



AYDIN ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
VETERİNERLİK İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM
DALI
YÜKSEK LİSANS PROGRAMI
YL-2025-0004

KEDİLERDE HEMOPLASMOZİS'İN QMİNİ PCR CİHAZI İLE ANLIK DAĞILIMININ TESPİTİ

İsmihan Selin ŞAHİN
YÜKSEK LİSANS
TEZİ

DANIŞMAN
Prof. Dr. Kerem URAL

AYDIN – 2025

T.C.
AYDIN ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
VETERİNERLİK İÇ HASTALIKLARI
YÜKSEK LİSANS PROGRAMI

KEDİLERDE HEMOPLASMOZİS'İN QMİNİ PCR CİHAZI
İLE ANLIK DAĞILIMININ TESPİTİ

İSMİHAN SELİN ŞAHİN
YÜKSEK LİSANS TEZİ

DANIŞMAN
Prof. Dr. Kerem URAL

Bu tez Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Birimi tarafından VTF-24031 proje numarası ile desteklenmiştir.

AYDIN-2025

KABUL VE ONAY

T.C. Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Veterinerlik İç Hastalıkları Anabilim Dalı Yüksek Lisans Programı çerçevesinde İsmihan Selin ŞAHİN tarafından hazırlanan “Kedilerde Hemoplasmozis’in QMini PCR Cihazı İle Anlık Dağılımının Tespiti” başlıklı tez, aşağıdaki jüri tarafından Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 15.06.2025

Üye (T.D.)	: Prof. Dr. Kerem URAL	Aydın Adnan Menderes	..(imza)..
		Üniversitesi	
Üye	: Prof. Dr. Mehmet GÜLTEKİN	Aydın Adnan Menderes	..(imza)..
		Üniversitesi	
Üye	: Doç. Dr. Songül ERDOĞAN	Aydın Adnan Menderes	..(imza)..
		Üniversitesi	
Üye	: Prof. Dr. Didem PEKMEZCİ	Ondokuz Mayıs	..(imza)..
		Üniversitesi	
Üye	: Doç. Dr. Lora KOENHEMSİ	İstanbul	..(imza)..
		Üniversitesi	
		Cerrahpaşa	

ONAY:

Bu tez Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliğinin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri tarafından uygun görülmüş ve Sağlık Bilimleri Enstitüsünün tarih ve sayılı oturumunda alınan nolu Yönetim Kurulu kararıyla kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Süleyman AYPAK

Enstitü Müdürü V.

TEŞEKKÜR

Yüksek Lisans eğitimim süresince her türlü akademik bilgisini paylaşmaktan çekinmeyen, ilerici düşünce tarzı, anlayışı ve yaklaşımıyla bana daima ilham veren; tanımaktan ve birlikte çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum değerli hocam Sayın Prof. Dr. Kerem Ural'a, mesleğe ilk adımlarımı attığım bu iki yıllık süreçte kazandırdığı bilgi birikimi, gösterdiği saygı ve sevgi için içten teşekkürlerimi sunarım.

Lisans ve Yüksek Lisans eğitimim süresince değerli katkı ve destekleri için kıymetli hocalarım Doç. Dr. Songül Erdoğan, Doç. Dr. Hasan Erdoğan ve İç Hastalıkları Anabilim Dalı öğretim üyelerine, sevgili meslektaşlarım ve canım arkadaşlarım Vet. Hek. Ceren YANIKER ve Vet. Hek. Ceren TURAN'a içtenlikle teşekkür ederim.

Yüksek lisans tez aşamamda çalışmama katkılarından dolayı Gazi Veteriner Polikliniğine, özellikle Vet. Hek. Kemal ŞİMŞEK ve Vet. Hek. Emrullah ÖKSÜZ'e teşekkür ederim.

Tüm eğitim hayatım boyunca maddi ve manevi destekleriyle daima yanımda olan, beni büyütüp bugünlere getiren ve emeklerini asla karşılayamayacağım sevgili annem Cemile TINAS'a ve sevgili babam İbrahim TINAS'a ve sevgili kardeşlerim Handan TINAS ve Begüm TINAS'a içtenlikle teşekkür ederim.

Meslek yaşamına birlikte adım attığımız ve gelişim yolculuğumuzu beraberce sürdürdüğümüz bu süreçte, karşılaştığım her zorluğu aşarken yanımda olan değerli hayat arkadaşım Veteriner Hekim Avni ŞAHİN'e gönülden teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

KABUL VE ONAY.....	iii
TEŞEKKÜR.....	iv
İÇİNDEKİLER.....	v
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ.....	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	ix
RESİMLER DİZİNİ.....	xi
TABLolar DİZİNİ.....	xiv
ÖZET.....	xv
ABSTRACT.....	xvi
GİRİŞ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. Kan Fizyolojisine Giriş.....	4
2.2. Plazma.....	5
2.2.1. Plazma Proteinleri.....	5
2.2.2. Albumin.....	6
2.2.3. Globulin.....	7
2.2.3.1. α Globulinler.....	7
2.2.3.2. β Globulinler.....	8
2.2.3.3. γ Globulinler.....	8
2.2.4. Fibrinojen.....	8
2.2.5. Diğerleri.....	9

2.3. Kanın Şekli Elemanları.....	10
2.3.1. Eritrositler.....	10
2.3.2. Lökositler.....	12
2.3.2.1. Granülositler.....	13
2.3.2.1.1. Nötrofiller.....	13
2.3.2.1.2. Eozinofiller.....	14
2.3.2.1.3. Bazofiller.....	15
2.3.2.2. Agranülositler.....	16
2.3.2.2.1. Monositler.....	16
2.3.2.2.2. Lenfositler.....	17
2.3.2.2.2.1. Natural Killer Hücreler.....	18
2.3.2.2.2.2. T Hücreleri.....	18
2.3.2.2.2.3. B Hücreleri.....	18
2.4. Anemi.....	19
2.4.1. Normositik, Normokromik, Nonrejeneratif Anemi.....	20
2.4.2. Anemi Şiddeti.....	21
2.4.3. Rejeneratif / Nonrejeneratif Anemi.....	22
2.5. <i>Mycoplasma haemofelis</i>	23
2.5.1. <i>Mycoplasma haemofelis</i> Etiyolojisi.....	23
2.5.2. <i>Mycoplasma haemofelis</i> Prevalans.....	25
2.5.2.1. Dünya Geneline Prevalans.....	25
2.5.2.2. Türkiye Geneline Prevalans.....	27
2.5.3. <i>Mycoplasma haemofelis</i> 'te Risk Faktörleri.....	28
2.5.4. <i>Mycoplasma haemofelis</i> Bulaş Yolları.....	30
2.5.5. <i>Mycoplasma haemofelis</i> Patogenezi.....	31
2.5.6. Klinik ve Laboratuvar Bulguları.....	33
2.5.7. Teşhis.....	34

3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	36
3.1. Gereç.....	36
3.1.2. Hayvanların Materyali.....	36
3.1.3. Klinik Muayene Protokolü.....	37
3.2. Yöntem.....	37
3.3. Rutin Klinik Değerlendirmede Tanı.....	37
3.4. Örneklerin Toplanması ve Laboratuvar Analizleri.....	38
3.5. İstatiksel Analiz.....	44
4. BULGULAR.....	45
4.1. Hastalara Yönelik Demografik Veriler.....	45
4.2. Tam Kan Bulguları.....	45
4.3. Qmini PCR Analiz Sonuçları.....	48
5. TARTIŞMA.....	66
6.SONUÇ ve ÖNERİLER.....	71
KAYNAKLAR.....	73
EKLER.....	84
Ek 1. Hayvan Deneyleri Yerel Etik Kurul Belgesi (AYDIN ADÜ- HADYEK).....	84
BİLİMSEL ETİK BEYANI.....	85
ÖZGEÇMİŞ.....	85

SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ

CMhm	: <i>Candidatus Mycoplasma haemominutum</i>
Cmt	: <i>Candidatus Mycoplasma turicensis</i>
CRP	: C-Reaktif Protein
EDTA	: Etilen – diamin – tetraasetik asit
FeLV	: <i>Feline Lösemi Virüsü</i>
FIV	: <i>Feline Immunodeficiency Virus</i>
HGB	: Hemoglobin
IgE	: Immunoglobulin E
LDL	: Düşük yoğunluklu lipoprotein
MCHC	: Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration/ <i>Ortalama korpüsküler hemoglobin konsantrasyonu</i>
MCV	: Mean Corpuscular Volume / <i>Ortalama eritrosit hacmi</i>
Mhf	: <i>Mycoplasma haemofelis</i>
NK	: Natural killer cell / <i>Doğal öldürücü hücreler</i>
PCR	: <i>Polimeraz zincir reaksiyonu</i>
PCV	: <i>Pozitif karter havalandırma valfinin</i>
RBC	: <i>Red blood cell / kırmızı kan hücresi</i>
TDBK	: Total demir bağlama kapasitesi
WBC	: White blood cell / beyaz kan hücresi / total lökosit
μm	Mikrometre

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1.	<i>Mycoplasma haemofelis</i> etkeninin taramalı elektron mikroskopik görünümü	6
Şekil 2.	Kanın şekilli elemanları.....	7
Şekil 3.	Plazma Proteinleri.....	8
Şekil 4.	Serum ve Plazma	10
Şekil 5.	Kan ve Bileşenleri.....	12
Şekil 6.	Kırmızı Kan Hücresi Olan Eritrosit	13
Şekil 7	Beyaz Kan Hücreleri.....	
Şekil 8.	Nötrofil hücresinin mikroskop altındaki görünümü.....	17
Şekil 9.	Eozinofil hücresinin mikroskop altındaki görünümü.....	17
Şekil 10.	Bazofil hücresinin mikroskop altındaki görünümü.....	18
Şekil 11.	Monosit hücresinin mikroskop altındaki görünümü)	19
Şekil 12	Lenfosit hücresinin mikroskop altındaki görünümü	
Şekil 13.	Eritrositlerin üzerinde <i>Mycoplasma haemofelis</i> etkeninin görünümü	34
Şekil 14	Kedilerde <i>Hemoplasmosis</i> tanısı rutin değerlendirmede PCR algoritması.....	40
Şekil 15.	QMini PCR örnek alma.....	34

Şekil 16.	Nükleik Asit Ekstraksiyonu.....	41
Şekil 17.	PCR Testi	41
Şekil 18.	Rapor Oluşturma.....	42
Şekil 29.	<i>M. Haemofelis</i> Tam Kan Sonuçları Veri İstatistiği.....	42
Şekil 20	<i>Mycoplasma haemofelis</i> Pozitif Ct Değerleri	43

RESİMLER DİZİNİ

Resim 1.	Tam kan örneği alınan kedinin sonuçlarının okutulması48
Resim 2	<i>Mycoplasma haemofelis</i> pozitif bir kedide ikterus klinik bulgusu.....
Resim 3	<i>Mycoplasma haemofelis</i> tanısında kullanılacak PCR ve tam kan cihazı için kan alımı.....
Resim 4	<i>Mycoplasma haemofelis</i> pozitif bir kedide dış çevresinde solgunluk..
Resim 5	<i>Mycoplasma haemofelis</i> tanısı için PCR Analizi.....
Resim 6	Vaka 1 Görseli48
Resim 7	Vaka 2 Görseli49
Resim 8	Vaka 3 Görseli49
Resim 9	Vaka 4 Görseli50
Resim 10	Vaka 5 Görseli.....50
Resim 11	Vaka 6 Görseli51
Resim 12	Vaka 7 Görseli51
Resim 13	Vaka 8 Görseli52
Resim 14	Vaka 9 Görseli52
Resim 15	Vaka 10 Görseli.....53
Resim 16	Vaka 11 Görseli.....53

Resim 17	Vaka 12 Görseli	54
Resim 18	Vaka 13 Görseli	54
Resim 19	Vaka 14 Görseli	55
Resim 20	Vaka 15 Görseli	55
Resim 21	Vaka 16 Görseli	56
Resim 22	Vaka 17 Görseli	56
Resim 23	Vaka 18 Görseli	57
Resim 24	Vaka 19 Görseli	57
Resim 25	Vaka 20 Görseli	58
Resim 26	Vaka 21 Görseli.....	58
Resim 27	Vaka 22 Görseli	59
Resim 28	Vaka 23 Görseli	59
Resim 29	Vaka 24 Görseli	60
Resim 30	Vaka 25 Görseli	60
Resim 31	Vaka 26 Görseli	61
Resim 32	Vaka 27 Görseli	61
Resim 33	Vaka 28 Görseli	62
Resim 34	Vaka 29 Görseli	62
Resim 35	Vaka 30 Görseli	63

Resim 36	Vaka 31 Görseli	63
Resim 37	Vaka 32 Görseli	64
Resim 38	Vaka 33 Görseli	64
Resim 39	Vaka 34 Görseli.....	65
Resim 40	Vaka 35 Görseli.....	

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1.	Normositik, Normokromik, Nonrejeneratif Anemi,.....	22
Tablo 2.	Anemi Şiddeti,.....	23
Tablo 3.	Rejeneratif / Nonrejeneratif Anemi.....	24
Tablo 4.	<i>Mycoplasma haemofelis</i> taksonomisi.....	25
Tablo 5.	<i>Mycoplasma haemofelis</i> 'in günümüze kadar olan adlandırılmaları.....	26
Tablo 6.	<i>Candidatus Mycoplasma haematoparvum</i> taksonomisi.....	26
Tablo 7.	<i>Candidatus Mycoplasma haematoparvum</i> 'un günümüze kadar olan adlandırılmaları.....	27
Tablo 8.	Hemoplazma ile Karışabilen Hastalıklar.....	30
Tablo 9.	Hemoplasmosis'te bulaş yolları.....	33
Tablo 10.	Sağlıklı ve hasta kedilerin cinsiyet ve ırk bilgileri.....	35
Tablo 11.	Kedilerde hemoplazmozis tanısı için kullanılabilen testler.....	37
Tablo 12.	Projede kullanılan mevcut makine-teçhizat listesi.....	38
Tablo 13.	Klinik bulgular.....	39
Tablo 14.	Sağlıklı ve hemobartonellozisli kedilere ait ortalama tam kan verileri.....	
Tablo 15.	Ct Değerleri.....	46

ÖZET

Şahin S. Aydın Adnan Menderes Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Veterinerlik Programı, Yüksek Lisans Tezi, Aydın, 2024.

Amaç: Bu araştırmada, anemi, çabuk yorulma, kilo ve iştah kaybı, kalp ve solunum sayısında artış ile kliniğe başvuran kedilerde *Mycoplasma haemofelis* etkeninin insidansının belirlenmesi hedeflendi.

Gereç ve Yöntem: Bu araştırma Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim dalında gerçekleştirildi. Prospektif çift kör planlanan araştırma kapsamında uygulamayı yapan hekim ve hayvan sahipleri çalışmada hayvanların gruplara dağılımından haberdar olmadı. Bu kapsamda küçük hayvan kliniklerimize başvuruda bulunan farklı ırk, yaş ve her iki cinsiyetteki kediler arasından klinik rutin değerlendirme kapsamında anoreksi, kilo kaybı ve depresyon ve anemi şikayetleri ile başvuran 35'şer kedi (n=35) olacak şekilde hayvanlar araştırma kapsamına alındı. QMini PCR analizi ile ilgili tanı konulduktan sonra yalnızca Mhf etkeninin tanısı konulan olgulara aynı kan örnekleri (ilave alım yapmadan, elde kalan örneğin 0.2 ml'si) ile PCR cihazı ile tanısal destek sağlandı. Toplamda gruplandırılan hayvanların tamamından 1'er ml kan örneği *V. cephalicaantebrachii*'den alındı ve ilgili analizler PCR cihazı ile belirlendi.

Bulgular: Çalışmamızda, Mhf etkenini taşıyan kedilerin insidansının oldukça yüksek olduğu kanıtlanmıştır. Fakültemize başvuran toplam 35 hastadan 17 hasta Mhf pozitif sonuç verirken , 18 hasta negatif sonuç vermiştir. Bu oran Mhf etkeninin insidansının oldukça yüksek olduğunu kanıtlamıştır.

Sonuç: Bu çalışma Mhf pozitif hastaların tedavi sürecinde düzenli klinik ve biyokimyasal değerlendirmelerin yapılmasının gerekliliğini ortaya koymaktadır. Ayrıca, gelecekte yapılacak çalışmaların, Mhf etkeninin klinik sahada artan PCR cihazı kullanımı ile tanısının daha da kolaylaşacağını göz önünde bulundurması önemlidir. Bu doğrultuda, bir kan paraziti olan Mhf etkeninin, farklı ırklar üzerindeki etkilerini, genetik yatkınlıklarını ve yeni tedavi yöntemlerini araştırmaya odaklanılması önerilmektedir.

Anahtar kelimeler: PCR, *Mycoplasma haemofelis*, kedi, anemi

ABSTRACT

EVALUATION OF THE ANTIEMETIC EFFECTS OF MAROPITANT AND ONDANSETRON IN CLINICAL PRACTICE IN CATS WITH ACUTE VOMITING

Şahin S. Aydın Adnan Menderes University, Health Sciences Institute, Veterinary Program, Master Thesis, Aydın, 2024.

Objective: The aim of this study was to determine the incidence of *Mycoplasma haemofelis* in cats presenting to the clinic with anemia, fatigue, loss of weight and appetite, and increased heart and respiratory rates.

Material and Methods: This research was conducted in the Department of Internal Medicine, Faculty of Veterinary Medicine, Aydın Adnan Menderes University. This thesis study was planned as a prospective, double-blind research. The physician and animal owners who conducted the study within the scope of the double-blind planned research were not informed about the distribution of animals into groups. In this context, 35 cats (n=35) from cats of different breeds, ages and both sexes who applied to our small animal clinics with complaints of anorexia, weight loss, depression and anemia within the scope of clinical routine evaluation were included in the research. After the diagnosis was made with the QMini PCR analysis, diagnostic support was provided with the same blood samples (without additional collection, with 0.2 ml of the remaining sample) from the cases diagnosed with only Mhf factor with the PCR device in our faculty. In total, 1 ml blood sample was taken from all grouped animals from *V.cephalicaantebrachii* and the relevant analyzes were determined with the PCR device.

Results: In our study, it was proven that the incidence of cats carrying the agent Mhf was quite high. Of the 35 patients who applied to our faculty, 17 patients gave Mhf positive results, while 18 patients gave negative results. This rate proved that the incidence of the agent Mhf was quite high.

Conclusion: This study demonstrates the necessity of regular clinical and biochemical evaluations during the treatment process of Mhf positive patients. In addition, it is important for future studies to consider that the diagnosis of Mhf will become easier with the increasing

use of PCR devices in the clinical field. In this context, it is recommended to focus on the effects of a blood parasite, on different races, genetic predispositions and new treatment methods.

Keywords: PCR, *Mycoplasma haemofelis*, cat, anemia

1. GİRİŞ

Kedilerin enfeksiyöz anemisi, Haemobartonellosis olarak da bilinen bu hastalığın etkeni, ilk kez 1942 yılında Güney Afrika'da anemi teşhisi konulan bir kedide *Eperythrozoon felis* adıyla tanımlanmıştır. Daha sonra, 1953 yılında Amerika Birleşik Devletleri'nde de benzer bir organizma tespit edilmiştir. Bu etken, 1955 yılında *Haemobartonella felis* ismini almıştır (Clark, 1942). Ancak, son yıllarda gerçekleştirilen sınıflandırma çalışmaları sonucunda *Mycoplasma haemofelis* (Mhf) olarak yeniden adlandırılmıştır. Bu patojen, kedi mycoplasmaları içinde belirgin şekilde şiddetli hemolitik anemiye neden olmasıyla tanınan bir mikroorganizmadır (Willi, 2005). Kedi hemotropik mikoplazmaları (hemoplazmalar), prevalansı coğrafi olarak farklılık gösterse de dünya çapında yaygın olarak bulunan bakteri türleridir. Bu türler arasında Mhf en patojenik olanı iken, *Candidatus Mycoplasma haemominutum* (Mhm) ve *Candidatus Mycoplasma turicensis* (Mtc) daha az patojenik türler olarak kabul edilmektedir. (Tasker., 2010)

Haemobartonella spp. olarak bilinen organizmalar, omurgalı hayvanların kırmızı kan hücrelerinin yüzeyinde bulunan, küçük boyutlu, şekil değiştirebilen ve laboratuvar ortamında tam olarak kültürlenemeyen gram negatif zorunlu parazitlerdir. Eritrosit yüzeylerinde tek tek ya da zincirler halinde, çubuk, küresel veya halka şeklinde yapılar halinde görülebilirler (Ural, 2006). Mhf, alyuvar hücre zarına yerleşerek alyuvarların parçalanmasına ve kedilerde genellikle rejeneratif hemolitik anemiye yol açmaktadır. (Kewish ve diğerleri., 2004)

Etken, omurgasız vektörler tarafından omurgalı konakçılara bulaştırılmakta olup, diğer vektör kaynaklı hastalıklarla yakın bir ilişkiye sahiptir. Bu nedenle, evcil hayvanlar ve insanlar için önemli bir sağlık sorunu teşkil etmektedir (Latrofa ve diğerleri, 2020) Willi ve diğerlerinin (2007) gerçekleştirdiği bir araştırmada, *Ixodes sp.* ve *Rhipicephalus sp.* türlerindeki kenelerde hemoplazma tespit edilmiştir. Woods ve diğerlerinin (2005) çalışmasında ise kedi piresi (*Ctenocephalides felis*) üzerinde *Candidatus M. haemominutum* ve *M. haemofelis* DNA'sına rastlanıldığı belirtilmiştir. Bunun yanı sıra etkenin, ısırık yaraları, kan nakilleri, intrauterin geçiş ve süt yoluyla bulaşabileceği de rapor edilmiştir. (Foley ve diğerleri., 1998)

Hemobartonellozis tanısını belirlemek amacıyla gerçekleştirilen kan yayma

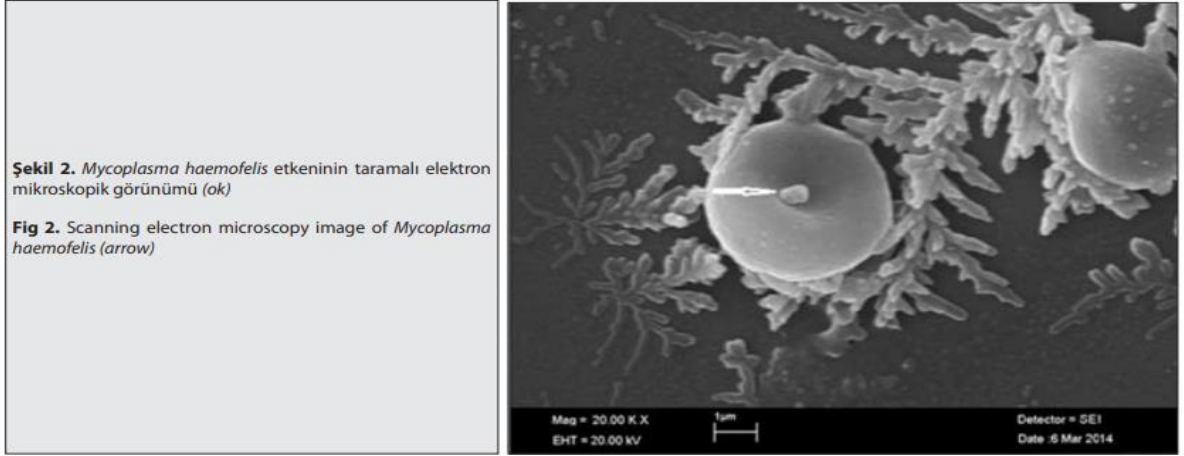
preparatlarının sitolojik incelemesinde, yanlış pozitif ya da negatif sonuçlar elde edilebilmektedir. Bunun yanı sıra, hastalığa neden olan etkenin iki farklı suşu morfolojik olarak birbirinden ayırt edilememektedir.

Kesin tanı koyulması ve etken türlerinin belirlenmesi, Polimeraz Zincir Reaksiyonu (PCR) analiz yöntemi ile gerçekleştirilebilmektedir. Hemobartonellozlu kedilerde ise anemi, yüksek vücut ısısı, sarılık, lenfadenopati ve bronkopnömoni gibi spesifik olmayan belirtiler görülebilmektedir. (Ural., 2006)

PCR temelli tanı yöntemleri, düşük parazitemi düzeylerinde dahi güvenilir sonuçlar sunmakta; bu da özellikle asemptomatik taşıyıcı hayvanların tespitinde önemli avantajlar sağlamaktadır. Mikroskobik yöntemlerle saptanması güç olan *Mycoplasma* gibi patojenlerin neden olduğu enfeksiyonların gözden kaçırılmaması adına, moleküler tanı yöntemlerinin doğrulayıcı olarak kullanılması önerilmektedir. (Tasker., 2007) Şekil 1’de Mhf etkenin taramalı elektron mikroskopik görünümü bulunmaktadır.

Hemoplazma ile enfekte olan hayvanlarda, etkili antibiyotiklerin tedavi amacıyla uygulanması klinik semptomların iyileşmesini sağlar; ancak bu hayvanların patojeni taşıyıcı olarak kalmayı sürdürdüğü bildirilmektedir. (Berent ve diğerleri., 1998)

Bu çalışma, kedilerde Mhf etkeninin erken teşhis edilmesinin ve doğru tedavi uygulanmasının hastaların yaşam kalitesini önemli ölçüde artırdığını göstermektedir. Klinik ve laboratuvar bulgularının birlikte değerlendirilmesi, doğru tanı ve tedavi planlaması için kritik öneme sahiptir. Mhf tanısında, tam kan testi, PCR ve klinik bulguların kombine şekilde değerlendirilmesi önerilmektedir.



Şekil 2. *Mycoplasma haemofelis* etkeninin taramalı elektron mikroskopik görünümü (ok)

Fig 2. Scanning electron microscopy image of *Mycoplasma haemofelis* (arrow)

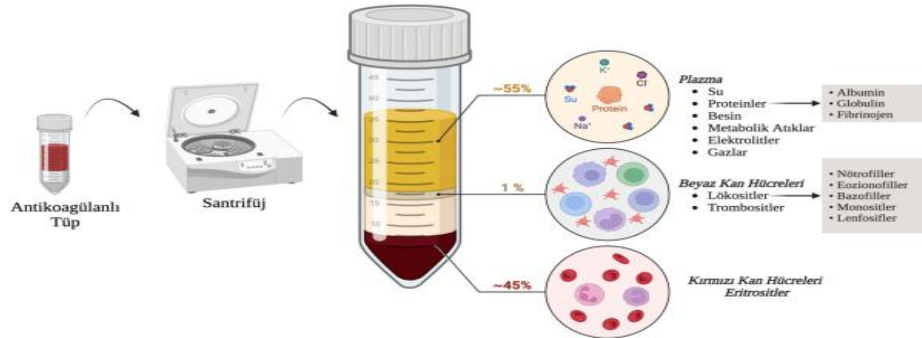
Şekil 1. *M. haemofelis* etkeninin taramalı elektron mikroskopik görünümü (ok) (Aslan ve diğerleri., 2015)

Çalışmamızda, *M. haemofelis* etkenini taşıyan kedilerin insidansının oldukça yüksek olduğu kanıtlanmıştır. Fakültemize başvuran toplam 35 hastadan 17 hasta Mhf pozitif sonuç verirken , 18 hasta negatif sonuç vermiştir. Bu oran Mhf etkeninin insidansının oldukça yüksek olduğunu kanıtlamıştır. Bu, hastaların tedavi sürecinde düzenli klinik ve biyokimyasal değerlendirmelerin yapılmasının gerekliliğini ortaya koymaktadır. Ayrıca, gelecekte yapılacak çalışmaların, Mhf etkeninin klinik sahada artan PCR cihazı kullanımı ile tanısının daha da kolaylaşacağını göz önünde bulundurması önemlidir. Bu doğrultuda, bir kan paraziti olan Mhf etkeninin, farklı ırklar üzerindeki etkilerini, genetik yatkınlıklarını ve yeni tedavi yöntemlerini araştırmaya odaklanılması önerilmektedir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kan Fizyolojisine Giriş

Kan, solunum gazlarını, besin moleküllerini, metabolik atıkları ve hormonları taşıma gibi çeşitli hayati işlevleri yerine getirir. Bu sıvı, vücutta kalpten çıkan ve tekrar kalbe dönen bir damar ağı içinde dolaşır. Tek hücreli organizmalar, yaşam için gereken çok sayıda işlevi yerine getirerek kendi varlıklarını sürdürebilir. Ancak, insan ve hayvan gibi karmaşık yapıya sahip canlılarda, iş bölümü yapan özelleşmiş hücreler bulunur. Çok hücreli organizmalarda bu özelleşmiş hücreler birbirine bağımlıdır. Çoğu doku, oksijen ve besin maddelerinin kendilerine ulaştırılması, aynı zamanda atıkların uzaklaştırılması gerektiği için sabit bir şekilde yerleşmiştir. Bu sebeple, vücut içinde maddelerin etkili taşınmasını sağlayan güçlü bir sistem zorunludur. (Bozkurt., 2022)



Şekil 2. Kanın şekilli elemanları. (Hu ve diğerleri., 2024)

Kan, vücudun temel bağ dokularından biri olup, farklı hücreler arasında bağlantı ve iletişim kurulmasını sağlayan bir taşıyıcı sistemdir. Şekil 2’de kanın şekilli elemanları görülmektedir. Çeşitli hayati işlevlere sahip olan kan, organizmanın yaşamını sürdürmesi için aşağıdaki görevleri yerine getirir.

Akciğerlerden vücut dokularına oksijen taşıırken, dokulardan karbondioksiti akciğerlere ileterek atılmasını sağlar.

Sindirim sistemi tarafından emilen besin maddelerini dokulara ulaştırır ve hücrelerde oluşan atıkları, özellikle böbrekler gibi boşaltım organlarına yönlendirir.

Endokrin bezlerden salgılanan hormonları hedef bezlere ve ilgili dokulara ulaştırır. Aktif dokular tarafından üretilen ısıyı daha az aktif dokulara dağıtarak vücut sıcaklığının düzenlenmesine katkıda bulunur. (Harman., 2024)

2.2. Plazma

Plazma, elektrolitler, besinler, metabolitler, vitaminler, hormonlar, gazlar ve proteinlerin çözüldüğü kanın sıvı kısmıdır. Sodyum, potasyum, bikarbonat, klorür ve kalsiyum gibi elektrolitler, kan pH'nın korunmasına yardımcı olur. (Yavuz ve diğerleri., 2025)

2.2.1 Plazma Proteinleri

Plazma proteinleri, kan plazmasında bulunan ve bağışıklık sisteminin aktivitesinde önemli rol oynayan, lipidlerin, hormonların, vitaminlerin ve minerallerin taşınması gibi birçok işlevi yerine getiren proteinlerdir. Bu proteinler, edinilmiş bağışıklık savunmasında yer alır ve kan hacmini sabit tutmaya yardımcı olan onkotik basıncı korur.

Plazma proteinlerinin oluşturduğu osmotik basınca, kolloid osmotik basınç denir. Bu proteinler, büyük moleküllü yapıları sayesinde su çeker ve suyun damar içinde kalmasını sağlayan temel güç olarak işlev görürler (yaklaşık 25 mmHg). Eğer bu proteinlerde eksiklik olursa ödem oluşabilir. (Yavuz ve diğerleri., 2025)

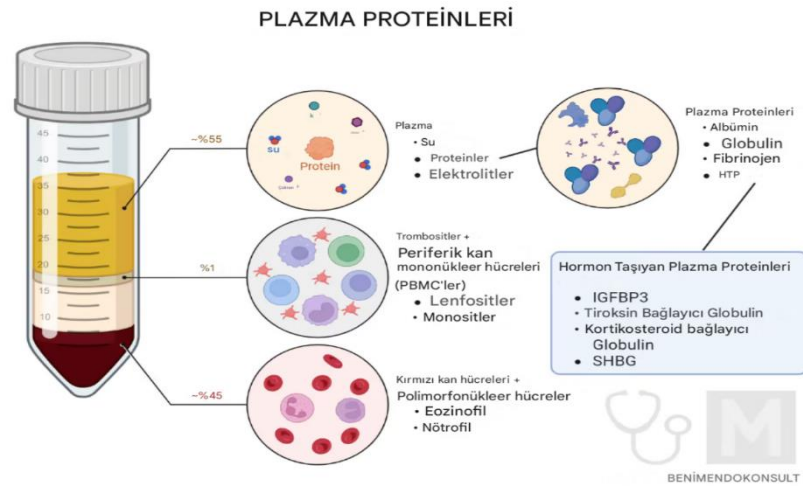
Plazma proteinlerine bağlanan, suda çözünmeyen bileşikler kanda taşınabilir ve birçok madde (örneğin hem), parçalanmaktan ve böbreklerden atılmaktan bu sayede korunabilir. Birçok plazma proteini, kanın pıhtılaşmasında ve fibrinolizde rol oynar. Kan pıhtılaşması sürecinde fibrinojen plazmadan ayrıldığında serum oluşur. Genel kan proteinlerinin aksine, hemoglobin bir kan proteini değildir çünkü kan serumu yerine kırmızı kan hücreleri içinde taşınır. Şekil 3'te kan ve plazma yapısının ayrımını ve plazma proteinlerini görmekteyiz.

