

17. Wallack S., Metcalf M., Skidmore A., Lamb C.R.: Calculation and usage of the thyroid to background ratio on the pertechnetate thyroid scan. *Vet. Radiol. Ultrasound* 2010, **51**, 554-560.
18. Daniel G.B., Sharp D.S., Nieckarz J.A., Adams W.: Quantitative thyroid scintigraphy as a predictor of serum thyroxine concentration in normal and hyperthyroid cats. *Vet. Radiol. Ultrasound* 2002, **43**, 374-382.
19. Berner A., Nejc D., Berkan M.: Czy biopsja węzła wrotniczego rokuje postęp w leczeniu chorych na czerniaka skóry? *Onkol. Pol.* 2000, **3**, 141-145.
20. Januszewicz A., Januszewicz W., Jarzab B., Więcek A.: Grupa Robocza Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego. Wytyczne dotyczące diagnostyki i leczenia chorych z guzem chromochłonnym. *Nadciśnienie Tętnicze* 2006, **10**, 1-19.
21. Mojsak M.N., Rogowski F.: Zastosowanie scyntygrafii w badaniu funkcji gruczołów ślinowych. *Pol. Merk. Lek.* 2010, **28**, 214-219.
22. Płachacińska A., Kuśmierk J.: Gated SPECT – jednoczesne scyntygraficzne badanie perfuzji i kurczliwości lewej komory serca – możliwości diagnostyczne i zastosowania kliniczne. *Pol. Przegl. Kardiol.* 2002, **4**, 157-163.
23. Serwin D., Stepień A., Augustyn M., Kraft O.: Zastosowanie metod scyntygraficznych w diagnostyce schorzeń przewodu pokarmowego. *Pol. Merk. Lek.* 2007, **22**, 434-436.

Dr n. wet. Olga Gójska-Zygnier, Centrum Zdrowia Małych Zwierząt Multiwet, ul. Gagarina 5, 00-753 Warszawa

## Chronic rhinitis in dogs and cats

Łukasz D.<sup>1</sup>, Sapierzyński R.<sup>1</sup>, Ostrzeszewicz M.<sup>2</sup>, Kowalczyk W.<sup>3</sup>, Division of Animal Pathomorphology, Department of Pathology and Veterinary Diagnostics<sup>1</sup>, Department of Small Animal Diseases with Clinic<sup>2</sup>, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW and Veterinary Surgery Endovet in Grójcu<sup>3</sup>

The purpose of this article was to present, often occurring clinical condition in small animals, as a chronic inflammation of nasal cavity. Chronic nasal discharge is commonly observed in dogs and cats. In majority it can be caused by well-known nasal diseases, such as tumors, foreign bodies or fungal infection. However, in over 25% of cases, the cause of the condition remains unknown, being called idiopathic or non-specific rhinitis. In dogs the most common causes of chronic nasal discharge are: lymphocytic-plasmacytic rhinitis, neoplasms and fungal rhinitis. Pathogenesis of lymphocytic-plasmacytic rhinitis remains unclear and it frequently constitutes a frustrating obstacle, difficult to be diagnosed and treated properly. This inflammation is characterized by infiltration of nasal mucosa with lymphocytes and plasma cells in the absence of other symptoms. Common clinical signs include nasal discharge, sneezing, coughing, epistaxis and stertor. Animals respond differently to antibiotic and glucocorticoid therapy and usually poorly to antihistamines. In cats the most common causes of chronic nasal discharge are: idiopathic chronic rhinosinusitis and nasal tumors. Etiology of idiopathic chronic rhinosinusitis remains unknown. In affected cats symptoms such as sneezing, discharge or stertor are present. For most dogs and cats with chronic, non-specific rhinitis, diagnostic imaging, endoscopic studies and nasal biopsy will be required to establish final diagnosis.

**Keywords:** dog, cat, LPR, CIR, diagnostic procedures, treatment.

Przewlekłe, uporczywe i nawracające objawy związane z chorobami jamy nosowej są powszechne zarówno u psów, jak i u kotów. Mogą być one następstwem działania konkretnych czynników chorobotwórczych, prowadzących do zaburzeń w obrębie jamy nosowej, takich jak:

## Przewlekłe zapalenie jamy nosowej u psów i kotów

Dominika Łukasz<sup>1</sup>, Rafał Sapierzyński<sup>1</sup>, Magdalena Ostrzeszewicz<sup>2</sup>, Wojciech Kowalczyk<sup>3</sup>

z Zakładu Patomorfologii Zwierząt Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej<sup>1</sup>, Katedry Chorób Małych Zwierząt z Kliniką<sup>2</sup> Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie oraz Przychodni Weterynaryjnej Endovet w Grójcu<sup>3</sup>

zakażenia bakteryjne i grzybicze, nowotwory lub ciała obce. Objawy takie także mogą być wynikiem chorób dolnych dróg oddechowych, jak zapalenie tchawicy lub wynikać z zapalenia płuc o różnym charakterze. W przypadku około 25% pacjentów z objawami przewlekłego zapalenia nosa nie udaje się ustalić konkretnego czynnika etiologicznego. Taki stan określan jest mianem idiopatycznego bądź nieswoistego zapalenia jamy nosowej.

