

Atlarda Yanlış Besleme Sonucu Topallığa Sebep Olan Hastalıklar

Ali HAYAT^{1*}

¹Harran Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Cerrahi Anabilim Dalı, Şanlıurfa, Türkiye

Geliş Tarihi: 14.01.2013 Kabul Tarihi: 12.03.2013

Özet: Topallık at yetiştiriciliği için önemli bir ekonomik kayıptır ve sebepleri çok çeşitlidir. Beslenme bozuklukları atlarda topallığın patogenesisinde önemli bir rol oynar. Besin dengesizliği, yetersizliği ve fazlalığı; laminitis, myopati, azotüri, gelişimsel ortopedik hastalıklar (Developmental Orthopedic Disease) [Osteochondritis dissecans, Subchondral cystic lesions, Angular limb deformitesi, Phytitis, Flexural deformiteler, Cuboidal bone abnormalities, Juvenil osteoarthritis, Cervical Vertebral Malformation (CVM or Wobbler's Syndrome)] in sıklığı ve şiddetinde artışa neden olabilir. Bu çalışma bazen Veteriner Hekimlerin dikkatinden kaçan ve topallığa sebep olan bu hastalıkların etiolojisinde beslenmenin önemine dikkat çekmek için planlandı.

Anahtar kelimeler: At, topallık, yanlış beslenme

Diseases Causing Lameness by Incorrect Feeding in Horses

Abstract: Lameness is major cause of economic losses for horse breeding and there are many reasons. Nutritional disorders plays an important role in the pathogenesis of lameness in horses. Deficiencies, excesses, and imbalances of nutrients may result in an increase in both the incidence and severity of laminitis, Myopathy, Azoturia, Developmental Orthopedic Disease [Osteochondritis dissecans, Subchondral cystic lesions, Angular limb deformitesi, Phytitis, Flexural deformiteler, Cuboidal bone abnormalities, Juvenil osteoarthritis, Cervical Vertebral Malformation (CVM or Wobbler's Syndrome)]. This review was planned for draw attention on the importance of feeding in horses.

Keywords: Horses, lameness, incorrect feeding

Giriş

Günümüzde toplumun ekonomik gücüne paralel olarak spor ve yarış amacıyla at yetiştirilmektedir. Diğer canlılar için de önemli olan dengeli ve yeterli beslemenin atlarda da yapılması gerekir aksi durumda; atlar için çok önem arz eden hız, dayanıklılık, büyüme, döl verimi ve vücut şeklinde istenilen verim alınamaz. Topallık at yetiştiriciliği için önemli bir ekonomik kayıptır ve çok çeşitli sebepleri vardır. Bacaklarda şekillenen topallıkların nedeni, belki fonksiyonu bozulan bacakta değil de daha uzak doku ve organlardandır. Örneğin: sinirsel, diyetetik (gıdaya bağlı), allerjik veya anatomik yapısındaki kuruluşa bağlı olabilir. Beslenme bozuklukları da atlarda topallıkla seyreden bazı hastalıkların patogenesisinde önemli bir rol oynar. Mevcut derlemede veteriner klinisyenlerin dikkatini bu konuya çekmek için topallık semptomu gösteren ve etiolojisinde beslenme bozukluğu olan bazı hastalıklara yer verildi.

Laminitis (Pododermatitis aseptica diffusa-Furbür)

Halkımızın arpalama dediği bu lezyon, tek tırnaklıların en önemli ayak hastalıklarından

birisidir. Hastalık; pododerma'nın çoğu aseptik, kimi zaman da enfeksiyona bağlı etkenlerle gelişen bir yangıdır. Yangı sonucu şekillenen pasif hemorajik eksudat ve pododerma yaprakçıklarına infiltre olan kan serumu, capsula unguis'nin sert yapısı nedeniyle genişleme şansı bulamayan bölgede, müthiş bir baskı oluşturur ve dolayısıyla şiddetli bir ağrıya yol açar. Laminitiste corium coronarium bölgesi de etkilendiğinden, zamanla paries unguis'de değişiklikler izlenir. Hastalık daha çok iki ön ayakta veya iki arka ayakta şekillenebildiği gibi tek veya dört ayakta da görülür (Yavru ve ark.,1989; Yücel ve Özsoy, 1999; Umacılar ve Gülşen, 2005; Yücel, 2005).

