

Łuk Shentona-Menarda jako metoda wczesnego rozpoznawania dysplazji biodrowej psów

JAN SIEMBIEDA

Katedra i Klinika Chirurgii Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, pl. Grunwaldzki 51, 50-366 Wrocław

Siembieda J.

The Shenton-Menard arch as an early diagnosis method of hip dysplasia in dogs

Summary

The author's own observations concerning radiological examination of hip joints in German shepherd dogs have been presented. The method of plotting Shenton-Menard arch was used for diagnosis. The study aimed at finding out how much earlier such an examination leads to the discovery of hip subluxation and its effect on the further development of the CHD. In J 36 two-month-old German shepherd dogs the disruption of Shenton-Menard arch was found in 19 cases (14%). Control examination of 44 dogs aged 6 and 18 months revealed disruption of the arch in 22 cases (50%). In all cases of subluxation detected in two-month-old dogs, in their later age (6 and 18 months) degenerative lesions developed. The Shenton-Menard arch method improves radiological diagnosis and ensures reliable determination of subluxation in two-month old dogs.

Keywords: hip joint, hip dysplasia.

Dysplazja biodrowa (CHD) jest u psów genetycznie uwarunkowanym i najczęściej występującym schorzeniem ortopedycznym. Chorobę tę u owczarków niemieckich w USA opisał po raz pierwszy Schnelle w 1935 r. (13). Złożoność jej przyczyn, zwłaszcza nie do końca wyjaśniona wzajemna zależność czynników środowiskowych i genetycznych, znaczne trudności we wczesnym rozpoznaniu, często kłopotliwe w ocenie objawy kliniczne i radiologiczne – sprawiają, że CHD jest zaliczana do największych problemów współczesnej kynologii (3). CHD występuje u młodych psów, głównie dużych ras; największą liczbę przypadków opisano u owczarków niemieckich (10). Istotą schorzenia jest rozwojowy i dynamiczny charakter procesów zwyrodnieniowych w obrębie panewki miednicy, główki i szyjki kości udowej. CHD konwencjonalnie, według zaleceń Międzynarodowej Federacji Kynologicznej (FCI), rozpoznawana jest przez stwierdzenie zmian zwyrodnieniowych w stawie biodrowym (DJD) i/lub obecności nadwichnięcia stawu biodrowego. Radiograficzne wykazanie DJD jest bezspornym dowodem dysplazji. Natomiast jednoznaczne ustalenie obecności nadwichnięcia jest i pozostaje kwestią sporną. Jedną z rentgenowskich metod wczesnego rozpoznania nadwichnięcia u człowieka jest wykreślenie łuku Shentona-Menarda (ŁSM). W weterynaryjnej diagnostyce radiologicznej sposób ten u owczarków niemieckich zastosował Pozzi (9).

Celem pracy była ocena przydatności diagnostycznej metody Shentona-Menarda dla wczesnego rozpoznania obecności nadwichnięcia w stawie biodrowym. Badania wykorzystujące własny materiał kliniczny stanowią jednocześnie próbę ustalenia znaczenia subluxacji w dalszym rozwoju CHD.

Materiał i metody

Zdjęcia rentgenowskie miednicy u hodowlanych owczarków niemieckich wykonywano w pracowni radiologicznej Katedry i Kliniki Chirurgii. Materiał obejmował 136 zwierząt 2-miesięcznych, z których do ponownego, kontrolnego badania w wieku 6 i 18 miesięcy zgłoszono 44 psy.

