

Ruminantlarda Sinir Sistemi Hastalıkları

Prof. Dr. Murat GÜZEL

Sinir Sistemi Hastalıkları

- Konjenital Anomaliler
- Bakteriyel Hastalıklar
- Viral Hastalıklar
- Pirion Hastalıkları
- Paraziter Hastalıklar
- Metabolik Hastalıklar
- Nöromusküler Hastalıklar

Konjenital Anomaliler

- Genetik defektler
- Toksinler (özellikle annenin tedavisinde kullanılan teratojenik ilaçlar)
- **Virüsler**
 - BVDV (Buzağılarda)
 - Border (Kuzularda)
 - Mavdil
 - Akabane
 - Scmallenberg
 - Aino virüs

Serebellar Hipoplazi ve Atrofi

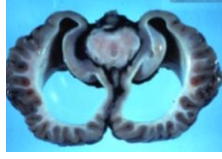
- Gebeliğin 100-200 günlük döneminde BVDV ile intrauterin enfekte sığırlarda ortaya çıkar



Serebellar Hipoplazi



Hidrosefalus



- Ventriküler sistemde aşırı sıvı birikmesidir
- Ventrikülüslerin dilatasyonu sonucu serebrokortikal dokularda basınç ve atrofi

Hidrosefalus

- **Konjenital hidrosefalus** merkezi sinir sisteminin en önemli anomalilerinden biridir
- Beyin omurilik sıvısının arahnoid villuslardan emiliminin azalması veya mezensefalik kanalın stenozu sonucu oluşur
 - Hereford, Charolais, Dexter, Ayrshire ve Holstein
- **Edinsel hidrosefalus** yangı veya tümör nedeniyle mezensefalik kanalın stenozu ve beyin omurilik sıvısının akışının engellenmesi sonucu oluşur.

Hidrosefalus

- **Klinik belirtiler**
 - Genişlemiş kubbe şeklinde bir kranium
 - Serabral belirtiler oluşur
 - Fakat intrakranial basınç yüksek ise beyin sapı ve serebellar bulgular da görülebilir



Hidrosefalus

- **Teşhis**
 - Klinik bulgular hidrosefalusun tanısında önemli ipuçları verir
 - Konjenital formda geniş ve kubbe şeklinde bir kranium
 - Radyografi, MR, CT veya ultrasonografiyle ventrikuluslardaki genişleme belirlenebilir.



Hidranensefali

- Serrebral paraneşiminin yıkımlanması ve yerinde sıvı dolu bir kesenin bulunmasıdır.
- Bu hayvanlarda BOS sirkülasyonu etkilenmediğinden kafatası normal şeklindedir.



Hidranensefali

- Gebeliğin 125. günü civarında gelişen intrauterin
 - Akabane
 - Mavi dil
 - Scmallenberg

Hidranensefali

- **Klinik belirtiler**
 - Serebral kaybın büyüklüğüne göre farklılık gösterir.
 - Serebral körlük
 - Çevrenin farkına varamama
 - Davranış değişiklikleri

Menejitis(Meningoensefalitis)

- Menejitis merkezi sinir sisteminde meninkslerin üzerini saran üç katmandan (dura mater, arachnoid, pia mater) bir veya daha fazla katmanın yangısıdır
- Bu yangı çoğunlukla beyin dokusuna da yayıldığı için meningoensefalitis olarak adlandırılır



Menenjitis

- **Etiyoloji**
 - En yaygın nedeni **neonatal buzağılarda** gram negatif bakterilerin sepsisemi sonucu sinir sistemine geçmesi
 - Yeterli düzeyde yüksek kaliteli kolostrum verilmemiş buzağılarda (PTY)
 - Sepsisemi, **göbek enfeksiyonlarından** veya patojenlerin **oral yolla** alınmasından kaynaklanır.
 - BVDV enfeksiyonu nedeniyle immünsüpresyon
 - Neonatal buzağılarda
 - *Escherichia coli* (%50)
 - *Klebsiella*
 - *Salmonella* spp. gibi gram negatif bakteriler
 - *Streptococcus* spp. gibi gram negatif bakteriler

Menenjitis

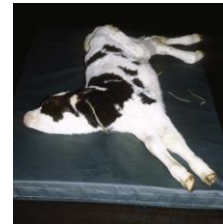
- **Etiyoloji**
 - ***H. somni*** enfeksiyonun tromboembolik meningoensefalitise (TEME) neden oldur

Menenjitis

- **Klinik Belirtiler**
 - Ateş
 - Uykulama
 - Başı bir yere dayama
 - Serebral körlük
 - Aşırı duyarlılık
 - Nöbetler
 - Eğer hayvan hareket halinde ise yürüyüş tutuk ve baş sabit ve ileri doğru uzatılmış durumdadır



bu belirtiler şiddetli sepsisemi durumlarında gelişen hipovolemik şok ve kollaps tarafından maskeleyebilir



Menenjitis

• Klinik belirtiler



Menenjitis

• Teşhis

- Klinik belirtiler (?)
- BOS analizi
 - BOS'da protein (normal $\leq 40\text{mg/dl}$)
 - Lökosit artışlar (normal ≤ 6 çekirdekli hücre/ μl) vardır
- Lökositlerin çoğu nötrofil

Menenjitis

• Tedavi

- Tedavisinde antibiyotikler kullanılır
- Normalde kan-beyin bariyeri çoğu antibiyotiğin BOS seviyesini etkiler
- Ancak bu bariyer menenjitis olan hastalarda yangı nedeniyle bozulur
- Bu nedenle, sağlıklı hayvanlarınkine nazaran çok daha yüksek miktarda antibiyotik BOS'a geçebilir

Menenjitis

– Tedavi

- Neonatal buzağılarda menenjitis çoğunlukla *E. coli* gibi Gram-negatif bakterilerce oluşturulur bu nedenle
 - Cefotiofur
 - Florfenikol
 - Enroflaksasin
- Aminoglikozidler (amikasin 20mg/kg/gün)
- Ampisillin (5 mg/kg dozda günde 2 kez IM veya 10-20mg/kg dozda günde 3 kez IV)
- Trimethoprim/sulfa (30 mg/kg dozda günde 2 kez) kullanılabilir

Menenjitis

• Destekleyici sağaltım (beyin ödeminin)

- Kortikosteriod (5-10 mg deksametazon)
 - Mannitol (0,5mg/kg dozda yavaş IV)
- hayatı tehdit eden yangı ve beyin ödeminin düzeltilmesine katkıda bulunabilir
- Kortikosteroid yerine nonsteroid anti-enfalamatuvar ilaçları (NSAIDs) tercih etmektedir

Beyin-Hipofiz apsesi

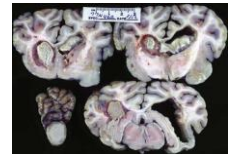
• Başka bölgelerdeki bakteriyel enfeksiyonların embolik olarak yayılımı sonrasında şekillenir.

– Neonatal buzağılarda

- Göbek kordonu enfeksiyonu
- Pneumoni
- Otitis media/interna

– Yetişkin sığırlarda

- Yabancı cisim (RPT)
- Kronik kas iskelet (ayak) apseleri
- Rumenitis
- Kronik frontal sinüsitisin yayılması



Beyin-Hipofiz apsesi

- **Klinik Belirtiler**
 - Apsenin yerleştiği yere göre büyük değişiklik gösterir
 - Başlangıç bulguları olan belirtiler çok belirgin değildir
 - hafif depresyon,
 - yutma güçlüğü,
 - kısmi felç
 - Kısmi körlük
 - Apse büyüdüğünde ise, çeşitli derecelerde belirtileri daha net olarak ortaya çıkar
 - görme problemi,
 - parezis, ataksi,
 - derin depresyon
 - kranial sinirler ile ilgili bozukluk
 - Bu hayvanlarda başı bir yere dayama belirlenebilir

Beyin apsesi-Hipofiz apsesi



Beyin apsesi-Hipofiz apsesi

- **Teşhis**
 - Klinik belirtiler tanıda faydalıdır
 - Fakat antemortem kesin teşhis zor olabilir
 - BOS analizleri bazen tanıya yardımcı olabilir fakat olguların erken döneminde normal olabilir
 - Bilgisayarlı tomografi (CT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRI) teknikleri teşhis için en güvenilir
- **Tedavi**
 - Uzun süreli **antibiyotik** tedavisi dışında tedavi sınırlıdır
 - Fakat prognoz daima kötüdür

Listeriozis

- **Etiyoloji**
 - *Listeria monocytogenes*, küçük çubuk şeklinde Gram-pozitif bir mikroorganizmadır
 - Toprak, bitki, insan ve hayvanların dışkıları gibi birçok ortamda bulunur
 - **Yetişkin sığırların en yaygın meningoensefalitis nedenidir**
 - Buzağılarda sepsisemi
 - İneklerde abort
- Zoonoz
- İnsanların bu etkene duyarlı olmasından dolayı, listeriozisten şüpheli bir olgu incelenirken **eldiven kullanılması** önerilir

Listeriozis

- **Patogenez**
 - *L. monocytogenes* içinde toprak bulunan **ot ve mısır silajı gibi kısılmış yemlerde** bulunur.
 - Uygun şekilde yapılan silajlarda fermentasyonda pH'nın 5'in altına düşmesi *L. monocytogenes*'in çoğalmasını engeller veya öldürür
 - Ancak, yemin aşırı kuru olması, yetersiz fermentasyon ve silaja katılan maddelere bağlı olarak silajın pH'ı 5'in altına inmemesi *L. monocytogenes*'in çoğalmasına neden olur
 - Sütçü sığır çiftliklerinde en yaygın *L. monocytogenes* kaynağının **mısır silajı** olduğu bildirilmektedir.

Listeriozis

- **Patogenez**
 - Enfeksiyon, zarar görmüş oral mukozadan girerek **5. kranial sinirin** sensorik kolları yoluyla veya diğer kranial sinirler yoluyla **beyin köküne** retrograd olarak ulaşır
 - **pons ve medulla oblongata'da çoğalır** ve başka yerlere yayılabilir
 - Nöritis, ensefalitis ve menenjitisi sonucu **trigeminal sinir** ve diğer kranial sinir nukleuslarda hasaroluşur

Listeriozis

• Klinik belirtiler

- Enfeksiyona yakalanan sığırların ortalama yaşı 4 civarındır
- İlk birkaç gün ateş ($39,4-40,5^{\circ}\text{C}$) görülebilir fakat ateşin olmaması listeriozis olmayacağı anlamına gelmez
- Sığırlarda listeriozis'in ana klinik belirtilerinin büyük çoğunluğunu **kranial sinir bulguları** ile birlikte **depresyon** oluşturur.

