

Koty polujące jako potencjalne zagrożenie dla ludzi inwazją *Echinococcus multilocularis*. Czy należy zalecać ich profilaktyczne odrobaczanie?

Wojciech Zygmier¹, Jakub Gawor², Jacek Karamon³

z Zakładu Parazytologii i Inwazyjologii Katedry Nauk Przedklinicznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie¹, Pracowni Parazytoz Zwierząt Domowych Instytutu Parazytologii im. W. Stefańskiego w Warszawie² oraz Zakładu Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach³

Tasiemiec *Echinococcus multilocularis*, należący do rodziny Taenidae, jest pasożytem niewielkich rozmiarów (2–5 mm), umiejscawiającym się w jelicie cienkim żywicieli ostatecznych, którymi są lisy, wilki, jenoty oraz psy (1, 2). Koty nie są uważane za typowego żywiciela ostatecznego *E. multilocularis*. Badania Kapel i wsp. (3) wykazały, że spośród 15 eksperymentalnie zarażonych kotów jedynie u czterech pasażerów były obecne w jelicie po upływie okresu prepatentnego, a tylko u dwóch dorosłe tasiemce przetrwały do 90 dnia po zarażeniu. Autorzy stwierdzili znacznie niższą produkcję jaj pasożyta u kotów, w porównaniu do eksperymentalnie zarażonych psów, lisów i jenotów (3). Wyniki tych badań wskazują, że koty mogą być potencjalnym źródłem inwazji *E. multilocularis* dla ludzi. Koty wychodzące z domu, a zwłaszcza polujące na gryzonie, pomimo mniejszego znaczenia w rozprzestrzenieniu inwazji wynikającego z niskiej produkcji jaj tasiemca powinny być traktowane jako potencjalne źródło inwazji dla człowieka (2). Na terenach endemicznego występowania tasiemca u lisów ekstensywność zarażenia kotów wynosiła od 0 do 5,5% (2). Opisane przypadki naturalnego zarażenia kotów oraz podobna ekstensywność inwazji u psów i kotów w Europie potwierdzają, że koty mogą stanowić źródło zarażenia dla ludzi (4, 5, 6, 7, 8). Ponadto, według badań Kreidl i wsp. (9), posiadanie kota, oprócz polowań, jest najważniejszym czynnikiem ryzyka związanym z zachorowaniami ludzi na echinokokozę wielojamową w Austrii. Wyniki te stoją w opozycji do najczęściej promowanej hipotezy, że głównym czynnikiem ryzyka jest spożywanie owoców runa leśnego.

Głównym żywicielem pośrednim tasiemca *E. multilocularis* są gryzonie, szczególnie z podrodziny norkowatych (*Arvicolinae*), u których stadia larwalne tasiemca umiejscawiają się w wątrobie (10, 11).

Warto również wspomnieć o tym, że opisano pojedyncze przypadki zarażenia bąblowcem wielojamowym psów i świń jako nieswoistych żywicieli pośrednich. W tych przypadkach rozwijające się w wątrobie larwy nie zawierały jednak protoskoleksów (12, 13). Nieswoistym żywicielem pośrednim tego tasiemca może stać się również człowiek, u którego larwa pasożyta umiejscawia się głównie w wątrobie (7).

U ludzi inwazja prowadzi do rozwoju śmiertelnej choroby nazywanej bąblowicą wielojamową. Śmiertelność w przypadku nieleczonej lub nieprawidłowo leczonej bąblowicy wielojamowej wynosi ponad 90% (14). W związku z tym tasiemiec *E. multilocularis* uważany jest za jednego z najgroźniejszych pasożytów człowieka (15). W większości przypadków u ludzi larwa początkowo rozwija się w prawym płacie wątroby, tworząc kilkumilimetrowe ogniska. Stadium larwalne bąblowca wielojamowego, w przeciwieństwie do bąblowca jednojamowego (*E. granulosus*), pozbawione jest otaczającej je torebki łącznotkankowej. W związku z tym pączkujące protoskoleksy powodują naciekanie zajętego narządu oraz narządów sąsiadujących (przepona, trzustka, węzły chłonne, przestrzeń okołonerkowa), prowadząc do powstawania ognisk o średnicy kilkunastu do około dwudziestu centymetrów. Ponadto larwa ta może dawać odległe przerzuty do innych narządów (płuca, śledziona, ośrodkowy układ nerwowy, kości), podobne do obserwowanych w przebiegu chorób nowotworowych (14, 16, 17). Okres inkubacji choroby u człowieka jest długi. Inwazja przez pierwsze 5–15 lat może mieć przebieg bezobjawowy, a pojawiające się po tym okresie objawy zależą od umiejscowienia pasożyta (14, 17).

