PATOLOGIA I TERAPIA

MIECZYSŁAW LEWANDOWSKI

Zmiany w kości piszczelowej i kościach stępu przy niedowładzie spastycznym bydła

Katedra Chirurgii Wydziału Weterynarii WSR w Lublinie
Kierownik: prof. dr M. LEWANDOWSKI

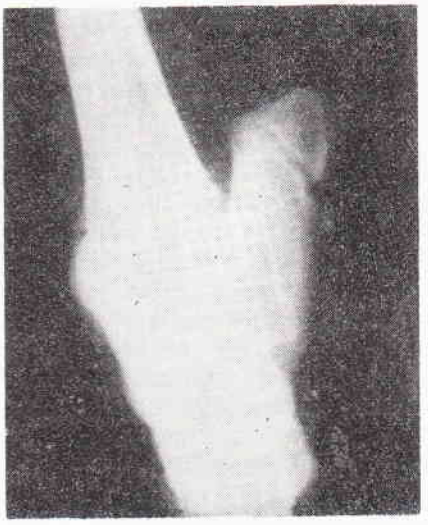
Zmiany w kościach stępu i kości piszczelowej rozwijające się wtórnie przy niedowładzie spastycznym bydła są znamiennym dla tej choroby zespołem. Wywołuje je działanie siły spastycznie skurczonych mięśni tylnej kończyny. Opisywano te zmiany u cieląt i młodego bydła (1, 2, 4). Przedstawiłem podobne w jednej z własnych publikacji (3). Podaję obecnie uzupełnienie poprzedniego opracowania z omówieniem przydatności stwierdzania rozwoju tych odkształceń dla celów klinicznych i selekcji zwierząt hodowlanych.

Podstawą do ustalania i poznania zmian patologicznych był obraz rtg stępu. Wykonano badania w 8 przypadkach niedowładu spastycznego. Dotyczyły one głównie buhajów z PZUZ. Były to zwierzęta w różnym wieku, od 3 do 8 lat. Oprócz nich materiałem do badań były 2 młode buhaje, z których jeden ukończył 8, a drugi 16 miesięcy. Ilustracje do opisów stanowią zdjęcia wykonane przyżyciowo, zdjęcia wyosobnionych po uboju stępów, oraz wymacerowanych kości.

Do sporządzania rentgenogramów kończyn żywych zwierząt używano aparatu XD 8. Jest on mały. Można go przewozić w samochodzie osobowym. Nadaje się przez to do badań w terenie. W aparacie tym nie można regulować twardości i ilości promieni rtg, ponieważ napięcie i natężenie w obwodzie lampy są stałe. Dobre zdjęcia uzyskiwano nim w przypadkach dotyczących młodych zwierząt, przy czasie ekspozycji 2—3 sekund i odległości kliszy od lampy 60 cm. Obrazy kości kończyn starszych buhajów wypadały gorzej, nawet przy czasie 8—10 sekund. Jednakże dla potrzeb klinicznych zdjęcia takie wystarczają. Dokładne opracowanie, dla celów poznawczych, wszystkich, uchwytnych rentgenologicznie zmian w kościach jest najłatwiejsze jeżeli się ma do dyspozycji zdjęcia wymacerowanego materiału.

Zmiany w kościach kończyn tylnych, obserwowane przy niedowładzie, stwierdza się dopiero wtedy, kiedy objawy kliniczne choroby są już dobrze zaznaczone i trwają dłuższy czas, ponieważ zmiany te są wtórne. Z tej racji nie można spodziewać się, że mogą one być podstawą do diagnozowania niedowładu w początkowym stadium jego rozwoju. W późniejszym okresie, kiedy już wystąpią, są symptomami potwierdzającymi rozpoznanie. Pozwalają one odróżnić niedowład od innych podobnych schorzeń w przypadkach trudnych do zdiagnozowania z powodu mało typowego obrazu klinicznego jednej z omawianych ułomności.

