

Memelilerin (Yabani) Önemli Paraziter Hastalıkları- I: Protozoon Enfeksiyonları

Abdullah İNCİ, Anıl İÇA, Alparslan YILDIRIM, Önder DÜZLÜ
Erciyes Üniversitesi Veteriner Fakültesi Parazitoloji Anabilim Dalı, Kayseri-TÜRKİYE

Özet: Evcil hayvanlarda olduğu gibi çakal, kurt, tilki, kokarca, sırtlan, ayı, yarasa gibi doğadaki yabani memelilerde birçok enfeksiyon görülmektedir. Bunlar arasında protozoon, arthropod ve helmint orijinli paraziter enfeksiyonlar önemli bir yer tutarlar. Paraziter enfeksiyonlardan protozoon orijinli hastalıklar bu bölümde ele alınmış ve burada amoebiosis, balantidiosis, giardiosis, primer amoebik meningo ensafalitis (PAM), granulamatoz amoebik ensafalitis (GAE), hepatozoonosis, besnoitiosis, toxoplasmosis, coccidiosis, cryptosporidiosis, trypanosomiasis, theileriosis, cytaxozoonosis ve babesiosis gibi hastalıklar konusunda bilgi sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Memeliler, protozoon enfeksiyonlar

Parasitic Diseases of Mammals (Wild)-I: Protozoon Infections

Summary: Several infections as in domestic animals are seen in wild mammals like coyote, wolf, fox, skunk, hyena, bear and bat. In these infections, parasitic infections originated from protozoons, arthropods and helminthes occupy an important place. Protozoon infections was reviewed in this chapter and it was given information about the diseases like amoebiosis, balantidiosis, giardiosis, primary amoebic meningoencephalitis (PAM), granulomatous amoebic encephalitis (GAE), hepatozoonosis, besnoitiosis, toxoplasmosis, coccidiosis, cryptosporidiosis, trypanosomiasis, theileriosis, cytaxozoonosis and babesiosis.

Giriş

İnsanlar ve çiftlik hayvanları için yakın çevreyi oluşturan doğal hayat içerisinde yabani memeliler önemli bir yer tutarlar. Yabani memelilerde görülen bakteriyel, viral, fungal ve paraziter orijinli enfeksiyonlar da dolayısıyla insanlar ve çiftlik hayvanları için çok önemlidir. Özellikle birçok zoonotik karakterli enfeksiyonun rezervuarı olarak görev yapmaları önemlidir. Paraziter enfeksiyonlar; yabani memelilerde protozoon enfeksiyonları, arthropod enfestasyonları ve helmintik invazyonlar şeklinde gruplandırılabilir.

Yabani memelilerde pek çok protozoon türünün yol açtığı enfeksiyon vardır. Bunlardan amoebiosis, balantidiosis, giardiosis, primer amoebik meningo ensafalitis (PAM), granulamatoz amoebik ensafalitis (GAE), hepatozoonosis, besnoitiosis, toxoplasmosis, coccidiosis, cryptosporidiosis, trypanosomiasis, theileriosis, cytaxozoonosis, babesiosis yabani memelilerde saptanmıştır. Burada bu hastalıklar hakkında kısa bilgilerin verilmesi amaçlanmıştır.

Amoebiosis

Hastalık Etkeni Türler: *Entamoeba histolytica*'dır.

Konaklar ve Yayılış: Asıl konağı insan olup primatlarda da bulunur. Zoonoz karakterli olan *E. histolytica* tüm dünyada yaygındır.

Yerleşim Yeri: Bağırsaklara yerleşir. Ayrıca ekstraintestinal olarak karaciğer, akciğer ve merkezi sinir sistemine de yerleşmektedir.

Biyoloji: Monoxene gelişim gösterir. Bulaşma, dışkı ile dışarı atılan dirençli kistlerin insan veya hayvanlar tarafından ağız yoluyla alınmasıyla şekillenir. Konağın ince bağırsaklarında kistten çıkan trofozoitler ikiye bölünme yolu ile çoğalır. Yeni nesil trofozoitler bağırsakların yanında karaciğer, akciğer, beyin vb. gibi iç organlara da gidebilirler. Parazit dışarı atılmadan önce prekistik safhaya geçer ve kistik formda dışkı ile dışarı çıkar. Dış ortamda kistik forma dönüşür.

Patogenez ve Klinik Belirtiler: Amebiosis, bağırsaklarda erken invazyon sonucu ödem, hiperemi ve mukozal kalınlaşmaya yol açar. İnvazyon interglandüler epitelde başlar. Ülserasyon yüzeysel olup hücre infiltrasyonu minimaldir. Ülserler daha sonra derinleşir ve süperficial olarak ilerleyip flaks ülserler oluşturur. Yangı hücrelerinin erimesi mukozadaki fokal nekrozla ilişkili olabilir. Bağlayıcı doku üretmesi ve skar dokusu oluşumu genelde görülmez. Karaciğere invazyonu, barsak ülserinden portal sisteme geçen amipler tarafından oluşturulur. Karaciğerdeki erken lezyonlar akut hücresel infiltrasyon karakterindedir. Lezyonların ilerlemesi ile nekrozis artar. Bunun sonucu makrofajlar ve epitelooid hücreler lökositlerin yerini alır ve granuloimler gelişir. Enfeksiyon esnasında güçsüzlük, anorexia, dehidrasyon ve ağır diyare en önemli belirtilerdir. Karaciğer, akciğer ve merkezi sinir

sistemi invazyonları gibi extraintestinal lezyonlar daha komplike ve ciddi durumlara yol açabilir.

Tanı: Tüm enterik patojen protozoonlarda teşhis, taze dışkı örneklerinde trofozoit veya kistin mikroskopik bakıda görülmesiyle konulabilir. Serolojik testler özellikle İndirekt Hemaglutinasyon (IHA), invaziv dönemlerin saptanmasında tercih edilmektedir. Akut invaziv enfeksiyonların saptanmasında, Latex Agglutinasyon (LA) ve Immunoflorasans (IFA) teknikleri diğer seçeneklerdir.

Tedavi: Metronidazole (Flagyl) 750 mg/kg p.o. günde 3 defa, 5-10 gün süre ile Diiodohydroxyquin 650 mg/kg p.o. günde 3 defa, 20 gün süre ile (18, 22).

Korunma ve Kontrol: Önerilen herhangi bir yöntem yoktur.

Balantidiosis

Hastalık Etkeni Türler: *Balantidium coli*'dir.

Konaklar ve Yayılış: Tüm dünya'da yaygın olarak görülmektedir. Yabani memelilerden goriller başta olmak üzere bütün primatlarda görülmektedir.

Yerleşim Yeri: Bağırsaklara yerleşir. *Balantidium coli* enterik enfeksiyonlarının çoğu non invazivdir. Bunun yanında epitelyal bariyerin geçilmesi durumunda invazyon kolaylıkla şekillenir.

