}$, idrar MMA $<120 \mu\text{mol/L}$, idrar MMA/kreatinin $<0,022 \mu\text{mol/mmol}$ düzeylerindedir. Sürüde kobalt eksikliğini kesin olarak göstermek için, rastgele seçilmiş 10 hayvanda MMA düzeyinin $>30 \mu\text{g/mL}$ olması yeterlidir. MMA ve formimino glutamik asit normal idrarın bileşenleri değildir. Bu nedenle, miktar ölçümü gerekmez, idrarda bu maddelerin bulunması kobalt eksikliğinin göstergesidir. Kobalt eksikliğinin ileri evrelerinde olan kuzularda idrar formimino glutamik asit konsantrasyonu $0,08\text{--}20 \mu\text{mol/mL}$ düzeylerine yükselir ve tedaviyi takiben hızla sıfıra döner (Constable ve ark., 2017).

Kobalt yetmezliği şekillenen hayvanlarda normositik ve normokromik anemi bulunur; ancak hemoglobin ve eritrosit değerleri çoğu kez hemokonsantrasyon nedeniyle normal aralıklarda kalır. Plazma glikoz seviyeleri $<60 \text{ mg/dL}$ ve serum alkalen fosfataz seviyeleri $<20 \text{ U/L}$ düzeylerindedir. Ancak bu parametreler tedavinin ardından hızla normale dönse de başka birçok faktörden etkilenir ve bu nedenle tanı değerleri sınırlıdır (Batmaz, 2020; Constable ve ark., 2017; Yüksek ve ark., 2017).

Tedavi

Hasta hayvanlara oral kobalt ve parenteral vit. B₁₂ uygulaması yapılmalıdır. Oral kobalt sülfat koyunlara günde 1 mg kobalt olacak şekilde bir hafta süreyle verilir. İki hafta aralıklarla tekrarlanır. Kuzulara

aylık 300 mg kobaltın oral yolla uygulanması ölümleri büyük ölçüde azaltır. Vitamin B₁₂, kuzulara ve koyunlara haftalık aralıklarla 100–300 µg dozlarda verilebilir (Batmaz, 2020; Constable ve ark., 2017; Yüksek ve ark., 2017). Keçiler için kobalt sülfat formunda oral Co takviyesi (1 mg/gün/hayvan) ve vitamin B₁₂'nin parenteral uygulanması (haftalık aralıklarla 100–300 µg/hayvan), kobalt yetersizliği tedavisi için yeterlidir (Maji ve ark., 2024).

Koruma

Kobalt yönünden eksik olan otlaklara, yıllık 350 g/hektar oranında kobalt sülfat ile üst gübreleme yapılabilir; ancak otların kobaltı hemen alamaması nedeniyle, kısa vadede hayvanlar ayrıca besinsel olarak takviye edilmelidir. Otlakların bu şekilde işlenmesinin mümkün olmadığı durumlarda, kobalt diyetle takviye edilmelidir. Kobalt sülfat içeren antelmentik preparatlar hayvanlara uygulanabilir (Batmaz, 2020; Smith ve Sherman, 2023).

ÇİNKO YETMEZLİĞİ (PARAKERATOZİS)

Etiyoloji, Epidemiyoloji ve Patogenezi

Çinko oranı düşük yemlerle besleme ve çinko emilimini veya kullanımını engelleyen faktörler koyun ve keçilerde çinko eksikliklerine neden olur. Primer çinko eksikliği diyetteki çinko yetersizliğinden kaynaklanır. Toprak pH'sı 6,5'in üzerine çıktığında, azot ve fosforla gübreleme arttığında çinko eksikliği riski artar. Bazı baklagil türleri, aynı toprakta yetişen çimlere oranla daha az düzeyde çinko içerir ve bitkinin yaşı arttıkça çinko konsantrasyonu azalır. Sekonder çinko eksikliği, çinkonun biyoyararlanımının azalmasından kaynaklanır. Bunlar arasında

sindirilebilirliği etkileyen olgunlaşmamış otların tüketimi, sindirilebilirliği düşük geç kesilmiş samanların beslemede kullanılması ve diyetle aşırı kükürt bulunması sayılabilir. Hasat sırasında silajın toprakla kontamine olması da çinkonun sindirilebilirliğini etkileyebilir (Constable ve ark., 2017). Çinko kullanılabilirliği; diyetle C vitamini, laktoz ve sitrat bulunması ile artarken, oksalatlar, fitatlar, kalsiyum, kadmiyum, demir, molibden ve ortofosfatın yüksek düzeyde bulunduğu rasyonlarda ise azalır (Gurung ve ark., 2020).

Çinko, kırmızı kan hücrelerinde ve midenin pariyetal hücrelerinde bulunan karbonik anhidraz enziminin bir bileşenidir ve solunum karbondioksitinin taşınması ve mide mukozası tarafından hidroklorik asit salgılanması ile ilgilidir. Çinko ayrıca RNA fonksiyonu ile de ilişkilidir ve insülin, glukagon, büyüme hormonu, tiroid uyarıcı hormon (TSH) gibi birçok hormonun sentezi için de kritiktir (Alves ve ark., 2012; Constable ve ark., 2017). A vitamini sentezi, kollajen liflerinin yıkımı, serbest radikallerin eliminasyonu, kırmızı kan hücresi membran stabilitesinin korunması, yağ asidi metabolizması, karbonhidrat metabolizması, protein sentezi ve nükleik asit metabolizmasında da yer alır (Maji ve ark., 2024). Keratinizasyon, kalsifikasyon, yara iyileşmesi ve somatik ve cinsel gelişimde de rol oynar. Nükleik asit ve protein metabolizmasında kritik bir role sahip olduğu için, eksikliği hücre aracılı bağışıklık sistemini olumsuz etkileyebilir. Çinko ve A vitamini eksikliği birlikte görülebilir ve bu iki bileşik arasındaki karmaşık etkileşimler, karaciğerdeki A vitamini metabolizmasını etkiler. Çinko eksikliği, karaciğerden A vitamininin mobilizasyonunu bozar (Constable ve ark., 2017).

