

## Et ve Et Ürünlerinde BSE-Risk Materyali Var Mıdır?

Mehmet KALE<sup>1</sup> A. Selcen AKCAN KALE<sup>2</sup> Özen KURŞUN<sup>3</sup>  
Mustafa ATASEVER<sup>4\*</sup> Ruhtan BAŞKAYA<sup>5</sup>

<sup>1</sup> Mehmet Akif Ersoy Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Viroloji Anabilim Dalı, 15100, Burdur.

<sup>2</sup> Tarım ve Köyişleri Bakanlığı, Burdur İl Kontrol Laboratuvarı, 15100, Burdur.

<sup>3</sup> Mehmet Akif Ersoy Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Besin Hijyeni ve Teknolojisi Anabilim Dalı, 15100, Burdur.

<sup>4</sup> Atatürk Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Besin Hijyeni ve Teknolojisi Anabilim Dalı, 25700, Erzurum

<sup>5</sup> T.S.K., 1nci Ordu A Tipi Gıda Kontrol Müfreze Komutanlığı, Selimiye, İstanbul.

\*e-posta: atasever@atauni.edu.tr

**Özet:** Bovine spongiform encephalopathie (BSE), 1986 yılından beri bilim alanında en fazla dikkat çeken konulardan biri olmuştur. Şu ana kadar, insan gıda zincirine giren BSE enfekte hayvan sayısının 840.000-1.250.000 olduğu tahmin edilmektedir. BSE-spesifik risk materyalleri (SRM) olarak sınıflandırılmış beyin ve spinal kord gibi merkezi sinir sistemi (MSS) dokularına, enfeksiyonun ana kaynağı olarak bakılmaktadır. İnsanlara BSE enfeksiyonunun bulaşmasında risk oluşturmaları nedeniyle, MSS dokuları ile kontamine etlerde gıda güvenliği artırılmıştır. Son zamanlarda insanlarda görülen, BSE ile etiyolojik benzerlik gösteren new variant Creutzfeldt-Jakob (nvCJD) enfeksiyonu da BSE enfekte hayvanlardan üretilmiş etlerin tüketimine bağlı olarak şekillenmektedir. Bu derlemede, et ve et ürünlerinde BSE-spesifik risk materyalleri hakkında bilgi verilmiştir.

**Anahtar kelimeler:** BSE-risk materyal, et, et ürünleri.

### Has got BSE-Risk Material in meat and meat products?

**Summary:** Bovine spongiform encephalopathy (BSE) has been one of the most interesting subjects of science since 1986. It was estimated that the approximate number of the infected animals which were entered to human food chain was between 840.000-1.250.000. Tissues of central nervous system (CNS) such as brain and spinal cord which are classified as specified risk materials (SRM) are regarded to be the main source of infection. Contamination of beef with central nervous system tissue has raised food safety concerns because of potential transmission of BSE to humans. Etiologically linked to BSE, the recent new variant Creutzfeldt-Jakob disease (nvCJD) in human is thought to be associated with the consumption of beef derived from BSE infected animal. In this review, it has been presented about BSE- specified risk materials in meat and meat products.

**Keywords:** BSE-risk material, meat, meat products.

“Deli Dana” ya da Bovine Spongiform Encephalopathie (BSE=Mad Cow Disease) ergin sığırların merkezi sinir sistemini etkileyen, yavaş seyirli, ilerleyici ve öldürücü bir hastalıdır (Brown, 1998). Hastalıkla ilgili olarak inkubasyon periyodunun uzun olduğu (sığırlarda en az 22 ay genellikle 3-6 yıl, insanlarda yaklaşık 10 yıl), beynin süngerimsi bir hâl aldığı, şu an için tedavisinin olmadığı ve belirtilerin görüldükten sonra 1-2 ay içinde ölüme yol açtığı bildirilmektedir (Wilesmith *et al.*, 1992).

BSE benzeri hastalıkların uzun kuluçka süresine sahip olmaları ve hastalık etkeninin enfekte sinir dokularından başka canlılara bulaşabilmesi nedeniyle "Transmissible Spongiform Encephalopathie (TSE)" adıyla da anılırlar. Koyunlarda "Scrapie", minklerde "Transmissible Mink Encephalopathie (TME)", kedilerde "Feline Spongiform Encephalopathie (FSE)", geyik ve eliklerde "Chronic Wasting Disease (CWD)", insanlarda "Kuru, Creutzfeldt

Jakob Disease (CJD), New Variant-Creutzfeldt Jakob Disease (nvCJD), Öldürücü Uykusuzluk Hastalığı ve Gertzmann-Straussler-Scheinker (GSS)" bu gruptandırlar (Palmer and Collinge, 1992).

