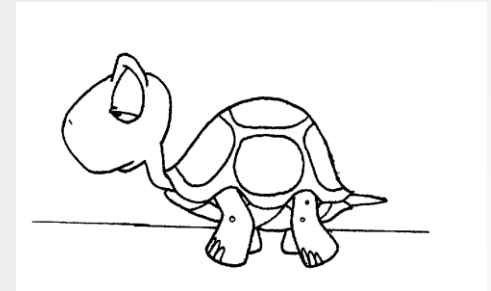


**YAVAŞ VIRUS İNFEKSİYONLARI,
PRİON HASTALIKLARI
ve LABORATUVAR TANISI**

Doç.Dr. İmran SAĞLIK

ORTAK ÖZELLİKLERİ

- Uzun inkübasyon (aylar - yıllar)
- Kronik klinik seyir
- Bağışıklık sistemi korunmada sınırlı veya yetersiz;
 - önceden var olan immün supresyon (JC virusunda)
 - veya yavaş çoğalma (prionlar da)
- Merkezi sinir sisteminde sınırlı
 - Yavaş ilerleyen dejeneratif değişiklikler
- Özgül tedavi yok
- Ölümcül



Etkenler

- Klasik (konvansiyonel) ajanlar:
 - Viruslar
- Atipik (konvansiyonel olmayan) ajanlar:
 - Prionlar

Virusların yol açtığı yavaş infeksiyonlar

a) İnsanlarda:

Kızamık virusu:

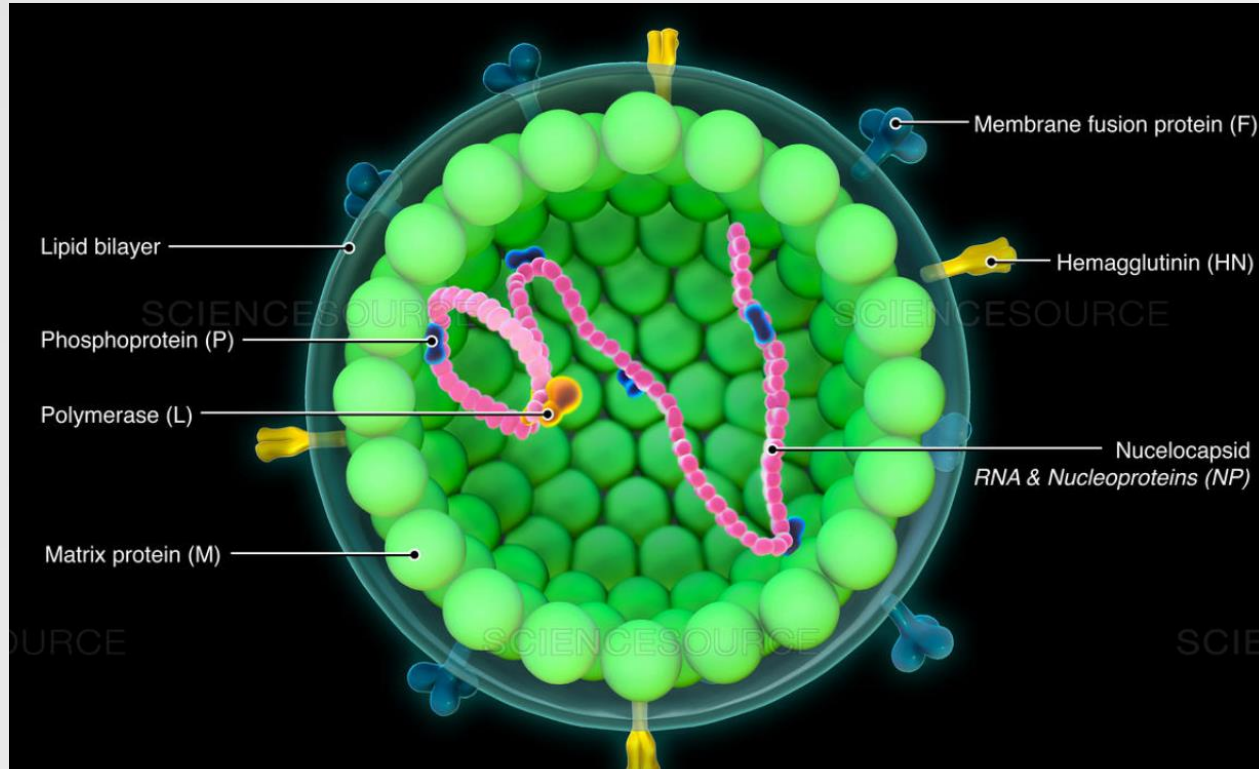
- Subakut Sklerozan Panensefalit (SSPE)

JC virusu:

- Progresif multifokal lökoensefalopati (PML)

Subakut Sklerozan Panensefalit (SSPE):

- Kızamık virusu (Paramyxoviridae ailesi, morbilivirus genusunda tek antijenik tip)
- Tek zincirli, negatif polariteli, zarflı RNA virusu
- SSPE etkeni: **kızamık virusu varyantı**
 - defektif M proteini (Virusun hücreden tomurcuklanarak olgunlaşmasında)
 - bazı zarf proteinlerini kaybetmiş kızamık virusu



SSPE

spontan
bir
mutasyon

kızamık
virüsü
varyantı

Viral zarf
proteinlerin
in düşük
sentezi

Tam virus
partikülü
oluşamaz

Düşük
viral
çoğalma

Yüksek
Ab
rağmen
bağışık
yanıt
yetersiz

**Persistan
infeksiyon**

antijenik özelliklerini kaybetmiş kızamık virüsü → immünpatoloji hastalığı

NEDEN? Kesin mekanizma bilinmiyor. HİPOTEZLER

Yüksek mutasyon oranı

- RNA viruslarındaki replikasyon enzimi **RNA polimerazın** proofreading (hata düzeltme) yeteneğinin olmaması

Yetersiz immün yanıt

- Erken yaşta geçirilen enfeksiyonlardan sonra daha sık

Yetersiz hücresel immün yanıt → replikasyonun fazla viral yükün daha yüksek

- Erken yaşta immün yanıtın düşük olması nedeniyle viral tolerans
- Mutasyon oranı daha yüksek

SSPE



- Kızamık sonrası nadir (1/300.000)
- SPSS gelişen hastalar (6-10 ay arası) kızamık geçirenler
(1 yaşından sonra akut enfeksiyon geçiren hastalarda SSPE saptanmamış)
- Enfeksiyondan 1-10 yıl sonra ortaya çıkar (ortalama 7 yıl)
 - çocukluk veya ergenlik
- Beyinde pekçok bölgede inflamatuvar lezyonlar ve progresif demiyelinizasyon
 - Mental ve motor fonksiyon bozuklukları
- Klinik bulgular başladıktan en fazla 2 yıl sonra ölümlerle sonuçlanır
- Kızamık aşılması ile insidansta azalma

SSPE Tanı

CDC önerisi: Hastalıkla uyumlu klinik seyirle birlikte destekleyici laboratuvar kanıtlarından biri :

- 1) Beyin omurilik sıvısında (BOS) saptanan kızamık antikoru,
- 2) EEG'de karakteristik bir patern veya
- 3) Beyin biyopsi materyalinde veya post mortem dokuda tipik histolojik bulgular.

SSPE Laboratuvar Tanı

- BOS'da yüksek miktarda kızamık **virusu** antikoru

(ELISA yöntemiyle ölçülen antikoru BOS/serum indeksi hesaplanır)

- BOS : Albumin, spesifik IgM, total IgM, spesifik IgG, total IgG
- Serum : Albumin, spesifik IgM, total IgM, spesifik IgG, total IgG

Değerleri kantitatif olarak ölçülerek hesaplama yapılır ve

BOS'da spesifik olarak sentezlenen antikor miktarının serumdan fazla olduğu örnekler pozitif olarak değerlendirilir

SSPE riski/sayısı ?

- kızamık vakalarının yıllık sayısına göre tahmin yapılabilir
 - 1960-1974 yıllarında ortalama **8,5/milyon vaka**
- kızamık aşısı ile ilişkili risk varsa SSPE'li hastaların aşılama yılı ve o yıl dağıtılan canlı virüs kızamık aşı doz sayısı belirlenerek hasta sayısı tahmin edilebilir
 - 1963'te dağıtılan canlı virus kızamık aşılarında **ortalama 0,7/milyon doz** SSPE vakası
- ??? Her ne kadar doğal kızamık enfeksiyonu öyküsü olmayan, ancak kızamık aşısı olan çocuklar arasında bazı SSPE vakaları gelişmiş olsa da; **subklinik kızamık hastalığı geçirmiş olabilir (ör; yaşamın ilk yılında).**
 - Kızamık aşı ruhsatı öncesi yapılan çalışmalarda, kızamık hastalığı öyküsü olmayan kişilerin % 15 - 30'unda kızamık antikoru saptanmıştır

- ABD'de **şüpheli tanıyla incelenen 634 kişi**;
- 368'i SSPE'nin vaka tanımını karşılayan ve 1969 - 1981 arasında semptomları başlayan hastaların;
- % 55'inde (202) kızamık enfeksiyonu
- % 14'ünde (51) yalnızca kızamık aşısı
- % 17'sinde (63) her hem aşı hem de kızamık geçirme öyküsü
- **% 14 (52) doğal kızamık enfeksiyonu veya kızamık aşısı öyküsü yoktu**

