Kretowina (talpa) u konia – opis przypadku

DARIUSZ BEDNAREK, ROLAND KUSY*, GRZEGORZ TOMCZYK**, JADWIGA ZAGAŃCZYK***

Zakład Chorób Bydła i Owiec, **Zakład Chorób Drobiu,
Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy w Puławach, al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

*Katedra i Klinika Rozrodu Zwierząt, Wydział Medycyny Weterynaryjnej,
Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie, ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin

***Stajnia Bajka, Leokadiów 9, 24-100 Puławy

Otrzymano 08.05.2020

Zaakceptowano 02.06.2020

Bednarek D., Kusy R., Tomczyk G., Zagańczyk J.

Talpa (poll evil): Description of a case

Summary

Talpa (poll evil) is a traditional term for an inflammatory illness of horses that manifests itself in a characteristic swelling on the top of the neck and the back of the horse's head between the ears, which is caused by infection of the bursa (bursitis) in the neck and progresses to a large abscess at the poll. It starts as an inflamed bursa at the anterior end of the neck between vertebrae and the nuchal ligament, and swells until it presents as a characteristic swelling at the poll. The swelling can increase until it ruptures and drains. There are several causes of talpa, such as injury, irritation of the skin, or a puncture wound, but the most common cause is infection by various bacteria, including but not limited to *Brucella abortus* accompanied with *Actinomyces bovis*, as well as *Bacteroides fragilis*, *Corynebacterium* spp., *Escherichia coli*, *Pasteurella* spp., *Proteus mirabilis*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus equi*, *Streptococcus zooepidemicus* and even some parasites, such as *Onchocerca cervicalis* or *O. reticulata*. Because of the modern efforts to reduce the incidence of brucellosis in livestock, horses are less exposed to *Brucella abortus*, and hence modern cases of poll evil usually arise from skin trauma due to the horse striking its head against poorly designed or low-clearance structures, or to improper use of equipment, particularly leaving a badly-chosen halter on the horse around the clock. Poll evil is difficult to treat because of the deep-seated nature of the infection. If the bacterial infection of the bursa and nuchal ligament has spread, and purulent discharge is present, antibiotic therapy will be necessary along with hot packs and, possibly, surgery to remove infected and devitalized tissue. The paper presents the aetiopathogenetic background of poll evil and then describes in detail a field case reported in veterinary practice.

Keywords: talpa, poll evil, septic supra-atlantal bursitis, nuchal ligament, horses

Kretowina (*talpa bursitis atlanto-occipitalis*; *bursitis nuchalis*; Genickfistel; Nekrose des Nackenstranges; septic supra-atlantal bursitis; poll evil) w tradycyjnym ujęciu definiowana jest jako schorzenie kaletki podwiązadłowej karkowej doczaszkowej (określanej dawniej mianem kaletki szczytowej – ryc. 1a) (7) najczęściej o charakterze urazowym (otarcie skóry lub stłuczenie okolicy górnej części grzebienia szyjnego i potylicy). Opisywane są powikłania w postaci miejscowych nadkażeń przebiegających jako *bursitis serofibrinosa* na tle *Brucella abortus*, którym czasami towarzyszyć mogą również infekcje *Actinomyces bovis* i *Streptococcus zooepidemicus* (3, 4, 9). Ponadto, z przypadków klinicznych tego schorzenia izolowano też inne drobnoustroje, a wśród nich: *Bacteroides fragilis*, *Corynebacterium* spp., *Escherichia coli*, *Pasteurella* spp., *Proteus mirabilis*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* i *Streptococcus equi* (8). Pierwotne zmiany infekcyjne w obrębie kaletki prowadzić mogą w konsekwencji do martwi-

cy więzadła (powrózka) karkowego. Wspomina się również o możliwych przyczynach pasożytniczych tego schorzenia, kiedy dochodzi do inwazji więzadła pasożytem (*Onchocerca reticulata*, *O. cervicalis*) i pojawienia się ogniskowych zmian martwicowych włóknych następnie bakteryjnym procesem ropnym (8, 10, 12). Postaci inwazyjne tego pasożyta (mikrofilarie) przenoszone są przez krwiopijne owady – kuczmany (*Culicoides* spp.) i po wnikięciu do organizmu wraz z krwią roznoszone są do wielu narządów i struktur anatomicznych ciała konia, w tym więzadła karkowego. Miejscem najczęściej atakowanym przez te owady jest bowiem okolica szyi (grzebień szyjny) i głowy zwierzęcia, w którym spotyka się też w następstwie gryzienia owadów rozległe zmiany skórne w postaci przewlekłego, ropnego zapalenia skóry (*dermatitis purulenta chronica*).