Son yıllarda yapılan araştırmalar, laminitisi; kardiovasküler ve endokrin sistemi, böbrekleri, asit-baz dengesi ve kan koagülasyonunu etkileyen sistemik bir metabolik bozukluğun, tırnağa yansıyan lokal bir görüntüsü olarak tanımlamaktadır. Burada, merkezi bir vazodilatasyon ve periferik bir vazokonstriksiyon birlikte seyreder. Bir tarafta pododerma yaprakçıklarına yeterli kan gitmezken, diğer tarafta ayağın bütününe bol kan akışı sağlanır ve bu durum, digital arterlerde nabız şiddetinin artışına yol açar. Lamellere (yaprakçıklar) yeterli kan

gitmemesi, onların nekroze olmasına ve zamanla capsula unguiae ve ayak kemiğindeki bağlantılarının çözülmesine yol açar. Pododerma lamellerinin çözülüp gevşemesiyle, ona sıkıca bağlı taban yastığının taşıyıcı gücü ortadan kalkar ve ayak kemiği, derin flexor tendonun çekmesiyle aşağı doğru yön değiştirir (Yavru ve ark.,1989; Yücel ve Özsoy, 1999; Yücel, 2005).

Laminitis oluşumu, henüz mekanizması tam olarak açıklanamayan pek çok nedene dayanır. Bunlar; başta histaminlerin açığa çıkması olmak üzere çeşitli endo ve eksotoksinler, fitotoksinler, hormonal dengesizlikler, methionin ve cistein gibi belli amino asitlerin azalması şeklinde özetlenebilir. Tüm bu faktörler, aşağıda belirtilen durumlarla çabucak ortaya çıkmakta ve atın laminitise yakalanmasını kolaylaştırmaktadır. Bunlar; aşırı miktarda tane yemlerin alınışı (Pollitt, 2010) (yulaf hariç), bol miktarda soğuk su içilmesi, sert zeminler üzerinde uzun süre yol yürünmesi, fitoöstrojen içeren yeşil otların (yonca, tırfıl gibi) çok miktarda tüketilmesi, endometritis ya da çok şiddetli sistemik bir enfeksiyonun varlığı ve bazı ilaçların uzun süre yüksek dozda kullanılması (antiparaziter ilaçlar ve kortikosteroidler gibi) olarak sıralanabilir. Yine, viral kökenli solunum yolu enfeksiyonları ve kısırakların kızgınlık dönemlerinde de (hormonal değişim) laminitis şekillendiği görülmektedir. Yoğun taneli yem alımından sonra, caecum'daki bakteriyel florada değişiklikler şekillenir. Özellikle lactobacillus ve streptococcus türlerinin sayıları artar. Bunun sonucu, laktik asitte bir artış ve pH değerinde bir düşüş görülür. Bu asit ortamda, gram negatif bakterilerin hücre duvarları yıkılanarak endotoksinler serbest hale geçerler. Bu endotoksinler ve laktik asit, kalın bağırsaklardan emilerek, kan dolaşımına karışırlar (Şehu, 1997; Yavru ve ark.,1989; Yücel ve Özsoy, 1999; Yücel, 2005).

Semptomlar; Akut arpalama, yoğun tane yem alımından yaklaşık 12-1830 saat sonra başlar ve hemen hayvanda tipik laminitis belirtileri; diare, kas titremesi, ısı artışı, solunum ve kalbin hızlanması gibi toksemi semptomları açığa çıkar. Hayvan sancılanıyormuş gibi huzursuz ve neşesizdir. İştah ortadan kalkar, göz konjunktivaları hiperemiktir. Hayvanın hareketleri kısıtlı ve ağrılıdır. Bu genel semptomların yanı sıra, her iki ön ya da dört ayakta şekillenen lokal semptomlar vardır. Tırnaklarda belirgin bir sıcaklık, basınca karşı şiddetli ağrı ve digital arterlerde nabız artışı hissedilir. Ağrıyı azaltmak için hayvan, ayaklarını öne uzatıp ökçeleriyle yere basmaya çalışır. Dört ayakta furbür geliştiğinde at, genellikle yatmayı yeğler. Altı yumuşak zeminlerde, hayvanın nispeten daha rahat ayakta durabildiği görülür. Hastalığın oluşumundan yaklaşık üç gün kadar sonra, ayak

kemiğindeki rotasyonun radyolojik olarak saptandığı gözlenmiştir. Yine on gün içerisinde tabanda belirgin bir protruzyon, yani 3. falanks ucunun tabana baskı yaparak onu bombeleştirilmesi başlar. Bütün bu semptomlara bakılarak akut ya da kronik laminitisi tanımak zor değildir. Tırnağın palpasyon ve perküsyonu, tanı için çok önemlidir. Palpasyonla muayenede tırnakta ısı artışı hissedilir. Digital arterlerde artan nabız, hayvanın ayakta dururken gösterdiği tipik pozisyon ve genel durumdaki ani bozukluklar, akut arpalamanın tanısında en önemli ipuçlarıdır. Şüpheye düşüldüğünde, tırnağın lateral pozisyonunda çekilen radyografisi, daha 3. günden itibaren ayak kemiğindeki rotasyonu gözler önüne serer.