W metodzie badania uwzględniono dwa etapy, kliniczny i radiologiczny. W badaniu klinicznym obserwowano psa w ruchu, zwracając szczególną uwagę na sposób opierania kończyn tylnych. Następnie w spoczynku oceniano umięśnienie okolicy pośladkowo-udowej i wykonywano ruchy bierne dla wykrycia krepitacji lub bolesności w stawie biodrowym. W drugim etapie przeprowadzano radiografię stawów biodrowych u młodych owczarków niemieckich w wieku 2 miesięcy bez użycia jakichkolwiek środków farmakologicznych, w badaniach kontrolnych mających miejsce u starszych stosowano uspokojenie zwierząt podając im domięśniowo ksylazynę w dawce 1 mg/kg m. Zdjęcia rentgenowskie wykonywano w projekcji brzuszno-grzbietowej miednicy z kończynami wyprostowanymi i wyciągniętymi doogonowo, jednocześnie ułożonymi równolegle względem kręgosłupa, z nieznacznym przywiedzeniem. Prawidłowość ułożenia zwierzęcia weryfikowała t

pografia rzepek i podobna wielkość otworów zasłonowych miednicy (ryc. 1) (14). Na otrzymanych 136 radiografiach wykreślono LSM. Tworzy go linia biegnąca od przyśrodkowej krawędzi otworu zasłonowego przez panewkę do przyśrodkowej granicy przynasady bliższej kości udowej. W warunkach prawidłowych linia ta jest ciągła i harmonijna, a w przypadku nadwichnięcia stawu biodrowego linia łuku jest przerwana (ryc. 2 i 3).

Badania radiologiczne kontrolne wykonano u 44 zwierząt w wieku 6 miesięcy, a potem w 18 miesiącu życia. U nich oprócz wykreślenia LSM, zwracano uwagę na kształt główki i szyjki kości udowej, głębokość panewki, zarys szpary stawowej, obecność narostów kostnych oraz ustawienie główki kości udowej w stosunku do panewki.

Niezależnie od wymienionych badań oceniono 44 radiogramy psów 18-miesięcznych, zgodnie z zaleceniami Międzynarodowej Federacji Kynologicznej (FCI) (1), wprowadzając następującą klasyfikację dysplazji biodrowej:

A1 – normalny staw biodrowy, w którym stwierdza się prawidłowo rozwiniętą główkę kości udowej i panewkę miednicy pozostającą w pełnej zgodności.

A2 – prawie normalny staw biodrowy, w którym główka kości udowej wykazuje nieznaczne odchylenie na zewnątrz przy fizjologicznie rozwiniętych elementach stawu.

B – podejrzenie dysplazji, w którym istnieje podejrzenie rozwoju zmian zwyrodnieniowych w stawie widoczne na zdjęciu RTG jako nieznaczna nieostrość przedniej, tylnej lub górnej krawędzi panewki.

C1 – dysplazja nieznaczna (lekka), w której na radiografie przednio-boczna krawędź panewki jest nieznacznie zaokrąglona i można zobaczyć minimalne zmiany zwyrodnienia kostno-stawowego przedniej, tylnej lub górnej krawędzi panewki.

C2 – dysplazja umiarkowana (średnia), gdzie widoczne jest nadwichnięcie, spłyconie panewki z obecnością lub brakiem zmian zwyrodnieniowych w stawie udowo-biodrowym.

C3 – dysplazja ciężka, w której główka kości udowej jest zniekształcona w pozycji nadwichniętej lub zwichniętej, panewka miednicy spłycona i zniekształcona, a rozwinięte zmiany zwyrodnieniowe widoczne są w postaci rozrostów kostnych na krawędziach panewki oraz okolicy główki i szyjki kości udowej.