Gama globulinler hariç, tüm kan proteinleri karaciğerde sentezlenir. Günde yaklaşık 17 gram albumin ve 5 gram globulin sentezlenmektedir. Serum proteinlerinin ayrıştırılması, değerli bir tanı aracı olmanın yanı sıra klinik ilerlemeyi izlemek için de bir yöntemdir. Kan plazması proteinlerine ilişkin güncel araştırmalarda, biyobelirteç arayışında serum ve plazma analizleri gerçekleştirilmektedir. (Yavuz ve diğerleri., 2025)

2.2.2. Albumin

Albumin, plazmada en fazla bulunan proteindir ve serum albümini, kan proteinlerinin yaklaşık %55'ini oluşturur. Albumin, karaciğer hepatositleri tarafından sentezlenir. Karaciğerde yalnızca çok az miktarda albumin depolanırken, çoğu hızla kan dolaşımına salınır. İnsanlarda serum albümini, plazma onkotik basıncının önemli bir düzenleyicisidir ve aynı zamanda endojen (örneğin hormonlar) ve eksojen (örneğin ilaçlar) ligandların taşıyıcısı olarak işlev görür.(Yavuz ve diğerleri., 2025)

Albumin, sağlam vasküler endotelden serbestçe difüze olamaz. Bu nedenle, suyun ve difüze olabilen solütlerin kılcal damarlardan geçişini düzenleyen başlıca proteindir. Albumin, kolloid osmotik basıncın yaklaşık %70'ini oluşturur. Albuminin normal kan pH'ı üzerindeki etkisi, negatif bir yüke sahip olması ve katyonları, özellikle de Na⁺ iyonlarını vasküler kompartmanda çekmesi ve tutmasıdır. (Yavuz ve diğerleri., 2025)



Şekil 3. Plazma Proteinleri (Peters., 1987)

Albumin, bilirubin, hormonlar, metaller, vitaminler ve ilaçların taşınmasında görev alır. Ayrıca, yağ asitlerini bağlayarak ve plazmada çözünabilir bir formda tutarak yağ metabolizmasında önemli bir rol oynar. Albuminin yarı ömrü 10 ila 20 gün arasında değişir. Yıkım ürünleri tekrar albumin sentezinde kullanılabildiği için, vücut içi amino asit deposu olarak da işlev görür. Albumin sentezini etkileyen başlıca faktörler arasında protein ve amino asit beslenmesi, kolloid osmotik basınç, bazı hormonların etkisi ve hastalık durumları yer alır.

Açlık veya protein eksikliği olan bir diyet, eksiklik durumu devam ettiği sürece albümin sentezinde azalmaya neden olur. Normal bireylerde, karaciğer, protein içeren her öğünün ardından portal kan tarafından sağlanan amino asitlerin artan kullanılabilirliğine yanıt olarak albümin sentezini artırır. Ekstravasküler kolloidal basınçtaki azalma, albümin sentezi için bir uyarıcı görevi görür ve karaciğer içinde etkili olduğu düşünülmektedir. Tiroid hormonu, kortikosteroidler, büyüme hormonu ve insülin albümin sentezini artırabilir. (Yavuz ve diğerleri., 2025)

2.2.3. Globulin

Globulinler, kan proteinlerinin yaklaşık %38'ini oluşturur ve bağışıklık fonksiyonuna yardımcı olan iyonları, hormonları ve lipitleri taşır. Taşıyıcı proteinler, enzimler, komplemanlar ve immünoglobulinler dahil olmak üzere yüzlerce serum proteini içerir. Bu proteinlerin çoğu karaciğerde sentezlenirken, immünoglobulinler plazma hücreleri tarafından sentezlenir.

Globulinler, elektroforez ile dört gruba ayrılır. Bu gruplar, anot ve katot arasındaki göç modellerine bağlı olarak α_1 , α_2 , β ve γ fraksiyonları olarak adlandırılır.

2.2.3.1 α Globulinler

α_1 -globulinlere aynı zamanda glikoproteinler de denir. Bu sınıfın önemli bileşenleri arasında α_1 -antitripsin, α_1 -asit glikoprotein ve alfa fetoprotein yer almaktadır. α_1 -antitripsin, karaciğer parankim hücreleri, mononükleer hücreler ve alveolar makrofajlar tarafından sentezlenmektedir. Nadir görülen α_1 -antitripsin eksikliği, amfizem ve kolestatik sarılık gibi klinik tablolara yol açabilmektedir. Alfa fetoprotein, fetüsün ana proteini olarak bilinir ve karaciğerde sentezlenir. (Yavuz ve diğerleri., 2025)

α_2 -globulinlerin önemli proteinleri arasında tiroksin bağlayan globülin, seruloplazmin, α_2 -makroglobulin, haptoglobulin, transkobalamin ve transkörtin bulunmaktadır. Tiroksin bağlayan globülin bir glikoprotein olup, tiroit hormonları olan T3 ve T4'ün temel taşıyıcısı olarak görev yapar. Seruloplazmin, bakır bağlayan bir protein olup, Wilson hastalığı ve malnütrisyon gibi durumlarda seviyeleri azalır. α_2 -makroglobulin, α_2 -globulin fraksiyonunun büyük bir kısmını oluşturur ve önemli bir plazma proteaz inhibitörü olarak işlev görür. Haptoglobulin, hemoglobini bağlayan bir plazma glikoproteini olup, transkobalamin ve

transkordin de B12 vitamini ve kortizol taşıyan önemli globulinler arasında yer alır. (Yavuz ve diğerleri., 2025)

2.2.3.2. β globülinler

Lipitler, plazmada önemli bir yer tutmaktadır. Plazmadaki yağların yaklaşık %75'i, lipoproteinler aracılığıyla plazma proteinlerine bağlı olarak bulunur. Beta-1 lipoproteinleri, kötü huylu kolesterol (LDL: Low Density Lipoprotein) olarak da bilinir ve kolesterolün arter duvarlarına çökmesine neden olarak kalp ve damar hastalıklarının gelişmesine yol açmaktadır. β -globülin fraksiyonunun önemli proteinleri arasında hemopeksin ve transferrin yer almaktadır. Hemopeksin, serbest hem ve profinleri bağlayan bir glikoproteindir. Hem-hemopeksin kompleksi oluşumunun ardından, bu kompleks karaciğer tarafından tutulur ve parçalanır. Karaciğerde hem grubunun demiri ferritine aktarılırken, geri kalan kısmı bilirubine dönüştürülür. Transferrin, apotransferrin proteinine iki adet Fe^{3+} iyonunun bağlanması sonucu oluşan bir demir taşıyıcısıdır. Plazmada transferrinin demir bağlama kapasitesi ise "Total Demir Bağlama Kapasitesi" (TDBK) olarak adlandırılır. (Yavuz ve diğerleri., 2025)

2.2.3.3. γ globulinler

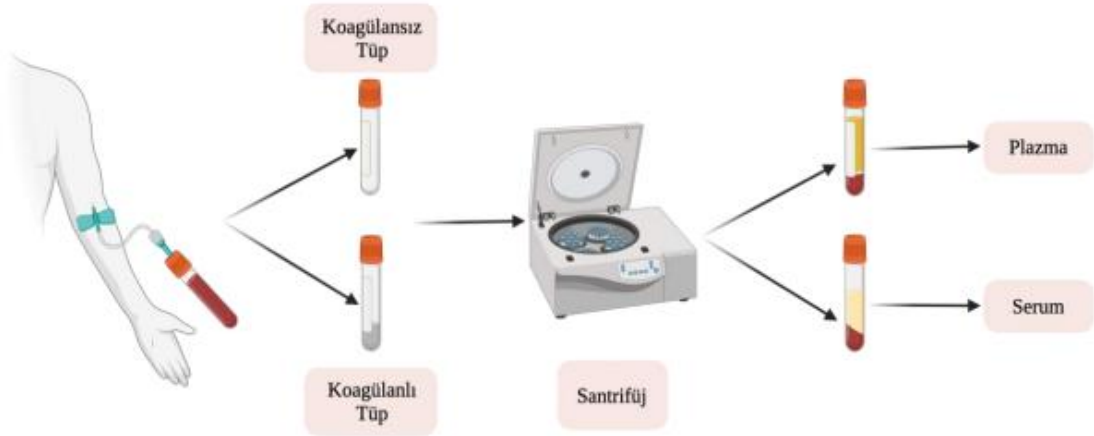
Plazmadaki önemli proteinler arasında immünoglobulinler, izohemaglutininler, C1q kompleman proteini ve C-Reaktif Protein (CRP) bulunmaktadır. İmmünoglobulinler, bağışıklık yanıtında kritik bir rol oynayan proteinlerdir. (Yavuz ve diğerleri., 2025)

2.2.4. Fibrinojen

Fibrinojen, kan proteinlerinin yaklaşık %7'sini oluşturur ve kanın pıhtılaşma sürecinde önemli bir rol oynayan kompleks bir proteindir. Karaciğer tarafından sentezlenen fibrinojen, pıhtılaşma süreci sırasında fibrine dönüşür. Fibrin, yaralanma sonrası kanamayı durdurmak için gerekli olan pıhtı oluşumuna katkıda bulunur. Fibrinojenin büyük bir protein olması, bu proteinin interstiyel aralığa geçmesini engeller, böylece damar içinde pıhtı oluşumunu önler. Ancak, kılcal damarların geçirgenliğinin arttığı durumlarda, fibrinojen interstiyel aralığa geçebilir ve bu da tıkanıklıklara yol açabilir. (Yavuz ve diğerleri., 2025)

2.2.5. Diğerleri

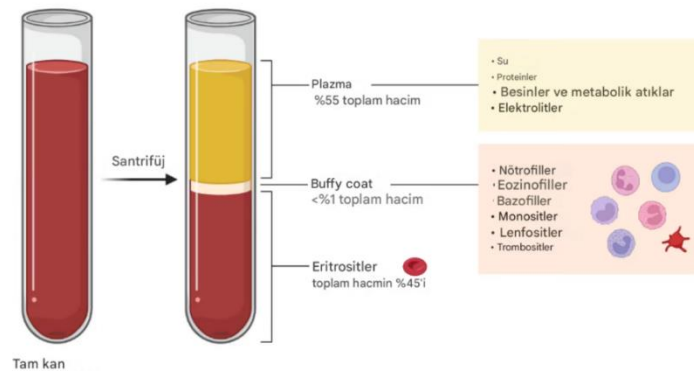
Bu üç ana plazma protein türüne ek olarak, kan plazmasında daha küçük miktarlarda bulunan lipitleri vücutta taşıyan lipoproteinler ve biyokimyasal reaksiyonları katalize eden enzimler gibi bir dizi başka protein de mevcuttur. Şekil 4'te serum ve plazma farklı gösterilmektedir. Plazma proteinlerinin geri kalan %1'lik kısmı, enzimler, proenzimler ve hormonlar gibi düzenleyici proteinlerden oluşmaktadır. (Yavuz ve diğerleri., 2025)



Şekil 4. Serum ve Plazma (De Lauretis ve diğerleri., 2024)

Serumla plazma karıştırılsa da serum, fibrinojen içermeyen plazmadan meydana gelmektedir. Şekil 5'te kan ve bileşenleri açıklanmaktadır.

Kan ve Bileşenleri

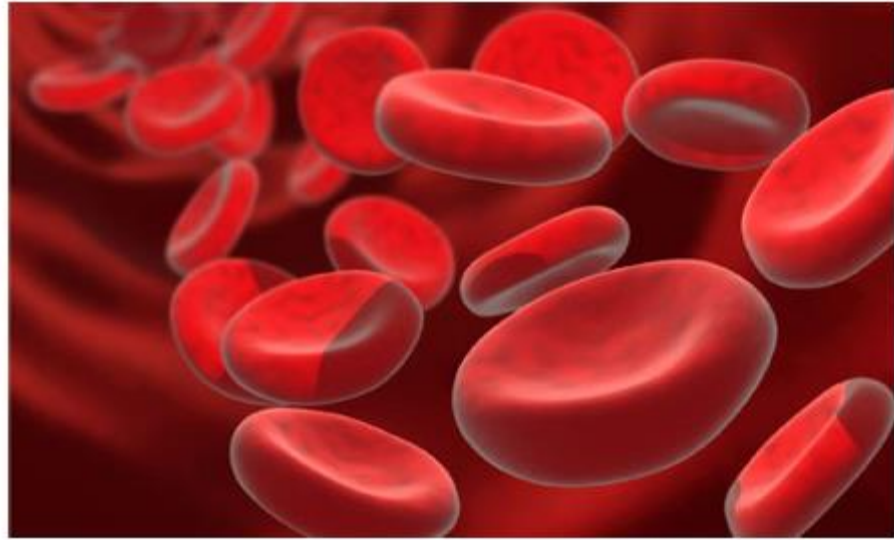


Şekil 5. Kan ve Bileşenleri (Peters., 1987)

2.3. Kanın Şekli Elemanları

2.3.1. Eritrositler

Eritrositler, ya da kırmızı kan hücreleri (RBC: Red Blood Cell), kandaki en fazla sayıda bulunan hücrelerdir. Yetişkinlerde, eritrositler kırmızı kemik iliğinde üretilir. Çoğu memelide çekirdek içermeyen ve bikonkav (iki tarafı çökük) yapıya sahip olan eritrositler, hemoglobin adı verilen kırmızı renkli, demir içeren kompleks bir proteine sahiptir. Hemoglobin, eritrositlerin renk ve adını belirleyen bileşiktir ve solunum gazlarının taşınmasında kritik bir rol oynar. Eritrositlerin temel işlevi, vücutta gaz alışverişini gerçekleştirmektir. İçerdikleri hemoglobin sayesinde oksijen ve karbondioksit değişimini sağlarlar (Türkoğlu, 2013). Eritrositlerin ortalama ömrü 120 gündür; bu sürenin sonunda, dalak, kemik iliği ve karaciğerdeki mononükleer fagositer sistem hücreleri tarafından dolaşımdan uzaklaştırılırlar. Hemoliz sırasında salınan hemoglobin, demir içeren hem grubu sayesinde hem, bilirubine parçalanır ve demire geri dönüştürülür. Şekil 6'da eritrosit kırmızı kan hücresi olan eritrosit bulunmaktadır. (Yavuz ve diğerleri., 2025)



Şekil 6. Kırmızı kan hücresi olan eritrosit (Türkoğlu., 2013)

Eritrositlerin ortalama çapı yalnızca 7-8 mikrometre (μm) olup, oldukça küçük hücrelerdir. Birincil işlevleri, solunan oksijeni akciğerlerden alıp vücut dokularına taşımak ve dokularda biriken karbondioksiti (yaklaşık %24) alıp, akciğerlere taşımaktır Eritrositler, kırmızı

kemik iliğinde olgunlaşma sürecinde çekirdeklerini ve birçok organelini kaybeder. Endoplazmik retikulumdan yoksundurlar ve protein sentezi yapamazlar. Ancak, eritrositler, kan hücrelerinin yapılarını korumalarına yardımcı olan ve kılcal damarlardan geçebilmelerini sağlayan bazı yapısal proteinler içerir. Bunlardan biri, hücre iskeleti proteinlerinden biri olan spektrin proteini olup, eritrositlerin şekillerini korumalarına yardımcı olur. (Yavuz ve diğerleri., 2025)

Eritrositler, bikonkav disk şeklindedir; yani çevreleri dolgun, merkezleri ise oldukça incedir. Organellerinin eksikliği, gaz taşıyan hemoglobin moleküllerine daha fazla alan sağlar. Bu bikonkav şekil, hacmine oranla gaz alışverişinin daha geniş bir yüzey alanında gerçekleşmesine olanak tanır. Kılcal damarlarda, eritrositler tarafından taşınan oksijen, plazmaya difüze olabilir ve daha sonra hücrelere ulaşmak üzere kılcal duvarlardan geçer. Hücrelerin ürettiği atık karbondioksitin bir kısmı ise eritrositler tarafından alınmak üzere kılcal damarlara difüze olur. Kılcal damar yatakları son derece dar olduğundan, eritrositlerin geçişini yavaşlatır ve gaz değişiminin daha uzun sürede gerçekleşmesine olanak tanır. (Yavuz ve diğerleri., 2025)

Hemoglobin, proteinler ve demir içeren büyük bir moleküldür. Globin adı verilen bir proteinin alfa 1 ve 2 ile beta 1 ve 2 olarak adlandırılan dört katlanmış zincirinden oluşur. Bu globin moleküllerinin her biri, demir iyonu (Fe^{2+}) içeren hem adlı kırmızı bir pigment molekülüne bağlıdır. (Yavuz ve diğerleri., 2025)

Her bir hem molekülünde bulunan demir iyonu, bir oksijen molekülü ile bağ kurma kapasitesine sahiptir; dolayısıyla, her bir hemoglobin molekülü dört oksijen molekülü taşıyabilme yeteneğine sahiptir. Tek bir eritrosit, yaklaşık olarak 300 milyon hemoglobin molekülü barındırabilir, bu da toplamda yaklaşık 1,2 milyar oksijen molekülünün bağlanıp taşınmasını mümkün kılar. (Yavuz ve diğerleri., 2025)

Akciğerlerde, hemoglobin oksijeni alır ve demir iyonlarına bağlanarak oksihemoglobin oluşturur. Parlak kırmızı renkteki oksijenli hemoglobin, vücut dokularına ulaşır ve burada oksijen moleküllerinin bir kısmını serbest bırakır, böylece oksijensiz, daha koyu kırmızı renkteki deoksihemoglobin haline gelir. Oksijen salınımı, çevre dokulardaki oksijen ihtiyacına bağlı olarak değişir; bu nedenle hemoglobin, nadiren de olsa oksijenin tamamını bırakmaz. (Yavuz ve diğerleri., 2025)

Eritrositler, karbondioksit taşınmasında da önemli bir rol oynar. İçerdikleri karbonik anhidraz enzimi, karbondioksit ile suyun reaksiyonunu katalizleyerek karbonik asit oluşumunu sağlar. Kılcal damarlarda karbondioksit, kan dolaşımına girer. Yaklaşık %76'sı plazmada çözünür; bir kısmı çözünmüş CO₂ olarak kalır, geri kalan kısmı ise bikarbonat iyonuna dönüşür. Yaklaşık %23-24'ü ise hemoglobindeki amino asitlere bağlanarak karbaminohemoglobin olarak bilinen bir molekül oluşturur. Hemoglobin, kılcal damarlardan karbondioksiti akciğerlere geri taşır ve burada oksijen değişimi için serbest bırakır. (Yavuz ve diğerleri., 2025). Eritrositlerin bir diğer önemli fonksiyonu, güçlü bir asit-baz tamponu olmalarıdır. Yapılarında bulunan histidin amino asidinin imidazol grubu aracılığıyla hidrojen iyonlarını bağlar ve uzaklaştırır. (Yavuz ve diğerleri., 2025)

Eritrosit seviyelerindeki değişiklikler, vücudun dokulara oksijen verme kapasitesini doğrudan etkileyebilir. Etkisiz hematopoez, yetersiz sayıda eritrosit üretimiyle sonuçlanır ve bu da çeşitli anemi türlerine yol açar. Eritrositlerin aşırı üretimi ise polisitemi adı verilen bir duruma neden olur. Polisiteminin başlıca dezavantajı, dokulara yeterli oksijenin taşınamamasından ziyade, kanın viskozitesinin artması ve bunun da kalbin kanı dolaştırmasını zorlaştırmasıdır. Hemoglobin eksikliği olan hastalarda ise dokular yeterli oksijen alamayabilir ve bu da başka bir anemi türüne neden olabilir. Dokuların oksijenlenmesini belirlerken, sağlık hizmetlerinde en çok ilgi gören parametre doygunluk yüzdesidir; yani bir hastanın kanında oksijenle bağlanmış hemoglobin bölgelerinin yüzdesi. Klinik olarak bu değer genellikle "satürasyon yüzdesi" olarak adlandırılır (Yavuz ve diğerleri, 2025).

2.3.2. Lökositler

Lökositler, hemoglobin eksikliği nedeniyle renksiz olmaları nedeniyle beyaz kan hücreleri (WBC: White Blood Cell) olarak da bilinirler. Çekirdekli hücrelerdir ve sayıları daha azdır; kanda ortalama 6000-8000 adet/mm³ bulunurlar. Lökositler genellikle kısa ömürlüdür. Sitoplazmalarındaki granüllere göre, iki ana kategoriye ayrılırlar: granülositler ve agranülositler. Şekil 7'de beyaz kan hücreleri yani lökositler bulunmaktadır. Nötrofiller, eozinofiller ve bazofiller granülositler arasında yer alırken, lenfositler ve monositler agranülositlerdir. (Yavuz ve diğerleri., 2025) Lökositlerin (beyaz kan hücrelerinin) nötrofil, eozinofil, bazofil, lenfosit ve monosit olmak üzere 5 tipi vardır.(Türkoğlu., 2013)

Nötrofiller, toplam WBC'ler arasında en bol bulunan hücrelerdir (yüzde 60-65), bazofiller ise en az bulunanlardır (yüzde 0,5-1). Nötrofiller ve monositler (yüzde 6-8), vücuda giren yabancı organizmaları yok eden fagositik hücrelerdir. Bazofiller, histamin, serotonin, heparin gibi maddeler salgılar ve enflamatuvar reaksiyonlarda rol oynarlar. Eozinofiller (yüzde 2-3), enfeksiyonlara karşı direnç gösterir ve alerjik reaksiyonlarla ilişkilidir. (Yavuz ve diğerleri., 2025)

Lenfositler (yüzde 20-25) iki ana tipe ayrılır: 'B' ve 'T' formları. Hem B hem de T lenfositleri, vücudun bağışıklık tepkilerinden sorumludur. Trombositler, megakaryositlerden (kemik iliğindeki özel hücrelerden) üretilen hücre parçalarıdır. Kan, normalde 1.500.000-3.500.000 trombosit/mm³ içerir. Trombositler, kan pıhtılaşması sürecinde rol oynayan çeşitli maddeler salgılar. Sayılarındaki azalma, pıhtılaşma bozukluklarına yol açabilir ve bu da aşırı kan kaybına neden olabilir (Yavuz ve diğerleri, 2025).



Şekil 7. Beyaz kan hücreleri (Türkoğlu., 2013)

2.3.2.1 Granülositler

2.3.2.1.1. Nötrofiller

Nötrofiller, granüler lökositlerdir ve kemik iliğindeki miyeloid hücre soyundan gelişirler. Periferik kanda bulunan lökositlerin en bol türüdür ve toplam lökositlerin %40-70'ini oluştururlar. Bu hücreler, özellikle bakteriyel enfeksiyonlara karşı bağışıklık yanıtında önemli bir rol oynar ve dokudaki varlıkları genellikle akut inflamasyonla ilişkilidir. Nötrofillerin çapı

9-12 µm arasında değişir ve çok loblu bir çekirdeğe sahiptirler. Sitoplazmalarında, fagositoz sırasında salınan yıkım enzimleri içeren granüller bulunur. Nötrofillerin ömrü yaklaşık 2-3 gündür ve bunlar, istilacı mikroplara karşı ilk tepki veren hücrelerdir. (Yavuz ve diğerleri., 2025) Şekil 8’de nötrofil hücresinin mikroskop altındaki görünümü bulunmaktadır.

Nötrofiller, doğuştan gelen bağışıklık sisteminin bir parçasıdır ve enfeksiyon bölgesine ulaşan ilk hücrelerdir. Hasar veya patojenlere yanıt olarak, dokular kemotaksi adı verilen bir süreçle nötrofilleri toplayan kemokinler salgılar ve böylece nötrofillerin enfeksiyon bölgesine yönelmesini sağlar. Nötrofiller, mikroorganizmaları fagosit eder ve ardından fagozom içine granüller salarak onları sindirir. Ayrıca, dokuya girdikten sonra monositlerin makrofajlara dönüşmesini sağlamak için çeşitli maddeler salgılayabilirler. (Yavuz ve diğerleri., 2025)

Bakteriyel enfeksiyonlar, stres, kanserler (özellikle lösemi) ve travma, yüksek nötrofil sayısına yol açabilir. Diğer taraftan, kemoterapi, aplastik anemi, B12 vitamini eksikliği ve bazı kanser türleri düşük nötrofil sayısına neden olabilir (Yavuz ve diğerleri, 2025).

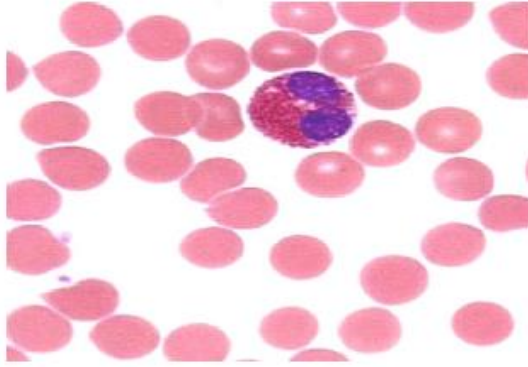


Şekil 8. Nötrofil hücresinin mikroskop altındaki görünümü, (Türkoğlu., 2013)

2.3.2.1.2. Eozinofiller

Eozinofiller, histolojik olarak eozin ile boyandıkları için bu adı almış olan, kemik iliğindeki miyeloid hücre hattından türeyen granüler lökositlerdir. Dolaşımdaki lökositlerin %1-4’ünü oluştururlar. Eozinofiller, genellikle periferik kanda yalnızca yaklaşık bir saat bulunur ve çoğunlukla dokularda yerleşirler. (Yavuz ve diğerleri., 2025)

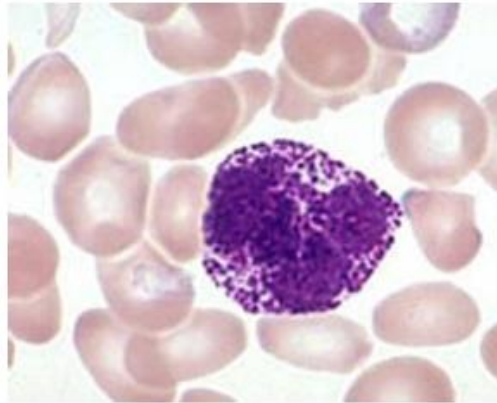
Granülleri, parazitlere karşı toksik etkiler gösteren majör bazik protein, kationik protein ve peroksidaz gibi moleküller içerir.(Yavuz ve diğerleri., 2025) çekirdekleri, nötrofil lökositlerin genç ekillerinin çekirdeklerine benzemektedir yani az parçalıdır (Cenk ., 1992) Ayrıca, antijen-antikor komplekslerini fagosit etme yeteneğine sahiptirler. Parazit enfeksiyonları, alerjik reaksiyonlar ve bazı otoimmün hastalıklar gibi durumlarda, eozinofil sayısının yüksek olduğu gözlemlenir. Şekil 9’da eozinofil hücresinin mikroskop altındaki görünümü bulunmaktadır. (Yavuz ve diğerleri., 2025)



(Şekil 9. Eozinofil hücresinin mikroskop altındaki görünümü. (Türkoğlu., 2013)

2.3.2.1.3. Bazofiller

Bazofiller, miyeloid soydan türeyen granüler lökositlerdir. Çapları 14-16 μm arasında değişir ve çift loblu, S şeklinde bir çekirdeğe sahiptirler. Periferik kanda bulunan bazofillerin ömrü yaklaşık iki hafta kadardır. Şekil 10’da bazofil hücresinin mikroskop altındaki görünümü bulunmaktadır. (Yavuz ve diğerleri., 2025)



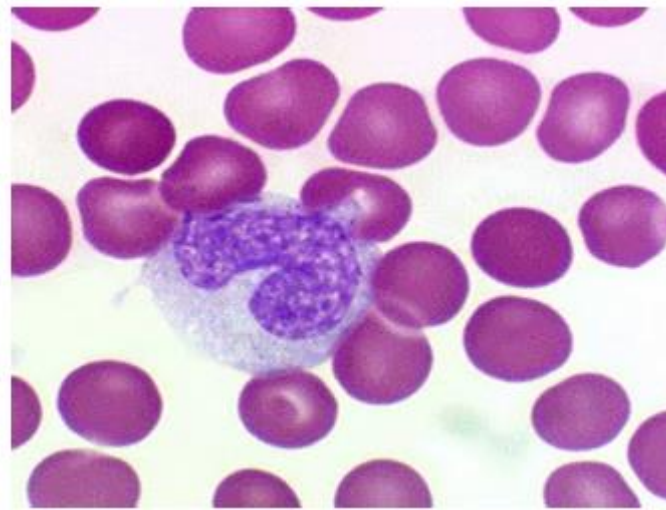
Şekil 10. Bazofil hücresinin mikroskop altındaki görünümü, (Türkoğlu., 2013)

Yapı ve işlev açısından, dokularda bulunan mast hücrelerine benzerlik gösterirler. Bazofiller, histamin içeren granüller taşır ve IgE (İmmünoglobulin E) ile etkileşimleri sonucunda lokal enflamatuar tepkiler meydana getirirler. Bağışıklık sistemindeki rolleri henüz tam olarak netleşmemiştir; ancak mast hücreleriyle birlikte, potansiyel olarak tip I aşırı duyarlılık reaksiyonlarına aracılık edebilirler. Bu reaksiyonlara örnek olarak astım ve anafilaksi verilebilir. (Yavuz ve diğerleri., 2025)

2.3.2.2. Agranülositler

2.3.2.1. Monositler

Monositler, kemik iliğindeki miyeloid hücre hattına ait olup, başlıca bakteriyel enfeksiyonlara karşı bağışıklık tepkisinde görev alırlar. Şekil 11’de monosit hücresinin mikroskop altındaki görünümü yer almaktadır. Dolaşımdaki tüm lökositlerin yaklaşık %5-10'unu oluştururlar. Çekirdekleri barbunya fasulyesi şeklinde olup, monositler aktive olduklarında kan damarlarından geçerek makrofajlara dönüşürler. Dolaşımdaki monositler, makrofajlara dönüşmeden önce tipik olarak yaklaşık 8 saat boyunca kanda kalırlar. Makrofajlar, dokularda bulunan fagositik hücrelerin ana popülasyonunu oluşturur ve nötrofillerden çok daha uzun bir ömre sahiptir; bu süre aylar hatta yıllar sürebilir. Bazı dokularda, yerleşik makrofajların özel isimleri bulunur; örnek olarak karaciğerdeki Kupffer hücreleri, kemikteki osteoklastlar ve akciğerlerdeki alveolar makrofajlar verilebilir.. (Yavuz ve diğerleri., 2025)



Şekil 11. Monosit hücresinin mikroskop altındaki görünümü (Türkoğlu., 2013)

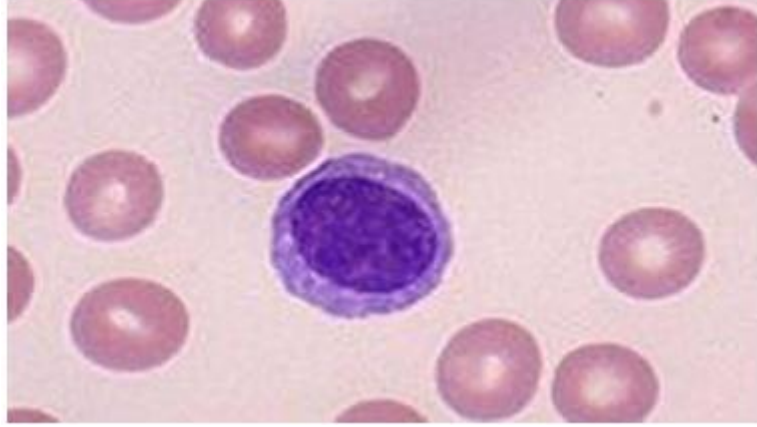
Makrofajlar, nötrofillerden daha büyük olup, çapları 25-50 µm arasında değişir ve tek loblu, yuvarlak bir çekirdeğe sahiptirler. Makrofajlar, mikroorganizmaları fagosit eder ve fagozom içinde granüller bırakarak onları sindirirler. Ayrıca bağışıklık tepkisini modüle eden sitokinler salgırlar. Bazı durumlarda, monositler dendritik hücelere farklılaşabilirler. Bu hüceler, doğuştan gelen ve adaptif bağışıklık sistemleri arasında önemli bir bağlantı kurar. Spesifik immün yanıt sırasında T hücresi aktivasyonuna yardımcı olurlar ve naif T hücelerini aktive edebilen tek hücre tipi olarak işlev görürler (Yavuz ve diğlerleri, 2025).

