

BİR SEZONDA DOĞAN 32 TAYDA OSTEOKONDROZİS LEZYONLARI

Erol Güçlü GÜLANBER¹ Ümit KAYA² Mustafa AKTAŞ³
Deniz SEYREK İNTAŞ⁴ Gürsel SÖNMEZ⁵ Ahmet ÖZTÜRK⁶

Cases of osteochondrosis dissecans in 32 Foals in one season

Summary: Clinical and radiological examinations of 32 lame foals of various breeds and sex, born in 1995 and aged between 2-9 months have been performed. ALP, LDH, copper, zinc and iron blood serum values were investigated. 2 of the 32 foals died and 3 of them showed a bad prognosis and were euthanased. Postmortem examinations, synovial fluid biochemistry and microbiology of these foals were carried out. In conclusion osteochondrosis dissecans lesions with epiphysitis was diagnosed. However, no difference between sexes and localizations in fore and hindlimbs concerning in the incidence osteochondrosis could be detected.

Key words : Osteochondrosis, Osteochondrosis Dissecans, foal.

Özet: Topallık şikayeti nedeniyle 1995 yılında doğan ve yaşları 2-9 ay arasında, değişik ırk ve cinsiyetteki 32 tayın klinik ve radyolojik muayeneleri yapıldı. Aynı tayların kan örneklerinde bakır, çinko, demir, ALP ve LDH düzeyleri ölçüldü. 32 taydan 2 tanesi kendiliğinden ölüirken, 3 tay da genel durumunun kötüleşmesi nedeniyle ötenazi edildi. Bu tayların otopsisı yapıp, ölüm sonrası bulguları incelendi. Yine bu 5 tayın sinoviyal sıvılarından alınan örneklerin biyokimyasal ve mikrobiyolojik incelemeleri

¹İ.Ü. Veteriner Fakültesi, Cerrahi Anabilim Dalı, 34851 Avcılar, İstanbul.

²A.Ü. Veteriner Fakültesi, Cerrahi Anabilim Dalı, Dışkapı, Ankara.

³İ.Ü. Veteriner Fakültesi, Cerrahi Anabilim Dalı, 34851 Avcılar, İstanbul.

⁴U.Ü. Veteriner Fakültesi, Cerrahi Anabilim Dalı, Merinos, Bursa

⁵U.Ü. Veteriner Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Görükle, Bursa.

⁶Askeri Vet. Okulu ve Eğt. Merkezi K.İği, Klinikler Servisi, Gemlik, Bursa.

yapıldı. Olgular genel olarak değerlendirildiğinde osteokondrozis dissekans lezyonları ile epifizitiz tespit edildi. Ancak osteokondrozis'in ön ekstremiteler ile arka ekstremiteler ve erkeklerle dişiler arasında görülme oranları açısından bir fark saptanamadı.

Anahtar Kelimeler : Osteokondrozis, Osteokondrozis dissekans, tay.

Giriş

Genel olarak genç hayvanlarda büyüme plağının hasarı ile sonuçlanan hastalık " Osteokondrozis " (OCD) olarak isimlendirilir. Bu terim kısaca büyümekte olan kıkırdak dokusunda hücre farklılaşmasındaki bozukluk sonucu encondral ossifikasyonun durması ve kıkırdağın hipertrofiye olmasını açıklar (6,17,28). OCD ile ilgili 1972 yılından bu yana 300'den fazla yayınlanmış yazı vardır. Bu yayınların 150'den fazlasında olgu türü attır (26). OCD dünyada at yetiştiriciliğinde ve at yarışı sektöründe önemli ekonomik kayıplara neden olmaktadır. Yarış sırasında meydana gelen 53 kırık olgusu üzerinde yapılan bir çalışmada bu kırıkların % 92'sinin nedeni 3 grupta toplanmış ve bu üç grubun en önemlisi olarak da OCD gösterilmiştir (23). Bu nedenle ülkemizde de at sporuna ve yetiştiriciliğine artan ilgi göz önüne alındığında, böyle bir konuya meslektaşlarımızın ilgisini çekmeyi amaçladık.

OCD, angular ekstremitte deformiteleri, fleksor tendo anomalileri, epifizitis ve osteokondrozis dissekans'ı içeren çok faktörlü hastalıklar kompleksinin bir parçasıdır (36,40,41).

OCD lezyonlarının etyolojisi tam olarak açıklığa kavuşmamıştır ve çok sayıda faktör OCD'nin nedeni olarak gösterilmektedir. Bunlar yaş, genetik predispozisyon, hızlı büyüme ve ağırlık artışı, aşırı beslenme, mineral madde dengesizliği, toksikasyon , hormonal dengesizlik ve biyomekanik gibi nedenlerdir (3, 5, 6, 12, 13, 18, 19, 21, 27, 30, 35, 36, 40, 41).

Diğer tarafta Alvarado ve ark. (2), yaptıkları bir araştırmada OCD lezyonlu atlarda yaş, ağırlık ve konformasyon açısından herhangi bir fark saptamamışlardır.

Atlarda, insanlarda ve domuzlarda OCD'nin kalıtsal olduğu bildirilmiştir. Atlarda değişik populasyon ve değişik eklemlerde OCD'nin insidensi % 10 ile % 25 arasında olduğu belirtilmektedir. Tayların arka ekstremitelerin büyüme hızının daha fazla olması nedeniyle, OCD sık olarak arka ekstremitelerde ortaya çıkmaktadır. Ayrıca erkeklerde OCD lezyonları dişilerden daha fazla görülmektedir (9, 12, 18, 19, 25, 30, 35, 36).

Ancak yapılan diğer bir çalışmada, OCD ile cinsiyet arasında bir ilişki tespit edilememiştir (15).

