

T.C.
FIRAT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI



ELAZIĞ YÖRESİNDE İSHALLİ NEONATAL
KUZU VE OĞLAKLARIN BAZI İSHAL
ETKENLERİNİN HIZLI TEST KİTLERİ İLE
TEŞHİSİ

YÜKSEK LİSANS TEZİ

AHMET ÖZÇELİK

2018

ONAY SAYFASI


Fırat Üniversitesi

Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

Prof. Dr. Mustafa KAPLAN

Bu tez Yüksek Lisans Tezi standartlarına uygun bulunmuştur.



Prof. Dr. Engin BALIKCI

Veteriner Programı İç Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı

Tez tarafımızdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Engin BALIKCI



Danışman

Yüksek Lisans/Doktora Sınavı Jüri Üyeleri

Prof. Dr. Engin BALIKCI



Prof. Dr. Tolga KARAPINAR



Yrd. Doç. Dr. Akın KIRBAŞ





ETİK BEYAN

Kendime ait çalışmalar ile bu tez çalışmasını gerçekleştirdiğimi, çalışmaların planlanmasından, bulgularının elde edilmesine ve yazım aşamasına kadar tüm aşamalarında etiğe aykırı davranışım olmadığını, bu tezdeki tüm bilgileri ve verileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışması içinde yer alan ancak bu tez çalışmasının bulguları arasında yer almayan verilere, bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi beyan ederim.

Ahmet ÖZÇELİK

A blue ink signature of Ahmet Özçelik, written in a cursive style.

25...12/2018

Prof. Dr. Engin BALIKCI

.../.../2018

ELAZIĞ

TEŞEKKÜR

Araştırma sürecinde benden yardım ve desteklerini esirgemeyen danışman hocam Sayın Prof. Dr. Engin BALIKCI başta olmak üzere İç Hastalıkları Anabilim Dalı öğretim üyelerine ve araştırma görevlilerine, her zaman yanımda olan aileme ve VF.16.29 proje nolu çalışmama vermiş olduğu destekten dolayı FÜBAP koordinatörlüğüne teşekkür ederim.



İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa No</u>
ONAY SAYFASI	ii
ETİK BEYAN	iii
TEŞEKKÜR	iv
İÇİNDEKİLER	v
FOTOĞRAFLAR LİSTESİ	vii
TABLolar LİSTESİ	viii
KISALTMALAR LİSTESİ	ix
1. ÖZET	1
2. ABSTRACT	3
3. GİRİŞ	5
3.1. Neonatal Dönemin Önemi	5
3.2. Kuzu ve Oğlaklarda Neonatal İshaller	7
3.2.1. <i>Cryptosporidiosis</i>	8
3.2.2. Rotavirus	12
3.2.3. <i>Escherichia coli</i>	17
3.2.4. <i>Clostridium perfringens</i>	21
3.2.5. Epsilon Toksin	22
3.3. Kuzu ve Oğlak İshalleri ile İlgili Araştırmalar	22

4.	GEREÇ VE YÖNTEM	25
4.1.	Hayvan Materyali	25
4.2.	Yöntem	25
4.2.1.	Kuzu ve Oğlak Klinik Muayene Protokolü	25
4.2.3.	Laboratuvar Analizleri	27
4.2.3.1.	Gaita Numunelerinde Rotavirus, <i>C. parvum</i> , <i>Cl. Perfringens</i> , <i>E. coli</i> F5, Epsilon toksin ve Miks Nedenlerin Tespiti	27
5.	BULGULAR	28
5.1.	Gaita Testi Bulguları	28
5.2.	Klinik Bulgular	36
6.	TARTIŞMA VE SONUÇ	43
7.	KAYNAKLAR	48
8.	ÖZGEÇMİŞ	56

FOTOĞRAFLAR LİSTESİ

	<u>Sayfa No</u>
Fotoğraf 1. Kuzu muayenesi	26
Fotoğraf 2. Hasta oğlaktan gaita örneği alma	26
Fotoğraf 3. Gaita örneklerinde rotavirus tespiti	30
Fotoğraf 4. Gaita örneklerinde <i>C. parvum</i> etkeni tespiti	31
Fotoğraf 5. Gaita örneklerinde <i>Cl. perfringens</i> etkeninin tespiti	32
Fotoğraf 6. Gaita örneklerinde miks enfeksiyon etkeninin tespiti	33
Fotoğraf 7. Gaita örneklerinde diğer ishal etkenlerinin tespiti	33

TABLOLAR LİSTESİ

	<u>Sayfa No</u>
Tablo 1. Kuzu ve oğlaklarda neonatal dönemde görülen ishal etkenleri	8
Tablo 2. İshalli Kuzu ve Oğlakların Dışkı Örneklerinde Saptanan Etkenlerin Sayıları ve Yüzdeleri	28
Tablo 3. Neonatal ishalli kuzuların yaş gruplarına göre dağılımları	29
Tablo 4. Neonatal ishalli oğlakların yaş gruplarına göre dağılımları	29
Tablo 5. Neonatal ishalli kuzuların yaş gruplarına göre hastalık etkenlerinin dağılımları ve % oranları	30
Tablo 6. Neonatal ishalli oğlakların yaş gruplarına göre hastalık etkenlerinin dağılımları ve % oranları	34
Tablo 7. Neonatal ishalli kuzu ve oğlaklarda görülen <i>Cl. perfringens</i> 'in Şiddetine göre dağılımı	36
Tablo 8. Neonatal ishalli kuzularda bazı klinik parametlerin değerlendirilmesi	37
Tablo 9. Neonatal ishalli oğlaklarda bazı klinik parametlerin değerlendirilmesi	40

KISALTMALAR LİSTESİ

ELISA	: Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay
<i>C. parvum</i>	: <i>Cryptosporidium parvum</i>
<i>Cl. perfringens</i>	: <i>Clostridium perfringens</i>
TÜİK	: Türkiye İstatistik Kurumu
Ig	: Immunoglobulin
PAGE	: Polyacrylamid Gel Electrophoresis Test
LA	: Latex agglutination
<i>E. coli</i>	: <i>Escherichia coli</i>

1. ÖZET

Bu çalışmanın amacı, Elazığ yöresinde ishalleri kuzu ve oğlaklarda *C. parvum*, *Cl. perfringes*, Rotavirus, *E. coli* F5, epsilon toksin, miks enfeksiyon oranlarını FASTest ticari kitleri kullanılarak belirlemek ve neonatal ishalin patogenezisinde rol oynayan etkenlerin oluşturduğu klinik tabloyu tespit etmektir.

Araştırma materyali olarak, Mart-Temmuz 2017 tarihlerinde Elazığ yöresinde farklı bölgelerde bulunan ve Fırat Üniversitesi Hayvan Hastanesi'ne getirilen 1-28 günlük 113'ü kuzu ve 37'si oğlak olmak üzere toplam 150 ishalleri hayvan kullanılmıştır. Kuzu ve oğlaklardan alınan gaita örneklerinde FASTest ticari kitleri kullanılarak, *C. parvum*, *Cl. perfringes*, Rotavirus, *E. coli* F5, ve Epsilon Toksin taraması yapılmıştır. Elde edilen veriler SPSS 22.0 programı kullanılarak istatistiksel analizleri yapılmıştır.

Bu araştırmada neonatal ishalleri kuzuların 2 (%2)'sinde rotavirus, 10 (%9)'unda *E. coli* F5, 11 (%10)'inde *C. parvum*, 39 (%34)'unda *Cl. perfringes*, 12 (%10)'sinde epsilon toksin, 13 (%12)'ünde miks enfeksiyon ve 26 (%23)'sında diğer ishal etkenleri tespit edilmiştir. Neonatal ishalleri oğlakların 8 (%22)'inde rotavirus, 6 (%16)'sında *C. parvum*, 5 (%14)'inde *Cl. perfringes*, 1 (%3)'inde epsilon toksin, 6 (%16)'sında miks enfeksiyon ve 11 (%29)'inde diğer ishal etkenleri saptanmıştır. Oğlaklarda ishal etkeni olarak *E. coli* F5 tespit edilmemiştir. Neonatal ishalleri kuzuların dışkı kıvamlarına bakıldığında 55'inin gevşek, 58'inin gevşek-sulu kıvamda olduğu tespit edilmiştir. İshalleri oğlakların 12'sinin dışkı kıvamının gevşek, 19'unun gevşek-sulu, 4'ünün aşırı sulu olduğu tespit edilmiştir. İshalleri kuzularda dehidrasyon düzeyine bakıldığında 65'inin %5-6, 30'unun %7-8 ve 10'unun %9-10 düzeyinde olduğu tespit edilirken; oğlakların

19'unun %5-6, 14'ünün %7-8 ve 2'sinin %9-10 dehidrasyon düzeyi görüldüğü tespit edilmiştir. Neonatal ishalli kuzuların depresyon durumları incelendiğinde kuzuların 6'sında "yok", 65'inde "hafif" ve 44'ünde "şiddetli" düzeyde depresyon gözlemlendiği tespit edilmiştir. Neonatal ishalli oğlakların 22'sinde "hafif" ve 12'sinde "şiddetli" düzeyde depresyon gözlemlendiği tespit edilmiştir.

Sonuç olarak, Elazığ ve yöresinde kuzu ve oğlaklarda araştırılan ishal etkenlerinin oranları tespit edilmiştir. Bununla birlikte araştırmada kullanılan FASTest hızlı teşhis kitleri etkili ve hızlı bir sonuç vermesi hastalıkların erken teşhisinde ve tedavinin kolaylaştırılmasında oldukça önemli rol oynayabilir. Erken teşhis ve tedavi sonucunda da neonatal dönem kuzu ve oğlak kayıplarının azaltılması sağlanabilir.

Anahtar Kelimeler: FASTest, ishal, neonatal dönem, kuzu, oğlak

2. ABSTRACT

Diagnosis of Some Diarrhea Factor with Rapid Test Kits in Lambs and Kids with Neonatal Diarrhea in Elazig Province

The aim of this study is to determine using FASTest commercial kits the infection rates of *C. parvum*, *Cl. perfringes*, Rotavirus, *E. coli* F5, epsilon toxin, mix in lamb and kid with diarrhea in Elazig region and to determine the clinical picture formed by the factors that play a role in the pathogenesis of neonatal diarrhea.

As a research material, a total of 150 diarrhea animals were used, ranging from 1-28 days old, 113 lambs and 37 kids, brought to Firat University Animal Hospital in different regions in Elazig region in March-July 2016. The gaita samples taken from the lambs and the kids were screened for *C. parvum*, *Cl. perfringes*, Rotavirus, *E. coli* F5, and Epsilon toxin using FASTest commercial kits. The obtained data were analyzed statistically using SPSS 22.0 program.

In this study, rotavirus in 2 (2%), *E. coli* F5 in 10 (9%), *C. parvum* in 11 (10%), *Cl. perfringes* in 39 (34%), epsilon toxin in 12 (10%), mixed infection in 13 (12%) and diarrhea due to other causes in 26 (23%) of neonatal diarrhea lambs were found. Rotavirus in 8 (22%), *C. parvum* in 6 (16%), *Cl. perfringes* in 5 (14%), epsilon toxin in 1 (3%), mixed infection in 6 (16%) and diarrhea due to other causes in 11 (29%) of neonatal diarrhea kids were identified. *E. coli* F5 was not detected in any of diarrhea kids used in this study. When the stool consistency of the neonatal diarrheic lambs was examined, it was found that 55 was loose and 58 was loose-watery. Twelve of the diarrhea kids were found to have loose fecal

consistency and 19 were loose-watery. When dehydration level is observed in diarrhea, it is determined that 5-6% of 65, 7-8% of 30 and 9-10% of 10 are in the level of dehydration; 5-6% of 19 of the kids, 7-8% of the 14 and 9-10% of the dehydration levels were found. When depressed states of neonatal diarrhea lambs were examined, it was determined that 6 of the lambs were "absent", 65 were "mild" and 44 were "severe". Twenty-two of the neonatal diarrhea kids were found to have "mild" and 12 "severe" depression.

As a result, the ratios of diarrhea agents investigated in Elazığ and its provinces in lamb and kid were determined. However, the FASTest rapid diagnostic kits used in the research can play an important role in early detection of diseases and facilitation of treatment. As a result of early diagnosis and treatment, it is possible to reduce loss of lamb and kid in neonatal period.

Key words: FASTest, diarrhea, neonatal period, lamb, kid

3. GİRİŞ

Genellikle virüs, bakteri, protozoon ve diğer faktörlerin neden olduğu kuzu ve oğlak ishalleri bu etkenlerin biri veya birkaçının ortak etkisiyle oluşan çok etkenli bir problemdir. Koyun yetiştiriciliğinde özellikle 0-28 günlük (neonatal dönem) kuzu ve oğlaklarda görülen ishaller hastalıklara çok sık rastlanmaktadır (1, 2). Neonatal dönemde bulunan kuzu ve oğlaklarda görülen hastalıklar ve ishaller kuzuların ölümlerine, gelişmemesine ve tedavi masraflarının artmasına sebebiyet vermektedir (3). Enfeksiyöz ve nonenfeksiyöz sebepler kuzu ve oğlaklarda ishal görülmesine neden olabilmektedir. Kuzu ve oğlaklarda görülen ishaller, bir veya birden fazla sebepten kaynaklanan kompleks bir patogeneze gösterirler (4, 5). Kuzu ve oğlaklarda hastalık ve ishallere neden olan sebeplerin belirlenmesi ve gerekli tedbirlerin alınması ile doğabilecek olumsuzlukların önüne geçilebilmektedir (6).

Araştırmanın amacı kuzu ve oğlak ishallerinin en önemli sebeplerinden olan Rotavirus, *E. coli* F5, *C. parvum*, *Cl. perfringes* ve Epsilon toksin'in birlikte taranabildiği, son yıllarda dünyada prevalans çalışmalarında tercih edilen FASTest ticari kitleri kullanılarak, Elazığ yöresinde ishalleri kuzu ve oğlaklarda *C. parvum*, *Cl. perfringes*, Rotavirus, *E. coli* F5, ve Epsilon toksin oranlarının belirlenmesi ve ishalin patogenezesinde rol oynayan etkenlerin oluşturduğu klinik tabloyu incelemektir.

3.1. Neonatal Dönemin Önemi

Küçükbaş hayvancılıkla uğraşan işletmelerin varlığını korumaları ve gelişebilmeleri yıllık bazda ürettikleri kuzu ve oğlakların sağlıklı gelişimlerine bağlıdır. İşletmelerin yıl içerisinde elde ettikleri düzenli kuzu ve oğlak sayısı ile

alınan kuzuların sağlıklarının korunması ve verimliliğin artması işletmelerin büyümesini ve k r oranının artmasını sağlayacaktır. K   baş hayvancılık endüstrisinde işletmelerin karşılaştığı en büyük problem neonatal dönemde kuzu ve oğlak  l mleridir. Kuzuların çeşitli faktörler nedeniyle ölmesi, kuzu ve oğlakların hastalanması sonucunda artan tedavi giderleri, tedavi edilen kuzu ve oğlakların büyüme döneminde gelişim geriliği ve verimlilik düşüşü gibi sorunlar işletmelerin k rlılığını düşürerek büyük maddi kayıplar yaşamasına neden olabilmektedir (7-11). Kuzu ve oğlak kayıpları en fazla neonatal dönem olarak adlandırılan 0-28 gün zaman periyodunda yaşanmaktadır (7, 8, 12-14).

