

BUZAĞILARDA BAKARKÖRLÜK VE VİTAMİN A YETERSİZLİĞİ

Arif ALTINTAŞ*

Amaurose et la carence en vitamine A chez les veaux

Résumé: L'Amaurose est une manque entier de vision dont la cause est complètement inconnue. On l'observe généralement chez tous les animaux domestiques mais surtout chez nouveaux-nés (particulièrement chez les veaux) et il s'agit d'une carence en Vit A. Car, la rétine et les villies arachnoïdiennes, chez les veaux, sont des tissus les plus sensibles à la carence en Vit A.

La forme aldéhydique de la Vit A (Rétinale) est indispensable de synthétiser d'un récepteur rétinien (Rhodopsine), étant responsable de la vision dans l'obscurité.

Les troubles systémiques et métaboliques, particulièrement la carence en Vit A sont des causes essentielles de l'amaurose.

L'Amaurose constitue un problème sanitaire non seulement à la Médecine Vétérinaire mais aussi à la Médecine Humaine. Elle est surtout rencontrée dans notre pays dans des domaines naturelles comme les régions d'Isparta et de Cappadoce. Dans les deux régions, les natalités d'amaurose de veaux est due à la carence secondaire en Vit A liée à la intoxication de nitrate chronique.

Chez les veaux A hypovitaminotiques, on a indiqué jusqu'ici 3 types d'amaurose: 1° Cécité réversible (cécité-nuit, Night blindness) 2° Cécité apparue avec des troubles dégénératifs rétiens 3° Cécité irréversible (amaurose) due à la pression du nerf optique liée au resserement du canal optique. Les amauroses rencontrées dans notre pays sont de ce dernier type et elles sont à peu près toutes congénitales.

Les niveaux sériques et hépatiques de la Vit A sont assez bas chez les nouveaux-nés. Le foie foetal, au contraire du foie adulte, ne peut pas servir d'une réserve à la Vit A. A cause de cela, le niveau sérique de la Vit A est un indicateur de sa situation dans l'organisme.

Le niveau sérique de la Vit A est normalement de 25-60 µg/dl et la valeur minimale pour la carence en Vit A est de 20 µg/dl chez les veaux. La valeur limite pour la régénération rétinienne de la Rhodopsine est de 11 µg/dl. On observe les troubles optiques dans les valeurs plus-bas et le nerf optique influencé (environ 5 µg/dl) et bien la cécité (Amaurose).

On peut suivre deux voies principales afin de prévenir les animaux contre l'amaurose: 1° Elaborer complètement les facteur causales ou atténuer leurs effets 2° Augmenter la prise en Vit A.

Les travaux expérimentaux nous ont démontré que, l'Amaurose irréversible. Parcequ'elle ne repond pas aux applications en Vit A. Par contre, les bovines dont les symptômes sont très légères peuvent bien répondre aux additions en Vit A.

Dans ce revue, on a envisagé de mettre en évidence l'étiologie et la prévention de l'amaurose. Et on a élaboré l'importance de la Vit A.

Özet: Bakarkörlük (Amoroz) daha çok nedeni açıkca bilinmeyen tam bir görüş yokluğudur. Tüm evcil hayvanlarda fakat yeni doğanlarda ve bilhassa buzağılarda daha çok anneden gelen bir bozukluk olarak gözlenir ve genellikle Vit A yetersizliği ile ilgilidir. Çünkü, buzağılarda Vit A yetersizliğine en duyarlı dokular retina ve arachnoid villidir.

Vit A yetersizliği yanında sistemik ve metabolik bozukluklar da başlıca bakarkörlük nedenleri arasında sayılabilir.

Bakarkörlük, İnsan Hekimliği yanında Veteriner Hekimliği alanında da önemli bir sağlık problemi teşkil eder. Türkiye'de, sık rastlanan bölgeler başlıca Isparta ve yöresi ile Kapadokya bölgesidir. Her iki yörede de bakarkör buzağı doğumları, kronik nitrat zehirlenmesine bağlı olarak gebelerde gelişen sekonder bir Vit A yetersizliği ile ilgilidir.

Buzağular serum ve karaciğer Vit A düzeyleri düşük olarak doğarlar. Fötal karaciğer, olgun karaciğerin tersine bir Vit A deposu gibi hizmet edemez. Bu nedenle, serum Vit A düzeyi organizmanın vit A durumu hakkında iyi bir göstergedir.