Biyoloji: Monoxene gelişim gösterir. Dışkı ile dışarı atılan dirençli kistlerin insan veya hayvanlar tarafından ağız yoluyla alınmasıyla enfeksiyon şekillenir. Konağın ince bağırsaklarında kistten çıkan trofozoitler ikiye bölünme yolu ile çoğalır.

Patogenez ve Klinik Belirtiler: *Balantidium coli* enterik enfeksiyonlarının çoğu non invazivdir. Bunun yanında epitelyal bariyerin geçilmesi durumunda invazyon kolaylıkla şekillenir. Gorillerdeki enfeksiyonlar ishal, hemoraji ve ölüme kadar gidebilir. *Balantidium coli* enfeksiyonlarında patogenez, extraintestinal görülmekle birlikte *Entamoeba histolytica*'nın invaziv formları ile benzerlik gösterir.

Tanı: *Balantidium coli* enfeksiyonlarının saptanması, motil trofozoitlerin veya kist dönemlerinin nativ preparatlarda ve konsantrasyon tekniklerinde saptanmasıyla mümkündür.

Tedavi: Tetracycline 15 mg/kg (gençlerde) veya 500-1000 mg/kg (erginlerde) p.o. günde 3 defa, 10-14 gün süre ile, Iodoquinol 12-16 mg/kg (gençlerde) veya 650 mg (erginlerde) p.o. günde 3 defa günde 3 defa, 14-21 gün süre ile kullanılmaktadır (22, 31, 37).

Korunma ve Kontrol: Bilinmemektedir.

Giardiosis

Hastalık Etkeni Türler: *Giardia duodenalis* (syn: *G. lamblia* ve *G. intestinalis*) insan ve diğer omurgalılarda, *G. muris* çoğunlukla rodentlerde (bazı kuş ve sürüngenlerde de olabilir), *G. agilis* (amfibilerde), *G. psittaci* (muhabbet kuşlarında) ve *G. ardeae* (balıkçılarda) parazitlenir.

Konaklar ve Yayılış: *Giardia* türleri tüm dünyada yaygındır. Memeliler, kuşlar, reptiller ve amfibilerin bağırsaklarında bulunan binükleer, flagellalı protozoon bir parazittir. Giardiosis, zoonotik karakterli bir hastalıktır. Hastalık, Kuzey Amerika'da "kunduz ateşi (beaver fever)" olarak da adlandırılmaktadır.

Yerleşim Yeri: Sindirim sistemine yerleşmektedir.

Biyoloji: *Giardia* türleri basit ve direkt biyolojik bir sıklusa sahiptir. Enfeksiyon dört çekirdekli kistlerin ağız yoluyla alınmasıyla şekillenir. Kistler mide salgılarına dirençlidir ve duodenumda açılır. Her kistten 2 trofozoit çıkar ve ikiye bölünme ile çoğalan bu trofozoitler tüm ince bağırsağa kolonize olurlar.

Patogenez ve Klinik Belirtiler: *Giardia* enfeksiyonları intestinal malabsorbsiyon ve hiper motiliteye, ayrıca bunlara cevap olarak diyareye sebep olmaktadır. Giardiosisin klinik semptomları; akut veya kronik diare, abdominal ağrı, dehidrasyon, kilo kaybı ve büyümede gerilik tarzındadır. Ölümle sonuçlanan enfeksiyonlar, chinchillalar ve kuşlarda bildirilmiştir.

Tanı: Giardiosis'in teşhisi, trofozoit, kist veya *Giardia* antijenlerinin dışkıda veya bağırsakta saptanması ve/veya konakta spesifik immün reaksiyonun ortaya konmasıyla yapılmaktadır.

Tedavi: Nitroimidazoller (metronidazole, tinidazole), Quinacrine, Furazolidone, Benzimidazoller (fenbendazole, albendazole) ve Ionophorlar (salinomycin) (6, 9,13, 32) kullanılır.

Korunma ve Kontrol: Enfekte kistler ortamdaki elimine edilmediği sürece hayvanlarda sıklıkla reeneksiyonlar teşekkül eder. Bu durum, uygulanabilir yerlerin komple temizliği ve dezenfeksiyonu, su ve gıdanın dışkı ile kontamine olmadığından emin olunması gibi hususlara dikkat edilmesini gerektirmektedir.

Halk sağlığı yönünden önemi: Hayvan ve insanlardan izole edilen *Giardia* türleri arasında morfoloji, protein karakterleri ve DNA benzerlikleri ortaya konmuştur. Vahşi hayat insan enfeksiyonlarının önemli kaynağı olarak gösterilmektedir.