2.3.2.2. Lenfositler

Lenfositler, kemik iliğindeki lenfoid hücre hattından türeyen agranüler lökositlerdir. Şekil 12'de lenfosit hücresinin mikroskop altındaki görünümü yer almaktadır. Viral enfeksiyonlara yanıt verirler ve 6-15 µm çapları ile en küçük lökositler arasında yer alırlar. Lenfositler, yuvarlak, yoğun boyanan çekirdeklere ve seyrek sitoplazmaya sahiptir. Dokular, periferik kan ve lenfatik sistem arasında dolaşarak bağışıklık tepkilerini düzenlerler. Yaşam süreleri, farklılaştıkları alt tipe bağlı olarak değişkenlik gösterir. (Yavuz ve diğlerleri., 2025)

Üç ana lenfosit türü bulunmaktadır:

- **Natural Killer (NK) Hüceleri:** Doğuştan gelen bağışıklık sisteminin bir parçası olarak, virüsler ve tümör hücelerine karşı savunma sağlar.
- **T Hüceleri:** Hücrel bağışıklıktan sorumlu olup, enfekte hüceleri ve patojenleri hedef alır.
- **B Hüceleri:** Humoral bağışıklıktan sorumlu olup, antikor üretimiyle mikroorganizmalarla savaşırlar. (Yavuz ve diğlerleri., 2025)



Şekil 12. Lenfosit hücresinin mikroskop altındaki görünümü (Türkoğlu., 2013)

2.3.2.2.1. Natural Killer Hücreleri

NK (Natural Killer) hücreleri, kanser hücreleri ve viral enfeksiyonla karşılaşmış hücreler gibi yabancı proteinler sergileyen hücrelere karşı spesifik olmayan bağışıklık yanıtı sağlar. Dolaşımdaki lökositlerin %5'inden azını oluştururlar. T yardımcı hücreleriyle birlikte daha etkili bir şekilde işlev görmelerine rağmen, doğuştan gelen bağışıklık sisteminin bir parçası olarak, patojenleri bağımsız bir şekilde tespit edebilir ve yok edebilirler. NK hücreleri, anormal hücreleri tanıdıktan sonra yanıt olarak perforinleri serbest bırakabilir. Perforinler, plazma zarına gömülen sitolitik proteinlerdir. Bu proteinler, hücre dışı sıvının hücrelere girmesini sağlayan kanallar oluşturarak hücrelerin lizisini (yıkılmasını) tetikler. (Yavuz ve diğerleri., 2025)

2.3.2.2.2. T Hücreleri

T hücreleri, kemik iliğinde üretilir ancak olgunlaşmak üzere timusa göç ederler. Adaptif bağışıklık sisteminin bir parçası olarak, hücre aracılı bağışıklık yanıtlarında önemli bir rol oynarlar. Sitotoksik T hücreleri, aktif hale geldiklerinde enfekte olmuş hücrelere doğrudan saldırarak onları yok edebilirler. Ayrıca, yardımcı T hücreleri B hücrelerini aktive edebilir ve yeniden enfeksiyona yanıt olarak hafıza T hücreleri oluşturabilir. Bu işlevler, bağışıklık sisteminin etkinliğini ve özgüllüğünü sağlamak açısından kritik öneme sahiptir. (Yavuz ve diğerleri., 2025)

2.3.2.2.2. B Hücreleri

B hücreleri, kemik iliğinde oluşur ve olgunlaşır. Adaptif bağışıklık sisteminin bir parçası olarak, antikor salgılayarak humoral bağışıklık yanıtında önemli bir rol oynarlar. B hücreleri aktive olduklarında, antikor salgılayan plazma hücrelerine ve hafıza B hücrelerine dönüşürler. Plazma hücreleri, antikorları sentezleyip salgırlar. Salgılanan antikorlar, enfeksiyon bölgesine kan yoluyla taşınır ve burada spesifik antijenlere bağlanarak onları etkisiz hale getirir. Antikorlar, hedef antijenleri yıkılmak üzere işaretleyerek kompleman sistemi enzimleri veya fagositler tarafından tahrip edilmelerine yardımcı olurlar. Hafıza B hücreleri ise, özgül antijenleri hafızalarına alarak, aynı antijenle yeniden karşılaştığında immün yanıtın hızlı bir şekilde ortaya çıkmasını sağlarlar (Yavuz ve diğerleri, 2025).

2.4. Anemi

Aneminin kesin tanımları farklılık gösterebilir, ancak bu terim, kanda eritrosit kütlelerinin veya hemoglobin konsantrasyonunun normalin altında olmasını ifade eder (Grimes, C. N ve diğerleri, 2015). Anemiye karşı engellenmemiş telafi edici yanıt, çoğu türde hematolojik olarak kanda retikülosit (olgunlaşmamış eritrositler) konsantrasyonunun artması ve kemik iliğinde eritroid hiperplazinin periferik bir tezahürüyle karakterizedir. Veteriner hekimlikte, retikülositoz eşliğindeki anemi geleneksel olarak rejeneratif olarak adlandırılır ve dolaşımdaki eritrositlerin kaybı (hemoraji) veya yıkımı (hemoliz) nedeniyle oluşan anemiye tipiktir. Tersine, retikülositoz eşlik etmeyen anemi geleneksel olarak rejeneratif olmayan olarak adlandırılır ve azalmış eritropoez nedeniyle oluşan anemiye işaret eder (Tvedten, 2010).

Kedilerde anemi, kemik iliğindeki kanama, hemoliz veya azalmış kırmızı kan hücresi (RBC) üretiminden kaynaklanabilir (Fleischman, 2012; Lynch ve diğerleri, 2016). Kediler, daha kısa eritrosit ömürleri ve daha düşük kan hacimleri nedeniyle diğer türlere göre anemiye daha yatkındır. Ayrıca, farklı hemoglobin (HGB) tiplerinin varlığı, anemiye kediler için daha tolere edilebilir hale getirebilir (Tasker, 2012). Tanı sonrasında, aneminin süresi, şiddeti ve etyolojisi göz önünde bulundurularak kategorilere ayrılması gereklidir. Anemi tanısı genellikle sadece farklı RBC parametrelerine değil, aynı zamanda klinik belirtiler, geçmiş öykü, fiziksel muayene bulguları ve serum biyokimya testlerine de dayanır (Chervier ve diğerleri, 2012; Lynch ve diğerleri, 2016). Aneminin rejeneratif mi yoksa rejeneratif olmayan mı olduğunu

belirlemek, etiyolojisini anlamada oldukça önemlidir (Fleischman, 2012; Tasker, 2012). Etkili kemik iliği yanıtı, hemoliz veya kan kaybı dışında kalan nedenleri dışlayarak rejeneratif anemiye işaret eder (Fleischman, 2012; Paltrinieri ve diğerleri, 2016; Yadav ve diğerleri, 2022).

Anemi rejeneratif değilse, hiperakut RBC kaybı, yıkımı veya azalmış üretimden kaynaklanan kemik iliği disfonksiyonunun varlığı olasıdır (Fleischman, 2012; Paltrinieri ve diğerleri, 2016). Kırmızı kan hücresi indeksleri, hücre morfolojisi ve retikülosit sayısı gibi farklı yöntemler, rejenerasyonun değerlendirilmesinde önemli bir yere sahiptir (Chervier et al., 2012; Paltrinieri et al., 2016). Bu bağlamda, mutlak retikülosit sayısı, rejenerasyonun en güvenilir göstergelerinden biri olarak kabul edilmektedir (Paltrinieri et al., 2016; Hodges et al., 2011). Retikülositler, düşük HGB içeriği ile karakterize edilen ve yeni metilen mavisi gibi hayati boyalarla tanımlanan makrositiktir (Tasker., 2012). Retikülosit sayısı mevcut olmadığında, eritrogramdaki RBC endekslerinin analizi ile bir kan yayma incelemesi yapılması önerilir (Hodges ve diğerleri.,2011).

2.4.1. Normositik, Normokromik, Nonrejeneratif Anemi

MCV (fL) Kedi  39-55	MCHC (g/dl /%) Kedi 30-36
MCV  MCHC	Makrositik, hipokromik anemi
Normal MCV Normal MCHC	Normositik, normokromik anemi
 MCV  MCHC	Demir eksikliği anemisi

(**Tablo 1.** Normositik, Normokromik, Nonrejeneratif Anemi. (Bartges., 2012, Boyd., 2008, Jepson., 2016)

2.4.2. Anemi Şiddeti

Anemi Şiddeti	PCV / Kedi
Hafif	% 20-24
Orta	% 15-19
Şiddetli	< % 14

(Tablo 2. Anemi Şiddeti. (Bartges., 2012, Boyd., 2008, Jepson., 2016)

2.4.3. Rejeneratif / Nonrejeneratif Anemi

Rejenerasyon Derecesi	Kedi Agregat Retikülositleri	Kedi Punktat Retikülositleri
Yok	< 15	< 200
Hafif	5	500
Orta	100	1,000
Belirgin	> 200	1,500

(**Tablo 3.** Rejeneratif / Nonrejeneratif Anemi (Bartges., 2012, Boyd., 2008, Jepson., 2016)

2.5. *Mycoplasma haemofelis*

2.5.1. *Mycoplasma haemofelis* Etiyolojisi

Hemotropik mikoplazmalar (hemoplazmalar), geçmişte *Haemobartonella* ve *Eperythrozoon* türleri olarak bilinen, üretilmeyen ve hücre duvarı bulunmayan bakteriler grubuna dahildir. Gram negatif ve zorunlu kırmızı kan hücresi parazitleri olan bu mikroorganizmalar, pleomorfik bir yapıya sahiptir. Çubuk, küresel veya halka şeklinde formlar gösterebilir ve kırmızı kan hücresi yüzeyinde tekil olarak ya da zincirler halinde yerleşim gösterebilirler. (Ameldev ve Tremasol., 2018)

Haemobartonella spp., bazı araştırmacılar tarafından *Rickettsiales* sınıfının *Anaplasmataceae* ailesi içerisinde sınıflandırılmış olsa da, 1942 yılında Clark tarafından “*Eperythrozoon felis*” ismiyle adlandırılmıştır. 2001 yılında, 16S ribozomal gen filogenetik analizine dayalı olarak, Mollicutes sınıfı içinde *Mycoplasma* cinsine yeniden sınıflandırılmıştır. (Moulder ve Order., 1974, Sykes., 2003, Barker ve diğerleri., 2011) Son sınıflandırmada, etkenin intraselüler yerleşiminin olmaması, küçük boyutları, hücre duvarı ve flagellalarının bulunmaması, penisilin direnci ve tetrasiklin duyarlılığı dikkate alınmıştır (Barker ve diğerleri., 2011) *Mycoplasma* cinsindeki eritrosit patojenleri ile pnömoni oluşturan patojenler arasında filogenetik bir yakınlık bulunmasına rağmen, hemotropik mikoplazmalar "Haemoplazma" olarak adlandırılmaktadır. (Messick., 2004)

Çeşitli araştırmacılar, Mhf'nin büyük formunun (Ohio suşu) Mhf, küçük formunun ise (California suşu) CMhm olarak adlandırılmasını önermektedir. Mhf, kan yayma frotilerinde organizmanın gelişim evresine bağlı olarak kok benzeri yapılardan başlayarak konik ya da çubuk formasyonlara kadar farklı yapısal şekiller sergileyebilmektedir. (Ural., 2006)

Tablo 4. *M. haemofelis* taksonomisi (Thompson ve diğerleri., 2011)

Superkingdom	<i>Bacteria</i> <i>(Terrabacteria group)</i>
--------------	---

Phylum	<i>Tenericutes</i>
Class	<i>Mollicutes</i>
Order	<i>Mycoplasmatales</i>
Family	<i>Mycoplasmataceae</i>
Genus	<i>Mycoplasma</i>
Species	<i>Mycoplasma haemofelis</i>

Tablo 5. *M. haemofelis*'in günümüze kadar olan adlandırılmaları (Thompson ve diğerleri., 2011)

Bilimsel Ad	<i>Mycoplasma haemofelis</i>	(Messick ve ark,2002)
Heterotipik Sinonim	<i>Bartonella felis</i>	(Kikuth, 1928)
Heterotipik Sinonim	<i>Haemobartonella (Bartonella) felis</i>	(Tyzzer ve Weinmann, 1939)
Heterotipik Sinonim	<i>Haemobartonella felis</i>	(Kreier ve Ristic, 1984)

Tablo 6. *Candidatus M. haematoparvum* taksonomisi (Thompson ve diğerleri., 2011)

Superkingdom	<i>Bacteria</i> (Terrabacteria group)
Phylum	<i>Tenericutes</i>
Class	<i>Mollicutes</i>
Order	<i>Mycoplasmatale</i>

Family	<i>Mycoplasmataceae</i>
Genus	<i>Mycoplasma</i>
Species	<i>Candidatus Mycoplasma haematoparvum</i>

Tablo 7. *Candidatus M. haematoparvum*'un günümüze kadar olan adlandırılmaları (Thompson ve diğerleri., 2011)

Bilimsel Ad	<i>Candidatus Mycoplasma haematoparvum</i>	(Skyes ve ark., 2005)
--------------------	--	-----------------------

2.5.2. *Mycoplasma haemofelis* Prevalans

2.5.2.1. .Dünya Geneline Prevalans

PCR tabanlı teknikler kullanılarak, dünya çapında hem evcil kedilerde hem de vahşi kedilerde hemoplazma enfeksiyonlarının tespiti mümkün olmuştur (Willi ve ark., 2007). Kedilerde hemoplazmaya neden olan üç ana patojen bulunmaktadır: Mhf, CMhm ve CMt'dir. (Tasker ve ark., 2003) Bu türlerden en düşük görülme sıklığına sahip olan Mhf'dir (Santos ve ark., 2011, Barker ve ark., 2012) Ancak, bazı bölgelerde CMt daha nadir olarak rapor edilmektedir. (Macieira ve ark., 2008)

İspanya'da yapılan bir araştırmada semptomatik özellikler taşıyan 30 kediden 9'unda (%30) *Mycoplasma spp.* varlığı tespit edilmiştir. Analiz edilen izolatların %66,6'sının Mhf, %33,3'ünün ise CMhm olduğu, 16S rRNA dizi analizi ile doğrulanmıştır. Ayrıca, bu suşların ABD ve İngiltere'deki suşlarla genetik benzerlik gösterdiği belirtilmiştir (Criado-Fornelio ve ark., 2003).

Kuzey Florida'da 484 kedide yapılan bir çalışmada, Mhf %84 (40/484), CMhm %12.2 (59/484) oranında, her iki türün birlikte görüldüğü vaka oranı ise %3.9 olarak tespit edilmiştir (Luria ve diğerleri, 2004).

Kore'de yapılan bir çalışmada, 331 yabani kedi incelenmiş, kedilerin %4.2'si Mhf, %10.3'ü CMhm yönünden pozitif bulunmuş, %5.4'ünde ise Mhf ve CMhm enfeksiyonunun

birlikte seyrettiği tespit edilmiştir (Yu ve diğerleri, 2007).

CMt prevalansı İtalya'da %1.3, İspanya'da %0.5, Japonya'da %2.7 ve Brezilya'da %2.2 olarak bildirilmiştir. (Placidi de Bortoli ve diğerleri., 2012) Almanya'da 479 kedide yapılan bir çalışmada, genel hemoplazma prevalans oranı %9.4 olarak bulunmuş, ancak CMt'ye rastlanılmamıştır. (Bergmann ve diğerleri., 2016)

Farklı ülkelerde yapılmış prevalans çalışmalarına göre, Amerika'da Mhf görülme oranı %4.8, Almanya'da %4.5, Kanada'da %0.7 ve İtalya'da %5.4 olarak tespit edilmiştir. Aynı ülkelerde, CMhm oranı sırasıyla %23.2, %22.5, %3.3 ve %5.3 olarak bildirilmiştir (Gentilini ve diğerleri., 2009) Koenfeksiyon oranları ise Amerika'da %6.5, Almanya'da ise %0.8 olarak tespit edilmiştir (Sykes ve diğerleri., 2008, Bauer ve diğerleri., 2008)

Almanya'da yapılan başka bir çalışmada, 135 kedinin 10'unda (%7.4) Mhf, 12'sinde (%8.9) CMhm, 3'ünde (%2.2) CMt tespit edilmiştir. Ayrıca, hastaların %15.6'sında koenfeksiyon olduğu bildirilmiştir. (Just ve Pfister., 2007)

2.5.2.2. Türkiye Geneline Prevalans

Haemobartonella felis, ülkemizde ilk olarak 1993 yılında İstanbul'da bildirilmiştir (Tüzer ve diğerleri, 1993). Akkan ve diğerleri (2005), Van'da 121 Van kedisi üzerinde (82 dişi, 39 erkek, 1-9 yaş arası) Mhf'nin prevalansını belirlemek amacıyla yaptıkları çalışmada, Papenheim boyama yöntemi ile 18 kedide (%14,88) Mhf tespit etmişlerdir. Ural ve diğerleri (2009), Ankara, Bursa, İzmir ve Antalya illerinden 217 kedide yaptıkları PCR çalışmasında hastalığın genel prevalansını %18,9 olarak bildirmişlerdir. Ural ve diğerleri (2008) Antalya'da bir kedide CMhm enfeksiyonunu tanımlamışlardır.

2013 yılında Atalay, Kayseri'de toplamda 84 kedi üzerinde gerçekleştirdiği çalışmada (Erciyes Üniversitesi Veteriner Fakültesi kliniklerine getirilen 40 kedi ve Kayseri Büyükşehir Belediyesi kedi barınma evinde bulunan 44 kedi) hemotropik mikoplazmaların genel prevalansını %9,52 olarak belirlemiştir. Araştırmada, Mhf enfeksiyon oranı %4,76, CMhm enfeksiyon oranı %3,57 ve her iki etkenle enfekte olma oranı %1,19 olarak kaydedilmiştir.

Ülkemizde yapılan başka bir çalışmada, İstanbul'da 384 kediden 74'ü (%19,3) *Mycoplasma* türlerinden en az biri için pozitif bulunmuştur. Aynı çalışmada *Mhf*, *CMhm* ve *CMt* enfeksiyonlarının prevalansı sırasıyla %9,9, %17,7 ve %0,8 olarak bildirilmiş ve 2 kedinin aynı anda üç tür ile enfekte olduğu belirtilmiştir. Yazarlar, *CMt*'nin Türkiye'deki ilk tespitini kaydetmişlerdir (Çetinkaya ve diğerleri., 2016)

Çelik ve diğerleri (2020), İstanbul'da kedilerde hemoplazma türlerinin prevalansını belirlemek amacıyla gerçek zamanlı PCR kullanmış ve 246 kediden alınan kan örneklerini *CMhm*, *Mhf* ve *CMt* açısından incelemiştir. Çalışmada, 246 kedinin 20'sinde (%8,13) *CMhm*, 3'ünde (%1,22) *CMt* 2'sinde (%0,81) *Mhf* tespit edilmiştir. Ayrıca, 246 kedinin 21'inde (%8,54) hemoplazma türlerinden en az biri, bu 21 kedinin 4'ünde (%19,05) ise iki farklı hemoplazma türü tespit edilmiştir.

Tablo 8. Hemoplazma ile Karışabilen Hastalıklar. (Sykes., 2010)

Hastalık	
Primer immün bağlantılı hemolitik anemi	<i>Feline Leukemia Virus</i> enfeksiyonu
<i>Feline Immunodeficiency Virus</i> enfeksiyonu	<i>Feline Infectious Peritonitis</i> enfeksiyonu
<i>Cytauxzoon felis</i> enfeksiyonu	Heinz cisimciği hemolitik anemi (Çinko, soğan, sarımsak, lokal anestezikler, propofol, balık)
Piruvat kinaz yetersizliği	Habeş ve Somali kedilerinin eritrosit fragilite hastalığı
Gizli gastrointestinal hemoraji	

2.5.3. *Mycoplasma haemofelis*'te Risk Faktörleri

Genel sağlık durumu zayıf olan, anemi belirtileri sergileyen, kavga sonucu meydana

gelen yaralanmalar veya apselerle karşılaşan, *FeLV (Feline Leukemia Virus)* pozitif olan ya da bu virüse karşı aşılanmamış ve çevreyle teması bulunan kedilerde hemobartonellozis gelişim riski oldukça yüksektir. Bu risk, özellikle sokak ortamında yaşayan erkek kedilerde, çiftleşme dönemine denk gelen ilkbahar aylarında belirgin ölçüde artmaktadır. Yapılan çalışmalar, 4-6 yaş grubundaki erkek kedilerin dış ortamdaki sıklıkla kavgalara karışmaları nedeniyle, hemobartonellozis açısından dişi kedilere kıyasla daha yüksek bir risk taşıdığını göstermektedir. Grindem ve çalışma arkadaşlarının 1990 yılında gerçekleştirdiği bir çalışmada, hastalık belirtileri gösteren kedilerin tümünün erkek olduğu, klinik semptomlara sahip olmayan ancak *H. felis* ile enfekte kedilerin ise tamamının dişi olduğu bildirilmiş ve cinsiyetin aslında bir risk faktörü teşkil etmediği öne sürülmüştür. Ayrıca hemobartonellozis tanısı alan kedilerin %40'ında *FeLV* pozitiflik saptanmış ve buna dayanarak *FeLV* enfeksiyonunun büyük ölçekte latent *H. felis* enfeksiyonlarını aktive ederek klinik semptomların ortaya çıkmasına neden olabileceği ifade edilmiştir (Ural, 2006).

Ural ve diğerleri (2008) Ankara'da hemoplazmanın (Mhf ve CMhm) moleküler araştırmasını PCR testi kullanılarak yaptı. Hemoplazmoz (*haemobartonellosis*) şüphesi olan 39 kediden kan örnekleri seçilmiştir. Hemoplazmoz tanısı, Romanowsky boyalı kan yaymalarının sitolojik incelemesi ve 12 kedide PCR ile *Mycoplasma* tanımlanmasıyla doğrulanmıştır. Tüm bu hayvanlar CMhm ile enfekte iken, hiçbirisi Mhf enfeksiyonu için pozitif değildi. Dört kedi ayrıca kedi immün yetmezlik virüsü (FIV) için serolojik olarak pozitif. Baskın klinik, hematolojik ve biyokimyasal bulgular hipertermi, pire istilası, anoreksi, taşipne, hemoglobin konsantrasyonlarında azalma, düşük eritrosit sayısı ve düşük hematokrit, artmış serum aspartat aminotransferaz (AST) ve alanin aminotransferaz (ALT) aktiviteleri ve gelişmiş bilirubin konsantrasyonlarıydı. Enrofloksasin tedavisi (5 mg/kg/gün, SC, 10 gün boyunca) 60. günde PCR testiyle gösterildiği gibi *Mycoplasma* eliminasyonu ile sonuçlandı. Dahası, kedilerin sağlık durumunu iyileştirmiştir. Bu çalışma, Ankara'da kedilerde CMhm enfeksiyonunun tanısı için bir PCR testinin ilk kullanımını tanımlamaktadır. Türkiye'de CMhm ve Mhf'nin yaygınlıklarını belirlemek için daha geniş bir kedi popülasyonunda daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardı.

Yine Ural ve arkadaşları (2008) tarafından gerçekleştirilen çalışmada, Türkiye'nin dört ilinden (Bursa, İzmir, Ankara ve Antalya) toplanan toplam 217 kedi örneğinde (102 sağlıklı ve çeşitli klinik bulgular sergileyen 115 hasta kedi) hemoplazmoz prevalansı, sitolojik inceleme (Romanowsky boyası) ve polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) yöntemi kullanılarak araştırılmıştır. Sitolojik inceleme sonucunda kedilerin yalnızca %13,36'sı hemoplazmoz açısından pozitif olarak değerlendirilmiştir. Buna karşılık, PCR testi tanı duyarlılığı ve

özgüllüğünü önemli ölçüde artırmış; testin pozitif ve negatif öngörü değerleri sırasıyla 0,996 ve 1,000 olarak belirlenmiştir.

Çalışma kapsamında elde edilen bulgular, genel kedi popülasyonunda hemoplazma prevalansının %18,9 olduğunu göstermiştir. Hasta kedilerde saptanan prevalans oranı (%27,8), sağlıklı kedilere kıyasla (%8,8) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Ayrıca, hemoplazmoz ile uyumlu klinik bulgular gösteren tüm hayvanların PCR testinde pozitif sonuç vermesi (%100), bu yöntemin tanı başarısını açıkça ortaya koymaktadır. Anemik olmayan ancak PCR ile pozitif sonuçlanan kedilerin oranının da görece yüksek (%23,9) olması, asemptomatik taşıyıcılığın yaygınlığına işaret etmektedir. Bununla birlikte, hemoplazmoz prevalansında iller arasında anlamlı bir coğrafi fark tespit edilmemiştir.

Moleküler analizler sonucunda yalnızca CMhm türü dört ilde de tespit edilmiştir. Elde edilen veriler, PCR yönteminin hemoplazmozun saptanması ve tanımlanmasında sitolojik yöntemlere kıyasla daha güvenilir ve duyarlı bir tanı aracı olduğunu ortaya koymakta; ayrıca bu enfeksiyonun Türkiye'deki evcil kedi popülasyonu içerisinde görece yaygın olduğunu göstermektedir.(Ural ve diğerleri., 2009)

2.5.4. *Mycoplasma haemofelis* Bulaş Yolları

Hemobartonellozis'de bulaşmanın üç farklı yol ile meydana geldiği düşünülmektedir(Tablo 9)

Kedi Isırıkları: Bulaşma yollarından biri kedi ısırıklarıyla bağlantılı olarak gerçekleşmektedir (Small ve Ristic, 1988). Ancak, patojenin tükürükte bulunmaması nedeniyle (Harvey ve Gaskin, 1977), enfeksiyonun özellikle gingivitisli bireylerde meydana gelebileceği öne sürülmüştür (Carney ve England, 1993).

Perinatal Enfeksiyon: Her ne kadar perinatal enfeksiyonun oluşabileceği varsayılmış olsa da, bugüne dek transplasental bulaşmaya dair herhangi bir vaka rapor edilmemiştir (Gretillat, 1984; Harvey, 1984).

Kan Enfeksiyonu: Deneysel çalışmalar, enfekte kanın intravenöz, intraperitoneal ya da oral şekilde inokule edilmesi durumunda bulaşmanın gerçekleşebileceğini ortaya koymaktadır (Woods, Brewer, Hawley, Wismewski, Lappin, 2005; Willi ve diğerleri, 2007; Tasker ve diğerleri, 2009a).

Artropod Vektörleri ve Agresif Kedi Etkileşimleri: Artropod vektörler tarafından

taşıma ve deneysel bulaşma olasılıklarının yanı sıra, kediler arasında gerçekleşen agresif etkileşimler sırasında kan aktarımı ve ısırıklar yoluyla da enfeksiyonun yayılabileceği bildirilmektedir (Museux ve diğerleri, 2009; Alexandre de Santis ve diğerleri, 2014; Bergman ve diğerleri, 2016; Raimundo ve diğerleri, 2016).

Risk Faktörleri :

Kedilerde hastalığın bulaşma risk faktörleri değerlendirildiğinde, patojenin genellikle dış ortamla temas eden yaşlı kedilerde daha sık görüldüğü ifade edilmektedir (Inokuma et al., 2004; Rosenqvist et al., 2016; Tasker et al., 2010). Bunun yanı sıra, yetişkin erkek sokak kedilerinde bu etkenin görülme sıklığının yüksek olduğu bildirilmiştir (Duarte et al., 2015; Tasker, 2010; Vergara et al., 2016). Özellikle FIV (Feline Immunodeficiency Virus) ve FeLV (Feline Leukemia Virus) gibi immünsupresyon oluşturan viral hastalıkların varlığı, hastalığın gelişimi açısından en önemli predispozan faktörlerden biri olarak öne çıkarılmaktadır (Duarte et al., 2015; Inokuma et al., 2004; Martinez-Diaz et al., 2016; Ravagnan et al., 2017; Tasker, 2010; Kurtdebe et al., 2004).

Tablo 9. Hemoplasmosiste bulaş yolları (Willi ve diğerleri, 2005).

Bulaş	Yöntem
Kedi Isırığı	Gingivitis
Perinatal enfeksiyon	Transplasental
Deneysel Bulaş	Enfekte kanın intravenöz, intraperitoneal ve oral inokulasyonu

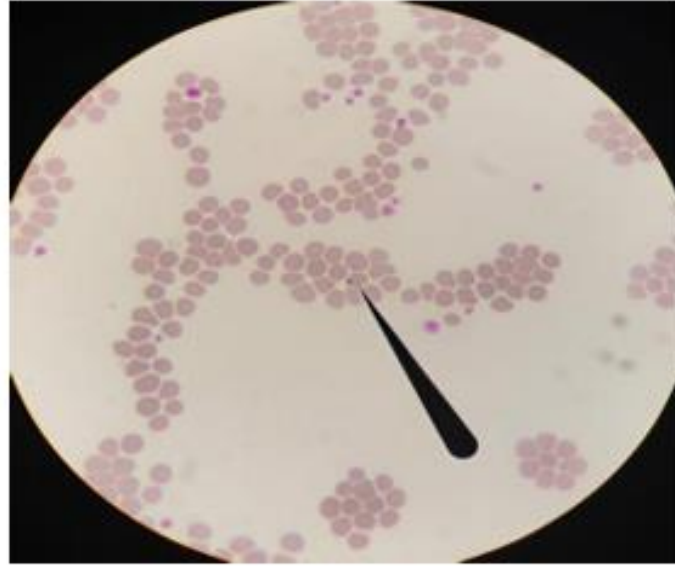
2.5.5. *Mycoplasma haemofelis* Patogenezis

Hemobartonellosis'te hemolizin tam olarak neden olduğu henüz kesin bir şekilde belirlenememiştir. Bununla birlikte, dejenere olmuş eritrositlerin dalakta fagositozunun bu durumu tetikleyen faktörlerden biri olabileceği düşünülmektedir (Zulty ve Kociba, 1990). Hemoplazma enfeksiyonlarıyla ilişkili hemoliz vakalarının büyük bir kısmı genellikle

ekstravasküler şekilde, özellikle karaciğer ve dalakta gerçekleşmekle birlikte, akciğerler ve kemik iliği gibi diğer organlarda da meydana gelebileceği ifade edilmektedir. İntravasküler hemoliz, *hemoplazma* organizmalarıyla infekte olmuş kırmızı kan hücrelerinin osmotik basıncındaki artışa bağlı olarak oluşmaktadır (Willi ve diğerleri, 2005).

M. haemofelis enfeksiyonunda anemi gelişir ve bunun iki ana mekanizması olduğu bilinmektedir. İlk mekanizma, organizmanın eritrosit zarına doğrudan verdiği hasar sonucu meydana gelirken, ikinci mekanizma, immün sistemin aracılık etmesiyle oluşan immün ilişkili hemolitik anemi mekanizmasının devreye girmesiyle ortaya çıkmaktadır. *M. Haemofelis* kırmızı kan hücrelerinin yüzeylerine yapışarak, mononükleer fagosit sistemin uyarılmasına yol açar ve böylece kırmızı kan hücrelerinin dalak ve karaciğerde ekstravasküler yıkımını teşvik eder. Eritrosit hücre zarındaki bu tahribat ozmotik basıncın artmasına ve hemoglobin kaybına neden olarak anemiyi şekillendirir. Şekil 13'te *Eritrositlerin üzerinde M. haemofelis etkeninin Giemsa Boyama X 100.* ile görünümü (ok ucu) görülmektedir. (Pekel ., 2022)

İmmün ilişkili hemolitik aneminin mekanizmasında, eritrositlerin yüzeyindeki yapısal değişiklikler antijen işlevi görmektedir. Söz konusu antijenler, kompleman sisteminin aktivasyonunu tetiklemekte ve bu süreçte komplemanın bu yapılara bağlanmasıyla hemoliz mekanizmasını başlatmaktadır. Etkene karşı geliştirilen antikorlar, eritrosit membranında bulunan ve antikor bağlanmasına uygun antijenik bölgeleri hedef alarak makrofaj aracılı ekstravasküler hemolizi başlatır. Kompleman sistemi, eritrositlere bağlı antikorlarla etkileşime girerek ekstravasküler hemolizin kolaylaşmasını sağladığı gibi, membran atak kompleksi oluşumu sonucunda intravasküler hemolize de neden olabilmektedir (Kewish et al., 2004; Willi et al., 2005; Raimundo et al., 2016; Diaz-Reganon et al., 2018; Garden et al., 2019).



