

TÜRKİYE CUMHURİYETİ
KIRIKKALE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

HAEMOBARTONELLA FELİS'İN GİNGİVOSTOMATİTİS

ÜZERİNE ETKİSİ

MUSTAFA BARAN

Veteriner Hekim

VETERİNERLİK CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

(YÜKSEK LİSANS TEZİ)

DANIŞMAN

Prof. Dr. Zeynep PEKCAN

2020 - KIRIKKALE

KABUL ONAY



İÇİNDEKİLER

KABUL ONAY	II
İÇİNDEKİLER	III
ÖNSÖZ	IV
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	V
ŞEKİLLER.....	VI
ÇİZELGELER.....	VII
ÖZET.....	VIII
SUMMARY	IX
1. GİRİŞ	1
Etiyoloji.....	3
Bulaşma Yolları Ve Hastalığın Seyri.....	4
Prevalans Ve Risk Faktörleri	5
Patogenezis.....	7
Klinik Bulgular Ve Laboratuar Bulguları	9
Periodontitisin Tanısı	13
Tedavi.....	15
2. GEREÇ VE YÖNTEM	17
Anamnez Ve Klinik Muayene.....	17
Stomatitis Muayenesi	17
Kan Örneklerinin Toplanması Ve Hematolojik Muayene	21
Sitolojik Muayene	21
Moleküler Muayene	23
3. BULGULAR	24
Klinik Bulgular	24
Diş Bulguları	27
Gingival Sulkus Ölçümleri.....	27
Hematolojik Bulgular.....	29
3.3. Tedavi.....	31
4. TARTIŞMA VE SONUÇ	32
5.KAYNAKLAR	36
ÖZGEÇMİŞ	44



ÖNSÖZ

Bu çalışmada, kliniklerde sık rastlanılan kedilerde gingivitis ve periodontisis olgularında hastalık etkeni olarak haemobartonella etkeninin insidensinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Tez çalışmam sırasında bilgi, birikim ve tecrübeleri ile bana yol gösterici ve destek olan değerli danışman hocam Sayın Prof. Dr Zeynep PEKCAN'a, yüksek lisans eğitimim süresince benden bilgi ve desteklerini esirgemeyen değerli hocalarım Prof. Dr. Ertuğrul ELMA, Doç. Dr. Barış KÜRÜM, Dr. Öğr. Üyesi Ali KUMANDAŞ ve Dr. Öğr. Üyesi Birkan KARSLI 'ya, çalışma sonuçlarının değerlendirilmesinde yardımlarını esirgemeyen Kırıkkale Üniversitesi Veteriner Fakültesi Parazitoloji Anabilim Dalı üyesi Doç. Dr. Sami GÖKPINAR'a, Dr. Öğr. Üyesi Aycan GAZYAĞCI'ya, konsültasyonu ile araştırma boyunca yanımda olan sınıf arkadaşım Arş. Gör. Dr. Yasin PARLATIR'a en içten saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Bu güne kadar destekleri için başta kardeşim Talip BARAN olmak üzere aileme, hayatımın her alanında olduğu gibi çalışmalarım süresince bana verdikleri sonsuz desteklerle bu günlere gelmemi sağlayan sevgili eşim A.Sinem BARAN'a ve enerji ve neşe kaynağı oğlum Demir BARAN'a sonsuz teşekkür ederim.

SİMGELER VE KISALTMALAR

EDTA	: Etilen Diamin Tetra Asetik Asit
FeLV	: Kedi Leukemia Virus
FIV	: Feline Infeksiyöz Virus
H.Felis	: Haemobartonella Felis
IM	: İntra Muskuler
kg	: Kilogram
M. Hae.	: Mycoplazma Haemofelis
mg	: Miligram
ml	: Mililitre
mm	: Milimetre
PO	: Per Os
PCR	: Polimeraz Zincir Reaksiyonu
rRNA	: Ribozaman RNA
spp.	: Türler
BID	: Günde İki Kez
SID	: Günde Bir Kez

ŞEKİLLER

Şekil 1.1. Kedide Modifiye Triadan Metodu ile Numaralandırma Sistemi	
A: Maksillar B: Mandibula	13
Şekil 1.2. Periodontal prob çeşitlerinden ikisi.....	15
Şekil 2.1. Çalışmada kullanılan periodontal cep ölçümleri için kullanılan periodontal prob	18
Şekil 2.2. Periodontal prob ile ağız ölçümleri alınan kedilerin değerlendirme kayıt formu	19
Şekil 2.3. Çalışmada değerlendirilen orta derecede gingivitis	20
Şekil 2.4. Çalışmada değerlendirilen başlangıç derecede gingivitis	20
Şekil 2.5. Alınan kan numunesinde Haemobartonella felis etkeni (Olgu : 17).....	22
Şekil 2.6. Alınan kan numunesinde Haemobartonella felis etkeni (Olgu : 5).....	22
Şekil 3.1. FIV ve FeLV etkenleri yönünden çalışmaya dahil edilen hayvanların hızlı tanı test kitleri.....	26

ÇİZELGELER

Çizelge 1.1 Kedi ve köpeklerdeki hemoplasma türleri ve patogenezleri	6
Çizelge 1.2. Haemobartenollosisin tedavisinde kullanılan farmösotik ajanlar	16
Çizelge 3.1. Çalışmaya dahil edilen olguların yaş ve cinsiyet verileri.....	24
Çizelge 3.2. Çalışmaya dahil edilen olguların viral hastalık hızlı test kiti sonuçları	25
Çizelge 3.3. Çalışmaya dahil edilen olguların klinik semptom verileri	25-26
Çizelge 3.4. Modifiye Triadan metodu ile numaralandırılmış dişlerin gingival sulcus ölçümleri	27-28
Çizelge 3.5. Değerlendirmeye dahil edilen kedilerden alınan hemogram değerleri.....	29-30

ÖZET

Haemobartonella Felis'in Gingivostomatitis Üzerine Etkisi

Haemobartonella, rickettsiales dizisi, anaplasmatiocea ailesine bağlı; sığır, köpek, kedi ve farelerde farklı klinik semptomlar gösterebilen dünya genelinde yaygın bir hastalıktır. Gelişen teknoloji ve hastalık etkenlerinin tanı yöntemlerinde gelinen nokta ile birlikte haemobartonellanın sanılandan daha yaygın olduğu ve daha önemli bir şekilde hayvan ve halk sağlığını tehdit ettiği görülmüştür. Haemobartonellanın klinik semptomları arasında stomatitisin yer aldığı bilinmekte ve bu konu hakkında sınırlı sayıda çalışmanın olduğu tespit edilmiştir. Yapılan bu çalışmada stomatitis tespit edilen hayvanlarda haemobartonella etkenin tespiti ve etken pozitif olarak tespit edilen hayvanlarda haemobartonellaya yönelik yapılan tedavi sonucunda stomatitis olgularının akıbetinin belirlenmesi amaçlanmıştır. Araştırmanın hayvan materyalini Kırıkkale Üniversitesi Veteriner Fakültesi Hayvan Hastanesi'ne getirilen stomatitisi 45 kedi oluşturmuştur. Hipersalivasyon, iştah kaybı, kaşeksi, yem alımında güçlük, ağrı duyumu, ağız kokusu, lenfadenopati, mukozal değerlendirme bulgularından en az bir ya da birkaçını içeren tüm hayvanlar haemobartonella yönünden Romanowsky tip boyama yöntemi ile boyanarak eritrositlerin yüzeyinde arandı. Kan frotileri hazırlanıp etken tespiti yönünden pozitif olanlar çalışmaya dahil edilmiştir. Aynı zamanda FIV ve FeLV mikse enfeksiyon olup olmadığı hızlı tanı test kitleri ile değerlendirilmiştir. Stomatitis tespit edilen tüm hayvanlarda haemobartonella tespit edilmiştir. FIV ve FeLV yönünden tüm hayvanlar negatif olarak saptanmıştır. Hemobartonellozis tanısı konulan enfekte 45 kedinin tamamına uygun dozlarda günde bir veya iki kez enrofloksasin uygulandı. Uygulama 1 yaş ve altı kedide (16 hayvan) 3 mg/kg dozda 12 saatte bir (BID) 21 gün süre ile, 1 yaşının üzerindeki 29 kedide ise 10 mg/kg dozda 24 saatte bir (SID), 14 gün süre ile deri altı uygulandı. Elde edilen sonuçlar doğrultusunda patogenezi tam bilinmemekle beraber haemobartonellanın stomatitis meydana getirdiği veya sekonder enfeksiyonlara zemin hazırladığı ve gingivitis tedavi protokollerinin hazırlanırken haemobartonellanın da kedilerde düşünülmesi gereken bir etken olduğu ve enrofloksasinin tedavide etkin bir ajan olduğu düşüncesine varıldı.

Anahtar Sözcükler: Anemi, Gingivitis, Kedi, Haemobartonella, Stomatitis

SUMMARY

Effect of Haemobartonella Felis on Gingivostomatitis

Haemobartonella, rickettsiales sequence, connected to the family of anaplasmatidae; It is a worldwide disease that can different clinical symptoms in cattle, dogs, cats and mice. It is seen that with the point reached in the diagnostic methods of developing technology and disease factors, haemobartonella is more common than thought and more importantly threatens animal and public health. The clinical symptoms of haemobartonella are known to be stomatitis and limited studies have been conducted on this subject. In this study, it was aimed to determine haemobartonella in cats with stomatitis and find effect of the treatment haemobartonella resolution of stomatitis cases. Research animal material were composed with 45 animals which were brought to Kırıkkale University Veterinary Faculty Animal Hospital. Hypersalivation, loss of appetite, cachexia, difficulty in IXIX, sensation of pain in the mouth, halitosis, lymphadenopathy were some of the clinical symptoms of the animals. Haemobartonella was searched on the surface of erythrocytes by staining with Romanowsky type staining method. Haemobartonella were detected in all animals. FIV and FeLV were determined none of the animals. All of the 45 infected cats diagnosed with hemobartonellosis were given enrofloxacin once or twice at appropriate doses. Enrofloxacin was applied at a of 3 mg / kg twice for 21 days to 1 year and younger animals (16 cats), and at a of 10 mg / kg once a day for 14 days to 29 cats older than 1 year old, subcutaneously. Although the pathogenesis is not known in the light of the results obtained, it was concluded that haemobartonella can caused either a primer stomatitis or result in secondary infections. It was concluded that while the treatment of gingivitis protocols were prepared, it was thought that haemobartonella was a factor that should be considered in cats and that enrofloxacin was an effective agent in treatment protocols.

Key Words: Anemia, Cat, Gingivitis, Haemobartonella, Stomatitis

1. GİRİŞ

Rickettsiales dizisi, Anaplasmatoceae ailesi, Haemobartonella soyuna bağlı türler: küçük, hareketsiz, prokaryotik ve zorunlu parazitlerdir (Weinman ve Ristic 1968, Gothe ve Kreier 1977). Dünyanın her yerinde sığır, köpek, kedi ve farelerde farklı klinik semptomlar göstererek hastalık tablosu meydana getirebilir (Gotho ve Kreier 1977, Fiesher ve Say 1989). Haemobartonella ilk kez albino ratlarda görülmüştür. 1921 yılında Mayer tarafından tespit edilen etken Haemobartonella muris olarak isimlendirilmiştir (Grindem ve ark. 1990). Kedilerde hastalık meydana getiren Haemobartonella etkeni ise 1942 yılında Clark tarafından tespit edilmiş olup Haemobartonella felis olarak adlandırılmıştır (Clark 1942). H. felis'in hemolitik anemiye yol açan bir hastalıktır (Carney ve England 1993, Shaw ve Ihle 1997, Alleman ve ark. 1999, Cooper ve ark. 1999).

