



Fare, Sıçan ve Tavşanların Viral Hastalıkları

Bahadır Müftüoğlu*, Harun Albayrak

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Veteriner Fakültesi Viroloji Ana Bilim Dalı Atakum, Samsun

*Corresponding Author's E-Mail: bahadirmuftuoglu@hotmail.com

Özet

Laboratuvar hayvanlarının kullanımı tüm dünyada olduğu gibi Türkiye'de de gün geçtikçe artmaktadır. Özellikle fareler, deney hayvanı popülasyonunda büyük çoğunluğu oluşturmaktadır. Laboratuvar hayvanlarının viral hastalıkları, laboratuvarlar için büyük önem arz etmektedir. Bu derleme deney hayvanlarında görülen viral hastalıklar hakkında literatür eksikliği olması sebebiyle, Tarım Bakanlığı "Deneysel ve Diğer Bilimsel Amaçlar İçin Kullanılan Hayvanların Refah ve Korunmasına Dair Yönetmeliğin Uygulama Talimatı" baz alınarak hazırlanmıştır.

Received 13 May 2019
Received in revised form 16 August 2019
Accepted 20 August 2019

Anahtar kelimeler:

Viral hastalıklar, fare, sıçan, tavşan

Cite this article: Müftüoğlu B, Albayrak H, (2019) Fare Sıçan ve Tavşanların Viral Hastalıkları. Turk Vet J, 1(2):84-89.

Viral Diseases of Mice, Rats and Rabbits

Abstract

The use of laboratory animals is also increasing by time in Turkey as well as all over the world. In particular, mice constitute the vast majority in the experimental animal population, and viral diseases are of great importance for laboratories. This review is based on the Ministry of Agriculture's "Implementation Regulation on the Welfare and Protection of Animals Used for Experimental and Other Scientific Purposes" because of the lack of literature on viral diseases in experimental animals.

Key words: Viral Diseases, Mice, Rat, Rabbit

Giriş

Laboratuvar araştırmalarında istenilen sonuca daha güvenilir bir yoldan ulaşmak için in vivo yöntemlere olan yönelim giderek artış göstermektedir. İn vivo yöntemler içerisinde ise laboratuvar hayvanları, güvenilir olan seçeneklerden biridir.

Laboratuvar hayvanlarında, deneysel enfeksiyonlarla yapılan çalışmalar, özellikle insan hastalıkları araştırmaları için son derece önemli bir yer tutmaktadır. Deneysel enfeksiyonların dışında laboratuvar hayvanlarında, virus, bakteri, parazit, mantar gibi çeşitli etkenlerin neden olduğu yaygın görülen hastalıklar mevcuttur.

Bu derleme, laboratuvar hayvanlarında (fare, sıçan ve tavşanlarda) görülen, önemli viral hastalıklar hakkında bilgi vermek amacıyla hazırlanmıştır.

Farelerde Görülen Viral Hastalıklar;

Mousepox

Etken, *Poxviridae* familyasında, *Orthopox* genusunda yer alan ve zarflı bir DNA virusu olan *Ectromeliavirustur* (ECTV) (Esteban ve Buller, 2005).

Fareler doğal konakçısıdır. Sıçanlarda sadece deneysel enfeksiyon şekillenmektedir. Hastalığın bulaşmasında başlıca deri abrazyonu ve direkt temas etkilidir. Ancak virus solunum sekresyonları, idrar ve dışkı ile de yayılmaktadır (MacLachlan ve Dubovi, 2016). Hassas türlerde, semptomlar enfeksiyondan sonra 7-11 gün içinde görülmektedir ve virus 3 hafta boyunca gaita ile saçılmaktadır (Criver, 2009).

