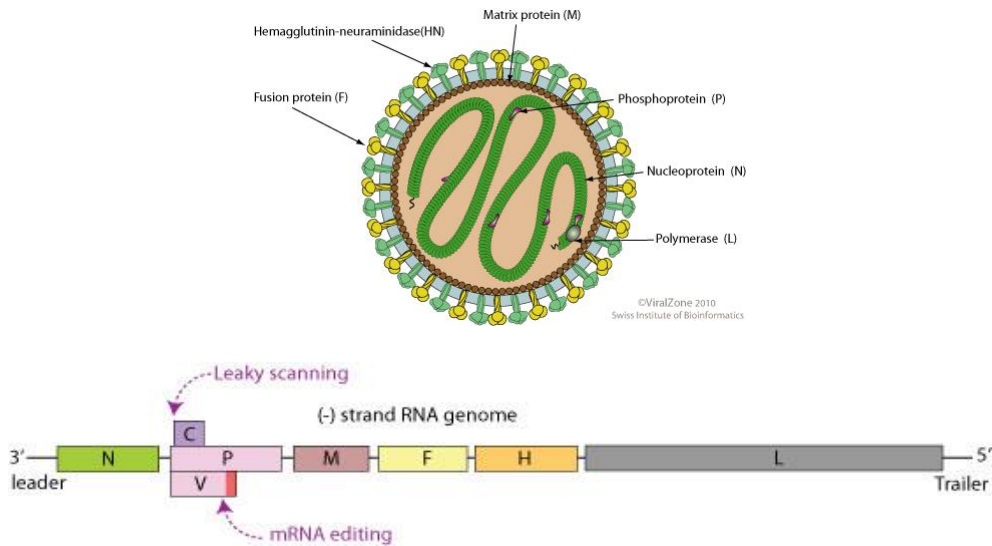


Virüs özellikleri

- Virionlar zarlı, pleomorfik (küresel veya filamentöz), bazen tam kübik, 150-350 nm çapta, virion yüzeyi
- 8-14 nm uzunlukta spike'larla kaplıdır.
- Virionlar, balık sırtı şeklinde, helikal simetrlili, 600-800nm uzunlukta ve 18nm (Respirovirus,
- Rubulavirus ve Morbillivirus) veya 13 nm (pneumovirus ve metapneumovirus) çapında bir nükleokapsit
- içerir.
- Hücre membranından şekillenen ve virionu saran zar, 2 viral glikoprotein ve 1 veya 2 glikozile olmamış
- protein içerir.
- Genom, negatif polariteli, tek iplikçikli, tek molekül bir RNA'dır. Boyutu 13-19 kb'dır. 7-8 ORF ile 10-
- 12 protein kodlanır. Tüm genuslar NP (N), P, M, L, F ve HN (veya H veya G) içerir.
- Stoplazmik replikasyon, plazma membranından tomurcuklanma, sinsitium oluşturma, intrastoplazmik
- ve intranükleer (Morbillivirus) inklüzyon cisimcikleri.