İnsan ve hayvanlarda TSE'lere neden olan etkenlerin filtrelerden geçebildiği ve en küçük virüslerden (poliovirüslerin boyutları yaklaşık 30 nanometre) 100 kat daha küçük olduğu açıklanmıştır. Virüslerin aksine bu etkenlerin hastalık yapabilme gücü; formaldehit,  $\beta$ -propiyolaktan, proteazlar, nükleazlar ve ısı gibi birçok fizikokimyasal uygulamalara, iyonize ve ultraviyole radyasyona ve virus ya da bakterileri normalde inaktive eden dezenfektanlara oldukça dirençlidirler (Godon and Honstead, 1998). Son 10 yıl boyunca elde edilen bulgular, BSE etkeninin prion olduğunu desteklemektedir. Prion, "nükleik asitleri modifiye eden uygulamalarda inaktive olmayan protein yapısında, küçük

enfeksiyöz partiküller" olarak tanımlanmaktadır (Brown, 1998).

Prion protein (PrP), vücutta birçok dokuda ve özellikle beyinde bulunan normal membran glikoproteini olup buna "Selüler Prion Protein (PrPC)" denilmektedir. PrPC'nin proteaz'a dirençli enfeksiyöz formuna ise, "Scrapie Prion Protein (PrPSC)" adı verilmektedir. PrPSC, insan ve hayvanlarda tüm prion hastalıklarının unsuru olup, normal prion proteinden (PrPC) köken almaktadır. Normal hücreye giren bir molekül PrPSC, PrPC ile temas edip kimyasal ya da fiziksel modifikasyon göstermekte ve henüz tam olarak bilinmeyen moleküler bir mekanizma ile, PrPC'nin PrPSC yapısına dönüşmesine yol açabilmektedir. Oluşan her yeni molekül, diğer normal PrPC moleküllerinin yapısını değiştirmektedir. Bu olay, PrPSC'nin tehlikeli seviyelerde birikmesine kadar devam edip beyinde fibriller halinde kümelenmesine yol açmaktadır. Bu nedenle, BSE dahil tüm prion hastalıklarında taze beyin parçalarında, elektron mikroskopik muayenelerde kolayca tespit edilebilen anormal fibrillerin (scrapie-associated fibrils=SAF) biriktiği görülmektedir (Hill *et al.*, 1997; Kübler *et al.*, 2003).

Sığırlar için BSE enfeksiyonunun bilinen tek kaynağının, süt sığırı yemlerine katılan kontamine et ve kemik unu olduğu bildirilmektedir. Enfeksiyon, sığır ve diğer otçul hayvanların yemlerine et veya et-kemik unu katılması yasaklanarak önlenmiştir. 1990 yılında tüm hayvan ve kanatlı yemlerine beyin, omurilik, timus ve bademcikler gibi özel sığır organlarının ya da bunlardan üretilen protein kaynaklarının katılmasını engelleyen "Özel Sığır Sakatatlar Yasası" getirilmiştir (MAFF, 2001).

BSE olgularının çoğunlukla Holştayn ırkı sığırlarda görüldüğü bildirilmiştir. Araştırmacılar, hastalığın sütçü sürülerde etçi sürülerden daha yüksek düzeyde görülmesini, sütçü sürülerde buzağular ilk 6 ayı süresince et-kemik unu kapsayan konsantre yemlerle beslenmesinden kaynaklandığını ifade etmişlerdir (BSEEB, 1999).

İnsanlara Deli Dana hastalık etkeninin bulaşmasında, BSE-enfekte sakatatların (özellikle beyin) yenilmesi ve etin mezbahada veya kasapta parçalanması sırasında veya BSE-enfekte omurilikle temas eden bıçakların ete bulaşması sonucu geçebileceği vurgulanmıştır (Bauer *et al.*, 1996; Buschmann *et al.*, 2004).

Deli Dana hastalığına yakalanmış sığırların beyin, omurilik, ince barsak (ileumun alt kısmı) ve gözün retina tabakasının ağız yoluyla farelere verilmesi sonucu hastalık deneysel yolla oluşturulmuştur. Ayrıca enfekte beyinin fare, mink, maymun, koyun ve sığırlara ağız yoluyla verilmesi sonucunda da hastalığın deneysel yolla oluşturulabildiği rapor edilmiştir. Deli Dana hastalık etkeni dalak, timus, omurilik, kafa (dil hariç), barsaklar, et ve sütlerde saptanmıştır (Momcilovic and Rasooly 2000; USDA, 1998).