Listeriozis



9.11. Listeriosis with protruded tongue and drooping ears.

• Klinik belirtiler

- Beşinci kranial sinirin fonksiyonunun bozulması **çiğneme kaslarında** zayıflığa neden olur.
- Şiddetli ve çift taraflı olduğu zaman **çenenin aşağı sarkması** ile sonuçlanır
- **Dilin uç kısmı** ağızdan sarkmış olarak görülür.
- **Kulaklar düşmüştür**
- Lezyon tek taraflı da olabilir ancak çift taraflı olduğunda klinik olarak daha belirgindir.
- Listeriozisli sığırlarda bu durum yemleri kavrama ve çiğneme gücünü ile sonuçlanır

Listeriozis

• Klinik belirtiler

- Kendi etrafında dönme (**Dönme hastalığı**)
- Hastalar halsizlikten yere yatıncaya kadar veya katı bir nesneye rastlayıp hareket edemeyinceye kadar kendi etrafında dönebilir.
- Yemlik kilidine konan sığırlar dönmek için sürekli olarak kilidi iter veya ileri hareket etmeye uğraşırlar



Listeriozis



Listeriozis



Listeriozis

• Teşhis

- Hastanın öyküsü (silaj yeme öyküsü ve silaj pH)
- Klinik belirtiler
- BOS analizi ve kültürü

• Ayırıcı tanı

- Kuduz
- Otitis eksterna/interna
- CCN
- TEME (*H.somni*)

Listeriozis

• Tedavi

- Penisilin yüksek dozlarda (44.000U/kg günde 2 kez IM veya SC) 7 gün. Daha sonra günde tek doza veya ikiye bölünerek 22.000U/kg
- Ampisilin 10 mg/kg dozda günde 3 kez uygulanan
- Oksitetrasiklin 10 mg/kg dozda günde 2 kez IV veya SC
- İneklerin çoğu 7-21 günlük bir tedaviye ihtiyaç duyar.
- Tedavi süresi, iştah, davranış ve sinirsel belirtilerdeki düzelme sonrasında en az **1 hafta daha** devam ettirilmelidir.

Tromboembolik meningoensefalitis (TEME-Uyku hastalığı)

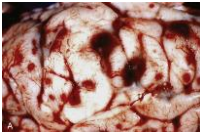
• Etken

- *Histophilus somni* (eski adı *Haemophilus somnus*)
- Bu küçük gram pozitif bir kokobasil
- Damar endoteline zarar vererek trombozla birlikte septik vaskulitise neden olur
- İşemik ve hemorajik infarktüsler **MSS'nin** herhangi bir yerinde
- akciğerler
- kalp
- iskelet kası
- eklemlerde

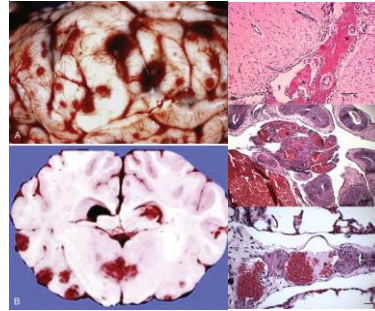
TEME

• Bulaşma

- Solunum sistemiyle yoluyla oluşur
- Akciğerler ve diğer yumuşak dokularda bakteriyel proliferasyon bakteriyemi ile sonuçlanır
- Damar endoteline zarar vererek trombozla birlikte septik vaskulitise neden olur



TEME



TEME

• Klinik Belirtiler

- Enfekte sığırlarda sinirsel belirtiler olmadan akut ölümler görülebilir
- TEME'nin başlangıç belirtileri
 - Ateş (40-41,6 C),
 - İştahsızlık
 - Depresyon
 - Ataksi
 - Gözlerini tam yada yarı olarak kapatırlar «**Uyku hastalığı**»
- Yatan hayvanlarda;
 - Opistotonus,
 - Nystagmus,
 - Strabismus
 - Tremorlar
 - Eksitasyon
 - Koma
 - Ölüm



TEME

• Tedavi

- Tetrasiklin (10 mg/kg, günde iki kez 3 gün)
- Ampisilin (3-7 gün, günde iki kez 11-22 mg/kg)
- Seftiofur

• Koruma

- Aşı
- Strese uğramış ve taşıyıcı potansiyele sahip hayvanlarda koruma amaçlı uzun etkili oksitetrasiklinin kullanılabilir

Kuduz

- Nörotrop özellikte bir virus olan Rhabdoviridae familyasında bağlı Lyssavirüs'ün neden olduğu istinasız ölümcüldür akut bir ensefalitis



Kuduz

• Patogenez

- Virüs ilk olarak hayvanın ısırtık bölgesinde **kaslarda çoğalır**
- Daha sonra, periferik sinir aksyonları içinde önce **spinal ganglionlara** sonra **omurilik yolu ile beyne** ulaşır.
- Virüs sinir aksyonlarını takip ederek **sentrifugal yolla salgı bezlerine** ulaşır ve salya ve nazal salgılar ile dışarı saçılır.
- Böylece, salya ve nazal salgılarda virüs çoğalır ve bu salgılar en korkutucu bulaşma kaynağı haline getirir.



Kuduz

- Virüs enfekte hayvanda klinik belirtiler şekillenmeden 3-5 gün önce salyada bulunabilir.
- Kuduzda ölüm genellikle klinik belirtilerin başlangıcından 10 gün sonra görülür.
- Bu nedenle karantina en az 15 gün olmalıdır

Kuduz

• Bulaşma

- Kuduz virüsü nefekte hayvan **salyası** ile yayılır
- Diğer vücut akıntılarında virüs bulunur fakat bulaşmada önemsiz. Bu nedenle bulaşma enfekte hayvan **ısırtığıyla** bulaşır
- Salya klinik belirtilerin başlangıcından 3-5 gün öncesinde etkeni ihtiva eder.
- Doğada özellikle enfekte yarasaların bulunduğu mağaralarda **solunum yolu** ile de bulaşma olmaktadır
- İnsanlar ve hayvanlar da daha önce **laboratuvar ortamında solunum yolu** ile enfekte olmuşlardır.
- Karnivorlarda **enfekte dokuların yenilmesiyle** de ender de olsa enfeksiyon oluşabilmektedir

Kuduz

• İnkübasyon süresi

- Hastalığın inkübasyon süresi ısırılma yerin gör oldukça değişken
- İnkübasyon süresi enfeksiyonun beyne yakın bir bölgenin ısırılması ile ekstremitelerin distal kısmındaki ısırıklara göre daha kısa olabilir
- İnkübasyon periyodunun **en erken 1 hafta** olduğu
- Bu süre 3 aya kadar uzar
- 6 aydan daha uzun olduğu ender olgular da belirlenmiştir

Kuduz

• Klinik Belirtiler

- Kuduzun klasik seyrinde
 - Prodromal (Sakin kuduz)
 - Eksitasyon (Saldırgan evre)
 - Paralitik

Fakat bu safhalar öğrenimde kolaylık sağladığı için benimsenmektedir

Çünkü evreler arasında kesin bir sınır olmadığı gibi bir formdan diğerine geçiş mümkündür

Kuduz

- **Klinik Belirtiler**
 - İştahsızlık
 - Rumen atonisi ve hafif timpani
 - Konstipasyon
 - Nadiren de ishal görülür.
- Isırık yarası genellikle iyileştiğinden çoğu olaylarda saptanamaz

Kuduz

- **Klinik Belirtiler**
 - Aşırı salya akışı
 - Ağz bölgesinde tremorlar
 - Davranış değişiklikleri
 - Hiperestezi-Eksitasyon
 - Saldırganlık
 - Başlarını uzatarak uzun süreli kısık sesle b
 - Farenks felci
 - Boğalarda seksüel istek artışı
 - Sığırlar sık sık ürinyasyon ve defekasyon
 - Defekasyon sırasında rektuma hava emilmesine bağlı aşırı tenesmus
 - felç tablosunun ardından kısa bir zaman sonra ölüm

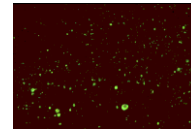
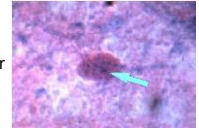


Kuduz



Kuduz

- **Teşhis**
 - Klinik belirtiler kuduzdan şüphe ettirir
 - Antemortem kesin tanı mümkün değildir
 - Histopatoloji (Negri cisimcikleri)
 - Floresan Antikor (FA)
 - Deneme hayvanı inokulasyonu
 - PCR



Kuduz

- **Ayırıcı tanı**
 - BSE
 - Botilismus
 - TEME
 - Listeriozis
 - Louping ill
 - Ketozis sinirsel formu
 - Kurşun zehirlenmesi
 - Tuz zehirlenmesi
 - Poliensefalomalesi

Kuduz

- **Tedavi**
 - Hastalığın tedavisi yoktur
 - İhbarı mecburi bir hastalıktır
 - Hastalık çıktığında ilgili hükümleri uygulanır.
 - Kuduzdan şüphe ediliyorsa, bu hayvanın muayene ve tedavisinde veteriner hekim ve yardımcılarını mutlaka eldiven giymelidir.
- **Koruma**
 - Kuduzun endemik olduğu bölgelerde sığırların aşılınması
 - Kuduz aşılmasında sadece sığırlar için güvenli olan önerilen aşıları kullanıldığından emin olmalıdırlar.
 - Sığırlara aşı, ilk olarak 3 aylık yaşta uygulanır daha sonra yıllık olarak tekrar edilir

Sığırların Herpesvirüs Ensefalitisi

- Bovine herpesvirüs 1 (BHV 1)
- Bovine herpesvirüs 5 (BHV 5)

Bovine herpesvirüs 1 (BHV 1)

- Enfeksiyöz bovine rinotrachitis (IBR)
- Abort
- Enfeksiyöz vulvovaginitis-balanapostitis
- Trigeminal ganglionlardaki nöronlara ulaşarak sporadik olarak **meninjitise** neden olur.