Zmiany najbardziej charakterystyczne dla niedowładu powstają tylko przy obecności chrząstek nasadowych, lub chrząstek oddzielających inne punkty kostnienia. Rozwijają się więc wyłącznie u zwierząt młodych. Jest to zależność powstawania zmian typowych od innej okoliczności, a mianowicie od wieku. W

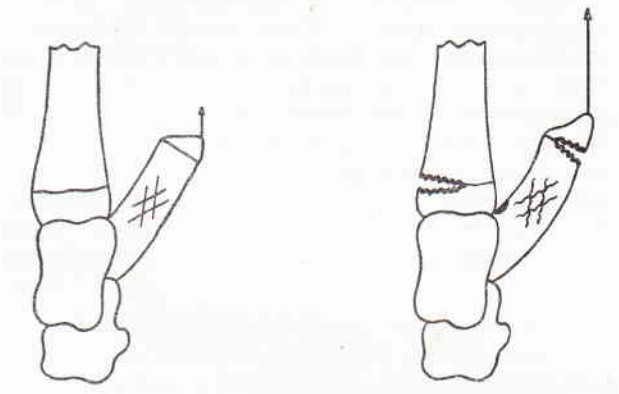


Ryc. 1. Zdjęcie rtg lewej kończyny buhaja z ryc. 3. Na przedniej krawędzi kości piszczelowej zaznacza się rozczepienie; na końcu guza kości piętowej szczelina oddzielająca punkt kostnienia.

przypadkach, w których choroba rozwija się w pełni po ukończonej osteogenezie, to jest jeżeli ujawni się klinicznie po ukończeniu przez zwierzę 2 lat i 9 miesięcy, odchylenia w strukturze kości uwarunkowane obecnością chrząstek nie powstaną. Są one u młodego bydła wyraźne, najbardziej znamienne dla niedowładu i stanowią objawy niemal patognomiczne. Jak wynika z własnych dotychczasowych obserwacji odkształcenia w kościach powstałe przed ukończeniem osteogenezy z wiekiem nieco zacierają się, lecz nie giną. Przebadanie omawianych zmian na dużym materiale, dla upewnienia dotychczas poczynionych spostrzeżeń jest zadaniem do wykonania.

Odkształcenia w kościach stępu i kości piszczelowej wywołuje siła spastycznie skurczonych mięśni — przede wszystkim m. brzuchatego *(m. gastrocnemius)* i częściowo m. zginacza palcowego powierzchownego *(m. flexor digitalis pedis superficialis)*. Mięśnie te prostu-

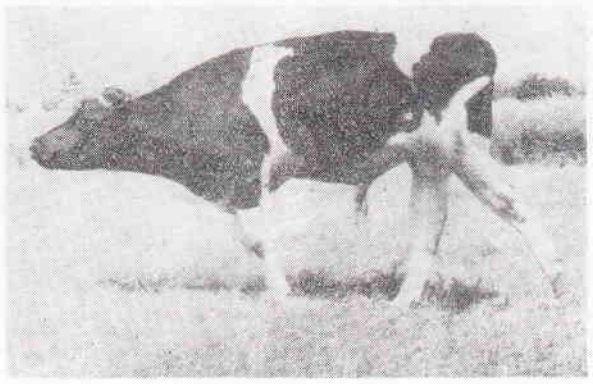
ją staw skokowy, lecz nie w jednakowym stopniu. Ich czynność, zwiększoną przy niedowładzie spastycznym, potęguje spastyczny skurcz m. czworogłowego uda *(m. quadriceps femoris)*, który prostuje staw kolanowy i przez to także pośrednio skokowy. Siła mięśni działa przez ścięgno Achillesa na koniec guza piętowego w miejscu gdzie się to ścięgno przyczepia. Prostuje ona maksymalnie staw skokowy. Przekracza przy tym zwykle wytrzymałość zespoleń w liniach chrząstek nasadowych i beleczek utkania kostnego. Schematyczne rysunki ilustrują mechanizm powstawania odkształceń (ryc. 2).



Ryc. 2. Schematy: prawidłowego układu stępu (po lewej) i stępu przy niedowładzie (po prawej) z rozczepieniami w miejscu chrząstek. Rysunki wyjaśniają powstawanie zmian wykazanych na zdjęciu z ryc. 1.

Wyróżnić można następujące zmiany:

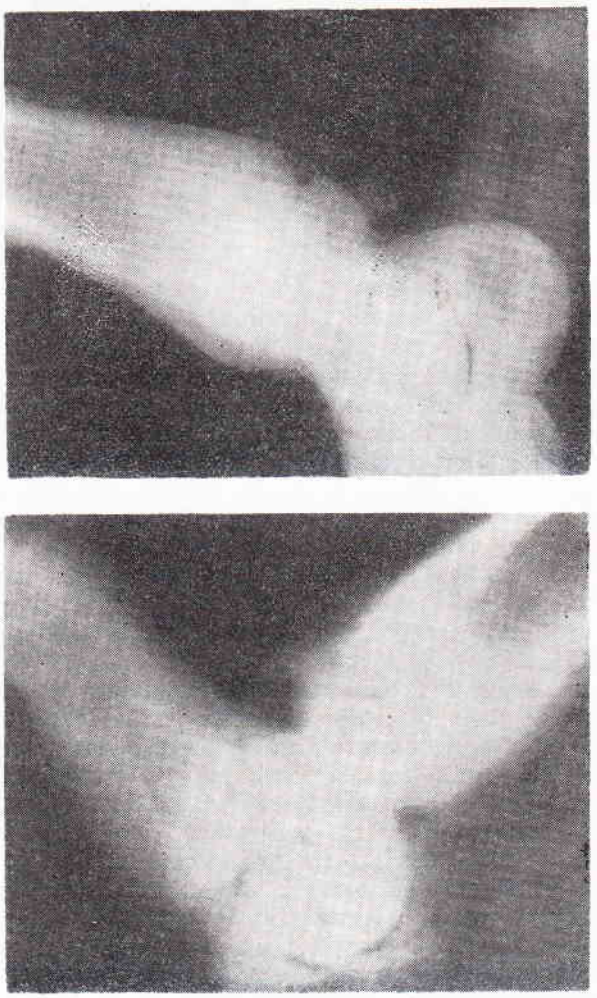
1. *Epiphyseolysis* w linii chrząstki nasadowej dalszej kości piszczelowej (ryc. 1, 2, 4, 8), to jest oddzielenie się nasady dalszej tejże kości od trzonu. Jest ono efektem działania wyżej wymienionych mięśni. Siła ich nadaje kończynie w stawie skokowym położenie nadwyprostne. Załamuje ona kończynę ku przodowi.



Ryc. 3. Buhaj rasy ncb (16 miesięcy) z niedowładem spastycznym.

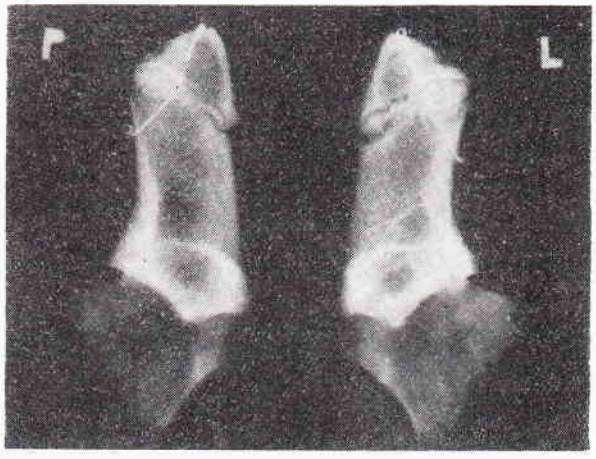
W takiej sytuacji elementy formujące stęp są w przedniej jego części rozciągane. Najsłabsze miejsce w układzie kości w stawie skokowym to jest chrząstkowe połączenie trzonu z nasadą poddaje się temu działaniu. Powstaje rozczepienie między nasadą i trzonem w przedniej części chrząstki (ryc. 1, 2, 4, 8). Zmiana nie jest tylko zwykłym rozczepieniem w linii chrząstki nasadowej, lecz także następstwem nieprawidłowego kostnienia rozciąganej chrząstki. Wokół rozczepienia zaznacza się niewielka wyniosłość. Formują ją rozrosty kostne powstałe przy zaburzeniach w osteogenezie. Odkształcenia te są najlepiej widoczne na preparacie anatomicznym. Szczelina po chrząstce jest nieregularna, szeroka, a sąsiadujące powierzchnie nasady i trzonu chropowate (ryc. 2). Na zdjęciu rtg rozczepienie między nasadą i trzonem jest najlepiej widoczne w ujęciu bocznym (ryc. 1, 4, 8). U starszych zwierząt przyjmuje ono postać wąskiej szczeliny. Zarys szczeliny daje się z trudnością odtworzyć, lub może nie zaznaczyć się zupełnie na papierze czasopisma. Jest on jednak na tyle dostrzegalny przy bezpośrednim obserwowaniu zdjęcia, że obecność jego ustala się z wystarczającą pewnością.

