

## Şap Hastalığı

Ömer Barış İNCE<sup>1</sup>, Özgür KANAT<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Tarım ve Kırsal Kalkınmayı Destekleme Kurumu (TKDK), Afyon İl Koordinatörlüğü, Afyon

<sup>2</sup> Mustafa Kemal Üniversitesi Veteriner Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı, Hatay

Geliş Tarihi / Received: 21.12.2015, Kabul Tarihi / Accepted: 31.12.2015

**Özet:** Şap hastalığı, yalnızca çift tırnaklı hayvanları etkileyen bir hastalık olmayıp canlı hayvan ve hayvansal ürünlerin ticaretindeki uluslararası kısıtlamalar nedeniyle ekonomik önemde olan viral hastalıklardan birisidir. Şap virusunun etiyolojisi teşhis ve uygun aşuların üretiminde önemli bir etmendir. Hastalığın endemik olduğu ülkelerde uygun serotipte inaktif aşularla koruyucu aşılama yapılmakta ve hastalığın prevalansının düşürülmesine yönelik önlemler alınmaktadır. Son yıllarda Şap hastalığının dünyada hızlı bir yayılım göstermesi ve çok sıkı tedbirler alan ülkelerde bile görülmesi, hastalığın epidemiyolojisinde her ülkeye özgü risk faktörlerinin belirlenmesinin önemini bir kez daha ortaya çıkarmıştır. Bu derlemede, Şap hastalığı virusunun etiyolojisi, Dünya’da ve Türkiye’de dağılımı, epidemiyolojisi, patogenezi, teşhis ve kontrolüne yönelik güncel bilgiler verildi.

**Anahtar kelimeler:** Şap hastalığı

### Foot and Mouth Disease: A review

**Abstract:** Foot and mouth disease is not only a disease affecting cloven-hoofed livestock but also one of the economic important viral diseases due to international restrictions on trade of live animals and animal products. The ethiology of Foot and Mouth Disease Virus (FMDV) is a significant factor in the diagnosis and the production of suitable vaccines. In countries where the disease is endemic, protective vaccinations are performed with inactive vaccines of suitable serotype and measures are taken in order to reduce the prevalence of the disease. Rapid spreading of Food and Mouth Disease and its occurrence even in countries which take strict measures in recent years has once more brought forward the importance of the determination of risk factors which specific to each country in the epidemiology of the disease. In this review, about the distribution in the World and Turkey, epidemiology, pathogenesis, control, ethiology of FMDV was given the topical informations.

**Key words:** Foot and Mouth disease (FMDV)

### Giriş

Şap hastalığı, ruminantları ve domuzları etkileyen, çok bulaşıcı, akut viral bir enfeksiyondur. Hastalığın mortalitesi %2-5 düzeyinde olmakla birlikte genç hayvanlarda akut viral miyokarditise bağlı olarak bu oran %50-60’a ulaşabilmektedir. Hastalıkta morbidite yüksek olup, duyarlı sığır popülasyonlarında %100’e yakındır. Etkilenen hayvanlarda iyileşme dönemi uzun sürmekte ve bu hayvanlar hastalığın daha önce görülmemeyen bölgelere taşınmasında önemli rol oynamaktadır [1,9,23]. Dünyada 19. yüzyılın sonları ile 20. yüzyılın başlarında Şap hastalığına bağlı ciddi kayıplar oluşmuş; Kuzey Amerika, Batı Avrupa ve İngiltere gibi ülkeler, hastalığı endemik ülkelere bulaşık hayvan ve ürünlerinin girişinin sık bir şekilde sınırlandırılmasıyla kontrol etmişlerdir [1,33].

Hastalık ve virus hakkında çok fazla bilgi olmasına rağmen hastalık hala dünyanın büyük bir kısmında etkili olmakta ve en çok yayılan hastalıklardan biri olarak görülmektedir [40].

### Dünyada Şap Hastalığı

Şap hastalığı, Afrika, Asya ve Güney Amerika’nın büyük bölümünde endemiktir. Sınıraşan bir hastalık olarak, duyarlı hayvan sayısının (antikor bulundurmayan) yüksek olduğu temiz bölgelerde de salgınlara neden olmaktadır. Bu durum, 2000 yılında Japonya ve Güney Kore, 2001 yılında ise İngiltere ve Avrupa’daki salgınlarda görülmektedir [27]. Dünya Hayvan Sağlığı Örgütünün haftalık hastalık bilgilerine göre 2010 yılında Japonya ve Güney Kore’de, 2011 yılında ise Bulgaristan’da hastalık tekrar teşhis edilmiştir [35].