Kronik laminitiste aynı bulgunun daha da ilerlemesi ve tırnaktaki deformasyonlar önemlidir. Tırnak uzamış ve darlaşmıştır tırnağın ön yüzünün eğimi 45-50°den küçüktür. Paries unguis üzerinde ökçelere doğru birbirinden uzaklaşan halkalar bulunur. Tırnağın uzaması sonucu sümbük ucu kalkık bir durum alır. Radyolojik muayenede üçüncü falanxın paries unguis'e paralel olmadığı deviasyona uğradığı görülür. Hayvan ayağının ökçe kısmı ile basmak ister. Tırnağın ön kısmında beyaz çizginin genişlemesi ve ayrılması enfeksiyonların girişine zemin hazırlar. Laminitis, sağaltımın erken veya geç oluşuna göre değişik şekillerde sonuçlanır. Hafif dereceli olgularda iyileşme yaklaşık 10 günde oluşur. Şiddetli olgularda prognoz kötüdür. Bu durum olası kronik arpalama ile sonuçlanır. Laminitis Rezolusyon, Hemoraji, Eksudasyon, Gangren, İrinleşme ve üçüncü falanxta osteoporoz ile seyredebilir (Yavru ve ark.,1989; Yücel ve Özsoy, 1999; Yücel, 2005; Umacılar ve Gülşen, 2005; Nourian, ve ark. 2007).

Sağaltım da sürgüt etkili mineral kökenli yağların (parafin 4-5 litre kadar), burun mide sondası ile hayvana içirilmesi, barsak peristaltliğini artırıcı ilaçların uygulanması, antihistaminiklerin enjeksiyonu, bakteriyel endotoksinlerin eliminasyonu için ağızdan geniş spektrumlu antibiyotik verilmesi, günlük 10-15 gr kadar intravenöz methionin uygulanması ve yine gelişen sülfat redüksiyonunu dengelemek için, sadece intravenöz magnezyum ya da sodyum sülfat (30/mg/kg) enjeksiyonu, kanın pıhtılaşmasını önlemek için ağızdan aspirin ya da sistemik heparin uygulaması, akut dönemde yapılması gerekli sağaltım şeması olarak önerilebilir. Tırnağa önce sıcak, sonra soğuk banyo ve kompreslerin yapılması, banyo aralarında hayvanın yumuşak arazide gezdirilmesi genel yangı giderici ve kan basıncının düşürücüsü olarak flunixin meglumine, DMSO, fenilbutazon ve acepromazine, serum infuzyonları yapılmalıdır. Vena jugularisten 2-3 litre kan almak, yumuşak lazer ve sıcak yağ kompresle

fizik tedavi yapılmalıdır. Endometritise bağlı furbürde, uterus lavajı ve geniş spektrumlu antibiyotikler, ek sağaltım olarak gündeme gelmelidir. Hayvan, altı kuru gübre ya da talaş doldurulmuş bir boksa çekilerek, tırnağın ökçeleri yontulup özel ortopedik bir nal ile nallanmalıdır. Bu nalın tam ortasında metal bir köprüsü ve yanlarda iki yaprağı bulunmalıdır (Yavru ve ark.,1989; Yücel ve Özsoy, 1999; Pollitt ve Daradka, 2004; Yücel, 2005;Umacılar ve Gülşen, 2005).

Myopati (Tying-Up Syndrome, Kas tutulması)

Myopathy veya tying-up sendromu çalışma veya yarıştan kısa bir süre sonra çoğunlukla sağrı ve bacak kaslarının kramp benzeri belirtilerle beraber, şişkinlik, gerginlik ve ağrı göstermesidir. Vücudun kullanabildiği iki tip enerji vardır ki bunlar anaerobik veya aerobik enerjilerdir. Anaerobik enerji glikojen ve glikozun parçalanması ile oluşur ve sonuçta laktik asit açığa çıkar. Bu reaksiyonun oluşumunda oksijene ihtiyaç yoktur. Aerobik enerji ise karbonhidrat, yağ ve proteinlerin yakılması ile oluşur ve bu işlem için çalışma sırasında oksijen alınması gereklidir. Myopatinin oluşumunda etkili olan anaerobik enerjidir, çünkü bu enerji kısa süren şiddetli çalışmalar ve yarışmalarda gereklidir ve laktik asit bu anaerobik enerjinin kullanımını sırasında oluşur. Eğer hayvanın kaslarındaki kan sirkülasyonu yeterli oksidasyonu sağlayacak kapasitede gelişmiş ise bu laktik asit oluşumu bir problem olmadan bölgeden uzaklaştırılır. Fakat yarış kondisyonuna tam erişmemiş hayvanların aşırı çalıştırılması veya koşturulması sonu yetersiz damar sisteminin, anaerobik enerji kullanımı sırasında oluşan laktik asiti bölgeden uzaklaştıramaması ve dolayısıyla bu laktik asitin kas dokusu üzerindeki etkisi ile hayvanda miyopati şekillenir. Miyopatiyi oluşturan ana nedenleri, aşağıdaki gibi sıralayabiliriz (Valentine ve ark., 1997; Finci 1998; Valberg ve ark., 1999; Umacılar ve Gülşen, 2005).

