

PATOLOGIA I TERAPIA

ANTONI BUCZEK, TADEUSZ JANIAK, JAN SIEMBIEDA, JOZEF UTZIG

Zespół zwyrodnieniowo-zniekształcający stawów kręgosłupa i kończyn tylnych świń

Z Instytutu Patologii i Terapii Zwierząt Wydziału Weterynaryjnego AR we Wrocławiu

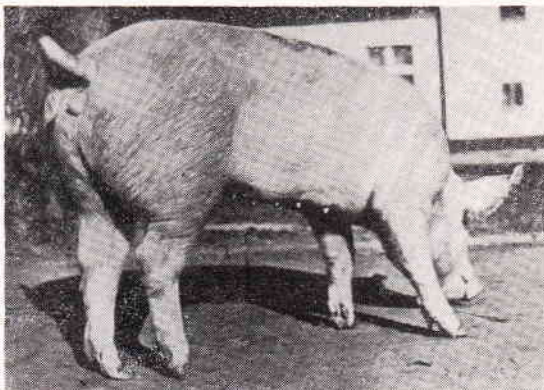
W hodowlach trzody chlewnej obserwuje się nowe, nie spotykane dotychczas jednostki chorobowe, wynikające z technologii chowu, warunków żywieniowych i genetycznych. Do nich należą także, charakteryzujące się swoistymi objawami, zaburzenia narządu ruchu (2). Ostatnio obserwowaliśmy tego rodzaju zachorowania w jednym z Państwowych Gospodarstw Rolnych prowadzących chlewnię zarodkową świń rasy polskiej wielkiej białej. Choroba rozpoczęła się nagle jakby niedowładem kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego i kończyn tylnych.

Swinie żywiono dwojako: tzw. żywienie jesienne składało się z 1,5–2 kg mieszanki L, 2 kg ziemniaków, 0,5 kg marchwi i 0,5 kg mleka, żywienie wiosenne natomiast opierało się na podawaniu 1,5–2 kg mieszanki L i 3 kg zielonki. W okresie prowadzonych obserwacji zwierzęta utrzymywano na diecie jesiennej.

Wszystkie sztuki chore w tym gospodarstwie poddano ścisłej kontroli na miejscu a 6 zwierząt oznakowanych od nr 1–6 szczegółowo badano w warunkach klinicznych, zmierzając do ustalenia etiologii choroby.

Wyniki badań

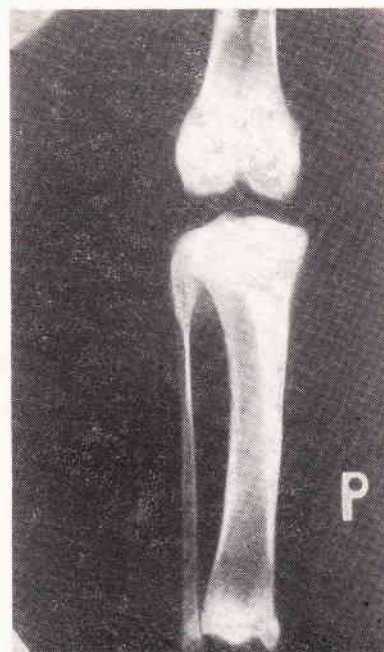
Zwierzęta większość czasu spędzają w pozycji leżącej, zmuszane do wstania czynią to niechętnie. Przy poruszaniu obserwuje się duże trudności wynikające z bolesności stawów biodro-