Afrika'da, Şap hastalığının yayılmasında; Afrika bufaloları ve impalaların önemli rol oynadığı bildirilmiştir. Güney Afrika'daki, Kruger Ulusal Parkı'nda, Şap hastalığı yönünden persiste enfekte bufalo oranı %60 olarak tespit edilmiştir [41]. Kuzey Afrika'da; Fas, Cezayir ve Tunus'da uygulanan koruma amaçlı aşılama ile 1999 yılından beri Şap hastalığı bildirilmemiştir [39]. Güney Afrika'da, 2000 yılının sonlarında bir domuz çiftliğinden köken alan, O serotipi salgını ortaya çıkmış ve duyarlı hayvanların ring aşılama yöntemi ile aşılama kontrol altına alınmıştır [41]. Zimbabve, Namibya, Botswana ve Güney Afrika Cumhuriyeti hariç, geri kalan Afrika ülkelerinin çoğunda Şap hastalığı endemik olarak seyretmektedir [23].

Asya'nın birçok ülkesinde (Kamboçya, Laos, Malezya, Filipinler, Tayland ve Vietnam) Şap hastalığı endemik olarak görülmektedir [39]. Hastalığın 1929 yılından beri görülmediği Tayvan'da, 1997 yılında ortaya çıkmıştır. Çin'in bazı bölgelerinde ve Tayland'da 1999 yılında Şap virusunun O serotipinin farklı bir türü (pan-Asya tip O) tespit edilmiştir. 1908'den beri hastalık görülmeyen Japonya'da ve 1934'den beri hastalık görülmeyen Kore'de ise, 2000 yılında pan-Asya tip O serotipi belirlenmiştir [31]. Dünya Şap Hastalığı Referans Laboratuvarı'nda virusun O serotipi, pozitif klinik örneklerden en yaygın tespit edilen tiptir [14].

### Türkiye'de Durum

Türkiye'de Şap hastalığı ile ilgili ilk istatistiksel bilgiler, 1914 yılında yayınlanmıştır. 1914 yılından beri değişik tarihlerde Şap virusunun; A, O, C, SAT-1 ve Asia-1 serotipleri izole ve identifiye edilmiştir. 1963 yılında SAT-1 serotipi saptanmışken, 1973 yılında ilk defa Asia-1 serotipi tespit edilmiştir. 1984-1999 yılları arasında sadece doğu illerinde sınırlı sürelerde dolaşımında kalmış ve 2002 yılından 2006 yılına kadar görülmemiştir. A ve O serotipleri ise 1952 yılından beri endemik olarak gözlenmektedir [2,44].

Ülkemizde halen seyretmekte olan A serotipi, ilk olarak 2005 yılı Ağustos ayında tespit edilen A/IRN/2005 suşudur. Bu suş özellikle 2006 ilkbaharında büyük problemlere sebep olmuştur [26]. Ülkemizde halen seyretmekte olan O serotipi suşu ise, 2006 yılından beri ülkemizde sığır, koyun ve keçilerde görülmekte olan ve 2007 yılı Şubat, Nisan ve

Eylül aylarında Trakya'ya kadar ulaşan O serotip PanAsia-2 alt tipinin pandemik bir suşudur [29].

Tarım ve Köyişleri Bakanlığı tarafından, 2008 yılında Avrupa Birliği destekli ve üç yıl süreli "Türkiye'de Şap Hastalığı'nın Kontrolü Projesi" başlatılmıştır. Bu proje kapsamında; Türkiye genelinde sığır varlığının yılda iki kez, koyun varlığının ise yılda bir kez olmak üzere üç yıl süre ile yoğun aşılanması, hastalığın surveyansının yapılması ile hastalık takibi ve dezenfeksiyonu planlanmıştır. Büyük ruminantların Trakya'da ve Anadolu'da sınır illerinde (Ağrı, Ardahan, Artvin, Gaziantep, Hakkâri, Hatay, Iğdır, Kars, Kilis, Mardin, Şanlıurfa, Şırnak, Van) trivalan, diğer illerde ise bivalan Şap aşısı ile aşılanması kararlaştırılmıştır. Tüm bölgelerde hastalık çıkması durumunda sıkı karantina yöntemleri ile bu bölgelerden canlı hayvan ve risk taşıyan ürünlerin çıkışına izin verilmemiş, ülkemizin Trakya Bölgesi'nde hasta ve hastalıktan şüpheli hayvanlara kesim metodu uygulanmıştır [43].

Trakya'da 2007 yılı Kasım ayından bu yana Şap hastalığı görülmediği için Trakya kesiminin "Aşılı Arılık" statüsü için Dünya Hayvan Sağlığı Örgütü'ne (Office International des Epizooties/World Organization for Animal Health, OIE) başvuru yapılmıştır. Başvuru, 24-28 Mayıs 2010 tarihleri arasında Fransa'da düzenlenen OIE Genel Kurulu'nda değerlendirilerek, Trakya "Şap Hastalığından Aşılı Arılık" statüsü kazanmıştır [42].

2015 yılı Eylül ayında sığır dil epiteli örneklerinde A serotipinin alt tipi olarak nitelendirilen genotip 7 (medyada Nepal-84 adıyla yer alan) suşunun tespit edildiği bildirilmiştir [45].

### Etiyoloji

Şap hastalığı etkeni, Picornaviridae ailesinin Aphtovirus alt grubu (genusu) içinde sınıflandırılır. Virusun, 7 serotipi (A, O, Asia, C, SAT1, SAT2, SAT3) ve 67' den fazla alt tipi vardır [6,22,44].