Normal kan Vit A düzeyi buzağılarda 25-60 " g/dl, yetersizlik için kritik düzey ise 20 " g/dl'dir. Görme bozukluklarının klinik olarak gözlenmesinde kritik kan Vit A düzeyi 11 " g/dl'dir. Bu düzeyin altında retinanın görme pigmenti rodopsin sentezlenemez, 5 " g/dl'nin altında ise osteoblastik aktivite artar ve optik kanal daralır. Sonuçta, optik sinir baskı altında kalır ve tam körlük (Amoroz) şekillenir.

Vit A yetersizliği bulunan buzağılarda, bugüne kadar, 3 tip bakarkörlük rapor edilmiştir: 1° Retinal (Vit A aldehyd) yetersizliği sonucu reverzibl körlük (Gece körlüğü= Night blindness) 2° Uzun süren yetersizlik sonucu retinanın diğer tabakalarında dejeneratif bozukluklarla birlikte seyreden körlük ve 3° Optik kanalın daralması ve optik sinirin baskı altında kalması sonucu irreverzibl körlük (tam körlük= Amoroz). Türkiye'de rastlanan bakarkörlükler bu sonuncu türden olup çoğu doğuştandır.

Hayvanları bakarkörlüğe karşı korumada başlıca iki yol izlenebilir: 1° Hastalığa yardımcı faktörleri ya tamamen ortadan kaldırmak veya etkisini azaltmak 2° Vit A alımını arttırmak.

Bu derlemede, bakarkörlüğün tanımı ve nedenleri, özetlenmiş, bilhassa Vit A yetersizliği ele alınmış, Türkiye'de rastlanan bakarkörlük olgularının etiyojik ve bölgesel tanıtımı yapılmış ve Vit A'nın kan düzeylerinin önemi ve yetersiz hayvanların Vit A yönünden takviyesi konularında yetiştirici ve araştırmacıların aydınlatılması amaçlanmıştır.

Giriş

Bakarkörlük (Amaurosis, Blindness), daha çok nedeni açıkca bilinmeyen tam bir görüş bozukluğunu ifade eder (4). Bakarkör hayvanlar ürkek, yürüyüşleri de özenlidir. Yürüyüş sırasında dönme hareketleri yaparlar ve alışık olmadıkları çevrelerde etraflarında bulunan eşya-ya çarparlar (2, 4).

Bakarkörlük, tüm evcil hayvanlarda fakat daha çok yeni doğanlarda, bilhassa buzağılarda, gözlenir ve sıklıkla Vitamin A (Vit A) yetersizliği ile ilgilidir (2, 8, 11, 12, 19, 30, 35, 37). Çünkü, Vit A yetersizliğine en duyarlı dokular, buzağılarda, retina ve arachnoid villidir (19).

Vit A yetersizliği bulunan gebe ineklerden doğan yavrularda doğuştan bakarkörlük olgula-

rina oldukça sık rastlanır (2, 4, 35). Ananın Vit A'dan yetersiz oluşu bilhassa, Vit A alkol formunda alındığında (merada yeşil otlarla bu formda alınır) ve bu şekilde plasental bariyeri aşmadığında, fötüs üzerine olumsuz etkir. Merada, ananın yoğun olarak otlamasıyla fötüsün karaciğer Vit A deposu artmaz (buzağı, kuzu ve oğlaklarda). Tersine ester formda Vit A (retinil-palmitat, retinil-stearat gibi) inekte plasental bariyeri aşabilir ve doğumdan önce buzağının karaciğer depolarında bir artışa neden olabilir (7).

Hipovitaminozlu analardan doğan buzağı ya ölüdür, ya da zayıf ve koordinasyon bozukluğu vardır veya bakarkördür (2, 21, 35).

Yurdumuzda, Isparta ve yöresi ile Kapadokya bölgesi (özellikle Niğde ve yöresi) bakarkör buzağı doğumlarının sıkça rastlandığı alanlar olup hastalık, nitrat zehirlenmesi sonucu gelişen yine bir Vitamin A yetersizliği ile ilişkilidir (2, 35).

