

cumscripta. The incidence (number of cases per 100 cows per year), especially of pododermatitis circumscripta and phlegmona interdigitalis, was higher in cows kept in tied sheds. Cows fed more intensively

and kept without grazing were more exposed to phlegmona interdigitalis. The effect of strain of cattle on the incidence of digital diseases was not statistically significant.

OD REDAKCJI

Prof. dr Marian C. Horzinek z Wydziału Weterynaryjnego Uniwersytetu w Utrechcie przesłał redakcji „Medycyny Weterynaryjnej” trze-

ci z kolei artykuł przeglądowy w ramach serwisu informacyjnego FELINFO nt. chorób kotów, opracowany przez dr I. H. Burgera. Pierwszy artykuł z tego cyklu opublikowano w nr 11/1985, drugi zaś w nr 1/1986 „MW”.

IVAN H. BURGER

Zespół moczowy w aspekcie żywienia kotów

Waltham Centre for Pet Nutrition, Waltham-on-the-Wolds, Melton Mowbray, Wielka Brytania

Zespół moczowy kotów (feline urological syndrome-FUS) został dokładnie opisany przez wielu autorów; można jedynie przypomnieć, że FUS jest chorobą dolnego odcinka dróg moczowych, w przebiegu której występuje zazwyczaj przynajmniej jeden z następujących objawów: hematuria, urolithiasis i związane z nią utrudnione oddawanie moczu względnie częściowa lub całkowita niedrożność przewodów moczowych. Krysztaly występujące najczęściej w tej chorobie są zbudowane z fosforanu magnezowo-amonowego sześciowodnego. Większość badaczy uważa, że etiologia FUS jest złożona, bowiem u tego samego zwierzęcia kilka czynników może równocześnie warunkować jego wystąpienie. Dieta nie może być uznana za wyłączną przyczynę choroby (6), niemniej jednak stanowi ona jeden z istotniejszych czynników etiologicznych.

Czynniki związane z dietą

Wilgotność pokarmu.

Wykazano (1), że u kotów żywionych suchą karmą pobieranie wody ulega zmniejszeniu w porównaniu do ilości pobranej przez zwierzęta żywione pokarmem konserwowym (pokarm wilgotny) o podobnej wartości energetycznej. Koty żywione suchą karmą przyjmują więcej płynów, jednak ilości te nie wystarczają do wyrównania deficytu wody w organizmie. Zjawisko to omówił szczegółowo Gaskell (4). Wyniki badań zestawiono w tab. 1. W tych badaniach stosowano identyczną dietę, przy czym różnice dotyczyły jedynie wilgotności pokarmu. Wraz ze zmniejszeniem zawartości wody występował spadek ilości wody pobieranej przez zwierzęta i

obniżała się objętość wydalanego moczu o zwiększonej gęstości.

Według współczesnych poglądów wraz z zagęszczeniem moczu zwiększa się prawdopodobieństwo tworzenia krysztalów, a tym samym niebezpieczeństwo występowania FUS. Dodatek ograniczonych ilości soli do suchej karmy przyczynia się do zwiększonego pobierania wody, a tym samym do zwiększenia objętości moczu. Obserwacje przeprowadzone u innych zwierząt wykazały, że wysokie stężenie chlorku w moczu (w następstwie zwiększonego pobierania soli) przyczynia się do rozpadu krysztalów fosforanu magnezowoamonowego sześciowodnego lub zahamowania ich tworzenia. Powyższy pogląd nie jest jednak powszechnie uznawany; istnieją bowiem przypuszczenia, że zawartość wody w pokarmie nie odgrywa istotnej roli w rozwoju FUS.

Zawartość związków mineralnych.

Najważniejszą rolę w powstawaniu omawianego zespołu chorobowego odgrywa niewątpliwie magnez. Jak wynika z szeregu obserwacji duże ilości magnezu (około 0,3% suchej masy pokarmu lub powyżej) w istotny sposób zwiększają ryzyko powstania FUS poprzez ułatwienie formowania się wspomnianych krysztalów w moczu (5). Należy przy tym podkreślić, że magnez w tak wysokich stężeniach z reguły nie występuje w fabrycznie produkowanym pokarmie dla kotów.

Wysoka zawartość wapnia i fosforu może wpływać na występowanie zespołu moczowego kotów; do tej pory jednak rola tych pierwiastków w etiologii FUS nie została w pełni wyjaśniona. Niektórzy autorzy zalecają podawanie kotom dużych ilości potasu w celu zahamowania wydalania fosforu z organizmem, a tym samym zapobiegania powstawaniu krysztalów fosforanu magnezowoamonowego. Badania własne Autora i współpracowników wykazały, że przy wysokiej zawartości wapnia w stosunku do fosforu może wzrastać pH moczu, co z kolei

Tab. 1. Wpływ wilgotności pokarmu na równowagę wodną w organizmie kotów (wg Gaskell, 1985)

Zawartość wody w pokarmie (%)	10	45	75
Całkowita ilość pobieranej wody (ml/dzień)	109	108	179
Objętość moczu (ml/dzień)	63	57	112
Ciężar właściwy moczu	1,053	1,053	1,034

zwiększa ryzyko wystąpienia omawianego zespołu. Być może za najbardziej odpowiedni należy uznać stosunek wapnia do fosforu w diecie jak 1:1.

Odczyn moczu.

Kryształy rozpuszczają się znacznie łatwiej w środowisku o odczynie lekko kwaśnym, tj. przy pH 6,6 lub niższym. Stąd przy kwaśnym pH moczu prawdopodobieństwo ich wypadania z roztworu jest niewielkie, a tym samym zmniejsza się ryzyko wystąpienia FUS. Według Taton i wsp. (7) oraz Cooka (2) niskie pH moczu stanowi jeden z najistotniejszych czynników zapobiegających wystąpieniu choroby. Należy je też uwzględniać przystępując do terapii. Można przypuszczać, że przyszłe postępowanie lekarskie uwzględni również i ten pogląd.

Strawność.

Jak już wspomniano uprzednio, stężenie magnezu w pokarmie wpływa w sposób zasadniczy na rozwój FUS. Ilość pokarmu pobieranego przez zwierzę zależy między innymi od jego strawności; wraz ze wzrostem strawności ilość ta zmniejsza się. Tym samym przy zmniejszonej ilości dostarczonego do organizmu magnezu ryzyko wystąpienia FUS jest niewielkie. W optymalnych warunkach dietetycznych zawartość magnezu w pokarmie powinna być wyrażana w przeliczeniu na energię przyswajalną (DE) tak, aby można było na tej podstawie porównywać różne produkty spożywcze przeznaczone dla zwierząt. Od strawności pokarmu zależy też ogólna ilość wydalanego kału; im większa strawność pokarmu, tym mniejsza ilość kału, a stąd też ilość wody wydalanej z organizmu z kałem. Ryzyko wystąpienia FUS zmniejsza się w przypadku wydalania dużych ilości moczu, co ma miejsce przy względnie dużym pobieraniu wody przez zwierzę, a małym jej wydalaniu wraz z kałem. Taka sytuacja ma miejsce w przypadku stosowania karmy o dużej strawności.

Sposoby żywienia.

Zazwyczaj po 1—2 godzinach po spożyciu pokarmu mocz ulega alkalizacji, czemu towarzyszy wyrównawcze wydzielanie kwasu solnego w żołądku w procesie trawienia. Zjawisko to określa się jako fazę alkaliczną. W ciągu dnia pH moczu stopniowo się obniża aż do uzyskania wartości występującej w okresie głodu. Według niektórych poglądów spożywanie pokarmu w czasie wystąpienia fazy alkalicznej powoduje obniżenie pH moczu poniżej wartości notowanych u kotów, które miały stały dostęp do karmy i spożywały ją w niewielkich ilościach wielokrotnie w ciągu dnia („stałe dojadanie”). Efektem „dojadania” może być wystąpienie długotrwałej fazy zasadowej, trwającej krócej niż po spożyciu jednorazowym pokarmu do syta i zwiększenie wartości pH moczu, co zwiększa

ryzyko wystąpienia FUS. Trzeba jednak podkreślić, że sposób żywienia w niewielkim stopniu wpływa na pojawienie się FUS. W przypadku moczu zakwaszonego sposoby żywienia nie odgrywają większej roli, ponieważ pH moczu jest wystarczająco niskie aby uniemożliwić wytrącanie się w nim kryształów.