Deli Dana hastalık etkeninin % 95'ten fazlası Merkezi Sinir Sistemi (MSS) organlarında (beyin ve spinal kord) ve dorsal ganglion kökü olarak bilinen omurilik yakınlarındaki çevresel sinir sisteminde bulunduğu açıklanmıştır. Bu yüzden Avrupa Birliği (AB) Komisyonu yiyecek zincirlerinde BSE-riski oluşturabilecek besinlerin yasaklanması konusunda kararlar almıştır. Temel olarak BSE etkeninin, 12 ay ve üzeri yaşlarda bulunan sığır, koyun ve keçilerin beyin ve omuriliğinde odaklandığı belirtilmiştir. BSE ile enfekte sinir dokuları içeren etlerin, diğer etlerle teması sonucunda bulaşma tehlikesinin arttığı bildirilmiştir (Anonimb, 2006). Bu nedenle etlerin dış yüzeylere (özellikle kafa) sinir sistemi ile temasa açık olması, hassas olan bu yüzeylerden swap ile örnek alınmasının, ayrıca mezbahanelerde çalışanların, çalışma aletlerinin ve yüzeylerinin bu risk materyali yönünden kontrol edilmesinin gerekli olduğu belirtilmiştir. AB komisyonunun kararına göre, mezbahanelerde kesilen her hayvanın baş bölgesindeki doku ve organlar kullanılarak test yapılması zorunluluk haline getirilmiştir (European Commission, 2001).

İnsanlar için başlıca sağlık riski, BSE ile enfekte sığırlardan hazırlanan gıda ürünleri olduğundan, insan gıda zincirinde; yüksek hastalık yapabilme seviyelerine sahip hasta sığır eti, sakatat ve sütün kullanımı yasaklanmıştır. Bu koşullar dahilinde İngiltere'nin AB ülkelerine et ihraç etmesine izin verilmiştir (European Commission, 2001).

İngiltere ve AB ülkelerinde BSE-enfekte gıda tüketimine bağlı olarak gençlerde nvCJD ve olgun bireylerde CJD hastalığından ölümlerin görüldüğü açıklanmıştır. AB ülkelerinde gelecek yıllarda bu hastalıklardan 500-1500 civarı insanda ölüm vakaları ile karşılaşılacağı tahmin edilmektedir (USDA, 1998).

BSE hastalığının görülmediği ülkelerde hastalığın canlı hayvanlar ya da enfekte et ve kemik ununun ithalatıyla kazanıldığı bildirilmiştir. Avrupa Komisyonu, İngiltere'den AB ülkelerine gıda yasağının geçerli olduğu 1988 yılından sonra canlı sığırların ithalatını sınırlamış ve besi buzağularının 6 aylık öncesi dönemde, kesilmeleri kaydıyla ithalatına izin vermiştir. Avrupa Komisyonu, Nisan 1990'dan itibaren de BSE'yi ihbarı mecburi bir hastalık olarak onaylamıştır. Bu tarihten sonra birçok ülke, sürülerinde BSE bulgusunu aramak için tarama programları başlatmıştır. Türkiye'de, Tarım ve Köy İşleri Bakanlığı Koruma Kontrol Genel Müdürlüğü tarafından çıkarılan Etlerin Teftiş Talimatnamesi 27. maddesinde "BSE pozitif ve hastalıktan şüpheli hayvanların laboratuvar teyidi yapıldıktan sonra karkaslar imha edilir ve çiftlikteki tüm sığırlar da tazminatlı olarak imha edilir" şeklinde bir ifade yer almaktadır (Anonimc, 2006).

BSE hastalığının teşhisinde; canlı hayvanlarda klinik belirtilerden, ölü hayvanlarda beyinin histopatolojik olarak immunohistokimyasal, elektron mikroskopi, Western-Blot (Avrupa Birliği tarafından onaylı Prionics testi), Poliakrilamid Jel Elektroferez ve ELISA (Avrupa Birliği tarafından onaylı Enfer ve CAE testleri) testlerinden yararlanılmaktadır. Ayrıca, hasta sığırların beyin dokuları, yöntemine göre hazırlandıktan sonra, deneme farelerine deri yoluyla enjekte edilmektedir. En az bekleme süresi 300 gün olan bu metodunda teşhiste pek tercih edilmediği açıklanmaktadır (Buschmann *et al.*, 2004; Levieux *et al.*, 2001).