Vit A yetersizliği bulunan buzağılarda, bugüne kadar, 3 tip bakarkörlük rapor edilmiştir (19): 1° Gece körlüğü (Night blindness); Rodopsin sentezinde gerekli Vit A aldehidin (Retinal) yetersizliği ile birlikte ve sıklıkla reverzibl bir körlük (6), 2° Uzun süren yetersizlik sonucu retinanın diğer tabakalarında dejeneratif bozukluklar (10, 11, 28) 3° Optik kanalın daralması ve optik sinirin baskı altında kalması, irreverzibl körlük (1, 2, 12, 19, 20, 33, 35).

Yurdumuzda rastlanan bakarkörlükler bu sonucu tipten olup hemen hemen tamamı doğuştandır (2, 20, 35).

Niğde ve yöresinde rastlanan bakarkörlüğün patolojisi ve bazı organik ve anorganik madde metabolizması ile olan ilişkisi de incelenmiş (15, 20, 33), ve bakarkör hayvanların yaklaşık 1/3'ünde Cu ve Zn yetersizliği yanında bir hipermanganemi de tesbit edilmiştir (23). Ayrıca, yapılan Histopatolojik çalışmada, Vit A yetersizliğine bağlı olarak optik kanalın daraldığı ve optik sinirin baskı altında kaldığı da saptanmıştır (20).

Aynı hayvanların serum GOT, GPT, Üre ve ürik asit düzeylerinde saptanan önemli derecede düşüş, gözlenen kondisyon bozukluğu da dikkate alınarak, protein, amino asit ve nükleik asit metabolizması ile enerji metabolizması arasındaki mümkün ilişkinin Vit A yetersizliği sonucu bozulduğu şeklinde yorumlanmıştır (15).

Etiyolojik olarak bakarkörlük, Veteriner Hekimlik alanında önemli bir problem teşkil eder. Çünkü, nedenlerinden biri ve en önemlisi olan metabolik bozukluklar (bilhassa Vit A yetersizliği) büyük hayvan topluluklarını ilgilendirir (7).

Yetersizlik çoğu kere hayvanın bakıcısı tarafından dahi farkedilemez ve sonuçta verim düşer ve büyük bir ekonomik kayıp meydana gelir (2).

II. Bakarkörlüğün Nedenleri

1. Sistemik nedenler

Merkezi sinir sisteminin hastalıkları (beynin apsesi, tümörü, ödemi ve hematomu), optik sinirin ve retinanın bozuklukları sistemik nedenler arasında sayılabilir (4).

Bu anomaliler bütün türlerde (at hariç) her yaşta şekillenebilir. Ancak daha çok gelişmekte olan hayvanlarda gözlenir (7).

2. Metabolik nedenler

Bakarkörlük nedenleri içerisinde en önemlisi ve büyük bir saha problemi yaratanı metabolik olanıdır. Çünkü, büyük hayvan popülasyonunu ve dolayısıyla da verimi ve ekonomiyi ilgilendirir. Özellikle Vit A yetersizliği, gevişenlerde sık rastlanması nedeniyle önemli bir yer işgal eder.

Vit A yetersizliği ve zehirlenmelere ek olarak bakteriyel, viral ve paraziter enfeksiyonlar da metabolik nedenler arasında sayılabilir (4, 7).

a) Vit A yetersizliği (Hipovitaminoz A)

Vit A görme, büyüme ve üreme için esansiyeldir ve epiteliyal dokuların farklılaşmasına ve kontrolüne iştirak eder (24, 40). İmmun korumadaki rolü ile birlikte bu sonucu fonksiyon Vit A'nın enfeksiyonlarla olan yakın ilişkisini açıklar (36).

Vit A yetersizliği, meradaki hayvanlarda ya da Vit A'dan veya onun öncül maddesi, karotinlerden noksan rasyonla beslenen hayvanlarda büyük ekonomik önemdedir (7).

İştahsızlık (Anorexia), ağırlık kaybı, kıllarda kabarıklık ve matlık, deride kuruma ve kepeklenme (Pityriasis), göz yaşı akıntısı, keratit, kornea yumuşaması, kseroftalmi, gece körlüğü (nyctalopia), gündüz körlüğü (blindness, amoroz), koordinasyon bozukluğu, konvülsiyonlar, ishal ve pnömoni başlıca yetersizlik belirtileridir (21).

Bitki pigmentlerinden karotinoidlerin en önemlisi olan β -karotin Vit A'nın en büyük ve doğal kaynağıdır. Başta havuç olmak üzere otlar, yeşil ve kurutulmuş yonca β -karotin bakımından; balık karaciğeri başta olmak üzere süt, tereyağı ve yumurta sarısı ise Vit A bakımından zengin kaynaklardır (14).

