**Laboratuvar Hayvanlarında Görülen Hastalıklar**

**Fare, Sıçan, Hamsterlarda Yaygın Olarak Görülen Hastalıklar**

**Bakteriyel Hastalıklar**

***Escherichia coli* (*E.coli*) enfeksiyonları:** Fare, tavşan, hamsterlarda sık rastlanan intestinal ve ekstraintestinal enfeksiyonlara yol açan E.coli etkeninin neden olduğu bir hastalıktır. Etken Gram-negatif, çomak ve flagellalı hareketlidir. İmmun sistemi zayıf farelerde patojen iken normal farelerde apatojen olarak bulunabilir. Etken bazı hastalıklarda sekonder olarak da etkinlik gösterebilir. Hasta hayvanlarda, depresyon, anal bölgede dışkı ile karışık tüyler görülür. Nekropsi bulguları; şişkin bağırsak, kolon ve sekumda kalınlaşma ve kanlı dışkı olarak sıralanır.

**Helicobacter spp. enfeksiyonları**: (Charles river) Gram-negative, spiral çomak şekilli bazıları flagellalı bakterilerin neden olduğu enfeksiyonlardır. H. bilis, *H. ganmani, H. hepaticus, H. muridarum, H. mastomyrinus, H. rappini, H. rodentium, and H. typhlonius* (fare) ve *H. bilis H. muridarium, H. rodentium, H. trogontum, H. typhlonius* (sıçan) türleri mevcut olup klinik yönden hastalık yapan türleri *H. hepaticus* ve *H.bilis*’tir. Enfeksiyona sıklıkla rastlanmakta olup bulaşma fekal-oral yolla gerçekleşir. Açık kafes kullanılan ünitelerde toz ve materyal aracılığıyla da bir hayvandan diğerine bulaşma söz konusu olabilir. Vertikal bulaşma şu ana kadar rapor edilmemişken deneysel tümör transplantasyonları aracılığıyla bulaşmanın olduğu bilinmektedir. Bazı helikobakter türlerinin zoonotik ve antropozoonotik özellikte olduğu bilinmektedir. Helikobakter türleri çoğunlukla sekum ve kolonda kolonize olurken bazı türlerin safra kesesi, karaciğer ve midede de kolonize oldukları bildirilmektedir. Birçok hayvan helikobakter türlerini asemptomatik olarak taşımaktadırlar. İmmun yetersizliğe sahip hayvanlar diğerlerine göre Helikobakter enfeksiyonu bakımından şüpheli sayılırlar. Şüpheli hayvanlarda ise hastalık bulgusu olarak rektal prolapsus, tiflit veya tiflokolit görülebilir. Hastalık durumunda ishale de rastlanabilir. Genel olarak laboratuvar hayvanlarında midede bulunmadıkları için helicobacter enfeksiyonlarında gastritis görülmez. Serolojik bakı ve PCR teknikleri tanı koymada yardımcıdır. Sağlık gözetimi kapsamında test edilmesi korunma prosedürüaçısından önemlidir. Tamamen helikobacterden ari koloni isteniyorsa aseptik histerektomi yöntemi ile yavru elde edilmesi yoluna gidilebilir. Hastalık durumunda antibiyotik tedavisi ve steril diyet uygulaması yapılabilir.

**Klebsiella enfeksiyonları**: Hastalık etkenleri Enterobacteriaceae familyasından *K. oxytoca, K. Pneumoniae’*dır. Tüm memeli türlerinde olduğu gibi laboratuvar hayvanlarının da tamamı bu etkenler bakımında şüpheli gruba dahildir. Gram-negatif, çomak şekilli hareketsiz ve fakültatif anaerob özelliktedirler. Hayvanlar arasında ve insandan bulaşma olasılığı vardır. Etken tüm ünite birim ve ekipmanında bulunabilme özelliğine sahiptir ayrıca hayvanlarda bağırsaklarda normal floranın bir parçasıdır. Normalde etken bağırsağa yerleşme eğilimindedir ancak deri üzerinde ve nazofarengeal dokuda da bulunabilir. Bulaşma diekt kontakt ile ve fekal-oral yolla olabilir. İmmun yeterli hayvanlarda hastalık belirtisi gözlenmez. Etkenin fırsatçı patojenite özelliği de düşüktür. Antibiyotik tedavileri sonrasında etken patojen özellik gösterebilir. Klebsiella etkenine özel olan herhangi bir klinik bulgu bilinmezken görülen semptom ve bulgular genel olarak Gramm-negatif bakteri enfeksiyonu bulgularıdır (otitis, zayıflama, tüy yapısında bozulma, abse, ürogenital sistem bozuklukları gibi). Etkenler biyokimyasal ve kültüre ekim yöntemleri ile tespit edilebilirler.

**Listeria enfeksiyonları:** Farklı 6 türü bulunan listeria’nın en önemli patojen türü tavşanlarda hastalık oluşturan *L. monocytogenes’*tir. Gram-pozitif, kokobasil-çomak şekilli bakterilerdir. Tavşanlarda yavruların ani ölümü ya da abort tablosu ile kendini gösterir. Hasta tavşanlarda ilgisizlik, depresyon hali, canlı ağırlık kaybı, yüksek ateş, koordinasyon kaybı, salivasyon, felç, stereotipik dönme hareketleri, ishal, septisemi, ensefalit, mastit ve solunum yolu belirtileri klinik olarak görülebilen semptomlardır. Etken doku örneğinden tespit edilebilir. Antibiyotik tedavisine cevap veren bir hastalıktır.

***Proteus mirabilis* enfeksiyonu**: (CR, Alper)Etken gram-negatif, çomak şekilli ve hareketlidir. Tüm veretebralılarda enfeksiyon oluşturma kapasitesine sahiptir. Entererobactaericeae familyasına aittir. Çevrede sıkça rastlanan ve insan bağırsak florasında normalde yer alan bir bakteridir. Bulaşma yolu kesin bilinmemekle beraber fekal-oral yol olduğu düşünülmektedir. Çok spesifik klinik belirtileri yoktur ancak, sepsis, üriner sistem hastalıkları, pyelonefrit, splenomegali, hepatik lezyon ve peritoneal kavitede sıvı birikimi görülebilir.koloninin devamı açısından tedavi önerilmemektedir. Kesin hijyen prosedürü ile birlikte koloninin yenilenmesi daha uygun olacaktır.

**Tyzzer hastalığı**: Fare, sıçan, gerbil, hamster ve tavşanlarda enfeksiyon oluşturan tyzzer hastalığının etkeni *Clostridium piliformis*’tir. Mortalite ve morbiditesi yüksek olan bir hastalıktır. Hastalık sporlarla ve dışkı atılımı yoluyla yayılmakta ve bulaşmaktadır. Altlık, yem, suluk ve diğer kafes içi materyalin hastalık etkeni spor taşıyan dışkı ile bulaşık olması temel bulaşma yoludur. Deneysel olarak intravenöz verildiğinde etken intrauterin bulaşma yoluyla yavrulara da geçebilmektedir. Klinik seyirde şiddetli ishal, çok hızlı gelişen su kaybı (dehidrasyon), karın şişliği görülüp hastalığın morbiditesi düşük, mortalitesi çok yüksektir. Nekropsi bulgularında bağırsak ve kolonda belirgin kızarıklık, sulu ve kötü kokulu bağırsak içeriği, distal ileumda (ince bağırsak), sekum, proksimal kolon mukozası, karaciğer ve kalpte nekroz, sekumda subserosal kanamalar görülür. Korunmada hayvan refahını tam olarak sağlamak önemlidir. Kalabalık olmayan koloni yerleşimi, ısı ve süt dönemi stresinden korumak, dengeli beslenme dikkate alınması gereken hususlardır. Tedavide oksitetrasiklin uygulaması yapılabilir.

**Bulaşıcı Murin Kolonik Hiperplazi:** Hastalık etkeni *Citrobacter rodentum* olup sıklıkla yeni doğanları etkilemektedir. Yeni doğan ve genç hayvanlarda büyümenin gecikmesi, tüy kabarıklığı görülürken, intestinal sistem bulgusu olarak yumuşak formlu dışkı dikkati çeker. Rektumun prolabe (dışarı çıkması) olması da bulgular arasındadır. Enfekte hayvanlarda süt emmenin geç dönemlerinde mortalite oldukça yüksektir. Bulaşma yolu hastalık etkeni ile bulaşık olan altlık, yem, suluk ve diğer materyalle temas halidir. Nekropsi bulgularında kolon duvarlarında belirgin kalınlaşmış, sertleşmiş ya da tamamen boşalmış, içerik ise yarı şekillenmiş halde görülebilir. Korunma ve tedavi seçenekleri olarak içme suyuna %0,1 sodyum sülfametazin, 450 mg/lt tetrasiklin, ya da 2 mg/ml neomisin sülfat uygulanabilir.

**Pseudomoniasis:** (CR, Öznur) *Pseudomonas aeruginosa* gram-negatif, çubuk şekilli, hareketli ve terminal flagelluma sahip bir bakteridir. Etken çevrede serbest olarak da bulunur. Etkenin neden olduğu hastalıkta semptom olarak denge bozukluğu, tortikollis, konjuktivitis, serosanguinöz burun akıntısı, baş ve yüz bölgesinde ödem, canlı ağırlık kaybı ve deri enfeksiyonları sıklıkla görülür. Bulaşma enfekte materyalle temas ile gerçekleşir. Uzun süren antibiyotik tedavileri neticesinde de ortaya çıkabilir. Normal flora ile birlikte görülen bu bakteri floranın bozulması ile birlikte mukozayı aşarak enfeksiyonu başlatabilir. Nekropsi bulguları gastrointestinal kanalda ülseratif oluşumlar, karaciğer ve dalakta nekrozlarla karakterizedir. Korunma amaçlı içme sularının asitliğinin artırılması veya klor uygulamaları yapılabilir.

**Pasteurellosis:** *Pasteurella pneumotropica* etkeninin neden olduğu hastalık birden fazla sistem ve organı tutmaktadır. Solunum kanalında, deride ve deri altı dokularda irinli lezyonlara neden olur. Sıçanlarda klinik bulgu olmazken farelerde konjuktivit, panoftalmi, dakriyodenit, bulboüretral bez enfeksiyonu, infertilite ve yavru atıkları görülen diğer semptomlardır. Hastalığın tedavisinde penisilin ve antibiyotik uygulamaları bireysel cevap verirken tüm koloninin tedavisine yeterli olmamaktadır. Tüm koloninin muayenesi ve gerekirse değişimi yapılmalıdır. Bir diğer tür olan *Pasteurella multocida* Gram-negatif, bipolar, kokoid-küçük çomaklı şekilde olup direkt temas ve solunum yoluyla bulaşma gösterir. Hastalıkta enfeksiyon fare ve tavşanlarda, nazoarenkste başlar ancak sonrasında, kulak, göz, alt solunum yolları, üreme organları ve deriyi tutan bir seyir izler. Klinik bulguları rhinitis, pnömoni, otitis media ve interna, konjultivitis, deri altı apseleri, vulvovaginitis, pyometra, balonopostitis, orşitis, septisemi olarak sıralanır. Hastalıktan korunmak için sanitasyon ve hijyene önem verilmeli hastalık olması durumunda ise tetrasiklin gibi geniş spektrumlu antibiyotiklere ve penisilin uygulamasına başvurulmalıdır.

**Salmonellosis: (CR, Öznur)** *Salmonella enteridites, S. typhimirium* *ve* çeşitli serotipleri etkendir. Yaklaşık 6 alt tipi ve 1500 serotipi mevcuttur. Gram-negatif, çubuk şekilli ve aerobik bakteridir. Tüm laboratuvar hayvanlarında görülebilir. Zoonoz özelliktedir. Modern yöntemlerle çalışan işletmelerde enfeksiyon nadiren görülür. Bulaşma fekal-oral yolla, vertikal veya fomitler aracılığıyla olur. Akut gelişimde iştah kaybı, canlı ağırlıkta azalma, letarji, tüylerde kabarma, sırtta kamburlaşma, konjuktivit (nadiren) görülür. Subakut enfeksiyonlarda karın şişkinliği göze çarparken bunu nedeni dalak ve karaciğer şişkinliğidir. Kronik gelişen enfeksiyonlarda iştah azalması, canlı ağırlık kaybı görülürken enzootik enfeksiyonlarda ishal, iştah kaybı, canlı ağırlıkta azalma, tüylerin kabarık ve karışık görünümü, dalakta büyüme, akciğer pleura, periton, karaciğer, uerus duvarında sarı renkte nekroz odakları, bağırsak lenf nodüllerinde ve peyer plaklarında büyüme ve üreme performansında azalma görülür. Ürettikleri biyofilm içinde uzun süre yaşayabilirler. Korunmada yabani hayvanların girişinin engellenmesi ve hijyen oldukça önemlidir.

**Staphylococcus enfeksiyonları**: (CR) Etken *Staphylococcus aureus*, gram-pozitif, hareketsiz ve genellikle üzüm benzeri (stafilo) kümeleri halinde bulunur. Tüm laboratuvar hayvanlarında bulunabilir ve birçok hayvan türü ve insan arasında geçiş mümkündür. Görülme sıklığı ünite ve işletme yapısı ve çalışan faktörüne bağlı olarak değişmektedir*. S. aureus*, aerosol veya enfekte hayvanlarla veya enfekte olmuş insanlarla doğrudan temas yoluyla bulaşır. Sağlıklı insanların yaklaşık% 30'u, *S. aureus*'u nazofarenksi veya derilerinde taşır. Sağlıklı, immun yeterli hayvanlarda, *S. aureus* kolonizasyonu, intestinal yol veya nazofarenkste genellikle semptoma neden olmaz. Bazı sağlıklı hayvanlarda, *S. aureus* bir apse veya lezyondan izole edilebilir. Bu olgularda, bu hayvanlardan izole edilen *S. aureus*, sıklıkla hastalığın birincil nedeninden ziyade bir yaradan kaynaklanan sekonder bir enfeksiyonun göstergesidir. Hamsterlerde, *S. aureus* apselerde karışık bir bakteri bileşeni olarak bulunmuştur. Tavşanlarda, *S. aureus*, yenidoğanlarda akut septisemik hastalık ile ilişkilidir. *S. aureus* ayrıca apse, mastitis, pododermatit ve genital sistem enfeksiyonlarından izole edilebilir. Fare veya sıçanların veya bağışıklık sistemi baskılanmış veya immün yetmezlikli hayvanların duyarlı soylarında, *S. aureus,* göz, deri ve genital yolda piyojenik (apse) enfeksiyonlara neden olabilir. Buna klasik olarak C57BL / 6 soylarında prepüsyal bez apsesi örnek olarak gösterileblir.fırsatçı bir etken olması nedeniyle cilt yaralarına yerleşmesi ve burada sekonder enfeksiyon yaratma riski nedeniyle hayvanların düzenli inspeksiyonu önem taşımaktadır. Etken nazofarenks ve semptom gösteren bölgelerden izole edilebilir. Kemirgen *S. aureus* etkeni genellikle insanlardan kaynaklandığı için, hayvan bakımında çalışanların tüm cildinin örtülü şekilde giyinmeleri HEPA filtreli solunum cihazı veya N95 maskesi kullanması sağlanmalıdır. S. aureus, hayvan tesislerinde kullanılan en yaygın dezenfektanlara karşı hassastır. Herhangi bir kimyasal veya mekanik sterilizasyon ayrıca S. aureus'un ortamdan uzaklaştırılmasına da imkan verecektir. Semptomatik tedavinin yanında hijyen kurallarının mutlaka uygulanması gereklidir.

**Yersinia enfeksiyonları**: (Alper) Hastalığın etkeni *Yersinia pseudotuberculosis’*tir. Evcil hayvanlar içinde görüldüğü gibi laboratuvar hayvanları arasında da görülebilir. Çoğunlukla bakım, besleme hataları ve çevresel faktörlere bağlı olarak gelişir. Laboratuvar hayvanları içinde hamster ve tavşanlar daha fazla maruz kalmaktadır. Hastalık seyrinde ilk olarak enterit görülürken daha sonrasında septisemi şekillenir. Canlı ağırlık kaybı, ishal ve dehidrasyon diğer bulgulardır. Nekropsi bulguları arasında bağırsak, mezenterik lenf düğümü ve dalağın etkilendiğ görülür bu organ ve bölgelerde nekrotik kazeöz nodüllere rastlanır.

**Chlamidia Enfeksiyonları**: Chlamidia etkenleri zorunlu hücre içi parazitidirler. Çok farklı türleri olan bu etken tür seçici bir etkinliğe sahiptir ((Kaltenboeck 2006; Batteiger 2012). Chlamidia ajanları yaban hayatında daha geniş bir hastalık yelpazesine neden olurlar ve dünya çapında ve çeşitli kuş, memeli ve hatta amfibi ve reptilian konakçılarda tanımlanmış veya saptanmışlardır (Kaltenboeck 2006).Chlamidia psittaci ve C. trachomatis laboratuvar hayvanları için önemli ik etkendir. Bulaşma solunum ve genital yolladır. Normal şartlarda farelerin imun sistemi hastalığa karşın direnç göstermesini sağlar ancakimmun sistemin baskılanması durumunda hasatalık belirtileri ortaya çıkmaya başlar. Hastalıkta -ki en çok deneysel yolla oluşturulduğunda görülmektedir- splenomegali, hepatomegali, seröfibrinöz peritonit ve solunum yolu enfeksiyonları görülür. Tedavide siklofosfamid etkilidir.

**Streptokok enfeksiyonları:** Streptokok etkenlerine maruz kalan hayvanlarda üst solunum yollarında herhangi bir klinik belirti görülmez. Genelde depresif duruş ve tavır sergileyen hayvanlarda konjuktivit, tüy örtüsünde kabarma ve kalitenin düşmesi, hyperpnea ve aşırı canlı ağırlık kaybı görülür. Etkenle bulaşık hayvanların nekropsi bulguları arasında dalakta büyüme ve apse, servikal lenfadenit ve boyunda fistül ve ülseratif dermatit olguları bulunur. Beta hemolitik streptokoklar çoğu türde rastlanabilen fırsatçı etkenlerdir. En çok hastalığın rapor edildiği hayvanlar fare ve kobaylardır. Stres varlığında belirtiler ortaya çıkabilir. Etken hasta hayvanların nazofarengeal akıntısının direkt teması ile bulaşır. Fare ve sıçanlarda belirti gözlemlemek pek mümkün değildir. DBA / 2NTac fareleri ve melezleri, çok hassas olup özellikle B Grubu streptokok tarafından indüklenen sistemik hastalığa daha duyarlıdır. Kobaylarda, C Grubu streptokoklar enfeksiyon, lenf düğümlerinin şişmesine ve enfeksiyonuna yol açar. Bakteriler vücuda girdikten sonra, bölgesel lenf düğümlerine yayılır ve suppuratif değişimlere neden olmaya başlar. Hastalık tablosu olarak fibrinoprulent pleuritis ve bronkopnömoni gelişir. Korunmada ünite bariyerleri, çalışan ve materyal dezenfeksiyonu ve histerektomi yoluyla üretim önerilmektedir.

