

OĞLAKLARDA MUSCULAER DYSTROPHIE VE SELENYUM, VİTAMİN E VE C'nin ROLÜ

Satı Baran*

Giriş

Musculaer Dystrophie'nin ruminantlardan buzağı ve kuzularda mevcudiyetine dair pekçok neşriyat^{2,3,10,11,15}, bulunmasına karşılık, oğlaklarda görüldüğünü belirten literatüre rastlanmamıştır. Bu sebepten oğlaklarda musculaer dystrophie'de görülen klinik, anatomo-patolojik bulguları tesbit etmek, diğer ruminantlardaki literatürde tesbit edilmiş bulgularla mukayesesini yapmak ve bu hastalıkta selenyum, vitamin E ve C'nin etkisinin ne olduğunu açıklamak amacı ile bu çalışma yapılmıştır.

Kuzu ve danaların musculaer dystrophie'sinde iskelet kasları, kalp kası ve diğer çizgili kaslarda hyalin dejenerasyonu şekillenir. Bu sebepten hastalığın semptomları hyalin dejenerasyonunun kaslardaki şiddetine, yaygınlığına ve lokalize olduğu kaslara göre değişik olur^{2,3,11,17}.

Kuzu ve danaların musculaer dystrophie'sinin patogenezi henüz kesinlikle açıklanmamıştır. Bununla beraber birçok araştırmacılar^{2,4,7} vitamin E'nin kuzuları tedavi ettiğini ve analarına verildiği takdirde koruyucu etkisi olduğunu bildirmişlerdir. Daha sonra yapılan araştırmalar^{10,15} bir kısım hallerde, vitamin E'nin tedavi edici ve koruyucu etkisinin pek zayıf olduğunu ortaya koymuştur.

Kuzular ve danalar üzerinde yapılan yeni araştırmalar hastalığın patogenezinde diğer faktörlerin rol oynayabileceğini ortaya çıkarmıştır. Bu faktörler arasında en fazla ilgi çeken selenyumdur. Selenyumun musculaer dystrophie'li hayvanlara verildiği zaman yüksek küratif etkiye sahip olduğu görülmüştür. Buna karşılık koruyucu etkisinin daha zayıf olduğu açıklanmıştır^{8,12,13,16,17,22}.

* A.Ü. Veteriner Fakültesi Umumi ve Tecrübi Patoloji Kürsüsü Doçenti, Ankara, Türkiye.

Hiç şüphesiz kuzu ve danaların musculaer dystrophic'sini sadece bir selenyum noksanlığına bağlamak bugünkü görüşlere göre çok güçtür. Çünkü Schofield¹⁸ Vitamin E ve fosfor, Capocasa⁶ vitamin E ve C, Vittone²⁰ vitamin C ve B, Mantovani¹⁴ vitamin C, ve Anon¹ superfosfat, magnezyum ve demir noksanlığının da bu hastalığı meydana getirdiğini kabul etmektedirler.

Hastalığın patogenezi üzerinde bütün bu nutrisyonel faktörlerin dışında bir görüşü ortaya atan Vanek¹⁹'tir. Bu bilgene göre musculaer dystrophic'li kuzularda encephalitis nonpurulentanın görülmesinden dolayı hastalığın etkeninin bir virus olabileceği düşünülmektedir.

Materyal ve Metot

Oğlaklarda musculaer dystrophie'ye ilk defa 1961 yılında Konya ilinde rastlanıldı. Bu ilk vak'alarda tesbit ettiğimiz klinik ve anatomo-patolojik bulgular aynı bölgede kuzulardaki musculaer dystrophie'de tesbit ettiğimiz bulgulara çok benziyordu. Dünyada oğlaklarda ilk defa tesbit edilen bu hastalıkta selenyum, vitamin E ve vitamin C nin oynadığı rolü tesbit etmek için bir araştırma yapıldı. Bu araştırma 1963 yılından 1965 yılına kadar devam etti. Bu süre içerisinde Konya ilinde 151 hasta oğlak üzerinde deneyler yapıldı. Bunların 64 ü kıl keçisi 87 si tiftik keçisi oğlağı idi. Deney hayvanları 6 guruba ayrıldı.

Birinci gurubtaki 40 oğlağın 19 u kıl ve 21 i tiftik keçisi idi. Bunlara subkutan 1 mgr. sodium selenite (E Merck AG Darmstadt) verildi.

İkinci gurubtaki 20 oğlağın 8 i kıl ve 12 si tiftik keçisi idi. Bunlara 300 mgr. vitamin E (Knoll.A-G) intramuskuler verildi.

Üçüncü gurubtaki 30 oğlağın 15 i kıl ve 15 i tiftik keçisi idi. Bunlara subkutan 1 mgr. sodium selenite ve intramuskuler 300 mgr. vitamin E verildi.

Dördüncü gurubtaki 20 oğlağın 7 si kıl ve 13 ü tiftik keçisi idi. Bunlara 500 mgr. vitamin C (Dr. A. Wander S.A.) intramuskuler verildi.

Beşinci gurubtaki 20 oğlağın 8 i kıl ve 12 si tiftik keçisi idi. Bunlara subkutan 1 mgr. sodium selenite ve intramuskuler 500 mgr. vitamin C verildi.

Altıncı gurubtaki 21 musculaer dystrophie'li oğlağın 7 si kıl ve 14 ü tiftik keçisi idi. Bunlar kontrol olarak bırakıldı.

Klinik semptomlara dayanarak iyileştiği kabul edilen oğlaklardan cetvel 1 de gösterilen miktarlardaki oğlaklar patolojik muayeneler için öldürüldü. Deney esnasında gıda alamıyacak durumda olan oğlaklar biberonla süt verilmek suretiyle beslendi. Bütün oğlakların dereceleri alındı ve hergün klinik semptomları tesbit edildi. Deneye tabi tuttuğumuz oğlaklardan ölenlerin ve öldürülenlerin otopsileri yapıldı. Çeşitli iskelet kasları, kalp kası ve diğer çizgili kaslar ile bütün iç organlar, sentral ve perifer sinir sisteminden alınan parçalar % 10 formalinde tesbit edildi. 5-7 mikron kalınlığındaki kesitler H.E., Van Gieson ve Von Kossa metotları ile boyandı.

Bulgular :

Oğlaklarda musculaer dystrophie'ye Konya ilinde kuzularda musculaer dystrophie'nin görüldüğü bölgelerde rastlandı. Hastalık hem tiftik ve hem de kıl keçisi oğlaklarında mevcuttu. Genel olarak musculaer dystrophie yeni doğan oğlaklar ile iki ayağa kadar olanlarda görülüyordu. Hastalanan oğlakların pek çoğu doğumu müteakip bir hafta içerisinde ölüyorlardı. Bunların bir kısmı analarını emerken veya emdikten az sonra musculaer dystrophie'nin diğer semptomlarını göstermeden aniden ölmekte idiler. Bir haftalıktan büyük olan oğlaklarda hastalığın tipik semptomları şekilleniyordu. Bu semptomlar bacakların hafif tutulması, gergin bir hal alması, ayakta durmakta güçlük, kaslarda titreme, ön bacakların karpal mafsalları üzerinde yürüme ve hayvan ön bacakları ile yürürken, arka bacakların yerde sürünmesi idi. Bacaklardaki bozukluklar daima bisimetrik idi (Şekil 1). Hastalığın akut seyrettiği vak'alarda hayvanlar yerde yatıyorlardı ve ayağa kalkamıyorlardı (şekil 2). Bu oğlakların bir kısmı başlarını da kaldıramadığından çenelerini toprağa dayıyorlardı (Şekil 3). Oğlakların bir kısmında dispnö, abdominal tenneffüs ve dil ile çene kaslarında bozukluktan ötürü emmede güçlük görüldü. Sekunder enfeksiyonlara yakalanmayan oğlakların iştahları iyi idi ve dereceleri normaldi.

