



EGZOTİK HAYVAN HASTALIKLARI EL KİTABI

Ankara 2018

Hazırlayanlar

Şirin ÇİZMECİ

Sabri HACIOĞLU

H. Haluk AŞKAROĞLU

Belgin GÜNAY

Arife ERTÜRK

Emine AKSOY

Veli GÜLYAZ

Ertan ORUÇ

Tasarım ve Baskı

EPAMAT

Basım Yayın Promosyon San. Tic. Ltd. Şti.

Tel: 0312 394 48 63 - 64

Faks: 0312 394 48 65

www.epamat.com.tr

İÇİNDEKİLER

AKABANE HASTALIĞI	1
Etiyoloji.....	1
Epidemiyoloji.....	1
Patogenez.....	2
Klinik Bulgular.....	3
İmmunoloji.....	5
Laboratuvarlara Marazi Madde Gönderme.....	5
Teşhis.....	5
Koruma ve Mücadele.....	6
Aşılama.....	6
BORDER DISEASE (BD)	7
Etiyoloji	7
Epidemiyoloji.....	7
Patogenez.....	9
Gebe Olmayan Koyunlarda Enfeksiyon.....	9
Gebe Koyunlarda Enfeksiyon.....	9
Persiste Enfekte Kuzular.....	11
Klinik Bulgular.....	11
Teşhis.....	12
Laboratuvara Marazi Madde Gönderme.....	13
Koruma ve Mücadele	13
Aşılama.....	13
ÜÇ GÜN HASTALIĞI	15
Etiyoloji.....	15
Epidemiyoloji.....	15

Patogenez.....	16
Klinik Bulgular.....	17
İmmunoloji.....	18
Laboratuvarlara Marazi Madde Gönderme.....	18
Teşhis.....	18
Koruma ve Mücadele.....	19
Aşılama.....	19
RİFT VADİSİ HUMMASI.....	21
Etiyoloji.....	21
Epidemiyoloji.....	21
Patogenez.....	21
Klinik Bulgular.....	23
Teşhis.....	26
Laboratuvara Marazi Madde Gönderme.....	27
Koruma ve Mücadele	27
Aşılama.....	27
SCHMALLEMBERG VİRUS (SBV) HASTALIĞI.....	29
Etiyoloji.....	29
Epidemiyoloji.....	29
Patogenez.....	30
Klinik Bulgular.....	30
Laboratuvarlara Marazi Madde Gönderme.....	31
Teşhis.....	32
Ayrırcı Teşhis.....	32
Koruma ve Mücadele.....	32
Aşılama.....	33
KAYNAKLAR	35



AKABANE HASTALIĞI

Akabane koyun, keçi ve sığırlarda gebeliğin erken döneminde akabane ortabunyavirusu tarafından oluşturulan konjenital arthrogripozis (eklem hareketsizliği), hydranencephaly (serebralhemisferlerin yokluğu), abort, erken doğum ve ölü doğum olayları şeklinde ortaya çıkan viral bir hastalıktır. Akabane suşlarının virulensi değişkenlik göstermektedir. Birçok suşu doğmamış ruminantları etkilerken bazıları nörolojik bozukluklara (ensefalomyelitis) neden olmaktadır.

ETİYOLOJİ

Etken Bunyvirales takımında Peribunyaviridae ailesinde Ortabunyavirus genusundaki Akabane ortabunyavirus'tur. Serolojik olarak Simbu serogrup içinde yer almaktadır. Bu serogrup içindeki viruslarda gen segmentlerinin değişimi (reassort) görülebilmektedir. Virus intraserebral inokulasyonla yavru farelerde ve embriyolu tavuk yumurtasında üretilir. İn vitro sistemde hamster, akciğer, domuz ve maymun, Vero, BHK ve MDBK hücre kültürleri duyarlıdır.

EPİDEMİYOLOJİ

Hastalık mevsimsel olarak görülür. İlk defa Avustralya'da 1955 yılında tespit edilmiştir. Asya, Afrika, Ortadoğu, Avustralya ve ülkemizde de görülmektedir. Sığır ve buzağılarda ensefalomyelitise sebep olan virus suşu Japonya, Tayvan ve Kore'de sirküle olmaktadır. Güneydoğu Anadolu bölgemizde 2015 sonbaharında Akabane virus sebebiyle koyunlarda yoğun abortlar görülmüş, bu salgın ciddi ekonomik kayıplara neden olmuştur. Hastalık sığırlarda daha yaygın olarak görülmekle birlikte koyunları da etkilemektedir.



Simbu grubu viruslar sığır, koyun ve keçiler arasında sadece insekt vektörler (Culicoides) tarafından yayılmaktadır. Temas, enfekte dokular, dışkı ve eksudatlar ile bulaşma bildirilmemiştir. Enfekte sokucu sineğin sokmasını takiben gebe inekler enfekte olurlar ve klinik belirti göstermezler. Virus, plasentadan geçerek fetüsü enfekte ederek konjenital defektlere neden olur. Enfeksiyon abort, prematüre doğumlar, hydranencephali ve artrogripozis klinik belirtileri ile kendini gösterir. Genç hayvanlar maternal antikora sahiptirler ve hastalığa yakalanmazlar. Mandalarda, domuzlarda, develerde, atlarda ve eşeklerde Akabane antikorlarına rastlanmıştır, ancak bu türlerde virusun patojenitesi hakkında yeterli bilgi bulunmamaktadır. Hastalık kaynağı enfekte sığırlar ve insekt vektörlerdir. Virusun üremesi hem sığırlarda, hem de insektlerde meydana gelir.

Akabane hastalığı mevsimsel ve coğrafik olarak ortaya çıkmaktadır. Erken gebelik süresince fötüs enfeksiyonunun yeri ve zamanlaması insektler tarafından mevsimsel taşınma ile ilişkilidir. Hastalık vektör ve hassas hayvan popülasyonunun artışına bağlı olarak 5-10 yıllık aralıklarla kaybolup tekrar ortaya çıkabilir. Bu nedenle enzootik bölgelerde kurak yıllar süresince önlemler almak gereklidir.

PATOGENEZ

Doğal enfeksiyonlarda virusun alınmasından en az 3-4 gün sonra viremi dönemi (1-6 gün) başlar, viremiden 4-5 gün sonra ilk antikorlar görülür ve daha sonra yükselir. Gebe inek, koyun ve keçiler virusla enfekte olduklarında klinik semptom göstermezler. Ancak, virusun bazı suşlarının erişkin hayvanlarda ensefalomyalitis ve nörolojik semptomlara neden



olduğu bildirilmiştir. Virus gebe ineklerde transplasental yolla fütusa geçer ve fötusun sinir sistemine yerleşerek anamolilere sebep olur. Persiste enfeksiyon oluşmaz. Virusun sinir sisteminde yerleştiği bölgeye ve patojenitesine göre fötusun fetal yaşamında ve gelişme durumunda değişiklikler şekillenir. Primer fetal enfeksiyonlarda ensefalomyelitis ve polomyositis görülür. Şiddetle etkilenen fötuslarda ölüm ve abort görülür. Merkezi sinir sisteminde primer lezyonların oluşturdukları bozukluklara bağlı olarak sekonder lezyonlar şekillenir. Örneğin arthrogripozis merkezi sinir sistemindeki primer bozukluklardan sonra şekillenir. Bu fötuslar zamanında ya da prematüre olarak doğabildikleri gibi ölü doğumlarda gerçekleşebilir. Gebeliğin 3-4. aylarında enfekte olan buzağılarda hydranencephaly, gebeliğin 6. ayında enfekte olanlarda ise arthrogripozis şekillenir. Enfekte doğan buzağılar 3 grupta toplanabilir. 1. grupta yalnız arthrogripozis, 2. grupta arthrogripozis ve hydranencephaly, 3. grupta ise yalnızca hydranencephaly vardır.

