

20. Reid I. M.: Vet. Rec. 107, 281, 1980.  
 21. Richards M. W., Watterman R. P., Schoenemann H. M.: J. anim. Sci. 67, 1520, 1989.  
 22. Roberts C. J., Reid I. M., Rowlands G. J., Patterson A.: Vet. Rec. 108, 7, 1981.  
 23. Prior R. L., Scott R. A.: J. Nutr. 110, 2011, 1980.  
 24. Talavera F., Park C. S., Williams G. L.: J. anim. Sci. 60, 1045, 1983.  
 25. Whisnant C. S., Kiser T. E., Thompson F. N., Hall J. B.: Theoriogenology 24, 555, 1985.

Adres autora: dr Michał Bronicki, ul. Estońska 361/32, 61-699 Poznań

JĘDRZEJ M. JAŚKOWSKI, ANDRZEJ LACHOWSKI,  
 MAREK WOJCIECHOWSKI, HENRYK LEWANDOWSKI \*

## Pierwsze w Polsce przypadki cieląt z zespołem hieny. I. Badania kliniczne, radiologiczne, hematologiczne i biochemiczne

Zakład Badania Chorób Niedoborowych Instytutu Weterynarii, Oddział w Bydgoszczy,  
 Al. Powstańców Wlkp. 10, 85-090 Bydgoszcz  
 \* Państwowe Gospodarstwo Rolne w Kobylnikach, 68-100 Inowrocław

### Summary

**Calves with hyena disease — first cases noticed in Poland. I. Clinical, radiological, haematological and biochemical examinations**

There was described eight cases of hyena syndrome in calves (1 male and 7 females White and Black breed). In animals with pathological changes there were performed morphometric and radiological examinations and the assessment of Ht, Hb, the number of erythrocytes and leukocytes, MCV, AP, GOT and GPT activity, the level of glucose, cholesterol, bilirubin, Ca, P, Mg, Fe in the serum, Mn in hair and liver and/or Ca, P, Fe, Cu, Zn, Mn and Ni in soil and feedingstuffs. Shortening of long bones, especially individual segments of hind extremities, was associated with the disturbances in the bone tissue mineralization (osteodystrophy fibrosis). There was found: an increase of P and Fe in the serum and fodder, a reduced concentration of Mn in tissues and soil, and Mn and Ni in feedingstuffs. The participation of these elements in the etiology of the disease have been discussed.

Zespół hieny, inaczej zwany chorobą hieny lub hienowatością, to jednostka chorobowa, nazwana tak ze względu na charakterystyczny wygląd dotkniętych nią zwierząt. Po raz pierwszy opisana została u cieląt przez Parodi i Espinasse (12) w połowie lat siedemdziesiątych. W ciągu kolejnych kilku lat kilkadziesiąt przypadków schorzenia zanotowano w 17 zachodnich i północnych rejonach Francji, nieco później w RFN, Włoszech i Belgii, ostatnio zaś w Argentynie (7, 11, 13, 19). Zmiany chorobowe, o niezupełnie jasnej jeszcze etiologii, dotyczą cieląt różnych ras, pojawiając się po raz pierwszy przeważnie w wieku 2—6 miesięcy. W kraju „hienowate” cielęta zaobserwowano ostatnio na Kujawach. W niniejszym opracowaniu przedstawiono przeprowadzone przez nas badania.

### Charakterystyka gospodarstwa

Gospodarstwo „L”, w którym pojawiły się zmienione hienowate cielęta, położone jest na Kujawach w rejonie obfitującym w gleby mineralne, bielcowe i brunatne, wytworzone z glin piasków ilastych, gliniastych i luźnych. Są to gleby na ogół zasadowe, przeważnie dość zasobne w składniki mineralne. Nawożenie w 1989 roku przedstawiało się następująco: N — 250, P — 116, K — 242 i Ca 261 kg/ha w czystym składniku. Przeciętna roczna suma opadów dla okolicznego rejonu była niska i wynosiła poniżej 465 i 330 mm odpowiednio w roku 1988 i 89 (2).

