

ANTONI SCHOLLENBERGER, JADWIGA STERNICKA,  
ANDRZEJ DEGÓRSKI, ROMAN LECHOWSKI\*

*artykuł przeglądowy*

## **Niedoczynność tarczycy u psów – etiologia, patogeneza i objawy kliniczne\*)**

Zakład Patofizjologii Katedry Patologii i \*Katedra Chorób Wewnętrznych z Kliniką Wydziału Weterynaryjnego SGGW,  
ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

Niedoczynność tarczycy (hipotyreoza) uważana jest za najczęściej zdarzające się u psów zaburzenie gruczołów wydzielania wewnętrznego. Towarzyszy jej zwykle zespół charakterystycznych objawów klinicznych, takich jak ospałość i osłabienie, wzrost masy ciała, wyłysienia i suchość włosów, przebarwienia skóry, zmniejszenie tolerancji na zimno, zmniejszenie częstości skurczów serca i brak rui u suk. Kliniczne objawy hipotyreozy spowodowane są zaburzeniami czynności komórek, wynikającymi z niedostatecznego ich pobudzenia przez wytwarzane w mniejszej ilości hormony tarczycy. U psów nie zdarzają się występujące u ludzi stany, w których niedoczynność jest powodowana brakiem reaktywności komórek docelowych mimo prawidłowej funkcji gruczołu (15).

Niedoczynność gruczołu tarczowego zwykło się dzielić na pierwotną i wtórną. Ta ostatnia może mieć postać przysadkową, czyli drugiego rzędu lub podwzgórzową nazywaną niedoczynnością trzeciego rzędu. Hipotyreoza pierwotna powstaje albo na skutek uszkodzenia gruczołu, albo w następstwie zaburzeń rozwojowych lub zakłócenia syntezy hormonów. W zdecydowanej większości, bo w 90% przypadków, niedoczynność tarczycy u psów ma charakter pierwotny, wynikający z postępującego uszkodzenia gruczołu. W połowie przypadków jest ono spowodowane limfocytarnym zapaleniem, w przebiegu którego w tkance gruczołowej stwierdza się także obecność komórek plazmatycznych i makrofagów (9). Obraz ten sugeruje, że przyczyną zapalenia może być proces autoagresywny podobnie jak w występującej u ludzi chorobie Hashimoto. U psów jednak tej postaci zapalenia towarzyszy występowanie przeciwciał przeciwko tyreoglobulinie, podczas gdy u ludzi autoprzeciwciała skierowane są zwykle przeciw antygenom mikrosomalnym komórek gruczołu (6, 10).

Równie często stwierdza się niedoczynność spowodowaną atrofią nieznanego tła (idiopatyczną), w której mimo braku zapalenia dochodzi do zwyrodnienia komórek nabłonka pęcherzyków tarczycy, w

wyniku czego zmniejsza się ilość miększu gruczołu zastępowanego przez tkankę tłuszczową. Na skutek powolnego zwykle trwającego 2-3 lata procesu stopniowo zmniejsza się ilość wytwarzanych hormonów, aż do poziomu wywołującego objawy kliniczne niedoczynności gruczołu.

U psów tylko w nielicznych przypadkach nowotwory wywodzące się z tarczycy są przyczyną hipertyreoidyzmu. Znacznie częściej proces nowotworzenia prowadzi do uszkodzenia gruczołu. Objawy niedoczynności pojawiają się, gdy co najmniej 75% tkanki gruczołowej ulegnie zniszczeniu (7).

Wtórna niedoczynność tarczycy u psów zdarza się rzadko. Ocenia się, że jedynie 5% przypadków hipotyreozy wynika z zaburzeń czynności przysadki (26). Zaburzenia te są zwykle następstwem uciskania przysadki przez nieczynny endokrynicznie guz nowotworowy upośledzający wydzielanie hormonów tropowych, a wśród nich tyreotropiny. U psów tylko sporadycznie niedoczynność tarczycy bywa wynikiem zaburzeń rozwojowych. Zwykle towarzyszy ona występującej u owczarków niemieckich karłowatości przysadkowej (19). Jest ona defektem wrodzonym spowodowanym torbielami kieszonki Rathkego. Prowadzi do niedorozwoju przysadki, a w konsekwencji do zaburzenia wytwarzania hormonu wzrostu i innych hormonów tropowych, w tym tyreotropiny.

