

## RTG změny podobné nádorům kostí

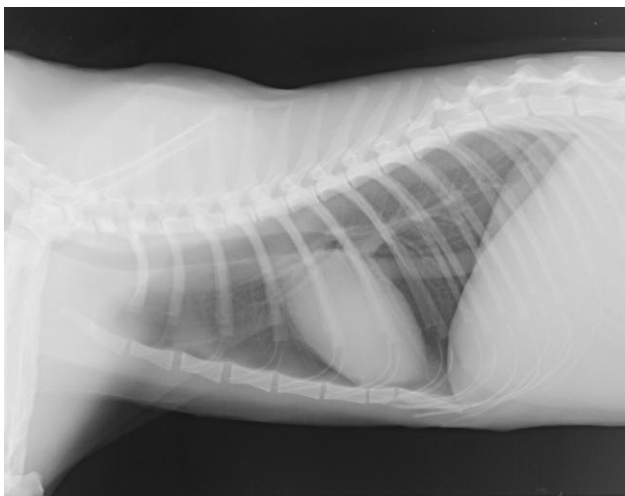
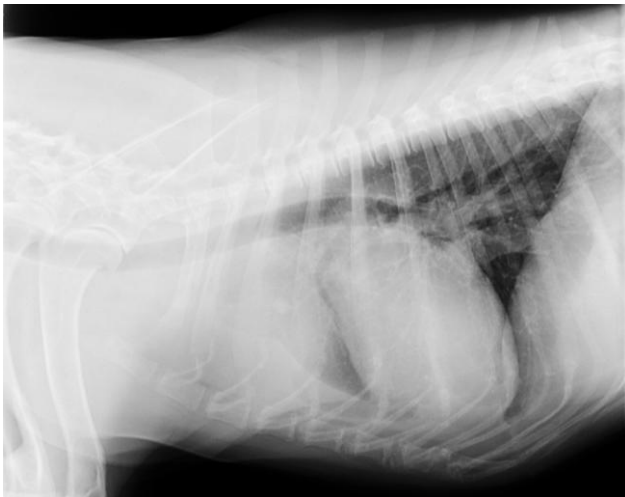
1. osteomyelitida
2. panostitida
3. hypertrofická osteodystrofie
4. hypertrofická osteopatie
5. kranio-mandibulární osteopatie

### 1) HYPERTROFIKÁ OSTEOPATIE

(Fossum 3. vydání str. 1333-1334)

#### DEFINICE

Hypertrofická osteopatie je difuzní periostální reakce, která vyúsťuje v tvorbu nové kostní tkáně okolo metakarpálních, metatarsálních a dlouhých kostí končetin. Synonymy jsou *pulmonální osteoartropatie, hypertrofická pulmonální osteoartropatie a hypertrofická pulmonální osteopatie.*



## **OBECNÉ ÚVAHY A KLINICKY PŘÍSLUŠNÁ PATOFYZIOLOGIE**

Hypertrofická osteopatie může postihovat všechny čtyři končetiny. Může se jednat o paraneoplastický syndrom nebo může být spojena s ostatními onemocněními (např. nádor, zahrnující primární a metastatické nádory v plicích, karcinom jícnu, rhabdomyosarkom močového měchýře, renální karcinom přechodných buněk, a nefroblastom; granulomatózní léze; chronický megaesofagus; perzistentní duktus arteriosus; bakteriální endokarditidu; a srdeční onemocnění červy) (Anderson et al, 2004; Barrand a Scudamore, 2001; Seman a Patron, 2003; Watrous a Blumenfeld, 2002). Přesná patofyziologie tohoto onemocnění není známá. Bylo naznačeno, že při poškození funkce plic dochází ke zvýšení periferního krevního průtoku, což má za následek kongesci (přeplnění) pojivové tkáně. Zvýšení periferního krevního průtoku je nejspíše zprostředkováno nervově. Odpovědí periostu je tvorba nové kosti na kortikálních plochách metakarpálních, metatarsálních a dlouhých kostech končetin. Tato formace nové kosti může mít difuzní nebo nodulární vzhled. Histologicky je postižené místo tvořeno pruhy nové kortikální kosti, které obsahují malé fibrózní dřeňové prostory.

## **DIAGNOSTIKA**

### **Klinické příznaky**

**Signalment.** Postiženy mohou být všechna plemena a velikosti psů; nicméně protože toto onemocnění je nejčastěji spojeno s nádory, je hypertrofická osteopatie obvykle zjištěna u starších zvířat. Tento stav byl popsán vzácně i u koček.

**Anamnéza.** Psi jsou obvykle předvedeni kvůli apatii, neochotě k pohybu a otoku v distálních částech končetin. Klinické obtíže se mohou projevit akutně nebo postupně s chronickým průběhem.

### **Klinické příznaky při vyšetření**

Postižené končetiny jsou teplé a oteklé. Protože tento stav je druhotný vzhledem k primárnímu onemocnění někde jinde v těle, je třeba snažit se určit skryté etiologické faktory. Důkladné klinické vyšetření je nezbytné pro vyhodnocení postižených zvířat.

### **Diagnostické zobrazení**

Rentgenogramy končetin ukazují uniformní (rovnoměrnou) periostální proliferaci, která je v první fázi spatřována na prstech, metakarpálních a metatarsálních kostech (obr. 35-1 Dorsopalmární rentgenogram přední tlapy psa postiženého hypertrofickou osteopatií. Všimněte si periostální proliferace na abaxiálních plochách metakarpálních kostí, radiu a ulny (šipky). Všimněte si, že karpální klouby jsou ušetřeny). Jak onemocnění pokračuje, periostální reakce se rozšiřuje proximálním směrem (tj. radius/ulna a tibie/fibula). Kloubní plochy dlouhých kostí končetin jsou obvykle ušetřeny a vypadají normálně.

Rentgenogramy hrudníku jsou použity k identifikaci jakéhokoliv skrytého plicního nebo mediastinálního onemocnění (např. primární nebo metastatický nádor, granulomatózní léze, bakteriální endokarditida a srdeční onemocnění způsobené červy). Měly by být provedeny rovněž rentgenogramy a sonografické vyšetření dutiny břišní k identifikaci skrytého břišního onemocnění jestliže v hrudníku nebyla zjištěna žádná patologie.

*Dorsopalmární rentgenogram přední tlapy psa s HPO. Všimněte si proliferace periostu na abaxiální ploše metakarpálních kostí, radiu a ulny (šipky). Všimněte si, že karpální klouby jsou rozšířené. [Fossum, fourth edition]*



### **Laboratorní příznaky**

Výsledky laboratorních analýz obvykle odrážejí skryté onemocnění. U některých psů se může vyskytnout trombocytóza; nicméně její příčina není přesně známa.

### **DIFERENCIÁLNÍ DIAGNÓZA**

Tento stav by měl být odlišen od panostitidy a ciselující osteochondrózy.

### **LÉČEBNÝ POSTUP**

Léčba je zaměřena na primární skryté probíhající onemocnění. Po resekci primární léze se mohou dostavit remise periostální reakce a proliferace.

### **PROGNÓZA**

Prognóza závisí na možnosti kompletního řešení skrytého onemocnění. Jestliže může být primární onemocnění vyřešeno, pak často dochází rovněž k vyřešení sekundární hypertrofické osteopatie. Výsledek hypertrofické osteopatie po resekci karcinomu přechodných buněk v ledvině, které produkují stimulující faktor pro tvorbu kolonií granulocytů-makrofágů, byly nedávno popsány u mladého bulteriéra (Peetres et al, 2001). Ačkoliv klinické příznaky často zmizí během 1 až 2 týdnů po zahájení léčby, kostní změny mohou prodělat remodelaci až během několika měsíců.