KLİNİK BULGULAR

Ergin hayvanlarda enfeksiyonun açık klinik belirtileri görülmez, fakat enfeksiyondan 1-6 gün sonra viremi görülür. Viremiden 4-6 gün sonra Akabane virusa karşı antikorlar tespit edilebilir. Öte yandan gebeliğin ilk ayları boyunca gebe hayvanların enfeksiyonu gebelik sırasında tam belli olmayan fetal enfeksiyonla sonuçlanır.

Konjenital Akabane hastalığı, mevsimsel sporadik abortlar, ölü doğum, prematüre doğumlar ve deforme ya da anomalili sığır, koyun ve keçi fötusları ve yeni doğanları oluşturmaktadır. Enfeksiyon gebeliğin ilk üç ayında gelişirse büyük fetal harabiyet



ortaya çıkar. Hastalık spektrumu son aylarda gelişirse merkezi sinir sistemi harabiyeti daha düşük düzeyde kalırken yeni doğan veya genç hayvanların hareketlerinde değişiklikler meydana gelir. Fötusta deformiteler gelişir. Bunlar çok şiddetli iseler genellikle ölü doğarlar ve bacaklar ekstensiyon veya fleksiyon pozisyonunda kilitlenmiştir. Yaşayanların hepsinde merkezi sinir sistemi dejenerasyonları, oturma ve yatmadan dolayı oluşan kas lezyonları ortaya çıkar. Tortikollis, scoliosis (omurgalarda deviyasyon) ve kyphosis (kamburluk), arthrogryposis (toraks ve omurgalarda dışa doğru deformasyon) ile bir arada bulunur. Merkezi sinir sisteminde lezyonlar körlük, nystagmus (göz yuvarlağının anormal sağa, sola, yukarı, aşağı hareketi), sağırılık, durgunluk, yavaş yem yeme, paraliz ve inkordinasyon şeklinde ortaya çıkar.

Fötüs ve yeni doğanlarda arthrogryposis ve hydransephali ya da her ikisi birden bulunur. Bu lezyonlar merkezi sinir sisteminin uyardığı kasların innervasyonundaki harabiyetle ilişkilidir.





İMMUNİTE

Enfekte hayvanlarda nötralizan, presipitan ve hemaglutini inhibe eden antikorlar bulunur. Sığırlarda bu antikorlar enfeksiyonu izleyen 7-14 gün arasında saptanabilir. Buzağular ve kuzular kolostrumla maternal antikor alırlar. Kuzularda 4 aylığa, buzağularda 6 aylığa kadar nötralizan antikorlar tespit edilebilir.

LABORATUVARA MARAZİ MADDE GÖNDERME

Virus izolasyonu için; plasenta, kotiledon, fetal kas, serebrospinal sıvı, fetal sinir dokusu alınarak soğuk zincirde en kısa sürede laboratuara gönderilmelidir. Aksi halde virüs tespiti mümkün olmayabilir. Serolojik teşhis için ise; fetal ya da prelostral serum ile aynı sürüdeki yetişkin hayvanlardan serum alınmalıdır. Histopatoloji için; dalak, karaciğer, akciğer, böbrek, kalp, lenf nodülleri, enfekte kas, spinalkord, ve beyin % 10'luk formalin içinde alınmalı ve çok seri bir şekilde soğuk zincir bozulmadan laboratuara gönderilmelidir.

TEŞHİS

Akabane hastalığının sahada teşhisi klinik görünüm, patolojik lezyonlar ve epidemiyoloji temel alınarak yapılabilir. Ani başlayan abortlar, mumufiyeye prematüre ya da ölü doğan hydranensephali ve arthrogryposisli yavrular fikir verici olabilir. Ahırlarda daha önceden bu hastalık bulunmayabilir. Geçmişte yapılan çalışmalar, sokucu sineklerin aktif olduğu zamanlarda gebeliğinin ilk üç ayında olan hayvanlarda daha yaygın olduğu ortaya konmuştur. Abort materyali virus içerir ve doku kültürlerine ekim yapılarak izole edilebilir.

Mikronötralizasyon test, immunofloresan test, RT-PCR, Real time RT-PCR ve ELISA etkenin ve antikorların tespitinde kullanılır.



Çeşitli besinsel, genetik, toksik ve enfeksiyöz hastalıklarda da ftal kayıplar ve deformiteler oluşabilir, bunların Akabane enfeksiyonundan ayırt edilmesi gereklidir. Mavi dil enfeksiyonundan özellikle hydraensephali lezyonlarının ayırt edilmesi oldukça güçtür. Bovine viral diarrhoea (BVD) enfeksiyonu buzağılarda serebellar displasilere sebep olabilir. Border hastalığında da gelişmemiş, aşırı derecede kılsız tremorlu ve kemik defektli yavruların doğması mümkündür. Akabane hastalığı bu gibi hastalıklardan da ayırt edilmelidir.

KORUNMA VE MÜCADELE

Hastalığın tedavisi yoktur. Çünkü Akabane hastalıklı hayvanların yaşama şansları yoktur. Mücadelenin esasını sokucu sinek popülasyonu ile mücadele oluşturur. Hayvanların vektör sineklerin aktif olduğu mevsimlerde sineklerin bulunmadığı yerlere nakledilmesi hastalıktan korunmada önemlidir. Yavrulama döneminden önce yapılan aşı uygulamaları etkili mücadele yöntemleri olarak bildirilmektedir,

AŞILAMA

Akabane aşısı bazı ülkelerde bulunmakta ve ftal ölümleri önlemektedir.

Akabane virus için Japonya'da formalinle inaktive edilmiş, alüminyum fosfat jel ile absorbe edilmiş aşı ve attenue edilmiş aşılar ile etkili l aşılar da geliştirilmiştir. Bu aşılar inek veya koyunlarda ftusa ulaşabilecek olan virusa karşı antikorların artmasına yardımcı olurlar. Aşılar enfekte olmuş vektörlere maruz kalmadan önce kullanılmalıdır.



BORDER DISEASE (BD)

(Hairy Shakers, Hypomyelinogenesis Congenita)

Border Disease (BD), yetişkin koyunlarda subklinik enfeksiyonlarla seyreden ancak gebe koyunlarda transplasental enfeksiyonlar sonucu abort, anomali ve ölü kuzu doğumlarına neden olan viral bir enfeksiyondur. Koyun yetiştiriciliğinde BD, kuzu kayıpları nedeniyle ekonomik yönden önem taşır. Ülkemizde yaygın olarak görülmektedir. Hastalık ilk defa Huges tarafından 1959 yılında bildirilmiştir.