Daha önce yapılan deneysel enfekte çalışmalarda etkenin morfolojik özellikleri, enfeksiyonun klinik semptomları, bulaşma yolları, laboratuvar bulguları ve oluşan anemi profili hakkında önemli bilgiler sağlanmıştır (Flint ve Moss 1953, Ural 2006, Small ve Ristic 1971). Haemobartonella spp. pleomorfik, kültürleri tam yapılamayan gram negatif, eritrositlerin yüzeyinde bulunan küçük, obligat parazitlerdir. Eritrosit yüzeyinde tek tek veya zincirler halinde, çubuk, küresel veya yüzük şeklinde görülürler (Moulder ve Order 1974). Haemobartonella spp. yapılarının tipik bakteri özelliğini taşıması, invitro kültürlerinin yapılamaması (Berent ve Messick 2003), vektörler ile nakledilmeleri gibi bazı biyolojik ve fenotipik özelliklerinden dolayı önceleri Rickettsiales sınıfının Anaplasmataceae ailesi içinde sınıflandırılmıştır (Moulder ve Order 1974). Bazı araştırmacılar organizmayı Eperythrozoon felis olarak da adlandırmışlardır (Seamer ve Douglas 1959, Wilkinson 1963). İntraselüler olarak bulunmaması, hücre duvarları ve flagellalarının olmaması, boyutlarının küçük olması, penisilin ve analoglarına direnç göstermesi ve tetrasiklinlere duyarlı olmaları nedenleriyle bu mikroorganizmanın Mollicutes sınıfında Mycoplasma genusu altında yer almasının daha doğru olacağı belirtilmiştir (Messick 2004). PCR (polimerize zincir reaksiyonu) uygulamaları 16S rRNA gen amplifikasyon ve sekanslarını yapılmış Mycoplasma spp. ile daha yakın

filogenetik ilişkide olduğunu saptamıştır (Neimark ve ark. 2002). Günümüzde *Haemobartonella* spp.'nin yeni tanımlanan filogenetik üyelikleri *Mycoplasma* generisinde ifade edilmiş ve *Mycoplasma* türleri *M. haemofelis* (Ohio suşu) veya *H. felis* büyük form ve 'Candidatus *Mycoplasma haemominutum* olarak tanımlanmıştır (Tasker 2017). Pnömoni oluşturan mycoplasma türleri ile *Mycoplasma* generisindeki eritrosit patojenleri arasında yakın filogenetik ilişki belirlenmiştir. Yakın ilişki olmasına rağmen hemotropik mycoplasmalar 'hemoplazma' olarak adlandırılmıştır (Messick 2003, Messick 2004).

Hemobartonellozis (*Mycoplasma haemofelis*) kedilerde primer olarak görülebileceği gibi, FIV ve FeLV enfeksiyonları sonucu sekonder patojen etken olarak da ortaya çıkabilir (George ve ark. 2002, Harrus ve ark. 2002). *M. haemofelis* ile akut enfekte hayvanlarda meydana gelen hemolitik anemi şiddetli ve ölümcül olarak seyredebilir (Tasker 2017). Candidatus *M. Haemominutum*'un (küçük hemoplazmozis) meydana getirdiği hastalık tablosunda klinik bulguların hafif olarak seyredilebileceği bildirilmektedir (Foley ve ark. 1998). Enfeksiyon immunsupresyona neden olan hastalıklar ile birlikte ya da fırsatçı olarak görüldüğünde daha şiddetli anemiye ve myoproliferasiyona neden olur (George ve ark. 2002, Messick 2003, Messick 2004). Klinik bulguların şiddetindeki farklılıkların primer veya sekonder olarak hastalık tablosunun gelişmesine ve hemoplazma suşları arasındaki patojenite farklılığına bağlanmıştır (Westfall ve ark 2001).

Evcil hayvanlardaki ağız boşluğu lezyonları lokal olduğu gibi sistemik bir hastalığın belirtisi de olabilmektedir. Oral lezyonların sağaltımı eğer kesin tanı konulabilirse basit ve başarılıdır. Bunun yanı sıra erken teşhis, periodontal hastalıkların tedavisi ve prognozu için önemlidir. Periodontal hastalıkların bu kadar yaygın görülmesinin bazı nedenleri vardır. İlk neden olarak günümüz evcil hayvanların beslenme alışkanlıklarının atalarınınkinden daha farklı hale gelmesidir. Standart gıdalar ve ev yemekleri çiğneme ihtiyacını azaltmakta, bu da diş yüzeyinde plak akümülyasyonuna sebep olmaktadır. İkinci neden olarak evcil hayvanlarında yaşam süreleri uzamış olduğundan plaklardaki bakterilerde uzun süre çalışma imkânı bulurlar ki bu da daha şiddetli hastalıklara sebep olur. Son olarak küçük ırk köpekler ve safkan kedilerin daha fazla sahiplenilmeye başlaması periodontal hastalıkların daha yaygın görülmesine sebep olmaktadır (Varga 2003).

Sağlık ve yaşam kalitesini olumsuz yönde etkilediğinden periodontal hastalık çok önemlidir. Genellikle hastalık kediler ve köpeklerde görülür. Ağızdaki derin yapıların iltihaplanması olarak tanımlanır. Daha sıklıkla küçük cins köpekler ve 3 yaşından büyük köpekler hastalığa yakalanır. Son araştırmaya göre, bu sorunun insidansı ve şiddeti yaşlanma ile arttığı ortaya konulmuştur. Kedilerin üst ve alt premolar dişlerinin diğer dişlere göre daha fazla etkilendiği bildirilmektedir. Periodontal hastalık engellenmediği sürece periodontal bakteri, dolaşım yoluyla diğer dokulara (karaciğer, böbrek vb.) ulaşabilir. Periodontal hastalıklar gingivitis ve periodontitis başlıkları altında incelenirler (Doğan ve ark. 2007).

Etiyoloji

Haemobartonella felis kedilerin enfeksiyöz anemi hastalığının etkeni olarak isimlendirilmektedir (Jensen ve ark. 2001). Pleomorfik (Mycoplasma haemofelis veya Candidatus Mycoplasma haemominutum), episelüler, obligat ve gram negatif özelliklere sahip bir organizmadır (Messick. 2004, Lappin. 2004). Yapılan araştırmalarda bu soya bağlı türlerin kanda ikiye bölünerek çoğaldıkları bildirilmektedir (Soulsby 1986, Fiesher ve Say. 1989). Nadiren plasmada serbest olarak bulunur. Eritrositler içerisinde kuvvetli bir şekilde bağlı olarak bulunur (Şaki ve Özer 2011). Doku hücrelerinde bulunmazlar. Cocciler bir membranla çevrilidir. Nükleusları membranla sınırlı değildir. Cocciler genel olarak 0.1-0.7 µ büyüklüğündedir (Tanaka ve ark. 1965, Fiesher ve Say 1989). Bazı türlerde cocci ve çubuklar diğer türlerin cocci ve çubuklarına göre boyutsal olarak ufak ya da büyük olabilirler (Gothe ve Kreier 1977). Etkenler Wright, Romanowsky ve Giemza boyama yöntemlerinden herhangi biri ile boyanan kan frotilerinde tespit edilebilir. Boyama yöntemlerine göre etkenin rengi değişmektedir. Örneğin Romanowsky boyama yöntemi ile hazırlanan preparatlarda etken kırmızı, Wright boyama yönteminde soluk kırmızı, pembe ve mavimsi, Giemzada ise pembe veya pembemsi kırmızı renkte görülebilir (Tanaka ve ark. 1965). Anilin boyalar ve asit fast boyalar

ile yeterli olarak boyanmazlar. Boyalı kan frotilerinde flagellasız cocciler yan yana dizilerek ince çubuklar yaparlar. Bu çubuklar eritrositlerin yüzeyinde ve kenarında çukurlarda uzanırlar. Çubuklar eritrositlerin yüzeyinde dallanabilir. Tekli cocci ve yüzük formu nadirdir veya yoktur. Genelde Arthropoda ile taşınırlar (Crystal 1958, Crystal 1959).

Bulaşma Yolları Ve Hastalığın Seyri

Hemobartonelloziste bulaşmanın farklı şekillerde oluşabileceği düşünülmektedir. İlk olarak bulaşmada kan emici artropodların rol oynadığı, pire ve kenelerin etkeni nakledebileceği bildirilmektedir (Lappin ve ark. 2003a, Lappin ve ark. 2003b, Woods ve ark. 2003). Kedi ısırığının diğer bir bulaşma yolu olduğu (Holzworth, 1956, Harvey 1984, MacWilliams 1987, Small ve Ristic 1988), ancak etkenin tükrükte bulunmaması nedeniyle (Ural 2006, Harvey ve Gaskin 1977) bulaşmanın gingivitis olgularından ileri geldiği düşünülmektedir. Yapılan bir çalışmada hasta kedilerden alınan 2-5 ml kan örneğinin oral olarak verilmesi ile enfeksiyon oluşturdukları rapor edilmiştir (Carney ve England 1993). Benzer şekilde kanın intravenöz veya intraperitoneal yollarla organizmaya inokule edilmesi sonucu hastalık tablosunun oluşturulabileceğini bildirmiştir (Gretillat 1984).

Deneyel olarak gerçekleştirilen hemobartonelloziste hastalık 4 evrede sınıflandırılmaktadır: 1) herhangi bir klinik bulgu ya da paraziteminin görülmediği preparazitik dönem (2-21 gün), 2) aralıklı olarak klinik bulguların ve paraziteminin ortaya çıktığı akut dönem (2-4 ay), 3) sadece hafif derecede anemi belirtisi ile birlikte klinik bulguların belirsiz olduğu minimal parazitemili iyileşme dönemi ve 4) klinik olarak sağlıklı görünen ve paraziteminin nadiren görüldüğü taşıyıcı dönemdir (< 2yıl) (Harvey ve Gaskin 1977). Carney ve England (1993), doğal enfeksiyonlarda söz konusu dönemlerin sürelerinin daha uzun olabileceğini belirtilmektedirler. Aynı zamanda araştırmacılar enfekte kedilerin bazı evrelerde sağlıklı olarak görülebileceğini bildirmektedir. Bu dönemler inkubasyon periyodunu, akut epizodik

fazın iyileşme dönemini veya akut dönemin sonunu kapsamaktadır. Ayrıca sekonder enfeksiyon olguları ya da haemobartonella enfeksiyonunun primer veya sekonder olarak gelişmesine bağlı olarak bu sürelerin değişebileceğini bildirmektedirler (Carney ve England 1993). Klinik bulguların şiddeti enfeksiyonun dönemine, organizmanın patojenitesine ve gelişen aneminin şiddetine göre değişebileceği rapor edilmektedir (Small ve Ristic 1988, Davenport 1989, Hribernik ve Barr 1989).

Prevalans Ve Risk Faktörleri

Dünya genelinde kedilerde haemobartonella türleri üzerinde yapılan birçok çalışma bulunmaktadır. “Candidatus M. Haemominutum” etkeni %46,7 (Çizelge 1.1) oranında prevalansa sahip olarak dünyada ki haemobartonella enfeksiyonlarından sorumlu en yaygın etken olarak rapor edilmiştir (Sykes ve ark. 2007, Georges ve ark. 2012). Sadece tek etken ile enfekte olma durumunun yanında yapılan bazı çalışmalarda birden fazla haemobartonella etkeni ile enfekte olma durumu söz konusudur. Brezilya’da yapılan bir çalışmada haemobartonella ile enfekte olan kedilerin % 80’nin birden fazla etken ile enfekte olduğu bildirilmektedir (Aquino ve ark 2014). Yapılan bu çalışmalarda prevalans olgularının yanında diğer bazı etkenlerde değerlendirilmiştir. Sağlıklı olarak nitelendirilen kedilere nazaran anemi profili gösteren kedilerde etken tespitinin daha yüksek olduğu, benzer şekilde sekonder etken olarak daha yaygın bulunduğu, dışarıda yaşayan kedilerde içeride yaşayan kedilere nazaran daha yüksek oranda tespit edildiği ve sıcak iklim bölgelerinde etkenin prevalans oranının daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (Tasker 2017). FIV ve FeLV enfeksiyonları ile enfekte hayvanlarda etkenin varlığının yüksek olduğu bildirilmiştir (Willi ve ark. 2006, Gentilini ve ark. 2009). Yaşlı kedilerde Candidatus M. Haemominutum etkenine bağlı enfeksiyonların daha sık görüldüğü rapor edilmiştir. Bu durum geçen zamana bağlı olarak kronik enfeksiyon olgularının ilerlemesi ile ilişkilendirilmiştir (Tasker 2017).

