

VETERİNER HEKİMLİĞİNDE GÜNCEL ARAŞTIRMALAR I

EDİTÖRLER

Prof. Dr. İlker ÇAMKERTEN

Prof. Dr. Faruk AYDIN

Doç. Dr. Adnan AYAN

Dr. Öğr. Üyesi Ali Rıza BABOĞLU



VETERİNER HEKİMLİĞİNDE GÜNCEL ARAŞTIRMALAR I

EDİTÖRLER

Prof. Dr. İlker ÇAMKERTEN

Prof. Dr. Faruk AYDIN

Doç. Dr. Adnan AYAN

Dr. Öğr. Üyesi Ali Rıza BABOĞLU

YAZARLAR

Prof. Dr. İlker ÇAMKERTEN

Prof. Dr. Özgür Yaşar ÇELİK

Prof. Dr. Yaşar GÖZ

Doç. Dr. Adnan AYAN

Doç. Dr. Ali Bilgin YILMAZ

Doç. Dr. Burçak ASLAN ÇELİK

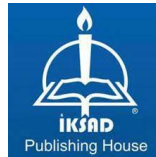
Dr. Öğr. Üyesi Ali Rıza BABAOĞLU

Veteriner Hekim Ümitcan GÜLŞEN

Doktora Öğrencisi Ahmet Cihan ÖBEKÇİ

Nazlı Hilal USTA

Zeynep Gül YALÇINKAYA



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 Publicator: 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: 978-625-378-541-3

Cover Design: İbrahim KAYA

December / 2025

Ankara / Türkiye

Size: 16x24cm

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	1
--------------------	---

BÖLÜM I

KÖPEKLERDE TOXOCARA CANİS ENFEKSİYONLARININ KLİNİK DEĞERLENDİRMESİ

Veteriner Hekim Ümitcan GÜLŞEN

Prof. Dr. İlker ÇAMKERTEN

Doç. Dr. Adnan AYAN.....	3
--------------------------	---

BÖLÜM II

KÖPEKLERDE GIARDİA DUODENALİS ENFEKSİYONLARININ KLİNİK DEĞERLENDİRMESİ

Veteriner Hekim Ümitcan GÜLŞEN

Prof. Dr. İlker ÇAMKERTEN

Doç. Dr. Adnan AYAN.....	23
--------------------------	----

BÖLÜM III

KEDİ VE KÖPEKLERDE GIARDİASİS

Prof. Dr. Yaşar GÖZ

Doç. Dr. Ali Bilgin YILMAZ

Doktora Öğrencisi Ahmet Cihan ÖBEKÇİ.....	39
---	----

BÖLÜM IV

KEDİ VE KÖPEKLERDE SCABİES

Prof. Dr. Yaşar GÖZ

Doç. Dr. Ali Bilgin YILMAZ

Doktora Öğrencisi Ahmet Cihan ÖBEKÇİ.....	71
---	----

BÖLÜM V

KÜÇÜK RUMİNANT LENTİVİRUS ENFEKSİYONLARI

Dr. Öğr. Üyesi Ali Rıza BABAOĞLU

Zeynep Gül YALÇINKAYA

Nazlı Hilal USTA.....	99
-----------------------	----

BÖLÜM VI

FELİNE CYTAUXZONOSİS

Doç. Dr. Burçak ASLAN ÇELİK

Prof. Dr. Özgür Yaşar ÇELİK.....111

ÖNSÖZ

Veteriner hekimliği; hayvan sağlığı ve refahını korumanın ötesinde, gıda güvenliği, çevre sağlığı ve zoonotik hastalıkların kontrolü gibi kritik alanlarda “Tek Sağlık (One Health)” yaklaşımının temel taşıdır. Günümüzde tanı teknolojilerindeki hızlı dönüşüm, moleküler yöntemlerin sahaya daha fazla yansması, enfeksiyöz hastalıklarda değişen epidemiyolojik dinamikler, antimikrobiyal direnç ve iklim değişikliği gibi etkenler; veteriner bilimlerde güncel, güvenilir ve uygulamaya dönük kaynaklara duyulan gereksinimi her geçen gün artırmaktadır.

Bu gereksinimden hareketle hazırlanan **“VETERİNER HEKİMLİĞİNDE GÜNCEL ARAŞTIRMALAR I”** adlı eser; veteriner tıp disiplinlerinin farklı alt alanlarında yürütülen güncel araştırmaları ve çağdaş yaklaşımları bir araya getirerek, okuyucuya bütüncül bir bakış sunmayı amaçlamaktadır. Kitap bölümleri; klinik uygulamalarla araştırma perspektifini buluşturacak şekilde, alandaki güncel bilgi birikimini derleyen ve kanıta dayalı yaklaşımları öne çıkaran bir çerçevede hazırlanmıştır. Böylece eser; akademisyenler, saha hekimleri, lisans ve lisansüstü öğrenciler ile ilgili tüm paydaşlar için hem başvuru kaynağı hem de yeni araştırmalara ilham verecek bir platform olmayı hedeflemektedir.

Bu kitabın ortaya çıkmasında emeği bulunan tüm yazarlarımıza; özverili çalışmaları, bilimsel katkıları ve titiz yaklaşımları için içtenlikle teşekkür ederiz. Ayrıca değerlendirme ve editöryal süreçlerde katkı sağlayan tüm kişi ve kurumlara şükranlarımızı sunarız.

Eserin yayın sürecinde gösterdikleri profesyonel destek, yayıncılık tecrübesi ve akademik üretimi teşvik eden yaklaşımları nedeniyle **İKSAD Yayınevi’ne** özellikle teşekkür ederiz. İKSAD Yayınevi’nin bilimsel yayıncılığa sağladığı katkı, bu tür eserlerin daha geniş kitlelere ulaşmasına ve veteriner hekimliği alanında bilgi paylaşımının güçlenmesine önemli ölçüde destek olmaktadır.

Bu çalışmanın, veteriner hekimliğinin bilimsel gelişimine katkı sunmasını; okurlarımıza yeni bakış açıları kazandırmasını ve gelecekte yapılacak araştırmalara yol göstermesini temenni ederiz.

Prof. Dr. İlker ÇAMKERTEN

Prof. Dr. Faruk AYDIN

Doç. Dr. Adnan AYAN

Dr. Öğr. Üyesi Ali Rıza BABOĞLU

BÖLÜM I

KÖPEKLERDE *TOXOCARA CANIS* ENFEKSİYONLARININ KLİNİK DEĞERLENDİRMESİ

Veteriner Hekim Ümitcan GÜLŞEN¹

Prof. Dr. İlker ÇAMKERTEN²

Doç. Dr. Adnan AYAN³

DOI: <https://www.doi.org/10.5281/zenodo.18139522>

¹ Aksaray Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Aksaray, Türkiye. umitcan87@gmail.com, orcid id: 0009-0005-2610-2237

² Aksaray Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Aksaray, Türkiye. ilkeracamkerten@aksaray.edu.tr, orcid id: 0000-0002-6952-7703

³ Aksaray Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Parazitoloji Anabilim Dalı, Aksaray, Türkiye. dradnanayan@gmail.com, orcid id: 0009-0009-6335-7019

1. GİRİŞ

1.1.Köpeklerde *Toxocara Canis* Enfeksiyonu

1.1. *T. canis* Etiyoloji ve Morfolojisi

Toxocara canis (*T. canis*) köpeklerin sindirim sistemi paraziti olarak bilinen, ascaridoidea üst familyasında bulunan *Toxocara* cinsinde yer alan bir nematottur (Toparlak & Tüzer, 2000). Çoğu ılıman iklime sahip ülkelerde, toxocariasis yüksek bulaşma oranı ile en yaygın görülen bir enfeksiyondur (Despommier, 2003). Türkiye dahil olmak üzere dünyanın pek çok ülkesinde köpeklerde farklı yollar kullanarak enfeksiyon oluşturmaktadır (Kocademir & Yıldız, 2022). *T. canis* köpeklerin gastrointestinal sisteminde bulunan en önemli ve yaygın görülen helmintlerden biridir (Schnieder ve ark., 2011).

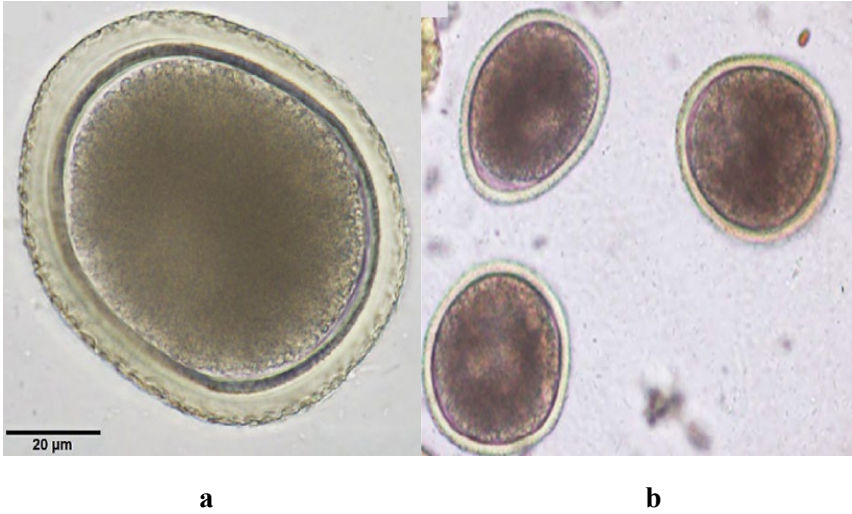
Türkiye'de 51 köpeğin dahil edildiği bir araştırmada %21.56 oranında *T. canis* pozitif tespit edilmiştir (Aydenizöz-Ozkayhan ve ark., 2008). Arjantin'de yapılan bir çalışmada 1944 köpekten toplanan dışkı örneklerinden yapılan analiz sonucunda %16.35 oranında *T. canis* etkeni tespit edilmiştir (Soriano ve ark., 2010). Nijerya'da yapılan bir çalışmada 269 evcil köpekten alınan örnekler incelenmiş ve %33.8 oranında *T. canis* etkeni tespit edilmiştir ayrıca 6 aylıktan küçük yavrualarda prevalansın %51.4 olduğu tespit edilmiştir (Sowemimo, 2007). Çin'de yapılan bir çalışmada mezbahalarda öldürülen 438 köpeklerden alınan örnekler incelenmiş ve %45.2 oranında *T. canis* pozitif olduğu tespit edilmiştir (Dai ve ark., 2009). İtalya'da yapılan bir çalışmada 295 köpekten alınan örnekler incelenmiş ve %33.6 oranında *T. canis* pozitif oldukları tespit edilmiştir (Habluetzel ve ark., 2003).

T. canis düzenli antihelmintik ilaçlama yapılmayan köpek popülasyonlarında yüksek oranda bulunmaktadır ve vahşi ırklardaki etkinliğini elimine etmek neredeyse imkansızdır (Beaver, 1962). *T. canis*, dünya çapında ki köpeklerde özellikle de genç köpeklerde bulunmaktadır. Ev köpeklerine oranla başıboş köpeklerde daha fazla görülmektedir (Nikolic ve ark., 2008). *T. canis*'in tıbbi önemi ise larvalarının insanlara bulaşması ile visceral lavra migransı ve okuler larva migransı gibi hastalıklara neden olmasından kaynaklanmaktadır (Gillespie, 1993).

Erişkin *T. canis* beyaz renkli ortalama 10-20cm uzunluktadır (Nicoletti, 2013). *T. canis* yumurtası ise 75-80nm çapında koruyucu tabakaya sahip koyu kahverengi bir yapıda olup konak dokusunda göç döneminde tespit edilen larva ise 300nm uzunluktadır. (Saari ve ark., 2018).

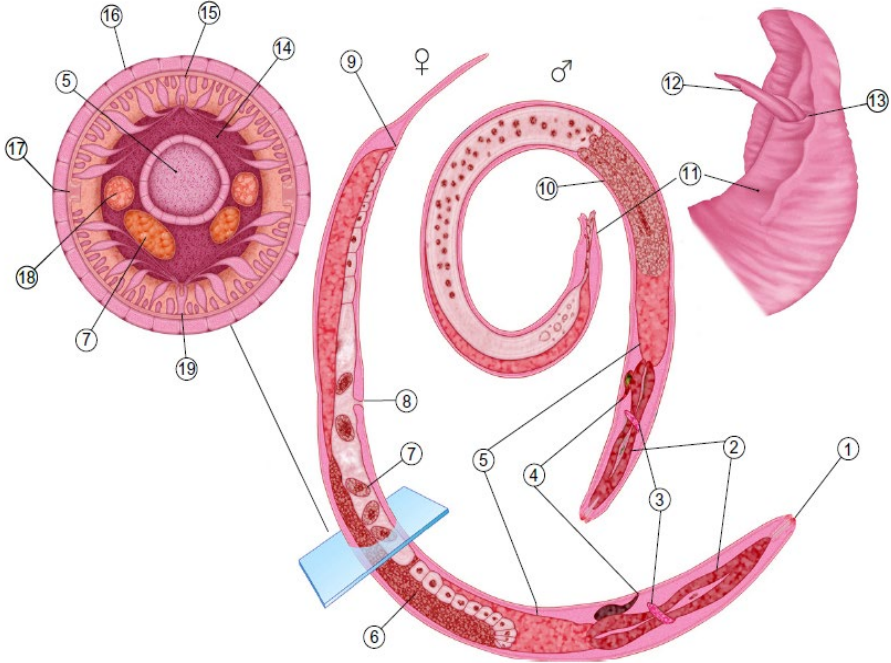


Şekil 1. Dişi ve erkek erişkin *T. canis* (www.cdc.gov/dpdx/toxocariasis).



Şekil 2. *T. canis* yumurtaları ((a)Jenkins, 2020; (b)Traversa, 2012).

T. canis yumurta içindeki larva gelişiminin başlaması için optimal sıcaklık 10 derece olup gelişim başlamaktadır. 15-25 derecede ise ortalama dört-yedi hafta içinde gelişimini tamamlar. Yüksek sıcaklık dereceleri yumurta üzerinde olumsuz etkili iken düşük sıcaklık derecelerinde canlı kalabilir. Yumurta kabuğu yapışkan bir özellikte olduğundan kıl, tüy, kıyafetlere yapışarak taşınabilirler (Pozio, 2015).



Şekil 3. Dişi ve erkek nematod temel morfolojisi. Erkek parazitinin enine kesiti ve caudal kısımları detaylandırılmıştır; (1) oral açıklık ve dudak yapıları; (2) özofagus; (3) sinir halkası; (4) boşaltım açıklığı; (5) bağırsak; (6) ovaryum; (7) uterus; (8) genital açıklık; (9) anüs; (10) testis; (11) bursa kopulatriks; (12) iğne; (13) kloakal açıklık; (14) pseudocoeloma; (15) dorsal epidermal sinir kordonu; (16) kutikül; (17) lateral epidermal sinir kordonu; (18) ovidukt; (19) ventral epidermal sinir kordonu (Saari ve ark., 2018).

1.2. *T. canis* Bulaşma Yolları

T. canis yumurtalarının direkt oral yolla bulaşması;

T. canis yumurtaları dışkı ile atıldığında embriyosuz dönemdedir. Normal koşullar altında, yumurtanın enfekte larva safhasının başlaması için gerekli olan 9-15 günlük evre, 25-30°C ve %85-90 nem oluştuğunda başlar (Schacher, 1957). Yinede toprak tipi ve çevresel iklim etkenlerine bağlı olarak

gelişimi 3-6 hafta ile birkaç ay arasında değişmekte olup 1 yıla kadar enfektif safhaya sahip olabilmektedir (Overgaaauw, 1997).

Paratenik konakların yenmesi yoluyla oral bulaşma;

Yumurtaların direkt olarak oral yolla alınması yanında, dokularında *T. canis* larvalarını barındıran paratenik konakların yenmesi ile enfekte olabilirler (Schnieder ve ark., 2011). Bu yolla alınan larvalar köpek vücudunda göç geçirmeden gelişimine devam eder ve ortalama iki hafta prepatent süreleri bulunur (Saari ve ark., 2018). Paratenik konaklar arasında köpekgiller haricinde kuşlar (Okoshi ve ark., 1968), kemirgenler (Sprent, 1953), tavşanlar (Sprent, 1955), domuzlar (Sasmal ve ark., 2008) ve insanlar (Ito ve ark., 1986) bulunmaktadır.

Prenatal yolla bulaşma;

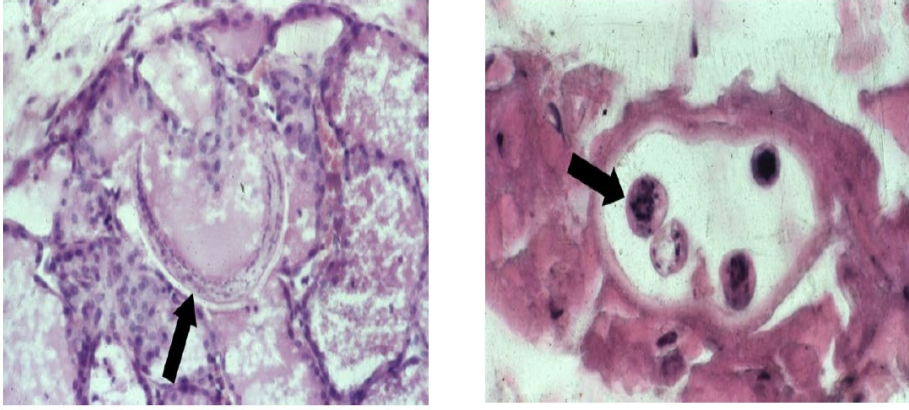
T. canis enfeksiyonunun köpeklerde en önemli bulaşma yollarından biri, transplasental veya intrauterin ismi de verilen prenatal bulaşmadır. Anne köpekler doğumdan sonraki dönemde *T. canis* ile enfekte olabilirler. Anne köpeğin yavruların dışkısından *T. canis* yumurtalarını alması ile tekrar enfeksiyon şekillenir (Schnieder ve ark., 2011). Transplasental enfeksiyon genellikle anne köpeklerde gebeliğin sonunda larval gelişim safhasının reaktivasyonu nedeniyle şekillenir (Weese & Evason, 2020).

Laktojen yolla bulaşma;

Laktojenik bulaşma, prenatal yolla bulaşmaya göre daha düşük görülür. Bir çalışmada, Anne köpekler gebelikten 2-4 hafta önce deneyesel yolla enfekte edilmiştir. Doğumdan hemen sonra, emzirmeden önce yavrular, enfekte olmayan başka bir anne köpekten alınan yavrular ile değiştirilmiştir. 4 haftalık emzirme döneminden sonra yavrulara nekropsi işlemi uygulanarak *T. canis* enfeksiyonu yönünden incelenmiştir. %98.5 prenatal yolla bulaşma saptanırken sadece %1.5 oranında laktojenik yolla bulaşma tespit edilmiştir (Burke & Roberson, 1985).

Sütte larva atılımı yaygın olarak ve sürekli görülmektedir. Doğumdan sonraki ilk gün içinde ilk larva tespit edilebilmektedir. Larva sayısı sabit bir şekilde artarken doğumdan sonraki 7-14 gün içinde maksimum atılıma ulaşır.

Doğumdan sonraki 2-3 haftada yavruların çoğunda enfeksiyon şekillenir (Stoye, 1976; Manhardt, 1980; Löwenstein, 1981).

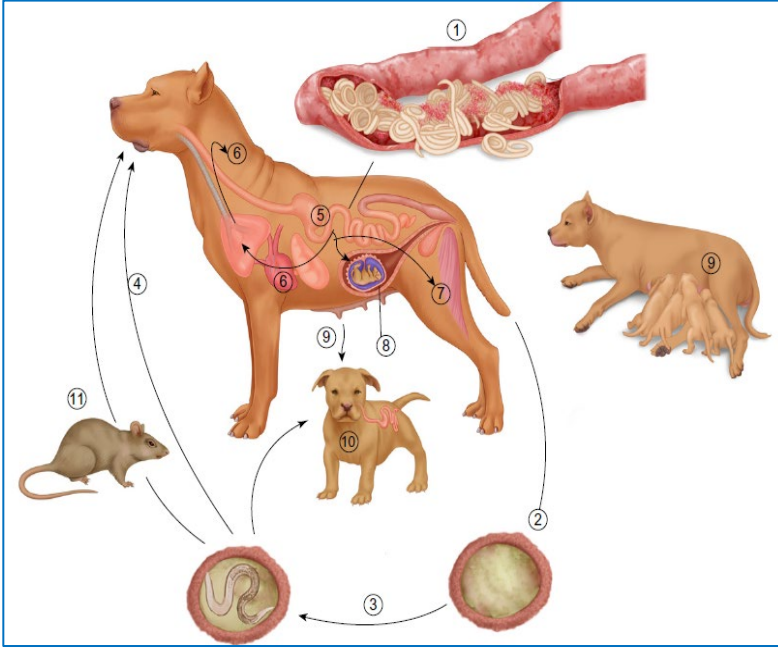


Şekil 4. Meme bezi alveollerinde ve meme bezinde görülen *T. canis* larvası (Manhardt, 1980).

1.3. *T. canis* Yaşam Çemberi

Köpek ve tilki başta olmak üzere karnivorlar son konaktır. Erişkin parazitler son konakların ince bağırsağına yerleşirler (Öge, 2018). İnsan, fare, toprak solucanları, tavuk, koyun, domuz, kanatlı hayvanlar ise parazitin taşınmasında rol oynayan paratenik konaklardır (Saari ve ark., 2018). Direkt olarak alınması yanında paratenik konakların ya da bunlara ait dokuların yenilmesi ile son konaklara bulaşırlar (Selek & Baylan, 2013).

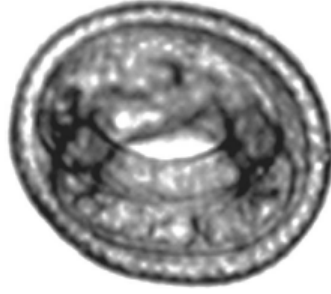
Parazitin konak vücudu içerisinde ki gelişimi, konağın yaşı, bağışıklık sistemi ve cinsiyetine göre değişebilmektedir (Öge, 2018). Önceki araştırmalarda, enfektif dönem larvasının ikinci dönem larva olduğu belirtilmiş olsa da günümüzde üçüncü dönem larvanın (L3) enfektif olduğu tespit edilmiştir (Schnieder ve ark., 2011).



Şekil 5. *Toxocara canis* yaşam çemberi. (1 ve 2), Erişkin parazitler köpeklerin ince bağırsağında yaşarlar ve dişi parazitler yumurta üretmek dışkı ile dış çevreye saçarlar. (3), İlerleyen haftalarda yumurta içerisinde enfektif larva gelişimi şekillenir. (4), Enfektif yumurtalar sindirim sistemi yolu ile köpeklere geçer. (5), Mide içerisinde parazit yumurtasının kabuğu çözülerek larva serbest kalır. (6), Yavrularda hepatotracheal göç meydana gelir, Larvalar erişkin formlarını alacakları karaciğer, kalp ve farinks yoluyla sindirim sistemine göç ederler. (7), Larvalar 16 haftadan büyük köpeklerde solunum sistemi organlarına nüfus edemezler. Bu yüzden larvalar vücudun çeşitli bölgelerine giderek buralarda persiste olarak yerleşirler. (8), Persiste larvaların gebeliğin son döneminde aktive olmaları durumunda *Toxocara* enfeksiyonu gebe annelerde fötüsa doğumdan önce transplasental yolla geçebilir. (9), Ayrıca enfeksiyon doğumdan sonra meme bezlerine göç ederek süt yolu ile bulaşabilir. (10), Transplasental yolla alınan larvalar doğumda yavrunun akciğerlerinde beklemekte olup doğumdan sonra öksürme yolu ile çıkan larvaların yutulması ile bağırsaklara geçerek erişkin hale gelirler. Bu evrede anne köpekte yavrular ile ilgilenirken tekrar enfekte olabilir. (11), Enfekte yumurtalar dış çevreden paratenik konakların vücuduna da girebilir. Enfeksiyon persiste halde paratenik konakta kalabilir ve köpeğin, paratenik konağı yemesi ile aktarım sağlanabilir (Weese & Evason, 2020).



Şekil 6. Embriyonik durumda olmayan yumurta (75-90 nm)



Embriyonik yumurta (75-90 nm)
(Despommier, 2003).

Şekil 6. Embriyonik durumda olmayan yumurta (75-90 nm) Embriyonik yumurta (75-90 nm) (Despommier, 2003).

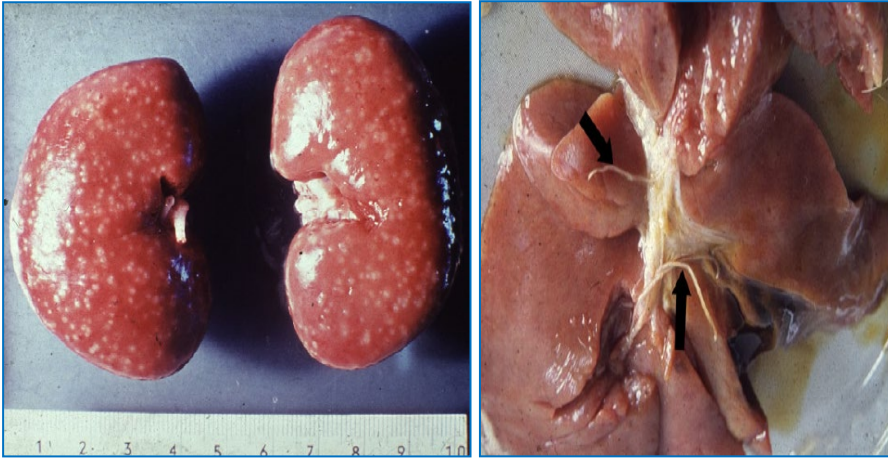
1.4. *T. canis* Enfeksiyonlarında Görülen Klinik Semptomlar

Larva göçü, konak dokularında hasara neden olmaktadır (Webster, 1958). Larvaların, bağırsak duvarlarına nüfuz etmeleriyle enfeksiyon sonrası 24-72 saatte kanlı ve mukotik enteritis şekillenebilir (Fernando ve ark., 1968).



Şekil 7. *T. canis* etkenine bağlı görülen ishal (Gülşen, 2023).

Larvaların, akciğerlere göçü sonrasında öksürme ve dispne şekillenebilir (Overgaauw, 1997). Bağırsaktaki parazitler orta şiddetli enteritlere neden olsada bazı durumlarda bağırsaklarda obstruksiyonlar ve rupturlar şekillenebilir (Webster, 1958). Şiddetli enfeksiyon durumlarında, erişkin parazitler safra kanallarına gelerek karaciğer parankiminin perforasyonuna neden olurlar ve karın boşluğuna girerler. Bu durumda tedavi edilemeyen peritonitis şekillenir aynı zamanda da dişi parazitler bölgede bulunuyorsa üremeye ve yumurta saçılımına devam ederler (Dade & Williams, 1975).



Şekil 8. *T. canis* enfeksiyonuna bağlı böbreklerde beyaz odaklar ve karaciğerde görülen erişkin parazitler (Schnieder, 2018).

Yavrularda, prenatal bulaşma ile fazla sayıda parazit alınması sonucunda tipik sancılı davul benzeri abdomenin şişmesi görülür bunun yanında kaşeksi, büyümememe durumu ve raşitizm semptomları görülebilmektedir (Bosse ve ark., 1980; Herschel, 1981; Vobmann, 1985).



Şekil 9. *T. canis* enfeksiyonunda görülen tipik abdomenin şişme durumu (Ahaduzzaman ve ark., 2014).

Karaciğer tüm loplari üzerinde kırmızı ve beyaz noktasal odaklar şekillenebilir (Hayden & Van Kruiningen, 1975). Akciğerlerde peteşiyel kanamalar, sarı-beyaz odaklar ile kırmızı lezyonlar görülebilir (Manhardt, 1980). Böbreklerin kortekslerinde tipik beyaz lezyonlar görülebilmektedir (Herschel, 1981).

T. canis ile şiddetli enfekte yavularda yapılan hematolojik muayeneler sonucunda eritrosit sayılarının düştüğü tespit edilmiştir (Altuğ ve ark. 2007). Bu durum daha çok şiddetli iç kanama nedenlidir. İç kanama oluşma nedeni ise karaciğerdeki larva göçleri ile bağırsaklardaki perforasyondur (Vobmann, 1985). Orta şiddetli enfeksiyonlarda ise 5 haftalık yavularda yapılan hematolojik muayenede eritrosit sayılarının arttığı görülsede, enfekte olmayan hayvanların eritrosit miktarı kadar yüksek değildir. *T. canis* larvaları ile enfekte erişkin anne köpeklerde yapılan hematolojik muayenelerde ise kırmızı kan hücre değişimlerine rastlanmamıştır (Zimmermann, 1983).

Ayrıca *T. canis* enfeksiyonunda tipik bir bulgu olarak, enfeksiyondan sonraki 7. günde başlayan ve 14. günde maksimum seviyeye ulaşan eozinofili durumudur (Zimmermann, 1983).

T. canis enfeksiyonunda hematolojik değişikliklerin yanında enzimatik değişikliklerde şekillenir. Karaciğer göçü sırasında, karaciğer enzimleri olan GLDH ve ALT seviyelerinin enfeksiyondan sonraki 14. gün maksimum seviyede yükseldikleri görülmüştür (Zimmermann, 1983). 14 gün sonra GLDH seviyesinin normal fizyolojik sınırlarına düştüğü fakat ALT seviyesinin uzun bir süre yüksek olarak seyrettiği tespit edilmiştir (Stobernack, 1988).

1.5. *T. canis* Tanı ve Teşhis

T. canis belirlenmesinde kullanılan en yaygın metot, dışkı ve topraktan alınan örneklerin sedimentasyon ve flotasyon yöntemi ile mikroskopta incelenmesidir (Borecka, 2004). *Toxocara* türlerinin morfolojik yapılarının birbirlerine benzer olmasından dolayı mikroskopik inceleme türler arasında ayırt edici değildir (Uga ve ark., 2000). Bunun yanında PCR, *Toxocara* türleri arasındaki farkı ortaya koymak için kullanılan spesifik alternatif bir metottur (Błaszkwoska ve ark., 2011).

1.6. *T. canis* Enfeksiyonlarında Görülen Bağışıklık

Köpeklerde kazanılmış bağışıklık sadece larvaların 3. dönemine karşılıklı etkili olup, reaksiyon ise sadece akciğer ve bağırsak dokularında gelişmektedir (Schnieder ve ark., 2010). Deneysel olarak enfekte edilen farelerde yapılan bir çalışmada larvaların 2. döneminde bağışıklık sisteminin geliştiğine dair bir kanıt elde edilememiştir (Kolbekova ve ark., 2011).

T. canis larvaları konak dokularında haftalarca kalıpta neden bağışıklık sistemi tarafından tam bir şekilde tespit ve eliminasyonu gerçekleşmemektedir sorusuna verilebilecek iki hipotez bulunmaktadır. Bunlardan ilki, larvaların dokularda hipobiyoz safhasına geçerek bağışıklık sistemini uyarıcı antijenleri önemli ölçüde düşürmesidir (Schnieder, 2011). İkinci hipotez ise, *T. canis* larvaları tarafından immunsupresyonun uyarılması bu durumunda yardımcı T hücrelerinin fonksiyonlarını etkilemesidir iki durum içinde ortak olarak parazit antijenlerine karşı konakta üretilen spesifik antikor üretiminin azalmasıdır (Overgaw, 1997).

Koruyucu bağışıklık gelişimini sağlaması açısından Treg hücrelerini nötralize edici stratejilerin, bazı vakalarda helmint enfeksiyonlarına karşı kullanılabileceği rapor edilmiştir (Taylor ve ark., 2007).

SONUÇ

Toxocara canis, köpeklerde yaygın olarak görülen ve zoonotik potansiyeli nedeniyle veteriner hekimlik ile halk sağlığı açısından önemli bir nematod türüdür. Özellikle yavru köpeklerde transplasental ve laktojenik bulaşma yollarının etkinliği, enfeksiyonun yaşamın erken dönemlerinde yüksek parazit yükleri ile seyretmesine ve ciddi klinik tablolara yol açmasına neden olmaktadır. Erişkin köpeklerde ise larvaların çeşitli dokularda persiste olabilmesi, enfeksiyonun kontrolünü güçleştirmekte ve çevresel kontaminasyonun devamlılığını sağlamaktadır.

T. canis'in karmaşık yaşam çemberi, paratenik konakların enfeksiyonun sürdürülmesindeki rolü ve yumurtaların çevresel koşullara yüksek direnç göstermesi, parazitin eradikasyonunu zorlaştıran temel faktörler arasında yer almaktadır. Dış çevrede uzun süre enfektif kalabilen yumurtalar, köpekler ve insanlar için sürekli bir enfeksiyon kaynağı oluşturarak özellikle kentsel alanlarda önemli bir halk sağlığı riski meydana getirmektedir. Klinik olarak enfeksiyon; gastrointestinal, solunum ve sistemik bulgularla seyredebilmekte, ağır vakalarda organ hasarı, sekonder komplikasyonlar ve ölümle sonuçlanabilmektedir.

Tanıda yaygın olarak kullanılan mikroskopik yöntemler pratik ve ekonomik olmakla birlikte, tür düzeyinde ayırım açısından sınırlılıklar taşımaktadır. Bu nedenle moleküler tanı yöntemleri, özellikle polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) temelli yaklaşımlar, *Toxocara* türlerinin doğru tanımlanmasında ve epidemiyolojik verilerin güvenilirliğinin artırılmasında önemli bir avantaj sağlamaktadır. Bağışıklık yanıtının larval evrelere karşı sınırlı ve yetersiz olması ise enfeksiyonun kronikleşmesine ve yeniden enfeksiyonların sık görülmesine zemin hazırlamaktadır.