## **2) PANOSTITIDA**

(Fossum 3. vydání str. 1334-1335)

### **DEFINICE**

Panostitida je onemocnění mladých psů, které způsobuje kulhání, bolestivost kosti, endostální kostní produkci a občas subperiostální kostní produkci. Synonyma jsou ***enostosis, eosinophilic panosteitis, juvenilie osteomyelitis a osteomyelitis mladých Německých ovčáků.***



## OBECNÉ ÚVAHY A KLINICKY PŘÍSLUŠNÁ PATOFYZIOLOGIE

Panostitida má idiopatickou entitu (neznámý původ) a způsobuje endostální a periostální tvorbu nové kosti. Jako potencionální příčina byl v poslední době navržen tzv. Syndrom kostního kompartmentu, ten byl v poslední době navrhován jako potenciální příčina tohoto onemocnění kvůli na protein a kalorie bohaté dietě. Nadměrný protein může způsobit intraoseální edém a sekundární zvýšení tlaku v dřevěné dutině a její ischemii (Schawalter et al, 2002). Ačkoliv je často evidentní určitá periostální nově tvořená kost, predominantní změnou je formace nové kosti endostálně, kdy dochází k invazi dřevěné dutiny kostními trabakulami. Dřevěná dutina zůstává vysoce celulární s různými stupni fibrózy a nejsou zde patrné příznaky chronického zánětu, akutní infekce nebo malignity.

## DIAGNOSTIKA

### Klinické příznaky

**Signalment.** Panostitida přednostně postihuje psy (80 %) velkých plemen. Mladí psi (méně než 2 roky stáří) jsou postiženi nejčastěji; nicméně starší psi byli příležitostně také diagnostikováni s tímto onemocněním.

**Anamnéza.** Charakteristickým znakem panostitidy je stěhující se kulhání spojené s bolestivostí na hlubokou palpaci kosti. Ačkoli počáteční epizody panostitidy se mohou prezentovat jako akutně vzniklé kulhání na jednu z končetin, pro panostitidu je typický chronický průběh a anamnéza intermitentního stěhujícího se kulhání.

### Klinické příznaky při vyšetření

Postižení psi obvykle kulhají pouze na jednu z končetin. Důkladná palpace postižených dlouhých kostí obvykle vede k vyvolání bolesti.

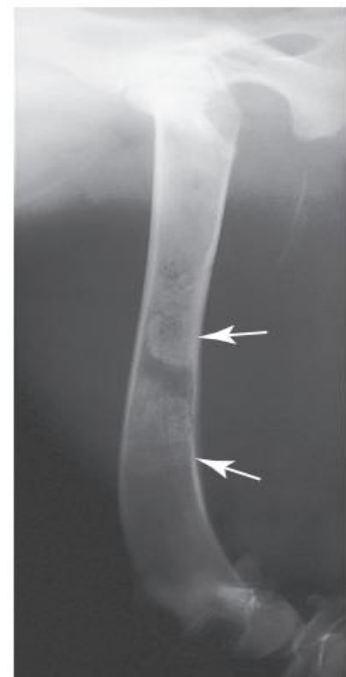
### Diagnostické zobrazení

Rentgenogické příznaky panostitidy jsou progresivní. Během časných stádií tohoto onemocnění jsou rentgenogramy postižených končetin často normální a klinické příznaky tak předchází rentgenologickým abnormalitám až za 10 dní. Nukleární scintigrafie je více senzitivnějším diagnostickým testem panostitidy než rentgenografie. V nedávné studii kostní scintigrafie u 14-ti psů s okultním (nevyjasněným) kulháním bylo zjištěno, že scintigrafie je vysoce senzitivní a relativně specifická pro lokalizaci a charakterizaci nebo vyloučení skeletálních lézí u většiny psů (Schwarz et al, 20014). Mezi nejranější rentgenologické příznaky patří rozšíření nutičního foramina a rozostření a zvýraznění trabekulárního vzoru (které jsou často obtížně identifikovatelné s výjimkou retrospektivních posouzení), po kterých jsou zjevné radiopaktní, různorodá nebo skvrnitá kostní místa uvnitř dřevěné dutiny (obr. 35-2 Laterální rentgenogram femuru nedospělého psa s panostitidou. Všimněte si míst se zvýšenou opacitou uprostřed dřevěné dutiny (šipky). Nakonec se objeví remodelace dřevěné dutiny, přičemž ztlustění kortexu může zůstat jako jediný zbytkový nález.

*Laterální rentgenogram femuru nedospělého psa s panostitidou. Všimněte si oblastí se zvýšenou opacitou uvnitř dřevěné dutiny. [Fossum, fourth edition]*

### Laboratorní příznaky

Specifické laboratorní abnormality nejsou zjišťovány.



## DIFERENCIÁLNÍ DIAGNÓZA

Panostitida musí být odlišena od ostatních ortopedických onemocnění velkých, nedospělých psů (tj. osteochondrosis dissecans, FCP a UAP na hrudních končetinách; a DKK a osteochondrózy na pánevních končetinách). Jestliže je rentgenologicky zjevná panostitida a vyskytují se současně i jiná ortopedická onemocnění obvykle se předpokládá, že panostitida je příčinou akutních klinických obtíží.

POZNÁMKA: Panostitida má nejlepší prognózu ze všech juvenilních ortopedických onemocnění.

## LÉČEBNÝ POSTUP

Onemocnění je samolimitující, takže léčba sestává z kontroly bolesti. Nesteroidní protizánětlivé léky (NSAID) (podívej se do tab. 33-4 na str. 1149) jsou obvykle podávány během akutních epizod kulhání. Omezení pohybu je doporučeno v době, kdy zvíře kulhá. Majitelé by měli být varováni z důvodu pravděpodobnosti recidiv, ale dlouhodobá prognóza vzhledem ke kompletnímu uzdravení je excelentní.

## CHIRURGICKÁ LÉČBA

Chirurgická léčba panostitidy není indikována.

## PROGNÓZA

Onemocnění je samolimitující a většina zvířat má nakonec normální funkci postižených končetin bez evidence bolesti. Nicméně onemocnění může dále postihnout jiné končetiny, zapříčinit bolest a kulhání dokud pes nedosáhne dospělosti. Klinické příznaky vzácně přetrvávají přes dosažení dospělosti.

POZNÁMKA: Sdělte majitelům, že panostitida se může vrátit, ale obvykle se vyřeší časem, kdy pes dosáhne věku 2 roků.

## 3) KRANIOMANDIBULÁRNÍ OSTEOPATIE

(Fossum 3. vydání str. 1335-1336)

### DEFINICE

Kraniomandibulární osteopatie (**mandibulární periostitida, lví čelist**) je proliferativní kostní onemocnění nedospělých psů, které postihuje okcipitální kosti, tympanické buly a mandibulární větve.

### OBECNÉ ÚVAHY A KLINICKY PŘÍSLUŠNÁ PATOFYZIOLOGIE

Příčina kraniomandibulární osteopatie je neznámá. Je nejčastěji prokazována u West Highland white teriérů, Cairn teriérů a Skotských teriérů. U mnoha plemen je předpokládána genetická predispozice; u WHW teriérů existuje úvaha, že jde o autosomálně recesivní dědičnost. Podobný syndrom (z angl. tzv. calvaria hyperostic syndrome) byl popsán u bulmastifů (McConnell et al, 2006). U Irských setrů byla kraniomandibulární osteopatie spojována s deficitem adheze psích leukocytů (Trowald-Wigh et al, 2000). Byla předpokládána spojitost s virem psinky, ale tento předpoklad nebyl podpořen epidemiologickými studiemi.

U postižených jedinců se proliferace nové, drsné trabekulární kostní tkáně objevuje v blízkosti větví mandibul, okcipitálních kostí a tympanických bul. Tato produkce nové kosti zapříčiňuje nepravidelné rozšíření mandibul a tympanických bul. Existující lamelární kost je resorbována osteoklasty a nahrazena novou kostí, která se rozšiřuje přes periostální okraje. Osteoklastická destrukce původní lamelární kosti je doprovázena invazí zánětlivých buněk (tj. neutrofilů, lymfocytů a plasmatických buněk). Normální kostní dřev je destruována, protože

je nahrazena vaskulárním fibrózním stromatem. Toto proliferativní stádium nemoci se objevuje ve stáří psa přibližně 5 až 7 měsíců a je doprovázeno intermitentní horečkou, diskomfortem v příjmu potravy a bolestí v momentě, kdy je tlama nuceně otvírána. Majitelé by měly být varováni, že může dojít k vícero recidivám; nicméně kostní proliferace se zmenší, jakmile pes dosáhne dospělosti a dojde k uzavření růstových fýz.