Klinik Belirtiler

Koyunlarda çinko eksikliğinde; yapağı kaybı ve kalın, kırıxık deri oluşumu ile karakterizedir. Erken bulgu olarak yün yeme davranışı görülebilir. Büyüme hızında azalma, salivasyon, arka diz eklemlerinde şişme, deride kırıxıklık ve tırnak ile göz çevresinde açık deri lezyonları görülür. Toklularda testis gelişiminde bozulma ve spermatogenezde tamamen durma şekillenir. Şiddetli olgularda ruminasyon sırasında aşırı salya, göz ve burun çevresi, ayaklar ve skrotumda parakeratozis, tırnaklarda düşme, yün distrofisi ve dökülmesi, belirgin kötü koku bulunur. Koçlar sırtları kamburlaşmış ve ayakları birbirine yakın şekilde durur (Constable ve ark., 2017).

Keçilerde çinko eksikliğinde; dermatitis ve parakeratozis, süt veriminde azalma, iştahsızlık, yemden yararlanmanın bozulması, büyüme hızında yavaşlama, piyetene yatkınlıkta artma, bacak ve baş bölgesinde kıllarda dökülme, eklemlerde şişlik, üreme performansında azalma, testis gelişiminin azalması, A vitamini metabolizmasının bozulması ve E vitamini gereksiniminin artması yer alır (Wilkanowska ve Kokoszyński, 2015).

Tanı

Tanı; serum, yapağı, rasyonda çinko düzeylerinin belirlenmesi ve deri biyopsisi ile konur. Koyunlarda normal serum düzeyi 80–120 µg/dL'dir, <39 µg/dL eksiklik lehinedir (Constable ve ark., 2017). Kan ALP seviyesinde artma ve deri biyopsisi ile parakeratoz tanısı çinko eksikliğini destekler (Yüksek ve ark., 2017). Kan alımında hemoliz olmamasına dikkat edilmelidir. Eritrositlerin çinko düzeyinin yüksek

olması nedeniyle hemolizli kan çinko ölçümlerinin doğruluğunu bozar (Gurung ve ark., 2020).

Tedavi

Zeytinyağı içinde süspanse edilmiş çinko oksidin erişkin koyunlar için 200 mg, kuzular için 50 mg çinko olacak şekilde kas içi uygulanması ile iki ay içinde klinik iyileşme sağlanır. Keçilerde günlük 250 mg çinko sülfatın 4 hafta boyunca oral yolla verilmesiyle 12–14 hafta içinde belirtiler düzelir. Çinko sülfat 1 gr/kg/gün dozda yeme katılarak veya 1 gr enjeksiyon uygulaması önerilir (Batmaz, 2020; Constable ve ark., 2017; Yüksek ve ark., 2017).

Koruma

Çinko-metiyonin bileşimleri, süt keçileri için organik çinko takviyesidir. Rasyonda büyüme için 17,4 mg/kg çinko yeterlidir ancak normal testis gelişimi ve spermatogenez için 32,4 mg/kg çinko gerekir (Constable ve ark., 2017).

İYOT YETMEZLİĞİ ve HİPOTİROİDİZM

Etiyoloji, Epidemiyoloji ve Patogenez

İyot, tiroid hormonunun bir bileşeni olarak termoregülasyon, metabolizma, büyüme, üreme ve çeşitli ara metabolitlerin üretiminden sorumludur. Konjenital iyot eksikliği sendromu, tiroid hormonunun konjenital eksikliğine bağlı (konjenital hipotiroidizm) olarak ortaya çıkan, şiddetli fiziksel ve nörolojik gelişme geriliği ile karakterize bir durumdur ve genellikle maternal hipotiroidizmden kaynaklanır (Maji ve ark., 2024).

İyot; tiroksin (T4) ve triiyodotironin (T3) sentezi için esansiyel bir mikro elementtir. Vücutta sentezlenemez, bu nedenle primer kaynağı diyetle alımdır. Hayvanların iyot yönünden fakir topraklarda yaşaması durumunda iyot eksikliği görülür (Taintor, 2017). Sekonder iyot yetmezliği yüksek miktarlarda kalsiyum alımı, *Brassica spp.* (Lahana, brüksel lahanası vb.) içeren diyetlerin fazla miktarlarda verilmesi ile yemlerin veya içme suyunun aşırı bakteriyel kirliliği nedeniyle oluşur. Linamarin, keten tohumu ununda bulunan bir glikozit olup, gebelik sırasında bu unla beslenen koyunlardan doğan neonatal kuzularda guatr oluşturur. Aynı şekilde kolza tohumu ve kolza tohumu unu guatr oluşturu maddelerdir. Olağandışı yüksek yağışların ardından otlakların çoğalması ve mevsimsel ara yeni doğan kuzularda klinik iyot eksikliği ile ilişkilidir. Yeni doğan kuzularda guatr veya hipotiroidizm, gebe koyunların rasyonunda iyot miktarlarının düşük olması veya guatrojenik maddeler alması durumunda ortaya çıkar. Genç hayvanların, yaşlılara göre guatrlı yavru doğurma olasılığı daha yüksektir (Constable ve ark., 2017). Subklinik iyot eksikliği, neonatal mortalitenin önemli bir nedenidir ve üreme performansını önemli ölçüde etkileyebilir. İyot takviyesi yapılan otlarla beslenen koyunlarda perinatal mortalite azalır ve kuzulama oranı %14–21 artar.

Kalsiyumdan zengin veya humusça fakir toprak iyot bakımından yetersiz olma eğilimindedir. Yüksek kalsiyum alımı, bağırsaktan iyot emilimini azaltır; bu nedenle meraya yoğun kireç uygulanmasının ardından kuzularda guatr geliştiği bildirilmektedir (Constable ve ark., 2017).