a. Diyet ve antrenman, fazla taneli yemle beslenme ve muntazam yapılmayan ve yetersiz olan antreman.

b. Hormonal etkiler, genç kısıraklarda fazla görülür, ayrıca düşük tiroid bezi fonksiyonun da etkisi vardır.

c. Genetik faktörler, bazı akrabalık bağı olan hayvanlarda görülme insidansı fazladır.

d. Hızlı kontraksiyon yapan kas fibrillerinin daha az kan dolaşımına sahip olması nedeniyle bunlarda oluşan asidozun etkisi.

e. Elektrolit dengesizliği, hücre kaslarındaki kalsiyum, potasyum ve magnezyum tuzlarının eksikliği.

f. E vitamini ve selenyum noksanlığı.

g. Fazla kas yapılı ve sinirli hayvanlar.

Myopatili hayvanlar yarış veya yapılan şiddetli çalışmalar sonunda tutukluk gösterir ve bilhassa arka bacakların adımları normal değildir. Sırt ve bel bölgeleri gergindir ve hayvanda bel tutukluğu belirtileri görülür. Elle yapılan palpasyonda bel kaslarında ağrı hissedilir. Bazı vakalarda gluteal ve quadriceps kaslarında ağrı ve sertlik vardır. Çoğunluk SGOT (Serum Glütamik Oksalasetik Transaminaz) seviyesi yükselmiştir ve aynı zamanda LDH (Lactic Acid Dehydrogenase) seviyesi yüksektir. Ayrıca hayvanda hafif bir myoglobinuria tablosu da görülebilir. Myopati veya tying-up sendromu çoğunlukla çalışmadan bir süre sonra kendini belli eder, fakat bazı hayvanlarda daha çalışmanın başında belirir ki bu tip hayvanların tedavisi güçlük gösterir. Bildirilen belirtiler ile kan analizlerinde SGOT ve LDH seviyesinin yükselmiş bulunması hastalığının tanınımı kolaylaştırır (Finci 1998; Valberg ve ark., 1999; Umacılar ve Gülşen, 2005). Myopatinin oluşmasının önlenmesi için bazı önlemlerin alınması gereklidir ve alınan önlemlerin büyük bir çoğunlukla da etkili olduğu görülmektedir. Bu önlemleri aşağıdaki gibi sıralayabiliriz:

A. Günde 6-8 kg yulaf yiyen bir atın yem miktarı %50 oranında azaltılmalıdır. Azaltılan bu yulaf yerine 1.5 kg kırılmış mısır ve 1.5 kg ezilmiş arpa verilmelidir. Bu rasyona 7 günlük bir süre içersinde yavaş yavaş geçilmelidir.

B. Her gün egzersiz yapılmalıdır (istirahat günlerinde bile padok gezintisi yapılmalıdır).

C. Normal günlerdeki tane yemler istirahat gününün önceki akşamından başlamak üzere 1/3 oranında azaltılmalıdır.

D.Hızlı bir çalışma yapmadan evvel hayvan en az 15 dakika ısıtılmalıdır.

Myopatili hayvanların tedavisini yaparken her bir hayvanın şahsi ihtiyaçları ve gösterdiği reaksiyonlar gözönüne alınmalıdır. Tedavide hayvanın sıvı ve elektrolit dengesi korunmalı, yangı giderici ilaçlar ve kas gevşeticiler verilerek kaslardaki dejeneratif değişiklikler en alt düzeye indirilmelidir. İleri vakalarda kan parametreleri gözden geçirilerek hastalığın derecesi, tedavi süresi ve böbreklerin durumu değerlendirilmelidir. Bu nedenle, myopatili hayvanlara başlangıçta hayvanı rahatlatmak için korticosteroid'ler, trankilizan ilaçlar verilir. İntravenöz olarak calcium gluconate, sodium bicarbonate solusyonları, tiamin (B1 vitamini), selenyum ve E vitamini enjeksiyonları yapılır. Ayrıca ağızdan calcium lactate, magnezyum hydroxide ile A ve D vitaminleri verilmesi de

myopati oluşumunu önleyici bir etki yapmaktadır. Sık sık myopati belirtileri gösteren hayvanlara çalışmadan yarım saat evvel intravenöz olarak yapılan sodium bicarbonate enjeksiyonları myopati belirtilerini önlemektedir. Ayrıca yarıştan veya çalışmadan 1 gün önce, yarış günü ve yarıştan sonraki gün ağızdan verilen 30 gr miktarındaki sodium bicarbonate'in koruyucu etkisinin büyük olduğu belirtilmektedir (Finci 1998; Umacalılar ve Gülşen, 2005; Valentine ve ark., 1997).