Sonuç olarak, *T. canis* enfeksiyonlarının etkin kontrolü; düzenli ve planlı antiparaziter uygulamalar, çevresel kontaminasyonun azaltılmasına yönelik hijyen önlemleri, başıboş köpek popülasyonlarının kontrolü ve toplumun zoonotik riskler konusunda bilinçlendirilmesini içeren bütüncül

stratejilerin uygulanmasını gerektirmektedir. Ayrıca, ileri tanı yöntemlerinin yaygınlaştırılması ve konak-parazit etkileşimine yönelik immünolojik çalışmaların artırılması, hem veteriner hekimlik uygulamalarına hem de halk sağlığının korunmasına önemli katkılar sağlayacaktır.

KAYNAKÇA

- Altuğ, N., Yüksek, N., Göz, Y., & Ağaoğlu, ZT. (2007). Doğal Askaridiozisli YavrKöpeklerde Hematolojik Bulgular, Lenfosit Alt Tipleri ve Serum Immunglobulin Konsantrasyonları. *Yyü Vet Fak Derg*, 18(1):13-18.
- Aydenizöz-Ozkayhan, M., Yagci, B. B., & Erat, S. (2008). The investigation of *Toxocara canis* eggs in coats of different dog breeds as a potential transmission route in human toxocariasis. *Veterinary Parasitology*, 152, 94-100.
- Beaver, P. C. (1962). Toxocarosis (visceral larva migrans) in relation to tropical eosinophilia. *Bulletin de la Societe de Pathologie Exotique Filiales*, 55, 555-576.
- Borecka, A. (2004). Differentiation of *Toxocara spp.* eggs isolated from the soil by PCR-linked RFLP. *Helminthologia*, 41, 185-187.
- Burke, T. M., & Roberson, E. L. (1985). Prenatal and lactational transmission of *Toxocara canis* and *Ancylostoma caninum*: experimental infection of the bitch before pregnancy. *International Journal of Parasitology*, 15, 71-75.
- Dade, A. W., & Williams, J. F. (1975). Hepatic and peritoneal invasion by adult ascarids (*Toxocara canis*) in a dog. *Veterinary Medicine of Small Animal Clinical*, 70, 947-949.
- Dai, R. S., Li, Z. Y., Li, F., Liu, D. X., Liu, W., Liu, G. H., He, S. W., Tan, M. Y., Lin, R. Q., Liu, Y., & Zhu, X. Q. (2009). Severe infection of adult dogs with helminths in Hunan province, China poses significant public health concerns. *Veterinary Parasitology*, 160, 348-350.
- Despommier, D. (2003). Toxocariasis: Clinical Aspects, Epidemiology, Medical Ecology and Molecular Aspects. *Clinical Microbiology Reviews*, 16(2), 265

- Fernando, S. T., Vasudevan, B., Jegatheeswaran, T., & Sooriyamoorthi, T. (1973). The nature of resistance of immune puppies to superinfection with *Toxocara canis*: evidence that immunity affects second- but not fourth- stage larvae. *Parasitology*, 66, 415-422.
- Gillespie, S. H., (1993). The clinical spectrum of human toxocariasis, *Toxocara* and Toxocariasis: Clinical, Epidemiological and Molecular Perspectives. *Institute of Biology*, 55-62.
- Habluetzel, A., Traldi, G., Ruggieri, S., Attili, A. R., Scuppa, P., Marchetti, R., Menghini, G., & Esposito, F. (2003). An estimation of *Toxocara canis* prevalence in dogs, environmental egg contamination and risk of human infection in the Marche region of Italy. *Veterinary Parasitology*, 113, 242-252.
- Hayden, D. W., & Van Kruiningen, H. J. (1975). Experimentally induced canine toxocariasis: laboratory examinations and pathologic changes, with emphasis on the gastrointestinal tract. *American Journal of Veterinary Research*, 36, 1605-1614.
- Herschel, A. M. (1981). Zum Verhalten der Larven von *Toxocara canis* WERNER 1782 (Anisakidae) aus paratenischen Wirten im Hund (Beagle). *Doctoral Thesis*. University of Veterinary Medicine Hannover.
- Ito, K., Sakaei, K., Okajima, T., Ouchi, K., Funakoshi, A., Nishimura, J., Ibayashi, H., & Tsuji, M. (1986). Three cases of visceral larva migrans due to ingestion of raw chicken or cow liver (in Japanese). *Japanese Society of Internal Medicine*, 75, 759-766.
- Kocademir, S., & Yıldız, K. (2022). *Toxocara canis* ve visceral larva migrans, *Veteriner Farmakoloji ve Toksikoloji Derneği Bülteni*, 13(1), 47-54.
- Kolbekova, P., Vetvicka, D., Svoboda, J., Skirnisson, K., Leissova, M., Syrucek, M., Mareckova, H., & Kolarova, L. (2011). *Toxocara canis*

- larvae reinfesting BALB/c mice exhibit accelerated speed of migration to the host CNS. *Parasitology Research*, 109, 1267-1278.
- Löwenstein, M. D. (1981). Quantitative Untersuchungen über die Wanderung der Larven von *Toxocara canis* WERNER 1782 (Anisakidae) im definitiven Wirt (Beagle) nach einmaliger Reinfektion. *Doctoral Thesis*. University of Veterinary Medicine Hannover.
- Manhardt, J. (1980). Das Verhalten von Larven von *Toxocara canis* WERNER 1782(Anisakidae) während und nach der Lungenwanderung im definitiven Wirt (Beagle). *Doctoral Thesis*. University of Veterinary Medicine Hannover.
- Nicoletti, A. (2013). *Handbook of Clinical Neurology, Volume 114 (3rd series)*. Neuroparasitology and Tropical Neurology. Elsevier.
- Nikolic, A., Dimitrijevis, S., Katic-Radivojevic, S., Klun, I., Bobrc, B., & Djurkovic-Djakovic, O. (2008). High prevalence of intestinal zoonotic parasites in dogs from Belgrade, Serbia short communication. *Acta Veterinaria Hungarica*, 56, 335-340.
- Okoshi, S., & Usui, M. (1968). Experimental studies on *Toxascaris leonina*. IV. Development of eggs of three ascarids, *T. leonina*, *Toxocara canis* and *Toxocara cati*, in dogs and cats. *Nippon Juigaku Zasshi*, 30, 29-38.
- Overgaaauw, P. A. (1997). Aspects of *Toxocara* epidemiology: toxocarosis in dogs and cats. *Critical Review Microbiology*, 23, 233-251.
- Öge, S. (2018). *Helmintoloji*. Ankara Nobel Tıp Kitapevleri.
- Pozio, E. (2015). *A. Foodborne Parasites in the Food Supply Web (First Edition)*. Woodhead Publishing.
- Saari, S., Nareaho, A., & Nikander, S. (2018). *Canine parasites and parasitic diseases*. Academic Press.
- Sasmal, N. K., Acharya, S., & Laha, R. (2008). Larval migration of *Toxocara canis* in piglets and transfer of larvae from infected porcine tissue to mice. *Journal Helminthology*, 82, 245-249.

- Schacher, J. F. (1957). A contribution to the life history and larval morphology of *Toxocara canis*. *Journal Parasitology*, 43, 599-610.
- Schnieder, T, Laabs, E. M., & Welz, C. (2011). Larval development of *Toxocara canis* in dogs. *Veterinary parasitology*, 175(3-4), 193-206
- Selek, M. B., & Baylan, O. (2013). İnsan toksokariyazı. *Türk Hijyen ve Deneysel Byoloji Dergisi*, 70, 113-134.
- Soriano, S. V., Pierangeli, N. B., Roccia, I., Bergagna, H. F., Lazzarini, L. E., Celestinco, A., Saiz, M. S., Kossman, A., Contreras, P. A., Arias, C., & Basualdo, J. A. (2010). A wide diversity of zoonotic intestinal parasites infects urban and rural dogs in Neuquen, Patagonia, Argentina. *Veterinary Parasitology*, 167, 81-85.
- Sowemimo, O. A. (2007). Prevalance and intensity of *Toxocara canis* in dogs and its potential public health significance in Ife-Ife, Nigeria. *Journal of Helminthology*, 81, 433-438.
- Sprent, J. F. (1953). On the migratory behavior of the larvae of various *Ascaris* species in white mice. II. Longevity of encapsulated larvae and their resistance of freezing and putrefaction. *Journal Infection Diseases*, 92, 114-117.
- Sprent, J. F. (1955). On the invasion of the central nervous system by nematodes. II. invasion of the nervous system in ascariasis. *Parasitology*, 45, 41-55.
- Stobernack, H. P. (1988). Versuche zur Immunisierung von Hunden gegen *Toxocara canis* WERNER 1782 (Anisakidae) durch intraperitoneale Implantation von zweiten Larven in Diffusionskammern. *Doctoral Thesis*. University of Veterinary Medicine Hannover.
- Stoye, M. (1976). Galaktogene and pranatale infektionen mit *Toxocara canis* beim Hung(Beagle). *Deutsche Tierarztliche Wochenschrift*, 83, 107-108.

- Taylor, M. D., Harris, A., Babayan, S., Bain, O., Culshaw, A., Allen, J. E., & Maizels, R. M. (2007). CTLA-4 and CD4-CD25 regulatory T cells inhibit protective immunity to filarial parasites in vivo. *Journal of Immunology*, 179, 4626-4634.
- Toparlak, M., & Tüzer, E. (2000). Veteriner Helminтологи. *İstanbul Üniversitesi Veteriner Fakültesi Yayınları*.
- Traversa, D. (2012). Pet roundworms and hookworms: A continuing need for global warming. *Parasites & Vectors*, 5, 91.
- Uga, S., Matsuo, J., Kimura, D., Rai, S. K., Koshino, Y., & Igarashi, K. (2000). Differentiation of *Toxocara canis* and *T. cati* eggs by light and scanning electron microscopy. *Veterinary Parasitology*, 92, 287-294.
- Vobmann, M. T. (1985). Klinische, hamatologische und serologische Befunde bei Welpen nach pranataler infektion mit *Toxocara canis* WERNER 1789 (Anisakidae). *Doctoral Thesis*. University of Veterinary Medicine Hannover.
- Weese, J. S., & Evason, M. (2020). *Infectious Diseases of the Dog and Cat a Color Handbook*. CRC Press.
- Zimmermann, U. (1983). Quantitative Untersuchungen über die Wanderung und Streuung der Larven von *Toxocara canis* WERNER 1782 (Anisakidae) im definitiven Wirt (Beagle) nach fraktionierter Erstund Reinfektion. *Doctoral Thesis*. University of Veterinary Medicine Hannover.

BÖLÜM II

KÖPEKLERDE *GIARDIA DUODENALIS* ENFEKSİYONLARININ KLİNİK DEĞERLENDİRMESİ

Veteriner Hekim Ümitcan GÜLŞEN¹

Prof. Dr. İlker ÇAMKERTEN²

Doç. Dr. Adnan AYAN³

DOI: <https://www.doi.org/10.5281/zenodo.18139548>

¹ Aksaray Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, İç Hastalıları Anabilim Dalı, Aksaray, Türkiye. umitcan87@gmail.com, orcid id: 0009-0005-2610-2237

² Aksaray Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, İç Hastalıları Anabilim Dalı, Aksaray, Türkiye. ilkeracamkerten@aksaray.edu.tr, orcid id: 0000-0002-6952-7703

³ Aksaray Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Parazitoloji Anabilim Dalı, Aksaray, Türkiye. dradnanayan@gmail.com, orcid id: 0009-0009-6335-7019

1. GİRİŞ

Giardia duodenalis (sinonimleri: *G. intestinalis*, *G. lamblia*), dünya genelinde yaygın olarak görülen, insan ve hayvanların ince bağırsak mukozasında kolonize olarak akut veya kronik gastrointestinal bozukluklara yol açan kamçılı bir protozoonundur (Göz ve ark., 2006; Ballweber ve ark., 2010; Kurnosova ve ark., 2024; Aslan Çelik ve ark., 2023). Köpeklerde en sık teşhis edilen enterik parazitlerden biri olan *G. duodenalis*, özellikle yavru köpeklerde, barınaklarda ve toplu yaşam alanlarında endemik bir karakter sergilemektedir (Bouzid ve ark., 2015). Hastalığın epidemiyolojisi coğrafi konuma, popülasyonun demografik özelliklerine ve barınma koşullarına göre önemli ölçüde değişmektedir (Gabrielli ve ark., 2024). Örneğin, İspanya'da yapılan geniş kapsamlı bir çalışmada, köpeklerdeki genel prevalans %30,2 olarak saptanırken (Barrera ve ark., 2024), Rusya'da yürütülen bir çalışmada 12 aydan küçük köpeklerde %18,2, yetişkinlerde ise %3,8 oranında enfeksiyon bildirilmiştir (Kurnosova ve ark., 2024). Bakım şartlarının iyi olduğu köpek topluluklarında en az %10 oranında *Giardia* enfeksiyonları görülmektedir bu durum köpeklerin sindirim sistemini etkileyen en yaygın protozoal etkenlerden biri olmasına neden olmaktadır (Barr, 2006; Meireles ve ark., 2008).

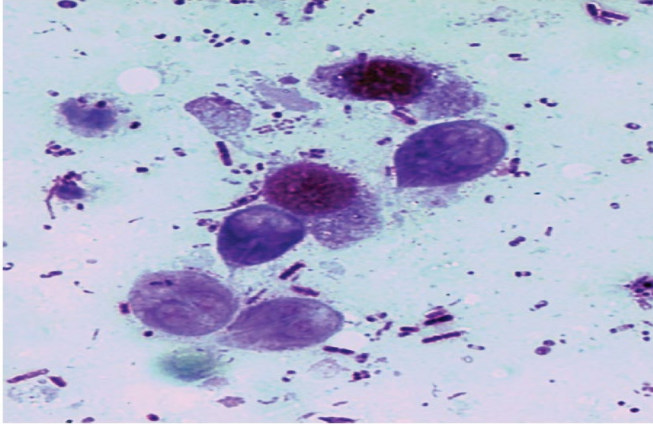
Zoonotik potansiyeli nedeniyle halk sağlığı açısından kritik bir öneme sahip olan *G. duodenalis*, enfekte hayvanların dışkılarıyla çevreye yayılan kistlerin fekal-oral yolla alınmasıyla bulaşmaktadır (Thompson, 2000; Çelik ve ark., 2023; Aslan Çelik ve ark., 2024). Enfeksiyonun yaygınlığı, özellikle gelişmekte olan ülkelerde ve hijyen standartlarının düşük olduğu bölgelerde artış göstermektedir (Einarsson ve ark., 2016). Son yıllarda yapılan çalışmalar, evcil hayvanlardan insanlara bulaşma riskinin arttığını ve bu durumun "Tek Sağlık" (One Health) yaklaşımı çerçevesinde değerlendirilmesi gerektiğini vurgulamaktadır (Gabrielli ve ark., 2024).

2. ETİYOLOJİ VE EPİDEMİYOLOJİ

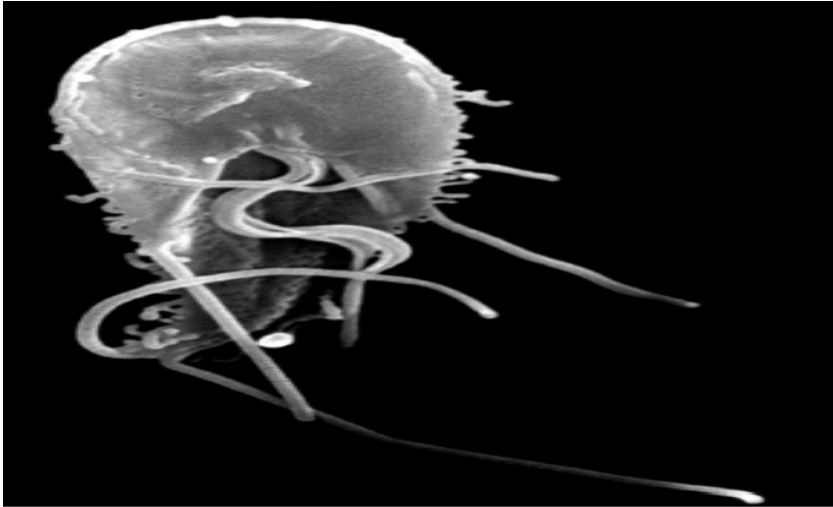
2.1. Morfoloji ve Yaşam Döngüsü

Giardia duodenalis, biyolojik döngüsünü trofozoit ve kist olmak üzere iki formda tamamlar (Göz ve ark., 2006; Savioli ve ark., 2006; Kilinç ve ark.,

2023). Trofozoitler, armut şeklinde, bilateral simetrik, 9-21 μm uzunluğunda ve 5-15 μm genişliğinde olup, dört çift kamçıya ve karakteristik "surat" görünümünü veren iki çekirdeğe sahiptir (Saari ve ark., 2018). Bağırsak lümeninde hareketli olan bu form, emici diski (suction disc) aracılığıyla duodenal epitele tutunur ve burada çoğalır.



Şekil 1. Damla şeklinde dört *Giardia* trofozoitinin Giemsa boyaması ile mikroskopik görüntüsü (Saari ve ark., 2018).



Şekil 2. Elektron mikroskopunda *Giardia* trofozoiti (Tangtrongsup & Scorza , 2010).

Kistler ise enfektif ve çevresel koşullara dirençli formdur. Oval yapıda, 8-12 μm uzunluğunda ve kalın bir hücre duvarına sahip olan kistler, nemli

ortamda aylarca canlı kalabilirler (Saari ve ark., 2018). Enfeksiyon, kistlerin kontamine su veya gıda ile alınmasını takiben mideden geçerek ince bağırsığa ulaşması ve burada eksistasyon (açılma) ile her kistten iki trofozoitin serbest kalmasıyla başlar (Ortega & Adam, 1997). Prepatent süre köpeklerde genellikle 3-10 gün arasında değişmektedir (Uehlinger ve ark., 2013). Enfekte köpekler, aralıklı olarak dışkı ile kist saçmaya devam ederler ve bu durum tanıyı zorlaştırabilir (Decock ve ark., 2003).



Şekil 3. *Giardia* kisti (Saari ve ark., 2018).

2.2. Genetik Çeşitlilik ve Zoonotik Potansiyel

G. duodenalis, morfolojik olarak ayırt edilemeyen ancak genetik olarak farklılaşmış 8 ana "assemblage" (A-H) grubuna ayrılır (Cacciò ve ark., 2018). Köpeklerde en sık izole edilen genotipler, türe özgü (host-specific) kabul edilen Assemblage C ve D'dir (Monis ve ark., 2009; Ballweber ve ark., 2010). Ancak köpekler, insanlarda enfeksiyona neden olan zoonotik Assemblage A ve B ile de enfekte olabilmektedir (Cacciò ve ark., 2018). İtalya'da sahipli köpekler üzerinde yapılan güncel bir çalışmada, PCR ile pozitif bulunan örneklerin %25'inde zoonotik Assemblage B tespit edilmiştir; bu bulgu, köpekler ve insanlar arasındaki çapraz bulaşma riskinin hafife alınmaması gerektiğini göstermektedir (Gabrielli ve ark., 2024).

3. PATOGENEZ VE RİSK FAKTÖRLERİ

3.1. Patofizyoloji

Trofozoitlerin bağırsak villuslarına tutunması, fırçamsı kenar (brush border) enzimlerinde (örn. laktaz, sükröz) kayba, enterositlerde apoptoza ve villus atrofisine yol açar (Bhargava ve ark., 2015). Bu mekanizmalar sonucunda besin emilimi bozulur, malabsorbsiyon gelişir ve özellikle yağ emiliminin bozulmasıyla steatore (yağlı ishal) şekillenir (Allain & Buret, 2020). Ayrıca, konakçının immün yanıtı ve bağırsak mikrobiyotasındaki değişiklikler de klinik tablonun şiddetini etkileyen faktörler arasındadır; enfekte köpeklerde bağırsak mikrobiyotasında yapısal değişiklikler ve düşük dereceli kronik inflamasyon gelişebildiği bildirilmiştir (Boucard ve ark., 2021).

3.2. Risk Faktörleri

Epidemiyolojik çalışmalar, köpeklerde *Giardia* enfeksiyonu ve nüksü (rekürrens) için çeşitli risk faktörleri tanımlamıştır:

- **Yaş:** Genç yaş, enfeksiyona yatkınlıkta en belirleyici faktördür. Taylor ve ark., (2024), Amerika Birleşik Devletleri'nde yaptıkları çalışmada, 18 aydan küçük köpeklerin subklinik enfeksiyon taşıma olasılığının yetişkin köpeklere göre 3,36 kat daha fazla olduğunu (OR: 3.36, $p=0.009$) bildirmiştir. Benzer şekilde, Kurnosova ve ark., (2024), 1 yaş altı köpeklerde enfeksiyon oranının (%18,2) yetişkinlere (%3,8) kıyasla belirgin şekilde yüksek olduğunu rapor etmiştir. Mourou ve ark., (2025) ise 6 aydan büyük olmanın nüks için koruyucu bir faktör olduğunu (OR: 0.24) belirtmiştir.

- **Barınma Koşulları ve Köken:** Kalabalık barınaklar ve profesyonel üretim çiftlikleri enfeksiyon riskini artırmaktadır. Decorte ve ark., (2026), profesyonel yetiştiricilerden alınan yavru köpeklerin, hobi yetiştiricilerinden alınanlara kıyasla yeni evlerine geldiklerinde *Giardia* pozitif olma olasılığının 7,1 kat daha yüksek olduğunu ($p=0.048$) saptamıştır. Mourou ve ark., (2025), kennel veya çoklu köpek ortamlarında yaşayan köpeklerin tedavi sonrası nüks riskinin, tek başına yaşayanlara göre 3,39 kat daha fazla olduğunu (OR: 3.39) belirtmiştir.

• **İrk Yatkınlığı:** Fransa'da gerçekleştirilen bir vaka-kontrol çalışmasında, Retriever ırkı köpeklerin (Golden ve Labrador), diğer ırklara kıyasla *Giardia* enfeksiyonu nüksü açısından 7,75 kat daha yüksek risk taşıdığı (OR: 7.75) ortaya konmuştur (Mourou ve ark., 2025). Bu durumun gerçek bir ırk yatkınlığından ziyade, bu ırkların sosyal yapıları ve çevresel maruziyetleriyle ilişkili olabileceği düşünülmektedir (Mourou ve ark., 2025).

• **Eşlik Eden Hastalıklar:** Kronik inflamatuvar enteropati (CIE) veya gıdaya yanıt veren enteropati (FRE) öyküsü olan köpeklerde *Giardia* nüks riskinin dramatik şekilde arttığı (OR: 15.06) bildirilmiştir (Mourou ve ark., 2025).

4. KLİNİK BULGULAR

Giardia enfeksiyonlarının klinik seyri, asemptomatik taşıyıcılıktan şiddetli gastroenterite kadar değişen geniş bir yelpazede izlenir. Enfekte köpeklerin çoğu klinik belirti göstermeden kist saçmaya devam eder ve bu durum enfeksiyonun yayılmasında önemli rol oynar (Huber ve ark., 2005).

4.1. Semptomatik Enfeksiyon

Klinik belirtiler genellikle ince bağırsak tipi ishal ile karakterizedir. Dışkı yumuşak, sulu, soluk renkli, bazen mukuslu ve steatore (yağlı dışkı) karakterindedir (Barr, 2006). Dışkıdaki koku değişiklikleri de tanısal ipuçları sunabilir; Kurnosova ve ark., (2024), kist pozitif köpeklerin %36,4'ünde dışkıda keskin bir koku ve %27,6'sında püre kıvamında dışkı olduğunu rapor etmiştir. Kronik vakalarda aralıklı ishal, kilo kaybı ve letarji görülebilir (Thompson ve ark., 2008).

4.2. Dışkı Skoru ve Kist Yüğü İlişkisi

Asemptomatik enfeksiyonların yaygınlığına rağmen, kist yüğü ile dışkı kıvamı arasında bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Decorte ve ark., (2026), yetişkin köpeklerde dışkıdaki kist sayısı (CPG) arttıkça dışkı kıvamının yumuşadığı ve enfekte köpeklerin daha gevşek dışkıya sahip olma olasılığının 2,32 kat arttığını (OR: 2.32, p=0.007) tespit etmiştir. Buna karşın, Taylor ve ark., (2024), sert dışkıya (Purina Fecal Score 1-2) sahip köpeklerde de

enfeksiyonun görülebileceğini, ancak bu köpeklerin pozitif test etme olasılığının normal dışkıya sahip olanlara göre daha düşük olduğunu (OR: 0.34) bildirmiştir.

5. TANI YÖNTEMLERİ VE PERFORMANS DEĞERLENDİRMESİ

Giardia tanısı, kist saçılımının aralıklı olması nedeniyle zorlu olabilir (Decock ve ark., 2003). Tek bir negatif test enfeksiyonu dışlamak için yeterli değildir; bu nedenle seri dışkı muayenesi veya farklı testlerin kombinasyonu önerilmektedir (Decorte ve ark., 2026).

5.1. Çinko Sülfat (ZnSO₄) Flotasyon Yöntemi

Geleneksel santrifüjlü flotasyon, veteriner kliniklerinde en sık kullanılan yöntemdir. Ancak tanısal doğruluğu değişkendir. Barrera ve ark., (2024), bu yöntemin (MIF tekniği ile) duyarlılığını %58,7 ve özgüllüğünü %95,1 olarak saptarken; Gabrielli ve ark., (2024), İtalya'daki köpeklerde çinko sülfat flotasyonunun duyarlılığını %63,46 olarak bildirmiştir. Yöntemin başarısı büyük ölçüde uygulayıcının deneyimine bağlıdır.

5.2. Direkt İmmünofloresan Testi (DFA)

Birçok güncel çalışma tarafından referans yöntem veya "altın standart" olarak kabul edilmektedir (Mekaru ve ark., 2007; Barrera ve ark., 2024). Kist duvarına özgü monoklonal antikorların floresan boya ile işaretlenmesi esasına dayanır. Kanski ve ark., (2024), DFA'nın yüksek duyarlılık (%88,4) ve özgüllük (%98,1) sunduğunu belirtmiştir. Ayrıca, DFA kistlerin sayısal olarak belirlenmesine olanak tanır, bu özellik enfeksiyon yoğunluğunun takibi açısından önemlidir (Ktenas ve ark., 2024).

5.3. Hızlı Antijen Testleri (RDT / Point-of-Care)

Klinik içi kullanım için geliştirilen bu testler (örneğin SNAP testleri), dışkıdaki çözünabilir kist antijenlerini (koproantijen) tespit eder. Barrera ve ark., (2024), immünokromatografik testlerin (ICT) duyarlılığını %68,7, özgüllüğünü ise %97,1 olarak rapor etmiştir. Ktenas ve ark., (2024), asemptomatik köpeklerde iki farklı hızlı testin (Anigen ve ImmunoCard) kombinasyonu ile duyarlılığın %77'ye çıkarılabileceğini göstermiştir. Bu

testler, yüksek özgülükleri sayesinde "hastalığı doğrulama" (rule-in) testleri olarak güvenilirdir ancak düşük kist yüklerinde yalancı negatif sonuç verebilirler (Ktenas ve ark., 2024).

5.4. Moleküler Yöntemler (PCR)

PCR, yüksek analitik duyarlılığa sahip olmakla birlikte, dışkıdaki inhibitörler nedeniyle tanısal performansı değişkenlik gösterebilir (Gasser, 2006). Barrera ve ark., (2024) gerçek zamanlı PCR'ın duyarlılığını %78,7 olarak bulurken, Gabrielli ve ark., (2024) bu oranı %53,8 gibi düşük bir seviyede tespit etmiştir ve bu durumu dışkıdaki inhibitörlerin DNA ekstraksiyonunu zorlaştırmasına bağlamıştır. PCR'ın en büyük avantajı, genotipleme (assemblage belirleme) yapabilmesi ve böylece zoonotik riskin değerlendirilmesine olanak tanımasıdır (Gabrielli ve ark., 2024).

5.5. Yapay Zeka Destekli Görüntüleme (Vetscan Imagyst)

Yeni nesil bir teknoloji olan Vetscan Imagyst, otomatik tarama ve yapay zeka algoritmaları kullanarak parazitleri tanımlar. Kanski ve ark., (2024), bu sistemin referans test (IFA) ile karşılaştırıldığında %88,4 duyarlılık ve %98,1 özgülük gösterdiğini rapor etmiştir. Ancak, kantitatif sayımda varyasyon katsayısının yüksek (%67) olması nedeniyle, tedavi takibinde sayısal değerler yerine kalitatif (var/yok) sonucun kullanılması önerilmektedir (Kanski ve ark., 2024).

6. GÜNCEL TEDAVİ VE YÖNETİM STRATEJİLERİ

Tedavinin temel hedefleri, klinik belirtilerin ortadan kaldırılması ve kist saçılımının durdurularak çevre kontaminasyonunun önlenmesidir.

6.1. Farmakolojik Yaklaşımlar

- **Metronidazol:** Nitroimidazol grubundan olan metronidazol, antiprotozoal ve antibakteriyel etkinliği nedeniyle yaygın olarak kullanılmaktadır (Gardner & Hill, 2001). Jones ve ark., (2025) tarafından yapılan çok merkezli bir saha çalışmasında, yeni geliştirilen aromalı bir sıvı metronidazol oral süspansiyonunun ("Ayradia", Virbac), günde iki kez 25 mg/kg dozunda 5 gün süreyle uygulanmasının, kist sayısını %99,92 oranında

azalttığı ($p<0.001$) kanıtlanmıştır. Çalışma ayrıca, ilacın köpekler tarafından %99 oranında kabul gördüğünü ve ishali olan köpeklerin %81,8'inde tedaviyi takiben dışkının normale döndüğünü göstermiştir.

- **Fenbendazol:** Benzimidazol grubundandır ve genellikle günde 50 mg/kg dozunda 3-5 gün süreyle kullanılır (Rossignol, 2010). Güvenli profili nedeniyle yavru ve gebe köpeklerde tercih edilir. Ancak, Decorte ve ark., (2026), grup halinde barındırılan yetişkin köpeklerde fenbendazol tedavisinin kist atılımını ve enfeksiyon oranını sadece geçici olarak baskıladığını, tedaviden kısa süre sonra enfeksiyonun tekrar yükseldiğini bildirmiştir.

- **Kombine Tedavi:** Dirençli veya inatçı vakalarda metronidazol ve fenbendazol kombinasyonu, sinerjik etki sağlamak amacıyla kullanılabilir (Ciuca ve ark., 2021).

6.2. Hijyen ve Çevre Kontrolü

Kistlerin çevresel direnci nedeniyle, farmakolojik tedavi tek başına re-enfeksiyonu önlemek için yeterli değildir (Fiechter ve ark., 2012). Mourou ve ark., (2025), hijyen önlemlerinin yetersizliğinin nüks için önemli bir risk faktörü olduğunu vurgulamıştır. Tedavi sürecinde hayvanın şampuanla (özellikle perianal bölge) yıkanması, yatak ve oyuncakların dezenfekte edilmesi, dışkının ortamdan uzaklaştırılması ve su kaplarının kaynar su ile temizlenmesi kritik öneme sahiptir (Jones ve ark., 2025).

7. KRONİK ENFEKSİYON VE NÜKS YÖNETİMİ

Klinik pratikte karşılaşılan en önemli zorluklardan biri, tedaviye rağmen tekrarlayan veya inatçı enfeksiyonlardır. Decorte ve ark., (2026) tarafından yapılan boylamsal çalışmada, yavru köpeklerin ve profesyonel yetiştiricilerden gelen köpeklerin tedaviye rağmen aylarca kist saçmaya devam ettiği, enfeksiyonun kronikleştiği ve kist atılımının sürekli olduğu gözlemlenmiştir.

Mourou ve ark., (2025), nükseden *Giardia* enfeksiyonları için bağımsız risk faktörlerini şu şekilde belirlemiştir:

1. **Retriever Irkı:** Nüks riski 7,75 kat daha yüksektir (OR: 7.75).

2. Probiyotik Kullanımı: Tedaviye ek olarak probiyotik verilen köpeklerde nüks riskinin daha yüksek olduğu (OR: 13.28) saptanmıştır. Bu durum, probiyotiklerin enfeksiyonu kötüleştirmesinden ziyade, klinisyenlerin daha şiddetli ve komplike vakalarda probiyotik reçete etme eğiliminde olmalarıyla (risk indikatörü olarak) açıklanmaktadır.

3. Gıdaya Yanıt Veren Enteropati (FRE): Altta yatan kronik bağırsak hastalığı (FRE) olan köpeklerde nüks oranı 15,06 kat daha fazladır.

Nüks eden vakalarda re-enfeksiyon olasılığı, altta yatan immünosupresif hastalıklar ve kronik enteropatiler mutlaka araştırılmalıdır (Perrucci ve ark., 2020).