***Streptobacillus moniliformis* enfeksiyonları: (CR)** Etken gram-negatif, pleomorf veya filamentliçubuk şeklinde olup fusobacterium ailesindendir. Sağlıklı görülen farelerde de olabileceği gibi insanlara bulaşma riski oldukça yüksektir. Farelerde ve kobaylarda semptom görülürken sıçanlar asemptomatik olarak nazofarensklerinde taşırlar. Zoonozdur. Uygulamalar sırasında hayvan tarafından ısırılma, kontamine altlık, diyet ve sulukla temas yoluyla etken bulaşması görülür.

Hastalık vahşi hayvanlarda sık görülürken laboratuvar hayvanlarında nadiren görülür. Bulaşma göz, burun akıntıları ve salya ile olur. Taşıyıcı sıçanlarda semptomlar genellikle hiç yoktur; nadiren fırsatçı pulmoner enfeksiyonlar veya apseler görülür. C57BL/6 ve outbred Swiss mice hastalığa oldukça duyarlı, DBA/2 fare orta derecede duyarlı, BALB/c ve C3H/He fareleri ise dirençlidirler. Tipik klinik belirtiler arasında servikal lenfadenit, diyare, konjonktivit, siyanoz, hemoglobinüri ve kilo kaybı görülür. Akut gelişen vakalarda 1-3 gün içinde ölüm görülür. Islak ve mat tüy örtüsü ve konjuktivit bulgular arasında olup bazı durumlarda anemi görülebilir. Kronikleşen tabloda deri ülserleri, artrit, ankiloz, ekstremitelerde gangren, arka bacak felçleri, idrar kesesi genişlemesi, kifoz, ölü doğum ve yavru abortları görülür.

Hayvanlar hastalıkların akut aşamalarında hayatta kalırsa, süpüratif poliartrit, osteomiyelit ve apseler görülebilir. Nekropside, karaciğer ve dalak nekrozu ve inflamasyonun yaygın odakları görülür. Peteşial kanama ekimozlar serozal yüzeylerde görülebilir. Böbrek tutulumu septisemiye sekonder olarak gelişmiş ve genellikle dikkati çeken bakteriyel koloniler ile interstisyel nefrit oluşmuştur. *S. moniliformis’*in taşıyıcı sıçanların veya enfekte olmuş farelerin nazofarenksinden kan agar üzerinde kültürü yapılabilir. Seroloji ve PCR yöntemleri de mümkündür. Korunmada yabani, vahşi ve evcil hayvan sıçanlarına karşın girişler kontrol edilmeli, ticari olmayan kaynaklardan gelen hayvanlar karantinaya alınmalı ve bu organizmanın varlığı için test edilmelidir. Dekontaminasyon programlarına başvurulmalıdır. Korunma özellikle dışarıdan hayvan alımında ve yabani hayvan trafiğinin önlenmesinde azami dikkatle yapılabilir. Antibiyotik tedavisi kısmen cevap vermektedir.

***Citrobacter rodentium* enfeksiyonları: (CR)** Etken Gram-negatif ve çubuk şekillidir. Fare ve gerbillerde enfeksiyon görülürken kobaylar şüpheli grubu oluşturur. Modern üniteli merkez ve işletmelerde nadiren görülür. Fekal-oral yolla bulaşır. Sütten kesilen farelerde daha sıklıkla rastlanır. Klinik belirti olaraka kolonik epitelde hiperplazi, kolit, ishal ve canlı ağırlık kaybı, rektal prolapsus görülür semptomların ağırlığına göre ölümcül olabilir. Genetik yapıya bağlı bağışıklık sisteminin etkinliği, yaş, eşzamanlı enfeksiyonlar, hastalığın seyrini ve şiddetini etkiler. Morbidite ve mortalite bireysel olarak yüksek olabilir. İmmun yeterli hayvanlarda, bakteriye karşı bir bağışıklık tepkisi oluşur. Tedavi genel olarak önerilmemektedir; en uygun çözüm koloninin yenilenmesi ve etkenden ari ortamda yetiştirilmesidir.

**Corynebacteriosis:** Hastalım etkeni *Corynebacterim kutsheri* olup, fare ve sıçanlarda psödotüberkülozise neden olur. Etkenin sporla oluşması nedeniyle tedavi oldukça güçtür. Bulaşma dışkılarla saçılan etkenin oral yolla alımı ile olur. Mortalite akut formda yüksek oranla seyrederken kronik formda daha düşüktür. İştahın azalması, canlı ağırlık kaybı, tüy örtüsünde gözle görülür bozulmalar, kambur duruş, hyperpnea, burun ve gözde akıntı, deri ülserleri ve eklemlerde artrit bulgularına rastlanır. Servikal nodüllerde şişlik görülür. Nekropsi bulguları olarak, böbrek, karaciğer, akciğer ve beyinde kanlanma ve hematojen yapı oluşumu, kazeöz nekroz, ekstremitelerde mukoprulen enfeksiyona rastlanır. Antibiyotik tedavisi yeterli olmazken en uygun çözüm koloninin yenilenmesidir.

**Murin respiratuvar mikoplazmozis:** (Öznur, CR) Hastalık etkeni *Mycoplasma pulmonis*’tir. Primer olarak fare ve sıçanlarda hastalık görülürken kobay ve hamsterlar da şüpheli grubu oluşturur. Hastalık etkeni bulunan kafes ve materyaline (altlık, yemlik, suluk ve ekipman) temasla, transplasentalve aerosol yolla bulaşır. Hastalığa maruz kalan hayvanlarda aktivite düşüklüğü, canlı ağırlıkta azalma, tüy örtüsünde bozulma ve dispne dikkat çekici düzeydedir. Artitise de rastlanmaktadır. Burundan suppuratif, irinli akıntı gelmesi, burun mukozasında yangı ve kalınlaşma, solunum yollarında görülen semptomlardır. Düşük miktarda etkenin neden olduğu durumlarda orta kulak yangılarına da rastlanabilir. Yüksek miktarda etkene maruz alındığında pnömoniye bağlı ölümler görülebilir. Merkezi sinir sisteminde (beyin-omurilik) apse oluşumuna bağlı felç görülebilir diğer semptomlar arasında infertilite (kısırlık) ve ölü doğum (abort) da mevcuttur. Tedavi de hastalığı tamamen ortadan kaldırmasa da tetrasiklin grubu antibiyotikler kullanılabilir ancak koloninin yenilenmesi en doğru seçenektir.

**Campylobacter enfeksiyonları:** *Campylobacter jejuni* enfeksiyondan en çok sorumlu tür olarak gösterilmektedir. Gram-negatif, helikal ya da spiral şekildedir.Dışkı yoluyla bulaşan etken birçok hayvan türüne bulaşabileceği gibi zoonoz özelliği de taşımaktadır.

**Cilia-Associated Respiratory (CAR) bacillus enfeksiyonları**: https://www.criver.com/sites/default/files/resources/Cilia-AssociatedRespiratoryBacillusTechnicalSheet.pdf

Gram-negatif, hareketli, fusiform şekilli, sporsuz bir bakteridir. Fusobacterium ailesine aittir. Sıçan, fare, tavşan başta olmak üzere nadiren hamster ve kobayları da etkilemektedir. Hastalık çoğunlukla vahşi hayvanlarda görülmesine rağmen petlerde de görülebilmektedir. Klinik bulgular tipik solunum yolu hastalıklarında olduğu gibidir. Canlı ağırlık kaybı, karışık tüy yapısı, inleme-hırıltı sesleri ve sıçanlarda chromodacryorrhea (gözlerden kırmızı akıntı gelmesi) belirgin semptomlardır. Belirtiler sıçanlarda farelerden daha fazla görülür. Hayvanların çoğunda mukopurulent bronkopnömoni mevcuttur. Bronşlarda dilatasyon, mukus birikimi ve nötrofil yayılımı mevcuttur. Hastalık seyrinde *Mycoplasma pulmonis* etkenine de rastlanabilir. Korunmada sağlık gözetimi kapsamında değerlendirilmelidir. Ampisilin ve sulphomerazine tedavide kullanılabilir.

**Clostridium difficile enfeksiyonları**: (Lyerly et al. 1982, 1985, Banno, Sullşivan, Taylor, Alper..)

Etken fare, sıçan, hamster ve tavşanlarda hastalık tablosu yaratmaktadır. Hastalık hızlıca ilerleme özelliğindedir ve klinik olarak sekum iltihabı, intestinal mukozada hemoraji, ülserasyon ve enflamasyona neden olmaktadır. Hayvanlar letarjik bir durumda olup ishal görülmektedir. *C. difficile* iki farklı toksin üretmektedir. Toksin A tavşan bağırsak ligandlarında sıvı birikime neden olur bu özelliği ile enterotoksin olarak anılır. Toksin B, sitotoksin özelliği gösterir ve subpikogram değerlerinde dahi kültür hücrelerinin tamamını etkileme potansiyeline sahiptir. Toksin sekresyon sonucunda 10 gün içinde akut kolit, ishal ve dehidrasyonla birlikte ölüm görülebilir. Hamsterlarda penisilin, linkomisin, ampisilin ve vankomisin kullanımına bağlı olarak etken nedeniyle enterokolit oluşumu muhtemel bir durumdur.

**Rickettsia**: Hastalık etkeni *Eperythrozoon coccoides* ve *Hemobartonella muri*s’tir. Klinik bulgu göstermeden seyredebilen bir hastalıktır (subklinik). Eritrosit yıkımlanması, anemi, dalak büyümesi görülen semptomlar arasındadır. Bazı vakalarda ölüm görülebilir. Hastalık etkeni bitler aracılığıyla bulaştırıldığından tedavi ve koruma sürecinde hayvanların bitlerle teması engellenmelidir. Kontamine sürülerin ortadan kaldırılması daha büyük bir bulaşma tablosunun önüne geçilmesinde etkili olacaktır.

**Pneumocystisenfeksiyonu: (CR)** *Pneumocystis carinii P. murina, P. wakefieldae, P. Oryctolagi* hastalığın etkeni olan mantarlardır. Etkenler tüm laboratuvar hayvanlarını hasta edebilmektedir. *P. murina* farelerde, *P. carini* ve *P. wakefielde* sıçanlarda ve *P. oryctolagi* tavşanlardan izole edilmişlerdir. İmmu yetersizlik görülen tüm laboratuvar hayvanlarında pneumocysits kronik progresif pnömoniye neden olmaktadır. *P. carini’*inin neden olduğu infeksiyöz intersitisyel pnömoniye (IIP) daha önceleri Rat respiratory virus’un neden olduğu düşünülmekteydi. İmmun yetersiz farelerde *P. murina* lezyona neden olmadan enfeksiyon oluşturmaktadır. *P. oryctolagi* sütten kesme dönemine yaklaşıldığı zamanlarda transiyen pnömoniye neden olur. Etkenler immun yetersizlik durumunda dahi hayvan türleri arasında geçiş yaparak enfeksiyona neden olmaz. *P. carinii* sıçanlarda görülen infeksiyöz intersitisyel pnömoninin en önemli ve en sık rastlanılan nedenidir. Bakımın iyi yapıldığı ünitelerde bulunan immun yetersiz hayvanlarda IIP klinik bulgu yaratmayabilir. Etken hasta hayvanlarla, fomitlerle temas ve aerosol yolla bulaşır. Etkenin sporlarına çevrede rastlanabilir ancak sporların çevresel şartlara dayanıklılığı hakkında yeterli bilgi bulunmamaktadır. İmmun yetersiz olan hayvanlarda klinik belirtiler canlı ağırlık kaybı, karışık tüy ve aşırı kurumuş cilt, kambur duruş, kaşeksi (tipik bulgu) en sık görülenleridir. Sonrasında gelişen zor nefes alma siyanoz ve ölüm görülebilir. Nekropside akciğerler hava dolu sertleşmiş, solgundur ve üzerinde konsolide gri-kızarık alanlar görülür. İmmun yetersiz sıçanlarda lezyonlar daha ılımlı bir seyir gösterir. Akciğerler tümüyle solgun, gri veya kırmızı alanlara sahiptir. Sütten kesilen tavşanlarda pnömosistis hafif pnömoni bulgularına neden olur. Hafif intersitisyel fibrozis görülür. Alveollerde az miktarda eozinofilik madde bulunur. Akciğer nodlarından inflamatuar sekresyonlar dikkati çeker ve alveolar epitelde etken organizmalarına rastlanır. Tedavide suyuna trimetoprim / sülfametoksazol (50 mg ve 250 mg / kg / gün) uygulanması ile tedavi edilebilir. Ayrıca pneumocystis ile enfekte olmuş hayvanların hatları, embriyo transferi veya histerektomi ile yeniden yapılabilir.

***Encephalitozoon cuniculi* enfeksiyonları:** Obligat hücre içi ökaryotik bir parazittir. Microsporidia sınıfındadır. Tavşanlar, kobay ve fareler hastalığın birincil rezervuarları olarak kabul edilir. Hastalık belirtilerine çoğunlukla pet tavşanlarda rastlanmaktadır. Çoğunlukla idrar yoluyla yayılır. İnhalasyonla da bulaşma görülebilir. Laboratuvar hayvanlarında eğer enfeksiyon varsa da belirtiler subklinik olup nekropside görülebilir. Bulgular böbrek tübüllerindeki lezyonlarla karakterizedir. Etken sporlarının otoklav ve dezenfektanlarla etkisiz hale getirilmesi önerilir.

**Kobaylarda Yaygın Olarak Görülen Hastalıklar**

**Bordatellosis: (CR öznur)** Hastalık etkeni *Bordatella brochiseptica’*dır. Gram-negatif, çomak şekilli sporlu ve aerobiktir. Kobay ve tavşanlarda hastalık yaparken sıçan ve farelerdeki etkinliği oldukç adüşüktür. Transmisyon, aerosol, direkt temas veya enfekte hayvanların burun salgıları ile temasla olur. Hastalığın mortalitesi oldukça yüksektir. Organizma üst solunum yolu ve trakeada bulunur ve siliyer epitele yapışabilir. B. bronchiseptica'nın patojenik formları adezinleri ve sitolitik toksinleri üretir. Kobaylarda morbidite ve mortalite en sık olarak genç kobaylarda görülür, ancak Bordetella bronchiseptica tespit edildiğinde bile modern kolonilerde klinik bulgular nadirdir, bu da geçmiş hastalık salgınlarının Bordetella ve diğer bazı ajanların kombine enfeksiyonlarına bağlı olabileceğini düşündürmektedir. Epizootik pnömoni, sepsis, iştahsızlık, göz ve burunda akıntı, dispne, yavru abortları ve ölüm görülebilen bulgulardır. Nekropside tracheada yangı, akciğer loplarının birleşmesi ve üzerinde koyu kırmızı-gri lekeler, vücut açıklıklarında ve orta kulakta eksudat birikimi görülür. Antibiyotik tedavisine yanıt veren bir hastalıktır, kloramfenikol, tetrasiklin, gentamisin, neomisin tedavi için uygun antibiyotik çeşitleridir.

**Kobay uyuz (Trixacarus) enfestasyonu:** Hastalık etkeni *Trixacarus caviae***’**dir. Uyuz hastalığının görüldüğü kobaylarda klinik bulgular, deride keratozis, alopesi, debilitasyon ve ilerlemiş tabloya sahip vak’alarda irinli deri yangıları olarak sıralanır. Hastalık etkeni diğer hasta kobaylarla direkt temas ve kontamine materyal kullanımı ile olmaktadır. Hastalığın görülmesi durumunda etkilenen hayvanlar 6 hafta süreyle haftada 1 gün buhar kutusu ile diklorvos uygulanıp sonrasında şampuan ile yıkanmalı veya aynı sürelerde triklorfon veya lindane solüsyonu ile yıkama yapılmalıdır. Bir diğer seçenek ise 3 hafta süreyle kalker sülfür banyosu ve %1 lindane uygulanabilir.

**Gebelik toksemisi (ketozis):** Gebeliğin son 2-3 haftası ile doğumu takip eden ilk haftada görülür. Diyetteki yetersiz karbonhidrat kaynağı ya da farklı nedenlerle yeterli beslenememe durumunda gebe hayvanlarda ortaya çıkar. Stres, yavru büyüklüğü, uterus damarlarının gelişmemiş olması da hastalığa hazırlayıcı faktörlerdir. Hasta hayvanlarda sallantılı yürüyüş, iştahsızlık, kas spazmı, hipoglisemi, hiperlipidemi, ketonemi, proteinüri ve asidüri gözlenir. Benzer semptomlara sahip olması nedeniyle kalsiyum eksikliği ile karıştırılabilir. Hastalık durumunda diyetlerin besin maddesi yönünden tam bir analizi gerekmekte olup iştahı artırmak adına pelet yemlerin yanı sıra kobayların severek tükettiği kabak ve kıvırcık marul verilebilir.

**Pityalizm:** Pityalizm aşırı derecede salivasyonla kendini gösteren bir bozukluktur. Çevre şartlarına karşın oldukça hassas olan kobaylarda ısı stresi yaşanması ile birlikte ısıyı düşürmek amaçlı aşırı bir salivasyon da başlamaktadır. Oluşan salivayla birlikte ağız, çene, boyun altında ıslaklık, iştahsızlık, kaba kıl örtüsü, uzun süren durumlarda canlı ağırlık kaybı görülebilir. Bu durumda ortamın ısısının yeniden düzenlenmesi su ve soğuk uygulamaları steroid uygulamalarına başvurulabilir. Diş anomalileri varlığında da aşırı salivasyon görülebileceğinden oral diagnozun yapılmasında fayda vardır.

**Tavşanlarda Yaygın Olarak Görülen Hastalıklar**

**Enterotoksemi**: Hastalığın etkeni *Clostridium perfringens* tip E olarak bilinmektedir. Özellikle tavşan ve SPF farelerde sıklıkla rastlanmaktadır. Hastalığın seyri oldukça ağır olup akut ishal nedeniyle hızlı bir ölüm gelişir. Hayvanların arka bölgelerinde dışkı bulaşıkları, şiddetli dehidrasyon, sekumda peteşial ve ekimotik kanamalar görülür. Bağırsak geniş ve içeriği kanlıdır. İçerikte yoğun biçimde bakteri bulunmaktadır. Lezyonların çoğuna sekumda rastlanır.

**Trepenomatozis**: Hastalık etkeni *Treponema cuniculi*’dir. Gram-negatif, spirokettir. Etken çiftleşme sırasında ve enfekte annelerin anneyle teması halinde bulaşır. Tavşan sifilizi olarak da bilinir. Genç hayvanlar hastalığa karşı daha dirençlidir. Klinik olarak mukokutanöz bölgelerde mukoz membran ve deride kuruluk, gevrek ve içi eksudatlı ülserler bulunur. Vulva, anüs, burun, göz kapağı ve dudaklarda lezyonlar mevcuttur. Penisilin tedavisi uygulanabilir.

