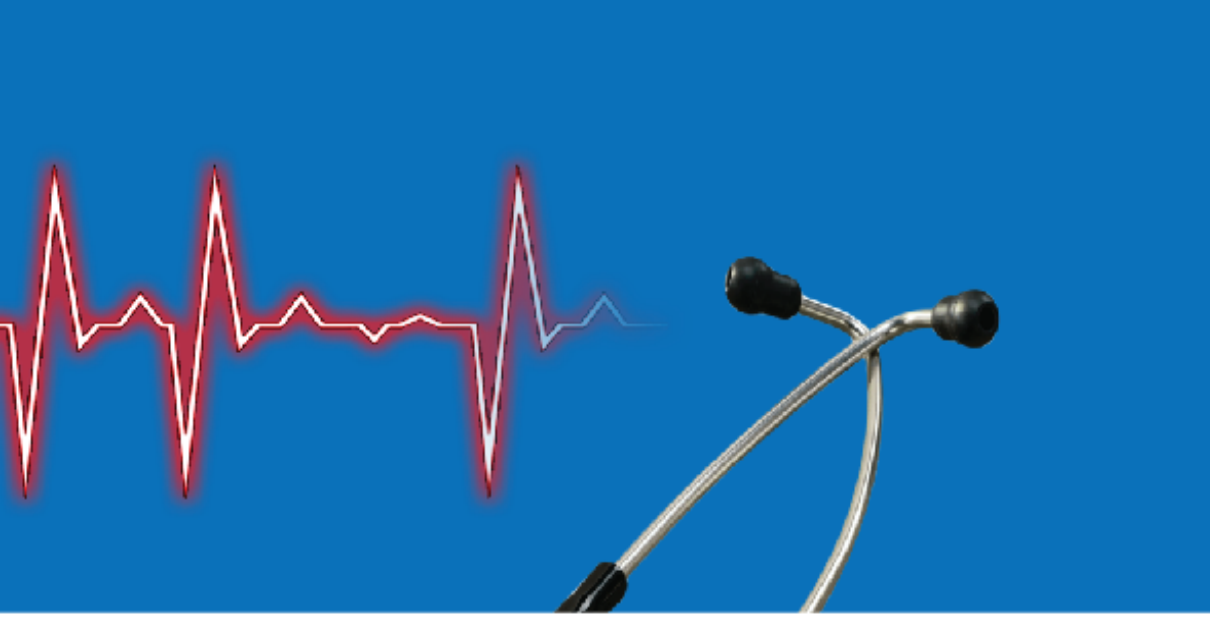


SAĞLIK BİLİMLERİNDE GÜNCEL BAŞLIKLAR - V

EDİTÖRLER
Doç. Dr. Adnan AYAN
Dr. Öğr. Üyesi Ahmet Cihat ÖNER



İKSAD
Publishing House

SAĞLIK BİLİMLERİNDE GÜNCEL BAŞLIKLAR - V

EDİTÖRLER

Doç. Dr. Adnan AYAN
Dr. Öğr. Üyesi Ahmet Cihat ÖNER

YAZARLAR

Prof. Dr. Yaşar GÖZ
Dr. Öğr. Üyesi Ahmet Cihat ÖNER
Dr. Öğr. Üyesi Ahmet Fatih DEMIREL
Öğr. Gör. Esin AKARSU ORUNÇ
Öğr. Gör. Cercis Atahan ATLİ
Ayşegül ÖNER
Hatice ÖZTÜRK
Nuran KAZUT
Muhammed BİCAN
Veli Burak ÖZ

İKSAD Publishing House

Copyright © 2024 by iksad publishing house
All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, distributed or transmitted in any form or by
any means, including photocopying, recording or other electronic or mechanical methods, without the prior written permission of the publisher, except in the case of brief quotations embodied in critical reviews and certain other noncommercial uses permitted by copyright law. Institution of Economic Development and Social Researches Publications®
(The Licence Number of Publicator: 2014/31220)
TÜRKİYE TR: +90 342 606 06 75
USA: +1 631 685 0 853
E mail: iksadyayinevi@gmail.com
www.iksadyayinevi.com

It is responsibility of the author to abide by the publishing ethics rules.
Iksad Publications – 2024©

ISBN: 978-625-378-107-1
Cover Design: İbrahim KAYA
December / 2024
Ankara / Türkiye
Size = 16x24 cm

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ……..1

BÖLÜM 1
CANLI ORGANİZMALARDA MİKROPLASTİKLERİN FARMAKOKİNETİĞİ
Veli Burak ÖZ
Dr. Öğr. Üyesi Ahmet Cihat ÖNER
Hatice ÖZTÜRK.....3

BÖLÜM 2
KANTİTATİF BİR YÖNTEM; STEREOLOJİ
Ayşegül ÖNER.....27

BÖLÜM 3
OBEZİTE VE SİBUTRAMİN
Öğr. Gör. Esin AKARSU ORUNÇ
Dr. Öğr. Üyesi Ahmet Cihat ÖNER.....39

BÖLÜM 4
SÜT SIĞIRLARINDA GÖRÜLEN BAZI KALITSAL KUSURLAR
Öğr. Gör. Cercis Atahan ATLİ
Dr. Öğr. Üyesi Ahmet Fatih DEMIREL……53

BÖLÜM 5
BİTLİS BÖLGESİNDEKİ SOKAK KEDİLERİNDE BULUNAN CRYPTOSPORİDİUM SPP.'NİN YAYGINLIĞI VE MOLEKÜLER KARAKTERİZASYONU
Prof. Dr. Yaşar GÖZ
Nuran KAZUT
Muhammed BİCAN……..……75

ÖNSÖZ

Akademik çalışmalarda multidisipliner yaklaşım kaçınılmazdır. Bu kitap, bilimsel araştırmanın farklı alanlarına ilişkin beş bölümden oluşmaktadır ve yeni başlıkları ile bilim havuzu içerisinde araştırma yapan akademisyenlere bir bakış sağlaması ve güncel bilgilerle ilgilenen sağlık bilimleri araştırmacıları için bir kaynak olması ümidi ile hazırlanmıştır.

Bu kitap daha önce sizlere sunulmuş olan "SAĞLIK BİLİMLERİNDE GÜNCEL BAŞLIKLAR" serisinin beşinci kitabı olarak, farklı sağlık ve disiplin alan uzmanları tarafından çeşitli konular ile güncel bilgiler ve çalışmaları kapsamaktadır.

Kitabın yazılma sürecinde emeği geçen İKSAD Publishing House çalışanlarına ve kitap bölüm yazarlarımıza teşekkür ederiz.

