

# MEDYCYNĄ WETERYNARYJNĄ

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POSWIĘCONE NAUCE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ  
 ZALOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE

## REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr Edmund PROST

Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr Ryszard BADURA, prof. dr Jerzy MAZURCZAK,  
prof. dr Abdon STRYSZAK, prof. dr Stanisław WOŁOSZYN

Sekretarz naukowy: dr Elżbieta PEŁCZYŃSKA

## RADA PROGRAMOWA

Dr Anatol BACHAREWICZ, prof. dr Henryk BALBIERZ, prof. dr Władysław BIELAŃSKI, prof. dr Stanisław CAKAŁA, prof. dr Zygmunt EWY, prof. dr Roman HOPPE, prof. dr Lech JAŚKOWSKI, plk. prof. dr Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr Zdzisław LARSKI, dyr. dr Henryk LIS, doc. dr Władysław LUTYŃSKI, prof. dr Wiktor STEFANIAK, prof. dr Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr Janusz WELENTO,  
prof. dr Eugeniusz ŻARNOWSKI

## PATOLOGIA I TERAPIA

MARKĘ ŻAKIEWICZ, ADAM M. JANICKI, WOJCIECH KLEINE

### Martwicze zapalenie skóry tylnej części szpary międzyraccicznej i piątek jako specyficzna, ostra postać zanokcicy bydła

Z Instytutu Chorób Niezakaźnych Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR w Warszawie

Coraz powszechniejszy oborowy chów bydła mlecznego w miejsce chowu pastwiskowo-oborowego powoduje zwiększone pojawianie się szeregu chorób kończyn, a szczególnie palców. Pierwsze miejsce zajmuje niewątpliwie zespół chorobowy określany mianem zanokcicy bydła (*paronychia bovim*).

Zachorowalność bydła na zanokcicę może sięgać 40, a nawet niekiedy 90% zwierząt w stadzie i przynosić znaczne straty materialne (4, 11, 15, 17, 22). Ponieważ zanokcica stanowi poważny problem ekonomiczny, nic dziwnego, że zajmowano się nią od dawna. Mimo to do dziś istnieje wiele nieporozumień co do nazwy tego zespołu chorobowego, którego różne postaci, skomplikowana etiologia i trudności w odtworzeniu go w warunkach doświadczalnych przyczyniają się do semantycznego chaosu. Wydaje się, że najbardziej trafną definicję zanokcicy bydła podał Adams (1), który uważa, że jest to ostre lub przewlekłe, zakaźne, martwicze zapalenie skóry szpary międzyraccicznej, powikłane

ropnym zapaleniem stawu raccicznego lub koronowego.

Z wieloletnich obserwacji dokonanych na bydło w Polsce wynika, że ten zespół chorobowy może się rozwijać z trzech, klinicznie często niezauważalnych, ognisk pierwotnych:

— z przedniej części szpary międzyraccicznej, przebiegającej jako proces martwiczy o charakterze przewlekłym lub podoстрыm, prowadzący do zmian przerostowych w szparze lub do rozprzestrzeniającej się martwicy i zapalenia tworzącej przyśrodkowych ścian racic,

— z głębokich ubytków (nadżerek) rogu tylnych części podeszwy z tendencją do rozszerzania się martwicy na piętki,

— z tylnej części szpary międzyraccicznej i skóry piątek, skąd ostre zapalenie martwicze przechodzi pod róg tylnej części podeszwy.

W niniejszych badaniach podjęto próbę opisu specyficznej, sezonowej postaci zanokcicy bydła mlecznego, biorącej swój początek ze skóry tylnej części szpary międzyraccicznej i piątek.

## Badania własne

Badania wykonywano w pięciu oborach makroregionów warszawskiego i wielkopolskiego. Przedmiotem obserwacji było około 1000 krów rasy nizinnej, czarno-białej, o wydajności mlecznej powyżej 4 tys. l rocznie. Liczba obserwowanych zwierząt zmieniała się w ciągu roku w granicach ok. 20 szt. *in plus* lub *in minus*.

W dwóch oborach, gdzie zwierzęta trzymano systemem oborowo-pastwiskowym, uwięziowym, stanowiska były krótkie, wykładane gumą, z rusztami. W trzech pozostałych zwierzęta przebywały przez cały rok w oborze, w stanowiskach o długości od 175 do 190 cm, betonowych z niewielką ilością ściółki, z mechanicznym (przenośnik zgarnikowy) lub ręcznym usuwaniem odchodów. Żywienie zwierząt znormalizowane, w lecie i jesienią uzupełniane paszą zieloną. Część krów była dwukrotnie w ciągu roku poddawana korekcy racic, u części wykonywano te zabiegi sporadycznie, w miarę potrzeby.