Çok sayıda faktör organizmanın Vit A denmesini etkiler. En önemlilerinden biri Vit A ve onun provitamini, karotinoidlerin alım miktarıdır (39). Buzağılar için, normal olarak, rasyonla almaları gereken günlük Vit A miktarı 18×10^3 İÜ'dür (29). Koruyucu olarak tüm türlerde minimum günlük ihtiyaç Vit A için 30, karotin için 75 İÜ/kg canlı ağırlıktır (7).

Ateşli hastalıklar, ishal, parazit infestasyonu, protein-enerji malnutrisyonu gibi patolojik durumlar metabolik gereksinimi artırır (39). Çevre ısısı ve rasyonun içeriği de bu ihtiyacı etkiler (22).

Primer yetersizlik

Primer yetersizlikler daha çok, fena depolanmış yem veya yemliklerin hayvanlara yedirilmesiyle ilgili olarak ortaya çıkar (7). Yemlerin depolanma şartları önemli bir vitamin kayıp yoludur. Güneşte kurutma, yemin depolarda uzun süre bekletilmesi karotin miktarının azalmasına neden olur. Karma yemlerin fabrikasyonu sırasında uygulanan fiziksel işlemler de Vitamin üzerine olumsuz etki eder (5).

Sekonder yetersizlik

Sekonder yetersizlik, karaciğerin ya da barsakların kronik hastalıklarından kaynaklanabilir (7). Çünkü, karotinin Vit A ya dönüşümü büyük oranda barsak epitelinde ve karaciğerde olur. Karaciğer, aynı zamanda vitaminin başlıca depo yeridir (14).

Fosfor yetersizliği karotinin Vit A ya çevirimini düşürebilir (7). Aşırı inorganik fosfat alımı ise, koyun ve ratlarda, Vit A'nın karaciğerde depolanmasını bozarak sekonder yetersizliğe neden olabilir (26).

Çinko, Vit A metabolizmasında esansiyeldir, yetersizliği sekonder olarak Vit A yetersizliğine neden olabilir (32). Karaciğerden Vit A'nın salınımı ve kanda normal düzeylerini sürdürebilmesi için çinko gereklidir (8, 32). Işık-yıldız ve Altıntaş (1994), bakarkör buzağılarda, çinko yetersizliği ile Vit A yetersizliğini bir arada tesbit etmişlerdir (23).

Vit C ve Vit E, hem besinlerde ve hem de sindirim sırasında Vit A kayıplarını önlemede görev alırlar, dolayısıyla, Vit C ve E'nin düşük rasyon değerleri Vit A gereksinimini artırır (7).

Yüksek çevre ısısı ve rasyonun yüksek nitrat değerleri de Vit A gereksinimini arttıran faktörler olarak dikkate alınır (22).

Nitrat ve nitrit, gevişenlerde, bir yandan karotinoidlerin Vit A ya çevrilmesini inhibe

eder ve karaciğerde depolanmayı önler, diğer yandan karaciğer depolarını hızla mobilize ederek Vit A'yı tüketir (3, 18, 22).

Gaz oluşumunu engellemek amacıyla kullanılan mineral yağlar (Parafin likid) plazmada Vit A esterlerinde ve karotinde önemli bir düşüşe neden olurlar. Bilhassa doymamış yağ asitleri varlığında, karotin ve Vit A kolayca oksitlenir (7).

Serum Vit A değerleri ve Belirtiler arasındaki ilişki

Yeni doğanlarda, organizma Vit A durumunun en iyi göstergesi kanın serum veya plazma retinol düzeyidir (17). Retinol, kanda "RBP+Retinol+Prealbumin" kompleksi halinde (24), β -Karotin ise, lipoproteinlerle, bilhassa HDL ile (31) taşınırlar. Normal serum retinol konsantrasyonu buzağılarda $25-60$ g/dl'dir (7, 33).

Kanda veya serumda Vit A (retinol) miktarı tayini ayırıcı tanı ve özellikle hastalığın etiyojisini belirleme bakımından önemli olduğu gibi tedavide de yarar sağlar (4).