Wyniki i omówienie

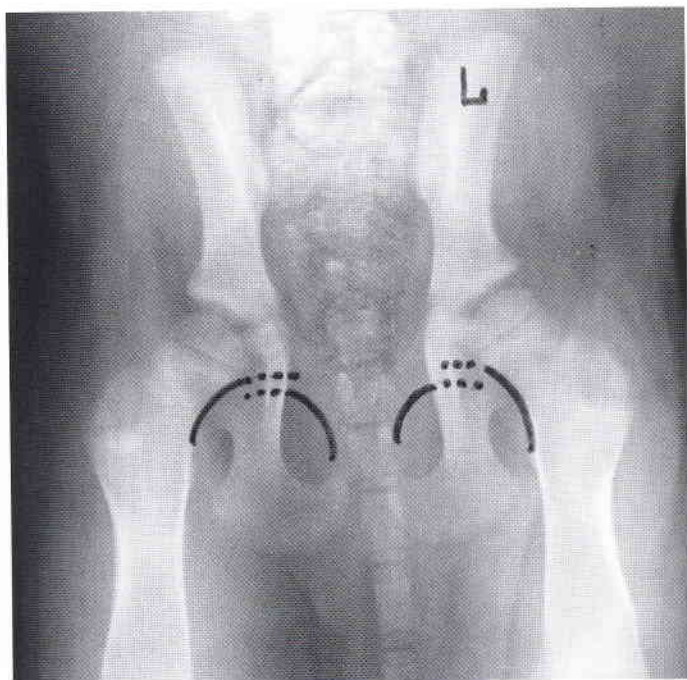
Badaniem klinicznym w ruchu, obejmującym psy 2 i 6 miesięczne, nie stwierdzono objawów zaburzeń w poruszaniu się. U 4 owczarków niemieckich badanych w wieku 18 miesięcy obserwowano chwiejny i sztywny chód, u 3 jednostronny zanik mięśni w obrębie miednicy i uda, a u 1 obustronny zanik mięśni. U tych zwierząt pomimo wcześniejszego uspokojenia farmakologicznego, badania w spoczynku stawów biodrowych (prostowanie, odwodzenie) wywoływały reakcję bólową z krepitacją w jednym lub obu biodrach. W tych przypadkach na radiogramach obserwowano DJD i towarzyszące mu nadwichnięcia. Całokształt symptomów pozwalał klasyfikować te stawy jako obciążone ciężką dysplazją (ryc. 4).



Ryc. 1. Obraz rentgenowski prawidłowych stawów biodrowych w projekcji miednicy brzuszno-grzbietowej; suka, owczarek niemiecki w wieku 18 miesięcy



Ryc. 2. Nieprzerwany LSM u 2-miesięcznej suki rasy owczarek niemiecki

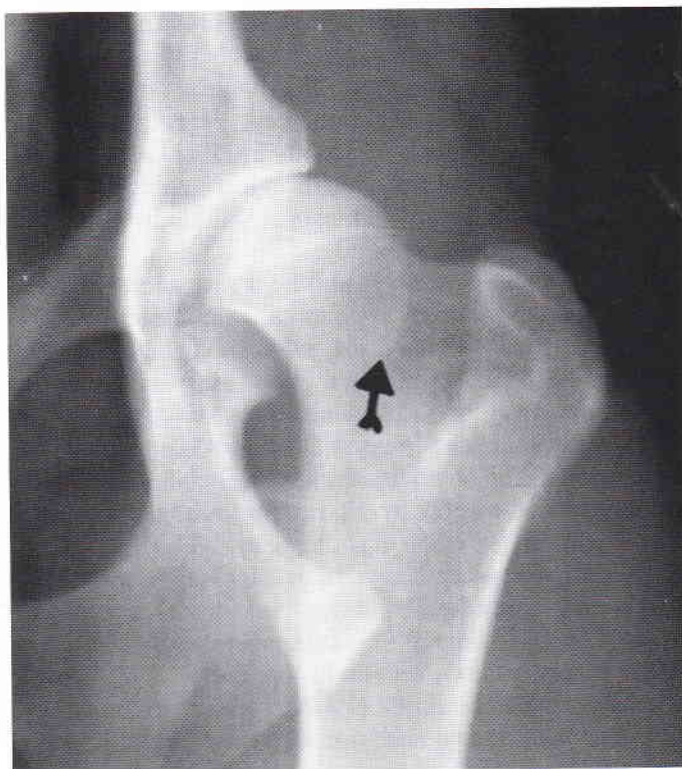


Ryc. 3. Przerwany ŁSM u suk, owczarka niemieckiego w wieku 2 miesięcy



Ryc. 4. Dysplazja ciężka 18-miesięcznego psa owczarka niemieckiego; widoczne spłyczenie panewek, spłaszczenie główek kości udowych i narosty kostne na krawędziach panewek i szyjek kości udowych; zmiany bardziej rozwinięte w lewym biodrze