Taylarda ilk 4-6 haftalık dönemde besin maddelerine duyulan gereksinme çoğu kez anne sütü üzerinden karşılanır. İkinci aydan itibaren, kısırak sütü artık protein ve enerji içeriği bakımından gelişme için yeterli değildir. Tayların iyi bir iskelet yapısına sahip olması ve ergin dönemde iyi bir performans göstermesi için, protein ve enerji ihtiya-

çları yanında vitamin ve mineral madde özellikle A, D, E vitaminleriyle; Ca, P, Zn, Cu ihtiyaçları eksiksiz olarak karşılanmalıdır (8, 13, 22, 26, 29, 37, 41)

Taylar için verilen rasyonda ilave Ca ve P'a ihtiyaç vardır. Rasyonda gerekli olan Ca ve P'un hesaplanması, rasyonun içeriğindeki Ca-P miktarlarına bağlıdır. Tayların rasyonlarında enerji yönünden zengin; yulaf, mısır, arpa gibi tahıllar, özellikle kepek çok miktarda kullanılmamalıdır. Bu yemler fitik fosforu yönünden zengindir veatta kullanıldığı zaman Ca dengesizleşir. Fazla miktarda fosfor eskiden beri bilinen "değirmenci atı hastalığı" denilen kemik bozukluklarına neden olur. Taylar Ca eksikliğine çok hassastırlar. Kural olarak atlarda yemlerle beraber fazla miktarda fosfor girişi olduğu zaman uygun bir Ca : P oranını sağlamak için dışarıdan ekstra Ca verilmesi gerekir (12, 26, 29, 35, 37, 39).

Kolay sindirilebilir karbonhidrat ve yağ içeren yüksek enerjili rasyonlarla beslenen taylarda OCD lezyonları olduğu bildirilmiştir. Rasyonda yüksek miktarda fosfor, kalsiyum ya da düşük miktarda bakırın bulunması diğer faktörler arasındadır. Yine rasyonda aşırı çinko ve kadmiyum'un bulunmasının da OCD lezyonlarına neden olduğu belirtilmektedir (7).

Ancak, atlarda bakır eksikliğinin nadir görüldüğü, nispi olarak eksikliği ya da emiliminin kötü oluşundan dolayı böyle bir durumun söz konusu olabileceği bildirilmiştir (7). Deneyisel yapılan çalışmalarda 100 mg Cu'nın intramüsküler olarak uygulanması sonucu eksiklik belirtilerinin kaybolduğu ve ayrıca profilaktik olarak rasyonda günlük 20 mg bakırın bulunması gerektiği ortaya çıkmıştır. Aşırı çinko alımı, kalsiyum ve bakır emilimini düşürmesi nedeniyle, encondral ossifikasyonu bozmaktadır. Bu durumda şekillenen klinik ve radyolojik belirtilerin OCD ile aynı olduğu bildirilmiştir (7, 24).

Çinko/kadmiyum toksikasyonunda, eklemlerde yangı ile generalize OCD oluşmaktadır. Çinko ve kadmiyum konsantrasyonu özellikle pankreas, karaciğer ve böbreklerde artmıştır. Bu gibi toksikasyonlarda, tayların kan serumunda çinko ve potasyum konsantrasyonları artmakta, kalsiyum ve magnezyum konsantrasyonları azalmaktadır (16).

OCD'nin tüm hayvan türlerinde ve gelişimi çabuk olan bireylerde görüldüğü bildirilmiştir. Değişik diyet ve bakım şartlarının, atlarda büyümeye olan etkisi hakkında yapılan araştırmalar azdır. Büyümenin hızlı olduğu ilk 3 ay OCD lezyonlarının en fazla meydana geldiği zamandır (1, 3, 12). Lindsel ve ark. (25) ise 18-24 aylık yaşta klinik belirtilerin daha fazla olduğunu ileri sürmüşlerdir.

OCD, gelişen hayvanlarda iki yerde lokalize olmaktadır (12, 35) :

1. Metafizler büyüme plağı ,
2. Uzun kemiklerin epifizler ya da artiküler büyüme plağı .

OCD'nin iki klinik tipi vardır. Bunlar *artiküler OCD* ve *nonartiküler OCD*'dir. Artiküler OCD'yi de kendi içinde ikiye ayırmak mümkündür. Marjinal artiküler OCD, tipik olarak tibiotarsal, femorapatellar ve metacarpo / metatarsofalangeal eklemlerde

bulunur ve lezyonlar çoğunlukla bilateralidir. Nonmarjinal OCD'de lezyonlar kemiğin büyüme plağının ağırlık taşıyan noktasında olup, subkondral kemik kisti olarak tanımlanır. Nonartiküler OCD ise etkilenen bütün metafizer büyüme plağıdır ve bu durum epifizitis olarak tanımlanır (12, 35). İskelet büyümesi sırasında kartilagodan kemiğe geçiş, diğer deyişle enkondral ossifikasyon oldukça kompleks bir işlemdir. Bu işlem yeni kartilago hücrelerinin düzgün proliferasyonu, hipertrofi, kalsifikasyon, kan damarlarının invazyonu ve yeni kemik oluşumu gibi basamaklar içerir. Osteokondrozis'in ilk lezyonu da bu işlemlerin olduğu alanda başlar (35).

OCD'de, kartilago hücrelerinin proliferasyonunda bozulma ve kalsifikasyonda eksiklik vardır. Matriksin kalsifikasyonu meydana gelmez, kemik iliğinden damarlar kartilago'ya penetre olamaz ve enkondral ossifikasyon devam etmez. İncelmiş olan kartilago'nun bazal katında nekroz oluşarak ayrılmalara ve küçük osteokondritik lezyonlara neden olur. Bu lezyonlar topallık, artrit ve patolojik kırıklar yapabildiği gibi, bazen hiç bir klinik belirtiye neden olmadan ancak otopside tesadüfen görülürler (11, 31).

İlk klinik belirti genellikle eklemlerde sinoviyal sıvı artışıdır. Lezyonun önemine ve eklem ne kadar etkilendiğine bağlı olarak değişken bir topallık görülür. Lezyonun küçük olduğu atlar, çalışmadıkları sürece klinik belirti göstermezler. Bu olgularda kesin tanı için radyografi gereklidir. Tırısta ve dönüşlerde güçlük belirgindir. Geniş lezyonların bulunduğu durumlarda bu flapların ayrılmasıyla akut topallık ortaya çıkabilir. Tibi-otarsal eklem OCD'si olgularının ancak yarısında fleksiyon testi pozitif iken, diz ekleminde OCD bulunan olgularda aynı test çoğunlukla pozitif sonuç verir. Eklem sıvısının fiziki görünüşü normal olmasına karşın, LDH'nin arttığı bildirilmiştir (12, 34, 35, 42).