Doç. Dr. Adnan AYAN

Dr. Öğr. Üyesi Ahmet Cihat ÖNER

Van – 2024

BÖLÜM 4

SÜT SIĞIRLARINDA GÖRÜLEN BAZI KALITSAL KUSURLAR

Öğr. Gör. Cercis Atahan ATLİ[1]
Dr. Öğr. Üyesi Ahmet Fatih DEMIREL[2*]

DOI: https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.14567489

[1] Bitlis Eren Üniversitesi, Hizan Meslek Yüksekokulu, Veterinerlik Bölümü, Bitlis, Türkiye. caatli@beu.edu.tr, Orcid ID: 0009-0003-5058-3953
[2] Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Zootekni Anabilim Dalı, Van, Türkiye. (*Sorumlu Yazar) afatihdemirel@yyu.edu.tr, Orcid ID: 0000-0002-7905-5850

GİRİŞ

Süt sığırı yetiştiriciliğinde genetik değeri yüksek olan boğaların yetiştiricilikte yaygın kullanılmaları, resesif kalıtsal hastalıkların kısa sürede tüm dünyaya yayılmasına yol açmıştır (Aksel ve ark., 2021). Genetik bozukluklar, DNA'da kodlanan kalıtsal bilgilerdeki değişikliklerden kaynaklanır ve organizmaların refahı ve canlılığı üzerinde potansiyel olarak zararlı etkilere yol açar (Gozdek ve ark., 2024).

Kalıtsal bozukluklar tüm evcil hayvan türlerini etkiler. Bunlar kalıtsal olarak oluşan fiziksel veya işlevsel anomalilerdir. Sağlık ve üretkenlik üzerinde olumsuz bir etkiye sahiptirler. Bu bozuklukları ortadan kaldırmak ve çiftlik hayvanlarının genetik sağlığını kontrol etmek yetiştiricilerin ve veterinerlerin önemli bir görevidir. Bir kusurun moleküler temelini bilmek, heterozigot taşıyıcıların doğrudan doğumdan sonra veya hatta embriyolarda gen düzeyinde tespiti mümkündür. Benzer şekilde, sitogenetik anomalilerin taşıyıcılarının tespiti, bunların üreme dışında bırakılmasını ve dolayısıyla popülasyonda genetik sağlığın korunmasını sağlar (Citek ve ark., 2006).

Kalıtsal hastalıkların sebep oldukları fizyolojik ve morfolojik bozukluklar, hayvanlarda verim kaybına neden olmakta ve jenerasyonlar arası geçitlerde verimi etkileyen kalıtsal hastalıkların önemli ekonomik kayıplara neden olduğu bildirilmektedir (Arthur ve ark., 2001).

Modern sığır yetiştiriciliği, genetik değeri yüksek elit boğalardan elde edilen uluslararası sperma ticaretine dayalı programları giderek daha fazla içermektedir. Suni tohumlama ve embriyo transferi de dahil olmak üzere gelişmiş ıslah teknolojilerinin yaygın kullanımıyla, bireysel boğalar birçok ülkede binlerce yavru üretebilir (Agerholm, 2007). Bireysel boğaların bu kadar yaygın kullanımının istenmeyen genlerin bir ırk içinde yayılmasına neden olabileceği açıktır (Semen ve ark., 2024).

Suni tohumlama metodu birim hayvandan alınan verimi artırırken, ırk içindeki genetik akrabalığın da artmasına neden olmuştur. Artan akrabalık ise kalıtsal hastalıkların tüm popülasyona yayılmasına aracılık etmiştir. Sığırlarda belirlenen kalıtsal hastalıkların %87'si çekinik kalıtım şekli göstermekte ve bu kalıtsal hastalıkların birçoğu ırka özgüdür. Bu nedenle, kalıtsal hastalıklara sebep olan mutant allellerin popülasyondan temizlenmesi ancak taşıyıcı bireylerin belirlenerek sürüden ayıklanmasıyla sağlanabilir. Ekonomik nedenlerden dolayı bir sürünün tüm bireylerinin kalıtsal hastalıklar yönünden

taranması zordur. Ancak, özellikle suni tohumlama ve embriyo nakli amacıyla kullanılan damızlık adaylarının ırka özgü kalıtsal hastalıkları taşıyıp, taşımadıklarının kesin olarak belirlenmesi ile kalıtsal hastalıklar kontrol altına alınabilir (Akyüz ve Arslan, 2009).

Bu çalışmanın amacı süt sığırlarında görülen bazı kalıtsal kusurları değerlendirmektir. Ayrıca, Türkiye'ye ithal edilen spermalarda istenmeyen kalıtsal kusurlarda incelenmiştir.

KALITSAL KUSURLAR

Sığır yetiştiriciliği, doğal ve ekonomik koşullara bağlı olarak süt veya et verimliliğine sahip olan hayvancılığın en önemli dallarından biridir. Sığırın ulusal ekonomide kullanılmasından bu yana, süt ve et verimliliğinin artırılmasında büyük değişiklikler olmuştur ve günümüzde süt ırklarının seçkin hayvanları yılda 15.000 kg'dan fazla süt verebilmekte ve et sığırlarının en iyi hayvan temsilcilerinin ise kazançları günde 1500 g'dan fazla olmaktadır. Bu göstergelerin büyümesinde en iyi yerli ve yabancı sığır ırklarının genetik potansiyelini kullanmayı amaçlayan büyük bir ıslah çalışması önemli bir rol oynamıştır (Konovalova ve ark., 2020)

Hastalıkların incelenmesi moleküler DNA teknolojisi ile sağlanmaktadır. Genetik hastalıkların incelenmesinde en önemli nokta mutasyonun genin neresinde gerçekleştiği ve hangi ebeveyn tarafından taşındığıdır. Sığırlarda önemli kalıtsal kusurlar; letal ve yarı letal olarak sınıflandırılırlar. Letal genler; Doğumdan hemen önce veya hemen sonra, hayatın ileri safhalarında veya belli bir şarta bağlı olarak öldürücü olabilmektedir. Letal genler dominant, resesif ve cinsiyete bağlı olarak da sınıflandırılabilirler. Dominant letallerin tesirleri hemen görülmesi nedeniyle sürüden çabucak ayıklanmaktadırlar. Ancak resesif tesirli letal faktörlerin heterozigot halde varlıkları belirlenemez. Bu nedenle sığır yetiştiriciliğinde önemli olan bu genler, üreme hızı yavaş olan türlerde hiçbir zaman ayıklanamazlar. Yarı letal genler, bu genler istenmeyen karakterlerin oluşmasına neden olur, ölüm meydana getirmezler. Ancak yaşama kabiliyeti üzerine etki yaparak onların hem yaşama ve hem de verim kabiliyetlerini kötü yönde etkilerler. Hayvanlarda görülen anormalliklerin çoğu resesif karakterdedir. Sığırlarda canlılığı azaltan veya büyük anormalliklere sebep olan genleri muhteva ettiği bilinen 40'ın üzerinde lokus bulunmaktadır. Bu genlerin

çoğu özellikle gebeliğin erken dönemlerinde fötal ölümlere sebep olarak hem erkek ve hem de dişilerde fertiliteyi azaltmaktadır. Sonraki dönemlerde bu genlerin mevcudiyetini göstermek çok zordur. Fertilitenin azalmasına çevresel birçok faktör neden olmaktadır, bu yüzden yalnızca genlerin etkisinin belirlenmesi hiç de kolay değildir (Tüzemen ve Bilgici, 2018).