Bardzo charakterystyczny jest kształt budującego się obrzęku w okolicy potylicznej u konia chorego (ryc. 1b), przypominający wyglądem tzw. „kretowinę”

Ryc. 1. Topografia kaletki szczytowej (a) oraz jej zmiany zapalne w postaci charakterystycznego obrzęku w okolicy potylicznej (b) w przebiegu kretowiny (talpy) u konia

Dwa przekroje w płaszczyźnie poprzecznej: 1 – więzadło (powróżek) karkowy; 1' – blaszka karkowa; 2 – kaletka podwiązadłowa karkowa doczaszkowa („szczytowa”); 2' – kaletka podwiązadłowa karkowa doogonowa; 3 – tkanka tłuszczowa zlokalizowana na do-grzebietowej powierzchni więzadła karkowego; 4 – m. równoległoboczny szyi; C1 – kręg szczytowy (*atlas*); C2 – kręg obrotowy (*axis*)

spotykaną często w ogrodach i na łąkach, co prawdopodobnie było decydujące w przyjętym od 1750 r. potocznym nazewnictwie tego schorzenia (13). Jest to zwłaszcza dobrze widoczne w początkowym stadium tej patologii, poprzedzającym bezpośredni moment pojawienia się otwartych na zewnątrz przetok, których ujścia i ich okolice pokryte są gęstym, zaschniętym, przypominającym strupy, ropnym wysiękiem (ryc. 2a). Okolica ta jest przy tym wrażliwa na dotyk i zwierzę zwykle niechętnie pozwala na jakiegokolwiek oględziny, w tym wszelkie próby oczyszczania i usuwania poskle-

janego wysięku, a tym bardziej na miejscowe zabiegi terapeutyczne polegające m.in. na płukaniu przetok z zewnątrz. Stąd jedna z anglojęzycznych nazw tego schorzenia w dosłownym tłumaczeniu znaczy „zła głowa”/„choroba głowy” (*poll evil*). Forma zamknięta schorzenia może być jednak niebolesna, a obrzęk w okolicy szczytowej może przybierać wygląd dużego wzniesienia przedzielonego pośrodku, w linii strzałkowej, płytkim wgłębieniem. Zamknięte zapalenie kaletki może pojawić się w ciągu kilku dni od zdarzenia, które mogło przyczynić się do jej uszkodzenia

Ryc. 2. Zmiany kliniczne w przebiegu kretowiny (talpy) u konia (a – przetoka ropna w okolicy czołowej, b – zmiany ropne w okolicy grzebienia szyi i głowy, c – otwarta przetoka w okolicy potylicznej)

mogącego obejmować również więzadło karkowe wraz ze strukturami z nimi związanymi. Rozszerzona kaletka uwypukla się, tworząc fluktuującą, mało bolesną, jedno- lub dwustronną wyniosłość. Zawiera ona płyn surowiczy ze strzępkami skrzepniętego włókniaka (tzw. ciała ryżowe – *Corpora oryzoidea*), nie mającymi charakteru ropy (5).

W związku z tym, iż przypadki kretowiny występują obecnie stosunkowo rzadko, autorzy pracy postanowili opisać taki przypadek kliniczny.

Opis przypadku

W Katedrze i Klinice Rozrodu Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UP w Lublinie przyjęto konia szlachetna półkrew (SP), wzrost 174 cm w kłębie, ok. 600 kg masy ciała, ze zmianami przetokowymi zlokalizowanymi po lewej stronie szyi ok. 2-3 palce poniżej grzebienia szyjnego i ok. 30 cm w kierunku doogonowym od sklepienia potylicy. Lokalizacja oraz rodzaj i charakter zmian wskazywał w rozpoznaniu klinicznym na tzw. kretowinę (talpę) (ryc. 2a, b, c).

Z przeprowadzonego wywiadu ustalono, iż klacz jest bezskutecznie leczona zachowawczo od ponad 3 lat (od stycznia 2017 r.). Przez pierwsze 16 miesięcy tego leczenia u konia stosowano płukania przetoki 2 × dziennie (rano i wieczorem z użyciem 0,05% roztworu nadmanganianu potasu – KMnO_4), a po wypłukaniu zalegającej wewnątrz wydzieliny ropnej aplikowano do jej wnętrza preparat Mastijet® Fort (zawiesina o składzie: chlorowodorek tetracykliny, siarczan neomycyny, bacytracyna, prodnizolon w formie tubostrzykawki – 8 g). W związku z brakiem efektów takiego postępowania leczniczego zmieniono leki do płukania: zastosowano inną mieszaninę złożoną z 3% wody utlenionej (*Hydrogenii peroxidum* 3% FP) z dodatkiem jodyny (*Iodi solutio spirituosus*, *Tinctura Jodi*; 3% jodu i 1% jodku potasu w etanolu) w proporcji: 1 ml nalewki jodowej na 100 ml wody utlenionej i podobnie jak w poprzednim postępowaniu, po dokładnym wypłukaniu zalegającego w przetoce wysięku ropnego do jej środka aplikowano ponownie preparat Mastijet® Fort. Zabiegi te kontynuowano w sumie przez ok. 3 miesiące, co dało w efekcie tylko niewielką poprawę w postaci zmniejszonej objętości wypływającej z przetoki wydzieliny ropnej ze zmianą jej barwy i konsystencji (przybrała ona kolor żółto-zielony, a z gęstej początkowo, stała się bardziej wodnista i przejrzysta). Po jakimś czasie wytworzyła się kolejna przetoka, zlokalizowana tym razem bliżej potylicy, ok. 10 cm dogłównowo powyżej przedniej przetoki. Po raz kolejny zmieniono preparaty do płukania przetoki i zastosowano rozcieńczony preparat zawierający nanocząsteczki srebra, na bazie wody utlenionej (Huwa San TR50). Roztwór roboczy (3%) tego preparatu wstrzykiwano do przetoki mniejszym otworem położonym bliżej potylicy, a cała objętość płynu (ok. 200 ml), deponowana sterylną strzykawką pod dużym ciśnieniem, wydostawała się na zewnątrz drugim otworem (pierwotne ujście pierwszej przetoki) znajdującym się niżej. Po płukaniu do przetoki podawano masę Pana Veyxal SanDitan Panazym® (kombinacja odpowiednio dobranych enzymów oraz witamin A i E, polecana do leczenia trudno gojących się ran, zmian martwicowych i przetok