Çizelge 1.1 Kedi ve Köpeklerdeki hemoplasma türleri ve patogenezi

Tür Adı	Konak	Prevalans	Patojenite
Mycoplasma Haemofelis	Kedi	< %46,6	Hemolitik Anemi İle Sonuçlanan Akut Enfeksiyon
Candidatus Mycoplasma Hasmomintum	Kedi	< %46,7	Sekonder Enfeksiyonu Olmayan Yada
Candidatus Mycoplasma Turicensis	Kedi	< %26	İmmüsupresyonu Bulunmayan Genellikle Yeterli Derecede Şiddetli Olmayan Eritrosit Miktarın Düşüş Gerçekleştiren Akut Enfeksiyon
Mycoplasma Haemocanis	Kedi	< %52,4	Özellikle Dalağı Alınmış Köpeklerde Hemolitik Anemi Meydana Getiren Enfeksiyon
Candidatus Mycoplasma Haematoparvum	Kedi	< %33,3	Genellikle Sekonder Enfeksiyonu Bulunan Yada İmmüsuprese Hayvanlarda Anemi

Evcil hayvanlarda ağız boşluğu lezyonları birinci sırada görülen hastalıklardır. Küçük hayvan kliniklerine getirilen hayvanlarla ilgili hastalıklarda ağız ve diş sağlığı ile ilgili problemler önemli bir yer tutmaktadır. Araştırmalar

kliniğe getirilen kedi ve köpeklerde ağız ve diş sağlığı ile ilgili hastalıkların oranının %13-15 arasında olduğunu göstermektedir (Isogai ve ark. 1989, Haws ve Anthony 1996).

Deri, ortopedi, kulak ve travmatik problemlerden daha sık görülür. Ortalama 2 yaşına kadar evcil hayvanların, köpeklerin %80'i, kedilerin % 70'inde periodontal hastalık görülmektedir (Wiggs ve Lobprise 1997). Bu oran 2 yaşından büyük kedilerde % 95'lere kadar uzanmaktadır (Bonello 2006).

Patogenezis

Hemobartonellozis türleri altında bulunan ve organizmada hastalık meydana getiren etkenlerde çeşitli patogenezis olguları tanımlanmıştır. Etkenlerin farklılıkları, hastalığın sekonder olarak meydana gelebilmesi ve aynı tür içerisinde birden fazla etken ile birlikte enfekte olabilmesinden dolayı patogenezis tam olarak netlik kazandırılmamıştır. En önemli klinik semptomlardan biri olan aneminin hemolizden kaynaklandığı ileri sürülmektedir (Willi ve ark. 2005). Hemolizin nedeni tam olarak belirlenememiştir ancak dejenere olmuş eritrositlerin dalakta fagositozunun kaynaklanabileceği düşünülmektedir (Zulty ve Kociba 1990). Etken eritrosit membran yüzeyine tutunarak birleşim yüzeyi membranını ikiye böler (Reynolds ve Lappin 2004). Bu durum membran yıkımına, bu duruma bağlı hemoglobin kaybına ve ozmotik frajilite artışına yol açar. Eritrosit yüzeyindeki yapısal değişiklikler organizma tarafından antijen olarak algılanır (De Lorimier ve ark. 2004). Komplement ilişkili hemolizin başlamasına neden olur. Bu durum antikor üretimi ile sonuçlanır. Bu otoantikolar enfekte eritrositleri aglütine eder ve ayrışmayı hızlandırarak (Simpson ve ark. 1978) ilave eritrosit yıkımına yol açar (Carney ve England 1993). Enfekte kedilerde dalak, karaciğer, akciğer ve genel dolaşımdaki makrofajlar enfekte eritrositleri fagosite eder (Maede ve Hata 1975). Fagositoz mekanizmasında küresel şekle dönüşen enfekte eritrositlerin kılcal damarlarda yavaş hareket etmesinden kaynaklandığı düşünülmektedir (Maede ve Sonoda 1975, Maede

ve Sonoda 1978). Ayrıca makrofajlar etkeni opsonize ederek eritrositlerden uzaklaştırır. Yüzeylerindeki parazitten kurtulan eritrositler yeniden dolaşıma katılır (Carney ve England 1993). Enfeksiyonun akut fazında hematokrit değerindeki ani artış bu eritrositlerin yeniden dolaşıma katılması ile açıklanmaktadır (Harvey ve Gaskin 1977).

Plak bakterileri, duyarlı bir konak ve konağın verdiği inflamatuvar yanıt gingivitisin başlamasında ve gelişiminde yer alan faktörlerdir. Bakteriyel plak diş yüzeyinde birikir. Dolaylı ve dolaysız yoldan konakta inflamatuvar yanıtı uyarır. Başlangıçta supragingival plak oluşur. Birkaç gün içinde uzaklaştırılmadığı durumda marginal gingiva içinde inflamatuvar bir yanıt başlatacaktır (marginal gingivitis) (Niemic 2010) .

Bakteriyel plak diş yüzeyine sıkıca yapışan ve antimikrobiyal ajanlara karşı koruma sağlayan bir biyofilm oluşturur. Bozulmamış supragingival plak bakterileri olgunlaşmaya devam eder ve subgingival olarak yayılır. Supragingival plak esasen gram-pozitif aerobik bakteri popülasyonundan oluşur. Buna karşın subgingival plakta ise baskın olarak gram-negatif ve anaerobik bakteriler mevcuttur (Niemic 2010) .

Subgingival plak oluşması kronik gingivitise ve potansiyel periodontitis gelişimine yol açabilir. Plak birikimini artıran faktörler gingivitis gelişimini destekler. Dişlerdeki düzensizlik, subgingival yabancı cisimler, travma, pürüzlü diş yüzeyleri ve restorasyonlar plak birikimini artıran etmenlerdir. Konağın inflamatuvar yanıtını değiştiren hastalıklar veya ilaçlar da gingivitis gelişimine alt yapı oluşturabilir (Niemic 2010) .

Gingivitiste, gingiva ile diş yüzeyinin tutunma düzeyi değişmez. Diğer bir deyişle ataşman kaybı, periodontal cep oluşumu mevcut değildir ve subgingival plağın çıkarılmasını takiben gingivitis bütünüyle geridönüşümlü bir hastalıktır (Niemic 2010).

Klinik Bulgular Ve Laboratuvar Bulguları

Haemobartonella ile enfekte hayvanlarda görülen klinik bulgular hastalığın evresi, konakçı immun sistemi, etkilenen hayvanın sağlık durumu ve hangi tür hemoplasma ile enfekte olduğuna göre değişir. Haemobartonella olgularında görülen en yaygın klinik bulgular letarji, solgunluk, zayıflamadır. İştah kaybı, dehidrasyon, kilo kaybı ve intermittent ateş de görülebilmektedir (Tasker 2017). Enfekte hayvanlarda şiddetli anemi, taşikardi, taşipne, zayıf ya da düzensiz nabız ve kardiak murmurular görülebilir. İkterus çok nadir olmakla beraber hipotermi ilerleyen vakalarda tespit edilebilir (Kewish ve ark 2004).

Yetişkin kedilerde klinik bulgular hafiftir veya görülmez. Hastalarda beden sıcaklığında hafif artış, letarji, kilo kaybı ve anemi gözlenir (Gretillat 1984, Jain 1986, Macwilliams 1987). Hipertermi görülebilir. Bu durum immun-ilişkili hemolizde rol oynayan makrofajlardan salınan pirojenlerin uyarımıyla ortaya çıkar. Abdominal bölgenin yapılan muayenesinde gerginlik tespit edilebilir. Bu durum hepatik ve splenik genişleme sonucudur (Carney ve England 1993). Organ sistemlerinde bozukluk veya neoplazi bulunan hemobartonellozisli kedilerde depresyon ve letarji ile birlikte zaman zaman anoreksi ve belirgin kilo kaybı, mukozalarda solgunluk ve ikter (Small ve Ristic 1971, Bobade ve ark. 1988, Davenport 1989), splenomegali (Gretillat 1984), beden sıcaklığı artışı (>40.0 C) (Tasker ve ark. 2001a) ve epizodik seyirli anemi (Harvey ve Gaskin 1977, Harvey 1984, Bobade ve ark. 1988) gözlenir. Hemobartonellozisli kedilerde FeLV pozitif ise sözü edilen klinik bulgular daha şiddetli seyreder (Bobade ve ark. 1988, Carney ve ark. 1993). 2-3 hafta süren preparazitik dönemde bazı hastalarda klinik bulgu görülmeyebilir. Anemi, depresyon, kilo kaybı, ikterus, yüksek beden sıcaklığı ve splenomegali görülebileceği bildirilmiştir (Harvey ve Gaskin 1977, Harvey ve Gaskin 1978). Çoğunlukla akut dönemde ölüm gerçekleşir ve enfekte hayvanların %33'ünde görülür (Harvey ve Gaskin 1977, Bobade ve ark. 1988).

Kedilerde deneysel enfekte hemobartonellozis oluşturulduğunda enfekte eritrositlerin sayısında ani artışı takiben ani azalma gözlemlenmektedir. Bu durum karakterize olmakla beraber akut evrede gerçekleşir. Bu evreden sonra herbiri 1-4

gün süren 3-9 parazitemi nöbeti gelişir, ayrıca bu durumu takiben 3-11 gün süresince kanda organizmaya rastlanmadığı belirlenmiştir (Harvey ve Gaskin 1977). Parazitemik dönemi takip eden birkaç gün içinde hematokrit değerinde düşüş gözlemlenmiştir (Carney ve England 1993). Aneminin yavaş geliştiği olgularda parazit yükü 1-5 günlük bölümlerde artar ve hematokrit değerinde düşüş belirlenir. Hematokrit değerinin ani yükseldiği 3-11 günlük dönemde parazitli eritrosit saptanamaz. Kandaki organizma sayısı artarken enfeksiyon kronikleştikçe hematokrit değeri düşer. İyileşme dönemi başlayınca dolaşımdaki enfekte eritrosit sayısı düşer ve fazla dalgalanma göstermez. (Harvey ve Gaskin 1977). Yapılan frotilerde poikilositozis, polikromazi, anizositozis, Howelljolly cisimcikleri ve metarubrisitler eritrositlerin içerisinde görülür (Clark 1942, Flint ve Moss 1953, Holzworth 1956, Harvey ve Gaskin 1977, Bobade ve Nash 1988, MacWilliams 1987). Eritrositlerde spontan otoaglutinasyon belirlenir. Kemikiliği rejenerasyonu hemobartonellozisin erken döneminde oluşan aneminin şiddetine göre gelişir. Hastalarda makrositik-normokromik anemi saptanır (Carney ve England 1993). Kan muayenelerinde; eosinophili anisositosis, trombositopeni, lökositosis, neutropeni, lenfositosis, monositosis ve bazofili görülür (Jensen ve ark. 2001, Atalay ve ark. 2005).

Kronik yangısal durumda normositik normokromik anemi belirlenir (Bobade ve ark. 1988, Carney ve England 1993). Hemobartonellozisin akut fazında total lökosit sayısı normaldir veya hafif artmış şekilde tespit edilirken nötrofil ve lökosit sayısında artış gözlenir (Hribernik ve Barr 1989). Monositozis akut enfeksiyonda eritrositleri fagosite etmiş biçimsiz monositler sonucu gelişir (Maede ve Hata 1975). Hastalık kronikleştiğinde altta yatan başka bir neden olmadıkça total lökosit sayısı normale döner. Hastalığın son aşamasında lökopeni ortaya çıkar (Carney ve England 1993). Total serum proteininde ve hepatik enzimlerde hafif artış görülebilir (Carney ve England 1993). İdrar analizinde hemoglobinüri ve bilirubinüri hemolizinin meydana geldiğini gösterebilir (Holzworth 1956, Hribernik ve Barr 1989).

Normal gingival dokular mercan pembesi renkte (normal pigmentasyon farklı olmadığı sürece) ince ve keskin sınırlara sahiptir. Gingivite, gingival dokulara bitişik plak ve diş taşı görülebilir. Gingivadaki ilk inflamasyon eriteme ve gingival sınırların yuvarlaklaşmasına neden olur. (Niemic 2010)

İnflamasyon arttıkça gingival doku kolay kanar ve eritem tüm yapışık diş etlerinde görülebilir. Hayvan sahipleri diş fırçalama sırasında katı yiyecekleri yerken, sert nesnelere çiğnerken ya da oyuncakla oynarken dişeti kanaması bildirebilir. Halitozis, gingivitisin klinik bir özelliğidir. Gingival sulkusun derinliği köpeklerde 3 mm'nin altında, kedilerde ise 0.5 mm'nin altında normal kabul edilir (Niemi 2010) .