Yetersizlik için minimum serum Vit A değeri, buzağılar için, 20 g/dl'dir (9, 13, 25). Bu değer altına düşmesi halinde karaciğer depoları hızla tükenir (13). Konsantrasyon 15 g/dl ye düşünce serebrospinal sıvı basıncında artış, $8-10$ g/dl civarında canlı ağırlık kazancında düşme ve gece körlüğü (8), 5 g/dl'nin altına düşmesi halinde ise optik sinirin rahatsızlığı, bakarkörlük ve konvülsiyonlar (33) şekillenir.

Vit A yetersizliğinde rod fonksiyonu bozulur ve Rodopsin sentezlenemez. Sonuçta gece körlüğü şekillenebilir (39). Bu, yetersizliğin erken belirtisidir. Karanlığa adaptasyon sırasında rodopsinin kendisini yenileyebilmesi için kritik serum Vit A düzeyi 11 g/dl'dir (6). Bu düzeyin altında kemik metabolizması bozulur (34) ve osteoplastik aktivite artar (16). Sonuçta, optik kanal daralır ve optik siniri baskı altına alarak irreverzibl bir körlüğe (Amaurosis) neden olabilir (1, 8, 12, 19, 20, 33, 39).

Papilla ödemi, optik sinirin baskı altında kaldığının en erken belirtisidir (33) ve Oftalmoskopla tesbit edilebilir. Genç hayvanlarda sıkça rasatlanır. Halbuki yaşlılarda bazen bozukluğun son döneminde gözlenir (13). Papilla ödemi doğrudan serebrospinal sıvı basıncındaki artışın bir sonucudur (8).

b) Zehirlenmeler

Kurşun zehirlenmesi, nikotin zehirlenmesi, salisilik asit zehirlenmesi, bozuk ve küflü yem-

lerden ileri gelen zehirlenmeler bakarkörlüğe neden olabilir (4, 8, 12).

Pupillanın ışığa karşı cevabı bu tip bakarkörlükleri Vit A yetersizliği ile ilgili bakarkörlüklerden ayırmada basit bir test olarak kullanılabilir. Bu cevap, örneğin kurşun zehirlenmesi ile ilgili olan bakarkörlükte tam iken Vit A yetersizliği ile ilgili körlükte hiç yoktur (12) ve tapetum lucidum açıktır, özellikle loş ışıkta, petrol yeşili renkte bir görünüm arzeder (2, 20, 33).

Yüksek düzede klorlu naftalenler karotinlerin Vit A ya çevrilmesini olumsuz etkilerler. Bu madde ile zehirlenenler Vit A dan yetersizdirler (7).

c) Enfeksiyonlar

Bakteriyel, viral ve paraziter enfeksiyonlar da önemli bir bakarkörlük nedenidir (örneğin, bazı Afrika ve Orta-Güney Amerika ülkelerinde yaşayan insan topluluklarında onchocerciasis) (38).

III. Vitamin A takviyesi

Vit A yetersizliğinin tedavisi Vit A'nın oral veya enjektabl olarak takviyesi esasına dayanır. Klinik olarak Vit A yetersizlik belirtisi gösteren hayvanlara genel olarak 440 İÜ/kg ağırlık hesabıyla Vit A takviyesi önerilir. Koruyucu olarak tüm türlerde minimum günlük ihtiyaç Vit A için 30 İÜ/kg, karotin için 75 İÜ/kg canlı ağırlıktır (7). Normal olarak, büyümekte olan sığırlar için rasyonla almaları gereken günlük Vit A miktarı 18×10^3 İÜ'dür (29). 1 İÜ VitA 0.3 " g Retinolün aktivitesine denktir ve 5-8 " g β -karotin ise 1 " g Retinol aktivitesine sahiptir (7).

Kanda ve sütte karotin ve Vit A değerlerini normal düzeylerde tutabilmek için, ineklere kış ve ilkbahar mevsimlerinde günlük olarak en az 400 mg karotin verilmelidir. Böylece, kanda karotin seviyesi 400 " g/dl, Vit A ise 20 " g/dl'nin üstünde tutulabilir. Gebelerde, bu değerler biraz daha yüksek tutulmalıdır (25).

Sığırlarda plazma ve karaciğerde kritik Vit A değerlerinin (25 " g/dl ve 2 " g/g) sürekliliği için rasyonun kilosuna 1.400 İÜ Vit A takviyesi önerilir (27).