SÜT SIĞIRLARINDA KALITSAL KUSURLAR

Günümüzde, etkilenen veya belirli bir bozukluğun taşıyıcısı olan hayvanların tanımlanması hala soyağacı analizi veya görsel değerlendirme (mikro ve makroskobik gözlem) gibi geleneksel yöntemlere dayanmaktadır. Kusurlu geni nesiller boyunca aktarabilecek hayvanların tespiti, normal bireylere fenotipik benzerlik nedeniyle sorunlu olmasına rağmen çok önemlidir. Oftalmik, sinir, dermal, kas, iskelet ve kan gibi etkilenen dokular nedeniyle fenotip aralığı geniştir. Kusurlu allellerin bir kısmı belirli ırklara ve diğerleri ise sığırların üretim türüne (et veya süt) özel olarak atfedilebilir. Bu alellerin neden olduğu bozukluklar çoğunlukla otozomal resesif şekilde kalıtılır ve genellikle homozigot hayvanlar için öldürücüdür. Bir boğanın farklı bozukluklardan sorumlu iki ayrı etkilenen gen taşıması ihtimali olabilir. Bununla birlikte, yetiştiriciler, karlı özellikleri (gelişmiş kaslılık, yüksek süt üretimi, artan süt proteini ve yağ içeriği) nedeniyle, durumlarını bilmeden kusurlu bireyleri çoğaltabilirler (Ciepłoch ve ark., 2017).

Sığır ırklarında toplamda 2020 yılı itibari ile 543 adet kalıtsal hastalık tanımlanmıştır. Bunlardan 249 tanesi Mendel kalıtımı gösterir ve 160 tanesinde mutasyonun hangi gen üzerinde bulunduğu bilinir. Türkiye'de yetiştirilen yerli sığır ırklarında henüz kalıtsal olduğu bilinen veya bu ırklara özgü kalıtsal hastalık tanımlanmamıştır (Bilgen, 2021).

Gholap ve ark. (2014) tarafından genetik hastalıklar süt ve besi sığırlarındaki iskelet, merkezi sinir sistemi, kan, deri, kas fonksiyonları bozuklukları ve oftalmik dokular gibi bölgelerde görülme sıklıklarına göre sınıflandırılmıştır. Bu genetik hastalıkların tanımı, hastalığın altında yatan genetik neden (DNA mutasyonu) ve klinik semptomları ayrıntılı olarak Tablo 1'de verilmiştir (Gholap ve ark., 2014).

Tablo 1. Süt ve besi sığırlarındaki bazı genetik hastalıklar (Gholap ve ark., 2014).

Özel Doku	Sütçü Sığırlar	Etçi Sığırlar
İskelet	a) Kondrodisplazi b) Kompleks Vertebral Malformasyon (CVM) c) Osteogenezis İmperfekta d) Osteopetrozis e) Sindaktilizm	a) Osteopetrozis b) Araknomelia c) Artrogripozis Multipleks d) Doğuştan Kontraktürel e) Araknodaktili f) Sindaktilizm
Merkezi sinir sistemi	a) Weaver Sendromu b) Spinal Dismiyelinasyon c) Spinal Musküler Atrofi	a) İdiyopatik Epilepsi b) Nöronal Seroid Lipofusinozis c) Hidrosefali d) Spastik Parezi
Kan	a) BLAD b) Kalıtsal Çinko Eksikliği c) Sitrülinemi	Nil
Deri	a) Epitelyogenez Imperfecta b) X'e Bağlı Anhidrotik Ektodermal Displazi	Hipotrikozis
Kas fonksiyonları bozuklukları	Nil	a) Doğuştan Psödomiyotoni b) Eğri Kuyruk Sendromu
Oftalmik	a) Anaftalmos ve Mikroftalmos b) Doğuştan Katarakt c) Optik Sinir Kolobomları	a) Anaftalmos ve Mikroftalmos b) Doğuştan Katarakt c) Optik Sinir Kolobomları

Özellikle sütçü sığırlarda görülen bazı genetik kusurlar hakkında aşağıda kısa bilgiler verilmiştir.

2.1. Kompleks Vertebral Malformasyon (Complex Vertebral Malformation-CVM)

CVM, anormal buzağılarla sonuçlanan genetik bir hastalıktır. Resesif bir kalıtım gösterir. Bu nedenle, buzağıların etkilenmesi için hem anne hem de babanın CVM geninin taşıyıcısı olması gerekir. Ayrıca, her iki ebeveyn de etkilense bile buzağıların yalnızca dörtte birinin anormal olacağı anlamına

gelir. Hastalık şimdiye kadar yalnızca Holstein sığırlarında bildirilmiştir, başka hiçbir ırkın etkilendiği gösterilmemiştir. Taşıyıcı olarak tanımlanan boğalar arasında T Klassy, KOL Nixon, T Burma, Etazon Lord Lily ve Carlin-M Ivanhoe Bell bulunur (NADIS, 2024).

CVM'nin en büyük etkileri omurga kemikleri (omurlar) üzerindedir. Boyun ve/veya göğüs, kötü biçimlenmiş veya kaynaşmış omurlar nedeniyle kısalır. Deformasyon genellikle eğri bir omurgaya yol açar. Diğer klinik belirtiler arasında anormal kaburgalar, büzüşmüş karpal eklemler ve büzüşmüş ve dönmüş ayak bilekleri bulunur. Ana kan damarlarının yanlış yerde olması gibi kalp kusurları vakaların yaklaşık %50'sinde görülür. Çoğu buzağı erken ya da ölü doğar. Bazıları doğumdan sağ kurtulur ama çok kısa bir süre sonra ölür (NADIS, 2024).

2.2. Sığır Lökosit Bağlanma Eksikliği (Bovine Leukocyte Adhesion Deficiency-BLAD)

Sığır Lökosit Bağlanma Eksikliği (BLAD), Holstein sığırlarında görülen ölümcül, otozomal, resesif ve kalıtsal bir hastalıktır. Bu hastalık, sığır lökosit adezyon glikoprotein alt birimi CD18'i kodlayan gendeki bir nokta mutasyonu sonucu ortaya çıkar. Tekrarlayan mukozal enfeksiyonlar ve çoğunlukla nötrofil lökositlerin kalıcı olarak artması dışında, BLAD'de spesifik bir klinik semptom yoktur (Akyüz ve Ertuğrul, 2006a).