Krowy dotknięte chorobami palców były poddawane badaniu klinicznemu, wystrugiwano róg racic, myto całą obwodową część kończyny wodą ze środkiem zmydlającym, odsłaniano miejsca objęte procesem chorobowym. Odnutowywano w protokole nasilenie kulawizny, miejsce i rozległość zmian chorobowych oraz sposób zastosowanego leczenia. Oględzin dokonywano co trzy dni aż do wyleczenia.

Wśród obserwowanych krów 128 cierpiało na różne schorzenia kończyn, zaś omawianej postaci zanokcicy stwierdzono 177 przypadków u 99 zwierząt. 103 przypadki zanokcicy pojawiły się w zimie i na przedwiośniu, większość w miesiącach luty — kwiecień. W oborach, gdzie krowy trzymano przez cały rok, występowanie świeżych przypadków choroby obserwowano sporadycznie także w innych porach roku. U tych zwierząt zauważało się większą ilość powikłań.

Na 117 kończyn z rozpoznaną, specyficzną, ostrą postacią zanokcicy, 114 przypadków dotyczyło kończyn tylnych, trzy przednich. W 12 przypadkach stwierdzono powtórne zachorowania na tę samą postać choroby w kilka miesięcy (zwykle w następnym sezonie zimowo-wiosennym) po całkowitym wyleczeniu nie powikłanej formy zanokcicy. Wśród badanych zwierząt stwierdzono 19 przypadków powikłań, które nastąpiły przed podjęciem leczenia.

Odsetek zwierząt chorych w oborach, gdzie dokonywano dwukrotnej w roku korekcy racic, nie różnił się od takiegoż wśród zwierząt nie poddawanych temu rodzajowi pielęgnacji, lub gdzie korekcy dokonywano rzadziej.

## Opis choroby

Choroba pojawia się zwykle u większej liczby zwierząt jednocześnie, zwłaszcza u krów

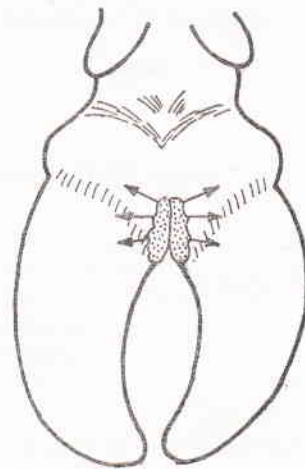
wysoko mlecznych, przeważnie w zimie, z większym nasileniem w miesiącach wczesno-wiosennych. Zaleganie kału i gnojowicy wyraźnie sprzyja występowaniu choroby.

Choroba nieleczona rozwija się w następujący sposób:

I stopień — w tylnej części szpary międzyracicznej pojawia się zaczerwienienie i rozpułchnienie naskórka. Nieliczne włosy są nastroszone, uciśnięcie tego miejsca wywołuje nieznaczny ból, lecz zwierzę nie kuleje. Okolica jest zwykle zabrudzona i wilgotna, toteż te początkowe zmiany chorobowe widoczne się stają dopiero po umyciu kończyny. Przy poprawie warunków higienicznych choroba może się w ciągu kilku dni wycofać bez śladu.

II stopień — tylna część szpary międzyracicznej pokryta jest warstwą złuszczonego naskórka zmieszanego z wysiękiem i odchodami, sprawiając wrażenie pokrytej dość gęstą pastą o szarawym zabarwieniu. Charakterystyczna jest wydzielana przez nią woń, przypominająca stary ser. Usunięcie nalotu uwidacznia podłużny ubytek naskórka z czerwonym dnem. Miejsce to łatwo krwawi przy próbach oczyszczenia go z pokrywającej substancji. W tym okresie rozwoju choroby nie występuje jeszcze chromanie, lecz zwierzę chętnie leży. Jest to stan, który można określić jako *dermatitis interdigitalis*.

III stopień — powierzchowna martwica naskórka, rzadziej także skóry, rozprzestrzenia się na boki i w dół, ku piętkom (ryc. 1). Woń wy-



Ryc. 1. Kierunki rozprzestrzeniania się ostrego, martwiczego zapalenia tylnej części szpary międzyracicznej i piątek

dzielana przez martwe tkanki jest intensywna i nieprzyjemna, okolica obolała, wierzę stara się odciążyć chorą kończynę, dużo leży, niechętnie wstaje, a stojąc „przedeptuje”, zmieniając często pozycję. Różnica między tym etapem rozwoju choroby a poprzednim polega głównie na rozprzestrzenieniu się martwicy na większą powierzchnię skóry piątek. Stan taki może wystąpić już po 3—5 dniach od zauważenia pierwszych objawów choroby. Na 117 kończyn dot-

kniętych opisywaną postacią zanokcicy, 76 zakwalifikowano jako III<sup>o</sup> choroby; jest to zatem najczęściej spotykane i najdłużej trwające stadium choroby.