Hayvanlarda morbidite ve mortalite oranlarının dünyanın çeşitli ülkelerine ve bölgelerine göre farklılık gösterdiği yapılan epidemiyolojik çalışmalar sonucunda tespit edilmiştir. K   baş hayvancılık endüstrisinde genellikle kuzu ve oğlak kayıplarının büyük oranının (%70-80) neonatal dönemde yani doğumdan sonraki ilk bir aylık süreçte meydana gelmesi bu dönemde oluşabilecek olumsuzlukların ve hastalıkların önemle üzerinde durulmasını ve tedbirlerin alınmasının gerekliliğini gösterir (7, 15, 16). Yapılan araştırmalarda kuzu ve oğlaklarda görülen mortalite oranlarının ilk 24 saatte %50, 1-3 günde %30, 4-7 günde %11 ve 7. günden sonra %4 olduğu tespit edilmiş; kuzu ve oğlakların yaşamlarında, doğumdan sonraki ilk haftanın çok önemli olduğu ve yaşlarının ilerledikçe mortalite riskinin azaldığı tespit edilmiştir (17). K   baş hayvancılık endüstrisinde neonatal dönemde yaşanılan kayıplar, toplam kayıpların %35'ini oluştururken, doğumdan sonraki ilk bir hafta içerisinde yaşanan kayıplar da neonatal dönemdeki kayıpların %75'ini oluşturmaktadır (13, 18, 19, 20). Kuzu ve oğlaklarda doğumdan sonraki ilk haftanın çok önemli olduğunu ve kayıpların

%51'inin bu dönemde yaşandığı Nash ve arkadaşlarının (21) 0-60 günlük kuzularda yaptığı araştırmada tespit edilmiştir.

Doğumdan sonraki ilk hafta, kuzu ve oğlakların hem enfeksiyonlardan hem de çevresel faktörlerden etkilenecek hastalanma riskleri yüksektir. Kuzu ve oğlakların doğumun ilk haftasına kadar olan süreçte kolostrum alamaması veya eksik alması, annelik içgüdüsünün doğum yapan koyun ve keçilerde gelişmemesi veya yetersiz kalması, travmalar, hipotermi, yeterli beslenememe ve aç kalma, sehistemi ve olumsuz çevresel koşulları kuzu ve oğlak hastalıkları ve kayıplarının yaşanma riskini arttırmaktadır. Doğumdan sonraki ilk 1-3 hafta içerisinde sindirim sistemi enfeksiyonlarına maruz kalması ve doğumun 4. haftasında gözlenen parazitler ve enfeksiyonlar kuzu ve oğlaklarda ishallerin görülmesine ve buna bağlı olarak kayıpların yaşanmasına neden olmaktadır (7, 22, 23).

Kuzu ve oğlakların doğumdan sonraki 0-28 günlük neotanal dönem olarak adlandırılan süreçte immün direnci gelişmektedir. Bu dönemde kuzu ve oğlakların enfeksiyöz ve nonenfeksiyöz sebeplere bağlı olarak hastalanma ve ölme riskleri fazladır (24-26). Kuzu ve oğlak kayıplarının en çok yaşandığı neonatal dönemde risk faktörlerinin belirlenerek gerekli tedbirlerin alınması ile kuzu kayıplarının önüne geçilebilir ve kuzuların hayatta kalma oranları %50 artabilir (12, 27-29).

3.2. Kuzu ve Oğlaklarda Neonatal İshaller

Yetersiz fiziki donanımına sahip ağıl ve meralarda, kuzu ve oğlakların diğer yaşlı hayvanlarla bir arada tutularak bu hayvanlarda bulunan ishal etkenlerine maruz kaldığı ve yeterli koruma tedbirlerinin alınmadığı işletmelerde neonatal

dönem ishalleri, kuzu ve oğlak hastalıklarının ve kayıplarının yaşanmasına neden olan önemli bir problem olarak karşımıza çıkmaktadır (30).

Kuzu ve oğlaklarda neonatal dönemde, olumsuz bakım ve beslenme koşulları, düşük doğum ağırlığı, doğum zamanı, annede bulunan latent enfeksiyonlar, kolostrum ve pasif bağışıklık yoluyla kazanılan immunoglobulin düzeyinin yetersiz olması gibi etkenler kuzu ve oğlak hastalıklarına neden olmaktadır (31, 32). Tablo 1’de doğumdan sonraki 0-15 gün zaman aralığında kuzu ve oğlaklarda meydana gelen ishal etkenleri verilmiştir.

Tablo 1. Kuzu ve oğlaklarda neonatal dönemde görülen ishal etkenleri (31)

Hastalık Etkeni	Kuzu ve Oğlak Yaşı	Semptomları
<i>Cl. perfringens</i> Tip B, C	1-7 gün	Abdominal sancı, hafif timpani, önce yeşil-sarı, daha sonra kahve-kırmızı kanlı ishal merkezi sinir sistemi belirtileri
Enteropatojen <i>E. coli</i> türleri	1-8 gün	Kanlı veya süt pıhtıları içeren gri-sarı renkli ishal, abdominal sancı
Salmonellozis	Doğum sonrası 3. günden itibaren	Yüksek ateş, sarı renkli ishal, sancı
<i>L. monocytogenes</i>	2-28 gün	İshal ve sepsis tablo
Rotavirus	1-14 gün	Sarı renkli sulu dışkı, kısa sürede eksikozis oluşumu, miks enfeksiyon
Coronavirus	3-14 gün	Mukoza ve süt parçaları içeren sulu dışkı, dehidrasyon, miks enfeksiyon
<i>Cryptosporidium spp.</i>	5-14 gün	Gri-beyaz, yeşil renkli ishal, abdominal sancı, hızlı gelişen eksikozis

3.2.1. *Cryptosporidiosis*

İnsanlarda ve birçok hayvan türünde görülen bu enfeksiyon *Cryptosporidium*lar tarafından oluşturulmaktadır. Apicomplexa sınıfına ait olan

zoonoz olup, neonatal dönemdeki geviş getiren hayvanlarda etkili olan koksidian bir protozoondur (33-35).

Cryptosporidiumlar içerisinde 16 tür bulunmaktadır. Literatürde var olan çalışmalar *C. parvum* türünü daha fazla konu edinmişlerdir. *C. parvum* tıp ve veterinerlik alanında üzerinde önemle durulan bir patojendir (31). *C. parvum*'lar ilk olarak farelerde tespit edilmiş olup sonraki dönemlerde insanlarda ve ruminantlarda görülmüş ve hayvan türlerinde farklı Cryptosporidium türlerinin bulunduğu tespit edilmiştir. Örneğin; kedilerde *C. felis*, köpekte *C. canis*, domuzda *C. suis* ve sığırlarda *C. andersoni* gibi türler tespit edilen önemli türlerdir. Cryptosporidium soyuna ait bu türler zoonoz özelliği göstermekte olup içlerindeki en etkili tür *C. parvum*'dur. Hayvan temaslarından bağımsız olan ve insanlarda görülen salgınların büyük bir kısmından sorumlu olan Cryptosporidium türü ise *C. hominis* türüdür (36, 37). Literatürde var olan çalışmalar incelendiğinde kuzu ve oğlaklarda Cryptosporidiosis oluşumunda, ishalli insan dışkılarından izole edilen *Cryptosporidium spp.*'nin etkili olduğuna dair bulgular tespit edilmiştir (38).

4°C sıcaklıkta 6 ay ve oda sıcaklığında 4 ay boyunca enfeksiyon özelliğini kaybetmeyen ookistler, 65°C'de enfeksiyon özelliklerini yitirirler. Ookistler kediler, kemirgenler ve kontamine dışkılarından karasinekler vasıtasıyla yayılma imkanı bulmaktadırlar (31).

İnsandan insana bulaşabildiği gibi, enfekte hayvanlarla etkileşim halinde olan insanlara da bulaşabilmektedir. Yine içme sularında, tarımda kullanılan sulama sularında ve taze sebzelerden de insanlara bulaşabilmektedir (36, 39-41).

Fekal-oral yol vasıtasıyla kuzu ve oğlaklardan birbirlerine bulaştırma veya aynı ortamda bulundukları yetişkin koyun ve keçilerden kuzu ve oğlaklara aktarılma şeklinde de bulaşabilir. Kuzu ve oğlakların yetişkin koyun ve keçilerle birlikte ortak kullandıkları alanlar ve kontamine su kullanımı kuzu ve oğlaklara hastalığın bulaşmasında önemli rol oynamaktadır. Yüksek dozda enfeksiyon taşıyan ookistler sayıca az olsa da enfeksiyon oluşturabilirler. Eşeysiz üreme döneminde çok hızlı bölünerek merozoitlere dönüşürler. Sürü içerisindeki bir kuzu ya da oğlağın enfekte olması halinde kısa bir süre içerisinde hızla sürünün diğer üyelerine yayılabilmektedir. Hayvanların yaşam alanlarında bulunan kemirgenler ookistlerin taşınmasında rol oynayan en önemli unsurdur. Ayrıca hastalık etkenlerini taşımada kuşlar ve diğer serbest dolaşimli hayvanlar önemli rol oynamaktadırlar. Bu durumlar Cryptosporidiosis'in kontrol altına alınmasını zorlaştırmaktadır (33).

Kötü bakım şartları ve uygunsuz beslenme koşullarında bulunan kuzu ve oğlaklarda enfeksiyon sonucunda yüksek düzeyde morbidite ve mortaliteye neden olmaktadır. Ookistlerin oda sıcaklığında uzun süre enfektif özelliğini koruyabilmesi ve dezenfektanlara karşı yüksek direnç gösterebilmesi yayılmasını kolaylaştırmaktadır (42-44). Kuzu ve oğlaklarda epitel hücrelerinin fırçasız kısımlarında *Cryptosporidium*ların gametogoni, sporogoni ve merogoni dönemleri bulunabilmektedir (37). Kuzu ve oğlaklarda *C. parvum* genellikle jejunum ve ileuma yerleşirken ileriki zamanlarda kuzu ve oğlakların rektum, kolon ve sekumlarına kadar ilerleyebilmektedirler (33).

Bazı canlı türlerinde görülebilen ve genellikle asemptomatik seyreden Cryptosporidiosis, genellikle kuzu ve oğlaklar gibi yenidoğan ruminantlarda *C.*

parvum'un etkisiyle enfeksiyon oluşumuna neden olmaktadırlar. Buzağılarda neonatal dönem olarak bilinen 1-4 hafta ve kuzu ve oğlaklarda 5-14 gün dönemlerinde enfeksiyon sonucunda depresyon, iştahsızlık ve ishale neden olmaktadır (37). *Cryptosporidium* enfeksiyonlarına karşı hücrel ve humoral savunma gerçekleşmektedir. İmmün sistemi zayıf bireylerde, sindirim sisteminde özefagus-kolon aralığında *Cryptosporidium* yerleşimi gerçekleşebilmektedir. Neonatal dönemdeki ruminantlarda *Cryptosporidiosis* primer patojen olarak etken olabilmesinin yanı sıra rotavirus, coronavirus ve *E. coli* gibi enterotoksijenik patojenlerle birlikte de enfeksiyon oluşumuna neden olabilmektedir (36, 37).

Türlere göre değişken villus atrofi ile ortaya çıkan intestinal *Cryptosporidiosis*, villuslarda yapışmalara, lieberkühn kriptlerinde hipertrofi oluşmasına ve kütleleşme görülmesine neden olabilmektedir. Villuslarda düzensiz çıkıntılar ve mukoza epitelinde kübik, prizmatik veya yuvarlak farklılaşmalar görülebilmektedir. Çok sayıda *Cryptosporidium*, mikrovillus yüzeylerinde yayılabilir. *Cryptosporidium*lar sekum ve kolonda nadir olarak bulunurken genellikle ileumda ve bağırsakların distal yarımında yerleşirler (37).

Neonatal kuzu ve oğlaklarda doğumdan sonraki 4-10 günlük süreçte *C. parvum* enfeksiyonları önemli hastalık grubunda değerlendirilmektedir. *C. parvum* enfeksiyonlarında kuzu ve oğlaklarda bol sulu bir ishal ve bunun sonucu olarak abdominal gerginlik, uyuşukluk, dehidrasyon ve iştahsızlık görülmesine neden olmaktadır. Kuzu ve oğlaklarda ookist alımından sonraki 3-7 günlük süreçte ishal başlar ve dışkıda bulunan ookist miktarına göre farklı seviyelere ulaşabilir. Kuzu ve oğlaklarda ookist atılımı klinik belirtiler azalsa bile günlerce sürebilmektedir. Dışkıdaki ookist miktarına bağlı olarak yüksek seviyelere ulaşan

ishal durumlarında 2-3 gün içerisinde kuzu ve oğlak kayıpları yaşanabilmektedir. Kuzu ve oğlaklarda ookist alımını takip eden 7-10 günlük süreç içerisinde 10^{10} adet ookist üretiminin gerçekleştiği klinik vakalar da görülebilmektedir (45).

Kuzu ve oğlaklardaki sulu, mukuslu ve pis kokulu ishal 14 gün kadar devam edebilmektedir. Enfekte kuzu ve oğlaklarda sıvı kaybından dolayı dehidrasyon, eksikozis, hipoglisemi ve asidozis oluşumu gözlenir, gözler orbita içerisine doğru çöker ve vücut ısısı yükselmez (31). Enfekte kuzu ve oğlaklarda villus atrofinin neden olduğu absorpsiyon bozukluğu neticesinde ishal gözlenir. Yoğun *Cryptosporidium* yayılımı absorptif hücre yüzeyinde görülmektedir.

Kuzu ve oğlaklarda etkili bir tedavisi bulunmayan *Cryptosporidiosis* enfeksiyonunun teşhisinde literatürde var olan çalışmalar incelendiğinde genellikle dışkı örneklerinde parazitolojik muayene yöntemlerinin kullanıldığı görülmektedir (2, 42, 46-49). Enfekte hayvanların diğer hayvanların bulundukları ortamdaki ayrılması ve buharla ookist dezenfeksiyonu ile kuzu ve oğlakların *Cryptosporidiosis* enfeksiyonuna karşı korunması mümkün olabilmektedir (31).

3.2.2. Rotavirus

Mebus ve arkadaşlarının (50) yaptıkları çalışmada, kolostrum almamış buzağılarda, ishalleri buzağılardan almış oldukları gaitalar ile enfeksiyonu oluşturarak hastalık etkeninin filtre sisteminden geçebildiğini tespit etmişlerdir. Rotaviruslar taksonomik olarak Reoviridae familyasında yer almakta olup, morfolojik ve biyokimyasal açıdan aynı özelliklere sahiptirler (51). Rotaviruslar, daha belirgin olan dış kenarları sayesinde Reoviridae familyasındaki diğer viruslardan farklılaşmaktadır. Görüntü olarak araba tekerleğini andırdığı için Latince’de tekerlek anlamında kullanılan “rota” olarak adlandırılmıştır.

A, B, C, D, E, F, G şeklinde 7 farklı gruptan oluşan rotavirüslerden A, B ve C grubu üyeleri insanlarda ve hayvanlarda enfeksiyona sebep olmaktadır. D, E ve F grubu üyeleri de sadece hayvanlarda enfeksiyon oluşumuna neden olmaktadır (52).

Sadece gaitada bulunabilen rotavirüslerin, intestinal sistemde üreyebilmektedirler. Enfeksiyon görülen hayvanların dışkılarından %60-80 oranında rotavirüs izole etmek mümkündür. Rotavirüslerin neden olduğu enfeksiyon, enfekte canlılarla veya kontamine malzemelerle insan veya hayvanların temas etmesi sonucunda yayılır. Rotavirüsler, uzun süre gaitada kalabilmektedirler (53).

Enfeksiyonun ince bağırsaktaki epitel hücrelere yayılmasını sağlayan rotavirüsler, hücre transportunun bozulmasına sebep olurlar (54). Rotavirüslerin, incebağırsağın fonksiyonel kısmı olan absorpsiyonu sağlayan olgun villöz epitel hücreleri üzerinde etkili oldukları farklı hayvan türleri üzerinde yapılan deneysel enfeksiyonlarda tespit edilmiştir (55).