ropnych u zwierząt), a w późniejszym okresie również 10% żel Solcoseryl® (bezbiałkowy dializat z krwi cieląt). Ponadto, zastosowano też kilkakrotne płukanie przetok roztworem mieszaniny penicyliny ze streptomycyną (w oparciu o rozcieńczony sterylnym płynem fizjologicznym preparat PenStrept®, w proporcji: 25-30 ml preparatu w 500 ml 0,9% NaCl) oraz jednorazowe podanie ww. leku antybiotykowego domięśniowo w dawce 1 ml/25 kg m.c. (8 mg penicyliny prokainowej i 10 mg siarczanu dihydrostreptomocyny/kg m.c.). Po kolejnym miesiącu stosowania tych wszystkich kombinacji leków przetoka pierwotna (zlokalizowana poniżej od potylicy) całkiem się zamknęła, ilość wysięku z górnej, później powstałej przetoki zmniejszyła się też wyraźnie, ale wytworzyła się kolejna przetoka, tym razem na potylicy. Po kolejnej konsultacji weterynaryjnej, do płukania nowo powstałej przetoki i wcześniej powstałych zastosowano tym razem 3% wodę utlenioną, a następnie podawano do nich 1,5% roztwór Vagothylu® (polikrezulen), który wstrzykiwany mniejszą przetoką (na szyi za potylicą) wydostawał się na zewnątrz większym otworem zlokalizowanym bezpośrednio na potylicy. Po ok. 4 tygodniach tego postępowania zamknęła się przetoka na szyi, a w późniejszym okresie również na potylicy. Niestety, po kolejnych 3-4 miesiącach wytworzyła się nowa przetoka tym razem bezpośrednio w okolicy czołowej głowy. Przetoka ta była następnie płukana już tylko raz dziennie 0,05% roztworem nadmanganianu potasu przez okres ok. 6 miesięcy, tj. do czasu powstania nowej przetoki na szyi zwierzęcia. Wówczas to zasięgnięto ponownej porady weterynaryjnej, w wyniku której wykonane zostały poza rutynowym badaniem klinicznym, wskazującym na brak zmian w podstawowych parametrach fizjologicznych (O, T, c.w.c.), dodatkowe badania laboratoryjne: posiew z antybiotylogramem i MALDI-TOF MS (identyfikacja bakterii) w oparciu o wymazy pobrane z przetok ropnych. Po przyjęciu klaczy do kliniki wykonano: badania hematologiczne i biochemiczne krwi, USG i RTG odcinka szyjnego.

W omawianym przypadku talpy u konia w badaniu mikrobiologicznym wykorzystano system MALDI Biotyper firmy Bruker, który pozwolił wykazać, że czynnikami zakaźnymi schorzenia były w zasadzie dwa gatunki bakterii, tj. *Staphylococcus simulans* i *Enterobacter cloacae*, a cztery inne dodatkowo wykazane w ramach rodziny *Enterobacteriaceae*, tj. *Enterobacter asburiae*, *E. kobei*, *E. ludwigii* i *E. canserogenus* zaliczone zostały do tzw. wspólnego zespołu: *Enterobacter cloacae complex* (tab. 1). Wymienioną metodą badawczą wykluczono też obecność *B. abortus* jako jedną z prawdopodobnych przyczyn kretowiny u koni. Brak tego patogenu potwierdzono również konwencjonalnym badaniem bakteriologicznym (z użyciem odpowiednich metod opartych o posiewy na odpowiednich podłożach wzrostowych i różnicujących) oraz metodą molekularną (klasyczny PCR).