IV stopień — powierzchowna martwica rozprzestrzenia się pod róg piątek (*pododermatitis superficialis necroticans*). Uciśnięcie na piętke powoduje ból i wyciskanie się spod rogu szarej, gęstej substancji, która nie ma charakteru ropy. Po usunięciu podminowanego rogu ukazuje się żywo czerwone tworzywo racicy, łatwo krwawiące. Kulawizna jest bardzo wyraźna, zauważa się także, przy zaatakowaniu kilku racic jednocześnie, objawy ogólne w postaci spadku wydajności mlecznej, upośledzonego apetytu, apatii i lekko podwyższonej ciepłoty ciała. Ten ostatni objaw występuje zwłaszcza wtedy, gdy dołączające się drobnoustroje ropotwórcze zaostają proces zapalny, który charakteryzuje się wówczas obecnością ropy pod odstającym rogami (*pododermatitis superficialis purulenta*). Infekcja ma tendencję do kierowania się ku podeszwiu, co powoduje pogorszenie obarczenia chorej kończyny.

V stopień — zakażenie wtórne powoduje, że zapalenie ropno-martwicze przenosi się coraz dalej, sięgając głębszych warstw tworzywa racic (*pododermatitis profunda*), kaletki podszwowej (*bursitis podotrochlearis septica*), stawu racicznego (*arthritis septica*) a także ścięgna zginacza głębokiego palców i jego pochewki (*tendinitis et tendovaginitis s. tenosynovitis septica*).

Proces martwiczo-ropny może sięgać tak wysoko, że obejmuje staw koronowy oraz ścięgno mięśnia zginacza powierzchownego palców. Nierzadko rozwija się ropowica tkanek wokół koronki i między kośćmi palców (*phlegmona*), ujawniając się niekiedy w postaci większego skupiska ropy nad piętками. Ropowica będąca powikłaniem zanokcicy przyjmuje postać podobną do analogicznego stanu spowodowanego innymi przyczynami.

Powikłana zanokcica może dawać różny zespół objawów, zależnie od rozległości zmian martwiczo-zapalnych i roli struktur anatomicznych objętych chorobą. Z reguły infekcja rozprzestrzenia się przede wszystkim na tkanki, które ze względu na słabe unaczynienie, łatwo się jej poddają.

#### Przypuszczalna etiologia i patogenеза choroby

Panuje dość jednomyślny pogląd, że pojawianiu się zanokcicy sprzyjają złe warunki higieniczne, zwłaszcza zanieczyszczenie racic kałem i wilgoć (11, 17, 18, 22). Być może odgrywają też rolę niedobory cynku (6) i błędy żywieniowe jak np. nadmiar melasy (7). Fakt, że omawiana postać zanokcicy atakuje głównie kończyny tylne przemawia za pierwszoplanową

rolą złych, miejscowych warunków higienicznych (15).

Kał z moczem, zarówno jako źródło infekcji, jak też czynnik drażniący skórę, zmieniający odczyn naskórka i utrzymujący stale wilgotne środowisko — przyczynia się do rozpulchnienia i uszkodzenia powierzchownych warstw naskórka. Uwarunkowania genetyczne, jak i czynniki mechaniczne mogą, ale nie muszą występować, aby choroba mogła się rozwijać.

Właściwy czynnik etiologiczny, jakim jest beztlenowcowa, niezarodnikująca flora bakteryjna, znajduje w rozpulchnionym naskórku optymalne warunki rozwoju. Decydujący o chorobie wrzecionowiec *Fusiformis* (*Spherophorus necrophorus* (stąd dawna nazwa choroby „nekrobacilloza”) dostaje się do naskórka z kałem. Jeżeli nie utworzą mu dalszej drogi inne drobnoustroje bytujące w naskórku i rogu racic chorych zwierząt (np. z rodzaju *Bacteroides*) lub mechaniczne uszkodzenia naskórka, choroba może nie rozwinąć się, poza I stopień. Taka koncepcja I etapu rozwoju choroby znajduje potwierdzenie w badaniach Gupty i wsp. (14), którym czystą kulturą *F. necrophorus* aplikowaną z zewnątrz nie udało się wywołać zmian wychodzących poza lekkie zaczerwienienie skóry. Flintowi i Jensenowi (12) nie udało się to nawet przy pomocy wstrzykiwania jej do tętnic palcowych, chociaż stwierdzili potem liczne ogniska zakażenia w stawach, kościach i tkance łącznej palców.