Genç tek tırnaklılarda OCD ile etkilenen eklem dejenerasyonu sonucu juvenil eparven'in meydana geldiği belirtilmektedir (38, 39).

Yine servikal stenotik miyelopati'li atlarda hem servikal vertebralarda, hem de diğer eklemlerde osteokondrozis daha sık görülmektedir (36). Bu hastalığın patogenezisinde özel bir nedenin bilinmediği, ancak genç, iri ve çabuk büyüyen taylarda daha fazla servikal vertebral defekt meydana geldiği bildirilmiştir. Burada hızlı bir büyüme hızının kaslarla iskelet yapı arasındaki dengeyi bozduğu ve hastalığın oluşmasında predizpozisyon yarattığı belirtilmektedir (10).

Prognoz atın kullanım yerine, etkilenen eklem sayısına, lezyonun büyüklüğüne, uni- ve bilateral oluşuna ve artiküler kartilago'daki hasarın devam edip etmediğine bağlıdır. Tarsal eklemdaki OCD'lerde operatif sağaltım sonrası prognoz iyidir. Bu lezyonlarda konservatif sağaltımlar da olumlu sonuç vermektedir. Genu eklemindeki OCD'lerde lezyonlar çoğunlukla geniş olduğundan, prognoz da lezyonun büyüklüğüne ve lokalizasyonuna bağlıdır. Omuz eklemindeki OCD'lerde prognoz çoğunlukla kötüdür. Çünkü lezyonlar ağırlığı taşıyan alanda yer almaktadır (4, 12, 24, 35).

Spor atlarında serbest kartilago ve kemik fragmenti varsa operatif olarak bu lezyonların uzaklaştırılması gerekir. Operatif girişimin ekonomik olmadığı durumlarda konservatif sağaltım uygulanabilmektedir (35).

Rose ve ark.'ları (32), nonsteroid antiinflamatuvar ve 3-6 aylık bir süre dinlenme ile 76 olgunun yarısında olumlu cevap aldıklarını bildirmişlerdir.

Konservatif ve operatif sağaltımlar sonucu atların yarış bitirme süreleri arasında yapılan kıyaslamada her iki grup arasında önemli bir fark saptanmamıştır (24).

Konservatif sağaltımın amacı sinovitis azaltmaktır. Çünkü sinovitis serbest fragmentlerin ve subkondral kemiğin açığa çıkmasına neden olmaktadır. Bu amaçla intraartiküler olarak hyaluronik asit, orgotein, poliglikozaminoglikan ve kortikosteroidlerin uygulanabildiği bildirilmiştir (12, 35, 42).

Materyal ve Metod

Materyalimizi Gemlik Askeri Veteriner Okulu ve Eğitim Merkezi Komutanlığı'nda 1995 yılında doğan ve yaşları 2-9 ay arasında, değişik ırk ve cinsiyetteki 32 tay oluşturdu. Tayların yaşları, ırkları ve cinsiyetleri Tablo 1' de görülmektedir.

Bu tayların 21 tanesi topallık şikayeti ile aynı kuruluşun Klinik Servis'ine getirildiler. 32 tayın tümünün klinik ve radyolojik muayeneleri yapıldı, alınan kan örneklerinde kalsiyum, fosfor, bakır, çinko, demir, ALP ve LDH düzeyleri ölçüldü. Ayrıca tüm olgulara adi yürüyüş, tırıs koşturma ve ani dönüşler yaptırıldı. Klinik muayenede tayların skapulohumeral, kubiti, karpal, karpometakarpal, metakarpofalankeal, koksafemoral, genu, tarsal, tarsometatarsal, metatarsofalangeal ve interfalangeal eklemleri krepitasyon, şişkinlik, ağrı ve topallık yönünden detaylı olarak incelendi. Elde edilen bulgular not edildi.

Ayrıca 32 taydan prognozu kötü olan ve euthanasia edilen 2 tanesi ile kendiliğinden ölen 3 tayın otopsisi yapılarak postmortem bulguları incelendi. Yine bu 5 tayın eklem sinoviyaları'nın da biyokimyasal ve mikrobiyolojik incelemeleri yapıldı.

Kan serum değerleri ve sinoviyal sıvı analizi için Technicon RA 1000 cihazı kullanıldı.

Yapılan otopsilerde mikroskopik olarak lezyonların yerleştiği caput humeri ve caput femoris'ten alınan kemik parçaları % 10'luk formalin solüsyonunda tespit edildikten sonra dekalsifiye edildi. Hazırlanan parafin bloklardan 5-6 mikron kalınlığında alınan kesitler Hematoksilen-Eozin ve Triple boyama metodlarına göre boyanarak ışık mikroskopunda incelendi.

Tablo 1. Olguların yaş, ırk ve cinsiyetleri. (YKİ : Yarım kan İngiliz, SKİ : Saf kan İngiliz, YKA: Yarım kan Arap, YKH : Yarım kan Hafflinger; E: Erkek, D: Dişi ; (*) : kendiliğinden öldü, (**) : euthanasia)

Olgu No	Yaş (ay olarak)	İrk	Cinsiyet	Olgu No	Yaş (ay olarak)	İrk	Cinsiyet
1	7.5	YKİ	D	17	4	YKH	E
2	7.5	YKİ	E	18	4.5	YKİ	E
3*	7.5	YKA	D	19	4	YKİ	E
4	4.5	SKİ	D	20	7	SKİ	D
5	3.5	YKİ	E	21	32	YKİ	D
6	6	YKİ	D	22	8	YKİ	E
7	4	YKİ	E	23	4	YKH	D
8	7	SKİ	D	24*	2	YKA	E
9	6	YKİ	E	25	7	YKİ	D
10*	7	YKİ	E	26	7	YKİ	D
11	5	YKİ	D	27	8	YKİ	E
12	2.5	YKİ	E	28	9	YKİ	D
13	6	SKİ	E	29	7	YKİ	E
14	7.5	YKİ	E	30	5	SKİ	E
15	5	YKH	D	31**	4	YKH	D
16	4	YKH	E	32**	4	YKİ	E

Olguların cinsiyete ve ay olarak yaşa göre dağılımı Tablo 2'dedir.