Şap virusu diğer Picornaviruslar gibi zarsız ve ikosaedral yapıdadır. Yaklaşık 40 nm çapındaki kapsid, 42 kapsomerden oluşmuştur [8]. Şap virüsü, hücrelere reseptör-aracılı endositozun bir mekanizması ile girer [16]. Şap virüsünün temel yapısal proteinleri (VP1, VP2, VP3, VP4), Picornaviridae ailesinde yer alan diğer viruslarındaki karşılıklarından daha küçüktür [19].

Virus genomu, yapısal ve yapısal olmayan proteinlerin oluşturduğu tek bir polipeptit yapısındadır. Bu proteinlerden 4 tanesi, Şap virusunun kapsitini oluşturan yapısal proteinler, 8 tanesi (L, 2A, 2B, 2C, 3A, 3B, 3C ve 3D) ise yapısal olmayan proteinlerdir [5,16].

Şap virusu, pH 7-9 arasında stabil olmakla birlikte en dayanıklı olduğu pH değerleri 7.2 ile 7.6 arasındadır. Bunun dışındaki pH değerlerinde ve 50°C'm üzerinde süratle inaktive olur. Asit (asetik, formik, sitrik, sülfürik asitler) ve alkali (sodyum karbonat, sodyum hidroksit) pH değerlerindeki çeşitli kimyasal maddeler Şap virusunu inaktive ederler. Saha şartlarında, Şap virusunun inaktivasyonu için %4'lük sodyum karbonat ve %1'lik sodyum hidroksit kullanılabilir [1,36].

Etken, in vivo olarak sığır dilinde, süt emen yavru farelerde, hamsterlerde, kobay ayak tabanlarında ve in vitro olarak dana böbrek, dana tiroid, dana testis, domuz böbrek, kuzu böbrek primer ve BHK 21, IBRS-2, MVPK- 1 HmLu devamlı hücre kültürlerinde üretilmektedir [18].

Şap hastalığının moleküler epidemiyolojisi, 1987'den beri, virus izolatları arasındaki genetik uzaklığın karşılaştırılması temeline dayanmaktadır. Serotip A'nın, Avrupa ve Asya serotipleri içerisinde antijenik olarak en değişken serotip olduğu düşünülmektedir. Şap viruslarının genetik farklılığını belirlemek amacıyla genetik haritalarının çıkarılmasında antijenik anlamda değişkenlik gösteren genomun VP1 bölgesi kullanılmaktadır [28].

### Epidemiyoloji

Hastalığın doğal epidemiyolojisinde sığır, domuz, koyun ve keçi, özellikle Asya ve Güney Amerika'da mandalar, Afrika'da Afrika bufaloları ve impalalar büyük öneme sahiptirler [2].

Şap hastalığı direkt ve indirekt olarak yayılmaktadır. Şap hastalığından etkilenen hayvanlar, solunum, deri, sekret ve ekstrekleri ile virus saçarlar. Hasta veya inkubasyon periyodundaki hayvanlar dokularında, süt, sperma veya ovumlarında virusu bulundururlar. Sperma, boğalarda klinik belirti ortaya çıkmadan da enfektiftir ve suni tohumlama ile virüs yayılabilir. Süt bezleri önemli bir virüs çoğalma bölgesi olup, klinik belirtiler ortaya çıkmadan önce sütte virüs bulunur. Klinik belirti gösteren hayvan-

lar enfeksiyonun ana kaynağı olarak kabul edilir. Bu hayvanlar klinik belirtiler ortaya çıkmadan 4-7 gün önce virüs saçmaya başlar ve genellikle enfeksiyonu izleyen iki hafta içerisinde organ ve dokulardan virüs temizlenir [9].

Şap virusunun özellikle serotip ya da topotip düzeyinde konakçı spesifitesi hakkında yeterli bilgiler olmamasına rağmen, konakçı spesifitesinin, Şap virusunun yayılımı ve persistensini anlamada en önemli epidemiyolojik faktör olduğu belirtilmektedir. İnkübasyon periyodu, hastalık sırasında dışarı saçılan virüs partikül miktarı, virüsün hava yolu ile yayılma özelliği, virüsün dışkı ve karkasta canlılığını sürdürebilmesi, taşıyıcılık özelliği ve duyarlı konakçı türünün fazlalığı gibi faktörler, hastalığın epidemiyolojisini belirlemektedir. Şap virusunun sahip olduğu yüksek mutasyon hızı ve populasyon yapısı onun hızlı evrimini bir ölçüde açıklayabilmektedir. Ayrıca virüsün genomunda oluşan minor yapısal değişikliklerin konakçı özgüllüğünde değişime yol açtığı bilinmektedir. Ancak konakçı özgüllüğü, Türkiye'de Asia-1 serotipinin epidemileri sonrasında neden dolaşımda kalmadığını (persistensi) ya da A serotipinin O serotipine göre daha kısa süre dolaşımda kalabildiğini tam olarak açıklayamamasına rağmen, topotipin sahip olduğu virulens ve konakçı aralığına bağlı olarak dolaşımda kaldığı düşünülmektedir [7,11].