Oğlakların otopsilerinde, akut bir seyir gösteren hastaların iskelet kasları ödemli ve yer yer noktalar halinde veya yaygın kanamaları ihtiva ediyordu. Bu kasların kesit yüzlerinde yaygın pişmiş beyaz tavuk eti renk ve kıvamında fuayeler vardı. Bu fuayeler esnekliğini kaybetmiş, kuru ve parmaklar arasında kolaylıkla parçalanıyordu. Hastalığın hafif seyrettiği olaylarda kaslardaki bu bozukluklar normal kas iplikleri arasında ince çizgiler halinde görülüyordu. Kronik bir seyir gösteren hastaların kasları beyaz renkte parmaklar arasında kolaylıkla hissedilen kireçlenmiş bölgeleri ihtiva ediyordu.

Kalplerinde hyalin dejenerasyonu görülen oğlakların ventrikulusları genişlemiş ve koraner arter ile bunun kollarının çok fazla kanla dolu olduğu görüldü. Bazı vak'alarda epikard altında pekçok vak'ada da endokart altında ya ince çizgiler halinde veya yaygın boz beyaz renkte lekeler vardı. Kalp kasına yapılan kesitlerde bu fuayelerin ya hemen endokard altında ince bir tabaka halinde veya vak'aya göre değişen ve endokarttan epikard altına kadar ilerliyen fuayeler olduğu görüldü. Genellikle bu fuayeler sol kalbe nazaran sağ kalpte daha fazla idi. Pek az olarak da benzeri bozukluklara atriumlarda rastlanıldı (Şekil 4).

Dilde makroskopik olarak hiçbir vak'ada lezyon tesbit edilemedi.

Kalplerinde bozukluk görülen oğlakların karın boşluğunda sarı berrak bir mayi ile karın boşluğu organlarında passif hiperemi vardı. Bu vak'aların akciğerlerinde hiperemi ve ödem görüldü.

Sekunder enfeksiyona maruz kalan oğlakların çoğunda enteritis cat. acuta ve birkaç olayda da broncho-pneumonie tablosu mevcuttu. Bunlar dışındaki organlarda makroskopik bir bozukluğa rastlanmadı.

Histolojik olarak iskelet kaslarının normal myofibrilla'larının arasına serpilmiş hyalin dejenerasyonuna uğramış myofibrilla'lar mevcuttu (Şekil 5). Hyalin dejenerasyonuna yakalanan myofibrilla'lar şişmiş, striasyonları azalmış (Şekil 6), bir kısmında yer yer enine olarak (Şekil 7), bir kısmında ise bütün myofibrilla homojen bir kitle halini almıştı (Şekil 8). Hyalin dejenerasyonuna yakalanan myofibrilla'lar H.E. ile kırmızı ve Van gieson ile esmer sarı renge boyanıyordu. Hyalinize olmuş kas ipliklerinin pek çoğu parçalanmışlardı.

Akut bir seyir gösteren hastaların kaslarında perimysium kan damarları genişlemiş kanla dolu idi. Gerek perimysium'da ve gerekse endomysium'da ödem, yer yer kanamalar ile çok sayıda lökositleri ihtiva eden ve aralarında tek tük lenfosit ve histiyositleri ihtiva eden bir hücre infiltrasyonu vardı (Şekil 9).

Kronik bir seyir gösteren hasta oğlaklarda ise hyalinize olmuş myofibrilla'ların bir kısmında yaygın kireçlenmeler ile bunlar arasındaki bazı myofibrilla'larda hafif bir rejenerasyon ve endomysium'da fibrosit, fibroblast ve histiyositlerden zengin, aralarında az sayıda dev hücreleri ile lenfositleri ihtiva eden bir hücre infiltrasyonu mevcuttu (Şekil 10).

Hasta oğlakların kalplerinin endocardium ve epicardium'unda histolojik bir bozukluğa rastlanmadı. Myocardiumlarında ise, akut bir seyir gösteren ve aniden ölen vak'alarda, endocardium altındaki myofibrilla'larda hyalin dejenerasyonu, kireçlenme ve bu myofibrilla'lar çevresinde de lökosit, lenfosit ve az sayıda histiyositlerden ibaret bir hücre infiltrasyonu görüldü. Bu olayların bir kısmında purkinje ipliklerinde vakuoller ile ya granüller halinde veya yaygın kireçlenmelere rastlandı (Şekil 11).

Kronik bir seyir gösteren oğlakların kalplerinde, hyalinize olmuş ve kireçlenmiş kas iplikleri çevresindeki myofibrilla'larda çok sayıda vakuoller mevcuttu. Aynı zamanda hyalinize olan myofibrilla'ların yerini geniş alanlar halinde çok sayıda fibroblast, histiyosit ve az sayıda fibrosit, lenfosit, plasmosit ve lökositlerden ibaret bir infiltrasyon doldurmuştu (Şekil 12). Bu olayların pek çoğunda purkinje ipliklerinde granüller halinde bir kireçlenmeye rastlandı (Şekil 13).

Dil kaslarında, iskelet kaslarında görülen histolojik bozuklukların benzeri bir tablo mevcuttu (Şekil 14).

Kalplerinde şiddetli hyalin dejenerasyonu ve kireçlenme görülen oğlakların iç organlarında histolojik olarak passif hiperemi ile akciğerlerde, ödem, karaciğerde yağ dejenerasyonu vardı. Bazı vak'alarda da bronchopneumonic veya enteritis cat. acuta tablosu görüldü. Çeşitli diğer organlardan yaptığımız preparatlarda histolojik bir bozukluğa rastlanmadı.

Buraya kadar açıkladığımız bulgular köylerde ölü veya ölmek üzere bulduğumuz oğlaklar ile kontrol olarak ayırdığımız 21 hasta oğlakta tesbit edebildiğimiz bozukluklardı.

Deneyisel Araştırmalar :

Selenyum verdiğimiz 40 oğlaktan hafif semptom gösteren 13 oğlakta 24 saat sonra, geri kalan 27 oğlaktan 21 inde 48-72 saat sonra klinik semptomlar kayboldu. Hafif semptom gösteren oğlaklardan 3 ü ve ağır semptom gösterenlerden 7 si anatomo-histopatolojik muayeneler için, klinik semptomlar kaybolduktan sonra öldürüldü. 24 oğlak tamamen iyileşti. 6 oğlak çeşitli günlerde öldü. Ölenlerin 3. ünde diare vardı. Bunlar hariç diğer bütün oğlakların dereceleri normaldi.

Ölen 6 oğlağın otopsisinde makroskopik olarak kalpte dilatasyon, geniş alanlar halinde hyalin dejenerasyonu, akciğerde ödem, bütün organlarda passif hiperemi, kalp kesesi, karın boşluğu ve göğüs boşluğunda sarı kehribar renginde bir mayi ve 3 oğlakta da

enteritis cat. acuta görüldü. Bu altı oğlağın iskelet kaslarının bazılarında hafif bir solgunluktan başka bozukluğa rastlanmadı.