Tablo 2: Tayların cinsiyet ve yaşa göre dağılımı.

CİNSİYET		YAŞ (ay)			
Erkek	Dişi	2-3	3-6	6-8	8-9
18	14	3	16	11	1

Bulgular

Klinik Bulgular : Topallık şikayeti ile getirilen 21 tayın tümünde eklemlerde şişkinlik, krepitasyon ve ağrı tespit edildi. Genel olarak hayvanların hepsinde halsizlik ve yatmaya karşı bir istek vardı. Tırıs koşturma ve ani dönüşlerde ağrının artmasına bağlı olarak topallığın şiddetlendiği görüldü. Bu tayların klinik muayenelerinde tespit edilen ikinci bir bulgu da dik bileklilikti. Buna göre olguların % 54.25'ini erkek, % 45.75'ini dişi taylar oluşturmuştur.

Olguların klinik muayenelerinin sonucunda krepitasyon, şişkinlik ve ağrı saptanan eklemleri Tablo 3'de görülmektedir. Bu eklemlerde değişik derecelerde sinoviyal sıvı artışı ve disfonksiyon bulunmaktaydı.

Tablo 3. Olguların klinik muayenelerinde patolojik bulgu (krepitasyon, ağrı, sinoviyal sıvı artışı, vb.) saptanan eklemler. (**SH:** Skapulohumeral eklem, **CU:** Kubiti, **CA:** Karpal, **METCAPH:** Metacarpofalangeal, **PH:** İnterfalangeal eklemler, **CF:** Koksafemoral eklem, **GE:** Genu, **TA:** Tarsal, **METARPH:** Metatarsofalangeal, **L:**Sol, **R:** Sağ)

Olgu No	SH		CU		CA		MET-CAPH		PH		CF		GE		TA		METARPH		PH	
	L	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L	R
1																+				
2							+	+	+	+							+	+	+	+
3	+		+																	
4							+	+	+											
5							+	+	+	+										
6							+	+							+	+	+	+	+	+
7							+	+									+			
8					+	+	+	+	+	+					+	+	+	+	+	+
9					+	+	+	+	+	+					+	+	+	+	+	+
10					+	+											+	+	+	+
11							+	+	+	+					+	+	+	+	+	+
12					+	+	+	+	+	+							+	+	+	+
13																				
14																				
15																				
16																				
17					+	+									+	+				
18																				
19																				
20																				
21																				
22																				
23					+	+									+	+				
24					+	+									+	+				
25																				
26					+	+	+	+	+	+					+	+	+	+	+	+
27																				
28																				
29																				
30					+	+												+		+
31					+	+	+	+	+	+					+	+	+	+	+	+
32					+	+	+	+	+	+					+	+	+	+	+	+

Klinik ve radyolojik muayane sonucunda dişi ve erkeklerde etkilenen eklem sayısı ile ön ve arka ekstremitelere dağılımı Tablo 5 ve 6' da görülmektedir.

Tablo 5: Klinik ve radyolojik muayane sonucunda dişilerde etkilenen eklem sayısı ile ön ve arka ekstremitelere dağılımı.

DİŞİLERDE Etkilenen Eklem Sayısı (Klinik ve Radyolojik)		
Ön ekstremit	Arka ekstremit	
56	63	GENEL TOPLAM
		119

Tablo 6: Klinik ve radyolojik muayane sonucunda erkeklerde etkilenen eklem sayısı ile ön ve arka ekstremitelere dağılımı.

ERKEKLERDE Etkilenen Eklem Sayısı (Klinik ve Radyolojik)		
Ön ekstremit	Arka ekstremit	
73	76	GENEL TOPLAM
		149

Ayrıca olguların tümünde klinik ve radyolojik olarak etkilenmiş eklem sayısının ön ve arka ekstremitelere dağılımı da Tablo 7'dedir. Yine klinik ve radyolojik olarak etkilenen eklem sayısının ay olarak yaş gruplarına göre dağılımı Tablo 8'dedir.

Tablo 7: Tüm olgularda klinik ve radyolojik olarak etkilenmiş eklem sayısının ön ve arka ekstremitelere dağılımı.

Etkilenen Eklem Sayısı		Toplam
Ön Ekstremit	Arka Ekstremit	
129	139	368

Tablo 8: Klinik ve radyolojik olarak etkilenen eklem sayısının yaş gruplarına göre dağılımı.

	Yaş (ay)			
	2-3	3-6	6-8	8-9
Etkilenen Eklem Sayısı	28	143	97	-

Ölen taylardaki Bulgular : Otopsisı yapılan olgular da diğerleri gibi kliniğe topallık ve eklemlerinde şişlik şikayetleriyle getirildiler. Yapılan muayenelerinde özellikle metakarpo/metatarsofalangeal, karpal ve tarsal eklemler ile interfalangeal eklemlerde sinoviyal sıvı artışı saptandı. Eklem hareketlerinin sınırlandığı ve ağrılı olduğu görüldü. Tayların hareketlerinde isteksizlik, yürüyememe, hatta ayakta durmakta güçlük çektikleri izlendi.

Poliartrit tanısıyla gerekli sağaltımları yapılmaya başlanan tayların 2 tanesi, ayakta duramadıkları için yattıkları yerden yem yemeye başlamaları ile genel durumlarında bozulma ve ardından dekubitüs yaralarının oluşumu nedeniyle, ötenazilerine karar verildi. Diğer üç tay ise tüm girişimlere rağmen ayağa kaldırılamadılar ve akciğer konjesyonuna bağlı sekonder enfeksiyon nedeniyle öldüler.

Yapılan otopsilerde koksafemoral eklemlerde osteofitik üremeler, kaput femoris'lerde 3-4 cm. çapında krater manzarasında kıkırdak dejenerasyonu ve bu dejenerasyonun subkondral dokulara kadar indiği görüldü. Skapulohumeral, koksafemoral, karpal, tarsal, metakarpo/metatarsofalangeal ve interfalangeal eklemlerde de 3-4 cm çapında aynı lezyonlar ve eklem boşluklarında kıkırdak flaplar vardı. Kubiti ve genu eklemlerinde daha küçük çapta olmak üzere benzeri lezyonlara rastlanıldı (**Resim 5, 6**). Ayrıca atlantookspital eklem başta olmak üzere intervertebral eklemlerde de benzeri lezyonlar görüldü .