## **DIAGNOSTIKA**

### **Klinické příznaky**

**Signalment.** Ačkoliv jsou nejčastěji postiženi WHW teriéři, Cairn teriéři a Skotští teriéři, může být toto onemocnění sporadicky zjištěno i u ostatních plemen (podívej se na předchozí diskusi). Klinické příznaky jsou obvykle poprvé zjišťovány ve věku psa 3-8 měsíců. Psi a feny jsou postiženi rovnoměrně. Neexistuje zde ani sezónní výskyt tohoto onemocnění. Hyperostotický syndrom lebky je typicky považován za onemocnění samců plemene bulmastif (Pastor et al, 200); nicméně poslední zpráva popisuje toto onemocnění u dvou fenek plemene bulmastif (McConnell et al, 2006).

**Anamnéza.** Majitelé často upozorňují na neochotu zvířete přijímat potravu, slintání a problémy se žvýkáním potravy. Rovněž je při otvírání čelistí často zjišťována bolestivost.

### **Klinické příznaky při vyšetření**

Postižení psi mají bilaterálně rozšířené spodní čelisti a tympanické buly. U některých případů můžeme pozorovat fúzi těchto struktur jako prevence ze strany samotných čelistí zabránit jejich plnému otevření. Můžeme pozorovat bolest při otvírání tlamy a intermitentní teplotu (tělesná teplota až do 104 F, tj. 40°C, trvající 3 až 4 dny).

### **Diagnostické zobrazení**

Rentgenogramy lebky prokazují zvýšenou nepravidelnou denzitu kosti kaudálního úseku mandibul (84% případů) včetně tympanických bul (51% případů) (obr. 35-3 Laterální rentgenogram lebky psa s kranio-mandibulární osteopatií, Všimněte si míst s periostální proliferací). Někdy jsou léze omezeny pouze na mandibuly (33 % případů) a příležitostně jsou omezeny pouze na bázi lebky (13 % případů). Kalvárie (klenba lebky) může být ztlustělá. Jakmile dosáhne pes dospělosti, stanou se okraje kosti hladkými a postižené místa se zmenší a ustoupí.



*Laterální rentgenogram lebky psa s kranio-mandibulární osteopatií. Všimněte si oblastí s periostální proliferací. [Fossum, fourth edition]*

### **Laboratorní příznaky**

Specifické laboratorní abnormality nejsou zjišťovány. Kultivace krve (hemokultivace) je negativní.

## **DIFERENCIÁLNÍ DIAGNÓZA**

Kranio-mandibulární osteopatie musí být odlišena od infekcí (tj. abscesů nebo osteomyelitidy), které mohou zapříčinit podobné příznaky.



## LÉČEBNÝ POSTUP

Měly by být podávány analgetika (podívej se na tab. 33-4 na str. 1149) pro kontrolu bolestivosti dokud zvíře nedosáhne dospělosti. Těžce postižení jedinci, kteří nemohou otevřít svou tlamu dostatečně pro příjem pevné stravy, vyžadují orální tekutou výživu. Ačkoliv jsou často během epizod s teplotou podávány antibiotika, kortikosteroidy nezabraňují progresi onemocnění.

## CHIRURGICKÉ OŠETŘENÍ

Chirurgické ošetření není indikováno. Chirurgická resekce kostního přemostění mezi mandibulou a tympanickou bulou u psů s těžkým omezením pohybu čelistí byla neúspěšná; nicméně rostrální mandibulektomie může dovolovat psovi žrát kaši. Postižení psi by neměli být využíváni v plemenitbě.

## PROGNÓZA

Prognóza je opatrná, dokud není známý konečný rozsah kostní proliferace (tj. v dospělosti). Nadměrná kostní produkce vede ke srůstu mandibul s tympanickými bulami, což může mít za následek omezení pohybu dolních čelistí s následnou nedostatečností pro příjem potravy. Takový pacienti jsou často utráceni.

POZNÁMKA: Varujte majitele, že pokud pes nedospěje, mohou se objevit četné recidivy.

## 4) HYPERTROFIKÁ OSTEODYSTROFIE

(Fossum 3. vydání str. 1336-1338)

### DEFINICE

Hypertrofická osteodystrofie je onemocnění, které způsobuje narušení metafyzární trabakul dlouhých kostí u mladých, rychle rostoucích psů. Synonyma jsou **skeletální kurděje, psí kurděje, Moeller-Barlow nemoc, osteodystrofie typ I a II, metafyzální osteopatie aq metafyzální dysplazie.**



## **OBECNÉ ÚVAHY A KLINICKY PŘÍSLUŠNÁ PATOFYZIOLOGIE**

Příčina hypertrofické osteodystrofie je neznámá. Mezi zvažované etiologické faktory patří deficit vitamínu C, předávkování vápníkem v dietě a infekční organismy. Byla předpokládána spojitost s virem psinky, ale tento předpoklad nebyl podpořen epidemiologickými studiemi. Experimentálně byly spojené s vývojem hypertrofické osteodystrofie u štěnat Výmarských ohařů vakcinační protokoly (Harrus et al, 2002). Patogeneze je nejasná, ale zřejmá porucha krevního zásobení metafýzy kosti vede ke změnám v růstové ploténce a přilehlé metafyzární kosti a zapříčiňuje oddálení osifikace fýzy v její hypertrofické zóně. Akutní fáze trvá okolo 7 až 10 dní. Postižená zvířata vykazují příznaky v rozsahu od mírného kulhání až k nechutenství, pyrexii, letargii, těžkému kulhání, odmítání vstát a vykazují i generalizované ztráty hmotnosti. Klinické příznaky mohou přibývat a ubývat.

**POZNÁMKA:** Postižená zvířata mohou být velmi nemocná a mohou vyžadovat intenzivní podpůrnou péči.

Metafyzární oblasti mohou být hrubě rozšířené s otokem perimetafyzální měkké tkáně. Linie oddělení metafyzálních trabakul je zjištěna rovnoběžně s růstovou ploténkou. Histologicky jsou zjevné mikrofraktury trabakul a jejich okolí je obklopeno zánětlivými buňkami a nekrózou. Evidentní je porucha ukládání kosti na kalcifikované chrupavčité struktury v metafyzální části kosti.

## **DIAGNOSTIKA**

### **Klinické příznaky**

**Signalment.** Toto onemocnění postihuje mladá, rychle rostoucí, velká plemena psů s větší incidencí u psů než u fen. Klinické příznaky jsou obvykle poprvé zjištěny od 3 do 4 měsíců věku; nicméně mohou se objevit již ve stáří 2 měsíců. Recidivy se mohou objevit později jak v 8-mi měsících věku. Největší incidence je na podzim. Výmarští ohaři mohou být postiženi častěji. (LaFond et al, 2002).

**Anamnéza.** Často je popisován akutní nástup kulhání a štěnata mohou být těžce postižena tak, že odmítají chodit. Nechutenství a apatie jsou často majiteli popisovány. Historie nedávného průjmu může předcházet vzniku kulhání.

### **Klinické příznaky při vyšetření**

Klinické příznaky jsou v rozsahu od mírného kulhání po těžké kulhání postihující všechny čtyři končetiny. Více postižená zvířata jsou často neschopna stát nebo kráčet. Metafýzy dlouhých kostí jsou oteklé, teplé a bolestivé na palpaci. Otok se často vyskytuje na všech čtyřech končetinách; nicméně otok na hrudních končetinách může být častější, zejména v oblasti distální metafýzy radia. Těžce postižení psi mohou být skleslí, trpět nechutenstvím (anorexie) a mít teplotu (pyrexie) (teplota těla až nad 106 F, tj. 41,1°C).

### **Diagnostické zobrazení**

Rentgenogramy postižených dlouhých kostí odhalují nerovnoměrnou radiolucenční zónu v metafýze rovnoběžně a proximálně od růstové ploténky (fýzy). To dává vzhled dvojité metafyzální linie. Metafyzární prosvětlení (flaring = plápolání) se zvýšenou kostní opacitou se objeví kvůli periostální proliferaci v pozdějším období nemoci. Tato reakce časem ustupuje, ale může za sebou zanechat permanentně rozšířenou metafýzu (obr. 35-4 Rentgenogram distálního radia a ulny psa s hypertrofickou osteodystrofií. Je zde vidět rovnoběžná lucentní linie ležící proximálně a přilehle k fýze, která je typická pro toto onemocnění).



*Rentgenogram distálního radia a ulny u psa s HOD. Typická pro toto onemocnění je rovnoběžná lucentní linie ležící proximálně a přilehle k fýze. [Fossum, fourth edition]*



### **Laboratorní příznaky**

Laboratorní abnormality nejsou obvykle zjištěny. Byla zjištěna hypokalcémie u několika málo postižených psů, ale význam tohoto zjištění je neznámý. Bakteriémie byla ve spojení s hypertrofickou osteodystrofií zjištěna vzácně.