Öldürülen 10 oğlakta makroskopik olarak ikisinin kalbinde myokardiumda ince beyaz çizgilerle, 5 oğlağın iskelet kaslarının bazılarında solgunluk görüldü.

Klinik semptomlara göre, büyük bir ihtimal ile, bozukluğun bulunması gereken kaslarla makroskopik olarak solgun gördüğümüz kasların ve kalp kasının histolojik muayenesinde, hafif semptom gösteren oğlaklarda, hyalinize olmuş myofibrilla'ların H.E. ile açık mavi renge boyandıkları ve nucleusların sarcoplasmanın orta kısmında tesbih taneleri gibi sıralandıkları, buna karşılık perimysium'da her hangibir hücre infiltrasyonunun mevcut olmadığı tesbit edildi.

Şiddetli semptomlar gösteren oğlakların iskelet kaslarının myofibrilla'larında yer yer hafif hyalin dejenerasyonu ile şiddetli bir rejenerasyon görüldü. Bu rejenerasyon olayında sarcoplasması parçalanmamış myofibrilla'larda çekirdekler sarcoplasma'nın ortasında dizi halinde toplanmışlardı. Buna karşılık myofibrilla parçalanmış ise uzun olan parçaların uç kısımlarında çekirdekler yığın halinde toplanmakta ve burada bir tomurcuk meydana getirmekte idiler (Şekil 15). Küçük parçalara ayrılmış myofibrilla'ların ise çekirdekleri sarcoplasma içerisinde çok sayıda çoğalarak bunlara bir dev hücresi görünüşü vermişlerdi (Şekil 16). Yüksek derecede rejenerasyon gösteren bu myofibrilla'lar çevresinde fibroblast ve histiyositlerden ibaret bir infiltrasyon mevcuttu (Şekil 17). Şiddetli rejenerasyon gösteren bu myofibrilla'lar arasında yer yer elan hyalin dejenerasyonu gösterenlere rastlanmışsa da bunlarda kireçlenme ya hiç yoktu, veya pekaz vardı. Öldürülen 10 oğlağın 2. sinin kalbinde endokard altındaki myofibrilla'ların H.E. ile boyanan preparatlarda mavi renge boyandıkları ve bunların çevresini çok sayıda fibroblastlar, az sayıda histiyositler ile tek tük dev hücrelerinden ibaret bir hücre infiltrasyonunun doldurduğu görüldü.

Bu gruptan ölen 6 oğlağın iskelet kaslarında görülen histolojik bulgular öldürülen 10 oğlağınkinin benzeri idi. Fakat kalplerindeki bozukluklar kontrollardakine çok benziyorlardı.

Sadece vitamin E verdiğimiz gruptaki 20 oğlak kontrollarda görülen bütün semptomları göstererek 2-6 gün içerisinde öldüler. Bunlarda kontrollarda görülen makroskopik ve mikroskopik bulgular tesbit edildi.

Vitamin E ve Selenyum verdiğimiz gruptaki 30 oğlağın 21 adedi iyileşti. 8 tansı klinik semptomlar kaybolur olmaz anatomo-

histopatolojik muayeneler için öldürüldü. Bir oğlak 3 gün sonra öldü. İyileşen, ölen ve öldürülen oğlaklarda tesbit ettiğimiz klinik ve anatomo-histopatolojik bulgularla sadece selenyum verdiğimiz oğlaklarda tesbit edebildiğimiz bulgular arasında tefrik yapılamıyacak kadar bir benzerlik vardı.

Vitamin C verdiğimiz 20 oğlağın hafif ve ağır olan vak'aları 24 saat sonra ayağa kalktılar. Bunlardan iki adedi anatomo-histopatolojik muayene için 3 gün sonra öldürüldü. Geri kalan 18 oğlağın 4 tanesi tamamen iyileşti. 14 tanesi ise 4 cü günden sonra tekrar klinik semptomlar göstererek çeşitli günlerde öldüler. Ölen oğlakların beşinin derecesi yüksekti ve ikisinde diare vardı. Öldürülen 2 oğlağın birinde mäkroskopik ve mikroskopik bir bozukluk tesbit edilemedi. Diğerinde ise makroskopik olarak bir kısım kaslarda yer yer solgunluk ve mikroskopik olarak da kasların myofibrilla'larında hafif bir rejenerasyon ile endomysium'da çok sayıda fibroblast, histiyosit ve az sayıda lenfosit ve dev hücrelerinden ibaret bir hücre infiltrasyonu vardı (Şekil 18).

Ölen 14 oğlağın 5 inde kalpte kontrollardakinin benzeri bozukluklara rastlandı. Ölen oğlakların iskelet kaslarında ise hyalinize olmuş ve kireçlenmiş myofibrilla'lar kontrollara nazaran daha hafif derecede idi. Bu myofibrilla'lar arasında ise çok sayıda fibroblast, histiyosit ve az sayıda fibrosit, lenfosit ve dev hücrelerinden ibaret yaygın hücre infiltrasyonlarına rastlandı.

Vitamin C ve Selenyum verdiğimiz 20 oğlağın hepsi 24 saat içerisinde ayağa kalktılar ve onu takip eden günlerde tamamen iyileştiler. Bunlardan 4 oğlak, enjeksiyonu müteakip 4 gün sonra anatomo-histopatolojik muayeneler için öldürüldü. Bu 4 oğlakta da gözle seçilebilecek bir bozukluğa rastlanmadı. Oğlaklarda tesbit edilen klinik semptomlara göre bozukluğun bulunması muhtemel kaslardan yapılan mikroskopik kesitlerde myofibrilla'ların pekçoğunda çekirdeklerin sarcoplazmanın ortasında toplandıkları ve yer yer henüz rejenerasyon olayı tamamlanmamış myofibrilla'ların da bulunduğu görüldü. Bunlar çevresinde çok sayıda fibroblastlar ve az sayıda da histiyositler mevcuttu.

Bu deneylerin sonuçları toplu halde cetvel 1 de gösterildi.

Cetvel 1. Deneilerimizde oğlaklara tatbik edilen maddeler, Hayvan sayıları ve bunların akıbetlerini gösteren cetvel.

	Oğlak sayısı			Alınan sonuçlar			
	Tiftik	Kıl	Top- lam	İyile- şen	Öldü- rülen	Ö- len	Top.
Selenyum	21	19	40	24	10	6	40
Vitamin E	12	8	20	—	—	20	20
Vit.E + Scl.	15	15	30	21	8	1	30
Vitamin C	13	7	20	4	2	14	20
Vit.C + Scl.	12	8	20	16	4	—	20
Kontrol	14	7	21	—	—	21	21

T a r t ı Ő m a

Oğlaklarda musculaer dystrophie, ilk defa 1961 yılında, Konya ilinde klinik, anatomo-patolojik bulgulara dayanılarak tesbit edildi.

Bu hastalıkta görülen klinik ve anatomo-histopatolojik bulgular ile çeşitli yazarların ^{8,9,10,11,15} ve araştırmacının ³ kuzularda tesbit ettiği bulgular arasında büyük bir benzerlik vardı.

Genellikle hastalık 1-8 haftalık kıl ve tiftik keçisi oğlaklarında görülüyordu. Bir haftalıktan küçük oğlakların pek çoğu semptom göstermeden ölüyorlardı. Bir haftalıktan büyük oğlaklarda, kaslarda şekillenen hyalin dejenerasyonuna ilgili olarak, bacakların hafif tutulmasından, bir grup veya bütün iskelet kaslarının inaktif bir hal almasına kadar değişen şiddette bozukluklar ve semptomlar şekilleniyordu (Şekil 1-3).

