

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 – pomembna vloga v resorpciji 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 – resorpcija iz prebavnega trakta
- brojlerji in purani
 - večina problematik je vezana na kosti nog
 - stegenica
 - tibiotarzus
 - tarzometatarzus
- bolezni skeleta
 - razvojne (spondilolisteza, valgus, varus, zasuk, tibije, hondrodisplazija)
 - degenerativne (osteohondroza, epifizioliza glavice stegenice – 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
 - zadebelili sklepi rebernih lokov
 - deformacije kljuna
- histološke spremembe
 - zadebelitev rastne plošče
 - cona hipertrofičnega hrustanca je tanka; slabo preprejena 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 izbalansirana 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 absorpcija 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 stegenice
 - 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 (stegenica, vretenca, rebra)
 - deformiran sternum
 - aktivni ovariji
 - jajce v uterusu
 - frakture vretencev v lumbosakralnem delu – poškodba hrbtenjače – paraliza
 - prerez kosti: pomanjkljivi medularni del kosti
 - stanjšani korteks – sestavljen iz nemineraliziranih osteoidov
 - terapija
 - Ca, P, sončno svetlobo (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 (absorpcija 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

- osteohidroza
 - povezana z degenerativnimi in travmatskimi motnjami rastnega hrustanca in epifiz (glava stegenice)
 - histološko
 - tromboza krvne žile v epifizni in coni proliferacije rastnega hrustanca
 - nekroza matriksa in poškodbe hrustanca
 - oblika hondrocitov je nepravilna
 - osteohondroza lahko poguja nastanek epifiziolize glavice stegenice in degenerativne bolezn 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 počne, ko se premikajo iz ene višine na drugo (ko skočijo iz mreže na tla,...)

- deformacije intertarzalne vezi vagus / varus
 - navznoter ali navzven obrjen kot nog
 - pogoste pri brojlerjih, puranih
 - distalni tibiotarzus in proksimalni tarzometarzus
 - tetiva gastrocnemiusa 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 dnevih 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