Villusların yüzeyine yerleşen rotavirüsler olgun enterositleri etkilerler. Sıklıkla endoplazmik retikulum boşluğunu genişleten rotavirüsler sitoplazmada görülürler. Rotavirüs sayısındaki artış, birçok hücrenin füzyonu ile villusların gelişmesini engeller ve dejenerasyonların oluşmasına neden olur. Kübik ve jelsi yapıdan olan enterositler, düz ve yassı epitel hücrelerinin yerine geçerler ve bu enfeksiyon türünde oldukça fazla sayıda gelişmemiş kriptlere sahip hücre miktarı mukoza epitelinde bulunmaktadır. Villuslar bazı şiddetli durumlarda aşınabilmektedirler. Enfeksiyon jejunumdan başlayarak ileum boyunca ilerleyen bir patolojik seyir izlemektedir. Rotavirüslerin bazı suşları sadece üst jejunumda

kalıp ilerleyemezken bazı suşları da ince bağırsak boyunca ilerleyerek tahribat oluşturabilirler (56). Suşların tahrip ettiği bağırsak hücrelerinin yerine geçen olgunlaşmamış hücrelerde bulunan düşük seviyedeki sodyum ve glikoz absorpsiyonu enfeksiyonla birlikte ortaya çıkan ishalin nedeni olarak bilinmektedir. Bu değişiklik neticesinde hayvanlarda bazı metabolik aksaklıklar ve dehidrasyon gelişimi gerçekleşmektedir (57). İnce bağırsak villuslarında meydana gelen tahribat sonucunda laktoz gibi disakkaritlerin parçalanmasını sağlayan enzim miktarı azalır ve glikoza bağlı sodyum taşınması durur (56). Enfeksiyonun ince bağırsakta tahribat oluşturduğu bölgelerde meydana gelen laktaz enzimi seviyesindeki azalma, neonatal dönemdeki hayvanlarda ve bebeklerde laktoz intoleransını önleyerek şiddetli ishal durumlarının görülmesine neden olur.

İntestinal kanal epitel hücrelerindeki laktaz seviyesinin azalması, rotavirusların üremelerinin hızlanmasına neden olur (53). Olgunlaşmamış enterositlerin tahrip olan bağırsak epitel hücrelerinin yerini almasıyla, jejunumda bulunan laktoz sindirimi gerçekleştiren mukozanın ve laktaz içeren enterositlerin yok olmasına neden olur. Bu durum incebağırsağın yüzeyinin daralmasına neden olur. Hipertonisitenin etkisiyle kalınbağırsaklarda gaitada bulunan suyun emilimi engellenir ve laktozun kalın bağırsakta birikmesi neticesinde su kaybının artması sonucu dehidrasyon görülmesine neden olur (56).

Doğal enfektif durumlar neticesinde hayvanlarda aktif immunité ve düşük düzeyde heterotipik immunité gelişmektedir. Rotavirus enfeksiyonlarına karşı korunmada antikorların oluşumunu sağlayan mukozal immunité ilk sırada önem arz etmektedir. Rotavirus enfeksiyonlarına karşı savunmada intestinal sistemde

nötralizan antikorları sekretorik IgA, IgG ve IgM'den daha etkili bir rol oynamaktadır (52).

Laktojenik immunitenin uyarılmasıyla anne sütündeki antikorların arttırılması, rotavirus enfeksiyonlarına karşı duyarlı olan hayvanları korumada etkili bir yöntem olarak görülmektedir. Gebe ineklerin rotavirusla aşılmasından sonraki 28-56 günlük süreçte kan ve kolostrumdaki antikor düzeyi en yüksek seviyeye ulaşır. Doğumdan sonraki 6 gün boyunca yavrulara sadece kolostral ve laktojenik koruma sağlanır. Yaşlı hayvanların rotavirus enfeksiyonlarına karşı korunmasında aktif immunité ve mukozal immunité ilk sırada yer almaktadır (50).

Hayvanlarda viremi dönemi oluşturmayan rotavirus enfeksiyonları, incebağırsaklarda lokal bağışıklığın sağlanması ile önlenmektedir. Rotavirus enfeksiyonu sonucunda ortaya çıkan diyarenin hayvan için risk oluşturduğu süre 14 gündür ve 7-8 günde en yüksek seviyeye ulaşır. Hayvanlar için risk oluşturan bu kritik dönemde antirotavirus antikorlarının hayvanların ince bağırsağında salgılanması veya bulunması önemli olduğundan dolayı bu antikorların kritik dönem sürecinde günlük olarak alınması, hayvanların gastro-intestinal sistemlerinde koruma sağlar. Bu dönemde hayvanda IgG rezervi oluşturabilmek için hayvana yüksek miktarda antiviral antikor içeren kolostrum verilebilir. Bu şekilde bağırsak lümenine gerekli olan antikor desteği sağlanarak, hayvanın laktojenik antikora bağılılığı önlenir (58).

Rotavirus aşısı yapılmış annelerin kolostrumuyla beslenen hayvanlarda pasif bağışıklık gelişir (59). Kolostral antikorların seviyesi belli bir titre düzeyine getirilerek hayvanların kolostrum yolu ile enfeksiyona karşı korunması sağlanabilir (53, 54). Hayvanların kan dolaşımlarında bulunan antikorlar

enfeksiyona karşı koruma sağlamada yeterli olmamaktadır. Bu antikorların bağırsak lümenine geçebilmesi için titre düzeyinin oldukça yüksek seviyelere çıkabilmesi gerekir (58). Perk ve arkadaşları (60), neonatal hayvanlarda aktif bağışıklık sisteminin tam olarak gelişmemesi nedeniyle buzağı aşıları kullanımının, buzağı yaşamının ilk günlerinde oluşabilecek ishallerin önlenmesinde etkili olmadığını, bu dönemde buzağının aktif bağışıklıklarının tam olarak gelişmediğini, bu sebepten dolayı ishallerin önlenmesinde canlı aşılama ve kolostrumla pasif bağışıklığı geliştirme yönteminin etkili olduğunu belirtmişlerdir. Anne canlıının kolostrum ve sütlerinde bulunan antikor düzeyleri artırılarak ve devamlılığı sağlanarak enfeksiyon hastalıklarının önüne geçilebilir. Bu durumdan ötürü buzağının kolostrum ve antikor titresi artırılmış süt alımı sağlanmalıdır. Gebe hayvanlara yüksek düzeyde antijen verilerek kolostrum ve sütündeki antikor seviyesi artırılarak laktojenik immunitenin aktif olması sağlanmalı, enfeksiyon hastalıklarına karşı duyarlı olan neonatal dönemdeki hayvanların günlük olarak antikor düzeyi artırılmış süt ve kolostrumu alması sağlanmalıdır. Gebe hayvanların kolostrum ve sütlerinde bulunan *E. coli*, rotavirus ve coronavirus'a karşı antikor oluşumunu sağlamak ve miktarını arttırmak için, hayvanların bu patojenlerin antijenini içeren aşılarla aşılanmalıdır. Buzağının kolostrum ve kan seviyelerindeki antikor seviyeleri belirlenerek bu antikorların buzağısını koruyup koruyamadığı belirlenebilir (61).

Rotavirus enfeksiyonlarında ishalden kaynaklanan sıvı elektrolit dengesi ve metabolik bozuklukların telafi edilmesi amacıyla ilk olarak oral ve pareteral sıvı tedavisi yapılmalıdır. Enfeksiyonlar bazı durumlarda sekonder bakteriyel ajanlarla birlikte olarak ölümlere neden olabilmektedir. Bu durum göz önünde

bulundurularak sıvı tedavisi ile birlikte parenteral antibiyotik tedavisi de uygulanmalıdır (62).

3.2.3. *Escherichia coli*

İlk kez 1885 yılında Alman pediatrist Dr. Theodor Escherich'in tanımladığı *E. coli* kalın bağırsakta varlığını devam ettirebilen, sık karşılaşılan fakültatif anaerob bakteri türlerindendir (63). Taksonomik olarak *Enterobacteriaceae* familyasında bulunan *E. coli*, memeli ve kanatlı hayvan kalın bağırsak florasında varlığını sürdürebilen bakteri türüdür (63, 64). Kuzu ve oğlak ishallerinde, 1 gr gaitada 10^5 - 10^9 *E. coli* varlığı tespit edilmiştir. *E. coli*, bağırsak dışı ortamlarda da varlığını sürdürebilmesinden dolayı su ve toprakta da yaygın olarak görülmektedir (64).

2-6 µm boyunda ve 1-1,5 µm eninde olan *E. coli*, düz çomak ve uçları yuvarlak biçimdedirler (63, 65). Kültürlere göre kısa-kok ve uzun Y harfi gibi dallanmış yapıda olabilirler (65-67). Hareketleri yavaş olup peritriş kirpikleri hareketlerini sağlamaktadır. *E. coli*'lerin hareketsiz suşları da bulunmaktadır (66, 68). *E. coli* gram negatif olup kapsül bulundurmaktadırlar (65, 66).

Mikroorganizmaların hastalık meydana getirebilme özelliği virulans olarak adlandırılmaktadır (69). Bağırsak florasında bulunan *E. coli* diğer bakteri floraları ile uyumlu olduğu sürece hastalık oluşumuna neden olmamaktadır (65). Normalde nonpatojenik olmasına rağmen, insanlarda ve hayvanlarda patojenik özellik gösterebilen *E. coli*, kanlı ve kansız ishal ile kendini gösteren bağırsak hastalıklarına neden olmaktadır (67). Patojenin *E. coli* suşlarını nonpatojenik olan suşlarından ayıran en önemli faktör virulans özelliğidir (70).

Mikroorganizmalarda hastalık meydana getirme özelliği virulans faktörüyle bağlantılıdır. *E. coli*'nin de farklı konaklarda farklı dokular üzerinde virulans etkisi bulunmaktadır (63, 71-73).

Genellikle ishal şeklinde görülen *E. coli* suşlarının neden olduğu bağırsak hastalıkları ilerleyen süreçte ağır sıvı kayıplarına neden olan ishaller dönüşebilmektedir. Gerekli tedbirlerin alınmaması durumunda hayati risk oluşturan kanlı ishal durumlarının da açığa çıkmasına neden olmaktadır. Gıda kaynaklı olan ve gastrointestinal hastalıkların oluşmasına neden olan altı farklı *E. coli* suşları şunlardır (66, 74-77);

1. Enterotoksijenik (ETEC)
2. Enteropatojenik (EPEC)
3. Enteroinvaziv (EIEC)
4. Enteroagregatif (EAggEC)
5. Enterohemorajik (EHEC)
6. Diffüz aderans gösteren (DAEC)

Sadece insanlarda bulunan Enterotoksijenik *E. coli* (ETEC) gastroenterit oluşumuna neden olmaktadır (78). Gelişmiş ülkelerden, gelişmemiş ülkelere giden bireylerde ortaya çıkan ETEC suşu, halk arasında “turist diyaresi” olarak bilinen hastalıkların %60-70’inin ortaya çıkmasında etkili olmaktadır (69, 79). Dışkı ve gıdalarda bulunan ETEC suşu, diğer *E. coli* bakterilerinden enterotoksin üretimi ya da serolojik testler kullanılarak ayrılabilir (80). ETEC suşlarının enterotoksin yapımını sağlayan ve adhezyonu sağlayan iki farklı plazmidi

bulunmaktadır (66). ETEC suşları sahip oldukları plazmide göre ince bağırsak üzerinde etkili göstererek ishal oluşumuna neden olmaktadır (68, 78).

2 farklı ekzotoksin üreten ETEC suşları, bağırsak mukozası üzerinde etkili olarak sulu ishale ve dolayısıyla sıvı kaybına sebep olur (81, 82). Oral yolla alınan kontamine su ve besinler ETEC enfeksiyonlarını oluşmasına neden olmaktadır (66, 83). Kolonize olarak toksinlerini salgılayan bakterilerin enfeksiyon dozu minimum 10^8 'dir. İshal ve karın krampları belirtileriyle açığa çıkan hastalığın nadir de olsa başağrısı, bulantı, kusma ve ateş gibi belirtileri de bulunmaktadır (84, 85). 24-30 saat süren hastalık hafif sulu ishal şeklinde gözlenmektedir. Ancak yeni ETEC salgınlarının sebep olduğu hastalıkların süresi daha uzun sürmektedir (86). Antibiyotik tedavisi uygulanarak ETEC enfeksiyonlarının şiddeti ve semptom süresi azaltılabilmektedir (84).

Gelişmiş ülkelerde kanlı ishal durumlarının ortaya çıkmasında etkili olan EHEC, patojenik *E. coli* grubunda yer almaktadır (78, 87, 88). EHEC'in elliden fazla türü bulunmasına rağmen en yaygın olanı *E. coli* O157:H7'dir (89). Hayvansal ve gıda kaynaklı bir patojen olan Enterohemorajik *E. coli* O157:H7 suşu son yıllarda insanlarda şiddetli enfeksiyonlara sebep olduğu bilinmektedir (90-92). Hayvansal ve kontamine gıdalar yoluyla bulaşmasının yanı sıra kişiden kişiye de bulaşabilmektedir (93, 94).

E. coli O157:H7'nin kuş, köpek, domuz, tavşan, koyun ve keçi gibi hayvanların yanı sıra insanlarda da görüldüğü ve bu bakterilerin temel konaklarının sığırlar olduğu bilinmektedir (95-97). Memeli ve kanatlı hayvanların dışkılarıyla et, süt, toprak, su ve çevreye yayıldığı yapılan çalışmalar sonucunda tespit edilmiştir (96). İyi pişirilmemiş sığı eti ve çiğ sütler enfeksiyonun

oluşmasına neden olduğu salgınların incelenmesi sonucunda açığa çıkarılmıştır (98-100).

Hayvanların bulunduğu coğrafi bölge, iklim koşulları, hayvanın cinsi, yaşı, beslenmesi gibi etkenler *E. coli* O157:H7'nin prevelansı üzerinde etkilidir. Yaz aylarında *E. coli* O157:H7 prevelansı artmaktadır (101). EHEC komplikasyonlarının büyük bir kısmında *E. coli* O157:H7 suşu önemli bir rol oynamaktadır (102).

Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay (ELISA) yöntemi ile *E. coli* O157 tespiti hızlı ve güvenilir bir şekilde tespit edilebilmektedir. Bu yöntemle etlerde bulunan *E. coli* O157'nin tespitini yapmak mümkün olmaktadır. ELISA yöntemi spesifikliğı ve duyarlılığının yüksek olması ve sonuçların hızlı bir şekilde elde edilmesi nedeniyle mikrobiyolojik kontrollerde tercih edilmektedir (102).

Neonatal ruminantlarda görülen ishal etkenlerinden biri de *E. coli* K99 (F5) etkenidir. *E. coli* K99 (F5) neden olduğu enfeksiyonların patogeneğinde bağırsak epiteline yapışan fimbrialar, afimbrial adezinler ve enterotoksin olmak üzere üç farklı virülans faktör rol oynamaktadır (103). Fimbrial ve afimbrial faktörler, etkenin bir yüzeye veya bağırsak epiteline yapışmasında aktif görev yapar (104).

Kuzu ve oğlak ishallerinin %10,5'inin *E. coli* F5 ve %10,9'unun da *E. coli* O157:H7 suşlarından kaynaklandığı yapılan çalışmalar sonucunda tespit edilmiştir (2). Yine kuzu ishallerinin %48'inin *E. coli* kaynaklı olduğu Türkiye dışında yapılan çalışmalarda da tespit edilmiştir (105).