Mikroskopik olarak eklem yüzeyini oluşturan epifizer kıkırdak tabakasının yer yer değişen derecelerde kayba uğrayıp incelendiği, yer yer tamamen yok olup, kemik yüzeyinin açığa çıktığı dikkati çekti. Bazı bölgelerde kıkırdağın, altındaki kemikten ayrıldığı, kemik ile kıkırdakların arasında yarıkların şekillendiği gözlemlendi. Kıkırdak-kemik doku sınırının hemen altında, epifizin medullar dokularından gelişen bir fibröz doku oluşumu (fibröz kallus) saptandı. Bu gelişen fibröz dokuya yer yer ve değişen kalınlıklarda rastlandı (**Resim 7**). Fibröz bağ dokunun arttığı bölgelerde damarlarda hiperemi ve kısmen kanama odakları görüldü. Özellikle kıkırdak doku kaybına yakın kısımlarda kemik trabeküllerinde yer yer lameller yapıda kayıp, mavi-mor renkte çizgilerin oluşumu ve lakunların boş olması gibi dejeneratif ve nekrotik değişikliklere rastlandı (**Resim 8**). Bazı kemik trabeküllerinin yüzeyine yakın olarak yerleşmiş osteoklastların kemiği rezorbe etmekte oldukları izlenirken, bazı bölgelerde de osteoblastların kemik trabekülleri yüzeyine tek sıra halinde dizilerek yeni kemik yapımını sağlamakta

oldukları gözlemlendi. Osteoblast ve osteoklastlara yeni gelişen fibröz bağ doku içerisinde de rastlandı.

Biyokimyasal Analizler : Olguların kan serumlarındaki Cu, Zn, Ca, P, Fe, ALP ve LDH' ın ortalama değerleri ile standart sapmaları Tablo 9'dadır.

Tablo 9. Olguların kan serumundaki Cu, Zn, Ca, P, Fe, ALP ve LDH düzeylerinin ortalama değerleri ile standart sapmaları.

	<i>n</i>	<i>Ortalama değer (x) ve Standart hata (Sx)</i>
Cu	31	59,11 + 5,36
Zn	30	163,55 + 8,49
Ca	31	11,11 + 0,14
P	31	6,15 + 2,41
Fe	31	139,32 + 11,71
ALP	31	539 + 26,25
LDH	31	362,77 + 17,15

Ötenazi edilen ve kendiliğinden ölen tayların eklem sinoviyalarındaki glukoz, total protein, AST, ALP ve LDH değerleri Tablo10'dadır. Aynı tayların eklem sıvılarında herhangi bir patojen identifikasyonu yapılamamıştır.

Tablo 10: Ötenazi edilen ve kendiliğinden ölen olguların eklem sinoviyalarındaki değerler.

Olgu No	GLUKOZ mg/dl	T.Prot g/dl	AST U/L	ALP U/L	LDH U/L
3	110	4.0	212	137	880
10	88	3.6	196	214	697
24	165	1.9	218	106	625
31	111	2.0	199	187	1275
32	102	2.9	204	152	588

Tartışma ve Sonuç

Osteokondrozis'in angular ekstremitte deformiteleri, fleksor tendo anomalileri, epifizitis'i de içeren çok faktörlü hastalıklar kompleksinin bir parçası olduğu belirtilmektedir (36, 40, 41). Çalışma materyalini içeren olguların bir çoğunda, OCD'nin yanı sıra bu gibi bozuklukların da bulunması nedeniyle bu düşünceye katılıyoruz.

Atlarda, insanlarda ve domuzlarda OCD'nin kalıtsal olduğu belirtilmiştir (9, 12, 18, 19, 25, 30, 35, 36). Olgularımızın köken aldığı harada geçmiş yıllarda benzer durumlara rastlanıldığı ifade edilmesine karşın bu konuda kesin bir yargıya varabilmek için daha ayrıntılı çalışmalar yapılması gerektiği kanısındayız.

Taylarda arka ekstremitelerde büyüme hızının daha fazla olması nedeniyle OCD'nin daha çok arka ekstremitelerde görüldüğü bildirilmektedir (12). Bu çalışmadaki olguların gerek klinik, gerekse radyolojik muayeneleri sonucu ön ekstremitelerle arka ekstremiteler arasında böyle bir fark saptanamamıştır. Yine, erkeklerde OCD'nin daha fazla şekillendiği bildirilmesine (33) karşın, bu çalışmada böyle bir farklılık da ortaya çıkmamıştır.

Tayların rasyonunda enerji yönünden zengin yulaf, mısır, arpa gibi tahıllar ve özellikle kepeğin çok miktarda kullanılması, bu yemlerin fitik fosforu içermesi nedeniyle Ca-P dengesinin Ca aleyhine bozulduğu belirtilmektedir (13, 20, 35). Bu çalışmadaki taylar doğumu takiben 4 aylık oluncaya kadar sadece anne sütüyle, 6. aya kadar anne sütüne ek olarak 2-3 kg'a çıkan miktarda yulaf ve yiyebildikleri kadar kuru yonca, 6 aylıktan sonraki dönemde ise 3.5-4 kg yulaf ve yiyebildikleri kadar kuru yoncayla beslenmişlerdir. Bu nedenle çalışmadaki olguların Ca-P dengesinin bozulduğu düşünülebilir.

Yine kimi araştırmacının belirttiğine göre (12, 13, 26, 35, 37, 39), yüksek enerjili yemlerin fazla miktarda verilmesi, hızlı büyümeyi arttırarak ağırlığın uzun kemiklerin eklem yüzlerine binmesine neden olmaktadır. Daha önceki yıllarda doğan taylarla karşılaştırılarak olgularımızın aylık büyüme oranları değerlendirildiğinde; çalışmayı oluşturan bu grubun gerçekten de diğerlerinden daha hızlı boy attığı görülmüş ve bu taylarda oldukça fazla OCD lezyonu ile karşılaşılmasıdır.

OCD'nin büyümenin hızlı olduğu ilk 3 ay ya da 3-6 aylık dönemlerde olduğu bildirilmesine (12, 35, 42) karşın, çalışmadaki olgulara bakıldığında, gruplar arasındaki tay sayısının farklılığı nedeniyle, anlamlı bir sonuç çıkarılamamıştır.