Uygulamalı ve klinik denemeler, buzağılarda gündüz körlüğünün (Amaurosis) Vit A takviyesi ile geri dönüşmediğini göstermiştir (33). Ancak, yakalanabilirse papilla ödemi döneminde, kg vücut ağırlığı başına parenteral 440 İÜ Vit A uygulaması hayvanı görme kaybına karşı tedricen koruyabilir. Hastalığın belirti-

lerini daha az şiddetli gösteren sığırlar genellikle vitamin takviyelerine cevap verirler. Ancak, retinal dejenerasyonlu ya da optik siniri baskı altında kalmış olanlar cevap vermezler (7).

Bakarkör buzağı doğumlarının sık rastlandığı Isparta yöresinde Vit A'dan yetersiz gebe ineklere kas içi Vit A enjeksiyonları (doğumu yakın ineklere tek doz 5.000.000 İÜ, ya da 1.500 mg retinol, diğerlerine ise 2-4 doz 2.500.000 İÜ, ya da 750 mg retinol) ile yapılan koruyucu ve sağıtıcı uygulamadan %96.7 oranında başarı sağlanmıştır (35).

Bir başka denemede (37), Vit A yetersizliği tanısından sonra mevcut rasyonlara $2,5 \times 10^6$ İÜ/1000 kg hesabıyla Vit A eklenmiş ve herhangi bir klinik belirtiyeye rastlanmamıştır.

SONUÇ

Vit A yetersizliğine gevişenlerde ve bilhas-sa yeni doğanlarda sıkça rastlanır. En erken belirtisi gece körlüğüdür. Yetersizlik ya doğrudan alınan besinlerdeki eksiklikle ya da Vit A'nın emilimini, kullanımını veya depolanmasını etkileyen faktörlerle ilgilidir. Özellikle gebelerde böyle bir yetersizlik fötusun gelişmesini olumsuz etkiler ve doğum anomalilerine, erken doğumlara, düşüklerle ve bakarkör yavru doğumlarına neden olabilir.

Problemin çözümünde, herşeyden önce, hayvanların meradan azami şekilde yararlanması sağlanmalıdır. Hayvanların Vit A'dan yararlanmasını engelleyecek veya günlük gereksinimi arttıracak her türlü olumsuz faktörlerine karşı önlem alınmalıdır. Çiftçilere gerekli uyarılar yapılarak toprağın aşırı gübrenmesi ve bu şekilde çevrenin kirlenmesi önlenmelidir. Hayvanların ve yemliklerin belirli aralıklarla laboratuvar analizlerinin yapılması ve özellikle olumsuz faktörler yönünden incelenmesi gerektiği hakkında yetiştiriciler aydınlatılmalıdır.

Meraların yeşil ot bakımından fakir olduğu aylarda hayvanlara Vit A takviyeli yem verilmelidir. Çok uzun süren kuraklıkta meralardaki yeşil otlar tamamen kurduğu için Vit A yetersizliğine yol açabilir. Özellikle, gebelik ve doğum sezonuna isabet eden kış ve erken gelen ilkbahar aylarında Vit A yetersizliği riski kuvvetle muhtemeldir. Gebelik döneminde, analara, oral olarak yemle birlikte veya parenteral olarak, Vit A (ester formda) verilmesi son derece yararlıdır. Ester formdaki Vit A plasental bariyeri aşarak yavruya da geçer ve fetal doku, organ ve kemik gelişmesini düzenler.

Doğuma yakın, analara, karotin ve alkol formda Vit A verilerek kolostrumdaki Vit A düzeyi yükseltilir ve böylece, karaciğer Vit A de-

poları fakir olarak doğan ve Vit A gereksinimlerini kolostrumdan karşılamak durumunda olan yavrular Vit A yetersizliğine karşı korunmuş olurlar.