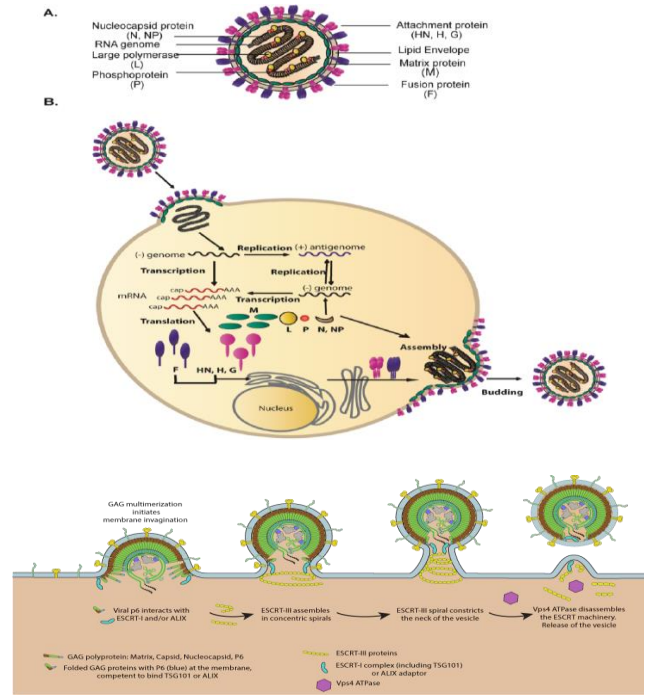
3



4

Virüs replikasyonu

- Virüs replikasyonu sitoplazmada gerçekleşir
- Virüs HN, H veya G glikoproteinleri aracılığıyla hücre reseptörlerine tutunur.
- Plazma membranının füzyonuyla nücleocapsit hücre sitoplazması içine bırakılır.
- Negatif sarmallı RNA genomundan viral MRNAlar transkripte edilir ardından capping ve polyadenilasyon işlemi gerçekleşir.
- Nükleik asit replikasyonu aşamasında +ssRNA genomu sentez edilir kalıp olarak kullanılarak – ssRNA genom replike edilir ve üretilen proteinlerle doğrudan ilişkili olarak kapsidasyon
- Ribonükleokapsit plazma membranı altında bulunan matriks proteinini bağlantı kurarak hücreden ESCRT endosomal sorting complex required for transport) adı verilen yolla tomurcuklanarak saçılır. .



5

Paramyxovirinae alt ailesi:

Morbillivirus Genusunun Oluşturduğu Hastalıklar

• SIĞIR VEBASI:

- M.Ö. 3000 yıllardan beri dünya üzerinde çok sayıda salgınlara neden olmuştur.
- Halk arasında Malkıran, Çor olarak da bilinir.

- Musevi inancında Mısır halkına gönderilen 10 felaketten biri olarak anılır

[Exodus 9:3](#): «İşte, Rabb'ın eli tarlalardaki sığırların, atların, eşeklerin, develerin, öküzlerin ve koyunlarınızın üzerindedir; çok kötü bir lanet orada olacaktır»



6



Rinderpest outbreak in 18th-century Netherlands



Cows dead from rinderpest in South Africa, 1896

7

OIE WORLD ORGANISATION FOR ANIMAL HEALTH
Protecting animals, preserving our future

Font size: - AA + Language: | Français English Español

Keywords Search + Advanced search

Home About us Scientific expertise Solidarity **Animal health in the World** Standard Setting

Home > Animal health in the World > Official disease status > Rinderpest

Animal health in the World

- > OIE-Listed diseases 2016
- > Overview
- > Disease Information Summaries
- > Technical disease cards
- > The World Animal Health Information System
- > WAHIS Wild Interface
- > World Animal Health
- > Update on Avian Influenza
- > Official disease status
- > Official recognition policy and procedures
- > FMD
- > Rinderpest

Rinderpest

[+ List of Rinderpest free Members Countries](#)

[+ Disease cards](#)

Rinderpest was declared as eradicated worldwide by the OIE and FAO in May and June 2011.

In accordance with the decision taken by the World Assembly at the 79th General Session, Member Countries are now exempted from annual reconfirmation for rinderpest free status.

List of Rinderpest-free Member Countries

According to [RESOLUTION No. 15](#) (79th General Session of World Assembly, May 2011)

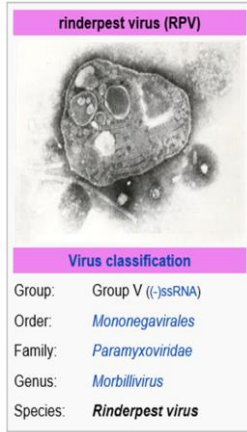
WAHIS Interface

- > Online bookshop
- > For the media
- > OIE world conferences
- > Documentary database

Sığır vebası hastalığı tüm dünyadan 2011 yılı itibari ile eradike edilmiştir

8

Klinik özellikler ve epidemiyoloji



- Sığır vebası, sığır ve diğer ruminantlar için son derece bulaşıcı bir hastalıktır.
- Evcil domuzda klinik belirti gelişebilir
- Tüm ruminantlar hastalığa duyarlıdır.
- Ancak tamamında klinik belirti meydana gelmez.
- Hastalığı atlatan sığırlarda persistentlik söz konusu değildir.