Şap hastalığı mihraklarının yaklaşık %95' inde bulaşma direk temasla olur [23]. Ancak hastalığın önemli yayılma yolları hayvan hareketleri ve kontamine hayvan ürünleridir. Veziküllerin oluşmasından önce enfekte hayvanlardan virüs saçılımı epidemiyolojik yönden önemlidir. Bu süre, sığır ve koyunlarda 5 gün, domuzlarda 10 güne kadar uzayabilir. Hastalık ayrıca, enfekte hayvanların dışkıları, araçlar, insanlar ve daha birçok cansız vektörle yayılabilir. Virüsün özellikle deniz üzerinde, rüzgârla 100 km' ye kadar taşınabileceği ileri sürülmüştür [17].

Hayvanların temas yolu ile Şap virusuna maruz kalmasından sonra subklinik bir enfeksiyon oluşabilir. Enfeksiyondan sonra 4 hafta içerisinde farinkste virüs çoğalması gerçekleşir ve virüs saçılır, ancak klinik belirti görülmez [3,15]. Taşıyıcı hayvanlarda Şap virusu yumuşak damağın dorsalinde stratum germinativumda, farinkste ve tonsillerde persiste kalır, çoğalır ve taşıyıcılık süresince devamlı olarak düşük düzeyde saçılır [23].

### Klinik Belirtiler ve Patogenez

Hayvanlar prodromal ve enfeksiyonun klinik olarak seyrettiği dönemlerde yüksek titreli virus taşıyarak, salya ile virusu saçmaktadır. Virusun respiratorik bölge duvarından girişi ve primer enfeksiyon oluşumu inhalasyon yolu ile alınan virus miktarına bağlıdır. Yumuşak damağın dorsal yüzü, üst solunum yolları ve nazofarinksten giren virüs replike olarak [3,6], lenfatik sistem ve kan dolaşımına geçer. Virus viremi ile başta sindirim sisteminin üst kısmı olmak üzere değişik organ ve dokulara yayılarak çoğalır. Meme bezleri, deri, tükrük bezleri, tiroid, adrenal bezler ve kas dokuları, özellikle kalp kası başlıca virus çoğalma bölgeleridir [13].

Hastalığı atlatan hayvanlarda yüksek düzeyde antikör olmasına rağmen, virus farengiyal bölgede barınarak persiste enfeksiyona yol açabilir [46].

Şap hastalığı, virusun dozuna, suşuna, giriş yerine bağlı olarak klinik veya subklinik belirtiler gösterir. Hastalığın inkubasyon süresi virus dozuna bağlı olup [12], 2-15 gün arasındadır [46].

Sığırlarda hastalık yüksek ateş ve iştahsızlık ile başlar, ayrıca depresyon ve süt veriminde azalma görülür. Ateş iki gün içinde normale döner. İkinci ve üçüncü günlerde virüs, ağız boşluğu özellikle dil, meme derisi ve interdigital dokulara yerleşerek burada 0,5-10 cm çapındaki veziküllerin oluşumuna neden olur. Bu bölgelerde virusun damarlara etkisiyle interstisyel dokuya seröz bir eksudat sızar. Bu eksudat epitel tabakaya geçerek str. spinozum hücrelerinin tonofibrillerini ayırır (spongiosis) ve spinozum hücreleri şişer. Bu hücrelerin sitoplazmaları eozinofilik bir hal alır ve hücrelerin akantolizisi sonucu mikroskopik veziküller, bunların birleşmesi ile de gözle görülebilen veziküller oluşur. Bu aşamada ağızdan ip tarzında uzayarak akan salya başlar [6,13,20]. Bu veziküllere dilde, dilin özellikle dorsal ve dorsolateralinde, yanak ve dudakların iç kısımlarında, sert damakta, diş etlerinde, burun, merme ve burun delikleri çevresinde, memede, tırnak bölgesinin korium koronaryumunda ve ön midelerde rastlanır [2,20]. Vezikülerden başka rumen ve abomazumda peteşiyel kanama ve ülserler, bağırsaklarda peteşiler, akciğer ve karaciğerde ödem, dalakta büyüme, epikartta kanama ve hidroperikardiyum da gözlenebilir [6].

Kısa sürede sindirim hareketleri ile veziküller patlar ve yerlerinde erozyonlar kalır. Erozyonların üzerini 24 saat içerisinde gri-beyaz kataral-irinli bir eksudat örter ve sekonder bakteriyel bir enfeksiyon şekillenmezse 5 günde iyileşebilirler. Erozyonların yerlerinde 6 ay kadar gözlenebilen lökoplaklar oluşur. Ağız mukozasındaki lezyonların benzerine rumenin pila ruminislerinde de belirgin olarak rastlanır [6, 20].