Nie wiadomo dotychczas, czy niektóre postaci karłowatości nie są powodowane pierwotnymi, prowadzącymi do zahamowania wzrostu, zaburzeniami w rozwoju tarczycy. Wiadomo natomiast, że niedobór hormonów tarczycy zmniejsza wytwarzanie somatotropiny. Zwykle nie udaje się rozstrzygnąć, które zaburzenie pojawia się jako pierwsze. Krótkotrwała, 1-2 miesięczna hipotyreoza może być spowodowana zakłóceniem działania osi podwzgórzowo-przysadkowo-tarczycowej i przejściowym niedoborem tyreotropiny w następstwie długotrwałej terapii hormonami tarczycy (15).

U psów dotychczas nie udało się wykazać istnienia niedoczynności wtórnej trzeciego rzędu. U ludzi powodowana jest ona niedoborem wytwarzanego w

\*) Praca wykonana w ramach grantu KBN Nr 5 5848 91 02.

podwzgrzu hormonu uwalniającego tyreotropinę (22).

Jak dotąd nie są znane bezpośrednie przyczyny prowadzące do uszkodzenia tarczycy. Wiele danych wskazuje jednak na to, że u psów skłonność do hipotyreozy może być związana z rasą, wiekiem, a według niektórych z płcią zwierzęcia. Podkreśla się, że niedoczynność tarczycy zdarza się częściej u psów ras średnich i dużych (28). Zestawienia ras predysponowanych do hipotyreozy bywają odmienne w różnych opracowaniach. Z pewnością zależą one od liczebności psów danej rasy w badanej populacji. Według danych amerykańskich niedoczynność tarczycy zdarza się najczęściej u dobermanów, jamników, bokserów, cocker spanieli, seterów irlandzkich i dogów niemieckich (12, 22). Stosunkowo rzadko natomiast hipotyreoza występuje u owczarków niemieckich i mieszańców. Predyspozycje rasowe mogą mieć wpływ na wiek, w którym pojawia się hipotyreoza. U psów ras predysponowanych objawy niedoczynności częściej występują między 1 a 3 rokiem życia, podczas gdy u ras niskiego ryzyka choroba pojawia się później, zwykle po 9 roku życia. Przyjmuje się, że niezależnie od rasy niedoczynność pojawia się najczęściej między 4 a 6 rokiem życia (28). Do pierwszego roku życia ujawniają się natomiast zaburzenia o charakterze wrodzonym. Większość z nich umyka rejestracji, gdyż prowadzi do padnięć szceniąt w pierwszym okresie życia (15).

Nie udowodniono jednoznacznie predyspozycji wynikających z płci (12). W niektórych badaniach stwierdzono, że w populacji psów z hipotyreozą w stosunku 2,5:1 przeważały suki, a w innych nie wykazano takich predylekcji (28). U obu płci chirurgiczna sterylizacja sprzyja pojawieniu się niedoczynności (23).

### Objawy kliniczne

Ze względu na rolę hormonów tarczycy w metabolizmie wszystkich komórek ich niedobór wywołuje objawy ze strony wielu układów i narządów. Wobec tego, że podobne objawy mogą się pojawiać w innych zaburzeniach, tylko nieliczne z nich mogą mieć znaczenie patognomiczne.

Najbardziej charakterystyczne wydają się symptomy wynikające ze zmniejszenia tempa metabolizmu i dotyczące skóry. Spadek tempa przemian metabolicznych prowadzi do wzrostu masy ciała mimo tego, że nie zwiększa się apetyt zwierzęcia. Pies staje się ospały i apatyczny, niechętnie podejmuje wysiłek fizyczny i unika przebywania na zimnie. Dość typowe są objawy ze strony skóry i jej przydatków w postaci symetrycznych wyłysień pojawiających się na tułowiu, a później obejmujących również kończyny. Czasami jednak, szczególnie u ras dużych, mają one postać ogniskową i występują asymetrycznie (21). Najbardziej typowym i wcześ-