W badaniach antybiotykowrażliwości bakterii uzyskanych z posiewów mikrobiologicznych pobranego materiału zakaźnego wykazano, że są one wrażliwe (tab. 2) głównie na antybiotyki makrolidowe (erytromycyna, oleandomycyna, spiramycyna, linkomycyna, spektynomycyna, klindamycyna), w mniejszym stopniu na antybiotyki z grupy penicylin (ampicylina, amoksycylina, augmentin), niektóre aminogli-

Tab. 1. Wyniki badań techniką MALDI-TOF MS materiału zakaźnego pobranego od konia w przebiegu kretowiny (talpy)

Próbka 1 (wymaz z przetoki w okolicy potylicy)

Stwierdzony czynnik zakaźny	Ocena jakościowa	Wynik badania (wartość punktowa)
<i>Staphylococcus simulans</i> (DSM 20322T DSM)	(+++)	2,09
<i>Staphylococcus simulans</i> (DSM 20323 DSM)	(+++)	2,06
<i>Staphylococcus simulans</i> (CCUG 58188 CCUG)	(+++)	2,04
<i>Staphylococcus simulans</i> (CCUG 46177 CCUG)	(+)	1,91
<i>Staphylococcus simulans</i> (DSM 20723 DSM)	(+)	1,74
<i>Staphylococcus simulans</i> (DSM 20324 DSM)	(+)	1,73
<i>Kocuria rosea</i> (MET 11363T HKJ)	(-)	1,44
<i>Staphylococcus condimentii</i> DSM 116741 DSM)	(-)	1,42

Próbka 2 (wymaz z przetoki w okolicy szyi)

Stwierdzony czynnik zakaźny	Ocena jakościowa	Wynik badania (wartość punktowa)
<i>Enterobacter asburiae</i> (DSM 17506T DSM)	(+++)	2,36
<i>Enterobacter kobei</i> (DSM 13645T DSM)	(+++)	2,29
<i>Enterobacter asburiae</i> (RV412 A1 2010 05 LBK)	(+++)	2,27
<i>Enterobacter asburiae</i> (CCM 4032 CCM)	(+++)	2,24
<i>Enterobacter cloacae</i> (MB11506 1 CHB)	(+++)	2,23
<i>Enterobacter cloacae</i> (DSM 3264 BRB)	(+++)	2,23
<i>Enterobacter cloacae</i> (20105 2 CHB)	(+++)	2,16
<i>Enterobacter cloacae</i> (DSM 30062 DSM)	(+++)	2,03
<i>Enterobacter ludwigii</i> (DSM 11688T DSM)	(+++)	2,02
<i>Enterobacter cloacae</i> ssp. <i>dissolvens</i> (DSM 16657T DSM)	(+++)	2,00

kozydy (gentamycyna, amikacyna) i chinolony (norfloksacyna, enrofloksacyna), a z grupy tetracyklin na tetracyklinę i doksycyklinę. Ponadto, stwierdzono też ich wrażliwość na chloramfenikol, a z sulfonamidów, tylko na ich potencjonowane formy (sulfametoksazol z trimetoprimem). Jak łatwo zauważyć w oparciu o uzyskany antybiogram, stosowane leczniczo w omawianym przypadku kretowiny penicylina ze streptomycyną nie były skuteczne, otrzymane izolaty nie były bowiem wrażliwe na oba te antybiotyki.

Analizując wyniki podstawowych badań hematologicznych i biochemicznych (tab. 3), w omawianym przypadku klinicznym wykazano tylko niewielki w ramach ocenianych parametrów układu białokrwinkowego krwi wzrost odsetka

Tab. 2. Wyniki badań antybiotyko-wrażliwości (antybiogram) izolatów uzyskanych od konia w przebiegu kretowiny (talpy)

Antybiotyk	Szczep
Penicyliny	
penicylina	I
ampicylina	S
amoksycylina	S
augmentin	S
oksacylina	R
imipenem	S
Cefalosporyny	
cefalotyna	R
cefoksytyna	R
cefotaksym	R
Aminoglikozydy	
streptomycyna	R
gentamycyna	S
amikacyna	S
kanamycyna	R
neomycyna	R
chloramfenikol	S
Tetracykliny	
tetracyklina	S
doksycyklina	S
Antybiotyki makrolidowe	
erytromycyna	S
oleandomycyna	S
spiramycyna	S
linkospektin	S
linkomycyna	S
klindamycyna	S
Antybiotyki peptydowe	
kolistyna	R
Nitrofurany	
nitrofurantoina	I
Sulfonamidy	
sulfonamid	R
trimetoprim-sulfametoksazol	S
Chinolony	
kwas nalidyksowy	R
pefloksacyna	I
norfloksacyna	S
ciprofloksacyna	I
enrofloksacyna	S
ryfampicylina	R
flumechina	R
tiamulina	S
tylozyna	R

Objaśnienia: S – szczep wrażliwy, I – szczep średnio-wrażliwy, R – szczep oporny

Tab. 3. Wyniki badań hematologicznych i biochemicznych krwi u konia w przebiegu kretowiny (talpy)