Azotüri (Monday Morning Disease, Pazartesi Sabahı Hastalığı)

Azotüri ve pazartesi sabahı hastalığı hayvanların istirahat günlerinde de yemlerinin tam olarak verilmesi ve sonra çalışmaya başlayınca da iskelet kaslarında önemli kas tahribatı belirtileri ile ortaya çıkan bir hastalıktır. Azotüri, myopatinin ileri derecedeki bir görünümü olarak kabul edilebilir. Hastalığın etkisi altında kalan kaslar, ilioposas, quadriceps ve triceps kaslarıdır. Hayvanların istirahat günlerinde iskelet kaslarında glikogen depolanır ve hayvan çalışmaya başlayınca da bu glycogen parçalanır ve fazla miktarda laktik asit oluşur. Bu fazla miktardaki laktik asit hemen elimine edilemezse kas hücrelerinin tahribatına neden olarak myoglobini serbest hale geçirir. Laktik asitin kas hücrelerinden uzaklaştırılması geciktikçe kaslardaki tahribat ilerler ve myoglobin oluşumu artar ve myoglobinin böbreklerden atılması nedeniyle böbreklerde nefron dejenerasyonu şekillenir.

Azotüri belirtileri, hayvanın bir süre çalıştıktan sonra çalışma sırasında ortaya çıkmasıyla, tıng-up sendromundan ayrılır. Çünkü tıng-up sendromu çalışma bittikten bir süre sonra ortaya çıkar. Azotüride kas titremeleri, ağrı, gerginlik ve hareketlerde düzensizlik (incoordination) vardır ve eğer hayvan çalışmaya devam ederse bildirilen belirtilerde artma görülür. Etki altında kalan kasların palpasyonunda ağrı ve sertlik hissedilir. Hayvan eğer yere yatarsa kalkması güçleşir. İdrar myoglobin atılımı nedeniyle koyu kırmızı renktedir (Umacalılar ve Gülşen, 2005). Çalışmanın sonuna doğru belirtilerin görülmesi ve alınan anamnezde hayvanın istirahat döneminde tam yem rasyonuna tabi tutulmuş olması azotüriyi belirler. Hayvanın SGOT değeri fazla yükselmiştir ve ayrıca LDH seviyesinde de yükselme vardır. Eğer böbreklerde tahribat oluşmuşsa kan üre nitrojeni (blood urea nitrogen) seviyesi de yüksektir. Azotürlü hayvanların çalışmaları hemen durdurulmalı, yürümelerine bile müsaade edilmeyerek hayvanlar boklarına taşıyıcı ile götürülmelidir. Azotüri vakasında ilk yapılacak iş, hayvana derhal intravenöz ve ağızdan vücutta oluşan asiditeyi

nötralize edecek sodium bicarbonate verilmesidir. Hayvana 50-60 gr sodium bicarbonate 2000 ml steril tuzlu su içerisinde eritilerek intravenöz olarak verilir. B1 vitamini enjeksiyonları yapılır ve intravenöz olarak calcium gluconate verilir. Yapılan cortizon veya trankilizan madde enjeksiyonları hayvanı rahatlatır. Ayrıca hastalığın tekrarlamaması ve tedavisi için selenyum ve E vitamini enjeksiyonları yapılmalıdır (Finci 1998; Umacalılar ve Gülşen, 2005).

Gelişimsel Ortopedik Hastalıklar (Developmental Orthopedic Disease)

Gelişimsel Ortopedik Hastalıklar terimi equide türlerinin iskelet sistemindeki farklı gelişimsel bozuklukları tanımlamak için kullanılan bir terimdir. Sebepleri tam olarak bilinmese de birden çok nedenden kaynaklandığına inanılmaktadır. Biyomekanik travmalar, hormonal bozukluklar, büyüme hızı, dengesiz ve aşırı beslenmenin bir sonucu olarak gelişir (Pagan, 1998; Harris ve ark., 1999; McIlwraith, 2004; Lawrence ve Pagan, 2005; Şirin ve Alkan, 2010). Gelişimsel ortopedik bozukluklar şu şekilde sıralanabilir; Osteochondritis dissecans, Subchondral cystic lesions, Angular limb deformitesi, Physitis, Flexural deformiteler, Cuboidal bone abnormalities, Juvenil osteoarthritis, Cervical vertebral malformation (CVM or Wobbler's Syndrome)