Genç hayvanlarda özellikle daha önce hastalığın gözlenmediği bölgelerde vezikül oluşmadan akut miyokarditis oluşabilir. Bazen vezikülasyon ve miyokarditis birlikte gözlenebilir. Miyokarditise ilişkin lezyonlar, ventriküler kaslarda, özellikle Musculus papillaris'lerde, etrafı hiperemik bir çizgi ile çevrili soluk alanlar şeklinde oluşabilir. Kalpteki lezyonların bu görünüşü genel olarak kaplan postu manzarası olarak tanımlanır. Kalp kasında mikroskopik olarak hiyalin dejenerasyonu ve nekroz ile birlikte özellikle lenfosit ve histiyositlerden oluşan mononükleer hücre infiltrasyonu görülür [2,6,20].

Koyunlarda belirtiler sığırlardakine benzemektedir, fakat daha hafif seyreder ve bazen varlığı bile anlaşılabilir. Lezyonlar özellikle diş dipleri ile dilin arka ve dorsal bölgesinde olup, genellikle vezikül oluşmadan eroziv-ülseratif bir hal alır. Ağızdaki lezyonlar küçük ve çabuk kaybolan niteliktedir. Çoğu zaman ayaklar daha duyarlıdır, topallık klinik belirtilerin başında gelir [6,20,24].

Domuzlarda ise lezyonlar özellikle ayaklarda oluşur ve ilk klinik belirti topallıktır. İnkübasyon süresi sığırlara göre daha uzundur. Domuz yavrularında akut miyokarditis ve buna bağlı ölümler görülür [6,13,20].

### Teşhis

OIE tarafından dört virolojik teşhis metodu tanımlanmıştır. Bu metodlar; virus izolasyonu, antijen ELISA, komplement fikzasyon testi ve nükleik asit tanımlama metodlarıdır [5]. Spesifik antikör yanıtlarının belirlenmesi ile Şap hastalığının teşhisinde OIE tarafından tanımlanan serolojik metotlar kullanılmaktadır [38]. Şap virusunun tip tayininin; Hastalığın teşhisi dışında epizootoloji ve aşılama açısından da çok büyük önemi vardır. Bu açıdan klinik olarak hastalığın teşhisi yapılırsa bile kesinlikle tip tayini için laboratuara numune gönderilmelidir. Ayrıca, gelen serumlarda antikör prevalansı araştır-

rılarak hastalığın teşhisi ve antikör seviyeleri tespit edilmelidir. Belirlenen antikör düzeyleri ışığında aşılama stratejisi belirlenmelidir [34].

Tanı amacı ile hasta hayvanların açılmamış veya yeni açılmış veziküllerin sıvısı, epitel dokusu, O/P (özofagofarengiyal) sıvısı, kan veya süt, ölen hayvanların ise kalp kası, kan veya diğer organları kullanılabilirse de en uygun materyal epitel dokusudur [33].

Şap hastalığının tanısı ve saha suşlarının tiplendirilmesinde komplement fikzasyon, hemaglutinasyon inhibisyon, koaglutinasyon, mikronötralizasyon gibi testler kullanılabilir. Şap virusunun tespitinde, referenz standart metot olarak kabul edilen virus izolasyonu oldukça duyarlı bir metot olsa da, fazla iş gücü gerektirmesi, pahalı olması, örnek kontaminasyonu gibi bir takım olumsuzluklar nedeniyle çok pratik olmamaktadır. Ayrıca, canlı virus ile çalışılması dolayısıyla çevrenin kontaminasyon riski testin en önemli olumsuz yanı olarak bildirilmektedir [25].

Şap virusunun yapısal olmayan virus proteinerine karşı oluşan antikörlerin tespit edilmesini tanımlamak amacıyla NSP ELISA kitleri hazırlanmıştır. NSP ELISA'lar, özellikle epidemiyolojik amaçlı araştırmalarda, hastalık geçirmiş hayvanları aşılanmış hayvanlardan ayırt etmede ve sahadaki taşıyıcılık durumunun tespitine yönelik olarak eradikasyon ve kontrol çalışmalarında kullanılmaktadır [4,34]. NSP antikör testlerinde, Şap virusunun farklı 7 serotipinin antijenlerine ihtiyaç duyulmamaktadır. Testler sadece enfeksiyon için spesifiktir [37].

Son yıllarda yüksek spesifite ve duyarlılığa sahip serotip spesifik PCR teknikleri ve duyarlılığı yükseltmiş RT-PCR ELISA tekniği geliştirilmiştir. Viral antijenler ELISA ve RT-PCR ile belirlenmektedir [1].

### Ayırıcı Tanı

Gerek klinik muayenede gerekse laboratuarda, gönderilen numunede Şap hastalığı tespit edilemediği durumlarda, Şap hastalığı ile karışan hastalıklar göz önünde bulundurulmalıdır. Mukozal lezyonlar, ayak lezyonları, salivasyon ve burun akıntısı gibi lezyonların görüldüğü vakalarda ayırıcı tanı kriterleri gözden geçirilmelidir. Hastalık; Bovine viral diyare-mukozal hastalık, sığır vebası, mavi dil, ma-

lignant kataral fever ve papuler stomatitis ile meme lezyonları yönünden de çiçek ve herpestik mamillitise karışabilir [9,21].

### Kontrol ve Mücadele

Şap hastalığının kontrolünde; enfekte ve taşıyıcı hayvanların kesimi ile Şap virusuna duyarlı hayvanların düzenli aşılanmasını kapsayan iki temel strateji vardır [11]. Bulaşma kaynakları çok fazla olduğundan hastalıktan korunma çok kolay olmamaktadır [32].

Şap hastalığı ile mücadelede geçerli olan kurallar OIE'nin "Hayvan Sağlığı Kodu"nda belirtilmiştir. Bu kurallara göre ülkenin bir bölgesi, ülke geneli veya birkaç bölge birlikte değerlendirilebilir. Hastalık mücadelesinde uygulanan stratejiye göre bölgeler; aşılamanın olmadığı hastalıktan temiz bölge, gözetim altındaki bölge, aşılama ile hastalıktan arındırılmış bölge, tampon bölge ve enfekte bölge şeklinde tanımlanmaktadır.

Şap hastalığının kontrolü, ülkenin hastalık kontrol politikaları ve epidemiyolojik durumuna bağlıdır. Hastalığın görülmediği ülkelerde kontrol, hastalığın var olduğu ülkelere hayvan ve hayvansal ürünlere uygulanan sıkı sınırlamalar ile hastalığın ülkeye girişinin önlenmesine yöneliktir. Bu ülkelerde karantina ve salgın görülmesi durumunda zorunlu kesim uygulanır. Hastalığın endemik olduğu ülkelerde ise uygun serotipte inaktif aşılarla yapılan koruyucu aşılama ve sağlık uygulamaları kombine edilerek hastalığın insidensinin düşürülmesine yönelik önlemler alınmaktadır [10]. Aşılama ile oluşan koruyucu bağışıklık, doğal enfeksiyon nedeniyle oluşan bağışıklıktan daha kısa sürelidir. Bu nedenle yılda iki veya daha fazla aşılama ihtiyacı vardır [41].

Kontrol programlarında kullanılacak ve aşı antijen rezervlerinde saklanacak aşı suşlarının seçimi, salgınlardan toplanan saha izolatlarının uygun aşı suşları ile uyumlu olması temeline dayanır [30].

### Sonuç

Şap hastalığı dünyanın birçok bölgesinde endemiktir ve canlı hayvan/hayvan ürünlerinin uluslararası ticaretinde her zaman önemli ölçüde sınırlamaya neden olmaktadır. Dünya Ticaret Örgütü'nün birçok sınırlamayı kaldırması ile Şap hastalığı daha da

büyük bir önem kazanmıştır. Hastalığın yayılmasını önlemek için yapılan yasal düzenlemelerin denetiminin sıkı tutulması, hayvancılık endüstrisinin uyumunu zorlaştırarak yasal olmayan ticarete ivme kazandırmış ve bu da hastalığın yayılmasını arttırıcı bir etki yapmıştır.

Şap hastalığının kontrolü; etkili ve iyi desteklenmiş bir devlet veteriner servisine bağımlıdır. Ancak, Şap hastalığı kontrolünün sağlayacağı ekonomik faydanın bilincinde ve iyi eğitilmiş bir yetiştirici toplumu olmadan bunu gerçekleştirmek imkânsızdır.

Son yıllarda, Şap hastalığının dünyada hızlı bir yayılım göstermesi ve çok sıkı tedbirler alan ülkelerde bile görülmesi, hastalıkta alınan önlemlerin yeniden gözden geçirilmesi gerekliliğini ortaya çıkarmıştır. Şap hastalığının kontrolü, ülkenin hastalık kontrol politikaları ve epidemiyolojik durumuna bağlıdır. Hastalıktan temiz ülkelerde kontrol, hastalığın var olduğu ülkelerden yapılan hayvan ve hayvansal ürünlere uygulanan sınırlamalar ile hastalığın ülkeye girişinin önlenmesine yöneliktir [41]. Bu ülkelerde bir salgının görülmesi durumunda, zorunlu kesim ya da karantina ve enfekte bölgesinin çevresinde aşılama uygulanır. Hastalığın endemik olduğu ülkelerde ise uygun serotipte inaktif aşılarla yapılan koruyucu aşılama ile sağlık uygulamaları kombine edilerek hastalığın insidensinin düşürülmesine yönelik önlemler alınmaktadır. Aşılama hastalığın kontrolünde önemli bir araç olmasına rağmen, aşılamanın başarısına birçok faktör etki eder ve bu yüzden tek başına hastalığın kontrolünde başarılı olması beklenemez. Aşılama ile birlikte mutlaka hayvan hareketlerinin de kontrol edilmesi ve sınırlandırılması (karantina) gerekmektedir.