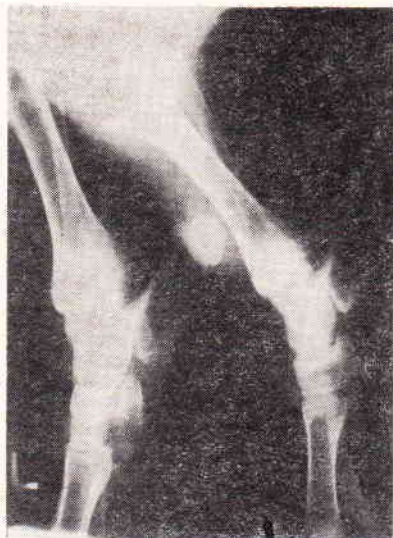
Ryc. 1. Loszka 8 miesięczna w pozycji stojącej opiera kończynę na czubkach palców

wych, kolanowych i skokowych. Ruch odbywa się krokiem drobnym, postawa jest nieprawidłowa (ryc. 1). Mięśnie brzucha i kończyn tylnych uległy zanikowi. Łaknienie jest zmniejszone. Pokarm przyjmują zwierzęta w pozycji leżącej. Ciepłota ciała wynosi 38,8°C, tętno 78 uderzeń, ilość oddechów 24 na minutę. Zdarzały się także wypadki złamań wywołanych nieznacznym urazem. Wiele wartościowych macior i knurów musiano poddać ubojowi z konieczności przed uzyskaniem pożądaných rezultatów hodowlanych. Chorowały sztuki w wieku od 8 do 13 miesięcy, o ciężarze ciała od 90 do 125 kg.

Przyżyciowe i pośmiertne badania rentgenowskie kości miednicy, uda, podudzia i stępu wykazały zaburzenia w osteogenezie. Występowała osteoporoza kości miednicy, nasad kości udowych i piszczelowych (ryc. 2). W trzonach tych kości zaznaczały się zmiany zanikowe.



Ryc. 2. Loszka 11 miesięczna — widoczne plamkowate rozrzedzenia w dalszej części trzonu kości udowej, w nasadzie bliższej i w dalszej nasadzie kości piszczelowej



Ryc. 3. Knur, 13 miesięczny — widoczne rozrzedzenia kości skokowych i obu stawów skokowych

Zdjęcia radiologiczne stawów skokowych ujawniły rozrzedzenia struktury kostnej (ryc. 3) oraz wyraźnie zatarty i nierównomiernie poszerzony rysunek kości piszczelowych przy stawie skokowym (ryc. 4).

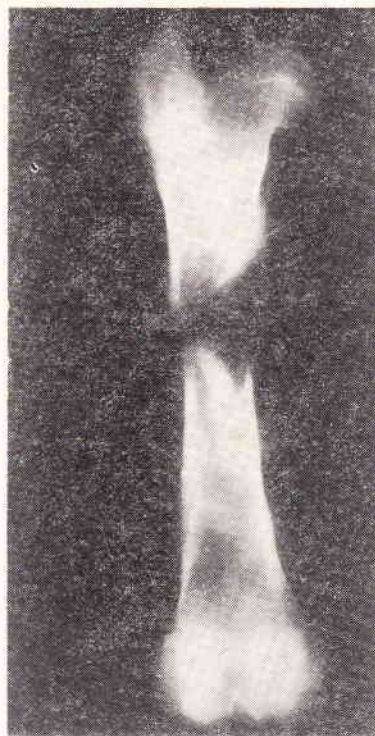
Radiogramy wykonane z preparatów kostnych ujawniły w jednym przypadku skośne złamanie trzonu kości udowej, słabe wysycenie nasad kości stawu kolanowego i trzonu kości podudzia, ubytek cieniowy szyjki kości udowej oraz rozrzedzenie tkanki kostnej trzonu kości udowej (ryc. 5).

Całość obrazu radiologicznego u badanych świń odpowiadała postępującej demineralizacji tkanki kostnej.