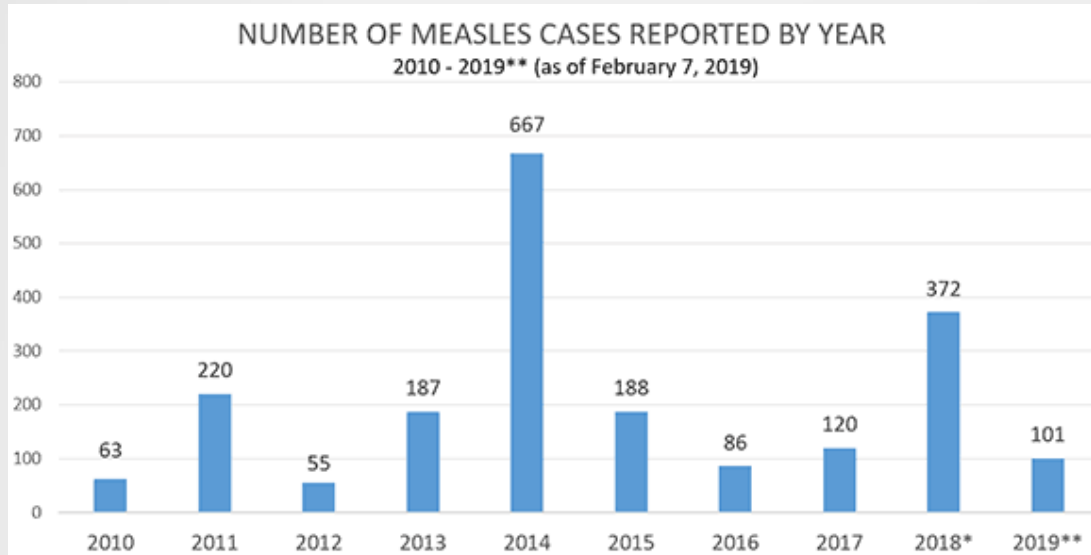


CDC: “Kızamık, Kabakulak ve Kızamıkçık aşısı (MMR aşısı); Kızamığın önlenmesinde bir doz yaklaşık % 93 (iki doz % 97) etkili ”

Aşı reddi!!!

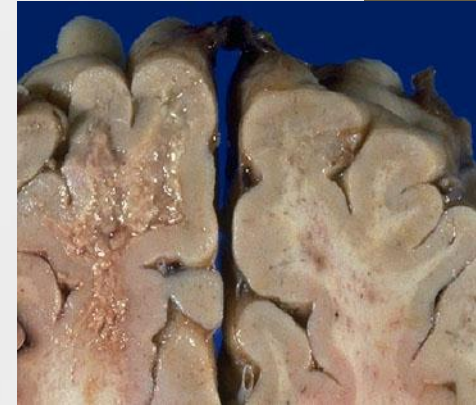
- Türkiye’de aşı reddi
 - 2011’de 183, 2013’te 980, 2015’te 5 bin 400, 2016’da 12 bin
 - 2017’de 23 000
 - rededenler 40-50 bine çıkarsa → salgınlar
- yıllık kızamık vakası ↑
 - 2016’da 9
 - 2017’de 85
- Kızamık vakalarının yoğun olduğu ülkelerde aşılama oranları % 80’lerde
- Aşı yaptıranların % 2-5’inde koruyuculuk gelişmiyor.

- Avrupa'da kızamık vakaları 2016'dan bu yana arttı.
- “2018'in ilk altı ayında yaklaşık 41.000 kişinin etkilendiği ve 37 kişi ex
- ABD’de 1 Ocak – 7 Şubat 2019, 101 kızamık vakası
- California, Colorado, Connecticut, Georgia, Illinois, New Jersey, New York, Oregon, Texas, and Washington.



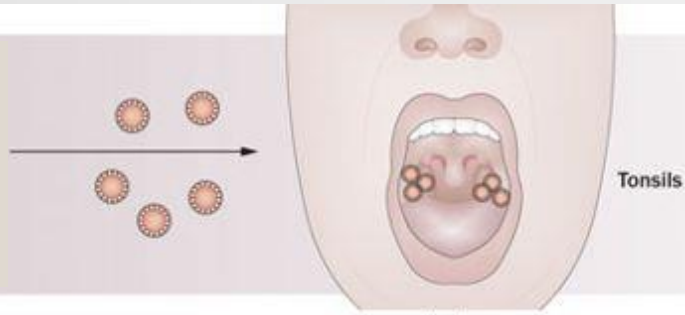
Progresif Multifokal Lökoensefalopati (PML)

- Etken: polyomaviruslardan **JC virus**
 - latent enfeksiyon...
 - Oligodendrositlerin ölümüne yol açan demiyelinizan hastalık
 - Demans, spastisite, koordinasyon-mental bozukluklar, görme-konuşma bozukluęu, paralizi
 - İmmün sistem bozukluğu olanlarda virusun reaktivasyonuna bağlı olarak...
 - Lösemi, Hodgkin hastalığı, AIDS gibi immünyetmezlik durumlarında gelişmekte
- İmmün sistemin düzelmesiyle ilerleyiři durabilir.



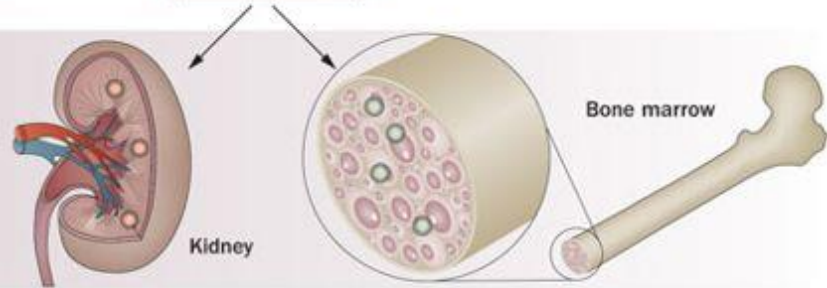
Primer infeksiyon

Virusun
inhalasyonu ve
tonsillerde
çoğalması



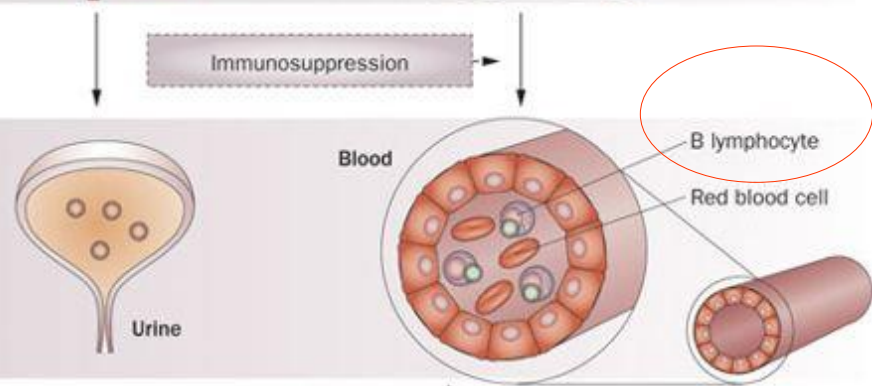
Latent virus

Böbrek ve kemik
iliğinde



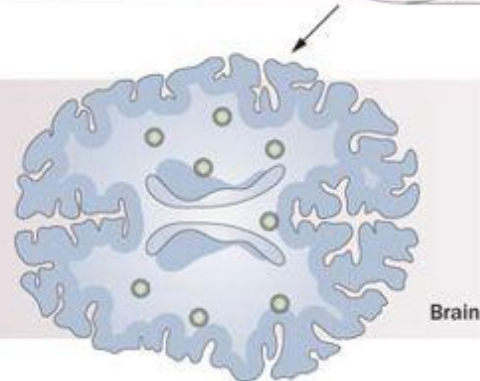
Reaktivasyon

İmmüsupresyon JCV'nin
reaktivasyonu ve virusun
kanda saptanabildiği
dönem



Nöroinvazyon

Kan-beyin bariyerinin B
lenfositlerin içinde geçen virus,
oligodendroglia hücrelerini
enfekte eder enfeksiyona yol
açar



PML risk faktörleri

Patojen
JC virus
varlığı

İmmün
sistemin
baskılanması

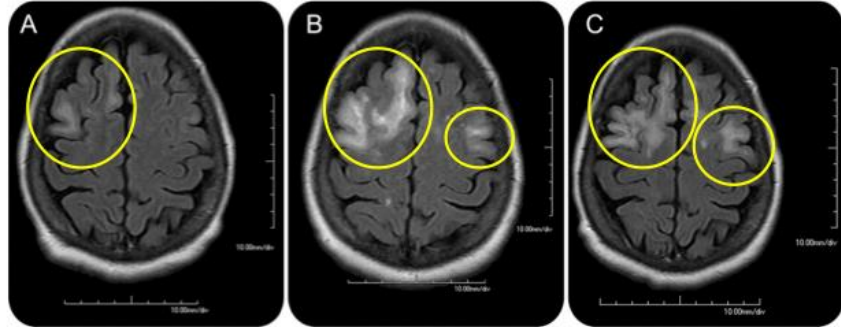


Genetik ve çevresel
risk faktörleri

PML TANI

- Klinik bulgular ve görüntüleme (MR) yöntemleri
- **PCR yöntemiyle JC virus DNA'sının saptanması**
 - **BOS, beyin biyopsi** (kan ve idrar örneklerinde)
- İdrarda sitolojik incelemeyle BK ve JC virus ayrımı yapılamamaz

Progressive Multifocal Leukoencephalopathy (PML)



PRION HASTALIKLARI



I DON'T KNOW WHY I'M MAD...
I'M JUST MAD.