Anatomo-histopatolojik olarak kalp kası ve diğer çizgili kaslarda hyalin dejenerasyonu, nekroz ve kireçlenme ile akut seyir gösteren vak'alarda ödem ve kanamalar görüldü. Kronik seyir gösteren olaylarda ise yer yer kas iplikçiklerinde bir rejenerasyona rastlamak kabildi (Şekil 4).

Oğlakların musculaer dystrophie'si üzerinde selenyum, vitamin E, ve vitamin C, etkisini tayin etmek için 1963 yılında deneylere başlandı. Bütün deneylerde tek dozlar kullanıldı. Bunun sebebi bir tek dozun etkisini tesbit etmektir. Çünkü Türkiye'de köy şartlarında bir hayvana müteaddit enjeksiyonlar yapmak hem iktisadi olmuyordu, hem de tatbikat yönünden güçlükleri vardı.

Deneylerimizde selenyum verdiğimiz 40 oğlaktan 24 ü (% 60) tamamen iyileşti. Klinik semptomları kaybolduktan sonra öldürdüğümüz 10 oğlağı da iyileşmiş olarak kabul ettiğimiz takdirde 34 (% 85) oğlağın iyileştiği kabul edilebilir. Aynı kıstaslar diğer guruplar için kabul edildiği takdirde iyileşme nisbetinin vitamin E için % 0, vitamin E + selenyum için % 70-% 96.6, vitamin C + selenyum için % 80-% 100 olduğu görülür. Vitamin C tatbik ettiğimiz oğlaklar için aynı kıstasları kabul etmemize imkân yoktur. Çünkü 3 gün sonra öldürdüğümüz oğlakların akıbetlerini kesinlikle söylemek kabil olmadığından bu guruptan iyileşen 4 oğlağı göre oran % 20 dir.

Yapılan bu deneylere göre en iyi sonuç vitamin C + selenyum gurubunda, ondan sonra sırası ile vitamin E + selenyum, selenyum ve vitamin C gruplarında alınmıştır. Vitamin E gurubunda ise alınan sonuç tamamen menfidir. Bu guruplardan öldürülen hayvanlar ile kontrol hayvanları arasında yapılan anatomo-histopatolojik karşılaştırmalar ise klinik sonuçları teyit eder mahiyettedir.

Vitamin C gurubunda tek doz tatbik edildiğinden alınan sonucun doğruluğı hakkında kesin bir hükme varmak zor olmasına rağmen oğlakların % 20 sinin iyileşmesi aynı vitaminle Mantovani¹⁴ ve Vittone²⁰'nin danalarda aldıkları sonuçları teyit etmektedir.

Deneyssel olarak kuzularda tevlit edilen musculaer dystrophie'lerde^{5,8,21} vitamin E verilmek suretiyle iyi sonuçlar alındığı bildirilmiştir^{2,7} Buna karşılık kuzularda tabii olarak meydana gelen musculaer dystrophie'lerde vitamin E verilmekle elde edilen sonuçlar menfidir^{10,15,16,17}. Bu konuda yaptığımız deney tam olmamakla beraber bu görüşü desteklemektedir.

Vitamin C + selenyum tatbik ettiğimiz oğlaklarda en iyi sonuç alınmıştır. Diğer hayvanlarda bu tipte bir deneyin tatbik edildiğine dair literatürde bir kayda rastlanmamıştır.

Vitamin E + selenyumla oğlaklarda aldığımız iyi sonuçları Lagace¹³'de kuzularda aldığımızı bildirmektedir.

Hogue⁸, Kuttler ve arkadaşı¹², Lagace¹³, Muth ve arkadaşları¹⁶, Muth¹⁷, Young ve arkadaşı²²'nin selenyum vererek kuzu ve danaların musculaer dystrophie'sinde aldıkları sonuçlarla bizim oğlaklarda aldığımız sonuçlar birbirini tutmaktadır.

Dünyada ilk defa tesbit edilen oğlakların musculaer dystrophie'si üzerinde yaptığımız deneyler bu hastalığın tek bir faktörün etkisi altında meydana gelmediği kanaatını vermektedir.

Ö z e t

Oğlakların musculaer dystrophie'si ilk defa Türkiye'de Konya ilinde tesbit edildi.

Hastalık doğumdan iki aylığa kadar olan oğlaklarda özellikle ilk bahar aylarında görülüyordu.

Musculaer dystrophie'li oğlaklar başlangıçta yürümekte güçlük çekiyorlardı. Sonra bunların kaslarında bir gerginlik ve titreme şekilleniyordu. Bunu müteakipte hayvanlar yere yatıyor ve bir daha da kalkamıyorlardı.

Anatomo-histopatolojik olarak başlıca iskelet ve kalp kasında hyalin dejenerasyonu, nekroz ve kalsifikasyon görüldü. Sekonder enfeksiyona yakalananlarda ise Enteritis Cat. Acuta ve Broncho-Pneumoie tablosu tesbit edildi.

130 hasta oğlak üzerinde selenyum, vitamin E, selenyum + vitamin E, vitamin C, ve selenyum + vitamin C ile yapılan deneylerle 21 hasta kontrol üzerinde yapılan karşılaştırmalı çalışmalarda en iyi sonuçun selenyum + vitamin C gurubundan alındığı görüldü. Bunu müteakip selenyum + vitamin E ve selenyum gurublarının iyi sonuç verdiği tesbit edildi.

Vitamin C verilen 20 oğlaktan 4 adedi iyileşti. Diğerleri hastalığın tipik semptomlarını göstererek öldüler.

Alınan sonuçlar bu hastalıkta birden fazla faktörün rol oynadığı fikrini uyandırdı.

S u m m a r y

Muscular Dystrophy in Kids and the Role of Selenium, Vitamin E and Vitamin C

Muscular dystrophy of kids was the first time recognized in Turkey in 1961. The kids of ordinary and Angora goats, from birth to two months of age, were affected. The disease accured during spring months. Affected animals were reluctant to wolk. Later on, they showed stiffness and had difficulty in rising from the recumbent position.

Anatomo-histopathological changes were hyaline degeneration, necrosis, calcification of the skeletal and heart muscles.

Experiments were designed to study the effects of selenium, vitamin E and vitamin C.

151 kids were used in these experiments. They were divided into six groups. The first group consisted of 40 kids and they received 1 mg. sodium selenite. The second group consisted of 20 kids and they received 300 mg. vitamin E. The third group consisted of 30 kids and the animals in this group received 1 mg. Sodium Selenite and 300 mg. vitamin E. The fourth group consisted of 20 kids and they received 500 mg. vitamin C. The fifth group consisted of 20 kids which received 1 mg. sodium selenite and 500 mg. vitamin C. 21 animals were kept as control.

The positive results were obtained in the animals which were injected by selenium + vitamin C; selenium + vitamin E, and selenium. Intramusculaer injection of vitamin C cured 4 kids out of 20. The animals which received vitamin E injections did not exhibit any favorable results.