3.2.4. *Clostridium perfringens*

Dr Welch'in, otopsi yaptığı bir hastadan izole ederek, ölümden sonra bölünmeye devam eden ve gaz oluşturan bakteri türü şeklinde tanımladığı *Clostridium perfringens*'i Dr. Welch ve Dr. Nuttal tarafından 1892 yılında *Bacillus aerogenescapsulatus* olarak adlandırılmıştır. İlerleyen dönemlerde Dr. Welch'e ithafen *Clostridium welchii* olarak Migula tarafından tekrar isimlendirilmiştir (106). Daha sonra yapılan çalışmalarda Latince "içten parçalayan" anlamına gelen "*perfringens*" kullanılarak *Cl. perfringens* şeklinde değiştirilmiştir (107).

3-9/1,0-1,5 µm boyutlarında olan *Cl. perfringens*, gram pozitif, çubuk şeklinde, sporlu ve hareketsiz, patojen mikroorganizmalardır. Oval ve büyük şekilli sporlara sahip olan *Cl. perfringens*, santral ve subterminal yolla lokalize olurlar. *Cl. perfringens*, anaerobik canlılar olmasına rağmen, düşük oksijen miktarına sahip ortamlarda da üreyebilmektedirler. Genellikle ılık ortamlarda yaşayan *Cl. perfringens*'lerin optimum çoğalma sıcaklığı 45°C olup, 15-50°C sıcaklıklarda üreyebilmektedirler. 5-9 pH aralığında üreyebilen *Cl. perfringens*'lerin optimum üreme pH değeri 6-7'dir (108).

Cl. perfringens'lerin belirlenmesinde nitratı indirgemeleri, pozitif jelatinaz ve glikozu fermente etmeleri önemli karakteristik özellikleridir. *Cl. perfringens*'ler tripton, sülfid ve sikloserin bulunan ortamlarda daha iyi üreyebilmektedirler (109).

3.2.5. Epsilon Toksin

Başta kuzular olmak üzere birçok hayvan türlerinde hem hayvan ölümlerine hem de maddi kayıplara neden olan epsilon toksin, *C. perfringens* tip B ve D tarafından üretilmektedir. Hayvanlarda ölümcül enterotoksemiye neden olan epsilon toksin, aktif olmayan 296 aminoasitin bir araya gelmesiyle oluşan protoksin olarak sentezlenir ve bağırsaklardaki tripsin, kemotripsin gibi bağırsak lümenindeki proteazlar ile veya *C. perfringens*'in λ -proteazları ile yüksek aktiviteye sahip protein haline gelir (110).

Dermonekrotik ve letal olan epsilon toksin, vasküler permeabilityi artırır. Vasküler endotelial hücrelere bağlanan toksin, hayvanların akciğer, beyin ve böbreklerinde ciddi zararlar oluşturabilmektedir. “Yumuşak böbrek” olarak adlandırılan bu etki, koyunlarda görülmektedir (111).

C. perfringens etkeninin B ve D tiplerinde plazmidal etkeni tarafından Epsilon toksin kodlanmaktadır (112).

3.3. Kuzu ve Oğlak İshalleri ile İlgili Araştırmalar

Kuzularda doğum sonrası dönemde viral (rotavirüs ve coronavirüs), bakteriyel (*E. coli*), parazit (*Cryptosporidium* spp ve koksidiozis) kökenli ishalli hastalıklarla birlikte, viral (adenovirüs ve parainfluenza 3), bakteriyel (*P. multocida*, *P. haemolytica*) ve mycoplasma nedenli enzootik problemlerin doğumdan sonraki 0-6 aylık dönemde sık görüldüğünü belirtmişlerdir. Ülkemizde yapılan çalışmaların büyük bir kısmı genellikle yaptıkları çalışmalarda anket tekniği ve kliniğe gelen hastaların retrospektif değerlendirmeleri kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Kuzu ve oğlak ishalleri ile ilgili ülkemizde ve dünyada birçok

araştırma yapılmış, fakat yöremizde kuzu ve oğlak ishal etkenlerinin birlikte araştırıldığı çalışma bulunmamaktadır.

Kars yöresindeki koyun ve kuzulardaki hastalık insidanslarını belirlemek amacıyla Özkan ve ark. (113)'nın yaptıkları çalışmada ishal (%4), pnömoni (%7,7), ağız yaraları (%2,7), enterotoksemi (%3,5), infeksiyöz nekrotik hepatitis (%1,4), ayak hastalıkları (%4) gibi sağlık problemlerini tespit etmişlerdir.

Green ve ark. (114), iki yıl boyunca yaptıkları çalışmanın ilk yılında rastgele seçtikleri toplam 240 kuzuda %1,3-86,8 morbitide oranı saptamışlardır. Araştırmanın ikinci safhasında çiftçiler tarafından ağır hasta olarak nitelendirilen kuzular belirlenmiş ve en sık karşılaşılan durumların ishal, eklem hastalıkları, pnömoni, listerial meningoensafalitis ve entropion hastalıkları olduğu belirlenmiştir.

Dahoo ve ark. (115) 5 yıl süren çalışmalarında 0-8 aylık kuzularda ishal (%2,8), ektima (%4), açlık (%3,7), koksidiyosis (%2,7) ve pnömoni (%2,8) en sık karşılaşılan hastalıklar olduğunu bildirmişlerdir.

Sharif ve ark. (116) neonatal dönem kuzu kayıplarının %59,75'inin ishal, %13,3'ünün respiratorik hastalıklar, %12,34'ünün bilinmeyen sebepler, %6,17'sinin pnömoenteritis ve %8,39'unun kaza sonucu gerçekleştiğini ayrıca doğumdan sonraki ilk iki gün içerisinde gerçekleşen kuzu kayıplarının, toplam kuzu kaybı oranının %62,1'ini oluşturduğunu tespit etmişlerdir.

Njau ve ark. (117) yaptıkları çalışmada güç doğum, fitobezoar ve trikobezoara bağlı olarak vuku bulan anoreksi ve ishalin neonatal dönem kuzu kayıplarında primer nedenler olduğunu bildirmişlerdir.

Andres ve ark. (118) *Cryptosporidium* ve *E. coli* etkenlerini, neonatal kuzularda ishal yapan birinci etken olarak belirtirken rotavirüslerin kuzu ve oğlaklarda görülen ishallardeki etkisinin az olduğunu ve Coronavirusların ve *Salmonella spp*'nin de izole edilemediğini ve kuzu kayıplarının %15'inin ishal sonucu gerçekleştiğini belirtmişlerdir.

Munoz-Fernandez ve ark. (119) çalışmalarında ishal görülen kuzularda %45 *C. parvum* ve %26 *E. coli* yaygınlığı tespit ederken, Coronavirus izolesi gerçekleştirememişlerdir.

Bir başka çalışmada kuzularda görülen ishallerin %10'unun *E. coli* ve rotavirus'tan kaynaklandığını, *E. coli* ve Rotavirusun izole edilmediği ishallerde ise *Salmonella spp.*, *Campylobacter spp.*, protoza ve Coronavirus etkenlerinden biri tespit edilmiştir (118, 120). Fassi-Fehri ve ark. (121), yaptıkları çalışmada ishalleri kuzuların %30'unda, çiftliklerin %46'sında rotavirüs tespit edildiğini ve gerekli tedbirlerin alınarak enfeksiyonun önlenmesinin insan sağlığı açısından da fayda sağlayacağını belirtmiştir.

Neonatal dönem ishalleri kuzuların gaitalarının ELISA yöntemi ile incelendiği Gökçe ve ark. (2) çalışmalarında %10,5 oranında *E. coli* F5, %10,9 oranında *E. coli* O157, %21,05 oranında *C. parvum*, %5,3 oranında rotavirus ve %21,4 oranında coronavirus varlığı tespit edilmiştir.

4. GEREÇ VE YÖNTEM

4.1. Hayvan Materyali

Araştırma materyalini Mart-Temmuz 2017 tarihlerinde Elazığ yöresinde farklı bölgelerde bulunan ve Fırat Üniversitesi Hayvan Hastanesi'ne getirilen 1-28 günlük 113'ü kuzu ve 37'si oğlak olmak üzere toplam 150 ishali kuzu ve oğlak oluşturmaktadır. Bu araştırma Fırat Üniversitesi hayvan deneyleri yerel etik kurul başkanlığı tarafından 30.12.2016 tarih ve 226 etik kurulu kararı ile onaylanmıştır.

4.2. Yöntem

4.2.1. Kuzu ve Oğlak Klinik Muayene Protokolü

İshal şikâyetiyle gelen hasta kuzu ve oğlakların klinik muayeneleri yapılarak dışkı kıvamı, dehidrasyon ve depresyon durumları incelenmiştir. Araştırma kapsamında kullanılan klinik muayene protokolü aşağıda gösterilmiştir (122).

Numune No	:	
Muayene Tarihi	:	
Sahibinin Adı-Soyadı	:	
Adresi	:	
İletişim	:	
Hayvan Türü	:	
Cinsiyeti	:	
Yaşı	:	
Tahmini canlı ağırlığı	:	
Kolostrum içirilmiş mi?	:	
Aşı yapılmış mı?	:	
Dışkı Kıvamı	:	☐ Normal ☐ Gevşek ☐ Gevşek-sulu ☐ Aşırı Sulu
Dehidrasyon Düzeyi	:	☐ %5-6 ☐ %7-8 ☐ %9-10 ☐ %11-14
Depresyon	:	☐ Yok ☐ Hafif ☐ Şiddetli
Diğer Bulgular	:	



Fotoğraf 1. Kuzu muayenesi

4.2.2. Gaita Örneklerinin Alınması

Kuzu ve oğlakların her birinden rektal yolla alınan gaita örnekleri, plastik gaita numune kaplarına konulmuş ve rotavirus, *E. coli* F5, *C. parvum*, *Cl. perfringens*, epsilon toksin ve miks enfeksiyon yönünden uygulama alanında veya laboratuvarında incelenmiştir (Fotoğraf 2).



Fotoğraf 2. Hasta oğlaktan gaita örneği alma

4.2.3. Laboratuvar Analizleri

4.2.3.1. Gaita Numunelerinde Rotavirus, *C. parvum*, *Cl. Perfringens*, *E. coli* F5, Epsilon toksin ve Miks Nedenlerin Tespiti

İshalli kuzu ve oğlaklardan alınan gaita numunelerinde rotavirus, *C. parvum*, *Cl. perfringens*, *E. coli* F5, epsilon toksin ve miks nedenleri belirlemek amacıyla ticari FASTest hızlı kitleri (Rainbow Lamb and Kid- BIO K 316, Bio-X Diagnostics s.p.r.l., Belgium) kullanılarak tespit edilmiştir. Araştırmada kullanılan ticari testin bir kutusunda 1 adet rotavirus çubuğu, 1 adet *C. parvum* çubuğu, 1 adet *E. coli* F5 çubuğu, 1 adet *Cl. perfringens* ve 1 adet epsilon toksin çubuğu olmak üzere 5x150 adet Strip çubuğu kullanılmıştır. Her bir hastadan alınan gaita örnekleri için 1 adet tüp kullanılmıştır. Kullanılan ticari FASTest’lerde bulunan hazır solüsyonlar içerisine 2 lup gaita örneği eklenerek, homojen karışım elde edilinceye kadar karıştırılmıştır. Elde edilen homojen karışım 2 dk uygun koşullarda bekletilmiş ve her bir tüpün içerisine 1 adet rotavirus çubuğu, 1 adet *E. coli* F5 çubuğu, 1 adet *Cryptosporidiosis* çubuğu, 1 adet Epsilon toksin ve 1 adet *Cl. perfringens* çubuğu bırakılmıştır. Oda sıcaklığında yaklaşık 15 dakika bekletilen tüplere bırakılan çubuklar kontrol edilmiş ve üzerinde tek çizgi olanlar “negatif”, çift çizgi olanlar “pozitif” olarak değerlendirilmiştir. Çubukların hepsinde negatif tespit edilen ishalli hayvanlar Diğer nedenler grubuna dahil edilmiştir.

5. BULGULAR

5.1. Gaita Testi Bulguları

Tablo 2. İshalli Kuzu ve Oğlakların Dışkı Örneklerinde Saptanan Etkenlerin Sayıları ve Yüzdeleri

Tür	<i>E. coli</i> F5 (%)	Rotavirus (%)	<i>C. parvum</i> (%)	<i>Cl. perfringens</i> (%)	Epsilon toksin (%)	Miks enfeksiyon	Diğer (%)
Kuzu	10 (%9)	2 (%2)	11 (%10)	39 (%34)	12 (%11)	13 (%11)	26 (%23)
Oğlak	–	7 (%19)	6 (%16)	6 (%16)	1 (%3)	6 (%16)	11 (%30)

Araştırma kapsamında incelenen ishalli kuzuların %9 (10)'unda *E. coli* F5, %2 (2)'sinde rotavirus, %10 (11)'unda *C. parvum*, %34 (39)'ünde *Cl. perfringens*, %11 (12)'inde epsilon toksin, %11 (13)'inde miks enfeksiyon ve %23 (26)'ünde de diğer nedenler tespit edilirken; ishalli oğlakların %19 (7)'unda rotavirus, %16 (6)'sında *C. parvum*, %16 (6)'sında *Cl. perfringens*, %3 (1)'ünde epsilon toksin, %16 (6)'sında miks enfeksiyon ve %30 (11)'unda da diğer nedenler tespit edilmiştir. Bu araştırmada ishalli oğlaklarda *E. coli* F5 varlığına rastlanılmamıştır.

Tablo 3. Neonatal ishalli kuzuların yaş gruplarına göre dağılımları

Kuzuların Yaşları (gün)	Örnek Sayısı	Toplam Kuzulara göre yüzde (%)
0-7	12	11
8-14	37	33
15-21	43	38
22-28	21	18
Toplam	113	100

Neonatal ishalli kuzuların yaş gruplarına göre dağılımlarının gösterildiği Tablo 3'e göre 0-7 günlük kuzuların %11 (12)'inde, 8-14 günlük kuzuların %33 (37)'ünde, 15-21 günlük kuzuların %38 (43)'inde ve 22-28 günlük kuzuların %18 (21)'inde ishal vakasına rastlanıldığı tespit edilmiştir.

Tablo 4. Neonatal ishalli oğlakların yaş gruplarına göre dağılımları

Oğlakların Yaşları (gün)	Örnek Sayısı	Toplam oğlaklara göre yüzde (%)
0-7	7	19
8-14	15	40
15-21	7	19
22-28	8	22
Toplam	37	100

Neonatal ishalli oğlakların yaş gruplarına göre dağılımlarının gösterildiği Tablo 4'e göre 0-7 günlük oğlakların %19 (7)'unda, 8-14 günlük oğlakların %40 (15)'inde, 15-21 günlük oğlakların %19 (7)'unda ve 22-28 günlük oğlakların %22 (8)'inde ishal vakasına rastlandığı tespit edilmiştir.

Tablo 5. Neonatal ishalli kuzuların yaş gruplarına göre hastalık etkenlerinin dağılımları ve % oranları

Kuzuların Yaşları (Gün)	Rotavirus (%)	<i>E. coli</i> F5 (%)	<i>C. parvum</i> (%)	<i>Cl. perfringens</i> (%)	Epsilon toksin (%)	Miks enf. (%)	Diğer nedenler (%)
0-7	–	3 (%2)	2 (%2)	–	–	2 (%2)	5 (%4)
8-14	2 (%2)	6 (%6)	9 (%8)	4 (%3)	2 (%2)	6 (%5)	8 (%7)
15-21	–	1 (%1)	–	25 (%22)	6 (%5)	5 (%5)	6 (%5)
22-28	–	–	–	10 (%9)	4 (%3)	–	7 (%6)
Toplam	2 (%2)	10 (%9)	11 (%10)	39 (%34)	12 (%10)	13 (%12)	26 (%23)

Araştırma kapsamında incelenen kuzuların yaşlarına göre hastalık etkenlerinin dağılımının verildiği Tablo 5 incelendiğinde rotavirus etkenine 0-7 gün, 15-21 ve 22-28 günlük kuzularda görülmediği sadece 8-14 günlük kuzuların %2 (2)’sinde tespit edilmiştir. Neonatal ishalli kuzuların %2 (2)’sinde rotavirus etkenine rastlanılmıştır (Fotoğraf 3).