Teorie powstawania FUS

Istnieje kilka hipotez co do przyczyn powstawania FUS:

- Dieta nie odgrywa zasadniczej roli i spożywanie suchego pokarmu nie powoduje pojawiania się FUS, jak również nie zaostrza przebiegu choroby (3).
- Dieta stanowi jeden z wielu czynników etiologicznych FUS. Podatne na zachorowanie koty muszą być traktowane w sposób odmienny niż pozostałe zwierzęta (podobnie jak zwierzęta uczulone).
- Dieta ma istotne znaczenie w powstawaniu FUS, przy czym pH moczu ma znaczenie decydujące; zawartość wody w pokarmie nie wpływa na rozwój FUS lub odgrywa rolę drugorzędą.
- Suche pokarmy wpływają w sposób zasadniczy na pojawienie się FUS, przy czym pobieranie wody i magnezu ma znaczenie decydujące.

Autor jest zwolennikiem poglądu, że dieta jest jednym z wielu czynników etiologicznych choroby. Istnieje przy tym pewna podatność niektórych kotów na zachorowania. Badania przeprowadzone w Europie i USA wykazały, że tylko od 0,5 do 1,0% kotów w badanej populacji była podatna na FUS, u pozostałych sztuk ten zespół nie występował po zmianie diety (8, 9). Dlatego też specjalnym postępowaniem profilaktycznym zmniejszającym ryzyko wystąpienia FUS należałoby objąć tylko niewielki odsetek kotów. W trakcie leczenia choroby należy między innymi uwzględnić odpowiednią dietę. Trzeba brać pod uwagę i inne czynniki, które wpływają na powstawanie i wytrącanie się kryształów z moczu. Godnymi uwagi są obserwacje przeprowadzone w Waltham Center na kotach żywionych standardowymi suchymi paszami przez dłuższy okres (niekiedy przez wiele lat), u których w ogóle nie występował FUS.

Podsumowanie

Dieta ograniczająca do minimum ryzyko wystąpienia FUS powinna spełniać następujące warunki:

- Niskie pH moczu. W tym celu można stosować jako dodatek do karmy rozmaite preparaty zakwaszające mocz. Niektórzy nawet uważają za możliwe całkowite zniesienie efektu fazy alkalicznej.
- Pobieranie z pokarmem niewielkich ilości magnezu. Wskazane jest stężenie magnezu w pokarmie wynoszące 20 mg na 100 Kcal DE

(około 0,08% suchej masy) lub mniej. Wydaje się jednak, że ryzyko wystąpienia FUS wyraźnie wzrasta dopiero wówczas, gdy stężenie magnezu w karmie osiąga około 0,25% suchej masy.

c) Żywnienie lekkostrawną karmą przy jednoczesnym zapewnieniu dużej ilości wody. Ma to na celu zwiększenie objętości moczu.

Uwzględnienie wszystkich wymienionych założeń w żywieniu podatnych na chorobę kotów prowadzi do eliminacji przyczyny alimentarnej jako czynnika etiologicznego zespołu moczowego kotów.

HENRYK KOBRYN

Ocena zmian patologicznych w kościach bydła domowego i sarny z neolitycznego grobu w Kierzkowie, woj. bydgoskie

Katedra Anatomii Zwierząt Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR,
ul. Nowoursynowska 166, 02-766 Warszawa

Szczałki zwierząt dawnych epok, które przetrwały do naszych czasów i są wydobywane podczas prac wykopaliskowych, to w zdecydowanej większości przypadków kości lub najczęściej ich niewielkie fragmenty. Pewien odsetek tych kości wykazuje obecność zmian patologicznych. Zmiany te nie zawsze muszą być związane z cywilizacją i chowem zwierząt w warunkach udomowienia. Powstawały one także u zwierząt bytujących w stanie dzikim.

Celowość badania tych zmian została w pełni doceniona (8, 10, 12, 13). Mogą one rzucić nieco światła na wpływ środowiska, użytkowanie, pielęgnację i stosunek ówczesnego człowieka do zwierząt. Umożliwiają również poszerzenie poglądów na temat niektórych chorób występujących współcześnie.

W miarę gromadzenia większej liczby materiałów osteologicznych pochodzących z wykopalisk zaczęły pojawiać się publikacje dotyczące zmian patologicznych, które występowały w tkance kostnej (1, 6, 7, 14, 15, 17). Tego typu opracowania były publikowane także w Polsce (10, 12). Większość tych prac powstała w wyniku obserwacji kostnych materiałów wykopaliskowych pochodzących z okresu średniowiecza w epoce żelaza lub z czasów niezbyt od niego odległych. Jest to uzasadnione, gdyż materiały z tych czasów są w wykopaliskach najlepiej zachowane i reprezentowane najliczniej.

Do rzadkości należą opracowania stanów patologicznych tkanki kostnej ssaków żyjących w plejstocenie (1), a także wzmianki o ich występowaniu we wczesnych epokach holocenu, takich jak epoka kamienia czy brązu (14). Dlatego każdy tego rodzaju przypadek, szczególnie gdy dotyczy on czasów chronologicznie wcześniejszych niż średniowiecze, winien być poddany analizie.

Piśmiennictwo

1. Anderson R. S.: J. Small Anim. Pract. 23, 588, 1982.
 2. Cook N. E.: Petfood Industry 27, 24, 1985.
 3. Fabricant C. G., Lein D. H.: J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 20, 213, 1984.
 4. Gaskell C. J.: Vet. Annual 25th edn. 383, 1985.
 5. Lewis L. D., Morris M. L. jnr.: Vet. Med. 79, 323, 1984.
 6. Osborne C. A. i wsp.: J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 20, 17, 1984.
 7. Taton G. F. i wsp.: J. Am. Vet. Med. Assoc. 184, 437, 1984.
 8. Tomey S. L., Follis T. B.: Fel. Pract. 8, 39, 1978.
 9. Walker A. D. i wsp.: J. Small Anim. Pract. 18, 283, 1977.
- Adres autora: Ivan H. Burger, Waltham Centre for Pet Nutrition, Waltham-on-the-Wolds, Melton Mowbray, Leics., LE14 4 RT, Anglia

Z tych względów postanowiono opisać zmiany występujące w kościu palca III stopy bydła domowego (*Bos primigenius f. taurus*) oraz w kości śródreżca III i IV sarny (*Capreolus capreolus*). Kości tych zwierząt, wykazujące obecność zmian patologicznych, wydobyto wraz z innymi podczas prac wykopaliskowych w Kierzkowie, gm. Żnin, woj. bydgoskie. Znaleźisko to ma charakter grobu, w którym odkryto liczne kości człowieka oraz kilku gatunków zwierząt domowych i dzikich. Kości te były z sobą przemieszane i pochodziły z różnych części ciała. Wspomniany grób jest przez archeologów datowany na około 2 tys. lat przed naszą erą (młodszy okres epoki kamienia czyli neolit, kultura amfor kulistych). Badania całego materiału zwierzęcego z tego znaleziska prowadzi dr hab. Alicja Lasota-Moskalewska.

Niniejsze opracowanie powstało w oparciu o badania, którym poddano człony palcowe: bliższy (*phalanx proximalis*), środkowy (*phalanx media*) i dalszy (*phalanx distalis*) palca III lewej stopy bydła domowego, należące do jednego osobnika oraz lewą kość śródreżca III i IV (*os metacarpale III et IV*) sarny.

Dokonano pomiarów wspomnianych kości według metod przyjętych w badaniach archeo-

Tab. 1. Wymiary badanych kości (mm)

Rodzaj pomiaru	Bydło domowe		Sarna
	Człon palcowy bliższy	Człon palcowy środkowy	Kość śródreżca III i IV
Długość największa	56	38	171
Szerokość nasady bliższej	32*	33*	23
Szerokość najmniejsza trzonu	27*	26*	4
Szerokość nasady dalszej	38*	26*	22*

Objaśnienie: * — obecność zmian patologicznych.