Prion:

"proteinaceous infectious particle"

(bulaşıcı proteinimsi parçacık, protein içeren infeksiyöz partikül)
anlamında

"Protein ve infection" kelimelerinden türetilmiş (1982)

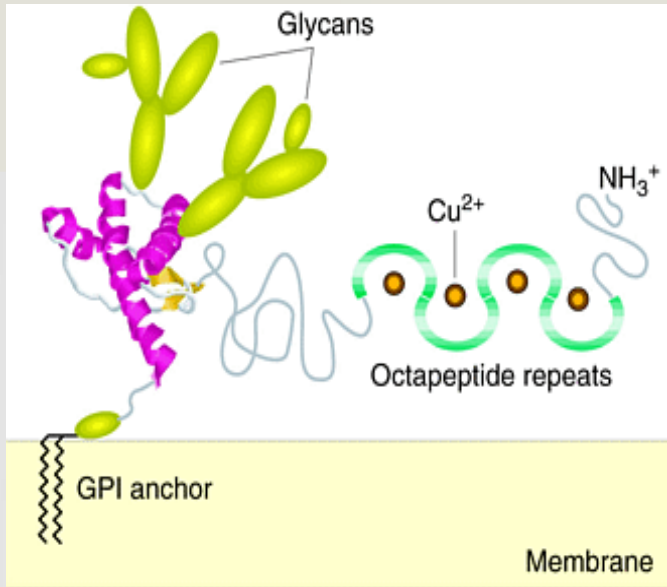
- siyaloglikoprotein yapıda
- nükleik asit yok
- boyutları <100 nm
- molekül ağırlığı 27 000-30 000 dalton
- replikasyonları çok yavaş (1 hafta)
hastalıkların inkübasyonları çok uzun (aylar-yıllar, 35 yıla kadar)
- uzun sürede beyin dokusunu değiştirirler

İnsanda 20. kromozomda \Rightarrow PrP geninin yönetiminde PrP \Rightarrow sentezlenmektedir (PrP^c)

- Normal hücrelerde **yalnızca PrP^c sentezlenmekte**

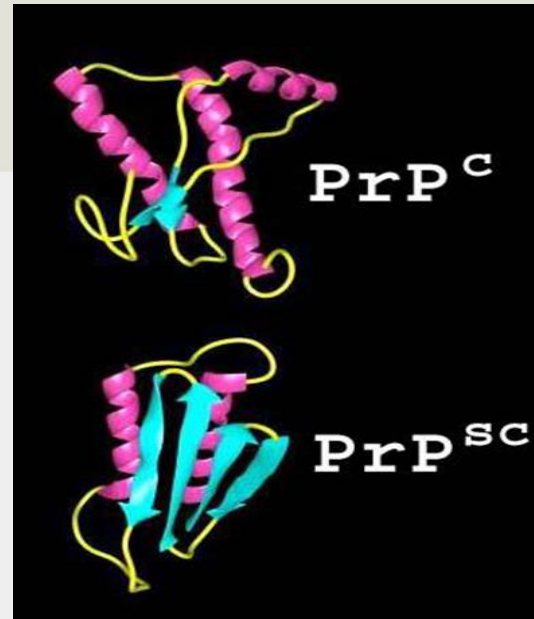
PrP^c normal nöron hücre membranında bulunur

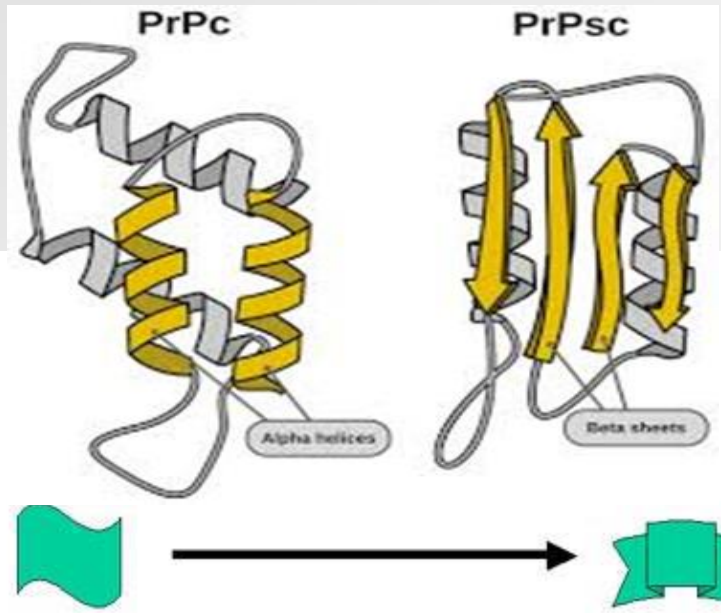
- Bakır bağlayan bir protein
- Hücrenin oksidatif stres yanıtında ve **uzun süreli hafızada** rolü var?
- Proteazlara duyarlı



İnfekte hücrelerdeyse PrP^{sc} veya PrP^{RES} bulunmakta ve \Rightarrow PrP^c' den geliştiği düşünülmektedir

- Bulaştan sonra PrP^{sc}, beyindeki PrP^c ile etkileşime girerek bu proteinin yapısını değiştirmekte (post translasyonel modifikasyon)
- PrP^{sc}'nin PrP^c'den farkı **α -heliks yapı yerine β -dizilim yapısını göstermesi**
- Proteazlara dirençli





PrP
 Alfa heliks
 protease sensitive

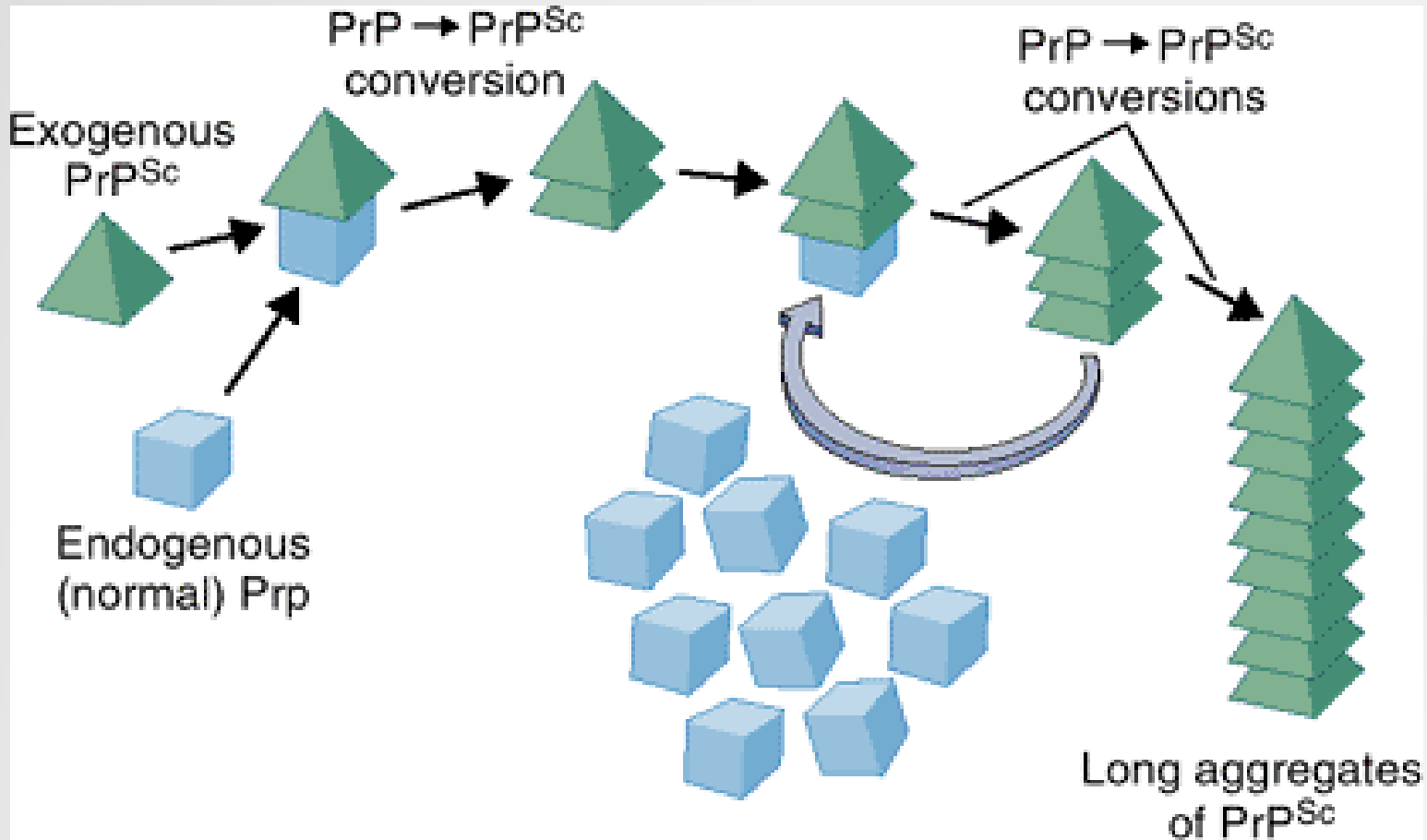
PrP^{RES} or PrP^{SC}
 Beta heliks
 protease resistant