Kronik gingival inflamasyon gingival hiperplazi ve pseudocep oluşumuna neden olur, gingivitisle sınırlı olan periodontal hastalıklarda gingival sulkus derinleşebilir.

Ayrııcı Tanı:

- a. Periodontitis
- b. Subgingival yabancı cisimler
- c. Subgingival kök patolojisi (Örn: Kök kırığı)
- d. Travma
- e. Diş rezorpsiyonu
- f. Neoplazi

Gingivitis ağız muayenesi sonrasında konan klinik bir tanıdır. İnflamasyon gingiva ile sınırlı kaldığında ve periodontun diğer kısımları (sement, periodontal ligament, alveolar kemik) etkilenmediğinde gingivitis tanısı konulabilir. Gingival sulkusun derinliğini değerlendirmek ve kanamayı tespit etmek için periodontal prob kullanılır. Furkasyon alanını incelemek ve subgingival diş taşı, diş rezorpsiyonu ya da diğer düzensizlikler açısından değerlendirme yapılmak üzere dental eksploratörler kullanılır. Diş rezorpsiyonu, hareketli dişler veya gingival inflamasyonla ilişkilendirilen şişliklerin değerlendirilmesinde dental radyograflar endikedir. Gingival inflamasyonun periodontal hastalıktan kaynaklanmayabileceği durumlarda nadiren histopatolojik inceleme endikedir (Niemi 2010) .

Gingivitis yönetimine ilişkin yaklaşım, tedavi ve prevansiyonu (korunmayı) kapsar. Yalnızca supragingival plağın mevcut olduğu marginal gingivitis dişlerin her gün fırçalanmasıyla genellikle çözümlenen bir durumdur. Düzenli diş fırçalamayla birlikte sorun giderilemiyorsa, olasılıkla profesyonel temizleme ile giderilmesi gereken subgingival plak ya da diş taşı mevcuttur. Plak birkaç gün içinde mineralize olur ve diş taşı (tartar) olarak adlandırılır. Plak subgingival yerleşim gösterdiğinde ve/veya diş taşı oluştuğunda profesyonel temizleme gerekir. Supragingival, subgingival plak ve diş taşının fiziksel olarak uzaklaştırılması gingivitisini çözümlenecektir (Niemic 2010) .

Plak ve diş taşının uzaklaştırılması amacıyla dişlerin kazınması, mekanik kazıyıcı ve/veya el kazıyıcıları kullanılarak yapılır. Mekanik kazıyıcılar piezo elektrik ve magnetrostriktif kazıyıcılardır. Magnetrostriktif kazıyıcılarda katlı bir insert ya da ferrit çubuk mevcuttur. Ferrit çubuklu magnetrostriktif kazıyıcıların ucu dairesel biçimde hareket eder. Bu nedenle her yönde aktiviteye sahiptir (Niemic 2010) .

Bu özellik katlı magnetrostriktif kazıyıcılarda mevcut değildir. Bunlar sekiz rakamı şeklinde hareket eder ve yalnızca uçların bulunduğu tarafta aktiftir. Piezoelektrik kazıyıcılarda, ucun vibrasyonuna neden olan elektriksel bir vuruşla stimüle olan seramik kristaller mevcuttur. Piezoelektrik kazıyıcının ucu layner şeklinde öne ve arkaya hareket eder, uç tarafları aktiftir (Niemic 2010) .

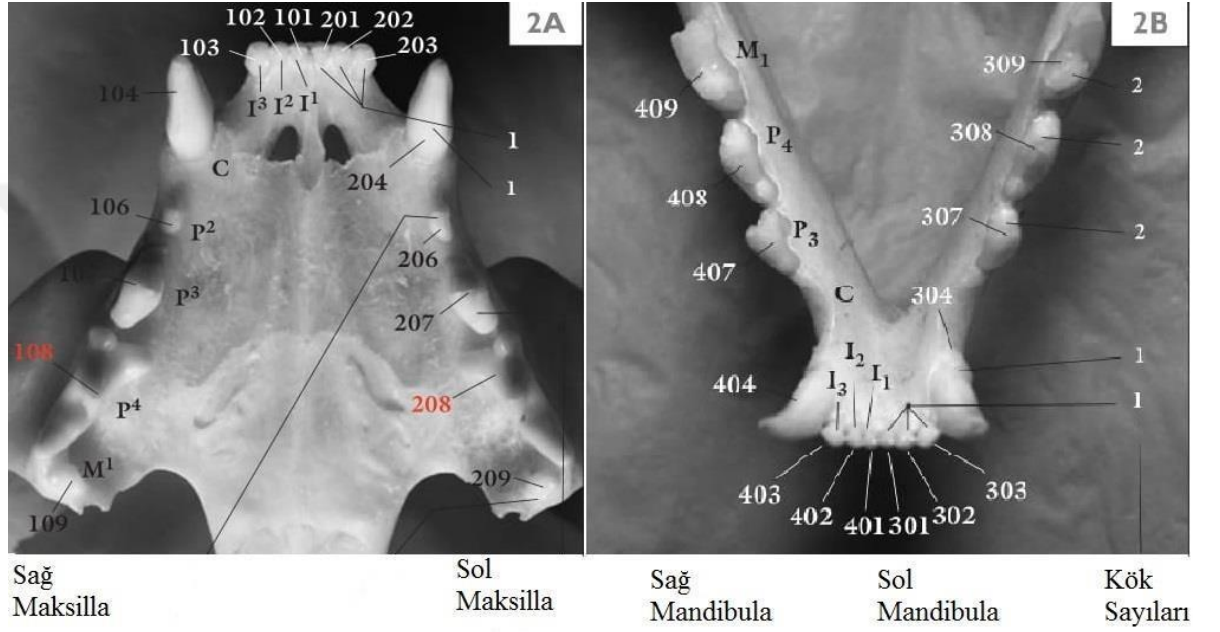
Evde bakım, plak ve gingivitisin hızlı tekrarını önlemek açısından son derece önemlidir. Plak, diş temizliğini izleyen birkaç saat içinde birikmeye başlar ve plak kontrol önlemleri alınmamışsa hastada tekrar gingivitis gelişir. Dişlerin her gün fırçalanması plağın önlenmesi açısından altın standarttır. Genellikle bukkal ve labiyal diş yüzeylerinin fırçalanması gerekir. Bu yaklaşım hayvan sahipleri açısından köpek ya da kedinin ağızını açıp dişlerin palatal ve lingual yüzeylerini fırçalamaktan çok daha kolaydır (Niemic 2010).

Kedilerdeki geçici (süt) ve daimî (kalıcı) dentisyon (diş çıkarma) sürecine ilişkin kabul edilen diş formülü şu şekildedir:

Geçici (süt) dişleri: (3 üst/ 3 alt kesici, 1 üst / 1 alt köpek dişi, 3 üst / 2 alt premolar)
x 2: 26 diş.

Daimî (kalıcı) dişler: (3 üst/ 3 alt kesici, 1 üst / 1 alt köpek dişi, 3 üst / 2 alt premolar, 1 üst / 1 alt molar) x 2: 30 diş.

Bazı daimî premolar ve molarlar evcil kedilerde evrimsel olarak kaybolmuştur. Sonuç olarak, kedilerde dental grafik oluşturulurken TRIA'dan numaralandırma metodunun (Şekil 1.1) kullanımı biraz daha karmaşıktır.



Şekil 1.1: Kedide modifiye triadan metodu ile numaralandırma sistemi A: Maksillar B: Mandibula (üç köklü dişler kırmızı ile gösterilmiştir.) (Niemiec 2010)

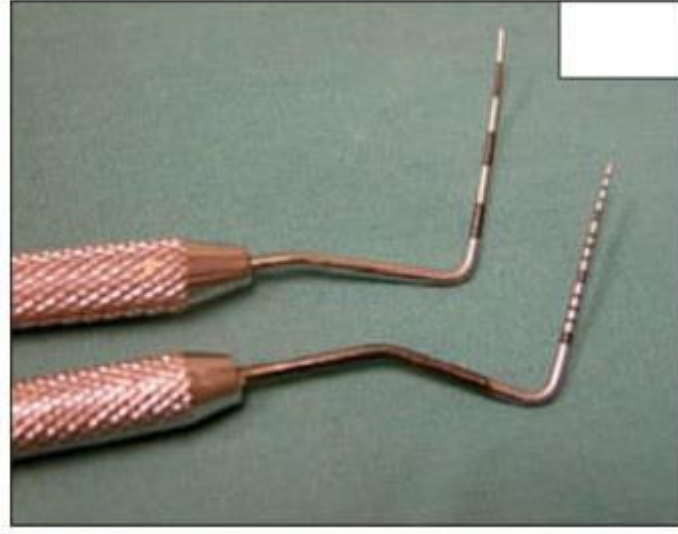
Periodontitisin Tanısı

Hayvanlarda haemobartonella etkenlerine yönelik tanı uygulamaları boyanmış kan sürme frotisinde etkenin eritrosit yüzeyinde görülmesi (Bobade ve ark. 1988, Carney ve England 1993) veya PCR tekniği ile gerçekleştirilir (Messick ve ark. 1998, Lappin 2004). Organizmanın dolaşım kanındaki yoğunluğu enfeksiyonun dönemine göre

değişkenlik göstermektedir. Bu sebeple parazitin tespiti amacı ile uygulanan yöntemlerde yanlış negatif sonuç gösterme riski mevcuttur (Lappin 2004). Hastalığın tayininde PCR tekniğinin etkinliğinden söz edilmiştir (Tasker 2017).

Kan sürme preparatlarının boyanmasında en sık kullanılan yöntem Romanowsky-tip (Giemsa, May-Grunwald-Giemsa, Wright ve Wright-Giemsa) boyamalardır (Carney ve England 1993, Tasker ve Lappin 2002). *H. felis* mikroorganizmaları eritrositlerin periferinde üniform, küçük, kahverengi-maviden mor renge kadar değişen renkte gözlemlenir (Carney ve England 1993). Ayrıca parazit kan sürme preparatlarında kokoid, küçük çubuklar ve yüzük formunda gözlemlenir ve genellikle sürme preparatının tek katmanında tespit edilir (Small ve Ristic 1967, Weiser 1989). *H. felis* organizmaları bazen rastlansal olarak intereritrositer bölgede görülür (Small ve Ristic 1971, Evans ve Gruffydd-Jones 1984, Jain 1986). Bu muhtemelen sürme preparatın hazırlanması sırasında oluşan mekanik etki veya antikoagülant madde kullanımına bağlı olarak organizmanın hücrelerden ayrılmasından kaynaklanır (Carney ve England 1993).

Gingivitis ağız muayenesi sonrasında konan klinik bir tanıdır. İnflamasyon gingiva ile sınırlı kaldığında ve periodontal bölge (sement, periodontal ligament, alveolar ve çevreleyen kemik) etkilenmediğinde gingivitis tanısı konulabilir. Gingival sulkusun derinliğini değerlendirmek ve kanamayı tespit etmek için periodontal prob kullanılır. Periodontal prob (Şekil 1.2) periodontal hastalık tanısında kullanılan en önemli araçtır.



Şekil 1.2 : Periodontal prob çeşitlerinden ikisi (Niemic 2010).

Farklı artımlı ebatlarda ve genişliklerde periodontal problemler mevcuttur. 12 mm seviyesine kadar 1, 2 ve 3 mm seviyelerinde işaretleri olan dar bir probun kullanılması önerilir.

Periodontal problemler cep derinliği ile ataşman düzeylerini ölçmek, plak ve diştaşı varlığını değerlendirmek üzere kullanılır. Ataşman kaybı mevcut olduğunda periodontitis tanısı konur. Periodontal muayene ataşman kaybının varlığını ve derecesini değerlendirmek için yapılır (köpeklerde 3.0 mm'den, kedilerde ise 0.5 mm'den büyük prob derinliği ya da gingival resesyon olarak tanımlanmıştır). Periodontal prob her diş etrafında gingival sulkusu değerlendirmek ve periodontal cepleri ölçmek üzere kullanılır (Gustafsson A ve ark 2006, Niemic 2010).