Primer Amoebik Meningo Ensafalitis (PAM)**Hastalık Etkeni Türler:** *Naegleria fowleri*'dir.**Konaklar ve Yayılış:** Serbest tabiatla tatlı sulara bulunurlar. Patojenik serbest yaşayan amiplerin yol açtığı birçok enfeksiyon yabani ve evcil hayvanlarda bildirilmiştir. Özellikle balıkların yüzgeç ve bağırsaklarında *Naegleria* organizmaları görülmüştür. Duyarlı türler arasında; rodentler, gri sincaplar, cottonrat, musk rat ve ev faresi yer almaktadır. Ancak *Naegleria fowleri*'nin doğal şartlarda insan dışında, hayvanlarda enfeksiyon meydana getirdiğine dair sadece bir rapor mevcuttur. Bu literatüre göre, Arizona hayvanat bahçesinde bir Güney Amerika tapirinde (*Tapiirus terrestris*) doğal *N. fowleri* enfeksiyonu tespit edilmiştir (16).**Yerleşim Yeri:** PAM, merkezi sinir sisteminde hızla gelişen öldürücü bir enfeksiyondur.**Biyoloji:** Hayat siklusu; hareketli, beslenebilen trophozoitler (amip evresi) ile kistik evreleri kapsar. *Naegleria* soyunda, bunlardan başka bir de geçici flagellumlu gelişme evresi bulunur. *Naegleria fowleri*'nin invaziv evresi trophozoit basamağıdır. Enfeksiyon, amip evresindeki *Naegleria fowleri*'nin tatlı sulara; örneğin havuz, nehir gibi ortamlarda burun boşluğundan konağa girmesi ile şekillenir.**Patogenez ve Klinik Belirtiler:** Amiplerin nazal yolla vücuda girmesini takiben nazal mukoza ve cribriform plateler etkilenmekte ve bunları takiben beyin olfaktör bulbuslarına girmektedirler. Buradan amipler posterior olarak yayılmaktadır. Enfeksiyonu takiben beyin dokusunda yangı ve yaygın doku bozulması meydana gelmektedir. PAM olgularındaki patolojik bulgular, cerebral hemisferlerde ödem ve şişkinlikleri içermektedir. Klinik belirti olarak; anoreksi, mide bulantısı, kusma, ateş ve ense sertliği görülür. Ayrıca primer debilitate (güç kaybı) veya immunsupresyon da meydana gelir.**Tanı:** PAM'ın teşhisi, cerebrospinal sıvıda canlı ya da yapılan boyalı preparatlarda veya doku kültürüyle parazitin görülmesi esasına dayanır.**Tedavi:** Amphotericin-B; PAM üzerine yapılan bütün çalışmalarda genel kabul görmektedir (15, 16, 26).**Korunma ve Kontrol:** Herhangi bir kontrol yöntemi önerilmemektedir.**Granulamatoz Amoebik Ensafalitis (GAE)****Hastalık Etkeni Türler:** *Acanthamoeba* spp., *Balamuthia mandrillaris*'dir.**Konaklar ve Yayılış:** PAM'da olduğu gibidir. *Balamuthia mandrillaris* babun ve gorillerde saptanmıştır.**Yerleşim Yeri:** *Balamuthia* ve *Acanthamoeba* enfeksiyonları sırasıyla granulamatoz amoebik ensafalitis (GAE) ve kronik santral sinir sistemi enfeksiyonu oluşturabilirler. *Acanthamoeba* türleri, ayrıca keratitisi bir göz enfeksiyonuna da yol açarlar.**Biyoloji:** *Naegleria* soyuna benzer. Buna karşın, *Acanthamoeba* enfeksiyonlarında merkezi sinir sisteminin yanında gözler ve diğer dokular da enfeksiyondan etkilenmektedir. Okuler enfeksiyonlar patojenin direkt olarak travma veya kontaminasyona bağlı olarak göz korneasından geçmesine neden olur. *Naegleria* enfeksiyonlarından farklı olarak, *Acanthamoeba*'nın hem kistleri hem de trophozoitleri dokularda bulunabilir. *Balamuthia* türleri, *Acanthamoeba*'nın meydana getirdiği enfeksiyonlara benzer kronik bir merkezi sinir sistemi enfeksiyonuna yol açabilirler.**Patogenez ve Klinik Belirtiler:** GAE, akut veya kronik seyirli olup fokal granülamatöz beyin lezyonları ile karakterizedir. Enfeksiyon muhtemelen alt solunum yollarında veya kutanöz lezyonlara yol açar. Merkezi sinir sistemi enfeksiyonunda primer odakta yayılarak ortaya çıkar ve kan dolaşımı ile yayılır. GAE olgularında fokal granulamatoz ensafalitis karakteristik olarak görülmektedir. GAE olguları, ayrıca merkezi sinir sistemi lezyonlarının leptomenikslerde lokalize olması ve nekrotik hemorajik odakların varlığı ile karakterizedir.**Tanı:** PAM'da olduğu gibidir.**Tedavi:** GAE için yeterli tedavi yöntemleri bilinmemektedir. Korneal enfeksiyonlar, topikal miconazole, neosporin, sistemik ketokenazole ile tedavi edilmektedir (15, 34).**Korunma ve Kontrol:** Herhangi bir kontrol yöntemi önerilmemektedir.**Hepatozoonosis****Hastalık Etkeni Türler:** *Hepatozoon canis* (köpek, çakal, tilki, aslan, leopar), *H. balfouri* (jerboas), *H. erhardovae*, *H. griseisciuri* (uçan sincap), *H. musculi* (fare), *H. perniciosum* (rat)'dur.**Konaklar ve Yayılış:** Evcil canidelerin primer hastalıkları arasında yer alan hepatozoonosis'in rezervuarı olarak dünyanın birçok yerinde yabani hayvanlar önemli rol oynarlar. Hastalık evcil köpekler yanında, çakal, tilki, aslan, leopar, jerboas, uçan sincap, rat, fare ve Japon martısı gibi yabani hayvanlarda da tespit edilmiştir.**Yerleşim Yeri:** Karaciğer, akciğer, kalp kası, kemik iliği gibi organlara yerleşmektedir.

Biyoloji: Heteroxene bir gelişme vardır. Kan emen çeşitli artropodlar vektörlük yapmaktadır. *Hepatozoon* türlerinin hayat siklusunda izogametler omurgalı konağın lökositinde bulunurlar. Artropodun kan emmesi sırasında artropod kanla birlikte izogametleri de alır. Arthropodada izogametler haemocell'e girerler ve orada oocyst formuna gelişir. Burada sporozoitlerin, artropodun tükürük bezlerine geçişiyle ilgili mekanizma anlaşılmış değildir. Parazitin omurgalı konaklara nakli, enfekte artropodun veya diğer enfekte omurgalıların predasyonla yenilmesi ile meydana gelmektedir. Omurgalı konaklar arasında vertikal bulaşma bildirilmiştir. Memeli konakta şizogoni çeşitli dokularda geçer ve gametler veya kistler oluşur. Bir doku gelişme evresi olan kist, hayat siklusunun bir evresi olarak predasyonla başka bir omurgalıya aktarılabilir. Omurgalı konaklar arasında vertikal bulaşma bildirilmiştir.

Patogenez ve Klinik Belirtiler: Memeli konağın çeşitli dokularında şekillenen şizogoniye bağlı olarak, akciğer yüzeyinde hemorajiler, splenomegali, hepatik dejenerasyon, myokardiyal nekrozis ve iskelet kaslarında fokal myositisler meydana gelmektedir. Klinik belirti olarak; letarji, anemi, anoreksi, lökyozis ve ölüm görülebilmektedir.

Tanı: *Hepatozoon* enfeksiyonu tam kandan yapılmış giemsa boyalı preparatların mikroskopik muayenesinde gamontların görülmesiyle veya çeşitli dokulardan yapılmış histolojik preparatlarda şizontların görülmesiyle olur.

Tedavi: Toltrazuril; kır sığanlarında kullanılmış ve başarı sağlanmıştır (5, 24, 30, 33).

Korunma ve Kontrol: Bilinmemektedir.

Besnoitiosis

Hastalık Etkeni Türler: *Besnoitia besnoiti* (sığır), *B. tarandi* (geyik, caribo), *B. bennetti* (yabani at), *B. caprae* (dağ keçisi)'dir.

Konaklar ve Yayılış: Besnoitiosis, birçok bölgede özellikle evcil sığırlarda görülür. Bunun yanında; geyik, caribo, yabani at, dağ keçisi gibi yabani memelilerde de kistleri saptanmıştır.

Yerleşim Yeri: Ara konakların çeşitli organ ve dokularında özellikle de fibroblastlara yerleşir.