Wskaźnik	Wynik	Jednostka	Norma
Parametry hematologiczne (morfologia)			
Erytrocyty	7,46	10 ¹² /l	6,0-12,0
Ht	36,6	%	30,0-50,0
Hb	12,3 (7,63)	g/dl (mmol/l)	11,0-17,0 (6,82-10,5)
MCV	49,1	fl	37,0-55,0
MCH	16,5	pq	13,0-19,0
MCHC	33,6	g/dl	31,0-36,0
Leukocyty	6,49	10 ⁹ /l	5,0-10,0
Neutrofile %	51,0	%	45,0-70,0
Neutrofile (ilościowo)	3,32	10 ⁹ /l	3,0-7,0
Limfocyty %	38,4	%	20,0-45,0
Limfocyty (ilościowo)	2,49	10 ⁹ /l	1,5-4,0
Monocyty %	5,9	%	0,1-5,0
Monocyty (ilościowo)	0,38	10 ⁹ /l	0,04-0,4
Eozynofile %	3,9	%	0,1-4,0
Eozynofile (ilościowo)	0,25	10 ⁹ /l	0,04-0,35
Bazofile %	0,8	%	0,01-2,0
Bazofile (ilościowo)	0,05	10 ⁹ /l	0,001-0,15
Trombocyty	95	10 ⁹ /l	90,0-500,0
Parametry biochemiczne			
Albuminy	30,8	g/l	25,0-44,0
AP-fosfataza alkaliczna	157,6	U/l	1,00-250,0
AST (GOT)	294,4	U/l	1,00-450,0
Białko całkowite	77,0 (7,7)	g/l (g/dl)	55,0-75,0 (5,50-7,50)
Bilirubina całkowita	16,5 (0,97)	μmol/l (mg/dl)	8,60-59,9 (0,507-3,53)
Cholesterol	1,97 (76,06)	mmol/l (mg/dl)	1,80-4,40 (69,5-169,9)
CK-kinaza kreatynowa	243,0	U/l	90,0-565,0
GLDH	3,40	U/l	0,100-8,00
GGTP	14,1	U/l	0,100-25,0
Kreatynina	84,6 (0,96)	μmol/l (mg/dl)	71,0-159,0 (0,802-1,80)
LDH	634,2	U/l	520,0-1480,0
Trójglicerydy	0,260 (22,81)	mmol/l (mg/dl)	0,100-0,700 (8,77-61,4)
Chlorki	101,3 (358,6)	mmol/l (mg/dl)	90,0-105,0 (318,6-371,7)
Fosfor nieorganiczny	1,02 (3,16)	mmol/l (mg/dl)	0,700-1,50 (2,17-4,65)
Magnez	0,810 (1,98)	mmol/l (mg/dl)	0,700-1,15 (1,71-2,81)
Potas	4,00 (15,64)	mmol/l (mg/dl)	2,80-4,50 (10,9-17,6)
Wapń	2,96 (11,84)	mmol/l (mg/dl)	2,50-3,40 910,0-13,6)
Sód	137,4 (316,02)	mmol/l (mg/dl)	125,0-150,0 9287,5-345,0)
Mocznik	4,66 (28,1)	mmol/l (mg/dl)	3,30-6,70 (19,9-40,4)
Glukoza	3,58 (64,44)	mmol/l (mg/dl)	4,40-6,70 (79,2-120,6)

monocytów 5,99% (norma: 0,1-5,0%), nieznaczne podwyższenie koncentracji białka całkowitego (BC) do 77,0 g/l (norma: 55,0-75,0 g/l) oraz wyraźny spadek poziomu glukozy we krwi do 3,58 mmol/l (norma: 4,40-6,70 mmol/l).

W badaniach USG (ryc. 3a, b, c) i RTG (ryc. 3d) zaobserwowano zmiany wskazujące na przewlekły stan zapalny w obrębie 1/3 górnej (doczaszkowej) części więzadła

karkowego oraz przewlekłe zmiany w obrębie kaletki szczytowej.

W związku z tym, iż koń był bezskutecznie leczony metodami zachowawczymi przez długi okres (3 lata) i mając na uwadze ryzyko niekontrolowanego dalszego rozwoju schorzenia, zdecydowano się wykonać zabieg operacyjny. Należy mieć na uwadze, że tak długotrwały proces chorobowy w tej okolicy ciała stanowił duże zagrożenie dla zwierzęcia ze względu na bliską obecność mózgowia i rdzenia kręgowego.

W dniu poprzedzającym zabieg wygolono okolice głowy i szyi, poczynawszy od linii oczu, a skończywszy na końcu szyi (ryc. 4a, b). Następnie wygoloną skórę umyto i poddano wstępnej dezynfekcji. Kolejnym postępowaniem przedzabiegowym było wypełnienie przetoki środkiem kontrastującym (1% błękit metylenowy) (ryc. 4c). W wyniku takiego zabiegu tkanki martwe nasiąkają silnie barwnikiem, gdy tymczasem tkanki zdrowe nie przyjmują kontrastu. Pozwala to lepiej orientować się śródoperacyjnie w polu pokrytym krwią podczas wykonywanego zabiegu. Następnego dnia wykonano zabieg operacyjny na stojącym koniu. Do sedacji zastosowano chlorowodorek detomidyny 30 μg/kg m.c. (preparat Domosedan®). Do analgezji ogólnej butorfanol w dawce 0,1 mg/kg m.c. (preparat Butomidor®) oraz analgezję miejscową nasiękową, podając 60 ml 2% lignokainy. W sposób standardowy przygotowano pole operacyjne i przystąpiono do zabiegu.