Objawy przewlekłej choroby jamy nosowej u psów i kotów są najczęściej związane z zapaleniem limfocytarno-plazmocytnym, nowotworem lub grzybicą, rzadziej zapaleniem tła zakaźnego. U psów nieswoiste (idiopatyczne) zapalenie jamy nosowej obserwuje się w 23,7–38,5% przypadków przebiegających z objawami zapalenia jamy nosowej (1, 2).

U 15 do 42,3% psów podłożem choroby jest rozrost nowotworowy w jamie nosowej (1, 2), a u 8–9% zakażenie grzybicze (1, 2). U kotów dominuje zapalenie jamy nosowej na tle wirusowym (koci katar), w którym proces może przybrać charakter przewlekły lub prowadzić do powstania zmian litycznych i przebudowy struktur jamy nosowej, co predysponuje do wtórnych zakażeń bakteryjnych. Zaraz po kocim katarze najczęściej występują nowotwory (55,5%), zapalenie limfocytarno-plazmocytno (14,81%) i kryptokokoz (11,11%; 3). Do innych, rzadziej obserwowanych przyczyn długotrwałych objawów ze strony górnych dróg oddechowych należą: ciała obce, rozszczęp podniebienia, pasożyty i choroby wtórne do chorób przyzębia. W tym artykule

zostanie omówione zagadnienie zapaleń nieswoistych.

### Zapalenie limfocytarno-plazmocytno jamy nosowej psów

Zapalenie limfocytarno-plazmocytno jamy nosowej (lymphocytic-plasmacytic rhinitis – LPR) jest coraz częściej rozpoznawaną chorobą jamy nosowej u psów, odpowiedzialną za długotrwały, uporczywie utrzymujący się wypływ z nosa. Definitywna przyczyna tego zapalenia pozostaje nieznaną, co utrudnia diagnostykę i uniemożliwia opracowanie skutecznego programu leczenia (4). Zapalenie limfocytarno-plazmocytno jamy nosowej spotykane jest najczęściej u psów ras dużych, długo- i średnioczaszkowych, przy czym szczególnie predysponowane wydają się owczarki niemieckie, owczarki collie i labradory. Choroba pojawia się u psów w średnim wieku i starszych, bez względu na płęć (5).

### Etiologia

Przyczyna choroby jest nieznaną; sugeruje się wieloczynnikowe jej podłoże lub różne przyczyny u różnych psów. Do czynników, które mogą odgrywać rolę w etiopatogenezie limfocytarno-plazmocytnego zapalenia jamy nosowej można zaliczyć: niewykryte pierwotne i wtórne bakteryjne zapalenie jamy nosowej, grzybicę, nowotwór, alergię, zaburzenia układu odpornościowego, a nawet ciała obce, choć wpływu żadnego z nich nie udowodniono. Początkowe badania opisujące chorobę sugerowały, że

może być ona związana z zaburzeniami ze strony układu odpornościowego. Obecnie główne podejrzenie kierowane jest na nadwrażliwość na grzyby z rodzaju *Aspergillus* lub na alergeny wziewne (4).

Jama nosowa psów kolonizowana jest bezobjawowo przez grzyby z rodzaju *Aspergillus*. Nadmierne namnożenie grzyba wywołuje chorobę – grzybicę. Może dojść również do pojawienia się reakcji nadwrażliwości na antygeny *Aspergillus* spp., nawet wtedy gdy intensywność kolonizacji nie uległa zmianie. U podłoża tego procesu może leżeć nietypowa, zbyt nasilona reakcja układu odpornościowego, co klinicznie skutkuje przewlekłymi objawami ze strony jamy nosowej. Naciek limfocytów i komórek plazmatycznych obserwowany jest w zapaleniach o charakterze idiopatycznym, ale towarzyszyć też może nowotworowi, ciału obcemu czy zakażeniu grzybicemu. Nie wyjaśniono do końca, czy w limfocytarno-plazmocytnym zapaleniu jamy nosowej dochodzi najpierw do zapalenia, a wtórnie do grzybicy, czy odwrotnie: obecność grzybów wywołuje reakcję zapalną. Wiadomo natomiast, co wykazały przeprowadzone badania, że w błonie śluzowej nosa u psów z limfocytarno-plazmocytnym zapaleniem jamy nosowej występuje większa koncentracja DNA *Aspergillus* spp. niż u psów zdrowych lub z nowotworem (6). Podejrzenie roli grzybni *Aspergillus*, jako inicjatora zapalenia wzmacnia również fakt, że podobny proces występuje u ludzi z przewlekłym zapaleniem nosa i zatok. Dochodzi u nich do wzmożonej odpowiedzi immunologicznej humoralnej i komórkowej wobec grzybów dostających się do układu oddechowego, wyrażającej się intensywną produkcją interleukiny 5 przez uczulone limfocyty Th2 (7, 8). Interleukina 5 z kolei reguluje dojrzewanie eozynofili i bazofili oraz wspomaga produkcję przeciwciał klas IgM i IgA. Czy taki sam mechanizm działa u psów, nie wiadomo, aby odpowiedzieć na to pytanie konieczne są dalsze badania.