ETİYOLOJİ

Hastalığın etkeni, serolojik olarak Sığır Viral Diare Virus (BVDV) ve domuz vebası (Classical Swine Fever Virus) ile ilişkili olup, Flaviviridae familyasından bir pestivirus olan *Border Disease Virus (BDV)* dur. Koyun ve Sığır pestivirus türleri koyun, keçi ve sığırları infekte edebilirler.

EPİDEMİYOLOJİ

Border Hastalığı, ilk kez Britanya'nın sınır bölgelerindeki koyunlarda görüldüğünden bu ismi almakla birlikte günümüzde tüm dünya ülkelerinde görülebilmektedir. Bazen keçilerde de hastalık görülmekle birlikte asıl etkilenen hayvanlar koyunlardır. İnfeksiyon prevalansı klinik hastalık insidensinden çok daha yüksektir. Seroprevalans çalışmaları pestivirus enfeksiyonlarının sığırlara oranla koyunlarda daha az olduğunu göstermektedir. Farklı coğrafik bölgelerde hastalık prevalansında değişiklikler gözlenmiştir.



Hastalığın yayılmasında en önemli faktör klinik tablo göstermedikleri halde sürekli enfekte hayvanlardır. Persiste hasta koyunlar burun akıntıları, salya, idrar ve gaitalarıyla hastalığı etrafa yayarlar. Ayrıca persiste hasta doğan buzağular ile aynı yerde bulunan gebe koyunlara hastalık bulaşır. Bu nedenle kışın sığırlar ile koyunların aynı yerde barındırılması önemlidir. Bu enfeksiyon gebe koyunlardan daha sonra yavruya konjenital yolla bulaşarak yavruya fötöpati, abort ve enfekte kuzular meydana getirir. Aynı zamanda bu koçlar sperma vasıtası ile enfeksiyonu yayarlar.

Enfekte hayvanların sekret ve ekstremleri ile çevreye saçılan virus direkt temas ve indirek yollarla nakledilir. İndirek bulaşmada ahır materyali, enfekte yem ve su rol oynamaktadır. Sığır ve keçiler doğal enfeksiyon kaynağı olarak rol oynarlar. Vahşi ruminantlar arasında değişik geyik türlerinden virus izole edilmiştir.

Diğer önemli etkili enfeksiyon kaynağı, pestiviruslarla kontamine modifiye canlı aşılardır. Bütün modifiye canlı aşılar koyun, sığır veya domuz kültürlerinde ve kültürlerin pestiviruslarla kontamine olma riski taşıyan serum eklenmiş vasatlarda üretilir. Bu nedenle pestiviruslar yönünden negatif serum ve hücre kullanımı enfeksiyonun yayılmaması açısından önemlidir.

Kan emen kenelerin kan emdikten sonra 3. güne kadar intraabdominal hücrelerinde histolojik ve virolojik olarak virus tespit edilmiştir. Bu üç günlük dönemde keneler virusu mekanik olarak bulaştırırlar.

Border Hastalığı (BH) bazen salgın, bazen de sporadik seyreder. Virus, yatkinlığı olan bir sürüye gebeliğin erken dönemlerinde girdiği zaman, gebe koyunlarda abort ve fetüste konjenital hastalık gelişir.



Yaşlı koyunlar immunité kazanırken, sürüye yeni katılanlar ve henüz hiç gebe kalmamış dişilerde hastalık etkili olur.

PATOGENEZ

Hastalığın patogenezi gebelik durumuna ve gebelik dönemine bağılı olarak farklılık gösterir.

Gebe Olmayan Koyunlarda Enfeksiyon

Gebe olmayan koyunlarda enfeksiyon çoğunlukla subklinik olarak seyreder, karakteristik patolojik değişiklikler oluşmaz. Bunlarda yalnızca pankreas, karaciğer ve kalp gibi organlarda hafif bir lenfosit infiltrasyonu dikkati çeker. 2-3 hafta içerisinde nötralizan antikor oluşmasıyla hastalık seyrini tamamlar.

Gebe Koyunlarda Enfeksiyon

BDV enfeksiyonlarının en ciddi etkisi, duyarlı koyunların gebelikleri döneminde virüsü almaları halinde meydana gelir. Bu koyunlar klinik belirti göstermezler fakat virüs plasentaya çabucak yayılır ve enfeksiyonu takip eden birinci hafta içerisinde fütusa geçer. Koyunun immun sistemi virüsü maternal dokularda elimine eder fakat virüs fütusda persiste olarak kalır.

Fötal enfeksiyon virüsün suşuna, dozuna, fütusun beslenmesine ve oluşan hasarın yenilenmesi yeteneğine bağılıdır. Bir fötüs için en tehlikeli zaman gebeliğin ilk 60 gününde enfekte hale gelmektir. Bunun sebepleri üç grupta açıklanabilir.

a)Koyun plasentası histolojik yapısından dolayı maternal antikorların fütusa geçmesine izin vermez. Böylece virüs için antikorsuz bir ortam sağlanmış olur.



b)Fötusun bu döneminde immun sistemi tamamen gelişmediği için virusa karşı bir immun yanıt mekanizması yoktur. Bu nedenle virus replikasyonu kontrolsüzdür.

c)Yine bu dönemde fötusun sinir, deri, timus ve immun sistemi gelişme safhasında olduğundan virus gelişimini tamamlamış organlarda replike olur ve bunun sonucu patolojik semptomlar gelişir.

Gebeliğin ilk 60 gününe kadar oluşacak enfeksiyonlarda virus replikasyonu kontrolsüz olduğu için fötusun ölümüyle sonuçlanır. Ölümler çok çabuk meydana gelir. Abort ve ölü doğum olayları artar. İkiz gebelik durumlarında, fötusun birinin gebeliğin erken döneminde ölmesi ve mumifiye halde bulunması mümkündür.

Aşırı kıllanmanın nedeni olan primer kıl folliküllerinin sayısının artması ve merkezi sinir sistemindeki myelin eksikliği önemli patolojik bulgulardır. Bazı suşların düşük patojenitesine bağlı olarak kuzular herhangi bir klinik belirti göstermeksizin, minimal düzeyde patojenik lezyonlarla persiste enfekte olarak doğabilirler. Bu tür kuzular virusa karşı toleranslıdır ve ömür boyunca persiste enfekte olarak virusu saçarlar.

Eğer fötal enfeksiyonlar immun sistemin gelişmeye başladığı 60-80. günler arasındaki 20 günlük dönemde meydana gelirse sonucun ne olacağı önceden tahmin edilemez. Bazı kuzular prekolozal kanlarında antikor tespit edilmeksizin viremik ve persiste enfekte olarak doğabilir. Bu olay da enfeksiyonun meydana geldiği sırada fötusun immun sisteminin gelişmediğini gösterir. Aynı zamanda bu aşamadaki enfeksiyon serebral kavitasyon ve serebral displaziye neden olan merkezi sinir sisteminde yangısal lezyonları doğurabilir.



Böyle etkilenmiş kuzular sık sık şiddetli sınırsal semptomlar gösterirler.