U zwierząt młodych rozczepienie jest bardzo dobrze widoczne na zdjęciu rtg. Jest ono lepiej zaznaczone na kończynie bardziej dotkniętej niedowładem to jest bardziej sztywnej. Ta oko-



Ryc. 4 i 5. Zdjęcia rtg wyosobnionych stępów buhaja 3-letniego lewej (4) i prawej (5) kończyny. Przy porównaniu zdjęć stwierdza się rozczepienie na kończynie lewej, na kości piszczelowej i osteoporozę w tejże kości.

liczność upewnia stwierdzenie specyficzności zmiany patologicznej. Rozczepień czy też zarysów szczelin nie stwierdzono u zwierząt zdrowych. Jest to więc jak się wydaje zmiana charakterystyczna dla niedowładu spastycznego bydła i stale występująca w przypadkach, w których choroba rozwinęła się przed ukończeniem osteogenezy. Przy niedowładzie rozwijającym się u zwierząt starszych, dorosłych, rozczepienie nie formuje się. Obecność tej zmiany na kości piszczelowej przy występującym równocześnie skurczu spastycznym mięśni, wywołującym sztywność kończyny, jest wystarczającą podstawą do rozpoznanie niedowładu.



Ryc. 6. Zdjęcia rtg wymacerowanych kości piętowych buhaja z ryc. 3. W kości lewej zaznacza się zagęszczenie, pogrubienie i nieregularny układ beleczek kostnych. Kość ta jest bardziej zgięta niż prawa.

Stwierdzenie rozczepienia przy niedowładzie spastycznym występującym u zwierząt starszych, daje pojęcie o terminie pojawienia się pierwszych symptomów choroby. U buhajów, które dopiero po przekroczeniu 3 lat zaczęły przejawiać niedowład, nie dało się na zdjęciach ich kończyn dostrzec żadnych rozczepień między trzonem a nasadą kości piszczelowej. Dokładne określenie w jakim wieku zwierzęcia zmiany takie mogą jeszcze powstać wymaga dalszych obserwacji.

2. Podobne rozczepienie wytwarza się na końcu guza piętowego. Tu kończy się ścięgno Achillesa, przenoszące działanie mięśni na guz. Rozczepienie wywołane tą siłą powstaje między punktem kostnienia znajdującym się na końcu guza a pozostałą częścią guza. Zaznacza się ono w tylnej części chrząstki, zgodnie z kierunkiem działania siły (ryc. 1). Na kończynie, na której skurcz spastyczny mięśni jest większy, rozczepienie również jest większe. Zjawisko oddzielania się ośrodka kostnienia na guzie obserwuje się także u młodego bydła, przed ukończeniem osteogenezy. U zwierząt starszych pozostaje ślad po powstałym w przeszłości rozczepieniu. Ślad ten ma kształt nikłego szwu względnie szczeliny (rys. 8). Po ukończeniu osteogenezy zmiana ta, podobnie jak poprzednia, nie rozwija się.

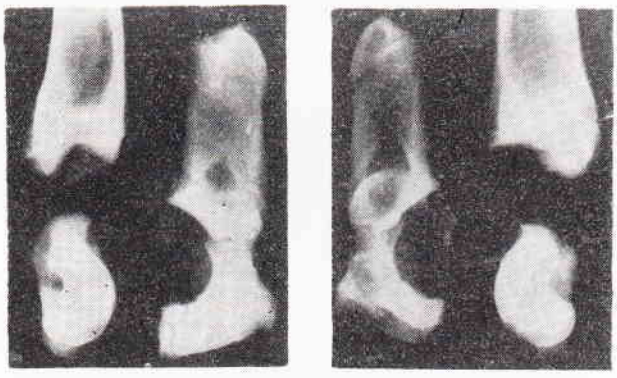
3. Siła mięśni przenoszona przez ścięgno Achillesa na guz piętowy, wyciąga wierzchołek guza, nadając mu bardziej ostry zarys (ryc. 1, 6).

4. To samo działanie powoduje zgięcie guza piętowego w kierunku kości piszczelowej.

5. Zmiany w układzie beleczek istoty gąbczastej kości piętowej powstają również jako następstwo spastycznego skurczu mięśni formujących ścięgno Achillesa. Mogą one występować w dwu postaciach. W przypadku młodego buhaja (16 miesięcy), u którego niedowład zaznaczał się wyrzucaniem ku tyłowi jednej z tylnych kończyn, stwierdzono zgrubienie beleczek kostnych, ich nieregularny układ i zagęszczenie (ryc. 6). Przy formie niedowładu manifestującej się wyłącznie sztywnością kończyn występował zanik beleczek (ryc. 7, 8) (*osteoporosis*). Przypadek dotyczył buhaja 8-letniego, który przejawiał niedowład od przeszło 5 lat i u którego stwierdzono opisane wyżej rozczepienie na kości piszczelowej, wskazujące, że choroba rozwinęła się jeszcze przed ukończeniem się u zwierzęcia osteogenezy (ryc. 8).

6. W większości przypadków istota zbita kości piszczelowej kończyny wykazującej silniej przejawy choroby, była cieńsza, słabiej cieniująca. Odpowiada to odwapnieniu i zmianie struktury kości (ryc. 4, 5, 7, 8).

7. U zwierząt, u których niedowład przejawiał się unoszeniem i okresowym wyrzucaniem ku tyłowi oraz słabszym obarczaniem jednej z tylnych kończyn, nasada dolna kości piszczelowej stale obarczanej, zdrowszej, drugiej kończyny była szersza o nieco większej jamie szpikowej i grubszej istocie zbitej.



Ryc. 7 i 8. Zdjęcia rtg wymacerowanych kości buhaja 8-letniego lewej (ryc. 7) i prawej (ryc. 8) kończyny. W kościach kończyny prawej bardziej objętej niedowładem zaznacza się: w kości piętowej — osteoporoza (zanik beleczek szczególnie u podstawy guza) i ślad w postaci szwu w linii chrząstki na końcu guza; w kości piszczelowej — rozczepienie wskazane strzałką i osteoporoza.

8. W przedniej części kości piętowej na podstawie jej guza, w miejscu gdzie sąsiaduje ona z krawędzią tylną nasady dalszej kości piszczelowej, powstaje przy bardzo silnym spastycznym skurczu mięśni wycisk na guzie, wywołany naporem tejże krawędzi na guz (ryc. 2).

To odkształcenie kości najlepiej widać na preparacie anatomicznym. Obserwowano je tylko u młodego buhaja (ryc. 3) na cofanej ku tyłowi kończynie.

Wszystkie odchylenia w strukturze kości piszczelowej i kości stępu ustalano przy przeprowadzaniu porównania obrazu rtg kości lewej i prawej kończyny. Objawy niedowładu spastycznego, występujące prawie z reguły z niejednakową siłą w każdej z tylnych kończyn, dają w następstwie lepiej wyrażone zmiany w jednej kończynie, co pozwala na ustalenie ich obecności i charakteru.

Za zmianę najbardziej typową dla niedowładu należy uważać pierwszą z opisanych. Podobne, lecz mniejsze znaczenie ma zmiana druga. Pozostałe stanowią raczej symptomy uzupełniające obraz zespołu. Ich powstawanie nie jest uwarunkowane obecnością chrząstek nasadowych. U zwierząt, u których niedowład rozwinął się późno po ukończeniu osteogenezy są one jak się wydaje słabiej zaznaczone. Konieczne są tu dalsze badania.

Przy dużym spionizowaniu kończyn tylnych i bardzo rozwartym kącie w stawach skokowych, występujących nieraz u cieląt i młodego bydła, a także nierzadko u osobników dorosłych, kontrola rtg kości stępu i kości piszczelowej może wykazać niedowład spastyczny w przypadku wykrycia znamiennych odkształceń. Brak tychże zmian u młodego bydła, przy dawno obserwowanym pionowym ustawieniu kończyn i pewnej ich sztywności przemawia za nieobecnością niedowładu spastycznego. W układzie podobnym, lecz dotyczącym bydła starszego, brak zmian w kościach stępu i kości piszczelowej nie wyklucza choroby.

Piśmiennictwo

1. *Van Gastel-Jansen A., Frederik G. H.:* Vet. Rec. 74, 1260, 1962.
2. *Leipold H. W., Huston K., Guffy M. M., Noordsy J. L.:* J.A.V.A. 151, 598, 1967.
3. *Lewandowski M.:* Medycyna Wet. 25, 536, 1969.
4. *Love J., Weaver A. D.:* Vet. Rec. 15, 394, 1963.

Adres autora: prof. dr Mieczysław Lewandowski, Lublin, ul. Sowińskiego 6 m. 41.

Лавандовски М. — **Изменения в большой берцовой кости и в костях плюсны при спастическом парезе крупного рогатого скота.**

На основании рентгенологических снимков конечностей 8 былов больных спастическим парезом (paresis spastica) описали следующие характеристические для названной болезни изменения: 1) эпифизеолиз большой берцовой кости отделение дистального эпифиза кости от тела кости (ryc. 1, 2, 4, 8), 2) отделение точки костеобразования пятовой кости (ryc. 1, 2, 6, 8), 3) остеопороз пяточной кости (ryc. 8), 4) уплотнение костных пластинок и их нерегулярное расположение (ryc. 6), 5) след (impressio) края большой берцовой кости на основании пяточной кости.

