

rzęcia, a ponadto drażniąc błonę śluzową jelit wywołują zespół biegunkowy.

Dochodzi do uszkodzenia narządów mięszo- wych i zaburzenia gospodarki wodno-elektro- litowej w organizmie, co może doprowadzić do zejścia śmiertelnego.

Wnioski

1. Mepatar stosowany u koni dorosłych zmienia populację flory bakteryjnej przewodu pokarmowego powodując zanik drobnoustrojów z wyjątkiem pałeczek okrężnicy.

2. Na skutek stosowania leczniczych dawek powstaje silna biegunka, której towarzyszą objawy kolkowe.

3. Nie leczone przypadki choroby po Mepatarze mogą skończyć się śmiercią zwierzęcia.

4. Po zastosowaniu Mepataru następuje uszkodzenie mięszu wątroby.

5. Mepataru nie powinno się stosować u koni w dawkowaniu doustnym.

Adres autora: lek. wet. Józef Nicpoń, Wrocław, ul. Norwida 25.

MACIEJ CHWILCZYŃSKI, ZDZISŁAW KŁOS, BOHDAN WANIEWSKI

Przypadki *osteodystrophia fibrosa* u kota i konia

Instytut Chorób Niezakaźnych Wydziału Weterynaryjnego SGGW w Warszawie
Dyrektor: doc. dr habil. M. ŻAKIEWICZ

Osteodystrophia fibrosa jest jednostką chorobową spotykaną najczęściej u psów, kotów, koni, rzadziej u kóz, owiec, małąp i bydła rogatego (cyt. za 6).

W toku badań nad przyczynami wtórnej nadczynności przytarczyc na tle żywieniowym w rodzinie kotów, stwierdzono, że często zdarza się, iż dzikie zwierzęta więzione w klatkach oraz koty syjamskie otrzymują dietę, która predysponuje je do wystąpienia jednostki chorobowej zwanej dystrofią włóknistą kości (9). Wtórna nadczynność przytarczyc na tle żywieniowym może być spowodowana: 1) niedostateczną ilością wapnia, 2) nadmiarem fosforu z normalną ilością wapnia, 3) Niedoborem wapnia z jednoczesnym nadmiarem fosforu. Przypadek *osteodystrophia fibrosa* u kota został po raz pierwszy opisany przez Baumanna w 1941 r. (cyt. za 8). Geneza żywieniowa tej choroby została podana w pracach Scotta (cyt. za 5, 8). Jej wyniki były sprawdzone przez innych badaczy (1, 2, 3, 4, 5, 7). Stosując dawki żywieniowe złożone z mięsa wołowego (serce) i wody Scott wywoływał po 6—8 tygodniach zmiany w układzie kostnym.

Schorzenie to było spowodowane dużymi dysproporcjami w stosunku wapnia do fosforu (1:20). Dodatek węglanu wapnia w takiej ilości aby utrzymać w dawce żywieniowej stosunek Ca do P jak 1:2, powodował opóźnienie wystąpienia objawów. Utrzymanie w dawce stosunku 1:1, zapobiegało wystąpieniu zmian patologicznych w układzie kostnym.

Oprócz prac poświęconych etiologii wtórnej nadczynności przytarczyc ukazało się szereg prac omawiających patogenezę i patomorfologię tego schorzenia (1, 2, 5, 8).

Do charakterystycznych zmian w obrazie anatomo-patologicznym przy wtórnej nadczynności przytarczyc na tle żywieniowym u kota zalicza się: miękkość, wielkość, giętkość i łamliwość kości. Ponadto obserwuje się: zgrubienia, rozdęcia, nieregularne wygięcia i skrzywienia kości długich. Najczęściej i najsilniej są zmienione kości trzewioczaszki, kości łopatkowe i kości długie. U koni najczęściej spotykanymi zmianami w obrazie anatomo-patologicznym są: deformacje kości szczękowych i ich wiotkość (kości te łatwo dają się kroić nożem), zaś w obrazie histopatologicznym stwierdza się rozrost tkanki włóknistej (cyt. za 6).



Ryc. 1. Zdjęcie przedstawiające deformację okolicy szczękowej i opuszczenie żuchwy u kota.

Opis przypadków

W dniu 11.III.1971 r. do Kliniki Chirurgicznej Wydziału Weterynaryjnego został dostarczony kot mieszańiec, samiec w wieku 1 roku, nr kl. 9581/71, u którego stwierdzono ogólne wyniszczenie, osowiałość, brak zainteresowania otoczeniem. Widoczna była silna deformacja kości szczękowych, jarzmowych, łzowych, opuszczenie żuchwy, ślinotok, ruchomość zębów w zębodołach (ryc. 1). Kot niechętnie poruszał się, nie mógł wskakiwać i zeskakiwać z wysokości powyżej 30 cm, z trudem przyjmował pokarmy stałe i płynne. Zwierzę przebywało w Klinice przez okres 20 dni tj. do chwili padnięcia.