9

- Sığır ve diğer duyarlı türlerde sığır vebasının tipik tezahürü; akut ateş, %100 morbidite ve muhtemelen %50 (%25-90 aralığında) mortalite olan bir hastalıktır.
- 3-5 günlük inkübasyon periyodundan sonra, hızlı bir sıcaklık artışı (ateş 41°C'ye kadar çıkabilir)
- solunum yetmezliği ve yem alımının durması gibi klinik belirtiler görülür.
- Bunu, nazal boşluklar, konjunktivalar ve oral mukoza membranlarının konjesyonu ve bol seröz veya mukoid okülönazal akıntı takip eder.
- Ağır vakalarda ağız mukozasının tamamında epitel tabakasında geniş ve büyük erozyon ve ülserasyonlar, epitelial nekroz, kazeöz ve nekrotik odaklarla, etkilenen hayvanlarda oluşan yutma güçlüğü sebebiyle ağızdan salya akışı görülür.
- gastrointestinal sistemin etkilenme şiddetine bağlı olarak kanlı ishal (gaitada bol miktarda mukoza sıyrıntısı mevcuttur) ve oluşan halsizlik sebebiyle yere kapaklanma takip eder.
- Son olarak vücut ısısında ani bir düşüş, dehidrasyon ve şok sonucu ölüm takip eder.
- Genç hayvanlar şiddetli hastalığa yatkındır.
- etkilenen hayvanların tüm salgıları ve dışkıyla bol miktarda saçılır.
- Virus dış ortamda çok dayanıklı değildir.
- Bulaşma için enfekte ve duyarlı hayvanlar arasında doğrudan temas gereklidir.
- Aerosol yolla da bulaşma olabilir.
- Virus, bulaşık materyalle de yayılabilir.
- Virus, bulaşık karkasta birkaç gün canlı kalabilir

10

Patogenezi ve patoloji

- Enfekte aerosollerle buruna girmesinden sonra, sığır vebası virusu ilk olarak bademcik, mandibular ve farengeal lenf yumrularındaki mononükleer lökositler içinde çoğalır.
- Virus 2-3 gün içinde viremi yoluyla lökositlerin içerisinde mide, bağırsak ve solunum yolları epiteli boyunca tüm vücudun lenfoid dokularına taşınır.
- Ciddi etkilenen hayvanlarda meydana gelen bol ve kanlı ishal, hızla dehidrasyon ve ölümcül hipovolemik şoka yol açar.
- Akut ve şiddetli enfeksiyonlarda belirgin dehidrasyon (örneğin gözlerin çukura inmesi), ağız boşluğu, özefagus ve iştak mukozaları boyunca yaygın erozyon ve ülserler, abomazum mukozasında yaygın kanama ve nekrozlar, bağırsak mukozasında kanama ve konjesyon ile peyer plaklarında hemorajik nekroz görülür.
- Kalın bağırsakta karakteristik zebra çizgileri görülür.
- Aynı zamanda mesane ve üst solunum yolları ile trachea mukozalarında da hemoraji ve konjesyon görülebilir.
- Enfekte hayvanlarda geçici ancak ciddi immunosupresyon oluştuğu için sekonder bakteriyel pnemoni şekillenebilir.

11

Teşhis

- Sığır vebasının enzootik olduğu ülkelerde klinik tanı genellikle yeterlidir.
- Sığır vebası; BVD, malignant catarrhal fever, IBR ve şap gibi mukozal konjesyon, erozyon ve ülserlere sebep olan diğer hastalıklarla karışabilir.
- PCR testinin geliştirilmesiyle çözüme kavuşmuştur.
- Özellikle kantitatif RT-PCR, PPR ile sığır vebasını ayırt etmek için kullanılmaktadır.
- Ayrıca eradikasyon programlarının başarısını ölçmek için aşısız hayvanlarda ELISA ile değerlendirmeler yapılabilir.