İyot eksikliği, tiroksin üretiminde azalmaya ve hipofiz bezinden tirotropik hormon salınımının artmasıyla tiroid dokusunda hiperplaziye ve bezin belirgin şekilde büyümesine yol açar. Yenidoğanlarda görülen guatr olgularının çoğu bu tiptedir. Primer tiroksin eksikliği, etkilenen hayvanlarda şiddetli zayıflık ve tüy anomalilerine neden olur. Hiperplastik guatr oldukça vaskülerdir ve bez, arter nabızı ile uyumlu bir şekilde pulsatil olarak palpasyonla hissedilebilir; bez üzerinde belirgin bir üfürüm de duyulabilir. Düşük düzeyde siyanür alımı gibi faktörler, tiroid epitelinin metabolik aktivitesini inhibe ederek iyot alımını azaltır. Siyanürün karaciğerde detoksifikasyonu sırasında tiyosiyanat ve sülfosiyanatlar oluşur ve bu maddeler tiroidin iyot tutulumunu belirgin şekilde baskılar. Beyaz yonca ve kolza gibi bazı çayır ve yem bitkileri orta düzeyde siyanogenetik glikozit içerir. Bu guatrojenik maddeler süte geçebilir ve hem hayvanlar hem insanlar için toksik bir risk oluşturur. Sığırlarda kalıtsal form, iyodotirozinleri çok hızlı deiodine eden bir enzimin artmış aktivitesi sonucu tiroksin oluşumunun inhibe edilmesiyle ilişkilidir. İyot, koyunlarda normal fetal beyin ve fiziksel gelişim için esastır. Gebe koyunlarda şiddetli iyot eksikliği, gebeliğin 70. gününden doğuma kadar fetal beyin ve vücut ağırlığında azalmaya neden olur. Bu etkiler, maternal ve fetal hipotiroidizmin kombinasyonu ile ortaya çıkar; maternal hipotiroidizmin etkisi fetal tiroid sekresyonunun başlamasından daha erken görülür. Ayrıca fetal hipotiroidizm ile yapağı gelişiminin yokluğu ve doğuma yakın iskelet olgunlaşmasında gecikme de bildirilmiştir (Constable ve ark., 2017; Yüksek ve ark., 2017).

Klinik Belirtiler

Kuzu ve oğlaklarda iyot eksikliğinin kesin ve ayırt edici göstergesi guatrdir; ancak klinik olarak önemli tiroid büyümeleri, yenidoğanlarda tiroid muayenesi dikkatlice yapılmazsa kolayca gözden kaçabilir. İyot eksikliğinin en yaygın klinik belirtileri ölü doğum ve zayıf, güçsüz yavru doğumları, kısmi veya tam alopesi, tiroid bezinin ele gelecek derecede büyümesidir (Constable ve ark., 2017). Ayrıca koyunlarda depresyon, anoreksi, hipertermi ve solunum sisteminde değişiklikler görülebilir (Taintor, 2017). Gebelik süresi uzayabilir ve perinatal ölüm artar. Subklinik iyot eksikliği, embriyonik kayıplara, perinatal kuzu ölüm oranlarında artışa ve büyüme hızında azalmaya neden olabilir ve tanısı güçtür. Keçilerde belirtiler benzerdir; ancak bütün bulgular kuzulara göre daha ağır seyirlidir (Constable ve ark., 2017). Oğlaklar genellikle ciddi guatr ve alopesi ile doğar; alopesi derecesi tamamen tüysüzlükten, çok ince tüy örtüsüne veya normale yakın bir tüy yapısına kadar değişir. Halsizlik, gelişme geriliği, kalın ve pullu deri bulunabilir. Keçilerde guatr deri lezyonları ile birlikte seyredebilir; fakat guatr yoksa, iyot eksikliğinin deri hastalığı nedeni olarak düşünülmemesi gerekir (Smith ve Sherman, 2023).

Tanı

Klinik bulgular hastalıktan şüphelendirir. Koyun ve keçilerde normal tiroit bezi ağırlığı $>2,8$ gr'dır (Yüksek ve ark., 2017) ve tiroid bezi ile vücut ağırlığının oranı $<0,4$ g/kg olmalıdır (Knowles ve Grace, 2007). Kuzularda tiroid bezinin ağırlığı ile doğum ağırlığı arasındaki oranın $0,4$ g/kg'dan fazla olması iyot eksikliğini gösterir ve kuzularda iyot eksikliği için bir risk faktörü olarak değerlendirilmelidir. Eksikliği

olan sürülerde bu oranın 0,4 g/kg'dan az olması nadiren görülür (Constable ve ark., 2017). Plazma inorganik iyot (PII), mevcut günlük iyot alımını yansıtır ve yem tüketimindeki değişikliklere duyarlıdır (Taintor, 2017).

Normal erişkin koyunlarda serum T4 düzeyleri genellikle 45 nmol/L'nin üzerindedir. Hipotiroidli kuzularda serum iyot, T4 ve T3 düzeyleri çok düşüktür. Yeterli iyot almış koyunlardan doğan normal yeni doğan kuzuların kan T4 ve T3 konsantrasyonları, annelerinkinden daha yüksektir. T4 konsantrasyonlarının >200 nmol/L olması normal kabul edilebilir. Yeni doğan kuzularda serum T4 düzeylerinin 50 nmol/L'nin altında olması, hipotiroidizmi gösterir (Abbott, 2024). T4 yorumlanırken dikkatli olunmalıdır; laktasyon dönemi (erken laktasyonda çok daha düşük), mevsim, yaş gibi fizyolojik değişkenlere bağlı olarak doğal varyasyonlar şekillenebilir (Taintor, 2017).

Tedavi

Guatrlı kuzu ve oğlaklara 20 mg potasyum iyodür oral yol ile tek doz uygulanabilir (Constable ve ark., 2017). Günde 3-6 damla lügol solüsyonu sütle birlikte bir hafta boyunca içirilebilir. Fazla verilirse oluşabilecek iyot zehirlenmesine (iştahsızlık, gözyaşı akıntısı, öksürük vb.) karşı dikkatli olunmalıdır (Batmaz, 2020). 0,2-0,5 ml tentürdiyodun 14 gün boyunca içme sularına karıştırılmasıyla kısa sürede iyileşme sağlanmaktadır (Yüksek ve ark., 2017).

