

EUGENIUSZ WIŚNIEWSKI, JOLANTA DĄBROWSKA

Colitis X (typhlocolitis) u koni

Zakład Chorób Koni Bydgoskiego Oddziału Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach,
Al. Powstańców Wlkp. 10, 85-090 Bydgoszcz

Colitis X jest sporadyczną, nadostrą chorobą jelit grubych koni, o nie ustalonej etiologii, charakteryzującą się depresją, silną wodnistą biegunką, szybko postępującym wstrząsem i dużą śmiertelnością.

Chorobę tę pod nazwą *colitis X* opisali w 1963 r. Rooney i wsp. (22). Twórcy tej nazwy szybko zwątpili w jej trafność, bo już trzy lata później zaproponowali kolejne określenie choroby: exhaustion shock – wstrząs z wyczerpania (23), jednak termin ten nie został zaakceptowany przez innych autorów. Wcześniej podobne objawy nazywano autointoksykacją lub chorobą transportową. Oprócz wyżej wymienionych, w piśmiennictwie z lat siedemdziesiątych i przełomu osiemdziesiątych natrafić można na podobne opisy choroby pod innymi jeszcze nazwami: syndrom ostrego *colitis* (ang. acute colitis syndrome), syndrom krwotocznego obrzęku jelit grubych (hemorrhagic edematous colitis syndrome), syndrom biegunki postresowej (post stress diarrhoea), anafilaksja koni (equine anaphylaxis) oraz klostridioza jelitowa koni (equine intestinal clostridiosis) (15, 17, 20, 25, 27, 30, 31). Nazwa choroby do dnia dzisiejszego budzi wiele kontrowersji, a zgodność istnieje tylko co do tego, że właściwe określenie choroby może nastąpić dopiero po wykryciu czynnika etiologicznego i dokładnego poznania mechanizmu powstawania i rozwoju choroby. W latach osiemdziesiątych *colitis X* było już powszechnie używaną nazwą choroby, która w piśmiennictwie anglojęzycznym przetrwała do dnia dzisiejszego. Niemcy natomiast, w ostatnich latach *colitis X* określają jako *typhlocolitis* (4, 5, 18). Trudno wypowiedzieć się, która z dwu wymienionych aktualnie używanych nazw choroby jest bardziej odpowiednia. Pierwsza informuje o zapaleniu jelit grubych o nieznanym przyczynie, druga bardziej precyzyjnie określa dotknięty odcinek przewodu pokarmowego (jelito ślepe i okrężnica duża), ale nie odnosi się do przyczyny. Z tych względów w pewnym sensie odnosić się może również do *typhlocolitis* na znanym i ustalonym tle, ale w publikacjach niemieckich *typhlocolitis* należy traktować jako synonim *colitis X*. Dla całościowego ujęcia problemu należy wspomnieć, że w piśmiennictwie równocześnie funkcjonuje termin *colitis* używany do określenia stanu zapalnego jelit grubych niezależnie od przyczyny. Jest to szeroki termin obejmujący zarówno *colitis X* jak również zapalenie jelita ślepego i okrężnicy na tle salmonelozy, ehrlichiozy, klostridiozy, strongyliozy, zatrucia metalami cięż-

kimi i innymi niespecyficznymi czynnikami powodującymi stan zapalny tego odcinka przewodu pokarmowego objawiający się biegunką (29).

Zainteresowanie lekarzy *colitis X* systematycznie wzrasta, co wiąże się z obserwowaną zwiększającą się liczbą zachorowań i śmiertelnym przebiegiem choroby. Wzrost liczby zachorowań wynika prawdopodobnie ze zmian w środowisku, systemie hodowli oraz postępu w diagnostyce weterynaryjnej i hipiatrii, co znajduje swoje odbicie w piśmiennictwie. W latach sześćdziesiątych i siedemdziesiątych najczęściej publikacji na ten temat pojawiało się w Stanach Zjednoczonych, Kanadzie i Australii (6, 7, 10, 12, 15, 23, 24, 27). W Europie pierwsze informacje o tej chorobie ukazały się w latach siedemdziesiątych, najpierw w periodykach angielskich i skandynawskich (1, 3, 20, 30), później, w latach osiemdziesiątych w czasopiśmie niemieckojęzycznych (9, 11, 13, 14). W okresie od maja 1982 r. do lipca 1984 r. w Klinice Uniwersyteckiej w Zurichu (11) stwierdzono tylko 9 przypadków *colitis X* wśród 347 koni leczonych z objawami morzyska, a w 10 lat później (od 1991 r. do VIII 1994 r.) w Klinice w Hochmoor (18) spośród 200 pacjentów z biegunką, chorobę tą rozpoznano już u 55 koni. W Polsce momentem przełomowym był 1991 r., w którym pojawiły się w kilku miejscach w kraju ostre, śmiertelne biegunki koni o nieustalonej etiologii, co spowodowało, że ukazały się publikacje informujące, że przyczyną tych biegunek jest lub może być *colitis X* (8, 32, 33). Od tego czasu choroba, jak wynika z informacji napływających z terenu jest u nas coraz częściej rozpoznawana, ale niestety nie opisywana.