Hajmeer *et al.* (2003), Western-Blot ve ELISA testlerini kullanarak karışık sığır etlerinde BSE-Risk materyali oluşturacak spinal kord dokularının varlığını tespit etmişlerdir. Agazzi ve arkadaşları da (2001) et ve et ürünlerinde BSE-Risk materyalini ELISA ve Western-Blot testlerini kullanarak belirlemişlerdir. Türkiye’de, Yeşilbağ and Kalkan (2005) et ve et ürünlerinde ELISA testi ile BSE-Risk Materyali’nin varlığını araştırmışlardır. Çalışmalarında, salamlarda yüksek düzeyde BSE-Risk Materyali’nin varlığını tespit ettiklerini bildirmişlerdir. Nitekim, Kale *et al.*, (2007) Akdeniz bölgesinde çiğ et ve işlenmiş et ürünlerinde BSE-Risk Materyali’nin varlığını araştırmışlardır. Araştırmada, salamlarda % 17.5, sosislerde % 12.0 ve çiğ etlerde % 21.51 oranında pozitiflik belirlemişlerdir.

Hayashi *et al.*, (2004) immunobiyokimyasal, Meyer *et al.*, (1999) ısı ve guanidine thiocyanate ve Herzog *et al.*, (2004) immunohistokimyasal tekniklerle BSE etkeni olan prion varlığını ortaya koymuşlardır. Ancak, Deli Dana hastalığının Türkiye’de durumu henüz tam olarak bilinmemektedir. Sadece Tarım ve Köy İşleri Bakanlığına bağlı Etlik Merkez Veteriner Kontrol ve Araştırma Enstitüsü tarafından mezbahanelerde yapılan beyin taramalarında BSE-hastalığına dair bir olguya rastlanmadığı açıklanmıştır (Anonima, 2006). Fakat bu konuda farklı birimlerce ve daha fazla miktardaki hayvan sürülerinde araştırmaların yapılmasının gerekli olduğu kanaatini taşımaktayız.

Günümüzde et (çiğ veya pişmiş) ve et ürünlerinde (örn., sosis, salam, sucuk, pastırma vb.) olduğu kadar etlerin işlendiği merkezlerdeki aletlerde, bütün etlerde ve yüzeylerde Merkezi Sinir Sistemi’ne ait dokuların tespiti, hassasiyeti yüksek kitler ile yapıldığı ve özellikle bunun için geliştirilmiş ticari ELISA kitlerinin kullanıldığı bildirilmiştir. Bu kitlerde kullanılan mikrolept gözleri poliklonal antikorlar ile kaplı olup yalnızca et ve et ürünlerinde, kontamine yüzeylerde ve kitlerde bulunan standart sıvılarında var olan Gliyal Fibriler Asidik Protein (GFAP) varlığını ortaya koymaktadır. Bu test kitlerinde GFAP varlığının en az % 0.1-1 arasında ölçümlerin yapılabildiği belirtilmiştir (Biopharm, 2001).

## SONUÇ

Türkiye ve diğer ülkelerde yetiştirilen sığırlarından elde edilen et ve et ürünlerinde, BSE-hastalığı etkeninin tespiti olasıdır (?). İnsan ve hayvan gıdalarına giren sığır kökenli ürünler [özellikle beyin, kafa (dil hariç), dalak, ince barsaklar] risk taşımaktadır. Günümüzde hala semt pazarlarında sucuk, salam ve sosis gibi et ürünleri maliyetinin altında çok ucuza bir fiyat ile satılmaktadır. Bu koşullar altında, acaba tehlike ne kadar büyüktür? Tehlikenin büyüklüğü, ithal edilen hayvanların uzun süre gözlenmesi ya da hasta prion proteininin aranması sonucunda ortaya konulabilir. Sonuç olarak, ülkemizde bu hastalığın önemi ve hastalıkla ilgili araştırmaların yapılmasının gerekliliği vurgulanmalıdır. Bu bağlamda ithalatın kontrollü yapılması, riskli sığır ürünlerine dikkat edilmesi, et ve et ürünleri için hazırlanmış teknik şartnamelere “BSE-Risk Materyali’nin aranması” ifadesinin konulması, mezbahaların ve çiftliklerin veteriner hekimler tarafından sıkı denetlenmesi gereklidir.