Koruma

İyot eksikliği riski bilinen sürülerdeki gebe koyunlara, kuzulamadan 60 gün ve 30 gün önce 250 mg potasyum iyodür uygulanabilir. İyot

içeren takviye sağlanması ve gebe hayvanların guatrojen bitki içeren meralardan uzaklaştırılması, guatr görülme sıklığını azaltır (Gurung ve ark., 2020). Guatrlı emzirme dönemindeki kuzular için, iyot eksikliğini tedavi etmek amacıyla meme uçlarına 2 haftaya kadar iyot tentürü uygulanabilir. Diyetin %25 veya daha fazlası guatrojenik bitkilerle ilişkili yem maddelerinden oluşuyorsa, özellikle gebeliğin son dönemlerinde veya laktasyonun başlarında olan koyunlar için diyetteki iyot seviyeleri 1,0 ppm'ye çıkarılmalıdır (Taintor, 2017).

DEMİR YETMEZLİĞİ

Etiyoloji, Epidemiyoloji ve Patogenez

Mera koşullarındaki koyun ve keçilerde demir eksikliği oldukça nadir görülür. Tamamen kapalı ortamda büyütülen, meraya erişimi olmayan ve toprak zeminli bölmelerde barındırılan kuzu ve oğlaklarda eksiklik oluşabilir. Neonatal kuzu ve oğlaklar demir depoları çok sınırlı olarak doğdukları için, demir miktarı yetersiz süt ikame yemleriyle beslenmeleri durumunda eksiklik daha da şiddetlenir (Gurung ve ark., 2020).

Hayvanda devam eden kan kaybı, subklinik anemiye ve demir eksikliğine yol açabilir. Kan emen nematodlar (*Haemonchus*) ve kan emici bitler demir eksikliğine neden olabilir. Diyette soğan-sarimsak türleri bitkilerinin artması da demir eksikliğine yol açabilir; bu bitkilerde bulunan n-propil disülfid, hemolitik anemi oluşturur (Smith ve Sherman, 2023).

Hayvan vücudundaki demirin yarısından fazlası hemoglobinin bir bileşeni olarak bulunur. Daha küçük miktarlarda miyoglobinde ve

oksijen kullanımında rol oynayan bazı enzimlerde bulunur (Constable ve ark., 2017).

Demir eksikliği anemisinde karakteristik olarak hipokromik, mikrositer eritrositler bulunur; ancak hastalığın erken döneminde kronik hemorajiye bağlı makrositer anemi de görülebilir. Ayrıca ferritin ve serum demir konsantrasyonlarında azalma, total demir bağlama kapasitesinde artış ve kemik iliğinde boyanabilir demirde azalma vardır. Demir eksikliği anemisi, kronik inflamatuvar hastalığa bağlı anemiden ayırt edilmelidir (Constable ve ark., 2017).

Klinik Belirtiler

Demir eksikliği, mikrositer veya normositer hipokromik anemiye neden olur. İştah genellikle azalır. Yorgunluk, zayıflama ve büyüme hızında azalma oluşur (Şahin ve Çelik, 2025).

Tanı

Kan preparatlarının frotisinde mikrositoz ve hipokromi görülebilir. Koyunlarda normal serum demir düzeyleri 20-30 $\mu\text{mol/L}$, keçilerde ise 16-35 $\mu\text{mol/L}$ dir (Şahin ve Çelik, 2025).

Tedavi ve Koruma

Tedavinin temel prensipleri, demir kaybına neden olan durumun ortadan kaldırılması ve demir takviyesi sağlanmasıdır. Demir eksikliği tanısı konmuş kuzu ve oğlaklarda, 2–3 haftalık aralıklarla 150 mg demir dekstran kas içi uygulaması yapılır. Ancak parenteral demir dekstran toksik olabilir bu nedenle dikkatle kullanılmalıdır. Selenyum eksikliği de mevcutsa ağırlı kas reaksiyonlarına neden olabilir (Gurung ve ark.,

2020). Büyüme hızı yüksek olan kuzuların diyetle demir ihtiyacı 40–70 mg/kg arasındadır; 25 mg/kg altındaki diyetlerde büyüme hızı düşmektedir (Constable ve ark., 2017).

KAYNAKÇA

- Abbott, K. A. (2018). Deficiencies of trace elements and vitamins. In K. A. Abbott (Ed.), *The practice of sheep veterinary medicine*. University of Adelaide Press.
- Abbott, K. A. (2024). Clinical aspects of trace element and vitamin nutrition. In K. A. Abbott (Ed.), *Sheep veterinary practice* (pp. 73–110). CRC Press.
- Almeida, V. M., Lima, T. S., Silva-Filho, G. B., Bom, H. A., Fonseca, S., Evêncio-Neto, J., Souza, F. A., Riet-Correa, F., & Mendonça, F. S. (2022). Copper deficiency in dairy goats and kids. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 42, e07162.
- Alves, C. X., Vale, S. H., Dantas, M. M., Maia, A. A., Franca, M. C., Marchini, J. S., Leite, L. D., & Brandao-Neto, J. (2012). Positive effects of zinc supplementation on growth, GH, IGF1, and IGFBP3 in eutrophic children. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*, 25, 881–887.
- Batmaz, H. (2020). Metabolizma hastalıkları. In H. Batmaz (Ed.), *Koyun ve keçilerin iç hastalıkları: Semptomdan tanıya, tanıdan sağaltıma* (2nd ed.). Ankara Nobel Tıp Kitabevleri.
- Clarkson, A. H., & Kendall, N. R. (2022). X-ray absorption spectroscopy of copper and iron in sheep digesta. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*, 72, 126987.
- Constable, P. D., Hinchcliff, K. W., Done, S. H., & Grünberg, W. (2017). Nutritional deficiencies. In P. D. Constable, K. W. Hinchcliff, S. H. Done, & W. Grünberg (Eds.), *Veterinary medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats* (11th ed.). Elsevier Health Sciences.
- Gurung, N., Rush, J., & Pugh, D. (2020). Feeding and nutrition. In D. G. Pugh, A. N. Baird, M. Edmondson, & T. Passler (Eds.), *Sheep, goat, and cervid medicine*. Elsevier.
- Knowles, S. O., & Grace, N. D. (2007). A practical approach to managing the risks of iodine deficiency in flocks using thyroid-weight: Birthweight ratios of lambs. *New Zealand Veterinary Journal*, 55, 314–318.
- Laven, R., & Smith, S. (2008). Copper deficiency in sheep: An assessment of relationship between concentrations of copper in serum and plasma. *New Zealand Veterinary Journal*, 56, 334–338.
- Maji, C., Biswas, S., & Kaur, J. (2024). Nutritional deficiency diseases in goats. In T. Rana (Ed.), *Principles of goat disease and prevention* (pp. 221–236). John Wiley & Sons.