Fotoğraf 3. Gaita örneklerinde rotavirus tespiti

Neonatal ishalleri kuzularda 0-7 günlük kuzuların %2 (3)'ünde, 8-14 günlük kuzuların %6 (6)'ünde, 15-21 günlük kuzuların %1 (1)'inde *E. coli* F5 etkeninin varlığı tespit edilirken, 22-28 günlük kuzularda *E. coli* F5 tespit edilmemiştir. Araştırma kapsamında incelenen kuzuların %9 (10)'unda *E. coli* F5 etkenine rastlanılmıştır.

Neonatal ishalleri kuzularda 0-7 günlük kuzuların %2 (2)'ünde 8-14 günlük kuzuların %8 (9)'ünde *C. parvum* etkeninin varlığı tespit edilirken, 15-21 ve 22-28 günlük kuzularda *C. parvum* varlığı tespit edilmemiştir. Araştırma kapsamında incelenen kuzuların %10 (11)'ünde *C. parvum* etkenine rastlanılmıştır (Fotoğraf 4).



Fotoğraf 4. Gaita örneklerinde *C. parvum* etkeni tespiti

Neonatal dönem kuzularda 8-14 günlük kuzuların %3 (4)'ünde, 15-21 günlük kuzuların %22 (25)'sinde, 22-28 günlük kuzuların da %9 (10)'unda *Cl. perfringens* varlığı tespit edilirken, 0-7 günlük kuzularda *Cl. perfringens* etkenine rastlanılmamıştır. Araştırma kapsamında incelenen kuzuların %34 (39)'ünde *Cl. perfringens* etkenine rastlanılmıştır (Fotoğraf 5).

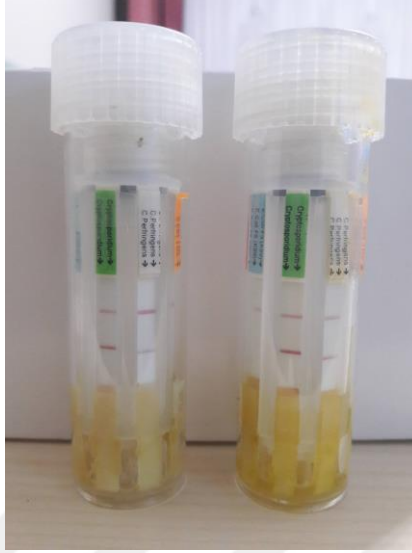


Fotoğraf 5. Gaita örneklerinde *Cl. perfringens* etkeninin tespiti

Neonatal dönem kuzularda 8-14 günlük kuzuların %2 (2)'sinde, 15-21 günlük kuzuların %5 (6)'inde, 22-28 günlük kuzuların da %3 (4)'ünde epsilon toksin varlığı tespit edilirken, 0-7 günlük kuzularda epsilon toksine rastlanılmamıştır. Araştırma kapsamında incelenen kuzuların %10 (12)'unda epsilon toksin saptanmıştır.

Neonatal dönem kuzularda 0-7 günlük kuzuların %2 (2)'sinde, 8-14 günlük kuzuların %5 (6)'inde, 14-21 günlük kuzuların da %5 (5)'inde miks enfeksiyon varlığı tespit edilirken, 22-28 günlük kuzularda miks enfeksiyon etkeni

saptanmamıştır. Araştırma kapsamında incelenen kuzuların %12 (13)'ünde mik s enfeksiyon etkeni tespit edilmiştir (Fotoğraf 6).



Fotoğraf 6. Gaita örneklerinde mik s enfeksiyon etkeninin tespiti

Neonatal dönem kuzularda 0-7 günlük kuzuların %4 (5)'ünde, 8-14 günlük kuzuların %7 (8)'sinde, 15-21 günlük kuzuların da %5 (6)'inde ve 22-28 günlük kuzuların %6 (7)'sında ve toplamda kuzuların %23 (26)'ünde araştırma kapsamında incelenen ishal etkenleri tespit edilememiş ve bunlar diğ er ishal nedenleri diye gruplandırılmış tır (Fotoğraf 7).



Fotoğraf 7. Gaita örneklerinde diğ er ishal etkenlerinin tespiti

Tablo 6. Neonatal ishalli oğlakların yaş gruplarına göre hastalık etkenlerinin dağılımları ve % oranları

Oğlakların Yaşları (Gün)	Rotavirus (%)	<i>E. coli</i> F5 (%)	<i>C. parvum</i> (%)	<i>Cl. perfringens</i> (%)	Epsilon toksin (%)	Miks enf. (%)	Diğer nedenler (%)
0-7	1 (%3)	–	2 (%5)	–	–	3 (%8)	1 (%3)
8-14	6 (%16)	–	3 (%8)	–	–	1 (%3)	4 (%11)
15-21	–	–	–	5 (%13)	1 (%3)	2 (%5)	–
22-28	–	–	1 (%3)	1 (%3)	–	–	6 (%16)
Toplam	7 (%19)	–	6 (%16)	6 (%16)	1 (%3)	6 (%16)	11 (%30)

Araştırma kapsamında incelenen oğlakların yaşlarına göre hastalık etkenlerinin dağılımının verildiği Tablo 6 incelendiğinde 0-7 günlük oğlakların %3 (1)'ünün, 8-14 günlük oğlakların %16 (6)'unda rotavirus etkenine rastlandığı, 15-21 günlük ve 22-28 günlük oğlaklarda rotavirus etkenine rastlanılmadığı tespit edilmiştir. Neonatal ishalli oğlakların %19 (7)'sinde rotavirus etkenine rastlanılmıştır.

Neonatal ishalli oğlakların tüm yaş gruplarında *E. coli* F5 etkeni tespit edilmemiştir.

Neonatal ishalli oğlaklarda 0-7 günlük oğlakların %5 (2)'inde 8-14 günlük oğlakların %8 (3)'inde ve 22-28 günlük oğlakların %3 (1)'inde *C. parvum* etkeninin varlığı tespit edilirken, 15-21 günlük oğlaklarda *C. parvum* varlığı tespit

edilmemiştir. Araştırma kapsamında incelenen oğlakların %16 (6)'sında *C. parvum* varlığına rastlanılmıştır.

Neonatal dönem oğlaklarda 15-21 günlük oğlakların %13 (5)'inde ve 22-28 günlük oğlakların %3 (1)'ünde *Cl. perfringens* varlığı tespit edilirken, 0-7 günlük ve 8-14 günlük oğlaklarda *Cl. perfringens* etkenine rastlanılmamıştır. Araştırma kapsamında incelenen oğlakların %16 (6)'ünde *Cl. perfringens* etkenine rastlanılmıştır.

Neonatal dönem oğlaklarda sadece 15-21 günlük oğlakların %3 (1)'ünde epsilon toksine rastlandığı tespit edilirken, 0-7 günlük, 8-14 günlük ve 22-28 günlük oğlaklarda epsilon toksine rastlanılmamıştır. Araştırma kapsamında incelenen oğlakların %3 (1)'ünde epsilon toksine rastlanılmıştır.

Neonatal dönem oğlaklarda 0-7 günlük oğlakların %8 (3)'inde, 8-14 günlük oğlakların %3 (1)'ünde, 14-21 günlük kuzuların da %5 (2)'inde mikس enfeksiyon varlığı tespit edilirken, 22-28 günlük oğlaklarda mikс enfeksiyon etkenine rastlanılmamıştır. Araştırma kapsamında incelenen oğlakların %16 (6)'sında mikс enfeksiyon etkenine rastlanılmıştır.

Neonatal dönem oğlaklarda 0-7 günlük oğlakların %3 (1)'sinde, 8-14 günlük oğlakların %11 (4)'inde ve 22-28 günlük oğlakların %16 (6)'sında diğer ishal etkenlerine rastlanırken, 14-21 günlük oğlaklarda diğer ishal etkenlerine rastlanılmamıştır. Araştırma kapsamında incelenen kuzuların %30 (11)'ünde diğer ishal etkenlerine rastlanılmıştır.

Tablo 7. Neonatal ishalli kuzu ve oğlaklarda görülen *Cl. perfringens*'in şiddetine göre dağılımı

Hayvan Türü	A (10^9 CFU/g)	B (10^8 CFU/g)	C (10^7 CFU/g)	D ($<10^6$ CFU/g)
Kuzu	9	15	24	11
Oğlak	1	6	2	–

Neonatal ishalli kuzu ve oğlaklarda görülen *Cl. perfringens*'in şiddetinin gösterildiği Tablo 7 incelendiğinde 9 kuzu ve 1 oğlakta A (10^9 CFU/g) şiddetinde, 15 kuzu ve 6 oğlakta B (10^8 CFU/g) şiddetinde, 24 kuzu ve 2 oğlakta C (10^7 CFU/g) şiddetinde ve 11 kuzuda D ($<10^6$ CFU/g) şiddetinde *Cl. perfringens* görüldüğü tespit edilmiştir.

5.2. Klinik Bulgular

Araştırma kapsamında incelenen kuzu ve oğlaklarda yapılan dehidrasyon, depresyon ve dışkı kıvamı incelemesinde belirlenen parametreler Tablo 8'de gösterilmiştir.

Tablo 8. Neonatal ishalli kuzularda bazı klinik parametrelerin değerlendirilmesi

		<i>E.coli</i>	Rotavirus	<i>C. parvum</i>	<i>Cl. perfringens</i>	Epsilon toksin	Miks Enfeksiyon	Diğer nedenler
DIŞKI KIVAMI	Normal	–	–	–	–	–	–	–
	Gevşek	2	–	1	21	7	4	20
	Gevşek-Sulu	8	1	10	18	5	10	6
	Aşırı Sulu	–	1	–	1	–	–	–
DEHİDRASYON	%5-6	9	–	6	26	8	2	24
	%7-8	1	2	5	10	2	8	2
	%9-10	–	–	–	4	2	4	–
	%11-14	–	–	–	–	–	–	–
DEPRESYON	Yok	–	–	–	1	1	–	4
	Hafif	5	–	8	25	2	6	19
	Şiddetli	5	2	3	14	9	8	3

Neonatal ishalli kuzularda yapılan klinik test sonuçlarının verildiği Tablo 8 incelendiğinde ishal etkenlerine göre farklı sayıda dışkı kıvamına sahip kuzuların olduğu tespit edilmiştir.

E. coli F5 etkeni saptanan kuzuların dışkı kıvamı incelenildiğinde 2 hayvanın dışkı kıvamının gevşek, 8 hayvanın dışkı kıvamının gevşek-sulu; rotavirus etkeni saptanan 1 kuzunun dışkı kıvamının gevşek-sulu, 1 kuzunun da dışkı kıvamının da aşırı sulu; *C. parvum* etkeni saptanan 1 kuzunun dışkı kıvamının gevşek, 10 kuzunun gevşek-sulu olduğu; *Cl. perfringens* saptanan 21 kuzunun dışkı kıvamının gevşek, 18 kuzunun dışkı kıvamının gevşek-sulu ve 1 kuzunun dışkı kıvamının aşırı sulu; epsilon toksin saptanan 7 kuzunun dışkı kıvamının gevşek ve 5 kuzunun dışkı kıvamının gevşek-sulu; miks enfeksiyon etkeni saptanan 4 kuzunun dışkı kıvamının gevşek ve 10 kuzunun dışkı kıvamının gevşek-sulu ve diğer etkenler tespit edilen 20 kuzunun dışkı kıvamının gevşek ve 6 kuzunun dışkı kıvamının gevşek-sulu olduğu tespit edilmiştir.

Tablo 8 incelendiğinde ishal etkenlerine göre farklı sayıda dehidrasyon düzeyine sahip kuzuların olduğu tespit edilmiştir.

E. coli F5 etkeni saptanan kuzuların dehidrasyon düzeyleri incelendiğinde 9 kuzunun dehidrasyon düzeyinin %5-6, 1 kuzunun dehidrasyon düzeyinin %7-8; rotavirus etkeni saptanan 2 kuzunun dehidrasyon düzeyinin %7-8; *C. parvum* etkeni saptanan 6 kuzunun dehidrasyon düzeyinin %5-6, 5 kuzunun dehidrasyon düzeyinin %7-8; *Cl. perfringens* saptanan 26 kuzunun dehidrasyon düzeyinin %5-6, 10 kuzunun dehidrasyon düzeyinin %7-8 ve 4 kuzunun dehidrasyon düzeyinin %9-10; epsilon toksin saptanan 8 kuzunun dehidrasyon düzeyinin %5-6, 2 kuzunun dehidrasyon düzeyinin %7-8 ve 2 kuzunun dehidrasyon düzeyinin %9-10; miks enfeksiyon etkeni saptanan 2 kuzunun dehidrasyon düzeyinin %5-6, 8 kuzunun dehidrasyon düzeyinin %7-8 ve 4 kuzunun dehidrasyon düzeyinin %9-

10 ve diğ er etkenler tespit edilen 24 kuzunun dehidrasyon düzeyinin %5-6 ve 2 kuzunun dehidrasyon düzeyinin %7-8 olduğu tespit edilmiştir.

Tablo 8 incelendiğinde ishal etkenlerine göre farklı depresyon düzeyine sahip kuzuların olduğu tespit edilmiştir.

E. coli F5 etkeni saptanan kuzuların depresyon düzeyleri incelendiğinde 5 kuzunun depresyon düzeyinin hafif, 5 kuzunun depresyon düzeyinin şiddetli; rotavirus etkeni saptanan 2 kuzunun depresyon düzeyinin şiddetli; *C. parvum* etkeni saptanan 8 kuzunun depresyon düzeyinin hafif, 3 kuzunun depresyon düzeyinin şiddetli; *Cl. perfringens* saptanan 1 kuzuda ise depresyon bulunmadığı, 25 kuzunun depresyon düzeyinin hafif, 14 kuzunun depresyon düzeyinin şiddetli; epsilon toksin saptanan 1 kuzuda ise depresyon bulunmadığı, 2 kuzunun depresyon düzeyinin hafif ve 9 kuzunun depresyon düzeyinin şiddetli; miks enfeksiyon etkeni saptanan 6 kuzunun depresyon düzeyinin hafif, 8 kuzunun depresyon düzeyinin şiddetli ve diğ er etkenler tespit edilen 4 kuzuda ise depresyon bulunmadığı, 19 kuzunun depresyon düzeyinin hafif ve 3 kuzunun depresyon düzeyinin şiddetli olduğu tespit edilmiştir.

Tablo 9. Neonatal ishalli oğlaklarda bazı klinik parametrelerin değerlendirilmesi

		<i>E.coli</i>	Rotavirus	<i>C. parvum</i>	<i>Cl. perfringens</i>	Epsilon toksin	Miks Enfeksiyon	Diğer nedenler
DIŞKI KIVAMI	Normal	–	–	–	–	–	–	–
	Gevşek	–	–	–	2	–	1	10
	Gevşek-Sulu	–	5	4	4	1	4	1
	Aşırı Sulu	–	2	2	–	–	–	–
DEHİDRASYON	%5-6	–	2	2	4	–	2	10
	%7-8	–	5	4	2	1	1	1
	%9-10	–	–	–	–	–	2	–
	%11-14	–	–	–	–	–	–	–
DEPRESYON	Yok	–	–	–	–	–	–	–
	Hafif	–	3	4	3	–	2	11
	Şiddetli	–	4	2	3	1	3	–

Neonatal ishalli oğlaklarda yapılan klinik test sonuçlarının verildiği Tablo 9 incelendiğinde ishal etkenlerine göre farklı sayıda dışkı kıvamına sahip oğlakların olduğu tespit edilmiştir.