## Kaynaklar

1. **Aftosa F, (2014).** *Foot and Mouth Disease. The center for Food Security&Public Health.*Erişim:[http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/foot\\_and\\_mouth\\_disease.pdf](http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/foot_and_mouth_disease.pdf) Erişim Tarihi:05.12.2015
2. **Alexandersen S, Mowat N, (2005).** *The structure of foot-and-mouth disease virus. Current Topics in Microbiology and Immunology (Foot-and-Mouth Disease Virus).* Mahy B.W.J (ed.), Springer, New York, 9-33.
3. **Alexandersen S, Oleksiewicz MB, Donaldson AI, (2001).** *The early pathogenesis of foot-and-mouth disease in pigs infected by contact: a quantitative time-course study using TaqMan RT-PCR.* J Gen Virol, 82, 747-755.
4. **Clavijo A, Zhou E-M, Hole K, Galic B, Kitching P, (2004).** *Development and use of a biotinylated 3ABC recombinant protein in a solid-phase competitive ELISA for the detection of antibodies against foot-and-mouth disease virus.* J of Virological Methods, 120, 217-227.
5. **Clercq K, Goris N, Barnett PV, MacKay DK, (2008).** *The importance of quality assurance/quality control of diagnostics to increase the confidence in global foot and mouth disease control.* Transboundary and Emerging Diseases, 55, 35-45.
6. **Çiftçi MK, Ortatatlı M, Erer H, Hatipoğlu F, Özdemir Ö, (2015).** *Şap Hastalığı. Veteriner Sistemik Patoloji 1.cilt (Sindirim-Solunum), 1. Baskı,* Selçuk Üniversitesi Basımevi, Konya, 5-8.
7. **Davies G, (2002).** *Foot and mouth disease.* Research in Vet Sci, 73, 195-199.
8. **Danes M, Gruia M, Borca M, (1995).** *FMD Primary Diagnosis. Comparative data on the use of sandwich ELISA, complement fixation and cell culture isolation.* The Journal of the Pasteur Institute Romania Studies and Research in Veterinary Medicine, 28-32.
9. **Dinter Z, Morein B, (1990).** *Virus Infections of Ruminants.* Elsevier Science Publishers BV. 506-508.
10. **Doel TR, (2003).** *FMD vaccines.* Virus Res, 91, 81-99.
11. **Domingo E, Escarmis C, Baranowski E, Ruiz-Jarobo C, Carrillo E, Nunez JI, Sobrino F, (2003).** *Evolution of foot-and-Mouth Disease Virus.* Virus Res, 91, 47-63.
12. **Donaldson A, (1987).** *Foot and mouth disease: The principal features.* Irish Vet J, 41, 325-327.
13. **Fenner F, Bachmann A, Gibbs J, Murphy A, Studdert J, White O, (1987).** *Veterinary Virology,* Academic Press Inc, London.
14. **Ferris NP, Donaldson AI, (1992).** *The World Reference Laboratory for Foot and Mouth Disease: a review of thirty-three years of activity (1958-1991).* Rev Sci Tech, 11, 657-684.
15. **Fondevila N, Sanchez A, Smitsaart E, Schudel AA, (1996).** *Studies of the persistence of FMD virus in bovines, ovines and llamas.* Rep. of the Sess.of Res. Gr. Of the Stand. Tech. Comm. Eur. Comm. For the Cont. of FMD, Israel.
16. **Fry EE, Stuart DI, Rowlands DJ, (2005).** *The structure of foot-and-mouth disease virus. Current Topics in Microbiology and Immunology (Foot-and-Mouth Disease Virus).* Mahy B.W.J (ed.), Springer, New York, 72-94.
17. **Gürhan Sİ, (1989).** *Şap hastalığının epidemiyolojisi.* Vet Hek Derg, 99-106.
18. **Gürhan Sİ, (1993).** *Türkiye de izole edilen A ve O tipi şap virusu suşlarının antijenik varyasyonlarının SDS-PAGE ile incelenmesi.* Doktora tezi, Selçuk Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Konya.
19. **Jackson T, King AMQ, Stuart DI, Fry E, (2003).** *Structure and receptor binding.* Virus Research, 91, 33-46.
20. **Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer N, (2006).** *Foot and mouth disease.* In " *Pathology of Domestic Animals* ", 5 th ed., Academic Press Inc. Ltd. London, 135-137.