Właściwy zabieg operacyjny przebiegał w trzech etapach. W pierwszym etapie umieszczono zgłębnik w przetoce, której dno znajdowało się w okolicy kręgu szczytowego, następnie rozcięto skórę nad kręgiem szczytowym (ryc. 5a) oraz odpreparowano więzadło karkowe (5b). W drugim etapie wycięto część zmienionego więzadła karkowego (ryc. 5c1) wraz z odpryskami kostnymi grzebienia kości potylicznej (ryc. 5c2), wyłuszczone kaletkę szczytową i dokładnie wyłuszczone dno przetoki (ryc. 5c). W trzecim etapie zabiegu jamę pooperacyjną wypełniono drenem nasączonym 10% roztworem *polyvidonum iodinum* (preparat Betadine®) (ryc. 5e). Ranę pooperacyjną zamknięto szwami skórными węzełkowymi, nicią niewchłanianą Nylon nr 1 (ryc. 5d). Postępowanie pooperacyjne przez pierwszych 6 dni polegało na codziennej wymianie drenu nasączonego roztworem *polyvidonum iodinum* (preparat Betadine®) (ryc. 6a, b) oraz ogólnej

chemioterapii w postaci dożylnego podawania sulfonamidu potencjalizowanego trimetoprimem (preparat Borgal®) i enrofloksacyny (preparat Enrobioflox®). Przeciwwzapalnie i przeciwbólowo przez 6 dni koń otrzymywał megluminian fluniksyny (preparat Vetaflunixin®). W siódmej dobie po zabiegu usunięto sączek i przepłukiwano dwa razy dziennie 10% roztworem *polyvidonum iodinum*. Przez kolejnych

Ryc. 3. Wyniki badań USG (a, b, c) i RTG (d) okolicy szczypcowej szyi u konia w przebiegu kretowiny (talpy)

Ryc. 4. Przygotowanie konia do operacji w przebiegu kretowiny (a, b – widok pola operacyjnego po wygoleniu głowy i szyi, c – podanie środka kontrastującego w okolicę kaletki maziowej)

Ryc. 5. Kolejne etapy zabiegu operacyjnego u konia z kretowiną (a – rozcięcie skóry i zgłębnikowanie; b – odpreparowanie więzadła karkowego; c – wycięcie zmienionych martwicą tkanek; c1 – części więzadła karkowego i kaletki szczytowej, c2 – fragmentu grzebienia potylicznego; d – szycie; e – wypełnienie jamy pooperacyjnej)

10 dni koń otrzymywał doustnie enrofloksacynę. W 14. dniu po zabiegu usunięto szwy skórne. W 21. dniu po zabiegu doszło do wypełnienia przetoki tkanką ziarninową. Koń został wypisany z kliniki z zaleceniem toalety rany pooperacyjnej przez kolejnych 7 dni.

Omówienie

Przedstawiony przypadek kliniczny wskazuje, iż leczenie zachowawcze septycznej postaci kretowiny jest nieskuteczne. W tej sytuacji wskazane jest postępowanie chirurgiczne polegające na usunięciu zmienionych martwicowo tkanek. W opisanym przypadku usunięto zmienioną procesem chorobowym część więzadła karkowego, zmienione fragmenty kości potylicznej oraz usunięto kaletkę podwiązadłową szczytową.

W przypadku schorzenia na tle urazowym, co miało miejsce w omawianym przypadku talpy, otwiera się droga wejścia dla zakażeń bakteryjnych kaletki z zewnątrz (również zarzązków wikłających o charakterze ropnym), co powoduje zmiany w postaci *bursitis suppurativa* z tworzeniem się przetok ropnych (1), połączonych niejednokrotnie z gęstą siecią rozwidlających się kanalików drażących w głąb zajętych tkanek okolicy szczytowej, objętej procesem chorobowym (11). Wąskie kanały mogą odchodzić we wszystkich kierunkach, w tym do przodu oraz na boki i kończą się ślepo. Z kolei przy stosunkowo częstych, zwłaszcza u koni sportowych, aseptycznych urazach bez przerwania ciągłości skóry i otwarcia na zewnątrz, obejmujących okolicę potylicy i miejsc połączeń z kręgami szyjnymi (kłykie potyliczne, wyrostki szyjne) występujących przy nagłych skrętach głowy i zwrotach, może dochodzić czasami do mechanicznych uszkodzeń

Ryc. 6. Stan zwierzęcia po operacji kretowiny (talpy) u konia

zarówno kaletki szczytowej, jak i więzadła karkowego (naderwań) w miejscach jego przyczepu na kości potylicznej w obrębie guzowatości potylicznej zewnętrznej, grzebienia potylicznego czy w okolicy pierwszych kręgów szyjnych (szczytowy, obrotowy), a towarzyszące im też nierzadko drobne odpryski kostne komplikują powstały zasadniczy problem. Schorzenie takie przez długi czas może przebiegać jako proces zamknięty (aseptyczny) i dopiero po pewnym czasie na skutek rozwoju infekcji wewnątrztkankowej i zmian martwicowych dochodzi do produkcji wysięku, który przebija się następnie na zewnątrz za pośrednictwem tworzących się przetok. W każdym z tych przypadków dochodzi zwykle do martwicy więzadła karkowego.