**Süperfisiyal mikoz**: <http://www.medirabbit.com/EN/Skin_diseases/Fungal/Fungal_en.htm> Fungal dermatit olarak da bilinen hastalık çok nadiren epizzotik olarak görülür. Daha çok bireysel olarak ortaya çıkar. Oluşma nedeni etken sporlarının, stres, immun sistem baskılanması olduğu gibi genç ve yavrularda daha sık görülür. Başlıca iki etken *Trichophyton mentagrophytes* ve *Microsporum canis* hastalıktan sorumludur. *M. canis* asemptomatik seyire neden olur ve hayvandan bulaşan formu bu etken oluşturur. Klinik bulgular baş bölgesinden başlayıp ekstremitelere doğru yayılan kırmızı (eritomatöz) bölgeler ve ilerleyen zamanda tüy dökülmeleri (ringworm) ile karakterizedir. Tablo ilerledikçe kabuklu alopesi görülür. Kabuk altında irin bulgusu ve bakteriyel nedenli kıl kökü inflamasyonları görülebilir. Histolojik olarak hiperkeratosis, akantosis, folikülitis ve demiş tabakasına diffüz lökosit infiltrasyonu görülebilir. Etken mantar kültürlerine doku ve döküntü ekimi ile yapılabilir. Tedavi içn topikal veya sistemetik olarak Klotrimazol, enilkonazol, itrakonazol, terbinafin, ketokonazol ve mikonazol kullanılabilir.

**Viral Hastalıklar**

**Mousepox (Enfeksiyöz ectomelia):** Hastalığın etkeni *Ectomelia* virusudur. Zarflı DNA virusudur. Laboratuvar hayvanlarından farelerde görülür ancak yaygın değildir. Hastalık, Fare çiçek hastalığı olarak da bilinir. Hastalığın bulaştırılmasında dış parazit etkenler ve kontamine hayvan ve materyaller sorumludur. Artropodlar, kan emici bitler, fareler, kontamine cerrahi operasyon araçları ile bulaşma olur. Cilt yaralanmaları bulaşmada önemli bir faktördür. C57BL/6, C57BL/10 ve AKR soylarında belirti görülmez ancak taşıyıcıdırlar. A, CBA, C3H, BALB/c, ve DBA/2 soylarında ise %80-90 oranında mortalite görülür. Karışık tüy görünümü, kutanöz püstüller, ciltte lekeler (hastalık geçiren hayvanlarda lekelerin beyaz iz olarak kalması), konjuktivit, görülen semptomlar arasındadır. Şiddetli enfeksiyonlarda hayvanın kuyruk ve bacaklarının ampütasyonu gerekebilir. Nekropsi bulgularında timüs, lenf nodülü, peyer plakları, bağırsak mukozası ve genital kanalda nekroz alanları, hepatoselüler nekroz, dalakta nekroz göze çarpar. Teşhis için serolojik yöntemlere başvurulmalıdır. Koruyucu uygulama olarak aşı yapılabilir. Enfekte koloni varsa derhal karantina uygulanmalı ve hasta hayvanlar uyutulmalıdır. Enfekte hayvanla temas etmiş olan tüm materyal ve ekipman ısı ve kimyasallarla dezenfekte edilmelidir. Şüpheli hayvanlara test uygulanmalıdır.

**Kobay adenovirus enfeksiyonları:** Zarflı DNA virüstür. Direkt temas ile bulaşır. Klinik olarak hafif dispne görülür ve mortalite çok yüksektir. Genç ve immun yetersiz hayvanlar hastalığa daha yatkındır. Nekropside pulmoner kraniyal loplarda konsolidasyon görülür. Histolojik olarak suppuratif olmayan nekrotizan bronşit ve bronşiolit mevcuttur. Teşhis IFA, ELISA ve serolojik testlerle mümkündür. Koruma hijyen ve bariyer kurallarına uyma ile mümkündür. Şüpheli durumlarda histerektomi yöntemi ile üretim daha güvenilir bir seçenek olacaktır.

**Kobay cytomegalovirus (GpCMV) enfeksiyonları:** Zarflı DNA virusudur. Herpesviridae ailesindendir. Hasta hayvanla direkt temas, idrar ve saliva ile bulaşma mümkündür. İmmun yeterli hayvanlarda hastalık belirtisi görülmeyebilir. Klinik belirtiler ortaya çıksa da spesifik değildir. Canlı ağırlık kaybı, tüy yapısında karışıklık, hafif lenfadenopati görülebilir. İleri yaşlı hayvanlardaki gebelikte fetüs gelişim geriliği, konjenital nörolojik anormallikler ve sağırlık görülebilir. Tanı seroloji (ELISA, MFIA® veya IFA) veya PCR ile olabilir. Tükürük bezleri veya böbreklerde karakteristik lezyonlar da tanısaldır. Sitomegalovirüsler konakta sürekli olarak kalmaktadır. GpCMV için etkili bir tedavi yoktur, ancak kobaylarda potansiyel insan tedavilerinin değerlendirilmesi literatürde tartışılmıştır. Herpesvirüslere karşı etkili olan otoklavlama, formalin tedavisi ve dezenfektanlar, GpCMV'yi inaktive edebilir.

**Lymphocytic choriomeningitis:** Hastalık etkeni Arenavirus olup hastalığın serebral ve visseral olmak üzere iki formu bulunmaktadır. Etken böcek ısırıkları, nematodlar, yabani rodentler, enfekte hayvan idrarıyla kontamine altlık ile bulaşır. İnsan, hayvan ve enfekte materyalllerin tamamı bulaşmada etkendir. Serebral formda ani ölüm, tüy yapısında karışıklık, kifoz duruşu, hareketsizlik, nöropati, baş titremesi, arka bacaklarda gergin uzanma görülür. Visseral formda ise tüy karışıklığı, konjuktivit, asidoz, uyuşma hali ve ölüm görülebilir. Hayvanın yaşaması durumunda iyileşme birkaç hafta sürebilir. Hastalıktan korunma iyi bakım, ünitelerin dezenfeksiyonu ve yabani hayvan girişinin önlenmesi ile sağlanabilir.

**Mouse adenovirus enfeksiyonları:** Zarfsız DNA virusudur. Laboratuvar hayvanlarından fareleri etkiler. İki fare adenovirus suşu vardır: MAdV-1 ve MAdV-2. MAdV-1, idrar, dışkı veya burun salgılarıyla doğrudan temas yoluyla bulaşır. MAdV-2, bağırsak sistemini enfekte eder ve bağışıklığı olmayan farelerde en az 3 hafta süreyle dışkıyla atılır. Doğal olarak MAdV-1 veya MAdV-2 ile enfekte olan immün yeterli yetişkin kemirgenler, klinik belirti sergilemez. MAdV-2 ile deneysel olarak enfekte edilen sıçanlarda hiçbir lezyon görülmemektedir. Klinik belirtiler, emziren farelerin deneysel inokülasyonu veya virüslerin immün yetmezlikli hayvanlara deneysel olarak aşılanması ile görülebilir. Her iki virüsün bir özelliği de Tip A intranükleer inklüzyonlarıdır. MAdV-1'de, bunlar adrenal bezde görülebilirken, MAdV-2'de, distal ince bağırsak ve sekumda görülürler. Etken ELIS ve IFA teknikleri ile tespit edilebilir. Barınma, malzeme ve personel girişinin uygun kontrolü ve yabani farelerin uzaklaştırılması, araştırma kolonilerinin adenoviral enfeksiyonlarını önleyecektir. Etkilenen kolonilerin aseptik histerektomi veya embriyo transferi yoluyla azaltılması, MAV'nin eradikasyonu için etkili bir yöntemdir.

**Mouse cytomegalovirus (MCMV) enfeksiyonları:** Zarflı DNA viruslarıdır. Herpesviridae familyasındandır. Modern ünitelerdeki farelerde nadiren görülür. Genelde yabani hayvanlarda hastalık görülür. Etken gözyaşı, saliva ve idrarla atılır. Belirtiler normalde ortaya çıkmazlar. Nekropside ve histolojik bakıda submandibular tükürük bezi lezyonların görüldüğü primer bölgedir; diğer tükürük bezlerinde nadiren görülür. Latent enfeksiyonlar birçok dokuda görülür, ancak bunlar birincil enfeksiyonun viremi etkisi ile ilişkilidir. Doğal enfeksiyonlardaki lezyonlar tükürük bezleri ile sınırlıdır ve enfekte hayvanlarda eozinofilik intranükleer ve intrasitoplazmik inklüzyon cisimcikleri ile karakteristik sitomegalik değişiklikler gözlenir. Bazı farelerde merkezi sinir sistemi (MSS) ve miyokardiyal tutulum olabilir. Enfeksiyona yatkınlık, yaş, fare suşu ve bağışıklık yeterliliği ile ilişkilidir. Etken serolojik yöntemlerle teşhis edilebilir. MCMV enfeksiyonu vakalarında genel olarak MCMV içermeyen hayvanlarla depopülasyon ve yeniden stoklama yapılması önerilmektedir.

**Mouse hapatitis virüs (MHV) enfeksiyonları:** Coronaviridae ailesinden olan bu virüs zarflı bir RNA virusudur. Aerosol, fomit ve direkt temas ile bulaşma görülür. Feçesle dağılır. Etken oldukça kontagiyöz özelliktedir. Tümör çalışmalarında da dikkat edilmesi gereken bir virüstür. Genel olarak, bağışıklık sistemi yeterli olan farelerde MHV enfeksiyonu asemptomatiktir.

Hastalığın ekspresyonu, farenin yaşı, genotipi, sağlık durumu, deney ve virüsün enfekte edici türünün virülansına bağlıdır. Gençler maternal antikor taşıdıkları için bağışıklıkları kuvvetlidir. Politropik suşlar olarak da bilinen respiratuar-tropik suşlar ve önce nazal mukozada replike olur, sonra kan dolaşımı yoluyla diğer organlara yayılabilirler. Yaygın respiratuvar MHV'deki klasik lezyon, karaciğerde bulunan beyaz odaklardır. Bu lezyonlar lenfoid organlarda da görülebilir. MHV'nin politropik suşları, immün yetmezlikli farelerde şiddetli hastalığa neden olur.Virüsün birçok dokuda replikasyonu, karaciğer, dalak, lenf düğümleri ve kemik iliğinde nekroz ve sinsityal hücre oluşumuna yol açar. Yeni doğanlarda benzer lezyonlar beyinde de görülebilir. Etken serolojik yöntemlerle teşhis edilebilir. MHV son derece bulaşıcıdır ve modern araştırma tesislerinde bulunan en sık viral enfeksiyonlardan biridir. Hayvanların, malzemelerin ve insanların tesise taşınmasının sıkı kontrolü MHV ile kontaminasyonu önlemek mümkün olabilir. Tedaviden çok yeniden hayvan stoklaması yapılması önerilmektedir.

**Mouse parvovirus (MPV-1, MPV-2, MPV-3, MVM) enfeksiyonları:** Zarflı DNA viruslarıdır. Parvoviridae familyasına aittir. Çeşitli parvovirüsler, enfekte olmuş hayvanlardaki ve çevredeki persistensi nedeniyle sıklıkla laboratuvarda ve yabani farelerde bulunurlar. Hayvanlar idrar, dışkı ve oronasal sekresyonla etkeni yayarlar. İmmun yetersiz hayvanlarda dahi çok spesifik belirtiler görülmez. Minute Mouse virüsü (MVM), immünokompetan hayvanlarda enfeksiyondan 4 hafta sonra temizlenen kendi kendini sınırlayan bir enfeksiyondur. MVM, hematopoietik hücreler için, fare parvovirüslerinden (MPV'ler) daha patojenik görünmektedirler ancak histolojik lezyonlara neden olmazlar. Etkenler serolojik yöntemlerle teşhis edilebilir. Parvovirüsler sıklıkla hayvan biyolojik ürünlerini kontamine eder bu nedenle tümörlerin, hücre hatlarının ve bulaşıcı hastalık stoklarının düzenli olarak test edilmesi gereklidir. Genel olarak, toplam depopülasyon ve dezenfeksiyon önerilmektedir.

**Mouse rotavirus (Epizootic Diarrhea of Infant Mice; EDIM):**Zarfsız RNA virusudur. Gaita ile yayılım gösterir. Gaita ile bulaşık olan her materyal bulaştırıcı niteliktedir. Vertikal bulaşma görülmemektedir. Tüm fareler şüpheli gruba dahilken yalnızca 14 günlük yaştan küçük yavrularda klinik belirtiler görülür. Enzootik olarak enfekte olan bir kolonide maternal bağışıklık söz konusu olmaktadır. Yağlı ve sarı renkli gaita ve şişkin karın en belirgin semptomlarıdır. Morbiditesi yüksek olan bu hastalıkta mortalite oranı düşüktür. Hastalıktan ölen hayvanlarda gastrointestinal sistemde çevresi sınırlı lezyonlar, midede kesilmiş süt, timik atrofi ve dışkı ile bulaşık kıl karakterizedir. Etken serolojik yöntemlerle tespit edilebilir. Korunmada dışarıdan hayvan girişlerinin kontrolü en önemli faktör olarak bilinir. Hijyen ve bariyer kuralları tam olarak uygulanmalı histerektomi yöntemi ile yavru elde edilmelidir.

**Mouse thymic virüs (MTV, MTLV) enfeksiyonu:** Zarflı DNA virusudur. Herpesviridae familyasındandır. Hastalık modern yetiştiricilikte nadiren görülür. Etken öncelikle tükürük bezlerine yerleşir ve asemptomatik belirtiler gösterir. Salivayla ve hatta bazen süt bezlerinden sütle de yayılım gösterebilir. Belirtiler hayvanın yaşına bağlı olarak değişebilir. Timositlerde intranükleer inklüzyon cisimcikleri görülür. Lenf nodları ve dalakta nekroz görülebilir. Temel bariyer kontrolü ve histerektomi veya embriyo transferi yöntemi ile yavru elde etme önerilebilir.

**Murine neurovirus (MNV) enfeksiyonları:** Zarfsız RNA viruslarıdır.Caliciviridae familyasındandır. Virusun varlığının tespiti henüz yenidir. Fekal-oral yolla bulaşma görülür. Sadece doğuştan gelen bağışıklıktaki ciddi eksikliklere (interferon sinyal yolakları veya çoklu interferon reseptörleri) sahip farelerde MNV enfeksiyonu ölüme yol açabilir. Klinik belirtiler ishal ve düşkünlüktür. Etken serolojik yöntemlerle tespit edilebilir. Temel bariyer kontrolü ve histerektomi veya embriyo transferi yöntemi ile yavru elde etme önerilebilir.

**Pneumonia virüs** **(PVM) enfeksiyonları :** Zarflı RNA virüstür, paramyxoviridae familyasındandır. Fare, sıçan, kobay ve tavşanlarda hastalık yapma özelliğine sahiptir. Aerosol ve solunum yolu sekresyonlarıyla direkt temasla bulaşır. Diğer paramyxoviruslar kadar enfeksiyöz değildir. İmmun yeterli farelerde belirti görülmez. İmmun yetersiz farelerde progresif ilerleyen itersitisyel pnömoni ve düşkünlük birlikte seyreder. Sıçanlarda hiçbir klinik belirti görülmez, ancak mikroskobik lezyonlar olarak interstisyel pnömoni ve akut, multifokal, nonsüpaktif bir vaskülite rastlanır. Etken serolojik yöntemlerle tespit edilebilir. Tedavi seçenekleri yerine temel bariyer kontrolü ve histerektomi veya embriyo transferi yöntemi ile yavru elde etme önerilebilir.

**Polyomavirus (Polyoma Virus, K Virus [Murine Pneumotropic Virus]) enfeksiyonları:** Zarfsız DNA virusudur. Polyomaviridae familyasına aittir. Fareleri etkiler ancak modern yetiştiricilikte nadiren görülür. Polyoma virusa karşın C57BL/6 soyu oldukça dirençli iken AKR ve CBA soyları şüpheli gruba dahildir. Bulaşmanın aerosol yolla olduğu düşünülmektedir. Murine Pneumotropic Virus (MPTV) gaitaile atılmakta ve fekal-oral yolla bulaşmaktadır ve enfeksiyon yaş gözetmeksizin tüm farelerde gelişebilir. Polyomavirus enfeksiyonlarında klinikbelirti görülmezken MPTV enfeksiyonlarında 6-15. günlerde pnömoni, dispne ve ardından ölüm görülebilir. Nekropsi ve histolojik bakıda akciğerlerde lezyonlar, kanama, ödem ve atelektazi ile interstisyel pnömoniye rastlanır. Polyoma virüsleri hayvan biyolojik ürünlerini kontamine edebildiğinden, hücre hatları, transplante olabilir tümör ve diğer biyolojik ürünler, hayvanlara aşılanmadan önce PCR ile veya MAP testi (fare antikoru üretimi) ile test edilmelidir.

**Tavşan calisivirus enfeksiyonları:** Zarfsız DNA viruslarıdır. Rabbit Hemorrhagic Disease Virus [RHDV], European Brown Hare Virus ve Rabbit Calicivirus hastalığı yapan etkenlerdir. RHDV içlerinde en çok klinik belirtiye neden olan etkendir. Tavşan calicivirüsleri, fomitler, böcek vektörleri, hayvan vektörleri, doğrudan temas ve aerosol gibi çeşitli yollarla bulaşabilir. Belirtiler popülasyonun %30-80’ i arasında görülür. Klinik semptomlar titreme, koordinasyon ve prostrasyon gibi sinir sistemi belirtileridir. Hastalık yetişkin tavşanlarda % 80'in üzerinde ölüme neden olabilir. Nekropside lezyonlar, viral replikasyon bölgelerini yansıtır şekildedir. Akciğerlerde hemoraji ve ekimoz bölgeleri belirgindir ve ödem vardır. Trakeada ve burun deliklerinde serosanguanöz bir akıntı olabilir. Karaciğer ve dalak genişlemiştir ve vücutta serozal ekimozlar görülür. Yaygın intravasküler koagülasyon görülür ve bunun RHDV patogenezinin önemli bir yönü olduğu düşünülmektedir. Etken ELISA tekniği ile tespit edilebilir. Korunma amaçlı bazı ülkelerde RHDV aşısı kullanılmaktadır. Bu uygulamanın koruyucu özelliği olmasına karşın sağlık gözetimi kapsamında uygulanan testlerin negatif sonuçlara dayanarak yapılması nedeniyle sağlık gözetimi yapılan gelişmiş araştırma merkezlerinde kullanılması önerilmemektedir. Bu nedenle yerleşik hayvanların düzenli serolojik testleri ve gelen hayvanların karantinası önerilmektedir.

**Sıçan parvovirus enfeksiyonları:** RPV-1, RPV-2, RMV, RV [KRV], H-1virusları enfeksiyona neden olan etkenlerdir. Parvoviridae familyasına ait bu viruslar zarfsız DNA viruslarıdır. Tüm sıçanlarda hastalık etkisine sahiptirler. Viruslar idrar, gaita ve oronasal sekresyonla atılır. Toolan'ın H-1 virüsünün (H-1), sıçan parvovirüsünün 1 (RPV-1) veya sıçan minute virüsün (RMV) doğal enfeksiyonları ile ilişkili klinik belirtiler yoktur. Daha önce Kilham'ın sıçan virüsü (RV; KRV) olarak bilinen sıçan virüsü nadiren de olsa, genç sıçanlarda doğal enfeksiyonlar ile hastalık üretebilir. Erişkin RV enfeksiyonlarında, skrotal hemoraji, vücut yağ kaybı ve lenf düğümlerinin tıkanıklığı görülebilir. RV transplasental olarak iletilebilir ve infertilite ve fetal absorpsiyona yol açabilir. Etken serolojik yöntemlerle tespit edilebilir. Parvovirüsler hayvan biyolojik ürünlerini kontamine edebilir bu nedenle tümörlerin, hücre hatlarının ve bulaşıcı hastalık araştırma hayvan stoklarının düzenli olarak test edilmesi gereklidir. Tedavi seçenekleri yerine temel bariyer kontrolü ve histerektomi veya embriyo transferi yöntemi ile yavru elde etme önerilebilir.