C57BL/6 ve AKR olarak adlandırılan dirençli fare tiplerinde klinik semptomlar görülmez ve virus saçılımından önce iyileşme görülmektedir (MacLachlan ve Dubovi, 2016). A, CBA, C3H, BALB/c ve DBA/2 gibi duyarlı tiplerin enfeksiyonunda mortalite oranı

%80-90'dır ve ölüm birkaç saat içinde, klinik belirti görülmeden gerçekleşmektedir. Hassas tiplerde, ölüm kısa sürede gerçekleştiği için virus saçılımı sınırlıdır (Criver, 2009; MacLachlan ve Dubovi, 2016). Yarı hassas tipler, generalize enfeksiyon geçirirler. Ani ölüm veya hızlı iyileşme görülmediği için virüsü diğer hayvanlara yayabilirler. Bu tip farelerde klinik semptom olarak dalak, karaciğer, lenfoid dokularda multifokal nekroz, tüm vücutta deri döküntüsü, konjiktivit, ağır enfeksiyonlarda uzuvlar ve kuyrukta nekroz şekillenmektedir (Fox ve ark. 2015; MacLachlan ve Dubovi, 2016).

Enfekte hayvanlarda, histolojik olarak epitel hücrelerinde intrastoplazmik eozinofilik inklüzyon cisimcikleri görülmesi, hastalığın tanısında yardımcı olmaktadır. Ancak serolojik olarak ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay) ve IFA (İmmun Floresan Testi) testleri daha güvenilir sonuç vermektedir. Deri lezyonlarından alınan örneklerden yapılan PCR (Polimeraz Zincir Reaksiyonu) testi de doğrulama için kullanılabilir (Fox ve ark. 2015).

Lenfositik Koriomenenjitis Virus (LCMV)

Lenfositik Koriomenenjitis Virus (LCMV), *Arenaviridae* familyasında *Mammarenavirus* genusunda yer alan zarflı bir RNA virusudur (Criver, 2009).

Virusun ana konakçısı *Mus musculus* türü farelerdir ve zoonozdur. Virus özellikle *Mus musculus* ve *Mus domesticus* türü ev fareleriyle tüm dünyaya yayılmıştır. Vahşi farelerde persiste anne farelerden vertikal bulaşma, yeni persiste hayvanların meydana gelmesine ve virusun devamlılığının sağlanmasına sebep olmaktadır. Doğal yolla enfekte olmuş vahşi farelerde herhangi bir klinik semptom oluşmamaktadır. Persiste hayvanlar ömür boyu taşıyıcı olurlar ve virüsü tükürük, idrar, gaita ve burun sekresyonlarıyla saçarlar (Bonthius, 2012). Persiste hayvanlarda yaşla beraber immuntolere durumu kaybolur ve 'geç hastalık' denilen kilo kaybı ve ölüm şekillenir. Bu farelerde lezyon olarak karakteristik lenfositik koriyomenenjitis ve böbreklerde, karaciğerde, akciğerlerde lenfosit infiltrasyonları, immün kompleks glomerulonefritis ve vasculitis görülmektedir (Criver, 2009).

Minute Virus (MVM)

Minute virus, *Parvoviridae* familyasında, zarfsız bir DNA virusudur (Criver, 2009). Virusun doğal konakçıları laboratuvar fareleri ve vahşi farelerdir. Virus

idrara, gaita, oranazal sekresyonlarla ve kontamine biyolojik materyaller ile saçılmaktadır. Virusun çevresel faktörlere karşı dirençli olması, bulaşma ihtimalini de arttırmaktadır. Doğal yolla enfekte olan hayvanlarda hastalık subklinik seyreder. Bazı yenidoğanlar, deneysel enfeksiyonlara karşı duyarlıdır ve klinik olarak ölümcül renal ve/veya intestinal kanamalar görülmektedir. Ancak bu belirtiler doğal enfeksiyonlarda rapor edilmemiştir (Fox ve ark. 2015). MVM persiste enfeksiyon oluşturmamaktadır. İmmün yeterliliği olan bir hayvanda 4 haftadan daha kısa bir sürede organizmadan elemine edilmektedir (Criver, 2009). Virusta vertikal bulaşma rapor edilmemiştir (Fox ve ark. 2015).

