

Zwyrodnienie włókniste kości u kóz

Marcin Mickiewicz¹, Michał Czopowicz¹, Karolina Warchulska², Joanna Bonecka³, Agata Moroz¹, Olga Szaluś-Jordanow⁴, Iwona Markowska-Daniel¹, Jarosław Kaba¹

z Samodzielnego Zakładu Epidemiologii i Ekonomiki Weterynaryjnej¹, Zakładu Patologii Zwierząt Egzotycznych, Laboratoryjnych, Nieudomowionych i Ryb Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej², Pracowni Diagnostyki Obrazowej Katedry Chorób Małych Zwierząt z Kliniką³, Zakładu Chorób Zakaźnych Małych Zwierząt Katedry Chorób Małych Zwierząt z Kliniką⁴ Instytutu Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie

Zwyrodnienie włókniste kości jest chorobą o podłożu metabolicznym występującą u koniowatych, świń, psów, kotów, bydła, owiec oraz kóz. Spośród wymienionych zwierząt najczęściej spotykana jest u koni, u których jest najlepiej poznana i często występuje pod nazwą choroby owsianej. U przeżuwaczy jej przypadki najczęściej notowane są u kóz i to niezależnie od wieku, płci oraz rasy (1, 2, 3,4).

Etiologia i patogeneza

Zwyrodnienie włókniste kości spowodowane jest zaburzeniem równowagi w stężeniu wapnia oraz fosforu w organizmie. W rozwoju zmian chorobowych ma udział długotrwały, podwyższony poziom parathormonu we krwi, co wynika z pierwotnej lub wtórnej nadczynności przytarczyc.

Pierwotna nadczynność przytarczyc związana jest z rozwojem gruczolaka, hormonalnie czynnego raka lub idiopatycznego rozrostu przytarczyc i jest rzadko spotykana u zwierząt (5).

Najczęściej dochodzi do rozwoju wtórnej nadczynności przytarczyc. Może ona wynikać z niewydolności nerek, w przebiegu której dochodzi do zatrzymywania we krwi nadmiernej ilości fosforu (6). U kóz najczęściej występuje wtórna nadczynność przytarczyc pochodzenia żywieniowego. Jest ona powodowana długotrwałym podawaniem zwierzętom nadmiernej ilości pasz o wysokiej zawartości fosforu oraz niskiej zawartości wapnia. Takimi paszami są wyroby piekarnicze, ziarna i śruty zbożowe, soja, otręby lub różnego rodzaju wysłodki (4, 5). Zaburzenia równowagi tych dwóch makroelementów we krwi zaczyna rozwijać się, gdy stosunek wapnia do fosforu w diecie wynosi 1:2,5 lub więcej (1, 4). Przyjmowanie zbyt dużej ilości fosforu z pokarmem doprowadza do podwyższenia poziomu tego pierwiastka we krwi (hiperfosfatemii). Prowadzi to z kolei do obniżenia zawartości wapnia w surowicy (hipokalcemii). W odpowiedzi na rozwijającą się hipokalcemię dochodzi do nadmiernego uwalniania przez przytarczyce parathormonu, którego działanie ma na celu utrzymanie równowagi wapniowo-fosforanowej w organizmie. W wyniku długotrwałego działania parathormonu na tkankę kostną dochodzi do nadmiernej resorpcji wapnia, niedostatecznej mineralizacji, a w konsekwencji zastępowania tkanki kostnej tkanką łączną włóknistą (2, 6). Procesy te obejmują wszystkie kości, ale są najlepiej widoczne w kościach żuchwy i szczęki (3, 5).