Inną potencjalną przyczyną zapalenia limfocytarno-plazmocytnego mogą być zaburzenia o charakterze nadwrażliwości na inne alergeny. Sugeruje się, że alergeny wziewne mogą prowadzić do nadmiernej reakcji ze strony układu odpornościowego w obrębie jamy nosowej, tak jak dzieje się to u ludzi. Takimi alergenami mogą być pyłki roślin, roztocza czy inne drażniące czynniki. W badaniach eksperymentalnych wywołano zapalenie nosa w kolonii beagli poprzez zastosowanie pyłków ambrozji (9). W innym doświadczeniu wykazano pobudzenie limfocytów Th2 i wzrost syntezy interleukiny 4 u psów poddanych wpływowi roztoczy kurzu domowego (10). Jednak w żadnym z wymienionych przypadków

nie przeprowadzono badania histopatologicznego próbek biopsyjnych, więc nie wiadomo, czy zapaleniu towarzyszył naciek komórek plazmatycznych i limfocytów. Słaba reakcja na doustne podawanie glikokortykosteroidów raczej wyklucza tło alergiczne choroby, przynajmniej w niektórych przypadkach (11).

Pierwotne, niewykryte zakażenia bakteryjne jamy nosowej u psów, wywołane przez takie bakterie, jak *Bartonella*, *Chlamydia* czy *Mycoplasma* także mogą być uwikłane w etiopatogenezę zapalenia limfocytarno-plazmocytnego. Pośrednim dowodem takiego związku może być pozytywna reakcja na terapię doksycykliną lub azytromycyną (5). Jednak badania oceniające zawartość materiału genetycznego *Bartonella* spp., *Mycoplasma* spp. lub *Chlamydia* w próbkach biopsyjnych ze śluzówki nosa psów z limfocytarno-plazmocytnym zapaleniem jamy nosowej nie potwierdziło obecności tych drobnoustrojów (5). Zapaleniu limfocytarno-plazmocytnemu może towarzyszyć obecność bakterii, jednak wyhodowanie z wymazów z nosa takich bakterii, jak *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Escherichia coli*, *Proteus*, *Pasteurella*, *Corynebacterium*, *Bordetella*, czy *Pseudomonas* świadczy raczej o wtórnym zakażeniu niż pierwotnej przyczynie zapalenia. Potwierdzeniem tego faktu może być słaba i krótkotrwała poprawa po zastosowaniu ogólnej antybiotykoterapii lub utrzymujący się wpływ z nosa, pomimo jej stosowania (5).

## Objawy

Obserwuje się śluzowy, śluzowo-ropny, a nawet czysto krwisty wypływ z jednego lub obu nozdrzy, który może utrzymywać się miesiącami, a nawet latami, ciągle lub z przerwami. Obrzęk błony śluzowej jamy nosowej zmniejsza drożność przewodów

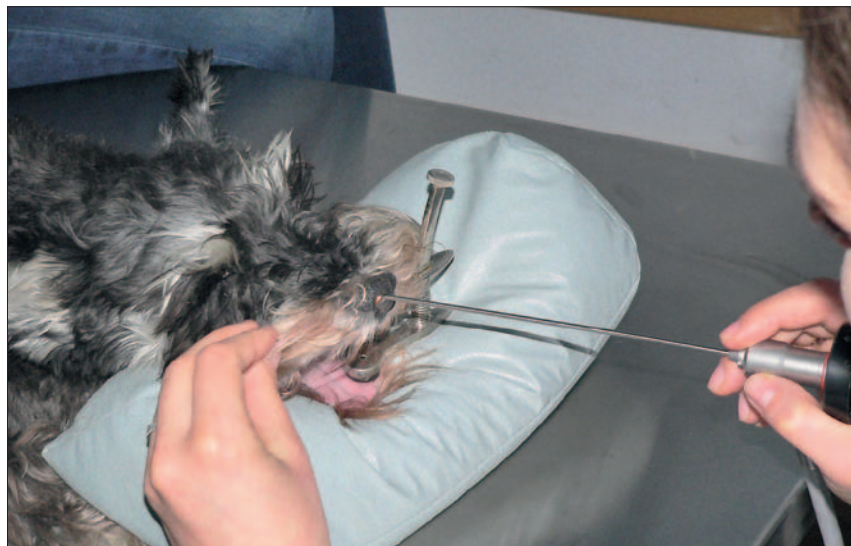
oddechowych, co utrudnia oddychanie. Pojawia się kaszel, kichanie, chrapliwy oddech, a także objawy związane z zapaleniem spojówek: łzawienie, zaczerwienienie i obrzęk spojówek. Z reguły brak ogólnych objawów choroby (4).

## Badania obrazowe

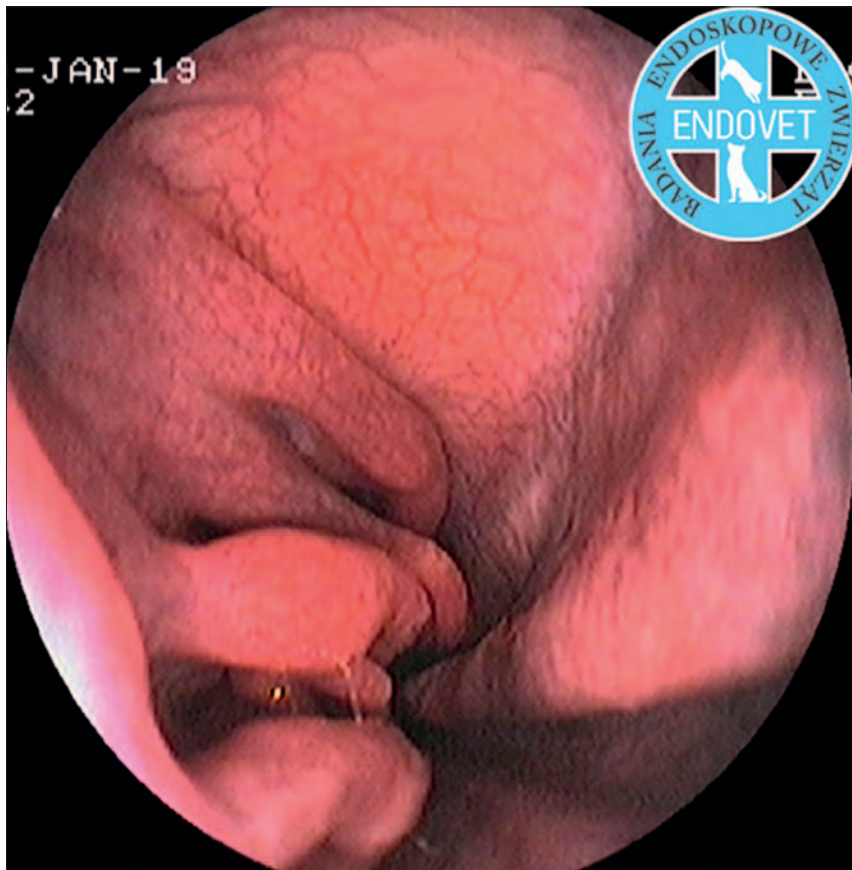
Na podstawie zdjęć rentgenowskich nie można potwierdzić lub wykluczyć limfocytarno-plazmocytnego zapalenia jamy nosowej, gdyż zmiany w postaci zwiększenia wysycenia tkanek miękkich, zniszczenia małżowin nosowych oraz zmian w zatokach czołowych obserwowane są również w grzybicy i nowotworzeniu w jamie nosowej. Bardziej przydatne jest zastosowanie tomografii komputerowej, na podstawie której można różnicować limfocytarno-plazmocytno-plazmocytno zapalenie jamy nosowej, nowotwór i grzybicę jamy nosowej (19). Najczęstsze zmiany związane z zapaleniem limfocytarno-plazmocytnym to nagromadzenie płynu w przewodach nosowych i zatoce czołowej, zniszczenie małżowin nosowych i obecność pęcherzyków gazu (17). Zniszczenie małżowin nosowych w zapaleniu limfocytarno-plazmocytno jest łagodniejsze niż w przypadku nowotworu czy grzybicy (18). Dodatkowo, u psów z nowotworem w jamie nosowej obserwuje się wzrost wysycenia tkanek miękkich oraz wzrost wysycenia w obrębie przewodów nosowych, czego nie obserwuje się u psów z grzybicą jamy nosowej.

## Obraz endoskopowy

Badanie rynoskopowe pozwala na wizualizację wnętrza jamy nosowej oraz na pobranie próbek do badań dodatkowych (ryc. 1). Rynoskopię przeprowadza się za pomocą sztywnego rynoskopu wprowadzonego przez nozdrza przednie.



Ryc. 1. Badanie endoskopowe jamy nosowej u psa z użyciem rynoskopu sztywnego



**Ryc. 2.** Obraz endoskopowy jamy nosowej psa z nieswoistym zapaleniem. Widoczne przekrwienie i rozpułchnienie błony śluzowej małżowin nosowych

W przypadku zapalenia limfocyтарно-plazmocyтарnego widoczny jest obrzęk, przekrwienie i zaczerwienienie błony śluzowej (ryc. 2) oraz zwężenie przewodów nosowych spowodowane zalegającą wydzieliną lub masami tkankowymi. Zalegający wypływ jest najczęściej o charakterze śluzowym lub śluzowo-ropnym. Obserwuje się również nieznaczne zniszczenie małżowin nosowych lub ich przebudowę. Badanie rynoskopowe pozwala dodatkowo odróżnić zapalenie limfocyтарно-plazmocyтарne od nowotworu, polipów czy grzybicy jamy nosowej.

#### Obraz histopatologiczny

W badaniu histopatologicznym widoczny jest naciek limfocytów, komórek plazmatycznych, a rzadziej neutrofilii i eozynofiliów w błonach śluzowej i podśluzowej (ryc. 3, 4). Pojawiają się charakterystyczne dla przewlekłego procesu zapalnego zmiany w budowie nabłonka, który ulega rozrostowi, pojawiają się zwłóknienia i nadżerki oraz zniszczenie i przebudowa małżowin nosowych. Badanie cytologiczne posiada niską czułość i swoistość w rozpoznawaniu zapalenia limfocyтарно-plazmocyтарnego,

aczkolwiek w niektórych przypadkach możliwe jest rozpoznanie nowotworu lub grzybicy, a przez to wykluczenie zapalenia nieswoistego (4).

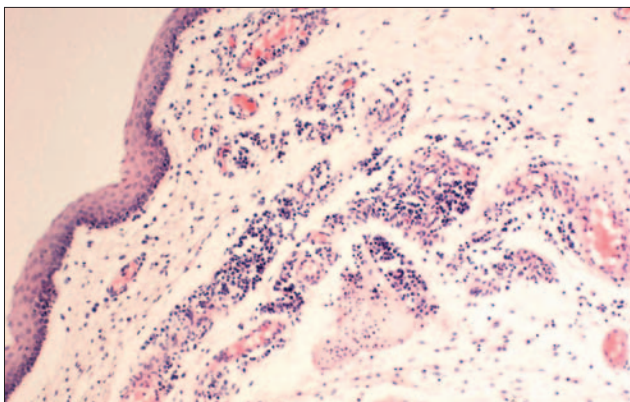
#### Rozpoznanie

Rozpoznanie limfocyтарно-plazmocyтарnego zapalenia jamy nosowej stawia się przede wszystkim poprzez wykluczenie innych przyczyn uporczywych objawów ze strony jamy nosowej. W związku ze słabo poznaną i niejednoznaczną etiologią choroby można ją podejrzewać, gdy: występują przewlekłe objawy związane z górnymi drogami oddechowymi, w badaniu histopatologicznym obserwuje się naciek limfocytów i komórek plazmatycznych, a przy tym zostały wykluczone wszystkie inne jednostki chorobowe jamy nosowej.

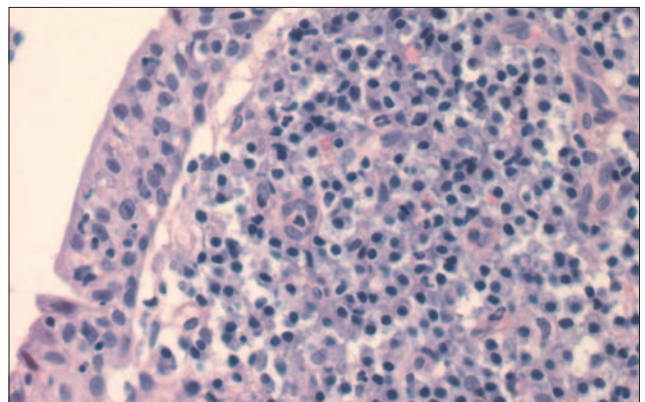
#### Leczenie

Skuteczne leczenie nie zostało opracowane. Pomimo że nie jest to choroba zagrażająca życiu, długotrwałe i nawracające objawy stają się uciążliwe zarówno dla pacjenta, jak i jego właściciela. Podawanie doustnie glikokortykosteroidów u niektórych osobników łagodzi objawy, a u innych nie. Natomiast glikokortykosteroidy w postaci kropli lub sprayu do nosa u niektórych psów wyraźnie łagodzą objawy. Zaleca się stosowanie flutikazonu, który używany jest u ludzi w leczeniu zapalenia nosa i zatok (12). Podawanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych, zwłaszcza piroksykamu (5), w dawce 0,3 mg/kg m. c., jeden raz dziennie, skutecznie zmniejsza stan zapalny w jamie nosowej i prowadzi do klinicznej poprawy. Gdy jednym z objawów jest śluzowo-ropny wypływ należy zastosować antybiotykoterapię, z racji na wtórne zakażenie bakteryjne. Taka terapia wyraźnie łagodzi objawy, ale nie zwalcza ich do końca.

Leki antyhistaminowe wywierają słaby efekt leczniczy, dodatkowo do stosowania



**Ryc. 3.** Zapalenie limfocyтарно-plazmocyтарne jamy nosowej o łagodnym nasileniu u psa. Widoczne okołonaczyniowe nacieki limfocytów i komórek plazmatycznych w błonie śluzowej. Barwienie hematoksylina-eoazy, powiększenie 100×



**Ryc. 4.** Zapalenie limfocyтарно-plazmocyтарne jamy nosowej o znacznym nasileniu u psa. Widoczny rozlany masywny naciek utworzony z limfocytów i komórek plazmatycznych w błonie śluzowej. Barwienie hematoksylina-eoazy, powiększenie 200×

tych leków zniechęcają właścicieli powszechnie występujące objawy uboczne, takie jak osowiałość czy sedacja. Zastosowanie leków przeciwhistaminowych powinno się rozważać wtedy, gdy objawy ze strony jamy nosowej są sezonowe i podejrzewa się udział alergenów wziewnych w etiopatogenezie choroby.

Obecnie w leczeniu limfocytarno-plazmocytnego zapalenia jamy ustnej najbardziej zalecane jest połączenie piroksykamu (0,3 mg/kg m. c., jeden raz dziennie) z doksycykliną (3–5 mg/kg m.c., p.o., 2 × dziennie) lub azytromycyną (5 mg/kg m.c., p.o., raz dziennie przez 5 dni, później 2 × w tygodniu). Antybiotyki te wywierają zarówno efekt przeciwbakteryjny, jak i przeciwzapalny (5).

### Idiopatyczne przewlekłe zapalenie nosa i zatok kotów

U kotów, w przeciwieństwie do psów, znacznie częściej spotykane jest ostre zapalenie górnych dróg oddechowych, czyli tzw. koci katar. W ponad 90% jest on powodowany przez herpeswirus kotów (feline herpeswirus –1– FHV-1) i kaliciwirus kotów (feline caliciwirus – FCV), jednak *Bordetella bronchiseptica* również może być inicjatorem choroby. Prawdopodobnie koty, które niejednokrotnie chorowały na koci katar lub są nosicielami wymienionych wirusów, mogą być predysponowane do przewlekłego zapalenia górnych dróg oddechowych. Przyczyn przewlekłej choroby jest kilka, z czego najważniejsze to idiopatyczne przewlekłe zapalenie nosa i zatok kotów (ICR – idiopathic chronic rhinosinusitis – ICR), nowotwór i grzybica jamy nosowej (11).

### Etiologia

Przewlekłe idiopatyczne zapalenie nosa i zatok jest chorobą polietiologiczną, a na jej rozwój mogą mieć wpływ takie czynniki, jak budowa anatomiczna i fizjologia jamy nosowej, status immunologiczny osobnika oraz drobnoustroje biorące udział we wtórnym zakażeniu. Uważa się, że koci herpeswirus może być inicjatorem przewlekłego zapalenia, zwłaszcza u kotów, które stają się jego nosicielami (13). Prawdopodobnie zawsze wirus powoduje zakażenie latentne, kiedy wbudowuje swój genom w DNA komórek zwojów nerwowych nerwu trójdzielnego. Każdy spadek odporności, czy to w wyniku stresu, czy stosowania glikokortykosteroidów może spowodować aktywację wirusa i siewstwo, a co za tym idzie pojawienie się objawów klinicznych (14). Replikujący się wirus niszczy małżowiny nosowe i pokrywający je nabłonek. Taki stan z kolei predysponuje do wystąpienia wtórnych zakażeń bakteryjnych, które

mają wpływ na czas trwania objawów (13). Ostatnie badania ujawniły, że potencjalnie patogenne bakterie lub ich DNA izolowane są częściej od kotów z idiopatycznym przewlekłym zapaleniem nosa i zatok niż od kotów zdrowych (15).

### Objawy kliniczne

Idiopatyczne przewlekłe zapalenie nosa i zatok może dotyczyć kotów w każdym wieku, chociaż młode osobniki wydają się bardziej predysponowane. Z reguły są to koty z powtarzającymi się w przeszłości epizodami ostrego zapalenia górnych dróg oddechowych. Dominującym objawem jest wypływ z nosa, jedno- lub obustronny, najczęściej o charakterze śluzowo-ropnym lub ropnym. Pojawia się również kichanie, charczenie, utrudnione oddychanie, a nawet oddychanie przez otwartą jamę ustną. Obserwuje się również objawy ogólne, jak gorączka, osowiałość, spadek apetytu i zmniejszenie masy ciała, a w skrajnych przypadkach nawet anoreksję i silne wyniszczenie, zwłaszcza gdy dojdzie do utraty węchu (13).

### Badanie obrazowe

U kotów z podejrzeniem idiopatycznego przewlekłego zapalenia nosa i zatok należy wykonać badanie rentgenowskie oraz tomografię komputerową. Ponieważ zmiany chorobowe obejmują nie tylko jamę nosową, ale też zatoki czołowe i puszkę bębnekową, to właśnie te struktury należy poddać ocenie. Ich skomplikowana budowa oraz niewielkie rozmiary, zwłaszcza zatoki czołowej, sprawiają, że na podstawie zdjęcia rentgenowskiego nie do końca możliwa jest ocena rozmiaru i nasilenia zmian. Obraz rentgenowski u kotów z idiopatycznym przewlekłym zapaleniem nosa i zatok może wykazać zniszczenie małżowin nosowych, zmianę wysycenia tkanek miękkich, a także obecność płynu o różnej gęstości. Pomocne bywają zdjęcia dentystryczne, a w celu dobrego uwidocznienia puszek bębnekowych zdjęcia wykonane z rogiem kasety umieszczonym w jamie ustnej. Badanie rentgenowskie ma również dużą wartość diagnostyczną, gdy trzeba wyeliminować choroby jamy nosowej wtórne do chorób przyzębia. Do analizy struktur jamy nosowej, puszek bębnekowej oraz zatoki czołowej zdecydowanie lepiej sprawdza się tomografia komputerowa. Możliwe jest wówczas stwierdzenie nawet subtelnych zmian wyżej wymienionych struktur, a także zatoki klinowo-podniebiennej. W idiopatycznym przewlekłym zapaleniu nosa i zatok obserwuje się wzrost wysycenia tkanek miękkich, niszczenie i przebudowę małżowin nosowych, asymetrię w obrębie blaszki sitowej oraz obecność płynu o różnej gęstości (13).

### Obraz endoskopowy

U kotów jamę nosową bada się za pomocą sztywnego rynoskopu, wprowadzonego przez nozdrza przednie. Wyjątek stanowi badanie nozdrzy tylnych, zwłaszcza w celu wyeliminowania polipów nosogardzieli, które wykonywane jest za pomocą rynoskopu miękkiego, wprowadzonego do jamy ustnej i obróconego o 180°. Obraz rynoskopowy jamy nosowej u kotów z idiopatycznym przewlekłym zapaleniem nosa i zatok przedstawia obrzęk i przekrwienie błony śluzowej nosa, nieregularną, zmienioną budowę małżowin nosowych oraz obecność płynu w świetle przewodów nosowych, zazwyczaj o charakterze śluzowym lub ropno-śluzowym (11). Podczas wykonywania badania rynoskopowego konieczne jest pobranie wycinków z jamy nosowej w celu wykonania badania histopatologicznego.

### Obraz histopatologiczny

W badaniu histopatologicznym obserwuje się mało charakterystyczne zmiany, takie jak: obszary martwicy, zwłóknienia i zapalenia (11). U kotów z idiopatycznym przewlekłym zapaleniem nosa i zatok dominuje naciek komórek plazmatycznych i limfocytów, a w przypadku zaostżenia procesu również granulocytów obojętnochłonnych (16).

### Rozpoznanie

Ostateczne rozpoznanie idiopatycznego przewlekłego zapalenia nosa i zatok osiąga się poprzez wyeliminowanie wszystkich pozostałych przyczyn przewlekłego wypływu z nosa, czyli: nowotworu i grzybiczy jamy nosowej, polipów w nosogardzieli oraz chorób wtórnych do chorób przyzębia. W przypadku kotów bardzo ważne jest również wykonanie badania serologicznego w kierunku FeLV i FIV, ponieważ te przewlekłe choroby prowadzą do immunosupresji, co predysponuje do wtórnych chorób, również chorób jamy nosowej.

### Leczenie

Koty z idiopatycznym przewlekłym zapaleniem nosa i zatok są odporne na leczenie. Zaleca się stosowanie antybiotyków o szerokim spektrum, aby wyeliminować ryzyko wtórnych zakażeń bakteryjnych. Polecane antybiotyki to: amoksycylina z kwasem klawulanowym, cefaleksyna, doksycyklina, czy azytromycyna (11). Jeśli po zastosowaniu któregoś z wymienionych antybiotyków dochodzi do poprawy i zmniejszenia intensywności objawów klinicznych, terapię należy kontynuować co najmniej 6–8 tygodni, a nawet dłużej (13). Pomimo niewyjaśnionej roli herpeswirusa w patogenezie choroby, u niektórych kotów obserwuje

się poprawę po zastosowaniu leków przeciwwirusowych. Gdy terapia lizyną, która zmniejsza replikację wirusa, przynosi pozytywne rezultaty, należy ją kontynuować, nawet do końca życia. Jest to bowiem bezpieczny lek do stosowania zarówno u starszych, jak młodych osobników (13). Poleca się również niesteroidowe leki przeciwzapalne, zwłaszcza piroksykam w dawce 0,3 mg/kg m.c., jeden raz dziennie lub co drugi dzień. Niestety, lek może spowodować wystąpienie objawów ubocznych, takich jak wymioty, biegunka, a nawet anoreksja. Nie poleca się stosowania glikokortykosteroidów, które często prowadzą do spadku odporności i zaostrzenia objawów (11).

### Psiennictwo

1. Meler E., Dunn M., Lecuyer M.: A retrospective study of canine persistent nasal disease: 80 cases (1998-2003). *Can. Vet. J.* 2008, **49**, 71-76.

2. Miles M. S., Dhaliwal R. S., Moore M. P., Reed A. L.: Association of magnetic resonance imaging findings and histologic diagnosis in dogs with nasal disease: 78 cases (2001-2004). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2008, **12**, 1844-1849.
3. Demko J. L., Cohn L. A.: Chronic nasal discharge in cats: 75 cases (1993-2004). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2007, **7**, 1032-1037.
4. Kuehn N. F., Elie M., Boyd L., Sharpe K., Whitehead K., Ashton J.: Chronic rhinitis in dogs. W: *Michigan Veterinary Specialists*, 2008.
5. Windsor R. C., Johnson L. R.: Canine chronic inflammatory rhinitis. *Clin. Techn. Small Anim. Pract.* 2006, **21**, 76-81.
6. Windsor R. C., Johnson L. R., Sykes J. K.: Molecular detection of microbes in nasal biopsies of dogs with idiopathic lymphoplasmacytic rhinitis. *J. Vet. Intern. Med.* 2006, **20**, 250-256.
7. Shin S. H., Ponikau J. U., Sherris D. A.: Chronic rhinosinusitis: an enhanced immune response to ubiquitous air borne fungi. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2004, **114**, 1369-1375.
8. Hamilos D. L., Lung V. J.: Etiology of chronic rhinosinusitis: the role of fungus. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. Suppl.* 2004, **5**, 27-31.
9. Rudolph K., Bice D. E., Hey J. A.: A model of allergic nasal congestion in dogs sensitized to ragweed. *Am. J. Rhinol.* 2003, **4**, 227-232.
10. Kurata K., Maeda S., Yasunaga S.: Immunological findings in 3 dogs clinically diagnosed with allergic rhinitis. *J. Vet. Med. Sci.* 2004, **1**, 25-29.
11. Johnson L.: Nasal discharge in dogs and cats. *Southern European Veterinary Conference and Congress National AVEPA*, Barcelona 2009.
12. Dolor R. J., Witsell D. L., Hellkamp A. S.: Comparison of cefulexime with or without intranasal fluticasone of the treatment of rhinosinusitis. *Am. J. Med.* 2001, **24**, 3097-3105.
13. Kuehn N. F.: Chronic rhinitis in cats. *Clin. Techn. Small Anim. Pract.* 2006, **21** (2), 69-75.
14. Frymus T.: *Wirusowe, bakteryjne, grzybicze i prionowe choroby kotów*. Wydawnictwo Psychoedukacja, Warszawa 2005, s. 9-20.
15. Johnson L. R., Foley J. E.: Assessment of infectious organism associated with chronic rhinosinusitis in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2005, **227**, 579-585.
16. Michiels L.: A retrospective study of non-specific rhinitis in 22 cats and the value of nasal cytology and histopathology. *J. Feline. Med. Surg.* 2003, **5**, 279-285.
17. Windsor R. C., Johnson L. R., Herrgesell E. J.: Idiopathic lymphoplasmacytic rhinitis in 37 dogs: 1997-2002. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2004, **12**, 1952-1957.
18. Lefebvre J., Kuehn N. F., Wortinger A.: Computed tomography as an aid in the diagnosis of chronic nasal disease in dogs. *J. Small Anim. Pract.* 2005, **46**, 280-285.
19. Codner E. C., Lurus A. G., Miller J. B.: Comparison of CT with radiography as a noninvasive diagnostic technique for chronic nasal disease in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1993, **202**, 1106-1110.