Adenovirus Enfeksiyonu (MAV)

Adenovirus, *Adenoviridae* familyasından zarfsız bir DNA virusudur. Laboratuvar farelerinde ve vahşi farelerde (*Mus musculus*) Mastadenovirus cinsinde iki tip virus görülmektedir: Murine Mastadenovirus A (MAV-1 ya da FL) ve Murine Mastadenovirus B (MAV-2 ya da K87). İki tip de fare böbrek hücre kültüründe üreyebilmektedir ancak antijenik olarak farklıdır. (Fox ve ark. 2015). Önceki çalışmalar, immün yeterliliği olan farelerin her yaşta MAV-1 ile enfekte olabileceğini göstermiştir. Ancak morbidite ve mortalite özellikle yeni doğan ve emen hayvanlarda görülmüştür. MAV-1'e karşı direnç, fareler 14-27 günlük olana kadar hızlı bir şekilde artış göstermektedir (Guida ve ark. 1995).

Başta MAV-1 olmak üzere virusun fare kolonilerindeki prevalansı düşüktür. Ancak yeni doğanların MAV-1 ile deneysel enfeksiyonlarında büyümede durma, letarji ve 10 gün içinde ölüm gibi ciddi klinik tablolar görülmektedir. Yetişkin immün yeterliliği olan farelerin deneysel enfeksiyonlarında fareler persiste enfekte kalabilmekte ve uzun süre virüsü idrarıyla saçabilmektedir. Yetişkin farelerin MAV-2 ile deneysel enfeksiyonunda, virus yine klinik belirti göstermeden persiste kalarak 3 hafta kadar gaitada bulunabilir (Fox ve ark. 2015). Yetişkin C57BL/6 ve SJL/J tip fareler MAV-1'e karşı duyarlı olup nörolojik semptomlar gösterirken, BLAB/c tip fareler yüksek doz deneysel enfeksiyon dışında herhangi bir semptom göstermezler (DORA, 2013). Virusa karşı tek yönlü bir çapraz koruma oluşmaktadır. MAV-1 antikoru MAV-2'ye karşı da korurken MAV-2 antikoru MAV-1'e karşı korumamaktadır. Bu yüzden serolojik testlerde kombine antijen kullanılmalıdır. (DORA, 2013).

Fare Sitomegalovirus (MCMV)

Fare sitomegalovirusu (MCMV), *Herpesviridae* ailesinde yer alan zarflı bir DNA virusudur (Krpmotic ve ark. 2003). Virusun doğal yolla enfeksiyonu nadir olarak görülmektedir. Virus horizontal olarak, enfekte hayvanın tükürük, gözyaşı ve idrarıyla temas yolu ile bulaşır. Vertikal bulaşma doğal enfeksiyonlarda görülmezken deneysel olarak gerçekleşebilmektedir. İmmun yeterliliği olan hayvanlarda hastalık asemptomatiktir ve persiste enfeksiyon oluşturur. Virus epiteliyal ve endoteliyal hücreler, miyositler, kahverengi yağ hücreleri, fibrositler, makrofajlar ve kemik iliği hücreleri gibi çeşitli birçok hücrede replike olur ve latent olarak kalır (Krpmotic ve ark. 2003). Virusun enfekte ettiği dokularda, başta servikal tükürük bezleri olmak üzere, karakteristik megalositik değişiklikler; eozinofilik intranükleer ve/veya intrastoplazmik inklüzyon cisimleri görülebilmektedir (Fox ve ark. 2015). İmmunsupresif hayvanlarda hastalık, organlarda yüksek virus replikasyonu ve nekroza neden olmasından dolayı yüksek mortaliteye sahiptir (Krpmotic ve ark. 2003).

Fare Hepatitisvirus (MHV)