L i t e r a t ü r

- 1 - **Anon.** (1957). *White muscle disease in sheep controllable by topdressing with iron and magnesium.* Report of new zealand experiment. N.Z. Agriculturist. 9,6-7. Ref. Vet. Bull. 27, abst. 3672. 1957.
- 2 - **Bacigalupo, F.A., Culik, R., Luecke, R.W., Thorp, F. and Johnston, R.L.** (1952). *Further studies on vitamin E deficiency in the lamb.* J. Anim. Sci. 11, 609-620.
- 3 - **Baran, S.** (1966). *Türkiye'de kuzularda musculaer dystrophie.* A.Ü. Vet. Fak. Dcr. (Baskıda).
- 4 - **Blaxter, K.L.** (1955). *The myopathies of cattle, sheep, horses and the role of vitamin E in their prevention.* Atti, 3. Congr. Intern. Vit. E. 622-630.
- 5 - **Boyd, J.W.** (1964). *Serum enzyme changes in lambs with experimentally-induced acute muscular dystrophy.* Res. vet. sci. 5, 419-433.
- 6 - **Capocasa, O.** (1954). *Malattie neonatali da carenza di vitamina "C" ed "E". (Disease in new-born calves associated with vitamin C and E deficiencies.)* Atti Soc. Ital. Sci. vet. cortina d'Ampezzo. 1953-7, 874-877. Ref. vet. bull. XXIV, abst. 3259, 1954.
- 7 - **Culik, R., Bacigalupo, F.A., Thorp, F., Luecke, R.W. and Nelson, R.H.** (1951). *Vitamin E deficiency in the lamb.* J. Anim. Sci. 10, 1007-1016.
- 8 - **Hogue, D.E.** (1958). *Selenium and muscular dystrophy,* J. Amer. Vet. Med. Ass. 133, 568.

- 9 - **Gardiner, M.R.** (1961). *Metastatic calcification associated with white muscle disease in lambs.* J. Amer. Vet. med. ass. 138, 553-556.
- 10 - **Keith, T.B. and Schneider, A.P.** (1957). *Muscular dystrophy in calves and lambs. I. The relation of environmental conditions to incidence.* J. Amer. Vet. med. ass. 131, 519-522.
- 11 - **Kubin, G.** (1958). *Über die enzootische Herz und skelett muskel degeneration der lammer.* Wien. Tierarztl. Msch. 45, 293-302.
- 12 - **Kuttler, K.L. and marble, D.W.** (1960). *Prevention of white muscle disease in lambs by oral and subcutaneous administration of selenium.* Amer. J. Vet. Res. 21, 437-440.
- 13 - **Lagace, A.** (1961). *Effect of selenium on white muscle disease in lambs.* J. Amer. vet. Ass. 138, 188-190.
- 14 - **Mantovani, M.** (1949). *Della miodegenerazione cerea dei vitelli ipo avitaminosi C: Cenni vitaminologici ed ipotesi sul neccanismo patogenetico. (Waxy muscular degeneration in calves caused by vitamin C deficiency.)* Riv. medi. vet. zodcc., Parma 1. 193-201. Ref. vet. bull. XXII, abst. 791, 1952.
- 15 - **Muth, O.H.** (1955). *White muscle disease (Myopathy) in lambs and calves. I. Occurence and nature of the disease under oregon conditions.* J. Amer. vet. med. ass. 126, 355-361.
- 16 - **Muth, O.H., Old field, J.E., Schubert, J.R. and Remmert, L.F.** (1959). *White muscle disease (Myopathy) in lambs and calves. VI. Effects of selenium and vitamin E on lambs.* Amer. J. vet. Res. 20, 231-234.
- 17 - **Muth, O.H.** (1963). *White muscle disease a selenium-responsive myopathy.* J. Amer. vet. med. ass. 142, 272-277.
- 18 - **Schofield, F.W.** (1953). *The etiology of muscular dystrophy in calves and lambs.* Proc. XV. th Int. vet. Congr. Stockholm. 1, 597-601.
- 19 - **Vanek, J.** (1961). *Nichteitriche enzephalitis bei steiflammer krankheit. (nonpurulent encephalitis in stiff lamb disease.)* Acta vet. Acad. Sci. hung 11, 205-208. Ref. vet. bull. 32, abst. 224, 1962.
- 20 - **Vittone, R.** (1948). *Contributo alla terapia dell ipo-avitaminosi C e B1 dei vitelli. (Treatment of vitamin C and B1 deficiency disease in calves.)* Clin. vet. Milano 71, 40-44. Ref. Vet. Bull. XIX, Abst. 1906, 1949.

- 21 - **Welch, J.G., Hoekstra, W.G. Pope, A.L. and Phillips, P.H.** (1960). *Effects of feeding fish liver oil, vitamin E and selenium to ewes upon the occurrence of muscular dystrophy in their lambs.* J. Anim. Sci. 19, 620-628.
- 22 - **Young, S. and Hawkins, W.W.** (1952). *Nutritional muscular dystrophy in lambs. The effects of the disease and selenium treatment on preweaning weight gains.* Amer. J. vet. res. 23, 106-108.

Yazı "Dergi Yazı Kuruluna" 13.5.1966 günü gelmiştir.



Şekil: 1 — Musculaer dystrophie'nin çeşitli semptomlarını gösteren oğlaklar .

Fig. 1 — The kids showing several symptoms of muscular dystrophy.



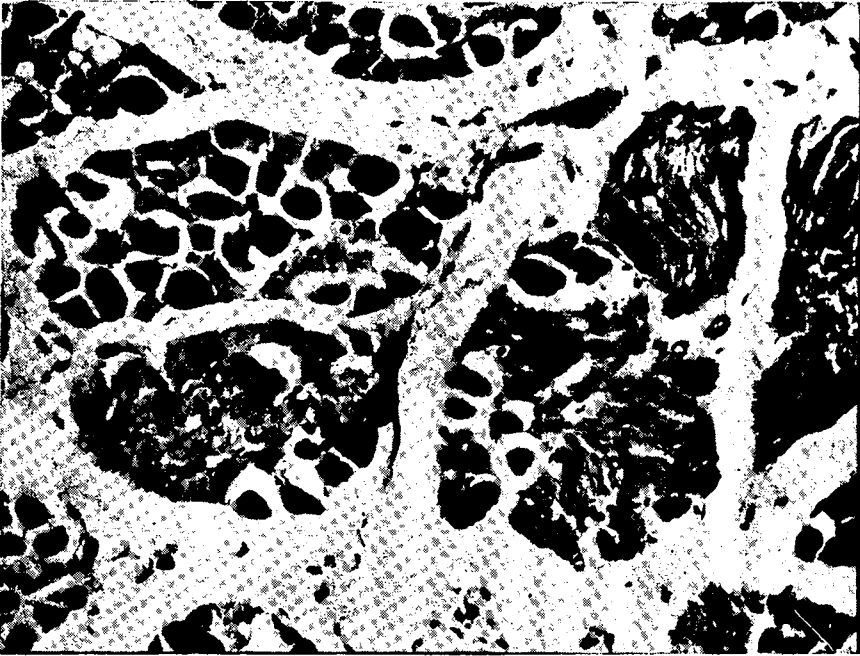
Şekil: 2 — Hastalığın tipik semptomlarını gösteren bir tiftik keçisi oğlağı.
Fig. 2 — The kid of Angora goat showing typical symptoms of the disease.



Şekil: 3 — Hastalığın ileri derecede semptomlarını gösteren bir kıl keçisi oğlağı.
Fig. 3 — The kid of ordinary goat showing extensive symptoms of the disease.