Egerton i Parsonson (10) wyizolowali od krów chorych na zanokcicę drobnoustrój *Bacteroides fusiformis nodosus*, podobny do tego, jaki wraz z *F. necrophorus* wywołuje zanokcicę u owiec. Takież bakterie wykryli u bydła Toussaint Raven i Cornelisse (23), ale ani jednym ani drugim autorom nie udało się z ich pomocą odtworzyć pełnego obrazu zanokcicy u krów, choć choroba rozwijała się po zakażeniu owiec.

Berg i wsp. (3) wyizolowali od krów chorych na zanokcicę drobnoustrój *Bacteroides melaninogenicus* (beztlenowiec niezarodnikujący, produkujący kolagenazę), który aplikowali miejscowo zdrowym krowom. Na 16 zwierząt poddanych doświadczeniu, tylko u czterech wystąpiły zmiany przypominające tę chorobę.

Z powyższych doświadczeń wynika, że drobnoustroje z rodzaju *Bacteroides* nie są w stanie same wywoływać zanokcicy u bydła.

Warunkiem rozwinięcia się całego zespołu chorobowego zanokcicy jest więc prawdopodobnie współdziałanie co najmniej dwóch patogenów. Jeden, *F. necrophorus*, jest z reguły wykrywany w rozmazie z niepowikłanych przypadków zanokcicy (3, 5, 10, 14, 20, 23), drugi, rozpoznawany jako *B. melaninogenicus* (2, 3) lub *B. nodosus* (8, 14, 20, 23) warunkuje chorobotwórcze działanie pierwszego i sam stanowi czynnik chorobotwórczy.



Współdziałanie drobnoustrojów z rodziny *Bacteroidaceae* od dawna jest przedmiotem zainteresowań badaczy. Thomas (21), a później Egerton i Parsonson (9) badając właściwości *B. nodosus* izolowanego z przypadków zanokcicy owiec stwierdzili keratolityczne działanie jego enzymów, zwłaszcza niektórych szczepów. Roberts i Egerton (20) zbadali mechanizm synergicznego działania *F. necrophorum* i *B. nodosus* stwierdzając, iż umożliwiają one sobie wzajemnie przenikanie w głąb tkanek.

Nie jest wykluczone, że podobny mechanizm współdziałania z *F. necrophorum* wykazuje *B. melaninogenicus*, chociaż szeregowi autorów nie udało się wykryć tej bakterii w materiale od chorych krów (5, 14, 23). Należy sądzić, że niepowodzenia te wiążą się z faktem pobierania do badań materiału z przypadków zanieczyszczonych inną florą bakteryjną, a więc ze zbyt daleko zaawansowanych.

Za udziałem *B. melaninogenicus* w etiologii zanokcicy bydła i jego możliwościami współdziałania z *F. necrophorum* przemawiają badania Hite'a i wsp. (16), które potwierdzają etiopatogenetyczne właściwości tego drobnoustroju, zbliżone do tych, jakie cechuje *B. nodosus*. Bergowi i wsp. (3) udało się wywołać zanokcicę u bydła śródskórnym, w szparę międzyrączną, wstrzyknięciem mieszaniny kultur *F. necrophorum* i *B. melaninogenicus*.

Najprawdopodobniej od momentu, kiedy wymienione bakterie rozpoczną współdziałanie, choroba zaostrza się i rozprzestrzenia. Klinicznie są to II, III, i IV stopnie choroby.

Wrzecionowiec *F. necrophorum*, wraz z innymi drobnoustrojami znajdującymi się w danym środowisku, a stwarzającymi sprzyjające warunki beztlenowe (głównie *Corynebacterium pyogenes*) przenika coraz głębiej, powodując w korzystnych dla niego okolicznościach, szereg powikłań (1, 2, 13, 19). Następuje stan, który klinicznie określony został wyżej jako V stopień choroby, nie będący zanokcicą właściwą, a raczej konsekwencją rozszerzenia się zakażenia na okoliczne tkanki. W tym stadium prawdopodobnie nie odgrywają już roli bakterie z rodziny *Bacteroidaceae*, i nie wykrywa się ich w naturalnych przypadkach chorobowych (5).