MHV'nin etkeni *Coronaviridae* ailesi üyesi bir RNA virusu olan *Murine Coronavirustur*. Hastalık oldukça bulaşıcıdır ve başlıca aerosol, direkt temas, fomitler ve deneysel olarak da transplant tumorlerle ve transplental pasajlarla bulaşmaktadır (Baker, 1998). MHV, organ tropizmlerine göre iki biyotip barındırmaktadır; politropik ve enterotropik suş (Compton ve ark. 2004). Politropik MHV suşu, önce burun mukozasına yerleşir, akciğerlere iner ve kan yoluyla çoklu organ enfeksiyonu ve nöronlar boyunca ilerleyerek de MSS'yi enfekte etmektedir. Enterotropik MHV suşu, burun mukozası veya barsaklara yerleşebilir ancak başlıca barsaklar, abdominal lenf nodülleri, karaciğer ve bazı durumlarda MSS'yi enfekte eder (Baker, 1998). İmmun yeterliliği olan farelerde hastalık asemptomatiktir. Süt emen yavruların enterotropik MHV suşu ile enfeksiyonu, iştahsızlık, ishal, dehidrasyon ve genellikle ölümle sonuçlanır. Üretilen kolonilerde, yenidoğanlar arasındaki enterotropik suşun enfeksiyonu %100 ölümle sonuçlanmaktadır (Fox ve ark. 2015). Enterotropik suşla enfeksiyon lezyonlar barsak epiteliyle sınırlı kalmaktadır. Barsak epitel hücrelerinde lizis, ince barsağın sonundaki vililerde atrofi ve sinsityal hücreler görülmektedir. Politropik suşlar birçok organda replike olma yeteneğine sahip

olduğu için, immün yetersiz hayvanın politropik suşla enfeksiyonu da ciddi lezyonlara yol açmaktadır. Karaciğer, dalak, lenf nodülleri ve kemik iliğinde sinsityal hücreler ve nekroz görülmektedir. Eğer enfekte hayvan yeni doğan ise benzer lezyonlar beyinde de görülmektedir (Criver, 2013). İmmün yeterli fareler 30 gün içinde hastalığı elemine edebilirler. Yavrular da bağışık annelerden emilen süt ile korunabilmektedirler (Fox ve ark. 2015).

Fare Rotavirusu (EDIM)

EDIM virusu, *Reoviridae* familyasından Rotavirus A grubundan zarfsız bir RNA virusudur (DORA, 2013). Hastalık, karakterinden dolayı yeni doğan farelerin epizootik diyaresi olarak bilinir (Baker, 1998). EDIM virusu, öldürücü değildir ancak oldukça bulaşıcıdır ve oral fekal, direkt temas ve hava ile bulaşır (Baker, 1998). Klinik olarak sulu, sarı renkli dışkı, letarji ve şişkin abdomen, doğumdan 2 haftalığa kadar olan farelerde görülür (Baker, 1998). 2 haftalıktan büyük farelerde klinik bulgulara rastlanmamıştır. Virus barsak villus epitelinde vakuollere ve piknotik hücre oluşumuna yol açmaktadır. Bu da maladsorbsiyon ve osmotik diyareye sebep olmaktadır (Fox ve ark. 2015). Diyare tablosu yaklaşık 9 gün sonra bitmektedir fakat virus saçılımı 2 hafta kadar devam etmektedir (Barthold, 1985). EDIM virusu, hızlı bir iyileşme tablosu gösterdiği için, koloni üretiminde 4-6 haftalık bir bekleyiş, hastalıktan kurtulmada etkili olacaktır. Düzenli serolojik kontroller ve bilinen hayvanların alınması hastalıktan korunmada yeterlidir (Fox ve ark. 2015).

Reovirus Tip 3 (MRV-3)

Reovirus tip 3, *Reoviridae* familyasından *Orthoreovirus* genusunda zarfsız bir RNA virusudur (Baker, 1998). MRV-3, Reovirus serotipleri arasında laboratuvar rodentlerinde en sık görülen serotiptir. Bulaşma fekal oral ve direkt temasla olur. Hastalığın yetişkin farelerde doğal enfeksiyonu asemptomatiktir. Fare türüne bağlı bir duyarlılık bildirilmemiştir. 2 haftalık yaşa kadar olan ve hastalığı daha önce geçirmemiş olan fare kolonilerinde klinik semptomlar gözlenir. Virusun yenidoğanlarda oral inokulasyonundan sonra virus kan, lenf ve sinir sistemi yoluyla tüm vücuda yayılır. 10-12 günlük bir inkübasyondan sonra semptomlar görülmeye başlar (Percy ve Barthold, 2013). Klinik olarak, sarılık, zayıflama, abdominal gerginlik, yağlı dışkılamadan dolayı yağlı ve mat tüy görüntüsü ve ölümden önce

tremor, inkoordinasyon ve paraliz gözlenmektedir. Sarılık görüntüsü ayaklar, kuyruk ve burundan görülebilir İyileşen hayvanlarda geçici dorsal alopesi görülmektedir (Fox ve ark. 2015).

Sendai Virus (SV)

Sendai virus, *Paramixoviridae* familyası, *Respirovirus* genusu ve parainfluenza tip 1 grubunda bulunan bir RNA virusudur (Baker, 1998). SV çok bulaşıcıdır ve solunum sekresyonlarıyla direkt temas ve aerosol yolla yayılmaktadır (Fox ve ark. 2015). DBA/2 fare suşu, yeni doğanlar ve yaşlı fareler duyarlıyken, C57Bl/6 fare suşu, immun yeterli yetişkin fareler dirençlidir ve hastalığı subklinik olarak geçirirler (Barthold ve ark. 2016). Etkilenen farelerde kaba kıl örtüsü, gözlerde kabuklanma, diş gıcırdatma, dispne, kilo kaybı, gençlerde ölüm, hamilelerde gebeliğin uzaması ve fetal rezorpsiyon görülebilmektedir (Baker, 1998; Fox ve ark. 2015). SV, alveolar tip 2 hücreleri başta olmak üzere, respiratorik epitel hücrelerinde üremektedir. Histopatolojik olarak karakteristik bronkointerstitiyel pnömoni gelişmektedir ve bu, multifokal adenomatöz değişikliklere, skuamöz metaplazilere, ciddi vakalarda da organize alveolitislere neden olabilmektedir (Fox ve ark. 2015). SV enfeksiyonu immun yeterli farelerde asemptomatiktir. Süt emen fareler de enfeksiyonu geçirmiş annelerden maternal antikorlarla korunurlar (MachLachlan ve Dubovi, 2016).

Ensefalomyelitisi virus (TMEV)

TMEV, *Picornaviridae* familyasında *Cardiovirus* genusunda yer alan zarfsız bir RNA virusudur (Masseli ve ark. 2005). Virus oral fekal yolla bulaşır ve semptom göstermeden barsaklarda çoğalır (Masseli ve ark. 2005). Doğal enfeksiyonların çoğu asemptomatiktir. Fareler deneysel enfeksiyonlarla çoklu skleroz (MS) için model olarak kullanılmaktadır. TMEV merkezi sinir sisteminde hastalık oluşturabilmesine göre iki alt gruba, GDVII ve TO, ayrılmıştır. GDVII, fareler için oldukça nörovirulenttir ve 1-2 hafta içinde ölüme neden olur. TO, akut fazda enfeksiyondan 1 hafta sonra polioensefalomyelitise, kronik fazda enfeksiyondan 1 ay sonra demiyelinizasyona neden olmaktadır (Tsunoda ve Fujinami, 2010). Klinik semptom olarak karakteristik ön ve ayaklarda paraliz görülür. Bazı fareler iyileşebilmektedir ancak ilerleyen zamanlarda genel olarak gıda ve su alımında problem yaşanmasından dolayı ölüm gerçekleşmektedir. Paralitik sendromu atlatan hayvanlarda da kronik demiyelinasyon fazı

yürüşte bozuklukla kendini göstermektedir (Fox ve ark. 2015).

Sıçanlarda Görülen Viral Hastalıklar

Kilham Sıçan Virus (KRV)

KRV, *Parvoviridae* ailesi, zarfsız bir DNA virusudur (National Research Council, 1991). Bulaşma, enfekte dışkı, idrar, nazal akıntılar, süt ve kontamine fomitlerle gerçekleşir (Baker, 1998). Enfekte yeni doğanlarda virusun 14 haftaya kadar persiste kalabildiği bildirilmiştir. Vertikal bulaşma da yapılan deneylerle gösterilmiştir (Novotny ve Hetrick, 1970). Doğal enfeksiyonlarda klinik semptomlar nadir görülür ancak 13 günlük hamile hayvanlarda klinik semptomlar rapor edilmiştir. Bu semptomlar, yavrularda fetal rezorpsiyon alanları, ataksi, serebellar hipoplazi ve birçok yavruya yürüyüş bozukluğu olarak bildirilmiştir. KRV'nin, aktif olarak proliferen olan hücrelerin bulunduğu dokulara tropizmi vardır ve bu yüzden klinik semptomlar ve patolojik lezyonlar daha çok fetüslarda ve yeni doğanlarda görülür (National Research Council, 1991). Lezyonlar MSS, gastrointestinal sistem ve reproduktif sistem organları da olmak üzere birçok organda görülür. Özellikle karaciğerde fokal nekrozlar, hemoroji ve hiperplazi görülmektedir (Baker, 1998). Deneysel enfeksiyonlarda sıçanlarda yüksek doz virus inokulasyonlarında, serebellar hipoplazi, hemarojik ensefalopati ve hepatitis görülmektedir. Ayrıca Suriye hamsterlerinde de serebellar hipoplazi, mongolizm ve periodontal hastalıklar görülmektedir (National Research Council, 1991).