80. günden sonraki f3tal enfeksiyonlarda f3tus virusu elimine etmek yeteneğine sahiptir; immun sistem geliştirmiştir. Bu nedenle f3tal 3l3m seyrektr. T3m kuzular g3r3n3şte normal doğabilirler ve virus da tespit edilmeyebilir ama serolojik testlerde (+) antikorlar mevcuttur.

3. Persiste Enfekte Kuzular

BDV ile persiste enfeksiyonlar sadece kuzular intrauterin hayatlarının ilk 80 g3nl3k d3nemi boyunca enfekte olurlarsa meydana gelebilir. Enfekte doğan kuzuların yaşama şansı azdır. Hastalıktan kurtulup yaşayanların diğer hastalıklara karşı duyarlılığı artar. Aynı zamanda bu kuzuların tiroid başta olmak 3zere endokrin bezleri f3tal gelişim sırasında virusdan etkilendiği için d3ř3k b3y3me hızına sahiptirler. Tiroid fonksiyon yetersizliği aynı zamanda kilo eksikliği ve k33k yapılı doğumlara sebep olur. Çoğu yaşamlarının erken d3nemlerinde 3l3rler. Bazen enfekte kuzular normal b3y3yerek, olgunluğa erişir ve virusu yıllarca persiste enfekte olarak yayarlar. Çoğu persiste enfekte kuzular BDV'a karşı kolostral antikorları alabilirler ve yaşamlarının ilk 3 ayında antikor pozitif (+) ve viremik olabilirler. Bu durum s3r3 taramalarında persiste enfekte kuzuların çıkartılması bakımından 3nemlidir. Bu s3re boyunca vir3s serumdan ve l3kositlerden izole edilebilir.

KLİNİK BULGULAR

Border hastalığı ile enfekte yetişkin koyunlarda enfeksiyondan birkaç g3n sonra hafif bir ateş ve orta şiddette bir leukopeni g3r3l3r. Enfeksiyondan 3 hafta kadar sonra da kan serumunda n3tralizan antikorlar saptanabilir.



Gebe koyunlarda ise virus fötusa geçerek ya abort olur ya da çeşitli malformasyonlarla doğum meydana gelir. Abort olayları genellikle gebeliğin 90. gününde oluşur. Fötüs kahverengi mumifiye veya şişmiş durumdadır.

Hastalıklı ve canlı olan kuzular ise genellikle biraz erken doğarlar ve normalden küçüktürler. Bunlar ayakta duramazlar ve titreme gösterirler. Deride ise yer yer kılsız bölgeler veya dikleşmiş köpek kılı manzaralı yerler görülür. Bu belirtiden dolayı “hairy shaker” olarak da adlandırılır. Deride özellikle ense ve boyun bölgesinde kahverengi siyah pigmentasyonlar dikkati çeker. Bu tür kuzularda alın kemiklerinde çıkıntılar ve arka ayaklarda kısalık da görülebilir. Ayrıca mandibula kısalığı da oluşabilir. Hastalıktan etkilenmiş kuzular uyumsuzdur, süt emmede güçlük çekerler ve çoğu süt kesme sırasında ya da daha önce pneumoni, nefritis ya da paraziter bir hastalık sebebi ile ölür.

TEŞHİS

Klinik, epidemiyolojik, histopatolojik, seroloji ve virolojik izolasyonu ile hastalık teşhis edilebilir. Hastalığı, abort yönünden *Rift Valley Fever*, *Wesslebron tickborne Disease*’den sinirsel bulgular sebebi ile *Swayback* (bakır yetersizliği) ve *caprine encephalomyelitis*’ten ayrıca *chlamydiosis*, *listeriosis*, *toxoplasma* ve *leptospira* hastalıklarından ayırmak gerekir.

Spesifik antikorların belirlenmesinde ELİSA ve Virus Nötralizasyon testleri (VNT) gibi serolojik testlerden faydalanılır. Persiste enfeksiyonların tesbitinde ise, RT-PCR ve Real time RT-PCR kullanılır.



LABORATUVARA MARAZİ MADDE GÖNDERME

Teşhis için laboratuvara koyun ve kuzulardan alınacak defibrine kan ve kan serum örneği; otopsi yapılan hayvanlardan ise karaciğer, dalak, tiroid, timus, lenf yumrusu ve beyin ile marazi madde protokolü tam ve eksiksiz doldurularak ilgili laboratuvara gönderilir. Kuzulardan alınacak kan serum örneğinin kolostrum almamış kuzulardan alınmış olmasına dikkat edilmelidir. Akut enfeksiyonlarda üç hafta ara ile çift serum örneği gönderilmelidir.

KORUNMA VE MÜCADELE

Hastalığın spesifik bir tedavisi bulunmamaktadır.

Sporadik vakalarda enfeksiyonun yayılmasını önlemenin en etkili yolu hayvanları keserek elden çıkarmaktır. Endemik vakalarda enfeksiyon yayılma durumunda ise, persiste enfekte hayvanların tespiti ve bunların elimine edilmesi önemlidir. Çiftleşmeden en az 2 ay önce tüm hayvanlar serolojik olarak kontrol edilmelidir. Böylece enfeksiyonun akut mu yoksa persiste bir enfeksiyon mu olduğu ortaya konur.

Enfeksiyonun bulunmadığı bölgelerde düzenli serolojik takipler yapılmalı ve sığır sürüleri ile koyun sürüleri birlikte barındırılmamalı ya da otlatılmamalıdır.

AŞILAMA

Border Hastalığına karşı hazırlanmış özel bir aşı yoktur. Sığır viral daire aşısı (BVDV) belli şartlar altında Border hastalığı için kullanılabilir.



ÜÇ GÜN HASTALIGI

BOVİNE EPHEMERAL FEVER HASTALIGI (BEF)

BOVİNE EPİZOOTİK FEVER

Bovine Ephemeral Fever (BEF) ya da sığırların üç gün hastalığı, insektlerle nakledilen akut viral bir hastalıktır. Sığırlar doğal konakçılar olup, yabancı ruminantlarda da sublinik enfeksiyonların varlığı bildirilmektedir. Hastalık aniden başlar ve birdenbire etrafa yayılma özelliği gösterir. Ağırlık kaybı, süt veriminde azalma, abort ve boğalarda infertilite sonucu önemli ekonomik kayıplara neden olan bir hastalıktır.

ETİYOLOJİ

Ephemeral fever etkeni Rhabdoviridae familyasının ephemerovirus cinsi içerisinde sınıflandırılmıştır. Zarsız ve 45-100 nm çapında helikal simetrik bir virustur. Nükleik asit olarak negatif tek zincirli RNA'ya sahiptir. Doğal konakçıları sığırlar, mandalar ve bufalolardır.

EPİDEMİYOLOJİ

Hastalık Kuzey Amerika için ekzotik fakat Avustralya, Afrika'nın bir bölümü, Asya ve Ortadoğu için endemik seyirlidir. Hastalık Türkiye'de de görülmektedir.