Podczas tego okresu stosowano. iniekcje glukozy (5%), wit. C, wit. A+D₃ oraz *per os* Metanabol. Przeprowadzono badanie rtg. układu kostnego, oraz EKG. Wykonano badanie krwi, moczu. Określono poziom wapnia i fosforu w surowicy krwi, oznaczono poszczególne frakcje białkowe.

Z chwilą padnięcia pacjenta wykonano badanie anatomo-patologiczne i badanie histopatologiczne układu kostnego, nerek, wątroby*). Badanie krwi, moczu, poziomu wapnia i fosforu w surowicy, oraz oznaczanie frakcji białkowych w surowicy, nie wykazywało uchwytynych odchyżeń od normy.

Wykonane rentgenogramy**) wykazały rozdęcie nasad kości długich, przejaśnienie, ścięczenie istoty zbitiej (demineralizacja szkieletu) rozdęcie łopatek, zmiany w zarysie kości trzewioczaszki (ryc. 2). Wyko-



Ryc. 2. Zdjęcie rentgenowskie układu kostnego kota, przedstawiające rozdęcie nasad kości długich.

Foto Z. Strzeszewski

nany elektrokardiogram wykazał częstoskurcz zatokowy (200/min.) zwiększony wskaźnik skurczowy (60%). Na wykresie załamek T 1, 2 niski spłaszczony, T 3 izoelektryczny. Oś elektryczna serca +45°.

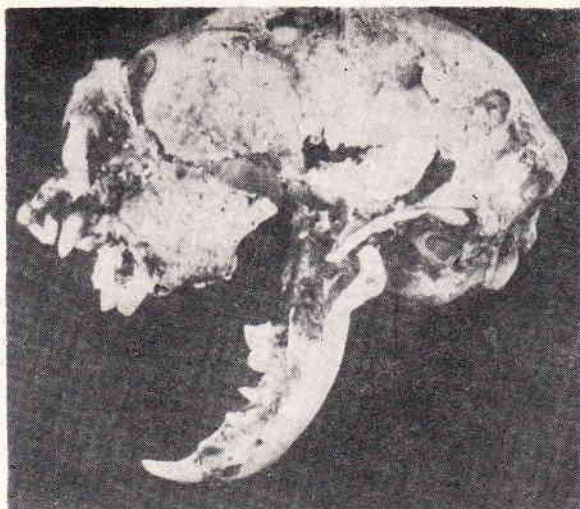
Badanie anatomo-patologiczne wykazało: 1) ogólne wyniszczenie zwierzęcia, 2) deformację i zmięknienie kości jarzmowej, łzowej i szczękowej, symetrycznie po obydwóch stronach (ryc. 3), 3) deformację kości łopatkowych (ryc. 4), 4) zgrubienie nasad kości długich ścięczenie istoty zbitiej (ryc. 5), 5) powiększenie przytarczyc, 6) przekrwienie płuc i nerek, 7) przewlekłe nieżyłowe zapalenie jelit.

Badaniem histopatologicznym*) stwierdzono: 1) zwyrodnienie mięszone nerek, 2) zmiany w kościach szczękowych, łopatkowych, polegające na zniszczeniu przez osteoklasty tkanki kostnej i obecności dużej ilości tkanki łącznej włóknistej.

Drugi przypadek dotyczy konia, ogiera, kasztana, w wieku 3 lat, nr kliniczny 100909. Konia doprowadzono do Kliniki Instytut Chorób Niezakaźnych Wydzia-

*) Wykonano w Pracowni Anatomii Patologicznej Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydz. Wet. SGGW.

**) Wykonano w Pracowni Rentgenologii Instytutu Chorób Niezakaźnych Wydz. Wet. SGGW.



Ryc. 3. Zdjęcie czaszki kota przedstawiające deformację kości szczękowej, jarzmowej.

łu Weterynaryjnego SGGW w Warszawie w dniu 9.III.1971 r. z następującym wywiadem: apetyt upośledzony, koń wypluwa kęs naślinionego, ale niepożryzionego siana, nieznaczny wyciek ropno-śluzowy z nosa, duszność, wychudzenie.

