

ANNALES
UNIVERSITATIS MARIAE CURIE-SKŁODOWSKA
LUBLIN-POLONIA

VOL. XLVI, 18

SECTIO DD

1991

ZAKŁAD CHIRURGII I RENTGENOLOGII WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO
AKADEMII ROLNICZO-TECHNICZNEJ W OLSZTYNIE

Wojciech BRZESKI, Marek NOWICKI, Mariusz CHYCZEWSKI,
Tadeusz WINNICKI, Andrzej PIETRZAK,
Mirosław OBIJAŁSKI

**Kliniczne badania porównawcze schorzeń racic
u zwierząt wolnożyjących i owiec**

Clinical Comparative Examinations of Hooves Diseases in Free-Living Animals and in Sheep

Pośród wielu schorzeń racic przyjmuje się, iż dominująca jest zakaźna zanokcica owiec ZZO (ang. foot rot), a zwłaszcza jej forma virulent foot rot – o ciężkim klinicznym przebiegu i benign foot rot – określana również jako foot scald o mniejszej zakaźności i mniej rozległych zmianach klinicznych (3, 6, 8, 10, 15, 18, 25). Innym schorzeniem mogącym w sprzyjających warunkach obejmować znaczną liczbę owiec w stadzie jest zapalenie skóry szpary międzyracicowej *dermatitis interdigitalis*, ang. ovine interdigital dermatitis – OID. Chorobą o znaczeniu gospodarczym w hodowli owiec jest także zakaźna martwica opuszek racic (ang. infective bulbar necrosis – IBN).

Etiologię tych trzech podstawowych schorzeń racic u owiec charakteryzują zakażenia beztlenowcowe (1, 5, 9, 11, 17, 21, 21, 23). Źródłem tych infekcji jest najczęściej nosicielstwo w stadzie, zwłaszcza owce o chronicznym przebiegu procesów chorobowych (2, 8, 16, 19). Potwierdzono eksperymentalnie przeniesienie infekcji na racice owiec od bydła i koni, wyrażany jest również pogląd, że potencjalnym źródłem zakażenia owiec mogą być parzystokopytne zwierzęta wolnożyjące (3, 4, 5, 6, 7, 12, 13, 21, 27). Nie w pełni udokumentowane piśmiennictwo potwierdzające tę opinię skłoniło autorów do podjęcia badań nad występowaniem schorzeń racic u wolnożyjących zwierząt, ich kliniczną oceną i próby porównawczego diagnozowania.

MATERIAŁ I METODY

Badaniami objęto kończyny 537 zwierząt wolnożyjących różnej płci, w tym 295 jeleni, 238 saren i 4 łosie. Wiek zwierząt nie zawsze możliwy do ścisłego ustalenia wahał się od kilku do kilkunastu lat. Badania prowadzono w bazie przedsiębiorstwa „Las” w Olsztynie, do którego dostarczono zwierzęta w sezonie odstrzału. Pochodziły one z 20 punktów skupu północno-wschodniego regionu kraju. Obserwacje prowadzono na świeżych zwłokach, o niepełnym stężeniu pośmiertnym, przed poddaniem schłodzeniu w komorze chłodniczej, aby ocenę obrazu klinicznego zmian chorobowych prowadzić w warunkach zbliżonych do przyżyciowych. U wszystkich zwierząt po rozczyściu racic prowadzono badania ortopedyczno-kliniczne, zwracając uwagę na ich stan i ewentualne deformacje anatomiczne. Dokonywano oceny kształtu racic, zachowanych proporcji, dokładnych obserwacji rogu przyosiowego ściennego i podeszwowego, a także skóry okolicy przestrzeni międzyracicowej i koronki. Przy wystąpieniu klinicznych zmian chorobowych

racie i ich okolicy rozległość oceniano według czterostopniowej skali nasilenia schorzenia (8, 28). Oznaczano liczbę kończyn objętych zmianami chorobowymi, ich rozległość oraz stan całej tuszy (ocena ogólna + waga) celem porównania, czy schorzenia kończyn nie wpływają na kondycję i odżywianie zwierząt. Ze zmienionych procesem chorobowym miejsc skóry przestrzeni międzyracicowej pobierano wycinki do badań histopatologicznych.

WYNIKI I OMÓWIENIE

Uzyskane wyniki prowadzonych badań wskazują na zróżnicowane gatunkowo występowanie klinicznych objawów chorobowych racie i ich okolic. Ilościowe zestawienie obserwowanych chorobowo zmienionych racie ilustruje tab. 1. Nie stwierdzono bada-

Tab. 1. Występowanie zmian chorobowych racie u badanych gatunków zwierząt wolnożyjących
Existence of pathological changes of the hoofs in examined species of the free living animals

Gatunek zwierząt	Liczba badanych zwierząt	Liczba zwierząt ze zmianami chorobowymi racie	Procent zwierząt ze zmianami chorobowymi
Sarny	238	—	—
Jelenie	295	36	12,2
Łosie	4	2	50

niem kliniczno-ortopedycznym u żadnej z 238 saren uchwytanych zmian mogących świadczyć o toczących się procesach chorobowych racie. Wyniki tych obserwacji nie mogą sugerować jednoznacznych ocen wskazujących na istnienie odporności gatunkowej bądź też niewystępowanie schorzeń infekcyjnych racie i skóry ich okolicy u saren. Odnotowane zmiany chorobowe u 36 jeleni spośród 295 badanych i 2 łosi na 4 badane charakteryzuje występowanie ich na różnej liczbie kończyn — od jednej do czterech — u poszczególnych zwierząt (tab. 2). Ogółem zmianami chorobowymi objętych było 97 kończyn, w tym rozległość procesów chorobowych pierwszego stopnia

Tab. 2. Charakterystyka i rozległość procesów chorobowych racie u jeleniowatych
Characteristics and extent of pathological lesions in hoofs of the hart-deer

Liczba zwierząt ze zmianami chorobowymi	Liczba kończyn ze zmianami chorobowymi	Ogółem liczba kończyn z poszczególnymi stopniami rozległości zmian chorobowych			
		1°	2°	3°	4°
5	1	5	—	—	—
15	2	29	—	1	—
2	3	6	—	—	—
14	4	54	—	2	—

(ryc. 1), zlokalizowanych w skórze szpary międzyracicowej, stwierdzono na 94 kończynach i zmiany trzeciego stopnia (ryc. 2) obejmujące skórę szpary międzyracicowej, róg ścienny międzyracicowy oraz róg podeszwowy piętki na 3 kończynach.



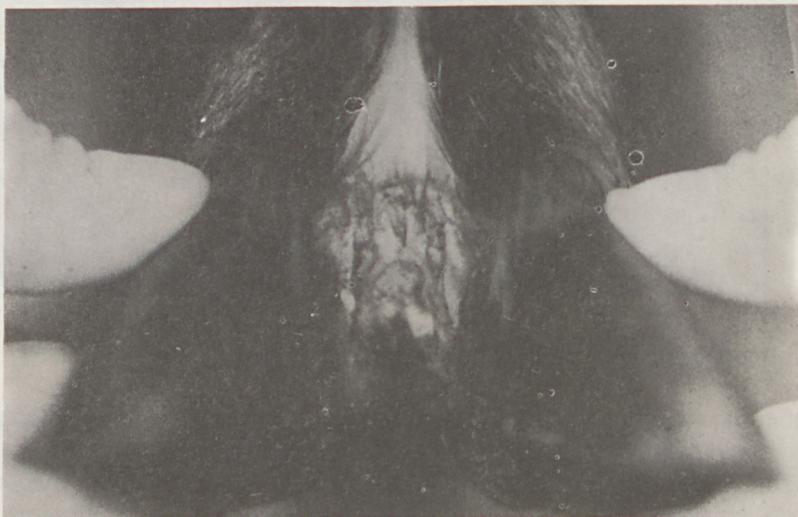
Ryc. 1. Kliniczne zmiany w skórze szpary międzyracicowej kończyny jelenia
Clinical changes of the skin in the interhoof fissure of hart-deer extremity



Ryc. 2. Kliniczne zmiany w skórze szpary międzyracicowej, rogu ściennym międzyracicowym i rogu podeszwowym opuszek kończyny jelenia
Clinical changes of the skin in the interhoof fissure, interhoof parietal horn and plantar horn of the bulb in hart-deer extremity

Obserwowane procesy zapalne określane jako 1^o rozległości schorzenia charakteryzowały dwa klinicznie różniące się obrazy zmian miejscowych.

Pierwszy, częściej notowany – to zmiany charakteru destrukcyjnego tkanek, gdzie skóra na całej przestrzeni międzyraccowej wydatnie rozpułchniona i wilgotna wykazywała cechy maceracji. Makroskopowo rozpoznawano nieregularne, różnej wielkości ubytki tkanek z ogniskami procesów ropnych i gnilno-martwicowych (ryc. 3). Często obserwowano rozprzestrzenianie się procesu chorobowego na miejsca połączenia skóry z rogiem ściennym międzyraccowym i początkową fazę jego oddzielania od tworzywa raccowego.



Ryc. 3. Kliniczne zmiany charakteru gnilno-martwicowego skóry szpary międzyraccowej kończyny jelenia
Clinical changes of a putrescent-necrotic character of the skin in the interhoof fissure of hart-deer extremity

U mniejszej liczby zwierząt obserwowano inny obraz klinicznych zmian miejscowych, z toczącymi się procesami zapalnymi charakteru wytwórczego tkanek. Skórę szpary międzyraccowej na całej przestrzeni pokrywały różnej wielkości narośla kształtu kalafiorowatego (ryc. 4), podzielone nieregularnie przebiegającymi bruzdami, a także popękaniem skóry różnej głębokości. Tkanki nie wykazywały cech nadmiernej wilgotności, a opisywany proces zapalny ograniczony był wyłącznie do skóry szpary międzyraccowej. Obserwowano zawsze brak owłosienia na skórze w przestrzeni międzyraccowej i często na skórze części międzypalcowej grzbietowej sięgającej kilku centymetrów powyżej linii koronki.

Odnotowane w trzech przypadkach bardziej rozległe zmiany chorobowe, określane jako 3^o schorzenia, obejmowały skórę przestrzeni międzyraccowej, róg ścienny międzyraccowy i róg podeszwowy opuszki (ryc. 2). Widoczne objawy kliniczne w skórze manifestowały się jako wilgotny proces gnilno-martwicowy, z kraterowymi zagłębieniami i ubytkami tkanek charakteru powierzchniowego. Róg ścienny międzyraccowy, miejscami oddzielony od



Ryc. 4. Kliniczne zmiany charakteru wytwórczego skóry szpary międzyracicowej kończyny jelenia
Clinical changes of a productive character of the skin in the interhoof fissure of hart-deer extremity

miazgi twórczej, nie pokrywał w całości, zwłaszcza w części przypiętkowej, tworzywa racicowego. Na rogu podeszwowym piętkowym występowały marmurkowate szczeliny i pęknięcia. Ponadto wykazywał on rozmiękanie i początki procesów gnilnych, zmieniających jego konsystencję z gąbczasto-twardej na gąbczasto-serowatą.

U wszystkich 537 objętych badaniem zwierząt (saren, jeleni i łosi) nie stwierdzono nadmiernie wyrośniętego rogu racicowego. Obserwacje te potwierdzają pogląd, że zwierzęta bytujące w naturalnym środowisku, których tryb życia odbiega zasadniczo od zwierząt udomowionych, utrzymują tempo narastania i ścierania rogu racicowego w idealnej równowadze.

Wykształcone zmiany chorobowe distalnych odcinków palcowych badanych zwierząt wolnożyjących przedstawiają trzy poszczególne rodzaje objawów klinicznych, których lokalizacja i obraz są podobne bądź zbliżone do zmian występujących w schorzeniach racic i ich okolicy u owiec (3, 14, 18, 20, 22, 24, 26).

Występujące u jeleniowatych zmiany umiejscowione w skórze przestrzeni międzyraccowej z przewagą procesu gnilno-martwicowego z uwidocznionymi ubytkami tkanek klinicznie zbliżone są do opisywanych przez innych autorów objawów charakterystycznych dla 1^o rozległości zmian przy ZZO. Rozpoznanie takie opierające się na występujących objawach klinicznych i ich lokalizacji byłoby jednak ryzykowne. Podobny bowiem obraz zmian klinicznych występuje czasem w OID (11, 14, 20). Taki obraz początkowych zmian może być zespołem objawów patologicznych dla ZZO, jeżeli w stadzie obok owiec z 1^o schorzenia występują również zwierzęta z silniej wyrażonymi objawami odpowiadającymi 2^o i 3^o rozległości zmian, a więc ze znacznymi ubytkami rogu ściennego międzyraccowego i podeszwowego. Tych charakterystycznych objawów klinicznych, o takich stopniach rozległości zmian u badanych jeleni nie odnotowano. Tak więc pomimo stwierdzonego u jeleni zespołu objawów klinicznych zbliżonego do 1^o rozległości zmian występujących u owiec przy ZZO potwierdzenie takiego schorzenia na podstawie tylko objawów klinicznych nie wydaje się w pełni możliwe.