W badaniach pośmiertnych stawów biodrowych, kolanowych i skokowych stwierdzono: w stawach biodrowych nacieczenie przy przyczepie torebki stawowej



Ryc. 4. Przypadek jak na ryc. 3 — zatarty i nierównomiernie poszerzony rysunek chrząstki wzrostowej kości piszczelowej przy stawie skokowym kończyny tylnej lewej



Ryc. 5. Knur, 11 miesięczny — widoczny ubytek cieniowy szyjki kości udowej, rozrzedzenia tkanki kostnej trzonu kości udowej oraz złamanie skośne trzonu kości udowej kończyny tylnej prawej

po stronie przyśrodkowej oraz rozliczne podchrząstkowe podbiegi krwawe — głównie kości udowej w pobliżu przyczepu więzadła obłego. W stawach kolanowych galaretowate nacieki okołotorebkowe, zmatowienie chrząstek, krwawe podbiegi podchrząstkowe kłycki przyśrodkowych i bocznych kości udowej i podudzia oraz różnego rodzaju i kształtu ubytki chrzęstno-kostne na kłykcju przyśrodkowym nasady dalszej kości piszczelowej (ryc. 6). Dookoła rzepki widoczne są pasemkowate zmatowienia chrząstki, krwawe podbiegi podchrząstkowe nadkłykcja kości podu-



Ryc. 6. Przypadek jak na ryc. 5 — widoczny ubytek chrzęstno-kostny kłykcja przyśrodkowego kości udowej kończyny tylnej prawej

dzia. W stawach skokowych zmatowienie chrząstek z podbiegami krwawym i wyraźnymi ubytkami chrzęstno-kostnymi kości skokowej.

Wyniki badań laboratoryjnych poszczególnych parametrów przedstawiają się następująco: białko całkowite 7,97 g%, białko ostrej fazy CRP — nieobecne, albuminy oznaczone w surowicy krwi metodą elektroforezy bibułowej 36,14% (procent względny), alfa globuliny 23,29%, beta globuliny 20,48%, gamma globuliny 20,09%, czynnik reumatologiczny RF — nieobecny, szybkość opadania krwinek po 1 godz. 26, po 2 godz. 41, poziom wapnia w osoczu 10,6 mg%, magnezu 3,94 mg%, fosforu nieorganicznego 4,9 mg%, transaminaza SGOT 62,3 j. Karmena, transaminaza SGPT 48 j. Karmena, fosfataza zasadowa 2,8 j. Bodańsk., azot (N) — alfa aminowy w osoczu 5,5 mmHg, TCO₂ 12,3 mEq/L, HCO₃ st. 13,0 mEq/L, HCO₃ act. 11,3 mEq/L, B. E. — 15 mEq/L, wysycenie Hb tlenem 95,3%.

Analiza paszy wykazała: żywienie jesienne składające się z 1,5—2 kg mieszanki L, 2 kg ziemniaków, 0,5 kg marchwi i 0,5 kg mleka w przełiczeniu na suchą masę dawało 2,18 kg paszy na dzień i na sztukę. Pasza ta zawierała (w 1 kg suchej masy) 8,0 Ca, 7,7 P oraz 2,5 Mg, przy czym stosunek Ca : P wynosił = 1,1 : 1 zaś Ca : Mg = 3,3 : 1. Jeśli weźmie się pod uwagę, że zapotrzebowanie tuczników, na podstawie tabel Karasia i Witczaka (6), wynosi 6,0 Ca, 4,0 P o 0,3 Mg na kg suchej masy paszy przy stosunku tych elementów jak Ca : P = 1,5 : 1 i Ca : Mg = 20 : 1, to w obserwowanych przypadkach można mówić o względnym niedoborze wapnia na skutek nadmiaru Mg w paszy.

Wszystkie pasze łącznie zawierały 17,44 Ca, 5,45 Mg oraz 15,914 P. Wyliczona stąd ZZA = — (minus) 228 mEq.

Omówienie wyników

W nowoczesnej hodowli trzody chlewnej poszukuje się odpowiedniego materiału zarodowego o dobrej linii hodowlanej. Winien to być typ świni szybko rosnący i późno dojrzewający, charakteryzujący się zdolnością osiągnięcia dużych rozmiarów ciała i znacznego ciężaru, odznaczający się znaczną długością tułowia, stosunkowo długimi i wysokimi kończynami, intensywnością rozwoju umięśnienia i zachowaniem do późnego wieku zdolności wzrostu kości. Warunkom tym odpowiada świni polska wielka biała.