Bu kalıtsal kusur, Holştaynlarda CD11/CD18 kompleksinin CD18 alt ünitesini kodlayan genin, 383. nükleotidinde "guanin→adenin" değişikliğine neden olan bir nokta mutasyonu sonucu oluşur. Bu değişiklik CD18'i oluşturan amino asit sırasının 128. amino asit olan aspartik asit yerine glisin gelmesine neden olur. Mutant allel D128G, normal allel ise CD18 olarak gösterilir (Kehrli ve ark., 1992). Heterozigot hayvanlar BLAD'nin herhangi bir klinik belirtisini göstermezler. Ancak bu hayvanlar BLAD alelini yavrularının %50'sine geçirirler. Bu gerçeklik taşıyıcı hayvanları üreme sürülerinden çıkarmayı zorunlu hale getirir. Dünya genelindeki Holstein hayvanlarının yaklaşık %5,8'inin BLAD aleli için heterozigot olduğuna inanıldığı bildirilmiştir (Healy, 1992; Kriegesmann ve ark., 1997).

2.3. Sığır Kalıtsal Çinko Eksikliği (Bovine Hereditary Zinc Deficiency-BHZD)

Bu kalıtsal kusur, kalıtsal parakeratoz, Adema hastalığı veya ölümcül A461 olarak da bilinir. Gastrointestinal sistemden yetersiz miktarda çinko emilimine neden olan ve bir dizi klinik anormalliğe yol açan otozomal resesif bir hastalıktır. Etkilenen Holstein buzağıları klinik semptomlar olmadan doğarlar. Klinik anormallikler dört ila sekiz haftalıkken ortaya çıkar. Bunlara, deskuamasyon ve kabuklanma ile ilişkili epidermis kaybı dahildir. Başlangıçta bu lezyonlar özellikle ağız çevresinde, perioküler ve auriküler bölgede bulunabilir (Machen ve ark., 1996).

Etkilenen buzağılar doğumda normaldir ve yaşamlarının ilk haftalarında normal şekilde büyürler. İlk semptomlar dört ila altı haftalık bir yaşta aniden ortaya çıkar. Bazı vakalarda ise semptomlar yaklaşık on iki haftada ortaya çıkabilir ve hastalık genel depresyonla başlar. Buna genellikle tükürük ve ishal eşlik eder ve kıllar sert ve kuru hale gelir. Tüm vücutta pullu bir döküntü oluşur. Birkaç gün sonra (bazen bir haftadan uzun bir süre sonra) buzağı sert bir şekilde hareket etmeye başlar. Karpal ve tarsal bölgelerin derisi gergin ve ağrılıdır. Bu simetrik bölgelerdeki kıllar, cildin birincil aseptik eksüdatif iltihabı nedeniyle keçeleşir. Bu cilt reaksiyonu koltuk altı ve kasıkta da görülür (Kroneman ve ark., 2010).

2.4. Spinal Musküler Atrofi (Spinal Muscular Atrophy-BSMA)

Spinal musküler atrofi (SMA), öncelikle omuriliğin ventral boynuzlarındaki motor nöronları etkileyen bir hastalıktır. İkincil olarak, ilgili kaslarda denervasyon atrofisi gelişir. Başlıca klinik semptomlar, belirgin normal duyusal yapıya sahip yatar pozisyondur. Hastalık ilerleyicidir. SMA ilk olarak sığırlarda 1988 yılında Hansen ve ark. (1988) tarafından Danimarka Kırmızısı buzağılarında tanımlanmıştır. Yeni doğan Esmer buzağılarda sıklıkla görülen spinal musküler atrofi, alt motor nöron bozukluklarının klinik ve patolojik özelliklerini taşıyan bir hastalıktır. Etkilenen hayvanlarda apendiküler kas zayıflığı ve atrofisi görülmüş ve hızla kuadriparetik hale gelerek birkaç gün içinde ölüm gerçekleşmektedir. Purulent bronko-pnömoni sık görülen bir diğer komplikasyondur (El-Hamidi ve ark., 1989). Spinal musküler atrofi, spinal

motor nöronların ilerleyici kaybıyla karakterize yıkıcı bir nöromüsküler hastalıktır. Spontan sığır ve kedi SMA modellerinin altında yatan genlerdeki mutasyonlar yakın zamanda tanımlanmış ve bu bozuklukların klinik ve patolojik özellikleri, insan SMA formlarına benzemektedir (Parkinson ve ark., 2008).

2.5. Kondrodisplazi (Chondrodysplasia)

Bulldog Cüceliği (Bulldog Buzağı Sendromu veya Doğuştan Sığır Kondrodisplazisi olarak da bilinir) sığırlarda ölü doğan, şekilsiz buzağılarla sonuçlanan ciddi bir gelişimsel bozukluktur. Bozukluk, kıkırdak gelişimini etkileyen ACAN genindeki çekinik bir mutasyondan kaynaklanır. Bozukluğun bu çeşidi öncelikle Dexter ırkında bulunur. Etkilenen fetüsler aşırı cücelik ve kıkırdak gelişiminde anormallikler gösterir. Doğal düşük, gebeliğin 7. ayı civarında gerçekleşir. Bulldog Cüceliği taşıyıcıları, özellikle kısa bacaklar şeklinde hafif cücelik gösterir (VHLGenetics, 2024).

2.6. Yetersiz Kemikleşme (Osteogenesis Imperfecta-OI)

Yetersiz Kemikleşme (OI), kırılgan kemik hastalığı olarak da bilinir. Kemik kırılganlığına ve deformiteye neden olur. OI'nin belirgin iskelet dışı aksesuar belirtileri arasında mavi/gri skleralar, işitme bozukluğu, akciğer anormallikleri ve hiperkalsiüri bulunur. Sığırlarda OI vakaları bildirilmiştir. Ancak, sığırlarda şu ana kadar nedensel bir mutasyon tanımlanmamıştır (Zhang ve ark., 2020). Ayrıca, dentinin sertliği azalır ve hayvanları diş kırıklarına yatkın hale getirir. Derinin güçsüzlüğü sığır vakalarında önemli bir belirti değildir. Ciddi şekilde etkilenen buzağılarda büyüme geriliği vardır. OI bozukluğu ölümcül bir bozukluktur (Denholm ve Cole, 1983).

2.7. Mermer Kemik (Osteopetrosis-OS)

Osteopetrosis (OS), daha yaygın olarak Mermer Kemik hastalığı olarak bilinir. Etkilenen buzağılar ölü doğar veya doğumdan 10 ila 30 gün sonra ölürler. Vücut küçük olabilir ve gömülü azı dişleri olan kısaltılmış (alt çenenin altında) bir alt çene mevcut olabilir. Kemikler katıdır ve normal bir kemik iliği boşluğuna sahip değildir, bu da onları kırılgan ve kolayca parçalanır hale getirir. OS, tek bir sığır kromozomunda çekinik bir mutasyondan kaynaklanır.

Mutasyona uğramış gen için homozigot olan sığırlar OS sergiler (American Angus Association, 2019).