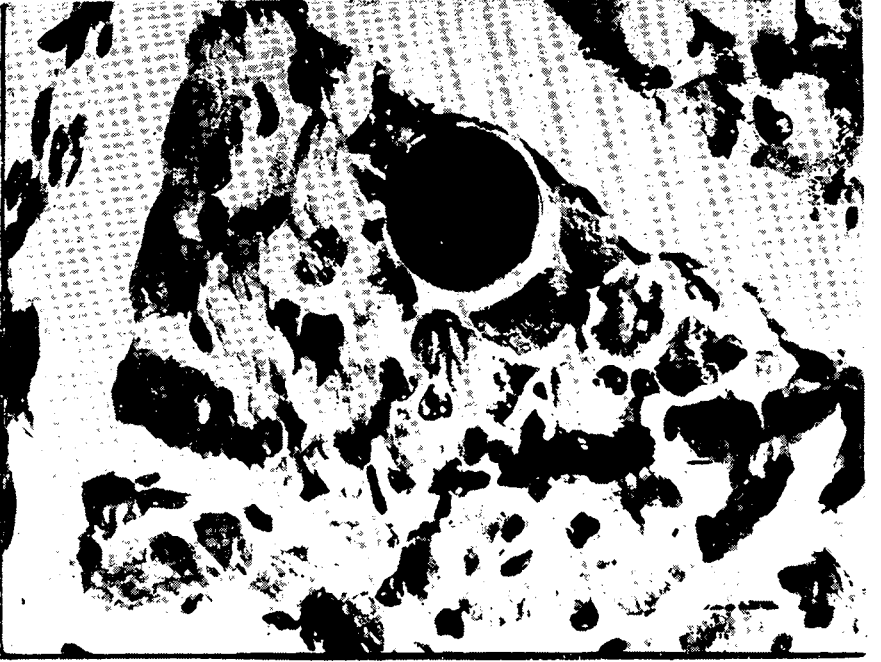


Şekil: 4 — Muscular dystrophic'li bir oğlağın kalp kasında şekillenen lezyonlar.
Fig. 4 — The lesions in the heart muscle of a kid suffering from muscular dystrophy.

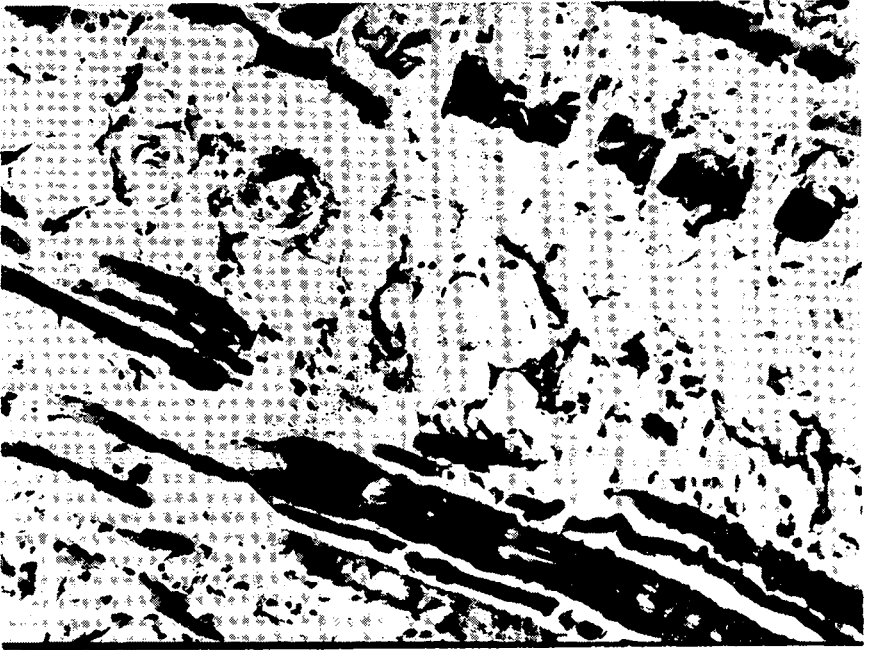


Şekil: 5 — İskelet kasında normal myofibrilla'lar arasına serpilmiş hyalinize kas
iplikleri. H.E. $\times 200$.

Fig. 5 — Normal and hyalinized myofibrillas intermingled in skeletal muscle.



Şekil: 6 — Şişmiş ve striasyonu kaybolmuş bir myofibrilla. H.E.X 400.
Fig. 6 — Swelling and loss of the striation in a myofibrilla.

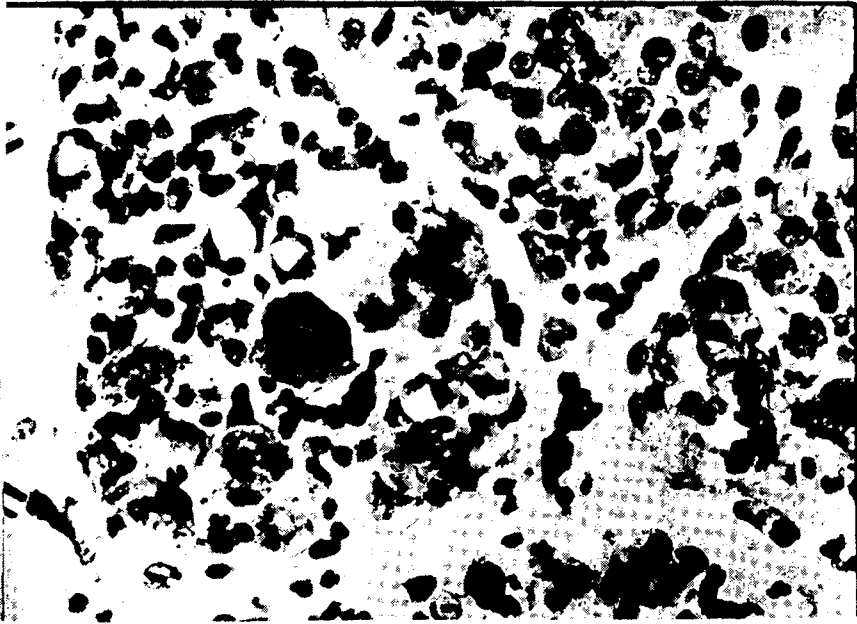


Şekil: 7 — İskelet kasında yer yer hyalinize olmuş ve parçalanmış myofibrilla'lar.
H.E. × 200.
Fig. 7 — Partly hyalinized and segmented myofibrillas in skeletal muscle.



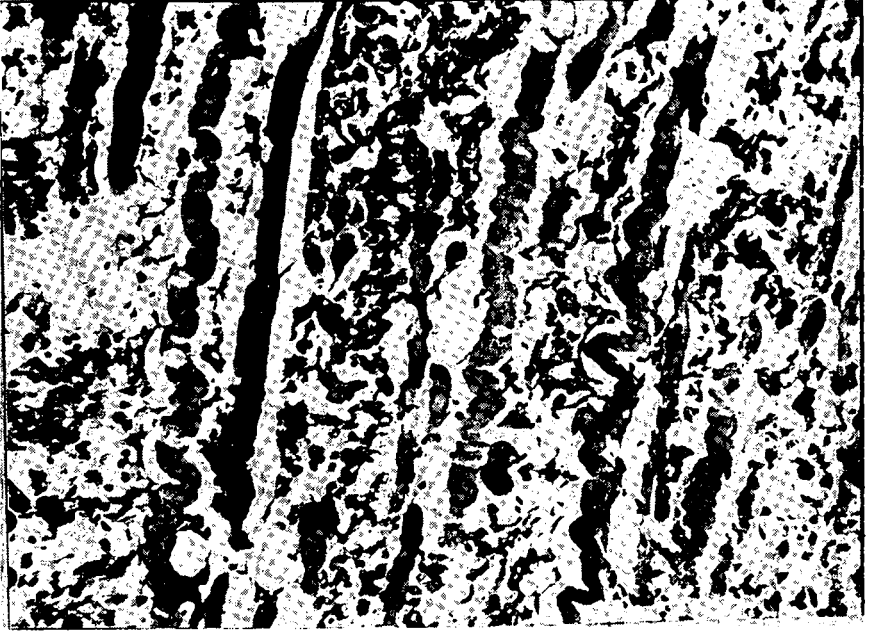
Şekil: 8 — İskelet kasında hyalinize olmuş myofibrillalar ve bunların çevresinde hücre infiltrasyonu. H.E. \times 150.

Fig. 8 — Hyalinized myofibrillas and cellular infiltration in skeletal muscle.



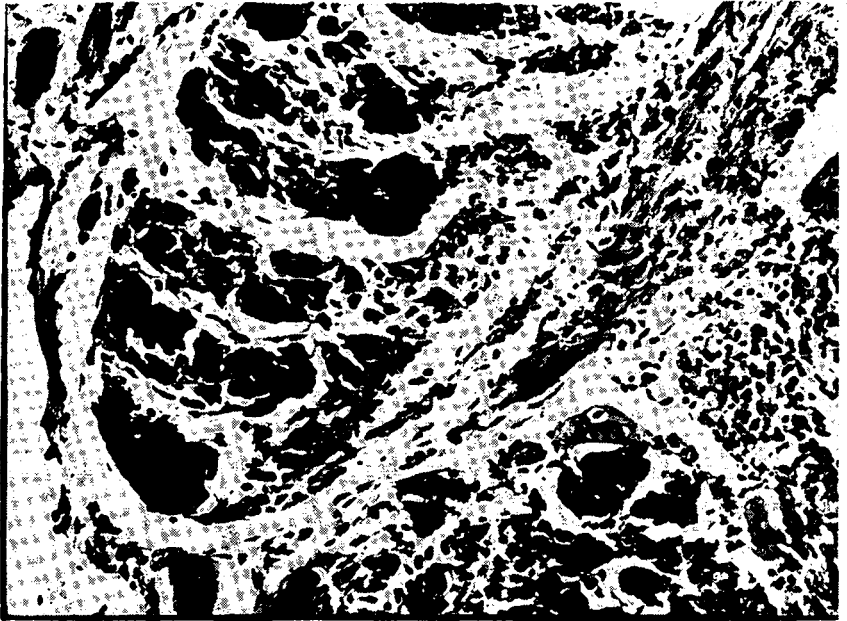
Şekil: 9 — İskelet kasında hyalinize olmuş ve kısmen kireçlenmiş myofibrillalar çevresinde lökosit, limfosit ve histiosit infiltrasyonu. H.E. \times 320.

Fig. 9 — Hyalinized and partly calcified myofibrillas and infiltration of leucocyte, lymphocyte and histiocyte around affected fibers in skeletal muscle.



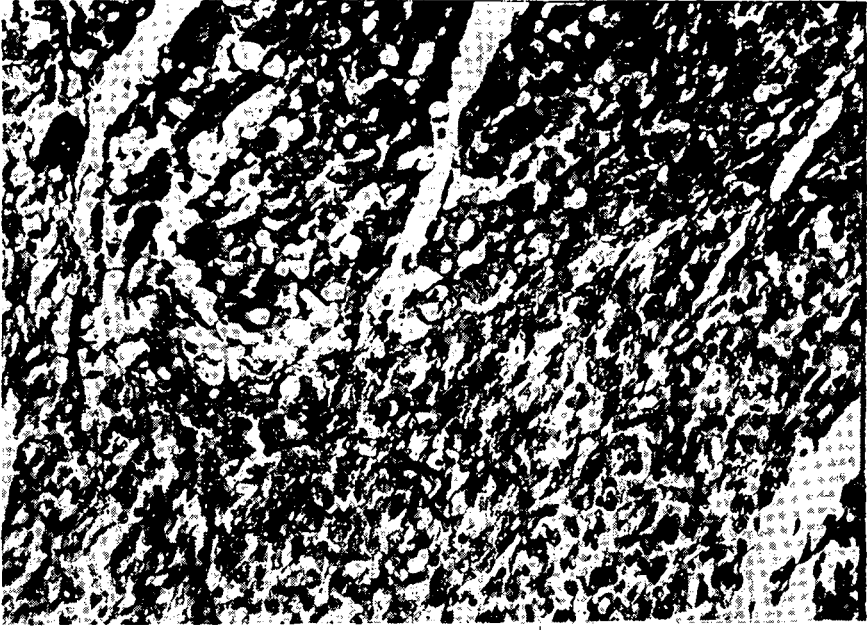
Şekil: 10 — İskelet kasında hyalinize olmuş myofibrillalar çevresinde fibroblast, fibrosit ve histiosit proliferasyonu. H.E. X 200.

Fig. 10 — Proliferation of fibroblast, fibrocyte and histiocyte around hyalinized myofibrillas in skeletal muscle.



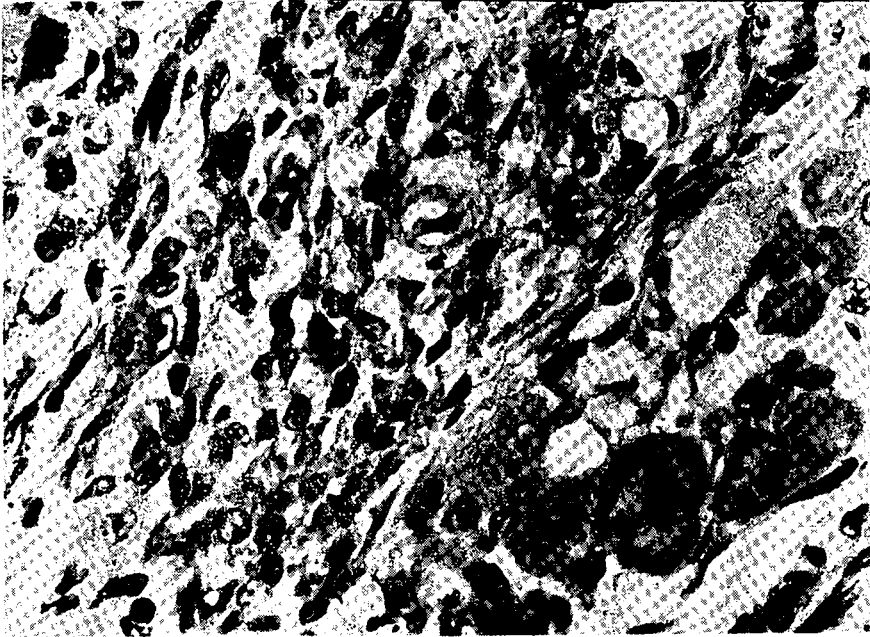
Şekil: 11 — Kalp kasında hyalinize olmuş ve kireçlenmiş kas iplikleri; purkinje ipliklerinde vakuolizasyon ve granüler kireçlenme. H.E. X 150.