Ze względu na fakt, że krajowe piśmiennictwo na temat *colitis X* (*typhlocolitis*), pomimo zapotrzebowania ze strony lekarzy jest nadal bardzo ubogie, postanowiono przedstawić w niniejszej publikacji aktualny stan wiedzy na powyższy temat.

Z dotychczasowych obserwacji wynika, że *colitis X* może pojawić się w każdej porze roku, bez względu na wiek, płęć i rasę koni. Rozkładem zachorowań w poszczególnych miesiącach w roku zajmowali się tylko von Odenkirchen i Huscamp (18). Najwięcej zachorowań odnotowali oni w miesiącu sierpniu, a najmniej w czerwcu. Częściej chorowały też konie jesienią i zimą. Rooney i wsp. (22, 23) podają, że najczęściej rejestrowali chorobę u koni młodych w granicach od 1 do 10 lat, chociaż stwierdzali też zachorowania w wieku ponad 20 lat, a je-

den przypadek dotyczył źrebięcia ssącego. Badania bardziej aktualne wykazują jednak, że średnia wieku chorych koni wynosi 10,4 lata, a częstsze zachorowania dotyczą koni w wieku od 4 do 18 lat (18).

Typhlocolitis pojawia się sporadycznie i dotyczy pojedynczych koni. W pewnych środowiskach rejestrowano jednak w stosunkowo niedługim odstępie czasu zachorowania kilku koni, dochodzące nawet do 20% stada (19, 22, 23). Dotyczy to zwłaszcza stajni sportowych, torów wyścigowych i klinik, w których suma czynników stresogennych jest znacznie wyższa niż w innych środowiskach (5, 23). Nigdy jednak choroba ta nie występuje endemicznie (18).

Przyczyna *colitis X* nie jest znana. Prawdopodobnie istnieje wiele czynników powodujących podobny obraz kliniczny i pośmiertny choroby, ale żadna z rozpatrywanych teorii nie została do dnia dzisiejszego potwierdzona. Uważano, że czynnikiem etiologicznym mogą być endotoksyny (2, 6, 19, 22, 23, 26, 27), jednak brak jest pewnych potwierdzeń co do ich pierwotnej roli. Znaczenie i udział endotoksyn w rozwoju choroby jest bezsporny, ale raczej wtórny (5). Brano też pod uwagę anafilaksję, ze względu na podobny obraz choroby (15, 27), co także nie udało się udowodnić. Wstrząs z wyczerpania był również analizowany jako prawdopodobna przyczyna *colitis X* (6, 23, 27). Według tej teorii długotrwały stres (spowodowany długim zbyt intensywnym treningiem, chorobą, transportem, zmianą żywienia, złą pogodą itp.) może całkowicie wyczerpać siły obronne organizmu i doprowadzić do wstrząsu. Z drugiej jednak strony obserwowano też zachorowania koni, w przebiegu których trudno się było dopatrzeć jakichkolwiek stresów (11, 12, 27). Dzisiaj można powiedzieć, że stres jest jednym z podstawowych czynników predysponujących do wystąpienia *colitis X*, ale nie przyczyną. Był taki okres, kiedy *colitis X* utożsamiano z enterotoksemią spowodowaną klostridiozą, ponieważ w treści jelit grubych znajdowano dużą liczbę *Cl. perfringens* typu A (17, 25, 31). Pomimo usilnych starań, nie zawsze udawało się w przypadku opisywanej choroby wykazać w przewodzie pokarmowym koni zwiększoną liczbę tych bakterii. Wierup (30) uważa, że liczba *Cl. perfringens* wzrasta gwałtownie tylko na początku choroby, a później występuje w normie i tym tłumaczy niepowodzenia w potwierdzeniu zwiększonej liczby *Cl. perfringens* w *colitis X*. W późniejszym okresie zwrócono uwagę na *Cl. cadaveris* jako na ewentualny czynnik etiologiczny, ponieważ izolowano tę bakterię w eksperymentalnie indukowanym *colitis X* jak również z przypadków terenowych (21, 24, 25). Zdaniem Schiefiera (24) namnażaniu się klostridii sprzyjają błędy żywieniowe polegające na diecie bogatej w białko, a ubogiej w celulozę. Ze względu jednak na fakt, że w wielu wypadkach nie potwierdza się zwiększonej liczby wspomnianych bakterii, zarówno na początku jak też w późniejszych okresach rozwoju *colitis*