### Zwierzęta

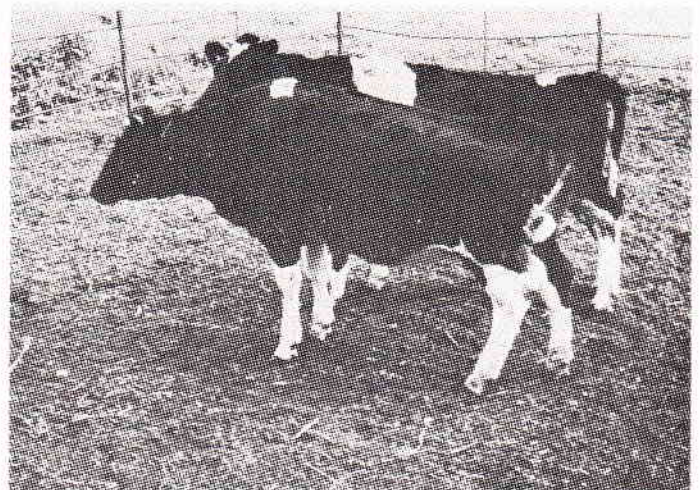
Obarczone zespołem hieny cielęta, w liczbie 8 osobników, urodziły się między 12 września a 10 października 1988 r. Wszystkie były rasy czarno-białej z 50 do 89% dolewem

krwi holsztyno-fryza. Masa ciała noworodków wynosiła 28—33 kg, wygląd zewnętrzny nie odbiegał od typowego eksterieru zwierząt tej rasy. Ojcami omawianych osobników były dwa buhaje licencyjne, spokrewnione przez matkę, matkami — miejscowe krowy o wydajnościach rocznych w granicach 6500 kg. Pierwsze symptomy schorzenia dostrzeżono u trzech trzymiesięcznych cieląt, urodzonych późnym latem 1988. W maju 1989 zgłoszono kolejne dwa przypadki chorobowe, w lipcu — kolejne trzy.

Z wstępnego wywiadu wynikało, że przypadki hienowatości obserwowano już w 1984 r. u 4 osobników, jednak nie zwróciły wówczas większej uwagi personelu.

Oględziny cieląt wskazywały jednoznacznie na nie ucto- wany dotąd w kraju zespół hieny. Wszystkie cielęta wykazywały cechy niedorozwoju fizycznego, w tym najbardziej zmieniony i jedyny w tej stawce buhajek — karłowatość. Linia grzbietu, wyraźnie wyższa w odcinku piersiowym, mniej lub bardziej stromo opadała w kierunku doogonowym, upodabniając zwierzę do hieny. Efekt ten był spowodowany dostrzegalnym skróceniem kończyn tylnych. U jednego cielęcia obserwowano ponadto zgrubienie stawów skokowych i pięcinowych, przy ograniczonej ich ruchomości. Zwierzę przy szybszym ruchu nieznacznie kulało. Okrywa włosowa cieląt była gładka i połyskująca, chociaż u dwóch samic obserwowano zmierzwienie włosa okolicy lędźwiowej, grzbietu i słabizny, kondycja i apetyt dobre, zachowanie wesołe. Chód zwierząt był spętany, co było przypuszczalnie spowodowane zmienionym ukątowaniem kończyn tylnych. Ryc. 1 przedstawia cielęta z zespołem hieny w wieku około 9—10 miesięcy.

Dotknięte schorzeniem cielęta przebywały w cielętniku, w kojach zbiorowych, do których trafiały w wieku 7 tyg. Żywnienie w tym okresie oparte było o kiszonkę z kukurydzy, okresowo liści buraczanych, siano i paszę treściwą własnej produkcji.



Ryc. 1. Cielęta z zespołem hieny w wieku 9—10 miesięcy

## Badania morfometryczne

Tab. 1. przedstawia wymiary poszczególnych cieląt z zespołem hieny. Przeciętna wysokość cieląt w wieku 7–8 miesięcy wynosiła 105 cm (102–107) i była średnio 5,6 cm wyższa niż wysokość zadu (mierzona od podstawy do połowy długości kości krzyżowej). Ciężar cieląt w wieku 7–8 miesięcy wynosił 149 do 191 kg. Po upływie dwóch miesięcy wysokość cieląt wynosiła w kłębie i zadzie odpowiednio 103,8 (104–113 cm) i 103,4 (97–107) cm przy ciężarze od 165 do 207 kg.

Ryc. 2. przedstawia kość ramieniową i udową osobnika z zespołem hieny (po lewej) oraz cielęcia w tym samym wieku, rozwijającego się prawidłowo (po prawej). Wymiary poszczególnych odcinków kostnych kończyny tylnej oraz kości ramieniowej przedstawiono w tab. 2. Jak widać, stosunkowo największą dysproporcją dotyczyła wymiarów kości udowej, co jest zgodne z badaniami Remy (cyt. 7), chociaż Klee i Lengfelder (7) nie stwierdzali skrócenia kości śródstopia.