Fibrous dystrophy in goats

Mickiewicz M.¹, Czopowicz M.¹, Warchulska K.², Bonecka J.³, Moroz A.¹, Szaluś-Jordanow O.⁴, Markowska-Daniel I.¹, Kaba J.¹, Division of Veterinary Epidemiology and Economics¹, Division of Pathology of Exotic, Laboratory and Non-domesticated Animals and Fish, Department of Pathology and Veterinary Diagnostics², Laboratory of Imaging Diagnostics, Department of Small Animal Diseases with Clinic³, Division of Small Animal Infectious Diseases, Department of Small Animal Diseases with Clinic⁴, Institute of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

This article presents the four, fibrous osteodystrophy cases at a goat farm in northern Poland. This metabolic disorder is an example of secondary nutritional hyperparathyroidism arising from a chronic, persistent consumption of excessive dietary phosphorus. The disease is well known in goats worldwide. The initial symptoms can be nonspecific and include increasing lethargy, difficult swallowing, that is evidence of pharyngeal involvement, weight loss, and a tendency for recumbency. Although all bones may be affected, the mandible and jaw are predisposed to reveal visible defects as first. Clinical lesions can be reversed, but only if they are detected early, through dietary treatment, involving reduction of phosphorus levels and correction of the calcium to phosphorus ratio.

Keywords: goats, fibrous osteodystrophy, Poland.

Objawy kliniczne

Objawy kliniczne u kóz są początkowo nieswoiste i narastają powoli. Zwierzęta stają się apatyczne i pojawiają się u nich trudności w pobieraniu pokarmu oraz wody. Zmianami mogą zostać objęte wszystkie kości organizmu, natomiast żuchwa oraz szczeka wykazują szczególną predyspozycję i zazwyczaj to w tych kościach zmiany zauważane są jako pierwsze. W przebiegu choroby dochodzi do obustronnego symetrycznego lub niesymetrycznego powiększenia obrysu żuchwy oraz szczęki. Nie obserwuje się obrzęku otaczających je tkanek miękkich (ryc. 1). Kości żuchwy podczas omacywania mogą być miękkie oraz bolesne. Możliwość otwierania jamy ustnej u takich zwierząt jest ograniczona. U niektórych może dochodzić do wypadnięcia języka poza jamę ustną oraz nadmierne ślinienie (2, 6). Zęby w przebiegu choroby są słabo osadzone w zębodołach i może dochodzić do ich przemieszczenia lub nawet wypadnięcia z zębodołów. Rzadziej, gdy proces obejmie kości kończyn, obserwuje się sztywność chodu oraz mogą występować różnego stopnia kulawizny. W zaawansowanych przypadkach choroby zwierzęta zalegają i może dochodzić do spontanicznych złamań kości (2, 3, 5, 7).

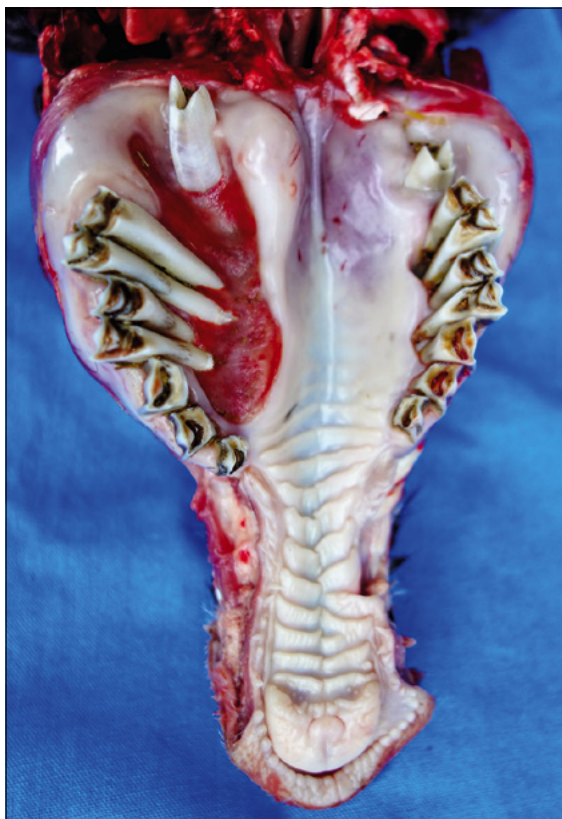
Ryc. 1.

Obustronne symetryczne powiększenie obrysu żuchwy oraz szczęki u kozy w przebiegu zwyrodnienia włóknistego kości



Ryc. 3.

Powiększenie obrysu kości szczęki oraz ich zniekształcenie



Diagnostyka dodatkowa

Powiększenie obrysu kości, zmniejszenie gęstości tkanki kostnej oraz przemieszczenie zębów mogą być z łatwością zauważone w badaniu RTG (ryc. 2). Również badanie radiograficzne może być pomocne w diagnozowaniu złamań, szczególnie niecałkowitych innych kości, np. kości długich (2).



Ryc. 2. Rentgenogram żuchwy w przebiegu zwyrodnienia włóknistego kości. Widoczne zmniejszenie gęstości tkanki kostnej oraz przemieszczenie zębów

Kluczowe znaczenie ma dokładnie przeprowadzenie wywiadu. Szczególnie ważne są dane na temat żywienia zwierząt. Często informacją powtarzającą się w wywiadzie jest podawanie zwierzętom dużej ilości ziaren zbóż lub wyrobów piekarniczych. Choroba zazwyczaj występuje u pojedynczych zwierząt w stadzie, jedynie w rzadkich przypadkach obserwuje się w stadzie kilka przypadków jednocześnie.

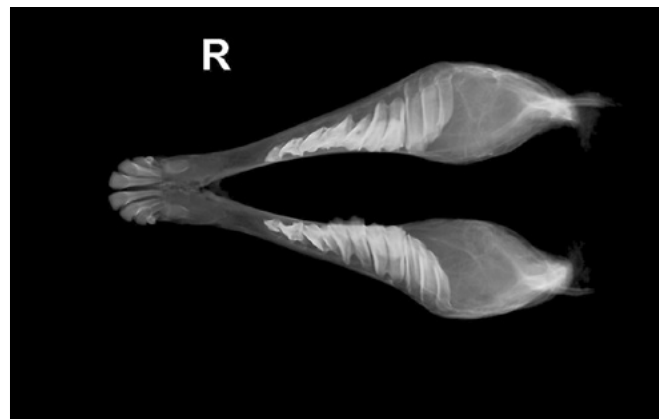
Badanie morfologiczne krwi ma mniejsze znaczenie diagnostyczne. Zazwyczaj daje wyniki nie odbiegające od normy. Wyniki badania biochemicznego mogą wskazywać na podwyższenie stężenia fosfatazy alkalicznej. Hiperfosfatemia oraz hipokalcemia mogą występować, natomiast nie stwierdzenie ich za pomocą badania biochemicznego surowicy krwi nie wyklucza występowania choroby (1, 2, 3, 6).

Zmiany anatomopatologiczne

Badanie sekcyjne ma duże znaczenie w rozpoznawaniu choroby. Kości chorych zwierząt są miękkie, a w zaawansowanych przypadkach z łatwością można je kroić za pomocą noża. Zazwyczaj widoczne są znaczne powiększenie obrysu kości żuchwy lub szczęki oraz ich zniekształcenie (ryc. 3). Kości żeber mogą być elastyczne, pod uciskiem ulegają wyginaniu. W większości przypadków stwierdzono również powiększenie przytarczyc. Badanie histopatologiczne wycinków pobranych ze zmienionych chorobowo kości może potwierdzić występowanie zmniejszonej gęstości tkanki kostnej z wyraźną demineralizacją beleczek kostnych otoczonych przez luźną macierz zbudowaną z tkanki łącznej włóknistej (2, 3).

Tabela 1. Wyniki oznaczenia stężenia wapnia i fosforu we krwi trzech kóz z podejrzeniem występowania zwyrodnienia włóknistego kości

Zwierzę	Parametr	Wynik (mmol/l)	Norma
1	wapń	1,59	2,20–3,05
	fosfor	1,62	1,62–4,48
2	wapń	1,50	2,20–3,05
	fosfor	1,67	1,62–4,48
3	wapń	1,42	2,20–3,05
	fosfor	2,02	1,62–4,48

**Ryc. 4.** Rentgenogram kości czaszki w przebiegu zwyrodnienia włóknistego kości. Widoczny znaczny ogniskowy ubytek cienia w okolicy obydwu kątów żuchwy oraz zanik blaszek zębodołowych z przemieszczenie zębów przedtrzonowych i trzonowych

Leczenie

Powrót do zdrowia i cofnięcie się zmian zwyrodnieniowych w tkance kostnej jest możliwe, ale jedynie jeśli choroba zostanie rozpoznana na wczesnym etapie. Leczenie polega przede wszystkim na zaprzestaniu podawania pasz o niewłaściwym stosunek wapnia do fosforu. W celu zwiększenia zawartości wapnia, ale bez zwiększania zawartości fosforu w diecie, należy podawać zwierzętom mielony wapień lub dodatek roślin strączkowych. W zaawansowanych przypadkach choroby zmiany wydają się być nieodwracalne. Istnieją publikacje informujące, że dodatek 1% lub 1,5% węgla wapnia do dawki pokarmowej w celu podwyższenia w niej stosunku wapnia do fosforu może zapobiegać występowaniu zwyrodnienia włóknistego (1, 2, 6).

Opis przypadku

Przypadki włóknistego zwyrodnienia kości stwierdzono w stadzie kóz mlecznych znajdującym się w północnej Polsce. Stado liczyło około 600 kóz. Były to kozy rasy polskiej białej uszlachetnionej i polskiej barwnej uszlachetnionej. Na dawkę żywieniową składały się sianokiszonka (1,7 kg), kiszonka z kukurydzy (1,1 kg), siano (0,3 kg), pasza tręściwa (0,7 kg – owies 34%, kiełki słodowe 20%, bobik 20%, śruta sojowa 10%, otręby pszenne 12% oraz premiks paszowy 4%). U trzech kóz w wieku od trzech do pięciu lat stwierdzono objawy nasuwające podejrzenie włóknistego zwyrodnienia kości. Kozy były w szczycie laktacji, a wydajność mleczna była bardzo niska (ok. 0,5–0,8 l mleka dziennie).

Klinicznie u wszystkich tych zwierząt stwierdzono symetryczne powiększenie okolicy żuchwy oraz

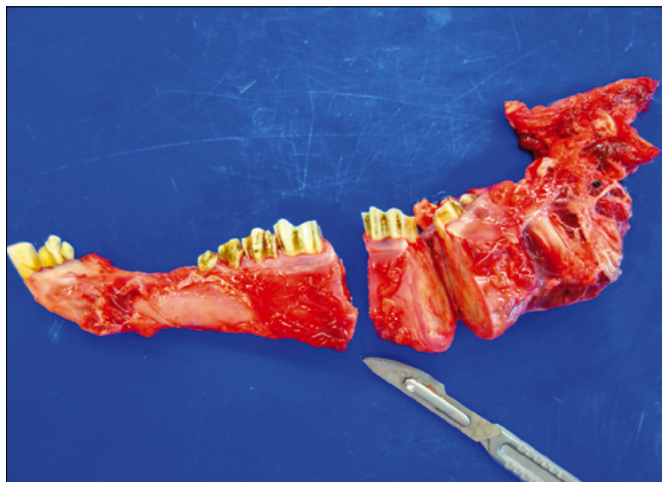
**Ryc. 5.**

Obustronne symetryczne powiększenie kości żuchwy i szczęki oraz przemieszczenie zębów trzonowych

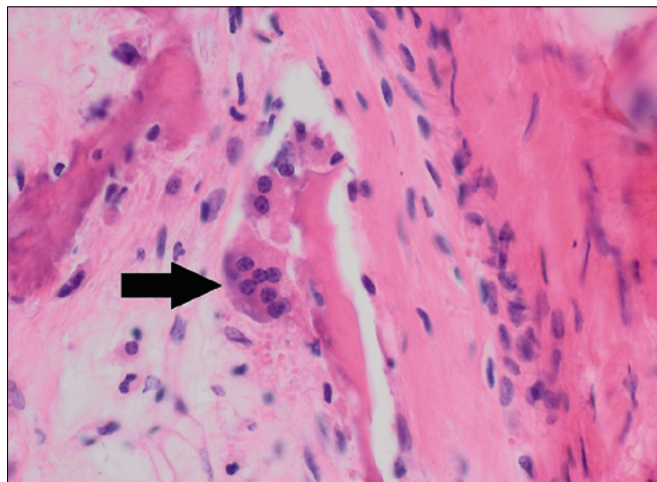
szczęki. Zwierzęta wykazywały trudność w pobieraniu i przeżuwaniu pokarmu. U dwóch kóz występowało nadmierne ślinienie się. W celu oznaczenia poziomu wapnia i fosforu w surowicy pobrano od zwierząt próbki krwi z żyły szyjnej zewnętrznej. Poziom wapnia był obniżony i wynosił od 5,7 mg/dl do 6,4 mg/dl (norma 8,8–12,2 mg/dl). Poziom fosforu wynosił od 5,0 mg/dl do 6,3 mg/dl i mieścił się w dolnej granicy normy (5,0–12,2 mg/dl). Wyniki oznaczeń przedstawiono w tabeli 1.

W obrazie radiologicznym żuchwy i szczęki stwierdzono zanik tkanki kostnej z zanikiem blaszek zębodołowych oraz przemieszczenie zębów przedtrzonowych i trzonowych. W okolicy obydwu kątów żuchwy widoczny był znaczny ogniskowy ubytek cienia, odpowiadający ogniskom tkanki łącznej włóknistej (ryc. 4).

Ze względu na zaawansowanie zmian i czas trwania choroby kozy poddane zostały eutanazji i wykonane zostało badania sekcyjne. Stwierdzono obustronne symetryczne powiększenie kości żuchwy i szczęki ze zwiększoną plastycznością tych kości. Zęby przedtrzonowe i trzonowe były słabo osadzone w zębodołach oraz uległy przemieszczeniu (ryc. 5). Kości żuchwy

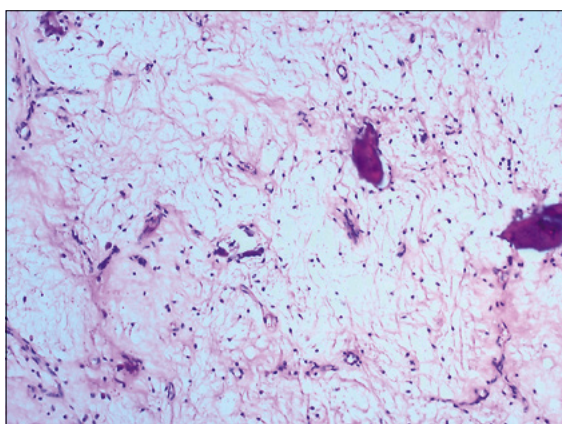


Ryc. 6. Kości w przebiegu zwyrodnienia włóknistego, które z łatwością można kroić za pomocą noża



Ryc. 7. Zaburzenia mineralizacji tkanki kostnej z umiarkowaną liczbą aktywnych osteoklastów (barwienie hematoksylina-eozyna, pow. 40x)

Ryc. 8. Proliferacja fibroblastów oraz nadmierna ilość tkanki łącznej włóknistej w przestrzeniach między beleczkami kostnymi (barwienie hematoksylina-eozyna, pow. 10x)



i szczęki były na tyle miękkie, że z łatwością można było je kroić za pomocą noża. Powierzchnia przekroju kości była jasna, błyszcząca oraz miękka (ryc. 6).

Badanie histopatologiczne wykazało dużą liczbę małych beleczek słabo zmineralizowanej tkanki kostnej z umiarkowaną liczbą aktywnych osteoklastów (ryc. 7) i bardzo intensywną proliferacją fibroblastów związaną z wyraźnym odkładaniem się tkanki łącznej włóknistej w przestrzeniach między beleczkami kostnymi (ryc. 8). Barwienie za pomocą trichromu