nie pojawiającym się objawem jest wyłysienie końcowej części ogona, który przypomina wówczas ogon szczura. Łysienie wynika z zaburzenia cyklu włosowego, prowadzącego do zahamowania wzrostu włosów. Jest ono spowodowane atrofią mieszków włosowych, zatrzymujących się w stadium telogenu (4). W badaniu histologicznym można wykazać hipertrofię lub wakuolizację mięśni przywłosowych (32). Wobec tego, że wypadają przede wszystkim włosy ościste, może dojść do pojawienia się okrywy włosowej przypominającej szczenięcą. Innym wczesnym przejawem zaburzeń jest opóźnienie odrostu włosów po stryżeniu (5). Z czasem wyłysienia rozprzestrzeniają się na cały tułów i bliższe odcinki kończyn, pomijając zwykle głowę i dalsze części kończyn. Jedynie u psów ras dużych łysienie może rozpocząć się na obwodowych odcinkach kończyn, a później objąć tułów. Włosy stają się suche, łamliwe i słabo osadzone (1). Nie wiadomo z jakiego powodu może dochodzić do ich odbarwienia (5). Pojawia się hiperpigmentacja i nadmierne rogowacenie naskórka. Skóra staje się mniej elastyczna, gdyż zmniejsza się proliferacja fibroblastów i synteza kolagenu (32). W związku z tym u psów z zaawansowaną hipotyreozą wolniej goją się rany (21). Towarzyszący niedoborowi hormonów tarczycy zwiększony wyrzut TSH pobudza wytwarzanie w skórze glikozaminoglikanów, a zwłaszcza kwasu hialuronowego. Gromadzące się w skórze mukopolisacharydy wiążą wodę prowadząc do tzw. obrzęku śluzakowatego (*myxoedema*). Do nagromadzenia wody w przestrzeniach międzykomórkowych skóry prowadzi również towarzysząca niedoczynności tarczycy ucieczka albumin z naczyń włosowatych. Skóra staje się gruba i zimna. W konsekwencji tworzą się, szczególnie widoczne na głowie, fałdy. Nadają one psom charakterystyczny „tragiczny” wyraz twarzy (7, 21). Ponadto dochodzi do atrofii gruczołów łojowych. Zmniejsza się synteza łoju, choć jednocześnie zwiększa się ilość lipidów na powierzchni skóry. Jest to spowodowane zaburzeniami w lipogenezie prowadzącymi do powstawania łoju oblepiającego łydogę włosa (27). Dopiero po pojawieniu się łojotoku i zakażeń bakteryjnych skóry do opisanych poprzednio objawów dermatologicznych może dołączać się świąd. Nadmierne rogowacenie i zanik naskórka towarzyszące tym zaburzeniom, jest konsekwencją upośledzenia syntezy steroli, białek i spadku aktywności mitotycznej komórek. Zaburzenia w keratynizacji i pobudzenie gruczołów łojowych mogą prowadzić do łojotoku suchego (*seborrhea sicca*) lub łojotoku tłustego (*seborrhea oleosa*) (7, 21). Nierzadko jednak jedynym objawem mogącym nasuwać podejrzenie niedoczynności tarczycy może być ropne zapalenie skóry lub woskowinowe zapalenie przewodu słuchowego zewnętrznego (*otitis externa ceruminosa*) (1, 21). W podręczniku Mullera (21) podkreśla się, że w każdym przypadku występowania u psów

ropnego zapalenia skóry należy podejrzewać niedoczynność gruczołu tarczowego.

Predyspozycja do zakażeń ma wynikać z będącego następstwem niedoboru hormonów tarczycy spadku odporności manifestującego się zmniejszeniem liczby limfocytów we krwi krążącej, supresją limfocytów T i B oraz zaburzeniami czynnościowymi neutrofilów (21). We własnych badaniach nie udało się jednak potwierdzić istnienia tych nieprawidłowości. U psów z hipotyreozą stwierdzono jedynie zmniejszoną zdolność neutrofilów krwi obwodowej do adhezji i chemotaksji (30, 31).

Hipotyreozie u starszych psów, zwłaszcza mieszzańców, mogą towarzyszyć obwodowe zaburzenia nerwowe (11). Zaburzenia te wynikają z zakłócenia funkcji brzusznych neuronów ruchowych, co początkowo objawia się ogólnym osłabieniem, zmniejszeniem apetytu i unikaniem wysiłku. Później pojawia się kulawizna jednej kończyny i uogólniona bolesność mięśni. Choroba rozwija się najczęściej w ciągu 2 do 8 tygodni od pojawienia się pierwszych objawów (2). Z czasem może dochodzić do umiarkowanego zaniku mięśni. Wreszcie dołącza się niezdolność tylnych kończyn charakteryzująca się podkurczeniem palców i utratą pazurów. Te same objawy mogą również pojawiać się na przednich kończynach. U niektórych psów pojawia się jedno lub obustronne porażenie nerwów twarzowych. U osobników starszych mogą występować zaburzenia aparatu przedsionkowego objawiające się zezem, przechyleniem głowy, zataczaniem się lub kręceniem się w kółko. Do symptomów tych mogą dołączać się objawy wynikające z zaburzeń neuronów ruchowych (2).