- Nagy, D. W. (2017). Copper deficiency. In C. C. L. Chase, K. A. Lutz, E. C. McKenzie, & A. Tibary (Eds.), *Blackwell's five-minute veterinary consult: Ruminant* (2nd ed.). John Wiley & Sons.
- Şahin, T., & Çelik, Ö. Y. (2025). İz element ve vitamin yetmezlikleri. In N. Altuğ (Ed.), *Veteriner reçete rehberi: Koyun ve keçi* (pp. 445–458). Güneş Tıp Kitabevleri.
- Simpson, K. M. (2017). Enzootic ataxia. In C. C. L. Chase, K. A. Lutz, E. C. McKenzie, & A. Tibary (Eds.), *Blackwell's five-minute veterinary consult: Ruminant*. John Wiley & Sons.
- Smith, M. C., & Sherman, D. M. (2023). Nutritional and metabolic diseases. In M. C. Smith & D. M. Sherman (Eds.), *Goat medicine* (3rd ed.). John Wiley & Sons.
- Suttle, N. F. (2022). Copper. In *Mineral nutrition of livestock* (5th ed.). CABI.
- Suttle, N., Angus, K., Nisbet, D., & Field, A. (1972). Osteoporosis in copper-depleted lambs. *Journal of Comparative Pathology*, 82, 93–97.
- Taintor, J. S. (2017). Iodine deficiency and toxicity. In C. C. L. Chase, K. A. Lutz, E. C. McKenzie, & A. Tibary (Eds.), *Blackwell's five-minute veterinary consult: Ruminant* (2nd ed.). John Wiley & Sons.
- Wilkanowska, A., & Kokoszyński, D. (2015). Effect of diet and physical activity of farm animals on their health and reproductive performance. In R. R. Watson (Ed.), *Handbook of fertility*. Elsevier.
- Yüksek, N., Başbuğan, Y., & Altuğ, N. (2017). İz element-vitamin yetmezlikleri ve metabolik bozukluklar. In E. Yarsan (Ed.), *Koyun ve keçi hekimliği*. Güneş Tıp Kitabevleri.

BÖLÜM XX

KEÇİ CİĞER AĞRISI

Dr. Öğr. Üyesi Mert SEZER¹

DOI: <https://www.doi.org/10.5281/zenodo.18120081>

¹Kafkas Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler Bölümü Kars, Türkiye.
sezermert100@gmail.com, Orcid ID: 0000-0003-1691-7764

GİRİŞ

Keçi ciğer ağrısı hastalığı diğer adıyla keçilerin bulaşıcı plöropnömonisi olarak da bilinmektedir. Bu hastalığın etkeni *Mycoplasma capricolum* subsp. *capripneumoniae*'dir. Etkenin hücre duvarı yoktur. Hareketsiz, sporsuz ve kapsülsüz yapıya sahiptir. Keçi ciğer ağrısının morbidite ve mortalite oranı (%80-100) son derece yüksek olup primer olarak solunum sistemini etkilemektedir (Molla ve ark., 2023). İlk olarak 1800'lü yıllarda Cezayirde görülen keçi ciğer ağrısı hastalığına 1970 yılında Ülkemizde de rastlanılmıştır. Hatta Ülkemize Ortadoğu ülkelerinden bulaştığı bildirilmiştir (Dudek ve ark., 2022; Lukeye ve ark., 2024). Ayrıca Afrika, Asya ve Avrupa ülkelerinde de keçi sürülerinde salgın şeklinde ortaya çıkmıştır (Chota ve ark., 20219; Solangi ve ark., 2024). Bu hastalıktan primer olarak keçiler etkilense de koyunlar ve diğer yabani ruminantlarda da bu enfeksiyon görülmektedir. Konu ile ilgili bazı ülkelerde yapılan çalışmalarda yıllık 500 milyon dolar civarında bir ekonomik zarara yol açtığı bildirilmiştir. Keçi ciğer ağrısı hastalığında görülen bu ekonomik zararın nedenleri arasında diagnoz, tedavi ve eradikasyonunun zor olması, morbidite ve mortalite oranının yüksek olması ve ciddi verim kaybına yol açması yer almaktadır (Parray ve ark., 2019). Keçi ciğer ağrısı hastalığı Dünya Hayvan Sağlığı Örgütü tarafından üzerinde durulması gereken büyük bir tehdit olarak görülmektedir (Ok ve ark., 2025).

ETİYOLOJİ

Keçi ciğer ağrısına mycoplasma türü bakteriler yol açmaktadır. Bu bakteriler arasında *M. capricolum* subspecies *capricolum*, *capripneumonia*, *capri* ve *mycoides* yer almaktadır (Ahmad ve ark.,

2021; Ali ve ark., 2023). Adı geçen bu etkenler keçilerde solunum sistemi dışında eklemeler, konjunktivalar ve genital sistemi de etkileyerek buralarda yangıya yol açmaktadır (Kabir ve ark., 2022; Solangi ve ark., 2024). Yılın her mevsimi görülen bu hastalık özellikle kış aylarında kapalı ortamlarda tutulan keçi ve oğlaklarda daha sık ortaya çıkmaktadır (Ali ve ark., 2024; Lignereux ve ark., 2018). Özellikle aerosol yolla bulaşma meydana gelmektedir (Dudek ve ark., 2022). İşletmelerde hijyen yetersizliği, kalabalık ve havasız ortamda uzun süre barındırma, stres, nakil, soğuk hava, bakım ve beslemenin kötü olması keçi ciğer ağrısı hastalığına predispozisyonu arttırmaktadır. Hasta olan veya hastalığı atlatıp taşıyıcı olan keçiler bulaşmada oldukça önemli rol oynamaktadır (Moti & Bulto, 2024). Türkiye’ de keçi ciğer ağrısı ile ilgili yapılan çalışmalarda prevalansın %38-40 arasında olduğu bildirilmiştir (Chernova ve ark., 2016; Lugonzo ve ark., 2023; Mbyuzi ve ark., 2014; Solagni ve ark., 2023).