Dla prawidłowego rozwoju świni tej rasy muszą otrzymywać optymalną ilość soli wapnia i fosforu oraz paszę wysoko białkową. W przeciwnym bowiem razie po osiągnięciu odpowiedniego ciężaru ciała łatwo, na skutek przeciążenia, dochodzi do zwyrodnienia i deformacji połączeń stawowo-kostnych z wykształceniem się zmian zwyrodnieniowo-zniekształcających (4, 5, 9, 10).

Prace Wiesnera (15) i Underwooda (14) wyraźnie wskazują na to, że u świni szybko rosnących (tuczników), podprogowa podaż wapnia i pasze wysokobiałkowe szybko prowadzą do schorzeń kośćca i innych zaburzeń przemiany wapniowej. Przeciwnie natomiast — wolniej rosnące świni i przy paszach ubogobiałkowych nie są tak wrażliwe na wyżej wymienione schorzenia. Według Hupki (6) u świni obecnie na pierwsze miejsce wysuwają się takie schorzenia jak *epiphysiolysis* i *osteodystrophia fibrosa*.

Częściej także, na skutek niedostatecznego zaopatrzenia ustroju w wapń, występuje zniekształcające zapalenie stawu skokowego. Plonait (12) opisał genetycznie uwarunkowane zaburzenie przemiany mineralnej, dające kliniczny obraz ciężkiej krzywicy. Schorzenie to występuje u 4 tygodniowych prosiąt i powodowane jest przez pojedynczy recesywny gen.

W naszych badaniach, jak wynika z przeprowadzonej analizy, pasze zawierały zarówno nadmiar wapnia jak i fosforu przy stosunku Ca : P = 1,1 : 1 a więc za niskim. Ze względu jednak na równoczesny nadmiar magnezu w paszy jak i ujemną wartościowość ZZA (tworzenie związków nierozpuszczalnych) upośledzona została resorpcja wapnia z przewodu pokarmowego. Powstał zatem względny niedobór wapnia. Ponieważ na zaistniały niedobór wapnia nałożył się równocześnie bezwzględny nadmiar fosforu stało się to przyczyną przewlekłego zakwaszenia ustroju, a to spowodowało postępującą demineralizację kości.

Wszystko to przy zachowanym do późnego wieku wroście kości oraz bardzo szybkim przyroście wagowym u tej rasy świni, musiało doprowadzić do zaburzeń w układzie kostnym, co stało się czynnikiem sprzyjającym w wykształceniu się zmian zwyrodnieniowo-zniekształcających, manifestujących się w obrazie klinicznym zaburzeniami narządu ruchu. Podobne zaburzenia narządu ruchu u tuczników pod postacią syndromu BSS (Beinschädesyndrom) opisał w 1973 r. Teuscher (13).

Wydaje się, że nieprawidłowości dotyczące budowy kości i stawów w opisanym przez nas schorzeniu mają swoje podłoże również i w tym, że w okresie prowadzonych badań, na skutek przebudowy chlewni, świni były pozbawione ruchu. A przecież wiadomo (1, 3, 11), że ruch jest dla chrząstki, jak i też dla tkanki łącznej stawu warunkiem prawidłowego rozwoju i czynności. Brak ruchu względnie upośledzenie ruchu pociąga za sobą zanik mięśni i odwapnienie kości (8). Stąd też wystąpiły u badanych zwierząt nieprawidłowości w rozmieszczeniu wapnia i zmiany w tkance kostnej.

