

Cygan Z., Jastrzębski T. — Исследования по этиологии „enteritis ulcerativa” у бройлеров.

Исследовали содержание слепых кишек и печень 10 цыплят с анатомо-патологическими изменениями характерными для язвенного энтерита. Выделили всего 17 штаммов *Cl. perfringens* A, 11 - *Bacteroides* sp., 7 - *Fusobacterium* sp., и 3 - *Veillonella* sp. Процент положительных результатов изоляции анаэробов из слепых кишек равнялся в случае *Cl. perfringens* A — 100%, *Bacteroides* sp. — 80%, *Fusobacterium* sp. — 60%, *Veillonella* sp. — 30%. Частота выделения анаэробов их печени была меньше и в зависимости от микроба составляла от 12,5% (*Fusobacterium*) до 70% (*Cl. perfringens*). Количество палочек в слепых кишках всех исследованных цыплят было довольно большое и равнялось от $0,3 \times 10^3$ до $7,8 \times 10^4$. Выделенные штаммы анаэробов подвергли подробной характеристике с учётом аминокислотных свойств. Среди установленных биологических параметров заслуживает внимания выявленная у всех исследованных штаммов *Cl. perfringens* (5) и *Bacteroides* sp. (3) способность продукции токсических аминов — гистамина и триптамина. В работе обсудили возможное этиологическое значение бактерий *Cl. perfringens* и *Bacteroides* sp. для язвенного энтерита цыплят.

Cygan Z., Jastrzębski T. — Studies on the etiology of „enteritis ulcerativa” in slaughtered chickens.

The contents of coeca and livers of 10 chickens with typical anatomopathological lesions for „enteritis ulcerativa” have been studied for the presence of sporulating and non-sporulating anaerobes. There have been isolated 17 strains of *Cl. perfringens*, 11 strains of *Bacteroides* spp., 7 strains of *Fusobacterium* spp., and 3 strains of *Veillonella* spp. The percentage of positive isolations of anaerobes from coeca was: *Cl. perfringens* A — 100%, *Bacteroides* spp. — 80%, *Fusobacterium* spp. — 60% and *Veillonella* spp. — 30%. The frequency of anaerobes isolation from the liver was lower and ranged from 12.5% (*Fusobacterium* spp.) to 70.0% (*Cl. perfringens*). The number of *Cl. perfringens* in coeca of all chickens studied was high (0.3×10^3 — 7.8×10^4). The isolated strains were characterized with a special attention to aminogenic properties. Out of biochemical properties a very important one was the production of toxic amines — histamine and tryptamine by all the strains studied e.g. *Cl. perfringens* (5 strains) and *Bacteroides* spp. (3 strains). The authors discussed the possible role of *Cl. perfringens* and *Bacteroides* spp., in the etiology of „enteritis ulcerativa” of chickens.

PATOLOGIA I TERAPIA

MARIA LIPIŃSKA

Mechanizm rozwoju infekcyjnego zapalenia błony maziowej stawów u koni przy ranach perforujących

Z Kliniki Chirurgicznej Instytutu Chorób Niezakaźnych Wydziału Weterynaryjnego AR w Lublinie

Leczenie ran jam maziowych, mimo wielu prac poświęconych temu zagadnieniu stanowi nadal poważny problem, tak w medycynie ludzkiej, jak i weterynaryjnej. Szczególnie duży odsetek niepomyślnych zejść notuje się, gdy uraz prowadzi do zakażenia jamy maziowej (13).

Z punktu widzenia klinicysty rany przenikające do jam maziowych można podzielić na 2 grupy:

1. Rany świeże — (do 48 godz.) bez klinicznych objawów zakażenia jamy maziowej.

2. Rany powikłane zakażeniem jamy maziowej.

Postępowanie lecznicze jest w zasadniczym schemacie jednakowe, zarówno w medycynie ludzkiej jak i weterynaryjnej, i sprowadza się do następujących punktów:

W przypadkach świeżych, niezakażonych:

1. Zamknięcia torebki stawowej szczelnymi szwami z katgutem.

2. Zabezpieczenia jamy stawu przed rozwojem zakażenia przez wypełnienie jej antybiotykami w roztworze. Zwraca się tu uwagę na drażniące działanie antybiotyków i rozpuszczalnika na błonę maziową (3, 15, 16).