Rotavirus etkeni saptanan oğlakların dışkı kıvamlarına ilişkin bulgular incelendiğinde 5 oğlağın dışkı kıvamının gevşek-sulu, 2 oğlağın dışkı kıvamının

da aşırı sulu; *C. parvum* etkeni saptanan 4 oğlağın dışkı kıvamının gevşek-sulu, 2 oğlağın aşırı sulu olduğu; *Cl. perfringens* saptanan 2 oğlağın dışkı kıvamının gevşek, 4 oğlağın dışkı kıvamının gevşek-sulu; epsilon toksin saptanan 1 oğlağın dışkı kıvamının gevşek-sulu; miks enfeksiyon etkeni saptanan 1 oğlağın dışkı kıvamının gevşek ve 4 oğlağın dışkı kıvamının gevşek-sulu ve diğer etkenler tespit edilen 10 oğlağın dışkı kıvamının gevşek ve 1 oğlağın dışkı kıvamının gevşek-sulu olduğu tespit edilmiştir.

Tablo 9 incelendiğinde ishal etkenlerine göre farklı sayıda dehidrasyon düzeyine sahip oğlakların olduğu tespit edilmiştir.

Rotavirus etkeni saptanan oğlakların dehidrasyon düzeyleri incelendiğinde 2 oğlağın dehidrasyon düzeyinin %5-6, 5 oğlağın dehidrasyon düzeyinin %7-8; *C. parvum* etkeni saptanan 2 oğlağın dehidrasyon düzeyinin %5-6, 4 oğlağın dehidrasyon düzeyinin %7-8; *Cl. perfringens* saptanan 4 oğlağın dehidrasyon düzeyinin %5-6, 2 oğlağın dehidrasyon düzeyinin %7-8; epsilon toksin saptanan 1 oğlağın dehidrasyon düzeyinin %7-8; miks enfeksiyon etkeni saptanan 2 kuzunun dehidrasyon düzeyinin %5-6, 1 oğlağın dehidrasyon düzeyinin %7-8 ve 2 oğlağın dehidrasyon düzeyinin %9-10 ve diğer etkenler tespit edilen 10 oğlağın dehidrasyon düzeyinin %5-6 ve 1 oğlağın dehidrasyon düzeyinin %7-8 olduğu tespit edilmiştir.

Tablo 9 incelendiğinde, ishal etkenlerine göre farklı depresyon düzeyine sahip oğlakların olduğu tespit edilmiştir.

Rotavirus etkeni saptanan oğlakların depresyon düzeyleri incelendiğinde 3 oğlağın depresyon düzeyinin hafif, 4 oğlağın depresyon düzeyinin şiddetli; *C.*

parvum etkeni saptanan 4 kuzunun depresyon düzeyinin hafif, 2 kuzunun depresyon düzeyinin şiddetli; *Cl. perfringens* saptanan 3 kuzunun depresyon düzeyinin hafif, 3 kuzunun depresyon düzeyinin şiddetli; epsilon toksin saptanan 1 kuzunun depresyon düzeyinin şiddetli; miks enfeksiyon etkeni saptanan 2 kuzunun depresyon düzeyinin hafif, 3 kuzunun depresyon düzeyinin şiddetli ve diğer etkenler tespit edilen 11 kuzunun depresyon düzeyinin hafif olduğu tespit edilmiştir.



6. TARTIŞMA VE SONUÇ

Kuzu ve oğlaklarda neonatal dönem olarak adlandırılan doğumdan sonraki 0-28 günlerde görülen ishal vakaları yüksek düzeyde kuzu kayıplarına sebebiyet vermektedir (1, 2). Gerekli ahır temizliğinin yapılmaması, kolostrum alınmaması, pasif bağışıklık yoluyla kazanılan immunoglobulin düzeyinin yetersiz olması, yetersiz ve uygunsuz bakım koşulları, ahır ve meralarda diğer yaşlı hayvanlarla birlikte bulunma, doğum aralığı ve zamanı gibi durumlar kuzu ve oğlaklarda neonatal dönem ishallerinin oluşmasındaki en önemli faktörlerdir (28-30).

Gökçe ve Erdoğan (30), yenidoğan kuzu morbidite oranının %48,6 olduğunu ve bu oranın %15,4'ünün ishal durumlarının olduğunu bildirmişlerdir.

Rotavirus, coronavirus, *E. coli*, *C. parvum*, *Cl. perfringens* tib B (kuzu dizanterisi), *Salmonella spp.*, *Listeria monocytogenes* gibi enfeksiyöz, enteropatojenik ve tokijenik sebepler neonatal dönem kuzu ve oğlak ishallerinin en önemli nedenleri olarak bilinmektedir (2, 31). Bu araştırmada neonatal dönem kuzu ve oğlak ishalleri etkenlerinin tespitinde hızlı test kitlerinden olan ticari FASTest hızlı kitleri kullanılmıştır. Araştırmada kullanılan hızlı ticari test kitleri ile neonatal kuzu ve oğlak ishallerine neden olan rotavirus, *E. coli* F5, *C. parvum*, *Cl. perfringes*, epsilon toksin, miks enfeksiyonlar araştırılmıştır.

Araştırmada neonatal dönem olarak adlandırılan 0-28 günlük ishalleri kuzu ve oğlakların gaita örnekleri ticari test kitleri ile incelendiğinde rotavirus etkeninin kuzularda %2 oranında, oğlaklarda %19 oranında, *E. coli* F5 etkeni kuzularda %9

oranında tespit edilirken, oğlaklarda hiçbir hastada *E. coli* F5 varlığı tespit edilmemiştir. *C. parvum* etkeni kuzularda %10 oranında, oğlaklarda %16 oranında, *Cl. perfringes* etkeni kuzularda %34 oranında, oğlaklarda %16 oranında, epsilon etkeni kuzularda %11 oranında, oğlaklarda %3 oranında, mik s enfeksiyon etkeninin kuzularda %11 oranında, oğlaklarda %16 oranında ve diğ er etkenlerin kuzularda %23 oranında, oğlaklarda %30 oranında etkili olduğu tespit edilmiştir. Gökçe ve ark. (2) neonatal dönem ishalleri kuzularda enterik patojenleri belirlemek amacıyla yaptığı ELISA çalışmasında *E. coli* F5 oranını %10,5, *E. coli* O157 oranını %10,9, *C. parvum* oranını %21,05, rotavirus oranını %5,3, coronavirus oranını %21,4 oranında tespit etmiştir. Araştırmada elde edilen bulgular literatürdeki çalışmaların bulgularıyla benzerlik göstermektedir.

Neonatal kuzu ishallerinde rotaviruslar yalnız başına ya da diğ er enteropatojenlerle birlikte ishallerin ortaya çıkmasında etkili olan ve genellikle çiftlik ortamlarında her zaman görülebilen mikroorganizmalardır (118, 73, 123, 124, 125). Araştırmada neonatal dönem kuzularda rotavirus oranı %2, oğlaklarda %19 olarak tespit edilmiştir. Elde edilen bu bulgu Akpınar (45)'in %6,7'lik oranı, Munoz-Fernandez (119)'in %7'lik oranı ve Gökçe (2)'nin %5,3'lük oranlar elde ettikleri çalışmalarıyla benzerlik gösterirken Al (122)'in %49,3'lük oran, Wani ve ark. (120)'nın %25'lik oran, Fassi-Fehri ve ark. (121) %30'luk oran ve Kaminjolo ve ark. (126) %46'luk oranlar elde ettikleri çalışmalarıyla farklılık göstermektedir. Araştırmamızda rotavirus etkeninin 7-28 günler arasında yaygın olarak görülmesi literatürde var olan bulgularla uygunluk göstermektedir (120).

Hızlı test kitleri sonuçlarına göre neonatal dönem kuzu ve oğlak ishallerinde *E. coli* F5 etkeninin kuzularda %9 olduğu görülürken oğlaklarda *E.*

coli F5 etkeninin gözlenmediği tespit edilmiştir. Araştırmada elde edilen bulgular literatürde var olan diğer çalışmaların bulgularıyla uyumludur (8, 15, 115, 72, 73, 74, 125). Akpınar (45)'in %10,5'lik oranı, Malik ve ark. (127)'in %9,4-23,4'lük oranı, Gülhan (82)'in %8'lik oranı ve Fassi-Fehri ve ark. (121)'nin %10'luk oranlarıyla benzerlik gösterirken; Munoz Fernandez ve ark. (119)'nın %26'luk oranı ve Thorns ve ark. (128)'nin %22'lik oranlarından düşük; Orden ve ark. (129)'nin %1,26'luk oranı ve Chaarani ve ark. (8)'nin %5,2-7,4'lük oranından düşük olması nedeniyle farklılık göstermektedir. Araştırmamızda elde ettiğimiz bulguların literatürde var olan çalışmalarla farklılık göstermesinin nedeni teşhis yöntemlerinin farklı olması (127, 129), çalışma bölgelerinin ve çalışma dönemlerinin farklı olması (130) olabilir.

Cryptosporidiosis genellikle ruminantlarda neonatal dönemlerde etkili olan ve zoonoz özelliği olan bir enfeksiyondur. Araştırmamızda neonatal dönem kuzu ve oğlak gaita örneklerinde *C. parvum* oranı kuzularda %10 oranında, oğlaklarda %16 oranında olduğu tespit edilmiştir. Akpınar (45)'in yaptığı bir çalışmada *C. parvum* oranını %13,8 olarak belirlemiştir. Araştırmada elde edilen bu bulgu literatürde var olan çalışmalarla benzerlik göstermektedir (82, 119).

Cl. perfringens normal bağırsak florasında bulunabildiği için gaita örneklerinde toksin tiplerinin tespit edilmesi önem arz etmektedir. Ülkemizde yapılan araştırmalarda, entertoksemi nedeniyle öldüğü tahmin edilen koyun ve kuzularda %38-86,6 arasında mortalite oranı olduğu görülürken (131-134) diğer ülkelerde bu oranın %24,5-100 arasında olduğu belirlenmiştir (134-137). Araştırmada *Cl. perfringens* oranı kuzularda %34, oğlaklarda %16 olarak tespit

edilmiştir. Araştırmadan elde edilen bu bulgu Gökçe ve ark. (2) ve Kalender ve ark. (133)'nin çalışmalarında elde ettiği bulguyla benzerlik göstermektedir.

Araştırmada neonatal kuzu ve oğlak gaita örneklerinde miks enfeksiyon oranı kuzularda %11, oğlaklarda %16 olarak tespit edilmiştir. Araştırmada elde edilen bulgular Al (122)'in çalışmasında elde ettiği %6'lık oranla, Alkan (138)'in %3,6'lık oranı ve Ok ve ark. (139)'nin %6'lık oranlarıyla benzerlik göstermektedir.

Araştırmada neonatal kuzu ve oğlaklara ait klinik bulgular incelendiğinde ishal etkeni tespit edilen 55 kuzunun dışkı kıvamının gevşek, 58 kuzunun dışkı kıvamının gevşek-sulu ve 2 kuzunun dışkı kıvamının da aşırı sulu olduğu tespit edilirken; 12 oğlağın dışkı kıvamının gevşek, 19 oğlağın dışkı kıvamının gevşek-sulu ve 4 oğlağın dışkı kıvamının da aşırı sulu olduğu tespit edilmiştir. Araştırmada elde edilen bulgular Al (122)'in buzağılar üzerine yaptığı çalışmasında elde ettiği 10 buzağının gevşek, 32 buzağının gevşek-sulu ve 18 buzağının da aşırı sulu bulgularıyla benzerlik göstermektedir.

Araştırmada neonatal kuzu ve oğlaklara ait klinik bulgular incelendiğinde ishal etkeni tespit edilen 75 kuzunun dehidrasyon düzeyinin %5-6, 30 kuzunun dehidrasyon düzeyinin %7-8 ve 10 kuzunun dehidrasyon düzeyinin de %9-10 oranında olduğu tespit edilirken; 20 oğlağın dehidrasyon düzeyinin %5-6, 14 oğlağın dehidrasyon düzeyinin %7-8 ve 2 oğlağın dehidrasyon düzeyinin de %9-10 oranında olduğu tespit edilmiştir. Araştırmada elde edilen bu bulgu Akpınar (45)'in çalışmasında elde ettiği 96 kuzuda dehidrasyon görülme oranıyla benzerlik göstermektedir.

Araştırmada neonatal kuzu ve oğlaklara ait klinik bulgular incelendiğinde ishal etkeni tespit edilen 6 kuzuda depresyon görülmediği, 65 kuzuda hafif düzeyde ve 44 kuzuda da şiddetli düzeyde depresyon görüldüğü tespit edilirken; 22 oğlakta hafif düzeyde ve 13 oğlakta da şiddetli düzeyde depresyon görüldüğü tespit edilmiştir. Araştırmada elde edilen bu bulgu Al (122)'ın çalışmasında elde ettiği 11 buzağıda hafif düzeyde, 5 buzağıda orta düzede ve 14 buzağıda da şiddetli düzede depresyon görüldüğü bulgusuyla benzerlik göstermektedir.

Sonuç olarak araştırma kapsamında incelenen neonatal kuzu ve oğlak ishallerinde rotavirus, *E. coli* F5, *Cl. perfringens*, *C. parvum*, epsilon toksin, miks enfeksiyonlar ve diğer nedenler gibi etkenlerin Elazığ ve Yöresinde çeşitli oranlarda bulunduğu tespit edilmiştir. Yöredeki neonatal ishalleri kuzu ve oğlaklarda yüksek oranlarda tesbit edilen *Cl. perfringens* başta olmak üzere, *E. coli* F5, rotavirus, epsilon toksin ve miks enfeksiyonlara karşı aşı programlarının düzenlenmesi ve gerekli koruyucu önlemlerin alınması neonatal dönem kuzu ve oğlak ishallerinin azalmasında etkili sonuçlar elde edilmesine ve olası ekonomik kayıpları önüne geçilmesine destek sağlayabileceği kanısındayız.