Rezerwuarem inwazji są lisy, które zarażają się przez zjedzenie zarażonych gryzoni. W jelicie cienkim żywiciela ostatecznego z licznych protoskoleksów rozwijają

Hunting cats as a potential threat of *Echinococcus multilocularis* invasion in humans. Should the prophylactic deworming be recommended?

Zygmier W.¹, Gawor J.², Karamon J.³, Division of Parasitology and Parasitic Diseases, Department of Preclinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW¹, Laboratory of Parasitoses of Domestic Animals, Institute of Parasitology of the Polish Academy of Sciences, Warsaw², Department of Parasitology and Parasitic Diseases, National Veterinary Research Institute, Pulawy³

The aim of this paper was to present an important health problem associated with the echinococcosis in humans. *Echinococcus multilocularis* is one of the most dangerous zoonotic parasites. Animals from the *Canidae* family are the main definitive hosts, whereas rodents from subfamily of *Arvicolinae* are intermediate hosts. Cats are considered as nonspecific primary hosts however, affected domestic cats may increase the risk of invasion in humans. Thus, outdoor cats should be regularly checked for the invasion. Yet, it seems difficult or even impossible to perform fecal examination in outdoor cats. Therefore the authors have recommended regular prophylactic deworming program of outdoor (especially hunting), cats. According to this, period between dewormings should be equal to the prepatent period of *E. multilocularis* invasion (i.e. 4–5 weeks), in order to minimize the risk of invasion for humans.

Keywords: *Echinococcus multilocularis*, cat, control of invasion, deworming, zoonosis.

się dorosłe osobniki pasożyta. Obecność dojrzałych postaci tasiemców nie powoduje jednak objawów klinicznych u żywiciela ostatecznego, nawet w przypadku bardzo intensywnej inwazji (4, 10, 18). Ze składającej się z 3–5 członów strobili tasiemca odrywa się ostatni człon maciczny, który jest wydalany wraz z kałem żywiciela do środowiska zewnętrznego, gdzie uwalniane są inwazyjne jaja pasożyta zawierające onkosferę. Zarażenie żywiciela pośredniego następuje w wyniku zjedzenia jaj tasiemca. W przewodzie pokarmowym żywiciela uwolnione z jaj onkosfery przedostają się przez ścianę jelita cienkiego do naczyń krwionośnych, a następnie wraz z krwią docierają do wątroby, gdzie formują stadium larwalne składające się z pączkujących drobnych pęcherzyków zawierających protoskoleksy (10, 18). Ludzie, podobnie jak będące żywicielem pośrednim drobne gryzonie, zarażają się przez zjedzenie inwazyjnych jaj pasożyta. Jaja tasiemca *E. multilocularis* są inwazyjne natychmiast po wydaleniu z kałem i cechują się znaczną opornością na warunki środowiska zewnętrznego, zachowując inwazyjność

przez ponad rok (19). Do zarażenia dochodzi drogą pokarmową za pośrednictwem zanieczyszczonej jajami tasiemca gleby, wody lub żywności oraz przez brudne ręce po kontakcie bezpośrednim z zarażonym żywicielem ostatecznym (2). W przypadku zwierząt będących żywicielami ostatecznymi błabowca wielojamowego opisywano przypadki zanieczyszczenia ich sierści jajami lub nawet członami tego tasiemca (2, 20). Sadzikowski i wsp. (21) stwierdzili zanieczyszczenie sierści kotów jajami pasożytów jelitowych, tj. glist i tęgoryjców.