X, nie można uznać ich za jedyną przyczynę choroby, tylko jedną z wielu powodujących podobne objawy kliniczne i anatomopatologiczne. W naszym przekonaniu mamy wówczas do czynienia z klostridiozą, a nie z *colitis X*, podobnie jak wyodrębnia się nadostrą postać salmonelozy u dorosłych koni, która klinicznie i selekcyjnie jest nieomal identyczna z *colitis X*. Z przeglądu przedstawionych wyżej badań i związanych z nimi teorii wynika, że czynnik etiologiczny *colitis X* do tej pory nie został odkryty. Jednocześnie cytowane badania utwierdzają przekonanie, że *typhlocolitis* może mieć wiele czynników chorobotwórczych, które działając pojedynczo lub być może częściej jednocześnie sprzyjają wystąpieniu choroby (5). Najczęściej zalicza się do nich wszelkie stresy, a szczególnie wyczerpanie, nietolerancję na antybiotyki, nadużywanie dużych dawek leków niesterydowych przeciwzapalnych, inne choroby (najczęściej jelita grubego – zwłaszcza okrężnicy oraz choroby wirusowe płuc), przeciążenie treningiem, długi transport, zmiany środowiska i żywienia, długie głodzenie przed i pooperacyjne, przekarmienie wysokokaloryczną paszą, gwałtowną zmianę pogody itp. (1, 3, 5, 11-14, 18, 20, 24-26, 32, 33). Szczególnie często obserwowano zachorowania w przypadkach sumowania się czynników sprzyjających np. stres (choroba pierwotna) plus oxytetracyklina lub stres (operacja) plus długie głodzenie czy też transport i zmiana środowiska oraz żywienia (3, 5, 11, 18, 20, 24). Spośród antybiotyków sprzyjających wystąpieniu choroby najczęściej wymienia się oxytetracyklinę i linkomycynę stosowaną *per os* i parenteralnie oraz trimetoprim-sulfamethozol, erytromycynę i penicylinę podawaną doustnie (1, 3, 20, 25). Z przeprowadzonych ostatnio badań wynika, że być może również Butylscopolamina i Metamizol predysponują do wystąpienia choroby ponieważ u koni leczonych tymi preparatami częściej stwierdzano *typhlocolitis* (18).

Patogeneza *colitis X*, jak zwykle w przypadkach chorób o nieznannej etiologii, również nie jest dokładnie wyjaśniona. Ogólnie można powiedzieć, że w rozwoju *colitis X* dochodzi do bardzo dużego uszkodzenia błony śluzowej jelita ślepego i okrężnicy, prowadzącego do jej obumierania. Martwica błony śluzowej ułatwia wchłanianie toksyn (34). Zaledwie w kilka godzin następuje rozwój ostrego hipowolemicznego i toksycznego wstrząsu, czego rezultatem jest zejście śmiertelne występujące najczęściej w ciągu 12-24 godzin (5, 10). Hipowolemia jest efektem utraty dużej ilości płynów z przewodu pokarmowego i obręku ścian jelit grubych, natomiast toksemia jest rezultatem wchłaniania się endo i enterotoksyn. Na skutek zapalenia dochodzi do hipersekrecji oraz utraty płynów i elektrolitów wraz z biegunką. Mediatory zapalenia przez działanie na naczynia błony śluzowej okrężnicy dużej i jelita ślepego powodują przenikanie białek doprowadzając do lokalnego obrzęku śluzówki i podśluzówki jelit

grubych, systemowej hipoproteinemii oraz dodatkowej utraty płynów (16). Pojawienie się biegunki następuje przy daleko zaawansowanym już procesie chorobowym. Wiadomo, że komórkowe i humoralne czynniki biorące udział w zapaleniu uszkadzają błonę śluzową, ale kluczem do wyjaśnienia przyczyny choroby jest znalezienie czynnika powodującego martwicę tej błony. Z powyższego wywodu wynika, że wstrząs jest następstwem, a nie przyczyną choroby co uprzednio sugerowano (22).

Prawdopodobnie istotnym elementem w rozwoju choroby może być kwasica, która doprowadza do zmiany mikroflory jelita ślepego i okrężnicy, czego efektem jest obumieranie bakterii z rodzaju *Enterobacteriaceae* i uwalnianie się z ich ścian endotoksyn, które poprzez TNF wraz z kwasem mlekowym mogą uszkadzać komórki błony śluzowej (34). Są to jednak ciągle czynniki wtórne, bowiem najpierw dochodzi do kwasicy i zmiany składu flory bakteryjnej. Efekty podobne do kwasicy powodują uboczne działania antybiotyków wyrażające się zaburzeniem syntezy kwasów tłuszczowych przez zmianę składu flory bakteryjnej. Niszcząc jedne, a ułatwiając kolonizację innych bakterii doprowadzają do uwalniania się toksyn. Z kolei leki niesterydowe przeciwzapalne z uwagi na hamowanie syntezy prostaglandyn zaburzają przepływ płynów przez błonę śluzową jelit grubych (11).