#### Wnio ski

1. Ostre, martwicze zapalenie tylnej części szpary międzyrącznej i piętka jest specyficzną postacią zanokcicy, typową dla oborowego chowu bydła mlecznego.

2. Choroba jest wynikiem niehigienicznych warunków bytowania; korekcje racic nie mają prawdopodobnie wpływu na tę postać zanokcicy.

3. Pojawianie się choroby nasila się w miesiącach zimowych i wczesnowiosennych.

4. Opiswanej postaci zanokcicy ulegają prawie wyłącznie racice kończyn tylnych.

5. Choroba nieleczona daje, w sprzyjających okolicznościach, powikłania w postaci zakażenia kaletki podszwowej, stawów palca, ścięgna i pochewek ścięgowych.

#### Piśmiennictwo

1. Adams O. R.: J. Am. vet. med. Ass. 136, 509, 1960.
2. Berg J. N., Loan R. W.: Am. J. vet. Res. 36, 1115, 1975.
3. Berg J. N., Brown L. N., Ennis P. G., Self H. L.: Am. J. vet. Res. 37, 503, 1976.
4. Cristea I., Zeicu N.: Revta Zooteh. Med vet., Bukareszt.
5. Cygan Z., Wierciński J., Szewczuk A., Paroszkiewicz M.: Medycyna Wet. 33, 720, 1977.
6. Demertzis P. N., Mills C. F.: Vet. Rec. 93, 219, 1973.
7. Dietz O.: Mh. Vet.-Med. 25, 413, 1970.
8. Egerton J. R., Parsonson J. M.: Aust. vet. J. 42, 425, 1966.
9. Egerton J. R., Parsonson J. M.: Aust. vet. J. 45, 345, 1969.
10. Egerton J. R., Roberts D. S., Parsonson J. M.: J. comp. Path. 79, 207, 1969.
11. Fessl L.: Wien. tierärztl. Mschr. 62, 91, 1975.
12. Flint J. C., Jensen R.: Am. J. vet. Res. 12, 5, 1951.
13. Greenough P. R.: Vet. Rec. 74, 1, 1962.
14. Gupta R. B., Fincher M. G., Bruner D. W.: Cornell Vet. 54, 66, 1964.
15. Hendrikse R. P.: Diss. Utrecht 1962.
16. Hite K. E., Locke M., Hesselstine H. C.: Infect. Dis. 84, 1, 1948.
17. Johnson D. W., Dommer A. R., Kiger D. G.: J. Am. vet. med. Ass. 155, 1886, 1969.
18. Laktiš J.: Veterinařstvi 24, 211, 1974.
19. Ostrowskij N. S.: Veterinarija, Moskwa 39, 55, 1962.
20. Roberts D. S., Egerton J. R.: J. comp. Path. 79, 217, 1969.
21. Thomas J. H.: Aust. J. agric. Res. 15, 417, 1964.
22. Top W.: Vlaams diergeneesk. Tijdschr. 45, 99, 1976.
23. Toussaint Raven E., Cornelisse J. L.: Vet. med. Rev. Le- verkusen 2/3, 223 1971.

Adres autora: prof. dr Marek Żakiewicz, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa.

Жакевич М., Яницкий А. М., Клейне В. — Некротическое воспаление кожи задней части междукопытной щели и пяток в качестве специфической острой формы панариция крупного рогатого скота.

У 117 молочных коров обнаружили некротическое воспаление кожи междукопытной щели и пяток как острую форму панариция крупного рогатого скота, приводя детали клинического развития болезни. Этот специфический симптомокомплекс болезни наблюдали главным образом у коров, находящихся в коровнике преимущественно зимой и ранней весной. Большинство случаев касалось задних конечностей.

Элементом, благоприятствующим появлению болезни, авторы считают несоответствующие гигиенические условия (постоянный контакт копыт с влажностью), а не подтверждают влияния корректуры копыт на появление этой формы панариция. Обсуждены также предполагаемая этиология и патогенез болезни.

Żakiewicz M., Janicki A. M., Kleine W. — Necrotic dermatitis of the posterior part of the interdigital space and bulbs as an acute form of foot rot in cattle.

The details of clinical picture of the necrotic dermatitis of the posterior part of the interdigital space and bulbs as the specific acute form of foot rot observed in 117 dairy cows are given. The syndrome was noticed mainly in cows kept indoors, especially during winter and early spring. Hind limbs were mostly affected. Wet dung id suggested to be a predisposing factor but the relation of hoot trimming to the rate of incidence was not confirmed. The possible aetiology and pathogenesis of the disease is discussed.