## Badania rentgenowskie kości długich

Rentgenogram kości udowej i piszczelowej osobnika z zespołem hieny pozwalał na stwierdzenie zmian o charakterze *osteodystrofia fibrosa*. Zaznaczały się zaburzenia w mineralizacji tkanki kostnej, które przejawiały się gorszym uwapnieniem ścian trzonów kości długich. Obserwowano też ubytki tkanki kostnej (tzw. geody), które dostrzeżalne były w pobliżu nasady dalszej kości piszczelowej w postaci owalnych zaciemnień oraz kielichowate obrysy stawów nasady dalszej tej kości. Deformacja kanału odżywczego i jego zwężenie mogły dodatkowo pogłębiać zaburzenia w przemianie materii tkanki kostnej. Na uwagę zasługiwały też porównywalnej grubości nasadowe chrząstki wzrostu u cielęcia bez zmian somatycznych i z zespołem hieny, wskazując, że zamknięcie nasad kości długich, mimo różnic w długości, znajdowało się na podobnym etapie.

## Analiza biochemiczna gleby i pasz

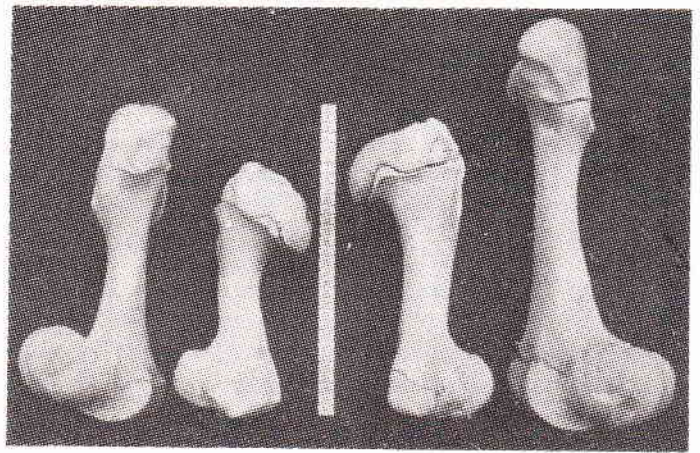
Tab. 3. przedstawia całkowite stężenie wybranych makro- i mikroelementów w glebie, na której wyprodukowano większość pasz skarmianych w 1989 roku. Odczyn gleby był słabo kwaśny i wynosił w H<sub>2</sub>O i 1N KCl odp. pH 6,2 i 5,8. Zawartość składników pokarmowych dotyczyła warstwy 0–15 cm. Stwierdzono niską zawartość badanych mikroelementów oraz wapnia, natomiast analizowana gleba była zasobna w fosfor i żelazo (9).

Tab. 4. ukazuje przeciętne stężenie makro- i mikroelementów w paszach, którymi karmiono cielęta. Zawartość wybranych składników mineralnych w większości skarmianych pasz była zadowalająca. Zaznaczał się jednak, notowany we wszystkich komponentach dawki pokarmowej podawanej do końca maja oraz od czerwca 1989 roku, niedobór niklu przy równocześnie dość wysokiej zawartości fosforu i żelaza. W pobranych pod koniec maja próbkach kiszzonek i siana odnotowano także nieznaczny deficyt manganu (6). Zapotrzebowanie na nikiel wynosiło u przeżuwaczy około 1 ppm (17). Tymczasem w badaniach własnych żaden z komponentów dawki pokarmowej nie zawierał wymaganej ilości tego pierwiastka. Z badań Adama i wsp. (1) wynika, że deficyt niklu może być jedną z głównych przyczyn syndromu hieny. Wskazuje na to stosunkowo niska koncentracja tego mikroelementu w kościach zmienionych zwierząt. Dodatkowym czynnikiem zwiększającym zapotrzebowanie na nikiel jest nadmierna ilość żelaza w paszy. Sytuację taką notowaliśmy w próbkach badanej przez nas karmy. Obecność nadmiaru żelaza, jak podaje Spears (17), może obniżać wchłanianie niklu w jelitach.