OCD'de ilk klinik belirtinin eklemlerde sinoviyal sıvı artışı ve topallık olduğu bildirilmektedir (3, 5, 12, 20, 25, 26, 41, 42). Benzeri tablonun çoğunlukla bu çalışmada da gözlemlendiği ancak kimi olgularda hiç klinik belirti görülmediği, lezyonların rutin radyolojik muayene sonucu ortaya çıktığı anlaşılmaktadır.

Klinik belirti göstermeyen OCD olgularında tırıs koşusu ve ani dönüşlerde güçlük bulunması ve topallıkların görülmesi, diğer araştırmacıların (12, 35, 42) bulgularıyla paralellik göstermektedir.

Eklem sıvısında sadece LDH'nin arttığı bildirilmesine (12) karşılık, ötenazi edilen ya da kendiliğinden ölen 5 tayın eklem sıvılarında LDH artışının yanısıra glukoz, total protein, AST ve Alkelen fosfotaz değerlerinin de yükseldiği görülmüştür.

Olguların kan serumundaki değerlere bakıldığında mineral madde dengesizliğini belgeleyecek bir bulguya rastlanılmamaktadır. Ancak kan serumunda mineral madde düzeylerinin diyetle ilgili eksiklikleri ya da fazlalıkları yansıtmadıkları bildirilmiştir (5,

40). Bu nedenle kan serum düzeylerine bakılarak diyetteki Ca:P dengesinin doğru olduğunu söyleyebilmek güçtür.

Kan serumundaki Alkelen fosfataz değerlerinin yüksek olması tayların kemiksel gelişme döneminde olmalarına bağlanabilir. Bunun yanısıra kimi çalışmalarda (12) 2-8 aylık tayların kan serumundaki Alkelen fosfotaz değerinin daha düşük olduğu da bildirilmiştir.

Olgularımızda serbest kartilago ve kemik fragmentlerinin operatif olarak uzaklaştırılmasına ilişkin bir sağıltım, şartların uygun olmaması nedeniyle yapılamamıştır.

Araştırmacıların da belirttiği gibi (12, 32, 35, 42), bu çalışmadaki OCD'li olgularda topallık ve eklemdeki sinoviyal sıvı birikimi gerileyene kadar uzun süreli dinlenme ile intraartiküler kortikosteroid ve antibiyotik sağıltımı uygulanmıştır. Ancak OCD sağıltımında uzun süreli kortikosteroid kullanılmasının kontrendike olduğu bildirilmesi (14) nedeniyle, intraartiküler kortikosteroid uygulamalarının sayısı en fazla iki olmuştur.

Sonuç olarak; literatür bilgilerin (1, 2, 3, 5, 13, 20, 26, 27, 35, 37, 40, 41, 42) paralelinde bu çalışmanın materyalini oluşturan tayların, yüksek enerjili tahıllarla beslenmesi sonucu, Ca:P metabolizmasında bir dengesizlik ve aynı zamanda hızlı büyümeye bağlı olarak, uzun kemiklerin eklem yüzlerinin ağırlığı taşıyan noktalarında osteokondrozis ve osteochondritis dissecans lezyonlarının gelişmiş olabileceği kanısındayız. Ancak OCD etyolojisinin henüz tam olarak açıklığa kavuşmadığı da unutulmamalıdır. Yine de bir öneri olarak ülkemiz at üretim çiftliklerinde yemlerle fazla miktarda fosfor alındığında Ca:P oranını dengede tutmak için, ilave kalsiyum verilmesi uygun olacaktır. Ayrıca bu lezyonun kalıtsal olabileceği gözönünde bulundurularak, hasta tayların anne ve babalarının damızlıktan çıkarılması önerilmelidir.

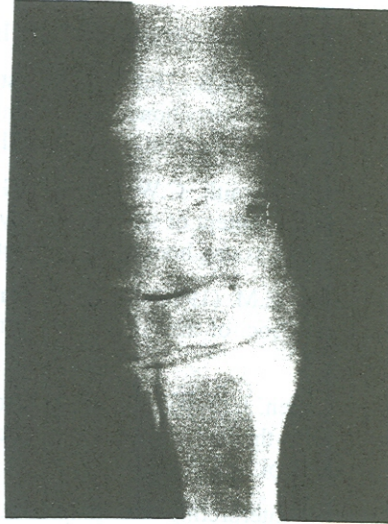
Kaynaklar

1. Adair, H.S. (1992) : Common Lameness Problems of the Draft Horses. In: Robinson, E. : Current Therapy in Equine Medicine. W.B. Saunders Company. 85-91.
2. Alvarado, A.F.; Marcoux, M.; Breton, L. (1990) : The incidence of osteochondrosis in a Standartbred breeding farm in Quebec. Proc. of the Annual Convetion of the Amer. Ass. Equine Practioners. 35:293-304.
3. Beard, W.L.; Bramlage, L.R.; Schneider, R.K.; Embertson, R.M. (1994) : Postoperative racing performance in Standartbreds and Thoroughbreds with osteochondrosis of the tarsocrural joint : 109 cases (1984-1990). JAVMA, 204 : 10, 1655-1659.
4. Beard, W.L.; Knight, D.A. (1992) : Developmental Orthopedic Disease. In : Robinson, E. : Current Therapy in Equine Medicine. W.B. Saunders Company. 105-109.