### **DIFERENCIÁLNÍ DIAGNÓZA**

Tento stav by měl být odlišen od septické artritidy, septické fyzitidy a panostitidy.

### **LÉČEBNÝ POSTUP**

Měly by být podávány analgetika ke kontrole bolestivosti (podívej se na tab. 33-4 na str. 1149). Občas u těžce postižených zvířat je vyžadována infuzní terapie. Kortikosteroidy, antibiotika a vitamin C mohou být podávány, ale nebyl prokázán jejich efekt pro zkrácení trvání onemocnění nebo zmenšení intenzity obtíží. Před eventuelním podáním kortikosteroidů by měla být vyloučena úloha bakteriémie u těchto pacientů.

### **PROGNÓZA**

Většina zvířat se plně uzdraví za 7-10 dní po vzniku klinických obtíží; nicméně se mohou objevit mnohočetné recidivy. Občas těžký průběh onemocnění nebo mnohačetné těžké recidivy způsobí, že majitelé požadují utracení postiženého zvířete. Zásah do normálního rozvoje fýzi může zapříčinit vznik trvalé deformity dlouhých kostí.

POZNÁMKA: Varujte majitele, že se mohou dostavit opakující se recidivy.

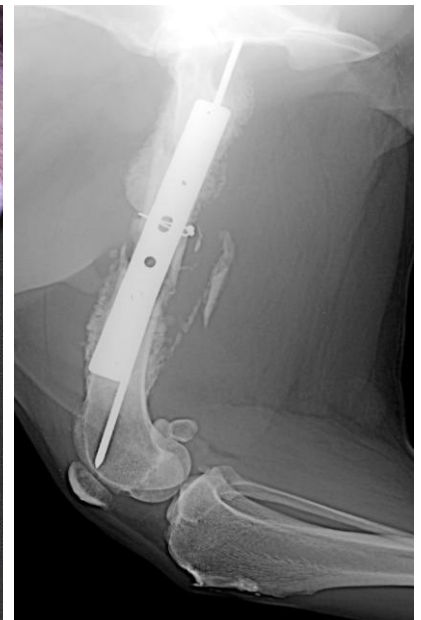
## **5) OSTEOMYELITIDA**

*(Fossum 3. vydání str. 1353-1356)*

### **DEFINICE**

Osteomyelitida je zánět dřevné dutiny, kortexu a eventuálně periostu. Akutní osteomyelitida je charakterizována systémovým (celkovým) onemocněním, bolestí a otokem měkké tkáně bez viditelných rentgenologických příznaků na kosti. Chronická osteomyelitida vznikne, když

akutní a celkové klinické příznaky ustoupí, ale infekce je manifestována vznikem píštěle, navracející se (z angl.recurent) celulitidou, tvorbou abscesu a na kostní tkáni progresivní destrukcí a proliferací. Sekvestra jsou fragmenty nekrotické kosti, které se oddělily od okolní tkáně.



## **OBECNÉ ÚVAHY A KLINICKY PŘÍSLUŠNÁ PATOFYZIOLOGIE**

Většina kostních infekcí u psů a koček má bakteriální původ. Mnoho z nich je zapříčiněno převážně monobakteriální infekcí  $\beta$ -laktamáza produkujícího *S. intermedius* nebo *S. aureus*. Polymikrobiální infekce jsou také časté a mohou být směsí *Streptococcus* spp., *Proteus* spp., *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp. a *Pseudomonas* spp. Anaerobní bakterie jsou závažnými příčinami osteomyelitid, které jsou přítomné ve více než dvou třetinách kostních infekcí. Anaerobní bakterie mohou způsobovat osteomyelitidu samostatně jako jeden příčinný důvod nebo častěji působí osteomyelitidu jako jeden organismus spolu s polymikrobiálními infekcemi. Mezi anaerobní mikroorganismy izolované z kostních infekcí patří *Actinomyces* spp., *Clostridium* spp., *Peptostreptococcus* spp., *Bacteroides* spp. a *Fusobacterium* spp. Pro anaerobní infekce je charakteristický velký zápach, sekvestrace kostních fragmentů a přítomnost bakterií s odlišnou morfologií na gram pozitivních nátěrech.

**POZNÁMKA:** Selhání léčby může být výsledkem špatné identifikace a nevhodné léčby anaerobní infekce.

Bakteriální osteomyelitida je často klasifikována jako hematogenní nebo posttraumatická; nicméně oddělení obou dvou forem je často nejasné, poněvadž hematogenní rozsev infekčními agens v rámci zlomenin může vyvolat osteomyelitidu. Nicméně studie ukazují, že častým zdrojem bakteriálního naočkování (inokulace) je chirurgické místo kontaminované během otevřené repozice zlomeniny. Ačkoliv typ a kvantita (velikost) bakteriální inokulace jsou důležitými faktory v rozvoji kostních infekcí, nemusí samotná bakterie nezbytně způsobit osteomyelitidu. Mezi ostatní důležité faktory v patogenezi posttraumatické osteomyelitidy patří (1) rozsah poškození měkké tkáně a poškození krevního zásobení; (2) formace biofilmu (glykocalyx); (3) a stabilita osteosyntézy. Poškození tkáně může být způsobeno traumatem nebo k němu může dojít během chirurgického zákroku. Poškozená měkká tkáň a devitalizovaná kost slouží jako excelentní kultivační médium pro bakterie. Bakteriální proliferace je také potencována cizorodým materiálem nacházejícím se v ráně (např. syntetický šicí materiál nebo implantáty). Glykocalyx je kombinací bakteriálního hlenu a hostitelských buněčných zbytků, které překrývají bakteriální kolonie a napomáhají k bakteriální adhezi. Biofilm také chrání bakterie před fagocytózou, hostitelskými protilátkami a účinkem antibiotik. Osteomyelitida je zhoršována nestabilitou zlomeniny. Neustálý pohyb narušuje revaskularizaci prostorů mezi zlomenými konci kostí, které zase brání hostitelským obranným mechanismům k dosažení přístupu do této oblasti.

Myotické kostní infekce vznikají díky hematogennímu rozsevu vdechnutých spór. Problematické organismy jsou endemické, vyskytují se v určitých geografických lokalizacích a patří mezi ně *Blastomyces dermatitidis*, *Coccidioides immitis* a méně časté *Histoplasma capsulatum*, *Cryptococcus neoformans* a *Aspergillus* spp. Ačkoliv jsou viry způsobené osteomyelitidy považovány za vzácné, novější evidence naznačuje, že některé psí kostní infekce mohou mít virový původ. Sekvence ribonukleové kyseliny (RNA) je homologní s RNA psím virem psinky, a byla detekována v osteoblastech psů s metafyzální osteopatií (hypertrofická osteopatie). Je také předpokládáno, že panostitida je spojena s virovými infekcemi. Mezi ostatní příčiny osteomyelitidy patří parazité, cizí předměty a koroze kovových implantátů. Diagnostika osteomyelitidy je často předpokládána na základě anamnézy, klinických příznaků a rentgenologických změn.

## **DIAGNOSTIKA**

### **Klinické příznaky**

**Signalment.** Postižení mohou být psi i kočky bez predispozice k věku, plemeni a pohlaví.

**Anamnéza.** Anamnestické zjištění může obsahovat nedávno prováděné otevřené ošetření zlomeniny, kousné poranění, výskyt otevřených rán po traumatech nebo pobyt zvířete v endemické myotické oblasti.