3. Unieruchomienia chorej kończyny opatrunkiem usztywniającym.

W przypadkach ran z zakażoną jamą maziową rokowanie jest znacznie bardziej nieopimne (1, 8, 18, 20). Leczenie wygląda następująco:

1. Chirurgiczne opracowanie rany (oszczędne wycięcie zakażonego kanału rany).

2. Przepłukanie jamy stawu drogą punkcji, ze strony przeciwległej ranie, roztworem antybiotyku. Sprawa ogólnego podawania antybiotyków jest sporna. Jedni zalecają podawanie dużych dawek leków ogólnie (2, 8, 13, 20), inni uważają to za niecelowe (5, 13), jeszcze inni podają leki ogólnie i miejscowo (10, 14, 19).

3. Zaszycie torebki gęstymi szwami.

4. Unieruchomienie chorej kończyny.

Gdy postępowanie takie nie daje wyraźnej poprawy, zaleca się szeroką artrotomię (8, 10, 13, 14, 17, 18). Unieruchomienie po artrotomii uważane jest za konieczne. Ocena wyników leczenia nie jest entuzjastyczna.

Opisany schemat postępowania jest stosowany dotąd tradycyjnie przez klinicystów. Jednak konfrontacja wyników badań dotyczących fizjologii stawów budzi wątpliwości co do celowości takiego leczenia, a przede wszystkim zamykania zakażonej jamy stawu szwami.

Postępowanie takie wypływa z mocno wśród klinicystów ugruntowanego mniemania, że staw jest niesłychanie wrażliwy na zakażenie, toteż należy go jak najszybciej odizolować od świata zewnętrznego (1, 4, 9). Badania eksperymentalne wykazują jednak, że komórki błony wyściółkowej, a także niektóre, wolno pływające w płynie stawowym, posiadają dużą zdolność do fagocytozy. Tym tłumaczy się brak pozytywnych posiewów z płynu stawowego, mimo znajdowania bakterii w synowocytach, a nawet w węzłach chłonnych. Stan ten utrzymuje się do 60 godz. od urazu (7). Dlatego też, aby wywołać doświadczalne zapalenie błony maziowej, trzeba podać do stawu określone minimum bakterii (16). Do tych fizjologicznych własności odpornościowych stawu dołącza się w czasie zakażenia pojawienie się w płynie stawowym dużych ilości granulocytów obojętnochłonnych, nawet do 1 000 000/mm³ (6). Nerozwiązane zostaje tylko w dalszym ciągu pytanie, czy mechanizmy te działają lepiej przy zamkniętych infekcjach stawów, czy przy ranach perforujących je? Teoretycznie można by przypuszczać, że płyn stawowy wyciekający z zakażonej jamy maziowej ma większe możliwości odnowy niż przy zamkniętej infekcji stawu, gdzie gwałtownie wzrastające ciśnienie hamuje wędrówkę leukocytów i płynów ustrojowych do jamy maziowej (4).

Reasumując powyższe można założyć, że otwarty urazem staw uruchamia swoisty biologiczny mechanizm obronny, polegający na zwiększeniu w płynie stawowym ilości elementów żernych, co wystarcza zazwyczaj do zwalczania zakażenia pierwotnego. Istotną więc rolę w rozwoju zakażenia powinna grać infekcja wtórna, przenikająca przez kanał rany do jamy stawu.

W pracy niniejszej postanowiono zbadać znaczenie zakażenia wtórnego na rozwój zapalenia stawu po jego perforacji i przeprowadzić obserwacje rozwoju schorzenia na materiale doświadczalnym, porównując gojenie się ran stawów klinicznie jałowych i zakażonych.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono na klinicznie zdrowych koniach, którym wykonano 12 ran stawów. Otwierano stawy piszczelowo-skokowe, gdyż te najczęściej ulegają zranieniom przypadkowym. Rany wykonywano aseptycznie, aby uzyskać jednakowy punkt wyjścia dla doświadczania. Zamierzano jedną grupę koni pozostawić bez opatrunku, aż do momentu powstania zapalenia stawu, zaś drugą grupę ran zabezpieczyć opatrunkiem ochronnym z antybiotykiem w substancji.

Prócz obserwacji klinicznej wykonywano ogólnie przyjętymi metodami następujące badania dodatkowe: krwi — na ilość i obraz białych krwinek; płynu stawowego — ilość i obraz elementów komórkowych, pH, mikrobiologicznie na obecność bakterii i ew. dobową ilość wycieku; w okresach braku wypływu płynu stawowego robiono preparaty odciskowe z powierzchni ran.

Wyniki

Dwie pierwsze rany były ranami ciętymi, bez ubytku tkanek, dł. ok. 2 cm. Konie, mimo że nie były opatrywane, nie wykazywały żadnych objawów chorobowych. Rany zagoiły się tak, jak goją się rany skórne bez infekcji przyrannej. Na preparatach odciskowych stwierdzano liczne bakterie.

Dwie następne rany (a także pozostałe) wykonano, wycinając krążek skóry i torebki stawowej śr. 2 cm. Jedną opatrywano. Już po dobie obie rany zamknięte były skrzepami włóknika. Na preparatach odciskowych z rany nieopatrywanej stwierdzano obecność licznych bakterii. Na powierzchni rany opatrywanej było ich brak. Proces gojenia się ran zakończył się po 16 i 19 dniach. U koni w tym czasie nie obserwowano kulawizny, podwyższenia ciepłoty ciała i istotnych zmian w obrazie krwi. Przypuszczano, że organizacji skrzepów sprzyjał brak intensywnego ruchu, toteż następne 4 konie (1 opatrywano) codziennie przepędzano kłusem. U jednego nieopatrywanego wystąpiły na 6 dzień objawy zapalenia stawu. Pozostałe trzy zagoiły się bez powikłań ze strony jamy maziowej, opatrywano po 17, nieopatrywano po 20 i 26 dniach.

Następne 3 rany wykonano jak poprzednie, lecz brzegi skóry i torebki stawu zmiędziono kocherem, wychodząc z założenia, że obecność martwych tkanek stworzy lepsze warunki do namnażania się bakterii w głąb kanału rany. Koni nie opatrywano. Wszystkie zachorowały po 3 dobach z objawami zapalenia błony maziowej. Równocześnie z nimi opatrywano konia z godziną, miążdżoną raną stawu pęcinowego, o charakterze i wielkości podobnej do ran doświadczalnych. Staw zamknął się drogą organizacji skrzepu, jak u opatrywanych koni doświadczalnych.

Konie, u których rozwinęło się zapalenie błony maziowej, początkowo nie wykazywały objawów chorobowych. Rany były zamknięte skrzepami, kulawizna nie występowała. Temperatura ciała i obraz krwi nie wykazywały zasadniczych odchyłań od normy. W preparatach odciskowych z powierzchni ran już od pierwszej doby stwierdzano liczne bakterie i fagocytozę. Najliczniej występowały bakterie na trzeci dzień od urazu. Kliniczne objawy zapalenia rozwijały się w ciągu 2—3 godzin. Były to: skok temperatury o ok. 1°C; bardzo silna kulawizna, prowadząca do zniesienia czynności kończyn; „pompujące” ruchy uniesioną kończyną; obfity wyciek z rany płynu stawowego, krzepnącego poniżej w formie galaretowatych sopli; obrzęk, ograniczający się jedynie do zmiany obrysu stawu, gorący, bardzo bolesny. Obserwowano też szybkie narastanie takich objawów ogólnych jak przynębienie, utrata apetytu, bolesne stękanie.

W krwi stwierdzono nieznaczne zwiększenie się ilości białych krwinek (od 12 do 17 tys./mm³), natomiast w obrazie neutrofilii (71—93%) z przesunięciem obrazu w lewo i eozynopenię.

W płynie stawowym, już po kilku godzinach od pojawienia się wycieku, stwierdzono występowanie ogromnych ilości (do 421 000/mm³) prawie samych neutrofilii (96—98%), przy gwałtownie zwiększonej produkcji płynu stawowego (do 932 g na dobę).

Posiewy mikrobiologiczne w dniu wystąpienia wyraźnych objawów były dodatnie. U wszystkich koni stwierdzono obfity wzrost paciorkowców — hemolitycznych. U wszystkich koni pH płynu było zasadowe.

U jednego konia, pozostawionego bez leczenia, wszystkie opisane zmiany nasilały się. Ze strony krwi obserwowano znaczne przesunięcie obrazu w lewo, aż do pojawienia się metamielocytów włącznie. Przez cały czas choroby nie znajdowano eozynofili. Zwiększyła się natomiast ilość monocytów.

W rozmazach z wysięku, od drugiej doby choroby, pojawiły się wolne lub sfagocytowane, długie łańcuszki paciorkowców. Od 5 dnia choroby pH mazi zmienił się na kwaśny. Równocześnie zaobserwowano pojawienie się ciałek ropnych. Konia uśpiono w agonii 9-tego dnia choroby. Sekcyjnie stwierdzono ropne zapalenie

kości i stawu skokowego, widoczne ubytki chrząstki stawowej, dochodzące do pow. $1/2$ cm², szczególnie duże na bloczku. Na dnie ubytków widać było narastającą tkankę ziarninową. Inne zmiany anatomiczno-patologiczne były charakterystyczne dla posocznicy.

Omówienie wyników

W przebiegu doświadczenia na 2 grupach koni, zamierzano prześledzić w grupie I (konie ze świeżymi ranami, zabezpieczonymi opatrunkiem ochronnym) rolę opatrunku w niedopuszczeniu do zakażenia jamy stawu, zaś w grupie II (konie bez opatrunku, z raną wtórnie zakażoną) powstawanie i przebieg rozwoju zapalenia błony maziowej.

W trakcie doświadczenia wyłoniły się nieprzewidziane okoliczności. Po pierwsze okazało się, że do wywołania zakażenia w stawie muszą zaistnieć sprzyjające okoliczności, jak ruch i obecność w ranie zmiążdżonych tkanek. Po drugie, że staw otwarty urazem uruchamia, przynajmniej w wypadku stosunkowo niewielkich ubytków torebki, swoisty mechanizm zamykający otwór w torebce stawu. Maż, krzepnąc w ranie, zamyka szczelnie jamę stawową. Spoistości tego skrzepu nie narusza nawet intensywny ruch. Skrzep ten, w przypadkach gojących się bez zakażenia jamy stawu, utrzymuje się do momentu zablźnienia torebki i, jak można przypuszczać na podstawie zmiany zabarwienia jego obwodu w trakcie gojenia się na różowy, prawdopodobnie zorganizowany zostaje przez tkankę ziarninową. Potwierdzają to przypuszczenie obserwacje Levene (12), który badał histologicznie reakcję błony maziowej szczura na zranienie. Naturalnie, że i zwierzę doświadczałne i wielkość ubytków były znacznie mniejsze. Stwierdził on w ciągu doby od urazu wypełnianie się ubytku włóknikiem, zawierającym neutrofile. Obfity ich naciek pojawiał się w okolicznych tkankach. Już po upływie doby obserwował w skrzepie fibroblasty, wydłużające się równolegle do wewnętrznej powierzchni błony maziowej. Po 3 dobach w ranie pojawiła się zdrowa ziarnina. Po 7 dniach następowała całkowita odnowa ciągłości błony wyściółkowej, z tym, że regeneracja zachodziła drogą metaplazji tkanki łącznej podmaziówkowej. Synowicyty nie grały tu roli. Prawdopodobnie zbliżony przebieg ma gojenie się błony maziowej konia. Można w każdym razie założyć, że skrzep włóknika, zawierający białe krwinki, gra biologicznie czynną rolę w blokowaniu infekcji dostępu do stawu. Tylko tym można tłumaczyć klinicznie aseptyczny przebieg gojenia się błony maziowej w ranach nieopatrywanych, mimo stwierdzenia w preparatach odciskowych z powierzchni skrzepów ogromnych ilości bakterii. Dlatego też dopiero zmiążdżenie tkanek na całej grubości ściany stawu (od naskórka do błony maziowej), stwarza możliwości rozprzestrzenienia się zakażenia w głąb, do jamy stawu. Infekcja obejmuje błonę maziową. Mechanizm obronności stawu

zmienia kierunek. Dalsza izolacja jamy maziowej staje się „niecelowa”, gdyż zwiększona produkcja płynu stawowego zwiększa ciśnienie śródstawowe, a to z kolei hamuje produkcję płynu i dowóz elementów żernych. Skrzep ulega więc rozrzedzeniu i wypada, a obficie wyciekający wysięk płucze staw mechanicznie (ilością — do litra na dobę) i biologicznie (ilością białych krwinek — do kilkuset tysięcy na 1 mm³). Obumierające białe krwinki zostają ewakuowane z wyciekaniem, co pozwala na utrzymywanie się zasadowego odczynu wysięku i opóźnia przekształcanie się surowiczowłóknikowego wysięku w ropny. Ubytek dobowy leukocytów jest ogromny. Odzwierciedlają to niewielkie zmiany ilościowe w krwi obwodowej przy wyraźnych zmianach obrazu. Towarzyszą temu burzliwie narastające kliniczne objawy zapalenia stawu. Można powiedzieć, że procesy towarzyszące perforującym ranom stawów, z punktu widzenia klinicznego, podporządkowują się zasadzie „wszystko lub nic”. Dopóki mechanizm blokujący infekcji drogę do jamy maziowej działa, brak klinicznych objawów zapalenia stawu. Gdy ta naturalna obrona staje się niewystarczająca, zakażenie obejmuje bardzo szybko całą błonę maziową, co manifestuje się całym zespołem objawów zapalenia stawu. Burzliwość dynamiki tych procesów można porównać jedynie do niektórych form ostrego, rozlanego zapalenia otrzewnej.

Wnioski

1. Rany stawów zamykają się samoistnie skrzepem, który gra czynną rolę w niedopuszczeniu infekcji do jamy stawu, nawet wtedy, gdy jest zakażony na powierzchni. Gdy brak warunków do rozprzestrzenienia się zakażenia w głąb rany, staw goi się na drodze organizacji tego skrzepu. Przez cały okres gojenia się jama stawu jest zamknięta.
2. Sprzyjające okoliczności do rozwoju zakażenia to intensywny ruch i obecność w ranie tkanek zmiążdżonych.
3. Zakażenie jamy maziowej rozwija się bardzo szybko i pociąga za sobą, poza wszystkimi objawami zakażenia i bardzo silną kulawizną, rozmiękanie i wypadanie skrzepu, obfity wyciek dużych ilości płynu stawowego ze zwiększoną ilością białych krwinek i bakterii.

Piśmiennictwo

1. Andrejew P. P.: *Sov. Veterinarija* 11—12, 58, 1940.
2. Bensasson M., Lequesne M.: *Rev. Rhumat.* 40, 521, 1973.
3. Bogacki B., Szulc H., Sarnowski M., Majewski C., Kubiak E., Leja Z.: *Chir. Narz. Ruchu* 25, 573, 1960.
4. Bolz O.: *Dt. tierärztl. Wschr. Rundsch.* 52/50, 61, 1944.
5. Diez O., Nagel E., Turich K.: *Tierärztl. Umsch.* 14, 274, 1959.
6. Eggers H.: *Festschrift Prof. DDr O. Überreiter.* 46, 24, 1959.
7. German L. S.: *Tr. Voronežs. Zoowet. Inst.* 13, 117, 1956.
8. Gruca A.: *Chirurgia Ortopedyczna W-wa* 1959.
9. Kulczycki J.: *Roczn. Nauk Roln.* 68, E-2, 189, 1957.

10. Kuznecov G. S.: Veterinarija, Moskwa, 12, 45, 1950.
11. Lang J.: Z. mikrosk-anat. Forsch. 60, 255, 1954.
12. Levene A.: J. Path. Bact. 73, 87, 1957.
13. Mededelingen der Veeartsenijschool van Rijksuniversiteit Gent Nr 1, 1957.
14. Nikanorov B. A.: Veterinarija Moskwa 11, 53, 1951.
15. Rejda K.: Avtoref. Tartu 1958.
16. Reszetskova Z. M.: Tr. Astrach. Med. Inst. 12, 151, 1956.
17. Senkin M. M., Artimenko Z. N.: Novoczrk. Zoovet. Inst. 15, 127, 1956.
18. Szakałow K. J.: Sb. rab. Leningr. Vet. Inst. 11, 66, 1950.
19. Vladutiu O., Murgu J.: Probl. Veterin. 1, 18, 1956.
20. Watson-Jones R.: Ziamania i urazy kości i stawów. W-wa 1958.

Adres autora: dr Maria Lipińska, Al. PKWN 30A, 20-612 Lublin.

Autorka składa podziękowanie Państwowemu Zakładowi Ubezpieczeń za udostępnienie koni do wykonywania badań.

BARBARA BLENAU

Obraz rentgenowski gnilca kostnego u psów na tle własnych przypadków

Z Pracowni Rentgenowskiej Instytutu Chorób Niezakaźnych Wydziału Weterynaryjnego AR w Warszawie

Ssaki z wyjątkiem człowieka, mały i świniki morskiej posiadają zdolność syntetyzowania witaminy C z glukozy. Witamina C jest niezbędna dla wytwarzania kolagenu oraz utrzymania spoiwości poszczególnych komórek. Zaburzenia w syntetyzowaniu witaminy C przy jednoczesnym jej braku w pożywieniu, prowadzą m. in. do zaburzeń w tworzeniu się tkanki kostnej.

Niedobór witaminy C u dorosłego człowieka wywołuje zespół zmian znany pod nazwą gnilca (*scorbutus*), objawiający się krwawieniem i owrzodzeniem dziąseł, obrzękiem stawów, zmianami w skórze. U dzieci niedobór witaminy C nosi nazwę choroby Möllera-Barlowa a w obrazie klinicznym na pierwszy plan wysuwają się zmiany patologiczne w przynasadach kości długich. Dotychczas rozpoznawane przypadki niedoboru witaminy C u psów dotyczą osobników młodych, przed ukończeniem osteogenezy i przypominają obrazem klinicznym i radiologicznym chorobę Möllera-Barlowa u dzieci.

W piśmiennictwie weterynaryjnym od dawna interesowano się gnilcem. Collet (2) w swojej publikacji z 1935 r. cytuje pracę Smith'a z 1895 r., który obserwował krwawienie u świńek morskich żywionych wyłącznie zbożem. Collet opisuje dwa własne przypadki gnilca u młodych psów. Meier i Clark (4) opisali siedem przypadków gnilca u 4 do 8 miesięcznych psów, potwierdzając rozpoznanie badaniem laboratoryjnym i rentgenowskim. U badanych psów występowało znaczne obniżenie poziomu witaminy C w surowicy krwi, a mianowicie do 0,1 mg/100 ml przy prawidłowym poziomie wynoszącym 0,8—2,0 mg/100 ml. Pojedyncze przypadki gnilca u młodych psów opisali również Holmes (3) oraz Bosch i wsp. (1). W polskim piśmiennictwie weterynaryjnym brak jest oryginalnych prac na temat rentgenodiagnostyki zmian kostnych w przebiegu niedoboru witaminy C.

Najbardziej typowymi objawami klinicznymi gnilca jest tkliwość i deformacja odcinków przynasadowych kości długich, zwłaszcza podramienia i podudzia. Bolesność wiąże się z powstawaniem krwiaków podokostnych, deformacja zaś

powstaje w wyniku ich wapnienia. Występują trudności w poruszaniu się zwierzęcia. W przebiegu gnilca u psów obserwuje się również anemię i podwyższenie ciepłoty ciała, co wiąże się z resorpcją krwiaków.

Obserwacje własne

W Pracowni Rentgenowskiej Instytutu Chorób Niezakaźnych w Warszawie w ciągu ostatnich dwóch lat rozpoznano radiologicznie 12 przypadków gnilca u psów, w wieku od 10 tygodni do 6 miesięcy. Wśród badanych psów było 8 samców i 4 samice następujących ras: 4 owczarki niemieckie, 2 bokserzy, 3 mieszance, 1 doberman, 1 wyżeł i 1 dog. Powtarzającym się objawem klinicznym była silna bolesność kości długich, powodująca trudności w poruszaniu się zwierząt. U jednego psa doprowadzonego z późną postacią gnilca stwierdzono deformację odcinków przynasadowych dalszych kości podramienia i podudzia. W dwóch przypadkach deformacja pojawiła się w czasie rozwoju choroby przy przejściu postaci wczesnej w późną. U siedmiu psów stwierdzono podwyższoną ciepłotę wewnętrzną ciała do 40—41°C. U trzech wystąpiły wymioty, u niektórych osowiałość, brak apetytu i biegunka. U dwóch spośród trzech psów, u których wykonano badanie morfologiczne krwi, stwierdzono anemię, przy czym u jednego z nich objawy anemii wystąpiły na 2 miesiące przed zaburzeniami ze strony narządu ruchu (badania wykonano w Laboratorium Analitycznym I. Ch. N.). Zmian w skórze, dziąsłach i uzębieniu nie stwierdzono u żadnego z badanych psów. U wszystkich psów wykonano badanie rentgenowskie dalszych odcinków przynasadowych kości podramienia. W jedenastu przypadkach stwierdzono objawy rentgenowskie typowe dla wczesnej postaci gnilca. Czas trwania choroby u tych zwierząt od momentu wystąpienia objawów klinicznych do badania rentgenowskiego wynosił 2 dni do 6 tygodni. W trzech przypadkach wykonano u tych zwierząt badania kontrolne po upływie 3 do 4 tygodni oraz 2 miesiące od poprzedniego badania, czyli po 4 do 6 tygodniach oraz 4 miesiącach od wystąpienia objawów klinicznych. Na