2.8. Katır Tırnaklılık (Syndactylism)

Sığırlarda sadece parmakları etkileyen izole konjenital sindaktili, aynı zamanda katır tırnaklılık olarak da bilinir. Sığır ayağının iki gelişmiş parmağının kaynaşması veya bölünmemesi anlamına gelir (Leipold ve ark., 1969). Bu genetik bozukluk, parmakların bölünmemesi veya kaynaşmamasıdır ve çoğunlukla falanksların sinostozu olarak görülür. Ancak, daha proksimal uzuvlar da değişebilir. Katır tırnaklılık hastalığı, sadece bir ayağı veya 4 ayağı da etkileyebilir. Bununla birlikte, ön-arka ve sağ-sol olmak üzere iki eğim gözlenir. Daha spesifik olarak, sağ ön bacak baskın olarak etkilenir, ardından sol ön, sağ arka ve sol arka bacak etkilenir. Dahası, bu defekt artan ortam sıcaklığından kaynaklanan hipertermi ile ilişkilidir (Yadegari ve ark., 2013).

2.9. Weaver Sendromu (Weaver Syndrome)

Sığır İlerleyici Dejeneratif Miyelensefalopatisi ((Bovine Progressive Degenerative Myeloensefalopati-Weaver Sendromu) zikzak hastalığı olarak da bilinir. 1970'lerden beri Kuzey Amerika ve Avrupa'da İsviçre Esmeri sığır ırkında gözlenen çekinik bir nörolojik hastalıktır. İki taraflı arka bacak zayıflığı ve ataksi, etkilenen hayvanlarda 6 ila 18 aylıkken ortaya çıkar ve 3 ila 4 yaşlarında arka bacak kontrolünün tamamen kaybına doğru yavaşça ilerler (McClure ve ark., 2013).

Hastalığın seyri boyunca normal duyusal ve spinal refleksler korunurken, etkilenen hayvanlar yatar hale gelene ve hayvan refahı nedenleriyle ötanazi gerekene kadar arka kısımları üzerindeki kontrolü giderek kaybederler. Bu nörodejeneratif hastalık ilk olarak ABD'de ortaya çıkmış ve Amerikan İsviçre Esmeri boğalarının sperminin suni tohumlamada kullanılması yoluyla Kanada ve Avrupa'daki Braunvieh sürülerine geçişi görülmüş ve ilk taşıyıcıların ithal edilmesinden yaklaşık 20 yıl sonra İsviçre'de, Almanya'da, İtalya'da ve Danimarka'da vakalar bildirilmiştir (Kunz ve ark., 2016).

2.10. Spinal Dismiyelinasyon (Spinal Dysmielination-SDM)

Spinal dismiyelinasyon, Amerikan İsviçre Esmeri sığırlarını etkilediği bildirilen bir hastalıktır. Hastalık, buzağı doğduğunda belirginleşir. Spastin

proteinini kodlayan SPAST geni (BTA11), bu hastalığın etkilenen genidir. Kusur, c.560G>A (p.Arg560Glu) yanlış anlamlı (missense) mutasyonundan kaynaklanır. Bazen nekropsi sırasında belirgin lezyonlar görülmez, ancak bazı buzağılarda kas atrofisi görülebilir ve servikal ve torasik spinal kord segmentleri enine kesitte boyut olarak küçülmüş gibi görünebilir. Ana klinik bulgular, hafif opistotonos ve uzuvların spastik ekstansiyonu ile yan yatmadır (Gholap ve ark., 2014).

2.11. Kanda Sitrülin Birikimi (Citrullinemia)

Sitrülinemi, argininosüksinat sentaz eksikliğinden kaynaklanan üre döngüsünün enzimatik bozulmasına neden olan doğuştan gelen bir kalıtsal kusurdur. Sığır sitrülinemisi, argininosüksinat sentaz (ASS) kodlayan genin 5. eksonundaki 86. kodonda Sitozin-Timin geçişinden kaynaklanır. Etkilenen (homozigot) buzağılar amonyak atamaz ve giderek kötüleşen nörolojik semptomlar gösterir ve doğumdan bir hafta içinde ölüme yol açar. Süt endüstrisinde büyük ekonomik öneme sahiptir (Vătăşescu ve ark., 2006).

Sitrülinemiden etkilenen buzağılar doğumdan hemen sonra klinik olarak normaldir. Buzağıların çoğunda hastalığın klinik seyri benzer ve doğumdan sonraki 24 saat içinde depresyona girerler; ardından 3 ila 4 gün içinde amaçsızca dolaştıkları veya başlarını bir duvara veya çite yaslayarak ayakta durdukları ve 4 ila 5. günde yatar hale gelirler. Konvülsiyonlar gelişir ve ardından çöküş ve ölüm meydana gelir. Histolojik olarak Serebral korteks ödemi görülür. Kanda, beyin omurilik sıvısında, göz sıvısında ve beyin dokusunda sitrülin konsantrasyonu büyük ölçüde yükseldiği görülmektedir (Healy ve ark., 1990).

2.12. Epitelyogenez Imperfekta (Epitheliogenesis Imperfecta-EI)

Epitelyogenez Imperfekta (EI) nadir görülen kalıtsal bir hastalıktır. Sığırlarda EI, boyut ve yerleşim açısından çeşitlilik gösteren deri ve mukozanın yaygın epitel defektleriyle karakterizedir (Lab Animal, 2005). Deri ve ağız mukozasında epitelin doğuştan eksik olmasıyla karakterize çekinik kalıtsal bir durumdur. Bu lezyonlar boyut ve yerleşim açısından farklılık gösterir ancak genellikle kıl ve skuamöz epitelin düzensiz parçalarından oluşur ve distal ekstremitelerde bulunur. Etkilenen buzağılarda ayrıca ağız mukozasında ve

dilde yama şeklinde eksik epitel bulunabilir. Defektler genellikle yaşamla bağdaşmaz (Dalir-Naghadeh ve ark., 2004).

2.13. X bağlantılı Hipohidrotik Ektodermal Displazi (X-Linked Anhydrotic Ectodermal Dysplacia-XLHED)

X bağlantılı Hipohidrotik Ektodermal Displazi (XLHED) EDA geninin patojenik varyantlarının ektodermal türevlerin doğum öncesi gelişimini bozmasıyla oluşur (Wohlfart ve ark., 2020). Ter bezleri, kıl ve dişler gibi ektodermal türevlerindeki anormalliklerle karakterize genetik bir hastalıktır (Moura ve ark., 2019). X kromozomuna bağlı bir genin çekinik mutasyonundan kaynaklanan displazidir ve esas olarak ter bezleri, yağ bezleri, kıl ve dişlerdeki anormalliklerle kendini gösterir (Freire-Maia, 1984).