### **Klinické příznaky při vyšetření**

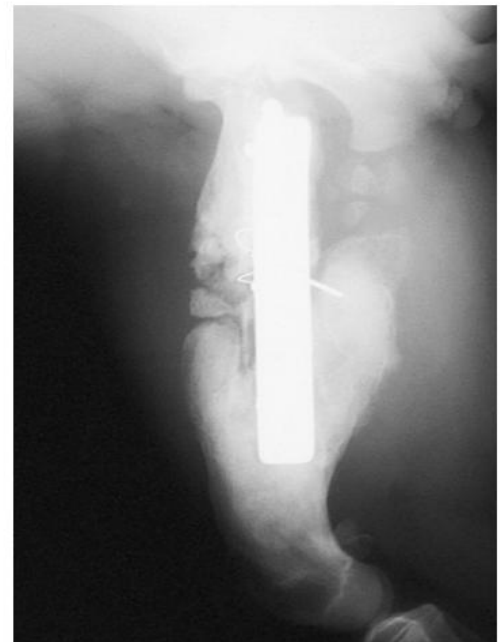
Klinické příznaky jsou různé v závislosti na stádiu onemocnění. Počáteční reakce kosti na infekci je zánět; měkká tkáň v postižené části se stane teplou, zčervená, oteče a je bolestivá (obr. 35-15 Pes s osteomyelitidou kosti stehenní. Všimněte si pištěle na kaudolaterální ploše stehna). Zvíře má často teplotu, je apatické a částečně nebo úplně nepřijímá potravu. Odlišit akutní osteomyelitidu a zánět ve spojení s chirurgickou intervencí je často obtížné. Přetrvávání zvýšené teploty více než 48 hodin po operaci nebo posun neutrofilů doleva zvyšuje pravděpodobnost, že došlo k výskytu infekce, než že jedná pouze o chirurgicky vzniklé trauma. Nicméně nedostatek těchto příznaků nevylučuje infekci. Zvířata trpící chronickou osteomyelitidou jsou obvykle k veterináři předvedena pro vyšetření vyskytující se pištěle anebo z důvodu kulhání; teplota, nechutenství a ostatní klinické příznaky spojené s celkovým onemocněním se často nevyskytují.

### **Diagnostické zobrazení**

Specifické rentgenologické příznaky se různí v závislosti na stádiu onemocnění, místu infekce a patogenity infekčního organismu. Prvním příznakem akutní osteomyelitydy je otok měkké tkáně a může být zjištěn již za 24 hodin po vzniku infekce. Rentgenologické příznaky se mohou opozdit před klinickými. Mezi první rentgenologické příznaky patří periostální proliferace s ukládáním nové kosti s lamelárním vzorem orientované kolmo k dlouhé ose kosti. Lamelární periostální reakce jsou typicky spojovány s osteomyelitidou, zatímco pevné (solidní) periostální formace nové kosti nejsou typicky spojovány s infekcí (obr. 35-16 Rentgenogram psa s akutní osteomyelitidou po otevřené repozici a stabilizaci zlomeniny kosti stehenní. Patrná je nadměrná periostální reakce a vytvoření sekvestra.). Jak infekce pokračuje, stává se zjevnou lýza dřevové dutiny. Může dojít ke vzniku sekvestru, v místě infekce dochází ke střídání sklerotické a lytické kosti skrz kortikální a medulární kost ve formě involukra (nová kostní formace kolem sekvestru). Sekvestrovaná část kosti se rentgenologicky jeví jako opaktnější (neprůhledná, radiodenznější) než okolní kost.

Občas může fistulografie napomoci k potvrzení, že pištěl vede ke kostní lézi v případě, že u zvířete se vyskytuje pištěl a současně skeletální léze, které nejsou jednotné (confluent = stékat se). Fistulografie se provádí retrográdním vyplněním celé pištěle ve vodě rozpustnou jodovanou kontrastní látkou. Koncentrace a množství kontrastní látky se může lišit; nicméně měla by být zředěná (doporučeno je přibližně 25 až 60 %) tak, aby nezakrývala identifikaci možných cizích těles. Bohužel nekompletní vyplnění pištělí a falešně negativní výsledky jsou časté.

*Rentgenogram psa s akutní osteomyelitidou po otevřené repozici a stabilizaci fraktury femuru. Patrná je nadměrná periostální reakce a vytvoření sekvestra. [Fossum, fourth edition]*



### **Laboratorní příznaky**

U akutní formy onemocnění jsou přítomné často příznaky celkové (systémové) infekce, která je spojena se zvýšením počtu bílých krvinek s posunem neutrofilů vlevo. Výsledky laboratorních analýz u psů s chronickou osteomyelitidou jsou obvykle normální.

## **DIFERENCIÁLNÍ DIGNÓZA**

Pro definitivní stanovení osteomyelitidy je nutné provést mikrobiální kultivaci, která je zároveň nezbytná k in vitro stanovení citlivosti antimikrobiálními léky. Vzorke odebrané ke kultivaci by neměly být získány z píštělí. Organismy kultivované z píštělí korelují s patogeny izolovanými při operaci u méně než poloviny pacientů. Přednostně by měly být aerobní a anaerobní kultury získány z kosti během chirurgické intervence. Alternativně můžeme s úspěchem provést odběr vzorků pro kultivaci pomocí tenkojehlené aspirace materiálu z místa přímo obklopujícího postiženou kost. Myotická kultivace a cytologické nebo histologické vyšetření biopsií může být použito pro diagnostiku myotických osteomyelitid. Sérologické vyšetření může být nápomocné pro diagnostiku blastomykózy, coccidioidomykózy a cryptococcosy. V současné době je k dispozici sérologické vyšetření na histoplasmózu a systémovou aspergilózu, které má ovšem dubiozní senzitivitu a specifiku.

**POZNÁMKA:** Pro bakteriologickou kultivaci odeberte vzorky pomocí hluboké jehelné aspirace. Neprovádějte kultivaci ze vzorků z píštělí.

## **LÉČEBNÝ POSTUP**

Léčebný postup sestává z antibiotické terapie a u pacientů s hematogenní osteomyelitidou nebo těch, u nichž se vyskytne toto onemocnění po operaci, může být efektivní přiložení horkých zábalů. Konzervativní terapie může být užita, jestliže postižené místo vykazuje příznaky zánětu, ale nevyskytují se sekvestry, nekrotická tkáň nebo kapsy s exudátem. Navíc, jestliže se u pacienta po operaci objeví osteomyelitida, musí být implantáty a jejich stabilita vystaveny léčebnému postupu tak, aby mohl být efektivní. Po zhojení kosti je obvykle nezbytné vyjmutí implantátů ke zničení infekce. Náležitá antibiotická terapie je stanovena kultivací a testem citlivosti na antibiotika a její celková délka je alespoň 28 dní.

## **CHIRURGICKÁ LÉČBA**

Jestliže dojde k výskytu sekvestrace nebo vzniku kapes s exudátem (absces) je nezbytné provést drenáž a odstranění (debridement) nekrotické tkáně. Zlomenina musí být stabilní a pacientovi musí být podávána náležitá antimikrobiální terapie, která by měla být založena na kultivaci a testech citlivosti na antibiotika. Léčba chronické osteomyelitidy je spojena s udržením nebo zajištěním stability zlomeniny, vyjmutím uvolněných implantátů a sekvestrující kosti, se štěpováním spongiózním kostním štěpem kostních defektů a s náležitou antimikrobiální terapií.

### **Předoperační péče**

U pacientů s akutní osteomyelitidou by měla být zahájena okamžitá antibiotická terapie pomocí širokospektrálních antibiotik jak proti aerobním tak i proti anaerobním baktériím (např. clindamycin společně s enrofloxacinem). Definitivní antimikrobiální terapie je stanovena na základě kultivace a testování citlivosti. Antimikrobiální terapie zvířat s chronickou osteomyelitidou je založena na kultivaci a testech citlivosti organismů, které se vykultivovali z odběrů při operaci. Perioperativně by antibiotika neměla být dávana těmto pacientům, dokud nejsou získány intraoperativně vzorky ke kultivaci.

### **Anestezie**

Většina zvířat s osteomyelitidou je jinak zdravá a proto může být použito mnoho anestetických protokolů (podívej se na str. 944). Jestliže předoperační vyšetření krve naznačuje orgánovou nedostatečnost, tj. renální nebo hepatální selhání, podívejte se na doporučení do Kapitoly 31 (str- 944), kde jsou uvedeny speciální doporučení.

### **Chirurgická anatomie**

Podívej se do Kapitoly 32 (str.1015) na anatomii postižených kostí.

### **Umístění zvířete při operaci**

Podívej se do Kapitoly 32 (str. 1015) na přístupy k postiženým kostem.

## **CHIRURGICKÁ TECHNIKA**

### **Akutní osteomyelitida**

Otevřete infikované rány a proveďte očistění (debridement) od nekrotické tkáně. Jestliže se vyskytuje zlomenina, proveďte stabilizaci fragmentů pomocí náležitých implantátů (obvykle jsou upřednostňovány kostní dlahy a šrouby nebo externí skeletní fixátory).

**POZNÁMKA:** Stabilizace zlomenin je klíč k úspěšné léčbě osteomyelitidy. Kostní srůst se objeví i v přítomnosti infekce jestliže jsou fragmenty stabilní.

Jestliže byl proveden předešle chirurgický zákrok a jestliže fraktura zůstává stabilní, ponechte původní implantáty v pozici. Jestliže došlo k uvolnění implantátů, vyberte k vytvoření pevné fixace jiný fixační systém. Zajistěte drenáž léčbou chirurgického místa metodou léčby otevřené rány. Vypláchněte ránu pomocí 0,05 % chlorhexidinu a potom ránu vyplňte sterilní gázou nasáklou 0,05 % chlorhexidinem. Překryjte ránu sterilním vnějším překrytím, které bude absorbovat vznikající výpotek nahromaděný mezi prováděnými převazy. Jakmile dojde k eliminaci infekce, pak proveďte sešití rány.

### **Chronická osteomyelitida**

Stanovte stupeň stability zlomeniny palpací a rentgenologickým zhodnocením. Jestliže jsou zlomenina a původní implantáty stabilní, ponechejte je v pozici. Nicméně pokud došlo k uvolnění implantátů, a jestliže zlomenina není zhojená, vyjměte uvolněné implantáty a pevně stabilizujte zlomeninu. Zjistěte pomocí zobrazovací techniky sekvestrovanou kost a chirurgicky ji odstraňte.

Při operaci je sekvestrovaná kost odhalena nažloutlým zbarvením a nemá úpony k měkké tkáni.

Nepokoušejte se o stabilizaci sekvestrované kosti; místo toho sekvestrovanou kost vyjměte a nahraďte ztrátu kosti autogenním spongiózním kostním štěpem. Zajistěte drenáž, jak bylo popsáno výše.

Antibiotiky impregnované polymethylmetacrylátové kuličky mohou být zváženy pro léčbu chronických infekcí, zejména těch co jsou spojené s použitím kortikálních aloštěpů při záchranných operacích končetin. Šňůry korálků jsou vytvořeny tak, že cementová směs je vtlačena do kovového nebo nylonového šicího materiálu. Před implantací jsou šňůrky sterilizovány v ethylenoxidu. Pomalé vymývání (eluce) antibiotik může poskytovat v ráně tekutinu s koncentrací až 200 x vyšší, než které je možné dosáhnout celkovým podáváním antibiotik přesahující minimální inhibiční koncentraci až 80 dní bez toxického efektu. Kuličky jsou obvykle vyjmuty po ukončení terapie.

## **ŠICÍ MATERIÁLY A SPECIÁLNÍ NÁSTROJE**

Měly by být k dispozici aerobní a anaerobní kultivační média. Ostatní potřebné nástroje představují všechny ty, co jsou nezbytné pro zavedení vybraných implantátů, kostní kyrety, samodržící retraktory a výběr absorpčního šicího materiálu. Většinou bychom se měli vyhnout použití neresorbovatelných šicích materiálů v infikované tkáni.

## **POOPERAČNÍ PÉČE A HODNOCENÍ**

U pacientů s akutní osteomyelitidou by měla antibiotická terapie pokračovat nejméně 3 až 4 týdny. U chronické osteomyelitidy by antibiotika měla být podávána alespoň 4-6 týdnů. Jestliže je rána ošetřována jako otevřená, měla by být vyplachována 0,05 % roztokem chlorhexidinu 2x denně a vyplněna gázou prosáklou chlorhexidinem. Použití pupeční pásky, kterou na každé straně přišijeme k okrajům incize a nad ránou svážeme, nám slouží k ulehčení vycpání rány gázou a její častou výměnou. Končetina by měla být bandážována, dokud nedojde k uzavření rány z důvodu snížení pravděpodobnosti iatrogení infekce. Jestliže se vyskytuje zlomenina, je pooperační péče diktována konfigurací zlomeniny a způsobem použitým pro její stabilizaci. Většinou by měla být omezena pohybová aktivita pouze na chod v kroku a na



vodítku, dokud nedojde ke zhojení zlomeniny. Postižená zvířata by měla být kontrolována denně z důvodu kontroly možného návratu teploty, bolesti, otoku anebo vzniku píštěle.

## **PROGNÓZA**

Jestliže jsou vyjmuty všechny kostní sekvestry, a jestliže je zlomenina náležitě stabilní, je prognóza pro vyřešení infekce a návratu k normální aktivitě pacienta dobrá. Vyjmutí všech implantátů po dosažení srůstu zlomeniny může být nezbytné ke kompletnímu zničení infekce. Studie z poslední doby stanovila, že síťovaná matrice z vysoce amylozovaného škrobu (CLHAS) používaná jako biodegradabilní nosič dodávající léčivo byla efektivní pro prevenci a léčbu osteomyelitid (Huneault et al, 2004). V této studii byl u 32 psů do jejich kostí stehenních implantován šroub inokulovaný mikroorganismem *Staphylococcus aureus* a pak byla tato skupina psů náhodně rozdělena do 4 skupin: (A) prevence pomocí ciprofloxacinem nasyceného CLHAS implantátu, (B) chirurgický debridement (pozitivní kontrola), (C) chirurgický debridement a orální léčba ciprofloxacinem a (D) chirurgický debridement a léčba pomocí ciprofloxacinem nasyceného CLHAS implantátu. Osteomyelitida byla potvrzena ve 4. týdnu, místo infekce bylo ošetřeno debridementem a byla indikována příslušná terapie ve skupinách B, C a D. K vyhodnocení kosti stehenní v 10. týdnu bylo provedeno rentgenologické vyšetření, makroskopické vyšetření, bakteriální kultivace a histopatologické vyšetření. Stehenní kosti z preventivní skupiny A byly téměř normální. Psi z obou skupin léčených ciprofloxacinem tj. C a D, vykazovali lepší kostní hojení, menší periostální reakci a menší mobilitu šroubu než psi ze skupiny B. Eradikace infekce byla zjištěna v proximálním/distálním místě u B; 25% / 12%, C: 37% / 62% a D: 62% / 75%. U obou skupin ciprofloxacinem léčených psů došlo ke zlepšení radiografických nálezů od 4. do 10. týdne. Periostální a nitrodřeňová infiltrace neutrolily a lymfoplasmatickými buňkami byly méně těžké ve skupinách C a D oproti skupině B.

## **6) KOSTNÍ CYSTY**

*(Olmstead, 1995, str. 431-432)*

Kostní cysty jsou benigní, tekutinou vyplněné dutiny, které nacházíme vzácně v dlouhých kostech u mladých psů velkých plemen. Monoostické (postižená jedna kost), polyostické a aneurysmální kostní cysty byly popsány u psů i koček. Aneurysmální kostní cysty jsou velmi vzácné, kdy se jedná o rozsáhlé mnohokompartmentální cysty vyplněné krví.<sup>5,17</sup>

Kostní cysty jsou nalézány v metafýze, epifýze nebo diafýze dlouhých kostí a mohou se vytvořit po původním cévním poranění, které vede k cévní obstrukci.

Etiologie je neznámá, ačkoliv u Dobrmanů byla popsána dědičná predispozice.<sup>10,41</sup>



## DIAGNOSTIKA

Monostotické a polyostotické kostní cysty se objevují u mladých zvířat. Léze se klinicky nemusí manifestovat, a proto mohou být léta nezjištěny. Jestliže je s lézemi spojené kulhání, je často výsledkem vznik patologické zlomeniny.<sup>17</sup>

Monostotické a polyostotické kostní cysty vypadají jako rozsáhlé radiolucenční defekty v metafýze nebo diafýze dlouhých kostí. Patologické zlomeniny vzniknou sekundárně při ztenčení kortexu. Aneurysmální kostní cysty vypadají také jako radiolucenční defekty, které jsou rozděleny na kompartmenty trabekulární kostní tkáně a pojivovou tkáně, což těmto lézím dodává vzhled mýdlových bublin (obr. 20-6 Ventrodorzální rentgenogram pánve a proximálního femuru u psa. Všimněte si radiolucenčního defektu v proximální části femuru (vzhled mýdlové bubliny).<sup>5</sup>



*Ventrodorzální rentgenogram pánve a proximálního femuru u psa. Všimněte si radiolucenčního defektu v proximální části femuru (vzhled mýdlové bubliny). [Olmstead,1995]*

## LÉČBA

Drenáž, kyretáž a štěpování autogenním spongiózním kostním štěpem představují doporučenou terapii jestliže cysty způsobí klinicky patrné kulhání.<sup>41</sup> Dobrý výsledek byl popsán při technice využívající mnohočetných vyvrtných otvorů do cysty jako konečná metoda ošetření.<sup>12</sup> Biopsie může být nezbytná k odlišení kostních cyst od kostních nádorů nebo infekcí. Jestliže dojde ke vzniku patologické zlomeniny, je pro zhojení zlomeniny nezbytná perioda imobilizace.