Biyoloji: *Besnoitia* türleri heteroxene hayat siklusuna sahiptirler. Ara konaklar sporlanmış oosistleri ağız yoluyla aldıktan sonra sindirim kanalında sporozoitler serbest kalır. Birinci nesil merozoitler kan damarlarının endotel hücrelerinde, takiben oluşan merogoni nesilleri, çeşitli organlarda ve dokularda özellikle de fibroblastlarda gelişir-

ler. Merogoninin son nesli oldukça büyük (1 mm'ye ulaşabilir) intracellüler kistleri (bu kistler aynı zamanda pseudocyst olarak da adlandırılırlar) kapsar. Bu kistleri içeren dokular, karnivor kesin konak tarafından yenildiğinde, gametogoni ve syngami şekillenir. Dışkı ile atılan oosistlerin sporlanması dış ortamda şekillenmektedir.

Patogenez ve Klinik Belirtiler: Yabani hayvanlarda görülen kronik klinik enfeksiyonlarda, büyük lezyonlar görülebilir veya herhangi bir klinik semptom görülmeyebilir. Nekropside derialtı dokularda periostum ve baş doku yüzeyinde bulgular vardır. Kistler sıklıkla kan damarlarının duvarlarında veya üzerinde şekillenebilir. Bu yüzden deri altı dokularda damarlar üzerinde bir hat şeklinde görülebilirler. Yabani memelilerde hastalık sadece ara konaklarda (herbivor) tanımlanmış, kesin konaklarda (karnivorlar) ise bildirilmemiştir. Enfekte derilerde meydana gelen yarıklar ve fissurlar bakteriler için uygun sekonder enfeksiyonların odaklarını oluştururlar. Enfekte deride kalınlaşma, tüylerde dökülme, yangılı eksudat ve deri yüzeyinde kanamalar görülebilir. Bu tip lezyonlar ağırlıklı olarak yüz bölgesinde görülmektedir. Nasal boşluk mukozasındaki kalınlaşma soluk alış verişini güçleştirmiştir.

Tanı: Genellikle enfekte dokularda tipik morfolojik kistlerin görülmesiyle olur.

Tedavi: Besnoitiosis'in ilaçla tedavisi hakkında herhangi bir rapor bulunmamaktadır. Hasta hayvanlar ayırt edilmeli ve semptomatik olarak tedavi edilmelidir. Enfeksiyonun erken dönemlerinde uygulanan oksitetrasiklin bileşiklerinin de etkili olduğu belirtilmiştir (2, 25).

Korunma ve Kontrol: Herhangi bir kontrol yöntemi önerilmemektedir.

Toxoplasmosis

Hastalık Etkeni Tür: *Toxoplasma gondii*'dir.

Konaklar ve Yayılış: *Toxoplasma gondii* enfeksiyonu insanlar ve hayvanlar arasında oldukça yaygındır (zoonoz özelliğe sahiptir). Evcil hayvanlar yanında, kürklü karnivorlar (şinşilla, tilki, rakun gibi), yabani kediler (çita, vaşak, jaguar gibi), deniz memelileri (yunus, deniz aslanı gibi), ungulatlar (ceylan, antilop gibi), kemirgenler (rat, fare, tavşan gibi), keseliler (kanguru gibi), maymunlar gibi yabani hayvanlarda da görülmektedir.

Yerleşim Yeri: *Toxoplasma gondii*, insanlarda ve bütün sıcak kanlı hayvanlarda tek çekirdekli hücrelere girer ve orada çoğalır. Subklinik toxoplasmosis; yabani hayvanlar, insanlar, kediler ve diğer karnivorların enfeksiyonunda rezervuar olabilirler.

Biyoloji: *Toxoplasma gondii*'nin meydana getirdiği enfeksiyon, insan dahil sıcak kanlı hayvanlarda görülür. Parazitin kesin konağı kedigiller, ara konakları ise kedigiller dahil bütün memeliler ve kuşlardır. *Toxoplasma gondii*'nin 3 enfektif dönemi vardır; tachyzoit (grup veya tek), bradyzoit (doku kistlerinde) ve sporozoit (oocystlerde) gelişme dönemleridir. Tachyzoit, konak vücudunda hızla çoğalan üreyen bir gelişme evresidir. Bu gelişme döneminde parazit endodyogeni yoluyla ikiye bölünerek hızla çoğalır. Ara konakta doku kistleri oluşmaktadır. Parazit, son konak felidelerle kistli dokuların yenmesiyle geçer. Son konakta, şizogoni, gametogoni ve syngami aşamalarını geçirdikten sonra oluşan oosist dışkı ile dışarı atılır. Sporogoni tabiiatta şekillenir. Ara konaklar sporlanmış oosistleri oral yolla alarak enfekte olurlar.

Patogenez ve Klinik Belirtiler: Hastalığın akut fazı, tachyzoitlerin hızla bölünmesine, kronik fazı ise doku kistleri içerisindeki bradyzoitlerin yavaş bir şekilde çoğalmasına bağlıdır. Toxoplasmosis'in en önemli patolojisi, ensafalitis olmakla beraber, başka organ veya organlar da hastalıktan etkilenmiş olabilir. Ensafalitisli hastaların beyinde özellikle talamusta nekrozlar görülür. Klinik toxoplasmosis nadir gelişmektedir. Bununla birlikte toxoplasmosis'li hastalarda karakteristik olmayan; ataksi gibi sinirsel bozukluklar, ağrı, ateş, baş ağrısı, dalgınlık, lenf yumrularında büyüme, kas ağrısı, halsizlik, boğaz ağrısı, kurdeşen, pneumoni, körlük, karaciğer, kalp ve akciğer problemleri görülebilir.

Tanı: Toxoplasmosis'in teşhisi; biyoassay, serolojik, histolojik, bunların kombinasyonları ve moleküler yapılmaktadır.

Tedavi: Sulfadiazine pyrimethamin kombinasyonlarının insanlarda, clindamycin ve spiramycin'in ise kedi ve köpeklerin tedavisinde etkili olduğu bildirilmiştir (4, 7).

Korunma ve Kontrol: Hayvanat bahçelerinde yabancı hayvanların *T. gondii* enfeksiyonlarının önüne geçmek için kedi ve kedigiller özel barınaklarında tek tutulmalıdır.

Coccidiosis

Hastalık Etkeni Türler: *Eimeria* spp., *Isospora* spp., *Cyclospora* spp'dir.

Konaklar ve Yayılış: Tüm dünyada yaygın olarak görülen coccidiosis, birçok evcil ve yabancı memeli hayvanlarda saptanmıştır. Coccidiosis saptanan memelilerle, saptanan coccidia türleri Tablo 1'de verilmiştir.

Yerleşim Yeri: İntestinal sistemin epitel ve endotel hücrelerine ve ayrıca tavşanlarda karaciğere yerleşir.

Biyoloji: Monoxene gelişim gösteren parazitlerde, şizogoni ve gametogoni safhaları konağın bağırsak epitel ve endotel hücrelerinde, sporogoni safhası ise tabiiatta geçmektedir. Enfeksiyon, sporlanmış oosistlerin oral yolla alınması ile başlamaktadır.

Patogenez ve Klinik Belirtiler: Coccidial enfeksiyonların patogenezinde, suşların sayısı, yaş, sporlanmış oosistin türü, cinsiyet, konağın ırkı, konağın beslenme ve immun durumuna göre değişmektedir. Memelilerde endojen gelişme sindirim sisteminin spesifik bölgelerinde ve hücrelerinde geçmektedir. Coccidia'ların çoğu, bağırsak villus enterocytlerinde ve crypt enterocytlerinde gelişimlerini devam ettirdikleri için, villus ve cryptlerde atrofilere yol açmaktadırlar. Epitelde hiperplazi ve kanamalar görülmektedir. Coccidiosis'de ateş, ishal (bazen kanlı), kilo kaybı, abdominal duyarlılık, kramp, sinirsel belirtiler, dehidrasyon, anoreksi görülmektedir.

Tanı: Dışkı muayenesinde oocystlerin saptanması ile yapılmaktadır. Bunun yanında moleküler teşhis yöntemleri de kullanılmaktadır.

Tedavi: Ionophorlar (monensin, lasolacid, salinomycin), Sulphonamidler (sulphamethazine, sulfaquinoxaline, sulfadiazine), Amprolium, Clopidol, Robenidine kullanılmaktadır (1, 8, 27,36).

Korunma ve Kontrol: Yabancı memelilerde önerilen bir yöntem bildirilmemiştir.

Cryptosporidiosis

Hastalık Etkeni Türler: *Cryptosporidium parvum* (primatlar, beyaz kuyruklu geyik, kırmızı geyik, mule geyiği), *C. wrairi* (yaban domuzu), *C. felis* (primatlar), *C. muris* (kobay, rat, çöl faresi)'dir.

Konaklar ve Yayılış: Özellikle *C. parvum*'un dünya çapında hastalık meydana getirdiği bildirilmiştir. Hastalık evcil memeliler yanında, kemirgenler (kobay, rat, çöl faresi vb.), yaban domuzu, primatlar (babun, lemur vb.), cervidler (beyaz kuyruklu geyik, kırmızı geyik, mule geyiği vb.) gibi yabancı memelilerde de yaygın olarak görülmektedir.

Yerleşim Yeri: Etken sindirim sisteminde özellikle ileumda toplanmış olmakla beraber sekonder olarak duodenum gibi diğer intestinal kısımlarda da olabilir. İmmun supresif bireylerde bazen etken mide, karaciğer ve pankreatik kanal ve respiratorik kanalda bulunabilir.

Tablo 1. Coccidiosis saptanan memeliler ile memeli hayvan türüne göre bulunan *Eimeria*, *Isospora* ve *Cyclospora* türü sayıları

Konak(lar) {Takım (Yaygın İsimleri)}	Coccidia Tür Sayısı	Coccidia Görülen Konak Türlerinin Sayısı	<i>Eimeria</i> spp. Sayısı	<i>Isospora</i> spp Sayısı	<i>Cyclospora</i> spp Sayısı
Artiodactyla (domuz, geyik, koyun)	220	54	170	7	0
Carnivora (kedi, köpek, fok)	271	55	56	51	0
Cetacea (balina, yunus)	78	0	0	0	0
Chiroptera (yarasa)	925	26	30	0	0
Dasyuromorphia (Tasmania Canavarı)	63	0	0	0	0
Dermoptera (Uçan Lemur)	2	0	0	0	0
Didelphimorpha (Amerikan Opossum)	63	6	6	2	0
Diprodontia (Koala, kanguru)	117	35	50	0	0
Hyracoidea (Kaya tavşanı)	6	0	0	0	0
Insectivora (sivri fare,köstebek)	428	37	48	22	5
Lagamorpha (tavşan, yabani tavşan)	80	20	65	2	0
Macroscelidae (Fil faresi)	15	0	0	0	0
Microbiotheria (Monito del Monte)	1	0	0	0	0
Monotremata (Dikenli Karıncayiyen)	3	2	1	0	0
Notoryctemorphia (Keseli Köstebek)	2	0	0	0	0
Paucituberculata (Opossum)	5	0	0	0	0
Peramelemorphia (Bandikot)	21	0	0	0	0
Perissodactyla (at, zebra)	18	5	3	0	0
Pholidota (Pullu karıncayiyen)	7	1	1	0	0
Primates (maymun, insan)	233	18	7	8	1
Proboscidea (fil)	2	0	0	0	0
Rodentia (fare,rat,sincap)	2015	280	415	40	1
Scadentia (ağaç faresi)	19	4	4	0	0
Sirenia (ayı balığı, deniz ineği)	5	3	3	0	0
Tubulidentata (Karınca Yiyen)	1	0	0	0	0
Xenarthra (Armadillo)	29	10	10	0	0
	4629	556	869	132	7

Biyoloji: Monoxene gelişim gösterir. Hastalık sporlanmış oosistlerin ağız yolu ile alınmasıyla bulaşmaktadır. Şizogoni, gametogoni ve sporogoni safhaları barsak epitel hücrelerinde intracellular, extrasitoplazmik olarak şekillenmektedir. Oosist oluşumunda %20'sinde oosist duvarı ince yapılıdır. Bu tür oocystler bağırsaktan atılım sırasında cidarlarının açılması ile oto enfeksiyon şekillenmektedir.

Patogenez ve Klinik Belirtiler: *Cryptosporidium parvum* enfeksiyonunda başlıca enfeksiyon yeri bağırsakların distal kısmı olmakla beraber sekum, kolon ve duodenumda da lezyonlar görülebilir. Bazen pankreatik ve karaciğer kanallarında, ürogenital ve solunum kanallarında da belirti görülebilir. Enfeksiyon; villus atrofisi ve parçalanması, lamina propriyada yangı hücrelerinin infiltrasyonu ve tek tek her bir enterocystlerin dejenerasyonu ile şekillenir. Epitel yüzeyinde metaplazi vardır. Ayrıca cryptler dilate olmuş ve nekrotik debris vardır. Klinik belirti olarak akut cryptosporidiosis'te; şiddetli diare, ağırlık kaybı, abdominal kramp ve sıklıkla ateş gözlenmektedir. Elektrolit denge bozukluğu sonucu şiddetli dehidrasyon oluşabilir.

Tanı: *Cryptosporidium* türlerinin teşhisinde öncelikli olarak dışkıdaki oosistlerin saptanması önemli rol oynamaktadır. Bu amaçla dışkının mikroskopik muayenesi (flotasyon, froti) IFAT, ELISA ve moleküler teşhis yöntemleri kullanılmaktadır.