Stare psy dużych ras oraz młode psy rasy Bouvier des Flandres cierpią na związane z niedoczynnością tarczycy porażenie krtani (8, 16). Manifestuje się ono zmianą głosu i kaszlem. Objawy te w spoczynku są słabo dostrzegalne lecz nasilają się pod wpływem wysiłku. Ponadto mogą dołączać się symptomy towarzyszące poprzednio opisanym zaburzeniom brzusznych neuronów ruchowych. Za związkiem z niedoczynnością gruczołu tarczowego przemawia ich ustępowanie po terapii hormonalnej. Niektórzy autorzy przypuszczają również, że dość często zdarzające się u psów dużych ras rozszerzenie przetyku może mieć związek z hipotyreozą (17, 18).

Niedobór hormonów tarczycy odbija się również na pracy serca (24). W hipotyreozie zmniejsza się kurczliwość mięśnia sercowego. Dotyczy to przede wszystkim lewej komory. Zaburzenia pracy serca objawiają się bradykardią zatokową, osłabieniem uderzenia koniuszkowego oraz niemiarynością. Znajduje to odbicie w zapisie elektrokardiograficznym, w którym stwierdza się tzw. niski woltaż i wolną częstość załamek zespołu komorowego QRS i odwrócenie załamka T. Wpływ tych zaburzeń na stan układu krążenia nie jest pewny i wydaje

się, że sama hipotyreoza nie jest w stanie doprowadzić do niewydolności prawokomorowej z zastojem krwi w żyłach krążenia dużego.

Niedoczynności tarczycy u psów towarzyszą poważne zaburzenia w syntezie, mobilizacji i degradacji cholesterolu, fosfolipidów i trójacylogliceroli. Wyrazem tego jest znaczna hipercholesteremia sięgająca powyżej 19,4 mmol/l (750 mg/dl), hipertrojacyloglicerolemia i lipidemia (29, 34). Stosunkowo często może zwiększać się aktywność fosfokinazy kreatynowej (CPK) i fosfatazy alkalicznej (ALP). Rzadziej natomiast zwiększa się aktywność innych enzymów wskaźnikowych: dehydrogenazy mleczanowej (LDH), aminotransferazy asparaginowej (AST) i aminotransferazy alaninowej (ALT) (23). Wyrazem zaburzeń w przemianach lipoproteinowych u psów z hipotyreozą jest podwyższenie stężenia lipoprotein o małej gęstości (LDL), których głównym składnikiem jest cholesterol. Przyczyną gromadzenia się LDL we krwi u psów z hipotyreozą jest prawdopodobnie utrudnione ich wykorzystanie przez komórki wątroby, mięśni gładkich, komórki nadnerczy i fibroblasty spowodowane zmniejszeniem liczby receptorów błonowych dla tych lipoprotein. Wysokie stężenie cholesterolu hamuje bowiem syntezę tych receptorów. Może to czasami prowadzić do rzadko zdarzającej się u psów miażdżycy tętnic (34).

Hipotyreozie u psów często towarzyszy łojotok. Jest on wynikiem ogólnoustrojowych zaburzeń przemian lipidów. Skutkiem niedoboru hormonów tarczycy zwiększa się w surowicy stężenie kwasu oleinowego i linolowego a zmniejsza stężenie kwasu dihomogamma-linolenowego, arachidonowego oraz innych produktów przemian długołańcuchowych kwasów tłuszczowych (3).

Zachodząca w komórkach naskórka lipogeneza ma zasadniczy wpływ na budowę i funkcję ich błon komórkowych, a ponadto dostarcza związków prekursorowych niezbędnych do syntezy prostaglandyn i leukotrienów. Wiadomo, że niedobór prostaglandyny E2 prowadzi do nadmiernego rogowacenia i łuszczenia się naskórka. Mechanizm ten jest przypuszczalnie przyczyną pojawiania się niektórych charakterystycznych dla hipotyreozy zmian skórnych (35).