Prognóza je dobrá s výjimkou situace, kdy se cysta nebo zlomeniny vyskytnou blízko kloubu nebo růstové ploténky u rostoucího zvířete. U aneurysmálních kostních cyst je prognóza opatrná, protože jejich kompletní vyjmutí je obtížné.<sup>5</sup>

## 7) MNOHOČETNÉ CHRUPAVČITÉ EXOSTÓZY (MULTIPLE CARTILAGINOUS EXOSTOSIS)

*(Olmstead,1995, str. 401-431)*

Mnohočetné chrupavčité exostózy (**MCE**) je proliferativní onemocnění chrupavky a kosti, které bylo popsáno u psů, koček, koní a lidí. Onemocnění je charakterizováno výskytem mnohočetných osifikujících výrůstků, které mají původ v kortikálních plochách v oblasti metafýz dlouhých kostí, obratlů nebo žeber.<sup>7,14,30</sup>

MCE je výsledkem přemístění chondrocytů z růstové ploténky a diferenciaci těchto buněk na chrupavku a kost v juxtakortikálním místě (ležící v blízkosti kortexu).<sup>34</sup> Uzlíky jsou často lokalizovány přilehle k růstové ploténce, ale mohou být také zjištěny v oblasti diafýzy dlouhých kostí. Tyto uzlíky rostou, jak dochází k vývoji zvířete, ale obvykle přestanou růst v momentě, kdy dojde k uzavření růstových plotének.

Etiologie MCE je neznámá, ačkoli MCE je dědičné onemocnění u lidí, u psů je popsána pouze rodinná tendence k tomuto onemocnění.<sup>11,15,34</sup>

## DIAGNOSTIKA

MCE se vyskytuje u mladých rostoucích zvířat s otevřenými růstovými ploténkami. Zvířata mohou mít mnohočetný pevný otok na několika místech dlouhých kostí, obratlů a žebrech. Otoky mohou zapříčinit menší klinické obtíže, pokud nezasahují do okolních měkkotkáňových struktur. Biopsie z masy potvrzuje přítomnost hyalinní chrupavky a kosti v různých stádiích diferenciaci.<sup>14</sup>

Rentgenologické vyšetření potvrzuje výskyt mnohočetných kostních uzlíků (nodulů) vyskytujících se na různých kostech (obr. 20-4 Kraniokaudální rentgenogram distální tibie a tarzálního kloubu. Na laterální straně distální tibie je evidentní velký kostní uzlík).

Odlišení těchto mas od mnohočetných nádorů je založeno na věku v době výskytu, rentgenologickém vzhledu a biopsii.

*Kraniokaudální rentgenogram distální tibie a tarzálního kloubu. Na laterální straně distální tibie je evidentní velký kostní uzlík [Olmstead, 1995]*



## LÉČBA

Léčba není nutná, dokud uzlíky nezpůsobují mechanické zásahy do obklopující měkké tkáně. Lokální excize problematických uzlíků je obvykle adekvátní. Občas se uzlíky stanou maligními, kdy je agresivnější terapie odůvodnitelná.

Prognóza je dobrá až excelentní dokud masy mechanicky nezasahují do okolní měkké tkáně. Byla popsána transformace rostoucích uzlíků v chondrosarkomy nebo osteosarkomy.<sup>13,34,36</sup> Periodická rentgenologická vyšetření jsou indikována, protože mohou včas odhalit tendenci zvrhnutí se procesu k malignitě.

## **8) RETENCE RŮSTOVÉ CHRUPAVKY (RETAINED CARTILAGE CORE)**

*(Olmstead, 1995, str. 433-434)*

Mezi termíny používané pro toto onemocnění patří z angl. ***retained cartilage core, retained enchondral core a retained enchondral core***, přičemž popisují stav, kdy dochází k defektu zrání hyalinní chrupavky v metafyzální růstové ploténce. Tento stav je vzácný, ale byl popsán v distální ulnární růstové ploténce u velkých a gigantických psích plemen. Může být zjištěn jako náhodný nález při rentgenologickém vyšetření předloktí nebo může být spojen s předčasným zpožděním růstu ulnární ploténky.<sup>23,31</sup>

Retence růstové chrupavky je výsledkem defektu enchondrální osifikace v hypertrofické zóně metafyzárních růstových plotének. Hypertrofická zóna se stává tlustší než normální a centrální zóna nekalcifikované chrupavky se rozšíří do metafýzy dlouhé kosti. Histologicky hypertrofické chondrocyty lokalizované v centru růstové ploténky nepostupují

do normálního procesu zvětšení, vakuolizace a degenerace. Rovněž chybí dočasná mineralizace podélných sept mezi hypertrofickými chondrocyty. Tento defekt dozrávání chrupavky růstové ploténky se může projevat jako samostatné onemocnění nebo může jít o manifestaci osteochondrózy.<sup>23,33,39</sup>

## DIAGNOSTIKA

Retence růstové ploténky byla popsána u velkých a gigantických plemen psů ve věku 4-8 měsíců. Klinické příznaky se mohou lišit od otoku metafyzální oblasti až ke vzniku kraniálního ohnutí radia s externí deviací distální části hrudní končetiny.<sup>23</sup> Stav je obvykle bilaterální a může být zjištěna bolestivost při hluboké palpaci v oblasti metafyz distálního předloktí. U některých pacientů nejsou zjištěny žádné klinické abnormality, je u nich zjištěna pouze rentgenologická evidence tohoto onemocnění.

Nejtypičtějším a nejčastějším rentgenologickým příznakem je radiolucentní defekt rozšiřující se proximálním směrem z distální ulnární růstové ploténky (obr. 20-8 Laterální rentgenogram předloktí 5-ti měsíční Dogy. Šipky ukazují rozsah nekalcifikované chrupavky z metafyzární růstové ploténky ulny.). Kraniální ohnutí radia a vnější deviace tlapy může být patrná v závislosti na stupni zpomalení růstu v růstové ploténce.

Ostatní onemocnění zapříčiňující otok v oblasti metafyz (např. HOD, HO) by měly být vyloučeny rentgenologickým vyšetřením.

*Laterální rentgenogram předloktí 5-ti měsíční Dogy. Šipky ukazují rozsah nekalcifikované chrupavky z metafyzární růstové ploténky ulny. [Olmstead,1995]*



## LÉČBA

Při nejmírnějších formách retence růstové chrupavky není léčba nutná. Klinické a rentgenologické kontroly zajistí, že předčasné zpomalení růstu není klinicky významné. Jestliže je problémem zkřivení radia, je doporučeno provést parciální ulnární ostektomii s vyplněním místa ostektomie tukovým štěpem k prevenci další deviace předloktí. Konečná osteotomie radia může být nezbytná v závislosti na velikosti jeho deformity.

Prognóza je excelentní, jestliže nedojde k předčasnému zastavení růstu v distální ulnární růstové ploténce. Prognóza je opatrná, jestliže dojde k předčasnému uzavření distální ulny. Ohnutí předloktí, vnější deviace tlapy a subluxece antebrachiokarpálních kloubů jsou komplikace, které se mohou objevit s tímto onemocněním.