Enfeksiyonun nakli vektör ara konakçı insektler (Culicoides spp, Culicoides brevitarsis, Anopheles bancroftii) vasıtasıyla olmaktadır. Hastalık genellikle vektör ara konakçıların aktif olduğu dönemlerde görülür. İnsektlerin olmadığı ortamlarda sığırlar arasında çok yakın temasda bile bulaşma görülmez. Ancak



viremik dönemdeki hayvanlardan intravenöz enjeksiyonlarla hastalık kolayca nakledilebilir. Sekret ve ekstretlerle de bulaşma görülmez. Hastalık insektlerin yoğun olduğu yağışlı mevsimlerde oldukça yaygındır. Ayrıca enfekte hayvanlardan alınan kanın duyarlı sığırlara intravenöz olarak verilmesi ile de hastalık oluşturulabilir. Kontakt enfeksiyon bilinmemektedir. Hastalık çoğunlukla salgınlar şeklinde olup morbidite % 90'a kadar ulaşmaktadır. Mortalitesinin %1-2 olduğu belirtilmekle birlikte bazı ağır vakalarda ölüm oranları artmaktadır.

Bütün yaş grubundaki sığırlar hastalığa duyarlı olmakla birlikte, özellikle 2 yaşından küçük sığırlarda hastalık yaygın olarak görülmektedir. 6 aydan küçük buzağılarda hastalık çok az görülür ancak klinik belirti görülmez. 3 aylık buzağılar deneysel enfeksiyonlarda yetişkinler kadar duyarlıdır. Yeni doğan ve kolostrum almayan buzağılar hastalığa duyarlıdır. Doğal enfeksiyonlarda sürü bazında duyarlılık yoktur. Laktasyon dönemindeki hayvanlar, kuru dönemdeki hayvanlardan ve genç hayvanlardan daha fazla hastalığa duyarlıdır.

PATOGENEZ

BEF virusu vektörlerle sığırlara bulaşmaktadır. Doğal enfeksiyon periyodu kesin olmamakla birlikte 4-8 gün olarak bildirilmektedir. Doğal enfeksiyonlarda viremi dönemi 1-2 gün, deneysel olaylarda ise 3 gündür. BEFV çoğunlukla lökositlerde bulunur ve kan dolaşımında alveolar makrofajlarda ve bazı visceral organlarda tespit edilebilir. Gebe sığırlarda spontan olarak abortlar görülebilirken, enfekte boğalarda 6 aylık bir süre ile sperma kalitesinde düşüşler meydana gelir. BEFV' da veneral bir bulaşma görülmez.



Tüm seröz yüzeylerde yangı vardır. Lenf yumruları şişkindir. Perikardial, peritoneal, pleural ve eklem kavitelerindeki sıvıların fibrin pıhtılan içerdiği görülür.

KLİNİK BULGULAR

Hastalığın klinik seyri hastalık etkeni virusun özelliğine ve hayvanların laktasyon dönemi ve yaşına bağlı olarak farklılık gösterebilir. Altı aydan küçük hayvanlarda klinik belirtiler görülmez. Aşırı kilolu sığır ve boğalarda hastalık daha fazla görülür. Hastalık çoğu durumda akut seyredir. 2-4 günlük inkubasyon periyodundan sonra (bazen 10 güne kadar sürer) ani bir ateş yükselmesi (40- 41°C) görülür. Anoreksi ve süt veriminde keskin bir düşüş görülür. Bazı hayvanlarda konstipasyon bazen de diyare görülür. Solunum sayısı ve kalp atışları artar. Aşırı şekilde burundan ve gözden sulu müköz bir akıntı ile ağızdan salya akıntısı gözlenir.

Hayvanlar başlarını sallarlar ve kas titremeleri gözlenir. Omuz, boyun ve sırtta şişlikler gözlenebilir. Hastalığın 2. gününde bir veya daha fazla bacak kaslarında sertlik ve kasların kısa süreli spazmodik kasılması tipiktir. Hayvanlarda laminitis (topallık) dört bacakta da görülebilir. Hastalığın 4. gününde hayvanlar yemeğe ve ruminasyona başlarlar. Ateş düşer. Topallık ve zayıflık 2-3 gün daha sürebilir. Bazı hayvanlar hastalığın akut devresinde ayakta durabilirler. Fakat çoğu zaman hipokalsemi hastalığında olduğu gibi yere yatar, kafasını geriye doğru çevirir ve kaslarda titreme görülür.

Çoğu durumda iyileşme 3-5 gün içerisinde görülür. Bazı durumlarda gebe hayvanlarda abort, mumufiye fetus veya konjenital anomalili doğumlar oluşur. Ağır gebe olan ineklerde yem alımındaki azalmadan dolayı gebelik toksemisi (yağlı



karaciğer sendromu) gelişir ve ölürlür. Boğalar ise geçici olarak steril olabilirler.

Ölümler genellikle sert zemin üzerinde yatmadan dolayı kaslardaki harabiyet ve pneumoni gibi uzun periyotlar süresince etkili olan komplikasyonlar nedeniyle olmaktadır.

Postmortem bulgular olarak etkilenen hayvanlarda genellikle büyük patolojik değişiklikler dikkati çekmez. Ancak lenf nodüllerindeki ödem, vücut boşluklarında sık olarak fibrin içeren sıvı artışı görülebilir. Ayrıca hastalığa bağlı olarak gelişen deri harabiyeti, kaslardaki zedelenmeler, yağlı karaciğer ve pneumoni hastalıktan şüphe ettirebilir.

İMMUNOLOJİ

Enfeksiyonu atlatanlarda uzun süreli bir immunité gelişir. Etkilenen hayvanlar taşıyıcı değillerdir. Hastalığı geçiren hayvanlar yaklaşık 2 yıl boyunca reenfeksiyonlara karşı bağışıklırlar. Sığırlarda bazen bu süreden sonra değışken bir tekrar görülebilir. Bu tablo sinir harabiyetinin kalıntısı olarak ortaya çıkar.

LABORATUVARA MARAZİ MADDE GÖNDERME

Ateşin yüksek olduğu dönemde alınan antikoagülanlı kan ve kan serum örneği, ayrıca 2-3 hafta sonra ikinci kan serum örneği alınarak laboratuara gönderilmelidir

TEŞHİS

Tipik klinik belirtiler ve epidemiyolojik bilgiler ışığı altında teşhis konulabilir. Hastalığın teşhisinde serolojik olarak Complement Fixation, serum nötralizasyon, FAT, Agar jel immunodifüzyon,



blocking ELİSA testleri kullanılır. RT- PCR ve Real time RT PCR ile BEF virüsü nükleik asiti tespit edilebilir.

Ephemeral fever hastalığını, ayrıca travmatik retikülitis, akut laminitis ve doğuma bağlı felçlerden ayırt etmek gerekmektedir. Ayrıca Rift valley fever, botulismus, babesiosis gibi hastalıklarla karışabilir. Şap hastalığındaki gibi salivasyon görülür, fakat ağız ve ayaklarda veziküler lezyonlar bulunmamaktadır.

KORUNMA VE MÜCADELE

Korunmanın esasını sokucu sinek popülasyonu ile mücadele oluşturmaktadır. Salgınların olduğu, vektör sineklerin aktif olduğu mevsimlerde özellikle yüksek verimli hayvanların sineklerin bulunmadığı yerlere nakledilmesi önerilir. Korunmada vektörlerle mücadele çok zor olduğu için aşılama önemlidir. Tedavide ağız yoluyla ilaç kullanımı tehlikelidir. Çünkü yutma kaslarında oluşan hafif paresis, ilacın akciğerlere kaçmasına sebep olur. Non-steroidal anti-inflamatuar ilaçlar hasta hayvanlarda hastalık semptomlarının hafiflemesinde kullanılabilir.