Kaynaklar

- Abrams, J.T., Bridge, P.S., Palmer, A.C., Spratling, F.R. and Sharman, I.M. (1961). *Apparent Hypovitaminosis A in Young Cattle in East Anglia*. Vet. Rec. 73, 683-691.
- Altıntaş, A., Maraşlı, Ş. ve Varol, H.H. (1993). *Kapadokya Bölgesindeki buzağularda görülen Amaurosis' de kanda Vitamin A, β -karotin, T-3 ve T-4 düzeyleri*. TÜBİTAK WHAG-899 nolu proje. Tr. J. of Veterinary and Animal Sciences., 1995, 19, 43-50.
- Ames, S.R. (1969). *Factors affecting absorption, transport and storage of Vitamin A*. Amer. J. Clin. Nutr., 22, 934-935.
- Anteplioglu, H., Samsar, E., Akın, F. (1986). *Göz Hastalıkları: Bakarkörlük (Amaurosis)*. Veteriner Özel Şirurji. A.Ü. Vet. Fak. Ders Kitabı. A.Ü. Basımevi, 254-257.
- Aytuğ, C.N., Alaçam, E., Görgül, S., Gökçen, H., Tuncer, Ş.D., Yılmaz, K. (1991). *Siğir Hastalıkları: A vitamini noksanlığı*. (Revize edilmiş ve genişletilmiş ikinci baskı). V+892. Tcnografik Matbaacılık ve Ambalaj Sanayi. İSTANBUL. 448-453.
- Barnett, K.C., Palmer, A.C., Abrams, J.T., Bridge, P.S., Spratling, F.R. & Sharman, I.M. (1970). *Ocular changes associated with hypovitaminosis A in cattle*. Brit. Vet. J., 126, 561-573.
- Blodd, D.C., Radostits, O.M. (1989). *Veterinary Medicine. Diseases caused by deficiencies of fat-soluble vitamins. Vitamin A deficiency (Hypovitaminosis A)*. 7th ed. London. Bailliere Tindall. pp. 1218-1223.
- Booth, A., Reid, M. & Clark, T. (1987). *Hypovitaminosis A in feedlot cattle*. J.A.V.M.A., 190 (10): 1305-1308.
- Chew, B.P., Hollen, L.L., Hillers, J.K. & Herlugin, M.L. (1982). *Relationship between vitamin A and β -carotene in blood plasma and milk and mastitis in Holsteins*. J. Dairy Sci., 65, 2111-2118.
- Clegg, F.G., Terlecki, S., Bradley, R. (1981). *Blindness in Dairy Cows*. Vet. Rec., 109: 5, 101-103.
- Cohrs, P. (1955). *Zur Histopathologie der durch A-hypovitaminose verursachten Blindheit des Rindes*. Deutsche Tierarztl. Wschr., 62, 126-128.
- Divers, T.J., Blackmon, D.M., Martin, C.L., Worrell, D.E. (1986). *Blindness and convulsions associated with Vitamin A deficiency in feedlot steers*. J.A.V.M.A., 189: 1579-1582.
- Eaton, H.D., Lucas, J.J., Nielson, S.W. & Helmboldt, C.E. (1970). *Association of plasma or liver Vitamin A concentrations with the occurrence of parotid duct metaplasia or of ocular papilloedema in Holstein Male Calves*. J. Dairy Sci., 53(12): 1775-1779.
- Ersoy, E. & Bayşu, N. (1986). *Biyokimya*. A.Ü. Veteriner Fakültesi Ders Kitabı. A.Ü. Basımevi, Ankara, 469, 471-479.
- Fidancı, U.R., Altıntaş, A. ve Salmanoğlu, B. (1994). *Niğde İli ve çevresinde rastlanan bakarkör buzağularda serum Transaminaz (GOT, GPT), Ure ve Ürik Asit Düzeyleri*. Türk. Vet. Hek. Derg., 64-66.
- Gallina, A.M., Helmboldt, C.F., Frier, H.I., Nielsen, S.W. and Eaton, H.D. (1970). *Bone growth in the hypovitaminotic A calf*. J. Nutr., 100: 129-142.
- Goodman, D.S. (1980). *Vitamin A Metabolism*. Fed Proceedings., 39, 2716-2722.
- Hale, W.H., Hubert Jr, F. & Taylor, R.E. (1961). *Effects of energy level and nitrate on hepatic vitamin A and performance of fattening Steers*. Proc. Soc. Exp. Biol and Med. 109(2): 289-290.
- Hayes, K.C., Nielsen, S.W. & Eaton H.D. (1968). *Pathogenesis of the optic nerve lesions in vitamin A-deficient calves*. Archives of Ophthalmology. 80, 777-787.
- Hazıroğlu, R., Kutsal, O., Maraşlı, N., Altıntaş, A., Özgencil, E. ve Yavuz, H. (1993). *Nevşehir, Niğde, Aksaray İlleri ve çevrelerinde buzağularda görülen Amaurosis olaylarında Patolojik bulgular*. VHAG-927 nolu TÜBİTAK Projesi.