Tedavi: Geleneksel olarak kullanılan antitoksik ve antimikrobiyal ilaçlar enfeksiyonun tamamıyla elimine edilmesinde başarısız kalmıştır. Sadece parazitin sayılarını azaltmıştır. Ionoforlar, aminoglikozid, paromomisin, nükleosid analogları, macrolid azithromycin, sulfanamid, sulfamethoxine ve immun düzenleyici dietildihidrocarbonate bileşikler tedavi kullanılsa da başarı oranı sınırlı kalmaktadır. Bu amaçla, hastalıkta su kaybını önlemek için uygulanan parenteral sıvı ve elektrolit uygulamaları önem kazanmaktadır (3, 8, 10).

Korunma ve Kontrol: Yabani memelilerde önerilen bir yöntem bildirilmemiştir.

Trypanosomiasis

Hastalık Etkeni Türler: *Trypanosoma cruzi* (kurt, çakal, aslan, rodent), *T. cervi* (geyik), *T. rangeli* (fare), *T. theileri* (buffalo), *T. lewisi* (rat), *T. diazi* (primat), *T. musculi* (fare, rat) 'dir.

Konaklar ve Yayılış: *Trypanosoma theileri*, *T. lewisi*, *T. musculi* türleri dünyanın birçok bölgesinde bulunmasına karşın, *T. cruzi* ve *T. rangeli* Orta ve Güney Amerika'da, *T. cervi* Kuzey Amerika'da görülmektedir. Yabani memelilerin birçoğu, bu

hastalığa yakalanmaları ve rezervuar olmaları açısından önem taşımaktadır. Bu hastalığın evcil karnivorlarda ve yabani hayvanlarda bulunması, halk sağlığı açısından önemlidir.

Yerleşim Yeri: Trypanomastigotlar kana geçtikten sonra, kısa zamanda konak hücresine girerek çoğalırlar. Çoğalan parazitler makrofajlar aracılığı ile tüm vücuda yayılırlar.

Biyoloji: Heteroxene gelişim gösterir. Perifer kanda görülen trypamastigot formlar çoğalmazlar. Bu formlar; RES hücrelerine, kalp kası ve çizgili kas hücrelerine girerek amastigot forma dönüşürler. Bu formda ikiye bölünmek suretiyle çoğalırlar. Amastigot formlar, trypamastigot forma dönüşerek, kan dolaşımına tekrar geçebilirler. Vektör artropod tarafından kanla trypamastigot formlar alınır. Artropodun midesinde epimastigot forma dönüşerek ikiye bölünme ile çoğalır. Türe göre, tükürük bezine ya da arka bağırsağa gelerek, tükürük veya dışkı ile son konağa bulaştırılır.

Patogenez ve Klinik Belirtiler: *Trypanosoma cruzi*'ye bağlı akut vakalarda, lezyonlar özellikle kalbin sağ tarafında sınırlandırılmıştır. Genellikle subepikardial hemoraji ve myokardiumda nokta şeklinde lezyonlar görülür. Akciğerlerde ödemle birlikte, hepatik, splenik ve renal konjesyonlar mevcuttur. Toksik parazit ürünlerinden ileri gelen kardiomyopatiler görülebilir. Bunun yanında klinik belirti olarak, anoreksi, diyare ve nörolojik belirtiler görülmektedir.

Tanı: Hastalığın akut erken döneminde perifer kandan yapılan ve giemsa ile boyanmış frotillerin mikroskopik muayenede trypomastigotların saptanmasıyla teşhis edilebilir. Bunun yanında, IFAT, CF, IHA gibi serolojik testler ve moleküler biyolojik yöntemler de kullanılmaktadır.

Tedavi: Nifurtimox, *T. cruzi* vakalarında başarı ile kullanılmıştır (19, 21).

Korunma ve Kontrol: Yabani memelilerde önerilen bir yöntem bildirilmemiştir.

Theileriosis

Hastalık Etkeni Türler: *Theileria parva* (buffalo), *T. mutans* (bizon), *T. velifera* (yabani manda), *T. taurotragi* (Asya mandası), *T. annulata* (buffalo, bizon), *T. orientalis* (buffalo), *T. cervi* (geyik)'dir.

Konaklar ve Yayılış: *Theileria parva*; Güney Afrika'dan Sudan'a, Zaire'den Hint Okyanusuna kadar olan geniş bir alanda; *T. annulata* Kuzey Amerika, Fas, Sudan, Mısır, Güney Avrupa, Yakın Doğu, Orta Doğu, Türkiye, Batı Çin; *T. orientalis*, Asya,

Türkiye, İran, Malezya, Vietnam, Kore, Japonya, Avustralya, Yeni Zelanda, Kuzey Afrika, Kuzey ve Güney Amerika'da yayılım göstermektedir. *Theileria cervi* ise, Kuzey Amerika'da saptanmıştır. Bu etkenler buffalo, antilop, Asya mandası, Amerikan bizonu, beyaz kuyruklu geyik, mule geyiği gibi yabancı memelilerde de tespit edilmiştir.

Yerleşim Yeri: Son konaklarda kan dolaşımında lenfositlere ve eritrositlere yerleşmektedir.

Biyoloji: Heteroxene gelişim gösteren parazitin vektörlüğünü *Ixodidae* ailesine bağlı kene türleri yapmaktadır. Enfekte kene tarafından son konağa aktarılan sporozoitler, lenfositlerde geçirdikleri şizogoni sonucu merozoitlere dönüşerek eritrositlere girerler. Intraeritrositer piroplazmlar, pleomorfik, yuvarlak veya oval, bipolar özelliktedir. Vektör kenelerde ise gametogoni ve sporogoni aşamalarını takiben tükürük bezinde sporozoitler oluşmaktadır.

Patogenez ve Klinik Belirtiler: *Theileria parva* ve *T. annulata*'ya bağlı enfeksiyonlarda; lenfoid dokularda hiperplazi, akciğerlerde ödem, renal kortekslerde ve selüller duvarlarda nekroz görülmektedir. *T. mutans* ve *T. orientalis* ile ilgili lezyonlar da anemi ve ikterus ile karakterizedir. *T. parva* enfeksiyonlarında; generalize lökozis, lenfoid nodül ve dokulardaki hiperplazi ile karakterizedir. Enfeksiyonun geç dönemlerinde lökopeni ortak bir belirti olmaktadır. *T. mutans* ve *T. orientalis*'in meydana getirdiği enfeksiyonlarda anemi ve ikterus görülmektedir. *Theileria orientalis* genellikle non-patojeniktir. *Theileria mutans* ve *T. taurotragi* de non-patojeniktirler. İnkubasyon periyodu türlere göre değişiklik göstermektedir. Genellikle 10-15 gün kadardır. *T. parva* ve *T. annulata* enfeksiyonlarında görülen ateş şizogoni safhasıyla alakalı olup sıklıkla ölüme kadar devam etmektedir. Bu türlerle meydana gelen enfeksiyonlarda akut septemi gelişmektedir. Ölüm akciğerlerin ödemi takiben oluşan asfeksiye bağlıdır. *T. parva*, *T. annulata*, ve *T. taurotragi* ile ilgili enfeksiyonlarda merkezi sinir sisteminde cerebral formlar oluşmaktadır. *T. Cevri*'deki klinik semptomlar beyaz kuyruklu geyiklerde görülmektedir.