Wyniki radiogramów 136 owczarków niemieckich przedstawiono w tab. 1. ŁSM u 50 suk i 67 psów wykazał harmonijny, nieprzerwany przebieg, co stanowiło 86% badanych zwierząt. U 19 owczarków niemieckich łuk był przzerwany, jednostronnie u 8 suk i 7 psów,



Ryc. 5. Linia Morgana obserwowana jako ostroga kostna w odcinku kaudalnym szyjki kości udowej skierowana od góry do dołu (→); suka, owczarek niemiecki w wieku 18 miesięcy

obustronnie u 2 suk i 2 psów. Wynik dodatni zatem wynosił 14%; 11% przypadków dotyczyło jednego biodra, 3% obu stawów.

W grupie zwierząt zgłoszonych do badania kontrolnego było 37 suk i 7 psów. Były to zwierzęta, u których w pierwszym badaniu uzyskano nieprzerwany łuk u 40 zwierząt (34 suk i 6 psów) oraz przzerwany łuk u 4 owczarków niemieckich (3 suk i 1 pies). Wyniki badań radiologicznych w wieku 6 i 18 miesięcy ocenianych metodą ŁSM przedstawiono w tab. 2. W grupie 44 psów w wieku 6 miesięcy wykazano nieprzerwany ŁSM u 22 zwierząt (50% badanych). Na 22 przypadki nieprawidłowego przebiegu łuku, 19 przypadków dotyczyło obu bioder, a tylko 3 jednego stawu. Dodatkowo na zdjęciach RTG w grupie zwierząt z przerywanym ŁSM odnotowano w 3 przypadkach tzw. linię Morgana (ryc. 5).

W grupie 44 psów w wieku 18 miesięcy wyniki były podobne jak w grupie poprzedniej. Istotne jest jednak to, że ilość psów, u których na radiogramach stwierdzano linię Morgana zwiększyła się do 7 przypadków. Były wśród nich 3 owczarki niemieckie z wynikiem dodatnim ustalonym już w wieku 6 miesięcy i 4, u których schorzenie rozwinęło się, do postaci rozpoznawalnej metodą rentgenowską (linia Morgana), dopiero między 6 a 18 miesiącem życia.

Zdjęcia rentgenowskie tej ostatniej grupy (44 psy w wieku 18 miesięcy) oceniono ponadto zgodnie z zaleceniami FCI i przedstawiono w tab. 3. Opierając się na kryteriach FCI stwierdzono stawy biodrowe wolne od dysplazji u 22 owczarków niemieckich, w tym sta-

Tab. 1. Ocena radiogramów stawów biodrowych psów w wieku 2 miesiące metodą LSM

Liczba badanych zwierząt	Płeć		Łuk Shentona-Menarda					
	suka	pies	nieprzerwany		przerwany			
			suka	pies	suka		pies	
				jednostron.	obustronnie	jednostron.	obustronnie	
136	60	76	50	67	8	2	7	2
				10		9		
Razem 136	60	76	117 (86%)		19 (14%)			

Tab. 2. Ocena radiogramów stawów biodrowych psów w wieku 6-18 miesięcy metodą LSM

Grupa zwierząt	Wiek (mies.)	Liczba badanych zwierząt	Płeć		Łuk Shentona-Menarda				Widoczna linia Morgana
			suka	pies	nieprzerwany		przerwany		
					suka	pies	suka	pies	
I	6	44	37	7	18	4	19	3	3
II	18				18	4	19	3	7

Tab. 3. Ocena radiogramów stawów biodrowych psów w wieku 18 miesięcy wg FCI

Liczba badanych zwierząt	Płeć		Stawy biodrowe										
	suka	pies	wolne od dysplazji				podejrzane (B)	dysplazja					
			normalne A ₁		prawie norm. A ₂			nieznaczna C ₁		umiarkowana C ₂		ciężka C ₃	
		suka	pies	suka	pies	suka	pies	suka	pies	suka	pies	suka	pies
44	37	7	12	1	6	3	brak	4	1	9	2	6	0
Razem	44		22 (50%)				-	22 (50%)					

wy normalne (A1) u 13 i prawie normalne (A2) u 9. Obciążonych dysplazją było 22 psów, w tym z dysplazją nieznaczną (C1) 5, dysplazją umiarkowaną (C2) 11 i dysplazją ciężką (C3) 6. U wszystkich psów dysplastycznych w wieku 18 miesięcy, wcześniej, w wieku 6 miesięcy wykazano przerwy LSM: obustronnie w 19 i jednostronnie w 3 przypadkach.