Niedoczynności tarczycy mogą również towarzyszyć objawy ze strony oczu. Niektóre z nich pojawiają się wówczas, gdy dochodzi do obrzęku śluzakowatego skóry głowy skutkiem czego opada górna powieka. Ponadto zdarzają się złogi lipidów w rogówce i może dochodzić do jej owrzodzenia. Może również pojawiać się zapalenie błony naczyniowej oka, czasami dochodzi do nagromadzenia się lipidów w cieczy wodnistej oka oraz suchego zapalenia rogówki i spojówki. Można jednak wątpić, czy zmiany te mają bezpośredni związek z niskim stężeniem hormonów tarczycy, gdyż nie udało się

ich wykazać u psów z doświadczalnie wywołaną hipotyreozą. Sugeruje się na przykład, że często zdarzające się suche zapalenie rogówki i spojówki, wynikające ze zmniejszenia wydzielania łez spowodowane jest procesem autoagresywnym niszczącym jednocześnie tarczycę i gruczoły łzowe (20).

Niedoczynności gruczołu tarczowego towarzyszy niedokrwistość. Ma ona zwykle charakter niedokrwistości nieregeneratywnej, normocytowej i normochromicznej. Wartość hematokrytu jest zwykle mniejsza od 0,25 (33). Przyczyną zaburzeń erytropoezy jest zmniejszenie proliferacji komórek pnia w szpiku oraz wynikający ze zmniejszonego wykorzystania tlenu spadek produkcji erytropoetyny. U psów, w przeciwieństwie do ludzi z niedoczynnością tarczycy, zwykle nie dochodzi do zmniejszenia krzepliwości krwi. Wbrew wcześniejszym sugestiom nie udało się wykazać, by niedobór hormonów tarczycy upośledzał syntezę czynnika von Willebranda. Występuje natomiast zmniejszenie wielkości płytek krwi a ich liczba może ulegać zwiększeniu (24).

W hipotyreozie pojawiają się zaburzenia w płodności. U samców z idiopatyczną pierwotną niedoczynnością gruczołu tarczowego prawdopodobnie wynikającą z autoagresywnego uszkodzenia gruczołu może jednocześnie występować limfocytarne zapalenie jąder prowadzące do bezpłodności. Zaburzenie to opisano dotychczas jedynie u psów rasy beagle i borzój. Na związki między tarczycą a hormonami sterującymi rozrodem wskazują zaburzenia w płodności występujące w hipotyreozie ludzi i zwierząt. U samców występuje osłabienie *libido*, zmniejszenie jąder i pogorszenie jakości nasienia. U suk natomiast może dojść do całkowitej bezpłodności lub zaburzeń w cyklu jajnikowym przybierających postać wydłużenia fazy międzyrujowej lub osłabienia rui. Hipotyreoza może również być przyczyną rodzenia słabych, niezdolnych do życia szczeniąt (13). Wobec tego, że niskie stężenie hormonów tarczycy prowadzące do zwiększenia wytwarzania TSH pobudza uwalnianie prolaktyny w hipotyreozie może pojawiać się ginekomastia i mlekotok. Objawy te mogą być mylnie interpretowane jako ciąża urojona (14).

U psów na podstawie objawów klinicznych możliwe jest jedynie wysunięcie podejrzenia o niedoczynność tarczycy. Na jego potwierdzenie nie pozwalają również wyniki badań hematologicznych i biochemicznych, gdyż zmiany podobne jak w hipotyreozie mogą pojawiać się w innych jednostkach chorobowych. Dane te mogą jedynie uzupełniać wyniki badania klinicznego. Dla postawienia rozpoznania potrzebne jest wykonanie badań endokrynologicznych. Sposoby przeprowadzenia tych badań, ocena ich wyników oraz leczenie hipotyreozy będą omówione w kolejnym artykule.

## Piśmiennictwo

1. Anderson R. K.: Comp. Cont. Educ. 2, 103, 1979.
2. Bichsel P., Jacobs G., Oliver J. E.: J. Am. Vet. Med. Ass. 192, 1745, 1988.
3. Campbell K. L., Davis C. J.: Am. J. Vet. Res. 51, 752, 1990.
4. Campbell K. L., Small E.: Vet. Med. 86, 118, 1991.
5. Chastain C. B.: J. Am. Vet. Med. Ass. 181, 349, 1982.
6. Chastain C. B., Young D. W., Kempainen R. J.: J. Am. Vet. Med. Ass. 194, 531, 1989.
7. Feldman E. C., Nelson R. W.: Canine and Feline Endocrinology and Reproduction. W. B. Saunders, Philadelphia 1987, s. 55.
8. Gaber C. E., Amis T. C., LeCouteur A.: J. Am. Vet. Med. Ass. 186, 377, 1985.
9. Gosselin S. J., Capen C. C., Martin S. L.: Vet. Pathol. 18, 299, 1981.
10. Haines D. M., Lording P. M., Penhale W. J.: Can. J. Comp. Med. 44, 158, 1984.
11. Jaggy A., Oliver J. E.: Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 24, 487, 1994.
12. Jeffers J. G.: Vet. Med. 85, 1294, 1990.
13. Johnson C. A.: Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 24, 509, 1994.
14. Kaufman J., Olson P. N., Reimers T. J.: Am. J. Vet. Res. 46, 486, 1985.
15. Kempainen R. J., Clark T. P.: Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 24, 467, 1994.
16. LaHue T. R.: J. Am. Anim. Hosp. Ass. 25, 317, 1989.
17. Leib M. S.: Comp. Cont. Educ. 5, 825, 1983.
18. Leib M. S.: Comp. Cont. Educ. 6, 11, 1984.
19. McDonald L. E., Pineda M. H. (ed.): Veterinary Endocrinology and Reproduction, Lea and Febiger, Philadelphia 1989.
20. Miller P. E., Panciera D. L.: Am. J. Vet. Res. 55, 692, 1994.
21. Muller G. H. (ed.): Small Animal Dermatology. W. B. Saunders, Philadelphia 1989.
22. Nelson R. W., Ihle S. L.: Vet. Med. 82, 60, 1987.
23. Panciera D. L.: J. Am. Vet. Med. Ass. 204, 761, 1994.
24. Panciera D. L.: J. Am. Vet. Med. Ass. 205, 996, 1994.
25. Panciera D. L., Johnson G. S.: J. Am. Vet. Med. Ass. 205, 1550, 1994.
26. Peterson M. E., Ferguson D. C.: w Ettinger S. L. (ed.): Textbook of Veterinary Internal Medicine. W. B. Saunders, Philadelphia 1989, s. 1632.
27. Rosenberg R. M.: J. Invest. Dermat. 86, 244, 1986.
28. Scarlett J. M.: Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 24, 477, 1994.
29. Schaub R. G., Keith J. C., Bell F. P.: Lab. Invest. 56, 489, 1987.
30. Schollenberger A., Degórski A., Sternicka J., Lechowski R.: Mat. X Kongresu PTNW, Wrocław 2, 217, 1996.
31. Schollenberger A., Degórski A., Sternicka J., Lechowski R.: Mat. X Kongresu PTNW, Wrocław 2, 276, 1996.
32. Scott D. W.: J. Anim. Hosp. Ass. 18, 173, 1982.
33. Sullivan P., Gompf R., Schmeitzel L.: Am. J. Vet. Res. 54, 2004, 1993.
34. Zeiss C. J., Waddle G.: Comp. Cont. Educ. 17, 1117, 1995.
35. Ziboh V. A., Hsia S. L.: J. Lipid Res. 13, 458, 1972.

Adres autora: prof. dr hab. Antoni Schollenberger, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

**NAVIDPOUR SH., HOGHOOGHI RAD N., GOODARZI H., POOLAGDAR A. R.: Epizootia *Chrysomya bezziana* w prowincji Khoozestan (Iran). (Outbreak of *Chrysomya bezziana* in Khoozestan province (Iran)). Vet. Rec. 139, 217, 1996 (9)**

Opisano pierwsze przypadki muszycy wywołanej przez *Chrysomya bezziana* u zwierząt i u ludzi na terenie Iranu. Zachorowania wystąpiły w okresie kwiecień/maj oraz w czerwcu 1995 r. Zdiagnozowano 417 przypadków zachorowań u owiec, bydła, kóz i koni. Ponadto zachorowało 8 psów. W 400 przypadkach była zaatakowana okolica okołodobytowa. U 6 krów zmiany chorobowe wystąpiły na kończynach, zaś u 4 na ogonie, głowie, okolicy pępka. U 2 owiec zmiany chorobowe były zlokalizowane na ogonie, u koni na głowie i szyi. Natomiast u 4 psów zmiany chorobowe obejmowały głowę, u 2 okolicę łędźwiową, u 2 dotyczyły ogona i kończyn. Stosowanie oksytetracykliny w sprayu, lokalne odkażanie ran 3% maścią z kumafosem przyniosło efekty. Profilaktycznie stosowano insektycydy w pomieszczeniach dla zwierząt oraz spryskiwano nimi zwierzęta.