**Sıçan rotavirus (Infectious Diarrhea Of Infant Rats; IDIR):** Zarfsız, RNA virusları olup reoviridae familyasındandır. Modern yetiştirme alanlarında nadiren görülür. Bulaşma fekal-oral yolla olmaktadır. Fomit ve insan hareketi yayılımda önemli etkenlerdir. Süt dönemindeki hayvanlarda doğal enfeksiyonlar zayıf büyüme, ishal ve perianal dermatit ile seyreder. Mortalitesi oldukça düşüktür. 14 günlükten daha az olan hayvanlarda görülebilir histopatolojik olarak, enterositlerin invakuolasyonu ve villus körlenmesi görülebilir ancak bu değişikliklerin tanısal özgünlüğü tartışmalıdır. Teşhisinde sadece Grup B viruslar için testler uygulanmaktadır. Tedavi seçenekleri yerine temel bariyer kontrolü ve histerektomi veya embriyo transferi yöntemi ile yavru elde etme önerilebilir.

**Reovirüs 3 enfeksiyonu:** Hastalık etkeni zarfsız RNA vviruslarından Orthoreovirus’tur. Sıçan,fare, hamster ve kobaylarda hastalık etkenidir. Bulaşma fekal-oral yolla olup fomit veya insanla temas yayılımda etkin rol oynar. Genellikle 28 günlük yaştan sonra belirtiler ortaya çıkmaya başlar. Hayvanlarda canlı ağırlık kaybı, büyümede gecikme, karında genişleme, yağlı dışkı ve ishal, tüylerde dışkı ile bulaşıklık, kuyruk ve burunda sarılık, ölüm öncesi denge kaybı titreme ve felç görülür. Histolojide diffuz ensefalopati bulgularına rastlanır. Nekropside akut formda karaciğer büyümüş, koyu renktedir ve üzerinde nekroz odakları bulunur. İnce bağırsak genişlemiş ve kızarık, yeni doğanda parlak sarı renkte dışkı mevcuttur, kalp bulguları miyokartta soluk nekroz odakları, kalp sağ karıncık papiller kasında ödem ve nekroz, pulmoner hemoraji, beyinde şişme ve konjeksiyon, kronik durumlarda lenfatik dilatasyon, tükrük bezlerinde nekroz ve dejenerasyon, pankreasta parenşimal lezyonlar görülür. Teşhiste serolojik testler olumlu yanıt verir. Hastalığın görülmesi durumunda sürünün yenilenmesi uygun olan seçenektir.

**RMTS sıçan polyoma enfeksiyonları:** Rat Polyomavirus-2 (RPyV2) virüsü zarfsız DNA virusudur. Klinik belirtiler yalnızca immun yetersiz hayvanlarda ortaya çıkmaktadır. Respiratuvar yolla ve doğrudan temasla yayılım söz konusudur. Klinik bulgular üreme potansiyelinin düşmesi, akut solunum güçlüğü ve dissemine viral inklüzyon cisimcik hastalığıdır. Etken dezenfektanlarca yok edilebilir. Hijyen kontrol ve koloni yenilenmesi gereklidir.

**SialodacryoadenitisVirus (SDAV) enfeksiyonları:** Rat Corona Virus ve SDAV virusları tarafından oluşan enfeksiyonlardır. Etkenler zarflı RNA viruslarıdır. Sıçanları etkiler ve modern ünitelerde nadiren görülür. Enfekte nazal ve saliva sekresyonlarıyla aerosol yolla bulaşma olur. Klinik bulgular bulaşmayı takiben birkaç gün içinde ortaya çıkar. SDAV enfeksiyonu lakrimal, tükürük ve Harderian bezlerine zarar verir. Epizootik enfeksiyonlarda, koklama, hapşırma, fotofobi, chromodacryorrhea ve submandibular şişme görülür. Morbidite yüksektir, ancak mortalite düşüktür. Enzootik enfekte kolonilerde klinik belirtiler yok veya çok hafiftir. Megaloglobus, korneal ülserasyon ve hifema sekel olarak kalabilen bulgulardır. İmmün yetmezlikli farelerde, kalıcı olarak enfeksiyon görülebilir ve enfeksiyon, ciddi klinik işaretlerle ortaya çıkar ve ölümcül olabilir. Etken serolojik yöntemlerle tespit edilebilir. Hayvanların, malzemelerin ve insanların hayvan barınağına hareketinin sıkı kontrolü, SDAV ile kontaminasyonun önlenmesinde faydalıdır.

**Simianvirus enfeksiyonları:** SV5, PI2, canine parainfluenza virüs hastalığa neden olan zarflı RNA viruslarıdır. Paramyxoviridae ailesine aittir. Etken kobay, hamster ve farelerde hastalığa neden olur. Modern ünitelerde nadiren görülür. Bulaşma aerosol yolla olur bakıcılar (bu spekülatiftir) veya kontamine hücre kültürü ile aşılama bulaşmada etkilidir. Enfekte hayvanlarda klinik herhangi bir bulgu görülmez. SV5 / PI2'nin hayvanlara bulaşmasını önlemek için hayvanlar, bağışıklık yetmezliği olan fareler için gerekli olduğu gibi biyogüvenlik seviyesi yüksek ünitelerde yetiştirilmelidir.

**Theilovirus enfeksiyonları:** Murine encephalitis virüs (MEV) ve Rat theilovirus (RTV) virusları hastalığın etkenleri olup zarfsız RNA viruslarıdır ve Picornaviridae ailesine aittir. Etken fare ve sıçanlarda doğal olarak hastalık oluştururken hamster ve kobaylarda deneysel müdahale ile enfeksiyona neden olur. Tüm tipteki ünitelerde yaygın olarak görülme riski vardır. Fekal-oral yolla bulaşma görülür. Genelde doğal yolla bulaşma durumunda klinik belirti görülmeyebilir ancak bazı virülan virüs suşları, geçici bir viremiden sonra ölümcül bir ensefaliti indükleyebilir. Nadiren farelerde merkezi sinir sistemi bulguları ortaya çıkabilir. MEV ile deneysel inokülasyon, poliomyelit, multipl skleroz ve diğer viral enfeksiyonların neden olduğu demiyelinizan lezyonlara neden olabilir. Demiyelinizan lezyonları olan hayvanlarda, bir veya her iki arka uzuvda felç vardır. Etken serolojik yöntemlerle teşhis edilebilir. Eğer bir theilovirüs enfeksiyonu teşhisi konulursa, materyal yoluyla bulaşmasını veya hayvanlar arasındaki teması önlemek için önlemler alınmalıdır. Hücre hatları, transfer edilebilir tümörler ve diğer biyolojik ürünler, hayvanlara aşılanmadan önce PCR veya MAP testi (fare antikoru üretimi) ile test edilmelidir.

**Sendai viral pnömoni:** Sendai virüs (Paramyxovirus)’un neden olduğu hastalık havalandırma kalitesinin düşük olduğu, yüksek nemli ortamlarda daha sık görülmektedir. Aerosol yolla bulaşma görülür. Hasta hayvanlarda solunum güçlüğü, yeni doğan ölümleri, büyümenin gecikmesi, kambur duruş, tüylerin dikleşmesi, hızlı gelişen canlı ağırlık kaybı, dispne, göz kenarlarında kabuklanma ve ölüm görülebilir. İyileşme 10 hafta veya daha uzun bir sürede gerçekleşir. Ölen hayvanlarda nekropsi bulgularında akciğer loplarının daha et kıvamında ve erik renginde olduğu görülür ve parenşimal doku enfeksiyonu mevucttur. Korunma ve tedavi kapsamında hastalık etkeninin biyotransferi önlenmelidir. 4-6 hafta sürecek olan karantina uygulaması uygun sanitasyon mutlaka gerçekleştirilmelidir. Aşı kısa süreli koruma sağlamaktadır.

**Coronavirus enfeksiyonu:** Fare ve sıçanlarda hepatitise (karaciğer yangısı) neden olan coronavirus aynı zamanda makrofaj ve sitoplazmada genişleme, akut formda ishal, iştahsızlık, dehidrasyon, zayıflama, tüy karışıklığı, arka bacak felçleri, konjuktivit, konvülsiyon ve stereotipik dönme hareketleri ile kendini göstermektedir. Etken solunum veya oral yolla dışkı, nazofarengeal içerik ve idrar teması ile bulaşır. Nekropsi bulguları olarak karaciğerde sarı-gri renkte nekroz odakları, sarılık, kanlı peritoneal salgı, bağırsaklarda hemoraji, süt yavrularında bağırsak lezyonları, mide boşalması, sulu ve gazlı bağırsak içeriği ve ileri durumlarda bağırsakta kopmalar görülebilir. Koruyucu olarak uygun bakım ve besleme önerilirken hasta hayvanların koloniden ayrılması gerekir.

**Myxomatosis**: Hastalığın etkeni Myxoma virüstür. Etken hasta hayvanlarla kurulan direkt temas ve atropodlar aracılığıyla bulaşmaktadır. Hayvanların klinik muayenesinde yüz bölgesinde ve doğal deliklerde deri altı şişlikleri görülür. Tavşanların kulakları deri altı ödemi nedeniyle dik duramaz; düşüktür ve aynı nedenle göz kapaklarında kapanma görülür. Korunma amaçlı sinek, sivrisinek ve diğer artropodların üniteye girişinin engellenmesi gereklidir.

**Tavşan çiçeği**: Hastalığın etkeni pox virüstür. Solunum yoluyla bulaşan etkenin yayılımı burun akıntısı ile olmaktadır. Klinik bulgular olarak tavşanlarda yüksek ateş, burun akıntısı, inguinal ve popliteal lenf yumrularında büyüme, deri lezyonları, yüz, ağız boşluğu, skrotum ve vulvada ödem, blefaritis, keratitis, purulent konjuktivitis görülür. Hayvanların uygun şekilde izolasyonu ve hastalığa karşın aşılanmaları koruyucu hekimlik açısından önemlidir.

**Tavşan papilloma hastalığı**: Papilloma virusun neden olduğu viral bir hastalıktır. Kene sivrisinek gibi artropodlar aracılığıyla taşınır ve bulaştırılır. Klinik olarak hasta hayvanın derisinde siğile benzer papillomaların varlığıyla karakterizedir. Korunma amacıyla artropodlarla mücadele yapılmalıdır.

**Paraziter Hastalıklar (Flynn)**

**1-Protozoon Hastalıkları**

**Giardiosis:** Giardia duodenalis tavşanlarda, kobaylarda G.caviae incebağırsaklarda*Giardia muris* ise, sıçan, fare, hamster ve diğer rodentlerin ince bağırsağında ve sekumunda, G.simoni ise sıçan ve hamster incebağırsaklarında bulunan ve giardiosise neden olan parazitlerdir (Açıcı, Laviyer, sogayar, ito). Geçmişten bugüne *G. muris*, kemirgen kolonilerinde yaygın olarak saptanabilmektedir. İnbred fare soylarında enfeksiyona yatkınlık daha yüksek olarak görülmektedir. Örneğin deneysel olarak enfekte edilmiş A / J, C3H / He ve C3H / HeJ farelerinin daha kısa bir prepatent periyodu vardır ve bunların enfeksiyonlarını hızla yok eden BALB / c veya DBA / 2 farelerine kıyasla kronik olarak enfekte olurlar ve immun yeterli fareler immunyetersiz olanlara göre çok daha dayanıklıdırlar (Belosevic, Robert-thomson). *G. muris'in* yaşam döngüsü direktir. Trofozoitler ventral emme diski tarafından enterositlere bağlanır ve emilen besinlerle beslenir. Bağırsakta ikiye bölünme yoluyla çoğalırlar. Bulaşma gaita ile atılan kistlerin oral yolla alınması ile gerçekleşir. Patojen bir özelliği normalde yoktur. Sütten kesilmiş farelerin *G. muris* ile deneysel enfeksiyonu, gıda alımında azalma ve gecikmiş büyümeyle sonuçlanır (Creel). İmmun yetersizlik durumunda diare, kıllarda sertleşme ve ölüm görülebilir (Umur, Açıcı, Gürler……). Tedavi konusunda yeterli etkiye sahipbir ilaç bulunmazken Metronidazol tedavisinin %53 gibi bir başarı oranı olduğu bildirilmektedir. Modern ticari laboratuvar hayvanı üreticileri, şu anda hayvan kolonilerinden G. muris'i elimine etmiş oldukları için korunma prosedürüolarak hayvan temininde bu özellikteki firmaların tercihi önemlidir. Ciddi sanitasyon uygulamaları, kistler için ultraviyole ışık ve klor bazlı dezenfektanlar etkeni etkisiz hale getirmede olumlu sonuçlar verebilir.

**Spironükleosis**: Etken *Spironuclus muris*’tir. İnbred fareler diğerlerine göre hastalığa daha yatkındır. *S. muris* ile deneysel olarak enfekte edilmiş 129 / J fare, BALB / c, ByJ, C3H / HeJ ve DBA / 1J farelerinden76 daha az sayıda kist çıkarmıştır (kunst, baker). Yaşam döngüsü direkttir. Enfeksiyöz kistlerin yutulmasını takiben, öncelikle posterior ince bağırsak ve sekumda Lieberkuhn'un kriptlerini kolonize eden trofozoitleri serbest bırakarak ekskistasyon meydana gelir. Trofozoitlerin çoğalması longitudinal iki yönlü füzyon şeklinde olur. Enfeksiyöz kistler dışkıdan geçer. Bir fare için minimum enfektif doz bir kisttir. Kistler, kontamine dışkıyı kuruturken enfektiviteyi kaybeder (stachan, brugerolle). Genel olarak immun yeterli hayvanlarda klinik bir bulguya rastlanmaz ancak immun yeterli olmayanlarda ve süt emzirme dönemindeki hayvanlarda diyare, canlı ağırlık kaybı tüy yapısı değişiklikleri, letarji, abdominal şişkinlik ve kambur duruş görülürken bulguların görüldüğü hayvanlarda genellikle ölümle sonuçlanma olur. Atimik (nu / nu) veya ışınlanmış sıçanlar ve fareler gibi bağışık-olmayan hayvanlarda, S. muris ile enfeksiyonunu takiben ciddi kronik enterit ve kilo kaybı gelişir. Nekropside bağırsak mukozasında kızarıktır ve lümen sıvı ile doludur. Bağırsak kriptleri hiperplastiktir ve trofozoitlerle şişmiş olabilir. Mikrovilli ve villuslar kısalmıştır. Artan intraepitelyal lenfosit vardır. S. muris ile enfeksiyon farelerde bağışıklık reaktivitesini değiştirebilir, ancak sıçanlarda olmayabilir ( Knust, whitehouse, brett, mullink). Etken gaitadan tespit edilebilir. Dimetridazole %0.04-0.1 olacak şekilde içme suyuna katılıp 14 gün boyunca uygulanabilir.

**Amoebiosis:** Hastalığın etkenleri *Entamoeba histolytica* (fare, sıçan, kobay, tavşanda kalın bağırsak, karaciğer, akciğer tutulumu), E.cuniculi (apatojen, tavşan kalın bağırsak tutulumu) ve E.muris (apatojen, fare, sıçanda kalın bağırsak tutulumu) olup olgun trofozoitleri 4 çekirdekli dokularda 20-30 bağırsaklarda 15-20 µm boyutundadırlar. Bulaşma fekal-oral yolla olmaktadır. Direkt biyolojiye sahip olan bu etkenler bağırsak enfeksiyonuna neden olduklarında diyare ve ülser oluştururken dokularda apselere neden olabilirler. Etkin bir tedavi yerine şüpheli durumlarda koruma amaçlı metronidazol kullanımı önerilmektedir.

**Balantidiosis:** Sıçan ve kobaylarda görülen bir hastalıktır. Etken *Balantidium coli* hayvanların sekum ve kolonunda yerleşim gösterir. Şeklen trofozoitleri oval kistleri ise oval ya da armut görünümündedir. Direkt biyolojiye sahip olan etken ikiye bölünme, tomurcuklanma ve konjugasyonla çoğalır. Genelde bağırsak boşluğunda bağımsız olarak yaşarken mukozaya yerleşmesi durumunda diyare ve ülsere neden olabilir. Etken dışkıdan tespit edilebilir. Hijyen ve yetiştirme sistemlerindeki biyolojik bariyer uygulamaları koruma prosedürü için önem taşımaktadır. Furozalidone ve metronidazol tedavide kullanılabilecek ilaç seçenekleridir.

**Cryptosporidiosis:** *Cryptosporidium sp.* Cryptosporididae ailesine aittir. Fareler iki tür Cryptosporidium tarafından enfekte olabilir: *C. muris ve C. parvum.* *C. muris*'in ookistleri, tanımlanmışken hiçbir sporokisti tanımlanmamıştır (Ozkul). Enfeksiyon, kontamine yem ve sudaki ookistlerin yutulmasıyla gerçekleşir. Sporozoitler midede salınır ve glandüler gastrik epitelyumu enfekte eder. Cinsinin diğer üyeleri gibi C. muris da hücre içi, ekstrastoplazmik bir parazittir. Parazit, konakçı hücrenin hemen altında bir parasitofor vaküolü yaşamaktadır. Ookistler, konak dışkısna geçmeden önce sporlanır ve enfektif hale gelir. Prepatent dönem yaklaşık 10 gündür. Nekropside doğal olarak enfekte olmuş farelerin mide salgı bezleri, sayısız serbest veya gömülü parazit ile doldurulur. Bezler dejenere ve atrofiye epitelyal hücreler içerir, ancak enflamasyon bulgusu net olarak yoktur. Deneysel olarak enfekte olmuş nüde farelerde, sayısız parazit ile dolu olan genişlemiş, hipertrofik gastrik bezler görülür. *C. muris'*in neden olduğu hastalığa karşı direnç yaşla ilişkilidir ve sütten kesildikten sonra hızla gelişir (Taylor). Korunma, hijyen ve yetiştirme sistemi bariyerleri ile sağlanmalıdır.

**Koksidioz**: http://www.medirabbit.com/EN/GI\_diseases/Protozoal\_diseases/Cocc\_en.htm Hasalığın etkeni protozoon olan 25 farklı türdeki *Eimeria sp*.’dir*. E.pragensis, Eimeria miyairii, E.falciformis, E. nieschulzi E. arasinaensis, E. ferrisi, E. hansonorum, E. hindlei, E. keilini, E. krijgsmanni, E. musculi, E. musculoidei, E. paragachaica, E. papillata, E. schueffneri, E. vermiformis. E. separata, E. contorta* laboratuvar hayvanlarında koksidiyoz etkeni olarak bilinen önemli Eimeria türleridir. Tavşanların oldukça kontagiyöz bir hastalığı olan koksidiyoz sporozoal bir enfeksiyon olup prognozu oldukça kötümserdir. Yayılım dışkıdaki sporozoaları oral yolla almakla olur. Farklı türler gastrointestinal kanalın farklı bölgelerini tutmaktadır. Sağlıklı hayvanlarda da bulunabilen etken hastalık oluşturmadan da taşınabilmektedir. İntestinal ve Hepatik olmak üzere başlıca iki formu görülür. İntestinal form özellikle 6 hafta-5 yaş arası hayvanlarda daha çok görülmekte olup hastalığın ortaya çıkmasında stres faktörleri önemli rol oynamaktadır. İntestinal formun klinik bulguları iştah azlığı, depresyon, abdominal ağrı, soluk renkli ve sulu mukoza (yaşlılarda olmayabilir), hemoglobin ve alyuvar sayısında azalma, ishal, dehidrasyon, konvülsiyon ve paralizdir. Canlı ağırlık kaybı %20’yi aşarsa ölüm görülür. Nekropside ileum ve jejunumda ödem ve inflamasyon, bazen kanama ve mukozal ülserasyon görülür. Hepatik koksidiyoz her yaş tavşanda görülebilir. Karaciğer, safra kesesi ve kanalı büyümesi görülür. Safra kanallarında protozoalara rastlanır. Karaciğer üzerinde düzensiz yeşil-beyaz odaklar mevcuttur. Hastalık özellikle *E.coli* sekonder enfeksiyonlarına predispozisyon yaratır. Haftalarca kronik bir seyir izleyebildiği gibi akut formuyla 10 gün içinde ishal ve koma sonrası ölüme neden olabilir. Sulfonamide ve trimethoprim antibiyotikleri ile tedavi yoluna gidilebilir. Mutlaka hijyen kurallarına uyulmalıdır. Pelet yem yanında hayvanlara tanen yönünden zengin yaprakların (meşe, fındık, söğüt vs) verilmesi hastalığın önüne geçilmesinde bir diğer seçenek olabilir. Kobaylarda koksidiyoz etlkeni Eimeria caviae’dir. Hastalığın şekillenmesinde transfer stresi, C vitamini eksikliği hazırlayıcı faktör olarak rol oynayabilir. Hastalıkta klinik olarak ishal görülür ve ölüm şekillenebilir. Ölen hayvanların nekropsi bulgularında kolonda kalınlaşma, kolon mukozasında parazit içeren peteşial odaklar beyaz plaklar görülür. Hastalığın tedavisinde içme suyuna sülfametazin katılması uygulanabilir, bunun yanında monensin, salinomycin, maduramycin, α-difluoromethylornithine, toltrazuril, metil benzoquate ve clopidol kombinasyonu, narasin kullanılabilir ( Kheisin,1948; san martin 1988, Peeters, 1981). Hijyen şartları kontrol edilmeli ve gerekli düzenlemeler uygulanmalıdır.

**Hammondiosis**: hastalığın etkeni *Hammondia hammondi* kedi dışkısından yayılım göstermektedir. Ara konak fareler olup son konak ise kedilerdir. Sporogoni dönemi doğada geçer. Bradizoit kistleri öncelikle kemirgen ara konakta iskelet ve kalp kasında oluşur. Modern yetiştiricilikte kendiliğinden oluşan bir enfeksiyon raporu mevcut değildir. Klinik bulgu yaratmaz ancak nekropside periton sıvısı ve organ frotilerinden hastalık tansı konulabilir.

**Heptazoonosis**: Hastalık etkenlerinden *Heptazoon muris*, omurgalı konakların dolaşım sistemi ve omurgasız konakçıların sindirim sistemini kullanan olan heterojen (iki konakçılı) parazittir. Sıçanlarda lökositlerde (gamont) ve karaciğerde (şizont) tavşanlarda ise lökosit (gamont) ve dalakta (şizont) yerleşim gösterirler. Akarlar arakonaktır ve burada sporogoni dönemini geçirirler. Vahşi rodentlerde yaygın olup laboratuvar sıçanlarında nadiren görülür. Klinik olarak ateş, canlı ağırlık kaybı, letarji, diyare ve anemi tablosu görülebilir. Deneysel enfeksiyonlarda %50 ölüm riski mevcuttur. Kan frotilerinde gamont, karaciğer ve dalakta şizontlar teşhiste görülebilir. Etkili ilaçlar bilinmemektedir. Akarların eradikasyonu parazitin bulaşmasını önler. Etkilenen koloniler elimine edilmelidir

**Klossiellosis**: *Klossiella muris* (fare ve sıçan) ve *K.cabayae* (kobay) türleri mevcuttur. Fare, sporlanmış sporokistleri yutarak enfekte olur. Sporozoitler serbest bırakılır ve hematjen yolla, böbrek glomerüllerinin endotelyal hücrelerine dağıtılır, burada şizogoni oluşur. Merozoitler böbreğin kıvrımlı tübüllerinin epitel hücrelerine girerler, burada makrogametler ve mikrogametler haline gelen gamontları oluştururlar. Fertilizasyon sonrası sporokistler oluşur ve idrarla atılırlar. Tedavide etkili ve yeterli bir ajan bulunmamakta olup sürünün yenilenmesi önerilmektedir.

**Toxoplasmosis:** invaziv porotozal bir enfeksiyondur. *Toxoplasma gondii,* Sarcocystidae ailesine ait yaygın bir koksid parazittir. Bradyzoit kistleri kemirgen arakonağın en çok beyninde bulunmakta olup genellikle 50 µm çapındadır. Bilinen konak kedidir. Arakonaklar başta fare, sıçan olmak üzere tüm sıcak kanlı hayvanlar olabilir (Dubey 1990,1998). Kediler enfekte ara konakçıların yutulmasıyla veya başka bir kediden atılan sporlanmış ookistlerin yutulmasıyla enfekte olurlar. Enfeksiyondan sonra, aseksüel ve seksüel gelişim kedilerin bağırsak sisteminde meydana gelir. Ardından sporsuz ookistler çevreye salınır. Ookistler, orta sıcaklık ve nem koşullarında uzun süre yaşayabilirler ve laboratuvar ortamında kullanılması amaçlanan yem, su ve altlıkları kontamine edebilirler. Sporlu ookistlerin bu yem ve altlık aracılığyla alınması nedeniyle kontamine olan hayvanlarda, sporozoitler ince bağırsağın lamina propria içine nüfuz eder ve çoğalırlar. Daha sonra, parazitler beyin, akciğer, kalp, kas, karaciğer, dalak, böbrekler, uterus, bağırsak, lenf düğümleri ve diğer organlarda bradizoit kistlerini oluştururlar (Dubey, 1997). *Toksoplazma gondii*, tüm organları etkileyebilen hücre içi bir parazittir, özellikle merkezi sinir sistemi ve tek çekirdekli fagositik sistemin dokuları için afinite gösterirler. Klinik olarak bağırsaklarda, mezenterik lenf nodüllerinde, göz, kalp, adrenal bezler, dalak, beyin, akciğer, karaciğer, plasenta ve kaslarda görülen nekroz ve granülamatöz yangılar, suppuratif rhinitis ve bronkopnömoni rastlanan bulgulardır. Korunma amacıyla kedi dışkısının hayvan ünitelerinin hiçbir yerinde bulunmaması ve temasın engellenmesi için hayvan girişlerinin engellenmesi gerekmektedir. Bu hastalık için gebelik, laktasyon ve bağışıklık sisteminin zayıflamış olması olası hastalık riskini artıran durumlardır.

**Encephalitozoonosis:** hastalık etkeni *Encephalitozoon cuniculi* olup sporları ovaldir ve kalın, dirençli bir spor duvarı ile yaklaşık 1.5 µ, 2.5 µ kadardır. Başta tavşan olmak üzere, fare ve ratları etkiler. Ancak iyi bir yetiştirme sisteminde laboratuvar hayvanlarında görülme sıklığı çok nadirdir. Hayvanların beyin, böbrek ve diğer dokularında yerleşim gösterir. Direkt bir biyolojiye sahiptir. Bulaşma idrarda atılan sporların yutulmasıyla gerçekleşir. Sporlar genellikle beyin, böbrek, karaciğer, makrofajlar ve daha az sıklıkla peritoneal eksüda, kalp kası, pankreas, dalak ve diğer organlarda kümeler oluşturur. Bu organlardaki lezyonlar nekropside tespit edilebilir. Doku kesiti, kan ve eksüdatlardan teşhis yapılabilir. Temizlik ve hijyen korunmada esastır. Yeni sentetik poliaminlerin deneysel olarak enfekte olmuş farelerin tedavisinde etkili olduğu gösterilmiştir (Bacchi 2002). Fenbendazole tavşanlarda E. cuniculi ortadan kaldırmak için başarıyla kullanılmıştır (Suter 2001). Bununla birlikte, enfekte kemirgen kolonileri itlaf edilmelidir,

**Babesiosis:** Hastalığın etkenleri *Babesia microti* ve *Babesia rodhainii*’dir. B.microti küçük tip babesia etkeni olarak bilinir. İntraeritrositik formlar yuvarlak, oval, uzun ya da amoeboid trofozoitler olarak tek başına görünür. Çift halinde olanlar pirform merozoitler, dört adet merozoitden oluşanlar ise çapraz şekilli yapılar olarak görünür (Levine 1985). Babesia microti sıçanlar ve fareler de dahil olmak üzere çeşitli kemirgen türlerini enfekte eder ancak iyi yapılanmış olan ünitelerde nadiren görülür. Yaşam döngüsü dolaylı.olan etkenin eritrositik formları, keneler (Ixodes sp.) tarafından alınır. Seksüel üreme formu kene içinde gerçekleşir. Kene tarafından kan emilme sırasında diğer rodentlere bulaşma görülür. Bu safhada trofozoitler nakledilir. Trofozoitler eritrositlere girer ve şizogoni ile çoğalırlar. Enfekte hayvanlarda hemoglübinüri ve ölüm görülebilir spesifik ve belirgin bulgulara rastlanmaz. *Babesia rodhaini* trofozoitleri, plazma hücresi sitoplazmasına girerler. Laboratuvar hayvanlarında ancak deneysel olarak görülürler doğal bir bulaşma ve hastalık tablosu görülmez.

**Trypanosomosis:** Hastalık etkenleri *Trypanosoma lewisi* ve *T. musculi’*dir. *T. lewisi* genellikle yabani rodentlerde görülürken bu hayvanlardan pireler aracılığıyla laboratuvar hayvanlarına bulaşma riski mevcuttur. Antikor bazlı hücresel immunite nedeni ile doğal enfeksiyon görülme riski düşüktür. Ancak deneysel olarak hastalık oluşturulabilir. Nosopsyllus fusciatus ve Xenopsylla cheopis) doğal arthropod konakçıları ve *T. lewisi*'nin vektörleridir. Yutulan trypomastigot formlar pirenin gastrik epiteline girer. Buradan epitel parçalanıp rektuma saçılırlar metasiklik tripomastigotlar pire dışkısı ile dışarı atılır. Bu dışkıları ve pireleri yiyen rodentlere etken geçmiş olur. Hastalık etkenin alınmasından 5-7 gün sonra kanda etkenlerin görülmesi ile teşhis edilebilir. *T.lewisi* nonpatojeniktir. 4-5 aylık ratlarda ayaklarda ödem ve artrite neden olabilir. Bit ve pirelerden korunma ve tedavide rifampisin önerilebilir.

**Hymenolepiosis**: Hastalık etkenlerinden *H.diminuta* sıçan şeriti olarak da bilnmektedir. 20-60 mm uzunluk ve 3-4 mm genişliğindedirler. Dört derin emici taşıyan armut şeklindeki bir skoleksi vardır. Skoleksleri diğer etkenlerden farklı olarak kancasızdır. İnce bağırsaklara yerleşirler. Laboratuvar hayvanlarında enfeksiyona nadiren rastlanır. *Tenebrio molitor*, *Tribolium confusum* böcekleri ve pireler ara konaktır. Yumurtalar ara konakta sistiserkoid larvalara dönüşürler. Konak enfeksiyonu ise enfekte artopodun yutulması ile oluşur. Larva sistiserkoidden ayrılır ve skoleksi ile konağın bağırsak mukozasına girer. 19-21 gün sonra yetişkin larvalar görülür. Enfekte hayvanlarda büyüme geriliği görülür. Teşhis dışkı flotasyonunda yumurtaların görülmesi ile konulabilir. Diğer etkenler *Rodentolepis nana* (cüce şerit, ve *R.microstoma*’dır. Hastalığın tedavisinde antihelmintiklere başvurulabilir ancak sürünün yenilenmesi daha doğru olan yoldur.

**Strongyloidosis**: Hastalık etkeni *Strongyloides ratti*’dir. Bu parazitin ana önemi, gelişimsel biyoloji ve parazitolojide deneysel bir model olmasıdır. Modern yetiştirmede görülmez ancak yabani rodentlerde bulunur. Cinsinin diğer üyeleri gibi, S. ratti'nin yaşam döngüsü hem parazitik (homojen) hem de serbest yaşayan (heterojen) fazları içerir. Yumurtalar genellikle enfekte konakçının dışkısına geçmeden önce yumurtadan çıkar. Uygun çevresel koşullar altında, homogonik gelişim üçüncü aşama enfektif larvaların oluşmasıyla sonuçlanır. Bunlar kıl köklerinden sebasöz bezlere kadar uygun bir konakçıya girerler (abadie 1963). Larvalar akciğerlere girmeden önce hızla kan akımı yoluyla yayılır. Larvalar trakeaya çıkmadan ve yutulmadan önce akciğerlerde erir. Şeritler inokulasyondan 4 gün sonra olgunlaşır ve pilorustan ince bağırsağı içine 45 cm kadar bir uzaklığa kadar yerleşir. Lokal dermatit minimal düzeyde akciğer lezyonu ve intestinal sistem bulguları görülebilir. Tedavide ivermektin, albendazol ve thiabendazole kullanılabilir.

**Nippostrongylosis**: *Nippostrongylus brasiliensis* hastalığın etkenidir. Yetişkin solucanlar incedir; Dişi 2.5 mm ila 6.2 mm uzunluğunda ve erkek 2.1 mm ila 4.5 mm uzunluğundadır. Yumurta elipsoidal ve ince kabukludur. Norveç sıçanlarında yaygındır nadiren farelerde de görülür. Modern yetiştiricilikte pek görülmez. İmmünoloji ve parazitoloji araştırmalarında deneysel olarak model oluşturulur. Yaşam döngüsü direkttir ve *H. polygyrus*'unkine benzer. Enfeksiyon normal olarak cildin larva penetrasyonu ile olur. Larvalar akciğerlerden geçerek trakea, özofagus ve mide yoluyla ince bağırsağa göç eder. Yumurtalar altı gün sonra dışkıya geçirilir ve yetişkinler birkaç haftadan birkaç aya kadar yaşayabilir. Hafif enfeksiyonlar, birkaç gün sonra düzelen cilt, akciğerler ve bağırsakta iltihaplanmaya neden olur klinik belirtiler belirgin değildir. İnce bağırsak epitel hücreleri düzleşir, villuslar kısalır. Şiddetli enfeksiyonlar verminöz pnömoni, kambur duruş, kaba kıl, uyuşukluk, solunum sıkıntısı ve ölümle sonuçlanır (Haley 1962, cheema 1975). Tanı, dışkıda yumurtaların veya bağırsaktaki yetişkin solucanların belirlenmesine bağlıdır. N. brasiliensis ile enfekte olan hayvanlar itlaf edilmelidir. Bu mümkün değilse, trichostrongylid nematodlarının eradikasyonu için yararlı olan avermektinler, benzimidazoller ve diğer antelmintiklerle tedaviye başlanmalıdır.

**Syphaciosis**: Hastalığın etkenleri *Syphacia oblevata* (fare), *S. muris* (sıçanlarda) ve *S. mesocriceti* (hamster) kıl kurtlarıdır. Erişkin solucan yuvarlak bir anterior bölge ve keskin sivri bir kuyruk ile biten konik bir arka bölgeye sahiptir. Laboratuvar kolonilerindeki enfeksiyonlar yaygındır (Livingston, 2003). *S. muris*'in yaşam döngüsü, *S. obvelata*'nınkine benzer. Yetişkin solucanlar sekum ve kolonda yaşar. Yumurtalar, dişiler tarafından konağın perianal alanı üzerinde veya kolonunda depolanır. *S.muris* genelde öğleden sonra yumurtlama yapar. Saatler içinde yayılan yumurtalar embriyo oluşturur. Sıçanlar perianal bölgeden embriyoları almalarıyla enfekte olurlar. Larva kalın bağırsağa geçer ve olgunlaşır. Prepatent periyot yedi ila sekiz gündür. Yumurtalar laboratuar ortamında en az dört hafta süreyle enfektif kalabilirler (van der gulden, stahl, lewis,dicks). Genelde apotojendirler. Ancak enfekte hayvanlarda intestinal elektrolit transport metabolizması etkilenebilir ve canlı ağırlık kayıpları gözlenebilir. Tedavide fenbendazol etkili olabilir.

**Heterakiosis**: Hastalığın etkeni olan *Heterakis spumosa*, Heterakoidea ve Heterakidae ailesinin bir üyesidir. Yetişkin solucanların üç küçük dudakları ve posteriorda şişen ve bitiminde ampul şekilli bir silindirik özefagusu vardır. Laboratuvar hayvnalrında doğal enfeksiyon uzun zamandan beri rapor edilmemiş olup deneysel olarak hastalığın oluşturulması söz konusudur. Direkt biyolojiye sahip olan etkenin patojenitesi düşüktür. Dışkıdaki yumurtalar iki hafta içinde embriyo haline gelirler. Yutulduğunda midede yumurtadan çıkarlar ve larvalar yaklaşık 26-47 günde olgunlaştıkları sekum ve kolonlara göç ederler (Smith 1953).Tedavide febantel ve pyrantel kullanılabilir. Sanitasyon, haşarat kontrolü ve bilinen kaynaklardan elde edilen hayvanların tedariği, *H. spumosa*'nın modern hayvan tesisine girmesini engeller.

**Trichuriosis**: Hastalık etkenlerinden *Trichuris muris* farelerde görülebilen (nadiren) bir kıl kurdudur. Tavşanlarda ise hastalık etkeni *T.leporis*’tir. Patojenitesi düşük olup enfeksiyon durumunda minimal düzeyde intestinal patolojik bulgulara neden olabilir. Biyılojileri direkttir. Yetişkin formlar kolon ve sekumda intraepitelyal yerleşim gösterirler ve buralarda tüneller oluştururlar. Tünel, enterosit kökenli bir sinsitiyumdur ve solucan başının bölgesinden sindirim enzimlerinin salgılanmasıyla uyarılır. Olgun larva burada, sinsityal protoplazmayla beslenir (Panesar 1980, Lee 1978). Tanı konakçı bağırsak yolundaki parazitin histolojik olarak tanımlanması ve dışkıda karakteristik triküloit parazit yumurtaların tanımlanmasıyla yapılır. Deneysel enfeksiyonların tedavisinde mebendazole ve oxantel kullanılabilir.

**Capillariosis:** Fare ve sıçanların gastrointestinal veya idrar yollarında çeşitli türlerde kılcal damarlar oluşur. *C. annulosa* sıçanların ince bağırsaklarında, *C. bacielata*, sıçanların ve farelerin özofagusunda, *C. gastrica* sıçan ve farelerin midelerinde, *C. intestinalis* ve *C. tavernae* sıçanların bağırsağında, *C. papillosa* ve *C. prashadi* sıçanların idrar torbalarında, *C.hepatica* fare ve sıçan karaciğerinde enfeksiyona neden olabilir (Dawkins 1982). Tanısı pratik olarak mümkün değildir. Nekropside parazit içerikli nodüllere rastlanabilir.

**Trichosomoidosis:** Hastalık etkenleri *Trichosomoides crassicauda* ve *T.nasalis*’tir. T.crassicauda mesane askariti olarak bilinir. Dişi askarit yaklaşık 10 mm uzunluğunda ve 200 um çapında olup küçük boyutu ile, diseksiyon mikroskobu olmadan görülmesi kolay değildir. Erkek dişiden çok daha küçüktür ve sadece 1.5 mm ila 3.5 mm uzunluğundadır ve dişinin üreme yolu içinde barındırılan kalıcı bir hiperparazittir (Yorke, 1926). Yetişkin dişi askaritler idrar torbasında serbest haldedir veya idrar torbasının duvarında ve bazen üst üreter ve renal pelviste yaşarlar. İdrarla atılım mevcuttur tanıda idrarda larvalı yumurta görülmesi endikedir. Şiddetli bir enfeksiyon durumunda hematüri, idara kesesi tümörleri ve taşları görülebilir. Tedavide ivermectin, albendazole ve triclorphon kullanılabilir.

**Trichostrongylosis**:Tavşanlarda görülen hastalığın etkenleri *Trichostrongylus retortaeformis, T.axei, T.colubriformis,* ve *T.vitrinus*’tur. tavşanlarda ince bağırsaklarda ve nadiren midede yerleşim gösterirler. Biyolojileri direkttir. Enfektif larvaların oral yolla alınması ile bulaşma görülür. İnokulasyondan 12 saat sonra enfekte larvalar bağırsakta gözlemlenebilir. Enfeksiyon görülen hayvanlarda canlı ağırlık kaybı, büyüme geriliği görülür. Dışkıda flotasyon yöntemiyle yumurta tespiti tanıda başvurulan yöntemdir. Tedavi amaçlı olarak fenbendazole, Febantel, Mebendazole kullanılabilir.

Laboratuvar hayvanlarında Modern yetiştiricilik sistemlerinde Ancak deneysel olarak görülebilen hastalıklar?????????? (başta bahsedelim paraziter hastalıkların çoğu artık modern yetiştiricilikte görülmüyor ancak deneyesel olarak oluşturuluyor diye)

**Cittotaeniosis:** Hastalığın etkenleri *C.ctenoides, C.pectinata, C.denticulata,*  *C. variabilis* olup tavşanlarda enfeksiyon oluşturmaktadırlar. Yaşam döngüleri çoğu durumda tam olarak bilinmemektedir, ancak anoplocefalid sestodların olağan ara konakları oribatid akarlardır. Sistiserkoidler, yumurtaları almış olan akarlarda gelişir ve yeni konaklar enfekte olmuş akarları sindirerek enfekte olurlar. Erişkin sestodlar bağırsaklarda yaşarlar. Enfekte olan hayvanlarda subakut ve ya kronik enterit görülür. Enfeksiyon seyri ağırlaşırsa bağırsak obstrüksiyonu ve perforasyonu, canlı ağırlıkta azalma, büyümede gerileme ve ölüm görülebilir (Hofing 1994). Fekal spesimende yumurta görülmesiyle teşhis konabilir. Yumurtalara karşın Praziquantel kullanılabilir.

**Cysticercosis:** Hastalık etkeni *Taenia psiformis*’in larvası olan *Cysticercus psiformis’*tir. Tavşanlar, dünya çapında *T. pisiformis*'in ara konaklarıdır. *T.psiformis* karnivorlarda ince bağırsaklarda yaşar. Evcil tavşanlar karnivorların dışkılarını oral yolla almalarını takiben şüpheli gruba dahil olurlar. Enfekte konaktan alınan gebe proglottidler enfektif yumurta içerir. Yumurtalar ara konak bağırsağında açılır. Oluşan larvalar portal venlerden karaciğere ve bazen mezenterik lenf nodları veya akciğerler gibi başka organlara göç eder. Larva gelişimi karaciğerde göç sırasında ortaya çıkar. Yaklaşık iki ila dört hafta sonra larvalar karaciğerden, karaciğer kapsülü üzerindeki kistlerden veya diğer abdominal serozal yüzeylerden ortaya çıkar ve enfektif sistiserklere dönüşür. Karnivorlar enfekte tavşanları yiyerek enfeksiyonu ve parazitin yaşam döngüsünü devam ettirirler. Doğal olarak ortaya çıkan enfeksiyonlar nadiren klinik olarak belirgindir. Karaciğerdeki metasestod göçü ile fokal granülomatöz inflamasyon ve fibrozis görülebilir. Deneysel enfeksiyonlarda hepatit ve ölümler görülebilir. Nekropside karaciğerde göç izleri belirgindir. Pratikte tedavi yoktur önlem amaçlı praziquantel ve mebendazol kullanılabilir.

**Strobilocercosis**: Hastalık etkeni kedi bağırsağında yaşayan *Taenia taeniaformis*’in larvası olan *Strobilocercus fasciolaris*’tir. *Taenia taeniaformis* kedilerde bulunan en yaygın tenya türüdür. Ara konak olarak fare, sıçan, gerbil ,tavşan ve sincap sayılabilir. Fare ve sıçanda karaciğere yerleşirler. Enfeksiyöz bir yumurtanın yutulmasını takiben, larva kemirgenin bağırsak duvarı boyunca göç eder ve karaciğerde bir strobilocercus geliştirir. Strobilocercus'un olgunlaşıp konak olan kedileri enfekte edebilmesi için yaklaşık iki ay gereklidir. Tanı tipik olarak karaciğerde strobilocercus tanımlanarak nekropside yapılır. Kesin bilinen bir tedavi seçeneği yoktur.

**Coenuriosis**: Hastalığın etkeni *Taenia serialis’*in larvası olan *Coenurus serialis*’tir. Tenya köpek ince bağırsaklarında yaşar. Larvalar iskelet kasları arasındaki subcutis veya bağ dokusunda 5 cm çapa ulaşan kistler oluşturur (Hofing, ). Etken tavşan ve rodentlerde hastalık yapar. Yaşam döngüsü *T.psiformis* gibidir. Subkutan coenurus özellikle konak hayvanda enfeksiyona neden olmaz. Kas içine yerleşenler ise mobilizasyonu etkileyebilir. Tanı *T.psiformis’*de olduğu gibidir. Hastalığın tedavisi gerekli görülmemektedir.

**Graphidiosis:** Hastalık etkeni *Graphidium strigosum*’dur. Etken kötü şartlarda yetiştiriciliğin yapıldığı yerlerdeki tavşanlarda hastalığa neden olmaktadır. Mide ve ince bağırsak ön bölümlerinde yerleşim gösterir. Direkt biyolojiye sahiptir. Transmisyon enfektif larvaların yutulmasıyla yapılır. Prepatent dönem 5 haftadır. Yetişkinlerin yaşam süresi yaklaşık altı aydır. Yetişkinler midede yaşarken yumurtalar gaitaya geçer ve 4-6 gün içinde L3 formuna dönüşürler. Enfeksiyon genellikle subklinik olurken, şiddetli enfeksiyon durumunda hemorajik veya kronik kataral gastrit, anemi, kilo kaybı ve muhtemelen ölüm görülebilir (Soulsby, 1982). Klinik tanı dışkıda etkenin bulunmasıyla konur. Nekropside gastrik mukozada larvaların neden olduğu izlere rastlanır. Tedavide net olarak kanıtlanmış olmasa da fenbendazol ve ivermektin önerilmektedir.

**Passalurosis**: Hastalığın etkeni *Passalurus ambiguus*, tavşanlarda görülen bir kıl kurdudur (Hofing 1994). Dünya çapında dağılım gösteren bir hastalıktır. Modern yetiştiricilikteki uygulamalar ve spesifik patojen içermeyen tavşanlar kullanımı, hastalık oluşumunu büyük ölçüde azaltmıştır. Ancak yine de ara sıra karşılaşılmaktadır. Direkt biyolojiye sahiptir. Sekum ve kolonda yaşayan yetişkinler enfekte olan embriyonlu yumurtalar üretirler. Enfekte yumurtaların yutulması yeni konakçıların enfeksiyonuna yol açar. Granülomatöz apandisit, lenfadenit, kondüsyon ve reptodüktif aktivite düşüklüğü rapor edilen (Fujiwara, 1997). Bulgulardır. Tanı, dışkıda veya yetişkinlerde sekal ve kolonik içerikli yumurtaların gösterilmesidir. Piperazine fenbendazole thiabendazole, ivermectin, febantel tedavide kullanılabilir ilaçlardır.

**Aspiculoriosis**: Etken *Aspiculuris tetraptera* daha çoklaboratuvar farelerinde enfeksiyona neden olurken diğer laboratuvar hayvanları da şüpheli grubu oluşturur. Direkt biyolojiye sahiptir. Yumurtalar çevrede embriyonal dönemi geçirirler. Yumurtalar dezenfektanlara karşı dirençlidir. Enfeksiyon yumurtaların oral yolla alımıyla olur. Larvalar posterior kolonda yumurtadan çıkar ve gelişir ve daha sonra anterior kolona göç eder ve proksimal kolonda olgunlaşır. Bağırsak lümeninde kalırlar ve mukozayı istila etmezler. Prepatent dönem 23 gündür. Genelde klinik bulgu görülmez. Gaita flotasyonu ile yumurta tespiti yapılarak tanıya gidilir. İvermectin 0.2mg/kg, Doramectin 0.2mg/kg, Moxidectin 0.2mg/kg ilaçları tedavide kullanılabilir.

**Paraspidoderosis**: Hastalık etkeni Paraspidodera uncinata kobayların sekumuna yerleşir. Dünyada yaygın olarak görülmektedir. Yaşam döngüsü net olarak bilinmemektedir. Yumurtalar gaita içinde üretilir. Oral yolla yumurtaların alımı olduğu düşünülmektedir. Hastalık patojenik bir bulguya neden olmamaktadır. Tanı gaitada yumurta ve nekropside sekumda larvaların varlığıyla konulabilir.

**Kene enfeksiyonları**: *Argasidae spp., Ixodes spp., Haemaphysalis spp., Dermacentor spp., Rhipicephalus spp*. Laboratuvar hayvanlarında enfeksiyona neden olan kenelerdir. Kene enfeksiyonlarında görülen genel belirtiler hayvanlarda huzursuzluk hali, aşırı kaşınma, tüylerde döküntü, deri bütünlüğünde bozulma, deri döküntüleri, hiperemi, hiperkeratoz, deriülserleri, iştahta azalma, canlı ağırlık kaybı, anemi olabileceği gibi kene salivasındaki toksinler nedeniyle hayvanlarda sinirsel semptomlar ve paraliz de görülebilir. Bunların yanı sıra kenelerin bir çok hastalığın taşıyıcısı olması nedeniyle belirgin hastalıklara özgün semptomlar da görülebilmektedir. Kene görülmesi durumunda hayvandan kenelerin temizlenmesi gerekir. İlaçla tedavide Malathion %5, Dichlorvos %0.1, Coumaphos %1, Carbaryl %5, ve S.C İvermectin kullanılabilir (Şinasi, Flynn).

**Uyuz enfeksiyonları**: Genel olarak uyuz hastalığına neden olan etkenler tavşanlarda *Psoroptes cuniculi, Chorioptes cuniculi, Sarcoptes cuniculi, Notoedres cuniculi* ve *Demodex cuniculi*, hamsterlarda *D. Aureti* ve kobaylarda *D.caviae*’dir. Etkenler türe göre kulak, vücut geneli, baş, yüz ve kıl-yağ foliküllerine yerleşirler. Dermatolojik değişiklikler ön plandadır. Tüy dökülmesi, aşırı kaşıntı, deride pullanma ve kabuklanma enfeksiyon bulgularıdır. Zoonoz etkileri yoktur. Etkenler türe spesifik oldukları için diğer canlıları etkilemezler. Etkenlerle olan etkileşim ortadan kaldırıldığı takdirde klinik bulgular ortadan kalkar. Enfeksiyon tanısı etkenlerin deri kazıntılarının %10’luk potasyum hidroksit içinde muamelesi sonrası görülmesi ile konur. Tedavide ivermectin ve türevleri kullanılabilir (Şinasi).

**Akar enfeksiyonları**: Türlere özgün olarak hastalık etkenleri *Cheytiella parasitovorax, Listophoruz gibbus* (Tavşan), *Myobia musculi, Myocoptes musculinus, Radfordia affinis, Psoregates simplex* (Fare, sıçan, kobay), *Radfordia ensifera* (sıçan), *Notoedres muris* (sıçan), *Trixacarus caviae* (kobay), *Chirodiscoides caiae* (kobay), *Ornithonyssus bacoti, O.sylvarium* (fare, sıçan, hamster) olarak sıralanır. Etkenlerin biyolojileri direkttir. Uyuzda olduğu gibi akarlar da türe özgün tutunma söz konusu olduğu için türler arası bulaşma olmaz. Yaşam konak üzerinde devam eder ve hayvanlar arası temas ile bulaşma görülür. Dermatolojik bulgular söz konusudur. Kaşınma, döküntü en başta gelenleridir. Etkenlerin direkt olarak görülmesi ile tanı konur. İvermectin tedavide etkilidir.

**Bit enfeksiyonları**:*Holopleura spp., Polyplax serrata, Polyplax spinulosa* (fare, sıçan), *Haemodipsus ventricosus, H.setoni* (tavşan), *Gliricola porcelli, Grypus ovalis* (kobay) laboratuvar hayvanlarında görülme riski olan bitlerdir. Yumurtalarını hayvanların bacak araları, karın veya sırtlarına yerleştirirler. Direkt temasla diğer hayvanlara geçen bu parazitler konağın kanını emerek beslenirler. Enfekte hayvanlarda kendine bakım azalırken, deride kaşıntı, kepeklenme, döküntü, tüy döküntüleri görülür. Tedavide tavşanlar için ivermectin ve rodentler içinse flumethrin, trichlorfon, phoxim, coumaphos ve pyrethrin kullanılabilir.

**Pire enfeskiyonları**: Pireler modern, iyi yönetilen hayvan tesislerinde asla bulunmamalıdır. Ancak, hayvan bakıcıları, başka merkezlerden gelen laboratuvar hayvanları veya vahşi kemirgenler gibi vektörler aracılığıyla tesise erişebilirler; veya kontamine yem veya altlık gibi fomitlere girebilirler. Çoğu pire türünün konak tercihleri olmasına rağmen, yine de türe spesifik değildirler. *Leptopsylla segnis* farelerde, *Nosopsyllus fasciatus* fare ve sıçanlarda, *Xenopsylla cheopis*, X.brasiliensis ve X.asita sıçanlarda görülür. Yumurtaları bitler gibi kıllara yapışmaz dolayısıyla dağılımları daha fazladır. Konağın kanı ile beslenirler. Hayvanlarda huzursuzluk, kaşıntı, kaşınan bölgelerde kızarıklık görülür. Bu pireler farklı hastalıkları da taşımaktadırlar (myxomatosis, tularemi, veba gibi). Çeşitli ticari toz ve banyo formatında ilaç seçenekleri, propoxur ve flurmethrin gibi ilaçlar tedavide kullanılabilir. Hayvan ile teması olan görevlilerin pirelere karşın dikkatli olmaları gerkemektedir. Zira tür spesifik olmayan pireler insanları da enfekte edebilmektedir.

**Kheisin, E.M. (1948)** Development of two intestinal coccidia of the rabbit Eimeria piriformis Kotlan and Popesch and Eimeria intestinalis nom. nov. Uch. Zap. Karelo-ﬁnsk. Univ. 3, 3.

**San Martin-Nunez, B.V., Ordonez-Escudero, D., and Alunda, J.M. (1988)** Preventive treatment of rabbit coccidiosis with alpha-diﬂuoromethylornithine. Vet. Parasitol. 30, 1–10.

**Peeters, J.E., Geeroms, R., Antoine, O., Mammerickx, M., Halen, P. (1981)** Efﬁcacy of narasin against hepatic and intestinal coccidiosis in rabbits. Parasitology 83, 293–301.

**Batteiger BE** Chlamydia infection and epidemiology Tan M Bavoil PM Intracellular Pathogens I: Chlamydiales Washington, DC, USA ASM Press 2012 1 26

**Kaltenboeck B** Recent advances in the knowledge of animal Chlamydial infections Chernesky MA Caldwell HD Christiansen G et al. Proceedings of the 11th International Symposium on Human Chlamydial Infections International Chlamydia Symposium San Francisco, CA, USA 2006 399 408

**Fujiwara, H., Uchida, K., and Takahashi, M. (1987)** Occurrence of granulomatous appendicitis in rabbits (Japanese). Jikken Dobutsu 36, 277–280.

**Soulsby, E.J.L. (1982)** Helminths, Arthropods, and Protozoa of Domesticated Animals. Williams and Wilkins, Baltimore, MD.

**Hoﬁng, G.L. and Kraus, A.L. (1994)** Arthropod and helminth parasites. In: Manning, P.J., Ringler, D.H., and Newcomer, C.E. (eds.) The Biology of the Laboratory Rabbit, 2nd ed. Academic Press, San Diego, CA, 231–257.

**Yorke, W. and Maplestone, P.A. (1926)** The nematode parasites of vertebrates. Blakiston, Philadelphia, Pennsylvania, 536 pages.

**Dawkins, H.J., Thomason, H.J., and Grove, D.I. (1982)** The occurrence of Strongyloides ratti in the tissues of mice after percutaneous infection. J. Helminthol. 56, 45–50.

**Panesar, T.S. and Croll, N.A. (1980)** The location of parasites within their hosts: site selection by Trichuris muris in the laboratory mouse. Int. J. Parasitol. 10, 261–273.

**Lee, T.D.G. and Wright, K.A. (1978)** The morphology of the attachment and probable feeding site of the nematode Trichuris muris (Schrank, 1788) Hall, 1916. Can. J. Zool. 56, 1899–1905.

**Smith, P.E. (1953)** Life history and host-parasite relations of Heterakis spumosa, a nematode parasite in the colon of the rat. Am. J. Hyg. 57, 194–221.

**Lewis, J.W., and D’Silva, J. (1986)** The life-cycle of Syphacia muris Yamaguti (Nematoda: Oxyuroidea) in the laboratory rat. J. Helminthol. 60, 39–46.

**Dix, J., Astill, J., and Whelan, G. (2004)** Assessment of methods of destruction of Syphacia muris eggs. Lab. Anim. 38, 11–16.

**van der Gulden, W.J. (1967)** Diurnal rhythm in egg production by Syphacia muris. Exp. Parasitol. 21, 344–347.

**Stahl, W.B. (1963)** Studies on the life cycle of Syphacia muris, the rat pinworm. Keio J. Med. 12, 55–60.

**Livingston, R.S. and Riley, L.K. (2003)** Diagnostic testing of Mouse and rat colonies for infectious agents. Lab. Anim. 32, 44–51.

**Cheema, K.J. and Scoﬁeld, A.M. (1975)** Scanning electron microscopy of the intestines of rats infected with Nippostrongylus brasiliensis. Int. J. Parasitol. 12, 199–205.

**Haley, A.J. (1962)** Biology of the rat nematode Nippostrongylus brasiliensis (Travassos, 1914): II. Preparasitic stages and development in the laboratory rat. J. Parasitol. 48, 13–23.