Tedavi

Hemobartonellozisin sağaltımında antiriketsiyal ajanlar kullanılmaktadır. Bu ilaçlar etkeni organizmadan tamamen temizleyemez. Etkenin eritrositlerden

uzaklaştırılmasını ve klinik semptomları ortadan kaldırır (Carney ve England 1993). Şiddetli rejeneratif hemolitik anemili kedilerin sağaltımında antibiyotik ile birlikte glukokortikoid de kullanılmaktadır. Hemobartonellozis ile primer immun-hemolitik aneminin birbirinden ayrımının yapılmasının güç olmasından ileri gelmektedir (Lappin 2004). Haemobartenollosisin tedavisinde kullanılan farmösotik ajanlar çizelge 1.2 de özetlenmiştir (Ural 2006).

Çizelge 1.2 Haemobartenollosisin Tedavisinde Kullanılan Farmösotik Ajanlar

TEDAVİ	DOZ, UYGULAMA ZAMANI VE SIKLIĞI
Doksisiklin	1-3 mg/kg 12 saatte bir, 21 gün 10 mg/kg 24 saatte bir, 14 gün
Enrofloksasin	5-20 mg/kg 24 saatte bir, 21 gün
Oksitetrasiklin	25 mg/kg 8 saatte bir, 21 gün
Tetrasiklin	22 mg/kg 8 saatte bir, 21 gün

Bu çalışmanın amacı, kliniklerde sık rastlanılan kedilerde gingivitis ve periodontisis olgularında hastalık etkeni olarak haemobartonella etkeninin insidensinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

2. GEREÇ VE YÖNTEM

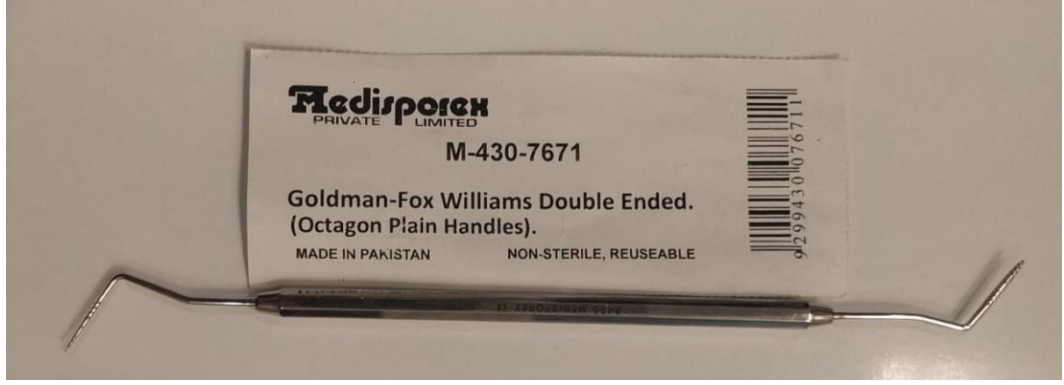
Bu çalışmanın hayvan materyalini Kırıkkale Üniversitesi Veteriner Fakültesi Hayvan Hastanesi'ne getirilen stomatitisi çeşitli ırk, yaş ve cinsiyette 45 kedi oluşturmuştur. Hipersalivasyon, iştah kaybı, kaşeksi, yem alımında güçlük, ağrı duyumu, ağız kokusu, lenfadenopati, mukozal değerlendirme bulgularından en az bir ya da bir kaçını içeren tüm hayvanlar haemobartonella yönünden tanı yöntemlerine başvuruldu. Kan frotileri hazırlanıp etken tespiti yönünden pozitif olanlar çalışmaya dahil edildi. Aynı zamanda FIV ve FeLV miks enfeksiyon olup olmadığı hızlı tanı test kitleri ile değerlendirildi.

Anamnez Ve Klinik Muayene

Hasta sahiplerinden kedilerin günlük yaşamları ile ilgili anamnez bilgileri alındıktan sonra hastaların sistemik klinik muayeneleri yapıldı. Yapılan muayene bulgularında klinik bulgular ile uyumlu anamnez bulgularına sahip olan hayvanların ağız muayeneleri gerçekleştirildi ve elde edilen bulgular kayıt altına alındı. Dişlerin durumları, ağız mukozası, lenf muayenesi ile birlikte vücut sıcaklıkları yönünde gerekli muayene yöntemleri gerçekleştirildi.

Stomatitis Muayenesi

Normal şartlar altında periodontal sulkusun derinliği kedilerde 0.5-1 mm ve köpekler için 0.5 - 3 mm'dir (Crossley 1995). Gingivitis durumunda ise bu sulcusun derinliği artar (Niemic 2010). Gingivitis tanısı konulabilmesi gingival sulkusun derinliğini ölçmek için (Şekil 2.1) periodontal prob kullanılarak çalışmaya dahil edilen kedilerin bu sulcus ölçümleri ölçülüp her bir değer kaydedildi (Şekil 2.2.).



Şekil 2.1 : Çalışmada kullanılan periodontal cep ölçümleri için kullanılan periodontal prob

NO: 1
Protokol = 3569

HASTA SAHİBİNİN
ADI SOYADI : KK 100 TEL : _____

HAYVANIN
ADI : Anne M. P. İRKE : Tekir
CİNSİYET : O+ YAŞ : 3
ANAMNEZ : ağız kokusu - salyolanma

TEST SONUÇLARI FIV : _____ FELV : _____ DİĞER : _____
MECUT DİŞ BAKIMI FIRÇALAMA : _____ İLAÇ : _____

GENEL BULGULAR
MUKOZALARIN GÖRÜNÜMÜ : Hiperemili

SALYA AKINTISI NORMAL AZ ARTMIŞ DİĞER
LENFODENPATİ VAR YOK
DİŞLERİN DURUMU SÜT DİŞLER : _____ KALICI DİŞLER : _____

PERIODONTAL BULGULAR
AĞIZ KOKUSU YOK HAFİF ORTA İLERİ
DİŞ PLAĞI YOK HAFİF ORTA İLERİ

TEDAVİ ÖNCESİ : _____ SONRASI : _____

MAXİLLA

SAG																SOL				
	109	108	107	106	104	103	102	101	201	202	203	204	205	207	208	209				
G	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	G			
	409	408	407		404	403	402	401	301	302	303	304	307	308	309					

MANDİBULA

Şekil 2.2 : Periodontal prob ile ağız ölçümleri alınan kedilerin değerlendirme kayıt formu

Çalışmaya dahil edilen kediden gingival sulkus ölçülmesi Şekil 2.3 ve Şekil 2.4’de gösterilmiştir.



Şekil 2.3: Çalışmada değerlendirilen orta derecede gingivitis ($2 > 0,5\text{mm}$)



Şekil 2.4 : Çalışmada değerlendirilen başlangıç derecede gingivitis ($1 > 0,5\text{ mm}$)

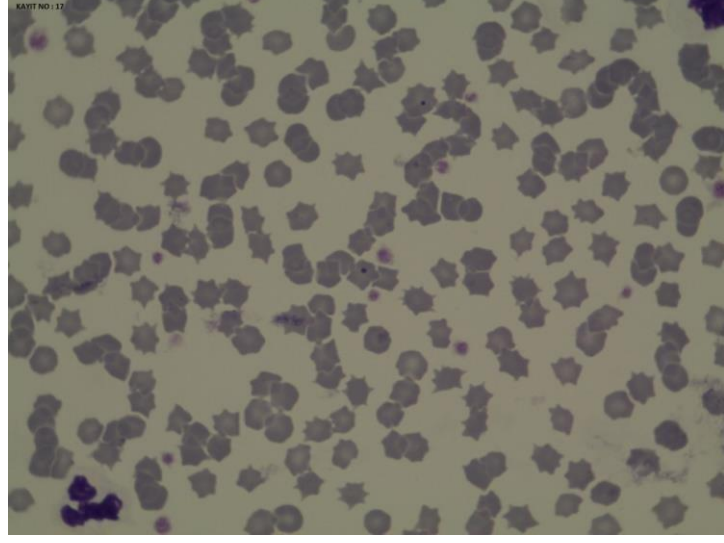
Kan Örneklerinin Toplanması Ve Hematolojik Muayene

Yapılan klinik muayene ve alınan anamnez bilgileri doğrultusunda stomatitis olgusu tespit edilen hayvanların v. cephalica antebrachii'sinden etken tayinine yönelik muayenelerin gerçekleştirilmesi ve tam kan profillerinin elde edilebilmesi için EDTA'lı tüplere 2 ml kan örnekleri alındı. Froti işlemi örnek alındıktan 15 dakika içerisinde gerçekleştirildi. Benzer şekilde hemogram sonuçları maksimum 15 dakika içerisinde elde edildi.

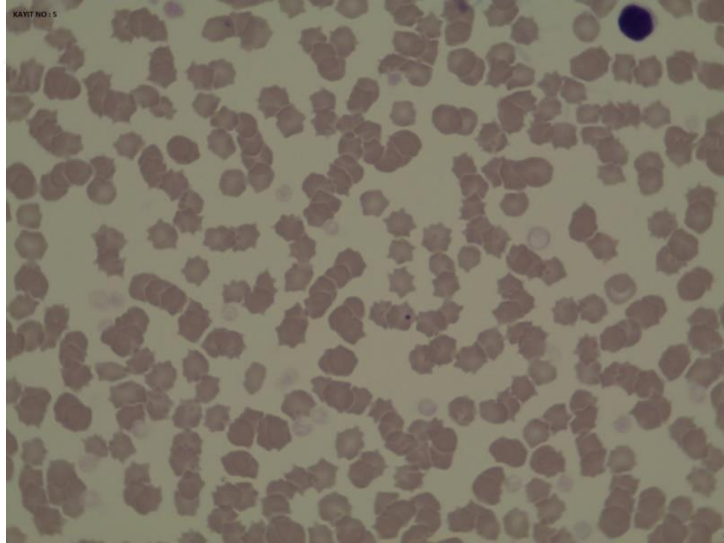
Tam kan sonuçlarının elde edilmesinde İdexx Lazer Cyte (İDEXX, HOLLANDA) ve Abacus Vet Junior 5 (DİATRON , MACARİSTAN) cihazı kullanıldı ve sonuçlar kayıt altına alındı.

Sitolojik Muayene

Alınan kan örneğinden yapılan sürme preparatları Romanowsky tip (Carney ve England 1993, Grindem ve ark. 1990) boyama yöntemi ile boyanarak eritrositlerin yüzeyinde H. felis organizması arandı. (Şekil 2.5 ve Şekil 2.6.)



Şekil 2.5 : Alınan kan numunesinde Haemobartonella felis etkeni (Olgu: 17)



Şekil 2.6 : Alınan kan numunesinde Haemobartonella felis etkeni (Olgu : 5)

Moleküler Muayene

Haemobartonella ile birlikte seyretme ya da primer neden olarak da yer alabilme potansiyeline sahip olan FIV ve FeLV etkenleri yönünden çalışmaya dahil edilen hayvanlardan alınan kan örnekleri hastalıkların tespiti amacı ile hızlı tanı test kitlerine tabi tutuldu. EDTA'lı tüplere alınan kan örneklerinden 0.1 ml kan örneği hızlı tanı test kiti üzerine damlatıldı. Sonucun elde edilebilmesi için 10 dk beklenildi.

Test ELISA değerlendirme bölümünde pozitif kontrol çizgisinin görülmesi ile test değerlendirmeye alındı. Etken pozitif bölümünün çizgisinin görülmesi ile pozitif olarak değerlendirildi. Pozitif bölüm çizgisi görülmediğinde ise test negatif olarak nitelendirildi.

3. BULGULAR

Klinik Bulgular

Çalışmaya dahil edilen ve stomatitis tespit edilen 16 (%35,60) hayvanın 0-12 aylık yaş aralığında olduğu, 27 (%60,00)'sinin 13-72 aylık aralıkta, 2 (%4,40) tanesinin 73 aylıktan büyük olduğu görüldü. Hayvanlar mukoza durumu, ağız kokusu, diş plağı, dişlerin durumu, salya akıntısı, lenfadenopati, ilaç kullanımı ve dişlerin fırçalanması yönünden değerlendirildi. 45 hayvanın 12 'sinde (%26,70) mukozanın normal olduğu saptandı. 33 (%73,30) hayvanda hiperemik mukoza belirlendi. Ağız kokusunun 12 (%26,70) hayvanda hafif, 24 (%53,30) hayvanda orta, 9 (%20,00) hayvanda ise ileri derece olduğu görüldü. 32 (%71,10) kedide herhangi bir diş plağını rastlanmadı. Bunun aksine 12 (%26,70) kedide hafif derecede, 1 (%2,20) kedide orta derecede diş plağı tespit edildi. 43 (%95,60) kedi kalıcı dişler mevcut iken 2 (%4,40) kedide süt dişleri belirlendi.