Bununla beraber çok şiddetli etkilenen hayvanlarda özellikle yere yatan ve hipokalsemi belirtileri gösteren hayvanlarda kalsiyum preparatları ve aspirin benzeri ilaçlar özellikle de hastalığın erken dönemlerinde uygulanabilir.

Ayrıca hasta hayvanlar en az bir hafta süre ile dinlendirilmelidir.

AŞILAMA

Hastalığın salgın olarak görüldüğü ülkelerde attenüe canlı aşılar, inaktif aşılar ve rekombinant aşılar uygulanmaktadır. Bağışıklık süresi yaklaşık 1 yıldır.



RİFT VADİSİ HUMMASI

RİFT VALLEY FEVER (RVF)

Rift Vadisi Humması evcil ruminatların perakut veya akut seyreden zoonotik hastalığıdır. Genellikle ağır yağış ve su baskınlarını takiben geniş alanlarda epizootik formda bulunur ve özellikle koyun, keçi, sığır ve develerde yüksek oranda abortlar, neonatal ölümlerle karakterizedir.

ETİYOLOJİ

Etken Bunyavirales takımında, Phenuiviridae ailesinin Phlebovirus genusunda bulunan Rift Valley Fever Phlebovirus'tur. Tek serotipli, vektör sivrisineklerle bulaştırılan (mosquito-born) bir arbovirüsdür. Virus, lipid çözücülerde ve pH'nın 6'dan düşük olduğu durumlarda inaktive olur. Yavru fareler, Vero ve BHK hücre kültürleri virusun üretilmesinde kullanılır.

EPİDEMİYOLOJİ

Virus Afrika kıtası ve Arap yarımadasında görülür. Yemen ve Suudi Arabistan'da Rift Vadisi Humması'ndan çok sayıda insan ve çiftlik hayvanı etkilenmiş olup 120 den fazla insanın ölmesiyle ilk defa 2000 yılında hastalığın Afrika dışında varlığı doğrulanmıştır.

PATOGENEZ

RVF ile enfekte insekt vektörler kan emerken virusu nakleder. Virus subcutise yayılır, kan dolaşımına karışıp viremiye neden olmadan önce lenf dolaşımına karışarak virusun replike olmaya başladığı bölgesel lenf yumrularına gelir. Enfeksiyonun başlaması ile ateş ve lökopeni ile birlikte viremi şekillenir. Ardından

retiküloendotelial sistemde çoğalır. Virusun sığırlarda uzun bir süre persiste kalması kan hücrelerinde bulunmasıyla açıklanabilir. Vücuda giren virus, immun sistem hücreleri vasıtasıyla karaciğere ulaşarak, hepatositlerde çoğalır. Karaciğer enfeksiyonundan en ciddi şekilde etkilenen organdır. Virusun hepatositlerde hızlı çoğalmasına bağlı olarak karaciğerde yaptığı yıkım nekrotik hepatitise sebep olur. Şiddetli enfeksiyonlarda virus tüm dokularda bulunur. Lezyonlar karaciğerle sınırlıdır ve fokal hepatic nekrozla karakterizedir. Nekropsi yapılırken dikkat çeken organlar arasında karaciğer bulunur ve oldukça frajildir. Biraz büyümüştür, yumuşak, soluk renkte ve subkapsüler kanama odaklarına sahiptir. Diğer bulgular arasında kalp, safra kesesi, lenf nodüllerinde peteşiler ve konjesyonlar sayılabilir.



Hepatic sendrom, karaciğerde vaskulitis ve nekroz

(<http://www.fao.org/docrep/006/y4611e/y4611e05.htm>)

Pretoria Üniversitesi- Prof. Coetzer



Akut RVF'de fare karaciğerinde lezyonlar. Benzer lezyonlar diğer türlerde de görülür (<http://www.fao.org/docrep/006/y4611e/y4611e05.htm>)

KLİNİK BULGULAR

Koyun ve Keçilerde RVF

Koyun ve keçilerdeki klinik belirtiler hastalığın şiddetine bağlı olarak hiperakut, akut, subakut ve belirtisiz olmak üzere dört grupta sınıflandırılır. Genelde keçiler koyunlara oranla daha az etkilenir, keçilerde hastalığın morbidite ve mortalitesi daha düşük, abortlar daha az klinik semptomlar daha hafiftir.

Hiperakut RVF: Hassas koyun ırklarında %90- 100 abort görülür. 10 günlükten küçük kuzuların %80- 100'ü ölür. Ölümlerin çoğu ani olur ve hastalık 40-42 °C ateşle başlar 12 saat içinde ölüm görülür. Diğer kuzular depresedirler, emmek ve ayakta durmak için oldukça zayıftırlar, ateş, hızlı solunum ve yatma dışında herhangi bir klinik belirti göstermeden 24- 48 saat içinde ölürlər.



Akut RVF: Tüm duyarlı ırklarda 2-3 haftalık kuzular, yüksek ateş, hızlı solunum, mukopurulent veya kanlı seröz burun akıntısı, konjunktivada ödem, kusma ve sıklıkla karın ağrısı gibi klinik belirtiler görülür. Generalize lenfadenitis ve yürüyüş bozuklukları meydana gelebilir. Hayvanlar hareket etmeye isteksizdirler, yatarlar ve sıklıkla kanlı ishal ve yavru atma gelişir. Ölümler 24- 48 saatten 10 güne kadar sürer. Mortalite oranı %10-60'dır. Hasta ve iyileşen hayvanlarda genellikle orta düzeyden ağıra değişen sarılık görülür.

Subakut RVF: Bu form sıklıkla ergin hayvanlarda görülür. Ateş 40,5- 42 °C'dir, 1- 5 gün sürer. Anoreksi, konjunktivada ödem, burun akıntısı, kusma ve diğer semptomlar görülür, belirtiler genellikle genç hayvanlarda daha hafiftir. Abort ve ishal karakteristiktir. Barsaklardaki sancı daha belirsizdir, hareketlerde koordinasyon eksikliği olabilir, hayvanlar zayıftırlar, günlerce yatarlar fakat çoğu iyileşir. Hayvanların çoğunda sarılık gelişebilir, aylarca zayıftırlar ve verimleri düşüktür. Ölüm oranı %5- 20'dir.

Belirtisiz RVF: Bu form yaşlı ve dirençli hayvanlarda görülür. Tespit edilemeyen geçici olarak ateş yükselmesi görülebilir. Ateşle birlikte depresyon ve hafif iştahsızlık görülebilir. Bu enfeksiyonlar sadece sonrasında yapılacak serolojik testlerle belirlenebilir. Bu enfeksiyonları abortlar takip edebilir.

Sığırlarda RVF

Hiperakut RVF: 10 günlükten küçük buzağular 20- 24 saat içinde belirgin bir semptom göstermeden ölürler. Kanlı, seröz burun ve gözyaşı akıntıları, hızlı solunum ve 41,5- 42 °C ateş gözlenebilen belirtilerdir. Hayvanlar yatarlar, ilerleyen solunum güçlüğü vardır.