Bovine herpesvirüs 5 (BHV 5)

- BHV 5'in nöronlara yüksek afinitesi vardır ve
- Özellikle Güney Amerika'da **ensefalomenenjitisin** yaygın bir nedenidir
- BHV 5 ensefaltisi genç düvelerde nakil sonrası bireysel veya sürü enfeksiyonu şeklinde görülebilir
- BHV 5 meningoensefalitis olguları virüse ilk maruz kalma sırasında veya daha sonra stres veya kortikosteriod uygulaması ile aktive olan virüs ile oluşturulabilir

Sığırların Herpesvirüs Ensefalitisi

• Klinik Belirtiler

- BHV 1 ile enfekte hayvanlarda, sinirsel bulgularla solunum **sistemi hastalığı ile birlikte**
- Ateş
- Depresyon
- Hafif nazal ve oküler akıntı
- Baş yaslama
- Amaçsız dönme hareketi
- Bağırma
- Salivasyon
- Diş gıcırdatma
- Dil paralizi
- Baş sallama
- Konvülsiyonlar
- Körlük
- Ölüm

Sığırların Herpesvirüs Ensefalitisi

- **Tedavi**
 - Tedavi destek tedavisi şeklindedir
 - Nonsteroid antienflamatuvar ilaç (NSAID)
 - Nöbetleri kontrol altına almak (Diazepam, Fenobarbital)
- **Koruma**
 - Her iki suşa karşı tam koruma sağlamak mümkün değildir ancak intranasal BHV 1 modifiye canlı aşıları iki suşa karşı da olabilecek en iyi korunmayı sağlar.

Koriza

- Bir Gamma herpesvirüs (ovine herpesvirüs 2) tarafından oluşturulur ve sığırlarda sporadik olarak ölümcül meningoensefalitise neden olur
- Enfeksiyon, MSS'yi de kapsayan birçok organda **vaskulitis ve lenfosit artışı**na neden olmaktadır
- Sığırlardaki çoğu koriza olguları, aktif olarak virüsü saçan koyunlarla temas halinde olan (aynı ahırda) sığırlarda görülür
- Hayvan pazarlarında koyunlarla teması olan sığırlarda salgınlar görülebilmektedir
- Virüs saçılışının koyunlarda doğumdan sonraki dönemde daha yaygın olduğu ileri sürülmektedir

Koriza

- **Temel olarak iki klinik formu vardır**
 - 1) Baş ve göz formu
 - 2) İntestinal form (hafif form)
- **Siğirlarda baş ve göz formunda**
 - Yüksek ateş
 - Korneal opasite
 - Nazal akıntı
 - Lenf düğümlerinde büyüme,
 - Hematüri
 - yaygın sinirsel semptomlar görülür



Aujeszky (Yalancı Kuduz)

- Herpesvirus grubundan bir virüsün (porcineherpesvirus tip1) neden olduğu MSS etkileyen primer olarak domuzların bir hastalığı
- Siğır, koyun, keçilerde seyrekte olsa görülür
- Hastalık ilk olarak 1902 yılında Aladar Aujeszky tarafından Macaristan'da bulunmuştur.
- Kuduzla benzer semptomlar nedeniyle yalancı kuduz adı verilmiştir.
- Aşırı kaşıntıya neden olması nedeniyle «çılgin kaşıntı» hastalığı (Mad Itch) adı da verilmektedir
- Zoonoz

Yalancı Kuduz

- **Bulaşma**
 - Domuzlar hastalık için rezervuar konaktır.
 - Bulaşma çoğunlukla hasta domuzlarla temas sonucu aerosol ve oral yola oluşur.
- **Patogenez**
 - Nasopharyngeal mukozadaki ilk viral çoğalmayı takiben, virüs kranial sinirler aracılığıyla merkezi sinir sistemine girer ve beyine ulaşır.
 - Beyinde şiddetli üreme gösterip ensefalomyelitise yol açar ve kısa zamanda hayvanı ölüme sürükler.

Yalancı Kuduz

- **Klinik belirtiler**
 - Klinik belirtileri ortaya çıkmadan ani ölümler görülebilir
 - Beden ısı 42 C'ye kadar
 - İştahsızlık
 - Huzursuzluk
 - Kas titremeleri
 - Şiddetli lokal kaşıntı
 - Kaşınan yeri aşırı derecede **yalama, ısırma** hatta **etini koparma** ve **bir yerlere sürme** isteği



Yalancı Kuduz (Aujeszky)

- **Teşhis**
 - Serolojik testler
 - Virüs izolasyonu
 - PCR
- **Tedavi**
 - Hastalığın tedavisi yoktur
- **Koruma**
 - Koyun ve siğirler, domuzlardan ayrı yerlerde barındırılmalıdır.
 - Yalancı kuduz hastalığının endemik olduğu yerlerde aşılama uygulanır

Borna Hastalığı

- Koyunlarda nörolojik belirtilere neden olan kronik, ilerleyici bir meningoensefalitistir.
 - İlk olarak 18. yüzyılda atlarda sinirsel bir hastalık olarak tanımlanan ve Almanya'nın Borna şehrindeki askeri atlarda salgın şeklinde görülmesi nedeniyle borna hastalığı ismini almıştır.
 - Koyunlarda, atlarda ve insanlarda

Borna Hastalığı

- Etken Borna virüstür
- Virüs salya, burun akıntısı, idrar ve sütle
- Hastalıkta doğal bulaşma genellikle nasol veya arojen yolla olur
- inkübasyon süresi 4 hafta ile 6 ay arasındadır

Borna Hastalığı

- **Klinik Belirtiler**
- inkübasyon süresi 4 hafta ile 6 ay arasındadır
- Ancak bir sürünün %20'ye yakını hastalanabilmektedir
- Başlangıçta davranış değişiklikleri ve çevreye karşı ilgisizliktir
- İştahsızlık
- sürüden ayrılma
- karanlık bir yerde saklanma,
- uyku hali,
- bir noktada durma,
- ayağa kalkmada zorlanma,
- yürütüldüklerinde tökezleme gibi belirtiler görülmektedir.



Borna Hastalığı

- **Klinik Belirtiler**
- Hastalığın son dönemlerinde koyunlar yere düşerler ve çırpınma hareketi gösterirler.
- Bazı koyunlar hastalık belirtisi göstermeden ölürler.
- Hastalık süresi 4-10 gündür.
- % 90 civarında mortalite görülmektedir.

Keçilerin Arthritis-Ensefalitisi (CAE)

- Nonkonjenik retrovirüslerin neden olduğu kronik seyirli multisistemik bir enfeksiyon
- Endüstriyel entansif keçi yetiştiriciliği yapan Kanada, Norveç, İsviçre, Fransa ve ABD'de önemli bir sorundur.
- CAE enfeksiyonunun seroprevalansı %65'in üzerindedir

Keçilerin Arthritis-Ensefalitis Hastalığı

- **Etiyoloji**
- Retroviridae familyasının Lentivirus genusunda yer alan zarlı, tek sarmallı RNA virüstür.
- Maedi-Visna virüs (MVV) ile yakın antijenik özelliktedir.
- Önceleri CAE ve MVV aynı virüs olarak kabul edilmiştir.
- Fakat şu anda bu iki virüs birlikte small ruminant lentivirus (SRLV) olarak tanımlanmaktadır.

Keçilerin Arthritis-Ensefalitis Hastalığı

- **Bulaşma**
- CAEV'nin başlıca bulaşma yolu enfekte kolostrum
- Kolostrum veya süt havuzu oluşturularak beslenme yöntemi oğlaklarda bulaşma riskini artırır. Çünkü birkaç enfekte keçi büyük miktarda oğlağa virüsü yayacaktır.
- Sürü içinde hastalığın yayılmasında horizontal bulaşma da önemlidir.

Keçilerin Artrit-Ensefalitis Hastalığı

• Patogenez

- Lentiviruslar yavaş virüs olarak adlandırılır.
- Çoğu keçi erken yaşlarda enfekte olur ve keçiler hayat boyu virüsle enfekte kalır
- İnkubasyon süresi oldukça değişkendir. Hastalık aylar, yıllar sonra oluşur
- Kolostrum ve sütte virüsle enfekte makrofajlar bağırsak mukozası tarafından absorbe edilir ve mononükleer hücreler tarafından bütün vücuda yayılır.
- Periyodik virüs replikasyonu ile akciğer, sinovya, koroid pleksusu ve meme gibi hedef dokularda lenfoproliferatif lenzasyonlara neden olur

Keçilerin Artrit-Ensefalitis Hastalığı

• Klinik Beliriler

- Enfekte keçilerin yaklaşık %20'sinden klinik bulgular görülür
- En yaygın bulgular yetişkin keçilerde görülen polisinovitis-artritistir
- Fakat 6 aylık oğlaklarda da artrit ve polisinovitis görülür
- Karpal eklemler en fazla etkilenen eklemlerdir



Keçilerin Artrit-Ensefalitis Hastalığı

• Klinik Beliriler

- Nörolojik form çoğunlukla 1-6 aylık oğlaklarda görülse de daha büyük oğlak ve yetişkin keçilerde etkilenir.
- Hastalık yavaş ilerler
- Haftalar süren bir periyot sonucu gelişir ve ekstremitelerde paralizis ve paralizis ile karakterizedir
- Arka ekstremiteler çoğunlukla her zaman etkilenmiştir, fakat tetraparalizis yaygındır ve asimetrik ekstremiteler de etkilenebilir



Keçilerin Artrit-Ensefalitis Hastalığı

• Diğer klinik belirtiler

- Katı meme sendromu
- Mastitis,
- Hipogalactia,
- Kronik intersitisyel pnemoni

Keçilerin Artrit-Ensefalitis Hastalığı

• Teşhis

- Klinik bulgular
- Agar jel immundiffüzyon (AGID)
- Enzim linked immunosorbent assay (ELISA)

Keçilerin Artrit-Ensefalitis Hastalığı

• Ayırıcı Tanı

- Arthritis
 - *Mycoplasma* spp.
 - Travmatik artritisle
- Genç oğlaklarda progresif paralizis ve paralizis
 - Enzootik ataksi
 - Spinal kord apsesi
 - Spinal kord travması
- Nörolojik belirtiler
 - Polieensefalomalasi
 - Listeriozis
 - Kuduz