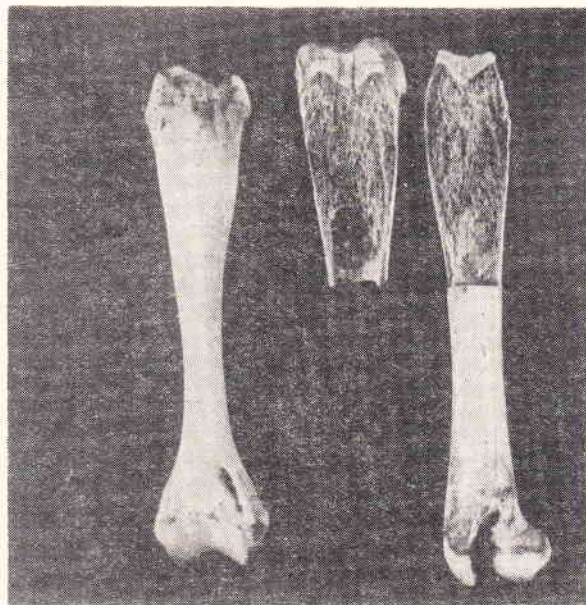
Badanie: koń smukły, wysoki, krótki, ogólny wygląd wyrosniętego żrebaka. Temperatura wewnętrzna 38,9°C, tętno 56/min. Spojówka lewego oka nieznacznie zaczerwieniona. W okolicy podżuchwowej i w okolicy gardzieli zimne, niebolesne nacieczenia, które utrudniały badanie tętna na tętnicy szczękowej zewnętrznej.



Ryc. 4. Zdjęcie przedstawiające deformację kości łopatkowej kota.

Okolica obydwu otworów nosowych zanieczyszczona zaschniętą wydzieliną, a także nieznaczną ilością świeżej kremowej lepkiej wydzieliny. W okolicy kości szczękowej wyraźne symetryczne, niebolesne, rozlane zniekształcenia.

Skóra w tych miejscach była przesuwalna na podłożu. Tuż ponad końcem grzebienia twarzowego blaszka kostna okrywająca zatokę szczękową ugięta się pod uciskiem palca. Uginanie pokrywy kostnej stwierdzono również nad przednim końcem wyrostka zębodołowego kości szczękowych. Korony zębów trzonowych i przedtrzonowych jednakowej długości, ich krawędzie ostre. Nawet delikatnymi ruchami stwierdzić było można luźne osadzenie zębów przedtrzonowych w zębodołach. W następstwie ruszania zębów w przestrzeni międzyzębnej ukazywał się płyn o zabarwieniu krwistym.



Ryc. 5. Zdjęcie kości długich kota, przedstawiające zgrubienie ich nasad i ścieńczenie istoty zbitej.

W ostrożnym i bojaźliwym ruchu koń wyciągał głowę do przodu i miał nienaturalnie rozwarte nozdrza.

Wykonane w Laboratorium Diagnostycznym Instytutu Chorób Niezakaźnych badanie morfologiczne krwi nie wykazało istotnych odstępstw od przyjętych dla konia norm fizjologicznych. Również poziom jonów wapnia, fosforu, potasu i sodu w surowicy krwi utrzymywał się w granicach fizjologicznych wahań. Po upływie ośmiu dni od chwili dostarczenia konia do Kliniki, zaobserwowano u niego objawy morzyskowe. Rozpoznano zatkanie okrężnicy małej. Próby leczenia metodami zachowawczymi nie dały rezultatu, wobec czego wykonano laparotomię i enterotomię. Z okrężnicy małej usunięto masę zbitego, twardego kału wielkości głowy dziecka. Na trzeci dzień po operacji nastąpiło pogorszenie, duszność, tachycardia, czwartego dnia koń padł.

Badanie anatomo- i histopatologiczne *): 1) obrzęk surowiczogalaretowaty tkanki łącznej podskórnej okolicy gardła, 2) deformacja obu kości szczękowych, w wielu miejscach pokrywa kości szczękowych guzkowato uwypuklona. Kości szczękowe stosunkowo łatwo dają się krajać nożem, 3) zęby stosunkowo luźno osadzone w zębodołach, 4) w mięśniu sercowym niezbyt silnie wyrażone cechy zwyrodnienia mięszonego, 5) w tarczycy — wole mięszone, 6) w wątrobie zwyrodnienie tłuszczowe obwodowych części zrazików, 7) w wycinkach kości szczękowych stwierdzono rozrost tkanki włóknistej, obecność licznych osteoklastów.