W większości przypadków zachorowania występują nagle, bez objawów zwiastunowych. Czasem jednak jeden lub dwa dni przed zachorowaniem można zauważyć posmutnienie, któremu towarzyszy leukopenia, co jest zapowiedzią choroby. W początkowym stadium rozwoju *colitis X* niektóre konie mogą mieć krótkotrwałą, 1-2 godzinną gorączkę. Temperatura może wystąpić także u części koni pod koniec, w 4-6 dniu choroby. Z badań von Odenkirchena i Huskampa (18) wynika, że gorączką lub stanami podgorączkowymi przy *typhlocolitis* reagowały tylko te konie, które przeżyły, natomiast u zwierząt, u których nastąpiło zejście śmiertelne, w całym przebiegu choroby nie zarejestrowano nawet stanów podgorączkowych. Na ogół jednak gorączka nie występuje, a choroba rozpoczyna się głęboką depresją i zupełnym brakiem łaknienia. Niekiedy przed pojawieniem się biegunki można zaobserwować zwiększenie się objętości brzucha i lekkie lub średnie objawy morzyskowe. Zdaniem Hermanna (11) charakterystyczne jest, że przy stosunkowo lekkich objawach kolkowych występuje niewspółmiernie duży niepokój. Zwierzęta sprawiają wrażenie wystraszonych, zdrtwiałych, oblicze jest bez wyrazu, oczy osłupiałe bez połysku, poruszają się niechętnie, występuje drżenie włókienkowe mięśni. Widoczne błony śluzowe są czerwono-purpurowe, suche i lepkie. Czas wypełniania naczyń kapilarnych wydłuża się do 4-5 sek. Naczynia twarde są silnie przekrwione. Tętno jest małe, słabe i chybkie, a żyła szyjna zewnętrzna słabo wyczuwal-

na. Liczba tętna wzrasta w granicach od 80 do 110 na min. Oddech jest przyspieszony lub szybki dochodzący do 42/min., a obwodowe odcinki ciała zimne. Biegunka, jeśli się pojawi, jest bardzo obfita, wodnista, silnie cuchnąca, bez śladów krwi. Występuje wówczas duża leukopenia (< 3000 komórek/ μ l) i kwasica. Perystaltyka jelit z reguły jest wstrzymana lub ograniczona, a wyjątkowo wzmożona. Badanie rektalne może być utrudnione ze względu na napięcie powłok brzusznych i wzdęcie jelit, ale wyczuwa się wypełnione płynem jelita, obrzęk ścian jelita ślepego i okrężnicy dużej oraz węzłów chłonnych krezkowych. Błona śluzowa prośnicy może być obrzękła i krucha. Obserwowane objawy kliniczne są rezultatem kombinacji ostrego wstrząsu hipowolemicznego i endotoksycznego. Przy wstrząsie hipowolemicznym wzrasta hematokryt (średnia wartość wynosi 54%, a rozpiętość od 37 do 70%), a koncentracja białka całkowitego we krwi, po początkowym wzroście spada poniżej 60 g/l, a gdy osiągnie 40 g/l i hematokryt wzrośnie powyżej 70% następuje śmierć. Szybko wzrasta też zawartość kreatyniny w surowicy, co jest spowodowane wstrząsową anurią lub oligurią. Objawy *colitis X* postępują bardzo gwałtownie, a zejście śmiertelne może pojawić się w ciągu 3-24 godzin (11, 21, 22, 27, 33). Z reguły u zwierząt nie leczonych śmierć następuje w ciągu 48 godzin, a u leczonych nieskutecznie 3-4 dni później.