Şekil 13. Eritrositlerin üzerinde *M. haemofelis* etkeninin görünümü (ok ucu). Giemsa Boyama $\times 100$. hücreleri (Pekel ., 2022)

2.5.6. Klinik ve Laboratuvar Bulguları

Kedilerde gözlemlenen hemotropik mikoplazmaların farklı patojeniteleri nedeniyle, klinik belirtiler de büyük bir çeşitlilik göstermektedir (Tasker, 2010). Mhf en patojenik tür olarak kabul edilmekte olup, immünokompetan kedilerde sıklıkla hemolitik anemiye yol açtığı bildirilmektedir. Diğer yandan, CMhm ve CMt enfeksiyonlarında eş zamanlı bir hastalık ya da immün supresyon bulunmadığı sürece genellikle anemi gelişmediği bildirilmiştir (Peters ve diğerleri, 2008; Tasker, 2010; Korman ve diğerleri, 2012; Spada ve diğerleri, 2014).

Kedilerde hemoplasma enfeksiyonları, çeşitli klinik semptomlarla ortaya çıkabilmekte olup, bu semptomlar arasında en sık rastlananlardan biri anemidir. Çelik ve araştırma ekibinin 2021 yılında yürüttüğü çalışmada, incelenen kedilerin %18,7'sinde anemi tespit edilmiştir. Benzer bir şekilde, Kurtde de ve Ural'ın 2004 yılında gerçekleştirdiği çalışmada hemobartonellozis tanısı alan kedilerde farklı anemi türleri belirlenmiştir. Söz konusu çalışmada iki kedi normositik-normokromik rejeneratif anemi, bir kedi normositik-hipokromik anemi, bir kedi ise makrositik-normokromik anemi olarak değerlendirilmiştir. Ayrıca, iki kedide

monositozis varlığı da saptanmıştır.

Alan ve diğerlerinin 2022'de gerçekleştirdiği çalışmada, hasta kedilerin yaş ortalamasının 4.4, sağlıklı kedilerin ise 3.9 olduğu tespit edilmiştir. Hemogram analizleri sonucunda hasta kedilerin %40'ında normositik normokromik anemi, %20'sinde ise makrositik normokromik anemi saptanmıştır. Bunun yanı sıra, hasta kedilerin %60'ında monosit seviyelerinde artış gözlemlenmiştir. Ayrıca, vakaların %60'ında trombositopeni varlığı da belirlenmiştir.

Tablo 10. Sağlıklı ve hasta kedilerin cinsiyet ve ırk bilgileri (Alan ve diğerleri, 2022).

Grup	Cinsiyet	IRK
Sağlıklı	Erkek (%48)	Tekir (%68)
	Dişi (%52)	Scottish fold (% 16) İran kedisi (% 12) Van kedisi (% 4)
Hasta	Erkek (%40)	Tekir (% 96)
	Dişi (%60)	British Shorthair (%4)

Hasta kedilerde görülen klinik belirtiler spesifik olmamakla birlikte, solukluk, uyuşukluk ve aneminin yanı sıra anoreksi, kilo kaybı ve depresyon gibi tipik olarak anemiyle ilişkili semptomlar sıklıkla gözlemlenir. Özellikle hastalığın akut evrelerinde aralıklı ateş görülme sıklığı yüksektir. Ekstramedüller hematopoezi yansıtan splenomegali ve lenfadenopati meydana gelebilir. Ayrıca, hemoliz nedeniyle oluşan sarılık da bazen gözlemlenebilir. Mhf enfeksiyonu tipik olarak retikülositoz, anizositoz, makrositoz ve polikromazi ile birlikte rejeneratif anemiye yol açar. Aneminin ciddiyeti, enfeksiyonun evresine bağlı olarak değişmekle birlikte, hematokrit genellikle %20'nin altına düşer ve ortalama %15-18 arasında değerler rapor edilmiştir (Foley ve diğerleri, 1998).

Mhf'nin primer enfeksiyonlarında depresyon, mukozal solgunluk veya ikterus gibi semptomlar gözlenirken; sekonder enfeksiyon durumlarında kilo kaybı, aralıklı ateş yükselmesi, depresyon, iştahsızlık ve splenomegali belirtileri ön plana çıkmaktadır.

Hemobartonellozis'in organ sistemi bozukluğu veya neoplazi ile ilişkili olduğu kedilerde ise depresyon ve letarjiye ek olarak anoreksi, belirgin kilo kaybı, mukozalarda solgunluk ve ikterus, splenomegali, beden sıcaklığında artış (40°C ve üzeri) ile aralıklı gelişen anemi gibi ciddi klinik belirtiler ortaya çıkmaktadır. FeLV pozitif kedi bireylerinde ise Hemobartonellozis'e bağılı bu klinik bulguların çok daha şiddetli bir seyir izleyebileceğı bildirilmektedir (Ural, 2006).

2.5.7. Teşhis

Hemobartonellozis tanısı (Tablo 11 tanısal testlere işaret etmektedir.) klinik ve hematolojik bulgularla birlikte sürme kan preparatlarında eritrosit yüzeylerinde organizmaların gözlemlenmesiyle veya PCR (polimeraz zincir reaksiyonu) ile konulabilmektedir (Tasker ve Lappin, 2001).

Sitolojik muayene prensibi Giemsa, Wright veya Diff-Quik gibi Romanovsky tipi boyalarla boyanmış taze kan frotilerinde etkenin görülmesine dayanır (Sanchez-Perez ve diğerleri, 2013). Taze kan yayma frotilerinin hemen incelenmesi gerektiğı unutulmamalıdır, çünkü parazitler etilen-diamin-tetraasetik asit (EDTA) ortamında eritrositlerden ayrılabilir ve boya kalıntıları, bazofilik leke ve Howell-Jolly cisimcikleri gibi unsurlarla karıştırılarak hatalı pozitif sonuçlar ortaya çıkabilir. Sykes ve diğerleri (2013)

Tablo 11. Kedilerde Mhf, tanısı için kullanılabilen testler. Sykes ve diğerleri (2013)

TEST	ÖRNEK TÜRÜ	HEDEF	TEST PERFORMANS
Sitolojik Muayene	Kan Frotileri	Hemoplazmalar	Özellikle etkilenen kedilerde duyarlılık düzeyi düşüktür. Organizmalara, enfekte kedilerin yüzde 50'sinden daha azında kan frotilerinde rastlanmaktadır. Boya kalıntıları, boya artefaktları ve Howell-Jolly cisimcikleri, hemoplazma olarak yanlış değerlendirildiğinde ise sahte pozitiflik durumları ortaya çıkabilmektedir.
PCR	Tam Kan, Kan Frotileri	<i>Hemoplazma</i> DNA'sı	Spesifite ve sensitivite, testin tasarımına bağlı olarak farklılık gösterebilir. Test sonuçları, belirlenen tür ve klinik bulgular doğrultusunda değerlendirilmelidir. <i>M. haemofelis</i> ve <i>M. haemocanis</i> genellikle anemiyle daha yakından ilişkilendirilir.

Mhf tanısında, kanda 16S ribozomal RNA geninin PCR analizi altın standart tanı testi olarak kabul edilmektedir. Mhf, genellikle konvansiyonel PCR yöntemi kullanılarak, DNA içinde yer alan ve dizilimi bilinen iki segment arasındaki özgün bölgeyi enzimatik olarak çoğaltmak suretiyle tespit edilir. Bu metod nükleik asitlerin laboratuvar ortamında oligonükleotid diziler yardımıyla uygun koşullarda çoğaltılması esasına dayanır (Alexandre de Santis ve diğerleri, 2014)

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Gereç

Araştırmada kullanılan biyobelirteçler (Tablo 12);

- Hematolojik analizler (QMini PCR)
- Klinik bulgular
- PCR cihazı ile tanı (QMini PCR)- Çalışmada İzmir Gaziemir’de bulunan Gazi, Veteriner Polikliniğinde yer alan Qmini PCR Cihazı kullanılmıştır.

Tablo 12. Projede kullanılan mevcut makine-teçhizat listesi

Projede kullanılan mevcut makine-teçhizat listesi	
Adı Modeli	Projede Kullanım Amacı
Santrifüj / Nüve	Serum Elde Edilmesi
QMini PCR	Mhf tanısının konması
Otomatik Tam Kan Sayım Cihazı	Anemi ve enfeksiyon tanısı konması

3.1.2. Hayvan Materyali

Bu çalışma, Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı’nda yürütülmüştür. Araştırmaya, tez kapsamında, anoreksi, kilo kaybı, depresyon ve anemi gibi şikayetlerle küçük hayvan kliniklerine başvuran farklı ırklardan, çeşitli yaş gruplarından ve her iki cinsten toplam 35 kedi dâhil edilmiştir.

3.1.3 Klinik Muayene Protokolü

Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Veteriner Fakültesi Hayvan Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği'ne getirilen kedilere yönelik araştırma, Mhf vakalarının klinik ve laboratuvar bulguları temel alınarak gerçekleştirilmiştir. Çalışma grubunun seçimi sürecinde, bu etkenin neden olduğu klinik semptomların çeşitliliği dikkate alınmıştır. Bu kapsamda, anoreksi, iştahsızlık, kilo kaybı ve depresyon gibi belirtiler sergileyen kediler belirli kriterlere uygun olarak değerlendirilmiş ve çalışmaya dahil edilmiştir.

Söz konusu hayvanların kalp atım hızı (atım/dk), solunum sayısı (nefes/dk), vücut sıcaklığı (°C) ve mukoza muayeneleri yapılmış; hemogram profilleri detaylı bir şekilde incelenmiştir. Anemi ve trombositopeni belirtileri görülen hayvanlarda, etkenin tespiti amacıyla QMini PCR cihazı ile tanı konulmuştur. Araştırmanın kontrol grubu ise rutin aşılama ve genel sağlık kontrolleri için veteriner kliniğine getirilen kediler arasından seçilmiştir.

Bu hayvanlara, standart prosedürler çerçevesinde hemogram ve QMini PCR testleri uygulanmış; elde edilen sonuçlar ışığında sağlık durumu uygun olan kediler kontrol grubuna dahil edilmiştir. Araştırma sürecinde her bir hayvanın fizyolojik parametreleri titizlikle kaydedilmiş ve elde edilen veriler, etkenin teşhis edilmesi ile organizmada yol açtığı etkilerin belirlenmesine yönelik gerçekleştirilen rutin laboratuvar incelemeleri için önemli bir temel oluşturmuştur.

3.2. Yöntem

3.3. Rutin Klinik Değerlendirmede Tanı

Tanı kapsamında Tablo 13' de belirtilen klinik bulgular sonrası QMini PCR (Resim 13), ile klinik bulgular (Tablo 13) değerlendirildi.

Tablo13. Klinik bulgular

Tanıda dikkate alınan klinik bulgular	
Göz ve diş çevresinde solgunluk	Çabuk yorulma
Ateş	Kalp ve solunum hızında artış

Hemolize bağlı ikterus	İştah kaybı
Uyuşukluk	Kilo kaybı
Splenomegali	Lenfadenopati

3.4. Örneklerin Toplanması ve Laboratuvar Analizleri

Gerekli numunelerin toplanması için *Vena cephalica antebrachii*'ye uygun teknikle branül (kateter) yerleştirildi. Branül yardımıyla, içinde 4 ml EDTA bulunan 8 ml'lik boş serum tüplerine kan örnekleri alındı. Alınan EDTA'lı tam kan örnekleri bekletilmeden tam kan sayımı yapılarak hematolojik parametreler belirlendi. Bu tam kan örneklerinden QMini PCR cihazı kullanılarak Mhf teşhisi gerçekleştirildi.



şekil 15'te ise, kedilerde Hemoplasmosis tanısı için kullanılan PCR cihazı gösterilmektedir.

Nükleik Asit Ekstraksiyon Kiti



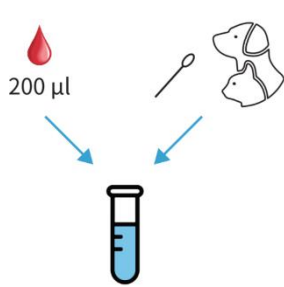
PCR Amplifikasyon Kiti



Şekil 14. Kedilerde *Hemoplasmosis* tanısı rutin değerlendirmede PCR algoritması

QMini Gerçek Zamanlı PCR cihazını kullanırken sırasıyla şu adımlar takip edildi :

Örnek Alma: Kan, abdominal, plevral veya diğer sıvı numuneleri için 200 μ L numune alınır ve sıvı koruma tamponu ile karıştırıldı. Daha sonra, nükleik asit ekstraksiyonu için karışımın 200 μ L'sini kullanıldı. Şekil 16'da Qmini PCR cihazı ile örnek alınan nükleik asitin miktarı görülmektedir.

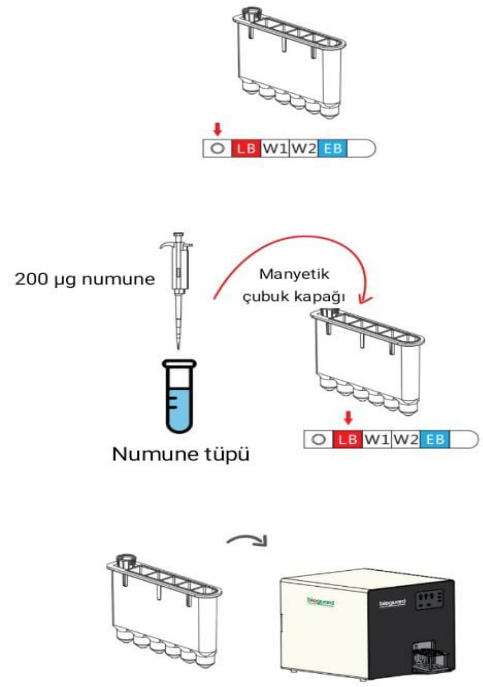


İdrar örnekleri için 200 μ L doğrudan nükleik asit ekstraksiyonu için kullanılabilir. Swab numuneleri için swab kullanarak numuneyi toplandı ve swab hemen koruma tamponuna aktarıldı. Numuneyi tamponun içinde çözmek için swab iyice yuvarlandı. Swab çıkarıldı ve tampon iki dakika dinlendirildi. Nükleik asit ekstraksiyonu için tamponun üst katmanındaki 200 μ L kullanıldı.

Şekil 15. Qmini PCR Örnek alma

Nükleik Asit Ekstraksiyonu

Ekstraksiyon kiti kartuşu alındı ve sızdırmaz filmi dikkatlice çıkarıldı. Daha sonra manyetik kapağı alındı ve belirtilen noktaya yerleştirildi. Hazırlanan numunenin 200 µl'si ekstraksiyon kartuşundaki LB kuyucuğuna eklendi. İşlemi başlatmak için kartuş QMini Nükleik asit çıkarıcıya yerleştirildi ve "RUN" düğmesine basıldı. Şekil 17'de nükleik asit ekstraksiyonu görülmektedir.



Şekil 16. Nükleik Asit ekstraksiyonu



Şekil 17. PCR testi

PCR Testi

Ekstraksiyon işlemi tamamlandığında, kartuş çıkarıldı ve 20 µl saflaştırılmış nükleik asit örneği EB kuyusundan doğrudan liyofilize reaktifi içeren PCR tüpüne aktarıldı.

Evcil hayvan patojenlerini test etmeye başlamak için PCR tüpü Qmini PCR Analizöründe belirlenen kuyucuğa yerleştirildi. Uygun programı seçildi ve örnekle ilgili gerekli ayrıntıları sağlandı. Son olarak "RUN" ikonuna tıklayarak test işlemini başlatıldı. Şekil 18'de PCR testi başlatma işlemi görülmektedir.

Rapor Oluşturma



PCR reaksiyonu bittiğinde test raporları otomatik olarak oluşturuldu. şekil 19’da PCR rapor oluşturma adımı görülmektedir.

şekil 18. Rapor oluşturma



Resim 1. Tam kan  rneęi alınan kedinin sonuçlarının okutulması



Resim 2. Mhf pozitif bir kedide ikterus klinik bulgusu



Resim 3. Mhf tanısında kullanılacak PCR ve tam kan cihazı için kan alımı



Resim 4. Mhf pozitif bir kedide diş çevresinde solgunluk



Resim 5. Mhf tanısı için PCR Analizi

3.5. İstatistiksel Analiz

Çalışmada elde edilen verilerin istatistiksel analizleri IBM SPSS Statistics (versiyon 25.0, IBM Corp., Armonk, NY, ABD) yazılımı kullanılarak gerçekleştirildi. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk testi ile değerlendirildi. Normal dağılım gösteren değişkenler için iki grup arasındaki karşılaştırmalarda bağımsız örneklemeler için Student's t-testi uygulandı. Bu kapsamda, hemogram parametreleri (WBC, RBC, HGB, HCT, MCV, MCH, MCHC, PLT) ile Ct değerlerinin grup düzeyinde karşılaştırmaları yapıldı. Parametrik varsayımlar karşılanmayan veriler için uygun parametrik olmayan Mann-Whitney U testine başvuruldu. Tüm istatistiksel değerlendirmelerde anlamlılık düzeyi $p<0.05$ olarak kabul edildi

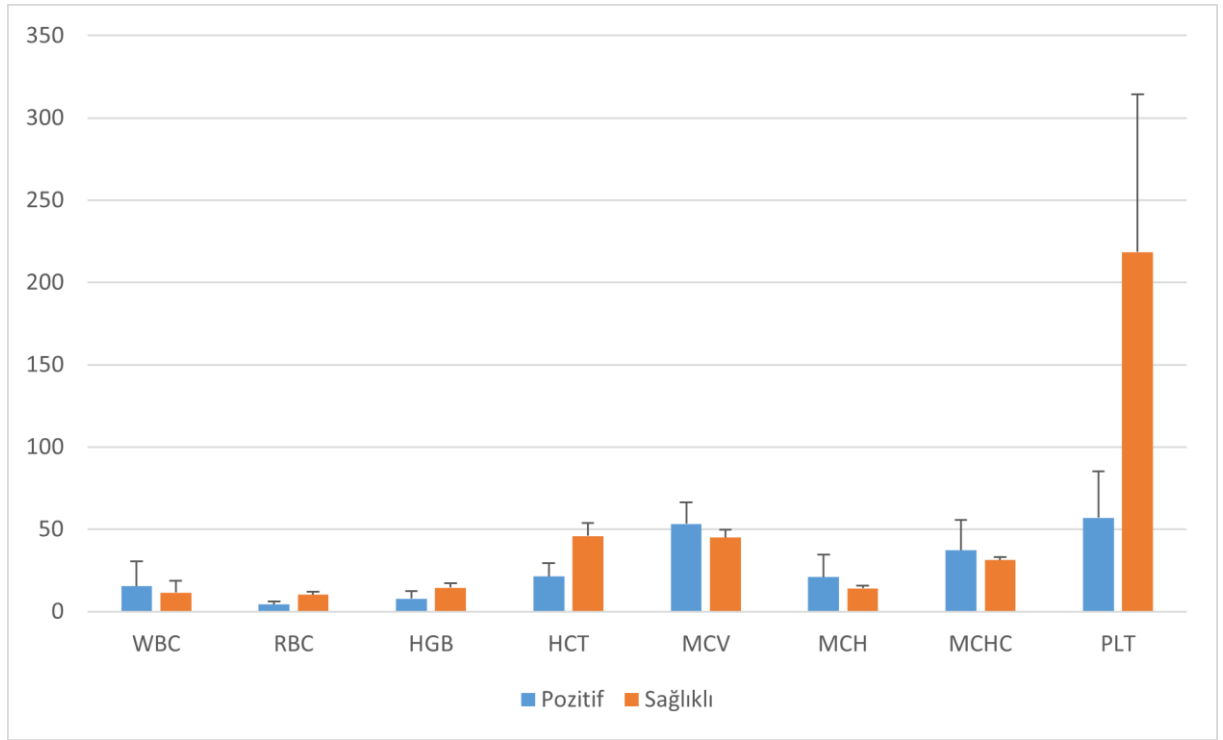
4. BULGULAR

4.1. Hastalara Yönelik Demografik Veriler

Bu tez çalışmasında sağlıklı (n=18) ve hemobartonellozisli (n=17) olacak şekilde 35 kedi değerlendirildi. Toplamda araştırmaya dahil edilen kedilerde Mhf etiyolojisi farklılık göstermiş olup tanılar tez kapsamı dışında rutin klinik değerlendirme ile ele alındı. Bu kapsamda klinik bulgular, tam kan, PCR parametreleri rutin klinik değerlendirmede ele alındı.

4.2. Tam Kan Bulguları

Gruplar arasında yapılan karşılaştırmalarda, pozitif ve sağlıklı bireyler arasında bazı hematolojik parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar tespit edildi. RBC ($p<0.001$), HGB ($p<0.001$), HCT ($p<0.001$), MCV ($p=0.017$) ve PLT ($p<0.001$) düzeyleri gruplar arasında anlamlı şekilde farklılık gösterdi. Pozitif grupta RBC, HGB ve HCT düzeylerinin sırasıyla $4,29 \pm 1,99 \times 10^6/\mu\text{L}$, $7,92 \pm 4,44 \text{ g/dL}$ ve $21,27 \pm 8,25 \%$ olduğu; bu değerlerin sağlıklı grupta sırasıyla $10,26 \pm 1,64 \times 10^6/\mu\text{L}$, $14,43 \pm 2,61 \text{ g/dL}$ ve $45,98 \pm 7,90 \%$ olarak belirlendiği saptandı. MCV düzeyi pozitif grupta $53,31 \pm 13,03 \text{ fL}$ iken, sağlıklı grupta $45,04 \pm 4,77 \text{ fL}$ olarak ölçüldü. Trombosit (PLT) düzeyleri pozitif grupta $57,05 \pm 28,08 \times 10^3/\mu\text{L}$, sağlıklı grupta ise $218,55 \pm 95,74 \times 10^3/\mu\text{L}$ idi. Buna karşılık, WBC, MCH ve MCHC düzeyleri açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$). Şekil 20’de Mhf tam kan sonuçlarının veri istatistiği görülmektedir.



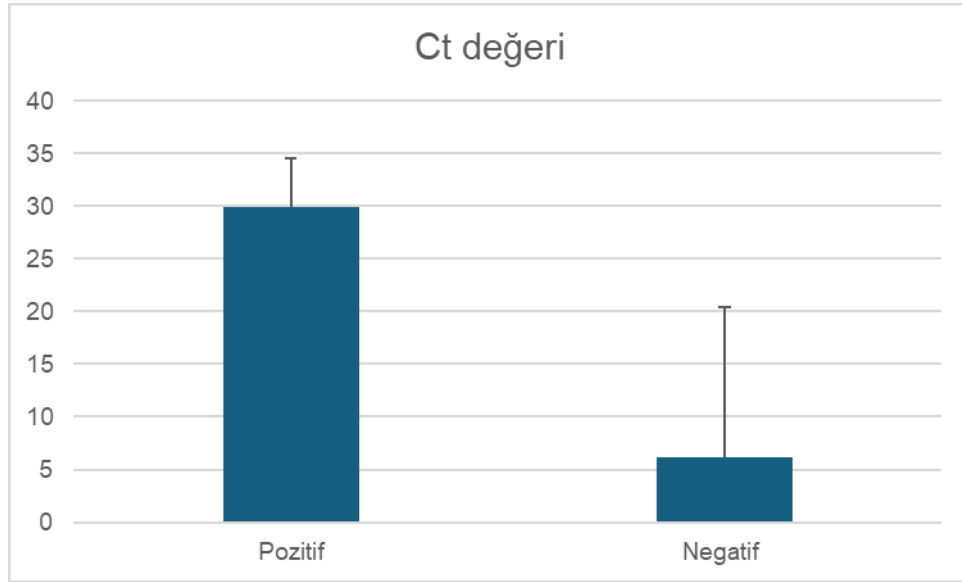
Şekil 19. Mhf tam kan sonuçları veri istatistiği

Tablo 14....Sağlıklı ve Hemobartonellozisli kedilere ait ortalama tam kan verileri

Grup	Ortalama $\pm$ Standart Sapma							
	WBC	RBC	HGB	HCT	MCV	MCH	MCHC	PLT
Pozitif	15,42 $\pm$ 15,02	4,29 $\pm$ 1,99 a	7,92 $\pm$ 4,4 4 ^a	21,27 $\pm$ 8,25 ^a	53,31 $\pm$ 13,03 ^a	20,9 $\pm$ 1 3,7	37,32 $\pm$ 18,33	57,05 $\pm$ 28,08 ^a
Sağlıklı	11,51 $\pm$ 7,33	10,26 $\pm$ 1,6 4 ^b	14,43 $\pm$ 2, 61 ^b	45,98 $\pm$ 7,9 ^b	45,04 $\pm$ 4,77 ^b	14,06 $\pm$ 1,65	31,35 $\pm$ 1,89	218,55 $\pm$ 95,74 ^b

^{a,b}: Aynı sütunda farklı harflerle gösterilen değerler istatistiksel anlamlı farklıdır (p<0,001).

Ct değerleri incelendiğinde, pozitif ve negatif gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu. Pozitif grupta Ct değeri $29,9 \pm 4,66$ olarak ölçülürken, negatif grupta bu değer $6,16 \pm 14,18$ olarak belirlendi (p<0.05). Bu sonuç, iki grup arasında Ct değerleri açısından belirgin bir farklılık olduğunu ortaya koydu. Şekil 20’de *Mhf* pozitif PCR sonuçlarının Ct değerleri görülmektedir.



Şekil 20. *Mhf* Pozitif Ct değerleri.

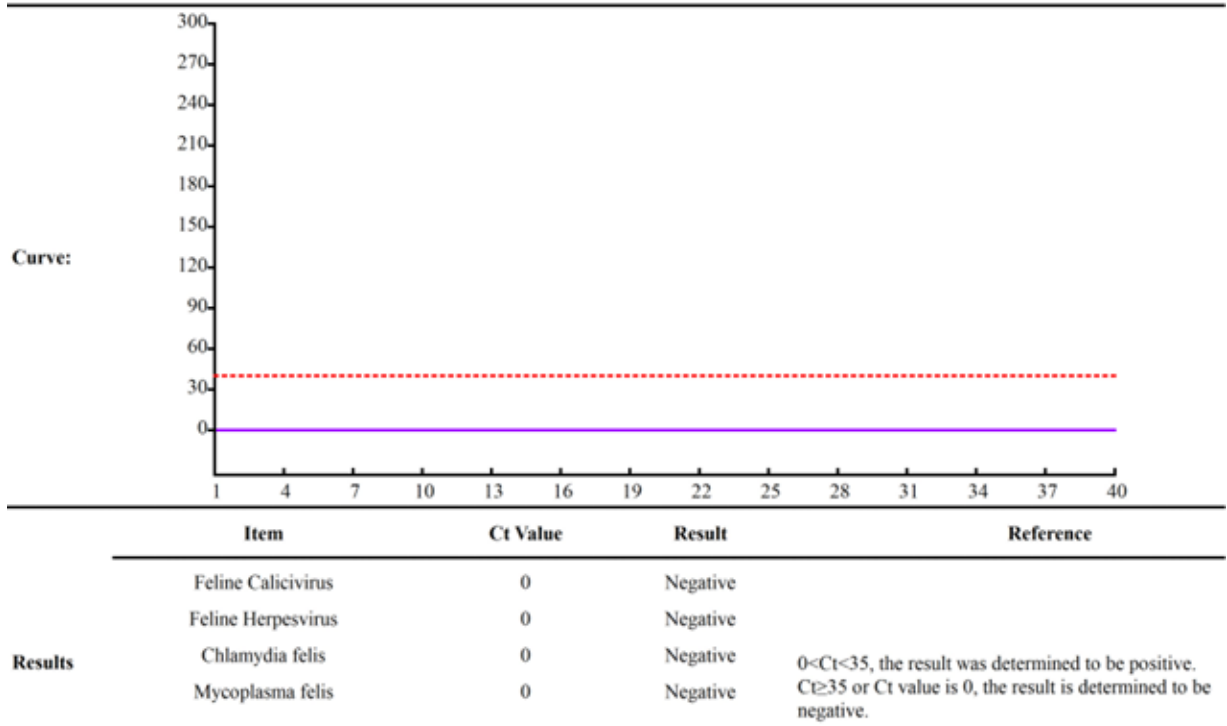
Tablo 15. Ct Değerleri

	Ct değeri
Pozitif	29,9 ± 4,66 ^a
Negatif	6,16 ± 14,18 ^b

Mini Q PCR Analiz Sonuçları

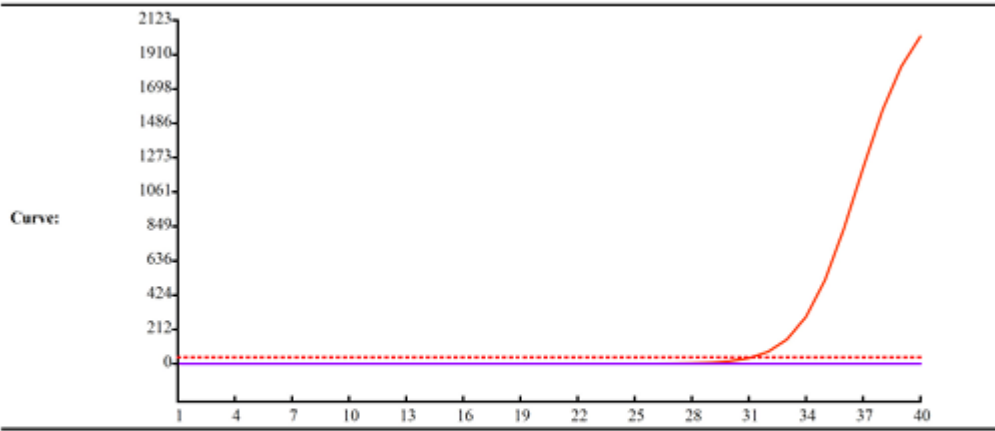
Resim 6. Vaka 1 Görseli

Clinical Sign:



Resim 7. Vaka 2 Görseli

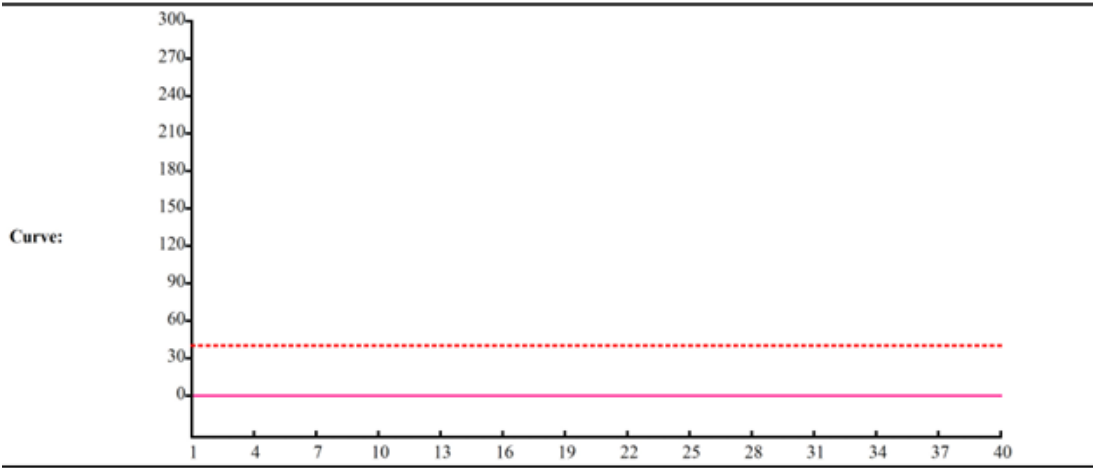
Clinical Sign:



	Item	Ct Value	Result	Reference
Results	Feline Calicivirus	31.12	Positive	0<Ct<35, the result was determined to be positive. Ct≥35 or Ct value is 0, the result is determined to be negative;
	Feline Herpesvirus	0	Negative	
	Chlamydia felis	0	Negative	
	Mycoplasma felis	0	Negative	