5. Bertone, J.J. (1992) : Differential Diagnoses of Medical Lameness: Nutritional, Toxic, Metabolic, and Other Conditions. In: Robinson, E. : Current Therapy in Equine Medicine. W.B. Saunders Company. 123-127.
6. Berzon, J.L. (1979) : Osteochondritis Dissecans in the Dog. Diagnosis and Therapy. JAVMA. Vol.176. 796-799.
7. Bridges, H.C.; Harris, E.D. (1988) : Experimentally Induced Cartilaginous Fractures (Osteochondritis Dissecans) in Foals Fed Low Copper Diets. JAVMA. 193 (2) 215-221.
8. Bridges, C.H.; Wommack, J.E.; Harris, E.D.; Scrutchfield, W.L. (1984) : Considerations of Copper Metabolism in Osteochondrosis of suckling foals. JAVMA, 185:2, 173-178.
9. Davidson, J.K. (1976) : Aseptic Necrosis of Bone. Excerpta Medica- Amsterdam Oxford. 79-329.
10. De Lahunta, A. (1983) : Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology . Second Edition. 471. W.B. Saunders CO. Philadelphia, London, Toronto, Mexico City, Rio de Janeiro, Sydney, Tokyo.
11. Desjardens, M.R.; Hurtig, M.B. (1990): Cartilage healing a review with emphasis on the equine model. Can. Vet. Journ. 31:8, 565-572.
12. Dietz, O. ; Wiesner, E. (1984) : Diseases of the Horse. A Handbook for Science and Practice. Karger. S.Karger, Basel, München, Paris, New York, Tokyo, Sydney.
13. Glade, M.J.; Belling, T.H. (1986) : A Dietary Etiology for Osteochondrotic Cartilage. J.Eq.Vet.Sci. 6 (3) 151-155.
14. Glade, M.J.; Krook, L.; Schryver, H.F.; Hintz, H.F. (1983): Morphologic and biochemical changes in cartilage of foals treated with dexamethasone. Cornell Vet. 73:2, 170-192.
15. Grondahl, A.M. (1992) : The incidence of bony fragments and osteochondrosis in the metacarpo and metatarso-falangeal joints of Standardbred trotters. Journ. of Eq. Vet. Sci. 12:2, 81-85.
16. Gunson, D.E.; Kowalazyk, D.E.; Shoop, C.R.; Ramberg, C.F. (1982): Environmental zinc and cadmium pollution associated with generalized osteochondrosis, osteoporosis and nephrocalcinosis in horses. JAVMA, 180:3, 295-299.
17. Hill, M.A.; Ruth, G.R.; Hilley, H.D.; Hansgen, D.C. (1984) : Dyschondroplasia, including osteochondrosis, in foals between 25 and 169 days of age : Histological changes. Am.J.Vet. Res. 45 (5). 903-916.
18. Hoppe, F.; Philipsson, J. (1984): Genetic investigations on osteochondrosis in the horse. 35 th Annual Meeting of the EAAP. Paper No: H2.5. USA.
19. Hoppe, F.; Philipsson, J. (1985) : A genetic study of osteochondrosis dissecans in Swedish horse. Eq. Practice. 7:7, 7-15.

20. Ivers, T. (1986) : Osteochondritis : Undernutrition or Overnutrition ? Eq. Practice. 8 (8). 15-19.
21. Jeffcott, L.B. (1991) : Osteochondrosis in the horse- searching for the key to pathogenesis. Equine Vet. J., 23(5), 331-338.
22. Knight, D.A.; Weisbrode, S.E.; Schmall, L.M.; Reed, S.M.; Gabel, A.A.; Bramlage, L.R.; Tyznik, W.I. (1990): The effects of copper supplementation on the prevalence of the cartilage lesions in foals. Eq. Vet. Journ. 22:6, 426-432.
23. Krok, L.; Maylin, G.A. (1988): Fractures in Thoroughbred race horses. Cornell Vet. 78 : 11, 5-133.
24. Laws, E.G.; Richardson, D.W.; Ross, M.W.; Moyer, W. (1993) : Racing performance of Standartbreds after conservative and surgical treatment for tarsocrural osteochondrosis. Eq. Vet. Journ. 25:3, 199-202.
25. Lindsell, C.E.; Hilbert, B.J.; Mc Gill, C.A. (1983) : A retrospective clinical study of osteochondrosis dissecans in 21 horses. Australian Vet. Journ. 60: 10, 291-293.
26. Mathiessen, P.W. (1994) : Equine Osteochondrosis Review and Update. J.Eq. Vet. Sci. 14 (2). 72-74.
27. Mohammed, H.O. (1990) : Factors associated with the risk of developing osteochondrosis in horses : a case - control study. Preventive Vet. Med. 10: 1-2, 63, 71.
28. Olson, S.E. (1976) : Osteochondrosis in the dog. Current Veterinary Therapy. 880-886.
29. Özpinar, H. (1995) : At Beslemesi. 96. Omas Ofset A.Ş. İstanbul.
30. Philipson, J.; Anderson, E.; Sandgren, B.; Dalin, G.; Carlsten, J. (1993): Osteochondrosis in the tarsocrural joint and osteochondral fragments in the fetlock joints in Standartbred trotters. II. Heritability. Eq. Vet. Journ. Suupl. 16, 38-41.
31. Ray, C.S.; Baxter, G.M.; Mc Ilwraith, C.W.; Trotter, G.W.; Powers, B.E.; Park, R.O.; Steyn, P.F. (1996) : Development of subchondral cystic lesions after cartilage and subchondral bone damage in young horses. Equine Vet. Journ. 28:3, 225-232.
32. Rose, J.A.; Sande, R.D.; Rose, E.M. (1986): Result of conservative management of osteochondrosis in the horse. Proc. of the Annual Convetion of the Amer. Ass. Of Eq. Pract. 31: 617-626.
33. Sandgren, B.; Dalin, G.; Carlsten, J. (1993) : Osteochondrosis in the tarsocrural joint and osteochondral fragments in the fetlock joints of the Standartbred trotters. I. Epidemiology. Eq. Vet. Journ. Suppl. 16, 31-37.
34. Shelley, J.; Dyson, S. (1984): Interpreting radiographs. 5. Radiology of the Equine hock. Eq. Vet. Journ. 10 : 6, 488-495.
35. Stashak, T.S. (1987) : Adams' Lameness in Horses. 906. Lea&Febiger. Philadelphia.