Obserwowany u jeleni drugi rodzaj zmian, zlokalizowanych również w skórze przestrzeni międzyraccowej, charakteryzował się procesem wytwórczym tkanek (ryc. 4), wykazywał podobieństwo do znanego obrazu zmian klinicznych OID. Schorzenie to u owiec, obok ścisłej lokalizacji, bez tendencji do rozprzestrzeniania się, prowadzi w większości przypadków do wyraźnej hiperkeratynizacji skóry przestrzeni międzyraccowej (8, 11, 14, 20). Przebieg choroby nawet w stanach przewlekłych jest łagodny, o powierzchownych cechach zmian nie sięgających głębokich warstw skóry bądź tkanki podskórnej. Można więc sugerować, na podstawie zbliżonego klinicznego obrazu zmian u owiec przy OID i obserwowanego u jeleni, że istnieje prawdopodobieństwo występowania u tych gatunków zwierząt schorzenia tego samego charakteru.

Interpretacja wytworzonych u jeleni w kilku przypadkach bardziej rozległych zmian, obejmujących skórę przestrzeni międzyraccowej, róg ścienny międzyraccowy i podeszwy opuszki, nie pozwala formułować jednoznacznej oceny porównawczej z występującymi schorzeniami u owiec. Pomimo zbliżonego umiejscowienia procesu chorobowego racie jeleni do 3^o rozległości schorzenia przy ZZO utożsamianie ich wydaje się trudne, zwłaszcza w odniesieniu do jej powszechniejszej formy – virulent foot rot. Przy tej postaci choroby u owiec zmiany są bardziej wyraźne od spotykanych u jeleni, separacja rogu ściennego międzyraccowego i rogu podeszwowego obejmuje większe obszary, a odsłonięte tworzywo wykazuje cechy martwicowe. Jednakże całkowite wykluczenie tej formy ZZO nie wydaje się również możliwe.

Ten charakter zmian u jeleni można uznać za zbliżony do formy – benign foot rot ZZO, w której przebieg schorzenia u owiec jest bardziej łagodny, o mniejszej rozległości zmian chorobowych. Jednocześnie taki miejscowy proces chorobowy racie jeleni jest zbliżony również z zespołem objawów klinicznych występujących przy IBN u owiec (22), zwłaszcza w odniesieniu do ograniczonych miejscowo zmian w rogu opuszkowym racie.

Poczynione obserwacje zmian chorobowych racie i ich okolicy u zwierząt wolnożyjących wskazują na istnienie podobieństwa objawów klinicznych i ich lokalizacji z zespołem klinicznych symptomów schorzeń racie u owiec. Jednakże na podstawie występowania zbieżności klinicznego zespołu objawów chorobowych trudna jest pełna ocena charakteru zmian u jeleniowatych i próba porównawczego diagnozowania z poszczególnymi schorzeniami racie u owiec. Uzupełnienie obserwacji klinicznych badaniami histo-

patologicznymi (obecnie w opracowywaniu) dostarczyć może wielu elementów poznawczych procesów patogenezы, a wykonanie trudnych badań bakteriologicznych umożliwiłoby określenie głównego czynnika etiologicznego.

WNIOSKI

1. Przeprowadzone badania wykazały zróżnicowane gatunkowo występowanie schorzeń racic u zwierząt wolnożyjących, o zbliżonym klinicznie charakterze zmian chorobowych występujących u owiec.

2. Pełne określenie charakteru zmian i rozpoznanie może być osiągnięte po wykonaniu kompleksowych badań laboratoryjnych i klinicznych.