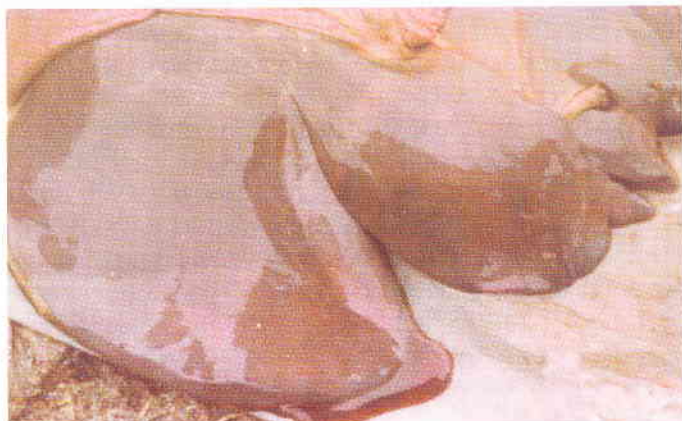
W przypadku zejścia śmiertelnego ważne jest wykonanie bardzo dokładnej sekcji, która może potwierdzić prawidłowość przyżyciowego rozpoznania. Stwierdza się w niej odwodnienie zwłok, wybroczyny w tkance podskórnej oraz obrzęk jej naczyń z ciemną, smołowatą nie krzepnącą krwią. Po rozcięciu powłok brzusznych wyraźnie odróżnia się dolny pokład okrężnicy i jelito ślepe (ryc. 1). Błona surowicza tych jelit jest matowa, czerwono-niebieska. Jelita są wzdęte, wypełnione dużą ilością płynnej, spienionej, silnie cuchnącej treści. Krew w jelitach spotyka się rzadko. Błona śluzowa jest intensywnie przekrwiona pokryta wybroczynami, wyraźnie widocznymi na fioletowo-czerwonym, matowym tle (ryc. 2). Największe zmiany dotyczą najczęściej jelita ślepego i dolnego pokładu okrężnicy, chociaż mogą być zlokalizowane tylko w jelicie ślepym lub tylko w dolnym względnie dolnym i górnym pokładzie okrężnicy dużej. Wyjątkowo zmiany mogą się rozszerzyć na prośnicę i bardzo rzadko na jelito biodrowe. Dotkniętym chorobą jelitom towarzyszy obrzęk węzłów chłonnych krezkowych. W naczyniach krezkowych czasami można natrafić na larwy *Strongylus vulgaris*, które mogą być przyczyną podobnych zmian chorobowych. Wątroba może być powiększona, ciemno-niebieska lub zwyrodniała (ryc. 3). Śledziona jest normalna lub powiększona, ciemno-czerwona lub czarna z utratą gruzełkowej struktury na przekroju. Serce może być normalne lub wiotkie, symetryczne lub asymetryczne, powięk-



Ryc. 1. *Colitis X*: silne przekrwienie i sinica błony surowiczej jelita ślepego oraz dolnego pokładu okrężnicy dużej. Jelito ślepe jest wzdęte



Ryc. 2. *Colitis X*: krwotoczny stan zapalny błony śluzowej jelita ślepego z rozległymi wylewami krwawymi



Ryc. 3. *Colitis X*: powiększenie wątroby z cechami zwyrodnienia



Ryc. 4. *Colitis X*: powiększenie i zwyrodnienie mięśnia sercowego z licznymi wybroczynami i wylewami pod nasierdziem

szone, zwyrodniałe, na przekroju jak ugotowane, z wybroczynami pod nasierdziem i wylewami krwawymi w *myocardium* (ryc. 4). Nadnercza zawsze są silnie przekrwione, pokryte wybroczynami i wylewami krwawymi. W płucach stwierdza się rozedmę pęcherzykową, czasem obrzęk. Na opłucnej ścienną często występują wybroczyny, rzadziej wylewy krwawe. W tchawicy, przewodach nosowych, zatokach i workach powietrznych można napotkać na różnego stopnia przekrwienia, wybroczyny i wylewy. Nie stwierdzono zmian w jamie ustnej, dwunastnicy, jelicie cienkim, trzustce, układzie moczowo-płciowym, w centralnym układzie nerwowym, mięśniach i kościach (5, 11, 19, 22, 23, 27, 28, 33).

W obrazie histologicznym obserwuje się rozległe ogniska martwicze komórek nabłonka błony śluzowej, naciek leukocytarny – głównie komórek jednojądrzastych i eozynofili w śluzówce i pośluzówce oraz rozszerzenie ich małych naczyń żylnych przy różnego stopnia zwężeniu małych tętniczek. W naczynkach śluzówki i podśluzówki występują zawały oraz zaleganie krwi w układzie żylnym i jej brak w tętniczkach. Węzły chłonne zmienionych odcinków jelit i śledziony są regularnie przekrwione z martwymi leukocytami w grudkach chłonnych (10, 19, 22, 23, 26, 27), Umemura (26) zmiany histologiczne w obrębie jelita ślepego i okrężnicy określa jako

odwarstwienie się komórek błony śluzowej i ich krwotoczną martwicę. Ponadto stwierdził on też martwicę komórek kanalików nerkowych.