Самым характеристическим для спастического пареза изменением автор считает эпифизеолиз большой берцовой кости. Самым решительным образом подтверждает он диагноз при наличии других симптомов заболевания. Эпифизеолиз возникает только у молодых животных, до завершения остеогенеза (до 2 лет и 9 месяцев). У старшего крупного рогатого скота после исчезновения отделяющего эпифиз хрящевой прослойки изменение это не возникает. Если эпифизеолиз в молодости появится он потом сглаживается но не исчезает. В сомнительных случаях при выступающих долгое время мышечных симптомах отсутствие эпифизеолиза исключает спастический парез у молодых но не и старших животных. Все описанные патологические изменения являются вторичными, вызванными деиствием спастически сокращенных мышц.

Lewandowski M. — **Lesions in tibia and tarsus in the course of spastic paresis in cattle.**

On the strength of X — rays photographs of 8 bulls with paresis spastica there were described the lessions in tibial bone and in bones of tarsus. The following features are characteristic for this disease: 1. epiphyseolysis-separation of the distal epiphysis from tibial bone (fig. 1, 2, 4, 8); 2. separation of the point of ossification at the end of calcaneus tuber (fig. 1, 2, 6, 8); 3. osteoporosis of calcaneus tuber (fig. 8) or 4. inspissation of bone trabecules of calcaneus tuber and their irregular position (fig. 6); 5. impression on the base of calcaneus tuber, caused by the edge of tibial bone (fig. 2). The author believs that the most typical change for the disease is epiphyseolysis of tibial bone. It confirms most surely the diagnosis in the presence of other symptoms of paresis spastica. Epiphyseolysis took place only in yeung animals before ceasing osteogenesis (before 2 years and 9 months). In older cattle after decay of epiphyseal cartilages this lesion dos not formulate. If the lesion reveals in young animals it fades later but not completly. Its presence confirms the diagnosis of spastic paresis at the presence of spastic contraction of behind leg muscles. In doubtful cases, in young animals the lack of the lesion excluds paresis in the presence of long lasting signs of muscular disturbances. In older animals the lack of the change does not exclude the disease in the presence of typical symptoms of spastic paresis. All the described lesions in bones are secondary due to the forces of spastic contracting muscles.

KLEIN H., HÖRTER R.: Czy 24 godz. przetrzymywanie próbek nadsyłanych do badań bakteriologicznych w lodówce ma wpływ na ogólną zawartość drobnoustrojów? (Wirkt sich 24-stündige Aufbewahrung der zur bakteriologischen Fleischuntersuchung eingesandten Proben bei Kühlschranktemperatur nachteilig auf den allgemeinen Keimgehalt aus?). Archiv Lebensmitt.-Hyg. 18, 82, 1967 (4).

W weterynaryjnych laboratoriach kontrolnych na ogół nie bada się bezpośrednio próbek, otrzymanych do badań bakteriologicznych w niedzielę, lecz dopiero na drugi dzień, po 24 godz. przetrzymaniu ich w lodówce. Celem pracy było stwierdzenie, czy takie postępowanie nie wpływa na zmianę ilościowych stosunków bakteriologicznych w odnośnych próbkach. Łącznie przebadano 750 próbek, pochodzących ze 150 tusz zwierząt rzeznych (w tym 76 tusz swin, 27 cieląt, 25 krów i buhajów, 20 wołów, 3 koni i 1 tusza owcy). Badania przeprowadzono bezpośrednio po nadejściu odnośnych przesyłek oraz powtórnie po 24 godz. przechowywaniu próbek w lodówce. Z wym. próbek 543, tj. 72,4% wykazało zgodność wyników w obu badaniach, zwłaszcza tk. mięśniowa — w 88,7%, a następnie śledziona — w 66%, nerka w 64,6% i wątroba w 54%. Pozostałych 207 próbek, tj. 27,6% wykazało w badaniach po 24 godz. przechowywania w lodówce nieco większe niezgodności ze stanem wyjściowym. Autorzy są zdania, że niezgodności tych można nie brać pod uwagę, tymbardziej, że dotyczą one zwłaszcza narządów wewnętrznych. Wyniki badań udowodniły, że 24 godz. przechowywanie próbek w lodówce nie wpływa zasadniczo na zmianę ilościowego zakażenia bakteryjnego próbek. *L. Nowicki*