Czynnikami zwiększającymi ryzyko zarażenia człowieka jest bliski kontakt z żywicielem ostatecznym oraz spożywanie niemytych warzyw i owoców z upraw, do których mają dostęp lisy (2). Według tych autorów przebywanie na wsi może być czynnikiem ryzyka inwazji *E. multilocularis*. Badania przeprowadzone w Niemczech (22) wykazały, że zarażeniu sprzyjała praca w rolnictwie, a najważniejszymi czynnikami ryzyka choroby były: posiadanie psa polującego na dzikie zwierzęta, uprawa warzyw korzeniowych i liściowych na przydomowej działce oraz posiadanie kota polującego na gryzonie. Do zachowań, które mogły sprzyjać zarażeniu należało także żucie źdźbeł trawy, drogą inwazji mogło być także wdychanie pyłu zawierającego jaja pasożyta (22). Warte jest podkreślenia, że autorzy nie wykazali związku pomiędzy spożywaniem owoców leśnych rosnących blisko podłoża, tj. jagód, borówek i poziomek oraz grzybów, a możliwością nabycia błabowicy wielojamowej, co w powszechnej opinii w Polsce uznawane jest za najważniejszą, i jedyną, przyczynę choroby. Należy również wspomnieć, że sporadycznie do zarażenia człowieka może dochodzić w przypadku zanieczyszczenia jajami tasiemca ran na skórze (2). Swoistym indykatorem ryzyka zarażenia dla ludzi w środowisku wiejskim jest stwierdzenie obecności larw tego tasiemca u świń – w Polsce po raz pierwszy w 2012 r. (12). Świadczy to o obecności inwazyjnych jaj błabowca na terenie gospodarstw, w bezpośredniej bliskości mieszkających i pracujących tam ludzi. Jaja *E. multilocularis* mogły dostać się na teren tych gospodarstw wraz z kałem lisów (coraz częściej żerujących w pobliżu siedzib ludzkich) lub, co także jest bardzo prawdopodobne, za pośrednictwem psów i kotów polujących na drobne ssaki.

Ogniska endemicznego występowania tasiemca *E. multilocularis* stwierdzano w Azji, Europie oraz Ameryce Północnej (2, 23). W Polsce najwyższą ekstensywność inwazji u lisów w latach 2002–2007 stwierdzano w województwach: warmińsko-mazurskim, mazowieckim, lubelskim, małopolskim i podkarpackim (19, 24). Warto przy tym wspomnieć, że liczba lisów

w Polsce oraz odsetek tych drapieżników zarażonych *E. multilocularis* znacząco wzrosły w ostatnich latach w stosunku do okresu 1994–1999 (19). Podobny wzrost ekstensywności inwazji *E. multilocularis* u lisów obserwowano w Niemczech (11). Takumi i wsp. (25) wykazali wzrost intensywności inwazji u lisów w Holandii, co według tych autorów jest przyczyną wzrostu ryzyka zarażenia ludzi.

Lisy i inne psowate stanowią główny rezerwuar inwazji, natomiast źródłem zarażenia jest środowisko zanieczyszczone jajami *E. multilocularis*, a więc gleba, woda, owoce i warzywa (2, 22, 26). Ryzyko zarażenia można wyeliminować, przestrzegając podstawowych zasad higieny (mycie rąk, owoców i warzyw), poprzez picie wody dopuszczonej do spożycia oraz ogradzanie pól uprawnych i ogródków.

W przypadku psów istnieje możliwość wykonywania regularnych badań parazytologicznych kału w kierunku zarażenia *E. multilocularis* oraz w razie potrzeby odrobaczanie zarażonych zwierząt. Nie jest to jednak możliwe, albo jest to trudne do wykonania w przypadku kotów wychodzących, które, defekując poza domem, nie korzystają z kuwety. W związku z tym kał tych zwierząt nie może być dostarczony do badania parazytologicznego. Koty wychodzące mogą polować na gryzonie zarażone *E. multilocularis*. Zatem, pomimo faktu, że nie są typowym żywicielem błabowca wielojamowego, mogą jednak stanowić zagrożenie dla człowieka. Należy pamiętać o tym, że w przypadku zarażenia *E. multilocularis* żywiciel ostateczny wydała z kałem jaja inwazyjne. Nie wymagają one kilku-kilkunastudniowego okresu rozwoju do stadium inwazyjnego w środowisku zewnętrznym, co ma miejsce w przypadku powszechnie występujących pasożytów (oocysty kokcydii i *Toxoplasma gondii*, jaja glist i tęgoryjców).

Z uwagi na przedstawione zagrożenia koty wychodzące z domu, a zwłaszcza polujące, w przypadku gdy nie jest możliwe wykonywanie badań parazytologicznych kału, powinny być regularnie odrobaczane preparatami zawierającymi substancje czynne skuteczne w zwalczaniu inwazji *E. multilocularis*. Według autorów leki powinny być stosowane w odstępach równych okresowi prepatentnemu u żywiciela ostatecznego. Okres prepatentny, czyli okres od początku zarażenia do momentu osiągnięcia przez pasożyta dojrzałości płciowej, wynosi średnio 4 do 5 tygodni (4, 27). Opisano jednak przypadki, w których okres ten wynosił poniżej 4 tygodni, tj. 26 dni (2). Zatem koty polujące, zwłaszcza na terenach podmiejskich i wiejskich, na których występują lisy lub inne dzikie psowate, powinny być odrobaczane regularnie co 4–5 tygodni.