Toolan H-1 Virus

Toolan H-1 virusu, *Parvoviridae* familyasından zarfsız bir DNA virusudur. Virusun doğal konakçıları vahşi ve laboratuvar sıçanlarıdır. Bulaşma idrar, dışkı, nasal sekresyonlar ve süt ile gerçekleşir. Çalışmalar daha çok KRV üstünde yapıldığı için H-1 virusu hakkında bilinenler sınırlıdır. H-1 virusu da KRV gibi çoğalmaya meyilli doku hücrelerinde replike olmaktadır. Doğal enfeksiyonda herhangi bir klinik semptom rapor edilmemiştir. Ancak sıçan ve hamsterlerin fetal ve yeni doğanların deneysel enfeksiyonlarında, cerebellar hipoplazi, mongolizm, kemik ve diş problemleri, çoklu organ malformasyonları rapor edilmiştir (National Research Council, 1991).

Sıçan Coronavirus (SDAV)

Sialodacryoadenitis virus (SDAV), *Coronaviridae* familyası, *Betacoronavirus* genusundan zarflı bir RNA virusudur (Baker, 1998). SDAV enfeksiyonu ölümcül değildir ancak laboratuvar sıçanları arasında yüksek derecede bulaşıcıdır. Enfekte hayvanlar virüsü bir haftaya kadar saçarlar. Bulaşma direkt temas, aerosol ve fomitler aracılığıyla gerçekleşir. Hastalık bütün yaş grubundaki sıçanları enfekte edebilir ancak süt emen ve genç hayvanlar daha duyarlıdır (Henry J ve ark. 2013). Virusun tükürük bezleri, lakrimal bezler ve respiratorik mukozaya tropizmi vardır. Klinik semptomlar geçicidir. Servikal ödem, hapşırma, fotofobi, konjunktivitis, nazal ve okuler akıntı, korneada ülser ve keratitisi görülen klinik semptomlardır (Henry ve ark, 2013). Semptomlar bütün enfekte hayvanlarda görülmeyebilir, hafif veya ağır seydebilir. Hastalığı geçirmiş hayvanda semptomlar gözlenmez ancak virus saçılmaya devam eder (Henry ve ark. 2013).

Tavşanlarda Görülen Viral Hastalıklar

Tavşanların Hemorojik Sendrom Virüsü (RHDV)

RHDV, *Caliciviridae* familyasından, *Lagovirus* genusundan zarfsız bir RNA virusudur (Abrantes ve ark. 2012). RHDV, Avrupa vahşi tavşanlarında (*Oryctolagus cuniculus*) ve onun evcilleştirilmiş soyu olan *Lepus europaeus* tavşanlarında ciddi enfeksiyon oluşturmaktadır (Mitro ve Krauss, 1993). Bulaşma direkt temas, fomitler ve enfekte hayvanın sekret ve ekskretleriyle gerçekleşir. Klinik olarak 3 safha vardır. Akut formda tavşanlar herhangi bir semptom göstermeden enfeksiyondan 12-36 saat sonra ölürlür. Subakut formda hafif semptomlar görülür ve çoğu hayvan hastalığı atlatır. Kronik formun görülme yüzdesi düşüktür ve tavşanlarda ağır bir sarılık, anoreksi ve letarji tablosu görülür. Bu hayvanlar genellikle enfeksiyondan 1-2 hafta sonra ölürlür. Kurtulan hayvanlarda yüksek bir antikor titresi oluşur (Abrantes ve ark. 2012). Virusun ana hedefi başlıca karaciğer, dalak ve akciğerlerdir. Histopatolojik olarak karaciğerde akut hepatik nekroz, splenomegali, bir çok organda ve özellikle akciğer, kalp, böreklerde yaygın intravasküler koagülasyona bağlı hemoroji ve konjesyon görülür (Baker, 1998; (Abrantes ve ark. 2012). Kan değerlerinde de lenfopeni, trombositopeni ve pıhtılaşma süresinde uzama gibi değişiklikler gerçekleşir (Baker, 1998).