Keçilerin Arthritis-Ensefalitis Hastalığı

• Tedavi

- CAE enfeksiyonuyla ilişkili klinik sendromların spesifik bir tedavisi yoktur
- Fakat destekleyici ve semptomatik sağaltım bireysel olgularda faydalı olabilir
- Artritiste düzenli tırnak kesimi
- İlave altlık kullanılması
- Aspirin (100 mg/kg12 saatte arayla) veya fenilbutazon (10 mg/kg)
- İntestitisyal pnemoni ve mastitiste sekonder bakteriyel enfeksiyonlar için antibiyotiklerle tedavi edilebilir

Keçilerin Arthritis-Ensefalitis Hastalığı

• Koruma

- Ticari sürülerde CAE enfeksiyonunun kontrolü için doğumda oğlakların annelerden ayrılması
- Oğlakların 45°C'de en az 60 dakika ısı görmüş kolostrum ve sütle beslenmesi
- Serolojik testlerle enfeksiyonun taranması ve seropozitif bulun hayvanların sürüden çıkartılması
- Pozitif keçiler sürüden çıkarılmayacaksa seronegatif keçilerin en az 2 metre ayrılması, ekipmanların ayrılması ve sık dezenfeksiyonu gerekir

Border Disease-Sınır Hastalığı

- İlk kez 1959 yılında İngiltere ile Galler arasındaki sınır bölgesinde bulunan koyun sürülerinde görüldüğü için sınır hastalığı olarak ifade edilmiştir
- Koyun ve keçilerde özellikle de kuzularda kongenital anomalilere neden olur

Border disease-Sınır Hastalığı

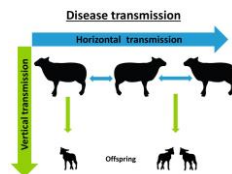
• Etiyoloji

- Border disease virüs, Flaviviridea ailesinin Pestivirus sınıfında yer alır
- Biyotipik olarak CP ve NCP
- Koyunlardan izole edilen pestivirusların büyük çoğunluğu NCP'dir
- Genotipik olarak tip I (Ia ve Ib) ve II
- BVDV ile antijenik yakınlığı, fiziksel ve biyolojik benzerlikleri nedeniyle her iki virus Pestivirus generisi içinde identifiye edilmiştir

Border disease

• Bulaşma

- Enfeksiyonun yayılmasında koyundan koyuna kontak temas önemlidir
 - Gözyaşı
 - Burun akıntısı
 - Dışkı
 - İdrar
 - Uterus akıntısı
 - Amniyotik sıvı
 - Plesenta
 - bunlarla kontamine yeme ve su



Border disease

• Postnatal dönemde enfeksiyon

- Kuzu ya da koyunlarda her iki biyotipe ait pestiviruslar ile oluşan enfeksiyonlar genellikle subklinik ya da hafif klinik bulgular ile gelişen enfeksiyona neden olur
- Bu durumda geçici viremi tablosu gözlenir ve etkene spesifik antikor yanıtının gelişmesini takiben virüs vücuttan elemine edilir

Border disease

• İntrauterin dönemde enfeksiyon

Gebelik Süresi	Belirgin lezyonlar
0-18	Birçok gebe abort yapar. Eğer fetus yaşarsa immuntolerant olur. Virus(+), Antikor (-)
45-80	Konjenital anomaliler ve immuntolerant PI hayvanlar Virus (+,-), Antikor (+,-)
>80	Fetal immun sistem nötralizan antikor üretir ve virusu elemine edebilir. Kuzular normal doğar ve antikor taşırlar. Virus (-), Antikor (+)

Border disease

- Gebeliğin 18-80 günleri arasında
 - Embriyonik ölüm
 - Fötal mummification
 - Ölü doğum
 - Kuzularda hairy shaker sendromu
- (Anormal kıl örtüsüne sahip yaşama şansı düşük cılız yavru doğumu)
- İskelet deformasyonları
- Santral sinir sistemi demiyelinizasyonu
- Tremor



Border disease



Border disease



Border disease

- Teşhis**
 - Klinik semptomlar ?
 - Virüs İzolasyonu
 - Annelerde ve yavru da
 - Antijen ve antikor tespiti (Ag ELISA)
 - Moleküler testler (RT-PCR)
- Tedavi- Koruma**
 - Etkili bir tedavisi yoktur
 - PI hayvanlar tespit edilir ve sürüden çıkarılır

Louping ill- Sıçrama hastalığı Koyunların Ensefalomiyelitisi

- Genellikle koyunlarda kenelerle bulaşan merkezi sinir sistemi bozukluğu ile karakterize viral bir hastalık
- İnsanlar da dahil çeşitli türlerde (sığır, at, deve, keçi, domuz) de görülebilir
- Hastalık ilk kez 18. yüzyılda İskoçya'da koyun sürülerinde tespit edilmiştir
- Türkiye de özellikle Trakya bölgesinde görülmektedir

Louping ill- Sıçrama hastalığı

- **Etiyoloji**
 - Hastalık etkeni RNA virüslardan flavivirüs
 - Louping-ill zoonoz bir hastalıktır
 - Veteriner hekimlerin postmortem muayene ve infekte hayvanların dokularına elle teması bulaşma nedenidir

Louping ill- Sıçrama hastalığı

- **Koyunlarda Klinik Belirtiler**
 - Koyunların birçoğunda belirsizdir
 - 41,5 dereceye kadar vücut ısı artışı görülür
 - Ateş 2-3 gün içerisinde normale döner
 - Sinirsel bulguların başladığı dönemde ise vücut ısı artışının **ikinci bir evresi** görülür
 - Etkilenen hayvanlar sürüden ayrılır
 - **Tavşan-sıçraması benzeri yürüme**
 - **Kafayı dik pozisyonda** tutma, dudaklar ve burunda kas seğirmeler vardır
 - Özellikle boyun ve bacaklarda belirgin titremeler ve kas sertliği dikkati çeker

Louping ill- Sıçrama hastalığı

- **Klinik Belirtiler**
 - Kafayı devamlı nesnelere dayama isteği bulunmaktadır
 - Bazı hayvanlar klinik bulgulardan günler sonra iyileşse de **tortikolis ve posterior paraliz bulguları devam** edebilir
 - İyileşme göstermeyen hayvanlarda lateral pozisyonda kas titremeleri artarak devam eder
 - Konvülsiyonlar ve paraliz ilerler ve 1-2 gün içerisinde ölüm şekillenir
 - Genç kuzularda ise hiçbir nörolojik belirti görülmeden ani ölümler şekillenebilir

Louping ill- Sıçrama hastalığı

- **Sığırlardaki klinik bulgular**
 - Gözlerde dönme, göz kapağını devamlı açıp kapama hareketi ve devamlı konvülsiyonlar dışında koyunlardaki sinirsel bulgulara benzerdir
 - Nadiren ensefalitis formu iyileşse de nörolojik bozukluklar kalıcı olur

Louping ill- Sıçrama hastalığı

- **Teşhis**
 - Bölgenin geçmişinde hastalığın varlığı Louping- ill enfeksiyonu hakkında şüphe uyandırır. (?)
 - Hastalığın kesin tanısı **virüs izolasyonu**
 - Serolojik test olarak **serum nötralizasyon** ve HAI test kullanılır
 - RT-PCR yöntemi ile de virüs belirlenebilir
 - Beyin **dokusunun histopatolojik** incelemesi ile konur.

Louping ill- Sıçrama hastalığı

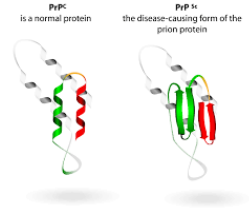
- **Ayırıcı tanı**
 - Enzootik ataksi
 - Listeriosis
 - Gebelik toksemisi
 - Skrapie
 - Tetanoz
 - Hipomagnezemi
 - Akut coenurosis
 - Poliensefalomalasi

Louping ill- Sıçrama hastalığı

- **Tedavi**
 - Hastalığın spesifik tedavisi yoktur
 - Desteleyici sağaltım
 - Sedatifler kullanılabilir
- **Koruma**
 - Kene mücadelesi
 - Endemik bölgelerde aşı uygulaması önerilmektedir
 - Aşılama yapılacaksa koyunlar enfekte meralara çıkarılmadan 28 gün önce yapılmalıdır
 - İlk aşılamadan 2 yıl sonra ise rapel doz önerilmektedir
 - Fakat aşılama koyunculukta ekonomik olarak kabul edilmemektedir.

Prion Hastalıkları

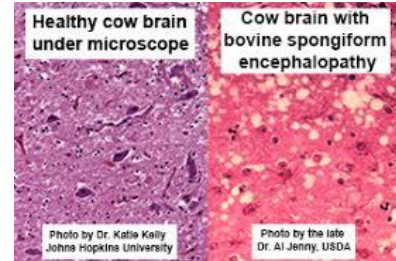
- Tüm memelilerin hücre membranlarında bulunan çözünebilir selüler PrP (PrP^c) bir glikoprotein olup, ruminantların sinir hücrelerinde yüksek konsantrasyonlarda bulunur
- Hastalık etkeni olan prionlar proteolitik inaktivasyon prosedürlerine direnç gösteren küçük enfeksiyöz partiküller olarak tanımlanırlar



Prion Hastalıkları

- Prionlar organizmaya girdikten sonra dokularda var olan PrP(c) nin yapısında değişikliklere yol açarak patolojik prion (PrP^{Sc}) dönüşümünü sağlar
- Bu proteinler parçalanmak üzere lizozomlara transfer edildiklerinde proteolitik enzimlere dayanıklı olduğu için parçalanmaz ve hücrelerde birikir
- Hücre içinde fazla birikimi plakların oluşumuna neden olur ki bu da vakuoler nöron dejenerasyonu ve bazı fibriller değişikliklere neden olarak fonksiyonel bozukluklara sebep olur

Prion Hastalıkları



Prion Hastalıkları

Tür	Hastalık
Koyun ve keçi	Skrapi
Siğır	Bovine spongiform ensefalopati
Geyik	Kronik wasting disease
Mink	Transmissible mink ensefalopati
Kedi	Feline spongiform ensefalopati
İnsan	Kuru ve Creutzfeldt-Jacob