## KAYNAKLAR

- Agazzi, ME., Moreno, JB., Von Holst, E., Lücker, E., Anklam, E., 2001. Quantitative analysis of tissues of the central nervous system in food products by GFAP-ELISA test kits. Results of an interlaboratory study. Food Control, 15, 297-301.
- Anonima.<http://www.ankaratarim.gov.tr/hs/hh/delidana.htm>[Erişim:03.02.2006].
3. Anonimb.[http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/ssc/out247\\_en.pdf](http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/ssc/out247_en.pdf)[Erişim:03.02.2006].
- Anonimc.[http://www.kkgm.gov.tr/Birimler/Hayv\\_Har/ithalat/bse.htm](http://www.kkgm.gov.tr/Birimler/Hayv_Har/ithalat/bse.htm) [Erişim:03.02.2006].
- Bauer, NE., Garland, T., Edwards, JF., 1996. Brain emboli in slaughtered cattle. Vet. Pathol., 33: 660.
- Biopharm (2001). Instruction manual for Ridascreen® Risk Material test. Germany.
- Brown, P. 1998. On the origins of BSE. Lancet, 352, 252-253.
- BSEEB, 1999. Contamination of beef carcasses with brain tissue. BSE Enforcement Bulletin, 40: 4.
- Buschmann, A., Biacabe, AG., Ziegler, U., Bencsik, A., Madec, JY., Erhardt, G., Luhken, G., Baron, T., Groschup, MH., 2004. Atypical scrapie cases in Germany and France are identified by discrepant reaction patterns in BSE rapid tests. J. Virol. Methods, 117, 27-36.
- European Commission (2001). Commission Regulation EC No 999/2001 OJ L 147 31/05/2001, p.12-60.
- Godon, KAH., Honstead, J., 1998. Transmissible spongiform encephalopathies in food animals. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract., 14, 49-70.

- Hajmeer, M., Cliver, DO., Provost, R., 2003. Spinal cord tissue detection in comminuted beef: Comparison of two immunological methods. *Meat Science*, 65, 757-763.
- Hayashi, H., Takata, M., Iwamaru, Y., Ushiki, Y., Kimura, KM., Tagawa, Y., Shinagawa, M., Yokoyama, T., 2004. Effect of tissue deterioration on postmortem BSE diagnosis by immunobiochemical detection of an abnormal isoform of prion protein. *J. Vet. Med. Sci.*, 66, 515-520.
- Herzog, C., Sales, N., Etchegaray, N., Charbonnier, A., Freire, S., Dormont, D., Deslys, JP., Lasmezaz, CI., 2004. Tissue distribution of bovine spongiform encephalopathy agent in primates after intravenous or oral infection. *Lancet*, 363, 422-428.
- Hill, AF., Desbruslais, M., Joiner, S., Sidle, KCL., Gowland, I., Doey, L., Lantos, P., Collinge, J., 1997. The same prion strain causes vCJD and BSE. *Nature*, 389, 448-450.
- Kale, M., Kurşun, O., Pehlivanoğlu, F., 2007. Detection of central nervous system tissues as bovine spongiform encephalopathy specified risk material in processed and raw meat products in Turkey. *J. Food Safety*, 27, Article in Press.
- Kübler, E., Oesch B., Raeber, AJ., 2003. Diagnosis of prion disease. *Br. Med. Bull.*, 66, 267-279.
- Levieux, A., Rivera, V., Levieux, D., 2001. A sensitive ELISA for the detection of bovine crude heparin in porcine heparin. *J. Immunoassay Immunochem.*, 22, 323-336.
- MAFF (2001). <http://www.ma.gov.uk/animalh/bse/public-health/level-3-srms.html> [Erişim: 03.02.2006].
- Meyer, RK., Oesch, B., Fatzer, R., Zurbriggen, A., Vandeveld, M., 1999. Detection of bovine spongiform encephalopathy-specific PrP(Sc) by treatment with heat and guanidine thiocyanate. *J. Virol.*, 73, 9386-9392.
- Momcilovic, D., Rasooly, A., 2000. Detection and analysis of animal materials in food and feed. *J. Food Prot.*, 63, 1602-1609.
- Palmer, M.S., Collinge, J., 1992. Human prion diseases. *Curr. Opin. Neurol. Neurosurg.*, 5, 895.
- USDA, 1998. Proposed rules: meat produced by advanced meat/bone separation machinery and recovery systems. *Federal Register (USA)*, 63, 17959-17965.
- Wilesmith, JW., Ryan, JBM., Hueston, WD., Hoinville, LJ., 1992. Bovine spongiform encephalopathy: Epidemiological features 1985 to 1990. *Vet. Rec.*, 130, 90.
- Yeşilbağ, K., Kalkan, A., 2005. Detection of central nervous system tissues as BSE specified risk material in meat products in Turkey. *Food Control*, 16, 11-13.