Helical - Happy

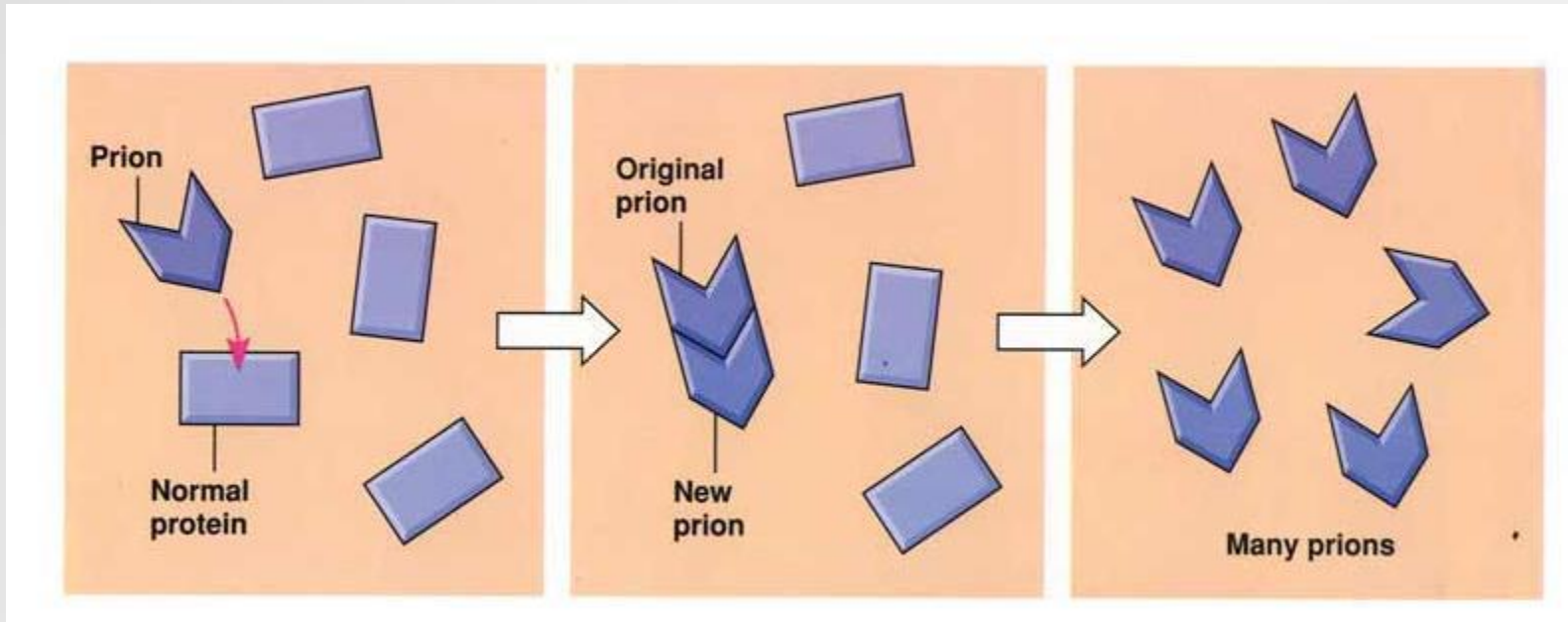
Beta-pleated sheet - Bad



Yanlış katlanmış prion proteininin bulaşıyla, konak hücre proteininde yapısal değişikliğe sonucu yanlış protein oluşmaya başlar



Prionların replikasyon(?) modeli



Prion hastalıkları

- Yanlış katlanmış Prion proteininden (PrP) oluşan protein benzeri materyalin
 - uzun süre boyunca belirgin semptomlar görülmeden (= prelinik evre)
 - dokuda birikmesiyle
- Hayvanlarda ve insanlarda
- **Bulaşıcı süngerimsi ensefalopati** (“Transmissible spongiform encephalopathy”) olarak adlandırılan **nörodejeneratif hastalıklar** ortaya çıkar
- Nedeni ???

Prion hastalıkları

İnsanlarda

- Creutzfeldt-Jakob Disease (CJD)
- Variant Creutzfeldt-Jakob Disease (vCJD)
- Kuru
- Gerstmann-Straussler-Scheinker Syndrome
- Fatal Familial Insomnia

Hayvanlarda

- Bovine Spongiform Encephalopathy (BSE) Deli dana hastalığı;
Sığırlarda
- Scrapie Koyun ve keçilerde
- Chronic Wasting Disease (CWD) Kronik zayıflama hastalığı;
Geyiklerde
- Transmissible mink encephalopathy
- Feline spongiform encephalopathy; kedilerde

THE HISTORY OF PRION

1730-Scrapie in English sheep



1950-Kuru appear Fore people of New Guinea



1960-Demonstrating the transmissible nature of kuru and CJD.



1982-Dr. Stanley Prusiner coins the term "prion" (Proteinaceous infectious particle).

(1986- 2000)-180,000 cattle become infected by BSE



1997-Scientists identify the PrP gene



Prion hastalıkları

Scrapie (scrape: sürtünme, koyunlarda)

- **İlk tanımlanan:** uzun inkübasyonu nedeniyle önce “yavaş virus infeksiyonu” zannedilmiş
- Koyun prion protein (PrP) genindeki polimorfizmler yatkınlık!!!
- İnsanda ise ilk olarak **Kuru Hastalığı** şeklinde
 - l beyni yenmesi (Cannibalism): Bu törenin sona erdirilmesiyle 1957 yılından bu yana görülmüyor
- Ancak insanlarda beyin dokusunda Kuru'daki gibi süngerimsi (nörodejeneratif) deęiřikliklere yol açan:

Creutzfeldt-Jakob Hastalığı (CJH) tanımlanmış



Prion protein gene (PrP) polymorphisms in healthy sheep in Turkey

Y. Oner^{1†}, K. Yesilbag², E. Tuncel¹ and C. Elmaci¹

¹Department of Animal Science, Faculty of Agriculture, Uludag University, Bursa 16059, Turkey; ²Department of Microbiology, Faculty of Veterinary Medicine, Uludag University, Bursa 16059, Turkey

(Received 23 December 2010; Accepted 3 April 2011; First published online 22 June 2011)

Scrapie, a transmissible spongiform encephalopathy (TSE) or prion disease, is a fatal, neurodegenerative disease in sheep and goats. This disease has been known in Europe for more than 250 years. Susceptibility to scrapie is associated with polymorphisms in the sheep prion protein gene (PrP) gene. In sheep, polymorphism in the PrP gene has been identified at a number of codons, and polymorphisms at codons 136, 154 and 171 have reported linkage with susceptibility to scrapie. Polymorphisms at the PrP locus were studied in 413 animals representing three native sheep breeds (Imroz, Chios and Kivircik) in Turkey. Genomic DNA was obtained from blood, and genotypes were screened using PCR and direct DNA sequencing. We report 17 genotypes derived from seven different alleles. The most frequent genotype in the Kivircik sheep is ARQ/ARQ, whereas the ARR/ARQ genotype is predominant in the Chios and Imroz breeds. In general, the ARQ haplotype was the predominant haplotype. ARQ haplotype was also predominant in the Kivircik and Chios sheep breeds, whereas the Imroz sheep predominantly had the ARR haplotype. The susceptibility-associated VRQ haplotype was found in 2.38%, 0.35% and 0.81% of the Imroz, Kivircik and Chios sheep, respectively. Moreover, seven additional polymorphisms have been detected at codons G127S, G127V, H143R, G145S, Y172D, N174Y and O189L. Among these polymorphisms, the N174Y allele is a novel polymorphism, and the G145S allele is a novel

Prion hastalıkları

- Nadir
 - Başladıktan sonra hızlı ilerleyen
 - Nörodejeneratif
 - Ölümcül hastalıklardır

Prion hastalıklarında;

- Beyinde spongiform (süngerimsi) vakuolizasyon
 - *“Transmissible spongiform encephalopathy”*
- Nöron kaybı
 - Glial hücre proliferasyonu
 - * inflamatuvar yanıt gelişmemekte!

Creutzfeldt-Jakob Hastalığı (CJH)

- Tüm dünyada 1 / 1 000 000 görülme sıklığı

1.Sporadik

Kadın ve erkekler eşit risk altında

55-65 yaşta (30-80 yaş) görülüyor

Bulaşma söz konusu değil= spontan mutasyon!

2.Ailesel (genetik)

PrP^C kodlayan gende 129. kodonda **homozigot metionin mutasyonu**

3.İatrojenik

Kontamine nörocerrahi aletlerin kullanılması

Dura mater, kornea, karaciğer transplantasyonu

Kadavra hipofiz ekstrelerinin kullanılması (GH)

4.Varyant CJH

Sporadik, ailesel, iatrojenik CJH

- **Klinik:** PrP^{sc}'nin beyinde birikmesiyle fokal nörolojik semptomlar ortaya çıkar

Demans, miyoklonus, hiperkinezi, serebellar belirtiler, nöropsikiyatrik bulgular ve hiperrefleksi

Progresif demans, myoklonik kasılmalar

1- Sporadik CJH

- Bilinen bir risk faktörü olmadan (en sık görülen form ve CJH vakalarının % 85)
- İnsidans milyonda 0.5 - 1.5 arasında
- Hastalığın coğrafi, mevsimsel, yemek alışkanlığı veya mesleklerle ilgisi yok
(% 80'i 50 – 70 yaşlar arasında)
- Vakaların ilk şikayetleri:
 - 1/3 ünde yorgunluk hissi, uykuya meyil ve iştah kaybı
 - 1/3 vakada nörolojik: hafıza kayıpları, konfüzyon ve kişilik değişiklikleri gibi
 - 1/3 ünde ise fokal nörolojik bulgular: ataksi, afazi, görme kayıpları, hemiparezi ve amyotrofiler gibi

2- Familial CJH

- **Otozomal dominant (CJH vakalarının % 5 – 10)**
 - Genellikle 20 kromozomun kısa kolunda nokta mutasyon (PrP genini ilgilendiren bu kromozoma ait 20'den fazla mutasyon tanımlanmış)
 - **Daha erken yaşta** ortaya çıkarlar ve **daha uzun bir klinik dönemi** takiben **yine fatal** sonlanırlar
 - Familial CJH seyrinde tipik EEG bulguları görülmez, ve vakaların % 50 sinde BOS da 14 – 3 – 3 proteini bulunmaz.
 - Gen analizi
- (1. derece akrabalarda demans öyküsü yoksa gerekli değildir)

3- İatrojenik CJH

- CJH vakalarının % 1
- CJH günlük temaslarla insandan insana bulaşmaz fakat cerrahi girişimler, organ nakilleri, insan kaynaklı tedavi ürünlerinin kullanılmasıyla hastalık insandan insana bulaştırılabilir.

(Growth Hormon ekstresi alanlarda 8-12 yıl, kontamine cerrahi aletlerle 18 ay)

- **Diğer sendromlar:** PrP genindeki değişik mutasyonlar değişik klinik tabloların ortaya çıkmasına neden olur.

Varyant CJH

- İngilterede deli dana (BSE) epidemisi sonrası
- Sığır ⇒ İnsan bulaşı !!!

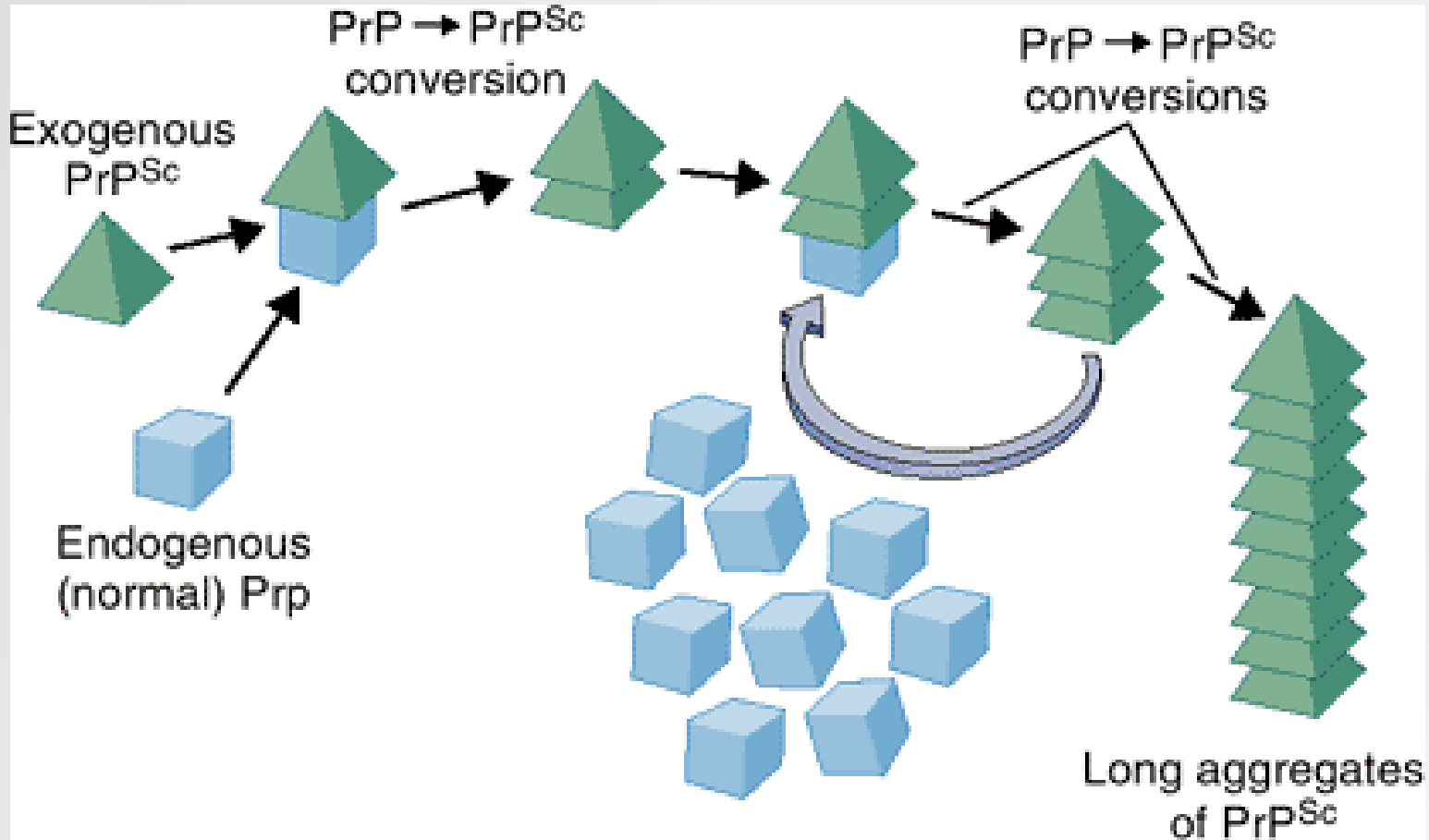
Bulaşma:

BSE ile enfekte sığır eti ve ürünlerinin yenmesi

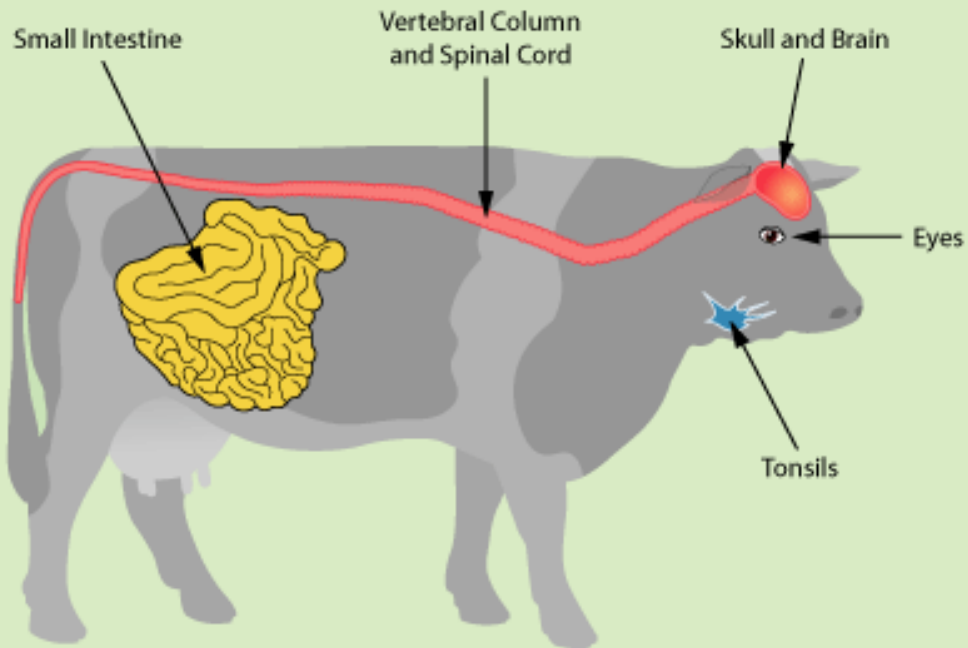
Kan transfüzyonu? (şüpheli 1 olgu)

- 1996'da İngilterede BSE salgınından 10 yıl sonra ilk 10 vaka rapor edildi.
- Başlangıç yaşı ortalama 30 y (16-48)
- Progresyon süresi CJH'den uzun

Yanlış katlanmış prion proteininin bulaşıyla, konak hücre proteininde yapısal değişiklik sonucu yanlış protein oluşmaya başlar

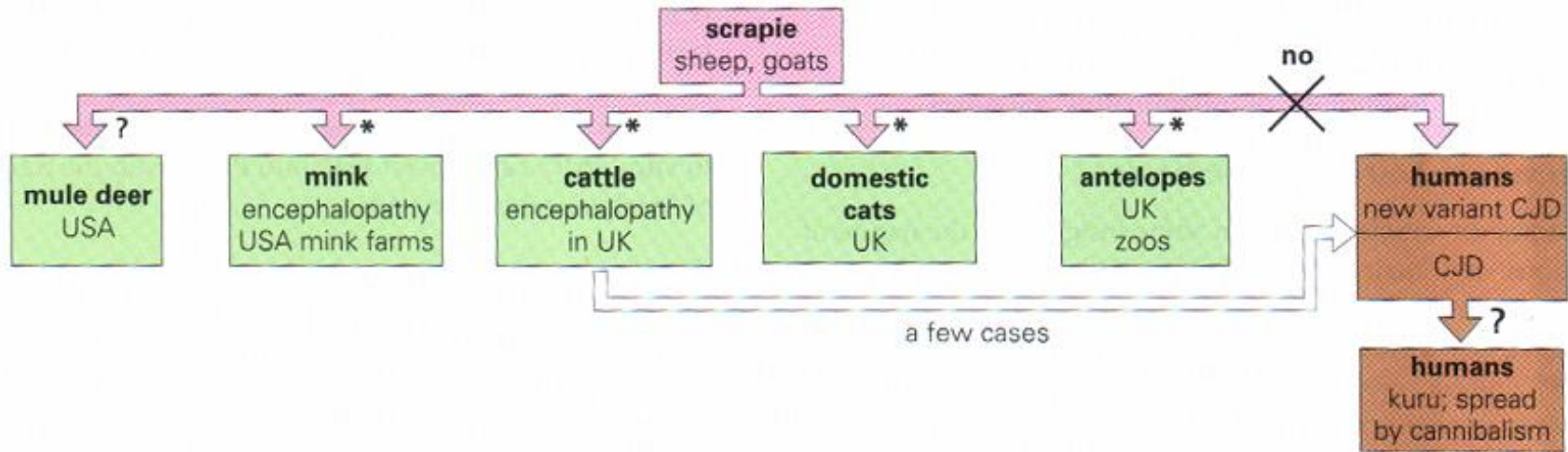


Cow Parts Banned from Human Food Chain



Infographic: FDA/Michael Ernath

Varyant CJH



vCJH EPIDEMIOLOGİSİ

COUNTRY	CDC REPORT (OCT. 2009)	WHO REPORT (FEB. 2012)
UNITED KINGDOM	170	175
FRANCE	25	25
ITALY	2	2
SPAIN	5	5
IRELAND	4	4
UNITED STATES	3	3
NETHERLAND	3	3
PORTUGAL	2	2
CANADA	1	2
JAPAN	1	1
SAUDI ARABIA	1	1
TAIWAN	-	1
	TOTAL-217	TOTAL-224