8. SONUÇ

Köpeklerde *Giardia duodenalis* enfeksiyonları, yüksek prevalansı, zoonotik potansiyeli ve kronikleşme eğilimi ile veteriner hekimliğin güncel sorunlarından biri olmaya devam etmektedir. Tanıda DFA altın standart olmakla birlikte, klinik pratikte ZnSO₄ flotasyon ve hızlı antijen testlerinin kombinasyonu maliyet-etkin ve güvenilir bir yaklaşım sunmaktadır (Barrera ve ark., 2024). Tedavide metronidazol ve fenbendazol etkili ajanlardır; ancak hijyen önlemleriyle desteklenmedikleri sürece re-enfeksiyon kaçınılmazdır (Jones ve ark., 2025). Özellikle yavru köpeklerde ve toplu yaşam alanlarında enfeksiyonun kronikleşme riski yüksektir (Decorte ve ark., 2026). Klinisyenler, tedaviye dirençli vakalarda altta yatan kronik enteropatileri ve çevresel faktörleri göz önünde bulundurarak bütüncül bir yaklaşım sergilemelidir (Mourou ve ark., 2025)

KAYNAKLAR

- Allain, T., & Buret, A.G. (2020). Pathogenesis and post-infectious complications in giardiasis. *Advances in Parasitology*, 107, 174-199.
- Aslan Çelik, B., Çelik, Ö. Y., Koçhan, A., Ayan, A., Kılınç, Ö. O., Akyıldız, G., İrak, K., Ayan, Ö. O., & Ercan, K. (2023). Prevalence and genotypes of *Giardia duodenalis* in shelter dogs of southeastern Türkiye. *Veterinary Research Forum*, 14(11), 595–599.
- Aslan Çelik, B., Yılmaz, R., Çiftçi, T., Çelik, Ö., Ayan, A., & Orunç, Ö. (2024). A survey of the prevalence and genotypes of cryptosporidium spp. And giardia duodenalis in shelter dogs in batman, turkey. *Bulgarian Journal of Veterinary Medicine*, 27(4), 632–638.
- Ballweber, L. R., Xiao, L., & Bowman, D. D. (2010). Giardiasis in dogs and cats: update on epidemiology and public health significance. *Trends Parasitology*, 26, 180-189.
- Barr, S. C. (2006). *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. Elsevier Saunders.
- Barrera, J. P., Miró, G., Carmena, D., Foncubierta, C., Sarquis, J., Marino, V., Estévez-Sánchez, E., Bailo, B., Checa, R., & Montoya, A. (2024). Enhancing diagnostic accuracy: Direct immunofluorescence assay as the gold standard for detecting *Giardia duodenalis* and *Cryptosporidium* spp. in canine and feline fecal samples. *BMC Veterinary Research*, 20(1), 445.
- Bhargava, A., Cotton, J.A., Dixon, B.R., Gedamu, L., Yates, R.M., & Buret, A.G. (2015). *Giardia duodenalis* surface cysteine proteases induce cleavage of the intestinal epithelial cytoskeletal protein villin via myosin light chain kinase, *PLoS One*, 10(9), e0136102.
- Boucard, A.S., Thomas, M., Lebon, W., Polack, B., Florent, I., Langella, P., & Bermudez-Humaran, L.G. (2021). Age and *Giardia intestinalis* infection impact canine gut microbiota. *Microorganisms*, 9(9), 1862.
- Bouzig, M., Halai, K., Jeffreys, D., & Hunter, P.R. (2015) The prevalence of *Giardia* infection in dogs and cats, a systematic review and meta-analysis of prevalence studies from stool samples. *Veterinary Parasitology*, 207(3-4), 181-202.

- Caccio, S.M., Lalle, M., & Svard, S.G. (2018). Host specificity in the *Giardia duodenalis* species complex. *Infection, Genetics and Evolution*, 66, 335-345.
- Ciuca, L., Pepe, P., Bosco, A., Simone, M. C., Maurelli, M. P., Sannella, A. R., Vismarra, A., Cringoli, G., Kramer, L., Rinaldi, L., & Genchi, M. (2021). Effectiveness of Fenbendazole and Metronidazole Against *Giardia* Infection in Dogs Monitored for 50-Days in Home-Conditions. *Frontiers in Veterinary Science*, 8, 626424.
- Çelik, Ö., Çelik, B. A., Ayan, A., Kılınç, Ö. O., Ercan, K., Selçuk, M. A., & Ayan, Ö. O. (2023). A Microscopic and Molecular Survey of *Giardia duodenalis* in Lambs in Siirt, Türkiye. *Dicle Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 16(2), 71–74.
- Decock, C., Cadiergues, M.C., Roques, M., & Franc, M. (2003). Evaluation of four treatments of canine giardiasis. *Revue Medicale Veterinaire*, 154, 763-766.
- Decorte, B., Claerebout, E., & Geldhof, P. (2026). Chronic *Giardia* infections in dogs: Longitudinal analysis of cyst excretion and fecal consistency in young and adult dogs. *Veterinary Parasitology*, 341, 110650.
- Einarsson, E., Ma'ayeh, S., & Svard, S.G. (2016). An up-date on *Giardia* and giardiasis. *Current Opinion in Microbiology*, 34, 47-52.
- Fiechter, R., Deplazes, P., & Schnyder, M. (2012). Control of *Giardia* infections with ronidazole and intensive hygiene management in a dog kennel. *Veterinary Parasitology*, 187, 93-98.
- Gabrielli, S., Milardi, G. L., Scarinci, L., Fani, C., & Trotta, M. (2024). Comparative performance evaluation of four different methods for diagnosing *Giardia* infection in dogs and zoonotic assemblages identification. *Veterinary Parasitology*, 329, 110192.
- Gardner, T.B., & Hill, D.R. (2001). Treatment of Giardiasis. *Clinical Microbiology Reviews*, 14(1), 114-128.
- Gasser, R.B. (2006). Molecular tools-advances, opportunities and prospects. *Veterinary Parasitology*, 136(2), 69-89.
- Göz, Y., Altuğ, N., Yüksek, N., & Özkan, C. (2006). Parasites detected in neonatal and young calves with diarrhoea. *Bull Vet Inst Pulawy* 50, 345-348.

- Göz, Y., Aydın, A., & Tuncer., O. (2005). Hakkari 23 Nisan İlköğretim Okulu Öğrencilerinde Bağırsak Parazitlerinin Yaygınlığı. *Türkiye Parazitoloji Dergisi*, 29 (4): 268-270.
- Huber, F., Bomfim, T. C., & Gomes, R. S. (2005). Comparison between natural infection by *Cryptosporidium* sp., *Giardia* sp. in dogs in two living situations in the West Zone of the municipality of Rio de Janeiro. *Veterinary Parasitology*, 130, 69-72.
- Jones, S., Briantais, P., Von Simson, C., De Meyrignac, E., Poincelot, L., & Rigaut, D. (2025). Treatment of giardiasis in dogs: field clinical study to confirm the efficacy, safety, and acceptance of a metronidazole-based flavored oral suspension. *Parasites & Vectors*, 18(169).
- Jones, S., Briantais, P., Von Simson, C., De Meyrignac, E., Poincelot, L., & Rigaut, D. (2025). Treatment of giardiasis in dogs: field clinical study to confirm the efficacy, safety, and acceptance of a metronidazole-based flavored oral suspension. *Parasites & Vectors*, 18(1), 169.
- Kanski, S., Busch, K., Hailmann, R., & Weber, K. (2025). Performance of the Vetscan Imagyst in point-of-care detection of *Giardia duodenalis* in canine fecal samples. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 37(1), 63–70.
- Kilinç, Ö. O., Ayan, A., Çelik, B. A., Çelik, Ö. Y., Yüksek, N., Akyıldız, G., & Oğuz, F. E. (2023). The investigation of giardiasis (foodborne and waterborne diseases) in buffaloes in Van Region, Türkiye: first molecular report of *Giardia duodenalis* assemblage B from buffaloes. *Pathogens*, 12(1), 106–115.
- Ktenas, S., Roeber, F., Meggiolaro, M. N., Ktenas, A., Ward, M. P., & Šlapeta, J. (2024). Comparison of *Giardia duodenalis* point-of-care antigen faecal tests to reference laboratory assays in non-symptomatic dogs. *Veterinary Parasitology*, 327, 110139.
- Kurnosova, O. P., Panova, O. A., & Arisov, M. V. (2024). Prevalence of *Giardia duodenalis* in dogs and cats: Age-related predisposition, symptomatic, and asymptomatic cyst shedding. *Veterinary World*, 17(2), 379–383.
- Meireles, P., Montiani-Ferreira, F., & Thomaz-Soccol, V. (2008). Survey of giardiasis in household and shelter dogs from metropolitan areas of

- Curitiba, Parana state, Southern Brazil. *Veterinary Parasitology*, 152(3-4), 242-248.
- Mekaru, S.R., Marks, S.L., Felley, A.J., Chouicha, N., & Kass, P.H. (2007). Comparison of direct immunofluorescence, immunoassays, and fecal flotation for detection of *Cryptosporidium spp.* and *Giardia spp.* in naturally exposed cats in 4 Northern California animal shelters. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21(5), 959-965.
- Monis, P. T., Caccio, S. M., & Thompson, R. C. (2009). Variation in *Giardia*: towards a taxonomic revision of the genus. *Trends in Parasitology*, 25, 93-100.
- Mourou, K., Gonin, P. O., Cervone, M., Zenner, L., & Hugonnard, M. (2025). Risk factors for recurrence of *Giardia duodenalis* infection in dogs: a case-control study. *Journal of Small Animal Practice*, 1–9.
- Ortgea, Y.R., & Adam, R.D. (1997). *Giardia*: overview and update. *Clinical Infectious Diseases*, 25(3), 545-549.
- Perucci, S., Berilli, F., Procopio, C., Montalbano Di Filippo, M., Pierini, A., & Marchetti, V. (2020). *Giardia duodenalis* infection in dogs affected by primary chronic enteropathy. *Open Veterinary Journal*, 10(1), 74-79.
- Rossignol, J. F. (2010). *Cryptosporidium* and *Giardia*: treatment options and prospects for new drugs. *Experimental Parasitology*, 124, 45-53.
- Saari, S., Nareaho, A., & Nikander, S. (2018). *Canine parasites and parasitic diseases*. Academic Press.
- Savioli, L., Smith, H., & Thompson, A. (2006). *Giardia* and *Cryptosporidium* join the "Neglected Disease Initiative". *Trends in Parasitology*, 22(5), 203-208.
- Tangtrongsup, S., & Scorza, V. (2010). Update on the diagnosis and management of *Giardia spp.* infections in dogs and cats. *Topics in Companion Animal Medicine*, 25(3), 155-162.
- Taylor, L. A., Saleh, M. N., Kneese, E. C., Vemulapalli, T. H., Budke, C. M., & Verocai, G. G. (2024). Investigation of Factors Associated with Subclinical Infections of *Giardia duodenalis* and *Cryptosporidium canis* in Kennel-Housed Dogs. *Comparative Medicine*, 74(2), 92–98.

- Thompson, R.C.A. (2000). Giardiasis as a re-emerging infectious disease with zoonotic potential. *International Journal for Parasitology*, 30(14-15), 1259-1267.
- Thompson, R.C.A., Palmer, C.S., & O'Handley, R. (2008). The public health and clinical significance of *Giardia* and *Cryptosporidium* in domestic animals. *The Veterinary Journal*, 177(1), 18-25.
- Uehlinger, F. D., Greenwood, S. J., McClure, J. T., Conboy, G., O'Handley, R., & Barkema, H. W. (2013). Zoonotic potential of *Giardia intestinalis* and *Cryptosporidium* spp. and prevalence of intestinal parasites in young dogs from different populations on Prince Edward Island, Canada. *Veterinary Parasitology*, 196, 509-514.

BÖLÜM III

KEDİ VE KÖPEKLERDE GIARDİASİS

Prof. Dr. Yaşar GÖZ¹

Doç. Dr. Ali Bilgin YILMAZ²

Doktora Öğrencisi Ahmet Cihan ÖBEKÇİ³

DOI: <https://www.doi.org/10.5281/zenodo.18139603>

¹ Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Van, Türkiye. e-mail: yasargoz@yyu.edu.tr, ORCID: 0000-0002-1040-9964

² Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Van, Türkiye. e-mail: alibilginyilmaz@yyu.edu.tr, ORCID: 0000-0003-0749-2418

³ Aksaray Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Aksaray, Türkiye. ahmetcihanobekci@du@gmail.com, ORCID: 0009-0000-1796-2212

1. GİRİŞ

Giardia duodenalis (eşanlamlı: *G. intestinalis*, *G. lamblia*), kedi ve köpeklerde özellikle yavru yaş grubunda ve yüksek yoğunluklu barındırma koşullarında (kennel, shelter, üretim çiftlikleri/cattery, pet shop popülasyonları) sık karşılaşılan bir enterik protozoondur. Klinik olguların önemli bir bölümü akut ya da intermittan ince barsak ishali ile başvururken, popülasyon düzeyinde enfeksiyonun sürdürülmesinde subklinik taşıyıcılık belirleyicidir. Bu nedenle giardiyazis, “tek bir test pozitifliği” ile “klinik hastalık” arasındaki ilişkinin her zaman doğrusal olmadığı, yorum hatasına açık bir saha problemidir (ESCCAP, 2025; CAPC, 2025; Çelik et al., 2023; Aslan Çelik et al., 2023a).

Giardiyazisin klinik önemi; patojenin düşük enfektif doz, çevresel dayanıklılık gösteren kist formu, ve kalabalık/yoğun temas içeren ortamlarda hızlı yayılım potansiyeli ile şekillenir. Özellikle shelter/kennel gibi ortamlarda stres, hijyen kırılganlığı ve sık hayvan sirkülasyonu; kist kontaminasyonunun birikmesine, reinfeksiyon döngüsünün “kapanmasına” ve klinik şikâyetlerin uzamasına zemin hazırlar. Bu ortamlarda “tek hayvanın tedavisi” çoğu zaman yeterli olmaz; popülasyon yönetimi ve çevre kontrolü eşzamanlı planlanmadığında tedavi sonrası yeniden pozitifleşme/klinik nüks sık görülür (Saleh et al., 2016; CAPC, 2025; Kiliç et al., 2023).

Epidemiyolojik açıdan yavru köpek ve kediler, giardiyazis için hem daha sık enfekte olan hem de daha yüksek saçılım yüküyle çevreyi kontamine edebilen gruptur; buna karşılık erişkinlerde enfeksiyon çoğu kez subklinik seyredebilir. Prevalans verileri kullanılan tanı yöntemine ve örnekleme stratejisine göre belirgin değişkenlik gösterir; meta-analitik kanıtlar, tanı yöntemi farklılıklarının bildirilen prevalansı güçlü biçimde etkilediğini vurgular (Bouzid et al., 2015; ESCCAP, 2025). Bu durum, klinik pratikte “pozitiflik” kavramının test performansı, intermittan saçılım ve pre-test olasılık ile birlikte değerlendirilmesi gerektiğini hatırlatır.

Giardiyaziste tanısal ve terapötik kararların doğru yapılandırılabilmesi için iki sık yorum yanılgısının dışlanması gerekir. Birincisi, *Giardia duodenalis* için laboratuvar pozitifliğinin klinik hastalıkla zorunlu olarak eşdeğer kabul edilmesidir; oysa asemptomatik taşıyıcılık görülebilir ve klinik bulgu yokluğunda tedavi endikasyonu, maruziyet/temas yoğunluğu, popülasyon

dinamikleri ve konak duyarlılığı gibi değişkenlerle birlikte değerlendirilmelidir (ESCCAP, 2025; ESCCAP, 2025). İkincisi, antiprotozoal tedavinin tek başına kalıcı kontrol sağlayacağı varsayımdır; klinik iyileşme gözlenirse dahi kist saçılımı belirli bir süre devam edebilir ve tekrarlayan pozitiflik/şikâyetler çoğu kez “farmakolojik başarısızlık”tan ziyade çevresel kontaminasyonun sürmesi ve reinfeksiyon döngüsüyle ilişkilidir; bu nedenle izlem stratejisi ve çevresel kontrol önlemleri tedavinin ayrılmaz bileşenleri olarak ele alınmalıdır (Smith, 2023; Smith, 2023; CAPC, 2025; ESCCAP, 2025).

Zoonotik boyut, giardiyaziste risk iletişimini güçleştiren bir başka başlıktır. *G. duodenalis* tür kompleksi içinde assemblage’lar (genetik gruplar) bulunur; köpeklerde çoğunlukla C/D, kedilerde F, insanlarda ve farklı memelilerde A/B daha sık rapor edilir. (Aslan Çelik et al., 2023c; Aslan Çelik et al., 2023d) Bu çerçevede, kedi-köpek kaynaklı enfeksiyonların “otomatik olarak” insan enfeksiyonu anlamına gelmediği; zoonotik riskin özellikle A/B gibi genetik grupların gösterimi ve kanıt standardına göre değerlendirilmesi gerektiği vurgulanır (Hashemi-Hafshejani et al., 2022; ESCCAP, 2025). Ayrıca kedi kaynaklı enterik ajanların zoonotik önemine ilişkin kılavuzlar, *Giardia* türlerinin genel olarak “yüksek zoonotik tehdit” gibi tek cümleyle etiketlenmesinin yanıltıcı olabileceğini; risk değerlendirmesinde konak, bağışıklık durumu ve maruziyet koşullarının hesaba katılmasını önerir (Lappin et al., 2019).

Sonuç olarak giardiyazis; klinik belirti, yaşam tarzı/ortam riski (dog park, daycare, kennel/shelter), tanı testinin seçimi ve örnekleme stratejisi ile birlikte ele alındığında doğru yönetilebilen; aksi halde “tekrarlayan ishal–tekrarlayan pozitiflik” döngüsüne sık giren bir hastalıktır. Bu derlemenin amacı, klinik pratikte en çok hataya yol açan karar noktalarını görünür kılmak ve kedi-köpekte giardiyazis yönetimini kanıta dayalı ve saha uygulanabilir bir çerçevede sunmaktır (CAPC, 2025; ESCCAP, 2025).

2. Etkenin Biyolojisi, Yaşam Döngüsü ve Çevresel Dayanıklılık

2.1. Taksonomi, konak aralığı ve klinik açıdan “aynı tür–farklı genetik hatlar” gerçeği

Kedi ve köpekte giardiyazisin etkeni çoğunlukla *Giardia duodenalis* kompleksidir ve morfolojik olarak ayırt edilemeyen ancak genetik olarak farklı

assemblage'lar içerir. Klinik pratikte bu ayırım iki nedenle önemlidir: (i) popülasyon içi bulaşın sürekliliği (özellikle köpek C/D, kedi F) ve (ii) zoonotik risk yorumunun “tür adı” ile değil, genetik grup ve kanıt düzeyiyle yapılması gereği (Hashemi-Hafshejani et al., 2022; ESCCAP, 2025).

2.2. Morfoloji ve biyolojik özellikler: trofozoit ve kist

Yaşam döngüsü iki temel form üzerinden yürür:

Trofozoit: İnce barsakta bulunan, çoğalan ve patogenezin merkezinde yer alan vejetatif formdur. Trofozoitler ventral adezyon diski ile enterosit yüzeyine tutunur; çok sayıda flagellum ile hareketlidir ve iki çekirdekli tipik görünümüne sahiptir. Patogenez, invazyondan ziyade yüzeyel kolonizasyon, mukozal bariyer fonksiyon bozukluğu ve emilim bozukluğu ekseninde şekillenir (Adam, 2021; Aslan Çelik et al., 2023b; Aslan Çelik et al., 2024).

Kist: Dış çevrede dayanıklılığı sağlayan ve bulaşın anahtarı olan formdur. Kistler dışkı ile atıldığında kısa sürede infektif hale gelir; çevre koşulları uygun olduğunda haftalar–aylar boyunca bulaştırıcılığını koruyabilir. Kist duvarı, fiziksel/kimyasal streslere karşı görece koruma sağladığı için çevresel kontrol stratejileri “sadece dezenfektan seçimi”ne indirgenemez; mekanik temizlik + uygun dezenfeksiyon + kurutma zinciri esastır (ESCCAP, 2025; CAPC, 2025; Aslan Çelik et al., 2023b; Aslan Çelik et al., 2024).

2.3. Yaşam döngüsü: konaktan çevreye, çevreden konağa

Bulaş tipik olarak fekal–oral yolla, kistlerin ağız yoluyla alınması ile gerçekleşir. Kist mide asidine maruz kaldıktan sonra duodenum/proksimal ince barsakta eksistasyon geçirir; burada safra tuzları ve barsak ortamının biyokimyasal koşulları eksistasyon/sonraki farklılaşma süreçlerinde rol oynar. Eksistasyonla ortaya çıkan trofozoitler duodenum–jejunum hattında çoğalır; konak barsak içeriğiyle distal segmentlere taşındıkça eksistasyon başlar ve olgun kistler dışkıyla çevreye yayılır (Einarsson et al., 2015; Adam, 2021; Aslan Çelik et al., 2023a; Aslan Çelik et al., 2023b; Aslan Çelik et al., 2024).

Bulaş dozu: Giardia için genel olarak düşük enfektif doz kavramı kabul görür; bu durum özellikle kennel/shelter gibi ortamlarda “az sayıda kistin bile” bulaşın sürmesi için yeterli olabileceği anlamına gelir. Bu biyolojik özellik, klinik yönetimde “tek seferlik ilaçlama” yerine kontaminasyon basıncını

azaltan bütüncül kontrol yaklaşımını zorunlu kılar (ESCCAP, 2025; Smith, 2023).

2.4. Kistlerin çevresel dayanıklılığı: nem–ısı–organik yük üçgeni

Kistlerin çevrede kalıcılığı, pratikte üç değişkenle iyi özetlenir:

Nem: Nemli ortamlar kistlerin canlı kalma olasılığını artırır. Islak zeminler, sürekli nemli yataklar, damlayan suluklar ve su kaplarının çevresi “mikro-odak” oluşturur.

Isı: Genel prensip olarak daha soğuk koşullar dayanıklılığı artırabilir; sıcaklık yükseldikçe ve özellikle yüzey kurudukça bulaştırıcılık azalır.

Organik yük: Dışkı artıkları, kistleri mekanik olarak “korur” ve birçok kimyasal dezenfektanın etkinliğini düşürür. Bu nedenle dezenfeksiyonun başarısı, çoğu zaman dezenfektanın türünden önce ön temizlik kalitesine bağlıdır (CAPC, 2025; ESCCAP, 2025).

Saha karşılığı nettir: kennel/shelter ortamında giardiyazis, çoğu kez “parazit–ilaç” probleminden çok çevre mühendisliği problemidir. Kistlerin çevrede birikimini kırmak için, özellikle yavru gruplarda dışkı temizliği gecikmeden yapılmalı, alanlar kurutulmalı ve ıslak/kirli yüzeyler tekrarlayan kontaminasyon kaynakları olarak ele alınmalıdır (Saleh et al., 2016).

2.5. İnaktivasyon prensipleri: “mekanik temizlik + dezenfeksiyon + kurutma”

Mekanik temizlik, kist yükünü doğrudan azaltır ve kimyasal dezenfeksiyonun ön koşuludur. Uygulamada bunun anlamı; yüzeydeki dışkı ve biyofilm benzeri kalıntının fırçalama/deterjan ile uzaklaştırılması, ardından durulama ve sonrasında hedeflenen dezenfektanın doğru temas süresiyle uygulanmasıdır. ESCCAP ve CAPC gibi kılavuzlar, çevresel kontrolün bir bileşeni olarak buhar/steam temizliği, uygun dezenfektan kullanımı ve en kritik basamak olarak tam kurutmayı özellikle vurgular (CAPC, 2025; ESCCAP, 2025).

Dezenfektan seçimi: Kistlere karşı etkili seçenekler; saha koşullarında ürün etiketine uygun kullanım ve temas süresiyle değerlendirilmeli, “tek bir

kimyasal her zeminde aynı etkiyi gösterir” varsayımından kaçınılmalıdır. Ayrıca bazı çalışmalar/derlemeler, çeşitli biyosidal bileşiklerin kist viabilitesini azaltabildiğini; ancak çevresel koşulların ve organik yükün sonucu belirgin biçimde etkilediğini göstermektedir (Kirchner et al., 2025)

Kurutma (desikasyon): Kistlerin nemli ortamda daha uzun süre kalabildiği bilindiğinden, “kurutma” çoğu protokolda en az dezenfektan kadar kritik bir kontrol basamağıdır. Klinik ve barınak pratiğinde; zemin/duvarların yıkandıktan sonra ıslak bırakılması, giardiyazis kontrolünü zayıflatır. Kurutma; havalandırma, ısı kontrolü, su birikintilerinin engellenmesi ve yumuşak materyalin (yatak/örtü) sık yıkanması–tam kurutulması ile sağlanır (CAPC, 2025; Saleh et al., 2016).

2.6. Ev ortamı ve kennel/shelter için pratik karşılıklar

Ev ortamı: En sık hata, yalnızca ilaç verip çevreyi “rutin temizlikle” bırakmaktır. Oysa dışkı kontaminasyonu, tüy/perianal bölgede kist taşınması ve su/kap yüzeyleri reinfeksiyonda rol oynar. Bu nedenle evde giardiyazis yönetimi; dışkının hızla uzaklaştırılması, su kaplarının düzenli sıcak su/deterjanla temizlenmesi, oyuncak-yatak gibi materyalin yıkanması ve alanların kurutulmasıyla güçlendirilmelidir (CAPC, 2025; Smith, 2023).

Kennel/shelter: Burada “bireysel hijyen” değil, SOP düzeyinde süreç tasarımı gerekir: (i) dışkı temizliğinin vardiya planına bağlanması, (ii) hasta/şüpheli grupların izolasyonu, (iii) temizlik personeli için kirli→temiz alan akışı, (iv) yıkama sonrası kurutmayı garantileyen altyapı (drenaj, havalandırma, ısıtma) ve (v) popülasyon hareketlerinin (giriş-çıkış) giardiyazis riskiyle uyumlu yönetimi. Grup barındırılan köpeklerde geliştirilen kontrol protokollerinin, tedavi ile çevre yönetimini birlikte ele aldığında başarı şansının yükseldiği gösterilmiştir (Saleh et al., 2016).

Kritik Kontrol Noktaları

Kist kaynağı = dışkı: Dışkıyı “hemen” uzaklaştır; gecikme çevresel yükü katlar (ESCCAP, 2025).

Ön temizlik yoksa dezenfeksiyon zayıf: Organik yükü fırçalama/deterjanla kaldırmadan kimyasal uygulama yapma (CAPC, 2025).

Kurutma olmazsa döngü kırılmaz: Yıka–sil yetmez; tam kurutmayı süreç hedefi yap (CAPC, 2025).

Su ve nem odaklarını kapat: Damlayan suluk, ıslak yatak, su birikintisi = sürekli reinfeksiyon basıncı (Saleh et al., 2016).

Yoğun ortamlarda kontrol “popülasyon” işidir: İzolasyon, alan akışı ve SOP olmadan tekil tedavi kalıcı çözüm üretmez (ESCCAP, 2025).

3. Moleküler Epidemiyoloji: Assemblage’lar ve Zoonotik Potansiyel

3.1. Assemblage kavramı ve konak özgüllüğü

Kedi ve köpek giardiyazisi etkeni *Giardia duodenalis* (eşanlamlı: *G. intestinalis*, *G. lamblia*), geniş bir omurgalı yelpazesinde enfeksiyon oluşturabilen; ancak genetik olarak birbirinden ayrılan alt grupları (assemblage/strain–genotip kümeleri) bulunan bir tür kompleksidir. Güncel sınıflamada *G. duodenalis* izolatları A–H assemblage’ları altında toplanır ve bu kümeler arasında konak özgüllüğü değişkenlik gösterir (ESCCAP, 2025). Bu çerçevede, klinikte “*Giardia* pozitifliği”nin yanı sıra, hangi genetik kümenin saptandığı bilgisinin özellikle One Health bağlamında yorum değerini açıklayan temel moleküler epidemiyoloji aracıdır.

3.2. Köpek ve kedide baskın assemblage’lar ve A/B’nin yeri

Kompanyon hayvanlarda literatürün ortak bulgusu, köpeklerde C ve D, kedilerde F assemblage’larının baskın olduğudur (ESCCAP, 2025). Aynı kaynak, assemblage A’nın köpek ve kedilerde “zaman zaman”, assemblage B’nin ise “nadir” bildirildiğini; insan enfeksiyonlarının ise neredeyse daima A veya B assemblage’ları ile ilişkili olduğunu vurgular (ESCCAP, 2025). Bu dağılım, parazitoloji derleme literatüründe iki kritik sonuca götürür:

(i) Köpek/kedide saptanan *Giardia*’nın büyük kısmı konak-adapte genotiplerdir;

(ii) Buna karşın A/B varlığı, uygun kanıt standardıyla desteklendiğinde, zoonotik potansiyel tartışmasını gündeme getirir.

Kedi popülasyonlarından yapılan çok-lokus genotiplendirme çalışmaları bu tabloyu somutlaştırır: Japonya’da ev kedileri ve petshop yavru kedilerinde,

genotiplendirilebilen izolatlarda F assemblage baskın, daha düşük oranda A ve çok daha nadir B saptanmış; ayrıca F+A karışık assemblage olguları bildirilmiştir (Iijima ve ark., 2018). Bu tür veriler, özellikle yoğun temaslı popülasyonlarda (petshop/shelter) “A/F birlikteliği” gibi karışık örüntülerin mümkün olduğunu gösterir.

3.3. A alt-tipleri (AI/AII) ve genotiplendirme kanıt standardı: tek lokus mu, MLG/MLST mi?

Assemblage A kendi içinde alt kümelere ayrılır ve en sık tartışılan alt-gruplar AI ve AII'dir. Kedi izolatlarında yapılan çok-lokus analizde, A assemblage saptanan örneklerde alt-tiplendirmenin AI yönünde kümelendiği rapor edilmiştir (Iijima ve ark., 2018). İnsan izolatlarında ise AII'ye ait çok-lokus genotiplerin (MLG) tanımlandığı ve çok-lokus dizilemenin alt-tip ayrımını güçlendirdiği gösterilmiştir (Hashemi-Hafshejani ve ark., 2022).

Burada derleme yazılar için en kritik metodolojik nokta şudur: tek-lokus genotiplendirme (single-locus typing) güvenilir değildir. Açık erişimli bir derleme, hedeflenen lokusa bağlı olarak assemblage'ların “yanlış tiplendirilebildiğini/eksik raporlanabildiğini” ve bu nedenle tek lokusla yapılan çıkarımların tartışmalı olduğunu vurgular; daha güçlü bir yaklaşım olarak MLST/MLG sistemlerini (birden fazla lokusun birlikte değerlendirilmesi) önermektedir (Zajackowski ve ark., 2021).

Giardia genotiplendirmesinde pratikte sıklıkla kullanılan lokuslar (örn. tpi, gdh, bg) arasında amplifikasyon başarısı ve polimorfizm düzeyi farklıdır; bu durum, özellikle karışık enfeksiyonların (aynı örnekte birden fazla assemblage) varlığında sonuç yorumunu güçleştirir. Kedi örneklerinde F+A karışık assemblage saptanması, bu fenomene tipik bir örnektir (Iijima ve ark., 2018). Bu nedenle, “A/B saptandı → zoonoz” şeklinde doğrudan bir çıkarım yerine; çok-lokus doğrulama + karışık enfeksiyon olasılığı + analitik yanlılık (lokus-bağımlı sınıflama) birlikte ele alınmalıdır (Zajackowski ve ark., 2021).

3.4. Klinik rutin ile araştırma/One Health uygulamaları arasındaki sınır

Rutin klinik akışta Giardia yönetiminin ana hedefi, tanının doğrulanması ve kontrol stratejisinin (tedavi + çevresel yönetim) planlanmasıdır; bu

düzlemde assemblage tayini genellikle zorunlu değildir. Buna karşın genotiplendirme, derleme literatüründe şu senaryolarda anlamlı kanıt üretir:

Salgın/kümelenme incelemeleri ve kaynak-izleme,

İmmünkompromize birey bulunan haneler gibi halk sağlığı açısından hassas durumlar,

Araştırma amaçlı zoonotik riskin nicel değerlendirilmesi ve bulaş zinciri analizleri.

ESCCAP kılavuzu, petlerden insana zoonotik geçişin “potansiyel” olarak mümkün olmakla birlikte çok nadir olduğunu; insanlarda görülen “hayvan genotipleri”nin ise daha çok immünsüpresyon bağlamında raporlandığını belirtir (ESCCAP, 2025). Buna karşılık One Health odaklı bir değerlendirme, genotiplendirme yapılan yayınlarda köpek ve kedilerde A/B assemblage’larının kayda değer oranlarda bildirildiğini ve bu nedenle potansiyel geçişin bütünüyle göz ardı edilmemesi gerektiğini savunmuştur (Sun ve ark., 2023). Bu iki yaklaşımın uzlaştırıcı okuması şöyledir: A/B’nin hayvanda saptanması “potansiyel”i gösterir; “gerçek bulaş” iddiası ise ancak iyi tasarlanmış çalışmalarla (eş zamanlı insan–hayvan–çevre örnekleme, çok-lokus genotiplendirme, epidemiyolojik temas verisi) desteklenebilir. (Zajaczkowski ve ark., 2021).

3.5. Zoonotik riskin kanıta dayalı yorumu

“Zoonotik assemblage” ifadesi, tek lokus yerine mümkünse MLG/MLST ile desteklenen verilerle kullanılmalıdır (Zajaczkowski ve ark., 2021).

Köpek/kedide baskın genotiplerin konak-adapte C/D ve F olduğu açıkça belirtilmeli; A/B’nin varlığı “istisnai ama önemli” çerçevesinde sunulmalıdır (ESCCAP, 2025).

Karışık enfeksiyonlar ve lokus-bağımlı sınıflama yanlışlıkları, sonuç yorumunun bir parçası olarak raporlanmalıdır (Iijima ve ark., 2018; Zajaczkowski ve ark., 2021).

Assemblage ile klinik şiddet arasında tutarlı bir ilişki kurulamadığı, dolayısıyla genotip bilgisinin çoğu zaman epidemiyolojik/halk sağlığı değer taşıdığı vurgulanmalıdır (Zajaczkowski ve ark., 2021).