Hastalık hızlı gelişir ve 48 saat içinde ölüm görülür. Duyarlı ırklarda mortalite %70'e kadar çıkar.

Akut RVF: Bir yaşlı ya da daha büyük sığırlarda 41,5- 42 °C ateş, hafif kanlı burun ve gözyaşı akıntıları, iştahsızlık, depresyon ve yatma görülür. Hayvanlarda barsak sancısı, günlerce devam eden kötü kokulu kanlı ishal vardır. Solunum güçlüğü sebebiyle nemli öksürük gelişir. Yüzlek lenf yumruları büyümüştür, sütçü hayvanlarda süt azalır. Ağız ve burunda kanamalar olabilir. Abort genellikle görülür. Ateş ve hastalık 3-10 gün sürer ve hayvan ölebilir. Ardından sarılık gelişir ve ağır seyrederse ölüm görülür.

Üç aylıktan- ergin hayvanlara farklı yaşlardaki hayvanlar yukarıdaki belirtilerin bir kısmını gösterirler, genellikle genç hayvanlar ölür. Mortalite duyarlı hayvanlarda yaşa göre %5- 10 arasındadır.

Subakut RVF: Yaşlı hayvanlar kısa bir süre ateş yükselmesiyle burun ve göz yaşı akıntıları ve 3-7 gün süte azalma gibi daha belirsiz semptomlar görülür. Kısa süreli şiddetli sulu ishale çoğunlukla barsak sancısı (kolik) eşlik eder. Hızlı solunum ve akıntılı öksürük görülür. En sık olarak akut fazda veya 6-8 hafta sonra abort görülebilir. Bazı ölümler olabilir. Ortadan ağıra sarılık ve karaciğer hasarı oluşabilir. İşğa hassasiyet RVF enfeksiyonunun en yaygın sonucudur.

Belirtisiz RVF: Kısmen RVF'ye dirençli olan Afrika'daki duyarlı ergin ve yerli sığırların büyük bir kısmı genellikle RVF belirtisiz seyreder. Duyarlı ırklarda enfeksiyonu abortlar izlerken enzootik bölgedeki yerli hayvanlarda nadiren abort görülür. Epizootilerde en yaygın görüntü budur, enfeksiyon geriye dönük olarak süt veriminde düşüş, abortlar ve serolojik testlerle anlaşılır



Develer klinik belirti göstermezler ancak abort görülür. Ölümler erken postnatal dönemde meydana gelir. Yabani ruminantlar klinik belirti göstermezler, abort görülebilir.

Postmortem bulgular arasında ikterus, karaciğer büyümesi ve nekrozu, karaciğerde konjesyon ile birlikte gümüş-sarı renk görülmesi, karkasta peteşiyel ve ekimotik kanamalar, hemorojik gastroenteritis, generalize lenfadenopatiler, pulmoner ödem, fütüste de benzer patolojiler ve otoliz dikkat çekmektedir.

TEŞHİS

Hastalığın erken evresinde lökopeni yaygındır. Hücre kültüründe virus izolasyonu, canlı hayvanlarda ateşli dönemde alınan kan örneklerinden yapılır. Ölen vakalarda dalak, karaciğer ve beyinden alınan materyal, abort olgularında ise fetüs organları etken tespiti için değerlendirilir. Alınan materyal laboratuvara hemen gönderilemeyecekse numuneler -70°C 'de saklanmalıdır. Karaciğer, dalak ve beyinden yapılan smearlerden İmmun Floresan (IF) test yöntemiyle antijen araması yapılabilir. Viral antijen tespiti için Agar Jel İmmüdiffüzyon testi (AGID), Komplement Fiksasyon (CF) ve Revers Transkriptaz Polimeraz Zincir Reaksiyon tekniği (RT-PCR) alternatif olarak uygundur. Antikorların varlığını araştırmak için ise Virus Nötralizasyon (VN), Hemaglutinasyon İnhibisyon (HI), Komplement Fiksasyon (CF) ve ELISA testleri kullanılır. ELISA yönteminde IgG ve IgM antikor seviyeleri değerlendirilir. Enfeksiyondan 4-8 gün sonra, hastalığın akut evresinde IgM, kronik evresinde ise IgG seviyesi yükselmeye başlar. Virus Nötralizasyon Testi (VN) hastalığın teşhisinde en güvenilir testtir.



LABORATUVARA MARAZİ MADDE GÖNDERME

Etken teşhisi için canlı hayvanlarda ateşli dönemde alınan kan örnekleri, ölen hayvanlardan dalak, karaciğer ve beyin örnekleri, abort olgularında ise fetüs organları, antikor teşhisi için kan serumu örneği soğuk zincirde en kısa sürede laboratuvara ulaştırılmalıdır.

KORUNMA VE MÜCADELE

Hayvanların aşılınması, hayvan hareketlerinin kontrollü olması ve vektörlerle mücadele için larvasid ilaçların da uygulamaya dahil edilerek çevre ilaçlamasının yapılması hastalıktan koruma ve kontrolde önemlidir.

AŞILAMA

Günümüzde inaktif aşılar ve Smithburn canlı attenuue aşılar kullanılmaktadır. İnaktif aşılar tam koruma sağlaması için 3 rapel doz şeklinde ve her yıl düzenli olarak uygulanmalıdır. Buna karşın canlı attenuue aşılar tek dozda 3 yıl koruma sağlar. İnaktif aşılar gebe ve her yaşta ki ruminantlara uygulanabilirken, Smithburn canlı attenuue aşılar ise gebe hayvanlarda abort ve fetal anomalilere neden olabilmektedir. Klon 13 RVF, canlı attenuue aşı olup Güney Afrika'da uygulama alanı bulmuş hiçbir yan etkisi olmayan yeni bir aşıdır.



SCHMALLEMBERG VİRUS (SBV) HASTALIĞI

Schmallenberg virus (SBV) ilk olarak 2011 yılı Kasım ayında Almanya'da tanımlanmıştır. İlk izolasyon ateşli ve ishallerli bir inekten yapıldıktan sonra, Hollanda'da malformasyonlu abort hayvanlarda tespitler yapılmıştır. Schmallenberg virus hastalığı, erişkin hayvanlarda süt veriminde azalma, ishal ve ateş gibi geçici klinik semptomlarla seyreden gebe hayvanlarda abort, doğan yavrularda artrogripozis, skoliosis, tortikollis, beyin hipoplazisi, brahignati gibi malformasyonlara neden olan, ruminatların, akabane benzeri, vektörlerle bulaşan, viral bir hastalıdır. Sokucu sinekler ile virus bulaşmaktadır.

ETİYOLOJİ

SBV, Bunyaviridae ailesinde Orthobunyavirus genusunda bulunan RNA virusudur. SBV, Simbu serogrubunaki viruslardan biridir.

SBV konakçı ve vektörün dışında uzun süre kalamamaktadır. 50- 60 °C'de yarım saatte infektivitesini kaybeder. Dezenfektanlara duyarlıdır; %1lik sodyum hipoklorit, %2lik gluteraldehit, %70lik alkol ve formaldehitte inaktive olur.