Stawy biodrowe u wszystkich psów są prawidłowe w chwili urodzenia (6, 8, 11). Ich rozwój postępuje prawidłowo dopóki utrzymuje się podobieństwo i zgodność pomiędzy panewką i główką udową (15). Pierwszą rozpoznawalną radiologicznie patologią w przebiegu CHD jest nadwichnięcie. Wykazano, że najwcześniej może być ono zauważone w wieku 49 dni (12), dochodzi wtedy do rozciągnięcia i zgrubienia torebki, luźności więzadła obłego prowadzące do różnego stopnia przemieszczenia grzbietowo-bocznego główki kości udowej (4).

Własne obserwacje wskazują, że badania radiologiczne z wykorzystaniem LSM umożliwiają pewne

rozpoznanie subluksacji w wieku 2 miesięcy. Tezę tę potwierdziły badania kontrolne przeprowadzone w późniejszym okresie życia. Wszystkie przypadki wcześniej wykrytego nadwichnięcia, na radiogramach kontrolnych, zarówno u 6, jak i 18-miesięcznych psów, wyróżniały się pogłębieniem subluksacji i rozwojem DJD.

W nadwichniętym stawie biodrowym, kiedy główka kości udowej jest przemieszczona grzbietowo-bocznie, wtedy przyśrodkowa strona główki i grzbietowy brzeg panewki doznaje większego obciążenia, niż ma to miejsce w prawidłowym biodrze. Przeciążenia takie prowadzą już w wieku 4 miesięcy do uszkodzenia chrząstki stawowej główki i brzegu panewki (7, 12). Uszkodzenia chrząstki panewki i główki kości udowej powodują utratę ich zgodności przylegania, co prowadzi do tworzenia się

okołokostnowej kości (2, 12). Brzegi powierzchni stawowych ulegają kompensacyjnej przebudowie, powiększającej powierzchnię stawu. W przebiegu tego procesu formują się narosty kostne (osteofity). Zmiany te mogą tworzyć się na linii przyczepu torebki stawowej, więzadeł. Tworzenie nowej kości w obszarze przyczepu torebki stawowej w kaudalnym odcinku szyjki udowej, zwykle przybiera postać grzebienia kostnego, biegnącego z góry do dołu. Ta nowa kość posiada wystarczająco dużą gęstość, uwidaczniając się na zdjęciu RTG w postaci cienia, który przyjęto nazywać linią Morgana. Zmiana ta obecna była u 54% psów chorych na dysplazję i u 15% uznanych badaniem RTG za zdrowe. Morgan sugeruje, że minimalnie uchwytnie zmiany radiologiczne mogą stanowić dowód na wczesną obecność dysplazji biodrowej psów, w przypadkach kiedy nie ma nadwichnięcia główki kości udowej (5).

Własne obserwacje wskazują, że linia Morgana może być uznanym kryterium diagnostycznym, jed-

nak dopiero w późniejszym okresie rozwoju choroby. Wykazywano ją u 6 i 18-miesięcznych owczarków niemieckich z przerwany ŁSM.

Nadwichnięcie biodra jest więc pierwszym symptomem radiologicznym, rozwijającej się dysplazji. Riser (12) odnotowywał je już w 49 dniu życia szczenięcia. Zebrany materiał własny, dotyczący 2-miesięcznych owczarków niemieckich, wykazał obecność nadwichnięcia biodra u 14% badanej populacji. Z tej stawki zwierząt do ponownej kontroli w wieku 6 i 18 miesięcy zgłoszono 44 psy. W obu przedziałach wiekowych wykazano tę samą zachorowalność wynoszącą 50% na podstawie dodatniego wyniku ŁSM i DJD. Ten ostatni, tzn. zmiany zwyrodnieniowe biodra był zdecydowanie wyraźniejszy w wieku 18 miesięcy.