Dayanıklılık, hız, büyüme, döl verimi ve mükemmel bir kas-iskelet yapısı atlar için çok önemlidir. Beslenme atlarda gelişimsel bozuklukların patogenesisinde de önemli rol oynar. Mineral yetmezliği, fazlalığı ya da dengesizliği karbonhidrat veya fazla enerji alınmasının bir sonucu olabilir. Yüksek enerji içeren bir diyetle beslenen ancak egzersiz yapan atlar yüksek enerji diyeti ile beslenen ancak egzersiz yapmayan atlarla karşılaştırıldığında düşük OCD insidansına sahiptir. Bu bulgu egzersizin OCD in başlamasında diyetin etkisini değiştirebildiğini gösterir. Ancak egzersiz lezyonun varlığında zararlı etkilere sebep olur. Mineral madde dengesinin korunması Gelişimsel Ortopedik Hastalıkların patogenesisinde diğer önemli bir durumdur. Tayların diyetinde aşırı fosfor bulunmasının sonucu olarak sekonder hiperparatiroidizmin klinik bulguları (Hayvan yeterince Ca ile beslenmiş olsa bile) görülmesi de osteokondrosis lezyonları oluşacaktır. Diyetle aşırı Ca bulunması hiperkalsitoninin nedenidir ve osteokondrosis oluşumu için başlangıç oluşturur. Bu teoriyi destekleyen taylarda bir kanıt yoktur fakat bu hastalıktan ölen bir kuzunun annesinin aşırı Ca ile beslendiği bildirilmiştir (Pagan, 1998; Harris ve ark., 1999; McIlwraith, 2004; Lawrence ve Pagan 2005; Şirin ve Alkan, 2010). Bazı yazarlar

(Nery ve ark., 2006) hızlı büyüme yada aşırı kilo artışının atları Gelişimsel Ortopedik Hastalıklara karşı meyilli kıldığını ifade etmektedirler.

Osteochondritis dissecans (OCD): Osteochondrosis subchondral kemik kistinın sebep olduğu encondralossifikasyon daki hata, defekt, osteochondral kırıklar ya da sarkan bir kırıkda parçası ile karakterize gelişimsel ortopedik bir hastalıktır. Bu hastalık epifiz veya metafizer büyüme plaklarında görülür ve encondral ossifikasyondaki bozulma sonucu gerçekleşir. Daha çok kalça ekleminde topallığa ve ekonomik kayıplara sebep olur. Teşhis klinik, radyolojik ve artroskopik muayeneler yardımı ile yapılır. Erken teşhis edilirse tedavisi kolaydır. Tedavi konservatif ve şurijikal olarak yapılır. Konservatif tedavide, istirahat, kontrollü egzersize başvurulabilir ancak başarı oranı sınırlıdır. Daha ileri olgularda cerrahi müdahale tercih edilen tedavi şeklidir (Jeffcott, 1996; Mcllwraith, 2004; Weeren, 2006; Şirin ve Alkan, 2010; Lepeule ve ark., 2011).

Subchondral cystic lesions: Bu durum subcondral kemikte radyolusent kist benzeri yapılar ile karakterizedir. Hareket sırasında topallık genel klinik bir semptomdur. En çok omuz eklemi etkilense de diğer eklemlerde de görülebilir. Bu lezyon eklemin ağırlık taşıyan yüzeyinde biyomekanik travmalar sonucu olabilir. Konservatif tedavi bazı olgularda başarı sağlar. Ancak uzun dönemde dejeneratif eklem hastalığına sebep olabilir. En radikal tedavi şekli cerrahi müdahale ile kistin boşaltılmasıdır (Mcllwraith, 2004; Şirin ve Alkan, 2010).

Angular limb deformitesi: Ekstremitenin normal dikey düzlemden aksial yönde sapmasıdır. Ön ve arka bacakta görülebilir. Ekstremitenin alt kısmı laterale (valgus deformitesi) veya mediale (varus deformitesi) sapabilir. Carpus valgus deformitesi daha yaygındır (Mcllwraith, 2004; Şirin ve Alkan, 2010) Tarsusu ve karpusun kübük kemiklerinin yetersiz ossifikasyonu eklem gevşekliğı ve uterus içerisindeki kötü pozisyondan kaynaklanabilir. Bunlar kemiklerin asimetric büyümesine eklem yüzeyine düzensiz yük binmesine sonucu OCD ve physitise neden olabilir. Angular limb deformitesi vakalarının büyük çoğunluğu konservatif olarak tedavi edilebilmektedir, ancak agresif vakalarda cerrahi yaklaşım düşünülebilir (Mcllwraith, 2004; Şirin ve Alkan, 2010).

Physitis: Physitis; physisi ve metafiz büyüme plaklarının bir yangısıdır. Yaygın bir inanışa göre OCD nin bir başka şeklidir. Bazı yazarlara göre

hastalığın nedeni biyomekanik travmalar olabilir (aşırı egzersiz, aşırı vücut ağırlığı, bazı zayıf konformasyonun immature kemik üzerinde oluşturduğu stres) radius tibia ve metakarpal kemiklerde çoğunlukla 4-10 aylık dönemde ortaya çıkar en yaygın klinik semptom geniş noduler eklem, vücut ısısının artması ve ağrıdır. Topuk eklemi saat camı şeklinde iken diz eklemi kase görünümündedir. Eğer erken teşhis edilirse düzenli diyet ve egzersiz sınırlaması tavsiye edilir. Ağrılı durumlarda nonsteroid antiinflatuar ilaçlar uygulanabilir (Frankeny ve ark., 1994; Şirin ve Alkan, 2010).