## Badanie hematologiczne i wartości wybranych biochemicznych wskaźników krwi

W tab. 5. zawarto dane dotyczące stężenia niektórych składników mineralnych i biochemicznych krwi. Jej uzupełnieniem jest tab. 6, w której zestawiono podstawowe wskaźniki hematologiczne.

Wartość hematokrytu, hemoglobiny, MCV oraz liczba erytrocytów były na ogół prawidłowe (2). Prawie u wszystkich cieląt notowano podwyższoną liczbę leukocytów, co mogło wskazywać na toczący się proces białaczkowy. W etiologii schorzenia Lomba i wsp. (10) nie wykluczają czynnika zakaźnego. Wskazują na to obserwowane przez



Ryc. 2. Kości ramieniowa i udowa osobnika z zespołem hieny (po lewej) i rozwijającego się prawidłowo (po prawej)

Tab. 1. Wymiary poszczególnych cieląt z zespołem hieny

| Numer cielęcia | Wiek w miesiącach | Wysokość      |           | Długość (cm) |
|----------------|-------------------|---------------|-----------|--------------|
|                |                   | w kłębie (cm) | zadu (cm) |              |
| 1              | 7–8               | 102           | 96        | 118          |
| 2              |                   | 103           | 97        | 120          |
| 3              |                   | 107           | 104       | 123          |
| 4              |                   | 103           | 95        | 126          |
| 5              |                   | 105           | 101       | 126          |
| Razem 1–5      |                   | 105           | 99,4      | 122,8        |
| 1              | 9–10              | 104           | 97        | 120          |
| 2              |                   | 108           | 106       | 126          |
| 3              |                   | 112           | 106       | 123          |
| 4              |                   | 107           | 101       | 127          |
| 5              |                   | 113           | 107       | 127          |
| Razem 1–5      |                   | 108,8         | 103,4     | 125,8        |
| 6              | 9–10              | 107           | 105       | 124          |
| 7              |                   | 105           | 102       | 125          |
| 8              |                   | 111           | 108       | 120          |
| Razem 6–8      |                   | 108,3         | 105,0     | 125,0        |

Tab. 2. Wyniki pomiarów długości (w cm) niektórych kości długich cielęcia z zespołem hieny i niezmiennym eksterierze

| Cieleń                | Rodzaj kości  |          |                |               |
|-----------------------|---------------|----------|----------------|---------------|
|                       | k. ramieniowa | k. udowa | k. piszczelowa | k. śródstopia |
| Z zespołem hieny      | 25            | 29       | 24             | 20,5          |
| O prawidłowym rozwoju | 29            | 37       | 32             | 24            |

Tab. 3. Całkowite stężenie wybranych makro- i mikroelementów (ppm) w glebie

| Analizowany pierwiastek |     |     |     |    |      |      |
|-------------------------|-----|-----|-----|----|------|------|
| Ca                      | P   | Mn  | Cu  | Zn | Fe   | Ni   |
| 1700                    | 700 | 190 | 6,2 | 23 | 8000 | 10,9 |

Tab. 4. Przeciętne stężenie wybranych makro- i mikroelementów (ppm) w paszach

| Makro-<br>i mikro-<br>elementy | Badane pasze      |                   |                   |                   |                   |                   |                   |
|--------------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|
|                                | kiszonki          |                   | siano             |                   | pasza treściwa    |                   | liście buraczane  |
|                                | silos 1           | silos 2           |                   |                   |                   |                   |                   |
| Wapń                           | 1440 <sup>1</sup> | 2260 <sup>2</sup> | 3150 <sup>1</sup> | 3400 <sup>2</sup> | 7250 <sup>1</sup> | 7120 <sup>2</sup> | 6700 <sup>2</sup> |
| Fosfor                         | 3000              | 3400              | 3300              | 3150              | 5700              | 6000              | 2400              |
| Mangan                         | 47                | 139               | 64                | 96,3              | 84                | 93,7              | 247               |
| Cynk                           | 34                | 55,9              | 33                | 28,8              | 170               | 283               | 41                |
| Miedź                          | 6,1               | 8,2               | 6,1               | 6,6               | 6,6               | 13,1              | 9,9               |
| Żelazo                         | 821               | 1049              | 416,0             | 394,3             | 565               | 476               | 1350              |
| Nikiel                         | 0,51              | 0,52              | 0,51              | —                 | 0,43              | 0,68              | 0,54              |

Objaśnienia: 1 — pasze podawane do końca maja 1989, 2 — pasze podawane od czerwca 1989 r.

Tab. 5. