BOLEZNI SKELETA

* skelet ptic
* kosti so iz kolagenih tkiv, ki so mineralizirana
* sam skelet daje oporo mehkim tkivom, hkrati pa tudi daje obliko ptice
* mineralno komponento v skeletu predstavlja kalcijav fosfat (predstavljajo 99% Ca, 88% fosfatov, 80% bikarbonatov, 50% magnezija) - 35 % vseh ostalih telesnih rezerv mineralov
* ko se piščanci izvalijo je skelet nepopolno razvito
* ostanek t.i. hrustančnega modela v metafizi cevastih kosti je prisoten do 7 dne po izvalitvi, pri ratitih pa do 6 meseca
* epifizni hrustanec sklepov se razvije iz iste rastne plošče, ki producira hondrocite za rast kosti
* shematski prikaz kosti mladega piščanca
* ustvarjanje tuberkul v metafiznem delu – zelo pomembno
* medullar cavity – pomembno pri nesnicah – črpanje mineralov za tvorbo jajčne lupine
* slika - ???
* tvorba in mineralizacija kosti
* je kompleksen proces

→ hormoni (parathormon in kalcitonin – določata količino kalcija in fosforja)

→ sistemski dejavniki in lokalne okoliščine

→ vitamin D in metaboliti – pomambna vloga v resorbciji in retenciji kalcija

* nesnice
* pred nesnostjo se razvije specializirano kostno tkivo v medularnih votlinah v kosteh
* formira se pod vplivom estrogenov – ko pride do nesnosti, preneha produkcija trabekul in kortikalnega dela kosti
* med formiranjem jajčne lupine se kalcij in fosfor resorbirata iz medularnih kosti – Ca se uporablja za nastanek lupine, P pa se izloči preko urinarnega trakta
* obnova medularnega dela kosti nastopi med obdobjem, ko ni razvoja jajčne lupine – resorbcija iz prebavnega trakta
* brojlerji in purani
* večina problematik je vezana na kosti nog

→ stegnenica

→ tibiotarzus

→ tarzometatarzus

* bolezni skeleta
* razvojne (spondilolisteza, valgus, varus, zasuk, tibije, hondrodisplazija)
* degenerativne (osteohondroza, epifizioliza glavice stegnenice – ne zamenjati z nekrozo glavice)
* presnovne motnje (rahitis, osteoporoza, hondrodistrofija)
* rahitis
* mlajše živali
* posledica pomanjkanja ali nepravilno izbalansirane oskrbe z vitaminom D3, Ca in P
* pomanjkanje katerega koli od omenjenih elementov – krhke kosti, zadebelitev zarodne plasti, pomanjkljiva kalcifikacija hrustanca
* vzroki

→ pomanjkanje vit D3 ali zaradi slabe izkoristljivosti vit D3

→ pomanjkanje vit D3 – hipofosfatemije, pomanjkanje Ca – hiperfosfatemije

→ snovi, ki interferirajo z vit D3; velika količina vit A (nad 16.000 IE), E in presežek

 Mg

→ elektrolitsko ravnotežje – metabolična acidoza kot posledica presežkov kloridov v

 krmi

→ mikotoksini (preprečujejo mobilizacijo Ca) – kontaminacija krmne mešanice z

 glivico Fusarium in ohra toksinom A

→ prizadetost prebavil, enteritis, virusne okužbe in malosorbcijski sindrom

* klinična slika

→ mladi piščanci

→ še pogosteje pri puranih (10-21 dni starih puranih) – zbolijo tudi ob adekvatni

 oskrbi tako z vitaminom D3 kot tudi s Ca

→ težko gibanje

→ sedijo na petnem sklepu

→ krili lovijo ravnotežje

→ kosti so lahko lomljive

→ kljun je mehak (opazi se pri debikiranju – takega ne smemo debikirati)

→ pogin, ker ne morejo hoditi (ne pridejo do vode)

* patološke spremembe

→ zlomi

→ gumjaste kosti okončin

→ zadebeleli sklepi rebernih lokov

→ deformacije kljuna

* histološke spremembe

→ zadebelitev rastne plošče

→ cona hipertrofičnega hrustance je tanka; slabo prepredena s krvnimi žilami iz

 metafize

→ pri poamnjkanju P je cona hipertrofičnega hrustanca zadebelela, slabo

 mineralizirana in normalno ožiljena

* diagnostika

→ starost živali

→ klinični znaki

→ patomorfološke spremembe

→ analiza krme

* preventiva in zdravljenje

→ vitaminsko in mineralno izbalanstirana prehrana

→ terapija z vit D3 v vodi za pitje ali dodajanje dikalcijevega fosfata

→ previdno – vit A deluje inhibitorno

* vsebnost pepela P, Ca in Mg v kosteh nog piščancev brojlerjev

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| skupina | pepel | Ca | P | Mg |
| g/kg | % | g/kg | % | g/kg | % | g/kg | % |
| Motnje v metabolizmu | 266,3 | 26,63 | 85,9 | 32,25 | 44,6 | 44,6 | 2,0 | 0,75 |
| Normalni piščanci | 493,1 | 49,31 | 144,9 | 29,38 | 29,38 | 72,3 | 2,3 | 0,47 |