Flexural deformiteler: Flexural deformiteler veya kontrakte tendolar bacağıın tamamen açılmasına veya ful extensiyonuna izin vermez. Ekstremitte katlanmış veya düz görünür. Kongenital olanlar doğumda görülür. Edinsel olan Flexural deformiteler tendo ve kemik gelişimi arasındaki farktan dolayı meydana gelen ağırlı physitis, OCD veya diğer yaralanmalara bağılı olarak sekonder olarak oluşur. Kongenital fleksural deformitelerin tedavisi anatomik bölgesi ve şiddetine göre değişir. Edinsel fleksural deformiteler analjezik kullanılması, hareketin sınırlandırılması ve beslenme problemlerinin düzenlenmesi esasına göre konservatif olarak tedavi edilebilir (Mcllwraith, 2004; Şirin ve Alkan, 2010).

Cuboidal bone abnormalities: Cuboidal kemikler carpus ve Tarsus eklemlerindeki kübük kemiklerdir. Kuboidal kemik malformasyonları bu kemiklerdeki encondral ossifikasyondaki gecikmeden meydana gelir. Bu durum prematurite hipotiroidizm (aşırı düşük tiroid hormonu düzeyi) veya normal ossifikasyon hızındaki değişiklikler sonucu olabilir. Bu durum doğum sırasında veya doğumdan hemen sonra ağırlık taşıma stresi sonucu gelişimini henüz tamamlamamış kemiklerdeki kırıklarda görülür. Birkaç haftalık premetür taylarda gelişimini tamamlamış kısa kübük kemikler mevcuttur. Karpusta küboidal kemiklerdeki bozukluk valgus ile sonuçlanırken tarsal kemiklerdeki bozukluk ise orak bacaklılık veya topallığa neden olur (Mcllwraith, 2004; Şirin ve Alkan, 2010).

Juvenil osteoarthritis: Bu hastalık gelişimini tamamlamış atlarda dejeneratif eklem hastalığını tanımlamak için kullanılır. Son bulgular göstermiştir ki juvenil artrit Gelişimsel ortopedik Hastalığın başka bir görünümüdür. Klinik olarak topallık birden eklemden effusion görülür. Teşhis fiziksel muayene regional ve/veya intraartiküler anestezi ve radyografik bulgulara dayanır. Dejeneratif döngü belirlendiği zaman ne yazık ki tedavi küratif den çok palyatiftir. Tedavide kırıkdağın korunması

ve sinovyanın kontrolü esas alınır. İlaveten juvenil hayvanlarda daha fazla problemlerin gelişimini önlemek için beslenme yetersizliği ve fazlalığı düzenlenmeli ancak hastalığın bulunduğu eklemde faydası bilinmemektedir (McIlwraith, 2004; Şirin ve Alkan, 2010).

Cervical Vertebral Malformation (CVM or Wobbler's Syndrome): Bu hastalık cervical vertebral kanalın daralıp spinal korda basınç yapması ile karakterize bir hastalıktır. Hastalığın başlangıcı 6 ay ile 3 yaş arasında değişir. CVM nin klinik semptomları, ilerleyen ataksi, arka bacaklarda koordinasyon kaybı ve hafif adımlarla yürümedir. Klinik semptomlar at kendi etrafında küçük daireler şeklinde yürümeye zorlandığında daha şiddetli olur. Bazı araştırmacılar bu hastalığın cervical vertebralarda gelişen OCD in bir sonucu olduğuna inanır. Bu hastalık taylarda mineral madde eksikliği ve dengesizliği sonucu olabilir. Kesin teşhis myelografi ile vertebral kanalın daralması ve spinal kord üzerine yapılan dinamik ve statik basıncın görülmesi ile konur. Tedavisi cerrahi müdahale ile yapılır (McIlwraith, 2004; Şirin ve Alkan, 2010).

Sonuç

Son yıllarda at; orduda, makineleşmenin artması ile neredeyse ortadan kalkmış tarımda ise kullanımı çok sınırlı kalmıştır. Ancak sportif amaçlı at yetiştiriciliği önemini korumuş hatta önemli bir sektör haline gelmiştir. Günümüzde toplumun ekonomik gücüne paralel olarak spor ve yarış amacıyla at yetiştirilmektedir. Diğer canlılar için de önemli olan dengeli ve yeterli beslemenin Atlarda da yapılması gerekir aksi durumda; atlar için çok önem arz eden hız, dayanıklılık, büyüme, döl verimi ve vücut şeklinde istenilen verim alınamaz. Topallık at yetiştiriciliği için önemli bir ekonomik kayıptır ve çok çeşitli sebepleri vardır. Beslenme bozuklukları da atlarda topallıkla seyreden bazı hastalıkların patogenesisinde önemli bir rol oynar. Veteriner klinisyenlerin topallık semptomu gösteren atlarda beslenme rejimine de dikkat etmeleri gerekir.