2.14. Anaftalmos ve Mikroftalmos (Anophthalmos ve Microphthalmos)

Hayvanların gözleri olmadan doğduğu durumdur. Oküler doku göz çukurundan yoksun kalsa bile, neredeyse körelmiş bir oküler doku bulunabilir. Etkilenen hayvanlar, göz çukurunun derinliklerinde bulunan pigmentli doku kalıntısı ile doğarlar. Ayrıca kaudal sakral ve kuyruk anormallikleri ile doğum da olabilir. Bu tür etkilenen hayvanlarda göz çukuru normalde gelişmez. Bu nedenle oftalmik veya ciddi mikroftalmik hayvanlar anormal derecede küçük yörüngelere sahiptir (Gholap ve ark., 2014).

2.15. Doğmasal Katarakt (Congenital Cataract)

Doğmasal kataraktlar birçok sığır ırkında kalıtsal bir durum olarak bildirilmiştir ancak henüz bir kalıtım tahmini belirlenmemiştir. Sadece yakın zamanda Japon siyah sığırlarında çoklu göz kusurlarından (mikroftalmi, kalıcı hyaloid arter ve retina dekolmanı dahil) sorumlu genetik mutasyon keşfedilmiştir (Krump ve ark., 2014). Doğmasal kataraktlar, doğuştan var olan lens opaklıklarıdır. Etkilenen bireyler, orta derecede bozulmuştan tam körlüğe kadar değişen görme kaybından muzdariptirler. Bugüne kadar, insanlarda kalıtsal kataraktlara neden olan mutasyonları barındıran 255'ten fazla gen tanımlanmıştır. Tanımlanan mutasyonlar çoğunlukla lens kristalinlerini kodlayan genleri etkiler, ancak ayrıca membran, sitoskeleton ve boşluk bağlantı

proteinlerini, boncuklu filamentleri, büyümeyi ve transkripsiyonel faktörleri de etkiler. Sığırlarda katarakt, Holstein Friesian, Jersey, Hereford, Aberdeen Angus, Shorthorn, Ayrshire ve Romagnola gibi farklı ırklarda gözlemlenmiştir (Hollmann ve ark., 2016).

Kataraktlar, göz merceğinin odaksal veya difüz opaklıklarıdır ve görme bozukluğuna veya tam körlüğe neden olur. Kırmızı Holsteinlerde bilateral konjenital kataraktlar için CPAMD8 geninde mükemmel bir şekilde kosegregasyon gösteren bir mutasyon bildirilmiştir (Braun ve ark., 2019).

2.16. Optik Sinir Kolobomu (Optic Nerve Colobomas)

Oküler kolobom, embriyonik göz gelişimi sırasında optik fissürün normal kapanmaması sonucu oluşan konjenital bir defekttir (Kelberman ve ark., 2014). Optik sinir kolobomu ilk olarak 1972'de Barnett ve Ogien tarafından Şarole sığırlarında tanımlanmıştır. Bu durumun otozomal dominant kalıtımı boğada tamamen nüfuz eder ancak F1 melez hayvanlarda çekiniktir. Hayvanlar görme açısından özellikle etkilenmiş görünmese de sığır görme keskinliğinin net bir değerlendirmesi çiftlik ortamında kolayca gerçekleştirilemez. Kolobomlar, baskın olarak tipik (yani ventral) görünümleriyle optik kap fissürünün kapanmasındaki bir anormallikle ilişkilidir. Ancak bu diğer türlerde optik sinir kolobomu olarak sıklıkla görüldüğü, kistik bir defektin oluşumuyla birlikte meydana gelir. Oftalmik dokuda sergilenen genetik hastalıklar et sığırlarında da görülür (Gholap ve ark., 2014).

3. Kalıtsal Bozuklukların Belirlenmesinde Kullanılan Yöntemler

Çiftlik hayvanları yetiştiriciliğinde, yüksek verimli erkek damızlıklardan suni tohumlama yöntemi sayesinde çok sayıda yavru elde edilmektedir. Bu nedenle damızlık hayvanların kalıtsal bozukluk taşımamaları gereklidir. Kalıtsal bozukluklar çoğunlukla çekinik otozomal kalıtım şekli gösterirler ve fenotipik olarak bir bozukluk göstermeyen heterozigot bireyler sayesinde popülasyonda varlıklarını sürdürürler. Bu nedenle çiftlik hayvanlarında kalıtsal bozuklukların belirlenmesi için moleküler genetik çalışmaları tüm dünyada kullanılmaktadır (Akyüz ve Ertuğrul, 2006b).

Kalıtsal kusurların belirlenmesinde kullanılan metodlar 4 ana başlık halinde incelenebilmektedir. Bunlar; Pedigri Analizi, Test Birleştirmeleri, Biyokimyasal Tanı ve Moleküler Tanı olarak incelenebilmektedir.

4. Türkiye'ye İthal Edilen Boğa Spermalarında İstenmeyen Genetik Kusurlar

Türkiye yurtdışında önemli düzeyde donmuş boğa sperması ithal etmektedir. İthal edilen bu spermaların Tarım ve Orman Bakanlığınca belirlenen yönetmelik kapsamında bazı kalıtsal kusurlardan ari olması istenmektedir. Bakanlık tarafından bir Talimat (Usul ve Esaslar) ile kalıtsal kusurların listesi yayınlanır.

Tarım ve Orman Bakanlığı Tarımsal Araştırmalar ve Politikalar Genel Müdürlüğü verilerine göre 2022 yılında toplam ithal edilen tohum sayısı 3.045.405 adet, 2023 yılında toplam ithal edilen tohum sayısı 3.419.319 adet ve 2024 yılında toplam ithal edilen tohum sayısı 2.478.882 adet olduğu görülmektedir (TAGEM, 2024a). Bu rakamlar değerlendirildiğinde 2024 yılında bir önceki yıla göre ithal edilen sperma sayında azalma olduğu söylenebilir.

Tarım ve Orman Bakanlığının 2024 yılı Üreme Ürünleri (Sperma, Ovum ve Embriyo) İthalat Talimatlarında Amerika Birleşik Devletleri için döl kontrolünü (Progency Test) tamamlamış proven boğaların spermasının ithalat kriterlerinde ırk bazında istenmeyen genetik kusurlar Tablo 2'de verilmiştir.

Tablo 2. Döl kontrolünü (Progency Test) tamamlamış proven boğaların spermasının ithalat kriterleri (ABD) (TAGEM, 2024b).

IRKLAR	**Bulunmaması Gereken Genetik Kusurlar**
Holstein	BLAD, CVM, BRANCHYSPİNA, RDF, HH1, HH2, HH3, HH4, HH5, HH6, HH7, HMW
Kırmızı Holstein	BLAD, CVM, BRANCHYSPİNA, HH1, HH2, HH3, HH4, HH5, HH6, HH7, HMW
Simental	FH2, FH4, FH5
İsviçre Esmeri	BH2, BH14
Ayrshire	AH1, AH2
Jersey (Dişi Sperma)	JH1, JNS

Tarım ve Orman Bakanlığının 2024 yılı Üreme Ürünleri (Sperma, Ovum ve Embriyo) İthalat Talimatlarında AB üyesi ülkeler ile ABD haricindeki diğer ülkeler için döl kontrolünü (Progency Test) tamamlamış proven boğaların spermasının ithalat kriterlerinde ırk bazında istenmeyen genetik kusurlar Tablo 3'te verilmiştir.