Çalışmaya dahil edilen hayvanlar salya akıntısı yönünden değerlendirmeye alındığında 24 (%53,30) hayvanın normal; 14 (%31,10) hayvanın az, 6 (%13,30) hayvanın artmış, 1 (%2,20) hayvanın ise ileri derecede salya akıntısına sahip olduğu görüldü. 23 (%51,10) hayvanda lenfadenopati görülürken, 22 (%48,90) hayvanda lenfadenopati tespit edilmedi.

Çalışmaya dahil edilen hiçbir hayvanın ilaç kullanmadığı ve dişlerinin de fırçalanmadığı tespit edildi. (Çizelge 3.1., Çizelge 3.2. ve Çizelge 3.3.)

Çizelge 3.1. Çalışmaya dahil edilen olguların yaş ve cinsiyet verileri

	DEĞİŞKEN		
YAŞ	0-12 Ay	16 Olgu	%35.60
	13-72 Ay	27 Olgu	%60.00
	73- Üstü Ay	2 Olgu	%4.40
CİNSİYET	Erkek	23 Olgu	%51.10
	Dişi	22 Olgu	%48.90

Çizelge 3.2. Çalışmaya dahil edilen olguların viral hastalık hızlı test kiti sonuçları

	DEĞİŞKEN		
	FIV	Pozitif	0 Olgu
Negatif		45 Olgu	%100
FeLV	Pozitif	0 Olgu	%0
	Negatif	45 Olgu	%100
Diğer	Pozitif	1 Olgu	%2.20
	negatif	44 Olgu	%97.80

Çizelge 3.3. Çalışmaya dahil edilen olguların klinik semptom verileri

	DEĞİŞKEN		
	Fırçalama	Yapılıyor	0 Olgu
Yapılmıyor		45 Olgu	%100
İlaç Kullanım	Kullanıyor	0 Olgu	%0
	Kullanmıyor	45 Olgu	%100
Mukoza Durumu	Normal	12 Olgu	%26.70
	Hiperemik	33 Olgu	%73.30
	İleri Derece Bozuk	0 Olgu	%0
Salya Akıntısı	Normal	24 Olgu	%53.30
	Az	14 Olgu	%31.1
	Artmış	6 Olgu	%13.30
	İleri Salya Artışı	1 Olgu	%2.20
Lenfadenopati	Var	23 Olgu	%51.1
	Yok	22 Olgu	%48.9
Dişerin Durumu	Süt Dişleri	2 Olgu	%4.40
	Kalıcı Dişler	43 Olgu	%95.60

Ağız Kokusu	Yok	0 Olgu	%0
	Hafif	12 Olgu	%26.70
	Orta	24 Olgu	%53.30
	İleri	9 Olgu	%20
Diş Plağı	Yok	32 Olgu	%71.1
	Hafif	12 Olgu	%26.70
	Orta	1 Olgu	%2.20
	İleri	0 Olgu	%0

Çalışmada kullanılan hayvanlar FIV ve FeLV yönünden hızlı tanı test kitlerine tabi tutuldu. Kedilerin hiçbirinde etkene yönelik pozitivite saptanmadı.(Şekil 3.1)



Şekil 3.1 : FIV ve FeLV etkenleri yönünden çalışmaya dahil edilen hayvanların hızlı tanı test kitleri.

Diş Bulguları

Gingival Sulkus Ölçümleri

Bu çalışmanın hayvan materyalini oluşturan 45 kediden Modifiye Triadan Metodu ile numaralandırılmış dişlerin gingival sulcus ölçümleri. Sulcus ölçümleri periodontal prob ile yapıp her bir değer kaydedilmiş ve Çizelge 3.4. de gösterilmiştir. Bu çizelgede satırlar değerlendirmeye alınan hayvanları sütunlar ise triadan metodu ile numaralandırılmış dişleri göstermektedir.

Çalışmada 0 < 0,5 mm , 1(Başlangıç derece) > 0,5 mm , 2(Orta derece) >1mm , 3(İleri derece) >1.5mm ifade etmektedir.

Çizelge 3.4. Modifiye Triadan metodu ile numaralandırılmış dişlerin gingival sulcus ölçümleri

		DIŞ FORMÜLASYONU																																		
OLGUNO		109	108	107	106	104	103	102	101	201	202	203	204	206	207	208	209	409	408	407	404	403	402	401	301	302	303	304	307	308	309					
1		0	2	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	2	2	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0				
2		0	2	2	2	1	0	0	0	0	0	0	0	1	2	2	0	0	2	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	2	0				
3		0	1	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	2	1	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0				
4		0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0				
5		0	2	1	0	1	0	0	0	0	0	0	1	1	2	2	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2	0				
6		0	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	1	2	2	2	0	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	2	2	2				
7		0	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	1	1	1	1	1				
8		0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1					
9		0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0					
10		0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1					
11		0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0					
12		0	1	1	0	2	0	0	0	0	0	1	2	0	1	0	0	1	0	0	2	1	0	0	0	0	1	2	0	2	2					
13		0	1	1	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1	1	0	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	1	1	1	1					
14		0	1	1	0	2	0	0	0	0	0	0	2	0	1	1	0	1	1	1	2	0	0	0	0	0	0	2	1	1	1					

15	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1			
16	0	1	1	1	1	1	0	0	0	0	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1			
17	0	2	2	0	1	0	0	0	0	0	0	1	2	2	2	0	2	2	2	1	0	0	0	0	0	0	0	1	2	2	2				
18	0	1	1	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1	1	0	1	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1					
19	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1	1					
20	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0				
21	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0				
22	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0				
23	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0				
24	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0				
25	0	3	2	2	1	1	0	0	0	0	1	1	0	1	1	0	2	2	2	1	1	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1				
26	0	1	1	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1	1	0	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1				
27	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0			
28	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0			
29	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0			
30	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0			
31	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0			
32	0	1	1	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1	1	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1			
33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0			
34	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0		
35	0	2	2	0	2	1	0	0	0	0	1	2	0	2	2	0	1	2	2	2	1	0	0	0	0	1	2	2	2	2	2	2			
36	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	2	1	0	0	0	0			
37	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2	1			
38	0	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1			
39	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
40	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
41	0	2	2	1	2	1	1	1	1	1	1	1	2	2	2	0	1	2	2	2	1	1	1	1	1	1	1	2	2	2	2	2			
42	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
43	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	
44	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	
45	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	

Hematolojik Bulgular

Çalışmaya dahil edilen hayvanların hemogram bulgularının değerleri ve referans aralıkları Çizelge 3.5.'de gösterildi.

Çizelge 3.5. Değerlendirmeye dahil edilen kedilerden alınan hemogram değerleri

Olgu No	Hemogram Bulguları	Hemogram Değerleri	Referans aralıkları
1	HCT	21.25	24-45
	HGB	7.7	8-15
	WBC	38.85	5.5-19.5
	RBC	4.30	5-10
	PLT	126	300-800
2	HCT	20.29	30-45
	HGB	8.4	9-15.1
	WBC	18.85	5.5-19.5
	RBC	4.30	5-10
	PLT	165	175-600
3	HCT	29.25	30-45
	HGB	8.8	9-15.1
	WBC	8.71	5.5-19.5
	RBC	5.29	5-10
	PLT	525	175-600
4	HCT	19.75	30-45
	HGB	4.3	9-15.1
	WBC	44.55	5.5-19.5
	RBC	3,22	5-10
	PLT	105	175-600
5	HCT	20.55	30-45
	HGB	7.5	9-15.1
	WBC	18.85	5.5-19.5
	RBC	4.15	5-10
	PLT	152	175-600
7	HCT	21.33	24-45
	HGB	7.1	8-15
	WBC	33.23	5.5-19.5

	RBC	5.80	5-10
	PLT	880	300-800
11	HCT	23.05	24-45
	HGB	6.8	8-15
	WBC	21.5	5.5-19.5
	RBC	3.40	5-10
	PLT	230	300-800
15	HCT	17.75	30-45
	HGB	5.7	9-15.1
	WBC	15.75	5.5-19.5
	RBC	5.50	5-10
	PLT	420	175-600
20	HCT	21.55	24-45
	HGB	7.5	8-15
	WBC	35.55	5.5-19.5
	RBC	4.50	5-10
	PLT	255	300-800
23	HCT	25.75	30-45
	HGB	7.9	9-15.1
	WBC	22.35	5.5-19.5
	RBC	3.83	5-10
	PLT	150	175-600
38	HCT	31.45	30-45
	HGB	9.0	9-15.1
	WBC	19.15	5.5-19.5
	RBC	4.80	5-10
	PLT	475	175-600
39	HCT	17.10	30-45
	HGB	3.6	9-15.1
	WBC	42.25	5.5-19.5
	RBC	3.30	5-10
	PLT	>900	175-600
41	HCT	26.00	30-45
	HGB	8.26	9-15.1
	WBC	14.85	5.5-19.5
	RBC	3.90	5-10
	PLT	160	175-600
44	HCT	17.75	30-45
	HGB	4.7	9-15.1
	WBC	18.85	5.5-19.5
	RBC	5.30	5-10
	PLT	300	175-600

3.3. Tedavi

Hemobartonellozis tanısı konulan enfekte 45 kedinin tamamına uygun dozlarda günde bir veya iki kez enrofloksasin (BAYTRİL-K %5 , BAYER , ALMANYA) uygulandı. Uygulama 1 yaş ve altı kedide (16 hayvan) 3 mg/kg dozda 12 saatte bir (BID) 21 gün süre ile, 1 yaşının üzerindeki 29 kedide ise 10 mg/kg dozda 24 saatte bir (SID), 14 gün süre ile deri altı uygulandı.



4. TARTIŞMA VE SONUÇ

Haemobartonella enfeksiyonlarının dünya genelinde yaygın olarak görüldüğü bildirilmiştir (Stephen ve Feldman 2010). Yapılan prevalans çalışmalarında çok geniş aralıklarda dağılım oranlarına sahip olduğu tespit edilmiştir (Sykes ve ark 2007, Georges ve ark. 2012). Haemobartonella ailesi altında farklı etkenlere sahip olmakla beraber bölgelere göre en çok hastalık meydana getiren etkenin farklılık gösterdiği tespit edilmiştir (Sykes ve ark 2008). Etkenin bulaşma şekli, patogenezi ve immun sistem üzerine olan etkileri göz önüne alındığında yapılan prevalans çalışmalarında mono enfekte olabildiği gibi ko enfekte olarak da seyredildiği bildirilmiştir (Willi ve ark 2006).

Haemobartonella enfeksiyonlarının vektör aracılı, direkt temas ve derin gingivitis olguları ile bulaşma şeklinin gerçekleştiği bildirilmiştir (Woods ve ark. 2003). Patogenezinin tam olarak belirlenemediği (Willi ve ark. 2005), aynı zamanda hastalığın geniş bir yelpazede klinik tabloya sahip olduğu görülmüştür (Kewish ve ark 2004). Etken çeşitliliği, patogenezindeki farklılıklar ve bulaşma şeklindeki belirtilen çeşitlilikler sebebi ile dünya genelinde yaygın olarak görüldüğü belirtilmektedir (Roura ve ark. 2010). Etkenin daha çok dışarı ile bağlantısı olan ev kedileri ve sokak kedilerinde görüldüğü ve aynı zamanda erkeklerde daha sık görüldüğü saptanmıştır (Sykes ve ark 2007, Luria ve ark. 2004). Bu çalışmada da Haemobartonella tespit edilen kedilerin erkeklerde görülme oranı (%51.10), dişilerden daha yüksek (%48.90) olarak bulunmuştur.

Yapılan çalışmalara (Lappin. 2004) paralel bir şekilde ülkemizde yaşayan kedilerin barınma şartlarına göre görülme sıklığının değişebileceği bu nedenle yaşam koşullarında haemabartonella ile sık karşılaşılan ortamlarda yaşayan kedilerde haemobartonella yönünden şüphe ile yaklaşılmasının gerekli olduğu düşünüldü. Bu çalışmada yer alan 8 kedi aynı evde barındırılan kedilerdi, farklı klinik şiddette hastalık bulduran kedilerin hepsine haemobartonellanın olması da bunu desteklemektedir. Aynı zamanda etkenin sahip olduğu geniş klinik semptomlar sebebi birçok hastalıklar ile karışabileceği ve ayırıcı tanıda haemobartonellaya dikkat edilmesinin gerekli olduğu kanaatine varıldı.