Dysplazja jest schorzeniem genetycznym, choć wzorzec dziedziczenia jest poligeny, a liczba genów nieznana. Wiadomo, że psy z tą przypadłością rodzą częściej potomstwo obciążone dysplazją. Inaczej rzecz ujmując, mioty od rodziców wolnych od dysplazji mają większe prawdopodobieństwo posiadania prawidłowych stawów biodrowych. Test oparty na ŁSM daje możliwość wcześniejszego rozpoznania nadwichnięcia biodra, zatem w rękach lekarza jest dokładniejszym instrumentem diagnostycznym, usprawniającym selekcję hodowlaną.

Wnioski

Badania radiologiczne stawów biodrowych u 2-miesięcznych owczarków niemieckich z wykorzystaniem ŁSM pozwala ustalić wczesny nieprawidłowy rozwój biodra.

Piśmiennictwo

1. Brass W., Paatsama S.: Hip dysplasia – International certificate and evaluation of radiographs, Federation Cynologique Internationale, Helsinki, 1983.
2. Henricson B., Norberg I., Olsson S. E.: On the etiology and pathogenesis of hip dysplasia. J. small Anim. Pract. 1966, 7, 673-688.
3. Loeffler K.: Hüftgelenkdsdysplasie beim Hund. Probleme bei der Röntgen-diagnose. Prakt. Tierarzt 1979, 7, 229-238.
4. Mansson J., Norberg I.: Dysplasia of the hip in dogs. Medlemsbl. Sver. Vet. Forb. 1961, 13, 330-339.
5. Morgan J. P.: Canine hip dysplasia significance of early bony spurring. Vet. Radiol. 1987, 28, 2-5.
6. Norberg I.: Hofledsdysplasi Hos Hund. Hundsport 1961, 69, 13-15.
7. Olsson S. E., Kasström H.: Etiology and pathogenesis of canine hip dysplasia. Introduction of a new concept. Proc. Canine Hip Dysplasia Symposium and Workshop. Columbia, MO 1972, s. 1-52.
8. Ponseti I. V., Pedrini-Mille A., Pedrini V.: Histological analysis of human iliac crest cartilage. Calcified Tissue Res. 1968, 2, 197-213.
9. Pozzi L.: L'arco di Shenton-Menard nei cuccioli di pastore tedesco. Boll. AIVPA, 1987, 2, 115-123.
10. Riser W. H., Shirer I. F.: Hip dysplasia coxofemoral abnormalities in neonatal German Shepherd dogs. J. small Anim. Pract. 1966, 7, 7-12.
11. Riser W. H., Rhodes W. H.: Producing diagnostic pelvic radiographs for canine hip dysplasia examination. Anim. Hosp. 1966, 2, 167-171.
12. Riser W. H.: The dysplastic hip joint a radiographic and histologic development. J. Am. vet. Radiol. Soc. 1973, 14, 36-50.
13. Schnelle G. B.: Congenital subluxation of the coxofemoral joint in a dog. Univ. Pa Bull. 1937, 65, 15-16.
14. Siembieda J.: Występowanie dysplazji biodrowej u owczarków niemieckich w południowo-zachodniej Polsce. Medycyna Wet. 1988, 44, 221-226.
15. Strayer L. M.: The embryology of the human hip joint. Clin. Orthop. rel. Res. 1971, 74, 221-240.