**Abadie, S.H. (1963)** The life cycle of Strongyloides ratti. J. Parasitol.49, 241–248.

**Levine, N.D. (1985)** Veterinary Protozoology. Iowa State University Press, Ames. 414 pages.

**Bacchi, C.J., Weiss, L.M., Lane, S., et al. (2002)** Novel synthetic polyamines are effective in the treatment of experimental microsporidiosis, an opportunistic AIDS-associated infection. Antimicrob. Agents Chemother. 46, 55–61.

**Suter, C., Muller-Doblies, U.U., Hatt, J.M., and Deplazes, P. (2001)** Prevention and treatment of Encephalitozoon cuniculi infection in rabbits with fenbendazole. Vet. Rec. 148, 478–480.

**Dubey, J.P. (1997) Distribution of tissue cysts in organs of rats fed Tox-**

**oplasma gondii oocysts. J. Parasitol. 83, 755–757.**

**Dubey, J.P. and Frenkel, J.K. (1998)** Toxoplasmosis of rats: a review, with considerations of their value as an animal model and their possible role in epidemiology. Vet. Parasitol. 77, 1–32.

**Dubey, J.P. (1990)** Toxoplasma gondii infections in wildlife. J.A.V.M.A. 196, 274–276.

**Taylor, M.A., Marshall, R.N., Green, J.A., and Catchpole, J. (1999)** The pathogenesis of experimental infections of Cryptosporidium muris (strain RN 66) in outbred nude mice. Vet. Parasitol. 86, 41–48.

**Ozkul, I.A. and Aydin, Y. (1994)** Natural Cryptosporidium muris infection in the stomach in laboratory mice. Vet. Parasitol. 55, 129–132.

**Kunst´y˘r, I., Ammerpohl, E., and Meyer, B. (1977)** Experimental spironucleosis (hexamitiasis) in the nude mouse as a model for immunologic and pharmacologic studies. Lab. Anim. Sci. 27.

**Whitehouse, A., France, M.P., Pope, S.E., Lloyd, J.E., and Ratchliffe, R.C. (1993)** Spironucleus muris in laboratory mice. Aust. Vet. J. 70, 193.

**Brett, S.J. (1983**) Immunodepression in Giardia muris and Spironucleus muris infections in mice. Parasitology 87, 507–515.

**Mullink, J.W., Ruitenberg, E.J., and Kruizinga, W. (1980**) Lack of effect of Spironucleus ( Hexamita ) muris on the immune response to tetanus toxoid in the rat. Lab. Anim. 14, 127–128.

**Stachan, R. and Kunst´y˘r, I. (1983)** Minimal infectious doses and prepatent periods in Giardia muris, Spironucleus muris and Tritrichomonas muris. Zentralbl. Bakteriol. Mikrobiol. Hyg. (A) 256, 249–256.

**Brugerolle, G., Kunst[[yacute]][[rcaron]], I., Senaud, J., and Friedhoff, K.T. (1980)** Fine structure of trophozoites and cysts of the pathogenic diplomonad Spironucleus muris. Z. Parasitenkd. 62, 47–61. Parasitol. 82, 951–956.

**Baker, D.G., Malineni, S., and Taylor, H.W. (1998)** Experimental infection of inbred mouse strains with Spironucleus muris. Vet. Parasitol. 77, 305–310.

**Belosevic, M., Faubert, G.M., Skamene, E., and MacLean, J.D. (1984)** Susceptibility and resistance of inbred mice to Giardia muris. Infect. Immun. 44, 282–286.

**Roberts-Thomson, I.C. (1993)** Genetic studies of human and murine giardiasis. Clin. Infect. Dis. 16, S98–104.

**Kunst´y˘r, I., Poppinga, G., and Friedhoff, K.T. (1993)** Host speciﬁcity of cloned Spironucleus sp. originating from the European hamster. Lab.

**Creel, N.B., Crowe, M.A., and Mullen, G.R. (2003)** Pet hamsters as a source of rat mite dermatitis. Cutis 71, 457–461.

Davıd M. Lyerly, Kenneth E. Saum, davıd k. Macdonald, and tracy d. Wılkıns 1985 Effects of Clostridium difficile Toxins Given Intragastrically to Animals INFECTION AND IMMUNITY, Feb. 1985, p. 349-352

Banno, Y., T. Kobayashi, K. Watanabe, K. Ueno, and Y. Nozawa. 1981. Two toxins (D-1 and D-2) of Clostridium difficile causing antibiotic-associated colitis: purification and some characterization. Biochem. Int. 2:629-635.

Lyerly, D. M., D. E. Lockwood, S. H. Richardson, and T. D. Wilkins. 1982. Biological activities of toxins A and B of Clostridium difficile. Infect. Immun. 35:1147-1150.

Sullivan, N. M., S. Pellet, and T. D. Wilkins. 1982. Purification and characterization of toxins A and B of Clostridium difficile. Infect. Immun. 35:1032-1040.

Taylor, N. S., G. M. Thorne, and J. G. Bartlett. 1981. Comparison of two toxins produced by Clostridiumn difficile. Infect. Immun. 34:1036-1043.

Öznur poyraz

Charles river

Lavier, G. (1924) Deux espèces de Giardia du rat d’égout parisien ( Epimys norvegicus ). Ann. Parasitol. 2, 161–168.

Sogayar, M.I., and Yoshida, E.L. (1995) Giardia survey in live-trapped small domestic and wild animals in four regions in the southwest region of the state of Sao Paulo, Brazil. Mem. Inst. Oswaldo Cruz 90, 675–678.

Ito, M. and Itagaki, T. (2003) Survey on wild rodents for endoparasites in Iwate Prefecture, Japan. J. Vet. Med. Sci. 65, 1151–1153.

**SAĞLIK GÖZETİMİ (HEALTH MONİTORİNG)**

**Sağlık Gözetimi ve Önemi**

Araştırmalarda kullanılacak olan hayvanların sağlık durumları araştırmaya olan uygunluk özelliklerini direkt olarak etkileme potansiyeline sahiptir (Sellers ve ark, 2012; Treuting ve ark, 2012). Yetiştirme hattında veya araştırma dahilinde herhangi kritik bir noktada enfeksiyöz etken bulunma ihtimali dahi hayvanların mikrobiyolojik yönden kaliteli bir takip altında bulunmaları gereksinimini doğurmaktadır (Mansfield, 2010). Bu nedenlerle hayvan modeli kullanılan bilimsel araştırmalarda bilinen biyolojik özelliklere sahip hayvanların kullanımı deneysel sonuçların tekrarlanabilirliğini sağlamak açısından önemlidir. Bu saptamaların işaret ettiği nokta bilimsel, yasal ve hayvan refahına ilişkin gereksinimlerin sağlanmasına yardımcı olan ve araştırmalarda kullanılan hayvanların mikrobiyolojik kalite bilgileri hakkında bilgi sağlamaya yarayan sağlık gözetim programlarını (dizayn, örnekleme, gözetim, raporlama ve yorumlama gibi) harmonize etmektir (Mahler ve ark, 2014).

Her alanda olduğu gibi laboratuvar hayvanlarında da enfeksiyona neden olabilecek çok çeşitli mikroorganizma bulunmaktadır. Bu mikroorganizmaların birçoğu klinik belirti ortaya çıkarmayan enfeksiyona neden olabilir. Bu nedenle sadece klinik belirti gözlemi yaparak sağlık gözetimi yapmaya çalışmak yeterli bir yöntem olmayacaktır. Latent formda ve görünmeyen semptomlar araştırma sonucunu etkileyebilecek nitelikte olabilir. Belirti gösteren ve göstermeyen enfeksiyonlar araştırma sonuçlarında karmaşık sonuçlara yol açabileceği gibi biyolojik ve deneysel varyasyonların ve kullanılan hayvan sayısının artmasına neden olabilir. Araştırma sürecinde model hayvanlarda bulunması istenmeyen transplant olabilir tümörlerin ve diğer dokuların, hücre hatlarının, serum, embriyo ve gametlerin varlığı latent bir enfeksiyonun sorumluluğunda kendini gösterebilir (Nicklas 1993franklin 2006) hayvanlarında mevcut olabilen enfektif ajanlar içinde zoonoz karakterde olanların var olabileceği de unutulmamalıdır. Zira bu durum sadece hayvan sağlığı ve araştırma kalitesini kötü yönde etkilemekle kalmayıp halk sağlığını tehdit edecek boyutlara da varabilmektedir. Bu ve bunun gibi nedenlerle laboratuvar hayvanı ile çalışan tüm merkezlerin ve bağlı bulunan birimlerin çalışma trafiği boyunca her kritik noktayı kapsayacak şekilde ve herhangi bir kalite güvence sisteminin entegre bir parçası olarak bir laboratuvar hayvanı sağlık gözetimi programı oluşturması önemlidir. Bu noktada koruyucu tedbirlerin ve sağlık gözetimi programı gereksinimlerinin maliyeti yüksek görünebilir, ancak araştırma projesinin ve kuruluştaki sürekliliğin toplam maliyetiyle ilişkili olarak oldukça düşüktür. Sağlık gözetimi masraflarının olası bir zararın karşısında kurtarıcı olması bu maliyetin göz ardı edilmesini gerektirir (Newcomer 2007).

Sağlık gözetimi karmaşık bir konu olup bu sistemi kuracak olan kişinin eğitimi ve yeterliliği sistemin başarısını direkt olarak etkileyeceğinden, bir uzman tarafından yapılmalı ve bu uzman tam yetki ile donatılmalıdır. İyi bir sağlık gözetimi ve sağlık taramalarının düzgün yürütülmesi, sonuçlarının doğru bir şekilde yorumlanması ve sonraki müdahalelerin uygun olması için, hayvan bakım ve kullanım programında yer alan herkes arasında bir iletişim kültürünün varlığı kaçınılmazdır (Koszdin 2002).

Günümüzde en çok öne çıkan sağlık gözetimi programı FELASA tarafından önerilen program olup, içeriği itibarı ile rodent ve tavşanlar üzerine yoğunlaşılmış bir programdır. Çalışmalarda daha az sıklıkla kullanılan Çin hamsterı ve Moğol gerbili gibi hayvanların enfeksiyöz hastalık ajanları hakkında yayımlanan yeterli çalışma ve bilgi birikiminin olmaması nedeniyle bu gibi türler ile ilgili geçerli bir sağlık gözetimi prosedürü eksikliği bulunmaktadır.

**Sağlık Gözetiminde Ünite Kavramı (mahler)**

Sağlık gözetimi programlarına göre hayvan tesisleri mikrobiyolojik esasa göre yapılandırılmalı (mikrobiyolojik ünite) ve organize edilmelidir. Mikrobiyolojik bir ünite, hayvanlar, personel ve malzemeler için ayrı alan ve trafiğe sahip kendi başına bir kavram olarak tanımlanır. Bu tanıma göre personel, ekipman ve hayvanların özgürce hareket ettikleri veya hayvanların açık kafeslerde tutulduğu bir bariyer tesisi, bir izolatör, yatay trafik geçişi için doğrudan hayvan kontaklarının bulunduğu bir grup mikro izolasyon kafesi ve IVC kafes mikrobiyolojik ünite olarak adlandırılabilir. Mikrobiyolojik ünitenin tanımlanması, örnekleme programını, testlerin niteliğini ve sıklığını ve sonuçların yorumlanmasını etkileyeceğinden, sağlık gözetimi programının tasarımında kritik bir adımdır. Örneğin, mikrobiyolojik kontaminasyonun risk faktörleri ve sonuçları deneysel üniteler arasında farklılaşabildiği için sağlık gözetimi programının tasarımı bu çeşitliliğe göre olmalıdır.

Sağlık gözetiminin uygulanabilmesi için tesis bünyesinde uygulanması gereken katı kurallara da ihtiyaç duyulmaktadır. Tesis içinde erişimin kontrol altında olması en az sayıda ve yetkili kişilerin erişiminin sağlanması, malzeme ve hayvan giriş çıkışlarında trafik düzeni ve sıranın kontrollü ve çapraz kontaminasyona neden olmayacak şekilde düzenlenmesi bu kuralların başında gelmektedir. Bunların yanı sıra teknolojik anlamda daha üstün materyalin kullanımı da program etkinliğine yardımcı unsur teşkil edebilir. Son zamanlarda hızla yaygınlaşan IVC (individually ventilated cages) kafes kullanımı hayvanlar arasında potansiyel bir kontaminasyonun önüne geçmede konvansiyonel açık kafeslere göre büyük avantaj sağlamaktadır. Bu ünitelerin kullanımıyla sadece enfeksiyöz ajanların değil laboratuvar hayvanlarında sıklıkla görülen alerjen etkenlerin de bulaşması en aza indirgenmiş olacaktır.

Genel itibarı ile bir sağlık gözetim programı mikrobiyolojik ünitenin, tür bazında hayvanların, hayvan sayısının, immünolojik durumlarının, gereken izleme sıklığının, toplanması gereken örnek materyal çeşitliliği ve sıklığının o tesise özel şartlar göz önünde bulundurularak oluşturulmalıdır. Mikrobiyolojik ünitede birden fazla tür bulunuyorsa bu türlere ait hayvanların ayrı ayrı gözetimlerinin yapılması sağlanmalıdır.

Tablo\*: Bir hayvan ünitesinde istenmeyen etkenlerin girişine neden olabilecek riskli durumlar:

|  |  |
| --- | --- |
| **Yüksek risk içeren** | **Düşük risk içeren** |
| Ayda birden fazla hayvan girişi | Kapalı yetiştirme |
| Farklı mikrobiyolojik özellikteki ünitelerin yakınlığı | “Hepsi içeri”-“Hepsi dışarı” sistemi |
| Farklı kolonilerden hayvan girişi | Ünite içine doğru ara sıra yapılan personel hareketliliği |
| Manipülasyon ve sonraki dönüş için hayvan hareketliliği | Sınırlı çeşitlilikte yapılan araştırmalar |
| İnsekt ve vahşi rodentlerin hayvan odalarına veya yem ve yataklık depolama alanlarına girişi |  |
| Ünitede barındırılan aynı hayvan türünden kaynaklanan biyolojik materyallerin sıkça kullanılması |  |
| Çeşitli çalışmaların yapıldığı çok amaçlı tesisler |  |
| Ünite içine doğru çok sık yapılan personel hareketliliği |  |
| Orta kullanımlı dezenfekte edilemeyen materyal |  |

\*: Tablo Mahler (2014)’ten derlenmiştir.

**Bulaşma**

Bazı mikroorganizmalar bir türe ya da çok sınırlı sayıda birden fazla türe özgü olurken bazıları ise çok sayıdaki farklı türlerde etkin olabilmektedir. Hatta bazı mikroorganizmalar hayvan-insan arası geçiş özelliğine de sahip zoonozlar olarak bilinmektedir. Daha önce anılan trafik, hayvan-insan etkileşimi, materyal kaynaklı ve çevresel nedenli bulaşmaların yanında araştırma protokolünce uygulanan biyolojik materyal kullanımı sırasında da bu etkenlerin geçişi mümkün olabilmektedir. Hamster tümör hücre hatlarının lenfositik koriyomenenjit virüs (LCMV) ile enfekte olması buna örnek gösterilebilir. Günümüzde, hümanize immun baskılanmış hayvanlar (humanized immunodeﬁcient animals), insan bağışıklık sistemi, ksenotransplantasyon ve enfeksiyon modelleri çalışmaları için kullanılmaktadır. Bu hayvanlar transplantları kabul ettikleri gibi insan kaynaklı AIDS hastalığı virüsü olan HIV’yi de alabilmektedirler (Berges, 2011). Bu nedenle hayvanlarda kullanılmak istenen hücre hatlarının da sağlık gözetimi protokolü kapsamında kontrolden geçirilmesi gereklidir.

Klinik bulguya neden olmayan birçok mikroorganizma bağışıklık sistemi baskılanmış ve hastalık veya araştırma gereği kullanılan ilaçlar nedeniyle direnci azalmış olan hayvanlarda hastalıkların ortaya çıkmasına neden olabilir. Nitekim genetiği değiştirilmiş rodentler beklenmedik olgu ve bulgulara rastlanabilen grubu oluşturmaktadır. Bu türlerde önceden bilinen ya da kommensal olarak hayvanda bulunan organizmaların neden olduğu hastalıklar görülebileceği gibi hastalık açısından önemli sayılabilecek planlanmamış fenotiplerin ortaya çıkması da mümkündür (Treuting; 2012, Franklin; 2006).