Literatür bilgilerinde haemobartonella enfeksiyonları ile yaş arasında herhangi bir ilişkinin olmadığı belirtilmiştir (Roura ve ark 2010, Wengi ve ark 2008, Barker ve Tasker 2010). Yapılan bu çalışmada da daha önceki literatür bilgilerine uyumlu şekilde çalışmaya dahil edilen hayvanlarda herhangi bir aksi durum tespit edilmedi. Benzer şekilde stomatitis olgularında yaş skalasına göre yapılan sınıflandırmada herhangi bir ilişki tespit edilmedi.

Bazı çalışmalar haemobartonella ile FIV enfeksiyonlarının beraber görülmesi üzerine ilişkinin olduğunu göstermektedir (Macieira ve ark 2008). Aksi şekilde aynı çalışmalarda haemobartonella ile FeLV arasında tam tersi ilişki olduğunu belirtilmektedir (Gentilini ve ark. 2009). Çalışmaya dahil edilen hayvanlardan elde edilen verilerde hiçbir hayvanda FeLV tespit edilmemiştir, bu durum literatür bilgileri ile uyumlu olmuştur. FIV enfeksiyonu için de sonucun benzer şekilde olduğu saptandı. Ko-enfekte olma durumunun birçok nedene bağlı olduğu; hayvanın immun sistem durumu, etken maruziyeti ve enfeksiyonun bulunduğu evreye göre değişebileceği göz önüne alınarak multifaktöriyel sebeplerle ilişkilendirilmiştir.

Kedilerde görülen stomatitis olgularının birçok nedenden kaynaklandığı bildirilmektedir (Niemiec 2010). Haemobartonellanın patogenezi tam olarak netlik kazanmadığı için stomatitis üzerine olan etkileri de tam olarak açıklanamamaktadır. Yapılan birçok çalışmada haemobartonelle ile enfekte kedilerde stomatitis olgularının görüldüğü bildirilmiştir. Çalışmaya dahil edilen hayvanlarda stomatitis tanısı elde edilen klinik semptomlar ile tespit edilmiştir. Stomatitis olgularının gelişmesinde hazırlayıcı faktör olarak yer alan diş fırçalama ve ilaç kullanımı parametreleri incelenmiş ve hiçbir stomatitisli hayvanın diş fırçalamadığı, benzer şekilde ilaç kullanmadığı tespit edilmiştir. Bu çalışmada stomatitis varlığı, stomatitisin klinik semptomları olan ağız kokusu, diş plağı, lenfadenopati ve salya akıntısı ile değerlendirilmiş ve elde edilen verilerin birbirleri ile herhangi bir korelasyon göstermediği belirlenmiştir.

Bu çalışmada stomatitis ile haemobartonellanın klinik semptomları arasında herhangi bir ilişki saptanmamıştır. Enfeksiyonun şiddeti ve stomatitisin etiyolojisinin çeşitliliği, klinik semptomların çevresel faktörlerden etkilenme düzeyinin farklı

olması, bireysel nedenler ve ko enfekte olma durumuna bağılı olarak klinik değişebilmesi ile ilişkilendirildi.

Çalışmalarda haemobartonella enfeksiyonlarında görülen en yaygın laboratuvar bulgusunun anemi olduğu ve aneminin hemolizden kaynaklandığı ileri sürülmektedir (Willi ve ark. 2005). Hemolizin nedeni eritrositlerin dalakta fagositozunun kaynaklanabileceğı düşünölmektedir (Zulty ve Kociba, 1990). Enfekte kedilerde dalak, karaciğer, akciğer ve genel dolaşımdaki makrofajlar enfekte eritrositleri fagosite eder (Maede ve Hata, 1975). Fagositoz mekanizmasında küre şekline dönüşen enfekte eritrositlerin kılcal damarlarda yavaş hareket etmesinden kaynaklandığı düşünölmektedir (Maede ve Sonoda, 1975, Maede ve Murata, 1978, Maede ve Sonoda, 1978). Yapılan bu çalışmada haemobartonella ile enfekte kedilerin anemiye sahip olduğu göröldü. Gelişen stomatitis tablosunun oluşmasında anemi etkili olduğu düşünöldü. Yetersiz doku perfüzyonuna neden olan anemi sonucunda ağız mukozası perfüzyonundaki antikör aktivasyonunu tam olarak gerçekleştiremediğı ve bunun sonucunda antijenik ajanın istenilen ölçüde elemine edilemediğı düşünöldü.

Serbest gingiva ile dişin yüzeyi arasındaki gingival sulkus crevicular sıvı içerir ve normal şartlar altında bu sulkusun derinliğı kedilerde 0.5-1 mm ve köpekler için 0.5-3 mm'dir (Crossley 1995). Gingivitis durumunda ise bu sulcusun derinliğı artar (Niemiec 2010). Bu çalışmada da gingival sulkus derinliklerinin normal yapısını kaybettiğı gözlemlendi.

Doksisiklin, tetrasiklinlere göre kedilerde daha az yan etkiye sahiptir ve bundan dolayı tercih edilir. Doksisiklin 10 mg/kg, PO, olarak 24 saatte bir en az 14 gün verilmelidir. Doksisiklin intoleransı olan kedilerde, enrofloksasin kullanımı tercih edilmelidir. Enrofloksasin 5 mg/kg, PO, her 24 saatte bir veya 10 mg/kg, PO, 24 saatte bir en az 14 gün verilen kediler tarafından tolere edilir. Enrofloksasin doksisiklinden eşit derecede etkili veya daha etkilidir(Lappin, 2004). Kinolonların etkili olup olmadığı halen bilinmemektedir. Azithromisin, Westfall ve arkadaşlarının 2001 yılında yaptığı çalışmaya göre hemoplazmoz tedavisinde etkili olmadığını görmüşlerdir. İmidokarb, 5 mg / kg IM uygulamalarında, 2 haftada bir en az 2

enjeksiyon olarak uygulanmalı, diğer ilaçlara nazaran doğal olarak enfekte olmuş beş kedi tedavisinde başarıyla kullanılmıştır (Lappin, 2004).

Çalışmaya dahil edilen tüm hayvanlarda haemobartonella tespit edilmiş ve gelişen stomatitis tablosunun enfeksiyonun şiddeti ile bir ilişki saptanmamıştır. Enfeksiyonun şiddeti değerlendirilirken muayene sırasında klinik bulgular ve kan frotisindeki etken yoğunluğu ile dikkate alınmıştır. Oluşturulan tedavi protokolünde stomatitis ikincil plana atılmakla beraber haemobartonella tedavisi literatür bilgileri ile uyumlu bir şekilde gerçekleştirilmiş ve tüm hayvanlardaki klinik tablo düzelmiştir.

Enrofloksasin Gram negatif ve Gram pozitif mikroorganizmalar da etkili bir ilaç olması nedeni ile gingiva altına yerleşmiş bulunan haemobartonella dışındaki mikroorganizmalara da etkilidir. Çalışmamızda maddi imkansızlıklardan dolayı etken izolasyonuna gidilmemiş sadece haemobartonella ile sınırlı kalınmıştır. Enrofloksasinin diğer mikroorganizmalara da etkili olduğu bilinmekle birlikte yapılan tedavi sonucunda etken eliminasyonu gerçekleştirildikten sonra stomatitis tablolarının gerilediği ve hatta tamamen iyileştiği gözlenmiştir.

Elde edilen sonuçlar doğrultusunda patogenezi tam bilinmemekle beraber haemobartonellanın stomatitis meydana getirdiği veya sekonder enfeksiyonlara zemin hazırladığı ve gingivitis tedavi protokollerinin hazırlanırken haemobartonellanın da kedilerde düşünülmesi gereken bir etken olduğu ve enrofloksasinin tedavide etkin bir ajan olduğu düşüncesine varıldı.

5. KAYNAKLAR

- ALLEMAN A.R., PATE M.G., HARVEY J.W., GASKIN J.M., BARBET A.F. (1999) Western Immunoblot Analysis of the antigens of *Haemobartonella felis* with sera from experimentally infected cats. *J Clin Microbiol.* 37:1474-1479.
- AQUINO L.C, HICKS C.A, SCALON M.C. (2014) Prevalence And phylogenetic analysis of haemoplasmas from cats infected with multiple species. *J Microbiol Methods.* 2014;107:189-196.
- ATALAY Ö, İCA A, ÇAM Y, KİBAR M. (2005) Bir kedide *Haemobartonella* olgusu. XIV. Parazitoloji Kongresi, 18-25 Eylül, İzmir, 2005; PB-159, 268-269.
- BARKER E.N, TASKER S, DAY M.J. (2010). Development and use of real-time PCR To detect and quantify *Mycoplasma Haemocanis* and *Candidatus Mycoplasma haematoparvus* in dogs. *Vet Microbiol.* 2010;140:167–170.
- BERENT L.M., MESSICK J.B. (2003). Physical map and genome sequencing survey of *Mycoplasma haemofelis* (*Haemobartonella felis*). *Infect Immun.* ; 71 (6):3657-3662.
- BOBADE P., NASH A.S., ROGERSON P. (1988). Feline hemobartonellosis: Clinical, haematological and pathological studies in natural infections and the relationship to infection with feline leukaemia virus. *Vet Rec.* 122:32-36.
- BONELLO D. (2006) Feline inflammatory, infectious and other oral conditions. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Dentistry*, BSAVA Publications.
- CARNEY H.C., ENGLAND J.J. (1993) Feline Hemobartonellosis. *Vet Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 23:79-90.
- CLARK R. (1942) *Eperythrozoon felis* (Sp Nov) in a cat. *J S Afr Vet Assoc.*13:15-16.
- COOPER S.K., BERENT L.B., MESSICK J.B. (1999). Competitive, quantitative PCR analysis of *Haemobartonella felis* in the blood of clinically infected cats. *J Microbiol Meth.* 34:235-243.

CRYSTAL M.M. (1958) The mechanism of transmission of *Haemobartonella muris* (Mayer) of rats by the spined rat louse, *Polyplax spinulosa* (Burmeister). *J Parasitol* 1958; 44: 603-606.

CRYSTAL M.M.(1959) Extrinsic incubation period of *Haemobartonella muris* in the spined rat louse, *Polyplax spinulosa*. *J Bacteriol* 1959 a; 77: 511.

DAVENPORT D.J. (1989). Bacterial and rickettsial diseases. In: *The cat: Diseases and Clinical Management*. Ed.: RG Sherding. New York, Churchill and Livingstone.: p 405-425.

DE LORIMIER L.P, MESSICK J.B. (2004) Anemia Associated with *Candidatus Mycoplasma haemominutum* in a feline leukemia virus-negative cat with lymphoma. *J Am Anim Hosp Assoc.*;40:423–427.

DOĞAN E., OKUMUS Z., YANMAZ L.E. (2007) Periodontal Diseases in Pet Animals, *Madwell Journals Veterinary Research* 1 (1): 17-22, 2007

EVANS R, GRUFFYDD-JONES T. (1989) Anaemia in cats. *Feline Pract* 6:168-177, 1984

FIESHER M.S, SAY R.R. *Manuel tropical veterinary parasitology*. In: Morel P. (Editor). *Tick Borne Diseases*. Aberystwyth UK: Cambrian Printes: 414-423.

FLINT J. , MOSS L.C. (1953). Infectious anemia in cats. *J Am Vet Med Assoc.*122: 45-48.

FOLEY J.E., HARRUS S., POLAND A., CHOMEL B., PEDERSEN N.C. (1998). Molecular, clinical and pathologic comparison of two distinct strains of *Haemobartonella felis* in domestic cats. *Am J Vet Res.* 59:1581-1588.

GABRIEL VARGA, (2003). *Kedi ve Kopeklerde Periodontal Hastalıkların Teshis ve Tedavisi*.

GENTILINI F, NOVACCO M, TURBA M.E, (2009). Use Of combined conventional and real-time PCR To determine the pidemiology of feline haemoplasma infections in northern Italy. *J Feline Med Surg.*;11:277–285.

GEORGE J.W., RIDEOUT B.A., GRIFFEY S.M., PEDERSEN N.C. (2002). Effect of preexisting FeLV infection or FeLV and feline immunodeficiency virus coinfection on pathogenicity of the small variant of *Haemobartonella felis* in cats. *Am J Vet Res.* 63:1172-1178.