W zamkniętym stadium surowiczego zapalenia kaletki podwędzłowej karkowej doczaszkowej w zasadzie nie prowadzi się radykalnego postępowania chirurgicznego, polegającego na nacięciu i oczyszczaniu zajętej stanem zapalnym kaletki lub jej częściowym wycięciu. Zwykle poprzestaje się na aseptycznym nakłuwaniu w okolicy zmian, punkcji z usuwaniem zalegającego wysięku i wlewem w to miejsce odpowiednich antybiotyków (oksytetracyklina, rifampina, penicylina ze streptomycyną) względnie w połączeniu z glikokortykosteroidami (200-400 mg prednizolonu). Mogą też być stosowane zewnętrznie środki o działaniu ściągającym i przeciwozrostowym (Płyn Burowa, Altacet). Natomiast w ropnym zapaleniu kaletki z martwicowymi ogniskami więzadła karkowego i przetokami wskazane jest wczesne wycięcie więzadła (4), czasami poprzedzone, najczęściej nieskutecznymi, próbami płukania przetok z użyciem rozcieńczonych preparatów jodowych, betadyny czy sulfotlenku dimetylu (DMSO) (13) oraz okładów rozgrzewających. Przypadki zastarzałe i zaniedbane, kiedy koń stale utrzymuje głowę nisko pochyloną, nie nadają się już

najczęściej do operacji z racji rozszerzenia się procesu chorobowego i objęcia nim struktur anatomicznych w obrębie czaszki z realnym ryzykiem nieodwracalnych zmian zapalnych mózgu i opon mózgowych.

Na szczególną uwagę zasługuje użycie przez autorów pracy (niewykluczone, że po raz pierwszy w kraju dla tego rodzaju schorzenia u koni) do identyfikacji drobnoustrojów izolowanych z pobranych wymazów nowoczesnej metody MALDI-TOF MS (matrix-assisted laser desorption/ionization time-of-flight mass spectrometry). Zastosowana technika spektrometrii mas z użyciem desorpcji/ionizacji laserowej wspomaganą matrycą z analizatorem czasu przepływu (MALDI-TOF) pozwala szybko i wiarygodnie identyfikować mikroorganizmy na podstawie ich profilu białkowego. Warto w tym miejscu dodać, że za opracowanie tej metody Koichi Tanaka otrzymał w 2002 r. nagrodę Nobla w dziedzinie chemii. Metoda MALDI-TOF MS opiera się na analizie białek rybosomalnych, które w mikroorganizmach występują w dużych ilościach, lecz są unikatowe dla rodziny, rodzaju i gatunku, a nawet szczepu drobnoustroju. Określenie przynależności taksonomicznej badanego drobnoustroju przeprowadza się automatycznie na podstawie porównania charakterystycznego widma masowego białek rybosomalnych do widm referencyjnych. Materiał (całe mikroorganizmy lub ekstrakty zawierające białka) jest mieszany z matrycą i poddawany jonizacji pod wpływem lasera. Generowane widma masowe są automatycznie porównywane z widmami obecnymi w bazie danych. Metoda typowania drobnoustrojów z wykorzystaniem analizy MALDI-TOF jest obecnie jedną z najszybszych metod, obejmujących szerokie spektrum drobnoustrojów. Obecnie na rynku znajdują się dwa systemy do identyfikacji drobnoustrojów oparte na technologii MALDI-TOF MS: MALDI

Biotyper firmy Bruker i VITEK MS firmy BioMérieux. Wykorzystanie tych systemów skraca czas analizy pojedynczej próbki do kilku minut, czyli nawet o kilkadziesiąt godzin w porównaniu do metod konwencjonalnych. Możliwości identyfikacyjne zależą ściśle od zawartości bazy widm referencyjnych, która w przypadku firmy Bruker obejmuje ok. 2419 gatunków bakterii i drożdży, z możliwością rozbudowy o własne szczepy.