Varyant CJH

Klinik:

- Belirgin duyusal bozukluklar ve psikotik belirtiler.
- Nörolojik bulgular ortaya çıktığında progresyon hızlanır
- **Klasik CJH'den farkları**
 1. Daha genç yaşta
 2. Progresyonu yavaş
 3. Kliniği farklı
 4. Nöropatolojisi farklı
 5. Nöral olmayan dokuda (tonsil) PrP^{sc} saptanır

Prion hastalıklarında Tanı

- **EEG**

- Erken dönemde; normal olabilir veya spesifik olmayan yavaşlama
- Geç dönemde; **sivri dalga komplekslerinin** görülmesi yol gösterici
- Karakteristik EEG bulguları son dönemde myoklonusların sona ermesiyle kaybolur.
- EEG'de periodik sivri dalga komplekslerin görülmesi tanı da % 67 sensitif, % 86 spesifik

- **MR ve BT**

- Erken dönemde; normal
- İleri dönemde; MR da bazal ganglionlarda hiperintens alanlar, BT de generalize progressif atrofi

Prion hastalıklarında Tanı

- Prionlar sistemik ve biriktikleri bölgede inflamasyona neden olmaz:
- İmmünolojik yanıt gelişmez
 - laboratuvarda enfeksiyon veya inflamasyon bulguları yok
 - ilgili belirteçler kullanılamaz
 - herhangi bir nötralizan antikor oluşmaz.
- Rutin laboratuvar testleri normal
- BOS incelemesi :
 - Hafif protein artışı dışında normal
 - İki yönlü elektroforezle BOS'da anormal protein varlığı gösterilebilir.
 - **BOS da protein 14 – 3 – 3 ün anormal yüksekliği CJH (beyinde hücre ölümünde artar, nonspesifik)**
 - **Pleositoz olmadan progressif demansla seyreden vakalarda BOS'da 14 – 3 – 3 varlığı : sensitivite % 96, spesifite % 99 ???**

Sporadik, ailesel, iatrojenik CJH Tanı:

- Rutin laboratuvar testleri normal
- BOS'ta hücre yok, protein N, glukoz N
- BOS'ta 14-3-3 protein düzeyi ↑
- EEG, BT, MR'da bozukluk olabilir (nonspesifik)
- Patolojik olarak:
 - Beyin dokusunda süngerimsi vakuolizasyon
 - Nöronal dejenerasyon
 - Glial proliferasyon

Varyant CJH'de

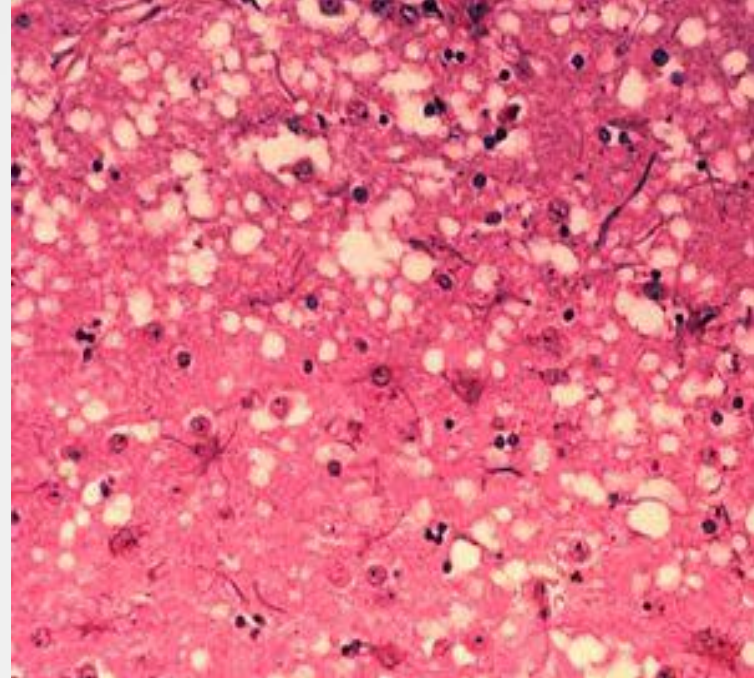
- Nöral olmayan tonsil dokusunda PrP^{sc} plakları görülmekte
- Patolojik olarak:
- Beyin dokusunda PrP^{sc} plakları
 - eozinofilik merkez, etrafında soluk alan etrafında süngerimsi vakuolizasyon
- Serebellum sıklıkla tutulur.

Prion hastalıklarında Tanı

Patolojik inceleme:

(altın standart)

- beyin dokusunun prp^{sc} için anti-prion monoklonal antikor (mAb)'la immünohistokimyasal boyanması
 - diffüz sinaptik, perivakuoler ve plaklarda boyanma
- spongiform dejenerasyon, nöron kaybı ve gliozis



Amiloid plaklar

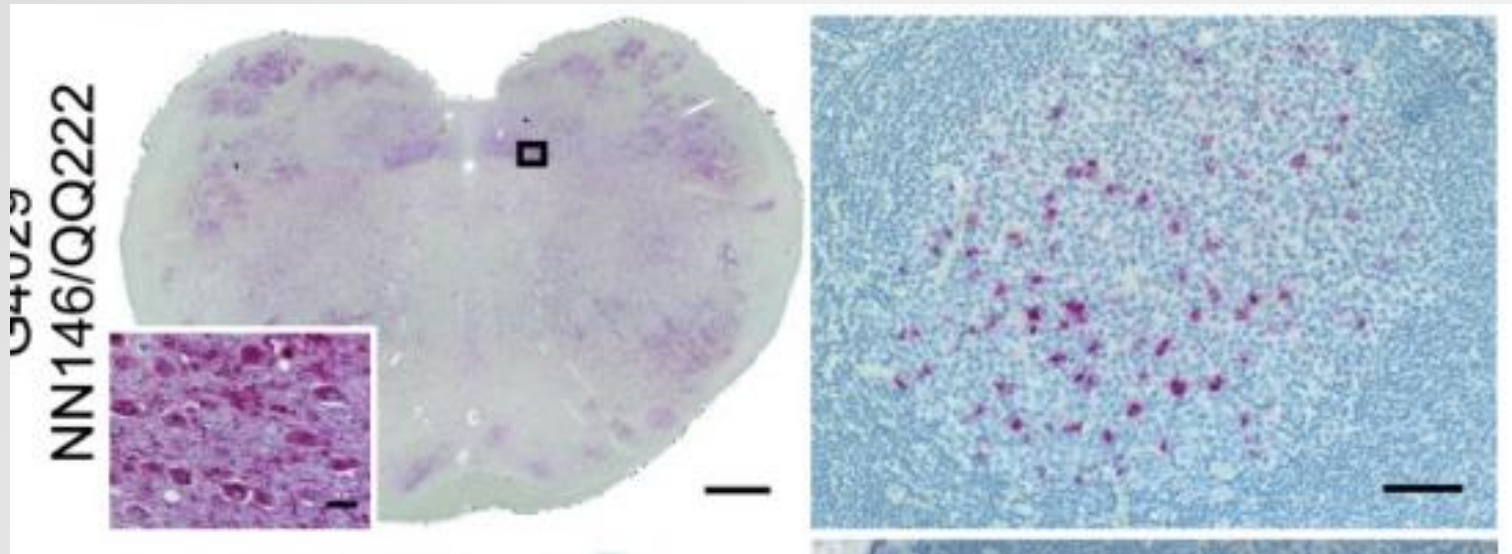
- Kuru ve v-CJH vakaların çoğunda
- Familial CJH ve sporadik CJH vakaların küçük kısmında

(sporadik CJH vakalarının %10 unda)



Wikipedia

etkilenen doku bölümlerinde karakteristik mikroskobik "boşluklar" ve dokuda "süngerimsi" bir yapı oluşur



Cinar D.A. et al. Goats singly heterozygous for *PRNP* S146 or K222 orally inoculated with classical scrapie at birth show no disease at ages well beyond 6 years. [The Veterinary Journal](#), 2018

Bulaşıcı süngerimsi ensefalopati (“Transmissible spongiform encephalopathy”) hastalıkları için özelleşmiş laboratuvarlar Avrupada mevcut
Hastanın tüm bilgileri birlikte değerlendirilmekte

Ülkemizde ihtiyaç !!!



→ **kesin tanı birçok vakada postmortem biyopsiyle**

Ülkemizde otopsi pek kabul görmüyor!!!