GEORGES K, EZEOKOLI C, AUGUSTE T. (2012). A Comparison of real-time PCR And reverse line blot hybridization in detecting feline haemoplasmas of domestic cats and an analysis of risk factors associated with haemoplasma infections. *BMC Vet Res.*;8:103.

GOTHE R, KREIER JP. (1977) *Aegyptianella*, *Eperythrozoon* and *Haemobartonella*. *Parasitic Protozoa*. New York: Academic Pres,; 241-294.

GRETILLAT S. (1984). Feline haemobartonellosis. *Feline Pract.* 14:22-27.

GRINDEM C.B, CORBETT W.T, TOMKINS M.T. (1990) Risk factors for *Haemobartonella felis* infection in cats. *J Am Vet Assoc*; 196: 96-99.

GUSTAFSSON A, ITO H, ASMAN B. (2006). Hyper-reactive mononuclear cells and neutrophils in chronic periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*

HARRUS S., KLEMENT E., AROCH I., STEIN T., BARK H., LAVY E., MAZAKI-TOVI M. (2002). Retrospective study of 46 cases of feline haemobartonellosis in Israel and their relationships with FeLV and FIV infections. *Vet Rec.*151:82-85. 53.

HARVEY J.W. (1984). Haemobartonellosis. In: *Clinical Microbiology and Infectious Diseases of the dog and cat*. Ed: CE Greene. Philadelphia, WB Saunders. p:576-587.

HARVEY J.W., GASKIN J.M. (1977). Experimental feline haemobartonellosis. *J Am Anim Hosp Assoc.*13:28-38.

HARVEY J.W., GASKIN J.M. (1978). Feline haemobartonellosis: attempts to induce relapses of clinical disease in chronically infected cats. *J Am Anim Hosp Assoc.* 14: 453-456.

HAWS I.J., ANTHONY J.M. (1996). Small animal dentistry in Canada: 1994 survey. *Can. Vet. J.* 37(1) 49- 52

HOLZWORTH J. (1956). Anemia in the cat. *J Am Vet Med Assoc.* 28:471-488.

HRIBERNIK T.N., BARR S.C. (1989). Parasitic blood diseases of dogs and cats. In: *Current Veterinary Therapy X*. Ed: RW Kirk.. Philadelphia, WB Saunders. p:423-424.

ISOGAI H., ISOGAI E., OKAMOTO H., SHIRAKAWA H., NAKAMURA F., MATSUMOTO T., WATANABE T., MIURA H., AOI Y., KAGOTA W., (1989). Epidemiological study on periodontal diseases and some other dental disorders in dogs. *Nippon. Juigaku. Zasshi.*

JAIN N.C. (1986). Hemolytic anemias associated with some infectious agents. In: *Veterinary Hematology*. Ed: O.W. Schalm, N.C. Jain, E.J. Carroll. Philadelphia, Lea&Febiger, p.:589-626.

JENSEN W.A, LAPPIN M.R, KAMKAR S. (2001). Use Of a polymerase chain reaction assay to detect and differentiate two strains of *Haemobartonella Felis* infection in naturally infected cats. *Am J Vet Res.*; 62:604–608.

KEWISH KE, APPELYARD GD, MYERS SL, (2004). *Mycoplasma Haemofelis* and *Mycoplasma Haemominutum* detection by polymerase chain reaction in cats from Saskatchewan And Alberta. *Can Vet J.*; 45:749–752.

LAPPIN M.R (2004). *Haemobartonellosis*. Scientific Proceedings of the 29 th World Small Animal Congress - WSAVA meeting, October, 2004. (Erişim Tarihi : 10.09.

2019 Erişim Adresi :

<https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?pId=11181&catId=30088&id=3852231&ind=289&objTypeID=17>)

LAPPIN M.R, BRUNT J., RILEY A. (2003a). *Bartonella* spp. and *Mycoplasma haemominutum* DNA in the blood of cats and their fleas. Proceedings of the ACVIM meeting, June 2003. - 382

LAPPIN M.R, BRUNT J., RILEY A. (2003b). *Mycoplasma haemofelis* and *Mycoplasma haemominutum* DNA in blood of cats and their fleas [abstract].

Proceedings, 21st American College of Veterinary Internal Medicine Forum, Charlotte, NC:929-930. 55.

LURIA B.J, LEVY J.K, LAPPIN M.R. (2004). Prevalence Of infectious diseases in feral cats in Northern Florida. *J Felin Med Surg.*; 6:287–296.

MACIEIRA D.B, DE MENEZES R.D, DAMICO C.B. (2008). Prevalence and risk factors for hemoplasmas in domestic cats naturally infected with feline immunodeficiency virus and/or feline leukemia virus in Rio De Janeiro-Brazil. *J Feline Med Surg.*;10:120–129.

MAC WILLIAMS P.S. (1987). Erythrocytic rickettsia and protozoa of the dog and cat. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 17:1443-1461.

MAEDE Y, HATA R , (1975) Studies On feline haemobartonellosis. II. The Mechanism of anemia produced by infection with *Haemobartonella felis*. *Jap J Vet Sci.*;37:49–54. 67.

MAEDE Y., SONODA M. (1975). Studies on feline haemobartonellosis. IV. Lifespan of erythrocytes of cats infected with *Haemobartonella felis*. *Jpn J Vet Sci.* 37:269-272.

MAEDE Y., SONODA M. (1978). Studies on feline haemobartonellosis. V. Role of the spleen in cats infected with *Haemobartonella felis*. *Jpn J Vet Sci.* 40:141-146.

MESSICK J.B. (2003). New perspectives about Hemotrophic mycoplasma (formerly, *Haemobartonella* and *Eperythrozoon* species) infections in dog and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.*33(6):1453-1465.

MESSICK J.B. (2004). Hemotrophic mycoplasmas (hemoplasmas): A review and new insights into pathogenic potential. *Vet Clin Pathol.* 33(1):2-13.

MOULDER J.W., ORDER I. (1974). Rickettsiales. In: *Bergey's Manual of Determinative Bacteriology*. Ed.: R.E. Buchanan, N.E. Gibbons. 8th ed. Baltimore, MD: The Williams & Wilkins Co. p.:882- 890.

NEIMARK H, JOHANSON KE, RIKIHISA Y, TULLY JG. Revision of haemotrophic *Mycoplasma* species names. *Int J Syst Evol Micr* 2002; 52(2): 683.

- NIEMIEC B.A. (2010). Small Animal Dental, Oral and Maxillofacial Disease Book. P: 159-181
- REYNOLDS C.A, LAPPIN M.R. (2007). Candidatus Mycoplasma Haemominutum infections in 21 client-owned cats. J Am Anim Hosp Assoc.;43:249–257.
- ROURA X, PETERS I.R, ALTET L. (2010). Prevalence of hemotropic mycoplasmas in healthy and unhealthy cats and dogs in Spain. J Vet Diagn Invest.;22:270–274.
- SEAMER J., DOUGLAS S.W. (1959). A new blood parasite of British cats. Vet Rec. 71:405-408.
- SHAW D.H., IHLE S.L. (1997). Hematologic and Immunologic Diseases, Disorders of Red Blood Cells. In: Small Animal Internal Medicine, 1th edn. Eds D.H. Shaw., S.L. Ihle. Wolters Kluwer Company Philadelphia. p.: 511.
- SIMPSON C.F., GAKIN J.M., HARVEY J.W. (1978). Ultrastructure of erythrocytes parasitized by Haemobartonella felis. J Parasitol. 64:504-511.
- SMALL E., RISTIC M. (1967). Morphologic features of Haemobartonella felis. Vet Res. 28:845-851.
- SMALL E., RISTIC M. (1971). Haemobartonellosis. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1, 225-230.
- SMALL E., RISTIC M. (1988). Haemobartonellosis. In: Diseases of the dog and cat: Medicine and Surgery.Ed: J. Holzworth. Philadelphia, WB Saunders, p.:301-308.
- SOULSBY E.J.L.(1986) Helminths, Arthropods and Protozoa of Domesticated Animals. London: Bailliere Tindall. P: 86- 93
- SYKES J.E, DRAZENOVICH N.L, BALL L.M. (2007). Use of conventional and real-time polymerase chain reaction to determine the epidemiology of hemoplasma infections in anemic and nonanemic cats. J Vet Intern Med.; 21:685–693.
- SYKES J.E, TERRY J.C, LINDSAY L.L. (2008). Prevalences Of various hemoplasma species among cats in the United States With possible hemoplasmosis. J Am Vet Med Assoc.;232:372–379.

ŞAKİ C.E, ÖZER E.(2011) Haemobartonellosis. F Ü Sağ Bil Vet Derg.:25(1), 49-52.

TANAKA H, HALL W.T, SHEFFİELD J.B, MOORE D.H. (1965). Fine structure of Haemobartonella muris as compared with Eperythrozoon coccoides and Mycoplasma pulmonis. J Bacteriol.;90:1735- 1749.

TASKER S, LAPPİN M.R. (2002) Haemobartonella felis: recent developments in diagnosis and treatment. J Fel Med Surg; 4: 3-11.

TASKER S. (2017) Mycoplasmas. In: Ettinger SJ, Feldman EC, Cote E (eds). Textbook Of Veterinary Internal Medicine diseases of the dog and the cat. 8th edition, Elsevier, Missouri USA. P : 2365-2379

TASKER S., HELPS C.R., BELFORD C.J., BIRTLES R.J., DAY M.J., SPARKES A.H., GRUFFYDD-JONES T.J., HARBOUR D.A. (2001a). 16 S rDNA comparison demonstrates near identity between a United Kingdom Haemobartonella felis strain and the American California strain. Vet Microbiol. 81:73-78.

URAL K. (2006) Hemobartonellozisli kedilerde klinik, hematolojik bulgular, FIV/FELV enfeksiyonları ile ilişkisi, sağaltımda enrofloksasin uygulamaları AÜSE

WEİNMAN D, RİSTİC M. (1968) Haemobartonellosis, Eperythrozoonosis, Grahamellosis and Ehrlichiosis. In: Kreier JP, Ristic, M.(Editors). Infectious blood Diseases of Man and Animals. New York: Academic Pres.

WEİSER M.G. (1989) Erythrocytes and associated disorders. In Sherding RG (ed): The Cat: Diseases and Clinical Management, New York, Churchill and Livingstone, pp, 543-544

WENGI N, WILLI B, BORETTI F.S (2008). Real-tim PCR-based Prevalence study, infection follow-up and molecular characterization of caninehemotropic mycoplasmas. Vet Microbiol.; 126:132–141.

WESTFALL D.S., JENSEN W.A., REAGAN W.J. RADECKI S.V, LAPPIN M.R. (2001). Inoculation of two genotypes of Haemobartonella felis genotypes (California and Ohio variants) to induce infection in cats and the response to treatment with azithromycin. Am J Vet Res. 62:687-691.

- WILKINSON G.T. (1963). Treatment of feline infectious anemia. *Vet Rec.* 75:324.
- WIGGS R, LOBPRISE H. (1997) *Veterinary Dentistry, Principals and Practice.* Philadelphia, Lippincott – Raven.
- WILLI B., BORETTI F.S, BAUMGARTNER C. (2006) Prevalence, Risk factor analysis, and follow-up of infections caused by three feline hemoplasma species in cats in Switzerland. *J Clin Microbiol.*; 44:961–969.
- WILLI B., BORETTI F.S., CATTORI V. (2005). Identification, molecular characterisation and experimental transmission of a new *Haemoplasma* isolate from a cat with hemolytic anaemia in Switzerland. *J Clin Microbiol.*;43:2581–2585.
- WILLI B., TASKER S., BORETTI F.S. (2006). Phylogenetic Analysis of *Candidatus Mycoplasma Turicensis* isolates from pet cats in the United Kingdom, Australia and South Africa, with analysis of risk factors for infection. *J Clin Microbiol.*;44:4430–4435.
- WOODS J.E., HAWLEY J.R., LAPPIN M.R. (2003). Attempted transmission of *Haemobartonella felis* by *Ctenocephalides felis*. *J Vet Int Med.* 17:426.
- ZULTY J.C., KOCIBA G.J. (1990). Cold agglutinins in cats with haemobartonellosis. *J Am Vet Med Assoc.* 196:907-910.