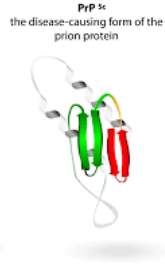
Skrapi

- Koyun ve keçilerde yavaş seyirli sinir sisteminde kronik ve progresif nörodejeneratif bozukluğa neden olan ölümcül bir hastalık
- Hastalığa Kanada, Amerika, İngiltere, İrlanda, Almanya, Fransa, Belçika, İsveç, İsviçre, İtalya, Portekiz, Polonya gibi ülkelerde rastlanmaktadır

Skrapi

• Etiyoloji

- Hastalık oluşumunda etkili olduğu kabul edilen nükleik asit taşımayan glikoprotein yapısında prionlar (PrP^{Sc}) ajanlardır
- Bunlar proteolitik inaktivasyon prosedürlerine direnç gösteren, enfeksiyöz partiküller olarak tanımlanırlar



Skrapi

• Patogenez

- Alınan PrP^{Sc} protein ilk önce lenforetiküler sisteme yerleşir ve burada çoğalır
- Daha sonrada merkezi sinir sistemine yerleşerek çoğalmasına devam eder.
- Beyin ve beyincikte vakuolizasyon ve fibriller değişikliklere ve progresif nörodejenerasyona yol açarak nörolojik bozukluk oluşturur

Skrapi

• İnkübasyon süresi

- Koyunlarda 6 ay-birkaç yıl
- Keçilerde (4-6 ay)
- Bu yüzden enfeksiyon 2-5 yaşındaki koyun ve keçilerde daha sıklıkla görülür.

Skrapi

• Klinik belirtiler

- Hastalığın ilk belirtileri sinirlilik ve agresiflik davranış değişiklikleri
- İlerleyen dönemde
 - Uykulama
 - Baş sallama
 - Kulakların sürekli dik tutulması
 - Yüz kaslarında titreme
 - Hipermetri
 - Bütün vücutta titreme
 - Körlük
 - Ataksi
 - Nistagmus
 - Salya artışı
 - Aşırı korku

Skrapi

• Klinik belirtiler

- Hastalarda sinirsel irritasyona bağlı şiddetli kaşıntı
- Kaşıntıdan dolayı hayvan kendi kendini ısırır
- Vücudunu başını ve kuyruğunu sürekli duvara sürter
- Kulaklarda hematoma veya apse şekillenebilir
- Kaşıntı yerlerinde sıyrık ve kırmızılık oluşur
- Kılarda kırılma ve dramatik yün dökülmesi gözlenir



Skrapi



Skrapi



Skrapi

- **Ayırıcı tanı**
 - Borna
 - Listerioz
 - **Yalancı kuduz**
 - Ceonurs cerebrales
 - Beyin apsesi
 - Maedi-visna
 - Kuduz
 - Kurşun zehirlenmesi
 - Poliensefalomalasi
 - Gebelik toksemisi
 - Kaşıntı ile seyreden deri hastalıkları

Skrapi

- **Teşhis**
 - Hastalığın antemortem teşhisi güçtür
 - Kesin teşhisi hastaların otopsileri yapılarak histopatolojik incelenmesi sonucu konur

Skrapi

- **Tedavi**
 - Hastalığın tedavisi yoktur
 - Hastalığın aşısı da mevcut değildir

Skrapi

- **Korunma**
 - Skrapie'de alınacak esas önlem hastalığın yayılmasının engellenmesine ve eradike edilmesine yönelik olmalıdır
 - Hasta hayvanlar itlaf edilir
 - Hasta hayvanların kuzular da itlaf edilir
 - Spcrapie'li etlerin insan tüketimine sunulmaz
 - Hastaların kaldığı ağıl veya ahırların iyi şekilde dezenfeksiyonlarının yapılması gerekir
 - Hastalığın çıktığı ağıllara en az bir yıl süreyle hayvan konulmamalıdır
 - Hasta hayvanların otlatıldığı meralar da boş bırakılmalıdır

Bovin Spongiform Ensefalopati (BSE)-
Süngerimsi Beyin Hastalığı
Mad Cow Disease-Deli Dana Hastalığı

- BSE ilk olarak 1980'lerde İngiltere'de tanımlandı
- Daha sonra 1992'de İngiltere'de belirlendi
- Birçok Avrupa Ülkesi, Kuzey Amerika ve Asya'nın bir bölümünde bildirilmiş
- Birçok ülkede sığır karkaslarının parçalanması ve inhasıyla ilgili tedbirler uygulamaya başladı

BSE

- **Etiyoloji**
 - Prion (Pr)
 - Isı
 - UV
 - Asidik pH
 - Radyasyona karşı oldukça dayanıklı
 - BSE ile enfekte siğir beyni 134 ve 136 derecelerde 60 dakika otoklav işlemine tabi tutulmuş inaktive olmadığı gözlenmiştir

BSE

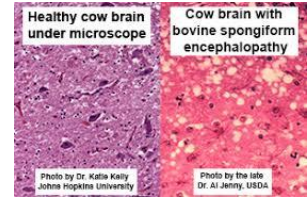
- **Bulaşma**
 - Hastalığın siğırdan siğıra taşınmaz
 - Anneden yavruya geçtiğine dair bir kanıtta yoktur
 - **Hastalığın oluşmasında etkili olduğu sanılan tek faktör et-kemik unu olmuştur**
 - BSE nin hayvanlardan insanlara geçiş?
 - Creutzfeldt Jacob(CJD)
 - Kuru

BSE

- **Patogenez**
 - 1-8 yıllık bir inkübasyon periyodu (orta 4-5 yıl)
 - Hastalık 1 yaşından büyük hayvanlarda görülmektedir

BSE

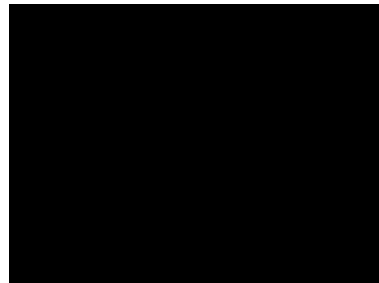
- **Etiyoloji**
 - Spongioz ensefalopati, öldürücü bir hastalık olup beyin ve omurilikte süngerimsi dejenerasyonlara (vakuolizasyonların) neden olur



BSE

- **Klinik Belirtiler**
 - Çevreye karşı duyarlılığın fazlalaşması ve ürkeklik
 - Saldırganlık
 - Duruş ve hareket bozuklukları
 - Arka bacaklarda, dudakta, boyunda veya tüm vücutta titremeler görülür
 - Arka bacakların yürüyüşte düzensizlik göstermesi ve normal uzanma vaziyetinde ayağa kalkmakta güçlütür

BSE



BSE

- **Klinik Teşhis**
- Sinirsel davranış bozuklukları
 - İlk bulgular,
 - BSE deki başlıca nörolojik bulgular korku ve ataksidir.
 - Bu bulguları 1 aydan fazla gösteren hayvanlar BSE'li kabul edilmektedir

BSE

- **Laboratuvar Teşhisi**
 - Sinirsel davranış bozuklukları (?)
 - Bulguları 1 aydan fazla gösteren hayvanlar BSE'li kabul
 - ELISA ve Western blott ile teşhis edilebilmektedir
 - MSS'nin histolojik muayene (beyinlerindeki vakuolizasyona ve amiloid plak oluşumu)
 - Scrapie Associated Fibril yada Modifiye Prion Proteinlerinin
 - Elektronmikroskop
 - Biyokimyasal
 - Immunolojik

BSE

- Tedavi yoktur
- Aşısı yok
- İnkubasyon süresinin uzun olması, ülkeye hayvan girişleri esnasında uygulanan karantina önlemlerini de geçersiz kılmaktadır
- Ruminant dokularının (et-kemik unu) ruminant gıdası olarak kullanılmasını yasaklamalıdır

Sinirsel Koksidiosiz

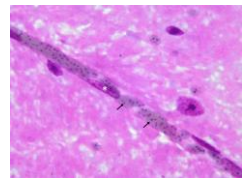
- Koksidia ile enfekte buzağılarda sinirsel belirtiler yaygındır
- Şiddetli kış aylarında, besi sığırlarda şiddetli enfeksiyonlarda nörolojik bulgular daha yaygındır.
- Bu sinirsel belirtilerin patofizyolojisi bilinmemekle birlikte beyinde herhangi bir lezyon olmadığından nörotoksik ve metabolik kökenli olduğu ileri sürülmektedir

Sinirsel Koksidiosiz

- **Klinik belirtiler**
 - Kısmi veya generalize nöbetler
 - Titreme
 - Opistotonus
 - Nistagmus ile birlikte yerde yatmayı kapsar
 - Mortalite oranı yüksektir

Sinirsel Babeziozis

- **Serebral Babeziozis**
 - Titremeler
 - Koordinasyon bozuklukları
 - Arka ayaklarda kısım felç
 - Opistotonus
 - Konvulziyonlar
 - Koma



Coenuriasis- Delibaş Hastalığı

- *Tenia multiceps* adlı tenyasının larva şekillerinin meydana getirdiği bir hastalık
- *Tenia multiceps* başta köpek olmak üzere tilki, kurt ve çakal gibi kanidelerin ince bağırsaklarında yaşamaktadır
- Larva dönemindeki tenyanın adı *Coenurus cerebralis*
- *Coenurus cerebralis* en çok koyunların olmak üzere keçi, siğir gibi çift tırnaklılar, ayrıca at ve insanların merkezi sinir sisteminde gelişmektedir



Coenuriasis

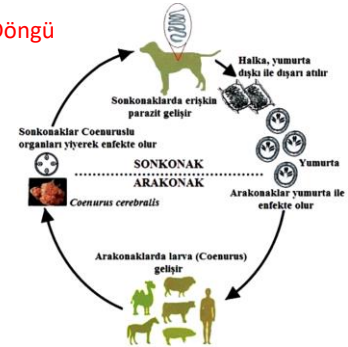
- **Patogenez**
 - Dışkıyla meraya saçılan tenya yumurtaları merada otlayan koyunlar tarafından otlarla birlikte alınır
 - Duodenumda yumurtadan çıkan larvalar bağırsak mukozasını geçerek kan dolaşımına dahil olur ve vücuda dağılır
 - Bu larvalardan sadece merkezi sinir sistemine (özellikle beyine ve omuriliğe) ulaşanlar gelişme şansı bulurlar
 - Merkezi sinir sistemine yerleşen onkosfer gelişimini sürdürerek 6-8 ay sonra yaklaşık 5 cm çapında içi sıvı dolu bir kese halini almaktadır