* osteoporoza in hipokalcemija – paraliza v kletkah
* odrasle kokoške nesnice – lahko lomljive kosti, včasih se pojavlja tudi paraliza
* spremembe v metabolizmu kalcija in fosforja: neadekvatna oskrba s fosforjem, prenizka absorbcija Ca (prevelike količine Ca pri brojlerjih zavira rast kosti), visoka nesnost
* v terenskih primerih sta nesnost in kvaliteta jajčne lupine pogosto neprizadeti
* nosnice v kletkah – pomanjkanje gibanja
* akutna hipokalcemija
* paraliza in nenadni pogin, ko se formira jajčna lupina
* kokoši najdemo poginjene z jajcem v uterusu in z aktivnimi jajčniki
* najznačilnejša sprememba je pomanjkanje medularnega dela kosti stegnenice
* histološke spremembe: korteks je tanek, medularni del je prisoten le ob korteksu (sestavljen iz nemineraliziranih osteoidov)
* patološke in histološke spremembe

→ nenadni pogin

→ lahko lomljive kosti (stegnenica, vretenca, rebra)

→ deformiran sternum

→ aktivni ovariji

→ jajce v uterusu

→ frakture vretencev v lumbosakralnem delu – poškodba hrbtenjače – paraliza

→ prerez kosti: pomanjkljivi medularni del kosti

→ stanjšan korteks – sestavljen iz nemineraliziranih osteoidov

* terapija

→ Ca, P, sončno svetloba (D3)

→ krma se takoj zamenja

* hondrodistrofija (peroza)
* pomanjkanje ali neizbalansiranje elementov mangan, cink, biotin, nikotinska kislina,…
* nepravilna rast in razvoj kosti – pretežno skrajšanje in zadebelitve cevastih kosti
* posledica so deformacije varus ali vagus
* nepravilna postavitev tetive gastrocnemiusa
* pomanjkljiva prehrana
* posledica okužbe z Mycoplasmae meleagridis (purani) – interakcija z biotinom v rastni plošči (absorbcija Ca je zmanjšana)
* klinični in patološki znaki

→ noge so skrajšane

→ razširjene vezi

→ izražen vagus /varus – posledica usločenja proksimalnega tarzometatarzusa

* histološke spremembe

→ povečani hondrociti

→ zmanjšano število hondocitov v coni proliferacije

→ zadebelitev hrustanca, slaba vaskularizacija

→ nenormalna proliferacija hrustanca

* preventiva

→ izbalansirana krmna mešanica

* osteohodroza
* povezana z degenerativnimi in travmatskimi motnjami rastnega hrustanca in epifiz (glava stegnenice)
* histološko

→ tromboza krvne žile v epifizi in coni proliferacije rastnega hrustanca

→ nekroza matriksa in poškodbe hrustanca

* oblika hondrocitov je nepravilna
* osteohondroza lahko pogujuje nastanek epifiziolize glavice stegnenice in degenerativne bolezni sklepov
* spondilolistezija (kinky back)
* pogosto jarčke
* ventralno deviacija anteriornega konca četrtega kraka torakalnega vretanca povzroča posteriorno paralizo zaradi pritiska na hrbtenjačo
* klinična slika

→ živali posedajo

→ se ne morejo premikati

* ruptura tetive gastrocnemiusa
* trdnost tetive je neadekvatna hitri rasti
* palpacija lezije
* podlivi krvi v okolnem tkivu
* otežkočena hoja
* pri težkih brojlerjih in matičnih jatah težkih hibridov
* sočasna okužba z reo virusom
* zaradi prevelike teže tetiva poči, ko se premikajo iz ene višine na drugo (ko skočijo iz mrež na tla,...)
* deformacije intertarzalne vezi vagus / varus
* navznoter ali navzen obrjen kot nog
* pogoste pri brojlerjih, puranih
* distalni tibiotarzus in proksimalni tarzometatarzus
* tetiva gastroknemiusa premaknjena lateralno ali medialno
* neopazna etiologija – forsirana rast v prvih dveh tednih
* rotacija tibije
* purani, stare med 1-14 tednov, lahko pa se pojavlja tudi pri brojlerjih
* sprememba je enostranska
* verjetno mehanične poškodbe (slab moker nastil)
* tibialna dishondroplazija
* nenormalna hrustančna masa v glavici
* zelo pogosto pri piščancih, puranih in tudi pri goseh
* najpogosteje v glavici tibiotarzalni kosti
* motnja v krvnem obtoku metafize – ni normalne mineralčizacije kosti
* vpliv genetike
* vpliv neizbalansiranih elektrolitov – visoke vrednosti kloridov
* neizbalansirano razmerje fosforja in kalcija
* pojavnost in klinični znaki

→ zelo pogosto po 14 dnevu starosti, najpogosteje pa med 21 in 35 dnevom

→ prizadete najlepše živali

→ otežkočena hoja

* patološke spremembe

→ manjše spremembe v obliki malih jezičkov nenormalnega hrustanca v metafiznem

 delu

→ bolj intenzivne lezije lahko zajamejo cel metafizni del

→ korteks kosti je zelo tanek na konveksnem delu, zadebelitev na konkavnem delu

 tibije

→ spremembe so običajno bilateralne

→ hondrociti v coni prehipertrofije so okrogli

→ hipertrofija hrustanca

→ lakune so povečane, slaba kalcifikacija matriksa

→ slaba vaskularizacija iz metafize

→ struktura rastne plošče prizadetih živali se povrne v normalno stanje pri 14 –16

 tednih

* drugo
* akutna hipokalcemija

→ živali čepijo kot kolaps

→ glave naprej

* zgrbančeni prsti

→ pomanjkanje riboflavina

→ genetske motnje

→ lahko živčni izvor zaradi transporta