Według naszych spostrzeżeń, które do pewnego stopnia pokrywają się z badaniami Greczki (5), zmiany zwyrodnieniowo-zniekształcające u świni rozpoczynają się w odcinku lędźwiowo-krzyżowym kregosłupa obejmując z czasem, w miarę zmian warunków statyczno-dynamicznych, do których dochodzi na skutek odciążania przez zwierzę bolesnej części lędźwiowej — staw biodrowy, kolanowy i skokowy. W wyniku zmienionych warunków statyczno-dynamicznych przy równocześnie silnie napiętych partiach dużych mięśni — głównie udowych i pośladkowych — następuje duży ucisk w stawach biodrowych i skokowych na niewielkie odcinki powierzchni stawowych. Wskutek ucisku powierzchni stawowe zbliżają się do siebie, maź stawowa jest wypierana, co wpływa ujemnie

na odżywianie chrząstki a nadmiernie zbyt długo utrzymujący się mechanizm odciążenia części kłykci przyśrodkowych i bocznych stawu biodrowego i kolanowego w osi największego obciążenia prowadzi do zużycia chrząstki, co przejawia się w obrazie radiologicznym i anatomicopatologicznym zmatowieniem chrząstki, zmianą zabarwienia i powstaniem ubytków, w obrazie klinicznym natomiast mniej lub więcej zaawansowanymi zaburzeniami ruchowymi.

Być może, że na powstawanie i wyzwalanie się zmian zwyrodnieniowo-zniekształcających u badanych świń ma również wpływ czynnik konstytucjonalny i dziedziczny. Jak bowiem wynika z wyżej cytowanej pracy Teuschera odziedziczalność BSS wynosi $h^2 = 0,5 - 0,6$. Trudności sprawia określenie zmienności genetycznej BSS u świń mięsnych ze względu na bardzo silny wpływ czynników środowiskowych na tę cechę. Uwzględnienie BSS w selekcji wymaga ilościowego określenia tej cechy.

Analizując całokształt wyników badań stwierdzić można, że opisane przez nas zaburzenia narządu ruchu świń rasy polskiej wielkiej białej są złożonym zespołem chorobowym, na który składa się niedostateczna podaż względnie retencja wapnia, szczególnie jeśli towarzyszy jej ujemna ZZA, przeciążenie, brak ruchu a być może także i predyspozycja konstytucjonalna.

Piśmiennictwo

1. Badura R., Modrakowski A.: Medycyna Wet. 21, 106, 1965.
2. Badura R., Janiak T., Lachowicz St., Utzig J.: Medycyna Wet. 30, 342, 1974.
3. Brühl W.: Choroby narządu ruchu. PZWL 1969.
4. Greczko J.: Medycyna Wet. 29, 756, 1973.
5. Greczko J.: Weterynaria, Wrocław 110 (w druku).

CAMPBELL L. H., OKUDA H. K.: Hodowla mikoplazm ze spojówek oraz uzyskiwanie rogówkowego odczynu immunologicznego u świń morskich. (Cultivation of mycoplasma from conjunctiva and production of corneal immune response in guinea pigs). Am. J. vet. Res., 36, 893—897, 1975 (7).

Mycoplasma canis należy do najczęściej izolowanych mikoplazm z powierzchni rogówki u psów. W badaniach przeprowadzonych na 101 dorosłych psach obydwu płci wyizolowano 9 szczepów mikoplazm z których 5 zidentyfikowano jako Mycoplasma canis. U świń morskich alergiczne zapalenie spojówek indukowano wstrzykując śródskórną a następnie domięśniowo pełny antygen M. canis, dezintegrat ultradźwiękowy lub antygen z błon komórkowych łącznie z adjuwantem Freundta. Dawkę wywołującą podawano śródrogówkowo po 2 tygodniach po ostatniej iniekcji domięśniowej antygeny. Wystąpienie nadwrażliwości typu późnego potwierdzano w teście zahamowania migracji leukocytów. Po 48 godzinach po wstrzyknięciu dawki wywołującej antygeny występowało zmętnienie rogówki, obrzęk oraz nacieki komórkowe. Zmiany te były najsilniej zaznaczone po iniekcji antygeny pełnego oraz dezintegratu ultradźwiękowego. Peryferialne zmętnienie rogówki występowało głównie po iniekcjach drogówkowych antygeny błon komórkowych. Zanikanie tego odczynu wiązało się z usuwaniem z rogówki kompleksu antygen-przeciwciała przez keratocyty i wielojądrowe leukocyty.