Coenuriasis

- **Akut Dönem**
 - Onkosferlerin değişik vücut dokuları içinde göçü esnasında meydana gelmektedir.
 - 6–8 haftalık kuzularda
 - Ateş
 - İlgisizlik
 - Başını tutamama
 - Konvulzyon
 - 4–5 gün içinde ölüm

Coenuriasis-

Bulaşma- Döngü



Coenuriasis

- **Klinik Belirtiler**
 - Enfeksiyonun gelişiminde iki dönem görülmektedir.
 - Akut dönem
 - Kronik dönem

Coenuriasis

- **Klinik Belirtiler**
 - Akut dönemin atlatılmasından sonra sessiz bir dönem başlamakta, bu esnada coenurus kesesi gelişimini tamamlamakta
 - Çoğunlukla 6–18 aylık koyunlarda (3 yaşından büyük koyunlarda da nadiren görülmüştür)
 - Dönme hareketleri
 - Ataksi
 - Büyük adımlarla yürüyüş (hipermetri)
 - Başın havada ya da aşağıda tutulması
 - Baş dayama
 - Körlük
 - Diş gıcırdatması
 - Salivasyon
 - Konvülsiyonlar

Coenuriasis



Coenuriasis



Coenuriasis

- **Ayırıcı Tanı**
 - Listeriosis
 - Louping-ill
 - Polioencephalomalacia
 - Beyin absesi

Coenuriasis

- **Tedavi**
 - Arakonakta parazit tedavisi etkin olmamaktadır
 - Bu nedenden dolayı coenurosis ilaçla sağaltımı mümkün olmayan bir hastalık olarak kabul edilmektedir
- **Kontrol**
 - Parazitin kontrolü kesin konakta yaşayan T. multiceps'in uygun bir antelmantik tedavisi ile uzaklaştırılması şeklinde olmaktadır

Sinirsel Ketozis

- Ketozis'in ensefalopatik formudur
 - Hipoglisemi
 - İzopropil alkol



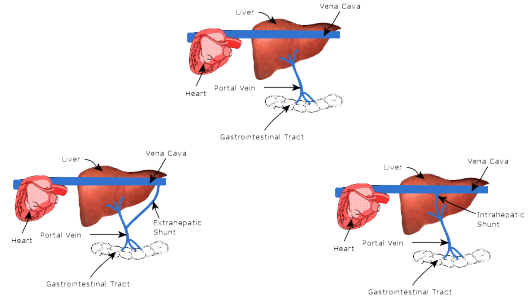
Sinirsel Ketozis



Hepatik Ensefalopati

- Hepatik ensefalopati, nöron fonksiyonunu olumsuz olarak etkileyen **hiperammonemi** ve diğer **toksik etkenlerin** açığa çıkmasına neden olan diffüz karaciğer hastalıklarından kaynaklanan metabolik bir bozukluktur
- Buzağılarda** hepatic ensefalopati, genellikle **portosistemik şant** (PSS) tarafından oluşturulur.
- Daha yaşlı sığırlarda ise, çoğunlukla pirolizidin alkaloidini içeren çayır ve mera otlarının yüksek miktarda alınması sonucu **diffüz karaciğer hastalığına** bağlı sekonder olarak oluşur

Portasistemik şant



Portasistemik Şant

- Bu durumda portal kanın bir kısmı karaciğere uğramadan direk sistemik dolaşıma katılır.
- Normalde karaciğerde etkisiz hale getirilen enterik toksinler (özellikle **amonyak**, **merkaptan**, **indol**) sistemik sirkülasyona katılarak ensefalopatiye neden olurlar.
- Bu esnada karaciğerde atrofi gelişir
- Karaciğer fonksiyon bozukluğuna neden olurlar

Portasistemik şant

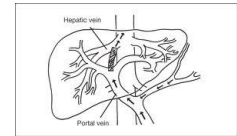
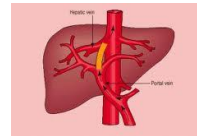
- Klinik belirtiler**
 - Portasistemik şant bir yaşından küçük hayvanlarda görülür
 - Hayvanlarda kötü kondüsyon
 - Büyüme geriliği
 - Anoreksi
 - Depresyon
 - Bazen diyare
 - Davranış bozukluğu
 - Ataksi
 - Bakar körlük
 - Nöbetler
 - Koma



Portasistemik şant

- Teşhis-laboratuvar bulguları**
 - Kan amonyak seviyesi yükselir (300 mmol/L'nin üzerine)
 - Üre seviyesi azalır
 - Serum safra asit konsantrasyonu önemli oranda artar
 - Hipoproteinemi
 - Hipoglisemi
 - hipoalbuminemi
 - hipokolesterolemi

Portasistemik şant



A Vitamini yetmezliği

- **Sinirsel belirtiler**
- Meninkslerdeki kalınlaşma ve arahnoid villusların değişimi nedeniyle BOS emilimdeki bozukluk nedeniyle intrakraniyal basınç artışı
- Yetersiz kemik rezorpsiyonu sonucu anormal kemik büyümesinin optik sinir yolu üzerine bası yapması sonucu körlük
- Meningeal fibroplazi ve kaudal kranial fossa ile foremen magnumun daralması kaudal serebral fıtıklaşma ile sonuçlanır

18.05.2020

Murat GÜZEL

145

A Vitamini yetmezliği

- Körlük
- Sinirsel nöbetler
- Etrafında dönme
- Denge bozukluğu
- Opistotonus
- Depresyon
- Yürürken başın yüksekte tutulması



Polioensefalomalazi

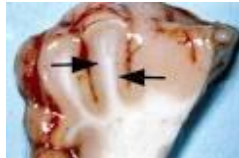
- **Tiamin yetersizliği**
- Sülfür zehirlenmesi
- Kurşun zehirlenmesi
- Tuz ve su denge bozukluğu ile ilişkili olarak gelişen ozmolarite değişikliği
- Hipoksi

Polioensefalomalazi

- **Tiamin**
 - Tiamin pirofosfat (TPP) olarak kreps siklusunda adenosin trifosfat (ATP) üretiminde kofaktör olarak yer alır
 - Beyin aerobik metabolizmaya bağımlı olduğu ve TPP bu metabolizmada önemli rol oynadığı için eksikliği beyin için büyük risk taşır

Polioensefalomalazi

- Serebral kortekste
 - Nekrotik alanlar
 - Ödem

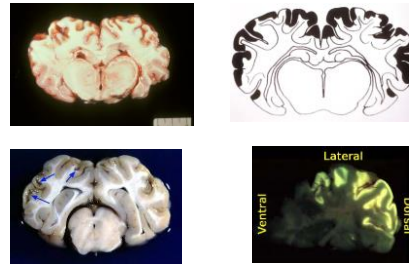


18.05.2020

Murat GÜZEL

149

Polioensefalomalazi



Ultraviole ışık (Wood lambası) etkilenen kortekste mitokondriyal değişimden dolayı serebral kortekste floresans oluşur

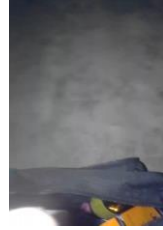
Polioensefalomalazi



18.05.2020

Murat GÜZEL

151



Kurşun Zehirlenmesi

- **Etiyoloji**
 - Endüstriyel üretim bölgeleri atıkları
 - Motor Yağları
 - Bazı Kaplama Malzemeleri
 - Kurşun ve Alüminyum Bazlı Boyalar
 - Kurşun Arsenatlı Spreyler
 - Kurşun Saçmalar
 - Lehim
 - Kullanılmış Piller

Kurşun Zehirlenmesi

- Yetişkin hayvanlar, yutulan kurşunun sadece %1-3'ünü absorbe eder **Sütle beslenen** hayvanlar kurşunun %50'sini absorbe edebilirler
- Tek dozda çok fazla miktarda (1g/kg) alınan kurşun akut letal belirtilerin oluşmasını neden olurken
- Günlük 2-3 mg/kg dozda kurşun alınması klinik belirtilerin ortaya çıkması için 1 ay veya daha uzun bir süre gerekebilir

Kurşun Zehirlenmesi

- **Klinik Belirtiler**
 - Gastrointestinal semptomlar
 - Sinirsel semptomlar

Kurşun Zehirlenmesi

- **Gastrointestinal semptomlar**
 - Ruminal stazis
 - Timpani
 - Koyu renkli dışkı
 - İshal veya konstipasyon
 - Toksik materyallerin bağırsakları irrite etmesinden kaynaklandığı düşünülen kolikle karakterize abdominal sancı da vardır

Kurşun Zehirlenmesi

• Sinirsel semptomlar

- Aşırı salivasyon
- Diş gıcırdatma
- Kas titremeleri
- Dil hareketlerinde artış
- Yem almada güçlük
- Hiperestezi

Kurşun Zehirlenmesi

• Sinirsel semptomlar

- Daha ilerlemiş olgular veya daha yüksek konsantrasyonda kurşun almış hayvanlar klasik serebrokortikal hastalık belirtileri gösterir
 - Normal pupil reaksiyonu olan körlük
 - Sürekli ileriye yürüme arzusu
 - Nöbetler
 - Anormal vücut duruşu
 - Yüz kaslarında gerilme
 - Başı bir yere dayama
 - Sürekli böğürme
 - Diş gıcırdatma ile birlikte ağızda köpüklü salya ve
 - Saldırganlık

Kurşun Zehirlenmesi



Kurşun Zehirlenmesi

• Ayırıcı Tanı

- Tiamin yetmezliği veya sülfür toksikasyonu
- Tuz zehirlenmesi
- Hepatik ensefalopati
- Vitamin A yetmezliği
- Kuduz
- *H. somni*

Kurşun Zehirlenmesi

• Teşhis

- Anemnez/Hastanın öyküsü ?
- Klinik semptomlar ?
- Kesin Teşhis
 - Kan 0,3 ppm (0,3 mg/L) üzeri
 - Böbrek ve karaciğer sistemlerde 10 ppm'in üzeri

Kurşun Zehirlenmesi

• Tedavi

- Kalsiyum disodyum EDTA ($\text{CaNa}_2\text{-EDTA}$)
 - 62-110 mg/kg günde 1 veya 2 kez 4 gün IV uygulanır
 - 4 gün ara verilir 4 gün daha kullanılır
 - 10 mg/kg veya daha yüksek dozda tiamin
 - Anti konvizyon diazepam (5-10 mg IV)

Tuz Zehirlenmesi

- Tuz zehirlenmesi (susuzluk) veya hipernatremi buzağılarda sinirsel belirtilerin sık görülen bir nedenidir
- Özellikle yeni ishal tedavisi görmüş veya süt ikame yemi ile beslenen ancak serbest su içme imkanı olmayan buzağılarda bu zehirlenme oldukça önemlidir.
- Ancak yetişkin sığırlarda yaygın değildir

Tuz Zehirlenmesi

- **Patogenez**
 - Hipernatremi plazma osmolaritesinde doku osmolaritesine göre daha fazla artışa neden olur.
 - Nöronlardaki su, hücre içi ve hücre dışı ozmotik dengeyi sağlamak için hücre dışına çıkar ve bu durum hücrelerin su kaybetmesinden dolayı büzülmesine neden olur
 - Bu nedenle sıvı geçişlerine bağlı olarak hasar görürler
 - Hipernatreminin serebral nöronlarda glikolizisi baskılar

Tuz Zehirlenmesi

- **Patogenez**
 - Hipernatremi gelişikten sonra, aşırı miktarda su tüketilmesini takiben beyin ödemi ve serebrokortikal dejenerasyon belirtilerinin ortaya çıkabileceği de unutulmamalıdır
 - Donmuş su boruları nedeniyle susuz kalmış sığırlarda, aniden istedikleri kadar su içmelerine bağlı da oluşur

Tuz Zehirlenmesi

- **Klinik belirtiler**
 - **Buzağılarda**
 - Depresyon
 - İshal
 - Halsizlik en önemli belirtilerdir
 - Fakat ilerlemiş olgularda nöbetler olabilir



Tuz Zehirlenmesi

- **Susuz kalmış yetişkin sığırlarda**
 - Anoreksi
 - Bazen ishali gibi GI belirtiler gösterebilir
 - Başlangıçta depresyon, körlük ve sinirsel nöbetler gibi serebrokortikal lezyonlar görülür
 - Daha şiddetli lezyonlarda beyin sapı ve serebellum etkilenir, vestibüler ve serebellar ataksi şekillenir.

Tuz Zehirlenmesi

- **Ayırıcı tanı**
 - **Buzağı**
 - Meninjit
 - D-laktik asidoz ve
 - PEM
 - **Yetişkin sığırlar**
 - PEM
 - Kurşun zehirlenmesi ve
 - Kuduz

Tuz Zehirlenmesi

• Teşhis

- Hastanın öyküsü ?
- Klinik belirtiler ?
- Serum ve BOS sodyum düzeyi genellikle 160 mEq/L üzerindedir
- Beyin dokusunda sodyum konsantrasyonunun >2000 ppm olması tuz zehirlenmesini gösterir

Tuz Zehirlenmesi

• Tedavi

- Serum ve BOS osmolaritesinde yavaş ve dereceli bir düşüş sağlayacak şekilde tasarlanmalıdır.
- Yetişkin hayvanlar için bunun anlamı etkilenen hayvanların düzenli aralıklarla ve küçük miktarlarda taze su içmelerine izin verilmesidir.
- Suyun serbest olarak içilmesine izin verilmesi daha önce tartışıldığı gibi serebral ödeme neden olacaktır

Tuz Zehirlenmesi

• Tedavi

- Hastaların hidrasyon durumu yeterli ve hipernatremi akut sodyum toksikasyonu sonucu oluşmuş ise düşük dozda (0,5 mg/kg) furosemid gibi diüretikler kullanılabilir.
- Eğer hipernatremik buzağı ishalli ve dehidre ise, dehidrasyonu ve asit-baz bozukluklarını düzeltmek için izotonik sodyum klorür veya sodyum bikarbonat uygulanabilir, bundan sonra su açığı yavaş bir şekilde düzeltilmelidir.
- Bu genellikle hipernatremili buzağılarda serum sodyum değerleri normale dönünceye kadar, normal tuz solüsyonunun yarı gücüne sahip ve düşük yüzdelerde dekstroz solüsyonlarının (%0,045 NaCl+%2,5-5 dekstroz) yavaş IV uygulanması ile sağlanır.
- İdeal olarak, hipernatreminin düzeltilmesi 1 mEq/saat'den daha az bir zamanda olmalıdır.

Tuz Zehirlenmesi

• Tedavi

- Tiamin ile destek tedavisi yararlı olabilir
- Eğer sodyumun normale dönmesine rağmen, buzağı tedaviye yeterli düzeyde cevap vermiyorsa tek doz IV mannitol (0,5g/kg) verilebilir.

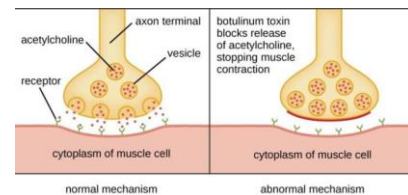
Botulismus

• Etiyoloji

- Botulismus *Clostridium botulinum*'un ürettiği ekzotoksinlerin nöromusküler kavşaklarda asetilkolin salınımını engellendiği bir hastalıktır
 - *Clostridium botulinum*
 - Sporlanabilen
 - Zorunlu Anaerob
 - Gram-pozitif bir çomaktır

Botulismus

Patogenez



Botulismus

- *Clostridium botulinum* toprakta ve çürümekte olan bitki ve kadavralarda yaygın olarak bulunur
 - Aneorob ve alkali ortamda
 - Kokuşma durumundaki organik maddelerde
 - kadavra
 - kokuşmuş, çürümeye yüz tutmuş hayvansal maddeler
 - çürümüş silaj
 - Bozuk yem ve sularda (özellikle lağım sularında) vejatif forma dönüşüp hızla çoğalarak ekzotoksin salgılar
 - Bu zamana kadar 8 toksin çeşidi (A, B, Ca, Cb, D, E, F, ve G) belirlenmiştir.

Botulismus

- Etiyoloji
 - Primer yol önceden oluşan toksini oral yolla alınarak bağırsaklardan emilmesi en yaygın etkilene şeklidir
 - Fakat Bağırsak florasında bulunan botulismus etkenlerin vejatif forma geçerek endotoksin salgılaması ile hastalık oluşturabilir

Botulismus

- Etiyoloji
 - Sığırlarda hastalığın en yaygın nedeni *C. botulinum* veya toksini ile kontamine olmuş silaj tüketilmesidir
 - Uygun olmayan koşullarda siloya doldurulan yeşil yemler 4,5 pH seviyesinin altına inemezse içerisinde canlı *C. botulinum* ve toksininin bulunma ihtimali vardır

Botulismus

- Etiyoloji
 - Birçok hayvan türü ve kuşların bağırsak kanalında bulunur
 - Dolayısıyla yem veya su kaynaklarının ölü hayvanlarla kontamine olması bu kaynakları tüketen sığırların hastalanma riskini artırır
 - Kanatlı ölümlerin meralara saçılması (özellikle entegre tavukçuluk çiftliklerinin yoğun olduğu bölgelerde) fosfor eksikliği bulunan sığırlarda pika nedeniyle çürüyen leşleri yiyebilir-yalayabilirler
 - Kanatlı gübresi kullanılan meralarda otlayan sığırlarda

Botulismus

- Klinik belirtiler
 - Ayakta durabilen hasta sığırlarda titreme, sendeleme veya boyun kaslarında zayıflığa bağlı olarak başların yere yakın tutma
 - Ağızdan salya akışı
 - Yutak felci
 - Dilde zayıflık
 - Dil ağızdan dışarı sarkabilir
 - Ağza alınan gıda ve suyun yutulma azalma veya yokluğu
 - Hasta hayvanlar ağza aldıkları lokmayı yutmadan defalarca çiğnerler

Botulismus

- Klinik belirtiler
 - Yatacak inek başını karnının dayayarak ve burnu yerde olacak şekilde yatabilir
 - Rumen hareketleri zayıf veya azalmıştır
 - Kuyruk tonusunda kayıp vardır
 - Bazı hastalarda ptosis
 - Hafif midriyazis ve pupillar ışık refleksine normalden yavaş yanıt gözlenir

Botulismus



Botulismus



Botulismus



Botulismus

- **Prognoz**
 - Hastalığın şiddeti alınan toksin miktarına bağlıdır
 - Genel olarak ayağa kalkmamak ve yatalak hal prognozun kötü olduğunu ifade eder
 - Şiddetli olgularda etkilenen sığır 1-3 gün içerisinde ölür
 - Botilismus bulgularını gösteren ama ayağa kalkabilen, yem tüketebilen ve su içen hayvanların sağ kalım şansı daha yüksektir

Botulismus

- **Teşhis**
 - Klinik belirtilere bakılarak tahmini teşhis koymak mümkündür
 - Kesin teşhis için rumen içeriği, dışkı veya şüpheli yem/su numunesinde toksinin belirlenmesi gerekir
 - Yem veya bağırsak içeriği ekstraktının farelere inokule edilmesi standart laboratuvar testidir
 - *C. botulinum* nörotoksin bulunması için PCR kullanımı oldukça duyarlı ve spesifik

Botulismus

- **Ayrıcı tanı**
 - Selenyum yetersizliği (beyaz kas hastalığı)
 - Şiddetli hipokalemi sığırlarda (serum potasyum düzeyi <2,2 mEq/L), bacaklarda felç ve sürekli yatma belirtileri oluşabilir

Botulismus

• Tedavi

- Toksin nöromusküler reseptörlere geri dönüşümsüz olarak bağlandığı için yapısı normal süreç ile bozulana kadar ancak destekleyici tedavi uygulanabilir
- Tetanoz olgularındaki gibi, dolaşımda reseptörlere henüz tutunmamış olan toksin bulunan olgularda ilk dönemde antitoksin kullanımı endikedir
- Antitoksinlerin her zaman bulunmaması, pahalı oluşu ve hastayı etkileyen *C. botulinum* toksininin (ör. A, B, C veya D) bilinmiyor olması antitoksinin etkin kullanımını kısıtlar.