12

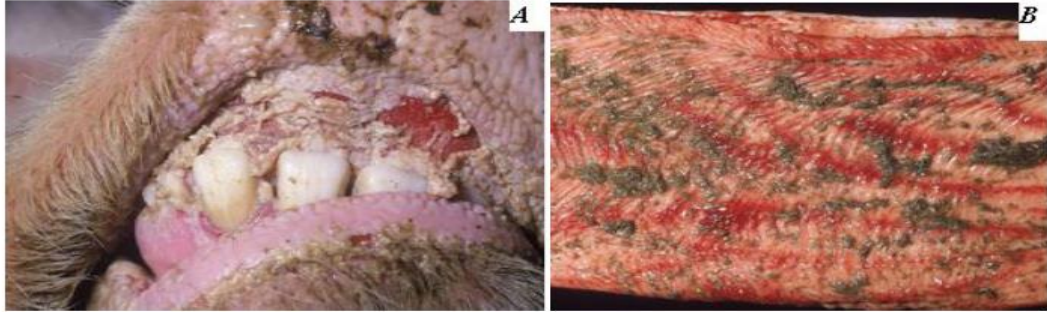
Bağışıklık ve kontrol

- Sığır vebası enfeksiyonunu atlatan sığırlar ömür boyu bağışık kalır. Klinik belirtiler başladıktan 6-7 gün sonra nötralizan antikorlar ortaya çıkmaya başlar ve enfeksiyon sonrası 3. ve 4. haftalarda maksimum titreye ulaşır.
- Nisan 2007 tarihi itibarı ile OIE, tüm Asya ve Afrika'yı kapsayacak şekilde dünyanın hiçbir ülkesinde sığır vebasının görülmediğini rapor etmiştir.
- Yaban hayatından herhangi bir rezervuar bulunup bulunmadığını anlamak ve durum tespiti amacıyla taramalara devam edilmelidir.
- Sığır vebası bulunmayan ülkelerde veteriner halk sağlığı önlemleri, virusun ülkeye girişini engellemek üzerine tasarlanmıştır.
- Enfekte ülkelerde çiğ et ve et ürünlerinin ithalatı yasaklanır ve hayvanat bahçesi hayvanları ithal edilmeden önce karantinaya alınır.
- 1960'larda hücre kültüründe üretilen attenüe virus aşısı (Plowright aşısı veya TCRV) geliştirilmiş ve o zamandan bugüne Afrika kıtasında hastalığın yok edilmesinde başarıyla kullanılmıştır. Bu aşı ömür boyu bağışıklığa sebep olur ve üretimi ucuzdur.

13



14



Resim 19.2. Sığır vebasında tipik lezyonlar. **A-** Ağız mukozası içerisindeki erozyonlar. **B-** Kalın bağırsak mukozasındaki tipik zebra çizgileri. (<http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/clinical-signs-photos.php?name=rinderpest>) web sayfasından alınmıştır.

15

KÜÇÜK RUMİNANT VEBASI (PESTE DES PETITS RUMINANTS=PPR):

Etiyoloji;

- Koyun ve keçilerin oldukça bulaşıcı sistemik bir hastalığıdır. PPR virusu, sığır vebası ile yakından ilişkili bir morbillivirustur.

Bulaş ve epidemiyoloji;

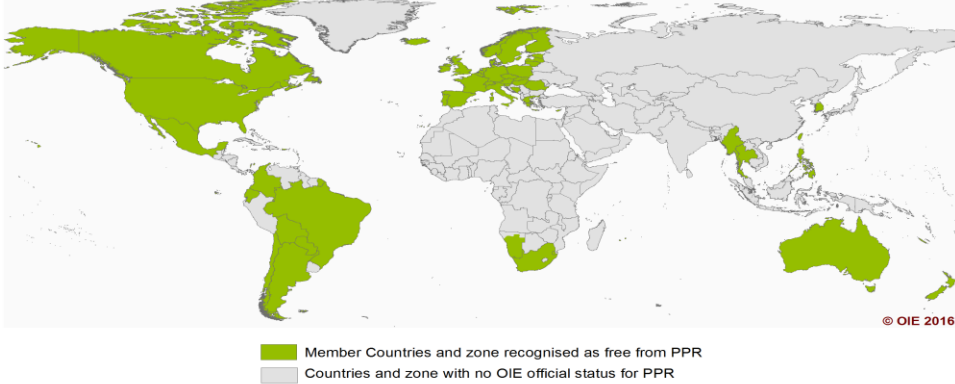
- Virusun nakli, sığır vebasında olduğu gibidir. Yani enfekte hayvanlarla yakın teması gerektirir.
- Virus, önemli klinik bulguların başlangıcından birkaç gün önce salgılarla atılmaya başlar.
- Bu şekilde virus, sürü içindeki tüm hayvanlara yayılır.
- Doğal enfeksiyon koyun ve keçilerde oluşur.
- Keçiler daha ciddi etkilenir.
- Vakalardaki ölüm oranı keçilerde %85
- koyunlarda nadiren %10'u bulur.

16

OIE Member Countries' official PPR status map

Last update May 2016

[Click on a specific region to zoom in](#)



17

Klinik belirtiler;

- Keçilerde, enfeksiyondan 2-8 gün sonra ateş gelişir, iştahsızlık, nazal ve oküler akıntı, nekrotik stomatitis ve gingivitis ile ishaldir.
- Bronchopneumoni sık görülen bir komplikasyondur.
- Hastalığın seyri; virus suşu, hayvanın yaşı ve ırkına bağlı olarak perakut, akut veya kronik olabilir.