Tanı: *Theileria* enfeksiyonlarda piroplazmlar ve şizontların Giemsa boyama ile mikroskopta görülmesi ile yapılmaktadır. Bunun dışında serolojik ve moleküler biyolojik metotlar da sıklıkla kullanılmaktadır.

Tedavi: Parvoquone 20 mg/kg i.m., buparvoquone 2,5 mg/kg i.m., oxytetracycline 20 mg/kg i.m. kullanılmaktadır (22, 23, 28, 29).

Korunma ve Kontrol: Yabancı memelilerde önerilen bir yöntem bildirilmemiştir.

Cytaxozoonosis

Hastalık Etkeni Türler: *Cytaxozoon felis*'dir.

Konaklar ve Yayılış: Afrika ve Kuzey Amerika'da yabancı kedilerde görülmektedir.

Yerleşim Yeri: Theileriosis'de olduğu gibidir.

Biyoloji: Theileriosis'de olduğu gibidir.

Patogenez ve Klinik Belirtiler: Patogenezisi tam olarak anlaşılamamıştır. *Cytaxozoon felis* enfeksiyonlarında görülen klinik belirtiler; sarılık, anemi, depresyon, yüksek ateş, dehidrasyon, splenomegali ve hepatomegalidir. Prepatent süre 14-20 gün olarak rapor edilmiştir. Splenik, mezenterik ve renal damarlar parazitlerden dolayı şişmiştir. Perikard keseleri şişmiş ve jelatinöz bir kıvama bürünmüştür ve epikardiyumda peteşiler görülmüştür.

Tanı: Theileriosis'de olduğu gibidir.

Tedavi: *Cytaxozoon felis* ile deneysel enfekte kedilerde yapılan tedavi çalışmalarında başarı elde edilememiştir (11, 35).

Korunma ve Kontrol: Yabancı memelilerde önerilen bir yöntem bildirilmemiştir.

Babesiosis

Hastalık Etkeni Türler: Yabancı manda, geyik, buffalo gibi yabancı ruminantlarda *B. divergens*, *B. bovis* ve *B. bigemina*, *B. microti* (rodent), vahşi canidelerde *B. gibsoni* ve *B. canis*, vahşi felidelerde *B. cati*, *B. herpailuri* ve *B. felis*, geyiklerde *B. jakimovi*, *B. capreoli* ve *B. hylomysci*, *B. rodhaini* (fare), *B. pantherae* (leopard, aslan), rakunlarda *B. lotori* ve *B. procyoni*, kokarcalarda ise *B. memphitis* türleri görülmektedir.

Konaklar ve Yayılış: Dünya'nın bir çok yerinde evcil hayvanlarda görülmekte olup geyik, yabancı kediler, fil, sırtlan, firavun faresi, antilop gibi çeşitli yabancı memelilerde de görülmektedir.

Yerleşim Yeri: Kan dolaşımında eritrositlere yerleşerek gelişimlerini burada sürdürmektedirler.

Patogenez ve Klinik Belirtiler: *Babesia* enfeksiyonlarında konakların eritrositlerindeki membranlarda, membran kırılabilirliğinde değişiklikler meydana gelir. Hastalığın ilk semptomu hemolitik anemidir. Bazı türlerde hemoglobinemia, hemoglobüni ve ateş ile birlikte kırmızı kan hücrelerinde yıkımlanmalar görülebilir. Nekropsisi bulgularında karkasta subepikardiyal ve subendokardiyal hemo-

rajiler görülür. Bazı konaklarda *Babesia* enfeksiyonlarında hastalığın cerebral formlarına bağlı olarak cerebrumda oksijen azlığına bağlı olarak ataksiyle sonuçlanan nörolojik belirtiler görülür. Dirençli konaklarda enfeksiyon sublinik seyredebilir ve genellikle ateş, anoreksi ve sarılıkla karakterize olur.

Tanı: *Babesia* enfeksiyonlarda, eritrositlerdeki piroplazmaların giemsa boyama ile mikroskopta görülmesi ile yapılmaktadır. Bunun dışında serolojik ve moleküler biyolojik metotlar da sıklıkla kullanılmaktadır.

Tedavi: Imidocarb 1.2-3 mg/kg s.c. (Beyaz kuyruklu geyiklerde etkisiz bulunmuştur) diminazene 3.5 mg/kg i.m., ayrıca amicarbalid ve quinoronium preparatları da tedavide kullanılabilir (12, 14, 17, 22).

Korunma ve Kontrol: Yabani memelilerde önerilen bir yöntem bildirilmemiştir.

Kaynaklar

- Barta JR, Martin DS, Liberator PA, Dashkevich M, Anderson JW, Feighner SD, Elbrecht A, Perkins-Barrow A, Jenkins MC, Danforth HH, Ruff MD, Profous-Juchelka H, 1997. Phylogenetic relationships among eight *Eimeria* species infecting domestic fowl inferred using complete small subunit ribosomal DNA sequences. *J Parasitol*, 83: 262-271.
- Bigalke RD, Prozesky L, 1994. Besnoitiosis. Coetzer JAW. Thomson GR. Tustin RC. eds. *Infectious Disease of Livestock with Special Reference to South Africa*. Cape Town: Oxford University Press, pp. 245-252.
- Blagburn BL, Soave R, 1997. Prophylaxis and chemotherapy: Human and animal. Fayer R. ed. *Cryptosporidium and Cryptosporidiosis*. Boca Raton: CRC Press, pp. 111-128.
- Bourne DC, 1997. Disease and mortality in bennett's wallabies (*Macropus rufogriseus rufogriseus*) at whipsnade wild animal park, with special reference to toxoplasmosis. PhD Thesis. University of London, London, p. 280.
- Craig TM, 2001. *Hepatozoon* spp. and hepatozoonosis. Williams ES. Barker IK. eds. *Parasitic Diseases of Wild Mammals*. Third Edition. Iowa State University Press/Ames, Iowa, pp. 462-467.
- Davidson RA, 1984. Issues in clinical parasitology: The treatment of giardiasis. *Amn J Gastroenterol*, 79: 256-261.
- Dubey JP, Odening K, 2001. Toxoplasmosis and related infections. Williams ES. Barker IK. eds. *Parasitic Diseases of Wild Mammals*. Third Edition. Iowa State University Press/Ames, Iowa, pp. 478-519.
- Duszynski DW, Upton SJ, 2001. *Cyclospora*, *Eimeria*, *Isospora* and *Cryptosporidium* spp. Williams ES. Barker IK. eds. *Parasitic Diseases of Wild Mammals*. Third Edition. Iowa State University Press/Ames, Iowa, pp. 416-459.
- Farthing MJG, 1994. Giardiasis as a disease. Thompson RCA. Reynoldson JA. Lymbery AJ. eds. *Giardia: From Molecules to Disease*. United Kingdom: CAB International, pp. 15-37.
- Fayer R, Speer CA, Dubey JP, 1997. The general biology of *Cryptosporidium*. Fayer R. ed. *Cryptosporidium and Cryptosporidiosis*. Boca Raton: CRC Press, pp. 1-41.
- Glenn BL, Stair EL, 1984. Cytauxzoonosis in domestic cats: Report of two cases in Oklahoma with a review and discussion of the disease. *J Am Vet Medl Assoc*, 184: 822-825.
- Goff W, Jessup D, Waldrup K, Gorham J, Wagner G, 1993. The isolation and partial characterization of a *Babesia* spp. from desert bighorn sheep (*Ovis canadensis nelsoni*). *J Eukaryotic Microbiol*, 40: 237-243.
- Goldman P, 1980. Drug therapy, metronidazole. *New Eng J Med*, 303: 1212-1218.
- Gray JS, Muphy TM, Waldrup KA, Wagner GG, Blewett DA, Harrington R, 1991. Comparative studies of *Babesia* spp. from white-tailed and sika deer. *J Wildlife Dis*, 27: 86-91.
- John DT, 2001. Opportunistic amoebae. Williams ES. Barker IK. eds. *Parasitic Diseases of Wild Mammals*. Third Edition. Iowa State University Press/Ames, Iowa, pp. 460-461.
- John DT, Hoppe KL, 1990. Susceptibility of wild mammals to infections with *Naegleria fowleri*. *J Parasitol*, 76: 865-868.
- Kakoma I, Mehlhorn H, 1994. *Babesia* in domestic animals. Krier JP. ed. *Parasitic Protozoa*. New York: Academic Press, pp. 147-216.
- Kingston N, 1981. Protozoan parasites. Davidson WR. Hayes FA. Nettles VF. Kellogg FE. eds. *Diseases and Parasites of White-*