Botulismus

• Koruma

- sığırların toksinle karşılaşma ihtimalinin yüksek olduğu durumlarda toksin için üretilen aşılar profilaktik olarak uygulanabilir
- Bu uygulamaya 2 hafta aralıklarla 2 kez
- Daha sonra yıllık aşılama önerilmektedir

Botulismus

• Tedavi

- Eğer toksinin yem kaynaklı olduğu düşünülüyorsa, ağız yoluyla emilimi azaltan ilaçların ve laksatiflerin kullanımı endikedir.
- Mide sondası yardımıyla sürgütlerin kullanımı yardımcı olabilir.
- Magnezyum içeren ürünler nöromusküler zayıflığı arttıracığı için kullanımlarından kaçınmak gerekir
- Prokain penisilin, tetrasiklin gibi antibiyotiklerin kullanılması akla gelse de hastalığa toksin neden olduğundan etkili değildir
- Hayvanın heyecanını artırarak solunumunu güçleştirebilirler.
- Doğal olarak toksini içerdiği düşünülen yem ve suyun tüketimi durdurulmalıdır.

Myasthenia Gravis

- Myasthenia gravis nöromusküler kavşaklarda asetil **kolinin reseptörlerinin azlığı** veya **immunolojik** hasarı sonucu nöromusküler iletinin yavaşlamasıyla karakterize bir hastalıktır
- Konjenital ve edinsel iki formu vardır.
- Edinsel olan immün kaynaklı formu tanımlanmamıştır

Myasthenia Gravis



Myasthenia Gravis

• Konjenital form

- Buzağılarda kas hücre zarındaki asetil kolin reseptörlerinin oluşumunu engelleyen bir **genetik defektin** sorumlu olduğu bulunmuştur.
- Brahman ırkı buzağılara özgü otozomal resesif kalıtsal bir bozukluk
- Holstein buzağıda da gözlenmiştir
- Bu hasta büyüyünce hastalığın etkisi ortadan kalkmıştır

Myasthenia Gravis

- **Klinik belirtiler**
 - Etkilenen buzağılar ayağa kalkmakta zorlanır
 - Sternal pozisyonda yatmayı tercih eder
 - Çok kısa adımlarla yürür
 - Çabuk yorulur, tökezler ve düşer

Myasthenia Gravis



Myasthenia Gravis

- **Teşhis**
 - IV endrofonyum kullanarak (tensilon testi)
 - asetilkolinesteraz tedavisi yapılırca anlık fakat hızlı bir gelişme gösterirler

Tetanoz

- *Clostridium tetani*'nin oluşturduğu güçlü bir ekzotoksin olan **tetanospozmin** insan ve hayvanlarda tetanoz hastalığının nedenidir
- *Clostridium tetani*
 - Spor oluşturan
 - Zorunlu Anaerob
 - Gram-pozitif bir bakteridir
- Toprakta ve hayvanların bağırsağında yaygın olarak bulunur
- Sporlar toprakta yıllar boyu yaşamlarını sürdürebilir, oldukça dayanıklıdır

Tetanoz

- *Clostridium tetani* sporları alındıktan sonra, etken doku nekrozu ve anaerob koşullar oluşuktan sonra vejetatif forma dönüşür
- Sağlıklı ve oksijenli ortamda sporlar vejetatif forma geçmez
- Dolayısıyla *C. tetani* üremesi için en uygun yaralar
 - Delik yaraları
 - Doku nekrozu bulunan derin yaralar
 - İçinde bol irinli akıntı olan yaralar

Tetanoz

- **Sığırlarda tetanoz için en uygun enfeksiyon kaynakları**
 - Neonatal buzağılarda umbilikal enfeksiyonlar
 - Kastrasyon yaraları
 - Elastik bantla kastrasyon uygulamaları
 - Elastik bantla kuyruk amputasyonu
 - Aşırı sıkı boyun zincirleri
 - Taban apseleri
 - Kulak numarasına bağlı yaralar
 - Kronik sinüs enfeksiyonları
 - Herhangi bir yerde bulunan derin nekrotik yaralar
 - Güç doğuma bağlı vulva veya vajinada oluşan nekrotik lezyonlar
 - Yakın zamanda buzağılayan hayvanlarda şiddetli metritis

Tetanoz

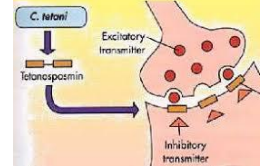
• Patogenez

- Toksinin nöromusküler kavşaktaki alfa motor nöron aksonlarına tutunur ve bu aksonlarla omuriliğe retrograd olarak ulaşır
- Toksin burada gri madde içerisinde bulunan presinaptik inhibitör nöronlara (Renshaw hücrelerine) geçer ve bu nöronları fonksiyonunu bozar
- Toksin Renshaw hücrelerinden motor nöron atımının süre ve şiddetini kısıtlayan bir nörotransmitter olan glisin salınımını engeller

Tetanoz

• Patogenez

- Tetanospazmin beyin sapında da inhibitorik internöronlardan γ -aminobütirik asit salınımını engeller
- Bu iki etki birlikte alfa motor nöronların "inhibitörlerini inhibe eder" ve sonuçta tetanoz adı verilen sürekli kas sertliği şekillenir



Tetanoz

• Klinik Belirtiler

- Kasılma, özellikle ekstremitelerde
- Kaslarının tamamında tetani ve ekstensor kas sertliği olduğundan bacaklar dik ve gövdeden ayrı tutulur (Testere tezgahı duruşu)
- Timpani
- Kafanın ekstensiyonu

Tetanoz

• Klinik Belirtiler

- Üçüncü göz kapağının prolapsusu her hayvanda olmamakla beraber çoğu sığırdan görülür
- Üçüncü göz kapağının pasif prolapsusu retraktör okuli kaslarının inhibisyonunun olmamasından kaynaklıdır
- Kas aktivitesine bağlı olan bulguların tamamı hayvana görsel, işitsel veya dokunsal uyaran verildiği zaman belirginleşir

Tetanoz

• Klinik Belirtiler

- Kuyruk tabanı perineum bölgesini açıkta bırakacak şekilde yukarıya kalkık pozisyonundadır
- Bu durum hayvanın ateşi ölçülürken belirgin olarak görülür.
- Kuyruğun normalde anüsü kapatacak şekilde aşağı inmesi gerekirken, yukarıda tutulur, bu bulgu hekimin tetanoz şüphesini arttırmalıdır

Tetanoz

• Klinik Belirtiler

- Çiğneme kasları da etkilenir ve bu durum "**çene kilitlemesi**" olarak adlandırılır
- Ağzı açmaya çalışmak kasların sertliği nedeniyle imkansızdır ve sadece hayvanın keyfini kaçırmaya yarar.

Tetanoz



Tetanoz



Tetanoz

• Tedavi

- İlk olarak tetanoza neden olan enfeksiyona müdahale etmek gerekir
- Eğer yara veya enfeksiyon bölgesi bulunabilirse, hasta sedasyona alınıp yeterli analjezi sağlandıktan sonra temizlenmeli, debridamenti yapılmalı ve içi boşaltılmalıdır.
- Yara bölgesindeki *C.tetani* etkenlerini ortadan kaldırmak için penisilin kullanılır.
- Eğer belirgin yara veya enfeksiyon odağı görünmüyorsa penisilin parenteral olarak (22.000-33.000 IU/kg prokain penisilin günde 2 kez) kullanılmalıdır.

Tetanoz

• Tedavi

- Tetanoz antidotu reseptörlere tutunmuş olan toksine etkisizdir ancak dolaşımda bulunan ve bağlanmamış olan toksini etkisiz hale getirir.
- Genellikle başlangıç tedavisi olarak parenteral 15.000 U 1 veya 2 uygulama önermektedir.

Tetanoz

• Tedavi

- Hastanın kulakları içine pamuk tıklararak gelen seslerin duyulması zorlaştırılmalı ve hayvan karanlık, kapalı bir yere alınarak tek başına, mümkün olduğunca sakin tutulmalıdır.
- Tüm tedavi hayvanın alışık olduğu ve ilgili bir bakıcı tarafından yapılmalı ve hayvanın kaldığı bölgede bol ve yumuşak altlık olmalı, zemin kaygan olmamalıdır.
- Çoğu olguda trankilizanlar çok yardımcı olur.
- Bu amaç için asepromazin (günde 2-4 kez 20 ile 40 mg) kullanılabilir ve doz hastaya göre ayarlanmalıdır.

Tetanoz

• Tedavi

- Mideye sürekli sonda uygulanması gereken, sürekli serbest gaz oluşumu gözlenen hastalarda rumenotomi yapılarak fistül oluşturmak gerekir.
- Sonda uygulamak hastayı rahatsız ederek anksiyete oluşturacağından, 2,5-5 cm çapında bir rumen fistülü oluşturmak daha yararlıdır

Tetanoz

- **Prognoz**
 - Çoğu olguda, tetanoz tanısı konan hastalar tanıdan 14 gün sonrasına kadar kritik durumda kabul edilmelidir.
 - Tedaviden 24-48 saat sonra stabilize olan hastalarda iyileşme şansı vardır.
 - sığırlarda tedaviye başlandıktan 3-5 gün sonra su içmenin başlaması çok iyi bir bulgu olarak kabul edilir.
 - Tedaviye rağmen kötüye giden, yatalak veya ayağa kalkamayan yada komplikasyon oluşan hastalar genellikle ölür.
 - Yan yatan sığırlar genellikle ölürlür.

Tetanoz

- **Koruma**
 - Kirli cerrahi uygulamalar
 - Yaraların bakımsız bırakılması
 - Aşısız hayvanlarda elastik bant kullanımı gibi riskler alınmamalıdır
- **Aşı**
 - Tetanoz riski olan yerlerde veya tetanoz riski olan hayvanlarda bir yaşına kadar yılda iki daha sonra yılda bir olacak şekilde tetanoz toksoidi ile aşılama uygulamaları yapılabilir