Diagnosis of Prion diseases

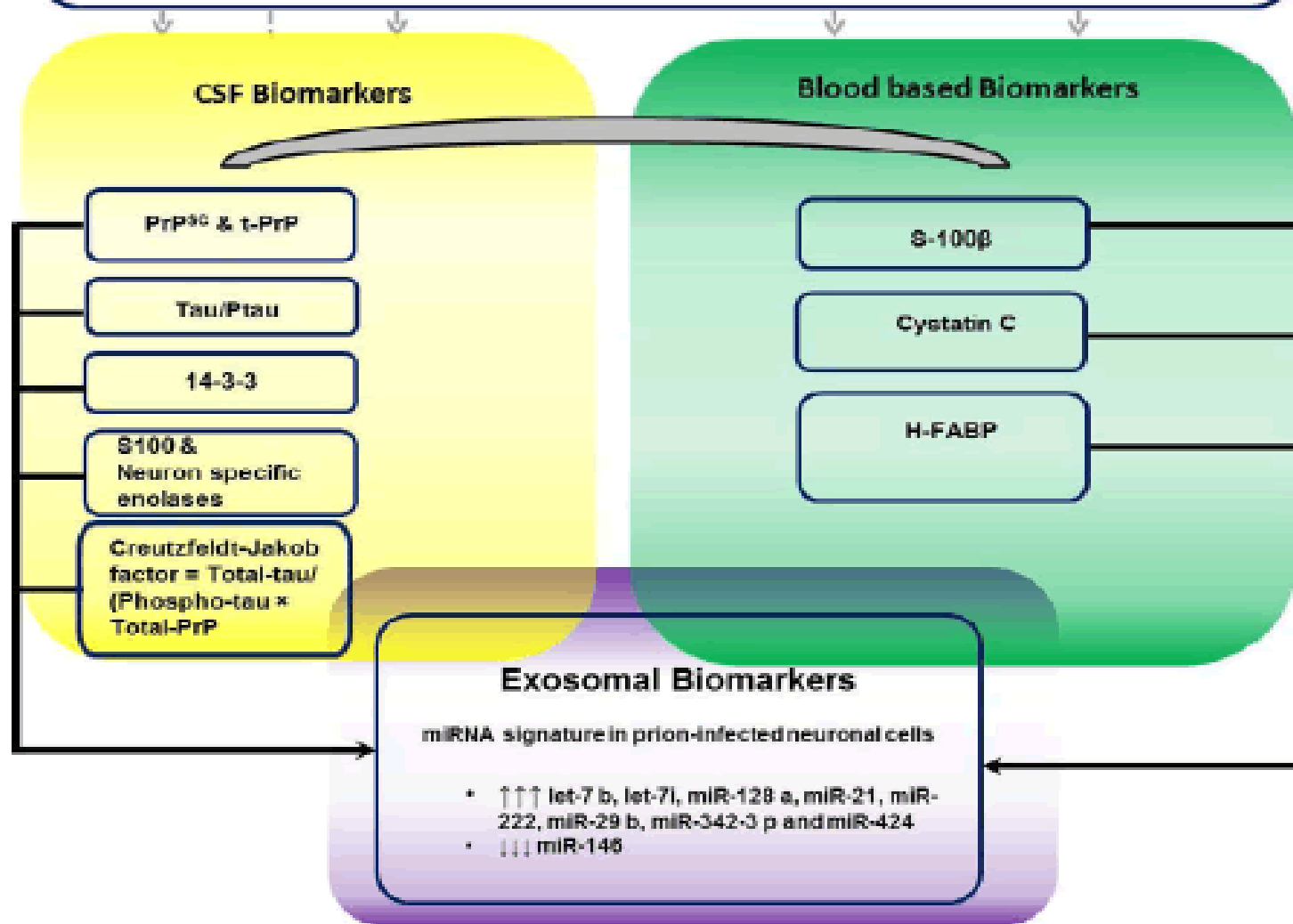
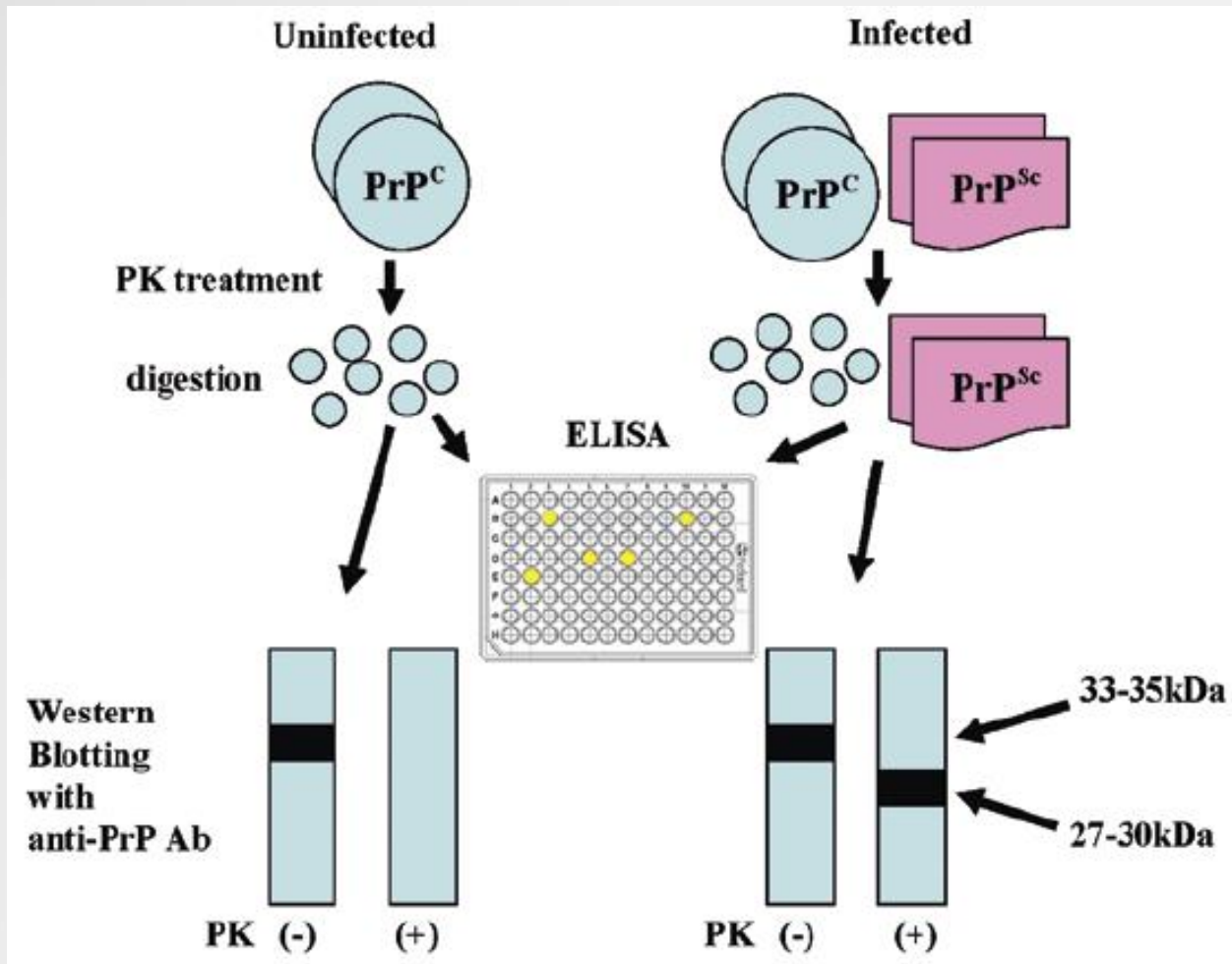
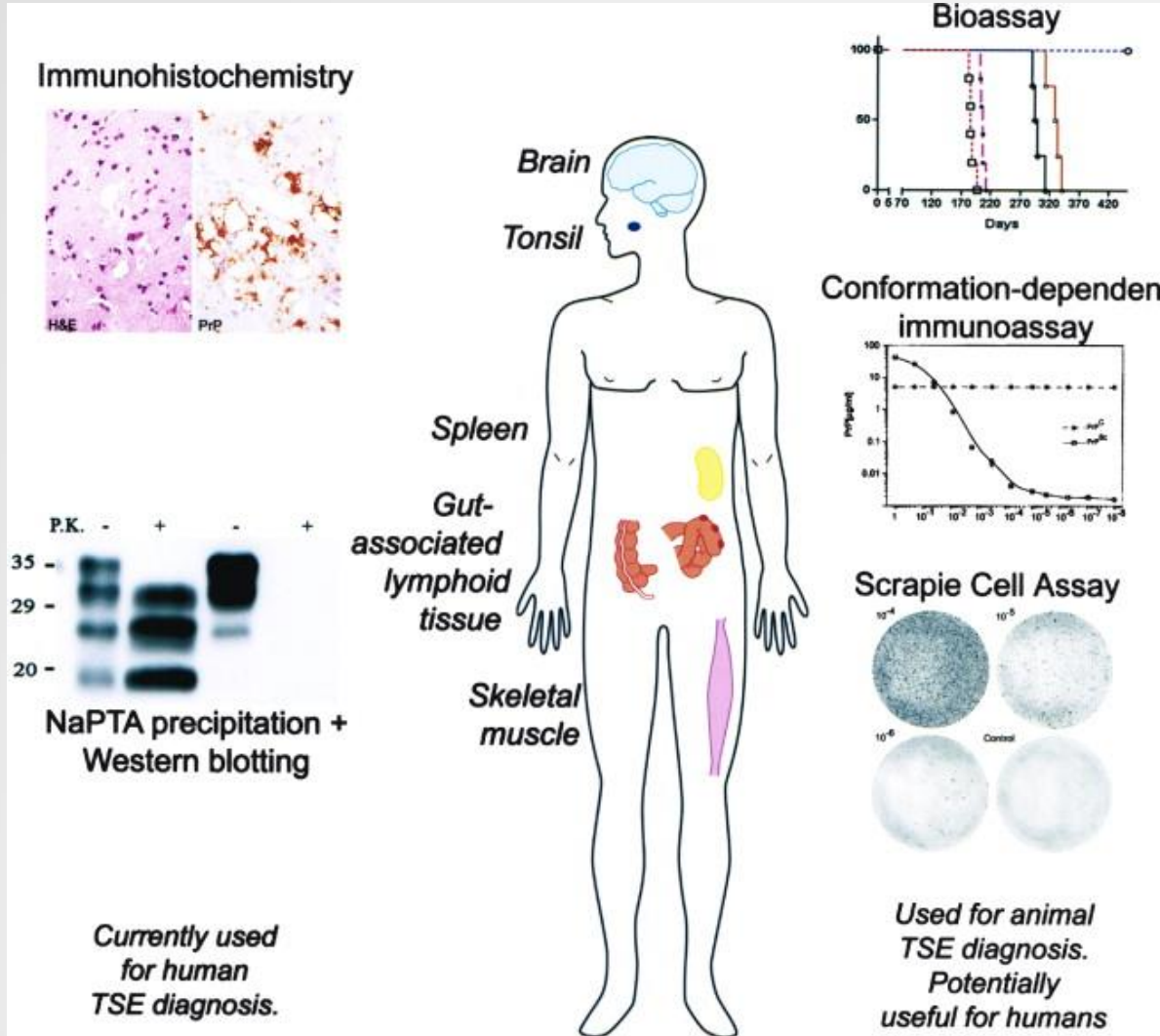


Figure 1: Diagnosis of Prion diseases.