W zwalczaniu echinokokozy u kotów zastosowanie znajdują preparaty zawierające prazikwantele (4, 27). Prazikwantele można stosować u kotów w dawce 5–10 mg/kg m.c. doustnie, podskórnie lub domięśniowo. Może być on również podawany w postaci spot-on w dawce 12 mg/kg m.c. W tej formie lek jest dostępny na rynku w preparacie złożonym, zawierającym również emodepsyd – środek przeciwko nicieniom (28, 29). W proponowanym schemacie zwalczania inwazji *E. multilocularis* idealne byłoby stosowanie preparatów jednoskładnikowych zawierających jako substancję czynną tylko prazikwantele, a więc pozbawionych substancji aktywnych przeciwko nicieniom, co zapobiegałoby rozwojowi lekooporności obserwowanej szczególnie u tych pasożytów (27).

Proponowany schemat zwalczania inwazji *E. multilocularis* u kotów wychodzących, a zwłaszcza polujących na gryzonie, może przyczynić się do zmniejszenia ryzyka zachorowań u ludzi. Jak wspomniano, koty odgrywają prawdopodobnie mniejszą rolę w zarażeniu się ludzi w porównaniu z lisami i psami. Jednakże, nawet jeśli w większości przypadków zaproponowany schemat zwalczania zarażenia u kotów polujących będzie „dmuchaniem na zimne”, wydaje się wart rozważenia, jeżeli może przyczynić się do obniżenia ryzyka zarażenia ludzi błabowcem wielojamowym, uznawanym za jednego z najgroźniejszych pasożytów człowieka.

Informacje i polskojęzyczne publikacje na temat *Echinococcus multilocularis* znajdują się na stronie www.esccap.pl

Piśmiennictwo

1. Deplazes P., Hegglin D., Gloor S., Romig T.: Wilderness in the city: the urbanization of *Echinococcus multilocularis*. *Trends Parasitol.* 2004, **20**, 77–84.
2. Deplazes P., van Knapen F., Schweiger A., Overgaauw P.A.: Role of pet dogs and cats in the transmission of helminthic zoonoses in Europe, with a focus on echinococcosis and toxocarosis. *Vet. Parasitol.* 2011, **182**, 41–53.
3. Kapel C.M.O., Torgerson P.M., Thompson R.C.A., Deplazes P.: Reproductive potential of *Echinococcus multilocularis* in experimentally infected foxes, dogs, raccoon dogs and cats. *Int. J. Parasitol.* 2006, **36**, 79–86.
4. Bowman D.D., Hendrix C.M., Lindsay D.S., Barr S.C.: *Feline Clinical Parasitology*. Iowa State University Press A Blackwell Science Company, Ames, 2002.
5. Nonaka N., Hirokawa H., Inoue T., Nakao R., Ganzorig S., Kobayashi E., Inagaki M., Egoshi K., Kamiya M., Oku Y.: The first instance of a cat excreting *Echinococcus multilocularis* eggs in Japan. *Parasitol. Int.* 2008, **57**, 519–520.
6. Svobodová V., Lenská B.: Prevalence of *Echinococcus multilocularis* in out door cats in West Bohemia (Czech Republic). *Helminthologia* 2004, **41**, 221–222.
7. Gottstein B., Saucy F., Deplazes P., Reichen J., Demierre G., Busato A., Zuercher C., Pugin P.: Is high prevalence of *Echinococcus multilocularis* in wild and domestic animals associated with disease incidence in humans? *Emerg. Infect. Dis.* 2001, **7**, 408–412.
8. Dyachenko V., Pantchev N., Gawłowska S., Vrhovec M.G., Bauer C.: *Echinococcus multilocularis* infections in domestic dogs and cats from Germany and other European countries. *Vet. Parasitol.* 2008, **157**, 244–253.
9. Kreidl P., Allerberger F., Judmaier G., Auer H., Aspöck H., Hall A.J.: Domestic pets as risk factors for alveolar hydatid disease in Austria. *Am. J. Epidemiol.* 1998, **147**, 978–981.

- Morgan E.R.: *Echinococcus multilocularis* in veterinary practice in Europe. *Europ. J. Comp. Anim. Pract.* 2008, **18**, 255-258.
- Romig T.: The present situation of alveolar and cystic echinococcosis in Europe. *Southeast Asian J. Trop. Med. Public Health.* 2004, **35** (Suppl 1), 178-182.
- Karamon J., Sroka J., Cencek T.: The first detection of *Echinococcus multilocularis* in slaughtered pigs in Poland. *Vet. Parasitol.* 2012, **185**, 327-329.
- Weiss A.Th.A., Bauer C., Köhler K.: Canine alveolar echinococcosis: morphology and inflammatory response. *J. Comp. Pathol.* 2010, **143**, 233-238.
- Brunetti E., Kern P., Vuitton D.A.: Writing Panel for the WHO-IWGE. Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. *Acta Tropica* 2010, **114**, 1-16.
- Gawor J., Malczewski A., Stefaniak J., Nahorski W., Paul M., Kacprzak E., Myjak P.: Zagrożenie błonowiczą wielojamową (alweokokoza) dla ludzi w Polsce. *Przegl. Epidemiol.* 2004, **58**, 459-465.
- Piarroux M., Piarroux R., Giorgi R., Knapp J., Bardonnat K., Sudre B., Watelet J., Dumortier J., Gérard A., Beytout J., Abergel A., Manton G., Vuitton D.A., Bresson-Hadni S.: Clinical features and evolution of alveolar echinococcosis in France from 1982 to 2007: results of a survey in 387 patients. *J. Hepatol.* 2011, **55**, 1025-1033.
- Nunnari G., Pinzone M.R., Gruttadauria S., Cesia B.M., Madeddu G., Malaguarnera G., Pavone P., Cappellani A., Cacopardo B.: Hepatic echinococcosis: Clinical and therapeutic aspects. *World J. Gastroenterol.* 2012, **18**, 1448-1458.
- Gawor J., Malczewski A.: Tasiemiec wielojamowy występujący u lisów jako przyczyna niebezpiecznej choroby odzwierzęcej. *Kosmos* 2005, **54**, 89-94.
- Gawor J., Borecka A., Malczewski A.: Zażenie lisów bąblowcem wielojamowym jako potencjalne zagrożenie dla ludzi w Polsce. *Życie Wet.* 2008, **83**, 24-27.
- Nagy A., Ziadinow I., Schweiger A., Schnyder M., Deplazes P.: Fellkontamination mit Eiern von zoonotischen Helminthen bei Hofund Haushunden sowie bei Füchsen. *Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.* 2011, **124**, 503-511.
- Sadzikowski A.B., Tomczuk K., Studzińska M.B., Witkowska A., Roczniak W., Wasak A.: Jaja pasożytów na włosach psów i kotów. *Med. Weter.* 2009, **65**, 107-109.
- Kern P., Ammon A., Kron M., Sinn G., Sandr S., Petersen L., Gaus W. Kern P.: Risk factors for alveolar echinococcosis in humans. *Emerg. Infect. Dis.* 2004, **12**, 2088-2093.
- Romig T.: Epidemiology of echinococcosis. *Langenbecks Arch. Surg.* 2003, **388**, 209-217.
- Karamon J., Sroka J., Cencek T., Michalski M.M., Zięba P., Karwacki J.: Prevalence of *Echinococcus multilocularis* in red foxes in two eastern provinces of Poland. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 2011, **55**, 429-433.
- Takumi K., de Vries A., Chu M.L., Mulder J., Teunis P., van der Giessen J.: Evidence for an increasing presence of *Echinococcus multilocularis* in foxes in The Netherlands. *Int. J. Parasitol.* 2008, **38**, 571-578.
- Gawor J.: Potencjalne czynniki ryzyka zachorowania na alweolarną echinokokozę dla ludzi w Polsce. *Przegl. Epidemiol.* 2011, **65**, 465-470.
- Taylor M.A., Coop R.L., Wall R.L.: *Veterinary Parasitology*. 3rd ed., Blackwell Publishing, Ames, 2007.
- Lynn R.C.: Antiparasitic drugs. W: Bowman D.D.: *Georgis' Parasitology for Veterinarians*. 9th ed., Saunders Elsevier, St. Louis, 2009, s. 254-294.
- Bowman D.D.: Antiparasite products by Species. W: Bowman D.D.: *Georgis' Parasitology for Veterinarians*. 9th ed., Saunders Elsevier, St. Louis, 2009, s. 407-413.