Rozpoznanie *colitis X* jest trudne. Dokonuje się go na podstawie bardzo szczegółowego wywiadu oraz dokładnych badań klinicznych i pośmiertnych. Wywiad powinien obejmować okres 2 tygodni poprzedzających chorobę. Należy w nim zwrócić uwagę na wszystkie uprzednio wymienione czynniki predysponujące (choroby przewodu pokarmowego, płuc, transport, trening, zabiegi chirurgiczne, żywienie itp.). W badaniu klinicznym nie powinno się pomijać pomiaru temperatury wewnętrznej, a zdaniem Hermanna (11) również diagnostycznego nakłucia powłok brzusznych, gdyż przy *colitis X* nie stwierdza się przesięku lub jest go bardzo mało. Szczególnie skrupulatnie powinien być zbadany układ krążenia i stan przewodu pokarmowego. Charakterystyczny jest duży niepokój przy lekkich objawach morzyskowych, duże zmiany w krążeniu i bardzo szybki przebieg choroby, który w skrócie można przedstawić jako: morzysko, biegunka, wstrząs i śmierć. Trzeba jednak pamiętać, że morzysko i biegunka nie zawsze występują.

W diagnozie różnicowej należy uwzględnić: salmonelozę, ehrlichiozę, klostridiozę, strongylidozę (zaczopowanie larwami gałązek tętnicy krezkowej

przedniej), zatrucie metalami ciężkimi (As, Pb), wirusowe zapalenie tętnic oraz zapalenie żołądka-dwunastnicy-jelita czczego (5, 10, 11, 19, 22, 23, 24, 28, 32, 33).

Rokowanie jest niepomyślne, gdyż pomimo leczenia zejścia śmiertelne dotyczą 90% koni (11, 23). Zdaniem Deegena (5) można znacznie obniżyć procent śmiertelności jeśli terapia zostanie szybko podjęta, jeszcze przed wystąpieniem biegunki, natomiast w przypadku rozpoczęcia leczenia po jej wystąpieniu śmiertelność wynosi 66%. Wydaje się jednak, nie kwestionując tych wyników, że jest to możliwe tylko w klinikach, w których koń przebywa z innych powodów, natomiast w naszych warunkach terenowych jest to prawie nieosiągalne, gdyż o chorobie dowiadujemy się z reguły gdy biegunka jest już w pełni rozwinięta. Naszym zdaniem jest tu jednak miejsce na uświadomienie i zalecanie hodowcom dwutygodniowej obserwacji po chorobach przewodu pokarmowego, płuc, zabiegach operacyjnych, transporcie, zmianie środowiska itp., co umożliwi szybsze podjęcie leczenia chorego zwierzęcia. Bardzo ważne dla rokowania jest ustalenie stopnia odwodnienia konia oraz określenie stanu jego układu krążenia. Należy pamiętać, że koń przy *colitis X* może być odwodniony bez objawów biegunki, dlatego badanie kliniczne w tym kierunku jest niezbędne. Konieczne dla bardziej trafnego rozpoznania jest również badanie krwi określające wartość hematokrytu, liczbę krwinek białych i stężenie białka całkowitego. Złe rokuje duży wzrost hematokrytu (70%) i znaczny spadek białka (40 g/l). Nasze doświadczenia wskazują, że przy szybkim podjęciu bardzo intensywnego leczenia, jeśli koń przeżyje pierwsze dwa dni, to prognoza może być bardziej pomyślna.

Terapia przyczynowa *colitis X* nie jest znana, dlatego stosuje się leczenie objawowe. Podstawowym zadaniem jest szybkie i zdecydowane nawadnianie, gdyż u koni może być hipowolemia jeszcze przed pojawieniem się biegunki, co wymaga natychmiastowego uzupełnienia elektrolitów. Przebieg choroby jest zbyt gwałtowny, aby czekać z leczeniem na wyniki badań laboratoryjnych, a wiadomo, że występuje kwasica, hiponatremia, hipochloremia i hipokaliemia. Zdaniem Deegena (5) utrzymujące konia przy życiu leczenie objawowe polega na masowych wlewach dożylnie (50 l dziennie) płynów wieloelektrolitowych, wyrównaniu kwasicy przez podanie *Natrium bicarbonicum* (500 ml 8,4%, 2×dz.) i transfuzji plazmy (3-5 l) przy spadku białka w surowicy poniżej 50 g/l. Kraft (13) przy słabym odwodnieniu podaje 3-5 l/100 kg i średnim 5-8 l/100 kg, a przy dużym 8 l/100 kg m.c. Murray (16) przy średnim odwodnieniu np. 8% zaleca podawać dożylnie 80 ml płynów/kg/dzień (40 l na 500 kg konia), a przy odwodnieniu dużego stopnia powyżej 9% (Ht > 65%, suche i lepkie błony śluzowe, słaby turgor skóry, czas wypełniania naczyń kapilarnych > 4 i szybkiej pracy serca) nawet 120 ml/kg/dz. (60 l/

/500 kg). Przy silnym odwodnieniu dla „kupienia czasu” potrzebnego do wykonania nawadniania stosuje on wlew dożylny 1-2 litrów 7-8% roztworu chlorku sodu. Ma to na celu poprawę ciśnienia i pojemności minutowej serca. Mechanizm działania hipertonicznego roztworu NaCl nie jest dokładnie poznany, ale uważa się, że jest on związany z wpływem na nerw błędny i ograniczeniem przechodzenia płynu przez płuca (16). Po takim przygotowaniu zdaniem wymienionego autora można dokonywać wlewu do obu żył szyjnych zewnętrznych jednocześnie, nawet z szybkością 30 l w ciągu pół godziny.