Günümüz literatür bilgilerine dayanarak bütün türler ve soylar için ayrı ayrı tüm fırsatçı mikroorganizmaların listesini çıkarmak mümkün olmamaktadır ancak olası fırsatçı ve nadiren görülen mikroorganizmalar açısından da tesis yönetimi ve araştırma ekibinin takdirince periyodik olarak denetim yapılmalıdır. Aşağıdaki tabloda bir laboratuvar hayvanı tesisinde belirli dönemlerde yapılması gereken mikrobiyolojik testlerde araştırılması gereken etkenler hayvan türlerine göre sınıflandırılmıştır

Tablo: Hayvan türlerine göre üç aylık (A) ve yıllık (B) dönemlerde kontrol edilmesi gereken etken mikroorganizmalar

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Etken** | **Fare** | | **Etken** | **Sıçan** | | **Etken** | **Kobay** | | **Etken** | **Hamster** | | **Etken** | **Tavşan** | |
|  | A | B |  | A | B |  | A | B |  | A | B |  | A | B |
| Fare hepatitis virüs | ✓ |  | Kilham rat virus | ✓ |  | *Kobay adenovirus* | ✓ |  | Lenfositik Koriyomenenjit virus | ✓ |  | Tavşan hemorajik hastalığı virüsü (RHDV) | ✓ |  |
| Fare rota virus | ✓ |  | Sıçan küçük virus | ✓ |  | Kobay parainfluenza virus 3/Caviid parainfluenza virüs 3 | ✓ |  | Sendai virus | ✓ |  | Tavşan rotavirus | ✓ |  |
| Murine norovirus | ✓ |  | Sıçan parvovirus |  |  | Sendai virus | ✓ |  | Pasteurella pneumotropica | ✓ |  | Bordetella bronchiseptica | ✓ |  |
| Fare küçük virusu (Parvo) | ✓ |  | Toolan’s H-1 virus | ✓ |  | Guinea pig cytomegalovirus |  | ✓ | Clostridium piliforme |  | ✓ | Clostridium piliforme | ✓ |  |
| Fare parvovirus | ✓ |  | Fare pnömovirus | ✓ |  | Bordetella bronchiseptica | ✓ |  | Corynebacterium kutscheri |  | ✓ | Encephalitozoon cuniculi | ✓ |  |
| Theiler’s murine ensefalomiyelit virus | ✓ |  | Sıçan coronavirus/Sialodacryoadenitis virus | ✓ |  | Corynebacterium kutscheri | ✓ |  | Helicobacter spp. |  | ✓ | Pasteurella multocida | ✓ |  |
| Lenfositik Koriyomenenjit virus |  | ✓ | Sıçan theilovirus | ✓ |  | Streptococci β -haemolytic (D grubu hariç) | ✓ |  | Salmonella spp. |  | ✓ | Silli respiratuvar basil |  | ✓ |
| Fare adenovirus tip 1 (FL) |  | ✓ | Hantaviruslar  Fare adenovirus tip 1 (FL) |  | ✓ | *Streptococcus pneumoniae* | ✓ |  | Endo-ektoparazitler | ✓ |  | Salmonella spp. |  | ✓ |
| Fare adenovirus tip 2 (K87) |  | ✓ | Fare adenovirus tip 2 (K87) |  | ✓ | Clostridium piliforme |  | ✓ | Hamster polyomavirus | \* | \* | Endo-ektoparazitler | ✓ |  |
| Fare çiçek virusu (Mousepox-ectromelia) |  | ✓ | Reovirus tip 3 |  | ✓ | Encephalitozoon cuniculi |  | ✓ | Pneumonia virus of mice | \* | \* | Adenovirus | \* | \* |
| Fare pnömoni virusu |  | ✓ | Sendai virus |  | ✓ | Salmonella spp |  | ✓ | Encephalitozoon cuniculi | \* | \* | Coronavirus | \* | \* |
| Reovirus tip 3 |  | ✓ | Clostridium piliforme | ✓ |  | Streptobacillus moniliformis |  | ✓ | Lawsonia intracellularis | \* | \* | Myxomatosis virus | \* | \* |
| *Helicobacter hepaticus* | ✓ |  | *Helicobacter bilis* | ✓ |  | Endo-ektoparazitler | ✓ |  |  |  |  | Clostridium spp. | \* | \* |
| *Helicobacter bilis* | ✓ |  | Mycoplasma pulmonis | ✓ |  |  |  |  |  |  |  | Dermatophytes | \* | \* |
| *Helicobacter typhlonius* | ✓ |  | Pasteurella pneumotropica | ✓ |  |  |  |  |  |  |  | Escherichia coli (enteropatojenik soylar) | \* | \* |
| *Pasteurella pneumotropica* | ✓ |  | *Streptococci β -haemolytic (D grubu hariç)* | ✓ |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| *Streptococci β -haemolytic (D grubu hariç)* | ✓ |  | *Streptococcus pneumoniae* | ✓ |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| *Streptococcus pneumoniae* | ✓ |  | Silli respiratuvar basil |  | ✓ |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| *Citrobacter rodentium* |  | ✓ | *Pneumocystis spp.* |  | ✓ |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| *Clostridium piliforme* |  | ✓ | *Salmonella spp.* |  | ✓ |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| *Corynebacterium kutscheri* |  | ✓ | *Streptobacillus moniliformis* |  | ✓ |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| Mycoplasma pulmonis |  | ✓ | Endo-ektoparazitler | ✓ |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| Salmonella spp. |  | ✓ | Bordetella bronchiseptica | \* | \* |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| Streptobacillus moniliformis |  | ✓ | Corynebacterium kutscheri | \* | \* |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| Endo-ektoparazitler | ✓ |  | Encephalitozoon cuniculi | \* | \* |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| Hantaviruslar | \* | \* | Klebsiella oxytoca, | \* | \* |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| Herpesviruslar  Fare sitomegalovirus fare timik virus | \* | \* | Klebsiella pneumoniae | \* | \* |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| Laktatdehidrogenaz artırıcı virus | \* | \* | Pseudomonas aeruginosa | \* | \* |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| Fare polyomavirus | \* | \* | Staphylococcus aureus | \* | \* |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| K virus | \* | \* |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| Silli respiratuar basil | \* | \* |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| Klebsiella oxytoca, | \* | \* |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| Klebsiella pneumoniae | \* | \* |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| Pneumocystis murina | \* | \* |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| Pseudomonas aeruginosa | \* | \* |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| Staphylococcus aureus | \* | \* |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |

**Tablo Mahler ve ark. (2014)’ün verilerinden derlenmiştir.**

**\*:Tetkiki gerekli görüldüğünde yapılması gereken etken mikroorganizmalar.**

Bir sağlık gözetimi programında izlenecek olan enfeksiyon kaynaklarının seçiminde hayvan sağlığı, araştırma niteliği, hayvan türü, yaygınlık, lokal faktörler, etkenin zoonotik özelliği, prevalansı, birimin ve hayvanın mikrobiyolojik ve immunolojik durumu ve hedeflenen sonuçlar önemli rol oynamaktadır. Bu değişkenlerin durumuna göre izlenmesi gereken hastalık etkeni listesinde farklılıklara gidilebilmektedir. Dolayısıyla hastalıkların öneminin değişmesi, liste dışı kalması veya listeye girmesi söz konusu olabilir. Gözetim uygulamaları sürecinde programa dahil edilmemiş olan liste dışı bir etkenin varlığı saptanması durumunda program değişikliğine gerek duyulmaz söz konusu etken de listede var olan diğer etkenler gibi etkisiz hale getirilmeye çalışılır ve bundan sonraki süreçte buna yönelik de önlem alma yoluna gidilir.

**Sağlık Gözetiminde Hayvan Seçimi (mahler)**

Sağlık gözetimi programı kapsamında yapılacak olan testler için hayvan seçimi programın kalitesini ve uygulama sonuçlarını etkileyebilecek niteliktedir. Koloni içinden belirlenmiş olan belirli sayıda hayvanın belirgin süre aralıklarıyla muayene ve tetkiklere tabi tutulması esas alınmaktadır.

Program kapsamında gerçekleşen muayene ve tetkiklerde bir hayvanda klinik bulgu ve/veya zararlı mikroorganizma bulunması kolonideki diğer hayvanlarında aynı şekilde tedavi edilmesini gerektirmektedir. Bu nedenle yapılan gözlem ve işlemler tüm küme içindeki bir örneklemin tüm kümeyi temsil etmesi mantığına dayanmaktadır. Seçilen örnek hayvanlarda saptanamamış olan bir etkenin kolonideki diğer hayvanlarda da olmadığı varsayılır bu doğrultuda bu etkene karşın herhangi bir tedavi ve uygulamanın yapılması gerekmez. Hayvan bulundurulan oda, kafes, bina yapısı, büyüklüğü, bariyer sistemleri ve koruma sistemleri mikrobiyolojik varlığın teşhisi için kolaylaştırıcı olabileceği gibi daha fazla kontrol noktası teşkil etmelerinden dolayı iş yükünü de artırmaktadır.

**Gözetimde Yer Alacak Hayvan Sayısı**

Hayvan kullanılan araştırmalarda hayvan refahını olduğu kadar bilimsel gerçekliğin sağlanması açsından kullanılacak olan hayvan sayısının yeterli olması çok büyük önem arz etmektedir. Aynı önem sağlık gözetimi programı dahilinde de karşımıza çıkmaktadır. Koloni büyüklüğü, hayvanların fizyolojik, mikrobiyolojik, genetik ve bireysel özellikleri, araştırma detayları gözetim için ayrılacak olan hayvan sayısını belirlemekte anahtar rol oynayan parametrelerdir. Koloninin sağlık durumunun seçilen hayvanlarca aksettirileceği bu sistemde gözetim yapılan hayvan sayısı ve niteliğinin ne derece önemli olduğu ortaya çıkmaktadır.

Laboratuvar hayvanlarına dair uygulamaların belli bir standardizasyon içinde yapılması üretim merkezlerinin vereceği raporların doğruluğu ve güvenilirliği açısından önemlidir. Bu nedenle Federation of European Laboratory Animal Science Associations (FELASA) tarafından hazırlanmış olan sağlık gözetim protokolünü uygulamak mevcut sistemler içinde en uygunu olarak kabul edilmektedir (Nicklas ve ark., 2002). Ne var ki bu protokol esas alınarak protokolde belirtilmeyen ancak gereken eklemeler de yapılabilmektedir. Bu nedenle hangi hayvan grubunda kaç hayvanın seçileceği, tetkik yöntemi gibi kriterler uluslararası olarak kabul edilen çok sıkı kurallarla belirlenen sistem içinde değil araştırmanın niteliğine uygun olarak tasarlanabilir ve bu yaklaşım gözetimi daha sağlıklı hale getirebilir.

Sağlık gözetimi için seçilmesi gerek hayvan sayısı ve bazı değerler için formüller **Hansen (1993)**.

Nosografic duyarlılık: N1

**N1 = Çalışmada enfekte görülen hayvan sayısı/Çalışmada enfekte görülen ve görülmeyen hayvan sayısı**

Kolonideki tahmini prevalans= p

**p = Enfekte hayvan sayısı/Toplam hayvan sayısı**

Enfekte bir kolonide yanlış negatif sonuç çıkma riski: C

**C = Negatif sonuçlarla test edilen enfekte kolonilerin sayısı /Test edilen toplam enfekte kolonideki hayvan sayısı**

1000 hayvandan fazla koloniler için örnek sayısı: S

**S ≥ log C/log (1-(p\*N1 ))**

1000 hayvandan az koloniler için örnek sayısı: S

**S ≥ (1 – C1/D )\* (T- ((D-1)/2))**

D=Enfekte hayvan sayısı T=Toplam hayvan sayısı

**Gözcü Hayvan Kullanımı**

Bazı araştırmalarda sağlık gözetimi yapmak amaçlı deneme gruplarından hayvanların seçilmesi mümkün olmamaktadır. Bu gibi durumlarda aynı genetik ve fizyolojik özelliklere sahip deneme dışındaki bir hayvan deneme ortamında tutulur sağlık gözetimi bu hayvan üzerinden yürütülür. Bu amaçla kullanılan hayvana gözcü ya da nöbetçi hayvan denir (Hansen; 1995). Gözcü olarak tayin edilen bir hayvanın diğer denemedeki hayvanlarla birebir aynı özellikte olması hastalık seyri ve tespiti için önemlidir. Gözcü hayvanların yaşı ve genetik özellikleri izlenecek enfeksiyonlar için özel olarak düşünülmeli ve uygun olmayan bir durum yaratmamalıdır (Hansen ve ark.; 1994) .

Hayvanların tutuldukları yerde genel bir uygulama olarak gözcüler alt raflarda yer alırlar ve kendi altlıklarına diğer hayvanların kirlenmiş olan altlıkları karıştırılarak eklenir. Kirli altlıklar olası bir enfeksiyonun yayılımı ve tespiti konusunda hız kazandırmak için etkilidir. Bu yöntemin güvenli olamayacağı durumlar da bulunmaktadır. Sendai virüs (Arthwohl 1994), askaritler ve diğer direkt olarak gaitadan teşhis edilen enfeksiyonlar için bu yöntem uygun değildir. Bunun yanı sıra her enfeksiyonun altlıktaki gaita ve idrardan bulaşmayacağı da unutulmamalıdır.

**Metod Seçimi**

Bazı etkenler hayvanlardan kolayca izole edilebilirken bazılarını ise çok özel teknikler ve şartlara bağlı olarak elde etmek mümkün olmaktadır. Bir rodent etkeni olan *Spirillum minus* (rat ısırığı ateşi etkeni) in vitro olarak eldesi ve üretimi mümkün olmazken birçok endo ve ektoparazit etkeni kolaylıkla izole edilmekte ve mikroskop altında gözlemlenebilmektedir (Hau ve ark, 2003). Kısa sürede ve doğru sonuç alabilmek adına önce gözlem yoluyla hastalık belirtileri aranmalı gerekiyorsa daha detaylı testlere geçilmelidir böylece zamandan ve maddi açıdan ekonomi sağlanabileceği gibi 3R kuralları çerçevesinde hayvanların rahatsızlığı asgariye indirilebilir.

Kültür ekimi mikroorganizmaların (bakteri ve mantar) sun’i ortamda yetiştirilebileceği bir yöntemdir. Bakteriyolojik bakı için organlardan alınacak örnekler seçici veya seçici olmayan vasatlar kullanılarak saptanabilir. Etkeni en saf haliyle elde etmek için ise daha spesifik yöntemlere ihtiyaç duyulur. Kültürü kolay yapılamayan mikroroganizmalar için bazı seroloji testlerinin (immunofluorescence assay (IFA), enzymelinked immunosorbent assay (ELISA) ve western immunoblotting) yapılması FELASA tarafından uygun görülmektedir (Nicklas ve ark 2002).

Serolojik ve/veya kültür yolu ile saptanamayan etkenler için ise moleküler tespit yöntemlerine başvurulabilir. Bugün en çağdaş moleküler yöntemler (PCR, qPCR, in situ hibridizasyon, FISH gibi) mikroorganizmalara ait DNA, RNA ve fraksiyonlarını tespit edebilmektedir.

**Raporlama (hansen…)**

Yapılan tüm testler ve gözlemlerin sonuçları zamanında ve eksiksiz olarak kayıt altına alınmalı ve diğer tüm ilgililerle açık olarak paylaşılmalıdır. Böylelikle daha sonra yapılacak olan çalışmalarda çok önemli olabilecek veriler yaygın biçimde ulaşılabilir olacaktır.

**Kaynağı Belli Olmayan Hayvan Alımı ve Karantina (jann hau)**

Laboratuvar hayvanı sağlayan ticari ve araştırma merkezleri eğer hayvanlarının sağlık durumunu rapor edemiyorsa bu hayvanların direkt olarak çalışmaya dahil edilmesi sakınca doğurabilir. Bu gibi yerler güvenli olmayan kaynaklar olarak nitelendirilmelidir. Nitekim özellikle üretilmesi yaygın olmayan transgenik hayvanlar (özellikle fareler) istenildiği anda elde edilememekte ve uzun süre stok olarak bulundurulamamaktadır. Bu hayvanlar ihtiyaç duyulduğunda çok sayıda farklı küçük çaplı yetiştiriciler tarafından sağlanabildiği için işletmenin güvenilirliği takip edilemeyebilir. Bu durumda hastalık riski konvansiyonel hayvan alımından daha büyüktür. Transgenik hayvan sağlamadaki zorluk nedeniyle özellikle üniversite hayvan tesisleri halen hayvan kullanıcılarından, sağlık durumunun değerlendirilmesi zor olabilen farklı kaynaklardan transgenik fareler almalarını talep etmekte olup bu kontaminasyon riskini düşürememektedir. Araştırma sırasında deneme dışı kalacak olan hayvanların yerine yenisinin getirilmesi zorunluluğu yine farklı hayvan sağlayıcılarından temini zorunlu kılmakta ve riski yükseltmektedir. Dolayısıyla sağlık gözetimindeki uygulamanın başarısı denemedeki devamlılıktan etkilenmektedir.

Çalışmaya az sayıda hayvan dahil edilmesinden önce karantina uygulaması enfeksiyon bulaşmasını önleyen etkili bir uygulamadır. Bu hayvanların en az dört hafta boyunca çalışma alanından uzak bir kapalı ortam olan karantinada gözlemlenmesi gerekmektedir (Bu süre farklı kaynaklarda farklı değerlere sahip olabilir). Daha sonra istenmeyen mikroorganizmaların tespit edilemediği anlaşıldığında hayvan deneme grubuna dahil edilebilir. Büyük çaplı ve teknik açıdan gelişmiş olan merkezlerde ise her gelen hayvan grubu ayrı bir yerde karantina şartlarında tutulabilir bunun için negatif basınçlı odalar, IVC sistemli kafesler en çok tercih edilenlerdir.

Yüksek standartlara sahip bariyer sistemlerini kullanan ve sağlık gözlem raporu sunabilen merkezlerden sağlanan hayvanlar karantina süreci tabi tutulmadan direkt olarak çalışmaya dahil edilebilir. Bu hayvanların transportu sırasında da aynı özellikte bariyer sistemlerinin kullanılmış olması zorunludur.

Bir diğer koruma yöntemi her hayvanın birbirinden bağımsız farklı kafeslerde (IVC) tutulmasıdır. Böylelikle her hayvan kendi mikrobiyolojik özelliğini devam ettirir.

**Sağlık Gözetim Rapor Örneği**

**Ünite NO/Adı: Rapor tarihi:**

**Hayvan türü: Soy stoğu:**

**Barındırma tipi:**

**Etkenler Test periyodu Son bulgu tarihi Son bulgular Test lab. Adı Metot Önceki Anamnez**

**Virüs x x x x x x**

**Bakteri**

**Mantar**

**Parazit**

**Patoloji**

**Düşünceler:**

**Yetkili unvan ad soyad imza**

**Kaynaklar**

Artwohl, J.E., Cera, L.M., Wright, M.F., Medina, L.V., and Kim, L.J., The efficacy of a dirty bedding sentinel system for detecting Sendai virus infection in mice: a comparison of clinical signs and seroconversion, Lab. Anim. Sci ., 44, 73, 1994.

Berges BK and Rowan MR. The utility of the new generation of humanized mice to study HIV-1 infection: transmission, prevention, pathogenesis, and treatment. Retrovirology 2011; 8: 65.

Franklin CL. Microbial considerations in genetically engineered mouse research. ILAR J 2006; 47: 141–155.

Hansen, A.K., Statistical aspects of health monitoring of laboratory animal colonies, Scand . J. Lab. Anim. Sci. , 20, 11, 1993.

Hansen, A.K., Andersen, H.V., and Svendsen, O., Studies on the diagnosis of Tyzzer’s disease in laboratory rat colonies with antibodies against Bacillus Piliformis (Clostridium Piliforme), Lab. Anim. Sci. , 44, 424, 1994.

Hansen, A.K. and Jensen, H.J.S., Experience from sentinel health monitoring in units containing rats and mice in experiments, Scand. J. Lab. Anim. Sci. , 22, 1, 1995.

Jann Hau and Gerald L. Van Hoosier, Jr. 2003. Handbook of Laboratory Animal Science Second Edition Vol I. Essential, Principles, and Practices. © 2003 by CRC Press LLC. US, 2003

Koszdin KL and DiGiacomo RF. Outbreak: detection and investigation. Contemp Top Lab Anim Sci 2002; 41: 18–27.

Mahabir E, Bauer B and Schmidt J. Rodent and germplasm trafficking: risks of microbial contamination in a high-tech biomedical world. ILAR J 2008; 49: 347–355.

Mahler M , M Berard , R Feinstein , A Gallagher , B Illgen-Wilcke ,K Pritchett-Corning and M FELASA recommendations for the health monitoring of mouse, rat, hamster, guinea pig and rabbit colonies in breeding and experimental unitsRaspaLaboratory Animals 2014, Vol. 48(3) 178–192

Mansfield KG, Riley LK and Kent ML. Workshop summary: detection, impact, and control of specific pathogens in animal resource facilities. ILAR J 2010; 51: 171–179.

Nicklas, W., Baneux, P., Boot, R., Decelle, T., Deeny, A.A., Fumanelli, M., and Illgen-Wilcke, B., Recommendations forthehealthmonitoringofrodent and rabbit colonies in breeding and experimental units, Lab. Anim. , 36, 20, 2002.

Newcomer CE and Fox JG. Zoonoses and other human health hazards. In: Fox JG, Barthold SW, Davisson MT, Newcomer CE, Quimby FW and Smith AL (eds) The mouse in biomedical research. Vol. II. Diseases , 2nd ed. San Diego: Academic Press, 2007, pp.719–745.

Nicklas W, Kraft V and Meyer B. Contamination of transplantable tumors, cell lines, and monoclonal antibodies with rodent viruses. Lab Anim Sci 1993; 43: 296–300.

Treuting PM, Clifford CB, Sellers RS and Brayton CF. Of mice and microflora: considerations for genetically engineered mice. Vet Pathol 2012; 49: 44–63.