Dr Wojciech Zygnar, Zakład Parazytologii i Inwazyjologii, Katedra Nauk Przedklinicznych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW, ul. Ciszewskiego 8, 02-786 Warszawa

Wrodzona niedrożność naczyń chłonnych krezki jelita cienkiego u źrebięcia – opis przypadku

Bernard Turek¹, Maciej Witkowski¹, Tomasz Szara², Katarzyna Dembek³, Gregory Verhoeven³, Simone Frola³

z Katedry Chorób Dużych Zwierząt z Kliniką¹ i Katedry Nauk Morfologicznych² Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie oraz Al Khalediah Equine Hospital (Kingdom of Saudi Arabia)³

Niedrożność naczyń chłonnych lub ich rozszerzenie bywają wrodzonym problemem spotykanym u nowo narodzonych źrebiąt, psów, jak również u niemowląt (1). Może też być zaburzeniem wtórnym wynikającym z blokady swobodnego przepływu chłonki (2). Szczególną formą niedrożności jest brak określonego odcinka naczyń chłonnych w obrębie krezki jelit cienkich (3, 4). Objawy kliniczne niedrożności naczyń chłonnych krezki jelita nie są specyficzne i mogą obejmować zespół morzyskowy i zaburzenia elektrolitowe. Niedrożność naczyń chłonnych może prowadzić do utraty białek, tłuszczów, witamin rozpuszczalnych w tłuszczach, jonów sodu, potasu i chlorków (3, 4, 5). W większości przypadków ten rodzaj enteropatii białkogubnej jest zainicjowany przez zwiększoną przepuszczalność dla białek błony śluzowej przewodu pokarmowego, w wyniku czego dochodzi do uszkodzenia komórek, owrzodzenia błony śluzowej i niedrożności naczyń chłonnych. Mechanizm ten obserwuje się w przypadku eozynofilowego

zapalenia jelit, owrzodzenia żołądka i dwunastnicy oraz zmian zapalnych i wrodzonej niedrożności naczyń chłonnych (1). Ostatnio wymieniona postać, choć rzadko spotykana, może być przyczyną objawów morzyskowych u nowo narodzonych źrebiąt 12–36 godzin po urodzeniu (2, 3, 5).

Opis przypadku

U dwudniowego źrebięcia czystej krwi arabskiej, płci żeńskiej, zaobserwowano wzmożony niepokój i powiększenie objętości brzucha. Źrebię było skierowane do Al. Khalediah Equine Hospital 24 godziny po wystąpieniu pierwszych objawów. W czasie badania źrebię było dość żywotne, reagowało na bodźce zewnętrzne i wykazywało silne objawy morzyskowe (przyjmowanie pozycji leżącej na grzbiecie, oglądanie się na boki). Perystaltyka przewodu pokarmowego była bardzo osłabiona. Temperatura ciała wynosiła 37,4°C, tętno 120, a liczba oddechów 32 na minutę. Błony śluzowe przedsiönka jamy ustnej i spojówki

Congenital intestinal lacteal obstruction in foal – a case study

Turek B.¹, Witkowski M.¹, Szara T.², Dembek K.³, Verhoeven G.³, Frola S.³, Department of the Large Animal Diseases with the Clinic¹, Department of Morphological Sciences², Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW, Al Khalediah Equine Hospital (Kingdom of Saudi Arabia)³.

This paper aims to describe a case of congenital obstruction of intestinal lymphatic vessels in a newborn foal. The animal was presented to the clinic with colic symptoms. The diagnosis was completed intraoperatively. During exploration of the abdominal cavity approximately 1/4 of the mesenteric lymphatic vessels of the proximal jejunum were white and severely dilated. In the literature the surgical resection of affected intestine is recommended as a method of choice for treatment. In presented case we have chosen not to remove foals' intestine because there was a suspicion of partial lacteal obstruction and because involved intestine exceeded the maximum amount that could be safely removed. Recovery of the foal from anesthesia was uneventful. However, two weeks later the foal died due to the pneumonia and kidney failure.

Keywords: foal, colic, congenital, lacteal obstruction.

były suche i nastrzykane, czas kapilarowy wynosił 3 sekundy.

Wyniki morfologii krwi pobranej z żyły szyjnej zewnętrznej przedstawiały się następująco: erytrocyty $6,8 \times 10^3/\text{mm}^3$, leukocyty $2,9 \times 10^3/\text{mm}^3$, hemoglobina 18,6g/dl, płytki krwi $238 \times 10^3/\text{mm}^3$, hematokryt