Tablo 3. Döl kontrolünü (Progency Test) tamamlamış proven boğaların spermasının ithalat kriterleri (AB Üyesi Ülkeler ile ABD haricindeki diğer ülkeler) (TAGEM, 2024b).

IRKLAR	**Bulunmaması Gereken Genetik Kusurlar**
Holstein	BLAD, CVM, BRANCHYSPİNA, RDF, HH1, HH2, HH3, HH4, HH5, HH6, HH7, HMW
Kırmızı Holstein	BLAD, CVM, BRANCHYSPİNA, HH1, HH2, HH3, HH4, HH5, HH6, HH7, HMW
Avrupa Kırmızısı	-
Simental	FH2, FH4, FH5
İsviçre Esmeri	BH2, BH14
Montbeliarde	MH1, MH2
Ayrshire	AH1, AH2
Jersey (Dişi Sperma)	JH1, JNS
Norveç ve İsveç Kırmızısı	-

Tarım ve Orman Bakanlığının 2024 yılı Üreme Ürünleri (Sperma, Ovum ve Embriyo) İthalat Talimatlarında genomik değerlendirilmiş boğaların spermaları içinde Tablo 2 ve tablo 3'teki benzer kalıtsal kusurlar yer almaktadır. Ayrıca, etçi sığırlardan sadece Angus ırkı için, AMF, NHF, CAF genetik kusurlarını taşımaması gerektiği belirtilmiştir.

Sonuç

Kalıtsal kusurlar, hayvanların performansını zayıflatması nedeniyle ağır kayıplara neden olurlar. Sığırlarda meydana gelen sağlıksızlık durumu, hayvanın verimini ve üreme potansiyelini azaltır. Kalıtsal kusurlar tespit edilmezse, nesilden nesile sürekli olarak yayılacak ve bu da üreme popülasyonunda istenmeyen genlerin oluşumunu artıracak ve hayvan başına verimliliği olumsuz etkileyecektir (Gholap ve ark., 2014).

Sonuç olarak kalıtsal kusurlar, hastalıkların teşhisi sırasında genelde göz ardı edilen önemli kayıplara neden olmaktadır. Klinik bulgular değerlendirilirken sadece belli bakteriyel ve viral hastalıklar düşünülmemeli, aynı zamanda hayvanın pedigri bilgileri ile birlikte kalıtsal hastalık olma riski de değerlendirilmelidir. Ayrıca suni tohumlama da kullanılacak donmuş sperma seçiminde kalıtsal hastalık taşıyıp taşımadığı da sorgulanmalıdır. Kalıtsal kusurların aktarılmasının en aza indirilmesi ile daha sağlıklı ve ekonomik bir hayvan yetiştiriciliği yapılmış olacaktır.

KAYNAKÇA

Agerholm, J. S. (2007). Inherited disorders in Danish cattle. *Apmis*, *115*, 1-76.

Aksel, E. G., Daldaban, F., Arslan, K., Keçeli, H. H., & Akyüz, B. (2021). Türkiye'de Yetiştirilen Holştayn Melezi Sığırlarda BLAD ve FXID Hastalıklarının Araştırılması. *Erciyes Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, *18*(1), 26-30.

Akyüz, B., & Arslan, K. (2009). Sığır yetiştiriciliğini tehdit eden kalıtsal hastalıklar. *Erciyes Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, *6*(1), 43-51.

Akyüz, B., & Ertuğrul, O. (2006a). Holştayn Sığırlarında Sığır Lökosit Bağlanma Noksanlığı (SLBN) ve Tanı Yöntemleri. *Erciyes Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, *3*(1), 57-60.

Akyüz, B., & Ertuğrul, O. (2006b). Veteriner hekimlikte kalıtsal bozuklukların belirlenmesinde kullanılan yöntemler. *Erciyes Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, *3*(1), 53-56.

American Angus Association, (2019). American Angus Association ® Contractural Arachnodactyly (CA) Fact Sheet. www.angusonline.org

Arthur, P. F., Renand, G., & Krauss, D. (2001). Genetic and phenotypic relationships among different measures of growth and feed efficiency in young Charolais bulls. *Livestock Production Science*, *68*(2-3), 131-139.

Bilgen N. (2021). Klinik Genetik. Akyüz B., Yakan A., Çınar Kul B., Korkmaz Ağaoğlu B. (Eds). *Veteriner Genetik*. Nobel Tıp Kitabevleri. Ankara.

Braun, M., Struck, A. K., Reinartz, S., Heppelmann, M., Rehage, J., Eule, J. C., ... & Distl, O. (2019). Study of congenital Morgagnian cataracts in Holstein calves. *Plos one*, *14*(12), e0226823.

Ciepłoch, A., Rutkowska, K., Oprządek, J., & Poławska, E. (2017). Genetic disorders in beef cattle: a review. *Genes & genomics*, *39*, 461-471.

Citek, J., Rehout, V., Hajkova, J., & Pavkova, J. (2006). Monitoring of the genetic health of cattle in the Czech Republic. *Vet Med*, *51*(6), 333-339.

Dalir-Naghadeh, B., Seifi, H. A., & Farshid, A. A. (2004). Congenital bovine epitheliogenesis imperfecta: a report of three cases from Iran. *Journal of Veterinary Medicine Series A*, *51*(9-10), 409-412.

Denholm, L. J., & Cole, W. G. (1983). Heritable bone fragility, joint laxity and dysplastic dentin in Friesian calves: a bovine syndrome of osteogenesis imperfecta. *Australian Veterinary Journal*, *60*(1), 9-17.

El-Hamidi, M., Leipold, H. W., Vestweber, J. G. E., & Saperstein, G. (1989). Spinal muscular atrophy in Brown Swiss calves. *Journal of Veterinary Medicine Series A*, *36*(1-10), 731-738.

Freire-Maia, N., Pinheiro, M. (1984). Ectodermal Dysplasias: A Clinical and Genetic Study. *Alan R. Liss, Inc, New York*, 33–36.

Gholap, P. N., Kale, D. S., & Sirothia, A. R. (2014). Genetic diseases in cattle: A review. *Research Journal of Animal, Veterinary and Fishery Sciences*, *2*(2), 24-33.

Gozdek, M., Mucha, S., Prostek, A., & Sadkowski, T. (2024). Selected Monogenic Genetic Diseases in Holstein Cattle—A Review. *Genes*, *15*(8), 1052.

Hansen, K. M., Krogh, H. V., Møller, J. E., & Elleby, F. (1988). Liggekalve-syndromet hos RDM: En ny arvelig kvaegsygdom. *Dansk Veterinaertidsskrift*, *71*.

Healy, P. J. (1992). Bovine leucocyte adhesion deficiency (BLAD)—another genetic defect of Holstein/Friesians. *Australian Veterinary Journal*, *69*(8), 190–190.