## 9) DEFICIT VITAMINU D (KURDĚJE, OSTEOMALCIE)

*(Olmstead,1995, str. 433)*

Vitamin D je nezbytný pro normální absorpci vápníku ve střevě. Kurděje se objeví u nedospělého zvířete s otevřenými růstovými ploténkami; osteomalacie se objeví u dospělých zvířat po uzavření růstových plotének. Onemocnění se vyskytuje zřídka vzhledem k přirozené dostupnosti vitaminu D. Vitamin D se vyskytuje v malém množství v psí potravě a může být

syntetizován aktivací slunečními paprsky na 7-dehydrocholesterol, který se vyskytuje v pokožce (epidermis kůže).<sup>25</sup> V játrech a ledvinách dochází k hydroxilaci 7-dehydrocholesterolu na jeho aktivní formu, která je zodpovědná za absorpci vápníku ve střevě.<sup>3,9</sup>

U mladých zvířat je vápník nezbytný pro růst kostí a dozrávání růstových plotének. Jestliže dochází k nedostatku vitamínu D, je vápník nedostupný pro mineralizaci hypertrofické zóny růstové ploténky. Dochází k narušení normálního růstu dlouhých kostí. U dospělých zvířat nedostatek vitamínu D zabraňuje osteoklastům a osteofytům reagovat na PTH (parathormon). Kostní resorpce je inhibována (potlačena) a nemůže být udržena stálá hladina vápníku v krvi.

Etiologie deficitu vitamínu D se týká dietního deficitu nebo stavu prostředí, které nedovolují zvířeti vystavovat svoje tělo slunečním paprskům.

## DIAGNOSTIKA

Kulhání, ztuhlé kráčení, deformity dlouhých kostí a patologické zlomeniny jsou hlavními klinickými příznaky.

Rentgenologické příznaky jsou podobné jako při hyperparathyroidismu. Generalizované snížení entity kortexu kostí, patologické zlomeniny a ztráta lamina dura zubů jsou nejčastější rentgenologické léze při deficitu vitamínu D. U nedospělých zvířat mohou růstové ploténky vypadat širší, než jsou normálně, s rozšířením chrupavčitých jader do metafýz (obr. 20-7 Laterální rentgenogram předloktí. Šipky ukazují na místa rozšířených růstových plotének (nemineralizované chrupavky). Jako výsledek porušení normálního růstu se může vyskytnout zkrácení kostí a abnormální tvar kostí.



*Laterální rentgenogram předloktí. Šipky ukazují na místa rozšířených růstových plotének (nemineralizované chrupavky). [Olmstead,1995]*

## LÉČBA

Léčba je zaměřena na korekci diety nebo na eliminaci faktorů prostředí. Patologické zlomeniny jsou ošetřeny podle obecných principů léčby zlomenin. Počáteční dodávky vitamínu D může být využito ke korekci zjevného nedostatku. Hladina vitamínu D by neměla překročit 10 až 20 IU/kg/den.<sup>32</sup>

Prognóza je příznivá pokud nedošlo ke vzniku patologických zlomenin nebo těžkých růstových abnormalit. Komplikace jsou ve spojení se špatným zhojením zlomenin (z angl. malunion) a předčasným zastavením růstu v růstových ploténkách.

## 10) HYPERPARATHYROIDISMUS

*(Olmstead,1995, str. 432-43)*

Parathormon (PTH) je produkován a uvolňován z příštítných tělísek v závislosti na nízké hladině sérového vápníku k udržení normálního sérového poměru vápník/fosfor. PTH



účinkuje na kosti, ledviny a střevo. V kostech PTH způsobuje mobilizaci vápníku a jeho uvolnění ze skeletálních rezerv stimulací osteoklastické a osteocytické kostní resorpce.<sup>9</sup> V ledvinách PTH inhibuje renální tubulární resorpci fosforu a zvyšuje exkreci fosforu močí. PTH také stimuluje hydroxylaci 25-hydroxycholecalciferolu na 1,25-dihydroxycholecalciferol v ledvinných mitochondriích. 1,25-dihydroxycholecalciferol je aktivní forma vitamínu D, která je zodpovědná za stimulaci absorpce vápníku ve střevě. Primární a sekundární hyperparathyroidismus má za následek zvýšení produkce PTH a jeho uvolnění s následným zvýšením resorpce kosti.

## DIAGNOSTIKA

Primární hyperparathyreoidismus je spojen s hyperplazií příštítných žláz, které produkují nadměrné množství PTH. Neoplazie nebo hyperplazie žláznaté tkáně vede často k zvýšenému uvolňování PTH. Tento stav se objevuje zřídka u psů, ale měl by být předpokládán v momentě, kdy se žlázatá tkáň rozšíří a klinické příznaky naznačují hyperparathyroidismus.

Renální sekundární hyperparathyroidismus může být zapříčiněn neschopností ledvin vylučovat fosfor nebo neschopností hydroxylovat 25-hydroxycholecalciferol do jeho aktivní formy. Hyperfosfatémie nepřímo snižuje krevní vápník, protože snížením 1,25-dihydroxycholecalciferolu dojde ke snížení střevní absorpce vápníku.<sup>9</sup> U mladých zvířat může být renální sekundární hyperparathyroidismus spojen s vrozenou renální nedostatečností. U starších zvířat je nejčastěji spojen s chronickým renálním selháním.

Nutriční sekundární hyperparathyroidismus vyplývá z nedostatku vápníku v dietě a ze zvýšení obsahu fosforu v dietě s normálním nebo sníženým přívodem vápníku nebo sníženým přívodem vitamínu D. Látky, které k sobě poutají vápník ve střevě (minerální olej) a brání absorpci vápníku, mohou také být zapojené v tomto stavu.

Klinické příznaky renálního sekundárního hyperparathyroidismu v sobě odráží velikost renálního onemocnění. Polydipsie, polyurie, zvracení, dehydratace a azotemie jsou příznaky přičítané renálnímu selhání. Akutní kulhání a obtíže se žvýkáním mohou odrážet patologické zlomeniny a postižení kostí.

Anamnéza a klinické příznaky při nutričním sekundárním hyperparathyroidismu často odráží dietu s vysokým obsahem fosforu a nízkým obsahem vápníku. Krmení pouze masem anebo dieta s dodatkem fosforu a vápníku v abnormálním poměru jsou typickými příklady. U nedospělých zvířat se mohou rozvinout klinické příznaky onemocnění během týdne, kdežto u dospělých zvířat, před rozvojem zjevných klinických příznaků, mohou chyby v dietě přetrvávat několik měsíců. Kulhání ve spojení s patologickými zlomeninami a růstové abnormality jsou často příčiny, které vedou k návštěvě veterinárního lékaře.

Rentgenologicky je skeletální postižení jako první rozpoznáno na kostech mandibuly a maxily. Resorpce alveolární kosti a ztráta lamina dura zubů se objeví brzy v průběhu tohoto onemocnění. Postupně dochází k uvolňování zubů a problémy se žvýkáním mohou být spojeny se ztrátou alveolární opory zubů nebo s výskytem patologických zlomenin kostí.<sup>9</sup> Difuzní demineralizace celého skeletu může být zjevná na nativních rentgenogramech. Ztenčení kortexu a generalizovaná ztráta denzity kostí jsou často zjišťovány na dlouhých kostech. U na ledvinách závislého typu tohoto onemocnění může rentgenologické nebo sonografické vyšetření dutiny břišní odhalit malé znetvořené ledviny.

## LÉČBA

Při sekundárním renálním hyperparathyroidismu je léčba směřována k obnovení normální funkce ledvin. Omezení bílkovin v krmivu (vysoká kvalita, nízké množství) a použití gelů vyvazujících v potravě fosfor jsou základními terapeutickými principy zaměřené na onemocnění ledvin. Dodatek kalcium-laktátu nebo kalcium-glukonátu a vitamínu D může vést ke snížení závažnosti skeletálních lézí.<sup>9</sup>

Při sekundárním nutričním hyperparathyroidismu je léčba namířena směrem ke korekci dietního nepoměru (disbalance) vápníku a fosforu. Poměr mezi vápníkem a fosforem by měl být udržen v poměru 2:1 během hojení patologických zlomenin. Ke zhojení kortikálních zlomen a návratu denzity k normálu to může trvat 8-10 týdnů.<sup>9,27</sup> Patologické fraktury by měly být léčeny jako ostatní zlomeniny, s přihlédnutím použití nejlepší techniky k dosažení pevné fixace a zhojení zlomeniny.

Prognóza je obezřetná při renálním sekundárním hyperparathyroidismu a je založena na stádiu renálního onemocnění. Komplikace souvisí s renálním selháním a sekundárními účinky na skeletální systém. Můžeme očekávat prodlouženou dobu hojení u patologických zlomenin.

Prognóza při nutričním sekundárním hyperparathyroidismu je příznivá, pokud nedojde k rozvoji výrazných skeletálních deformit. Komplikace jsou obvykle spojené s prodlouženou dobou hojení a špatným zhojením patologických zlomenin.