Dawniej oprócz nawadniania zawsze podawano dożylnie duże dawki kortykosteroidów (6, 12, 25, 27), ale obecnie ze względu na ich uboczne skutki, zwłaszcza zwiększające działanie katecholamin na naczynia krwionośne używanie tych leków jest coraz bardziej ograniczane, zwłaszcza przy *colitis X* i ochwacie (7). Jako mniejsze zło częściej zamiast nich stosuje się, szczególnie przy endotoksemii, leki niesterydowe przeciwzapalne zwłaszcza Flunixin meglumine (Finadyne, Banamine) w niższych dawkach (0,25 mg/kg m.c.). Dobre wyniki uzyskiwano także po zastosowaniu surowicy zawierającej przeciwciała skierowane przeciw endotoksynom (Endoserum, Polymune J), ale nie są to u nas jeszcze dostępne preparaty (9, 16). Skuteczny jest również DMSO (dwumetylosulfotlenek) podany dożylnie w dawce 100-200 mg/kg w postaci 10% roztworu w płynie fizjologicznym. Ostatnio zwraca się więcej uwagi na zapobieganie zaburzeniom krzepnięcia krwi, które nieodłącznie towarzyszą *colitis X*. W tym celu profilaktycznie stosuje się heparynę niskocząsteczkową (5). Podaje się ją podskórnie w dawce 50 IU/kg m.c., przez 5 dni. Dostępne u nas preparaty drobnocząsteczkowe to: Enoxaparine, Fragmin, Fraxiparine, Legoparin i RD Heparin. Według Deegena (5) ze względu na częste zakrzepowe zapalenie żył wskazana jest katetyzacja *v. epigastrica cranialis superficialis*. Stosuje się też glikozydy nasercowe (*Deslanosidum* 4-8 mg/konia).

Ponadto w terapii *colitis X* podejmuje się próby operacyjnego opróżnienia jelita ślepego i okrężnicy, o ile wstrząs zezwala na pełną narkozę, jak również próbuje się leczenia jelit neostigminą (0,02 mg/kg s.c.). We własnej praktyce w przypadku endotoksemii, na początku choroby, jeszcze przed pojawieniem się biegunki stosowaliśmy olej parafinowy (2-4 l), w celu usunięcia toksyn z przewodu pokarmowego i osłony jego błony śluzowej z lepszym skutkiem niż bez jego użycia (32). Z drugiej jednak strony w świetle wyników badań von Odenkirchena i Huskampa (18), wydaje się, że kwestia rozstrzygnięcia skuteczności stosowania oleju parafinowego we wczesnym stadium *typhlocolitis* wymaga jeszcze dalszych badań. Dobre wyniki, w niektórych wypadkach można uzyskać stosując duże dawki chloramfenikolu (5), ale zdaje się, że wymaga to również sprawdzenia. W leczeniu *colitis X* stosuje się też

leki o działaniu przeciwwydzielniczym i zobojętniającym jak kaolin, węgiel aktywowany i sole bizmutu, jednak działanie tych leków u koni dorosłych również nie zostało ocenione.

Ze względu na złe rokowanie szczególnego znaczenia nabiera działanie profilaktyczne. Polega ono na eliminacji lub minimalizacji wszelkich stresów, bardzo ostrożnym stosowaniu antybiotyków i leków przeciwzapalnych, krótkim, nie dłuższym niż 12-14 godzin głodzeniu przedoperacyjnym, krótkim głodzeniu pooperacyjnym, stosowaniu właściwej diety, utrzymywaniu odpowiedniej higieny oraz wzmacnianiu sił obronnych (4, 5). W okresie zagrożenia wskazane jest profilaktyczne podanie Lydium KLP lub Baypamunu P.

Piśmiennictwo

1. Baker J. R., Leyland A.: Vet. Rec. 93, 583, 1973.
2. Burrows G. E., Canuon J.: Am. J. vet. Res. 31, 1967, 1970.
3. Cook W. R.: Vet. Rec. 93, 15, 1973.
4. Deegen E., Radicke S., Meyer H.: Pferdeheilkunde 11, 349, 1995.
5. Deegen E.: Mat. Symp. Aktualne problemy w patologii koni, Wrocław 1996, s. 15.
6. Dunkin T. E.: Colitis X. Proc. 15 th Ann. Mtg AAEP 1969, s. 371.
7. Eyre P., Elmes P. J., Strickland L.: Am. J. vet. Res. 40, 135, 1979.
8. Fryc J.: Mat. IX Kongr. PTNW, Olsztyn 1992, s. 124.

9. Gaffin S. L., Baker B., Katzwinkel J., Fleming J., Brock-Utne J. G.: Pferdeheilkunde 2, 279, 1986.
10. Harries W. N., Strother C. W.: Can. Vet. J. 10, 48, 1969.
11. Hermann M.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 127, 385, 1985.
12. Kelly C. M.: N. Zeal. Vet. J. 20, 190, 1972.
13. Kraft W.: Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 98, 332, 1985.
14. Lauk H. P., von Plocki K. A., Jaenick M., Neuhaus F.: Pferdeheilkunde 3, 109, 1987.
15. Mansmann R. A.: Equine anaphylaxis. Fed. Proc. 31, 661, 1972.
16. Murray M. J.: Vet. Med. 85, 510, 1990.
17. Ochoa R.: Vet. Pathol. 17, 738, 1980.
18. Odenkirchen S. von, Huscamp B.: Dt. Tierärztl. Wschr. 102, 219, 1995.
19. Olson N. E.: JAVMA 148, 418, 1996.
20. Owen R.: Vet. Rec. 96, 267, 1975.
21. Prescott J. F., Staempfl H. R., Barker J. K.: Equine vet. J. 20, 417, 1988.
22. Rooney J. R., Bryans J. T., Doll E.: JAVMA 142, 510, 1963.
23. Rooney J. R., Bryans J. T., Prickett M. E.: Cornell Vet. 56, 220, 1966.
24. Schiefer H. B.: Can. Vet. J. 22, 162, 1981.
25. Staempfli H. R., Prescott J. F., Brasch M.: Can. J. Vet. Res. 56, 168, 1992.
26. Umemura T., Ohiski H., Ikemoto I., Satoh H., Fujimoto I.: Jap. J. vet. sci., 44, 71, 1982.
27. Vangham J. T.: Vet. Clin. No. Am. 3, 301, 1973.
28. Vibe-Petersen G., Nielsen K.: Nord Vet. Med. 31, 385, 1979.
29. Whitlock R. H.: Equine vet. J. 18, 4, 1986.
30. Wierup M.: Acta Vet. Scand 62 (suppl.) 1, 1977.
31. Wierup M., DiPietro J. A.: Am. J. vet. Res. 42, 2167, 1981.
32. Wiśniewski E.: Życie wet. 67, 63, 1992.
33. Wiśniewski E., Czerwonka B.: Magazyn Wet. 3, 19, 1994.
34. Wiśniewski E.: Ochwat u koni. PIWet. Puławy 1997, s. 15 i 23.

Adres autora: prof. dr hab. Eugeniusz Wiśniewski, Al. Ossolińskich 6 m. 3, 85-093 Bydgoszcz

Sekcja Farmakologii i Toksykologii

Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych

organizuje wraz z

Państwowym Instytutem Weterynaryjnym

sesję naukową nt.

ANALIZA SUBSTANCJI SZKODLIWYCH W ŻYWNOSCI I PASZACH: DOBÓR METOD, ZAPEWNIENIE JAKOŚCI

Sesja odbędzie się w dniach 24-25 września 1998 r. o godz. 10.00 w Weterynaryjnym Centrum Kształcenia Podyplomowego PIWet. w Puławach.

W czasie Sesji wygłoszone zostaną referaty przez czołowych specjalistów w zakresie analityki pozostałości chemicznych. Oprócz referatów prezentowane będą postery doniesień zgłoszonych przez uczestników. Materiały w formie referatów i doniesień będą udostępnione w czasie sesji.

Opłata uczestnictwa wraz z materiałami wynosi 50,- zł. Wpłata na konto Państwowego Instytutu Weterynaryjnego, Bank BGŻ O/Puławy 20301547-1326-2706-11 z dopiskiem „Sesja analityczna”.

Osoby zainteresowane udziałem w Sesji proszone są o wypełnienie Karty Zgłoszenia (u organizatorów) i przesłanie jej na adres Komitetu Organizacyjnego do dnia 15 kwietnia 1998 r.

Organizatorzy zapewniają wyżywienie oraz noclegi w Centrum Kształcenia Podyplomowego PIWet. Szczegółowe informacje przesyłane będą osobom zgłaszającym uczestnictwo. Organizatorzy nie pokrywają kosztów delegacji.

Adres Komitetu Organizacyjnego: Zakład Farmakologii i Toksykologii PIWet
Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy
tel. (081) 886 30 51 w. 141, fax (081) 886 25 95
e-mail zmudzki@piwet.pulawy.pl

Komitet Organizacyjny

Doc. dr hab. T. Szprengier-Juszkiewicz

Przewodniczący

Sekcji Farmakologii i Toksykologii PTNW

Prof. dr hab. Jan Żmudzki