Dr hab. Rafał Sapierzyński, e-mail: sapieh@wp.pl

## Ubytki tkanki chrzęstnej i ich regeneracja w stawach u koni

Olga Drewnowska, Bernard Turek

z Katedry Chorób Dużych Zwierząt z Kliniką Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Tkanka chrzęstna jest narażona na duże napięcia i obciążenia. Jednocześnie ma bardzo ograniczone możliwości regeneracji. Od wielu dziesięcioleci mechanizm jej gojenia się interesował badaczy, a w medycynie weterynaryjnej szczególnie często z tym zagadnieniem spotykają się lekarze leczący konie. U tego gatunku na skutek intensywnego użytkowania dochodzi do powstania urazów, ubytków chrząstek stawowych oraz ich niekompletnej regeneracji i chorób rozwojowych, np. osteochondrozy. W artykule dokonano przeglądu badań opisanych na przestrzeni ostatnich 40 lat na temat ubytków tkanki chrzęstnej w chrząstkach stawowych i ich zdolności do naprawy.

Istnieją trzy główne sposoby, którymi organizm stara się naprawić ubytki:

- 1) wewnątrzchrząstkowy – wykorzystujący ograniczoną zdolność chondrocytów do podziałów oraz krótki wzrost stężenia kolagenu i proteoglikanów w przestrzeni międzykomórkowej;
- 2) zewnątrzchrząstkowy – opierający się na strukturach mezenchymalnych, pochodzących z tkanki podchrzęstnej, które biorą udział w formowaniu się nowej tkanki łącznej; ma ona możliwość metaplastji w tkankę chrzęstną szklistą;

3) przepływowy – gdy zwiększony przepływ mazi w stawie pozwala na napływ większej ilości składników odżywiających chrząstkę; szczególną rolę odgrywa w gojeniu się ubytków powierzchniowych – w ciągu 2,5 miesiąca ta metoda potrafiła zmniejszyć ubytek od 50 do 90% (1,2), natomiast nie obserwuje się tak dobrych wyników przy dużych ubytkach (3). Klinicznie przyjmuje się dwa podstawowe cele naprawienia chrząstki: zachowanie jej funkcji oraz zapobieganie lub przynajmniej opóźnienie rozwoju stanu zwyrodnieniowego (4).

Stopień zregenerowania chrząstki po urazie jest zależny od: rozmiaru, grubości i umiejscowienia ubytku, okresu rekonwalescencji, stopnia obciążania chrząstki (5) oraz wieku zwierzęcia (3)

### Rozmiar ubytku

Istnieje bariera wielkości ubytku, który może zostać całkowicie naprawiony przez organizm. Przeprowadzono badania, w których dokonano usunięcia ścianów chrząstki stawowej o wymiarach 3 × 3 × 3 mm, 9 × 9 × 9 mm, 15 × 15 × 15 mm oraz 21 × 21 × 21 mm z kości udowej

u dorosłych kucy szetlandzkich. Najmniejsze zostały wykonane na powierzchni nieobciążanej, a reszta – na obciążanej. Tylko najmniejsze uszkodzenie zostało wypełnione tkanką chrzęstną włóknistą już po 3 miesiącach, natomiast nawet po 9 miesiącach, żadne z większych uszkodzeń nie wygoiło się w pełni (6).

### Grubość ubytku

Tkanka chrzęstna nie jest unerwiona oraz unaczyniona, co odpowiada za jej niską zdolność do odnowy – dlatego jej powierzchniowe ubytki goją się gorzej od głębszych, sięgających tkanki podchrzęstnej. Jest to istotne, ponieważ z tej tkanki dochodzi do proliferacji tkanki mezenchymalnej i naprawy ubytku (5) oraz istnieje dostęp do komórek progenitorowych (7). Ponadto nowo powstała tkanka chrzęstna włóknista, tworząca się w ubytku jest lepiej zakotwiczona, gdy ubytek podda się lżeczowaniu, ale tylko gdy ten sięga tkanki podchrzęstnej (8).

W przypadku ubytków częściowych chrząstki istnieje możliwość migracji komórek z mazi stawowej i ich przylegania do uszkodzonej tkanki chrzęstnej. Badania wykazały jednak, że komórki te nie przylegają na stałe z braku czynników mitogenicznych oraz antyadhezyjnego działania proteoglikanów (7).

### Umiejscowienie ubytku

Chrząstki każdego stawu charakteryzują się inną biomechaniką, są narażone na inne napięcia i co za tym idzie, mają różne zdolności do regeneracji. W przypadku stawu