4 Yaş penceresi, yüksek risk ortamları ve tanısal yorum: kedi-köpek giardiyazisinde epidemiyolojik çerçeve

4.1. Yaş penceresi ve yüksek risk ortamları

Kedi ve köpeklerde *Giardia duodenalis* enfeksiyonu (giardiyazis), klinik olarak “ishal yapan ajan” olmanın ötesinde, kalabalık ve yoğun temaslı popülasyonlarda sürdürülebilir saçılım nedeniyle önemli bir sürveyans ve biyogüvenlik problemidir. Enfeksiyonun epidemiyolojik ağırlık merkezi, sahada tutarlı biçimde yavru–genç yaş penceresi ile çakışır: küresel meta-analiz verileri, >6 ay yaş grubunda pozitifliğin belirgin azaldığını; dolayısıyla “yükün” büyük ölçüde genç hayvanlarda taşındığını göstermektedir (Bouزيد et al., 2015). Bu yaş penceresi, immün olgunlaşma, yeni sosyal çevreye giriş (petshop, barınak, üretici, eğitim/konaklama tesisi), stres ve yoğun kontaminasyon gibi faktörlerle birleştğinde prevalans ve klinik olgu yoğunluğunu artırır (ESCCAP, 2025).

Yüksek risk ortamları pratikte üç ortak özellik taşır: (i) dışkı ile çevresel kontaminasyonun birikmesi, (ii) bireyler arası temasın artması ve (iii) saçılımın “aralıklı (intermittan)” doğası nedeniyle enfekte bireylerin gözden kaçması. Bu çerçevede:

Shelter/barınak ve kennel/konaklama–eğitim tesisleri (özellikle çoklu kafes rotasyonu, ortak gezinti alanları),

Cattery/çoklu kedi evleri (kutu/kum kabı yoğunluğu ve temizlik standardizasyonu),

Dog park, daycare, ortak yürüyüş alanları (yüksek dışkı yükü ve kısa süreli çoklu temas),

giardiyazisin “kümelenen” epidemiyolojisi için tipik sahalardır (ESCCAP, 2025).

Bu riskin nicel karşılığı, saha çalışmalarında tutarlı biçimde görünür: Örneğin çoklu tanı testini birlikte kullanan geniş bir köpek çalışmasında, grup barındırılan (group-housed) köpeklerin qPCR ile pozitif olma olasılığı belirgin artmıştır (Uiterwijk et al., 2019). Aynı çalışma, 1 yaş üzerinin birçok testte pozitiflik açısından daha düşük olasılığa sahip olduğunu bildirerek yaş penceresinin önemini pekiştirir (Uiterwijk et al., 2019).

4.2. Prevalansın tanı yöntemine göre değişmesi: “buzdağı” etkisi

Giardia epidemiyolojisini doğru okumak için ilk ilke şudur: raporlanan prevalans, kullanılan tanı yönteminin fonksiyonudur. Küresel bir sistematik derleme/meta-analizde, dışkı örneğine dayalı çalışmalarda havuzlanmış prevalans köpeklerde %15,2, kedilerde %12 bulunmuştur; ancak çalışmalar arasında heterojenite çok yüksektir (Bouزيد et al., 2015). En kritik bulgu, ELISA/IFA/PCR kullanılan çalışmalarda bildirilen prevalansın, yalnız mikroskopiye dayanan çalışmalara kıyasla 2,6–3,7 kat daha yüksek olmasıdır (Bouزيد et al., 2015).

Mikroskopi (özellikle tek örnek direkt yayma), düşük kist yoğunluğu ve intermittan saçılım nedeniyle “sıfır” raporlayabilir.

Antijen testleri daha duyarlıdır; fakat özellikle tarama amaçlı kullanıldığında asemptomatik taşıyıcıları da yakalayıp klinik kararları “pozitiflik ≠ hastalık” gerilimine taşır (Brewer, 2021).

PCR/qPCR en duyarlı yaklaşımlardan biridir; ancak klinik bağlamdan koparıldığında, taşıyıcılık–hastalık ayırımı tek başına yapamaz.

Dolayısıyla prevalans verisi yorumlanırken, test hiyerarşisi (mikroskopi/antijen/PCR), örnekleme sayısı ve popülasyonun (pet vs barınak/kennel) niteliği mutlaka birlikte değerlendirilmelidir (Bouزيد et al., 2015; Uiterwijk et al., 2019).

4.3. Risk faktörleri: kalabalık, stres, hijyen, su/kap kontaminasyonu, ko-enfeksiyonlar

Giardia için risk faktörleri çoğu zaman “ajan”dan çok ekosistem ile ilişkilidir. Barınak/kennel koşullarında kalabalık, temizlik standardizasyonunun zayıflaması ve stres (yer değişimi, eş zamanlı viral/bakteriyel enteritler, beslenme değişimi) klinik olgu oranını artırır (ESCCAP, 2025). Çevresel basıncın yüksek olduğu settings’te “sadece tedavi” yaklaşımı, reinfeksiyon nedeniyle başarısız olabilir; bu nedenle epidemiyolojik yönetim, çevre kontrol ve organizasyonel SOP’lar ile birlikte düşünülmelidir (ESCCAP, 2025).

Saha verileri, riskin mekâna göre dramatik değişebildiğini gösterir. Örneğin İtalya/Toskana'daki barınak köpeklerinde yapılan bir çalışmada Giardia prevalansı yaklaşık %41 bildirilmiş; prevalansın kennel'e ve mevsime göre değiştiği vurgulanmıştır (Agresti et al., 2022). Bu tür kümelenmeler, klinisyene “tek hasta” değil popülasyon olayı olarak düşünmesi gerektiğini hatırlatır.

Su/kap kontaminasyonu ve ortak materyal kullanımı (su kapları, oyuncaklar, ortak gezinti alanı zemini) dışkı–oral döngüyü sürdürür; özellikle yavru gruplarında “tek temas noktası” birçok hayvana yeterli bulaş basıncı yaratabilir (ESCCAP, 2025).

Ko-enfeksiyonlar, epidemiyolojik okumayı iki şekilde etkiler: (i) ishal olasılığını artırarak “test isteme” eşliğini düşürür, (ii) klinik şiddeti ve süreyi modüle eder. Klinik belirtiler açısından G. duodenalis enfeksiyonu tek başına asemptomatik kalabileceği gibi, bazı köpeklerde daha kronik bir seyre eşlik edebilir (Şmit et al., 2023).

4.4. Tanısal yorumlamayı yönlendiren epidemiyolojik göstergeler ve örnekleme öncelikleri

Giardiyaziste laboratuvar tanı performansı, popülasyonun epidemiyolojik özellikleri ve örnekleme stratejisi ile doğrudan ilişkilidir. Bu nedenle sonuç yorumlama ve test seçimi yapılırken, aşağıdaki göstergeler tanısal önceliklendirme ve seri örnekleme gereksinimi açısından belirleyici kabul edilir:

(i) Yaş dağılımı: Yavru/juvenil popülasyonlarda pozitiflik oranı daha yüksek bildirildiğinden, tek numune ile “negatiflik” kararı vermek bu grupta daha fazla yanlışlık oluşturur. Bu nedenle yavru ağırlıklı popülasyonlarda seri örnekleme ve konsantrasyon yöntemleri ön plana çıkar (Bouزيد ve ark., 2015; ESCCAP, 2025).

(ii) Barınma biçimi ve temas yoğunluğu: Kennel/shelter/cattery gibi çoklu hayvan barındırılan birimlerde çevresel kontaminasyon ve reinfeksiyon basıncı artar. Bu ortamlarda tanısal yaklaşım, tek birey yerine birim düzeyinde örnekleme planı (seri dışkı, gerektiğinde doğrulama testleri) gerektirir (ESCCAP, 2025).

(iii) Vaka kümelenmesi: Aynı birimde birden fazla hayvanda eş zamanlı/ardışık gastrointestinal bulguların görülmesi, dışkı incelemesinin seri örnekleme ile yürütülmesini ve mümkünse aynı test platformu ile standardize edilmesini gerektirir.

(iv) Tanı yöntemine bağlı prevalans farklılığı: Mikroskopi, antijen testleri ve PCR/qPCR'nin farklı duyarlılık profilleri nedeniyle “prevalans” test seçimine bağlı olarak değişir; bu durum, özellikle tarama amaçlı antijen/PCR kullanımında “pozitifliğin klinik anlamı”nın ayrı bir post-analitik değerlendirme gerektirdiğini gösterir (Bouزيد ve ark., 2015; Saleh ve ark., 2019).

(v) Ko-enfeksiyon ve dışkı karakteri: Farklı enteropatojenlerin eş zamanlı bulunabildiği popülasyonlarda *Giardia*'nın “eşlik eden” bir bulgu olabileceği; dışkı kıvamı/örnek kalitesi gibi pre-analitik değişkenlerin mikroskobik duyarlılığı etkileyebileceği dikkate alınmalıdır (ESCCAP, 2025).

4.5. 5 maddelik tanısal önceliklendirme çerçevesi

Yaş profili: yavru/juvenil yoğunluğu

Barınma modeli: tekil ev popülasyonu ↔ kennel/shelter/cattery

Popülasyon dinamiği: yeni giriş-çıkış sıklığı, grup karışımı

Vaka paterni: tekil olgu ↔ aynı birimde çoklu olgu/kümelenme

Laboratuvar erişimi: yalnız mikroskopi ↔ mikroskopi + antijen ↔ DFA/IFA ↔ PCR/qPCR

Tanısal öncelik yüksek olduğunda, seri örnekleme (2–3 örnek), konsantrasyon yöntemi ($ZnSO_4$ santrifüj flotasyon) ve olanak varsa antijen testleriyle kombinasyon, post-analitik yorumlamanın güvenilirliğini artırır (Saleh ve ark., 2019; ESCCAP, 2025).

5. Patogenez ve Klinik Bulgular

5.1. Patogenez: bariyer disfonksiyonu ve malabsorpsiyon/maldijesyon eksen

Giardia duodenalis'in patogenezi “tek mekanizma” ile açıklanamayacak kadar çok katmanlıdır; klinik fenotipin genişliği (asemptomatik taşıyıcılıktan

kronik ishale) bu biyolojik çeşitliliğin sahadaki karşılığıdır. Etkenin ince bağırsakta epitele tutunmasıyla birlikte absorptif kapasitenin azalması ve permeabilitenin değişmesi tanımlanmıştır; bu durum, klinikte çoğunlukla maldijestif–malabsorptif ishal şeklinde görünür (ESCCAP, 2025).

Veteriner klinik kaynakları, patogeneizde fırçamsı kenar enzimlerinde azalma, kript hiperplazisi/villus atrofi ve buna bağlı yağ malabsorpsiyonu (steatore) gibi süreçlerin rol oynayabileceğini; dışkıdaki değişimin sıklıkla “kötü kokulu, yağlı/yumuşak” karaktere kayabildiğini vurgular (Robertson, 2025).

Güncel parazitoloji literatürü ayrıca; mikrovillus bütünlüğünün bozulması, enzim inhibisyonu, klorür sekresyonu artışı ve trofozoit tutunmasına bağlı enterosit apoptozu gibi birden fazla patikayı tartışır; ortak payda epitel bariyerinde bozulma ve bunun tetiklediği emilim/sekresyon dengesizliğidir (Brewer, 2021).

Son yıllarda “mikrobiyom” gündemi, giardiyaziste klinik şiddeti açıklamak için öne çıkan bir hipotez alanıdır. Köpeklerde JVIM’de yayımlanan bir çalışma, giardiyazis–diyare ilişkisinde mikrobiyomun rolünü sorgulamakta; bu alanın klinik fenotipi açıklamada potansiyel fakat henüz standartlaştırılmamış bir çerçeve sunduğunu göstermektedir (Kuzi et al., 2024).

5.2. Klinik spektrum: akut–kronik/intermittan ishal, kilo kaybı, gaz/flatulans, kusma nadirliği, subklinik taşıyıcılık

Giardiyazisin klinik spektrumu, sahada iki uç arasında salınır:

(1) Subklinik taşıyıcılık (özellikle erişkinlerde) ve

(2) Semptomatik giardiyazis (özellikle yavru–genç ve/veya çevresel basıncı yüksek popülasyonlarda). Kılavuz verileri, yaşlı/erişkin hayvanların sıklıkla asemptomatik kalabildiğini; buna rağmen enfeksiyon kaynağı olabileceklerini vurgular (ESCCAP, 2025). Bu durum, klinikte “pozitifliğin” tek başına hastalık anlamına gelmemesinin biyolojik temelidir.

Semptomatik olguda tipik tablo; sulu veya yumuşak–pasta kıvamlı dışkı, sıklıkla mukus, zaman zaman steatore/kötü koku, kilo kaybı ve büyüme geriliği şeklinde özetlenir (Robertson, 2025; Šmit et al., 2023). Klinik seyir akut,

intermittan veya kronik olabilir; özellikle çevresel reinfeksiyon basıncı varsa “iyileşip bozulma” paterni belirginleşir (Brewer, 2021).

Kusma, bazı olgularda görülebilsede giardiyazisin baskın bulgusu değildir; klinik ağırlık merkezinin ince bağırsak kaynaklı diyare olduğu kabul edilir (Robertson, 2025). Bu nüans sahada önemlidir: Kusma baskınsa, eşlik eden ajanlar (viral enterit, pankreatit, paraziter olmayan GI hastalıklar) daha güçlü biçimde düşünülmelidir.

5.3. Yavru vs erişkin: duyarlılık ve fenotip farkı

Epidemiyolojik kanıt, genç yaştan hem enfeksiyon hem de klinik olgu açısından belirgin risk penceresi olduğunu gösterir (Bouzid et al., 2015). Kılavuz yaklaşımı, yavru hayvanların klinik etki açısından daha duyarlı olabileceğini; erişkinlerin ise asemptomatik rezervuar rolünde kalabileceğini belirtir (ESCCAP, 2025). Bu yaş farkı, sahada “aynı evde bir yavru ishal, erişkin normal” senaryosunu sıkılaştırır ve yönetimi “tek birey” olmaktan çıkarıp “hane yönetimi”ne iter.

5.4. Ko-enfeksiyonlar ve klinik şiddetin artması

Giardiyazisin klinik şiddeti, çoğu zaman eşlik eden enterik patojenler ve konak faktörleri (stres, diyet değişimi, immün baskılanma) tarafından belirlenir. ESCCAP, giardiyazisin diğer enterik patojenlerle birlikte bulunabileceğini ve klinik tablonun bu birlikteliklerden etkilenebileceğini vurgular (ESCCAP, 2025).

Köpeklerdeki klinik çalışma verisi, Giardia pozitifliğinin tek başına “daha ağır” klinik demek olmadığını; ancak bazı göstergelerde daha kronik bir seyirle ilişkilenebileceğini raporlamıştır (Şmit et al., 2023). Bu bulgu, klinisyenin “pozitifliği” her zaman tek etken olarak etiketlemek yerine, ko-enfeksiyon/temel hastalık arayışını sistematik yürütmesi gerektiğini destekler.

5.5. Ayırıcı tanı: parvo, coronavirus, Campylobacter, Tritrichomonas (kedi), coccidia vb.

Giardiyazis, “tek başına tanı”dan ziyade çoğu zaman akut/kronik ishal ayırıcı tanısının bir bileşenidir. Klinik pratikte ayırıcı tanı şu eksenlerde kurulmalıdır:

Akut–şiddetli sistemik tablo: Canine parvoviral enterit, ağır bakteriyel enteritler, akut hemorajik diyare sendromu.

Kronik/intermittan ince bağırsak diyare: giardiyazis, koksidiyoz, helmintler, gıda duyarlılığı/CE (chronic enteropathy), EPI gibi maldijesyon tabloları (Robertson, 2025).

Kedide kalın bağırsak ağırlıklı kronik diyare (mukus, tenesmus, taze kan): *Tritrichomonas foetus* özellikle genç/çoklu kedi ortamlarında kritik bir ayırıcıdır; ko-enfeksiyonlar görülebilir (Yao et al., 2015).

Bu yaklaşımın klinik getirisi şudur: *Giardia* pozitifliği saptandığında bile, bulguların dağılımı (ince vs kalın bağırsak), sistemik etkilenme ve olgu paterninin (tek birey vs küme) analizi yapılmadan “tek etkenli” klinik anlatı kurulmaz.

6. Tanı ve Tanısal Yaklaşım

Giardia duodenalis enfeksiyonunda tanı yaklaşımı, pre-analitik (örnekleme/taşıma), analitik (seçilen testin performansı) ve post-analitik (sonuç yorumlama/izlem) basamaklarının birlikte yönetilmesini gerektirir. Enfeksiyonun intermittan kist saçılımı ve dışkı kıvamının (sulu–yarı katı–katı) tanısal duyarlılığı belirgin biçimde etkilemesi nedeniyle, tek bir numuneye dayanarak “negatiflik” üzerinden kesin çıkarım yapmak güvenilir değildir. ESCCAP kılavuzları ve otorite kaynaklar, tanısal duyarlılığı artırmak amacıyla 3–5 gün içinde en az 3 dışkı örneği ile seri incelemeyi önermektedir.

6.1. Örnekleme, saklama ve pre-analitik değişkenler

Numune seçimi ve zamanlama: *Giardia* kistleri dışkıda intermittan atıldığı için seri örnekleme (en az 3 örnek/3–5 gün) tanısal performansı anlamlı artırır. Klinik uygulamada, özellikle barınak/kennel gibi yoğun temaslı popülasyonlarda tek örnekle “yanlış negatif” olasılığı daha yüksektir.

Dışkı kıvamı: Sulu dışkıda trofozoit gözlenebilse de (özellikle taze numune), pratikte tanı çoğunlukla kist saptanmasına dayanır. Katı/yarı katı dışkı örneklerinde konsantrasyon tekniklerinin (santrifüj flotasyon) katkısı artar (Saleh ve ark., 2019).

Saklama/taşıma: Kistlerin kuruma/ısı gibi çevresel etkilerle bozulabileceği; bu durumun mikroskopik görünümü ve flotasyon davranışını etkileyebileceği bildirilmiştir. Bu nedenle numunenin taze çalışılması veya uygun koşullarda soğuk zincirde laboratuvara ulaştırılması, mikroskopik tanıda kritik önemdedir.

6.2. Mikroskopik tanı: ZnSO₄ santrifüj flotasyonun yeri ve direkt yaymanın sınırları

Direkt yayma (wet mount): Hızlı ve düşük maliyetli olmakla birlikte, özellikle düşük kist yükünde duyarlılığı sınırlıdır; tek başına tarama testi olarak kullanıldığında “negatif” sonuçların güvenilirliği düşüktür (Barrera ve ark., 2024).

ZnSO₄ santrifüj flotasyon (ZSCT): Giardia kistlerinin dışkıdan konsantre edilmesinde klasik ve yaygın kullanılan yöntemlerdendir. ZnSO₄’ün (özgül ağırlık ~1.18) hipertonik ortamlar kadar kistleri deforme etme eğiliminin daha düşük olabileceği; ayrıca Giardia kistlerinin santrifüj flotasyonla daha etkin yakalanabildiği vurgulanır. Genç köpeklerde yapılan karşılaştırmalı bir çalışmada, ZSCT; immünfloresan temelli yaklaşımlar ve antijen testleriyle birlikte değerlendirilen yöntem setleri içinde yer almış ve performans farklılıklarının popülasyon/altın standart seçimine göre değişebildiği gösterilmiştir (Uehlinger ve ark., 2017).

Mikroskopi performansı ve standardizasyon: Mikroskopik tanıda başarımlar, operatör deneyimi ve laboratuvarın kalite güvencesine (pozitif/negatif kontrol, standardize raporlama, numune hazırlama protokolü) doğrudan bağlıdır. Bu nedenle derleme yaklaşımında mikroskobinin “altın standart” değil, uygun konsantrasyon + uygun boyama/okuma deneyimi ile değer kazanan bir yöntem olduğu özellikle belirtilmelidir (Barrera ve ark., 2024).

6.3. Antijen testleri (ELISA/immünokromatografik hızlı testler) ve DFA/IFA

Fekal antijen testleri (ELISA / hızlı test-ICT): Pratikte hızlı ve kullanıcı bağımsız avantajlar sunsa da duyarlılık-özellik; kullanılan kit, örnek tipi ve referans standarda göre değişebilir. Büyük ölçekli bir karşılaştırmada, ZnSO₄ santrifüj flotasyon ve çeşitli ticari immünoassay’lerin, IFA referansına göre

yüksek özgüllük ve kabul edilebilir duyarlılık aralıkları gösterebildiği; ayrıca kombine yaklaşımın (flotasyon + immünoassay) duyarlılık farklarını azaltabildiği raporlanmıştır (Saleh ve ark., 2019).

DFA/IFA: Direkt immünfloresan yöntemler, birçok karşılaştırmalı çalışmada referans/benchmark teknik olarak kullanılmış; 2024 tarihli açık erişim çalışmada DFA'nın (tek başına veya PCR ile birlikte) G. duodenalis saptanmasında yüksek doğruluk ve maliyet-etkinlik bağlamında öne çıktığı belirtilmiştir (Barrera ve ark., 2024).

Post-tedavi dönemde antijen/PCR pozitifliği: Kılavuzlar, coproantijen testlerinin başarılı tedaviden sonra bir süre pozitif kalabileceğini; benzer şekilde ELISA/PCR sonuçlarının da değişken sürelerle pozitif seyredebildiğini vurgular. Bu nedenle tedavi etkinliği/başarısızlığı değerlendirmesinde antijen/PCR'ın “tek başına” rehber olarak kullanılmaması önerilir.

6.4. PCR/qPCR ve genotiplendirme: “ne zaman gerekli?”

PCR/qPCR, yüksek duyarlılık potansiyeline karşın maliyet, altyapı ve yorumlama gereksinimi nedeniyle rutin pratikte her olguda birinci basamak değildir. Ancak şu senaryolarda rasyonel endikasyon kazanır:

Refrakter/tekrarlayan pozitiflik (uyum, reinfeksiyon, ko-enfeksiyon dışlandıktan sonra),

Toplu barındırma birimlerinde salgın incelemesi ve kaynak takibi,

Zoonotik risk değerlendirmesi (aynı evde immünsüprese birey varlığı gibi) için assemblage/genotip araştırması. ESCCAP, genotiplendirmenin özellikle “kırılgan grupların bulunduğu haneler” gibi durumlarda önerilebileceğini ifade eder. ESCCAP+1

6.5. Sonuç yorumlama: “Laboratuvar pozitifliği”nin klinik anlamı

Giardia için laboratuvar pozitifliği, her zaman klinik hastalık şiddeti ile doğrusal ilişki göstermeyebilir; ayrıca tedavi kararı, dışkı testinin tek başına pozitifliği yerine klinik tablo ve epidemiyolojik bağlam ile birlikte verilmelidir. ESCCAP, tedavi kararı için evrensel bir kural önerilemeyeceğini; klinik

durumu olmayan hayvanların rutin tedavisinin her koşulda gerekli olmadığını, ancak zoonotik risk bağlamında istisnaların değerlendirilebileceğini belirtir.

7. Tedavi ve Olgu Yönetimi

Giardiyaziste tedavinin amacı; (i) klinik semptomların kontrolü ve yaşam kalitesinin düzeltilmesi, (ii) çevresel kontaminasyonun azaltılması ve (iii) özellikle toplu barındırma birimlerinde reinfeksiyon döngüsünün kırılmasıdır. Ancak “tam eradikasyon” hedefi her olguda gerçekçi olmayabilir; tedavi yaklaşımı klinik tablo + bulaşma bağlamı + halk sağlığı koşulları birlikte değerlendirilerek belirlenmelidir (ESCCAP, 2025).

7.1. Tedavi endikasyonları

Semptomatik olgular: Gastrointestinal bozuklukları (akut/kronik ishal vb.) bulunan ve *Giardia* pozitifliği gösterilen köpek/kedilerde antiprotozoal tedavi genel olarak endikedir (ESCCAP, 2025; CAPC, 2025).

Subklinik taşıyıcılar: Klinik belirti göstermeyen hayvanların rutin tedavisi konusunda literatürde görüş birliği sınırlıdır; bazı kılavuzlar, klinik bulgusu olmayan hayvanlarda “otomatik tedavi” yaklaşımını desteklemezken, hassas insan bireylerin bulunduğu haneler veya belirgin çevresel kontaminasyon baskısı olan birimler gibi durumlarda istisnai değerlendirme yapılabileceğini belirtir (ESCCAP, 2025).

Toplu barındırma (kennel/shelter) ve küme yönetimi: Koloni/kennel koşullarında kontrol, tek tek hayvan tedavisinden ziyade “entegre protokol” gerektirir. Grup barındırılan köpeklerde fenbendazol tedavisi, banyo ve yer değişimi/dezenfeksiyon-kurutma adımlarını içeren protokolün uzun dönem izlemlerde kontrol sağlayabildiği bildirilmiştir (Saleh ve ark., 2016).

7.2. İlaç seçenekleri ve pratik rejim prensipleri

Fenbendazol (benzimidazol grubu): Birçok kılavuzda ilk basamak seçenekler arasında yer alır. Rejimler ülke/etiket durumuna göre değişebilmekle birlikte, sık kullanılan uygulama şeması 50 mg/kg/gün, 3–5 gün (bazı protokollerde 3–10 güne uzayabilir) şeklindedir (MSD Veterinary Manual, 2025).

Nitroimidazoller (metronidazol vb.): Klinik pratikte kullanılmakla birlikte; antimikrobiyal direnç/AMR açısından “antibiyotik yönetimi” perspektifi ve olası advers etkiler nedeniyle dikkatli seçilmelidir. ESCCAP; metronidazolün nörotoksisite riski, potansiyel mutajenik/antimikrobiyal direnç boyutu ve özellikle gebelik/laktasyon ve çok genç kedilerde kaçınma gerekliliğini vurgular (ESCCAP, 2025).

Febantel + pirantel + prazikuantel kombinasyonu: Bazı Avrupa ülkelerinde lisanslı seçenekler arasında yer almakta ve Giardia kontrolünde kullanılabilmektedir (ESCCAP, 2025; MSD Veterinary Manual, 2025).

Etkililik ve “yeniden pozitifleşme” olgusu: Ev koşullarında izlenen bir çalışmada fenbendazol ve metronidazolün kist saçılımını azaltmada etkili olabildiği, ancak bazı olgularda tedavi sonrası yeniden pozitifliğin reinfeksiyon, uygulama uyumsuzluğu veya intermittan saçılım gibi nedenlerle ortaya çıkabileceği tartışılmıştır (Ciuca ve ark., 2021).

7.3. “Aynı evdeki hayvanların birlikte yönetimi”

Derleme düzleminde “treat-all-in-household” yaklaşımı, yüksek çevresel kontaminasyon ve karşılıklı reinfeksiyon riskinin belirgin olduğu ortamlarda rasyonelleştirilebilir. ESCCAP; reinfeksiyon baskısı altında tedavinin yetersiz kalabileceğini ve kontrolün çevre-temizlik ile birlikte ele alınması gerektiğini açık biçimde vurgular. Grup barındırma köpek kolonisinde uygulanan entegre protokolün başarısı (tedavi + banyo + temiz alana taşıma + dezenfeksiyon/kurutma + seri DFA izlem) bu yaklaşımın “küme yönetimi” mantığını destekler (Saleh ve ark., 2016).

Bu nedenle, aynı evde/aynı ünitede yaşayan hayvanlarda “yalnızca indeks olguyu” tedavi etmek, pratikte tekrar pozitiflik ve klinik semptomların sürmesi ile sonuçlanabilir (CAPC, 2025).

7.4. Banyo, çevresel temizlik ve reinfeksiyon kontrolü (tedavinin ayrılmaz parçası)

Giardia kistleri çevrede nemli-serin koşullarda uzun süre canlı kalabildiğinden, farmakolojik tedavi tek başına yeterli olmayabilir. ESCCAP; ilk gün ve son gün banyo uygulamasının tüy örtüsündeki kist yükünü azaltarak reinfeksiyon riskini düşürmeye katkı sağlayabileceğini; ayrıca çevre

temizliğinde yüksek basınçlı sıcak su (>65°C) kullanımını ve günlük su-mama kaplarının kaynar su ile dezenfeksiyonunu öneri çerçevesinde belirtir. CAPC de tekrarlayan enfeksiyon şüphesinde tedaviye banyo + çevreden dışkının hızla uzaklaştırılması adımlarının eklenmesini vurgular.

7.5. Refrakter olguda sistematik yaklaşım

Refrakter/tekrarlayan pozitiflikte, “ilaç değiştir” refleksi yerine aşağıdaki başlıklar sistematik ele alınmalıdır:

Pre-analitik sorunlar: yanlış numune/tek örnek/uygunsuz saklama (ESCCAP, 2025).

Post-tedavi test seçimi: antijen/PCR ile “persistan pozitiflik” yanılığı (CAPC, 2025).

Reinfeksiyon basıncı: çevre hijyeni yetersizliği, tüyde kist taşınması, dışkı uzaklaştırma gecikmesi (ESCCAP, 2025).

Uyum ve dozlama: ilaç uygulama hataları/erken kesme (Ciuca ve ark., 2021).

Ko-enfeksiyon/ayırıcı tanı: eşlik eden enteropatojenler ve altta yatan GI hastalıklar

Metabolik ve Oksidatif Parametreler: Tedaviye dirençli veya sürekli nükseden olgularda, konakçının bozulan tiyol-disülfid dengesi ve özellikle D vitamini gibi vitamin seviyeleri dikkate alınmalıdır; paraziter hasar ve oksidatif stres sistemik olarak giderilmediği sürece bağırsak bütünlüğünün tam iyileşmesi ve bağışıklık yanıtının paraziti elimine etmesi güçleşebilir (Çamkerten ve Çamkerten 2016; Çamkerten ve ark., 2019a; Çamkerten ve ark., 2019b).

8. Korunma, Biyogüvenlik ve Çevresel Kontrol

8.1. Temel ilkeler: “temizlik–ısı/kimyasal–kurutma” üçlüsü

Giardia duodenalis enfeksiyonlarında kalıcı kontrolün belirleyici basamağı, tedavi eşliğinde çevresel bulaşın kesilmesidir; çünkü tedavi sonrası hızlı reinfeksiyon baskısı, klinik nüks ve “tedavi başarısızlığı” algısının en sık nedenleri arasındadır (ESCCAP, 2025). Barınak/kennel gibi yüksek yoğunluklu ortamlarda enfektif kistlerin çevrede uzun süre kalabilmesi nedeniyle çevresel kontrol, yalnız “hijyen” değil, olgu yönetiminin ayrılmaz bir

parçası olarak SOP dilinde standardize edilmelidir (ESCCAP, 2025). Bu bağlamda Giardia kontrolü, sadece bireysel bir parazit ilacı uygulaması değil, işletme veya barınak düzeyinde profesyonel bir 'klinik biyogüvenlik' yönetimidir. Hayvan sağlığı işletmelerinde uygulanan biyogüvenlik protokolleri (SOP), reinfeksiyon döngüsünü kırmak için gereken mekanik temizlik, dezenfeksiyon ve kurutma zincirinin kurumsal çerçevesini oluşturur." (Bulut ve ark., 2021; Aydemir ve ark., 2022; Öztürk ve ark., 2025).

Çevre yönetiminin omurgası üç basamaktır:

Mekanik temizlik: organik materyalin (dışkı, biyofilm, kir) uzaklaştırılması;

İnaktivasyon: uygun ısı uygulaması veya seçilmiş kimyasal dezenfektanlar;

Tam kurutma: nemli yüzeylerin kistlerin devamlılığına katkısı nedeniyle kuruluk hedefi (ESCCAP, 2025). ESCCAP, kimyasal dezenfeksiyonun etkinliğinin kuru ve temiz yüzeye bağımlı olduğunu; bu nedenle dezenfeksiyondan önce etkin temizliğin zorunlu olduğunu özellikle vurgular (ESCCAP, 2025).

8.2. Ev ortamı SOP'si (tek hane – çoklu hayvan)

8.2.1. Dışkı yönetimi

Dışkı günlük ve gecikmeden toplanmalı; kapalı poşetle evsel atık olarak uzaklaştırılmalıdır (CAPC, 2025; ESCCAP, 2025).

Kompost amaçlı bertaraf, parazitin çevresel formunun yeterince inaktive olmaması nedeniyle uygun değildir (ESCCAP, 2025).

8.2.2. Yüzeyler ve temas noktaları

Ev içi sert zeminler ve kafes/taşıma çantası gibi yüzeylerde önce deterjanlı suyla temizlik, ardından uygun yöntemle inaktivasyon ve tam kurutma önerilir (ESCCAP, 2025).

Giardia kistlerinin “toprak/çim/ayakta su” gibi alanlardan tamamen uzaklaştırılması pratikte zordur; bu yüzden bahçe/dog-park sonrası ayak-pati

ve perianal kirlenme riskini azaltan rutinler (yıkama, tüy hijyeni) önem kazanır (CAPC, 2025).

8.2.3. Tekstil ve yatak materyalleri

Battaniye, yatak ve havlular; mümkünse sıcak yıkama + tam kurutma prensibiyle yönetilmelidir. ESCCAP, çevrenin temizlenmesi ve kurutulmasını; yatak materyallerinin de bu döngüye dahil edilmesini “ön koşul” olarak tanımlar (ESCCAP, 2025).

8.2.4. Mama–su kapları ve tuvalet/litter yönetimi

Mama–su kapları günlük temizlenmeli; ESCCAP özellikle kapların kaynar su ile günlük temizliğini önerir (ESCCAP, 2025).

Kedi kum kapları yıkanıp tam kurutulduktan sonra yeniden doldurulmalıdır (ESCCAP, 2025).