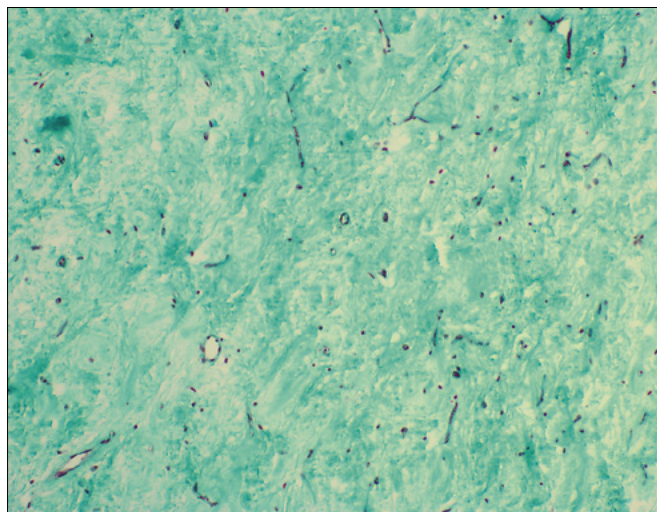
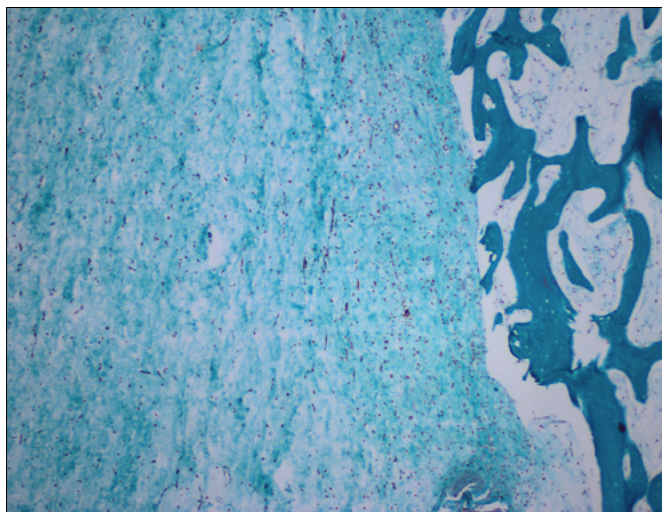
Massona dało wynik dodatni dla obecności licznych włókien kolagenowych (ryc. 9).

Wyniki przeprowadzonych badań potwierdziły u wszystkich kóz włókniste zwyrodnienie kości. Przyczyną było zbyt intensywne żywienie zwierząt paszami treściwymi w stosunku do ich zapotrzebowania.

Piśmiennictwo

1. Yates N.G., Hoffmann D. Serpito S.: Mandibularosteodystrofia fibrosa in Indonesian goats fed leucaena, *Trap. Anita. Hlth Prod.* 1987, 19, 121–126.
2. Smith M. C., Sherman D. M.: *Goat medicine*. 2 ed., Wiley-Blackwell, 2009, 137–138.
3. Empel W.: *Radiodiagnostyka weterynaryjna*. PWRiL, Warszawa 1998, 46–48.
4. Jubb, Kennedy & Palmer's *Pathology of Domestic Animals*. 6th ed., 82–88.
5. Bandarra P.M., Pavarini S.P., Santos A.S., Antoniassi N.A.B, Cruz C.E.F., Driemeier D., Nutritional fibrous osteodystrophy in goats, *Pesq. Vet. Bras.* 2011, 31, 875–878.
6. Matthews J., *Diseases of the goat*. 3 ed., Wiley-Blackwell, 2009.
7. Kaba J., Chruściel D., Osińska B., Narojek T.: Włókniste zwyrodnienie kości u kóz, *Magazyn Wet.* 2001, 10, 25–28.
8. Aslani M.R., Movassaghi A.R., Mohri M., Seifi H.A.: Outbreak of osteodystrofia fibrosa in young goats. *J. Vet. Med. A* 2001, 48, 385–389.

Lek. wet. Marcin Mickiewicz, e-mail: marcin_mickiewicz@sggw.pl



Ryc. 9. Obecność licznych włókien kolagenowych w tkance kostnej zuchwy (dodatni wynik barwienia za pomocą trichromu Massona, pow. 4x)