ELISA



Western blot ve Immun histokimya



AYIRICI TANI:

Enfeksiyöz sebepler

Tersiyer sifiliz ve SSPE ayrımı için BOS incelemesi
(VDRL – anti kızamık antikorlar)

Toksinlerden bizmut, bromid, lityum benzer tablolara neden olabilir
(BOS seviyeleri)

CJH kliniği belirgin olmayabilir ve laboratuvar bulguları % 100 tanısal değil

Prion infeksiyonlarında

Laboratuvar bulaş riski olmamakla birlikte, kontamina materyallerin (BOS, beyin biyopsi vb.) çalışılmasında dikkatli olunması

Bu nedenle şüpheli hasta örneklerinde laboratuvara bilgi verilmeli

İthal sığırdada panik



ESK'dan hayvan ithalatı açıklaması!

1 Şubat 2017



08.02.2018 01:30 | Son Güncelleme:08.02.2018-1:05

Fehim G

Nerden çıktı bu inekler?

Yıllardır 14 milyon civarında olan büyükbaş hayvan sayısı 2017'de 2 milyon adet birden artarak 16 milyona yükseldi. Hayvan sayısındaki rekor artışın yanında 600 bin baş hayvan ithal edildi. Buna karşın et fiyatları hız kesmeden artmaya devam etti.



a





Canlı Hayvan İthalatı - Export of Holstein

Bu Sayfayı Beğen · 14 Aralık 2018 · 🌐

Kraliçe 👑

👍❤️ 52

2 Yorum 3 Payl

👍 Beğen

💬 Yorum Yap

➦ Payla

En Alakalı ▾



Ömer Çalışkan maşallah

Beğen · Yanıtla · 9h



Kiraz Orcun Maşallah

Beğen · Yanıtla · 9h



Yorum yaz...



türkiye halihazırda 24 ülkeden sığır, 8 ülkeden koyun ithal ediyor.

28.08.2018

2017'de 280 bin koyun, 896 bin sığır, bu yılın ilk altı ayında ise 245 bin koyun, 706 bin sığır ithal edilmiş durumda. geçen seneye göre yapılan ithalat ilk altı ayda yakalanmış neredeyse.

sığır ithalatı yaptığımız ülkeler şöyle;

brezilya, uruguay, abd, avustralya, çekya, almanya, avusturya, belçika, danimarka, estonya, fransa, hollanda, ispanya, irlanda, isveç, birleşik krallık, italya, kanada, letonya, litvanya, macaristan, yunanistan, romanya, slovakya...

küçükbaş hayvan-koyun ithalatı yaptığımız ülkeler de şöyle;

avustralya, abd, hırvatistan, estonya, macaristan, bulgaristan, yunanistan, ukrayna.

kaynak: <https://www.tarim.gov.tr/.../buyukbas-hayvan-ithalati>

<https://www.tarim.gov.tr/.../kucukbas-hayvan-ithalati>

Son yıllarda çok sayıda canlı hayvan ve et ithalatı yapılıyor !!!
Risk altında mıyız?

YÖNETMELİK

Gıda, Tarım ve Hayvancılık Bakanlığından:

NAKLEDİLEBİLİR SÜNGERİMSİ BEYİN HASTALIKLARINA

KARŞI KORUNMA VE MÜCADELE YÖNETMELİĞİ

BİRİNCİ BÖLÜM

Amaç, Kapsam, Dayanak ve Tanımlar

Amaç

MADDE 1 – (1) Bu Yönetmeliđin amacı; nakledilebilir süngerimsi beyin hastalıkları olarak adlandırılan hastalıklardan korunmak ve mücadele etmek için alınması gereken tedbirlere ilişkin usul ve esasları düzenlemektir.

Kapsam

MADDE 2 – (1) Bu Yönetmelik sığır, koyun veya keçi gibi hayvanlarda, nakledilebilir süngerimsi beyin hastalıklarının ortaya çıkması durumunda uygulanacak minimum kontrol önlemlerini kapsar.

Dayanak

MADDE 3 – (1) Bu Yönetmelik; 11/6/2010 tarihli ve 5996 sayılı Veteriner Hizmetleri, Bitki Sağlığı, Gıda ve Yem Kanununun 4 üncü maddesine dayanılarak hazırlanmıştır.

Tanımlar ve kısaltmalar

MADDE 4 – (1) Bu Yönetmelikte geçen;

- a) Bakanlık: Gıda, Tarım ve Hayvancılık Bakanlığını,
- b) Bovine spongiform encephalopathy (BSE): Sığırlarda görülebilen nakledilebilir süngerimsi beyin hastalığıını,
- c) İmha: İnsan tüketimine sunulmayan ve itlaf edilen hayvanların veya hayvansal ürünlerinin yakılarak çukura gömülme yöntemi veya yakma ünitelerinde yakılarak yok edilmesini,
- ç) İşletme: Bu Yönetmelik kapsamındaki hayvanların tutulduğu, barındırıldığı, yetiştirildiği veya kullanıldığı herhangi bir yeri



Hayvancılık Genel Müdürlüğü > Menu

BÜYÜKBAŞ HAYVAN İTHALATI

[Damızlık Sığır İthalat Talimatı](#)

[Damızlık Sığır İthalat Teknik Kriterleri](#)

[Besilik Sığır İthalatı](#)

[Damızlık Sığır İthalatı İş Akış Şeması](#)

[Damızlık Sığır İthalatına İzinli Ülkeler](#)

HAYVAN HASTALIKLARI NEDENİYLE YASAK KONULAN ÜLKELER VE YASAKLANAN MADDELER LİSTESİ

Ülke Seçiniz	Hastalık Seçiniz	YASA TARİHİ	
ABD	Newcastle	27.12.2001	Avian Influenza
Bahreyn	Newcastle	30.01.2018	Ebola
Belize	Newcastle	28.11.2001	Koyun-Keçi Çiçek
Birleşik Krallık (İngiltere, Kuzey İrlanda, Galler, İskoçya)	Newcastle	10.10.2001	Koyun-Keçi Vebası
Bostvana	Newcastle	25.05.2001	Küçük Kovan Kurdu
Bulgaristan	Newcastle	12.02.2001	Lumpy Skin
Bulgaristan	Newcastle	07.11.2001	Mavidil
Bulgaristan	Newcastle	30.01.2018	Newcastle
Cezayir	Newcastle	09.06.2001	Pitbull Terrier
Cezayir	Newcastle	05.09.2001	Rift Valley Fever
Dominik Cumhuriyeti	Newcastle	04.08.2001	Scrapie
Eritre	Newcastle	25.05.2001	Screwworm
Flipinler	Newcastle	08.02.2016	Siğir Vebası
Güney Afrika	Newcastle	10.12.2004	Şap
Hırvatistan	Newcastle	20.05.2009	Tümü
Honduras	Newcastle	23.09.2000	Tarlac, Pampanga, Laguna, Nueva Acija ve Manila-Second Bölgeleri
İsrail	Newcastle	30.01.2018	Tümü
			Splitsko-Dalmatinska Eyaleti
			Tümü
			Hazafon, Hadarom, Hamerkaz, Yerushalayım Bölgesi

1 2 3

*ülke *bölgelerden orijin alan siğir cinsi hayvanların ithalatına mavidil ek deklarasyonu ile verilen garantiler kapsamında izin verilmektedir.

HAYVAN HASTALIKLARI NEDENİYLE YASAK KONULAN ÜLKELER VE YASAKLANAN MADDELER LİSTESİ

Ülke Seçiniz

Scrapı



ÜLKE ADI	HASTALIK ADI	YASAKLAMA TARİHİ	BÖLGE ADI
Brezilya	Scrapı	17.04.2003	Tümü
Bulgaristan	Scrapı	15.10.2009	Lovec Bölgesi
Danimarka	Scrapı	03.11.2006	Tümü
Filistin	Scrapı	15.12.2009	Tümü
Finlandiya	Scrapı	13.11.2002	Tümü
Fransa	Scrapı	09.02.2004	Tümü
İsrail	Scrapı	17.04.2002	Tümü
İsviçre	Scrapı	31.05.2004	Tümü
İzlanda	Scrapı	08.11.2018	Vallanes, Skagafjaröar Bölgesi
Kuzey Kıbrıs	Scrapı	28.05.2002	Tümü
Portekiz	Scrapı	17.02.2004	Tümü
Romanya	Scrapı	29.01.2014	Satu Mare, Bihor, Arad, Timis, Caras Severin, Dolj, Teleorman, Ilfov, M.Bucuresti, Prahova, Buzau, Braila, Ialomita, Calarasi, Constanta, Galati, Hunedoara, Sibiu, Alba, Cluj, Mures, Bistrita Nasaud, Suceava ve Iasi Bölgeleri
Slovakya	Scrapı	19.03.2003	Tümü
Slovenya	Scrapı	14.07.2004	Tümü

*ülke *bölgelerden orijin alan siğir cinsi hayvanların ithalatına mavidil ek deklarasyonuyla verilen garantiler kapsamında izin verilmektedir.

Beklentiler

- Ülkemizde v CJH görülmemesinin nedeni gerçekten vaka olmamasıdır
- Et ve ürünlerinin ihracatına yakın zamanda gerek kalmaz

Teşekkür ederim