8.3. Kennel/shelter SOP’si (yüksek yoğunluklu ortam)

8.3.1. Tesis ve yüzey tasarımı

ESCCAP; üretim/kennel/sığınak gibi yerlerde yüzeylerin “kolay dekontamine edilebilir (düz, kimyasallara dirençli) ve mümkün olduğunca kuru” tutulmasını önerir; yoğun temizlik ve uygun yüzey seçimi infektif evre yükünü azaltır (ESCCAP, 2025).

Çıplak toprak/çim alanlarda dezenfeksiyon mümkün olmadığından, kullanım stratejileri gözden geçirilmelidir; kısıtlı alanlarda üst toprağın uzaklaştırılması veya beton/seramik gibi katı yüzeye geçiş seçenek olabilir (ESCCAP, 2025).

8.3.2. Temizlik akışı ve ekipman ayrımı (tek yönlü iş akışı)

“Kirli → temiz” yönünde tek yönlü akış kurulmalı; mop/kovalar, fırçalar, kürekler alan bazında ayrılmalıdır. ESCCAP; etkin kimyasal dezenfeksiyonun “kuru ve temiz yüzey” gerektirdiğini ve temizliğin dezenfeksiyon etkinliği için kritik olduğunu belirtir (ESCCAP, 2025).

CAPC; çevresel alanların (toprak/çim/su birikintileri) dekontaminasyonunun zor olduğunu, buna karşın yüzeylerin buharlı temizlik

veya ticari dezenfektanlarla sanitize edilebildiğini ve temizlik sonrası tam kurutmanın hedeflenmesi gerektiğini vurgular (CAPC, 2025).

8.3.3. Isı ile inaktivasyonun yeri

ESCCAP; yüzeylerde kistlerin >65 °C sıcak su ile yüksek basınçlı yıkamada öldürüldüğüne dair göstergeler olduğunu bildirir; ayrıca yüzeylerin tamamen kurumaya bırakılması gerektiğini belirtir (ESCCAP, 2025).

ESCCAP'nin çevresel kontrol bölümünde, “fiziksel dezenfeksiyon (ısı)”nın yüzey kalitesine bağlı olarak çevresel parazit evrelerini inaktive etmede en etkili yöntem olduğu ifade edilir (ESCCAP, 2025). Bu yaklaşım kennel/shelter koşullarında, özellikle çok sayıda kafes/zemin yüzeyinin döngüsel temizliğinde pratik avantaj sağlar.

8.3.4. Karantina/izolasyon ve giriş protokolü

ESCCAP; kennel/cattery/shelter gibi ortamlara yeni giren hayvanların mümkünse karantinaya alınmasını ve protozoonların prepatent dönemlerinin görece kısa olması nedeniyle barınak koşullarında bu yaklaşımın çevresel bulaşı azaltmaya katkı sağlayabileceğini belirtir (ESCCAP, 2025).

Klinik ve tanısal hedef, “çevreye saçılımı azaltmak + yeni girişleri taramak + kontamine alan yükünü düşürmek” şeklinde tanımlanmalıdır (ESCCAP, 2025).

8.4. Personel/owner hijyeni ve biyogüvenlik

ESCCAP, hayvan bakıcılarında metikülöz kişisel hijyenin (özellikle el hijyeni ve dışkının uygun bertarafı) yayılımı önlemede zorunlu olduğunu vurgular (ESCCAP, 2025).

Giardia'nın taze dışkı ile çevreyi kontamine edip yüzey/nesneler üzerinden yayılabildiği ve hayvan çevrelerinin bulaşta rol oynayabildiği halk sağlığı literatüründe de belirtilir (CDC, 2024). Bu nedenle el hijyeni, eldiven kullanımı ve “kirli alan ekipmanı” ayrımı, evde de klinikte de temel biyogüvenlik çıktılarıdır (CDC, 2024; ESCCAP, 2025).

9. One Health Perspektifi: Zoonotik Risk, Halk Sağlığı ve Risk İletişimi

9.1. Zoonotik riskin bilimsel çerçevesi: “potansiyel var, sıklık düşük”

Giardia duodenalis, farklı konaklara uyum göstermiş genetik gruplar (assemblage A–H) içerir. ESCCAP; köpekte çoğunlukla C/D, kedide F’nin görüldüğünü; insan enfeksiyonlarının ise neredeyse her zaman A veya B ile ilişkili olduğunu ve evcil hayvanlardan insanlara zoonotik bulaşın potansiyel olarak mümkün ancak çok nadir olduğunu vurgular (ESCCAP, 2025). Bu nedenle One Health değerlendirmesi, “her pozitif = zoonoz” şeklinde genelleme yerine, moleküler kanıt standardı ve epidemiyolojik bağlam üzerinden yapılmalıdır (ESCCAP, 2025).

9.2. Assemblage A/B saptanırsa nasıl yorumlanır?

ESCCAP; insanlarda esas olarak A/B’nin görüldüğünü; buna karşın hayvan popülasyonlarında insanla ilişkili assemblage’ların dolaşabileceğini ve bu durumda “geri-bulaş” olasılığının teorik olarak bulunduğunu belirtir (ESCCAP, 2025). Ancak zoonotik risk yorumunda iki kritik uyarı yapılır:

Genotipleme gerekliliği: Zoonotik potansiyeli değerlendirmek için assemblage/sub-assemblage düzeyinde genotipleme gerekir (ESCCAP, 2025).

Sonuçların dikkatle yorumlanması: Özellikle köpeklerde koprofaji nedeniyle “geçici kist pasajı” gibi durumlar yanlış yorumlara yol açabilir; bu yüzden moleküler sonuçlar klinik ve davranış öyküsüyle birlikte ele alınmalıdır (ESCCAP, 2025).

Bu çerçevede, rutin klinik pratikte amaç “insanlara bulaş kanıtı aramak” değil; doğru hijyen ve çevre kontrolü ile hem hayvan içi yayılımı hem de olası insan maruziyetini düşürmektir (ESCCAP, 2025).

9.3. Risk grupları ve pratik korunma

ESCCAP, *Giardia* ve *Cryptosporidium*’un büyük ölçüde tür/konak özgüllüğü gösterse de bazı genotiplerin zoonotik olabildiğini; bu nedenle sıkı hijyenin korunmada temel olduğunu vurgular (ESCCAP, 2025). Özellikle immün yetmezliği olan bireylerde veya immünsüpresif tedavi alanlarda

fırsatçı/alışılmadık genotiplerin daha ağır seyirli enfeksiyonlara yol açabileceği belirtilir; bu gruplarda maruziyet azaltma mesajları daha güçlü verilmelidir (ESCCAP, 2025).

CDC de Giardia'nın dışkı ile çevreye yayıldığını ve kontamine yüzey/nesneler ile hayvan ortamlarının bulaşta rol oynayabildiğini açıkça belirtir (CDC, 2024). Bu nedenle One Health önerileri, “evde basit ama tutarlı” uygulamalara odaklanmalıdır: el hijyeni, dışkı bertarafı, mama-su kaplarının temizliği ve ortak yaşam alanlarının uygun temizliği (CDC, 2024; ESCCAP, 2025).

9.4. Veteriner kliniklerinde enfeksiyon kontrolü (fomit–yüzey–el hijyeni)

Klinik pratikte Giardia açısından temel risk, dışkı ile kontamine olmuş yüzeyler ve fomittir. CDC, Giardia'nın kist formu sayesinde dış ortamda uzun süre kalabildiğini ve kontamine yüzey/nesneler üzerinden yayılabildiğini vurgular (CDC, 2024). Bu durum; muayene masası, taşıma çantaları, tartı yüzeyleri, kennel kapıları, temizlik ekipmanı ve personel ellerini kritik kontrol noktaları haline getirir. ESCCAP; zoonotik ajanların aktarımının önlenmesinde “rutin el yıkama, dışkının uygun bertarafı ve genel hijyenin” en etkili yaklaşım olduğunu belirtir (ESCCAP, 2025).

Bleach (sodyum hipoklorit) ile yüzey dezenfeksiyonu düşünüldüğünde, CDC “önce temizlik, sonra dezenfeksiyon”, uygun seyreltme, havalandırma ve kimyasalları karıştırmama gibi güvenlik prensiplerini vurgular (CDC, 2024). Klinik SOP'lerinde bu güvenlik notları net biçimde yer almalıdır (CDC, 2024).

KAYNAKÇA

- Adam, R. D. (2021). *Giardia duodenalis*: Biology and pathogenesis. Clinical Microbiology Reviews, 34(4), e00024-19. doi:10.1128/CMR.00024-19 PMC
- Agresti, A., Sasanelli, F. A., Canfora, D., Cagnetta, S., De Palo, A. M., Iatta, R., Napoli, E., Lia, R. P., Otranto, D., & Cafarchia, C. (2022). Prevalence and risk factors for *Giardia duodenalis* infection in sheltered dogs of Tuscany region (central Italy). Pathogens, 11(1), 12. <https://doi.org/10.3390/pathogens11010012> MDPI+1
- Aslan Çelik, B., Çelik, O., Ayan, A., Akyıldız, G., Oruç Kılınç, Ö., Ayan, O., & Ercan, K. (2023a). Preliminary investigation of the prevalence and genotype distribution of *Cryptosporidium* spp., and *Giardia duodenalis* in cats in Siirt, Turkey. Acta Veterinaria, 73(3).
- Aslan Çelik, B., Çelik, Ö. Y., Koçhan, A., Ayan, A., Kılınç, Ö. O., Akyıldız, G., İrak, K., Ayan, Ö. O., & Ercan, K. (2023b). Prevalence and genotypes of *Giardia duodenalis* in shelter dogs of southeastern Türkiye. Veterinary Research Forum, 14(11), 595–599.
- Aslan Çelik, B., Çelik, Ö., Ayan, A., Oruç Kılınç, Ö., Akyıldız, G., İrak, K., Selçuk, M., Ercan, K., Baldaz, V., & Oktay Ayan, Ö. (2023c). Occurrence and genotype distribution of *Cryptosporidium* spp., and *Giardia duodenalis* in sheep in Siirt, Turkey. Polish journal of veterinary sciences, 26(3).
- Aslan Çelik, B., Çelik, Ö. Y., Ayan, A., Akyıldız, G., Oruç Kılınç, Ö., Oktay Ayan, Ö., & Ercan, K. (2023d). Molecular prevalence of *Giardia duodenalis* and subtype distribution (assemblage E and B) in calves in Siirt, Turkey. Egyptian Journal of Veterinary Sciences, 54(3), 457–463.
- Aslan Çelik, B., Yilmaz, R., Çiftçi, T., Çelik, Ö., Ayan, A., & Oruç, Ö. (2024). A survey of the prevalence and genotypes of *cryptosporidium* spp. And *giardia duodenalis* in shelter dogs in Batman, turkey. Bulgarian Journal of Veterinary Medicine, 27(4), 632–638.
- Aydemir, M., Haydardedeoğlu, A.E., Camkerten, İ., Erdoğan, H.M. (2022). Retrospective evaluation of cases admitted to the internal medicine clinic of the faculty of veterinary medicine, Aksaray University. Kocatepe Veterinary Journal, 15(3), 251-258.

- Barrera, J. P., Miró, G., Carmena, D., et al. (2024). Enhancing diagnostic accuracy: Direct immunofluorescence assay as the gold standard for detecting *Giardia duodenalis* and *Cryptosporidium* spp. in canine and feline fecal samples. *BMC Veterinary Research*, 20, 445. doi:10.1186/s12917-024-04297-0 Springer
- Bouzzid, M., Halai, K., Jeffreys, D., & Hunter, P. R. (2015). The prevalence of *Giardia* infection in dogs and cats, a systematic review and meta-analysis of prevalence studies from stool samples. *Veterinary Parasitology*, 207(3–4), 181–202. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2014.12.011>
- Brewer, M. (2021). Giardiasis in dogs. *Today's Veterinary Practice* (January/February). *Today's Veterinary Practice*+1
- Bulut, G., Ün, H., Sanioglu, G. & Camkerten, İ. (2021). The Incidence of *Neospora Caninum* in Dairy Cows with Abortion and Infertility Problems in Aksaray Providence. *Kocatepe Veterinary Journal*, 14 (4), 520-524. DOI: 10.30607/kvj.1009265
- Centers for Disease Control and Prevention. (2024). Cleaning and disinfecting with bleach. *Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezleri*
- Centers for Disease Control and Prevention. (2024). *Giardia* infection: Causes and how it spreads. *Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezleri*
- Ciuca, L., et al. (2021). Effectiveness of fenbendazole and metronidazole against *Giardia* infection in dogs monitored for 50-days in home-conditions. *Frontiers in Veterinary Science*, 8, 626424. doi:10.3389/fvets.2021.626424 Frontiers
- Companion Animal Parasite Council. (2025). *Giardia: CAPC guidelines*. Companion Animal Parasite Council
- Çamkerten İ, Camkerten G, Erdoğan H, Ayan A, Erdoğan S, Ural K. (2019a) Serum thiol disulphide levels among sheep with sarcoptic mange. *Kafkas Univ Vet Fak Derg*, 25(6), 865-868. DOI: 10.9775/kvfd.2019.22083
- Çamkerten G, Erdoğan H, Ural Alıç D, Çamkerten İ, Erdoğan S, Ural K. (2019b) Levels of Serum 25 (OH) D3 in Naturally Infected Lambs with *Giardia duodenalis*. *Kocatepe Vet J*. 12(1). DOI: <https://dx.doi.org/10.30607/kvj.492805>
- Çamkerten İ ve Çamkerten G. (2016) Bakır Yetmezliği. Ruminantlarda İz Element ve Vitamin Eksikliklerinden İleri Gelen Hastalıklar Özel Sayısı. *Türkiye Klinikleri J Vet Sci Intern Med-Special Topics* 2016;2(2):9-13.

- Einarsson, E., Troell, K., & Svärd, S. G. (2015). Encystation of *Giardia*: Duodenum to colon journey. *Current Tropical Medicine Reports*, 2, 1–7. doi:10.1007/s40475-015-0048-9 Springer
- European Scientific Counsel Companion Animal Parasites. (2025). ESCCAP Guideline 06 (Third edition): Control of intestinal protozoa in dogs and cats. ESCCAP+1
- Hashemi-Hafshejani, S., Bahrami, A., Shahraki, M. K., & Daryani, A. (2022). Multilocus sequence typing of *Giardia duodenalis*: A systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Medicine*, 9, 976956. doi:10.3389/fmed.2022.976956 Frontiers
- Hashemi-Hafshejani, S., et al. (2022). Multilocus sequence typing of *Giardia duodenalis* genotypes circulating in humans in a major metropolitan area. [dergi/basım bilgisi kaynaktan doğrulanmalı]. PMC
- Iijima, Y., Itoh, N., Ito, Y., & Kimura, Y. (2018). Multilocus genotyping of *Giardia duodenalis* isolates from household cats and pet shop kittens. *Veterinary Parasitology*, 259, 44–48. https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2018.06.022
- Kirchner, M., et al. (2025). In vitro disinfection efficacy assay on *Giardia duodenalis* cyst viability (surface disinfectants). *Diseases*, 5(4), 54. MDPI+1
- Kilinç, Ö. O., Ayan, A., Çelik, B. A., Çelik, Ö. Y., Yüksek, N., Akyıldız, G., & Oğuz, F. E. (2023). The investigation of giardiasis (foodborne and waterborne diseases) in buffaloes in Van Region, Türkiye: first molecular report of *Giardia duodenalis* assemblage B from buffaloes. *Pathogens*, 12(1), 106–115.
- Kuzi, S., Zgairy, S., Byrne, B. A., Suchodolski, J., Turjeman, S. C., Park, S. Y., Aroch, I., Hong, M., Koren, O., & Lavy, E. (2024). Giardiasis and diarrhea in dogs: Does the microbiome matter? *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 38(1), 152–160. https://doi.org/10.1111/jvim.16894
- Lappin, M. R., et al. (2019). 2019 AAFP feline zoonoses guidelines. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. (PMC full text). PMC
- Merck & Co., Inc. (MSD Veterinary Manual). (2025). Giardiasis in animals. MSD Veterinary Manual. MSD Veterinary Manual
- Öztürk B, Aydemir M, Çamkerten İ. Besi sığırı işletmelerinde klinik biyogüvenlik. Arslan Yavuz HH, editör. Veteriner Hekimlikte Hastane

- Enfeksiyonları ve Klinik Biyogüvenlik. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2025. p.57-62.
- Robertson, I. D. (2025). Giardiasis in animals. MSD Veterinary Manual. (Reviewed/Modified Aug 2025). MSD Veterinary Manual
- Saleh, M. N., et al. (2016). Development and evaluation of a protocol for control of *Giardia duodenalis* in naturally infected group-housed dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 249(6), 644–649. avmajournals.avma.org+1
- Saleh, M. N., Gilley, A. D., Byrnes, M. K., & Zajac, A. M. (2016). Development and evaluation of a protocol for control of *Giardia duodenalis* in a colony of group-housed dogs at a veterinary medical college. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 249(6), 644–649. doi:10.2460/javma.249.6.644
- Smith, R. C. (2023). Update on giardiasis: Diagnostics, treatment, and management. *Today's Veterinary Practice* (Peer-reviewed). *Today's Veterinary Practice*+1
- Smith, R. C. (2023). Update on giardiasis: Diagnostics, treatment, and management. *Today's Veterinary Practice* (Peer-reviewed). *Today's Veterinary Practice*+1
- Sun, J., et al. (2023). Assessment of potential zoonotic transmission of *Giardia duodenalis* from dogs and cats. *One Health*, 17, 100651.
- Uehlinger, F. D., Naqvi, S. A., Greenwood, S. J., et al. (2017). Comparison of five diagnostic tests for *Giardia duodenalis* in fecal samples from young dogs. *Veterinary Parasitology*, 244, 91–96. doi:10.1016/j.vetpar.2017.07.030
- Uiterwijk, M., Nijssse, R., Kooyman, F. N. J., Wagenaar, J. A., Mughini-Gras, L., & Ploeger, H. W. (2019). Host factors associated with *Giardia duodenalis* infection in dogs across multiple diagnostic tests. *Parasites & Vectors*, 12, 556. <https://doi.org/10.1186/s13071-019-3810-3> DNB Portal+1
- Yao, C., et al. (2015). *Tritrichomonas foetus* infection, a cause of chronic diarrhea in the domestic cat. [dergi bilgisi eksik]. PMC+1
- Zajaczkowski, P., Lee, R., Fletcher-Lartey, S. M., Alexander, K., Mahimbo, A., Stark, D., & Ellis, J. T. (2021). The controversies surrounding *Giardia intestinalis* assemblages A and B. *Current Research in Parasitology &*

Vector-Borne Diseases, 1, 100055.
<https://doi.org/10.1016/j.crpvbd.2021.100055> ScienceDirect

BÖLÜM IV

KEDİ VE KÖPEKLERDE SCABİES

Prof. Dr. Yaşar GÖZ¹

Doç. Dr. Ali Bilgin YILMAZ²

Doktora Öğrencisi Ahmet Cihan ÖBEKÇİ³

DOI: <https://www.doi.org/10.5281/zenodo.18139645>

¹ Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Van, Türkiye. e-mail: yasargoz@yyu.edu.tr, ORCID: 0000-0002-1040-9964

² Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Van, Türkiye. e-mail: alibilginyilmaz@yyu.edu.tr, ORCID: 0000-0003-0749-2418

³ Aksaray Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Aksaray, Türkiye. ahmetcihanobekci@du@gmail.com, ORCID: 0009-0000-1796-2212

1. GİRİŞ

Uyuz (mange/scabies), başta *Sarcoptes scabiei* olmak üzere, konak üzerinde yaşamını sürdüren ve epidermiste/foliküler ünitelerde yerleşerek pruritus, dermatitis ve sekonder komplikasyonlara yol açabilen akarların neden olduğu bir ektoparazitozdur. Kedi ve köpeklerde uyuz spektrumu; sarkoptik uyuz (*S. scabiei* var. *canis*), demodikoz (*Demodex* spp.) ve otodektoz (*Otodectes cynotis*) gibi farklı biyolojik nişlere (deri yüzeyi–stratum corneum, pilosebace ünite, dış kulak yolu) yerleşen etkenleri kapsar. Bu etkenler klinik pratikte “kaşıntılı dermatoz” ve “otitis externa” olgularının ayırıcı tanısında kritik bir konumdadır; ayrıca barınak/yoğun popülasyon koşullarında hızlı yayılım ve kontrol güçlüğü nedeniyle parazitoloji ve halk sağlığı açısından sürdürülebilir bir sorun alanı oluşturmaktadır. (Giannelli ve ark., 2024).

Bu derlemenin omurgasını, köpeklerde *Sarcoptes scabiei* var. *canis* oluşturmaktadır. Bunun temel gerekçesi, sarkoptik uyuzun (i) yüksek bulaşıcılık potansiyeli, (ii) düşük parazit yükü nedeniyle tanısal duyarlılığın değişken olması, (iii) temaslı yönetimi ve çevresel kontrol gereksinimi nedeniyle popülasyon düzeyinde yönetim zorunluluğu ve (iv) One Health bağlamında insan–hayvan temasının arttığı ortamlarda “yanlış/eksik tanı” ile uzayan kaşıntı kümelenmelerine zemin hazırlayabilmesidir (Currier ve ark., 2011; Giannelli ve ark., 2024).

Sarcoptes scabiei’nin biyolojisi ve konak ilişkileri, klasik olarak “konak-adaptasyonu” ve “varyant” kavramları etrafında tartışılrsa da, güncel literatür *Sarcoptes*’in farklı konak türleri arasında epidemiyolojik esneklik gösterebildiğini, ekolojik/insan kaynaklı temas ağlarının bu esnekliği artırabildiğini vurgular. Bu çerçevede *Sarcoptes*’in “ortaya çıkan–yeniden ortaya çıkan” bir ektoparazit olarak değerlendirilmesi; evcil hayvan hareketliliği, sokak–barınak popülasyonlarının dinamikleri ve yaban hayatı ile temas yüzeyinin genişlemesi gibi faktörlerle ilişkilendirilmektedir (Alasaad ve ark., 2015).

Köpeklerde sarkoptik uyuzun saha önemini belirleyen bir diğer eksen tanının operasyonel güçlüğüdür. Deri kazıntısı/mikroskopi, etkenin gösterilmesi açısından özgül olsa da, düşük parazit yoğunluğu ve örnekleme değişkenliği nedeniyle yalancı negatif sonuçlara açıktır. Bu durum, aynı

popülasyonda farklı tanı yaklaşımlarının farklı prevalans/risk tahminleri üretebilmesine yol açar. Örneğin serolojik yaklaşımların, mikroskopiye kıyasla daha yüksek duyarlılık gösterebileceğini rapor eden çalışmalar; buna karşın antikor yanıtı ve klinik zamanlama gibi faktörlerin yorumlamayı etkileyebileceğini de ortaya koymuştur (Nwufoh ve ark., 2019). Bu nedenle, parazitoloji açısından “tek test–tek karar” yerine, klinik-epidemiolojik bağlam + hedefli örnekleme + uygun test kombinasyonu yaklaşımı giderek daha baskın bir çerçeveye dönüşmektedir.

Tanısal ufuk, yalnız klasik mikroskopi ile sınırlı değildir. PCR temelli yöntemler, özellikle örnek kalitesinin değişken olduğu senaryolarda etken DNA’sının saptanmasına katkı sağlayabilmektedir. Sarcptes için türler arası kullanılabilirliği hedefleyen konvansiyonel ve gerçek zamanlı PCR araçlarının geliştirilmiş olması, hem araştırma hem de süveyans perspektifinde standardizasyon tartışmalarını güçlendirmiştir (Angelone-Alasaad ve ark., 2015). Moleküler doğrulama aynı zamanda konak uyumu/varyant tartışmalarında ve olası çapraz bulaş senaryolarında kanıt üretimi için bir zemin sağlayabilir; ancak saha koşullarında örnekleme, maliyet ve laboratuvar altyapısı gibi sınırlılıklar devam etmektedir (Nwufoh ve ark., 2021).

Öte yandan, nokta-başı (point-of-care) görsel yöntemler de parazitoloji pratiğine eklenmektedir. Dermoskopi gibi *invivo* görüntüleme yaklaşımlarının, seçilmiş olgularda hızlı tarama aracı olarak kullanılabilirliğini bildiren veteriner dermatoloji yayımları; özellikle “kronik/tekrarlayan pruritus + temas öyküsü” gibi yüksek ön test olasılığı bulunan senaryolarda, örneklemeyi yönlendiren bir araç olabileceğine işaret etmektedir (Legnani ve Buckley, 2022). Bu tür yaklaşımlar, tanının doğrulanması için yine de mikroskopi ve/veya moleküler yöntemlerle desteklenmelidir; ancak pratikte yanlış negatifliği azaltmaya yönelik stratejinin bir parçası olarak değerlendirilebilir.

“Köpeklerde güncel yaklaşım” tartışmasının bir boyutu da kontrol araçlarının dönüşümüdür. Son 10–15 yılda, sistemik ektoparazitisitlerin (özellikle isoksazolin sınıfı) farklı akar türlerine karşı etkinliğini irdeleyen kanıt birikimi artmış; randomize saha çalışmaları ve derlemeler, yönetim paradigmasının “sadece lokal uygulamalar” ekseninden daha öngörülebilir, uyumu yüksek stratejilere kaydığını göstermiştir (Hampel ve ark., 2018; Zhou

ve ark., 2022). Bununla birlikte, bu derlemenin odağı tedavi protokollerinin ayrıntılandırılması değil; tanı doğruluğu, bulaş zincirinin kırılması, temaslı/çevre yönetimi ve sürveyans gibi parazitoloji temelli bileşenlerin güncel literatür ışığında sentezlenmesidir. Klinik kanıtın sistematik değerlendirilmesine dayalı “kritik değerlendirme” türündeki çalışmaların varlığı, alanın giderek daha fazla kanıt-temelli bir dile evrildiğini de göstermektedir (Dumitrache ve Cadiergues, 2023).

Bu bağlamda, kedi ve köpeklerde uyuz etkenlerinin derlenmesi yalnız “klinik pruritus” başlığını değil; popülasyon dinamikleri, tanısal standardizasyon ve One Health eksenini birlikte ele alan bir çerçeve gerektirir. Ev içi bulaşın yönetimi, barınaklarda kohortlama/izolasyon kararları, yeni hayvan giriş protokolleri ve çevresel kontaminasyonun kontrolü; etkenin biyolojisi kadar kurum/ev ekosisteminin organizasyonuna da bağlıdır (Giannelli ve ark., 2024).

Bu derleme, 2010 sonrası literatüre ağırlık vererek, kedi ve köpeklerde uyuz spektrumunu güncel kanıtlarla yeniden çerçevelemeyi amaçlamaktadır. Sunum, parazitoloji dergisi formatına uygun şekilde üç ana eksenle yapılandırılacaktır: (1) köpek odaklı *Sarcoptes scabiei* var. *canis* (biyoloji–epidemioloji–tanı–kontrol), (2) kedi ve köpekte diğer uyuz etkenleri (*Demodex* spp., *Otodectes cynotis*; gerektiğinde *Cheyletiella* spektrumu) ve (3) sürveyans/çevresel yönetim ve One Health perspektifi. Böylece, saha uygulamalarında sıklıkla karşılaşılan “yanlış negatif tanı–sürüp giden bulaş–tekrarlayan olgu kümelenmeleri” gibi sorunların, etken-temelli ve kanıt-temelli bir dil ile tartışılması hedeflenmektedir. (Angelone-Alasaad ve ark., 2015; Hampel ve ark., 2018).

2. Konak–Parazit Etkileşimi, Patogenez ve Epidemiyolojik Desen

Sarcoptes scabiei’nin köpekte oluşturduğu tablo, parazitin stratum corneum içinde tünelleşen (burrowing) yaşam tarzı ile konağın inflamatuvar ve hipersensitivite temelli yanıtının bileşkesidir. Bu nedenle klinik şiddet ile “akar sayısı” arasında bire bir doğrusal ilişki beklenmemeli; pruritusun belirginliği çoğu olguda konak yanıtının niteliği ile daha yakından ilişkilendirilmektedir (Arlan ve Morgan, 2017; Currier ve ark., 2011). Sarkoptik uyuzda lezyon

paternini belirleyen başlıca mekanizma; akar antijenlerine karşı gelişen erken/tekrarlayan maruziyetle güçlenen hipersensitivite, buna eşlik eden epidermal bariyer bozulması ve kaşıntı davranışının tetiklediği ekssoriasyon–erozyon hattıdır (Arlian ve Morgan, 2017). Bu patofizyolojik eksen, parazitoloji açısından iki kritik sonuç doğurur: (i) düşük parazit yükünde dahi belirgin klinik tablo görülebilmesi, (ii) tanıda “paraziti yakalama” başarısının örnekleme tekniğine ve lezyon seçimine yüksek derecede bağımlı olması.

Konak–parazit etkileşiminin ikinci katmanı, deri mikrobiyotasındaki değişimler ve sekonder enfeksiyon eğilimidir. Sarkoptik uyuzun tetiklediği bariyer hasarı; pyoderma gibi sekonder bakteriyel süreçlere zemin hazırlayabilir ve bu durum klinik görünümü maskeleyerek “primer etken”in gözden kaçmasına yol açabilir (Arlian ve Morgan, 2017). Bu nedenle saha pratiğinde sarkoptik uyuz, yalnızca “kaşıntı” başlığı altında değil; sekonder dermatit/pyoderma ile birlikte görülen pruritik tabloların etiyolojik spektrumunda, özellikle temas öyküsü olan popülasyonlarda sistematik olarak değerlendirilmelidir.

Epidemiyolojik açıdan köpekte sarkoptik uyuzun sürdürülebilirliğini belirleyen en güçlü faktör temas ağıdır. Doğrudan temas, bulaş dinamiğinin merkezinde yer alır; buna karşın ortak yaşam alanı, yatak/tekstil ve ekipman gibi dolaylı temas ögeleri (fomit) özellikle kalabalık barındırma koşullarında epidemiolojik anlam kazanabilir (Currier ve ark., 2011). Bu nedenle risk profili; bireysel hayvana ait değişkenlerden (yaş, eşlik eden hastalık, bağışıklık durumu) çok, çoğu senaryoda popülasyon organizasyonu ve temas yoğunluğu ile şekillenir. Seroloji temelli saha verileri, köpek popülasyonlarında sarkoptik uyuzla ilişkili risk faktörlerinin coğrafya ve örneklem seçimine göre değişebildiğini; prevalans tahminlerinin kullanılan tanı yaklaşımına duyarlı olduğunu göstermiştir (Nwufoh ve ark., 2019). Bu bulgu, derlemede epidemiyoloji tartışılırken “tek bir prevalans” vermekten ziyade, çalışma tasarımı ve tanı yönteminin sonuçları nasıl yönlendirdiğini vurgulamanın metodolojik olarak daha doğru olacağını düşündürür.

Tanı heterojenitesi, sarkoptik uyuz epidemiyolojisindeki belirsizliğin başlıca kaynaklarından biridir. Deri kazıntısı ve mikroskopi, özgüllük açısından değerli olsa da; düşük yük ve lokalizasyon nedeniyle duyarlılığın düşebildiği bilinmektedir. Bu bağlamda moleküler doğrulama yaklaşımları, özellikle

araştırma ve sürveyans amaçlı çalışmalarda önem kazanmıştır. Türler arası geniş uygulanabilirlik hedefiyle tasarlanan konvansiyonel ve gerçek zamanlı PCR araçlarının geliştirilmesi, *Sarcoptes* şüpheli örneklerde etiyolojik kanıt üretimini desteklemiştir (Angelone-Alasaad ve ark., 2015). Köpek odaklı çalışmalarda da deri kazıntısı ve biyopsi gibi örnek tiplerinden etken DNA'sının saptanabildiği raporlanmış; örnek türü ve pre-analitik değişkenlerin (örnek kalitesi, kontaminasyon, taşıma koşulları) sonuçlar üzerinde belirleyici olabileceği vurgulanmıştır (Nwufoh ve ark., 2021). Bu durum “güncel yaklaşım”ın parazitoloji boyutunu güçlendirir: olgu yönetimi ayrıntısına girmeden dahi, doğru epidemiyolojik çıkarım için örnekleme standardizasyonu ve tanı algoritmasının açık tanımlanması zorunludur.

Köpekte güncel literatürde dikkat çeken bir diğer başlık, nokta-başı destekleyici yöntemlerin tanısal düşünmeye katkısıdır. Dermoskopi gibi *in vivo* görselleştirme yöntemleri, seçilmiş olgularda hızlı bir tarama aracı olarak rapor edilmiş ve örneklemeyi yönlendiren yardımcı bir katman olarak tartışılmıştır (Legnani ve Buckley, 2022). Bu tür yöntemler, klasik mikroskopi veya moleküler doğrulamayı ikame etmekten çok, yüksek ön-test olasılığında hedefli örnekleme stratejisini güçlendiren tamamlayıcı araçlar şeklinde değerlendirilmektedir.