Myxomatosis

Myxoma virus, *Poxviridae* familyasından, *Leporipox* genusunda bir DNA virusudur. Myxoma virusun doğal izolatları, Avrupa tavşanları için ölümcüldür. Saçılım sivrisinek, pire gibi kan emici artropod vektörlerle olur. Virus karakteristik olarak yüz, kafada şişme ve mukoid kutanöz tümörlere neden olur (Kerr ve Best, 1998). Klinik semptomlar virus suşuna ve konakçıya göre değişiklik göstermektedir. California gibi virulent suşlar tavşanda ani ölüme sebep olmaktadır. Klinik olarak göz kapaklarında, nasal, genital ve oral deliklerin etrafında konjunktivitis, ödem ve inflamasyon şekillenmektedir. Generalize enfeksiyondan dolayı patolojik değişiklikler birçok organda görülebilmektedir. Akciğer, karaciğer, dalak, böbrek, lenf nodülleri ve testiste dejenerasyon ve nekrozla takip eden hemorajiler görülür (Baker, 1998).

Laboratuvar tavşanlarına, tavşan fibroma virus, attenüe myxoma virus ve attenüe campelpox virus suşları aşılarıyla koruma sağlanabilir (MacLachlan ve Dubovi, 2016).

Tavşan Rotavirus

Rotavirus, *Reoviridae* familyası üyesi bir RNA virusudur. Enfeksiyon, vahşi ve laboratuvar tavşanlarında sıklıkla görülmektedir (Baker, 1998). Virus oral fekal yolla bulaşmaktadır oldukça bulaşıcıdır. Enfekte hayvanlar ağır müköz veya sulu ishal, anoreksi ve dehidrasyon gözlenir. Hastalık 8-12 günlük tavşanlarda %100 e kadar mortalite göstermektedir. Klinik belirti gösteren tavşanlar 1-2 gün sonra ölüm görülür. Enfeksiyonlar genellikle diyareye sebep olan bakterilerle beraber gerçekleşmektedir (Manning ve ark. 2014). Sadece virusa bağlı enfeksiyonların daha hafif geçirildiği gözlemlenmiştir. Patolojik olarak kolonda konjesyon, gerginlik ve hemoroji, fluid dolu sekum görülmektedir (Baker, 1998).

Sonuç

Bilimsel çalışmalarda deney hayvanları önemli bir yer tutmaktadır. Çalışmaların güvenilirliğinde de özellikle deney hayvanlarının bakteri, mantar ve viral hastalıklar açısından ari olması aranmaktadır. Bu derlemede laboratuvar hayvanlarında görülen önemli viral hastalıklara dikkat çekilmesi amaçlanarak güncel bilgiler sunulmuştur.