G.

6. Hupka E.: Die Krankheiten des Schweines, 6 Aufl. Hannover, 1961.
7. Karas J., Witczak F.: Tabele składu mineralnego pasz. PWRIL 1970.
8. Kirchgessner M., Munz W., Oelschläger W.: Arch. Tierernähr. 10, 1, 1960.
9. Lachowicz St.: Medycyna Wet. 28, 705, 1972.
10. Lachowicz St.: Medycyna Wet. 17, 270, 1961.
11. Laszczka A.: Medycyna Wet. 22, 176, 1966.
12. Plonait H.: Dt. tierärztl. Wschr. 69, 198, 1962.
13. Teuscher T., Weniger J. H., Steinhauf D., Pfeleiderer U. E.: Z. Tierzucht Züchtbiol. 4, 335, 1973.
14. Underwood E. J.: Żywnienie mineralne zwierząt, PWRIL 1971.
15. Wiesner E.: Ernährungsschäden der landwirtschaftlichen Nutztiere. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, 1970.

Adres autora: dr Antoni Buczek, ul. Norwida 29, 50-375 Wrocław.

Бучек А., Яняк Т., Сембеда Ю., Утцит Ю. — Дегенеративно-деформирующий синдром суставов позвоночника и задних конечностей свиней.

Наблюдения велись за массовыми заболеваниями свиней крупной белой польской породы, выступавшими в виде расстройства органов движения.

На основании клинических, радиологических, анатомопатологических и лабораторных исследований, а также анализа состава кормов установили что расстройства движения у свиней появились на фоне различной степени дегенеративно-деформирующих изменений, определяемых как синдром деформации суставов.

Buczek A., Janiak T., Siembieda J., Utzig J. — Degenerative and deforming syndrome of joints of the vertebral column and hind legs in the pig.

There have been observed mass morbidity of pigs, of Polish white large breed, with the symptoms of locomotory apparatus disturbances. On the basis of clinical, radiological, anatomopathological and laboratory examinations and the quality of fodder, it was stated that the disturbances were due to degenerative and deforming lesions of different degree called degenerative syndrome of joints.

COLEMAN J. D., HILL J. S., BRAY H. T., ARMS-TRONG D. A., MORGAN C. O.: Zapobieganie nagłym padnięciom u wyпасowych cieląt na tle zakażenia Clostridium sordelli. (Prevention of sudden death caused by Clostridium sordelli in feedlot cattle). Vet. Med. small Anim. Clin., 70, 191—195, 1975 (2).

Przedstawiono wyniki oceny klinicznej czterowalentnej szczepionki (4 way bacterin) przeciwko schorzeniom beztlenowcowym opartej o Clostridium sordelli, Cl. novyi, Cl. septicum i Cl. chauvoei. Jałówki w wieku 12 miesięcy zaszczepiono dwukrotnie 50 cm szczepionki w odstępie miesięcznym. Po 50 dniach po ostatnim zaszczepieniu szczepione sztuki oraz jałówki z grupy kontrolnej zakażono zjadliwym szczepem Cl. sordelli. Dawka zakaźna przekraczała dziesięciokrotnie dawkę śmiertelną. Wszystkie sztuki szczepione przeżyły zakażenie, natomiast sztuki nieszczepione padły w ciągu 31—51 godz. po zakażeniu. U sztuk szczepionych stwierdzono po zakażeniu nieznaczny obrzęk w miejscu iniekcji, 50% wzrost ilości krwinek białych i przejściową zwyżkę temperatury ciała. U sztuk nieszczepionych przyczyną padnięcia po zakażeniu szczepem zjadliwym Cl. sordelli była szybko postępująca hemoliza krwinek czerwonych. Na czoło zmian sekcyjnych u padłych sztuk wysuwały się wybroczyny subendokardialne w lewej komorze serca.

G.