- Helmboldt, C.F., Jungherr, E.L., Eaton, H.D. & Moore, L.A. (1953). *The pathology of Experimental Hypovitaminosis A in Young Dairy Animals*. Amer. J. Vet. Res. 14, 343-354.
- Hoar, D.W., Embry, L.B. & Emerick, R.J. (1968). *Nitrate and Vitamin A Interrelationships in Sheep*. J. Anim. Sci. 27 (6): 1727-1733.
- Işıkyıldız, A. ve Altıntaş, A. (1994). *Bakarkör buzağı ve danalarda serum ve karaciğer iz element (Zn, Cu, Mn) düzeyleri*. Doktora tez özeti. A.Ü. Vet. Fak. Derg., 41(2): ... (yayında).
- Jardillier, J.J. et Rallet, A. (1986). *Metabolisme de la Vitamin A et des Retinoïdes*. Bull. Cancer (Paris). 73 (2): 180-192.
- Klemenc, N. & Züst, J. (1972). *Aetiologie einiger metabolischer und Reproduktionsstörungen in grösseren Milchviehbeständen*. Wien Tierarztl. Wschr. 59 (2): 60-65.
- Klosterman, E.W., Bolin, D.W., Light, M.R. and Dinsson, W.E. (1952). *Relationship between Inorganic Phosphorus and Vitamin A in the Rat and Sheep*. Science 116 (12): 665-666.
- Kohlmeier, R.H. & Burroughs, W. (1970). *Estimation of critical plasma and liver Vitamin A levels in feedlot cattle with observations upon influences of body stores and daily dietary requirements*. J. Anim. Sci., 30 (6): 1012-1018.
- Lescure, F. (1989). *Amaurose de la vache*. Revue. Méd. Vét. 140 (8-9): 707.
- NRC (National Research Council). (1975). *Nutrient requirements of beef cattle*. 5th ed. Washington, DC National Academy Press.
- Paulsen, M.E., Johnson, L., Young, S., Norrolin, R.W., King, V. (1989). *Blindness and sexual dimorphism Associated with Vitamin A deficiency in feedlot cattle*. J. Amer. Vet. Med. Assoc. 194. 933-937.
- Schweigert, F.J., Rambeck, W.A. and Zucker, H. (1987). *Transport of β -carotene by the serum lipoproteins in cattle*. J. Anim. Physiol. a. Anim. Nutr. 57, 162-167.
- Smith, J.C. Jr., McDaniel, E.G., Fan, F.F. Halsted, J.A. (1973). *Zinc: A trace element essential in Vitamin A metabolism*. Science. 181 (4103): 954-955.
- Spratling, F.R., Bridge, P.S., Barnett, K.C., Abrams, J.T., Palmer, A.C. and Sharman, I.M. (1965). *Experimental Hypovitaminosis-A in calves: Clinical and Gross Post-Mortem Findings*. Vet. Rec. 77 (51): 1532-1542.
- Stewart, R.J.C. (1965). *Bone pathology in experimental nutrition*. World. Rev. Nutr. Diet. 5, 275.

35. Şanlı, Y. İmren, H.Y., Kaya, S., Koç, B., Kahraman, M. (1983). Isparta yöresinde doğmuş buzağılarda görülen Amoroz olguları ile gebe ineklerde karşılaşılan kronik nitrat zehirlenmeleri arasındaki ilişkilerin incelenmesi. A.Ü. Vet. Fak. Derg. 30 (4): 657-673.
36. Thurman, D.I. (1989). Vitamin A deficiency and its role in infection. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*. 83, 721-723.
37. Van Der Lugt, J.J. and Projesky, L. (1989). The pathology of Blindness in new-born calves caused by Hypovitaminosis A. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 56, 99-109.
38. WHO (World Health Organisation). (1982). *Field guide to the detection and control of Xerophthalmia Second ed.* Geneva.
39. WHO. (1984). *Strategies for the prevention of Blindness in National programmes. A primary health care approach.* Geneva.
40. Wood, R.D., Chaney, C.H., Waddill, D.G. & Garrison, G.W. (1967). The effect of adding nitrate or nitrite to drinking water on the utilisation of carotene by growing swine. *J Anim. Sci.* 26 (3): 510-513.