KLİNİK SEMPTOMLAR

İnkübasyon süresi en az 10 gündür. Keçi ciğer ağrısı hastalığı genç ve erişkin tüm yaş grubundaki erkek ve dişi hayvanları etkilemektedir. Enfeksiyonun şiddetine bağlı olarak perakut, akut, subakut ve kronik karakterde seyir göstermektedir. Anoreksi, halsizlik, durgunluk, keratokonjunktivitis, hareket etmede isteksizlik ve yüksek ateş ile başlayıp solunum sistemi hastalığına ait bulgular ile seyir göstermektedir. Dispne, taşipne, mukopurulent karakterde burun akıntısı, şiddetli öksürük, hırıltılı solunum, pleural yapışmalardan dolayı ağrı ve inleme, ön bacakları vücuttan uzakta tutma, yere yatanlarda ayağa kalkamama, ağız açık solunum ve 2-10 gün içerisinde ölüm görülür

(Tharwat & Al-Sobayil, 2017; Ok ve ark., 2025). Akciğer oskültasyonunda yaş ve kuru karakterde raller, pleuranın etkilendiği durumlarda oskültasyonda sürtünme sesleri alınır. Hastalığın subakut ve kronik formunda ise egzersiz intolerans ile birlikte, progressif gelişme geriliği ve verim kaybı, öksürük, artritis, mastitis, gebe hayvanlarda abort görülmektedir (Nicholas ve Churchward, 2012).

TEŞHİS

Keçi ciğer ağrısı hastalığının teşhisinde klinik, radyolojik, ultrasonografi, laboratuvar (serolojik, biyokimyasal ve mikrobiyolojik analizler) ve nekropsi bulgularından yararlanılmaktadır. Kan, süt, eklem sıvısı, pleural sıvı, bronkoalveolar sıvı, idrar ve akciğer doku örneklerinden etkenin izole edilmesi ile kesin tanıya gidilmektedir. Mycoplasma türü etkenleri izole etmek oldukça zordur (Ok ve ark., 2025). Spesifik ve nonspesifik aglütinasyon testleri, enzime bağlı immünosorbent analizi (ELISA), floresan antikor tekniği (FAT), komplemant fiksasyon testi (CFT), indirekt hemaglütinasyon testi (IHT) ve polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) teşhis koymada sıklıkla yararlanılan duyarlılığı yüksek güvenilir analizlerdir (Abd-Elrahman ve ark., 2020; Yattoo ve ark., 2019). Hasta keçilerin yapılan ultrasonografik muayenesinde göğüs boşluğunda eksudat birikimi söz konusu ise alveollerde hipoeoik veya anekoik görüntü, toraks bölgesinde ve akciğer pleurasında adezyon, apsedasyon, fibrin birikimi ile perikard kesesinin etkilendiği durumlarda perikardiyal efüzyonlar dikkat çekmektedir (Kabir ve ark., 2022; Tharwat ve Al-Sobayil, 2017). Spesifik olmamakla birlikte yapılan hematolojik analizlerde lökosit sayısında artış, anemi görülmektedir. Biyokimyasal analizlerde ise total

protein ve albümin seviyesinde düşüş, globülin seviyesinde artış, strese bağlı hiperglisemi, yumuşak doku hasarına bağlı alanin aminotransferaz (ALT) ve apartat aminotransferaz (AST) enzim aktivitelerinde artış olduğu bildirilmiştir (Tharwat, 2021).

NEKROPSİ VE HİSTOPATOLOJİK BULGULAR

Makroskobik olarak alt ve üst solunum yolunda diffuz konjesyonlar dikkat çeker. Trakeada fibrin parçaları, kanama odakları ve irinli bir eksudat görülür. Mediastinal lenf yumrularının hepsi büyümüştür. Fibrinli pnömoni tablosu vardır. Akciğerlerde konsolide alanlar ile birlikte apseler, mermer görünümü, hepatizasyon alanları ve fibrinli eksudat, bronş ile bronşollerde köpüklü sıvı birikimi gözlenir. Özellikle plörit, pleurada saman sarısı renkte eksudat birikimi, yapışmadan dolayı akciğerde kostal izler vardır (Hussain ve ark., 2012; Solagni ve ark., 2023). Mikroskobik olarak alveolar eksudat içerisinde makrofajlar, nötrofiller ve fibrin parçaları gözlenir. Peribronşial fibrozis, mononükleer alveolitis, bronkointerstisyel pnömoni ve lenflerde büyüme dikkat çeker (Tanaka ve ark., 2014; Yatoo ve ark., 2018).

TEDAVİ

Antibiyotik ve nonsteroid antiinflamatuvar prepratlerden yararlanılır. Bunun yanında semptomatik olarak C vitamini gibi destekleyici sağaltım uygulamaları yapılır. Mycoplasmalar hücre duvarı olmadığından dolayı betalaktam grubu antibiyotiklere dirençlidir. Eğer imkan varsa antibiyogram yapılarak uygun antibiyotik seçilmelidir. Fakat böyle bir imkan yoksa primer olarak makrolid, fenikol, tetrasiklin ve florokinolon grubu antibiyotikler tercih edilmelidir (Wang ve ark., 2014; Yatoo ve

ark., 2018; Yazar ve ark., 2024). Ayrıca linkozamidlerinde oldukça etkili olduğu bildirilmiştir (Ok ve ark., 2025).

KORUMA VE KONTROL

Hastalıkla mücadelede inaktif liyofilize aşılardan yararlanılmaktadır. Bu aşılar yıllık olarak tekrar edilmelidir. Hasta veya taşıyıcı keçilerin sürüye alınmaması diğer önemli koruma kontrol tedbiridir. Özellikle başka bölgelerden getirilen keçilere en az 15-20 gün karantina uygulanmalıdır. Mümkünse serolojik testler yapılarak sürü taranmalı ve pozitif çıkanlar sürüden ayrılmalıdır (Ok ve ark., 2025). Hastalığın etkeni çok hassas olup uzun süre dış ortamda yaşayamaz. Tropikal bölgelerde konak dışında ortalama en fazla 3 gün, ılıman bölgelerde ise 2 haftaya kadar hayatta kalabilir. Bu nedenle temizlik ve dezenfeksiyonda etkenle mücadelede oldukça önemlidir. Formaldehit (% 0,05 oranında), fenol (%1 oranında), ultraviyole ışınları yardımıyla etkenle mücadele edilebilir (Jores ve ark., 2020; Yattoo ve ark., 2019).