Patogenez;

- Enfeksiyonun patogenezi muhtemelen siğir vebası ile aynıdır.
- Mononükleer hücrelerin enfeksiyonu ile ilişkili viremi, sindirim kanalındaki epitel hücreleri, makrofajlar ve lenfositlerin enfeksiyonu ile karakterize sistemik bir enfeksiyon şekillenir.
- Siğir vebasında olduğu gibi hastalığı atlaman hayvanlarda bir persistenlik söz konusu değildir.
- Nekropside ağız boşluğu, yemek borusu, abomazum ve ince bağırsak mukozalarında geniş erozyon ve nekrozlar vardır.
- Bölgesel lenf yumruları genişlemiş ve genellikle bir intersititiel pneumoni mevcuttur.

Teşhis;

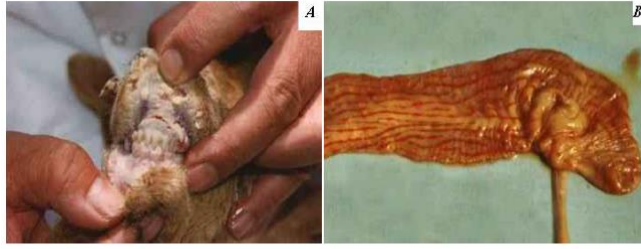
- RT-PCR testi ile yapılmaktadır.

Kontrol;

- Soy 2'den elde edilen bir izolat (Nigeria 75/1) günümüzde attenüe aşı olarak başarıyla kullanılmaktadır. Siğir vebası eradikasyon programı nedeniyle artık PPR'in önlenmesinde siğir vebası aşısı kullanılmamaktadır.



18



Resim 19.3. PPR'da tipik lezyonlar. *A- Ağız mukozası üzerindeki erozyonlar. B- Kalın bağırsak mukozasındaki tipik zebra çizgileri. (<http://www.fao.org/docrep/003/x1703e/x1703e00.htm>) web sayfasından alınmıştır.*



19

KÖPEK GENÇLİK HASTALIĞI (CANİNE DİSTEMPER):

- Köpek gençlik hastalığı, dünyada aşılammış köpek populasyonlarında yüksek morbidite ve mortalite ile seyreden çok önemli bir viral hastalıktır.

20

Bulaşma

- Canine distemper virusu, enfeksiyonun başlamasının 5. gününden itibaren tüm vücut salgıları ve atıklarıyla (dışkı ve idrar) saçılır.
- Virus, dış ortamda stabil olmadığı için bulaşma esas olarak damlacık ve aerosol yolla, doğrudan temas yoluyla olmaktadır.
- Genç köpekler yaşlı köpeklere göre hastalığa daha duyarlıdırlar.
- En duyarlı grup, annelerinden aldıkları maternal antikorları kaybetmeye başlayan 4-6 aylık yaşlarda olan genç köpeklerdir.

21

Klinik belirtiler

- Enfeksiyonların önemli bir kısmı (yaklaşık %50'si) hafif veya subkliniktir.
- Çift taraflı seröz gözyaşı akıntısı, bazen öksürük ve nefes darlığı görülür.
- Şiddetli generalize enfekte köpeklerde 3-6 günlük inkübasyon periyodunu takiben ateş gelişir.
- Ancak ikinci bir ateşli yanıt, virusun sistemik yayılmasına ve beraberindeki derin lökopeniye denk gelir ve enfeksiyonun daha ciddi aşamaları başlamış olur.
- İştahsızlık, üst solunum yollarının yangısı ile seröz veya mukopurulent nazal akıntı, konjunktivitis ve depresyon.
- Köpeklerin genelinde solunum belirtileri ortaya çıkar.
- kusma ve sulu ishale kendini gösterir.
- Sekunder bakteriyel enfeksiyonlar görülebilir

22

Klinik belirtiler

- Nörolojik hastalık belirtileri, akut belirtilerin başlamasından 1-3 hafta sonra ortaya çıkar.
- Sinirsel belirtiler, aynı zamanda subklinik enfeksiyondan sonra da gelişebilir.
- Sinirsel hastalık nöbetleri (epileptik nöbetler), serebellar ve vestibular belirtiler, duyuşsal ataksi yaygındır.
- Akut veya kronik olsun nörolojik belirtilerin hayatta kalan köpeklerdeki prognozu kötüdür.
- Genellikle ilerleyicidir ve MSS'de bir arızaya yol açabilir.
- Yaşlı köpeklerde genel olmayan bir ensefalitis, köpek gençlik hastalığının geç bir komplikasyonu olarak meydana gelebilir.
- Başka bir geç komplikasyon, hiperkeratozisin ayak tabanlarında ve burunda meydana geldiği "hard-pad" hastalığıdır; bu semptom genellikle ölüme yol açar.