Resim 8. Vaka 3 Görseli

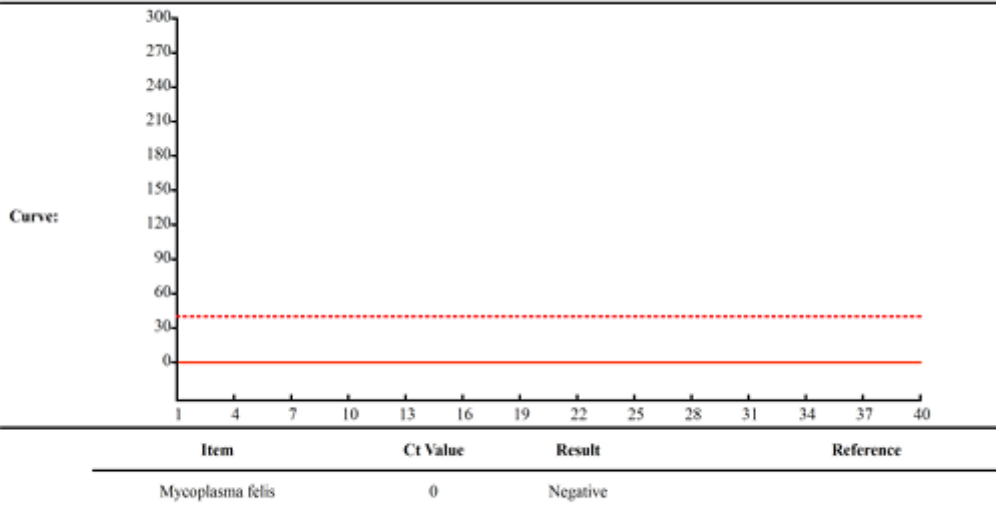
Clinical Sign:



	Item	Ct Value	Result	Reference
Results	Feline Bartonella henselae	0	Negative	0<Ct<35, the result was determined to be positive. Ct≥35 or Ct value is 0, the result is determined to be negative;
	Mycoplasma haemophilus	0	Negative	
	Feline Immunodeficiency Virus	0	Negative	
	Feline Leukemia Virus	0	Negative	
	Feline Parvovirus	0	Negative	

Resim 9. Vaka 4 Görseli

Clinical Sign:

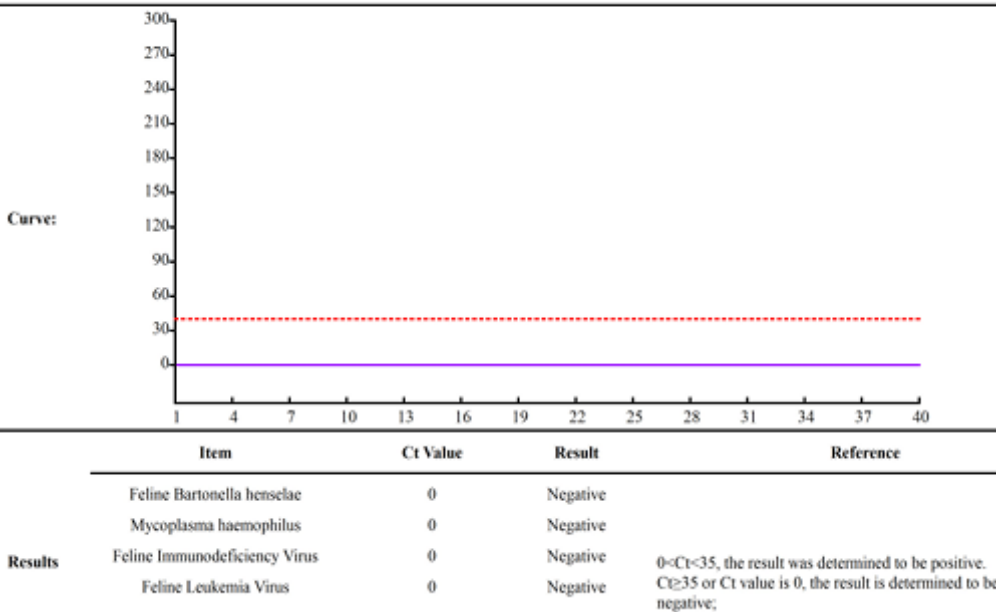


Results

0<Ct<35, the result was determined to be positive.
Ct≥35 or Ct value is 0, the result is determined to be negative;

Resim 10. Vaka 5 Görseli

Clinical Sign:

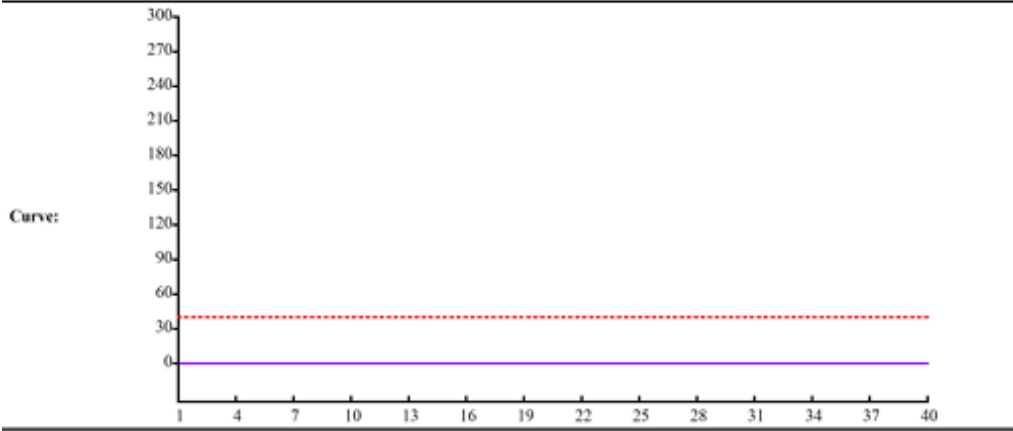


Results

0<Ct<35, the result was determined to be positive.
Ct≥35 or Ct value is 0, the result is determined to be negative;

Resim 11. Vaka 6 Görseli

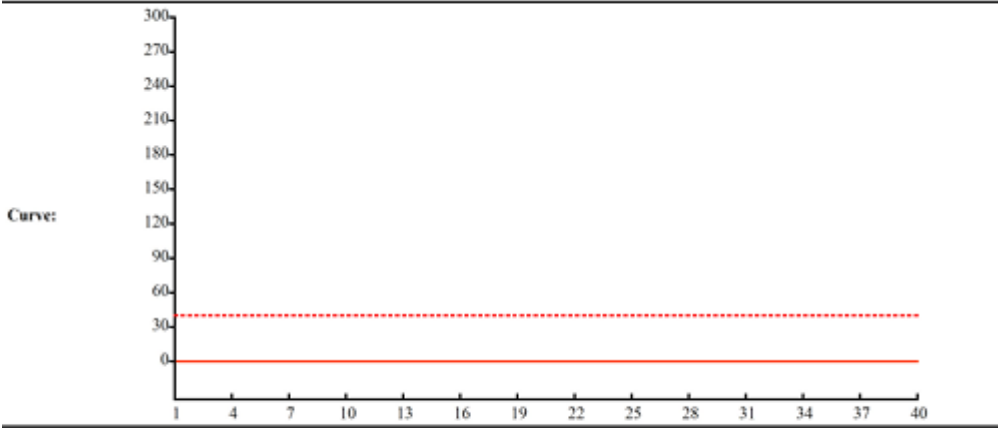
Clinical Sign:



	Item	Ct Value	Result	Reference
Results	Feline Bartonella henselae	0	Negative	0<Ct<35, the result was determined to be positive. Ct≥35 or Ct value is 0, the result is determined to be negative;
	Mycoplasma haemophilus	0	Negative	
	Feline Immunodeficiency Virus	0	Negative	
	Feline Leukemia Virus	0	Negative	

Resim 12. Vaka 7 Görseli

Clinical Sign:



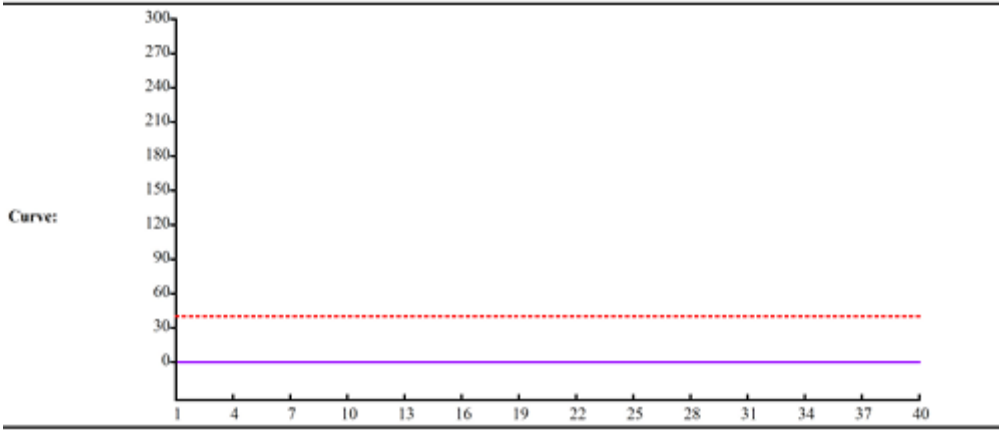
	Item	Ct Value	Result	Reference
	Mycoplasma felis	0	Negative	

Results

0<Ct<35, the result was determined to be positive.
Ct≥35 or Ct value is 0, the result is determined to be negative;

Resim 13. Vaka 8 Görseli

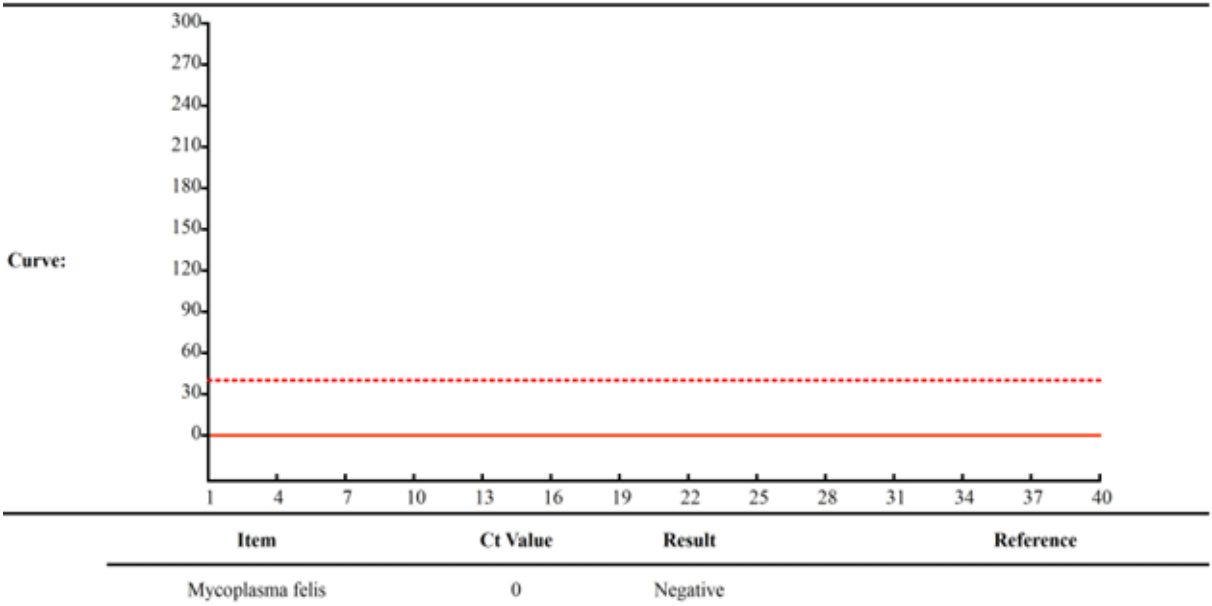
Clinical Sign:



	Item	Ct Value	Result	Reference
Results	Feline Calicivirus	0	Negative	0<Ct<35, the result was determined to be positive. Ct≥35 or Ct value is 0, the result is determined to be negative;
	Feline Herpesvirus	0	Negative	
	Chlamydia felis	0	Negative	
	Mycoplasma felis	0	Negative	

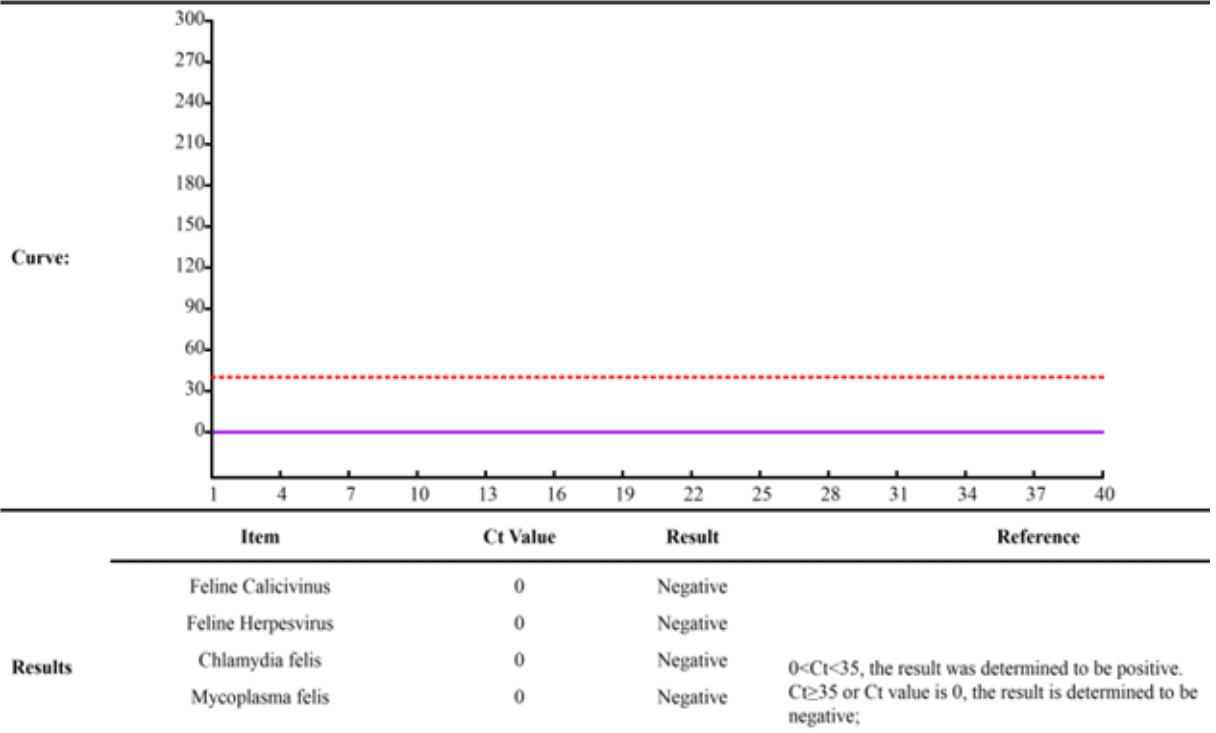
Resim 14. Vaka 9 Görseli

Clinical Sign:



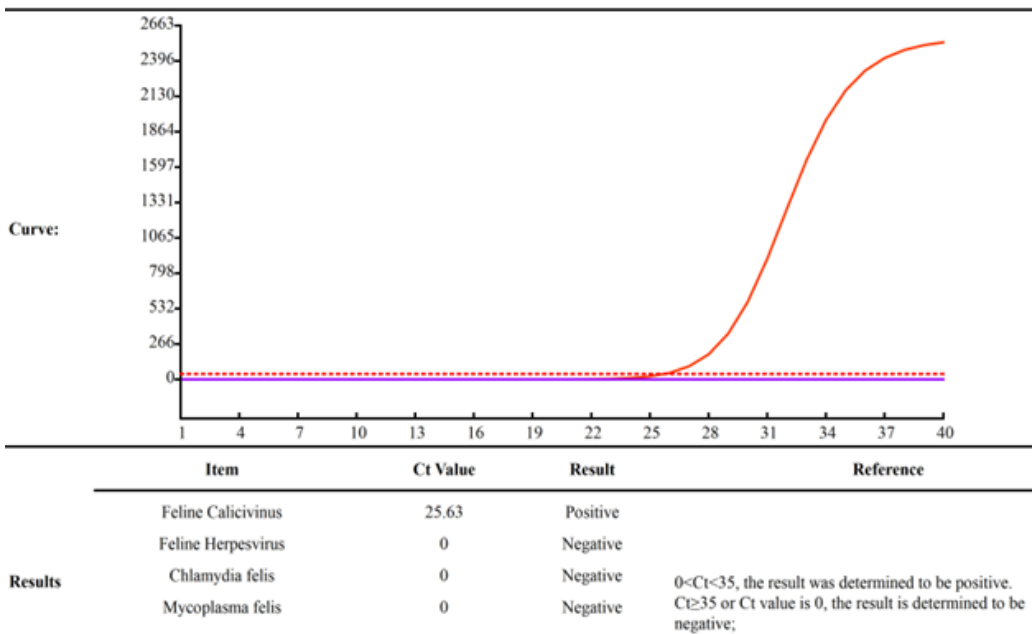
Resim 15. Vaka 10 Görseli

Clinical Sign:



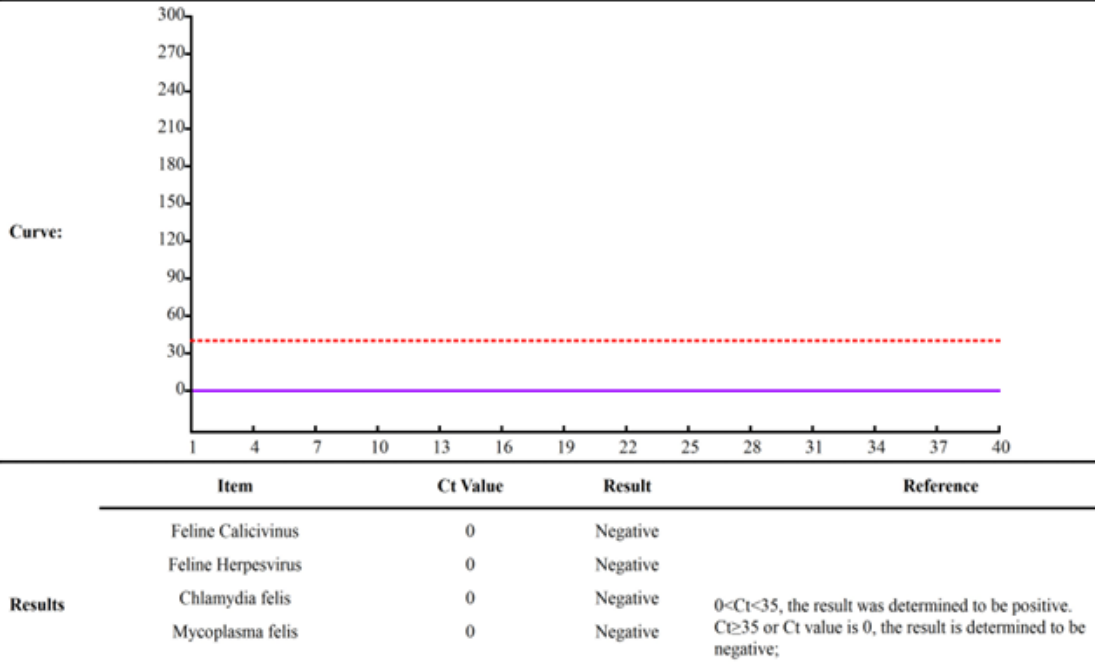
Resim 16. Vaka 11 Görseli

Clinical Sign:



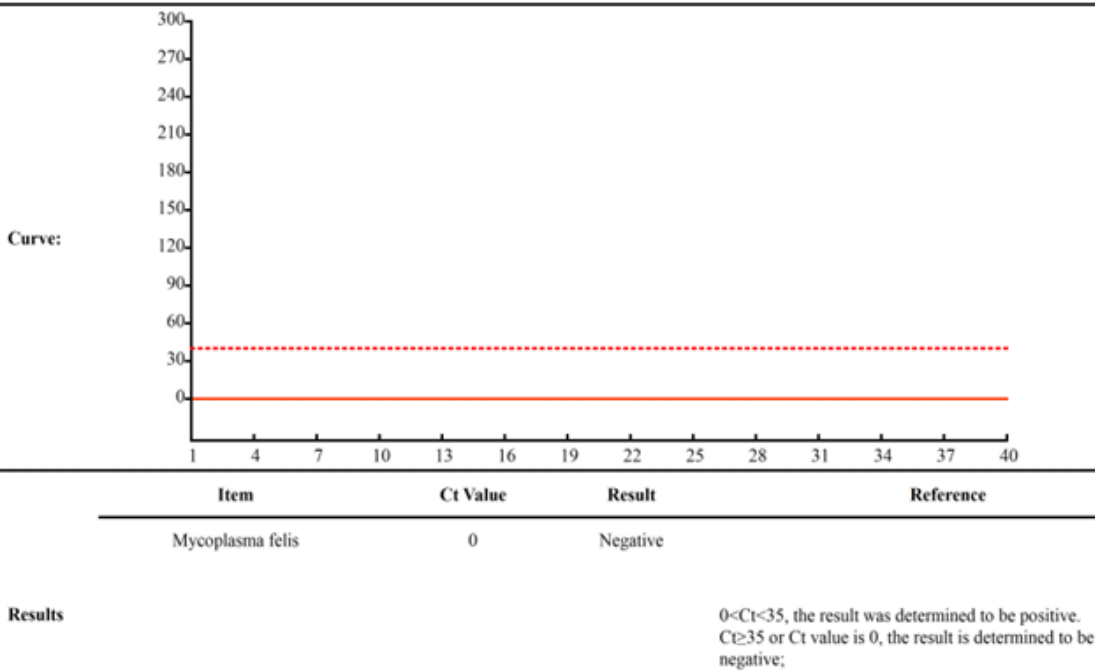
Resim 17. Vaka 12 Görseli

Clinical Sign:



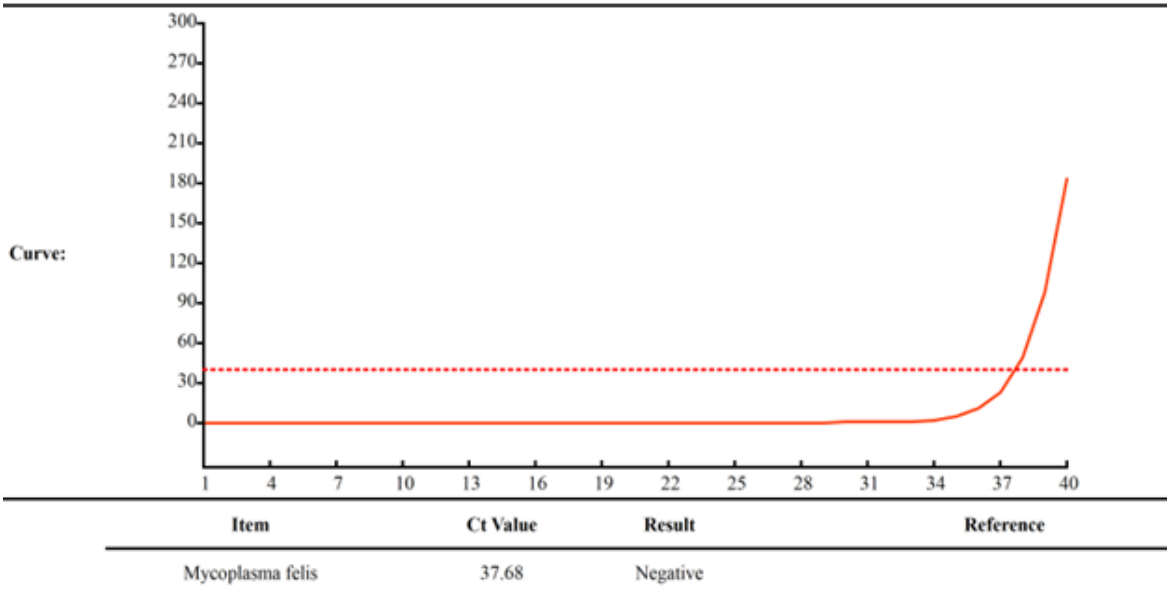
Resim 18. Vaka 13 Görseli

Clinical Sign:



Resim 19. Vaka 14 Görseli

Clinical Sign:

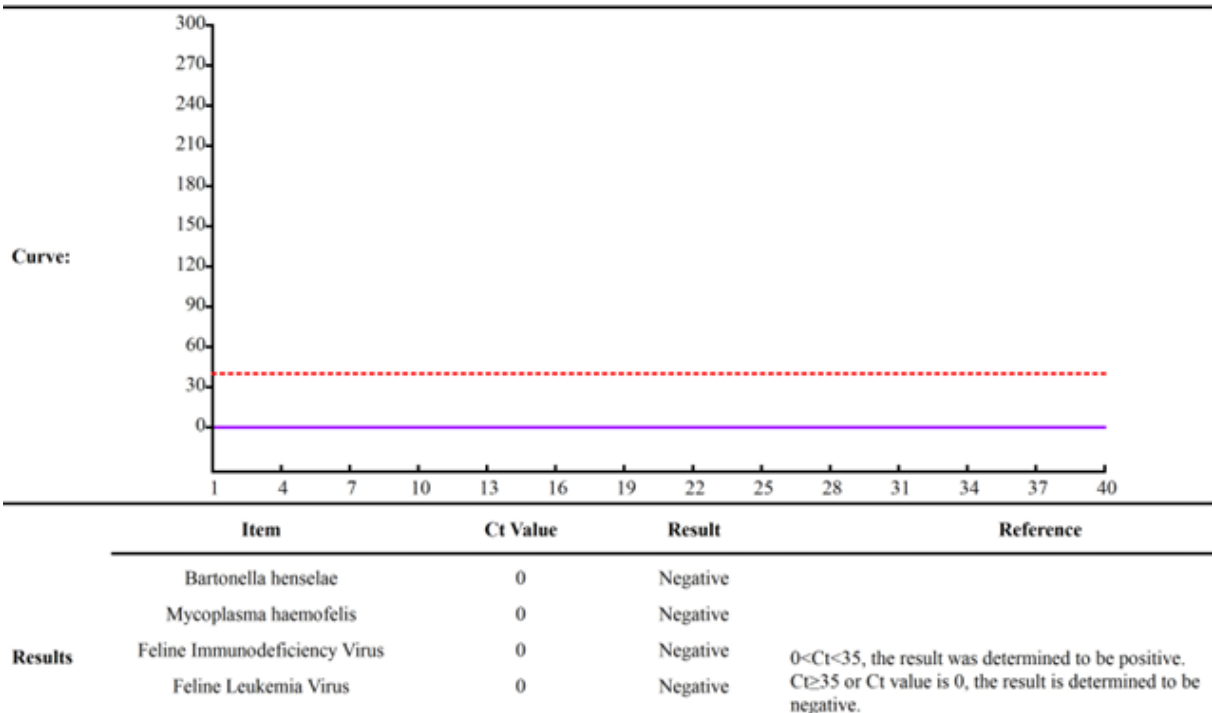


Results

0<Ct<35, the result was determined to be positive.
Ct≥35 or Ct value is 0, the result is determined to be negative;

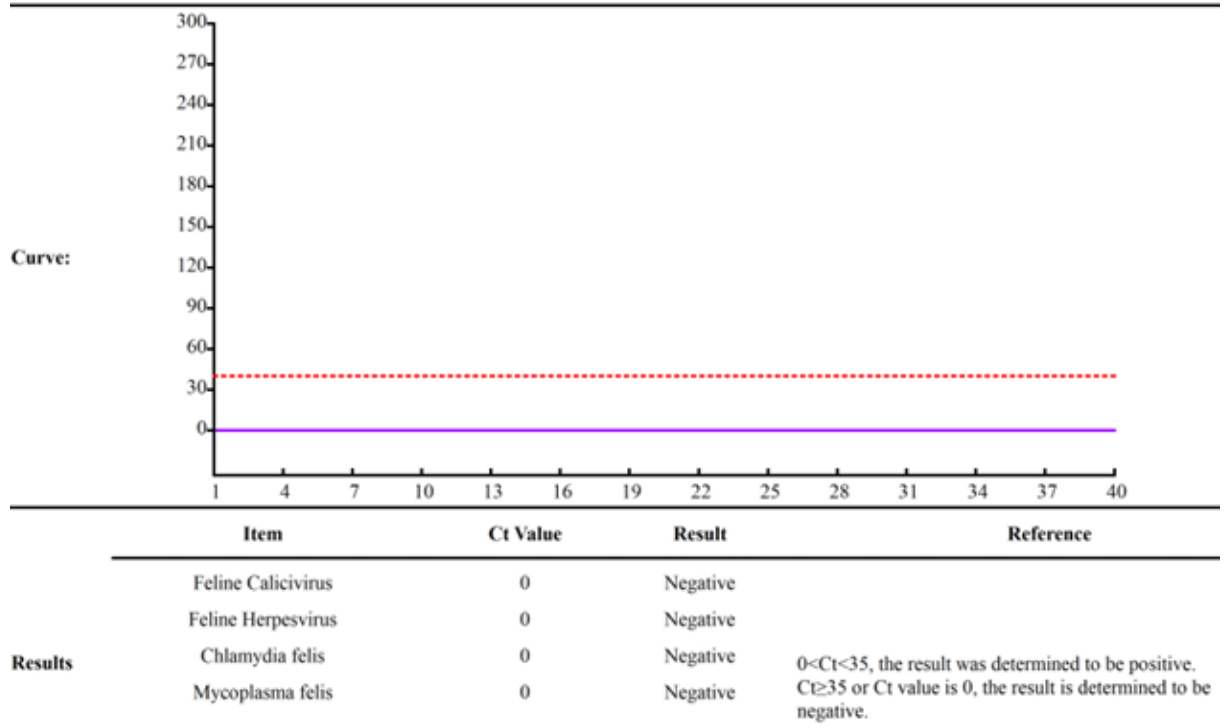
Resim 20. Vaka 15 Görseli

Clinical Sign:



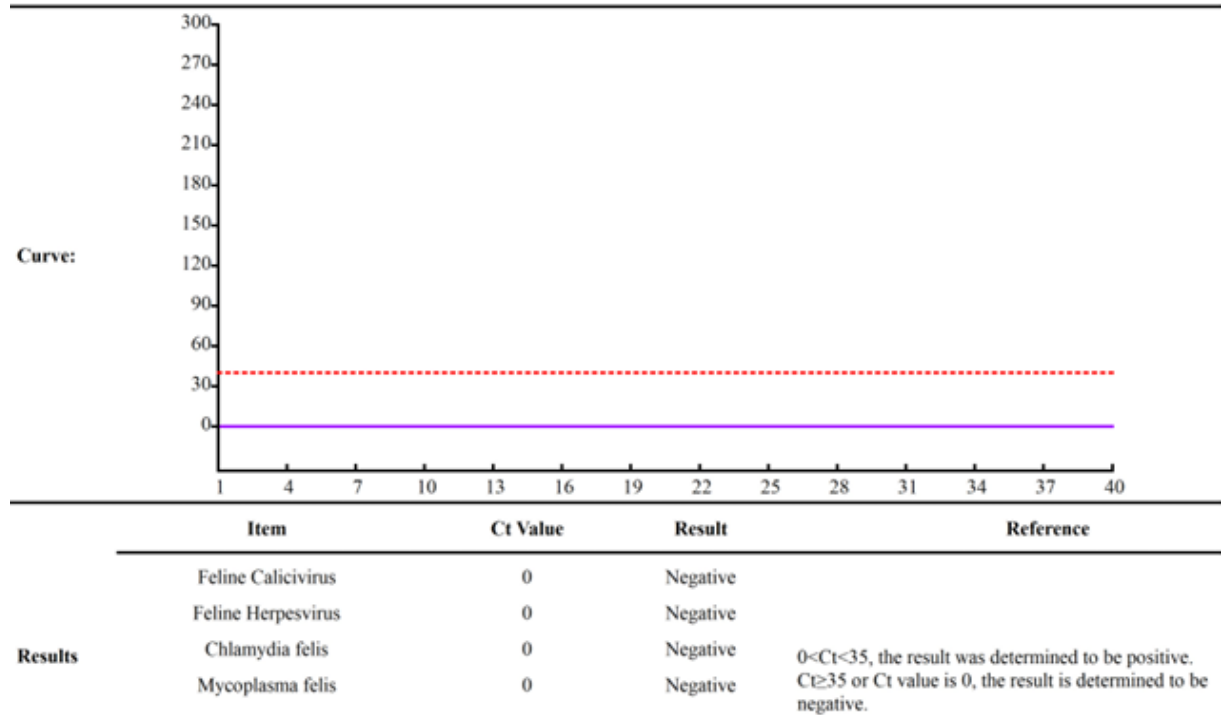
Resim 21. Vaka 16 Görseli

Clinical Sign:



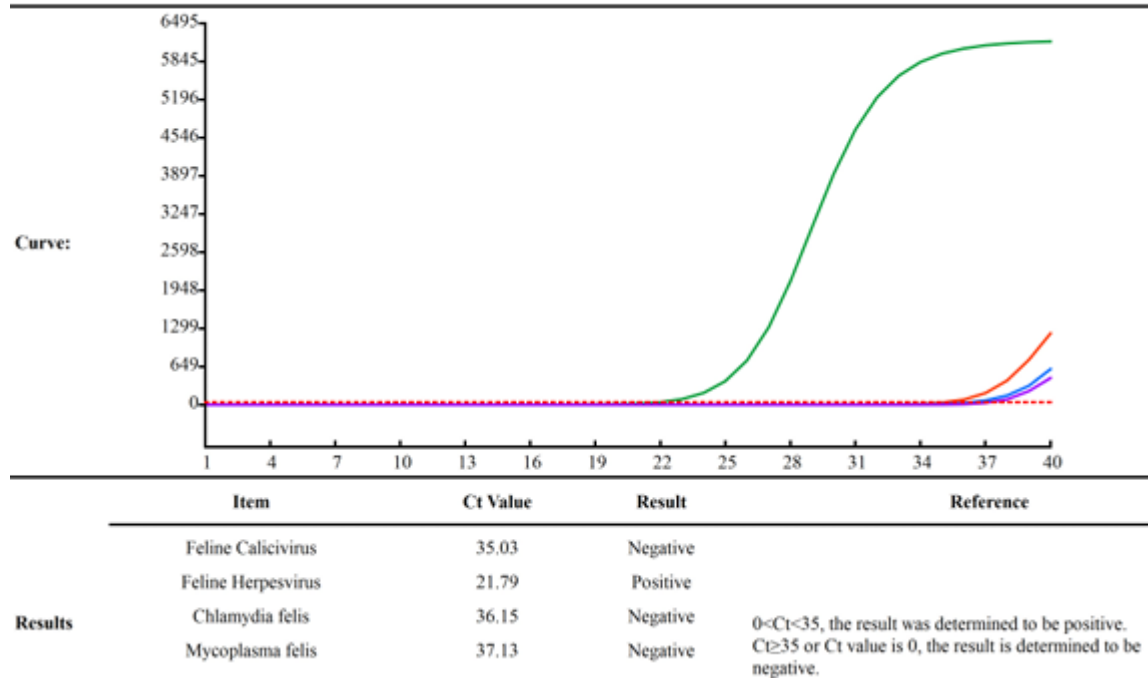
Resim 22. Vaka 17 Görseli

Clinical Sign:



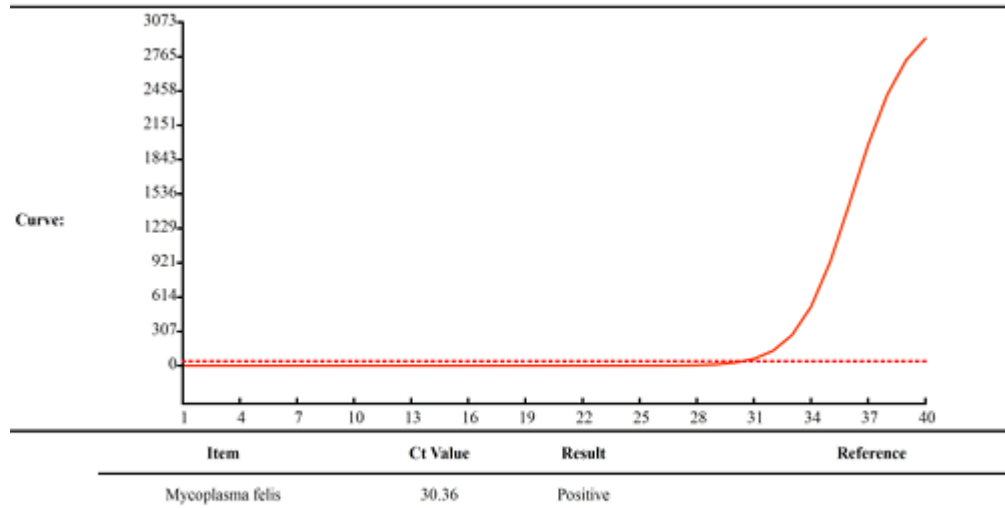
Resim 23. Vaka 18 Görseli

Clinical Sign:



Resim 24. Vaka 19 Görseli

Clinical Sign:

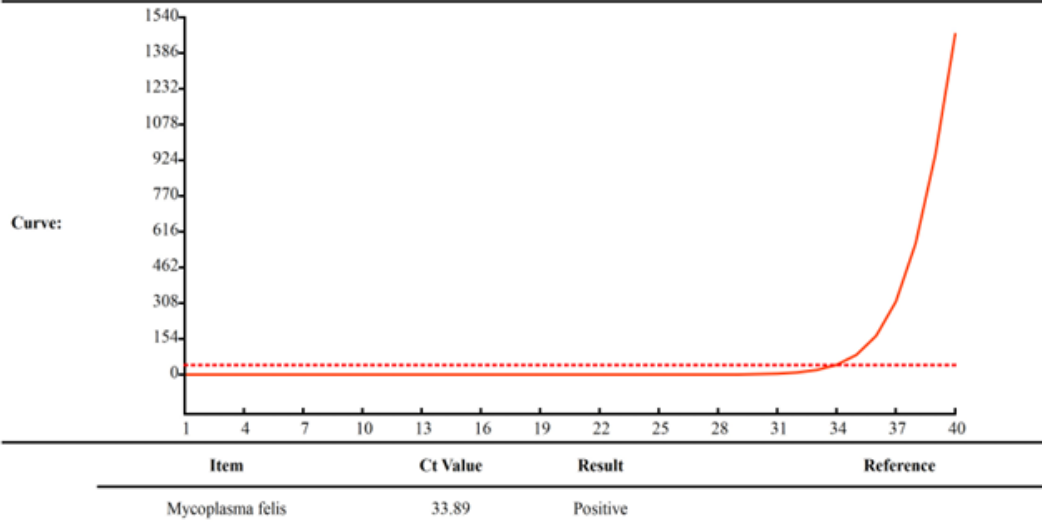


Results

0<Ct<35, the result was determined to be positive.
Ct≥35 or Ct value is 0, the result is determined to be negative;

Resim 25. Vaka 20 Görseli

Clinical Sign:

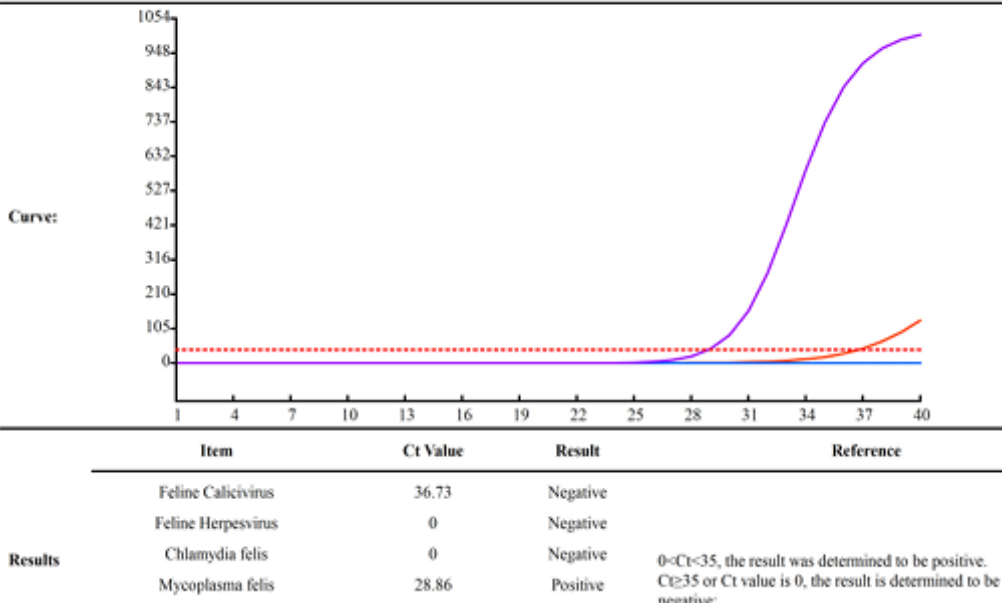


Results

0<Ct<35, the result was determined to be positive.
Ct≥35 or Ct value is 0, the result is determined to be negative;

Resim 26. Vaka 21 Görseli

Clinical Sign:

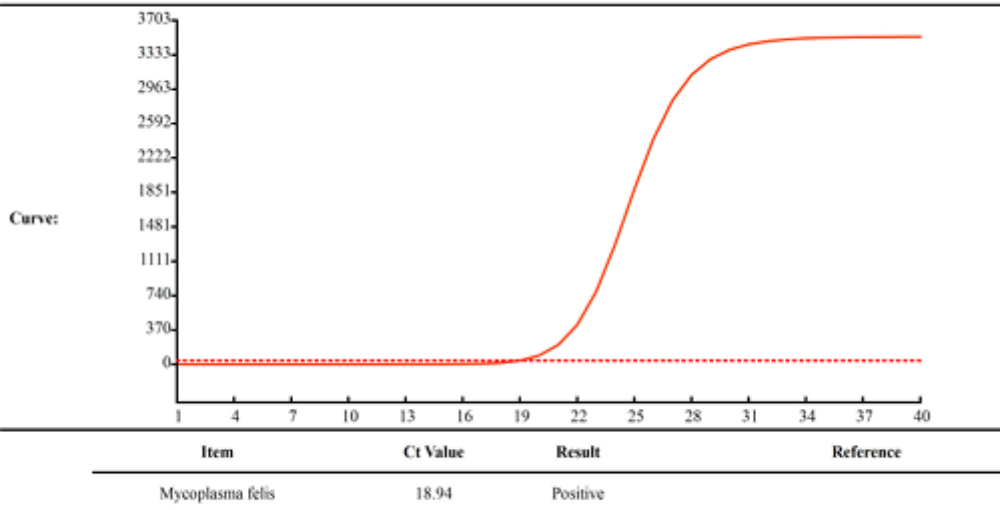


Results

0<Ct<35, the result was determined to be positive.
Ct≥35 or Ct value is 0, the result is determined to be negative;

Resim 27. Vaka 22 Görseli

Clinical Sign:

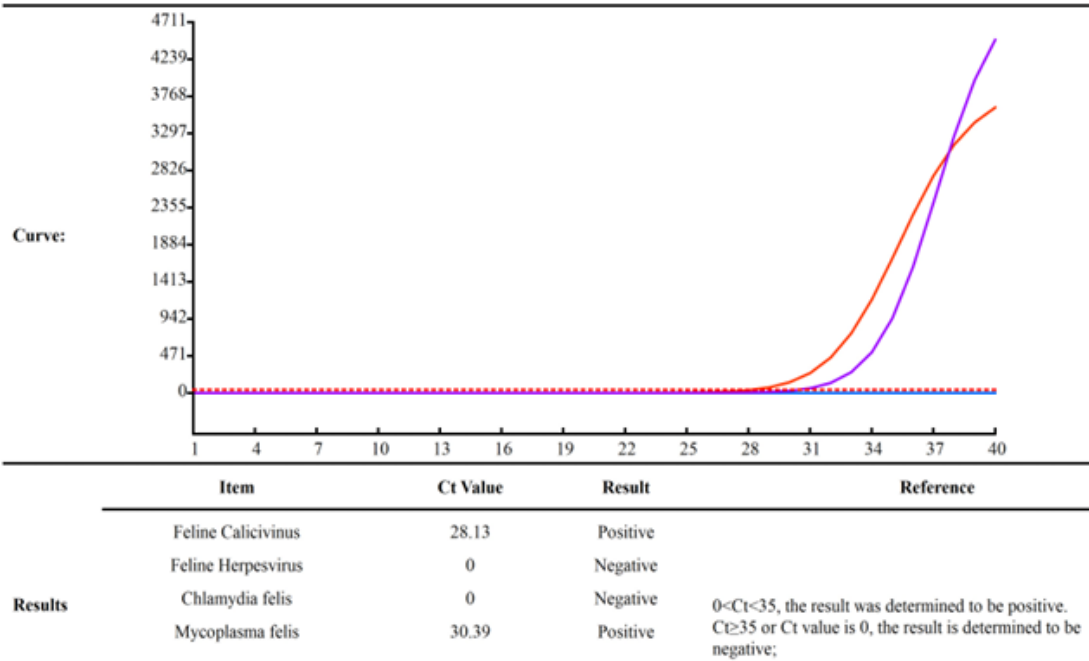


Results

0<Ct<35, the result was determined to be positive.
Ct≥35 or Ct value is 0, the result is determined to be negative;

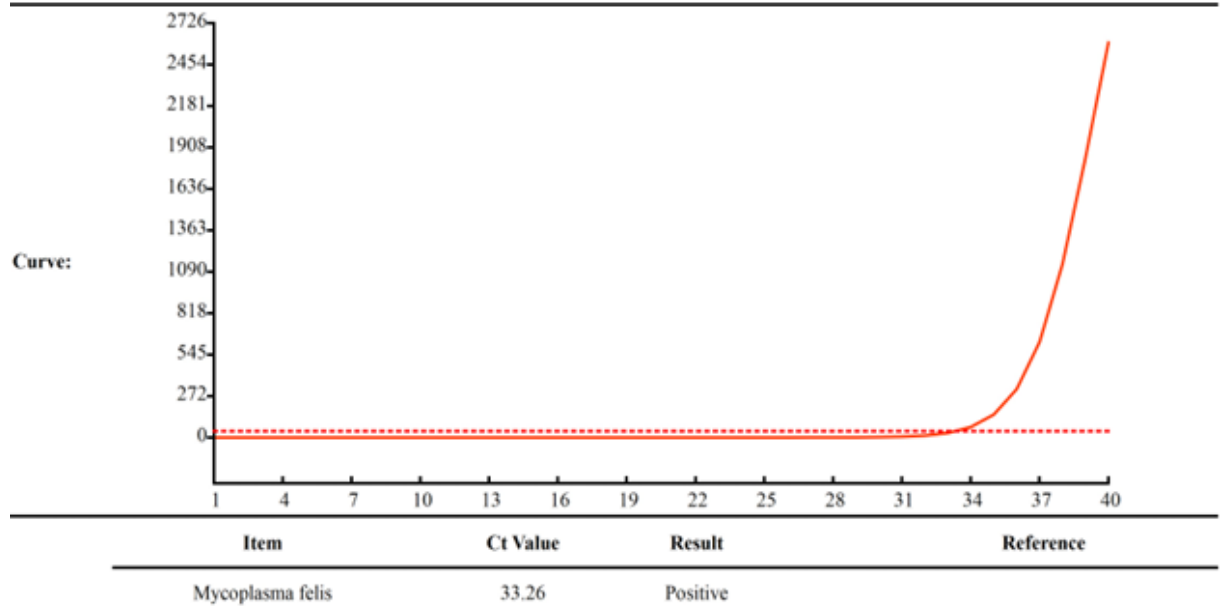
Resim 28. Vaka 23 Görseli

Clinical Sign:



Resim 29. Vaka 24 Görseli

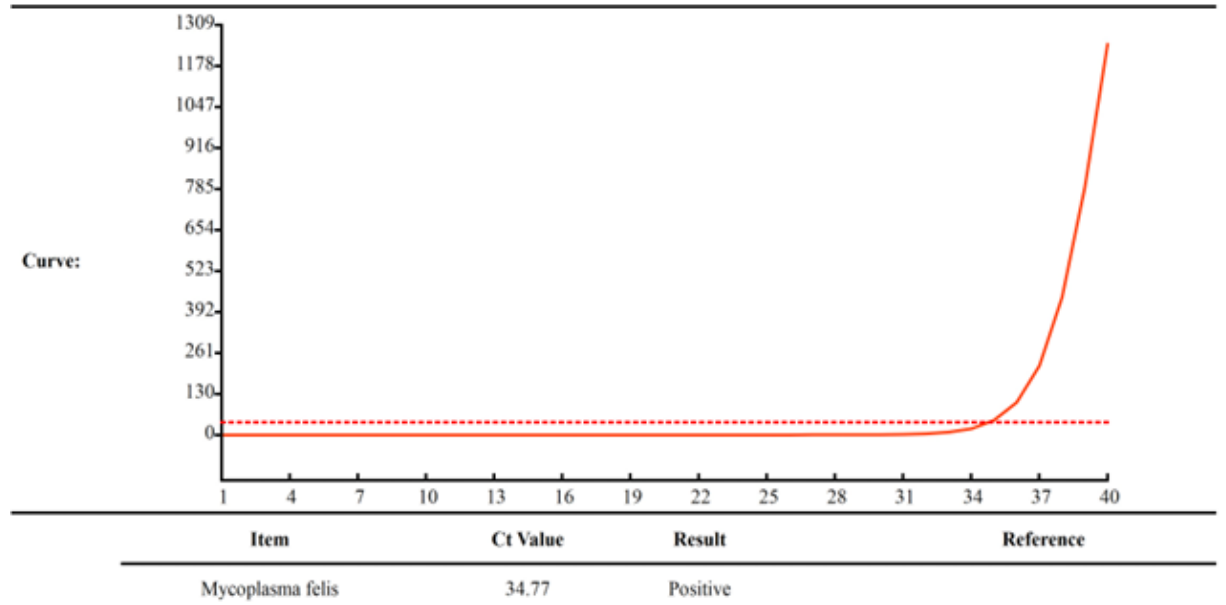
Clinical Sign:



Results

0<Ct<35, the result was determined to be positive.
Ct≥35 or Ct value is 0, the result is determined to be negative;

Resim 30. Vaka 25 Görseli

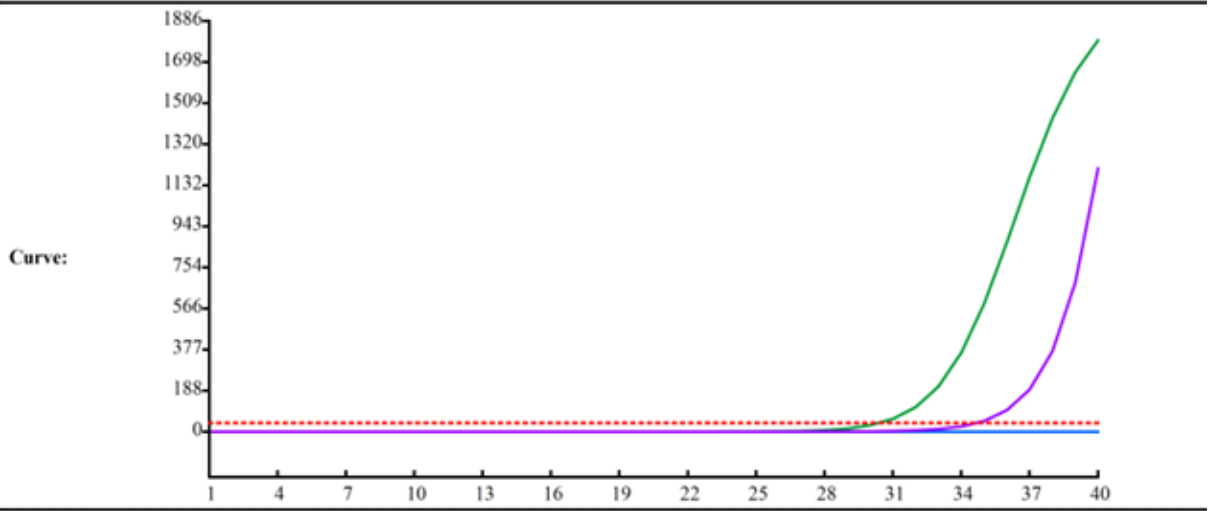


Results

0<Ct<35, the result was determined to be positive.
Ct≥35 or Ct value is 0, the result is determined to be negative;

Resim 31. Vaka 26 Görseli

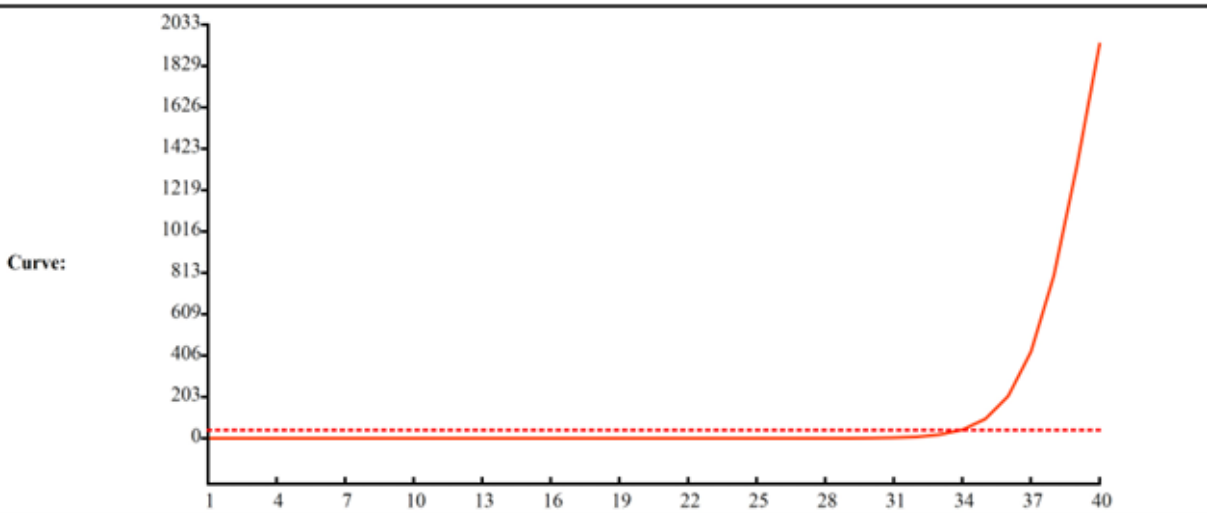
Clinical Sign:



	Item	Ct Value	Result	Reference
Results	Feline Calicivirus	0	Negative	0<Ct<35, the result was determined to be positive. Ct≥35 or Ct value is 0, the result is determined to be negative;
	Feline Herpesvirus	30.37	Positive	
	Chlamydia felis	0	Negative	
	Mycoplasma felis	34.64	Positive	

Resim 32. Vaka 27 Görseli

Clinical Sign:



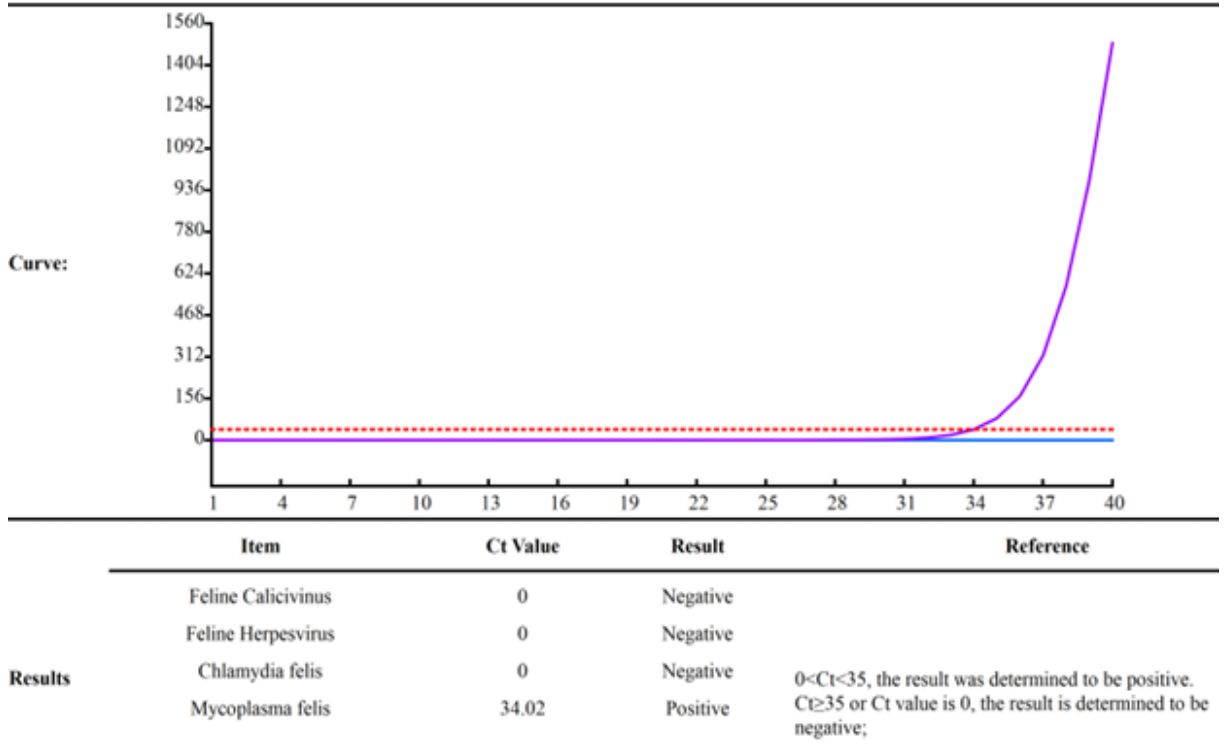
	Item	Ct Value	Result	Reference
	Mycoplasma felis	33.91	Positive	

Results

0<Ct<35, the result was determined to be positive.
Ct≥35 or Ct value is 0, the result is determined to be negative;

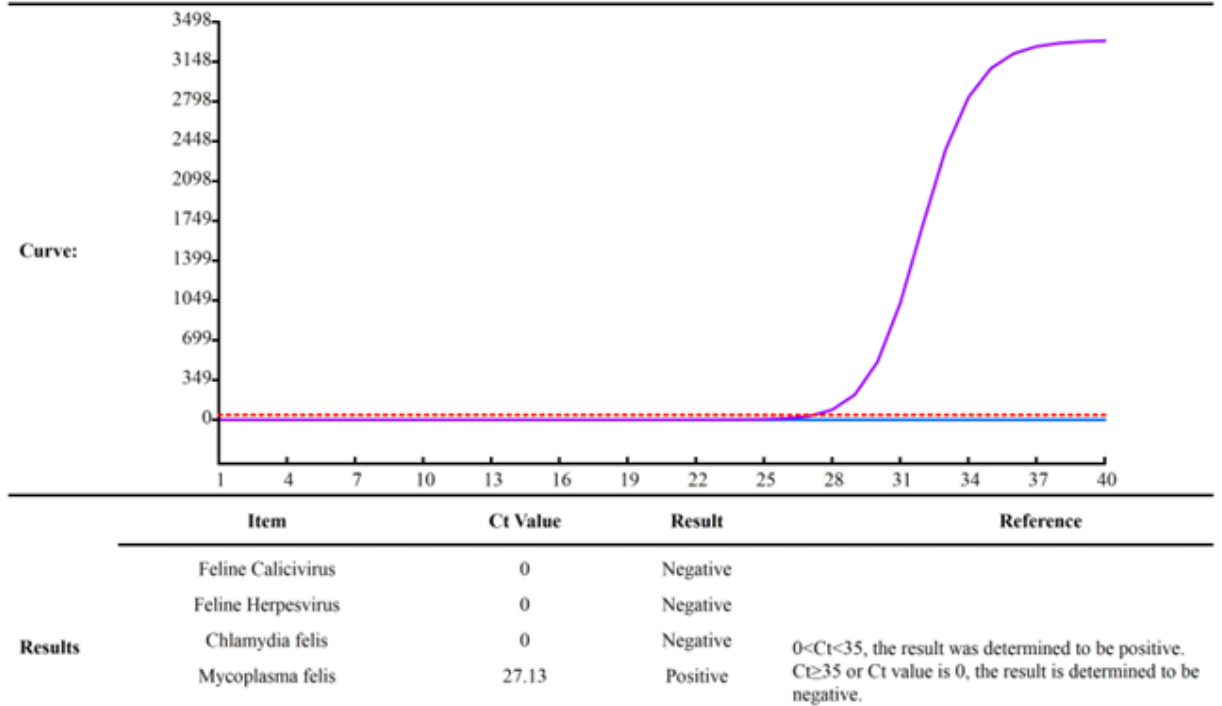
Resim 33. Vaka 28 Görseli

Clinical Sign:



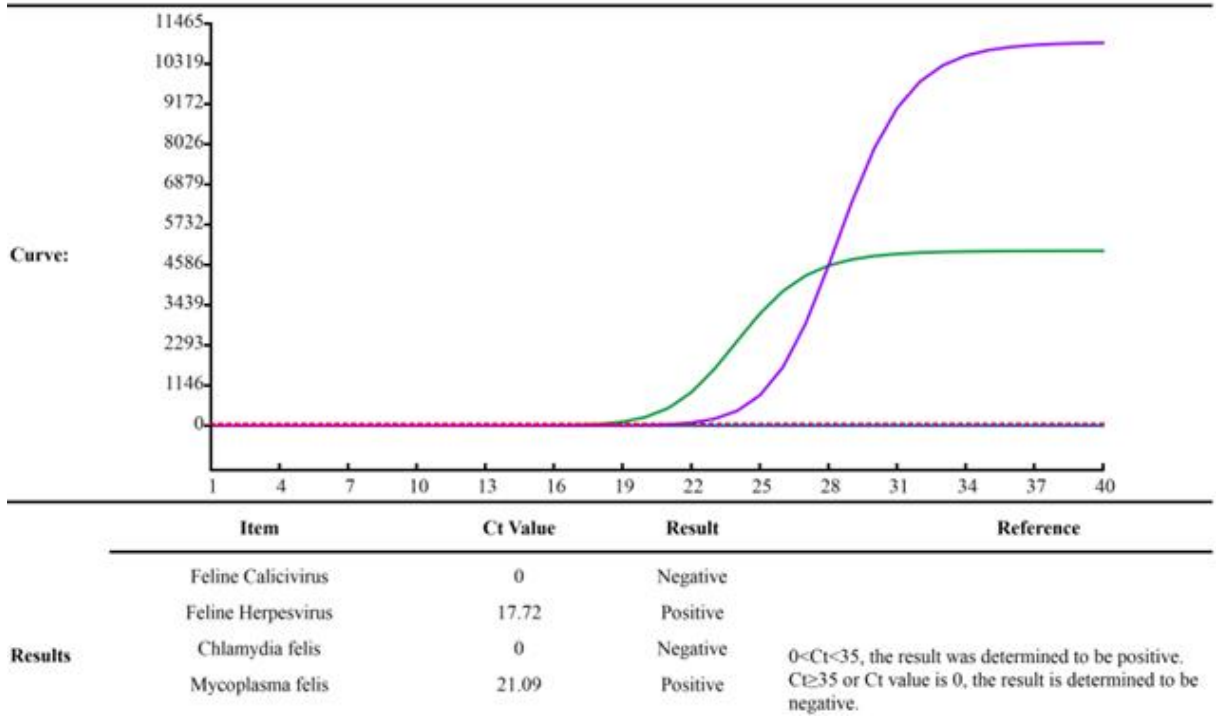
Resim 34. Vaka 29 Görseli

Clinical Sign:



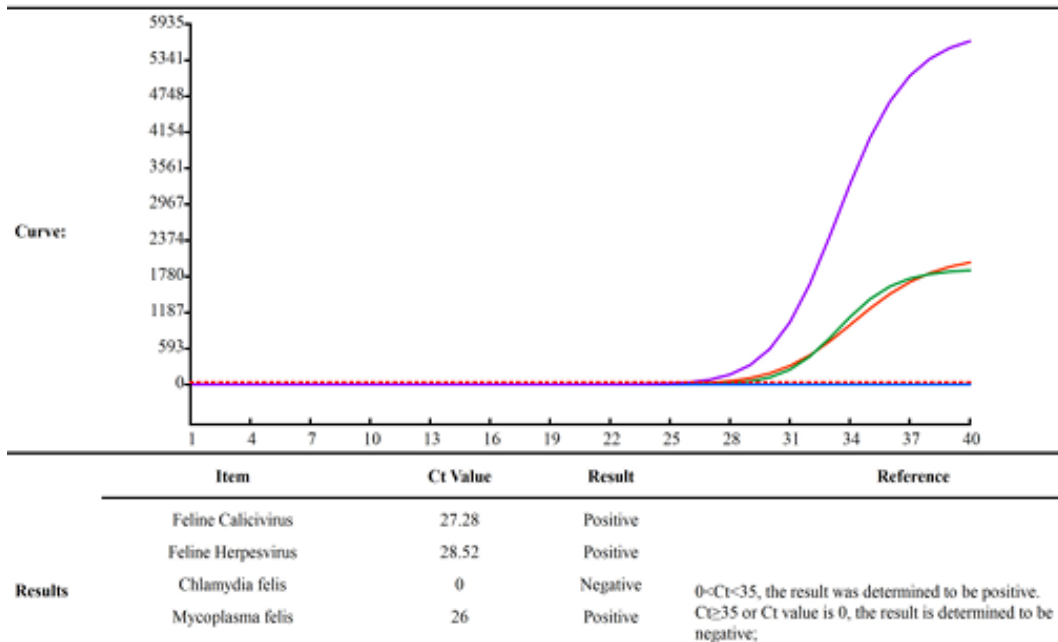
Resim 35. Vaka 30 Görself

Clinical Sign:



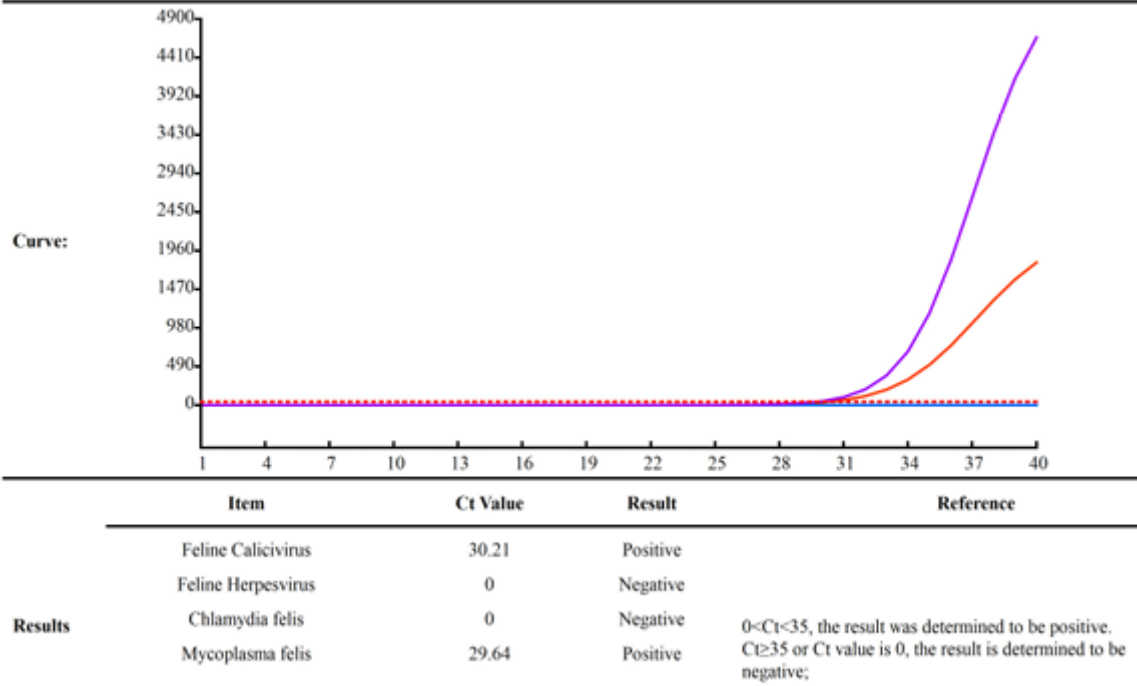
Resim 36. Vaka 31 Görself

Clinical Sign:



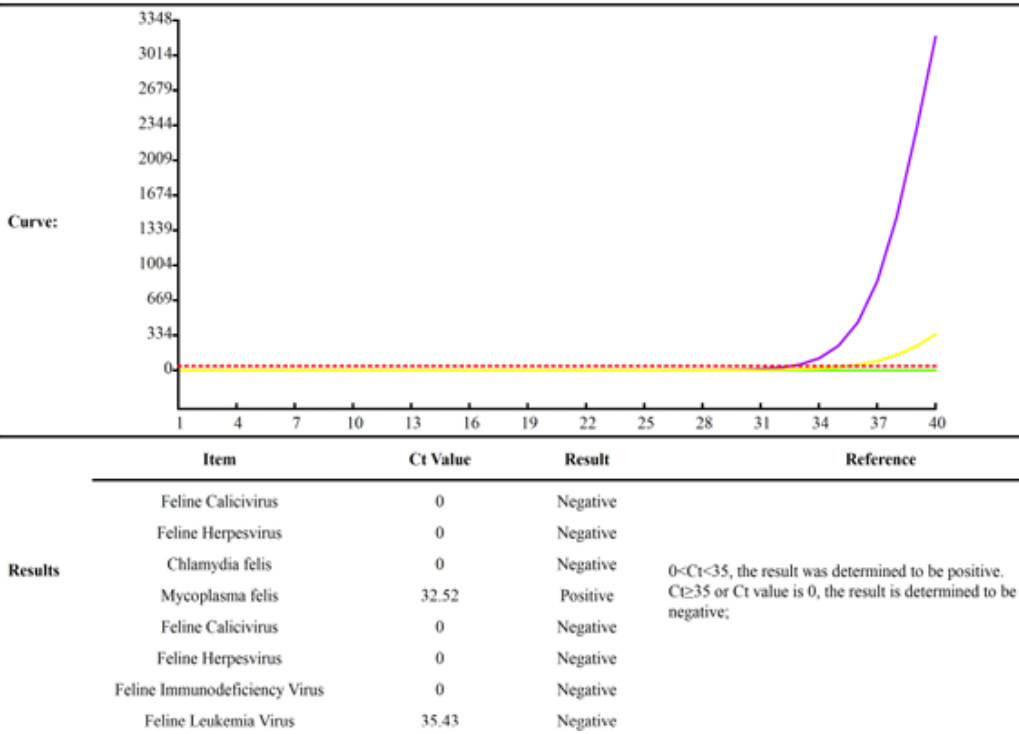
Resim 37. Vaka 32 Görseli

Clinical Sign:



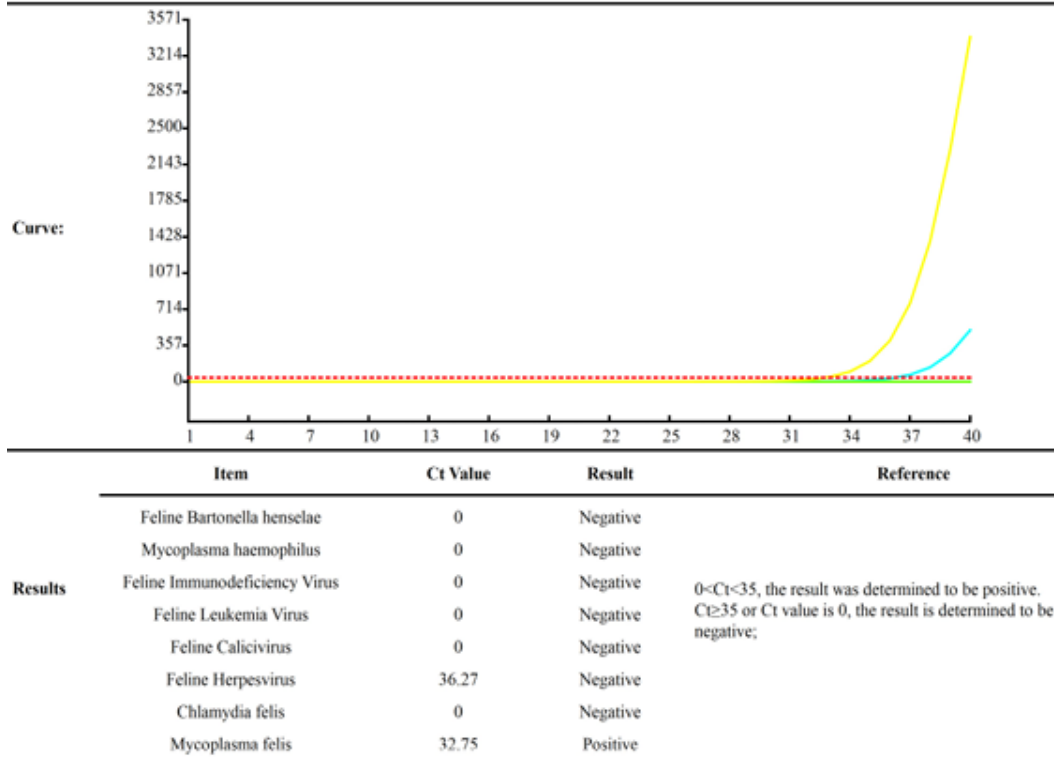
Resim 38. Vaka 33 Görseli

Clinical Sign:



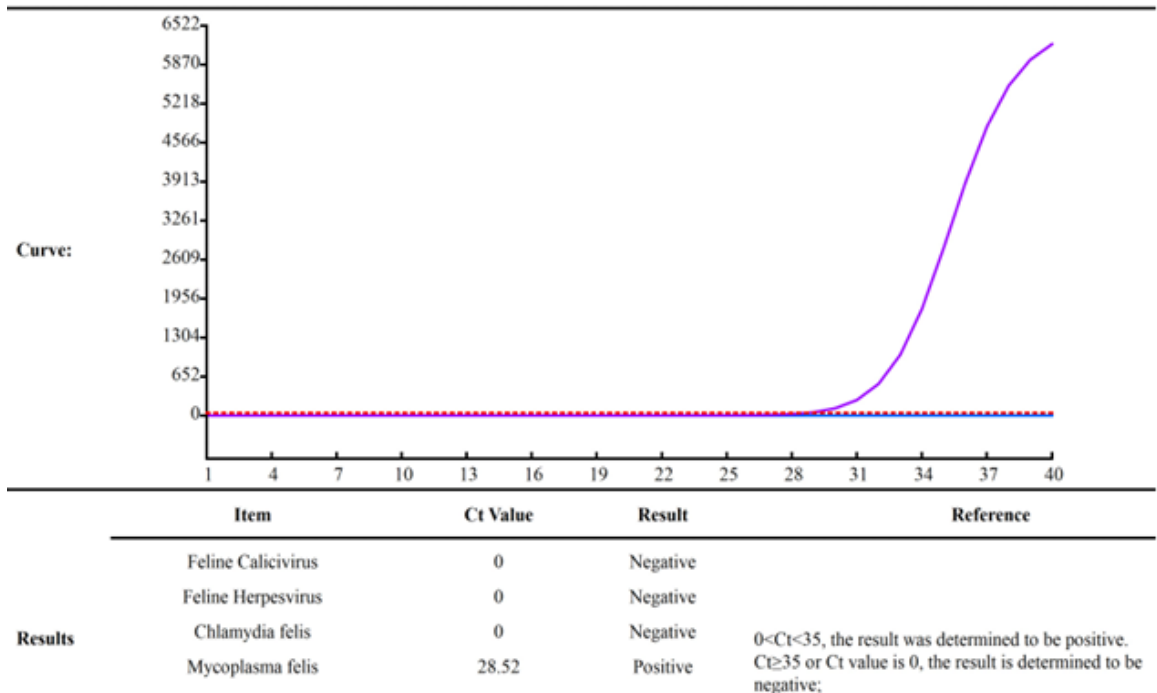
Resim 39. Vaka 34 Görseli

Clinical Sign:



Resim 40. Vaka 35 Görseli

Clinical Sign:



5. TARTIŞMA

Bu çalışmada, kedilerde potansiyel olarak hemoplazmaların yaygınlığı araştırılmıştır. Çalışmamızda, kedilerde Mhf teşhisi, klinik bulguları, laboratuvar testleriyle doğrulama süreçleri ve insidansı değerlendirilmiştir. Kedilerde hemoplazma enfeksiyonları, şiddetli anemiden klinik semptomları olmayan kronik enfeksiyonlara kadar çeşitli formlarda görülebilir. Akut enfekte hayvanlarda, ölüme neden olabilen hafif ile şiddetli anemiyle seyreden ve enfekte mikoplazma türlerine bağlı olarak anoreksi, ateş, kilo kaybı, sarılık ve hipoglisemi görülebilir. (Barker ve diğerleri, 2010, Biondo ve diğerleri, 2009, Díaz-Regañón ve diğerleri, 2018, Nibblett ve diğerleri., 2010, Ravagnan ve diğerleri., 2017, Tasker, 2010) Çalışmamızda Mhf pozitif toplam 17 vakadan 5 tanesinde sarılık, 7 tanesinde kilo kaybı, 5 tanesinde anemi gözlemlendi.

Kedilerde hemotropik mikoplazmozun tanısında mikroskopik yöntemlerin, özellikle düşük bakteriyemi düzeylerinde yetersiz kalması, moleküler tekniklere olan gereksinimi giderek artırmaktadır. (Sykes., 2007) Epieritrositik yerleşim gösteren *Mycoplasma* türlerinin Giemsa ile boyanmış ince kan yaymalarında saptanamaması, buna karşılık aynı örneklerde polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) ile pozitif sonuçların elde edilmesi, moleküler tanı yöntemlerinin üstünlüğünü açıkça ortaya koymaktadır. Nitekim bu çalışmada üstün moleküler yöntemlerden PCR analizi tez çalışması kapsamında değerlendirilmiştir.

Ceylan ve diğerlerinin (2024) yaptıkları çalışmada incelenen kedilerin hiçbirinde mikroskopik inceleme ile *Mycoplasma spp.* tespit edilememiş; ancak aynı materyallerde PCR yöntemi ile %9,4'lük (n = 36) bir moleküler yaygınlık saptanmıştır. Elde edilen bu bulgular, moleküler tekniklerin mikroskopik tanı yöntemlerine kıyasla daha yüksek duyarlılığa sahip olduğunu bir kez daha göstermektedir. (Ceylan ve diğerleri., 2024)

PCR temelli tanı yöntemleri, düşük parazitemi düzeylerinde dahi güvenilir sonuçlar sunmakta; bu da özellikle asemptomatik taşıyıcı hayvanların tespitinde önemli avantajlar sağlamaktadır. Mikroskopik yöntemlerle saptanması güç olan *Mycoplasma* gibi patojenlerin neden olduğu enfeksiyonların gözden kaçırılmaması adına, moleküler tanı yöntemlerinin doğrulayıcı olarak kullanılması önerilmektedir (Tasker., 2007). Bu çalışmada sitolojik yöntemlerin dışında PCR da tam bu amaçla kullanılmıştır.

Mhf ve Cmt anemi ile ilişkilendirilebilir ve Mhf, klinik belirtilerden sorumlu en patojenik

ve yaygın türdür. CMhm genellikle birkaç klinik belirtiyeye neden olur (Duarte ve diğerleri, 2015, Gentilini ve diğerleri, 2009, Peters ve diğerleri, 2009; Tasker, 2010, Vergara ve diğerleri, 2016). Kedilerde hemoplazma türlerinin varlığı ve dağılımı üzerine yapılan moleküler çalışmaların sayısı, özellikle son on yılda artmıştır. (Peters ve diğerleri, 2008) Türkiye’de moleküler düzeyde yapılan ilk çalışmada hastalığın yaygınlığı %18,9 olarak bulunmuştur (Ural ve diğerleri, 2009). En son olarak, Çetinkaya ve arkadaşları 384 sahipli kedinin kan örneklerinden PCR ve RFLP yöntemlerini kullanarak hemoplazma türlerini araştırmışlardır (Çetinkaya ve diğerleri, 2016). Bu çalışma sonucunda araştırmacılar kedilerin %19,3’ünde en az bir *Mycoplasma* türü tespit etmişlerdir. Mhf, CMhm ve Cmt yaygınlıkları sırasıyla %9,9, %17,7 ve %0,8 olarak bulunmuştur.

Türkiye’de Mhf enfeksiyonunun evcil kedilerde ölüme neden olduğu bildirilmiştir (Ural, 2008; Ider, 2024). Aynı zamanda, hastalıktan şüphelenilen kedilerde moleküler yaygınlığın oldukça yüksek olduğu ortaya konmuştur (Ural ve ark., 2009). Ancak, mevcut literatür incelendiğinde, Türkiye’deki kedi hemotropik mikoplazmozunun moleküler epidemiyolojisi üzerine yapılan çalışmaların sayısının sınırlı olduğu göze çarpmaktadır.

Mevcut araştırmalar, kedi hemoplazma türlerinin farklı coğrafi bölgelerdeki varlığını ortaya koymaktadır. Bu türler, Antalya (%17,6), Ankara (%23,1), Bursa (%7,7), İstanbul (%8,54–19,3), İzmir (%17,5), Kayseri (%9,5) ve Tekirdağ (%11,4) gibi illerde moleküler yöntemlerle tespit edilmiştir (Çetinkaya ve ark., 2016; Ural ve ark., 2008; Atalay ve ark., 2015; Çelik ve ark., 2021; Muz ve ark., 2021). Ceylan ve ekibinin 2024 yılında gerçekleştirdiği geniş kapsamlı bir epidemiyolojik araştırmada ise Türkiye’nin çeşitli şehirlerinden alınan kedilerde hemotropik mikoplazma enfeksiyonlarının genel moleküler yaygınlığı %11,2 olarak rapor edilmiştir.

Türkiye’de de bu enfeksiyonlara rastlanmaktadır. Özellikle Kırıkkale’de yapılan bir çalışmada, PCR yöntemiyle Mhf insidansı %13 olarak belirlenmiştir (Pekel, 2022). Ayrıca, Erciyes Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi’nde yayımlanan bir çalışmada, *Mycoplasma spp.* ile enfekte kedilerde trombosit sayısı ve trombosit indekslerinin incelenmesi yapılmış, hasta kedilerde trombosit sayısı ve trombositokrit değerlerinin düşük, ortalama trombosit hacmi değerinin ise yüksek olduğu bulunmuştur (Alan ve diğerleri, 2022).

Kedilerde hemoplazma enfeksiyonları, dünya genelinde çeşitli epidemiyolojik çalışmalarla tespit edilmiştir. Bu enfeksiyonların yaygınlığı, coğrafi bölgelere göre farklılık göstermektedir. Özellikle Avrupa’da, Kıbrıs (Attipa ve diğerleri, 2017), Danimarka (Rosenqvist ve diğerleri, 2016), Almanya (Bauer ve diğerleri, 2008; Bergmann ve diğerleri, 2017), İrlanda (Juvet ve diğerleri, 2010), İtalya (Gentilini ve diğerleri, 2009; Persichetti ve diğerleri, 2016;

Ravagnan ve diğerleri, 2017; Persichetti ve diğerleri, 2018; Latrofa ve diğerleri, 2020), Letonya (Berzina ve diğerleri, 2021), Malta (Mifsud ve diğerleri, 2020), Portekiz (Martinez-Diaz ve diğerleri, 2013; Mesa-Sanchez ve diğerleri, 2021), Romanya (Imre ve diğerleri, 2020), Sırbistan (Sarvani ve diğerleri, 2018), Rusya (Demkin ve Kazakov, 2021), İspanya (Roura ve diğerleri, 2010; Ravicini ve diğerleri, 2016; Diaz-Reganon ve diğerleri, 2018; Mesa-Sanchez ve diğerleri, 2021; Villanueva-Saz ve diğerleri, 2023) ve İsviçre (Willi ve diğerleri, 2006a) gibi ülkelerde çeşitli prevalans oranları bildirilmiştir.

Çalışmaların çoğunda enfeksiyonun baskın etkeni olarak CMhm türü öne çıkmaktadır (Ural ve diğerleri., 2008; Ural ve diğerleri., 2009). Ancak bazı çalışmalarda tür düzeyinde tanımlama yapılamamıştır (Muz ve diğerleri., 2021). Türkiye genelinde yürütülen moleküler analizler sonucunda, üç farklı hemoplazma türü belirlenmiştir: Mhf, CMt ve CMhm. İstanbul'da gerçekleştirilen bir çalışmada ise bu türlerin moleküler yaygınlık oranları sırasıyla %9,9 Mhf, %0,8 CMt ve %17,7 CMhm olarak saptanmıştır (Çetinkaya ve diğerleri., 2016).

Her ne kadar bazı illerde bölgesel düzeyde çalışmalar yapılmış olsa da Türkiye'de tanımlanan *Mycoplasma* türlerinin moleküler filogenetik karakterizasyonuna dair kapsamlı ve bütüncül bir anlayış henüz tam olarak oluşturulamamıştır (Ceylan ve diğerleri., 2024; Çetinkaya ve diğerleri., 2016; Çelik ve diğerleri., 2021). Bu çalışmamızda elde ettiğimiz insidens ve prevalans oranları hem ege bölgesi hem de ülke sattında enfeksiyon haritasında büyük katkıda bulunacaktır.

Hemoplazma türlerinin dağılımına ilişkin çalışmaların sonuçları, incelenen hayvanların klinik durumu, kan parametreleri, örnek toplama mevsimi, hayvanların yaşam koşulları ve kullanılan laboratuvar teknikleri dahil olmak üzere birçok faktöre bağlı olarak değişmektedir. Türkiye'deki en son çalışmada örneklenen kedilere ilişkin epidemiyolojik veri bulunmadığından, çalışmaların sonuçlarını karşılaştırmak mümkün olmamıştır. Çetinkaya ve diğerleri (2016), İstanbul'da yapılan en kapsamlı moleküler çalışmanın ardından prevalans değerlerinin daha düşük olduğunu gözlemlemişlerdir. Bu durumun, kedilerin genel sağlık durumu ve yaşam koşullarından kaynaklandığı, ayrıca çalışmalarda farklı moleküler tanı yöntemlerinin kullanılmasının en önemli faktör olduğu düşünülmektedir.

Birçok çalışma, FIV, FeVL gibi immünosupresyona neden olan viral hastalıklarla hemoplazma enfeksiyonlarının yüksek prevalansı arasında bir ilişki bulmuştur (Duarte ve diğerleri, 2015; Jenkins ve diğerleri, 2013; Martínez-Díaz ve diğerleri, 2013; Ravagnan ve diğerleri, 2017; Sarvani ve diğerleri, 2018). Anemisi olan kediler üzerinde yapılan bir çalışmada, enfeksiyöz nedenlere göre sınıflandırıldıklarında 39 kediden 2'sinde FIV tespit edilmiştir (Korman ve diğerleri, 2013).

Kedilerde hastalığın oluşumunda risk faktörleri incelendiğinde, dışarıyla teması olan yaşlı kedilerde hastalık daha sık saptanmıştır (Díaz-Regañón ve diğerleri, 2018; Inokuma ve diğerleri, 2004; Jenkins ve diğerleri, 2013; Maher ve diğerleri, 2010; Ravagnan ve diğerleri, 2017; Tasker, 2010). Özellikle serbest dolaşan kedilerin agresif davranışları nedeniyle hemoplazma ile enfekte kedilerle temas etme olasılıklarının daha yüksek olması, erkek kedilerde hemoplazma türlerinin saptanma oranının daha yüksek olmasına yol açabilir (Duarte ve diğerleri, 2015; Jenkins ve diğerleri, 2013; Tasker, 2010). Makino ve arkadaşları, erkek kedilerin hemoplazma enfeksiyonlarına yakalanma riskinin daha yüksek olduğunu bildirmiştir (Makino ve diğerleri, 2018). Vergara ve arkadaşları, hemoplazma türlerinden en az birine sahip kedilerin %67,2'sinin erkek kediler, bunların %53,4'ünün ise dışarıyla teması olan kediler olduğunu bildirmiştir (Vergara ve diğerleri, 2016). Duarte ve arkadaşları, hemoplazma türlerinin özellikle yaşlı veya çok genç kedilerde daha sık tespit edildiğini bildirmiştir, ancak aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır (Duarte ve diğerleri, 2015). Bu çalışmaya dahil edilen 35 kedinin 12'si sokak ile temas halindeydi.

Bazı araştırmacılar hemoplazma varlığı ile cinsiyet, cins, doğurganlık durumu, yaş, yaşam koşulları ve anemi gibi kriterler arasında istatistiksel bir ilişki bulamamıştır (Martínez-Díaz ve diğerleri, 2013; Niblett ve diğerleri, 2010). Bu çalışmada ise yaş, cinsiyet, cins ve cinsel durum arasında hemoplazma türlerinin görülme sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Ancak, kedilerin 180'i sadece evde tutulurken, 40'ının bahçede, işte veya evde dışarıyla temas halinde olduğu gözlemlenmiştir. Hemoplazma tanısı konulan kedilerin yedisinin dışarıyla temas halinde olduğu ve PCR ile pozitif olduğu tespit edilen kedilerin dokuzunun diğer kedilerle temas halinde olduğu gözlemlenmiştir. İstatistiksel analiz sonucunda diğer kedilerle temasın önemli bir risk faktörü olduğu belirlenmiştir. Çalışmanın sonuçları, başkalarıyla temas halinde olan kedilerin hemoplazma enfeksiyonları açısından yüksek risk altında olduğunu göstermektedir (Jenkins ve diğerleri, 2013; Tasker, 2010). Bu çalışmada bir önceki paragrafta da bahsedildiği üzere 12 kedinin sokakla temas halinde olması her ne kadar direkt kene enfestasyonu belirlenemese de bir risk faktörü olarak göz önünde bulundurulabilir.

Ural ve diğerleri, klinik bulguları olan kedilerde hemoplazma prevalansının daha yüksek olduğunu bildirmiştir (Ural ve diğerleri, 2009). CMhm anemisi olan kedilerin %30,4'ünde tespit edilmiştir, ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi. Diğer araştırmacılar, hemoplazma PCR pozitif durumu ile anemi arasında bir ilişki olmadığını bildirmiştir (Bauer ve diğerleri, 2008; Gentilini ve diğerleri, 2009). Ravagnan ve arkadaşları, anemisi olan kedilerde CMhm'yi daha sık tespit etmişlerdir (Ravagnan ve diğerleri, 2017). Ancak, anemisi olan kedilerde Mhf tespit

oranının sağlıklı kedilere kıyasla istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur. Kediler hemoplazma türlerini ortadan kaldıramazlar ve taşıyıcı olarak kalırlar. Ancak, klinik bulguları yalnızca hastalığın ilk evresinde gösterirler. Bu nedenle, çoğu çalışmada yaygın yorum, kedilerin hastalık evresinin belirlenememesi nedeniyle klinik bulgularla ilişki bulunamadığıdır. (Ravagnan ve diğerleri., 2017, Bauer ve diğerleri., 2008)

Bu çalışmada elde edilen verilerin istatistiksel analizleri IBM SPSS Statistics (versiyon 25.0, IBM Corp., Armonk, NY, ABD) yazılımı kullanılarak gerçekleştirildi. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk testi ile değerlendirildi. Normal dağılım gösteren değişkenler için iki grup arasındaki karşılaştırmalarda bağımsız örneklemeler için Student's t-testi uygulandı. Bu kapsamda, hemogram parametreleri (WBC, RBC, HGB, HCT, MCV, MCH, MCHC, PLT) ile Ct değerlerinin grup düzeyinde karşılaştırmaları yapıldı. Parametrik varsayımlar karşılanmayan veriler için uygun parametrik olmayan Mann-Whitney U testine başvuruldu. Tüm istatistiksel değerlendirmelerde anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak kabul edildi. Gruplar arasında yapılan karşılaştırmalarda, pozitif ve sağlıklı bireyler arasında bazı hematolojik parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar tespit edildi. RBC ($p < 0.001$), HGB ($p < 0.001$), HCT ($p < 0.001$), MCV ($p = 0.017$) ve PLT ($p < 0.001$) düzeyleri gruplar arasında anlamlı şekilde farklılık gösterdi. Pozitif grupta RBC, HGB ve HCT düzeylerinin sırasıyla $4,29 \pm 1,99 \times 10^6/\mu\text{L}$, $7,92 \pm 4,44 \text{ g/dL}$ ve $21,27 \pm 8,25 \%$ olduğu; bu değerlerin sağlıklı grupta sırasıyla $10,26 \pm 1,64 \times 10^6/\mu\text{L}$, $14,43 \pm 2,61 \text{ g/dL}$ ve $45,98 \pm 7,90 \%$ olarak belirlendiği saptandı. MCV düzeyi pozitif grupta $53,31 \pm 13,03 \text{ fL}$ iken, sağlıklı grupta $45,04 \pm 4,77 \text{ fL}$ olarak ölçüldü. Trombosit (PLT) düzeyleri pozitif grupta $57,05 \pm 28,08 \times 10^3/\mu\text{L}$, sağlıklı grupta ise $218,55 \pm 95,74 \times 10^3/\mu\text{L}$ idi. Buna karşılık, WBC, MCH ve MCHC düzeyleri açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p > 0.05$).

Ct (Cycle threshold) değerleri incelendiğinde, pozitif ve negatif gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu. Pozitif grupta Ct değeri $29,9 \pm 4,6$ olarak ölçülürken, negatif grupta bu değer $6,16 \pm 14,18$ olarak belirlendi ($p < 0.05$). Bu sonuç, iki grup arasında Ct değerleri açısından belirgin bir farklılık olduğunu ortaya koydu.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

Bu çalışma, kedilerde Mhf etkeninin erken teşhis edilmesinin ve doğru tedavi uygulanmasının hastaların yaşam kalitesini önemli ölçüde artırdığını göstermektedir. Klinik ve laboratuvar bulgularının birlikte değerlendirilmesi, doğru tanı ve tedavi planlaması için kritik öneme sahiptir. Mhf tanısında, tam kan testi, PCR ve klinik bulguların kombine şekilde değerlendirilmesi önerilmektedir.

Çalışmamızda, Mhf etkenini taşıyan kedilerin insidansının oldukça yüksek olduğu kanıtlanmıştır. Fakültemize başvuran toplam 35 hastadan 17 hasta Mhf pozitif sonuç verirken , 18 hasta negatif sonuç vermiştir. Bu oran Mhf etkeninin insidansının oldukça yüksek olduğunu kanıtlamıştır. Bu, hastaların tedavi sürecinde düzenli klinik ve biyokimyasal değerlendirmelerin yapılmasının gerekliliğini ortaya koymaktadır. Ayrıca, gelecekte yapılacak çalışmaların, Mhf etkeninin klinik sahada artan PCR cihazı kullanımı ile tanısının daha da kolaylaşacağını göz önünde bulundurması önemlidir. Bu doğrultuda, bir kan paraziti olan Mhf etkeninin, farklı ırklar üzerindeki etkilerini, genetik yatkınlıklarını ve yeni tedavi yöntemlerini araştırmaya odaklanılması önerilmektedir.

Çalışmamız, kedilerde Mhf türünün dolaşımında olduğunu ortaya koyarak, söz konusu enfeksiyonun hem kedi sağlığı hem de halk sağlığı açısından ihmal edilen bir sağlık sorunu olduğunu göstermektedir. Zoonotik potansiyele sahip bu tür patojenlerin "Tek Sağlık" yaklaşımı çerçevesindeki etkileri göz önünde bulundurulduğunda, hem kedilerde hem de insan popülasyonunda enfeksiyonun önlenmesi amacıyla birtakım stratejilerin benimsenmesi gerekmektedir. Bu kapsamda, rutin tarama programlarının uygulanması, toplumun bilinçlendirilmesi, etkili kontrol önlemleri ile profilaktik yaklaşımların hayata geçirilmesi önerilmektedir.

Hemotropik mikoplazmozun yayılımının engellenmesi açısından, özellikle kan transfüzyonu öncesinde donör hayvanların Mycoplasma türleri açısından moleküler yöntemlerle taranması büyük önem taşımaktadır. Ayrıca, enfekte hayvanlarda yayılımın azaltılması ve enfeksiyonun önlenmesi amacıyla kedilerin eklembacaklı vektörlerden korunması gerekmektedir. Bu doğrultuda, düzenli olarak insektisit veya akarisit uygulamaları yapılması tavsiye edilmektedir. Kedilerin vektörlerle temasını sınırlamak adına kapalı alanlarda tutulmaları ideal olmakla birlikte, bu her zaman uygulanabilir olmayabilir; ancak bu yöntem,

maruziyet riskini önemli ölçüde azaltabilir.

Halihazırda kedilerde hemotropik mikoplazmoz enfeksiyonlarına karşı ticari bir aşı bulunmamaktadır. Bu durum, bazı hemoplazma türlerinin zoonotik potansiyeli göz önünde bulundurulduğunda, alınacak önleyici tedbirlerin hem hayvan sağlığını hem de insan sağlığını koruma açısından kritik bir öneme sahip olduğunu ortaya koymaktadır.