Kaynaklar

- Abrantes J**, Loo W, Pendu J, Esteves P (2012) Rabbit haemorrhagic disease (RHD) and rabbit haemorrhagic disease virus (RHDV): a review. *Vet Res.* 43(1): 12. <https://doi.org/10.1186/1297-9716-43-12>.
- Baker D** (1998) Natural pathogens of laboratory mice, rats, and rabbits and their effects on research. *Clin Microbiol Rev.* 11(2): 231-266. Doi: 10.1128/CMR.11.2.231
- Barthold S**, Griffey S, Percy D (2013) Pathology of laboratory rodents and rabbits. 4th edn. John Wiley & Sons, Iowa. 33-35.
- Barthold S**, Jones T, Mohr U, Hunt R (1985) Murine rotavirus infection, intestine, mouse. Digestive system. 1. Edn, Springer-Verlag Berlin Heidelberg, Berlin, Germany. 384-389.
- Bonthius D** (2012) Lymphocytic choriomeningitis virus: An under-recognized cause of neurologic disease in the fetus, child, and adult. *Semin Pediatr Neurol.* 19(3): 89-95. Doi: 10.1016/j.spn.2012.02.002
- Anonim (2009) <http://www.criver.com>. Erişim Tarihi 12 Mart 2019.
- Compton S**, Ball-Goodrich L, Paturzo F, Macy J (2004) Transmission of enterotropic mouse hepatitis virus from immunocompetent and immunodeficient mice. *Comp Med.* 54(1): 29-35.
- Anonim (2013) <http://dora.missouri.edu>. Accessed 12 March 2019.
- Esteban D**, Buller L (2005) Ectromelia virus: the causative agent of mousepox. *Journal of General Virology* 86: 2645–2659. Doi: 10.1099/vir.0.81090-0.
- Fox J**, Anderson L, Otto G, Pritchett-Corning K, Whary M (2015) Laboratory Animal Medicine. 3. edn Elsevier Inc., Oxford, England. 43-137.
- Genç B**, Aksoy A (2017) Laboratuvar Hayvanları Model Seçiminde Soyların Önemi. *Türkiye Klinikleri J Lab Anim* 1(1): 20-7. Doi: 10.5336/jlabanim.2016-50700.
- Guida J**, Fejer G, Pirofski L, Pirofski A, Brosnan C, Horwitz M (1995) Mouse adenovirus type 1 causes a fatal hemorrhagic encephalomyelitis in adult C57BL/6 but not BALB/c mice. *J Virol.* 69(12): 7674-7681.
- Janus L**, Mahler M, Köhl W, Smoczek A, Hedrich H, Bleich A (2008) minute virus of mice: antibody response, viral shedding, and persistence of viral DNA in multiple strains of mice. *Comp. Med.* 58(4): 360-368.
- Kerr P.J**, Best S.M (1998) Myxoma virus in rabbits. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 17(1): 256-268.
- Krmpotic A**, Bubic I, Polic B, Lucin P, Jonjic S (2003) Pathogenesis of Murine Cytomegalovirus Infection. *D.M. Ojcius. Microbes Infect.* 5(13): 1263-1277.
- Little L**, Shaddock J (1982) Pathogenesis of rotavirus infection in mice. *Infect Immun.* 38(2): 755-763.
- MacLachlan N**, Dubovi J (2016) Fenner's Veterinary Virology. 5. Baskı, Elsevier Inc., Hampshire, İngiltere.
- Manning P**, Ringler D, Newcomer C (2014) The biology of laboratory rabbit. 2. Baskı, Academic Press., California, ABD.
- Masseli R**, Soares M, Rovilson G, Aparecida G, Aparacida A, Viccari G, Viccari M (2005) Theiler's murine encephalomyelitis virus in nonbarrier rat colonies. *Comp Med.* 55(5): 459-464.
- Mitro S**, Krauss H (1993) Rabbit hemorrhagic disease: A review with special reference to its epizootiology. *Eur J Epidemiol.* 9(1): 70-78.
- National Research Council**; Institute for Laboratory Animal Research; Commission on Life Sciences; Committee on Infectious Diseases of Mice and Rats. *Infectious Diseases of Mice and Rats* (1991) Washington, National Academies Press. 422-428.
- Novotny J**, Hetrick F (1970) Pathogenesis and transmission of Kilham Rat Virus infection in rats. *Infect Immun.* 2(3): 298-303.
- Parker J**, Whiteman M, Richter C (1978) Susceptibility of inbred and outbred mouse strains to sendai virus and prevalence of infection in laboratory rodents. *Infect Immun.* 19(1): 123-130.
- Percy D**, Barthold S (2013) Pathology of laboratory rodents and rabbits. 3. Baskı. John Wiley & Sons, Iowa, ABD.
- Tsunoda I**, Fujinami R (2010) Neuropathogenesis of theiler's murine encephalomyelitis virus infection, an animal model for multiple sclerosis. *J Neuroimmune Pharmacol.* 5(3): 355-369.