Omówienie

Do typowych objawów występujących przy dystrofii włóknistej kości, które stwierdzono u kota, należy zaliczyć systematyczne zmiany w kościach trzewioczaszki (kości szczękowe, jarzmowe, łzowe), deformację kości łopatkowych, zgrubienie nasad i giętkość kości długich, oraz ścieńczenie istoty zbitej (1, 2, 3, 4, 5). Charakterystyczne dla tej jednostki chorobowej jest powiększenie gruczołów przytarczycznych, których rozmiary u zwierząt doświadczalnych dochodziły do 2,5×2×1 mm (5).

Przewlekłe nieżytowe zapalenie jelit stwierdzone u pacjenta mogło być pierwotnym czyn-

nikiem patogenetycznym, jak również następstwem połykania nieprzygotowanej do trawienia karmy. Zwierzę było chude i wyniszczone. Wykazano, że różnica ciężaru ciała między zwierzętami doświadczalnymi i zdrowymi kontrolnymi dochodziła do 20% (5).

Opisane zmiany rentgenowskie dotyczące struktury kości, oraz ich zarysów znajduje odbicie w wielu pracach przedstawiających przypadki kliniczne i doświadczalne (1, 2, 3, 4, 5, 7).

O rozpoznaniu przedstawionego przypadku u konia jako dystrofia włóknista zdecydowały typowe dla tej jednostki objawy kliniczne, a mianowicie: symetryczne, niebolesne, uginające się przy ucisku zniekształcenia okolicy nosa, a głównie kości szczękowych; słabe osadzenie w zębodołach zębów przedtrzonowych i trzonowych. To słabe osadzenie zębów w zębodołach było bezpośrednią przyczyną trudności w pobieraniu pokarmu. Połknięta część źle roztrątego pokarmu stała się prawdopodobnie przyczyną zaburzeń w pracy jelit, co doprowadziło do zatkania okrężnicy małej.

Obserwowana u konia duszność spowodowana była zniekształceniem przewodów nosowych. W przeciwieństwie do kota, u konia nie obserwowano uogólnionej postaci dystrofii włóknistej.

Piśmiennictwo

1. Brion A., Fontaine M., Labie C.: Vet. Med., 55, 10, 1960.
2. Kok E. V.: Vet. Rec., 71, 468, 1959.
3. Fagg R. H.: Vet. Rec., 71, 707, 1959.
4. Henderson G. L., Keywood E. K.: Vet. Rec. 71, 317, 1959.
5. Krook L., Barrett R., Usui K., Wolke R.: Cornell Vet. 53, 224, 1963.
6. Renk W., Dammrich K.: Berl. Munch. Tierarztl. Wschr., 82, 67, 1969.
7. Riser W. H.: Jour. Amer. Vet. Med. Assoc., 139, 117, 1961.
8. Scott P. P., Greaves J. P.: Brit. J. Nutr., 15, 35, 1961.
9. Slusher R., Bistner S. J., Kircher C.: Jour. Amer. Vet. Med. Assoc., 147, 1109, 1965.

Adres autora: dr Maciej Chwiliżyński, Warszawa, ul. Grochowska 272.

GOODWIN R. F. W.: Izolowanie Mycoplasma suis pneumoniae z jam nosowych i płuc prosiąt chorych na enzoptyczne zapalenie płuc lub narażonych na zakażenie. (Isolation of Mycoplasma suis pneumoniae from the nasal cavities and lungs of pigs affected with enzootic pneumonia or exposed to this infection). Res. vet. Sci., 13, 262—267, 1972 (3).

Prosięta zakażano zawieszoną w płucach prosiąt u których występowały kliniczne i sekcyjne objawy enzoptycznego zapalenia płuc. *M. suis pneumoniae* izolowano regularnie ze zmienionej chorobowo tkanki płucnej zakażonych prosiąt oraz z płuc 3 z 21 prosiąt u których nie występowały w płucach żadne zmiany chorobowe. *M. suis pneumoniae* izolowano również często z jamy nosowej prosiąt chorych oraz z jamy nosowej 25% zakażonych klinicznie zdrowych prosiąt. Drobnoustrój ten izolowano rzadziej z popłuczyn jamy nosowej niż z zeszkrobiny błony śluzowej jamy nosowej. Prosięta przebywające w ścisłym kontakcie ze sztukami chorymi nie zakażały się o czym świadczyły ujemne wyniki izolacji *M. suis pneumoniae* z płuc i jamy nosowej. Tylozyna w dawce 10 mg/kg wagi ciała dziennie zastosowana pod postacią domięśniowych iniekcji w okresie zakażenia obniża zarówno odsetek zachorowań jak i zasięg zmian zapalnych w płucach.

Z.