KAYNAKLAR

- Alan, E. M., Bilgin, Z., & Koenhems, L. (2022). *Mycoplasma* spp. ile enfekte kedilerde trombosit sayısı ve trombosit indekslerinin incelenmesi. *Erciyes Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 19(1), 43–48.
- Ameldev, P., & Tresamol, P. (2018). Hemotropic mycoplasmosis: Emerging cause of infectious anaemia in dogs and cats. *International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences*, 7(1), 1308–1311.
- Aslan, Ö., Bekdik, İ. K., & İlgar, E. G. (2015). Bir kedide *Mycoplasma haemofelis* enfeksiyonu ve etkenin taramalı elektron mikroskopi ile görüntülenmesi. *Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 21, 131–134.
- Aslan, Ö., İça, A., Çam, Y., & Kibar, M. (2010). Kayseri'de bir kedide Haemobartonellozis olgusu. *Erciyes Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 7(2), 131–135.
- Atalay, T., Aslan, Ö., & Karaca Bekdik, İ. (2015). Kedilerde PCR yöntemi kullanılarak *Mycoplasma haemofelis* ve *Candidatus Mycoplasma haemominutum*'un tanısı. *Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*, 24, 1–6.
- Barılı, Ö., Tuygun, T., Gençay Topçu, E., & Umur, Ş. (2023). The parasites of cats in Türkiye / Türkiye’de görülen kedi parazitleri. *Türkiye Parazitoloji Dergisi*, 47(3).
- Barker, E. N., Helps, C. R., Peters, I. R., Darby, A. C., Radford, A. D., & Tasker, S. (2011). Complete genome sequence of *Mycoplasma haemofelis*, a hemotropic mycoplasma. *Veterinary Microbiology*, 153(1–2), 146–151. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2011.06.016>
- Barker, E. N., Langton, D. A., Helps, C. R., Brown, G., Malik, R., Shaw, S. E., & Tasker, S. (2012). Haemoparasites of free-roaming dogs associated with several remote Aboriginal communities in Australia. *BMC Veterinary Research*, 8, 1–7.
- Barker, E. N., Tasker, S., Day, M. J., Warman, S. M., Woolley, K., Birtles, R., Georges, K. C., et al. (2010). Development and use of real-time PCR to detect and quantify *Mycoplasma haemocanis* and “*Candidatus Mycoplasma haematoparvum*” in dogs. *Veterinary Microbiology*, 140, 167–170.
- Bartges, J. W. (2012). Chronic kidney disease in dogs and cats. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 42(4), 669–692.
- BattLab. (n.d.). *Haemotropic mycoplasma* infection in cats: A diagnostic challenge. Retrieved April 29, 2025, from <https://battlab.com/haemotropic-mycoplasma-infection-in-cats-a-diagnostic-challenge/>

Bauer, N., Balzer, H. J., Thüre, S., & Moritz, A. (2008). Prevalence of feline haemotropic mycoplasmas in convenience samples of cats in Germany. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 10, 252–258.

Berent, L. M., Messick, J. B., & Cooper, S. K. (1998). Detection of *Haemobartonella felis* in cats with experimentally induced acute and chronic infections, using a polymerase chain reaction assay. *American Journal of Veterinary Research*, 59(10), 1215–1215.

Bergmann, M., Englert, T., Stuetzer, B., Hawley, J. R., Lappin, M. R., & Hartmann, K. (2016). Risk factors of different hemoplasma species infections in cats. *BMC Veterinary Research*, 13, 1–6.

Biondo, A. W., Santos, A. P. dos, Guimarães, A. M. S., Vieira, R. F. da C., Vidotto, O., Macieira, D. de B., Timenetsky, J., et al. (2009). A review of the occurrence of hemoplasmas (hemotrophic mycoplasmas) in Brazil. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, 18, 1–7.

Boyd, L. M., et al. (2008). [No title provided]. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22, 1111–1117.

Bozkurt, A. (2022). Kan fizyolojisi. [Yayınevi bilgisi eksik – lütfen belirtiniz.]

Carli, E., Trotta, M., Bianchi, E., Furlanello, T., Caldin, M., Pietrobelli, M., & Solano-Gallego, L. (2014). Cytauxzoon sp. infection in two free ranging young cats: Clinicopathological findings, therapy and follow-up. *Türkiye Parazitoloji Dergisi*, 38(3), 185.

Carney, H. C., & England, J. J. (1993). Feline hemobartonellosis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 23, 79–90.

Cenk, A. (1992). *Kan hücre sayıcılarının incelenmesi ve beyaz kan hücrelerinin elektronik devre yardımı ile analizi* (Yüksek lisans tezi, İstanbul Teknik Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü). İstanbul, Türkiye.

Ceylan, C., Culha, M. H., Sonmez, G., Selcuk, M. A., Ider, M., Evci, A., Ceylan, O., et al. (2024). Feline hemotropic Mycoplasma species of apparently healthy domestic cats in Konya Province of Türkiye. Veterinary Sciences, 11(11), 530. <https://doi.org/10.3390/vetsci11110530>

Ceylan, O., Ma, Z., Ceylan, C., Ider, M., Evci, A., Mavinehir, A., et al. (2024). Türkiye'de kedi vektör kaynaklı hemopatojenler: *Mycoplasma wenyonii*'nin ilk moleküler tespiti ve spesifik olmayan konaklarda devam eden *Babesia ovis* DNA varlığı. *BMC Veterinary Research*, 20, 365. <https://doi.org/10.1186/s12917-024-04209-2>

Chervier, C., Cadoré, J. L., Rodriguez-Piñeiro, M. I., Deputte, B. L., & Chabanne, L. (2012). Köpeklerde akut kan kaybı dışındaki anemi nedenleri ve klinik önemleri. *Journal of Small Animal Practice*, 53(4), 223–227. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2012.01104.x>

Clark, R. (1942). Eperythrozoon felis (sp. nov.) in a cat. Journal of the South African Veterinary Association, 13(1), 15–16. <https://doi.org/10.4102/jsava.v13i1.362>

Criado-Fornelio, A., Martinez-Marcos, A., Buling-Saraña, A., & Barba-Carretero, J. C. (2003). Presence of *Mycoplasma haemofelis*, *Mycoplasma haemominutum* and piroplasmids in cats from southern Europe: A molecular study. Veterinary Microbiology, 93(4), 307–317. [https://doi.org/10.1016/S0378-1135\(03\)00015-4](https://doi.org/10.1016/S0378-1135(03)00015-4)

Çelik, B., Koenhems, L., Dokuzeşlül, B., Kahraman, B. B., Sığırıcı, B. D., İkiz, S., et al. (2021). İstanbul'daki ev kedileri popülasyonunda kedi hemoplazmozunun epidemiyolojisi. Medikal Veteriner, 77, 132–136. <https://doi.org/10.30782/uluvfd.923193>

Çetinkaya, H., Haktanır, D., Arun, S., & Vurusaner, C. (2016). İstanbul, Türkiye'de kedi hemotropik mikoplazmalarının moleküler tespiti ve yaygınlığı. Acta Parasitologica, 61, 165–171. <https://doi.org/10.1515/ap-2016-0024>

Çetinkaya, H., Haktanır, D., Arun, S., & Vurusaner, C. (2016). Molecular detection and prevalence of feline hemotropic mycoplasmas in Istanbul, Turkey. Acta Parasitologica, 61, 165–171.

De Lauretis, A., Øvrebø, Ø., Romandini, M., Lyngstadaas, S. P., Rossi, F., & Haugen, H. J. (2024). From basic science to clinical practice: A review of current periodontal/mucogingival regenerative biomaterials. Advanced Science, 11(17), 2308848. <https://doi.org/10.1002/advs.202308848>

Díaz-Regañón, D., Villaescusa, A., Ayllón, T., Rodríguez-Franco, F., García-Sancho, M., Agulla, B., & Sainz, Á. (2018). Epidemiological study of hemotropic mycoplasmas (hemoplasmas) in cats from central Spain. Parasites & Vectors, 11, 140. <https://doi.org/10.1186/s13071-018-2765-5>

Duarte, A., Marques, V., Correia, J. H. D., Neto, I., Bráz, B. S., Rodrigues, C., et al. (2015). Molecular detection of haemotropic Mycoplasma species in urban and rural cats from Portugal. Journal of Feline Medicine and Surgery, 17, 516–522. <https://doi.org/10.1177/1098612X14558726>

Fleischman, W. (2012). Anemi: Nedenin belirlenmesi. Sürekli Eğitim Veterinerlik, 34(6), E1.

Foley, J. E., Harrus, S., Poland, A., Chomel, B., & Pedersen, N. C. (1998). Molecular, clinical, and pathologic comparison of two distinct strains of Haemobartonella felis in domestic cats. American Journal of Veterinary Research, 59(12), 1581–1581. <https://doi.org/10.2460/ajvr.59.12.1581>

Gentilini, F., Novacco, M., Turba, M. E., Willi, B., Bacci, M. L., & Hofmann Lehmann,

- R. (2009). Use of combined conventional and real-time PCR to determine the epidemiology of feline haemoplasma infections in northern Italy. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11, 277–285. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2009.01.003>
- Gretillat, S. (1984). Feline haemobartonellosis. *Feline Practice*, 14, 22–27.
- Grimes, C. N., & Fry, M. M. (2015). Nonregenerative anemia: Mechanisms of decreased or ineffective erythropoiesis. *Veterinary Pathology*, 52(2), 298–311. <https://doi.org/10.1177/0305735614538756>
- Harvey, J. W. (1984). Haemobartonellosis. In C. E. Greene (Ed.), *Clinical Microbiology and Infectious Diseases of the Dog and Cat* (pp. 576–587). Philadelphia: WB Saunders.
- Harvey, J. W., & Gaskin, J. M. (1978). Feline haemobartonellosis: Attempts to induce relapses of clinical disease in chronically infected cats. *Veterinary Medicine and Small Animal Clinician*, 73(10), 1383–1386.
- Helps, A., Helps, C. R., Jensen, W. A., Olver, C. S., & Lappin, M. R. (2003). Use of a PCR assay to assess the prevalence and risk factors for *Mycoplasma haemofelis* and 'Candidatus *Mycoplasma haemominutum*' in cats in the United Kingdom. *Veterinary Record*, 152, 193–198. <https://doi.org/10.1136/vr.152.7.193>
- Hodges, J., & Christopher, M. M. (2011). Köpeklerde rejeneratif anemiye tanımlamak için eritrosit indeksleri ve polikromazi kullanımının tanısallığı. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 238(11), 1452–1458. <https://myendoconsult.com/learn/plasma-proteins-a-comprehensive-review/>
- Hu, H., Song, H., Han, B., Zhao, H., & He, J. (2024). Tumor-educated platelet RNA and circulating free RNA: Emerging liquid biopsy markers for different tumor types. *Frontiers in Bioscience-Landmark*, 29(2), 80. <https://doi.org/10.31083/j.fbl2902080>
- İder, M., Ceylan, C., Naseri, A., Ceylan, O., Durgut, M. K., Ok, M., İyigün, S. S., Erol, B. B., Şahin, H. B., & Kılıçkaya, M. C. (2024). Kedi hemotropik mikoplazmozunda endotel glikokaliks hasarı biyobelirteçlerinin değerlendirilmesi. *Scientific Reports*, 14, 12931. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-12239-5>
- Inokuma, H., Taroura, S., Okuda, M., Hisasue, M., Itamoto, K., Une, S., Nakaichi, M., & Taura, Y. (2004). Molecular survey of *Mycoplasma haemofelis* and *Candidatus Mycoplasma haemominutum* infection in cats in Yamaguchi and surrounding areas. *Journal of Veterinary Medical Science*, 66, 1017–1020. <https://doi.org/10.1292/jvms.66.1017>
- Jenkins, K. S., Dittmer, K. E., Marshall, J. C., & Tasker, S. (2013). Prevalence and risk factor analysis of feline haemoplasma infection in New Zealand domestic cats using a real-time PCR assay. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 15, 1063–1069.

<https://doi.org/10.1177/1098612X13484198>

Jepson, R. E. (2016). Current understanding of the pathogenesis of progressive chronic kidney disease in cats. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 46(6), 1015–1048. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.07.002>

Just, F., & Pfister, K. (2007). Detection frequency of haemoplasma infections of the domestic cat in Germany. *Berliner und Munchener Tierarztliche Wochenschrift*, 120(5-6), 197–201.

Kewish, K. E., Appleyard, G. D., Myers, S. L., Kidney, B. A., & Jackson, M. L. (2004). *Mycoplasma haemofelis* and *Mycoplasma haemominutum* detection by polymerase chain reaction in cats from Saskatchewan and Alberta. *The Canadian Veterinary Journal*, 45(9), 749.

Korman, R. M., Cerón, J. J., Knowles, T. G., Barker, E. N., Eckersall, P. D., & Tasker, S. (2012). Acute phase response to *Mycoplasma haemofelis* and ‘*Candidatus* *Mycoplasma haemominutum*’ infection in FIV-infected and non-FIV-infected cats. *The Veterinary Journal*, 193(2), 433–438. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2012.02.004>

Korman, R. M., Hetzel, N., Knowles, T. G., Harvey, A. M., & Tasker, S. (2013). A retrospective study of 180 anaemic cats: Features, aetiologies, and survival data. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 15, 81–90. <https://doi.org/10.1177/1098612X12467943>

Lappin, M. R., Brunt, J., Riley, A., Hawley, J. R., Brewer, M., & Jensen, W. (2003, June). *Bartonella* spp. and *Mycoplasma haemominutum* DNA in the blood of cats and their fleas. In *Proceedings of the ACVIM Meeting* (Vol. 382).

Latrofa, M. S., Iatta, R., Toniolo, F., Furlanello, T., Ravagnan, S., Capelli, G., Schunack, B., Chomel, B., Zatelli, A., Mendoza-Roldan, J., Dantos-Torres, F., & Otranto, D. (2020). A molecular survey of vector-borne pathogens and haemoplasmas in owned cats across Italy. *Parasites & Vectors*, 13(1), 116. <https://doi.org/10.1186/s13071-020-04039-2>

Luria, B. J., Levy, J. K., Lappin, M. R., Breitschwerdt, E. B., Legendre, A. M., Hernandez, J. A., Gorman, S. P., & Lee, I. T. (2004). Prevalence of infectious diseases in feral cats in Northern Florida. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 6(5), 287–296. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2004.07.004>

Lynch, A. M., Respass, M., Boll, A. E., Bozych, M., McMichael, M., Fletcher, D. J., De Laforcade, A. M., & Rozanski, E. A. (2016). Critically ill dogs and cats with hospital-acquired anemia: A multicenter study. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(1), 141–146. <https://doi.org/10.1111/jvim.13738>

Macieira, D. B., de Menezes, R. C., Damico, C. B., Almosny, N. R., McLane, H. L., Daggy, J. K., & Messick, J. B. (2008). Prevalence and risk factors for hemoplasmas in domestic

cats naturally infected with feline immunodeficiency virus and/or feline leukemia virus in Rio de Janeiro—Brazil. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 10(2), 120–129. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2007.09.003>

Maher, I. E., Tasker, S., Polizopoulou, Z., Dasopoulou, A., Egan, K., Helps, C. R., & Papasouliotis, K. (2010). Polymerase chain reaction survey of feline haemoplasma infections in Greece. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 12, 601–605. <https://doi.org/10.1177/1098612X10365167>

Makino, H., De Paula, D. A. J., Sousa, V. R. F., Mendonça, A. J., Dutra, V., Nakazato, L., & De Almeida, A. B. P. F. (2018). Natural hemoplasma infection of cats in Cuiaba, Mato Grosso, Brazil. *Semina: Ciências Agrárias*, 39, 875–880. <https://doi.org/10.5433/1679-0359.2018v39n2p875>

Martínez-Díaz, V. L., Silvestre-Ferreira, A. C., Vilhena, H., Pastor, J., Francino, O., & Altet, L. (2013). Portekizli kedilerde gerçek zamanlı polimeraz zincir reaksiyonu ile hemotropik mikoplazmaların yaygınlığı ve birlikte enfeksiyonu. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 15, 879–885. <https://doi.org/10.1177/1098612X13488804>

Martínez-Díaz, V. L., Silvestre-Ferreira, A. C., Vilhena, H., Pastor, J., Francino, O., & Altet, L. (2013). Prevalence and co-infection of haemotropic mycoplasmas in Portuguese cats by real-time polymerase chain reaction. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 15, 879–885. <https://doi.org/10.1177/1098612X13488804>

Messick, J. B. (2004). Hemotropic mycoplasmas (hemoplasmas): A review and new insights into pathogenic potential. *Veterinary Clinical Pathology*, 33(1), 2–13. <https://doi.org/10.1111/j.1939-165X.2004.tb00001.x>

Moulder, J. W., & Order, I. (1974). Rickettsiales. In R. E. Buchanan & N. E. Gibbons (Eds.), *Bergey's manual of determinative bacteriology* (8th ed., pp. 882–890). Baltimore, MD: The Williams & Wilkins Co.

Mucan, T., & İkiz, S. (2023). Sığırlarda *Mycoplasma wenyonii* ve *Candidatus Mycoplasma Haemobos*. *İstanbul Rumeli Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*, 1(3), 66–77.

Museux, K., Boretti, F. S., Willi, B., Riond, B., Hoelzle, K., Hoelzle, L. E., Wittenbrink, M. M., & others.

Muz, M. N., Erat, S., & Mumcuoglu, K. Y. (2021). Batı Türkiye'deki Tekirdağ ilindeki ev kedilerinin protozoan ve mikrobiyal patojenleri. *Pathogens*, 10, 1114. <https://doi.org/10.3390/pathogens10091114>

Nibblett, B. M. D., Waldner, C., Taylor, S. M., Jackson, M. L., Knorr, L. M., Snead, E. C. (2010). Hemotropic mycoplasma prevalence in shelter and client-owned cats in Saskatchewan

and a comparison of polymerase chain reaction (PCR) – Results from two independent laboratories. Canadian Journal of Veterinary Research, 74, 91–96.

Özübey, S. (2018). Antalya Yöresindeki Keçilerde Hemotropik *Mycoplasma* spp.'nin Nested PCR ile Araştırılması. Fırat Üniversitesi Sağlık Bilimleri Veteriner Dergisi, 32(1).

Paltrinieri, S., Rossi, G., Manca, M., Scarpa, P., Vitiello, T., & Giordano, A. (2016). Köpeklerde aneminin sınıflandırılmasında retikülosit parametrelerinin manuel ve otomatik ölçümlerinin duyarlılığı ve özgüllüğü: 174 vaka (1993–2013). J.A.M. Bilmek. İle. Dernek, 249(7), 776–786.

Pekel, O. (2022). *Kırıkkale'de veteriner kliniklerine gelen kedilerde mycoplasma haemofelis insidensinin belirlenmesi* (Yüksek lisans tezi, Kırıkkale Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü).Erişimadresi:https://tez.yok.gov.tr/UlusalTezMerkezi/TezGoster?key=RjZwH00oMG4iNa5SgvlggxRupRysoxNwIjKvNW8dI1kOm7szjQRJNQ_9ASoU2vgL

Peters, I. R., Helps, C. R., Willi, B., Hofmann-Lehmann, R., & Tasker, S. (2008). The prevalence of three species of feline haemoplasmas in samples submitted to a diagnostics service as determined by three novel real-time duplex PCR assays. Veterinary Microbiology, 126(1–3), 142–150. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2007.06.013>

Peters, T. (1987). Intracellular precursor forms of plasma proteins: Their functions and possible occurrence in plasma. *Clinical Chemistry*, 33(8), 1317–1325. <https://doi.org/10.1093/clinchem/33.8.1317>

Placidi de Bortoli, C., Andre, M. R., Seki, M. C., Pinto, A. A., Machado, S. D., & Machado, R. Z. (2012). Detection of hemoplasma and Bartonella species and co-infection with retroviruses in cats subjected to a spaying/neutering program in Jaboticabal, SP, Brazil. Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária, 21(3), 219–223. <https://doi.org/10.1590/S1984-29612012000300004>

Raimundo, J. M., Guimaraes, A., Rodrigues, R. B., Botelho, C. F., Peixoto, M. P., Pires, M. S., Machado, C. H., Santos, H. A., Massard, C. C., Andre, M. R., Machado, R. Z., & Baldani, C. D. (2016). Hematological changes associated with hemoplasma infection in cats in Rio de Janeiro, Brazil. Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária, 25(4), 441–449. <https://doi.org/10.1590/S1984-29612016023>

Ravagnan, S., Carli, E., Piseddu, E., Da Rold, G., Porcellato, E., Zanardello, C., Carminato, A., Vascellari, M., & Capelli, G. (2017). Köpek ve kedi hemotropiklerinin yaygınlığı ve moleküler karakterizasyonu Kuzey İtalya'daki mikoplazmalar (hemoplazmalar). Parasites & Vectors, 10, 132. <https://doi.org/10.1186/s13071-017-2048-7>

ResearchGate contributors. (n.d.). Diff-Quick stained blood slide of the cat affected with

Haemobartonella felis. Retrieved April 29, 2025, from https://www.researchgate.net/figure/Diff-Quick-stained-blood-slide-of-the-cat-affected-with-Haemobartonella-felis_fig1_307544505

Rosenqvist, M. B., Meilstrup, A. K. H., Larsen, J., Olsen, J. E., Jensen, A. L., & Thomsen, L. E. (2016). Danimarka'daki kedilerde kedi hemoplazmasının yaygınlığı. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 58, 78. <https://doi.org/10.1186/s13028-016-0211-2>

Sanchez-Perez, A., Brown, G., Malik, R., Assinder, S. J., Cantlon, K., Gotsis, C., Dunbar, S., & Fraser, S. T. (2013). Rapid detection of haemotropic mycoplasma infection of feline erythrocytes using a novel flow cytometric approach. *Parasites & Vectors*, 6, 158. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-6-158>

Santis, A. C. G. A. D., Herrera, H. M., Sousa, K. C. M. D., Gonçalves, L. R., Denardi, N. C. B., Domingos, I. H., & André, M. R. (2014). Molecular detection of hemotrophic mycoplasmas among domiciled and free-roaming cats in Campo Grande, state of Mato Grosso do Sul, Brazil. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, 23, 231–236.

Santos, A. P., Conrado, F. O., Messick, J. B., Biondo, A. W., Oliveira, S. T., Guimaraes, A. M., Nascimento, N. C., Pedralli, V., Lasta, C. S., & González, F. H. (2014). Hemoplasma prevalence and hematological abnormalities associated with infection in three different cat populations from Southern Brazil. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, 23(4), 428–434. <https://doi.org/10.1590/S1984-29612014000400005>

Sarvani, E., Tasker, S., Kovačević Filipović, M., Francuski Andrić, J., Andrić, N., Aquino, L., English, S., Attipa, C., Leutenegger, C. M., Helps, C. R., & Papasouliotis, K. (2018). Prevalence and risk factor analysis for feline haemoplasmas in cats from Northern Serbia, with molecular subtyping of feline immunodeficiency virus. *J. Feline Med. Surg. Open Reports*, 4.

Small, E., & Ristic, M. (1988). Haemobartonellosis. In J. Holzworth (Ed.), *Diseases of the dog and cat: Medicine and surgery* (pp. 301–308). Philadelphia: WB Saunders.

Spada, E., Proverbio, D., Galluzzo, P., Pepa, A. D., De Giorgi, G. B., Perego, R., & Ferro, E. (2014). Prevalence of haemoplasma infections in stray cats in Northern Italy. *ISRN Microbiology*, 298352. <https://doi.org/10.1155/2014/298352>

Sykes, J. E. (2003). Feline hemotropic mycoplasmosis (feline hemobartonellosis). *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 33(4), 773–789. [https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(03\)00061-0](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(03)00061-0)

Sykes, J. E., & Tasker, S. (2013). Hemoplasma infections. In *Canine and Feline Infectious Disease* (pp. 390–399). Elsevier Saunders.

Sykes, J. E., Drazenovich, N. L., Ball, L. M., & Leutenegger, C. M. (2007). Anemik ve anemik olmayan kedilerde hemoplazma enfeksiyonlarının epidemiyolojisini belirlemek için geleneksel ve gerçek zamanlı polimeraz zincir reaksiyonunun kullanımı. *J. Vet. Intern. Med.*, 21, 685–693.

Sykes, J. E., Terry, J. C., Lindsay, L., & Owens, S. D. (2008). Prevalences of various hemoplasma species among cats in the United States with possible hemoplasmosis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 232(3), 372–379. <https://doi.org/10.2460/javma.232.3.372>

Tasker, S. (2010). Hemotropic mycoplasmas: What's their real significance in cats? *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 12(5), 368–381. <https://doi.org/10.1177/1098612X10362468>

Tasker, S. (2012). Kedilerde anemiye tanısal yaklaşım. *Uygulamada*, 34(7), 370–381.

Tasker, S. (2022). Hemotropic mycoplasma. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 52, 1319–1340.

Tasker, S., & Lappin, M. R. (2001). *Haemobartonella felis*: Recent developments in diagnosis and treatment. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 4, 3–11. [https://doi.org/10.1016/S1098-612X\(01\)80005-4](https://doi.org/10.1016/S1098-612X(01)80005-4)

Tasker, S., Hofmann-Lehmann, R., Belák, S., Frymus, T., Addie, D. D., Pennisi, M. G., Boucraut-Baralon, C., Egberink, H., Hartmann, K., Hosie, M. J., & diğerleri. (2018). Kedilerde hemoplazmoz: Önleme ve yönetim konusunda ABCD'den Avrupa yönergeleri. *J. Feline Med. Surg.*, 20, 256–261.

Tasker, S., Peters, I. L., Day, M. J., Willi, B., Hofmann-Lehmann, R., Gruffydd-Jones, T., & Helps, C. R. (2009). Distribution of *Mycoplasma haemofelis* in blood and tissues following experimental infection. *Microbial Pathogenesis*, 47(6–7), 334–340. <https://doi.org/10.1016/j.micpath.2009.09.001>

Tasker, S., Wengi, N., Reusch, C. E., Lutz, H., & Hofmann-Lehmann, R. (2009). In vivo transmission studies of '*Candidatus Mycoplasma turicensis*' in the domestic cat. *Veterinary Research*, 40(5), 45–59. <https://doi.org/10.1051/vetres/2009022>

Thompson, C. C., Vieira, N. M., Vicente, A. C. P., & Thompson, F. L. (2011). Towards a genome based taxonomy of Mycoplasmas. *Infection, Genetics and Evolution*, 11(7), 1798–1804. <https://doi.org/10.1016/j.meegid.2011.07.020>

Türkoğlu, M. (2013). *Otomatik kan hücrelerinin tanınması ve sınıflandırılmasında değişmez momentlere dayalı görüntü işleme yöntemlerinin kullanılması* (Yüksek lisans tezi, Fırat Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü). Erişim adresi: <https://9lib.net/document/4yrje9jq->

Tvedten, H. (2010). Laboratory and clinical diagnosis of anemia. In D. J. Weiss & K. J. Wardrop (Eds.), *Schalm's Veterinary Hematology* (6th ed., pp. [not provided]). Ames, IA: Wiley-Blackwell.

Ural, K. (2006). Hemobartonellozisli kedilerde klinik, hematolojik bulgular, FIV/FeLV enfeksiyonları ile ilişkisi, sağaltımda enrofloksasin uygulamaları. [Yüksek Lisans Tezi, Atatürk Üniversitesi].

Ural, K., & Kurtdede, A. (2008). Ankara, Türkiye'deki kedi hemoplazmoz: Patolojik, hematolojik ve biyokimyasal bulgular, tanı ve PCR ile mikoplazma tanımlaması ve enrofloksasin tedavisinin etkinliği. *Rev. Med. Vet.*, 159, 376–384.

Ural, K., Kurtdede, A., & Ulutas, B. (2009). Türkiye'nin 4 farklı ilindeki evcil kedilerde hemoplazma enfeksiyonunun yaygınlığı. *Rev. Med. Vet.*, 160, 226–230.

Ural, K., Süer, C., Vatansever, Z., Kar, S., Eker, K., & Cıngı, C. C. (2008). Antalya'da bir kedide *Candidatus Mycoplasma Haemominutum* enfeksiyonu. *Fırat Üniversitesi Veteriner Sağlık Bilimleri Dergisi*, 22, 27–30.

Vergara, R. W., Galleguillos, F. M., Jaramillo, M. G., Almosny, N. R. P., Martínez, P. A., Behne, P. G., & Acosta-Jamett, G. (2016). Valdivia, Güney Şili'deki evcil kedilerde hemoplazma enfeksiyonunun yaygınlığı, risk faktörü analizi ve hematolojik bulguları. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis.*, 46, 20–26. <https://doi.org/10.1016/j.cimid.2016.04.001>

Wikipedia contributors. (n.d.). *Mycoplasma haemofelis*. Wikipedia. Retrieved April 29, 2025, from https://en.m.wikipedia.org/wiki/Mycoplasma_haemofelis

Willi, B., Boretti, F. S., Cattori, V., Tasker, S., Meli, M. L., Reusch, C. E., & Hofmann-Lehmann, R. (2005). Identification, molecular characterization, and experimental transmission of a new hemoplasma isolate from a cat with hemolytic anemia in Switzerland. *Journal of Clinical Microbiology*, 43(6), 2581. <https://doi.org/10.1128/JCM.43.6.2581-2585.2005>

Willi, B., Boretti, F. S., Meli, M. L., Bernasconi, M. V., Casati, S., Hegglin, D., Puorger, M., Neimark, H., Cattori, V., Wengi, N., Reusch, C. E., Lutz, H., & Hofmann-Lehmann, R. (2007). Real-time PCR investigation of potential vectors, reservoirs, and shedding patterns of feline hemotropic mycoplasmas. *Applied and Environmental Microbiology*, 73(12), 3798–3802. <https://doi.org/10.1128/AEM.00527-07>

Woods, J. E., Brewer, M. M., Hawley, J. R., Wisnewski, N., & Lappin, M. R. (2005). Evaluation of experimental transmission of '*Candidatus Mycoplasma haemominutum*' and *Mycoplasma haemofelis* by *Ctenocephalides felis* to cats. *American Journal of Veterinary*

Research, 66(6), 1008–1012. <https://doi.org/10.2460/ajvr.66.6.1008>

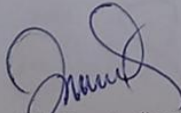
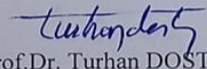
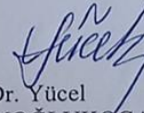
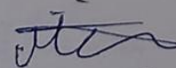
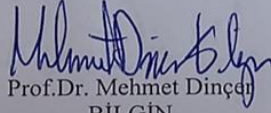
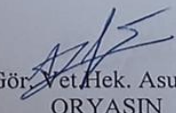
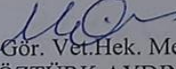
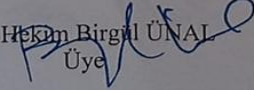
Yadav, S. N., Ahmed, N., Nath, A. J., & Boro, P. K. (2022). Köpek hekimliğinde tanı aracı olarak eritrosit parametreleri: Bir inceleme. *Agric. Rev.*, 43(3), 288–295.

Yavuz, A., & Çalışkan Sak, K. Z. (2025). Kan Fizyolojisi.

[Zulty, J. C., & Kociba, G. J. \(1990\). Cold agglutinins in cats with haemobartonellosis. Journal of the American Veterinary Medical Association, 196, 907–910. https://doi.org/10.2460/javma.1990.196.907](#)

EKLER

Ek 1. Hayvan Deneyleri Yerel Etik Kurul Belgesi (AYDIN ADÜ-HADYЕК)

	T.C. AYDIN ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ HAYVAN DENEYLERİ YEREL ETİK KURULU (ADÜ-HADYЕК)	
03/09/2024		
Oturum	: Hayvan Deneyleri Yerel Etik Kurulu 2024 Yılı VIII. Oturum	
Sayı	: 64583101/2024/92	
Proje Başlığı	: Kedilerde Hemoplazmozisin QMini PCR cihazı ile anlık dağılımının tespiti.	
Proje Yürütücüsü	: Kerem URAL	
Proje Ekibi	: İsmihan Selin TINAS	
Hayvan Çalışması	Bu çalışmanın hiçbir bölümünde İnsan embriyosu ve fötüsü kullanılması İnsan embriyosu ve fötüsü dokularının kullanılması Diğer insan doku ve hücrelerinin kullanılması İnsanlarda araştırma İnsan olmayan primatların kullanılması Transgenik hayvanların kullanılması Hayvanlarda genetik modifikasyon öngörülmemiştir.	
Bu çalışmanın yapılmasında etik açıdan bir sakınca bulunmamaktadır.		
	 Prof.Dr. Turhan DOST Başkan	 Prof. Dr. Yücel BAŞIMOĞLU Üye
 Doç.Dr. Mehmet GÜLER Üye	 Prof.Dr. Mehmet Dinçer BİLGİN Üye	 Öğr.Gör. Vet.Hek. Asude Gülce ORYAŞIN Üye
 Öğr.Gör. Vet.Hek. Meltem ÖZTÜRK AYDIN Üye	 Vet. Hekim Birgül ÜNAL Üye	 Filiz ÇELEBİOĞLU Üye
*Bu rapor, sadece Adnan Menderes Üniversitesi'nde yapılacak çalışmalar için geçerlidir		

T.C.

AYDIN ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

BİLİMSEL ETİK BEYANI

“Kedilerde Hemoplasmozis’in QMini PCR Cihazı İle Anlık Dağılımının Tespiti” başlıklı Yüksek Lisans tezindeki bütün bilgileri etik davranış ve akademik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi, tez yazım kurallarına uygun olarak hazırlanan bu çalışmada, bana ait olmayan her türlü ifade ve bilginin kaynağına eksiz atıf yaptığımı bildiririm. İfade ettiklerimin aksi ortaya çıktığında ise her türlü yasal sonucu kabul ettiğimi beyan ederim.

İsmihan Selin ŞAHİN

... / ... / ...