7. KAYNAKLAR

1. Aytuğ N, Alaçam E, Özkoç Ü, Yalçın BC, Gökçen H, Türker H. Koyun-Keçi Hastalıkları ve Yetiştiriciliği, İstanbul, TÜM VET Hayvancılık Hizmetleri, 1990: 212-213.
2. Gökçe E, Ünver A, Erdoğan HM. İshalli neonatal kuzularda enterik patojenlerin belirlenmesi. Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi, 2010, 16:717-722.
3. Radostits OM, Gay CC, Hinchcliff KW, Constable PD. Veterinary medicine, 10th edn. New York Oxford Philadelphia. 2007.
4. Baljer G, Wieler L. Ätiologie, Pathogenese und Immunprophylaxe der neonatalen Durchfallerkrankungen der Kälber. Vet 1989; 5: 18-26.
5. Hall GA, Jones PW, Morgan JH. Calf diarrhoea Bovine Medicine, Andrews AH (ed), Diseases and Husbandry of Cattle, Blackwell, Berlin 1996: 154-180.
6. Argenzio RA. Pathophysiology of neonatal diarrhoea. Agri-Practice 1984; 5: 25-32.
7. Ameghino E, Reif JS, Inope L, Laos A, Gamarra M. Perinatal lamb mortality in the central sierra of Peru. Prev Vet Med. 2(6):833-843, 1984.
8. Chaarani B, Robinson RA, Johnson DW. Lamb mortality in Meknes province (Morocco). Preventive Veterinary Medicine. 10(4):283-298, 1991.
9. Kaymakçı M. Türkiye Hayvancılığının Başlıca Sorunları ve Çözüm Yolları. Türk Tarımında 2010 yılı Hedefleri Sempozyumu, 21-23 Subat, 2001, İzmir.
10. Mellor DJ, Stafford KJ. Animal welfare implications of neonatal mortality and morbidity in farm animals. The Veterinary Journal. 168(2):118-133, 2004.
11. Rook JS. Epidemiological Factors Associated with Lamb Mortality in a Michigan Lamb-feeding Operation, Small ruminant, Envoy, From the Department of Large Animals Clinical Sciences, Michigan University Extension. Vol.8, No.1, 2000.
12. Berger YM. Lamb mortality and causes; A nine year summary at the spooner Agricultural Research Station, Spooner Agricultural Research Station University of Wisconsin-Madison. 1997. Erisim:<http://www.uwex.edu/ces/animalscience/sheep/publication>, Eri. Tar: 16.08.2017.
13. Huffman EM, Kirk JH, Pappaioanou M. Factors associated with neonatal lamb mortality. Theriogenology. 24(2):163-171, 1985.
14. Otesile EB, Oduye OO. Studies on west African dwarf sheep: Incidence of perinatal mortality in Nigeria. Révue Elevage Et de Medecine Veterinaire Des Pays Tropicaux, 44(1):9-14, 1991.
15. Alexander G, Stevens D, Kilgour R, De Lengan H, Mottershead, BE. Problems in the accurate recording of lambing data. Australian Journal of Experimental Agriculture and Animal Husbandry. 23:361-368, 1983.
16. Bekele T, Kasali OB, Woldeab T. Causes of lamb morbidity and mortality in the Ethiopian highlands. ILCA, Ethiopia, Addis Ababa. Vet Res Commun. 16(6):15-24, 1992.
17. Binns SH, Cox IJ, Rizvi S, Green LE. Risk factors for lamb mortality on UK sheep farms. Prev Vet Med. 52(3-4):287-303, 2002.
18. Bejan A, Bolfa P, Magdas C, Pop R, Mircean Viorica Cătoi C, Taulescu M, Cozma V. Morphological, histopathological and immunofluorescence characterization of Cryptosporidium parvum natural infection in goat kids from Romania. Acta Veterinaria, 61: 609-619, 2011.
19. Huang BQ, Chen XM and LaRusso NF. Cryptosporidium parvum attachment to and internalization by human biliary epithelia in vitro: a morphologic study. The Journal of Parasitology, 90 :212-21, 2004.

20. Sevinç F, Irmak K, Sevinç M. The prevalence of *Cryptosporidium parvum* infection in the diarrhoeic and non- diarrhoeic calve. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 5:357-361, 2003.
21. Nash ML, Hungerford LL, Nash TG, Zinn GM. Risk factors for perinatal and postnatal mortality in lambs. *Vet Rec.* 39(3):64-7, 1996.
22. Green LE, Morgan KL. Mortality in early born, housed lambs in South-West England. *Prevent. Vet. Med.* 17:251-261, 1993.
23. Wiener G, Woolliams C, McLeod NS. The effects of breed, breeding system and other factors on lamb mortality. 1. Causes of death and effects on the incidence of losses. *J. Agric. Sci.* 100:539-551, 1983.
24. Eales FA, Small J, Gilmour JS. Neonatal mortality and its causes. 289-298. In: Haresign, W. (Ed.) *Sheep production. Proceedings of the 35th East. School Agric. Sci. Univers. of Nottingham*, Butterworths, London, UK. 1983.
25. Mellor DJ, Stafford KJ. Animal welfare implications of neonatal mortality and morbidity in farm animals. *The Veterinary Journal.* 168(2):118-133, 2004.
26. Rook JS, Scholman G, Wing-Proctor S, Shea M. Diagnosis and control of neonatal losses in sheep. *Veterinary Clinics of North America, Food Animal Practice.* 6(3):531-62, 1990.
27. Eales FA, Small J, Gilmour JS, Armstrong RH, Gittus GD. A simple system for recording lamb mortality used to improve flock management, *Vet. Rec.* 118(9):227-30, 1986.
28. Kirk JH, Anderson BC. Reducing lamb mortality: a two-year study. *Vet. Med.* 77:1247-1252, 1982.
29. Rowland JP, Salman MD, Kimberling CV, Schweitzer DJ, Keefe TJ. Epidemiologic factors involved in perinatal lamb mortality on four range sheep operations. *Am J Vet Res*, 53(2):262-7, 1992.
30. Gökçe E, Erdoğan HM. An epidemiological study on neonatal lamb health. *Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 2009, 15: 225-236.
31. Bilal T ve Bilal T. *Koyun-Keçilerin İç Hastalıkları ve Beslenmesi*, İstanbul, İstanbul Üniversitesi Basım ve Yayınevi Müdürlüğü, 2005: 17-21.
32. Gökçe E, Kırmızıgül AH, Erdoğan HM, Çitil M. Risk factors associated with passive immunity, health, birth weight and growth performance in lambs: I. effect of parity, dam's health, birth weight, gender, type of birth and lambing season on morbidity and mortality. *Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 2013, 19 (Suppl-A): A153-A160.
33. Coop RL ve Wright SE. *Cryptosporidiosis and Coccidiosis*. In: Martin WB ve Aitken ID (ed) *Diseases of Sheep*. 3th ed, Blackwell Science, USA, 2003: 153-155.
34. Sevinç F ve Dik B. *Cryptosporidia*. İçinde: Dumanlı N, Karaer Z (editörler) *Veteriner Protozooloji*, 1. Baskı. Ankara, Medisan, 2010: 155-161.
35. İnci A. Sığırlarda *Cryptosporidiosis*. İçinde: Özcel MA (ed). *Veteriner Hekimliğinde Parazit Hastalıkları*, İzmir, Meta Basım Matbaacılık Hizmetleri, 2013:135-142.
36. Fayer R, Morgan U, Upton SJ. Epidemiology of *Cryptosporidium*: transmission, detection and identification. *The International Journal for Parasitology*, 2000, 30:1305-1322.
37. Brown CC, Baker DC, Barker IK. *Alimentary System*. İçinde: Maxie MG (ed) *Jubb Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals*. Philadelphia, Saunders/Elsevier, 2007: 274-277.
38. Tzipori S, Angus KW, Campbell I and Grey EW. Experimental infection of lambs with *Cryptosporidium* isolated from a human patient with diarrhoea. *Gut*, 1982, 23:71-74.
39. Brasseur P, Agnamey P, Emmanuel E, Pape JW, Vaillant M, Raccourt CP. *Cryptosporidium* contamination of surface and water supplies in Haiti. *Archives of Environmental & Occupational Health*, 2011, 66:12-17.

40. Maikai BV, Baba-Onoja E.B.T, Elisha I.A. Contamination of raw vegetables with *Cryptosporidium* oocysts in markets within Zaria metropolis, Kaduna State, Nigeria. *Food Control*, 2013, 31: 45–48.
41. Ranjbar-Bahadori SH, Mostoophi A, Shemshadi B. Study on *Cryptosporidium* contamination in vegetable farms around Tehran. *Tropical Biomedicine*, 2013, 30:193-198.
42. Erman N, Beyazırt A, Oz I. Prevalence of cryptosporidiosis in lambs and goat kids in İzmir province. *Bornova Veteriner Kontrol ve Araştırma Enstitüsü Dergisi*, 2000, 25: 33-38.
43. Wright SE ve Coop RL. *Cryptosporidiosis and Coccidiosis*. In: Aitken ID (ed) *Diseases of Sheep*, 4th ed. Oxford, Blackwell Publishing. 2007: 179-185.
44. Angus KW, Appleyard WT, Menzies JD, Campbell I, Sherwood D. An outbreak of diarrhoea associated with cryptosporidiosis in naturally reared lambs. *Veterinary Record*, 1982, 110:129-30.
45. Akpınar Y. Kuzu enteritislerinde *Cryptosporidiosis* hastalığının patolojik yöntemlerle araştırılması. Sağlık Bilimleri Enstitüsü Patoloji Anabilim Dalı. Yüksek Lisans tezi, Erzurum: Atatürk Üniversitesi, 2015.
46. Milli ÜH. Sindirim sistemi. İçinde: Milli ÜH, Hazıroğlu R (editörler) *Veteriner Patoloji*, Ankara, Tamer Matbaacılık, 1997: 132-134.
47. Ozer E, Erdogmus SZ ve Koroglu E. Investigation on the incidence of *Cryptosporidia* of calves and lambs in Elazığ vicinity. *Turkish Journal of Veterinary and Animal Science*, 1990, 14: 439–445.
48. Ozdal N, Tanrıtanır P, Göz Y, Deger S, Kozat A. Parasitic protozoans (*Eimeria*, *Giardia*, and *Cryptosporidium*) in lambs with diarrhoea in the Van province. *The Bulletin of the Veterinary Institute in Pulawy*, 2009, 53: 47-51.
49. Sari B, Arslan MO, Gıcık Y, Kara M, Taşçı GT. The prevalence of *Cryptosporidium* species in diarrhoeic lambs in Kars province and potential risk factors. *Tropical Animal Health and Production*, 2009, 41:819-26.
50. Mebus CA, Kono M, Underdahl NR, Rhodes MB, Twiehaus MJ, 1971. Cell Culture Propagation of Neonatal Calf diarrhea Virus. *Can Vet J*, 12, 69-72.
51. Doneli G, Superti F. The rotavirus genus. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*. 1994 Aug-Nov;17(3-4):305-20.
52. Paul PS and Lyoo YS, 1993. Immunogens of Rotaviruses. *Vet Microbiol*, 37, 299-317.
53. McNulty MS, 1978. Rotaviruses. *J Gen Virol*, 40, 1-18.
54. Blood D, Radostis O and Handerson J, 1983. *Veterinary Medicine*, Sixty Edition, Baillere, Tindal, London, U K.
55. Bridger J, Hall G, Parsons K, 1992. A Study of the Basis of Virulence Variation of Bovine Rota viruses. *Vet Microbiol*, 33, 169- 74.
56. Hall G, Bridger J, Parsons K, Cook R, 1993. Variation in Rotavirus Virulence A Comparison of Pathogenesis in Calves Between Two Rota viruses of Different Virulence. *Vet Pathol*, 30, 223-33.
57. Kapikian Z and Chanock M, 1990. Rotavirus In *Virology*, Ed by Fields BN, Second Edition, New York, Knipe DM and Raven Press, p.1353-404.
58. Besser TE, Gay CC, Mcguire TC, Evermann JF, 1988. Passive immunity to Bovine Rotavirus infection Associated with Transfer of Serum Antibody Gnto the intestinal Kumen. *J Virol*, 62, 2238-42.
59. Kuroki M, Ohta M, Ikemori Y, Icatlo FC Jr, Kobayashi C, Yokohama H, Kodama Y. Field evaluation of chicken egg yolk immunoglobulins specific for bovine rotavirus in neonatal calves. *Arch Virol*. 1997;142(4):843-51.

60. Perk K, Moussa AA, Tromp AM, Reda IM, Refai M, Friedman A, Farid AF, Gallily O, Salah SM, 2000. Neonatal Diarrheal Disease of Dairy Cattle in Egypt and Israel. Israel Veterinary Medical Association, 55, 1.
61. Güngör Ö, Baştan A, 2004. Gebe ineklerde uygulanan aşılarda kolostrum ve buzağıda IgG konsantrasyonu üzerine etkileri. Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi, 51, 7-11.
62. Dinç DA. Dogum, Sayfa: 171-181, Editör:Alaçam, E.: Dogum, Reprodüksiyon, Sun'i Tohumlama, Dogum ve Infertilite, I. Baskı, Dizgievi, Konya, 1994.
63. Baysal B. *Escherichia coli*. İçinde: Cengiz T, Mısırlıgil A, Aydın M (editörler). Tıp ve Diş Hekimliğinde Genel ve Özel Mikrobiyoloji, 1. Baskı. Ankara, Güneş Kitabevi, 2004: 454-458.
64. Şahin İ, Başoğlu B. Gıda Mikrobiyolojisi, 2. Baskı. Bursa, Dora Basım- Yayın- Dağıtım Ltd. Şti., 2011: 34- 38.
65. Bilgehan H. Klinik Mikrobiyoloji Özel Bakterioloji ve Bakteri Enfeksiyonları (Uygulama Konuları İle), 10. Baskı. İzmir, Barış Yayınları Fakülteler Kitabevi, 2000: 1- 16.
66. Erdem B. Enterobacteriaceae. İçinde: Ustaçelebi Ş, Mutlu G, İmir T, Cengiz T, Tümbay E, Mete Ö (editörler). Temel ve Klinik Mikrobiyoloji, 1. Baskı. Ankara, Güneş Kitabevi, 1999: 480- 485.
67. Öztelli Y. Bayburt İli Merkez İlçede İçme Sularında Enterohemorajik *Escherichia coli* (O157:H7)' nin Araştırılması. Fen Bilimleri Enstitüsü, Biyoloji Anabilim Dalı. Yüksek Lisans tezi, Isparta: Süleyman Demirel Üniversitesi, 2004.
68. Çiçek E. Ege Bölgesindeki Sığırların Süt ve Dışkı Örneklerinden *Escherichia coli* O157:H7 İzolasyonu ve Verotoksinlerinin Belirlenmesi. Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Mikrobiyoloji Anabilim Dalı. Yüksek Lisans tezi, Aydın: Adnan Menderes Üniversitesi, 2008.
69. Tunçkanat F. Üriner sistem infeksiyonu patogeneğinde bakteriyel virulans faktörleri. Türk Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Derneği Dergisi, 1993, 6: 3- 5.
70. China B, Goffaux F. Secretion of virulence factors by *Escherichia coli*. Vet Res, 1999, 30: 181- 202.
71. Demir M. Patojen *Escherichia coli* Suşlarında Siderofor ve Diğer Virulans Faktörlerinin Araştırılması ve Patojenitedeki Rollerinin Cilt İnfeksiyon Modeliyle Gösterilmesi. Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı. Uzmanlık tezi, Denizli: Pamukkale Üniversitesi, 2001.
72. Demir M, Cevahir N, Kaleli İ. Siproflaksinin sub- minimal inhibitör konsantrasyonlarının *Escherichia coli* suşlarının hemaglutinasyon özellikleri üzerine etkisinin araştırılması. Türk Mikrobiyoloji Cemiyeti Dergisi, 2007, 37: 192- 195.
73. Debeleş B, Coşar G. Ege ve akdeniz bölgesi'nde üropatojen *Escherichia coli* kökenlerinin florokinolonlara duyarlılığı. İnfeksiyon Dergisi. 2007, 21: 15- 20.
74. Bilgehan H, Klinik Mikrobiyolojik Tanı, 5. Baskı. İzmir, Barış Yayınları, 2009: 425-454.
75. Şahin C. Gastroenteritli Olgularda *E. coli* O157: H7 Serotipinin Araştırılması. Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Mikrobiyoloji Anabilim Dalı. Yüksek Lisans tezi, Sivas: Cumhuriyet Üniversitesi, 2005.
76. Özerol İH, Özbilge H. *Escherichia coli* diyetlerinin patogeneindeki son gelişmeler. Turgut Özal Tıp Merkezi Dergisi, 1995, 2: 86- 102.
77. Cerna-Cortes JF, Gómez-Aldapa CA, Rangel-Vargas E, Ramírez-Cruz E, Castro-Rosas J. Presence of indicator bacteria, salmonella and diarrheagenic *Escherichia coli* pathotypes on mung bean sprouts from public markets in pachuca, mexico. Food Control, 2013, 31: 280-283.
78. Berkiten R. Fakültatif Anaerob Gram Negatif Çomaklar. İçinde: Bozkaya E (editör). Tıbbi Mikrobiyoloji 2, 1. Baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 2005: 51- 68.