23

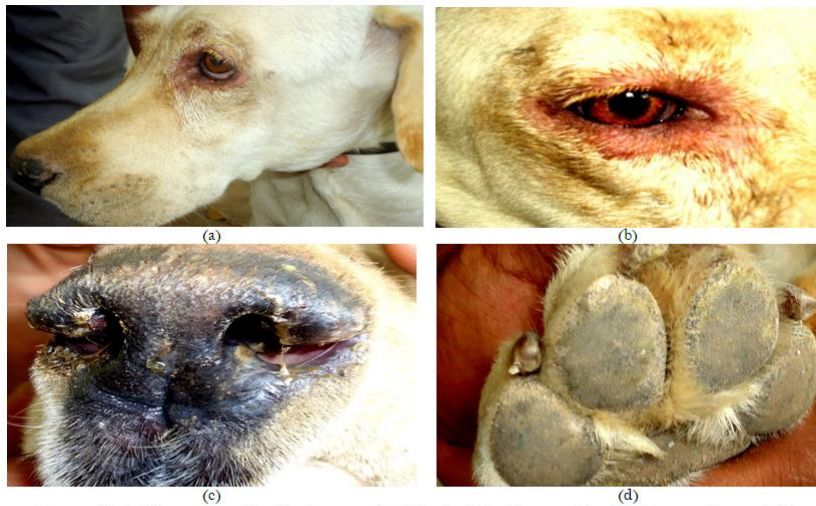


Figure 1: (a) Serous ocular discharge, (b) Blepharitis along with cloudiness of eye, (c) Scanty nasal discharge (d) Hyper keratinization of Pads in dog suffering from nervous form of canine distemper.

24

Patogenez ve patoloji

- Aerosol yolla solunum kanalına alınan virus,
- önce üst solunum yolları dokularındaki makrofajlarda çoğalır, hızlı bir şekilde bademcik ve bölgesel lenf düğümlerine yayılır.
- Bölgesel lenf yumrularındaki çoğalmanın ardından B ve T lenfositler içerisinde, virus kan dolaşımına girer.
- İlk viremi ile senkronize olarak ateş yükselir.
- Bu esnada virus, bağırsak lenfoid dokuları ve karaciğerin kupffer hücreleri gibi sabit doku makrofajları da dahil olmak üzere tüm vücuttaki lenfoid dokularda yayılır.
- Buralarda çoğalan virus ikinci kez viremi ve ikinci ateşe sebep olur.
- Akciğer, mesane ve deride bulunan epitel hücrelerin enfeksiyonu gerçekleşir
- MSS enfeksiyonu, nispeten enfeksiyon seyrinin geç dönemlerinde ve hızlı bir şekilde oluşur
- Distemperle enfekte köpeklerin MSS lezyonları; enfeksiyonun süresi ve bulaşan virus suşunun özelliğine bağlı olarak değişkendir.
- Çok nadir olarak yıllar sonra yaşlı köpek ensefalitisine sebep olmak üzere virus beyinde persiste kalabilmektedir.

25

Teşhis

- immunohistokimya veya floresan antikor boyama
- RT-PCR testi,
- ELISA

26

Bağışıklık ve kontrol

- Genel prensip olarak morbillivirus enfeksiyonlarında oluşan bağışıklık ömür boyu sürer.
- Canine distemper virus enfeksiyonunun kontrolü, yeterli teşhis, karantina, sağlık tedbirleri ve aşılamaya dayanmaktadır.
- Virus çok kırılğan ve standart dezenfektanlara duyarlıdır.
- Attenüe aşılarla yavrularda başarılı bir aşılamanın olması, maternal antikor varlığına bağlıdır.
- Bu amaçla, yavru köpekler modifiye attenüe aşı ile 6 haftalık yaştan itibaren her 2-4 hafta aralıklarla 16 haftalık olana kadar aşılanırlar (en az üç kez).
- Yılda bir tekrar edilmelidir. Genellikle karma aşılarla birlikte uygulanır.
- Profilaktik veya tedavi amacıyla hiperimmun serum uygulanabilir.
- Antibiyotik tedavisinin sekunder bakteriyel enfeksiyonların önlenmesi açısından faydası vardır.