Uyuz spektrumunun “miks” doğası açısından, sarkoptik uyuzun köpektaki ağırlığı korunurken, *Demodex* spp. ve *Otodectes cynotis* ile ilişkili ekolojik farklar kısa ama belirgin biçimde konumlandırılmalıdır. *Demodex* spp. folikül-sebase üniteye yerleşen akarlar olup, klinik tablonun oluşumunda konağa ait yatkınlık bileşenleri daha belirgindir; bu nedenle epidemiyolojik tartışmada “bulaşıcılık” ekseninden çok yatkınlık/immün denge eksenine öne çıkar (Mueller ve ark., 2020). Köpekte *D. canis* kompleksinin yanı sıra *D. injai* ve *D. cornei* gibi türlerin raporlanması; kedide ise *D. cati* ve özellikle çoklu kedi ortamlarında pratik yansıması olan *D. gatoi* gibi türlerin varlığı, tür düzeyinde ayrımın derlemede yer almasını gerektirir (Mueller ve ark., 2020). Otodektozda ise yerleşim ağırlıklı olarak dış kulak yoludur; epidemiyolojik sürdürülebilirlik çoğu zaman yakın temaslı popülasyonlarda (yavrular, çoklu hayvan evleri) ve otitis externa kümelenmelerinde anlam kazanır; dolayısıyla sürveyans yaklaşımı “deri kazıntısı” değil, otoskopi ve kulak örneklemesi merkezinde kurgulanır (Fanelli ve ark., 2020).

One Health boyutu, bu bölümde yalnızca bir “not” değil; özellikle sarkoptik uyuzda kanıt temelli bir alt başlık olarak ele alınmalıdır. İnsanlarda evcil hayvan kaynaklı scabies benzeri geçici dermatit/pruritus olgularının raporlanması, sarkoptik uyuzun temas ağları üzerinden insan-hayvan arayüzünde klinik yansıma üretebildiğini göstermektedir (Currier ve ark., 2011). Zoonotik olgu epizotlarını derleyen güncel literatür, bu tabloların çoğu zaman self-limitant olduğuna; ancak hane içi temasın yoğun olduğu senaryolarda “sürüp giden pruritus” ve yanlış/eksik tanı riskine işaret eder (Moroni ve ark., 2022). Bu nedenle parazitoloji perspektifinden “güncel yaklaşım”, zoonotik riski abartmadan ama görünmez de kılmadan; risk iletişimini, temaslı yönetimini ve sürveyansı aynı çerçevede konumlandırmayı gerektirir.

Özetle, köpekte *S. scabiei* ile ilişkili uyuz; patogeneizde hipersensitivite ve bariyer bozulması, epidemiyolojide temas ağı ve popülasyon organizasyonu, tanıda ise örnekleme sınırlılıkları ve standardizasyon gereksinimi ile karakterizedir (Arlian ve Morgan, 2017; Nwufor ve ark., 2019). Demodex ve Otodectes gibi diğer etkenler, “miks uyuz spektrumu” içinde biyolojik niş ve epidemiyolojik mantık farklılıklarıyla yer alır ve bu farklılıklar, ilerleyen bölümlerde tanı-sürveyans ve kontrol stratejilerinin etken-temelli yapılandırılmasının temelini oluşturur (Mueller ve ark., 2020; Fanelli ve ark., 2020).

3. Etkenlerin biyolojisi ve yaşam döngüsü

3.1. *Sarcoptes scabiei* var. *canis* (sarkoptik uyuz; köpekte öncelikli)

Sarcoptes scabiei zorunlu ektoparazit olup, yaşam döngüsünü büyük ölçüde konak epidermisi içinde tamamlayan “tünel açan” bir akar türüdür. Dişi akarlar stratum corneum içinde galeriler oluşturur; yumurtalar burada bırakılır ve larva-nimf-erişkin evrelerine ilerler. Yaşam döngüsünün klinik açıdan kritik yönü, bulaşın çoğunlukla yakın ve tekrarlayan temasla gerçekleşmesi; buna karşın uygun çevresel koşullarda konağın dışında kısa süreli yaşayabilme olasılığı nedeniyle fomit (yatak/tekstil/taşıma kafesi/temas yüzeyleri) aracılığıyla dolaylı bulaşın özellikle kalabalık popülasyonlarda (barınak, çok

köpekli ev) epidemiyolojik önem kazanabilmesidir (Arlan ve Morgan, 2017; Currier ve ark., 2011).

Konak uyumu “var.” kavramıyla ifade edilse de, güncel literatür *Sarcoptes* popülasyonlarında konak ile ilişkili kümelenmeler görülebileceğini; ancak bu kümelenmelerin mutlak bir tür bariyeri anlamına gelmediğini vurgular. Bu nedenle, köpek kaynaklı *Sarcoptes* infestasyonunun insanlarda geçici/pruritik lezyonlarla seyreden zoonotik yansımaları (klasik insan uyuzundan farklı dinamikte) One Health bağlamında dikkat gerektirir (Currier ve ark., 2011; Arlan ve Morgan, 2017).

3.2. *Demodex* spp. (demodikoz; köpekte yaygın, kedide seçili türler)

Demodex akarları, *Sarcoptes*’ten farklı olarak çoğunlukla kıl folikülü ve/veya sebase üniteye yaşayan ve birçok konakta kommensal olarak bulunabilen zorunlu ektoparazitlerdir. Köpekte klasik olarak *D. canis* temel tür kabul edilmekle birlikte, morfolojik ve biyolojik farklılıklar ile tanımlanan *D. injai* ve *D. cornei* benzeri varyant/tür tartışmaları literatürde yer alır; bu noktada tür ayrımı yapılırken morfoloji yanında (uygunsa) moleküler doğrulama ve klinik korelasyon önerilir (Mueller ve ark., 2020).

Bulaş dinamiği sarkoptik uyuzdan ayrılır: köpekte demodikoz çoğu zaman doğrudan “kolay bulaşan” bir hastalık gibi davranmaz; kolonizasyonun yaşamın erken döneminde yakın temasla gerçekleşebileceği, fakat klinik hastalığın daha çok konak faktörleri ile ilişkili olduğu kabul edilir (Mueller ve ark., 2020). Buna karşın kedide *D. gatoi* gibi daha yüzeysel yerleşimli türlerin bulaşma eğilimi ve popülasyon içi yayılım potansiyeli, *D. cati*’ye kıyasla daha belirgin biçimde tartışılır (Beale, 2012; Mueller ve ark., 2020).

3.3. *Otodectes cynotis* (otodektoz; kulak akarı)

Otodectes cynotis çoğunlukla dış kulak yolu ve çevresinde yerleşen, otitis externa ile ilişkilendirilen bir akar türüdür. Yaşam döngüsü konağa bağımlı olmakla birlikte, pratikte epidemiyolojik belirleyici unsur yakın temas ve temaslı hayvanlardır. Kedi popülasyonlarında daha sık vurgulansa da, köpeklerde de görülebilir; barınak koşullarında temas ağlarının yoğunluğu olguların sürmesine katkı sağlayabilir (Combarros ve ark., 2019). Ayrıca

Türkiye’de barınak köpeklerinde yürütülen bir çalışmada uyuz şüpheli sokak köpeklerinin bir kısmında *O. cynotis* saptanması, “uyuz spektrumu” içinde bu etkenin saha gerçekliğinde yer aldığını gösterir (Saygın ve ark., 2024).

4. Konak–parazit etkileşimi ve patogeneze

4.1. Sarkoptik uyuz: hipersensitivite, kaşıntı ve bariyer bozulması:

Sarcoptes patogenezinin merkezinde iki eksen bulunur: (i) akarın epidermis içinde mekanik/enzimatik etkileriyle gelişen bariyer hasarı, (ii) akar antijenlerine karşı oluşan konak immün yanıtı (hipersensitivite bileşenleri). Bu süreçlerin sistemik bir yansıması olarak, enfekte köpeklerde kan oksidan/antioksidan dengesinin bozulduğu ve belirgin bir oksidatif stresin şekillendiği bildirilmiştir (Camkerten ve ark., 2009). Klinik fenotip çoğu zaman akar yükünden bağımsız olarak şiddetli pruritusla seyredebileceğinden, patogeneze açıklanırken “akar sayısı = şiddet” yaklaşımının sınırlı olduğu vurgulanır (Arlan & Morgan, 2017). Epidermal bariyerin zedelenmesi, kendiliğinden travmatizasyon ve mikrobiyal aşırı çoğalma ile birleştiğinde sekonder enfeksiyon/dermatitis tablolarına zemin hazırlanır (Arlan & Morgan, 2017). Sarkoptik uyuzun yol açtığı bu hücresel ve metabolik hasar, konak türünden bağımsız olarak tiol-disülfid dengesinin bozulması gibi benzer biyokimyasal stres parametreleriyle de izlenebilmektedir (Camkerten ve ark., 2019).

Sarkoptik uyuzun popülasyon düzeyindeki önemi yalnız klinik bulgu üretmesi değildir; yüksek bulaşıcılık ve zoonotik ihtimal nedeniyle One Health perspektifinde yönetilmelidir (Currier et al., 2011). Nitekim Türkiye’deki retrospektif veriler, dermatolojik ve paraziter sorunların klinik başvurularda önemli bir yoğunluk oluşturduğunu göstermektedir (Aydemir ve ark., 2022). Bu yoğunluğun kontrol altına alınması ise, bireysel tedavinin ötesinde hastane ve işletme düzeyinde titiz klinik biyogüvenlik protokollerinin uygulanmasını zorunlu kılmaktadır (Öztürk ve ark., 2025)

4.2. Demodikoz: konak yatkınlığı ve fırsatçı çoğalma modeli

Demodikoz, klasik olarak “akarın varlığından” çok akarın aşırı çoğalmasına izin veren konak koşulları üzerinden açıklanan bir hastalık

modelidir. Özellikle genç köpeklerdeki jeneralize demodikoz olgularında genetik/immünolojik yatkınlık vurgulanırken, erişkin başlangıçlı olgularda altta yatan immünsüpresif durumların araştırılması önerilir (Mueller ve ark., 2020). Bu yaklaşım patogenezi “fırsatçı çoğalma–immün kontrol kaybı” eksenine yerleştirir ve demodikozun, sarkoptik uyuzdan farklı olarak, çoğu olguda “temasla hızla yayılan” bir popülasyon hastalığı gibi davranmamasını açıklar (Mueller ve ark., 2020).

Kedide demodikoz daha seyrek bildirilmekle birlikte D. cati olguları çoğu zaman konak bağışıklık durumu ile birlikte ele alınır; D. gatoi ise daha yüzeysel yerleşim ve olası bulaş dinamiği nedeniyle farklı bir epidemiyolojik davranış penceresi açar (Beale, 2012).

4.3. Otodektoz: lokal inflamasyon ve otitis externa ilişkisi

O. cynotis enfestasyonunda patogenezi çoğunlukla lokal irritasyon–inflamasyon ve buna bağlı kaşıntı/baş sallama gibi davranışsal yanıtlar üzerinden şekillenir; sekonder otitis externa tablolari ile klinik ilişki kurulur. Klinik fenotipin şiddeti, akar yükü yanında konak yanıtı ve eşlik eden etkenlerle değişebilir (Combarros ve ark., 2019).

5. Epidemiyoloji ve risk faktörleri

5.1. Köpeklerde

Köpeklerde sarkoptik uyuz epidemiyolojisi, temas ağları ve popülasyon yoğunluğu ile yakından ilişkilidir. Retrospektif bir çalışmada sarkoptik uyuz için risk faktörleri incelenmiş; olguların belirli demografik ve çevresel değişkenlerle ilişkilenebildiği gösterilmiştir (Feather ve ark., 2010). Bu tür retrospektif tasarımların ortak sınırlılığı; örneklemin klinik başvuru popülasyonuna dayanması ve tanısal yaklaşımın (ör. kazıntı/seroloji) yıllara göre değişebilmesidir. Buna karşın, klinik pratikte “kimler daha çok riskte?” sorusuna veri temelli bir başlangıç zemini sağlar (Feather ve ark., 2010).

Barınak/rehabilitasyon popülasyonlarında “uyuz” çoğu zaman tek bir etkenle sınırlı değildir. Türkiye’den barınakta tutulan uyuz şüpheli sokak köpeklerinde yapılan bir çalışmada, pozitif olgular içinde Demodex spp. en sık saptanmış; Sarcoptes scabiei var. canis ve daha düşük oranda miks enfestasyon ile Otodectes cynotis bildirilmiştir. Ayrıca aynı çalışmada enfestasyonun

yaş/mevsim/cinsiyet ile istatistiksel ilişkisinin anlamlı bulunmaması, riskin çoğu zaman “tek bir değişkene indirgenemeyen” çok etmenli bir yapı olabileceğini düşündürür (Saygın ve ark., 2024). Bu veri, derlemenin “miks uyuz spektrumu” yaklaşımını destekleyen güncel ve yerel bir örnektir.

Serolojik temelli çalışmalar, sarkoptik uyuzun popülasyon düzeyindeki izlenmesinde farklı bir pencere açar; ancak antikor yanıtının dinamikleri ve test performansı (duyarlılık/özgüllük) nedeniyle “seropozitiflik = aktif olgu” eşleştirmesi temkinle yapılmalıdır. Nijerya’da bir çalışmada *S. scabiei* var. canis seroprevalansı ve ilişkili risk faktörleri incelenmiş; serolojik yaklaşımın epidemiyolojik çıkarımlara katkı sağlayabileceği, fakat klinik–parazitolojik doğrulama ihtiyacını ortadan kaldırmadığı vurgulanabilir (Nwufoh ve ark., 2019).

5.2. Kedilerde

Kedilerde “uyuz” spektrumu içinde *Otodectes cynotis* birçok popülasyonda öne çıkar; koloniler ve çok kedili evlerde temas ağları yayılımı kolaylaştırılabilir. Demodikoz kedide görece daha seyrek rapor edilmekle birlikte, *D. cati* olgularında konak faktörlerinin (immün durum, eşlik eden hastalıklar) değerlendirilmesi; *D. gatoi*’de ise daha yüzeysel yerleşim ve olası bulaş dinamiği nedeniyle temaslı yönetiminin pratik önemi literatürde tartışılır (Beale, 2012).

5.3. Tanı performansı ve epidemiyolojik ölçüm yanlışlıkları

Uyuz etkenlerinin çoğu için “altın standart” kabul edilen yöntemler örnekleme ve gözlemci deneyimine duyarlıdır; bu durum epidemiyolojik ölçümlerde yalancı negatiflik üzerinden yanlışlık üretebilir. Örneğin otodektozda tanı yöntemlerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada, farklı örnekleme/inceleme stratejilerinin duyarlılıkları değişmiştir (Combarros ve ark., 2019). Sarkoptik uyuzda da kazıntı temelli tanıda yalancı negatiflik sorunu bilinir; bu nedenle PCR gibi moleküler yaklaşımların tanısal ek değerine odaklanan çalışmalar yürütülmüştür (Angelone-Alasaad ve ark., 2015).

6. Taksonomi–varyantlar ve moleküler bulgular

Kedi ve köpeklerde “uyuz/akarozis (mange)” spektrumu, taksonomik olarak farklı akar ailelerine dağılan; ancak ortak olarak konak üzerinde zorunlu

yaşayan (obligat) ektoparazitleri kapsar (Arlan ve Morgan, 2017). Klinik ve epidemiyolojik açıdan pratik sınıflama çoğu derlemede mikrohabitat ekseninde yapılır: burrowing (*Sarcoptidae*; *Sarcoptes*), foliküler (*Demodecidae*; *Demodex*) ve otik/yüzeyel (*Psoroptidae*; *Otodectes*) yerleşim. Bu çerçevede; tanısal örnekleme (deri kazıntısı–kulak örnekleme), sürveyans tasarımı ve etken biyolojisinin birlikte tartışılmasını kolaylaştırır (Arlan ve Morgan, 2017).

6.1. *Sarcoptes scabiei*: “varyant” tartışması ve konak-ilişkili kümelenmeler

Sarcoptes scabiei uzun süredir “tek tür–çok konak” yaklaşımıyla ele alınmış; “var. canis” gibi etiketler, pratikte çoğunlukla konağa bağlı epidemiyolojik kümelenmeyi ifade eden kolaylaştırıcı terimler olarak kullanılmıştır (Currier ve ark., 2011; Arlan ve Morgan, 2017).

Bununla birlikte, moleküler veriler *S. scabiei* popülasyonlarında coğrafya ve konakla ilişkili yapılanmalar görülebileceğini; ancak bu yapılanmaların her zaman “katı tür bariyeri” anlamına gelmediğini göstermektedir. Örneğin ITS2 gibi nükleer belirteçlerin bazı veri setlerinde konak ayrımını zayıf yansıttığı, mitokondriyal belirteçlerin (özellikle *cox1* ve 16S rRNA) ise konak-adaptasyonu ve/veya coğrafi ayrışma sinyali taşıyabildiği bildirilmiştir (Amer ve ark., 2014).

İnsan örneklerinin geniş serilerde değerlendirildiği çalışmalarda da *cox1* polimorfizmlerinin filogenetik ayırım için daha uygun olabileceği vurgulanmıştır (Andriantsoanirina ve ark., 2015).

6.2. Moleküler işaretleyiciler, yüksek çözünürlüklü yaklaşımlar ve yorum sınırlılıkları

Sarcoptes çalışmalarında sık kullanılan hedefler; mitokondriyal *cox1* (barcoding/filogenetik), mitokondriyal 16S rRNA, nükleer ITS2 ve popülasyon düzeyinde daha yüksek çözünürlük sağlayan mikrosatellit panelleridir (Amer ve ark., 2014; Andriantsoanirina ve ark., 2015).

Derleme açısından iki pratik sonuç öne çıkar:

1. “Varyant/konak uyumu” başlığı abartısız ele alınmalı; gözlenen kümelenmenin örnekleme tasarımına (konak dağılımı, coğrafya, zaman) ve hedef gen seçimine duyarlı olduğu açıkça belirtilmelidir (Amer ve ark., 2014).

2. Moleküler yöntemler, özellikle araştırma ve sürveyans bağlamında değerlidir; ancak saha koşullarında örnek kalitesi, pre-analitik değişkenler ve laboratuvar erişimi nedeniyle rutin tanıda çoğu zaman mikroskopinin tamamlayıcısı olarak konumlandırılmalıdır (Arlian ve Morgan, 2017).

6.3. PCR temelli doğrulama ve standardizasyon arayışı

Sarcoptes tanısında PCR tabanlı yaklaşımlar, özellikle düşük akar yükü ve örnekleme sınırlılıklarının ön plana çıktığı olgularda etiyolojik doğrulamayı destekleyebilir (Arlian ve Morgan, 2017). Köpek odaklı bir çalışmada, hem deri kazıntısı hem de deri biyopsisi örneklerinden *S. scabiei* var. *canis* DNA’sı gösterilmiş; ayrıca örnek tipine bağlı performans farkları rapor edilmiştir (Nwufoh ve ark., 2021). Bu nedenle moleküler sonuçların yorumunda, “pozitiflik” kadar negatifliğin de (örnekleme alanı, materyal miktarı, hedef gen/primer uyumu gibi) bağlamla birlikte değerlendirilmesi gerekir.

6.4. *Demodex* spp.: tür düzeyi, morfoloji–molekül ilişkisi ve kısıtlar

Köpeklerde demodikoz literatürü en sık *D. canis*, *D. injai* ve *D. cornei*; kedilerde ise *D. cati* ve *D. gatoi* etrafında şekillenir. Klinik konsensus kılavuzlar, tür ayrımının pratikte çoğunlukla morfoloji ve mikrohabitat üzerinden yapıldığını; ancak atipik morfoloji veya şüpheli olgularda moleküler doğrulamanın yararlı olabileceğini vurgular (Mueller ve ark., 2020).

Moleküler düzeyde *Demodex* türlerinin tanımlanmasında mitokondriyal hedefler (örn. 12S rRNA) ve farklı nükleer bölgeler kullanılabilir. Türkiye’den *D. canis* için mitokondriyal 12S rRNA temelli moleküler karakterizasyon rapor edilmiştir (Pekmezci ve ark., 2018).

Daha geniş taksonomik bağlamda, farklı memelilerde deri akarlarının qPCR/dizi verileriyle değerlendirilmesi; moleküler araçların tanımlama ve filogenetik ilişkilendirmede değerini, ancak hedef gen seçimi ve referans veri tabanı kapsamının sonuçları etkileyebileceğini göstermektedir (Sastre ve ark.,

2016). Derleme kurgusunda bu ayrıntılar, “az sayıda çalışma / sınırlı coğrafya / referans dizilerin heterojenliği” gibi kısıtlar belirtilerek genel çerçevede tutulmalıdır (Mueller ve ark., 2020).

6.5. Otodectes cynotis ve diğer etkenler: moleküler veri görece sınırlı bir alan

Otodectes cynotis için tanı ve epidemiyoloji literatürü, pratikte daha çok örnekleme–mikroskopi standardı ve risk faktörleri üzerinden gelişmiştir. Örnekleme yöntemlerinin karşılaştırıldığı çalışmalarda, kuretaj temelli örneklemenin daha yüksek duyarlılık sağlayabildiği; yöntemin sonuçları belirgin biçimde etkileyebildiği gösterilmiştir (Combarros ve ark., 2019).

7. Klinik önemi ve saha yansımaları

Kedi ve köpeklerde uyuz etkenleri klinikte sıklıkla pruritus, alopesi, eritem–krust; otodektozda ise otitis externa ile kesişen tablolar üzerinden gündeme gelir. Parazitoloji odaklı derlemede asıl vurgu, klinik ayrıntıdan ziyade bulaş dinamiği ve tanısallık doğrulama ekseninde olmalıdır (Arlan ve Morgan, 2017; Ayan ve ark. 2019).

Saha düzeyinde önem, tekil olgudan çok temaslı popülasyon bağlamında belirginleşir (çok köpekli haneler, barınaklar vb.). Türkiye’den Bursa’daki sokak köpeklerinde yapılan bir çalışmada, uyuz şüpheli 205 köpeğin 58’inde uyuz etkeni raporlanmış ve olguların ilçelere göre dağılımı sunulmuştur (Saygın ve ark., 2024). Bu tip veriler, sürveyans ve kontrol tartışmalarında “uyuz spektrumu”nun sahada tek etkenli varsayılmaması gerektiğini destekler.

Tanıda, özellikle sarkoptik uyuzda düşük akar yükü ve örnekleme değişkenliği nedeniyle mikroskobide yanlış negatiflik olasılığı akılda tutulmalı; bu nedenle örneklemenin hedef lezyondan ve uygun teknikle yapılması kritik görülmelidir (Arlan ve Morgan, 2017). Otodektoz tarafında ise örnekleme yönteminin duyarlılığı belirgin biçimde değiştirebildiği (örn. kuretajın daha yüksek performansı) bildirilmiştir (Combarros ve ark., 2019).

One Health yansımaları özellikle sarkoptik uyuzda “zoonotik pruritus/pseudoscabies” başlığı altında, abartısız ve kanıt temelli şekilde ele alınmalıdır. Hayvan–insan geçişi tartışmalarında, konakla ilişkili yapılanmalar bulunmakla birlikte mutlak bariyer varsayımından kaçınmak ve bulaşın temas

ağıyla ilişkili olabileceğini vurgulamak uygundur (Currier ve ark., 2011; Amer ve ark., 2014).

Olgu/temaslı yönetimi (minimal çerçeve): Şüpheli uyuz olgularında, doğrulama tamamlanana kadar temas ağının sınırlandırılması (izolasyon/kohortlama) ve aynı ortamı paylaşan hayvanların “temaslı” olarak değerlendirilmesi bulaş zincirini kırma açısından temel yaklaşımlardır. Negatif kazıntının uyuzu her zaman dışlamayabileceği; bu nedenle örneklemenin tekrarı ve/veya seçilmiş durumlarda moleküler doğrulamanın araştırma/sürveyans bağlamında değerlendirilebileceği belirtilmelidir (Arlan ve Morgan, 2017; Nwufoh ve ark., 2021). Ayrıca saha koşullarında miks olasılığı göz önüne alınarak, gerekli durumlarda deri + kulak örneklemesinin birlikte planlanması rasyonel bir örnekleme stratejisidir (Combarros ve ark., 2019).

8. Tanı ve sürveyans: örnekleme ve test yaklaşımı (parazitoloji odağında)

Uyuz etkenlerinin tanısı, klinik olarak “kaşıntılı dermatoz/otitis externa” şüphesini parazitolojik kanıt ile doğrulamayı hedefleyen, temelde örnekleme kalitesi tarafından belirlenen bir süreçtir. Bu nedenle tanısal doğruluğu artırmanın en etkili yolu, test adını çoğaltmaktan çok, etkenin mikrohabitatına göre doğru materyali seçmek, örnekleme tekniğini standardize etmek ve mikroskobik değerlendirmeyi kalite güvencesi altında yürütmektir. Özellikle köpekte *Sarcoptes scabiei* var. *canis* olgularında düşük akar yükü ve lezyonlarda heterojen dağılım nedeniyle deri kazıntısının duyarlılığı değişken olabilir; bu durum negatif bulgunun, uygun bağlamda, hastalığı tamamen dışlamaya yetmeyebileceğini parazitoloji açısından “ön tanısal sınırlılık” olarak gündeme getirir. Bu çerçevede, tanı yaklaşımı katmanlı kurgulanmalıdır: (i) doğru örnekleme + mikroskopi ile doğrudan kanıt arama, (ii) yüksek şüphe sürüyorsa tekrarlayan örnekleme ve/veya doğrulayıcı testlerle (moleküler veya serolojik) tanı güvenini artırma.

Örnekleme, uyuz spektrumunda “tek tip” değildir; *Sarcoptes*, *Demodex* ve *Otodectes* için materyal seçimi ve teknik farklılaşır. *Sarcoptes* “burrowing” bir akar olduğundan, örnekleme hedefi stratum corneum içinde yerleşen erişkin/larva/yumurta evrelerini yakalamaktır. Bu amaçla krust-skum içeren

alanlardan, lezyon kenarlarını da içerecek şekilde çoklu noktadan yüzeyel/orta derinlikte kazıntı alınması ve mineral yağ ile hazırlanan preparatların sistematik taranması önerilir; tanısal başarı, tek bir kazıntıdan çok çoklu örnek sayısı ve doğru lezyon seçimi ile ilişkilidir. Demodex için hedef pilosebase ünite olduğundan, tanıda “derin deri kazıntısı” temel yöntem olarak kabul edilir; kapiller kanama görülecek derinliğe ulaşma, foliküler içeriğin preparata taşınması ve aynı bireyde birden fazla lezyondan örnekleme, yoğunluğu güvenilir biçimde göstermeye yardımcı olur (Mueller ve ark., 2020). Otodectes cynotis için ise örnekleme doğrudan dış kulak yoluna yönelir: otoskopiyle serumenin değerlendirilmesi ve kulak örneğinin mikroskopide incelenmesi esastır. Bu alanda yöntem karşılaştırmaları, örnekleme aracının ve materyalin alınma biçiminin tanısal duyarlılığı etkileyebileceğini gösterdiğinden, sürveyans/protokol yazımında “hangi araçla, hangi materyal” detayının belirtilmesi uygundur (Combarros ve ark., 2019).

Rutin klinik senaryoda tanı, çoğunlukla “hızlı doğrulama” hedefiyle yürür. Bu durumda ilk basamak, klinik-epidemiyolojik ipuçları (özellikle temas öyküsü, aynı ortamda benzer pruritus olguları) ile uyumlu olgularda, etkenin mikrohabitatına göre uygun örnekleme seçip mikroskopi ile doğrudan kanıt aramaktır. Köpekte sarkoptik uyuz şüphesinde mikroskopi negatifse, parazitoloji açısından kritik soru “örnekleme yeterli miydi?” sorusudur; düşük akar yükü olasılığı nedeniyle tekrarlayan ve çok odaklı örnekleme tanısal duyarlılığı artıran bir stratejidir. Bu noktada güncel literatür, Sarcoptes tanısında PCR tabanlı yöntemlerin, özellikle deri kazıntısı gibi materyallerde, mikroskopiye kıyasla daha yüksek saptama kapasitesi gösterebildiğini ve karşılaştırmalı tanı çalışmalarında daha güvenilir bir doğrulama katmanı sağlayabildiğini bildirmiştir (Fraser ve ark., 2018). Benzer biçimde, köpek örneklerinde deri kazıntısı ve biyopsi gibi materyallerden *S. scabiei* var. *canis* DNA’sının saptanabildiği ve moleküler doğrulamanın özellikle mikroskopinin sınırlı kaldığı senaryolarda tanısal güveni artırabildiği gösterilmiştir (Nwufoh ve ark., 2021). Ancak moleküler testlerin de “örnekleme bağımlı” olduğu unutulmamalıdır: yetersiz materyal, yanlış lezyon seçimi ve pre-analitik değişkenler PCR’da da yalancı negatiflik üretebilir. Bu nedenle PCR, mikroskopinin ikamesi değil; yüksek şüphe + yetersiz doğrudan kanıt durumunda tanıyı güçlendiren tamamlayıcı bir araç olarak

konumlandırılmalıdır. Serolojik yaklaşımlar ise, özellikle popülasyon düzeyinde risk değerlendirmesinde kullanılabilen bir pencere sunabilir; köpek popülasyonlarında seroprevalans ve ilişkili risk değişkenlerini irdeleyen çalışmalar, antikor temelli verilerin epidemiyolojik okumaya katkı sağlayabileceğini göstermiştir (Nwufoh ve ark., 2019). Bununla birlikte serolojik pozitifliğin aktif enfestasyonla bire bir eşleştirilmesi her zaman uygun değildir; zamanlama ve konak yanıtı gibi faktörler, serolojik verilerin yorumunu sınırlayabilir. Bu nedenle seroloji, “rutin klinik kesin tanı”dan çok, sürveyans/epidemioloji bağlamında daha anlamlı bir araç olarak görülmelidir.

Barınak/koloni koşullarında sürveyans, bireysel olgunun doğrulanmasından daha geniş bir hedefe sahiptir: erken yakalama, kümelenmeyi tanıma ve bulaş zincirini izlenebilir kılma. Bu nedenle sürveyansın çekirdeği, standart bir vaka tanımı ve örnekleme planıdır. Parazitoloji açısından uygulanabilir bir çerçeve; “şüpheli olgu”yu pruritus/uyumlu lezyon + temas ağında bulunma, “olası olgu”yu kümelenme bulgusu ile güçlenmiş şüphe, “kesin olgu”yu ise mikroskopide akar/evrelerinin gösterilmesi veya uygun örnekten moleküler doğrulama olarak tanımlamaktır. Bu yaklaşım, sürveyans verilerinin karşılaştırılabilirliğini artırır ve “tek bir negatif kazıntı” ile popülasyon riskini düşük göstermenin önüne geçer. Sürveyansta örnekleme tasarımı, Sarcoptes için çok odaklıdır: aynı kohorttan birden fazla hayvanda çoklu lezyonlardan örnekleme, mikroskopinin duyarlılık sınırlılığını kısmen telafi edebilir. Demodex için ise standardizasyon, derin kazıntının tekniği ve raporlaması (örn. örnekleme sayısı, alan seçimi, preparat tarama alanı) üzerinde kurulmalıdır (Mueller ve ark., 2020). Otodectes sürveyansında, otoskopi + serumen mikroskopisi temel olup, yöntem seçiminin duyarlılığı etkileyebileceğine ilişkin kanıtlar nedeniyle örnekleme aracı ve inceleme protokolü SOP düzeyinde yazılı hale getirilmelidir (Combarros ve ark., 2019).

Tanıda yalancı negatifliğin nedenleri, parazitoloji disiplinde “pre-analitik–analitik–post-analitik” basamaklar üzerinden ele alınır. Pre-analitik düzeyde yanlış lezyon seçimi, yetersiz materyal, örnekleme sayısının azlığı ve uygun preparat hazırlanmaması (yetersiz yağ, aşırı debris, hava kabarcığı) en sık sorunlardır. Analitik düzeyde kısa mikroskopik tarama, uygun büyütme basamaklarının kullanılmaması ve morfolojik evrelerin gözden kaçırılması

(özellikle yumurta/larva evreleri) yalancı negatifliğe katkı sağlar. Post-analitik düzeyde ise “negatif = dışlanır” gibi yanlış çıkarımlar, *Sarcoptes* gibi düşük yük olgularında hatalı karar üretir. Bu nedenle kalite güvencesi için raporlama standardı önerilir: örnekleme bölgeleri (lezyon tipi/yerleşim), alınan örnek sayısı, hazırlama tekniği, mikroskopik tarama süresi/alanı ve negatif sonuçta önerilen sonraki adım (tekrar örnekleme $\pm$ doğrulama). Bu çerçevede, özellikle *Sarcoptes* için mikroskopinin sınırlılıklarının tanısız algoritma içine “bilinçli” şekilde yerleştirilmesini sağlar ve PCR gibi doğrulayıcı testlerin nerede devreye gireceğini rasyonelleştirir (Fraser ve ark., 2018; Nwufoh ve ark., 2021).

9. Kontrol, Önleme ve Çevresel Yönetim

Kedi ve köpeklerde uyuz spektrumunda kontrol stratejisinin ortak hedefi, bulaş zincirini “enfekte konak $\rightarrow$ temaslı konak $\rightarrow$ çevre/fomit $\rightarrow$ yeni konak” basamaklarında eşzamanlı kırmaktır. Bu yaklaşım özellikle köpeklerde *Sarcoptes scabiei* var. canis için kritiktir; çünkü sarkoptik uyuz yüksek bulaşıcılık, tanı testlerinin sınırlı duyarlılığı ve klinik benzerlikler nedeniyle “gizli taşıyıcılık/yalancı negatiflik” sorunlarını birlikte taşır (Dumitrache ve Cadiergues, 2023).

9.1. Risk temelli triyaj ve popülasyon yönetimi (özellikle barınak/çoklu hayvan ortamı)

Barınaklar, üretim/otel/pansiyonlar ve yoğun ev içi popülasyonlar, temas ağının genişliği nedeniyle sarkoptik uyuzun “tek olgudan kümelenmeye” geçişini hızlandırabilir. Bu nedenle kontrol, klinik olgu ortaya çıktıktan sonra değil, şüphe anında işletilmelidir. Grup ortamlarda bulaş riskini azaltmaya yönelik uygulamalar; erken izolasyon, hareket/temas kısıtlaması, ekipman paylaşımını azaltma, temizlik-hijyen standardizasyonu gibi çekirdek önlemleri içerir (Stull ve ark., 2016).