PIŚMIENNICTWO

1. Alexander T.M.: The differential diagnosis of foot-rot in sheep. Aust. Vet. J. **38**, 366, 1962.
2. Banting A.D.: Foot-rot in sheep (correspondence). Vet. Rec. **105**, 359, 1979.
3. Barber D.M.L.: Foot-rot in sheep. Vet. Rec. **105**, 194, 1979.
4. Bechmann G.: Moderhinke-Infektion beim Muffelwild. Tierärztl. Prax. **8**, 443, 1980.
5. Benito M.: Etiologie et pathologie du pietin chez les ovins et les bovins. Revue Med. Vet. **37**, 611, 1974.
6. Boundy T.: No foot no sheep. In Practice. **1**, 3, 28, 30, 1979.
7. Braunschweig A.: Schalenwachsen beim Muffelwild. Die Pirsch. **8**, 501, 1980.
8. Brzeski W.: Zakaźna zanokcica owiec (*paronychia contagiosa ovium*) – kliniczna ocena przebiegu i charakteru zmian oraz leczenie i zapobieganie powikłaniom. Acta Acad. Agric. Techn. Olst. **16**, 1, 1986.
9. Cygan Z., Jastrzębski T., Uchacz S.: Badania nad etiologią stanów zapalnych racic u owiec. Medycyna Wet. **30**, 392, 1974.
10. Cygan Z.: Zanokcica zakaźna owiec. Medycyna Wet. **44**, 528, 1988.
11. Cygan Z.: Niezaraźliwe zakażenia beztlenowcami racic owiec. Medycyna Wet. **45**, 131, 1989.
12. Dingeldein W., Wachöndler G.: Ausbruch der "Moderhinke" beim Muffelwild. Die Pirsch. **29**, 1342, 1977.
13. Egerton J.R., Parsonson I.M.: Isolation of *Fusiformis nodosus* from cattle. Aust. Vet. J. **42**, 425, 1966.
14. Egerton J.R., Roberts D.S., Graham N.P.H., Parsonson I.M.: Ovine interdigital dermatitis and its relationship to foot-rot and foot abscess. Aust. Vet. J. **42**, 425, 1966.
15. Egerton J.R., Ribeiro L.A., Kieran P.J., Thorley C.M.: Onset and remission of ovine foot-rot. Aust. Vet. J. **60**, 334, 1983.
16. Graham N.P.H., Egerton J.R.: Pathogenesis of ovine foot-rot, the role of some environmental factors. Aust. Vet. J. **44**, 235, 1968.
17. Jastrzębski T., Cygan Z., Uchacz S.: Zanokcica zakaźna owiec – *Panaritium infectiosum ovis*. Medycyna Wet. **30**, 65, 1974.
18. Littlejohn A.J.: Foot-rot in sheep. Vet. Rec. **81**, 129, 1967.
19. Marsh H.: Foot-rot and other diseases of the feet of sheep. J. Am. Med. Assoc. **124**, 1, 1954.
20. Parsonson I.M., Egerton J.R., Roberts D.S.: Ovine interdigital dermatitis. J. Comp. Path. **77**, 309, 1967.
21. Richards R.B., Depiazzi L.J., Edwards J.R., Wilkinson F.C.: Isolation and characterisation of *Bacteroides nodosus* from foot lesions of cattle in Western Australia. Aust. Vet. J. **56**, 517, 1980.
22. Roberts D.S., Graham N.P.J., Egerton J.R., Parsonson J.M.: Infective bulbar necrosis (heel abscesses) of sheep, a mixed infection with *Fusiformis necrophorus* and *Corynebacterium pyogenes*. J. Comp. Path. **78**, 1, 1968.
23. Roberts D.S., Egerton J.R.: The etiology and pathogenesis of foot-rot. II. The pathogenic association of *Fusiformis nodosus* and *F. necrophorus*. J. Comp. Path. **79**, 217, 1969.

24. Schmitz J.A., Gradin J.L.: Ovine foot-rot, a review. Proc. Annual Meeting U.S. Animal Health Ass. 78, 385, 1974.
25. Skerman T.M.: Foot-rot in sheep. N.Z. Agric. 132,59, 1976.
26. Thomas J.H.: The differential diagnosis of foot-rot in sheep. Aust. Vet. J. 38, 159, 1962.
27. Wilkinson F.C., Egerton J.R., Dickos J.: Transmission of *Fusiformis nodosus* infection from cattle to sheep. Aust. Vet. J. 46, 382, 1970.
28. Żakiewicz M., Szykiewicz Z., Sajna M., Bielecki J.: Kliniczna i bakteriologiczna identyfikacja zanokcicy owiec (foot-rot). Biul. V Zjazdu PTNW 1974.

SUMMARY

Orthopedic-clinical examinations of hart-deer, roe-deer and elk extremities were performed during the shoot-off season on fresh cadavers of the killed animals. The gained results show species differentiated appearance of clinical pathological symptoms in the hoof region and their surrounding. In the roe-deer no distinct changes, indicating the existence of pathological process of the hoofs, could be stated. Such changes were found on hoofs and their surrounding in hart-deer and elks. The analysis of pathological changes in hart-deer and elks indicate the existence of a similarity of clinical symptoms and their localization with the syndrome of clinical symptoms of the hoofs diseases in sheep.