SONUÇ

Keçi ciğer ağrısı morbidite ve mortalite oranı yüksek hastalıklardan biridir. Tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de her zaman küçük ruminant sürülerinde özellikle de keçi ve oğlaklar için büyük tehdit oluşturmaktadır. Hastalığa yol açan etken primer olarak solunum sistemine yerleşip şiddetli fibrinli plöropnomoniye yol açmaktadır. Bunun yanında keratokonjunktivitis, artrit, mastitis, gebelerde abort, kronik zayıflama, verim kaybı, özellikle oğlaklarda sepsis görülen keçi sürülerinde mycoplasma enfeksiyonları akla gelmelidir. Klinik bulgularla birlikte serolojik muayeneler sonucunda kesin teşhisin

konduğu sürülerde acilen tedaviye başlanması gerekmektedir. Tedavide verilen bilgilerden yola çıkarak tüm hasta hayvanlar ayrı bir yere alınıp tedavi edilmelidir. Hastalık ciddi ekonomik kayıplara yol açtığı için koruma ve kontrol tedbirlerine gereken önem verilmelidir.

KAYNAKLAR

- Abd-Elrahman, A. H., Khafaga, A. F., & Abas, O. M. (2020). The first identification of contagious caprine pleuropneumonia (CCPP) in sheep and goats in Egypt: Molecular and pathological characterization. *Tropical Animal Health and Production*, 52(3), 1179–1186. <https://doi.org/10.1007/s11250-019-02116-5>
- Ahmad, F., Khan, H., Khan, F. A., Carson, B. D., Sadique, U., Ahmad, I., Saeed, M., Rehman, F. U., & Rehman, H. U. (2021). The first isolation and molecular characterization of *Mycoplasma capricolum* subsp. *capripneumoniae* Pakistan strain: A causative agent of contagious caprine pleuropneumonia. *Journal of Microbiology, Immunology and Infection*, 54(4), 710–717. <https://doi.org/10.1016/j.jmii.2020.06.002>
- Ali, H., Altubi, A., El-Neweshy, M., & Elshafie, E. I. (2023). Contagious caprine pleuropneumonia: A review of the global situation with a special reference to Oman. *German Journal of Veterinary Research*, 3(3), 19–26. <https://doi.org/10.51585/gjvr.2023.3.0060>
- Ali, H., El-Neweshy, M., Al Mawly, J., Heller, M., Weber, M., & Schnee, C. (2024). A molecular epidemiological investigation of contagious caprine pleuropneumonia in goats and captive Arabian sand gazelle (*Gazella marica*) in Oman. *BMC Veterinary Research*, 20(1), 155. <https://doi.org/10.1186/s12917-024-03969-1>
- Chernova, O. A., Medvedeva, E. S., Mouzykantov, A. A., Baranova, N. B., & Chernov, V. M. (2016). Mycoplasmas and their antibiotic resistance: The problems and prospects in controlling infections. *Acta Naturae*, 8(2), 24–34.
- Chota, A., Shirima, G., & Kusiluka, L. (2019). Risk factors associated with *Mycoplasma capricolum* subspecies *capripneumoniae* in small ruminants in Tanzania. *Tropical Animal Health and Production*, 51(7), 1807–1815. <https://doi.org/10.1007/s11250-019-01981-4>
- Dudek, K., Sevimli, U., Migliore, S., Jafarizadeh, A., Loria, G. R., & Nicholas, R. A. J. (2022). Vaccines for mycoplasma diseases of small ruminants: A neglected area of research. *Pathogens*, 11(1), 75. <https://doi.org/10.3390/pathogens11010075>
- Hussain, R., Awais, M., Khan, A., Khan, M. Z., Mahmood, F., & Ur-Rehman, S. (2012). Caprine pleuropneumonia in Beetal goats. *Tropical Animal Health and Production*, 44(3), 477–481. <https://doi.org/10.1007/s11250-011-9922-1>
- Jores, J., Baldwin, C., Blanchard, A., Browning, G. F., Colston, A., Gerdt, V., Goovaerts, D., Heller, M., Juleff, N., Labroussaa, F., Liljander, A., Muuka, G., Nene, V., Nir-Paz, R., Sacchini, F., Summerfield, A., Thiaucourt, F., Unger, H., Vashee, S., Wang, X., & Salt, J. (2020). Contagious bovine and caprine pleuropneumonia: A research community's recommendations for the

