

MIECZYŚLAW LEWANDOWSKI,

JANUSZ KARPIŃSKI

Próba lokalizacji zmian warunkujących ponosówkowe mioklonie u psów

Z Kliniki Chirurgicznej Instytutu Chorób Niezakaźnych Wydziału Weterynaryjnego AR w Lublinie

Mioklonie są to ruchy patologiczne, zaznaczające się skurczami pojedynczych mięśni z niewielkim efektem ruchowym, na ogół krótkotrwałe. Podobne są do skurczów powstających po podrażnieniu mięśni prądem elektrycznym. Mają być one następstwem podrażnienia lub odhamowania ośrodków nerwowych. Pojawiać się mogą po powstaniu zmian organicznych w centralnym systemie nerwowym, przy zapaleniu mózgu, zaburzeniach wywołanych jego niedotlenieniem, zatruciach, hipoglikemii i w tzw. stanach polekowych. Mają one charakter ruchów mimowolnych. Dawniej przypuszczano, że są wyłącznie objawem chorób układu pozapiramidowego. Obecnie uważa się, że miejsce przyczyny ich powstawania może być różnie usytuowane. Źródłem ich mogą być ogniska patologiczne, względnie miejsca drażnione w korze mózgowej, ośrodkach podkorowych, pniu mózgu, a także w rdzeniu. Tylko część mioklonii zależna byłaby w tym ujęciu od zmian w rdzeniu.

U zwierząt nie spotyka się na ogół ruchów poniewolnych tej natury. Wyjątek stanowią skurcze mięśni o podobnym charakterze, pojawiające się u psów po przebytej nerwowej postaci nosówki. Występują one przeważnie w obrębie masy mięśniowej kończyn. Rzadziej stwierdza się je w mięśniówce wyrazowej twarzy i mięśniówce szyi. Ukazują się z częstością 2—3 na sekundę. Utrzymują się stale. Są nawet obserwowane we śnie, w którym czasem giną lub ulegają osłabieniu. Niekiedy są jednakże przyczyną przebudzenia się zwierzęcia. Źródło ich powstawania nie jest znane. Są podobne do mioklonii, ponieważ przypominają skurcze mięśni wywołane prądem elektrycznym. Dotyczą jednakże małych grup mięśni tworzących zespoły czynnościowe współdziałające, a nie pojedynczych mięśni jak mioklonie. Obserwuje się je najczęściej w zespołach zginających kończynę. Nie stwierdza się ich występowania w obrębie mięśni antygrawitacyjnych.

W przedstawionych poniżej badaniach podjęto próbę ustalenia, przy użyciu narkozy, czy miejscem ukazywania się ruchów mimowolnych u psów po przebytej nerwowej formie nosówki jest mózg, czy też rdzeń. W przebiegu narkozy dochodzi najpierw do zahamowania czynności centralnego neuronu ruchowego (mózgowego), a potem, przy bardzo głębokiej narkozie neuronu obwodowego (rdzeniowego).

Sygnałem do ustalenia w którym neuronie powstają bodźce wywołujące patologiczne ruchy jest moment ich zniknięcia w przebiegu

narkozy, a wskaźnikiem — stadium narkozy pozwalające określić jaką część csn została w chwili zniknięcia niejako wyłączona z czynności.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono na 6 psach w wieku 5, 6, 7, 8, 10 i 12 miesięcy, samcach i samicach po przebytej nerwowej formie nosówki z trwałymi skurczami mięśni, głównie w obrębie kończyn. U psów nie stwierdzano już ostrych objawów choroby, na co wskazywało badanie kliniczne i duży okres czasu dzielący badanie od pierwszych objawów choroby.

Mioklonie występowały w 3 przypadkach w mm. zginaczach uda (stawu kolanowego) i mm. zginaczach stawu skokowego, w 2 przypadkach w mm. zginaczach stawu łokciowego i prostownikach nadgarstka i w 1 przypadku w obrębie mięśni barku i łopatki oraz w mm. zginaczach palców kończyn tylnych. Dotyczyły one częściej jednej kończyny. Psy badano neurologicznie przed wywołaniem u nich stanu znieczulenia ogólnego. Stwierdzono przy tym jakie grupy mięśni są objęte skurczami. Następnie ustalano czy nie ma poza tymi objawami patologicznymi innych symptomów chorobowych ze strony csn. Potem badano odruchy rdzeniowe na wszystkich kończynach. W tym: odruchy rozciągania — nadgarstkowy i kolanowy — oraz odruchy zgięcia — to jest cofania kończyny po ucisku palców zwierzęcia.

Narkozę przeprowadzono tiopentalem w dawce 20—30 mg na kg, podawanym dożylnie odpowiednio do ciężaru ciała. Narkotyk wprowadzano do chwili ustąpienia ruchów mimowolnych. W przebiegu narkozy badano odruchy rdzeniowe te same co przed narkozą. W okresie ustępowania znieczulenia ogólnego notowano momenty ponownego pojawienia się ruchów mimowolnych. Jednocześnie obserwowano zasięg i intensywność tych ruchów w poszczególnych stadiach cofającej się narkozy.

Ruchy poniewolne względnie skurcze kloniczne gineły u psów na przejściu I stopnia w 2 stopień III stadium narkozy. W tym okresie znieczulenia ogólnego występował bardzo dobrze zaznaczony odruch kolanowy i znacznie słabej odruch nadgarstkowy, a więc obydwie odruchy rozciągania. Występowanie ich, jeśli chodzi o intensywność skurczu mięśni, było tej samej miary jak u zwierząt zdrowych poddanych narkozie. Odruchy zginania były obserwowane tylko u niektórych zwierząt i były przy tym słabe. W przebiegu znieczulenia ogólnego są one u zwierząt zdrowych również słabo wyrażone, a czasem nie występują.