EPİDEMİYOLOJİ

Epidemiyolojik çalışmalar vektör Culicoideslerle virusun nakledildiğini göstermiştir. Virus vertikal olarak nakledilir, plasentadan geçer. SBV'nin spermayla nakli tespit edilmediyse de sığır spermasında tespit edilmiştir. Virus hayvandan hayvana bulaşmamaktadır.



SBV, 2011 yılında Avrupa'daki salgından sonra tanımlanmış yeni bir virustur. Şimdiye kadar Avrupa kıtasında bildirilmiştir. Türkiye'de de SBV'nin ve antikorlarının bulunduğu dair az sayıda yayın mevcuttur.

PATOGENEZ

Hastalığın patogeneziyle ilgili bilgiler henüz yeterli düzeyde değildir. Sığırlarda ve koyunlarda oluşturulan deneysel enfeksiyonlar inkubasyon periyodunun da vireminin de 1-5 gün olduğunu göstermiştir.

Benzer virus enfeksiyonlarında olduğu gibi Schmallenberg virusunun da viremi evresinde plasentayı geçerek fütusa ulaştığı ve Akabane virusunda olduğu gibi fetal gelişim bozukluklarına yol açtığı düşünülmektedir. Gebeliğin evrelerine göre virusun ne tip bozukluklara sebep olduğu henüz tam olarak bilinmemektedir. Mevcut vakalardan hareketle, ağır hasar oluşan buzağuların muhtemelen 2. trimesterde (gebeliğin orta dönemi) enfeksiyonu alan fötuslar olduğu düşünülebilir.

KLİNİK BULGULAR

Klinik bulguların ortaya çıkışı türe ve yaşa göre değişir. Ergin sığırlar sadece akut hafif bir hastalık tablosu gösterirler. Kongenital malformasyonlar sığırlarda ve koyun, keçi ve bizon gibi diğer ruminant türlerinde görülür. İshal, bazı sığır ve koyunlarda gözlenmektedir. Ergin hayvanlarda bulgular belirgin olmayıp, 40°C'nin altında ateş, süt veriminde geçici düşüş, ishal ve birkaç gün içinde iyileşmeyle seyreder. Gebelerde abort meydana gelir. Malforme yeni doğan hayvanlarda arthrogrypozis (şiddetli eklem

deformasyonları), hydrancephali (beynin serebral hemisferlerinin yokluğu), brachygnathia inferior (alt çenenin kısalığı), ankylosis (eklemlerin sertleşerek hareket yeteneğini kaybetmesi), tortikolis (baş ve boyunun yana doğru eğikliği) ve scoliosis (omurganın eğriliği) görülür.

Malformasyonların insidensi türe ve hayvanların gebeliğin hangi döneminde olduğuna bağlı olarak değişir.

Klinik semptomlar çok spesifik olmadığından dolayı ateş, ishal, süt veriminde azalma ve abort durumlarında şüphelenilecek bir viral hastalıktır.



SBV genomu RT-qPCR ile pozitif belirlenmiş iki adet buzağının omurga ve ekstremitelerinde meydana gelen iskelet-kas bozuklukları ve arthrogyposis bulguları (Hoffmann ve ark. 2012)

LABORATUVARA MARAZİ MADDE GÖNDERME

SBV şüphesinde hastalığın tespiti için canlı hayvanlardan viremi döneminde alınan EDTA'lı kan ve kan serumu, ölü doğan ya da



malforme buzağı, kuzu ve oğlaklardan beyin, amniyotik sıvı, canlı yenidoğanlardan amniotik sıvı, plasenta ve mekonyum örnekleri, antikor tespiti için kan serumu örnekleri en kısa sürede soğuk zincirde laboratuara gönderilmelidir.

TEŞHİS

Schmallenberg virus, viremi döneminde alınan EDTA'lı kan veya serumdan real-time RT-PCR ile veya farklı hücre kültürlerinde virus izolasyonu ile tespit edilebilir. Aynı zamanda ölü doğan malforme buzağının beyin, dalak, mekonyum ve amniyotik sıvılarından da teşhis mümkündür. Virusa spesifik antikorlar virus nötralizasyon, indirekt immunofloresan ve ELISA ile tespit edilebilir. ELISA ile tespit edilen pozitifliklerin Simbu serogruptaki viruslar ile karışabileceğinden dolayı nötralizasyon testleri ile de doğrulanması önerilmektedir.

AYIRICI TEŞHİS

Ergin hayvanların akut enfeksiyonlarında klinik belirtiler spesifik olmayıp, yüksek ateş, ishal, süt veriminde düşüş ve aborta sebep olan tüm hastalıklarla karışabilir. Buzağı, kuzu ve oğlakların malformasyonları, Mavi dil, Epizootik Hemorajik Hastalık, Pestiviruslar, genetik faktörler ve toksikasyonları da akla getirebilir.

KORUNMA VE MÜCADELE

Schmallenberg virus hastalığının spesifik bir tedavisi yoktur. Vektörlerle mücadele esas olup bulaşmayı en aza indirmek hedeflenmektedir.



Vektörlerin aktif olduğu mevsimde vektör Culicoideslerin kontrolü virusun nakledilmesini azaltabilir.

Koyunlarda gebeliklerin vektör mevsimi dışında olmasının sağlanması da fütal malformasyonların sayısını azaltacaktır.

AŞILAMA

Bazı ülkelerde ticari inaktif SBV aşıları mevcuttur.

KAYNAKLAR

Azkur ve ark. Antibodies to Schmallenberg virus in domestic livestock in Turkey

Tropical Animal Health and Production November 2013, Volume 45, Issue 8, pp 1825–1828.

Bilgili İ., Mamak N. Rift Valley Fever. MAE Vet Fak Derg, 2016, 1 (1).

Egzotik hastalıklar kitapçığı, 2001.

FAO. Signs of Rift Valley Fever. <http://www.fao.org/docrep/006/y4611e/y4611e05.htm>

H. S.Saltık H. S., Kale M., Hasırcıoğlu S, Yavru S. Schmallenberg Virus.

MAKÜ Sag. Bil. Enst. Derg. 2013, 1 (2): 106-116

Kirkland PD. Akabane and bovine ephemeral fever virus infections. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 2002;18(3):501 14, viii-ix.

Oğuzoğlu Ç. Sınır Hastalığı (Border Disease). 2008; Ankara Üniv Vet Fak Derg, 55, 69-74, 2008

OIE Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals 2017.

<http://www.oie.int/international-standard-setting/terrestrial-manual/access-online/>

The Center of Food Security and Public Health. Akabane Disease (2016). <http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/akabane.pdf>

The Center of Food Security and Public Health. Bovine Ephemeral Fever. 2016



http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/bovine_ephemeral_fever.pdf

Tonbak S ve ark. Circulation of Schmallenberg virus in Turkey, 2013. Turk J Vet Anim Sci (2016) 40: 175-180.

Tuncer P., Yesilbag K. Schmallenberg Virus: Ruminantlarda Görülen Yeni Bir Hastalık Etkeni. Uludag Univ. J. Fac. Vet. Med. 31 (2012), 1: 63-71

Yılmaz H. Ve ark. Detection and Partial Sequencing of Schmallenberg Virus in Cattle and Sheep in Turkey. Vector- Borne and Zoonotic Volume 14, Number 3, 2014.