- development of better vaccines. *npj Vaccines*, 5(1), 66. <https://doi.org/10.1038/s41541-020-00214-2>
- Kabir, A., Mirani, A. H., Rasheed, M., Bhuptani, D. K., Kaleri, A., Kumar, R., Abro, M. B., Khatri, M., Bozdar, Z. H., Solangi, A. W., Kakar, S., Kandhro, B., Kaleri, R. R., & Raja, R. (2022). A review on contagious caprine pleuropneumonia disease in small ruminants; sheep and goats. *Pure and Applied Biology*, 11(2), 536–547. <https://doi.org/10.19045/bspab.2022.110053>
- Lignereux, L., Chaber, A. L., Saegerman, C., Manso-Silván, L., Peyraud, A., Apolloni, A., & Thiaucourt, F. (2018). Unexpected field observations and transmission dynamics of contagious caprine pleuropneumonia in a sand gazelle herd. *Preventive Veterinary Medicine*, 157, 70–77. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2018.06.002>
- Lugonzo, G., Gitao, G., Bebora, L., & Lutta, H. O. (2023). Seroprevalence of peste des petits ruminants and contagious caprine pleuropneumonia coinfections in goats in Kwale County, Kenya. *Veterinary Medicine International*, 2023, 5513916. <https://doi.org/10.1155/2023/5513916>
- Lukeye, J. N., Mwanga, I., Mzula, A., Mwega, E. D., Chota, A. C., & Wambura, P. N. (2024). Co-occurrence of contagious caprine pleuropneumonia and pasteurellosis in goats of sub-Saharan region: A systematic review. *Tropical Animal Health and Production*, 56(8), 303. <https://doi.org/10.1007/s11250-024-04160-2>
- Mbyuzi, A. O., Komba, E. V., Kimera, S. I., & Kambarage, D. M. (2014). Seroprevalence and associated risk factors of peste des petits ruminants and contagious caprine pleuropneumonia in goats and sheep in the Southern Zone of Tanzania. *Preventive Veterinary Medicine*, 116(1–2), 138–144. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2014.06.013>
- Molla, W., Zegeye, A., Mekonnen, S. A., Fentie, T., Berju, A., Nigatu, S., Kenubih, A., Haile, B., & Jemberu, W. T. (2023). Risk factors associated with contagious caprine pleuropneumonia in goats of Amhara region, Ethiopia. *Preventive Veterinary Medicine*, 215, 105909. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2023.105909>
- Moti, T. B., & Bulto, A. O. (2024). Seroprevalence and associated risk factors of contagious caprine pleuropneumonia in selected districts of Borana Pastoral Area, Southern Oromia, Ethiopia. *Mathews Journal of Veterinary Science*, 8(2), 1–9. <https://doi.org/10.30654/MJVS.10040>
- Nicholas, R., & Churchward, C. (2012). Contagious caprine pleuropneumonia: New aspects of an old disease. *Transboundary and Emerging Diseases*, 59(3), 189–196. <https://doi.org/10.1111/j.1865-1682.2011.01262.x>
- Ok, M., Akkuş, H., & Özvar, S. S. (2025). Keçilerin bulaşıcı plöropnömonisi (CCPP–

- keçi ciğer ağrısı). In E. Baydar & U. Aydoğdu (Eds.), *Küçük ruminantların solunum sistemi hastalıkları* (pp. 86–90). Ankara: Türkiye Klinikleri.
- Parray, O. R., Yatoo, M. I., Bhat, R. A., Malik, H. U., Bashir, S. T., & Magray, S. (2019). Seroepidemiology and risk factor analysis of contagious caprine pleuropneumonia in Himalayan Pashmina goats. *Small Ruminant Research*, 171, 23–36. <https://doi.org/10.1016/j.smallrumres.2018.12.004>
- Solagni, G. M., Nizamani, Z. A., Tariq, M., & Laghari, Z. (2023). Seroprevalence of contagious caprine pleuropneumonia in goats from selected endemic areas of Sindh. *Journal of Animal Health and Production*, 11(1), 56–61. <https://doi.org/10.17582/journal.jahp/2023/11.1.56.61>
- Solangi, G. M., Nizamani, Z. A., Lanjar, Z., Talpur, R. T., & Soomra, N. A. (2024). Contagious caprine pleuropneumonia (CCPP) in small ruminants: Updated review. *Jammu Kashmir Journal of Agriculture*, 4(2), 219–228.
- Tanaka, H., Sadakata, H., Nagami, T., Miyazaki, S., Tomita, T., Shirata, S., & Yamagishi, T. (2014). Clarithromycin attenuates bronchial epithelial damage induced by *Mycoplasma pneumoniae*. *Advances in Microbiology*, 4(11), 679–703. <https://doi.org/10.4236/aim.2014.411075>
- Tharwat, M., & Al-Sobayil, F. (2017). Ultrasonographic findings in goats with contagious caprine pleuropneumonia caused by *Mycoplasma capricolum* subsp. *capripneumoniae*. *BMC Veterinary Research*, 13(1), 263. <https://doi.org/10.1186/s12917-017-1167-4>
- Tharwat, M. (2021). Alterations in acid–base balance, blood gases, and hematobiochemical profiles of whole blood and thoracic fluid in goats with contagious caprine pleuropneumonia. *Veterinary World*, 14(7), 1874–1878. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2021.1874-1878>
- Wang, H., Ni, L., Yang, H., Xu, L., Ma, N., & Ding, H. (2014). Isolation and identification of *Mycoplasma mycoides* cluster strains from goats in Chongqing, China. *Bulletin of the Veterinary Institute in Pulawy*, 58(1), 11–15. <https://doi.org/10.2478/bvip-2014-0002>
- Yatoo, M. I., Parray, O. R., Bashir, T., Muheet, Y., Bhat, R. A., Gopalakrishnan, A., Karthik, K., Dhama, K., & Singh, V. S. (2019). Contagious caprine pleuropneumonia: A comprehensive review. *Veterinary Quarterly*, 39(1), 1–25. <https://doi.org/10.1080/01652176.2019.1580826>
- Yatoo, M. I., Parray, O. R., Mir, M. S., Qureshi, S., Kashoo, Z. A., Nadeem, M., Fazili, M., Tufani, N. A., Kanwar, M. S., Chakraborty, S., Dhama, K., & Rana, R. (2018). Mycoplasmoses in small ruminants in India: A review. *Journal of Experimental Biology and Agricultural Sciences*, 6(2), 264–281. [https://doi.org/10.18006/2018.6\(2\).264.281](https://doi.org/10.18006/2018.6(2).264.281)

Yazar, E., Traş, B., & Elmas, M. (2024). Veteriner ilaç rehberi (6th ed.). Ankara: Nobel Akademik Yayıncılık.

Assist Animal Healthcare
in EDAN Way

H60 Vet

5-Part Veterinary Hematology Analyzer

H60 Vet
5-Part Veterinary Hematology Analyzer



CE
IVD-H60 Vet


EDAN
A world of potential

 **GazelVetMed**
@ gazelvetmed | gazelvetmed | gazelvetmed.com

GazelVetMed



Eaglenos Sciences, Inc.



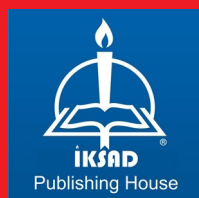
PIVet

Electrolyte Analyzer

- Suitable for pet hospitals and clinics
- Maintenance-free analyzer
- Cartridge stored at room temperature up to 8 months



KAFKASYA
Journal of Health Sciences
www.kafkasyajournal.com
E-ISSN:3023-8587



ISBN: 978-625-378-513-0