Taki układ zjawisk, to jest utrzymywanie się odruchów rdzeniowych przy zupełnym zniknięciu mioklonii świadczy o tym, że miejscem skąd płyną bodźce patologiczne wywołujące omawiane ruchy mimowolne mogą być tylko neurony centralne. Te ostatnie formują, jak wiadomo, ośrodki korowe, podkorowe ruchowe oraz ośrodki ruchowe pnia mózgu.

Obserwowane w czasie ustępowania narkozy

ponowne pojawienie się ruchów mimowolnych w II stadium narkozy w okresie znacznie poprzedzającym odzyskanie przez zwierzę świadomości, wyklucza jako miejsce powstawania bodźców korę mózgową i istotę siatkowatą mózgu.

W II stadium narkozy, przy stłumionej świadomości i pobudzeniu ośrodków podkorowych stwierdzono zaostrzenie się i rozprzestrzenienie mioklonii. Zjawisko to pozwala przyjąć, że źródło wywołujących je bodźców jest usytuowane w jądrach podkorowych lub jądrach pnia mózgu.

Wniosek

1. Przyczyną skurczów mimowolnych, występujących u psów jako następstwo nerwowej formy nosówki, są zmiany patologiczne w ruchowych jądrach podkorowych lub niższych jądrach ruchowych pnia mózgu.

Adres autora: prof. dr Mieczysław Lewandowski, ul. Sowińskiego 8, m. 41, 20-040 Lublin.

Левандовский М., Карпинский Я. — Попытка локализации изменений, обуславливающих послечумные миоклонии у собак.

Исследования провели на 6 случаях послечумных миоклоний у собак. Для установления положения изменений патологических в центральной нервной

системе применили общую анестезию, в ходе которой сперва исчезает функция центрального нейрона, а потом периферического. Исследуемые миоклонии уже в стадии наркоза, в котором была заторможена функция центрального нейрона (III стадия) 1—2 степень, а полностью сохранена еще функция периферического нейрона. Последнее обстоятельство констатировали на основе появления простых спинальных рефлексов. Наблюдения показывают, что источником патологических раздражителей, вызывающих послечумные миоклонии у собак, является мозг, а не спинной мозг. Они правдоподобнее всего вызваны патологическими изменениями в двигательных ядрах или низших двигательных ядрах мозгового ствола.

Lewandowski M., Karpiński J. — A trial of localization of lesions causing post-distemper myoclonies in dogs.

Six dogs with post-distemper myoclonies were examined. In order to establish the localization of pathological lesions in the central nervous system general anaesthesia was applied in which the activity of the central neurone is destablished first, and then is destablished the activity of the peripheral neurone. The examined myoclonies disappeared already at stage of narcosis in which the activity of the central neurone was inhibited (III stage, 1—2 grade), and fully preserved the activity of the peripheral neurone. This was determined on the appearance of single medullar reflexes. The observations point to the fact that in dogs the brain but not medulla is a source of pathological impulses causing post distemper myopathies. These impulses are probably the result of pathological lesions in motorial nuclei or lower motorial nuclei of the brain stem.

JULIAN KOSTYRA, JAN BUCZEK, RYSZARD CIECHAN

Leczenie rzekomego raka kopyta za pomocą operacji i szczepionek auto- i allogennych

Z Kliniki Chirurgicznej Instytutu Chorób Niezakaźnych oraz z Zakładu Mikrobiologii Instytutu Chorób Zakaźnych Wydziału Weterynaryjnego AR w Lublinie
Z Państwowego Zakładu Leczenia Zwierząt w Rykach

Leczenie rzekomego raka kopyta z uwagi na nie wyjaśnioną etiologię i patogenезę — nie zostało dotychczas dostatecznie opracowane. Stosowane od dawna liczne metody terapii tej choroby można podzielić na 2 grupy: zachowawcze i radykalne.

Podstawą klasycznego leczenia zachowawczego jest dążenie do zwalczania procesu chorobowego za pomocą środków żrących, ściągających, wysuszających, antyseptycznych, a w ostatnich latach również sulfonamidów i antybiotyków (1, 6, 7, 11, 13). Postępowanie paliatywne polega zatem na usuwaniu objawów, a nie czynnika wywołującego chorobę. Niektóre ze stosowanych środków — zwłaszcza w dużych stężeniach — wywołują rozległą martwicę tworzywa kopytowego, prowadzącą do odklejenia się puszki kopytowej, a nawet do jej wycucia (2). Mało skuteczne okazały się również próby leczenia tej choroby za pomocą środków ogólnie działających, np.: sulfonamidów, anty-

biotyków, leków pyrogennych, odpowiednio dobranej diety, blokady nowokainowej itp. (2, 3, 9, 14).

Leczenie rzekomego raka kopyta przy pomocy metod operacyjnych opiera się na usuwaniu patologicznie zmienionych tkanek. W tym celu wykonuje się w tkance zdrowej cięcie, a następnie delikatnie oddziela zmienione tkanki. Na opracowane chirurgicznie miejsce nakłada się opatrunek uciskowy, zmieniany co 2—3 dni przez okres 6 tygodni, a w przypadkach zaniedbanych nawet przez 3 miesiące. Wynik leczenia jest uzależniony od dokładności usunięcia wszystkich patologicznie zmienionych tkanek i od zolności ustroju do wypełnienia powstałych ubytków (3, 6, 11, 13). Operacja jest zazwyczaj trudna do wykonania, zwłaszcza w przypadkach przewlekłych, kiedy proces chorobowy sięga głęboko w kopyto lub występuje na więcej niż jednej kończynie.

Podane sposoby leczenia dają dobre wyniki