Healy, P. J., Harper, P. A. W., & Dennis, J. A. (1990). Bovine citrullinaemia: a clinical, pathological, biochemical and genetic study. *Australian Veterinary Journal*, *67*(7), 255-258.

Hollmann, A. K., Wemheuer, W. E., Brenig, B., Schütz, E., & Beck, J. (2016). P6029 Congenital cataract formation in Holstein Friesian cattle. *Journal of Animal Science*, *94*(suppl_4), 163–163.

Kehrli, M. E., Ackermann, M. R., Shuster, D. E., van der Maaten, M. J., Schmalstieg, F. C., Anderson, D. C., & Hughes, B. J. (1992). Bovine leukocyte adhesion deficiency. Beta 2 integrin deficiency in young Holstein cattle. *The American Journal of Pathology*, *140*(6), 1489–1492.

Kelberman, D., Islam, L., Lakowski, J., Bacchelli, C., Chanudet, E., Lescai, F., ... & Sowden, J. C. (2014). Mutation of SALL2 causes recessive ocular coloboma in humans and mice. *Human molecular genetics*, *23*(10), 2511-2526.

Konovalova, E. N., Kostiunina, O. V., & Gladyr, E. A. (2020). Control over the inherited diseases of Ayrshire and Aberdeen Angus cattle breeds on the Russian Federation territory. In *IOP Conference Series: Earth and Environmental Science* (Vol. 421, No. 5, p. 052043). IOP Publishing.

Kriegesmann, B., Jansen, S., Baumgartner, B. G., & Brenig, B. (1997). Partial Genomic Structure of the Bovine CD18 Gene and the Refinement of Test for Bovine Leukocyte Adhesion Deficiency. *Journal of Dairy Science*, *80*(10), 2547–2549.

Kroneman, J., Mey, G. J. W. v. d., & Helder, A. (2010). Hereditary Zinc Deficiency in Dutch Friesian Cattle. *Zentralblatt Für Veterinärmedizin Reihe A*, *22*(3), 201–208.

Krump, L., O'Grady, L., Lorenz, I., & Grimes, T. (2014). Congenital cataracts in an Ayrshire herd: a herd case report. *Irish Veterinary Journal*, *67*(1), 2.

Kunz, E., Rothammer, S., Pausch, H., Schwarzenbacher, H., Seefried, F. R., Matiasek, K., ... & Medugorac, I. (2016). Confirmation of a non-synonymous SNP in PNPLA8 as a candidate causal mutation for Weaver syndrome in Brown Swiss cattle. *Genetics Selection Evolution*, *48*, 1-14.

Lab Animal (2005, May). *Diagnosis | Epitheliogenesis imperfecta: a hereditary cutaneous disorder of cattle*. Lab Animal.

Leipold, H. W., Adrian, R. W., Huston, K., Trotter, D. M., Dennis, S. M., & Guffy, M. M. (1969). Anatomy of hereditary bovine syndactylism. I. Osteology. *Journal of Dairy Science*, *52*(9), 1422-1431.

Machen, M., Montgomery, T., Holland, R., Braselton, E., Dunstan, R., Brewer, G., & Yuzbasiyan-Gurkan, V. (1996). Bovine Hereditary Zinc Deficiency: Lethal Trait a 46. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, *8*(2), 219–227.

McClure, M., Kim, E., Bickhart, D., Null, D., Cooper, T., Cole, J., ... & Sonstegard, T. (2013). Fine mapping for Weaver syndrome in Brown Swiss cattle and the identification of 41 concordant mutations across NRCAM, PNPLA8 and CTTNBP2. *PLoS One*, *8*(3), e59251.

Moura, E., Rotenberg, I. S., & Pimpão, C. T. (2019). X-Linked Hypohidrotic Ectodermal Dysplasia—General Features and Dental Abnormalities in Affected Dogs Compared With Human Dental Abnormalities. *Topics in Companion Animal Medicine*, *35*, 11–17.

NADIS (2024). Complex Vertebral Malformation (CVM). https://www.nadis.org.uk/disease-a-z/cattle/complex-vertebral-malformation-cvm/

Parkinson, N. J., Baumer, D., Rose-Morris, A., & Talbot, K. (2008). Candidate screening of the bovine and feline spinal muscular atrophy genes reveals no evidence for involvement in human motor neuron disorders. *Neuromuscular Disorders*, *18*(5), 394–397.

Semen, Z., Karakas, V., & Guvenc-Bayram, G. (2024). A novel method for reliable and rapid detection of BC, BLAD, CVM, and DUMPS in cattle. *Revista Brasileira de Zootecnia*, *53*, e20230054.

TAGEM, (2024a). 2022, 2023 ve 2024 yılı İthalat İzni Verilen Dondurulmuş Sperma Boğa Listesi.

TAGEM, (2024b). Üreme Ürünleri (Sperma, Ovum ve Embriyo) İthalat Talimatı. https://www.tarimorman.gov.tr/HAYGEM/Belgeler/Talimatlar/2024%20YILI/%C3%9Creme%20%C3%9Cr%C3%BCnleri/2024+YILI+URE ME+URUNLERI+(SPERMA,+OVUM+VE+EMBRIYO)+ITHALAT+ TALIMATI.docx

Tüzemen, N., & Bilgici, M. Ç. (2018). Kastamonu'da Yetiştirilen Sığırlarda Görülen Genetik Hastalıklar ve Kalıtsal Kusurlar. *Kastamonu University Journal of Engineering and Sciences*, *4*(1), 34-44.

Vătăşescu, R., Georgescu, S. E., Kevorkian, S., Manea, M. A., Rebedea, M., Dinischiotu, A., ... & Costache, M. (2006). Citrullinemia diagnostication on cattle breed. *Zooth Bioteh*, *39*, 127-130.

VHLgenetics (2024). Bulldog Dwarfism (Chondrodysplasia) – Dexter. https://vhlgenetics.com/product/r340-bulldog-dwarfism-chondrodysplasia-dexter/

Wohlfart, S., Meiller, R., Hammersen, J., Park, J., Menzel-Severing, J., Melichar, V. O., Huttner, K., Johnson, R., Porte, F., & Schneider, H. (2020). Natural history of X-linked hypohidrotic ectodermal dysplasia: a 5-year follow-up study. *Orphanet Journal of Rare Diseases*, *15*(1), 7.

Yadegari, M., Vahed, E., Ashtari, M. S., Tavakol, S., & Khamesipour, F. (2013). Report of congenital syndactyly (mule foot) in cattle. *Global Veterinaria*, *10*(4), 464–466.

Zhang, X., Hirschfeld, M., Beck, J., Kupke, A., Köhler, K., Schütz, E., & Brenig, B. (2020). Osteogenesis imperfecta in a male holstein calf associated with a possible oligogenic origin. *Veterinary Quarterly*, *40*(1), 58–67.





ISBN: 978-625-378-107-1