36. Stewart, R.H.; Reed, S.M.; Weisbrade, S.E. (1991): Frequency and severity of osteochondrosis in horses with cervical stenotic myelopathy. *Am. Journ. of Vet. Res.* 52:6, 873-879.
37. Trotter, G.W.; Mc Ilwraith, C.W. (1981) : Osteochondritis dissecans and subchondral cystic lesions and their Relationship to Osteochondrosis in the Horse. *Eq. Vet. Science.* Sep-Oct. 157-162.
38. Watrous, B.J.; Hultgren, B.D.; Wagner, P.C. (1991) : Juvenile spavin as a manifestation of osteochondrosis. *Proc. of the Ann. Convnetion of the Amer. Ass. of Equine Practioners.* No: 36, 313-322.
39. Watrous, B.J.; Hultgren, B.D.; Wagner, P.C. (1991) : Osteochondrosis and juvenile spavin in equids. *Am. Journ. of Vet. Res.* 52:4, 607-612.
40. Williams, M.A. (1992) : Risk Factors Associated with Developmental Orthopedic Disease. In : Robinson, E. : *Current Therapy in Equine Medicine.* W.B. Saunders Company. 462-465.
41. Williams, M.A.; Pugh, C.D. (1993) : Developmental Orthopedic Disease : Minimizing the Incidence of a poorly Undrestood Disorders. *The Equine Athlete.* 15 (6). 859-871.
42. Wintzer, H.J. (1986) : *Equine Disease : A textbook for Students and Practioners.* 439. Verlag Paul Parey. Berlin, Hamburg.



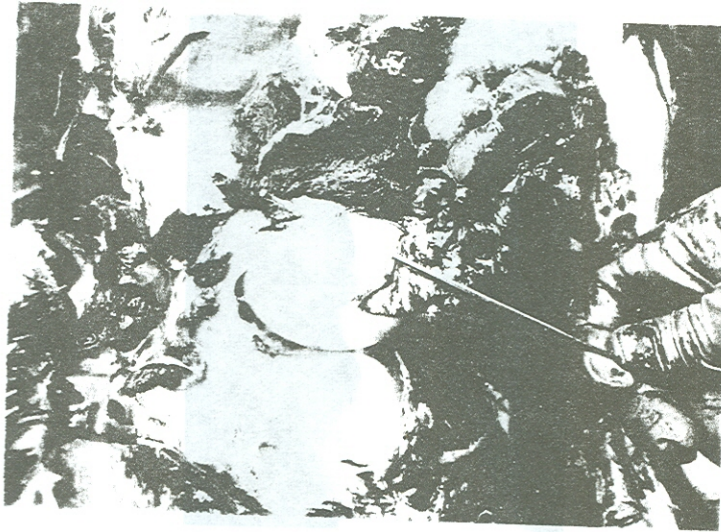
Resim 1. Karpal eklemden osteofitik osteokondrozis lezyonlarının radyolojik görünümü.
Figure 1. Radiologic view of the osteophytic lesions in osteochondrosis on the karpal joint.



Resim 2. Korona ekleminin çevresinde artiküler ve peri artiküler osteofitik osteochondrosis'e bağlı lezyonların radyolojik görünümü.
Figure 2. Radiologic view of the articular and periarticular osteophytic lesions due to osteochondrosis near the pastern joint.



Resim 3. Korona ekleminde artiküler osteofitik osteokondrozis lezyonlarının görünümü.
Figure 3. View of the articular osteophytic lesions of the osteochondrosis lesions on the pastern joint.



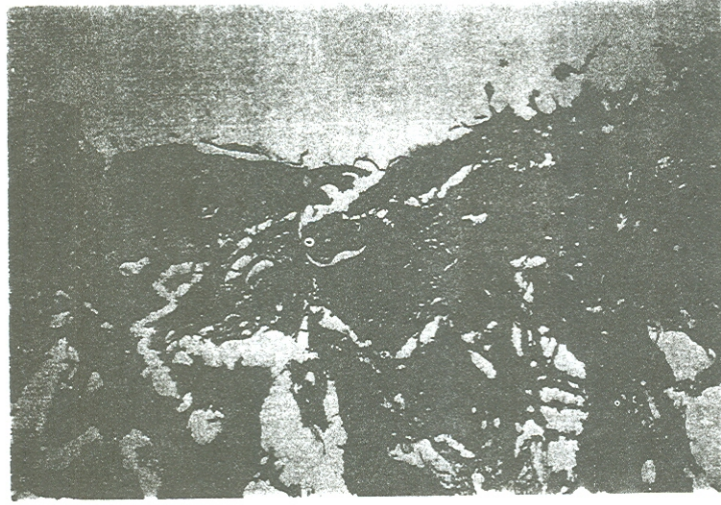
Resim 4. Caput femoris'te osteokondrozis nedeniyle kırkırdak flap'ın postmortem görünümü.

Figure 4. Postmortem view of the cartilaginous flap on the femoral head due to osteochondrosis.



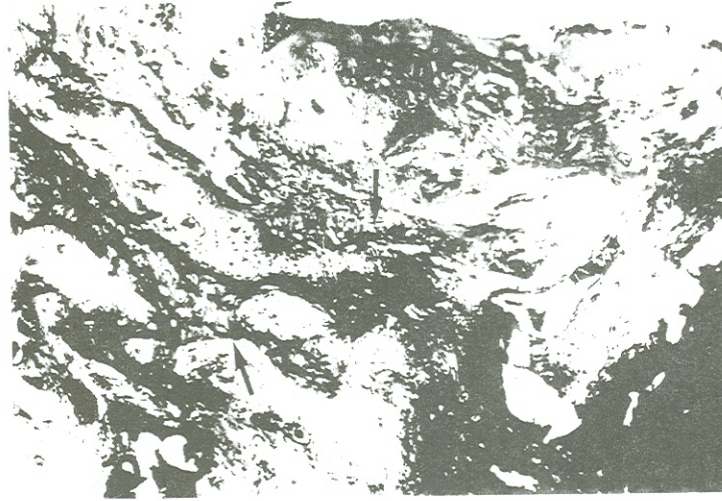
Resim 5. Korona ekleminde osteokondrozis'e bağlı krater şeklinde kırkırdak dejenerasyonunun postmortem görünümü.

Figure 5. Postmortem crater-like view of the cartilaginous degeneration on the pastern joint due to osteochondrosis.



Resim 6. Kıkırdak tabakanın kaybı (oklar) ve fibröz bağ dokusu oluşumu (F), H.E.; x 40.

Figure 6. Cartilaginous tissues lost (black arrows) and fibrotic connective tissue formation (F). H. E. ; x 40



Resim 7. Kemik trabeküllerinde yıkım sonu incelme (oklar). Triple; x 100.

Figure 7. Trabecular bone thickness due to destruction (black arrows). Triple ; x 100.