Kaynaklar

Finci A, 1998: Spor Atı Yetiştirilmesi Beslenmesi Hastalıkları ve Tedavileri, İstanbul, Türkiye.
Frankeny RL, Johnson PJ, Messer NT, Keegan KG, Corwin LA, 1994: Bilateral tibial metaphyseal stress fractures associated with physitis in a foal, Journal of the American Veterinary Medical Association, 205(1),76-78.

Harris PA, Frape DL, Jetcott LB, Lucas DM, Meyer H, Savage CJ, 1999: Equine nutrition and metabolic diseases. In, Higgins AJ, Wright IM (Eds): The Equine Manual. pp. 157-166, WB Saunders.
Jetcott LB, 1996: Osteochondrosis An international problem for the horse industry, Journal of Equine Veterinary Science,16(1), 32-37.
Küçükersan K, 2001: Atların Beslenmesi, "Hayvan Besleme ve Beslenme Hastalıkları", Ed; Ergün A ve Tuncer ŞD, Özkan Matbaacılık Ltd.Şti. Ankara, Türkiye.
Lawrence LA, Pagan JD, 2005: The Role of Nutrition In Developmental Orthopedic Disease In The Equine, 3rd Mid-Atlantic Nutrition Conference, March 23-24, pp.185-196.
Lepeule J, Seegers H, Rondeau V, Robert C, Denoix JM, Barielle N, 2011: Risk Factors for the Presence and in the Limbs of Young Horses: Insights from a Count Model. Preventive Veterinary Medicine. 101, 96-106.
McIlwraith CW, 2004: Developmental orthopaedic disease: Problems of limbs in young horses. Journal of Equine Veterinary science, 24(11), 475-479.
Nery J, Schelino G, Jeremiah A, Sullivan O, Perona G, Bergero D, 2006: DOD incidence in Thoroughbred foals between 23 and 45 weeks of age-growth, nutrition and genetic factors. Anim Res, 55 (6), 591-601.
Nourian AR, Baldwin GI, Van Eps AW, Pollitt CC, 2007: Equine laminitis: ultrastructural lesions detected 24-30 hours after induction with oligofructose, Equine Vet J. 39(4),360-4.
Pagan JD, 1998: The Incidence of Developmental Orthopaedic Disease (DOD) On a Kentucky Thoroughbred Farm. Advances in Equine Nutrition. Kentucky Equine Research, Inc. Versailles, Kentucky, USA. pp. 469-475.
Pollitt CC, Daradka M 2004: Hoof wall wound repair, Equine vet J, 36,210-215.
Pollitt CC, Viser MB, 2010: Carbohydrate Alimentary Overload Laminitis, Veterinary Clinics of North America: Equine Practice, 26(1), 65-68.
Şehu A, 1997: Spor Atlarının Beslenmesi Lalahan Hay. Arast. Enst. Derg, 37 (1), 83-108.
Şirin Ö, Alkan Z, 2010: Developmental Orthopaedic Diseases in Foals. Kars Univ Vet Fak Derg 16(5), 887-892.
Umacılar HD, Gülşen N, 2005: Çiftlik Hayvanlarında Beslenme Hastalıkları. S.Ü. Beslenme Hastalıkları Konya, Türkiye.
Valberg SJ, Macleay JM, Billstorm JA, Hower-moritz MA, Mickelson JR, 1999: Skeletal muscle metabolic response to exercise in horses with; 'tying-up' due to polysaccharide storage myopathy, Equine Vet J, 32(1), 43-47.
Valentine BA, Credille KM, Lavoie J P, Fatonet S, Guard C, Cummings JF, Cooper BJ, 1997: Severe polysaccharide storage myopathy in Belgian and Percheron draught horses, Equine Vet J, 29(3), 220-225.

- Weeren PRV, 2006: Etiology, Diagnosis, and Treatment of OC(D), Clinical Techniques in Equine Practice, 5(4), 248-258.
- Yavru N, Özkan K, Elma E, 1989: Ayak Hastalıkları ve Ortopedi. Basım Ofset Matbaası, Ankara Konya.
- Yücel R, Özsoy S,1999: Evcil Hayvanlarda Ayak Hastalıkları, Teknik Yayınevi, İstanbul.
- Yücel R, 2005: Atların Ortopedik Hastalıkları, Aktif yayıncılık, İstanbul.

***Yazışma Adresi:**

Ali HAYAT

Harran Üniversitesi, Veteriner Fakültesi,
Cerrahi Anabilim Dalı, Eyyübiye Yerleşkesi, 63200,

Şanlıurfa

e-mail: hayatali@hotmail.com