9.2. Enfekte olgu + temaslı yönetimi: “eşzamanlılık” ilkesi

Sarkoptik uyuzda kontrolün kırılma noktası, yalnızca klinik olgunun değil, temaslıların da eşzamanlı ele alınmasıdır. Tanı testlerinin duyarlılığı sınırlı olduğundan (özellikle düşük parazit yükü, önceden yıkanma/ilaçlanma, uygunsuz örnekleme), pratikte “kanıt-olasılık” dengesiyle temaslı yönetimi sıklıkla doğrulayıcı tanı kadar belirleyicidir (Dumitrache ve Cadiergues, 2023).

9.3. Çevre ve fomit yönetimi: sınırlı ama klinik olarak anlamlı “konak dışı pencere”

Sarcoptes scabiei temelde konak bağımlı bir ektoparazitir; bununla birlikte konak dışında kısa süreli canlı kalabilmesi (ısı–nem koşullarına bağlı değişkenlik) çevresel yönetimi rasyonel kılar. Bu pencere, özellikle tekstil/yatak, taşıma kutuları, fırça-tarak ve personel kıyafeti gibi fomitle ilişkili mikro-ortamlarda önem kazanabilir (Arlan ve Morgan, 2017).

Zoonotik skabiyes derlemesi de (insana geçiş bağlamında) bulaşın çoğunlukla yakın temasa dayandığını, ancak uygun koşullarda dolaylı temasın da tartışılabilirdiğini gösterir; bu, veteriner popülasyon kontrolünde “çevreyi ihmal etmeme” prensibini destekler (Moroni ve ark., 2022).

9.4. Personel hijyeni, PPE ve iş akışı kontrolü

Sarkoptik uyuzun zoonotik pruritus/pseudoscabies riski nedeniyle (özellikle yoğun temaslı personel), personel korunması hem iş sağlığı hem de popülasyon kontrolünün parçasıdır (Moroni ve ark., 2022). Grup ortamlarda enfeksiyonların yayılımını azaltmaya yönelik genel kanıta dayalı yaklaşımlar; el hijyeni, tek kullanımlık eldiven/önlük, kirli–temiz zon ayrımı, hasta hayvandan sağlıklıya doğru akış gibi adımları içerir (Stull ve ark., 2016).

9.5. İzlem, “başarı” tanımı ve yeniden maruziyetin yönetimi

Kontrol programı yalnız klinik düzelmeye değil, parazitolojik yükün sürdürülebilir biçimde baskılanmasına ve yeniden maruziyetin kesilmesine odaklanmalıdır. Sahada etkinliği gösterilmiş sistemik ektoparazitisit seçeneklerinin varlığı (ör. izoksazolin sınıfı) sarkoptik uyuzda klinik ve parazitolojik iyileşmeyi destekleyen kanıtlar sunar; ancak popülasyon yönetimi yapılmazsa reinfestasyon riski sürer (Chiummo ve ark., 2020; Hampel ve ark., 2018).

10. One Health

10.1. One Health bağlamı: insan–hayvan–çevre kesişiminde sarkoptik uyuz

Köpek kaynaklı *Sarcoptes scabiei* var. *canis* olgularında veteriner ve insan sağlığı kesişimi çoğunlukla pseudoscabies/zoonotik pruritus şeklinde

tartışılır. Zoonotik skabiyes olgularına yönelik derlemeler, hayvan kaynaklı *Sarcoptes*'in insanda çoğu zaman geçici ve kendini sınırlayan bir tabloya yol açtığını; ancak bazı olgularda semptomların haftalarca sürebildiğini ve tanı/izlem süreçlerinin değişkenlik gösterebildiğini belirtir (Moroni ve ark., 2022).

Köpek teması sonrası aile kümelenmesi bildirilmiş olgu raporları da, özellikle yakın temas ve eşzamanlı maruziyet koşullarında zoonotik boyutun pratikte dikkate alınması gerektiğini destekler (Gallegos ve ark., 2014).

10.2. Antiparaziter kullanımının çevresel boyutu ve “akılcı kontrol” gereği

Güncel One Health literatürü, evcil hayvan parazit kontrolünün insan sağlığına katkısını vurgularken aynı zamanda uygulama sıklığı, ürün seçimi ve çevresel etki gibi başlıkların kanıt-temelli ele alınması gerektiğini belirtir (Giannelli ve ark., 2024).

Son yıllarda, ektoparazitlerin çevresel yayılımı ve hedef-dışı etkileri (özellikle bazı molekül grupları için) üzerine artan ilgi, parazit kontrolünün “tek yönlü ilaçlama” yaklaşımı yerine entegre kontrol perspektifiyle kurgulanmasını destekler (Joachim ve ark., 2025).

Bu derlemenin parazitoloji odağında çıkarımı şudur: Sarkoptik uyuz kontrolünde en yüksek etki, doğru akarisit seçilmesinden önce/beraber, temas ağının yönetimi ve yeniden maruziyetin kırılması ile elde edilir. (Dumitrache ve Cadiergues, 2023; Stull ve ark., 2016).

10.3. Bilgi boşlukları: standardizasyon, ölçülebilirlik ve moleküler epidemiyoloji

Sarkoptik uyuzda “konak uyumu/ varyantlar” tartışması ve tanısal araçların gelişimi devam ederken, saha uygulamasında en büyük sınırlılıklardan biri çalışmalar arası karşılaştırılabilirliktir. Tanıda yalancı negatiflik, örnekleme heterojenliği ve vaka tanımındaki değişkenlik; epidemiyolojik sonuçların yorumunu güçleştirir (Dumitrache ve Cadiergues, 2023).

Buna karşılık, scabies biyolojisi ve konak dışı pencere gibi temel bilgiler, kontrol programının çevresel ayağını gerekçelendiren güçlü bir zemin sağlar (Arlian ve Morgan, 2017).

SONUÇ

Sonuç olarak kedi ve köpeklerde uyuz spektrumunu parazitoloji ekseninde değerlendirmiş; köpekte *Sarcoptes scabiei* var. *canis* için güncel yaklaşımın tanıdan ziyade örnekleme ve sürveyans tasarımı ile başladığını vurgulamıştır. Sarkoptik uyuzda düşük akar yükü ve heterojen dağılım, tek bir negatif deri kazıntısının hastalığı dışlamada yetersiz kalabileceğini; bu nedenle çoklu bölgeden örnekleme ve bağlama göre moleküler doğrulama gibi tamamlayıcı yöntemlerin tanı güvenini artırabileceğini göstermektedir. Demodex olgularında ise biyoloji ve patogeneze, daha belirgin biçimde konak yatkınlığı/immün denge çerçevesinde ele alınmalı; Otodectes için otik örneklemenin standardizasyonu ve yöntem seçimi tanısal performansı belirleyen ana değişkenler olarak görülmelidir.

Kontrol ve önlemede en yüksek etki, yalnız bireysel olgunun değil, temashların ve çevresel/fomit bileşenlerinin eşzamanlı yönetimiyle elde edilir. Barınak ve çoklu hayvan ortamlarında kohortlama/izolasyon, ekipman–tekstil akışının düzenlenmesi ve personel hijyen protokolleri, hem hayvan refahını hem de One Health bağlamında insanlarda görülebilen geçici pruritik tabloların riskini azaltır. Son yıllarda antiparaziter kullanımının çevresel etkilerine yönelik tartışmalar da entegre kontrol yaklaşımının önemini artırmaktadır.

KAYNAKÇA

- Alasaad, S., Rossi, L., Heukelbach, J., Pérez, J. M., Hamarsheh, O., Otiende, M., ve Zhu, X. Q. (2015). The neglected navigating web of the incomprehensibly emerging and re-emerging *Sarcoptes* mite. *Infection, Genetics and Evolution*, 17, 253–259. PubMed
- Amer, S., Abd El Wahab, T., Metwaly, A. E. N., Ye, J., Roellig, D., Feng, Y., ve Xiao, L. (2014). Preliminary molecular characterizations of *Sarcoptes scabiei* (Acari: Sarcoptidae) from farm animals in Egypt. *PLOS ONE*, 9(4), e94705. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0094705> PLOS
- Andriantsoanirina, V., Arie, F., Izri, A., Bernigaud, C., Fang, F., Charrel, R., Foulet, F., Botterel, F., Guillot, J., Chosidow, O., ve Durand, R. (2015). *Sarcoptes scabiei* mites in humans are distributed into three genetically distinct clades. *Clinical Microbiology and Infection*, 21(12), 1107–1114. <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2015.08.002> PubMed
- Angelone-Alasaad, S., Molinar Min, A. R., Pasquetti, M., Alagaili, A. N., D'Amelio, S., Berrilli, F., ... Rossi, L. (2015). Universal conventional and real-time PCR diagnosis tools for *Sarcoptes scabiei*. *Parasites ve Vectors*, 8, 587. <https://doi.org/10.1186/s13071-015-1204-8> PMC
- Arlian, L. G., ve Morgan, M. S. (2017). A review of *Sarcoptes scabiei*: Past, present and future. *Parasites ve Vectors*, 10, 297. <https://doi.org/10.1186/s13071-017-2234-1>.
- Ayan, A., Erdoğan, S., Ural, K., Erdoğan, H., & Gül, G. (2019). Feasibility of clear-up strips in the diagnosis of *Demodex* and *Sarcoptes* mites. *International Journal of Ecosystems & Ecology Sciences*, 9(4).
- Aydemir, M., Haydardedeoğlu, A. E., Camkerten, İ., & Erdoğan, H. M. (2022). Retrospective evaluation of cases admitted to the internal medicine clinic of the faculty of veterinary medicine, Aksaray University. *Kocatepe Veterinary Journal*, 15(3), 251–258
- Beale, K. M. (2012). Feline demodicosis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 14(8), 521–525. PMC
- Camkerten, I., Sahin, T., Ozkurt, G., Gökçen, A., Erel, O., & Das, A. (2009). Evaluation of blood oxidant/antioxidant balance in dogs with sarcoptic mange. *Veterinary Parasitology*, 161(1-2), 106–109

- Camkerten, İ., Camkerten, G., Erdoğan, H., Ayan, A., Erdoğan, S., & Ural, K. (2019). Serum thiol disulphide levels among sheep with sarcoptic mange. *Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 25(6), 865–868. <https://doi.org/10.9775/kvfd.2019.22083>
- Chiummo, R. M., Fisara, P., Tamponi, C., et al. (2020). Efficacy of orally and topically administered fluralaner (Bravecto®) for treatment of client-owned dogs with sarcoptic mange under field conditions. *Parasites ve Vectors*, 13, 524. <https://doi.org/10.1186/s13071-020-04395-6> PMC
- Combarros, D., Boncea, A. M., Brément, T., Bourdeau, P., ve Bruet, V. (2019). Comparison of three methods for the diagnosis of otoacariasis due to *Otodectes cynotis* in dogs and cats. *Veterinary Dermatology*, 30(4), 334–e96. <https://doi.org/10.1111/vde.12753> PubMed
- Currier, R. W., Walton, S. F., ve Currie, B. J. (2011). Scabies in animals and humans: History, evolutionary perspectives, and modern clinical management. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1230, E50–E60. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2011.06364.x>
- Dumitrache, M. O., ve Cadiergues, M.-C. (2023). The most effective systemic treatment in dogs with sarcoptic mange: a critically appraised topic. *BMC Veterinary Research*. <https://doi.org/10.1186/s12917-023-03759-1> OUCI
- Fanelli, A., Perrucci, S., ve Otranto, D. (2020). *Otodectes cynotis* in cats and dogs: A review of epidemiological and clinical aspects. *Parasite Epidemiology and Control*, 10, e00156. <https://doi.org/10.1016/j.parepi.2020.e00156>
- Feather, L., Gough, K., Flynn, R. J., ve Elsheikha, H. M. (2010). A retrospective investigation into risk factors of sarcoptic mange in dogs. *Parasitology Research*, 107(2), 279–283. <https://doi.org/10.1007/s00436-010-1860-8> PubMed
- Fraser, T. A., Martin, A., Polkinghorne, A., ve Carver, S. (2018). Comparative diagnostics reveals PCR assays on skin scrapings is the most reliable method to detect *Sarcoptes scabiei* infestations. *Veterinary Parasitology*, 251, 119–124. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2018.01.007> PubMed
- Gallegos, P., García, F., Vial, P., ve Sierralta, J. (2014). Brote familiar de escabiosis zoonótica adquirida de un perro con sarna sarcóptica. *Revista*

- Chilena de Infectología, 31(1), 47–52. <https://doi.org/10.4067/S0716-10182014000100007> PubMed
- Giannelli, A., Schnyder, M., Wright, I., ve Charlier, J. (2024). Control of companion animal parasites and impact on One Health. *One Health*, 18, 100679. <https://doi.org/10.1016/j.onehlt.2024.100679> zora.uzh.ch
- Hampel, V., Knaus, M., Schäfer, J., Beugnet, F., ve Rehbein, S. (2018). Treatment of canine sarcoptic mange with afoxolaner (NexGard®) and afoxolaner plus milbemycin oxime (NexGard Spectra®) chewable tablets: Efficacy under field conditions in Portugal and Germany. *Parasite*, 25, 63. <https://doi.org/10.1051/parasite/2018064> PubMed
- Joachim, A., Heder, D., et al. (2025). Impact of antiparasitics against ectoparasites on the environment: a perspective. *Veterinary Parasitology*, 339, 110557. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2025.110557> refubium.fu-berlin.de
- Legnani, E., ve Buckley, L. M. (2022). A pilot study evaluating the use of dermoscopy for detection of *Sarcoptes scabiei* var. *canis* in dogs. *Veterinary Dermatology*, 33(3), 255–e67. <https://doi.org/10.1111/vde.13060> openveterinaryjournal.com
- Moroni, B., Rossi, L., Bernigaud, C., ve Guillot, J. (2022). Zoonotic episodes of scabies: A global overview. *Pathogens*, 11(2), 213. <https://doi.org/10.3390/pathogens11020213>
- Moroni, B., Rossi, L., Bernigaud, C., ve Guillot, J. (2022). Zoonotic Episodes of Scabies: A Global Overview. *Pathogens*, 11(2), 213. <https://doi.org/10.3390/pathogens11020213> MDPI
- Mueller, R. S., Rosenkrantz, W., Bensignor, E., Karaś-Tęcza, J., Paterson, T., ve Shipstone, M. A. (2020). Diagnosis and treatment of demodicosis in dogs and cats: Clinical consensus guidelines of the World Association for Veterinary Dermatology. *Veterinary Dermatology*, 31(1), 5–27. <https://doi.org/10.1111/vde.12806>
- Nwufoh, O. C., Sadiq, A. N., ve Emikpe, B. O. (2019). The seroprevalence of *Sarcoptes scabiei* var. *canis* and its associated risk factors in dogs in Ibadan, Southwest Nigeria. *Journal of Immunoassay and Immunochemistry*, 40(5), 473–484. <https://doi.org/10.1080/15321819.2019.1631845> PubMed

- Nwufoh, O. C., Sadiq, N. A., Fagbohun, O., Adebisi, A., Adeshina, R., Emmanuel, E., ve Emikpe, B. O. (2021). Molecular detection and characterization of *Sarcoptes scabiei* var. *canis* using skin scrapings and skin biopsies. *Journal of Parasitic Diseases*, 45(1), 258–262. <https://doi.org/10.1007/s12639-020-01304-7>.
- Öztürk, B., Aydemir, M., & Çamkerten, İ. (2025). Besi sığırı işletmelerinde klinik biyogüvenlik. H. H. Arslan Yavuz (Ed.), *Veteriner hekimlikte hastane enfeksiyonları ve klinik biyogüvenlik içinde* (1. Baskı, ss. 57–62). Türkiye Klinikleri
- Pekmezci, G. Z., Doker, M. G., Girişgin, A. O., ve Aydın, L. (2018). Molecular characterization of *Demodex canis* (Acarina: Demodicidae) in Turkey using mitochondrial 12S rRNA. *Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 24(6), 863–868. <https://doi.org/10.30607/kvj.449025> DergiPark
- Sastre, N., Francino, O., Curti, J. N., Armenta, T. C., Fraser, D. L., Kelly, R. M., Hunt, E., Silberman, K., Zewe, C., Sánchez, A., ve Ferrer, L. (2016). Detection, prevalence and phylogenetic relationships of *Demodex* spp and further skin prostigmata mites (Acari, Arachnida) in wild and domestic mammals. *PLOS ONE*, 11(11), e0165765. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0165765> PubMed
- Saygın, B., Girişgin, A. O., Zengin, S. A., ve Aydın, L. (2024). Distribution of scabies infestations in stray dogs in Bursa Province. *Türkiye Parazitoloj Derg*, 48(1), 45–50. <https://doi.org/10.4274/tpd.galenos.2023.79664> PubMed
- Saygın, B., Girişgin, A. O., Zengin, S. A., ve Aydın, L. (2024). Distribution of scabies infestations in stray dogs in Bursa Province. *Türkiye Parazitoloji Dergisi*, 48(1), 45–50. <https://doi.org/10.4274/tpd.galenos.2023.79664>.
- Stull, J. W., Kasten, J. I., Evason, M. D., Sherding, R. G., Hoet, A. E., O'Quin, J., Burkhard, M. J., ve Weese, J. S. (2016). Risk reduction and management strategies to prevent transmission of infectious disease among dogs at dog shows, sporting events, and other canine group settings. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 249(6), 612–627. <https://doi.org/10.2460/javma.249.6.612> PubMed
- Zhou, X., Hohman, A. E., ve Hsu, W. H. (2022). Current review of isoxazoline ectoparasitocides used in veterinary medicine. *Journal of Veterinary*

Pharmacology and Therapeutics, 45(1), 1–15.
<https://doi.org/10.1111/jvp.12959> PubMed

BÖLÜM V

KÜÇÜK RUMİNANT LENTİVİRUS ENFEKSİYONLARI

Dr. Öğr. Üyesi Ali Rıza BABAOĞLU ¹

Zeynep Gül YALÇINKAYA ²

Nazlı Hilal USTA ³

DOI: <https://www.doi.org/10.5281/zenodo.18139674>

¹ Aksaray Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Viroloji Anabilim Dalı, Aksaray/Türkiye. aliriza.babaoglu@aksaray.edu.tr, ORCID: 0000-0001-8023-3442

² Aksaray Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Aksaray/Türkiye. zeynepyalcky@gmail.com, ORCID: 0009-0002-8682-1848

³ Aksaray Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Aksaray/Türkiye. ustaanazli@gmail.com, ORCID: 0009-0001-5907-8844

1. GİRİŞ

Küçük ruminantlar, özellikle koyun ve keçiler, dünya genelinde hayvansal protein üretimi, kırsal ekonominin sürdürülebilirliği ve küçük ölçekli yetiştiricilik sistemlerinin devamlılığı açısından stratejik öneme sahiptir. Bu hayvanların sağlık durumunu tehdit eden enfeksiyöz hastalıklar, yalnızca bireysel hayvan kayıplarına değil, aynı zamanda sürü verimliliğinde düşüş, üretim maliyetlerinde artış ve uzun vadede ciddi sosyo-ekonomik kayıplara yol açmaktadır. Bu bağlamda, küçük ruminant lentivirus enfeksiyonları; kronik seyir göstermeleri, yaşam boyu persiste kalmaları ve etkin bir tedavi ve aşılama seçeneğinin bulunmaması nedeniyle günümüzde küçük ruminant sağlığının önemli sorunları arasında yer almaktadır.

Küçük ruminant lentivirusları (small ruminant lentiviruses; SRLV'ler), *Retroviridae* ailesinin *Lentivirus* genusu içerisinde sınıflandırılan, başlıca koyun ve keçileri enfekte eden zarflı RNA viruslarıdır. Bu grup içinde koyunlarda Maedi-Visna virusu (MVV) ve keçilerde Caprine Arthritis Encephalitis Virus (CAEV) temel etkenler olarak tanımlanmaktadır. Her iki virus, genetik ve antijenik açıdan yakın ilişki göstermelerine rağmen, konak tercihi, klinik bulguları ve epidemiyolojik özellikleri bakımından bazı farklılıklar sergilemektedir. Bununla birlikte, koyun ve keçilerin birlikte yetiştirildiği işletmelerde türler arası bulaşmanın mümkün olması, SRLV enfeksiyonlarını sürü sağlığı açısından daha karmaşık bir sorun hâline getirmektedir.

SRLV enfeksiyonlarının en belirgin özelliği, yavaş seyirli ve progresif klinik tablo ile karakterize olmalarıdır. Uzun inkübasyon süresi, enfeksiyonun erken dönemlerinde çoğunlukla klinik belirti görülmemesi ve enfekte hayvanların yaşam boyu virusu taşıyarak çevreye yayabilmesi, hastalıkların kontrolünü güçleştiren başlıca faktörlerdir. MVV enfeksiyonu koyunlarda solunum sistemi ve merkezi sinir sistemi (MSS) bulgusu ile ön plana çıkarken, CAEV enfeksiyonu keçilerde daha çok kronik artrit, mastitis ve genç hayvanlarda nörolojik bulgularla seyretmektedir. Her iki enfeksiyonda da klinik belirtiler genellikle enfeksiyondan yıllar sonra ortaya çıkmakta ve progresif karakter göstermektedir.

Epidemiyolojik açıdan değerlendirildiğinde, SRLV enfeksiyonlarının dünya genelinde yaygın olduğu ve özellikle yoğun yetiştiriciliğin uygulandığı sürülerde yüksek seroprevalans oranlarıyla rapor edildiği görülmektedir. Enfeksiyonun başlıca bulaşma yolları arasında kolostrum ve sütle vertikal geçiş ön planda yer almakta; aerosol yoluyla solunum sistemi üzerinden gerçekleşen horizontal bulaşma ise özellikle MVV enfeksiyonunun sürü içinde devamlılığında önemli rol oynamaktadır. Ayrıca kontamine ekipmanlar, yakın temas, yetiştirme koşulları ve yetersiz biyogüvenlik uygulamaları virusun sürü içinde yayılımını kolaylaştırmaktadır.

SRLV enfeksiyonlarının tanısı, klinik bulguların serolojik ve moleküler yöntemlerle desteklenmesine dayanmaktadır. Serolojik testler, sürü düzeyinde enfekte hayvanların belirlenmesinde temel yaklaşımı oluştururken; moleküler yöntemler, özellikle erken enfeksiyonların ve klinik şüpheli olguların doğrulanmasında önem taşımaktadır. Ancak enfeksiyonun uzun latent dönemi ve antikor yanıtındaki bireysel farklılıklar, tanısal süreçlerin dikkatli şekilde planlanmasını gerektirmektedir.

Günümüzde SRLV enfeksiyonlarına karşı etkin bir tedavi veya ticari aşı bulunmamaktadır. Bu nedenle kontrol ve eradikasyon stratejileri, bulaşmanın önlenmesi, enfekte hayvanların sürüden ayrılması, yavruların enfekte annelerden izole edilmesi ve sürdürülebilir biyogüvenlik önlemlerinin uygulanmasına dayanmaktadır. Uzun vadeli ve düzenli uygulanmadığı sürece, bu enfeksiyonların sürülerden tamamen eradike edilmesi çoğu zaman mümkün olmamaktadır.

Türkiye’de küçük ruminant yetiştiriciliği, geleneksel üretim modelleri, mevsimsel sürü hareketleri ve karma sürü yapıları nedeniyle SRLV enfeksiyonlarının yayılımı açısından riskli bir yapı sergilemektedir. MVV ve CAEV enfeksiyonlarının ülkenin farklı bölgelerinde varlığı gösterilmiş olup, bildirilen seroprevalans oranları geniş bir dağılım göstermektedir. Bununla birlikte, ulusal düzeyde sistematik surveyans çalışmalarının sınırlı olması, enfeksiyonların gerçek yaygınlığının tam olarak ortaya konulmasını güçleştirmektedir.

Bu bölümde, küçük ruminant lentivirus enfeksiyonlarının etiyolojisi, epidemiyolojisi, patogenezi, klinik bulguları, tanı yaklaşımları ve kontrol stratejileri güncel literatür ışığında ayrıntılı olarak ele alınmaktadır. Amaç, hem akademik hem de saha uygulamalarına yönelik güncel ve güvenilir bir derleme sunarak, küçük ruminant sağlığının korunmasına katkı sağlamaktır.

2. MAEDİ-VİSNA VİRUS (MVV)

Tanım: Maedi-Visna Virus (MVV), Keçi Arthritis Ensefalitis Virus (Caprine Arthritis Encephalitis Virus, CAEV) ile birlikte küçük ruminant lentivirüsleri (small ruminant lentiviruses; SRLVs) olarak bilinen iki virustur. MVV enfeksiyonu, koyunlarda görülen, yavaş seyirli ve ömür boyu süren kronik bir lentiviral hastalıktır. Klinik olarak, solunum güçlüğü ile seyreden Maedi ve MSS'yi etkileyen, progresif nörolojik bulgularla karakterize Visna (ensefalitis/miyelitis) olmak üzere iki formda ortaya çıkar. Visna formu, MSS'de persiste inflamasyon ve progresif nörolojik hasara yol açması nedeniyle özellikle önem taşır (WOAH, 2023).

Etiyoloji ve Epidemiyoloji: MVV, *Retroviridae* ailesinin *Lentivirus* genusu içinde yer alan ve CAEV ile yakın antijenik ilişki gösteren zarflı bir virustur. İki kopyalı, tek sarmallı pozitif polariteli RNA genomuna sahip olup ters transkripsiyon yoluyla çoğalır. MVV, başlıca monositler, makrofajlar ve nöroglial hücrelere tropizm göstererek vücutta ve MSS'de yayılır. Enfeksiyon dünya genelinde koyunlarda yaygın olup, başlıca bulaşma yolu kolostrum ve sütle vertikal geçiştir; ancak aerosol yoluyla horizontal bulaşma, özellikle Maedi formunun sürdürülmesinde önemlidir. Enfekte hayvanlar, klinik belirti göstermeseler dahi yaşam boyu virus kaynağı olarak kalır (Blacklaws ve diğerleri, 2012).

Patogenez: MVV, enfekte aerosollerin solunması veya kolostrum/süt alımı sonrası vücuda girer ve monositler ile makrofajlarda çoğalır. Enfekte monositler virüsü akciğerler, eklemler, meme ve MSS dâhil çeşitli organlara taşır. MSS'ye ulaşan enfekte monositler, virus salınımı ve nöroglial hücre enfeksiyonu yoluyla kronik inflamatuvar yanıtı başlatır. Bunun sonucunda non-süpüratif ensefalitis ve miyelitis gelişir; bu tablo perivasküler lenfositik-

makrofaj infiltrasyonu ve demiyelinizasyon ile karakterizedir (Blacklaws ve diğerleri, 2012).

Klinik Bulgular: MVV enfeksiyonunda klinik tablo, hastalığın formuna ve ilerleme hızına bağlı olarak değişir. En yaygın klinik tablo, yetişkin koyunlarda görülen Maedi formu olup, akciğerlerde kronik interstisyel pnömoni ile ilişkilidir ve enfeksiyondan yıllar sonra gelişen progresif dispne ile karakterizedir. Solunum güçlüğüne sıklıkla kilo kaybı ve düşkünlük eşlik eder. Ayrıca, kronik mastitis (sert meme) ve artrit gibi diğer sistemik bulgular da görülebilir (Gomez-Lucia ve diğerleri, 2018).

Nörolojik bulgular, Visna formunda, MVV'nin MSS'ye tropizmi sonucu ortaya çıkan, nadir görülmekle birlikte ağır ve progresif seyir gösteren bir klinik tabloyu oluşturmaktadır. Hastalık genellikle arka bacaklarda başlayan progresif zayıflık, ataksi ve parezi ile seyreder; semptomlar zamanla paraplejiye ilerleyebilir. Bu bulgular, MSS'de gelişen kronik inflamasyon ve demiyelinizasyonun sonucudur. İleri olgularda baş eğme, tremor, hiperestezi ve nadiren körlük gibi ek nörolojik belirtiler de gözlemlenebilir (Gomez-Lucia ve diğerleri, 2018).

Tanı: MVV enfeksiyonunun tanısı serolojik ve moleküler yöntemlere dayanır. Serolojik tanıda, virus-spesifik antikorların saptanması için AGID ve yüksek duyarlılığa sahip ELISA yaygın olarak kullanılmaktadır ve enfekte hayvanların belirlenmesinde temel yöntemlerdir. Moleküler tanı amacıyla kan, süt veya doku örneklerinde proviral DNA'nın PCR veya qPCR ile gösterilmesi tercih edilir; nörolojik olgularda beyin-omurilik sıvısı veya MSS dokusu analizleri önem taşır. Histopatolojik olarak MSS'de perivasküler inflamatuvar infiltrasyon, non-süpüratif ensefalitis ve demiyelinizasyon bulguları tanıyı destekler (Kalogianni ve diğerleri, 2021).

Koruma ve Kontrol: MVV'ye karşı kullanımda olan ticari bir aşı bulunmamaktadır; bu nedenle kontrol stratejileri virusun bulaşmasının önlenmesine odaklanır. Temel yaklaşımlar arasında, enfekte koyunlardan doğan kuzuların doğumdan hemen sonra ayrılarak kolostrum veya süt ikamesi ile beslenmesi yoluyla vertikal geçişin engellenmesi yer alır. Ayrıca, serolojik

testlerle enfekte hayvanların belirlenip sürüden ayrılması veya elimine edilmesi ve hastalıktan ari sürülerin sürdürülebilmesi için düzenli sürveyans ile sıkı biyogüvenlik önlemleri uygulanmalıdır (Kalogianni ve diğerleri, 2020).

Türkiye’deki Durumu: MVV’nin sürü düzeyinde uzun süreli varlığını sürdürebilmesi; klinik belirti göstermeyen enfekte hayvanların asemptomatik taşıyıcı olarak rol alması, geleneksel ve kontrolsüz yetiştiricilik uygulamaları, yetersiz biyogüvenlik önlemleri ve özellikle mevsimsel yayla–mera hareketleriyle ilişkili sürü temaslarının artması gibi faktörlerle yakından ilişkilidir. Türkiye’de MVV varlığı ilk kez 1984 yılında yapılan serolojik incelemelerle ortaya konulmuştur. Bu ilk bildirim takiben gerçekleştirilen epidemiyolojik çalışmalar, enfeksiyonun zamanla ülkenin yedi coğrafi bölgesinin tamamına yayıldığını ve küçük ruminant popülasyonlarında endemik bir karakter kazandığını göstermiştir. Farklı bölgelerde yürütülen seroepidemiyolojik araştırmalarda MVV seropozitiflik oranlarının %0 ile %58,65 arasında geniş bir dağılım sergilediği bildirilmiştir. Daha yakın tarihli veriler ise Erzurum ilinde MVV enfeksiyonunun %15,12 oranında prevalansa sahip olduğunu ortaya koymaktadır (Tan ve Alkan, 2002; Timurkan ve diğerleri, 2024).

3. KEÇİ ARTHRİTİS ENSEFALİTİS VİRUS (CAEV)

Tanım: Keçi Arthritis Encefalitis Virus (CAEV), koyunlarda görülen Maedi-Visna virusu (MVV) ile birlikte küçük ruminant lentivirusları (small ruminant lentiviruses; SRLVs) grubunda yer alan, keçileri başlıca hedef alan, kronik ve yavaş seyirli bir retrovirustur. CAEV, yetişkin keçilerde çoğunlukla kronik poliartiritis ile, oğlaklarda ise demiyelinizan ensefalitisle seyretmekte; ayrıca mastitis, interstisyel pnömoni ve progresif zayıflama gibi farklı klinik formlarla da ortaya çıkabilmektedir. Uzun inkübasyon süresi, sıklıkla asemptomatik seyri ve ömür boyu persistan kalması nedeniyle sürü sağlığı açısından önemli bir sorun oluşturan enfeksiyon, koyun ve keçilerin birlikte yetiştirildiği işletmelerde türler arası bulaşma riski taşımaktadır (Babaoğlu, 2025).

Etiyoloji ve Epidemiyoloji: CAEV ve koyunlarda Maedi-Visna hastalığının etkeni olan viruslar, güncel sınıflandırmaya göre *Retroviridae* ailesinin *Orthoretrovirinae* alt ailesinde yer alan *Lentivirus* genusu içinde değerlendirilmekte ve sırasıyla *Lentivirus capartenc* ile *Lentivirus ovivismae* olarak adlandırılmaktadır. Küçük ruminant lentivirusları (SRLV'ler) olarak bilinen bu viruslar, zarflı, yaklaşık 80-100 nm çapında, pozitif polariteli tek sarmallı RNA genomuna sahip olup yüksek mutasyon ve rekombinasyon kapasiteleri sayesinde farklı konaklara uyum gösterebilmektedir (Olech, 2023).

CAEV enfeksiyonu sürü içinde başlıca enfekte süt ve kolostrum yoluyla yayılmakta, kontamine sağım ekipmanları, perinatal ve transplasental geçiş, sekresyonlar ve indirekt temas bulaşmaya katkı sağlamaktadır. Hastalık zoonotik olmayıp insanlara bulaşmaz; prevalans süt keçisi ırklarında daha yüksek, etçi ırklarda ise daha düşüktür ve yaşla birlikte artış göstermektedir. Erken yaşta enfekte olan hayvanlar çoğunlukla yaşam boyu persiste olarak virusu taşımaktadır (Peterhans ve diğerleri, 2004).