Fig. 11 — Hyalinized and calcified muscle fibers; and vacuolisation and calcification in Purkinje's fibers in the heart muscle.



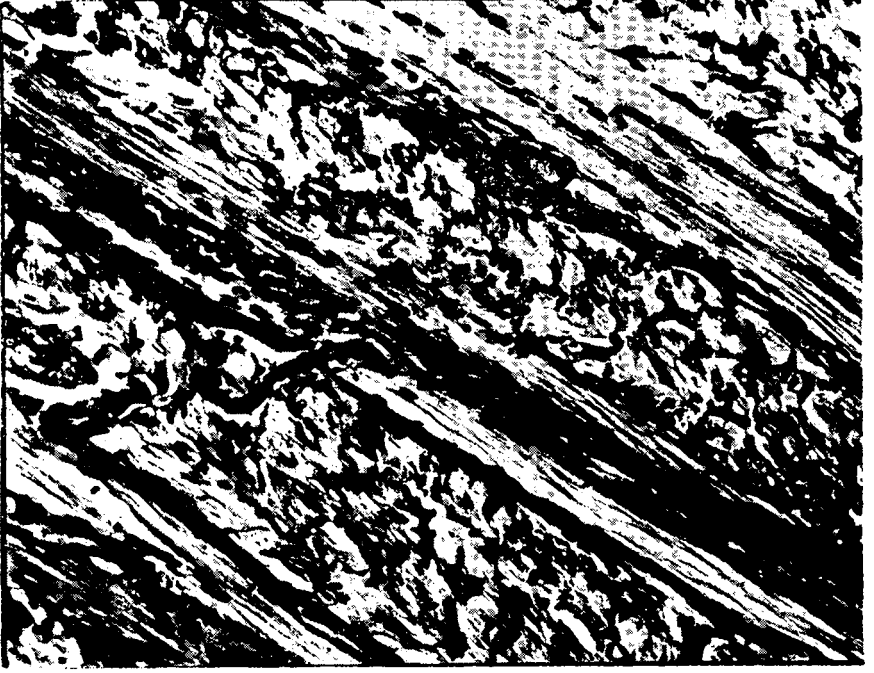
Şekil: 12 — Kalp kasında, myofibrilla'larda hyalin dejenerasyonu ve vakuolizasyon.
H.E. × 200.

Fig. 12 — Hyaline degeneration and calcification of myofibrillas in heart muscle.



Şekil: 13 — Purkinje ipliklerinde granüler kireçlenme ve taze granülasyon dokusu.
H.E. × 400.

Fig. 13 — Granular calcification in Purkinje's fibers and young granulation tissue.



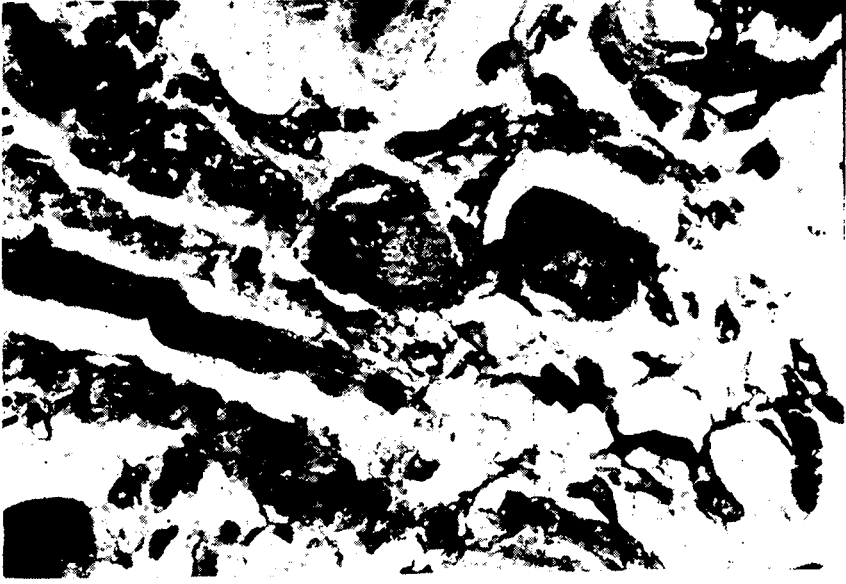
Şekil: 14 — Dil kasında myofibrillalarda hyalin dejenerasyonu ve hücre infiltrasyonu.
H.E. \times 200.

Fig. 14 — Hyaline degeneration and cellular infiltration in the muscles of the tongue.



Şekil: 15 — Tedaviye tabi tutulmuş hayvanların iskelet kaslarında rejenerasyon.
H.E. \times 400.

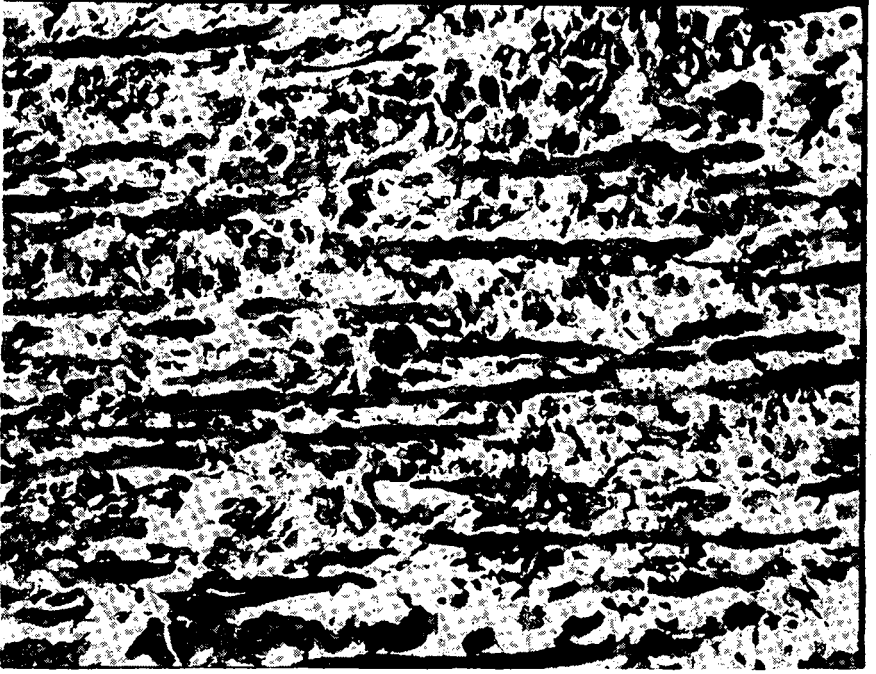
Fig. 15 --- Regeneration of the skeletal muscle in treated animals.



Şekil: 16 — İskelet kasında rejenerasyon. H.E. × 480.
Fig. 16 — Regeneration in the skeletal muscle.



Şekil: 17 — Tedaviye tabi tutulmuş hayvanların iskelet kaslarında şiddetli rejenerasyon ile fibroblast ve histiyosit proliferasyonu. H.E. × 200.
Fig. 17 — Extensive regeneration and proliferation of fibroblast and histiocyte in the skeletal muscle of treated animals.



Şekil: 18 — Vitamin C ile tedavi edilmiş hayvanların iskelet kaslarında hafif rejenerasyon ve şiddetli fibroblast ve histiyosit proliferasyonu. H.E. \times 150.

Fig. 18 — Mild regeneration and extensive proliferation of fibroblast and histiocyte in the skeletal muscle of animals treated with vitamin C.