79. Thapar N, Sanderson I. Diarrhoea in children: an interface between developing and developed countries. *The Lancet*. 2004, 363: 641- 653.
80. McKane L, Kandel J. *Microbiology Essentials and Applications*, 2th ed. California, McGraw- Hill, Inc., 1996: 580- 583.
81. Batzing BL. *Microbiology an İntroduction*, 1th ed. Stamford, Brooks/ Cole Thomson Learning, 2002: 472- 476.
82. Gülhan T, İlhan Z, Aksakal A, Solmaz H, Ekin İH. Hayvan orijinli *Escherichia coli* suşlarının enterotoksin tiplerinin (LT, ST) belirlenmesi. *Yüzüncü Yıl Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 2009, 20: 27 – 31.
83. Altındış M. *Hemşireler İçin Mikrobiyoloji*, 1. Baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi, 2010: 184- 186.
84. Levent B. *Escherichia, Shigella ve Salmonella. İçinde: Klinik Mikrobiyoloji*, Başustaoğlu A, Kubar A, Yıldırım ŞT, Tanyüksel M (çeviri editörleri). *Manual of Clinical Microbiology*, Murray PR, Baron EJ, Jorgensen JH, Landry ML, Pfaller MA. 9. Baskı, Ankara, Atlas Kitapçılık, 2009: 670- 677.
85. Murray PR, Baron EJ, Jorgensen JH, Pfaller MA, Tenover FC, Tenover MC. *Manual of Clinical Microbiology Volume 1*, 8th ed. Washington, ASM Press, 2003: 654- 659.
86. Ünsal C. Erzurum Bölgesinde Satışa Sunulan Etlerde E. Coli O157: H7'nin Varlığının Araştırılması. Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Besin Hijyeni ve Teknolojisi Anabilim Dalı. Yüksek Lisans tezi, Erzurum, Atatürk Üniversitesi, 2007.
87. Karapınar M, Gönül SA. Gıda kaynaklı hastalıklar. İçinde: Ünlütürk A, Turantas F. *Gıda Mikrobiyolojisi*, 1. Baskı. İzmir, Mengi Tan Basımevi, 1998: 109- 164.
88. Kudva IT, Hatfield PG, Hovde CJ. *Escherichia coli O157: H7* in microbial flora of sheep. *Journal of Clinical Microbiology*, 1996, 34: 431- 433.
89. Çiçek E, Savaşan S. Ege Bölgesi'ndeki sığırların süt ve dışkı örneklerinden *Escherichia coli O157:H7* izolasyonu ve verotoksinlerinin belirlenmesi. *Etlik Veteriner Mikrobiyoloji Dergisi*, 2010, 21: 51- 56.
90. Dursun SG. Broiler Piliçlerinden *Escherichia coli O157: H7* Serotipinin İdentifikasyonu ve Antibiyotik Duyarlılıklarının Belirlenmesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Mikrobiyoloji Anabilim Dalı. Doktora tezi, Aydın: Adnan Menderes Üniversitesi, 2008.
91. Akçamlı E. Konya İlinde Pazarlarda Açıkta Satılan Küflü Peynirlerde Enterohemorajik *Escherichia coli O157: H7* Suşunun Varlığının Araştırılması. Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Mikrobiyoloji (Vet) Anabilim Dalı. Yüksek Lisans Tezi, Konya: Selçuk Üniversitesi, 2008.
92. İlhak Oİ, Dikici A, Can ÖP, Şeker P, Öksüztepe G, Çalıcıoğlu M. Effect of cooking procedures of kiymali pide, a traditional turkish fast- food, on destruction of *Escherichia coli O157: H7*. *Meat Science*, 2013, 94: 159- 163.
93. Karch H, Janetzki-Mittmann C, Aleksic S, Datz M. Isolation of enterohemorrhagic *Escherichia coli O157* strains from patients with hemolytic-uremic syndrome by using immunomagnetic separation, dna-based methods, and direct culture. *Journal of Clinical Microbiology*, 1996, 34: 516, 519.
94. Cray Jr WC, Moon HW. Experimental infection of calves and adult cattle with *Escherichia coli O157: H7*. *Applied And Environmental Microbiology*, 1995, 61: 1586- 1590.
95. Cleary TG. The role of shiga- toxin-producing *Escherichia coli* in hemorrhagic colitis and hemolytic uremic syndrome, *Pediatric Infections Diseases*. 2004, 15: 260-265.
96. White DG, Zhao S, Simjee S, Wagner DD, McDermott PF. Antimicrobial resistance of foodborne pathogens, *Microbes and Infection*. 2002, 4: 405- 412.
97. Irino K, Kato MAMF, Vaz TMI, Ramos II, Souza MAC, Cruz AS, Gomes TAT, Vieira MAM, Guth BEC. Serotypes and virulence markers of shiga toxin-producing *Escherichia*

- coli* (stec) isolated from dairy cattle in sao paulo state, brazil. *Veterinary Microbiology*, 2005, 105: 29- 36.
98. Campbell GA, Mutharasan R. Detection of pathogen *Escherichia coli* O157: H7 using self-excited PZT-glass microcantilevers. *Biosensors Bioelectronics*, 2004, 15: 75- 82.
 99. Abdul-Raouf UM, Ammar MS, Beuchat LR. Isolation of *Escherichia coli* O157:H7 from some egyptian foods. *Food Microbiology*, 1996, 29: 423- 426.
 100. Conedera G, Dalvit P, Martini M, Galiero G, Gramaglia M, Goffredo E, Loffredo G, Morabito S, Ottaviani D, Paterlini F, Pezotti G, Pisanu M, Semprini P, Caprioli A. Veretotoxin-producing *Escherichia coli* O157 in minced beef and dairy products in Italy, *International Journal of Food Microbiology*. 2004, 96: 67- 73.
 101. Chapman PA, Cerdan Malo AT, Ellin M, Ashton R, Harkin MA. E.coli O157 in cattle, and sheep at slaughter, on beef and lamb carcasses and in raw beef and lamb products in South Yorkshire, *International Journal of Food Microbiology*, 2001, 64: 139- 150.
 102. Law D. Virulence factors of *Escherichia coli* O157 and other shiga toxin- producing e.coli. *Journal of Applied Microbiology*, 2000, 88: 729- 745.
 103. Nataro JP, Kaper JB, Diarrheagenic *Escherichia coli*, *Clinical Microbiology Reviews*, Vol 11, No.1, 142-201, 1998.
 104. Nataro J. P., Kaper J. B., Robins B. R., Prado V., Levine M. M., Patterns of adherence of diarrheagenic *Escherichia coli* to HEp-2 cells, *Pediatric Infection Diseases Journal* 6: 829-831, 1987.
 105. Garcia A, Ruiz-Santa-Quiteria JA, Orden JA et al. Rotavirus and concurrent infections with other enteropathogens in noenatal diarrheic dairy calves in Spain. *Comp Immun Microbiol Infect Dis* 2000; 23: 175 - 183.
 106. Lucey BP, Hutchins GM, William H. Welch, MD, and the discovery of *Bacillus welchii*. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 2004, 128: 1193-1195.
 107. Holt JG, Krieg NR, Sneath PHA, Staley JT, Williams ST, *Bergey's manual of determinative bacteriology*. 9th ed. Williams & Wilkins, Baltimore, USA, 1994.
 108. Erol İ, *Gıda Hijyeni ve Mikrobiyolojisi*. Ankara: Pozitif Matbaacılık, 2007.
 109. Wrigley DM, *Clostridium perfringens*. In: *Foodborne Disease Handbook. Diseases Caused by Bacteria*. Ed.: Hui, Y. H., Gorham, J. R., Murrell, K. D., Cliver, D. O. New York: Marcel Dekker Inc. 1994, p.: 133-166.
 110. Bhowan AS, Habeeb, AFSA, Structural studies on ϵ -prototoxin of *Clostridium perfringens* type D. Localization of the site of tryptic scission necessary for activation to ϵ -toxin. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* (78) 1977:889-896.
 111. Shortt SJ, Titball RW, Lindsay CD, An assessment of the in vitro toxicology of *Clostridium perfringens* type D ϵ -toxin in human and animal cells. *Hum. Exp. Toxicol.* 2000(19):108-116.
 112. Gibert M, Jolivet-Renaud C, Popoff MR, Beta2 toxin, a novel toxin produced by *Clostridium perfringens*. *Gene*. 1997, s203: 65-73.
 113. Özkan Ö, Bulut AA, Dörterler R, Hostürk F. Kars ve Yöresindeki Önemli Salgın ve Belirli Sendromlarla Seyreden Hayvan Hastalıklarının Epidemiyolojisi Üzerine Araştırma. *Etlik Vet. Mikrobiol. Derg.* 7(4):115-125, 1993.
 114. Green LE, Berriatua E, Morgan KL. Lamb morbidity in three housed flocks in south-west England during two lambing seasons-farmer versus veterinary monitoring. *Prevent. Vet. Med.* 19(3-4):233-240, 1994.
 115. Dohoo IR, Curtis RA, Finley GG. A survey of sheep diseases in Canada. *Canadian Journal of Comparative Medicine*. 49(3):239-47, 1985.

116. Sharif L, Obeidat J, Al-Ani F. Risk factors for lamb and kid mortality in sheep and goat farms in Jordan, Bulg. J. Vet. Med. 8(2):99-108, 2005.
117. Njau BC, Kasali OB, Scholtens RG, Degefa M. Field and laboratory studies of causes of sheep mortality in the ethiopian highlands, 1986/87, ILCA Bulletin, No:31, 23-26, 1988.
118. Andres S, Jimenez A, Sanchez J, Alonso JM, Gomeza L, Lopez F, Rey J. Evaluation of some etiological factors predisposing to diarrhoea in lambs in "La Serena" (Southwest Spain). Small Rum. Res. 70(2-3):272-275, 2007.
119. Munoz-Fernandez M, Alvarez M, Lanza I, Carmanes P. Role of enteric pathogens in the aethiology of neonatal diarrhoea in lambs and goat kids in Spain. Epidemiol Infect. 117(1):203-211, 1996.
120. Wani SA, Bhat MA, Samanta I, Ishaq SM, Ashrafi MA, Buchh AS. Epidemiology of diarrhoea caused by rotavirus and Escherichia coli in lambs in Kashmir valley, India. Small Ruminant Research. 52(1-2):145-153, 2004.
121. Fassi-Fehri MM, Johnson DW, Taoudi A, Berrada J. Epidemiology of diarrhoea caused by Escherichia coli and rotavirus in calves and lambs in Morocco. Ann. Rech. Vet. 19(1):59-64, 1988.
122. Al M. İshalli neonatal buzağılarda rotavirus, coronavirus, *E. Coli* K99 ve cryptosporidium parvum'un hızlı test kitleri ile teşhisi ve bu hastalıkların maternal immünite ile ilişkisinin araştırılması. Sağlık Bilimleri Enstitüsü İç Hastalıkları Anabilim Dalı. Yüksek Lisans tezi, Elazığ: Fırat Üniversitesi, 2012.
123. Tzipori S, Sherwood D, Angus KW, Campbell I, Gordon M. Diarrhea in Lambs: Experimental Infections with Enterotoxigenic Escherichia coli, Rotavirus, and Cryptosporidium sp. Infection And Immunity. 33(2):401-406, 1981.
124. Xiao L, Herd RP, Rings DM. Diagnosis of Cryptosporidium on a sheep farm with neonatal diarrhea by immunofluorescence assays. Vet. Parasitol. 47:17-23, 1993.
125. Xiao L, Herd RP, McClure KE. Periparturient rise in the excretion of Giardia sp. cysts and Cryptosporidium parvum oocysts as a source of infection for lambs. J. Parasitol. 80:5-59, 1994.
126. Kaminjolo JS, Adesiyun AA. Rotavirus infection in calves, piglets, lambs and goat kids in Trinidad, Br Vet J., 150(3):293-9, 1994.
127. Malik J. Les enterites a *E. coli* K99 chez le veau et l'agneau nouveaux nes: etude epidemilogique. Third cycle thesis. I. A. V. Hassan II, Rabat, Maracco.1983.
128. Thorns CJ, Sojka MG, Roeder PL. Detection of fimbrial adhesins of ETEC using monoclonal antibody-based latex reagents. Vet. Rec., 125:91-92, 1989.
129. Kohn CW, Knight D, Hueston W, Jacobs R, Reed SM, Colostral and serum IgG, IgA and IgM concentration in standardbred mares and their foals at parturition. J. Am Vet. Med. Assoc, 195:64-68, 1989
130. Greco G, Madio A, Buonavoglia D, Totaro M, Corrente M, Martella V, Buonavoglia C. Clostridium perfringens toxin-types in lambs and kids affected with gastroenteric pathologies in Italy. Vet J. 170(3):346-50. 2005.
131. Erganis O, Hadimli HH, Sayın J. Türkiye'de akut ölüm sendromlu kuzu ve koyunlarda Cl. perfringens (alfa, beta, epsilon) toksinlerinin araştırılması. Ceva D&F-Veteriner Hekimler Teknik Bülten 3: Eylül 2006.
132. Öztürk G. Etiopathology of enterotoxaemia in small ruminants in Elazığ and surrounding cities. Turk. J. Vet. Anim. Sci. 20: 63-68, 1996.
133. Davies RH, Wray C. Seasonal variation in the isolation of Salmonella typhimurium, Salmonella enteritidis, Bacillus cereus and Clostridium perfringens from environmental samples. Zentralbl Veterinarmed B. 43:119-127, 1996.

134. El Idrissi AH, Ward GE. Evaluation of enzyme-linked immunosorbent assay for diagnosis of *Clostridium perfringens* enterotoxemias. *Veterinary Microbiolgy*. 31:389-396, 1992.
135. Greco G, Madio A, Buonavoglia D, Totaro M, Corrente M, Martella V, Buonavoglia C. *Clostridium perfringens* toxin-types in lambs and kids affected with gastroenteric pathologies in Italy. *Vet J*. 170(3):346-50. 2005.
136. Songer JG. Clostridial enteric diseases of domestic animals. *Clin. Microbiol. Rev*. 9(2):216-234, 1996.
137. Southey BR, Rodriguez-Zas SL, Leymaster KA. Survival analysis of lamb mortality in a terminal sire composite population. *J. Anim Sci*. 79:2298–2306, 2001.
138. Alkan F, Buzacı İshallerinde Rotavirus ve Corona Virusların Rolü. *AÜ Vet Fak Derg* 1998; 45: 29-37.
139. Ok M, Güler L, Turgut K, et al, The Studies on the Aetiology of Diarrhoea in Neonatal Calves and Determination of Virulence Gene Markers of *Escherichia coli* Strains by Multiplex PCR. *Zoonoses Public Health* 2009; 56: 94–101.



8. ÖZGEÇMİŞ

Adı-Soyadı : Ahmet ÖZÇELİK

Doğum Tarihi : 30.06.1988

Doğum Yeri : ANTALYA

Yabancı Dili : İngilizce

Eğitim Bilgileri;

İlköğretim : Emel Sevgi Taner İlköğretim Okulu,
Muratpaşa/ANTALYA

Ortaöğretim : Muratpaşa Lisesi, Muratpaşa/ANTALYA

Lisans : Fırat Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, ELAZIĞ

Adres Bilgileri : Ataşehir mahallesi Muhabirler sokak Erdem apartmanı
23/6 Merkez/ELAZIĞ

Telefon : 05545623977

E-posta : ahmetozcelk@hotmail.com