- tailed Deer*. Tallahassee: Tall Timbers Research Station, pp.193-236.
19. Kingston N, Franzmann A, Maki L, 1985. Redescription of *Trypanosoma cervi* (Protozoa) in moose (*Alces alces*), from Alaska and Wyoming. *Proceed Helminthol Soc Wash*, 52: 54-59.
 20. Kocan AA, 2001a. Amebiasis, balantidiasis and enteric trichomoniasis. Williams ES. Barker IK. eds. *Parasitic Diseases of Wild Mammals*. Third Edition. Iowa State University Press/Ames, Iowa, pp. 397-398.
 21. Kocan AA, 2001b. Blood-inhabiting protozoan parasites. Williams ES. Barker IK. eds. *Parasitic Diseases of Wild Mammals*. Third Edition. Iowa State University Press/Ames, Iowa, pp. 520-523.
 22. Kocan AA, Waldrup KA, 2001. Piroplasms (*Theileria* spp., *Cytauxzoon* spp., and *Babesia* spp.). Williams ES. Barker IK. eds. *Parasitic Diseases of Wild Mammals*. Third Edition. Iowa State University Press/Ames, Iowa, pp. 524-536.
 23. Kocan AA, Kocan KM, Blouin EF, Mukolwe SW, 1992. A redescription of schizogony of *Cytauxzoon felis* in the domestic cat. *Ann New York Academy Sci*, 653: 161-167.
 24. Krampitz HE, Haberkorn A, 1988. Experimental treatment of *Hepatozoon* infections with the anticoccidial agent toltrazuril. *J Vet Med B*, 35: 131-137.
 25. Leighton FA, Gajadhar AA, 2001. *Besnoitia* spp. and besnoitiosis. Williams ES. Barker IK. eds. *Parasitic Diseases of Wild Mammals*. Third Edition. Iowa State University Press/Ames, Iowa, pp. 468-477.
 26. Lozano-Alarcon F, Bradley GA, Houser BS, Visvesvara GS, 1997. Primary amebic meningoencephalitis due to *Naegleria fowleri* in a South American tapir. *Vet Pathol*, 34: 239-243.
 27. McDougald LR, 1982. Chemotherapy of coccidiosis. Long PL. ed. *The Biology of The Coccidia*. Baltimore: University Park Press, pp. 373-427.
 28. Mutugi JJ, Young AS, Maritim AC, Linyoni A, Mbogo SK, Leitch BL, 1988b. Immunization of cattle using varying infective dosages of *Theileria parva lawrencei* sporozoites derived from an African buffalo (*Syncerus caffer*) and treatment with buparvaquone. *Parasitology*, 96: 391-402.
 29. Mutugi JJ, Young AS, Maritim AC, Ndungu SG, Stagg DA, Grootenhuys JG, Leitch BL, 1988a. Immunization of cattle against theileriosis using varying dosages of *Theileria parva lawrencei* and *T. parva parva* sporozoites and oxytetracycline treatments. *Int J Parasitol*, 18: 453-461.
 30. Smith TG, 1996. The genus *Hepatozoon* (Apicomplexa: Adeleina). *J Parasitol*, 82: 565-585.
 31. Swenson RB, 1993. Protozoal parasites of great apes. Fowler ME. ed. *Zoo and Wildlife Animal Medicine*. Philadelphia: W.B. Saunders Co., pp. 353-355.
 32. Upcroft JA, McDonnell PA, Gallagher AN, Chen N, Upcroft P, 1997. Lethal *Giardia* from a wild caught sulphur-crested cockatoo (*Cacatua galerita*) established in vitro chronically infects mice. *Parasitology*, 114: 407-412.
 33. Vincent-Johnson N, Macintire DK, Baneth G, 1997b. A new *Hepatozoon* species from dogs: description of the causative agent of canine hepatozoonosis in North America. *J Parasitol*, 83: 1165-1172.
 34. Visvesvara GS, Schuster FL, Martinez AJ, 1993. *Balamuthia mandrillaris*, agent of amebic meningoencephalitis in humans and other animals. *J Eukaryotic Microbiol*, 40: 504-514.
 35. Whiteman SR, Kier AB, Wagner JE, 1977. Clinical features of feline cytauxzoonosis, a newly described blood parasitic disease. *Feline Prac*, 7: 23-26.
 36. Wong DT, Horng JS, Wilkinson JR, 1972. Robenzidine, an inhibitor of oxidative phosphorylation. *Biochem Biop Res Commun*, 46: 621-627.
 37. Zaman V, 1993. *Balantidium coli*. Kreier JP. Baker JR. eds. *Parasitic Protozoa*. New York: Academic Press, pp. 43-63.

Yazışma Adresi:

Prof. Dr. Abdullah İNCİ
 Erciyes Üniversitesi Veteriner Fakültesi
 Parazitoloji Anabilim Dalı
 Tel: 03523392312
 e-mail: ainci@erciyes.edu.tr