SMYTH J. A., FITZPATRICK D. A., ELLIS W. A.: Syndrom martwego/słabego cielęcia: badanie cieląt zakażonych przez leptospiry. (Stillbirth/perinatal weak calf syndrome: a study of calves infected with *Leptospira*). Vet. Rec. 145, 539-542, 1999 (19)

Syndrom słabego cielęcia opisano po raz pierwszy w 1986 r. w Północnej Irlandii. Charakteryzuje się on urodzeniem w terminie cieląt niezdolnych do oddychania względnie nie oddychających przez 10 min. Bardziej adekwatna jest nazwa syndrom martwego/słabego cielęcia. U cieląt martwo urodzonych w terminie względnie padłych po urodzeniu wystąpiła infekcja wywołana przez leptospiry. Badaniem objęto 356 cieląt w okresie październik 1989-marzec 1992 stosując test immunofluorescencji z mrożonymi skrawkami płuc, nerek, wątroby, nadnerczy oraz łożyska. Cielęta pochodzące od matek, których łożysko zawierało antygeny leptospirowe miały o 6-10 kg mniejszą masę aniżeli cielęta pochodzące od matek niezakażonych. Cielęta od matek zainfekowanych leptospirami częściej były zakażone przez *Actinomyces pyogenes* lub *Bacillus* sp. Nadnercza, płuca i łożysko mogą być wykorzystane jako materiał do wykrywania obecności antygeny leptospir. W przypadku 8,9% cieląt badanych stwierdzano obecność antygeny leptospir wyłącznie w łożysku.

G.

CISALE H. O., FISCHMAN M. L., CAMPI S., BLASI C. D., FERNANDEZ H. A., GLEDHIL B. L.: Redukcja zakażenia bakteryjnego w nasieniu buhaja za pomocą filtracji. (Reduction of bacterial contamination of bovine semen by filtration). Vet. Rec. 145, 314-315, 1999 (11)

Badanie bakteriologiczne nasienia nie jest wykonywane rutynowo w ośrodkach sztucznego unasienniania, chociaż duży odsetek ejakulatów jest zakażony przez bakterie. Dlatego dodaje się do nasienia nie rozcieńczonego antybiotyki. W celu uniknięcia dodatku antybiotyków oceniono metodę filtracji nasienia przez kolumnę wypełnioną tlenkiem silikonu, perelkami szklanymi względnie sefadeksem. W badaniach stosowano nasienie buhajów do którego dodano 10^3 - 10^4 jtk *Escherichia coli* względnie nasienie rozcieńczone zawierające taką samą liczbę bakterii bez dodatku względnie z dodatkiem żółtka jaja kurzego. Znamienne obniżenie zakażenia bakteryjnego uzyskano filtrując nasienie przez kolumnę filtracyjną wypełnioną każdym z badanych materiałów. Dodatek do nasienia żółtka jaja kurzego zwiększał odsetek zatrzymanych na kolumnie bakterii. Najgorsze efekty notowano stosując kolumnę filtracyjną wypełnioną perelkami szklanymi najlepsze efekty stosując do wypełnienia kolumny sefadex.

G.

STOCKER H., LUTZ H., RUSCH P.: Objawy kliniczne, parametry hematologiczne i biochemiczne u cieląt z chroniczną niestrawnością karmionych mlekiem. (Clinical, haematological and biochemical findings in milk-fed calves with chronic ingestion). Vet. Rec. 145, 307-311, 1999 (11)

Wiele chorób powoduje u cieląt zaburzenia w czynności przedłożądków, zwłaszcza chroniczną niestrawność. Ten problem prześlędzono u 44 cieląt i 15 buhajków w wieku od 6 dni do 3 miesięcy (średnio 28 dni) w okresie styczeń 1989-styczeń 1997. W badaniach uwzględniono czas trwania choroby, przyczynę zachorowania, sposoby karmienia mlekiem w okresie pierwszych 5 dni życia. Chroniczna niestrawność cechowała się ogólnym złym samopoczuciem, słabym łaknieniem, złą kondycją, odwodnieniem, zmatowieniem i nastroszeniem włosów, plackowatymi wyłysieniami, gliniastym zabarwieniem kału, metaboliczną kwasicią. U 50% zwierząt kwasicy towarzyszyło zaleganie. Występowały wyraźne różnice w nasileniu kwasicy u zwierząt stojących i leżących. U części zwierząt występowała leukocytoza i zwiększona aktywność enzymów wątrobowych, takich jak dehydrogenaza glutaminianowa i gamma-glutamyltransferaza. U wszystkich cieląt wartość pH krwi była obniżona.

G.