W omawianym przypadku klinicznym zastosowana nowoczesna metoda diagnostyczna (MALDI-TOF MS: MALDI Biotyper firmy Bruker) pozwoliła stosunkowo szybko i wiarygodnie ocenić charakter infekcji, wykazując niezbyt dominujący udział gronkowca *Staphylococcus simulans*. Metoda ta jest porównywalna z metodami opartymi na analizie sekwencji jednego z czterech genów (*rpoB*) stanowiących podstawę genetycznej identyfikacji gronkowców. Znaczenie epidemiologiczne *Staphylococcus simulans* jest ważne, nie tylko z racji jego udokumentowanej dużej oporności na leczenie, ale również na potwierdzony charakter zoonotyczny zarazka. Wykazano bowiem, że u ludzi może on wywoływać trudno leczące się, przewlekłe zmiany zapalne skóry kończyn zwłaszcza okolicy palców, najczęściej w szparze międzypalcowej czy też obwódki paznokci (14). Leczenie infekcji u ludzi dawało umiarkowane rezultaty po 7-dniowym leczeniu cefaleksinem a braku w zasadzie widocznej poprawy po aż 14-dniowym stosowaniu doksycykliny. Dopiero 28-dniowe leczenie z udziałem sulfametoksazolu potencjalizowanego trimetoprimem dało pełne wyleczenie. Dodatkowo patogen ten posiada cechy enterotoksyczne, czyli zdolność wytwarzania enterotoksyn, co po przypadkowym przedostaniu się go do przewodu pokarmowego człowieka może mieć również konsekwencje w postaci pokarmowego zatrucia gronkowcowego. W przypadku wystąpienia zakażenia na tle *Staphylococcus simulans* u koni użytkowanych rekreacyjnie, gdzie jest zwykle stały kontakt z ludźmi

z zewnątrz (nie tylko z obsługą), stan ten stwarza realne dla nich zagrożenie. Stąd, nie tylko w omawianym, ale w każdym innym przypadku talpy należy brać pod uwagę, poza ewentualnym udziałem *B. abortus* w etiologii schorzenia, również potencjalnie gronkowcowy charakter zakażenia w przebiegu tej choroby, który łączy się także z ryzykiem infekcji i groźnych konsekwencji zdrowotnych u ludzi.

Piśmiennictwo

1. Aiello S. E., Moses M. A.: *Fistulous withers and poll evil*. The Merck Veterinary Manual. Merck & Co. Inc., Kenilworth, NJ USA 2016, s. 1064-1065.
2. Cohen N. D., Carter G. K., McMullan W. C.: *Fistulous withers in horses: 24 cases (1984-1990)*. J. Am. Vet. Med. Ass. 1992, 201, 121-124.
3. Constable P. D., Hinchcliff K. W., Done S. H., Grünberg W.: *Veterinary Medicine. A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*. 11th Edition Elsevier Ltd., St. Louis 2017, s. 1762.
4. Cullinane A. A., Barr B., Bernard W., Duncan J. L., Mulcahy G., Smith I. M., Timoney J. F.: *Infectious diseases. Fistulous withers and poll evil*, [w:] The Equine Manual. 2nd edition Elsevier Saunders, Edinburgh, London, New York, Oxford, Philadelphia, St. Louis, Sydney, Toronto 2006, s. 89-90.
5. Dietz O.: *Choroby karku i kłębu*, [w:] Dietz O., Huskamp B.: *Praktyka kliniczna: konie*. Wyd. II polskie, Galaktyka, Łódź 2011, s. 283-285.
6. Dietz O., Litzke L. F.: *Lehrbuch der Allgemeinen Chirurgie für Tiermediziner*. Enke, Stuttgart 2004.
7. Dyce K. M., Sack W. O., Wensing C. J. G.: *Anatomia Weterynaryjna*. Kobryń H. red. wyd. I polskiego, Verlag Elsevier Urban & Partner. Wrocław 2011, s. 555.
8. Hawkins J. F., Fessler J. F.: *Treatment of supraspinous bursitis by use of debridement in standing horses: 10 cases (1968-1999)*. J. Am. Vet. Med. Ass. 2000, 217, 74-78.
9. Karthik K., Prabakar G., Bharathi R., Khurana S. K., Dhama K.: *Equine brucellosis: review on epidemiology, pathogenesis, clinical signs, prevention and control*. J. Exp. Biol. Agr. Sci. 2016, 4, s. 151-159.
10. Lyons E. T., Drudge J. H., Tolliver S. C.: *Verification of ineffectual activity of ivermectin against adult Onchocerca spp. in the ligamentum nuchae of horses*. Am. J. Vet. Res. 1988, 19, 16-22.
11. Neumann A. J. D.V.M.: *„Doc – What’s a Good First Aid Program For a Foundered Horse?”*. The Draft Horse Journal 2010, 28, s. 123.
12. Otley M. L., Dallemagne L., Moorhouse D. E.: *Equine onchocerciasis in Queensland and the Northern Territory of Australia*. Aust. Vet. J. 1983, 60, 200-203.
13. Roderick L. M., Kimball A., McLeod W. M., Frank F. W.: *A study of equine fistulous withers and poll evil*. Am. J. Vet. Res. 1948, 9, 5-10.
14. Shields B. E., Tschetter A. J., Wanat K. A.: *Staphylococcus simulans: An emerging cutaneous pathogen*. JAAD Case Reports 2016, 2, 428-429.

Adres autora: prof. dr hab. Dariusz Bednarek, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy; e-mail: dbednarek@piwet.pulawy.pl