21. Kalaycı G, (1999). *Batı anadolu tampon bölgesinden izole edilen şap viruslarının elisa ve komplement fikzasyon testlerine alternatif olarak koaglutinasyon test ile serotiplendirilmesi ve persiste enfekte hayvanların saptanması*. Doktora Tezi, AÜ Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara.
22. King AM, King AMQ, Brown F, Christian P, Hovi T, Hyypiä T, Knowles NJ, Lemon SM, Minor PD, Palmenberg AC, Skern T, Stanway G, (2000). *Virus Taxonomy. Seventh Report of the International Committee for the Taxonomy of Viruses*". Picornaviridae. New-York, San Diego, R.B. Academic Press. 657-673.
23. Kitching P, (1998). *A recent history of foot and mouth disease*. J Comp Path, 118, 89-108.
24. Kitching RP, (2002). *Identification of foot-and-mouth disease virus carrier and subclinically infected animals and differentiation from vaccinated animals*. Rev Sci Tech Off Int Epiz, 21, 531-538.
25. Kitching RP, Hammond J, Jeggo M, Charleston B, Paton D, Rodriguez L, Heckert R, (2007). *Global FMD control-Is it an option? Vaccine*, 26, 5660-5664.
26. Klein J, Hussain M, Ahmad M, Normann P, Afzal M, Alexandersen S, (2007). *Genetic characterisation of the recent foot-and-mouth disease virus subtype A/IRN/2005*. Virology Journal, 4, 122.
27. Knowles NJ, Samuel AR, Davies PR, Kitching RP, Donaldson AI, (2001). *Outbreak of foot-and-mouth disease virus serotype O in the UK caused by a pandemic strain*. Vet Rec, 148, 258-259.
28. Knowles NJ, Samuel AR, (2003). *Molecular epidemiology of foot-and-mouth disease virus*. Virus Res, 91, 65-80.
29. Knowles NJ, Nazem Shirazi MH, Wadsworth J, Swabey KG, Stirling JM, Statham RJ, Y Li, Hutchings GH, Ferris NP, Parlak U, Ozyörük F, Sumption KJ, King DP, Paton DJ, (2009). *Recent spread of a new strain (A-Iran-05) of foot-and-mouth disease virus type a in the middle east*. Transboundary and emerging diseases, 56, 157-169.
30. Lombard MF, Fussel AE, (2007). *Antigen and vaccine banks: technical requirements and the role of the European antigen bank in emergency foot and mouth disease vaccination*. Rev Sci Tech Off Int Epiz, 26(1), 117-134.
31. Mahy BWJ, (2005). *Introduction and history of foot-and-mouth disease virus*. Curr. Top. Microbiol Immunol, 288, 1-8.
32. Mort M, Baxter J, Bailey C, Convery I, (2008). *Animal disease and human trauma: the physiological implications of the 2001 UK FMD disaster*. J. Appl. Anim. Welf. Sci, 11(2), 133-148.
33. OIE (Office International des Epizooties/World Organization for Animal Health) 2000. *Foot and Mouth Disease*. Erişim: [www.oie.int](http://www.oie.int) Erişim tarihi: 12.06.2005
34. OIE (Office International des Epizooties/World Organization for Animal Health) 2004. *Foot and Mouth Disease*, In: *OIE Standarts Commission, Ed: Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals*. Erişim: [www.oie.int](http://www.oie.int) Erişim tarihi: 06.09.2009
35. OIE (2010-2011). *Hayvan sağlığı bilgileri, haftalık hastalık bilgisi-WAHID Interface*. Erişim: [\[http://www.oie.int/wahis/public.php?page=weekly\\_report\\_index\]](http://www.oie.int/wahis/public.php?page=weekly_report_index). Erişim Tarihi: 11.05.2011
36. Olechnowitz AF, Engler E, (1970). *pH inactivation of the foot-and-mouth disease virus*. Arch Exp Veterinarmed, 24, 461-471.
37. Parida S, Fleming L, Gibson D, Hamblin PA, Grazioli S, Brocchi E, Paton DJ, (2007). *Bovine serum panel for evaluating foot-and-mouth disease virus nonstructural protein antibody tests*. J Vet Diagn Invest, 19, 539-544.
38. Re'mond M, Kaiser C, Lebreton F, (2002). *Diagnosis and screening of foot and mouth disease*. Comparative Immunology, Microbiology & Infectious Diseases, 25, 309-32.
39. Rweyemamu MM, Roeder P, Mackays D, Sumption K, Brownlie J, Leforban Y, Valarcher J F, Knowles NJ, Saraiva V, (2008). *Epidemiological patterns of foot-and-mouth disease worldwide*. Transboundary and Emerging Diseases. 55(1), 57-72.
40. Sorbino FM, Saiz M, Jimenez-Clavero M, Nunez JI, Rosas M, Baranowski E, Ley V, (2001). *Foot-and-mouth disease virus: a long known virus, but a current threat*. Vet Res, 32(1), 1-30.
41. Suttmoller P, Barteling SS, Olascoaga RC, Sumption KJ, (2003). *Control and eradication of foot-and-mouth disease*. Virus Res, 91, 101-144.
42. Şap Enstitüsü Müdürlüğü (2010). *Şap hastalığı*. Erişim: [\[http://www.sap.gov.tr/sap\\_hastaligi.htm\]](http://www.sap.gov.tr/sap_hastaligi.htm). Erişim tarihi: 06.08.2010
43. Tarım ve Köyşleri Bakanlığı Koruma Kontrol Genel Müdürlüğü (2009). *Şap hastalığı*. Hayvan Hastalık ve Zararlıları ile Mücadele Programı Kitapçığı, 16-21.
44. Tufan M, (2006). *Animal health authorities and transboundary animal diseases in Turkey*. J Vet Med, 53, 35-37.
45. Van İl Gıda Tarım Hayvancılık Müdürlüğü (2015). *Şap bilgilendirme toplantısı*. Erişim: <http://van.tarim.gov.tr/Haber/110/sap-bilgilendirme-toplantisi> Erişim tarihi: 15.12.2015
46. Woodbury L, (1995). *A review of possible mechanisms for the persistence of foot and mouth disease virus*. Epidemial Infect, 114, 1-13.