Patogenez: CAEV, vücuda girişten sonra monosit ve makrofajlarda çoğalarak eklem, meme, akciğerler ve MSS dâhil çeşitli dokulara yayılır. Konakçı DNA'sına entegrasyonu enfeksiyonun kalıcı hâle gelmesine neden olur. MSS'de enfekte monositlerin göçü ve nöroglial hücre tutulumu sonucunda non-süpüratif ensefalitis ve miyelitis gelişir; bu tablo perivasküler manşetleşme ve demiyelinizasyon ile karakterizedir (Murphy ve diğerleri, 2021).

Klinik Bulgular: Hastalık yavaş ve progresif bir seyir gösterir; klinik belirtiler etkilenen organ sistemine göre değişkenlik gösterir. En sık görülen tablo, özellikle karpal eklemleri etkileyen kronik artrittir ve eklem şişliği, ağrı, sertlik ve topallık ile karakterizedir. Erişkin keçilerde kilo kaybı, genel kondisyon düşüklüğü ve interstisyel pnömoniye bağlı solunum sistemi bulguları görülebilir. Mastitik formda ise meme bezlerinde sertleşme ve süt veriminde belirgin azalma dikkat çeker (Radostits ve diğerleri, 2017).

Nörolojik bulgular, çoğunlukla genç oğlaklarda görülür ve virusun MSS'ye olan afinitesi ile ilişkilidir. Klinik olarak meningoensefalit tablosu gelişir; progresif ataksi, tremor, uyarılara aşırı duyarlılık ve parezi ya da paralizi ile kendini gösterir. Bu bulgular ilerleyerek hayvanın yere yatmasına ve ölüme yol açabilirken, bazı olgularda nörolojik belirtilerin zamanla gerileyebildiği bildirilmiştir (Murphy ve diğerleri, 2021).

Tanı: CAEV enfeksiyonunun tanısı, klinik bulguların serolojik ve moleküler yöntemlerle desteklenmesine dayanır. Serolojik tanıda, virus-spesifik antikorların saptanması amacıyla AGID ve yüksek duyarlılığa sahip ELISA yaygın olarak kullanılmaktadır. Moleküler tanı için kan, süt veya doku örneklerinde proviral DNA'nın PCR veya qPCR ile gösterilmesi tercih edilir. Nörolojik olgularda ise MSS dokusunda perivasküler lenfositik infiltrasyon ve demiyelinizasyon gibi histopatolojik bulgular tanıyı destekler (Kalogianni ve diğerleri, 2021).

Koruma ve Kontrol: CAEV'ye karşı kullanımda olan ticari bir aşı bulunmamaktadır. Bu nedenle kontrol stratejileri, virusun bulaşmasının önlenmesine odaklanır. Başlıca yöntemler arasında, oğlakların doğumdan hemen sonra enfekte annelerden ayrılması ve pastörize süt veya kolostrum ikamesi ile beslenmesi yer alır. Ayrıca, serolojik testler (AGID/ELISA) ile enfekte hayvanların belirlenerek sürüden ayrılması veya elimine edilmesi, sürü düzeyinde kontrol için temel bir yaklaşımdır (Peterhans ve diğerleri, 2004).

Türkiye'deki Durumu: CAEV, keçi yetiştiriciliğinde önemli ekonomik kayıplar ile sosyo-ekonomik etkileri nedeniyle Dünya Hayvan Sağlığı Örgütü (WOAH) tarafından bildirimi zorunlu hastalıklar arasında sınıflandırılmaktadır. Bu virus, dünya genelinde yaygın olup özellikle yoğun keçi yetiştiriciliğinin yapıldığı ülkelerde yüksek seroprevalans oranlarıyla rapor edilmektedir. Enfeksiyonun sürüye yerleşmesini takiben eliminasyonunun güç olması, sürekli sürveyans, etkili biyogüvenlik önlemleri ve yapılandırılmış kontrol programlarının önemini ortaya koymaktadır. Türkiye'de CAEV'e ilişkin veriler sınırlı olmakla birlikte, farklı bölgelerde yürütülen serolojik çalışmalarda seroprevalansın %1,03–%8,5 arasında

değiştii bildirilmiştir (Burgu ve diğeri, 1989; Karapınar ve diğeri, 2016).

KAYNAKÇA

- Babaoğlu, A. R. (2025). Retroviridae. In Z. Karapınar & M. Ö. Timurkan (Eds.), Ruminantların ve domuzların viral ve prion hastalıkları (pp. 227–250). Akademisyen Yayınevi. <https://doi.org/10.37609/akya.3781.c530>
- Blacklaws, B. A. (2012). Small ruminant lentiviruses: Immunopathogenesis of visna-maedi and caprine arthritis and encephalitis virus infections. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 148(1-2), 1-12. <https://doi.org/10.1016/j.vetimm.2011.10.016>
- Burgu, İ., Akça, Y., & Alkan, F. (1989). Türkiye’de küçük ruminantlarda lentivirus enfeksiyonları üzerine serolojik araştırmalar. *Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 36, 189–201
- Gomez-Lucia, E., Barquero, N., & Domenech, A. (2018). Maedi-Visna virus: Current perspectives. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, 9, 11–21. <https://doi.org/10.2147/VMRR.S136705>
- Kalogianni, A. I., Bossis, I., Ekateriniadou, L. V., & Gelasakis, A. I. (2020). Etiology, epizootiology and control of Maedi-Visna in dairy sheep: A review. *Animals*, 10(4), 616. <https://doi.org/10.3390/ani10040616>
- Kalogianni, A. I., Stavropoulos, I., Chaintoutis, S. C., Bossis, I., & Gelasakis, A. I. (2021). Serological, molecular and culture-based diagnosis of lentiviral infections in small ruminants. *Viruses*, 13(9), 1711. <https://doi.org/10.3390/v13091711>
- Karapınar, Z., Cheloune, Y., & Burgu, İ. (2016). First molecular characterization of caprine arthritis encephalitis virus in blood and milk samples from goats in Turkey based on gag gene sequence analysis. *International Journal of Veterinary Science*, 5(1), 10–15.
- Murphy, B. G., Castillo, D., Mete, A., Vogel, H., Goldsmith, D., Barro, M., & Gonzales-Viera, O. (2021). Caprine arthritis encephalitis virus is associated with renal lesions. *Viruses*, 13(6), 1051. <https://doi.org/10.3390/v13061051>
- Olech, M. (2023). The genetic variability of small-ruminant lentiviruses and its impact on tropism, the development of diagnostic tests and vaccines and the effectiveness of control programmes. *Journal of Veterinary Research*, 67, 479–502. <https://doi.org/10.2478/jvetres-2023-0064>

- Peterhans, E., Greenland, T., Badiola, J., Harkiss, G., Bertoni, G., Amorena, B., Eliasiewicz, M., Juste, R. A., Krassnig, R., Lafont, J.-P., et al. (2004). Routes of transmission and consequences of small ruminant lentiviruses (SRLVs) infection and eradication schemes. *Veterinary Research*, 35(3), 257–274. <https://doi.org/10.1051/vetres:2004014>
- Radostits, O. M., Gay, C. C., Hinchcliff, K. W., & Constable, P. D. (2017). Diseases caused by viruses; Border disease (hairy shaker disease). In *Veterinary medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats* (10th ed.). Elsevier.
- Tan, M. T., & Alkan, F. (2002). Türkiye’de maedi-visna enfeksiyonunun seroepidemiolojisi ve virus izolasyonu. *Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 49(1), 45–50. https://doi.org/10.1501/Vetfak_00000001646
- Timurkan, M. Ö., Erol, A., Yörü, H. B., et al. (2024). Investigation of seroprevalence of small ruminant lentivirus infections in Erzurum province of Türkiye and determination of individual and environmental variables. *Mediterranean Veterinary Journal*, 9(2), 317–325. <https://doi.org/10.24880/medivetj.1541577>
- World Organisation for Animal Health (WOAH). (2023). Maedi-visna. <https://www.woah.org/en/disease/maedi-visna/>

BÖLÜM VI

FELİNE CYTAUXZONOSİS

Doç. Dr. Burçak ASLAN ÇELİK¹

Prof. Dr. Özgür Yaşar ÇELİK²

DOI: <https://www.doi.org/10.5281/zenodo.18139694>

¹SiirtUniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Öncesi Bilimler Bölümü, Siirt, Türkiye.
burcakaslan@siirt.edu.tr orcid id:0000-0002-0130-970X

²SiirtUniversitesi, Veteriner Fakültesi, Klinik Bilimler Bölümü, Siirt, Türkiye.
oyc@siirt.edu.tr orcid id:0000-0001-6365-2688

GİRİŞ

Feline sitaukszoonozis, coğrafi dağılımı giderek genişleyen bir enfeksiyöz hastalık olup, vektörlerle bulaşan hematoprotazoon bir parazit olan *Cytauxzoon felis* tarafından oluşturulur. Uzun yıllar boyunca evcil kedilerde sitaukszoonozis yalnızca Kuzey Amerika’da ve Güney Amerika’da bildirilmişken, son yıllarda enfeksiyonun Avrupa’da da belgelendiği görülmektedir (Lloret et al., 2015; Veronesi et al., 2016). Hastalığın Türkiye’de de görüldüğü bildirilmektedir (Karaca et al., 2007). Piroplasmida takımının bir üyesi olan etken, Theileriidae ailesi içerisinde yer alır. Diğer Theileriidae üyelerinde olduğu gibi, *C. felis* de memeli konakta eritrosit dışı (şizont) ve eritrositik (piroplazm) olmak üzere iki farklı formda bulunur (Bondy et al., 2005; Cohn & Birkenheuer, 2023; Wang et al., 2017). Protozoal bir hastalık olan sitaukszoonozis, şiddetli, akut ve ölümcül bir hastalıktan subklinik kronik enfeksiyona kadar değişen klinik tablolarla seyredebilir. Bununla birlikte bazı kediler enfekte olmalarına rağmen asemptomatik kalabilmektedir (Baneth & Solano-Gallego, 2020; Karaca et al., 2007). *C. felis* için doğal enfeksiyon rezervuarı olduğu belgelenmiş birkaç kedigil türü bulunmaktadır. Bunlar arasında vaşak (*Lynx rufus*), evcil kedi (*Felis scatus*), puma (*Puma concolor*) ve kaplanlar yer almaktadır (Wikander et al., 2020). Vaşaklar (*Lynx rufus*) endemik bölgelerde doğal rezervuar olarak kabul edilmektedir. Bu hayvanlarda enfeksiyon genellikle subklinik seyir gösterir ve bunu kronik bir parazitemi izler. Vaşaklarda ölümle sonuçlanan sitauks zoonozis olguları nadir olarak bildirilmiştir. Rezervuar konaklar arasında vaşaklar ve enfeksiyonu atlatan evcil kediler yer almaktadır (Tarigo, 2024). *C. felis*, kedigillerde iki temel formda bulunur. Piroplazm ya da eritrositik faz, eritrositleri parazitleyen ve görece olarak patojenitesi düşük olan formdur. Şizont ya da doku fazı ise makrofajlar içerisinde yer alan, hemen hemen tüm dokuları etkileyebilen ve hastalığın klinik bulgularından sorumlu olan ayrı bir formdur (Hoover et al., 1994; Ridgway, 2025). Konağın mononükleer fagositik hücreleri içinde gerçekleşen eşeysiz şizogonik üreme evresi, klinik hastalıkla sonuçlanan patolojik süreçlerden sorumludur. Büyük şizontlar küçük kan damarlarını tıkayarak visseral organlarda ve beyinde tromboza neden olabilir. Klinik hastalığın başlangıcı genellikle kene ile bulaşan enfeksiyondan 1–3 hafta sonra

ortaya çıkar ve hastalığın seyri oldukça hızlıdır. Kediler çoğu zaman günler içinde enfeksiyona yenik düşer (Baneth & Solano-Gallego, 2020).

Etiyoloji ve Vektör

Feline cytauxzoonosis'in etkeni olan *Cytauxzoon felis* 0,5–2 µm boyutlarındadır. *C. felis*'in eritrositik formu, ışık mikroskobu altında yuvarlak, oval, halka ve tetraet şekillerinde görülür (Karaca et al., 2007; Wang et al., 2017). *C. felis*, vektör keneler aracılığıyla bulaşır. En önemli vektör *Amblyomma americanum* keneleridir (Ridgway, 2025; Tarigo, 2024). Deneysel olarak *Dermacentor variabilis* türlerinin de vektörlük yaptığı bildirilmiştir (Blouin et al., 1984; Karaca et al., 2007; Tarigo, 2024). Ancak *Dermacentor variabilis* daha az etkili bir vektör olarak kabul edilmektedir (Ridgway, 2025; Tarigo, 2024). Kedi sitauxzoonozu en sık orta yaşlı kedilerde görülmekle birlikte her yaşta ortaya çıkabilir. Belirlenmiş bir ırk ve cinsiyet yatkınlığı bulunmamaktadır. Benzer şekilde, diğer *Cytauxzoon* türlerinin neden olduğu kedi enfeksiyonlarında da herhangi bir yaş, cinsiyet veya ırk yatkınlığı bildirilmemiştir (Baneth & Solano-Gallego, 2020; Bondy et al., 2005).

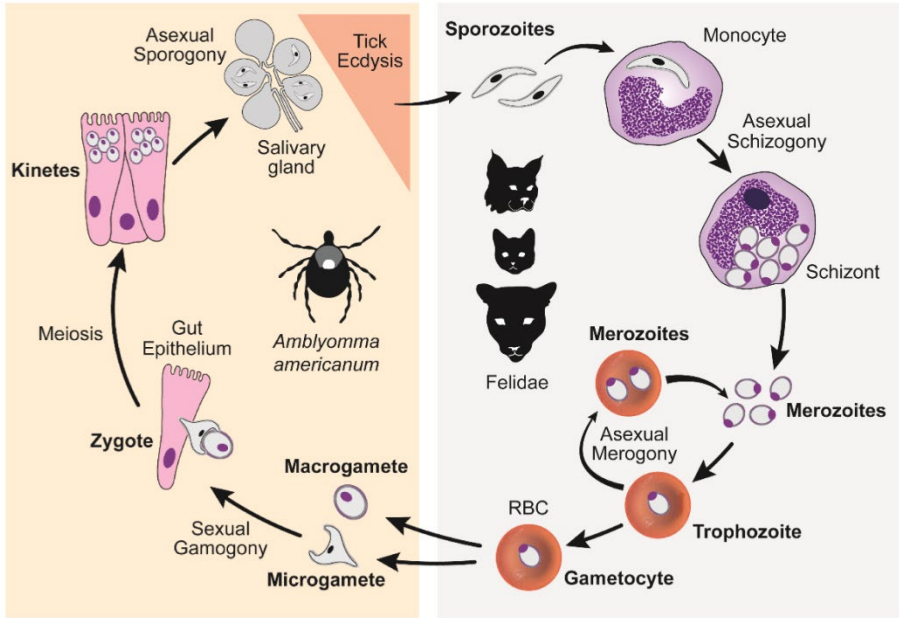
Epidemiyoloji

Feline cytauxzoonosis başlıca Kuzey Amerika'da, özellikle güneydoğu, güney-orta ve orta batı bölgelerinde bildirilmektedir. Bu dağılım, vektör kenelerin ve doğal rezervuar konakların coğrafi yayılımı ile yakından ilişkilidir. Vaşak (*Lynx rufus*), hastalığın doğal rezervuarı olarak kabul edilmekte ve çoğu zaman klinik hastalık geliştirmeden paraziti taşıyabilmektedir. Hastalık mevsimsel özellik gösterir ve kene aktivitesinin arttığı ilkbahar ve yaz aylarında daha sık görülür. Son yıllarda bazı evcil kedilerin akut enfeksiyonu atlatarak uzun süreli taşıyıcı hâle geldiği bildirilmiştir. Bu durum, evcil kedilerin epidemiyolojik rolü konusunda yeni tartışmaları beraberinde getirmiştir (Baneth & Solano-Gallego, 2020; Cohn & Birkenheuer, 2023; Lloret et al., 2015).

Yaşam Döngüsü

Parazit, subklinik olarak enfekte olan vaşaklarda yaşamını sürdürür. Etkenin eşeyli döngüsü, *Amblyomma americanum* türü sert kenelerde

gerçekleşir. Keneler parazitemik bir konaktan beslenirken piroplazm formundaki parazitli eritrositleri alır. Kenenin bağırsaklarında serbest kalan organizmalar makrogamont ve mikrogamontlara farklılaşır. Bunların birleşmesiyle zigot oluşur. Zigot ookinet hâline dönüşür ve eşeysiz çoğalma ile çoğalır. Ookinetler bağırsak duvarını geçerek tükürük bezlerine göç eder ve burada merogoni gerçekleşir (Ridgway, 2025; Wikander & Reif, 2023). Oluşan sporozoitler, enfekte tükürük bezi hücrelerinin yüzeyinden tomurcuklanma yoluyla kene tükürüğüne salınır ve kenenin beslenmesi sırasında yeni konağa inoküle edilir (Cohn & Birkenheuer, 2023; Ridgway, 2025). *C. felis*'in bir kene aracılığıyla kediyeye bulaşmasının ardından, sporozoitler makrofajları enfekte eder ve şizogoni geçirerek şizontları oluşturur. Bu şizontlar, yaklaşık 15 µm'den başlayarak çapları 250 µm'ye kadar ulaşabilen belirgin bir büyüme gösterir (Tarigo, 2024; Wikander & Reif, 2023). Diğer *Theileria* türlerinde olduğu gibi, şizogoni dönemi dalak, karaciğer ve lenf nodlarında gerçekleşir (Karaca et al., 2007). Bununla birlikte birçok organda da gösterilmiş ve nadiren kan frotilerinde de görülebilmektedir (Tarigo, 2024).



Şekil 1: Sağ panel, kedigil konak içinde gerçekleşen eşeysiz üremeyi göstermekte, sol panel ise kene vektörü içinde gerçekleşen eşeyli ve eşeysiz üreme evrelerini göstermektedir (Wikander et al., 2020).

Patogenezi

Cytauxzoon felis enfeksiyonunda klinik hastalıktan esas olarak sorumlu olan form, fagositik mononükleer hücreler içinde hücre içi yerleşim gösteren şizont evresidir. Parazit enfekte bu hücreler belirgin biçimde büyüyerek özellikle küçük venüller ve kapillerlerde vasküler obstrüksiyona yol açar ve bu durum sitaukszoonozisin temel patofizyolojik mekanizmasını oluşturur. Vasküler tıkanıklıklar hemen her dokuda gelişebilmekle birlikte en belirgin olarak akciğer, karaciğer, dalak ve lenf nodlarında görülür. Sonuçta ortaya çıkan hipoksi doku hasarı, hücre ölümü ve yırtılması ile salınan inflamatuvar sitokinler sistemik inflamatuvar yanıt sendromunu tetikleyebilir. Endotel bütünlüğünün bozulmasıyla birlikte diseminan intravasküler koagülasyon ve çoklu organ yetmezliği gelişimi kolaylaşır (Bondy et al., 2005; Ridgway, 2025; Tarigo, 2024).

Klinik ve Laboratuvar Bulguları

Feline sitaukszoonozisin klinik bulguları çoğu zaman özgül değildir ve enfekte kediler arasında belirgin farklılıklar gösterebilir. Açık ortamda yaşayan kediler, kene vektörünün varlığı nedeniyle ilkbahar ve yaz aylarında enfeksiyona daha yatkındır. Kediler sıklıkla eve dönemedikten sonra dışarıda bulunur ve hareket etmeye isteksizdir (Meinkoth, 2001; Wikander & Reif, 2023). Akut bir seyir izleyen bu hastalıkta deneysel maruziyetlere dayanarak, klinik bulguların kan veya enfekte doku ile inokülasyondan yaklaşık 5–14 gün sonra ortaya çıktığı bildirilmiştir (Meinkoth & Kocan, 2005; Wagner et al., 1980). İlk belirtiler özgül değildir. Çoğu zaman sahipler, daha önce sağlıklı olan bir kedide ani başlayan belirgin letarji ve anoreksi fark eder. Hastalık saatler-günler içinde hızla şiddetlenir (Baneth & Solano-Gallego, 2020; Karaca et al., 2007; Ridgway, 2025; Tarigo, 2024). Klinik olarak hastalık aniden gelişen şiddetli depresyon, anoreksi ve yüksek ateş (genellikle $\geq 41^{\circ}\text{C}$) ile karakterizedir. Fiziksel muayenede dehidrasyon, ikterus, taşipne, taşikardi ve lenfadenopati sıklıkla saptanır. Birçoğu hareket etmeye veya dokunulmaya isteksizdir ve yaygın ağrı varmış gibi davranır. Bazı kedilerde anormal vokalizasyonlar görülebilir (Hoover et al., 1994; Meinkoth, 2001; Meinkoth & Kocan, 2005; Ridgway, 2025; Tarigo, 2024; Wagner et al., 1980; Walker & Cowell, 1995). Hastalık hızlı seyirlidir ve birçok kedi klinik bulguların

başlamasından birkaç gün içinde kaybedilir. (Ridgway, 2025). Tedavi edilmediğinde, ölüm genellikle ateşin pik yapmasından sonraki 2–3 gün içinde meydana gelir (Tarigo, 2024).

Tam kan sayımında anemi, lökopeni ve trombositopeni tek başına ya da birlikte saptanabilir. Değişken şiddette non-rejeneratif anemi (terminal fazda belirginleşebilir), en sık görülen bulgudur. Belirgin lökopeni birçok kedide mevcuttur ve hastalığın ilerleyen evrelerinde daha sık görülür. Trombositopeni de sıklıkla saptanır ve özellikle şiddetli klinik belirtiler gösteren kedilerde daha yaygındır. Serum biyokimyasal bulgular değişkenlik gösterir. En sık görülen anormallik hiperbilirubinemidir (Meinkoth, 2001; Ridgway, 2025). ALP ve ALT artışları daha seyrek ve genellikle hafif-orta derecededir. Hipoalbuminemi çoğunlukla hafiftir ve özellikle hastalığın ileri dönemlerinde sık görülür. Bazı kedilerde aPTT ve PT'de uzama saptanabilir; dissemine intravasküler koagülasyon bu hastalığın sık bir komplikasyonu olarak kabul edilmektedir. İyileşen kedilerde hücre sayımları normale döner. Kronik parazitemik taşıyıcılarda, eritrositlerde piroplazmlar görülmesine rağmen kronik anemi saptanmaz (Ridgway, 2025).

Tanı

Feline sitaukszoonozisin tanısı, klinik şüphe ile birlikte laboratuvar ve parazitolojik bulguların değerlendirilmesine dayanır. En yaygın tanı yöntemi, kan frotilerinin sitolojik incelemesi olup, mikroskop altında piroplazmların görülmesi enfeksiyonu doğrular (Meinkoth, 2001; Ridgway, 2025; Sherrill & Cohn, 2015). Piroplazmlar yuvarlak-oval şekilli olup yaklaşık 0,8–2,2 µm çapındadır. Soluk bir merkezleri vardır ve bir kenarında küçük, magenta renkli, yuvarlak ya da yarımay şeklinde bir çekirdek içerirler. Daha nadiren pleomorfik piroplazmlar görülebilir (Baneth & Solano-Gallego, 2020; Tarigo, 2024). Kan frotilerine ek olarak, lenf nodu, karaciğer veya dalaktan alınan ince iğne aspirasyonları da parazitin doku formlarının saptanmasında kullanılabilir (Meinkoth, 2001; Ridgway, 2025). Şizontlar 15–250 µm çapında olup, belirgin ve büyük, koyu renkli bir nükleolus içeren oval bir çekirdeğe sahiptir (Tarigo, 2024). Ayrıca, etkenin doku fazı kemik iliğinde veya dalağın mononükleer fagositlerinde gösterilebilir ya da İndirekt Floresan Antikor (IFA) testi kullanılarak serolojik olarak saptanabilir (Hoover et al., 1994; Karaca et al.,

2007; Walker & Cowell, 1995). Uyumlu anamnez ve klinik bulgular akut hastalık tanısını destekler (Ridgway, 2025). Tam kandan PCR ile *C. Felis* DNA'sının saptanması, sitauks zoonozis için en duyarlı testtir (Ridgway, 2025). Ancak serolojik testler ve moleküler yöntemler tanısal amaçla yaygın olarak erişilebilir değildir ve çoğu zaman gerekli de değildir (Meinkoth, 2001). Sitaukszoonozisli hayvanlarda tam kan sayımında (CBC) en sık saptanan anormallikler; toksik nötrofillerle birlikte lökopeni ve hastalığın ileri evrelerinde görülen normositik, normokromik anemi ile seyreden trombositopenidir. En yaygın biyokimyasal anormallikler hiperbilirubinemi ve hipoalbuminemi olup, bu bulgular parazitik tromboz ve buna bağlı iskemi ile doku nekrozundan etkilenen organ sistemlerine göre değişkenlik gösterebilir (Tarigo, 2024).

Tedavi

Sitaukszoonozisin tedavisi acil ve agresif bir yaklaşım gerektirir ve güncel olarak en etkili antiprotozoal seçenek, atovakon (15 mg/kg, PO, 8 saatte bir) ile azitromisin (10 mg/kg, PO, 24 saatte bir) kombinasyonunun 10 gün süreyle uygulanmasıdır. Bu rejimle sağkalım oranlarının yaklaşık %50–60 düzeyine çıktığı bildirilmektedir. Tedaviye mümkün olan en kısa sürede başlanmalıdır. Buna karşılık imidokarb dipropiyonat (3.5–5 mg/kg, IM; gerekirse 14 gün arayla tekrarlanabilir) ve diğer daha önce denenmiş antiparaziter ajanların etkinliği belirgin şekilde daha düşüktür ve yan etki riski daha fazladır. Antiprotozoal tedaviye ek olarak yoğun destekleyici bakım zorunludur. İntravenöz sıvı tedavisi (pulmoner ödem veya plevral efüzyon varlığında dikkatle), gerekirse oksijen uygulaması, anemiye bağlı taşipne veya taşikardi varlığında tam kan ya da paketlenmiş eritrosit transfüzyonu ve koagülasyon bozukluklarının yönetimi temel unsurlardır. Akut hastalık ve erken iyileşme döneminde sık görülen anoreksi nedeniyle, özofageal veya nazoözofageal beslenme tüpü ile enteral destek hem beslenmeyi sağlar hem de oral ilaçların uygulanmasını kolaylaştırır. Ateşin düşmesi ve klinik iyileşme çoğu olguda yavaş olup 5-7 günü bulabilir. Sağ kalan kedilerde genellikle tam klinik iyileşme görülür (Baneth & Solano-Gallego, 2020; Cohn & Birkenheuer, 2023; Ridgway, 2025; Sherrill & Cohn, 2015; Tarigo, 2024).

Prognoz

Cytauxzoon felis enfeksiyonu gelişen evcil kedilerde prognoz genel olarak temkinli ile kötü arasında değerlendirilir. Zamanında ve yoğun uygulanmayan tedavilerde mortalite oranı çok yüksek olup, erken dönemde kayıplar sık görülür. Güncel kombine tedavi ve agresif destekleyici bakım yaklaşımlarıyla sağkalım oranları belirgin biçimde artmaktadır. Buna karşın tedaviye rağmen kaybedilen kediler çoğunlukla tedavinin ilk 24 saati içinde ölür. Akut enfeksiyonu atlatan kedilerde genellikle tam klinik iyileşme sağlanmakla birlikte, uzun süreli eritrositer parazitemi devam edebilir ve bu hayvanlar klinik olarak normal, kronik taşıyıcı hâlde kalabilir, nüks nadirdir (Baneth & Solano-Gallego, 2020; Ridgway, 2025).

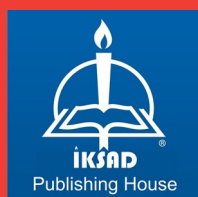
Koruma

Sitaukszoonozisten korunmada günümüzde etkili bir aşı bulunmadığından, temel strateji kene maruziyetinin en aza indirilmesine dayanmaktadır. Endemik bölgelerde kedilerin mümkün olduğunca ev içinde tutulması, kene temasını azaltan en etkili korunma yöntemidir. Bunun yanında, kediler için onaylı ve etkili akarisidal ürünlerin düzenli kullanımı büyük önem taşır. Özellikle imidakloprid/flumetrin içeren tasmaların kenelerin tutunmasını ve beslenmesini engelleyerek *C. felis* bulaşmasını önleyebildiği gösterilmiştir. Rutin kene korunmasına rağmen nadiren hastalık gelişebileceği bildirildiğinden, yüksek riskli alanlardan kaçınma, çevresel kene kontrolü ve düzenli veteriner kontrolleri korunmada tamamlayıcı önlemler olarak önerilir. Akut enfeksiyonu atlatmış ve kronik parazitemik olan kedilerin, etken taşımayan kenelere bulaş riskini azaltmak amacıyla akarisidlerle korunmalı ve tercihen kapalı ortamda tutulmalıdır. Sahipler, bölgeye göre değişebilmekle birlikte genellikle sıcak aylarda artan kene aktivitesi dönemlerinde, proaktif kene kontrolünün önemi konusunda bilgilendirilmelidir (Anonim, 2020; Baneth & Solano-Gallego, 2020; Cohn & Birkenheuer, 2023; Ridgway, 2025; Tarigo, 2024).

KAYNAKLAR

- Anonim. (2020). *If it's tick season, it's bobcat fever season*. Oklahoma State University. Retrieved 11.11.2025 from <https://news.okstate.edu/articles/communications/images/if-its-tick-season-its-bobcat-fever-season.html>
- Baneth, G., & Solano-Gallego, L. (2020). Feline Cytauxzoonosis. In D. Bruyette (Ed.), *Clinical Small Animal Internal Medicine* (Vol. 1, pp. 1014–1016). Wiley & Sons.
- Blouin, E., Kocan, A., Glenn, B., Kocan, K., & Hair, J. (1984). Transmission of Cytauxzoon felis Kier, 1979 from bobcats, *Felis rufus* (Schreber), to domestic cats by *Dermacentor variabilis* (Say). *Journal of Wildlife Diseases*, 20(3), 241–242.
- Bondy, P., Cohn, L., & Kerl, M. (2005). *Feline Cytauxzoonosis*. University of Missouri. Retrieved 26.11.2025 from https://vetfolio-vetstreet.s3.amazonaws.com/mmah/32/c5acc9bf3640cdadae03c60626f921/filePV_27_01_69.pdf
- Cohn, L., & Birkenheuer, A. (2023). Cytauxzoonosis. In *Greene's infectious diseases of the dog and cat* (Vol. 5, pp. 1218–1227). Elsevier.
- Hoover, J. P., Walker, D. B., & Hedges, J. D. (1994). Cytauxzoonosis in cats: eight cases (1985–1992). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 205(3), 455–460.
- Karaca, M., Akkan, H. A., Tütüncü, M., Özdal, N., Değer, S., & Ağaoğlu, Z. T. (2007). Cytauxzoonosis in Van cats. *YYÜ Vet Fak Derg*, 18(1), 37–39.
- Lloret, A., Addie, D. D., Boucraut-Baralon, C., Egberink, H., Frymus, T., Gruffydd-Jones, T., Hartmann, K., Horzinek, M. C., Hosie, M. J., & Lutz, H. (2015). Cytauxzoonosis in cats: ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of feline medicine and surgery*, 17(7), 637–641.
- Meinkoth, J. (2001). Cytauxzoon felis. In M. Lappin (Ed.), *Feline internal medicine secrets* (Vol. 1, pp. 383–387). Hanley & Belfus.
- Meinkoth, J. H., & Kocan, A. A. (2005). Feline cytauxzoonosis. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 35(1), 89–101.

- Ridgway, M. (2025). *Feline Cytauxzoonosis*. University of Illinois. Retrieved 14.10.2025 from <https://vetmed.illinois.edu/wp-content/uploads/2015/08/22.-Feline-Cytauxzoonosis.pdf>
- Sherrill, M. K., & Cohn, L. A. (2015). Cytauxzoonosis: diagnosis and treatment of an emerging disease. *Journal of feline medicine and surgery*, 17(11), 940–948.
- Tarigo, J. (2024). *Cytauxzoonosis in Cats*. MSD Vet Manual. Retrieved 10.09.2025 from <https://www.msdsvetmanual.com/circulatory-system/blood-parasites/cytauxzoonosis-in-cats>
- Veronesi, F., Ravagnan, S., Cerquetella, M., Carli, E., Olivieri, E., Santoro, A., Pesaro, S., Berardi, S., Rossi, G., & Ragni, B. (2016). First detection of Cytauxzoon spp. infection in European wildcats (*Felis silvestris silvestris*) of Italy. *Ticks and tick-borne diseases*, 7(5), 853–858.
- Wagner, J., Ferris, D., Kier, A., Wightman, S., Maring, E., Morehouse, L., & Hansen, R. (1980). Experimentally induced cytauxzoonosis-like disease in domestic cats. *Veterinary Parasitology*, 6(4), 305–311.
- Walker, D. B., & Cowell, R. L. (1995). Survival of a domestic cat with naturally acquired cytauxzoonosis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 206(9), 1363–1365.
- Wang, J.-L., Li, T.-T., Liu, G.-H., Zhu, X.-Q., & Yao, C. (2017). Two tales of Cytauxzoon felis infections in domestic cats. *Clinical microbiology reviews*, 30(4), 861–885.
- Wikander, Y. M., Anantatat, T., Kang, Q., & Reif, K. E. (2020). Prevalence of Cytauxzoon felis infection-carriers in eastern Kansas domestic cats. *Pathogens*, 9(10), 854.
- Wikander, Y. M., & Reif, K. E. (2023). Cytauxzoon felis: an overview. *Pathogens*, 12(1), 133.



ISBN: 978-625-378-541-3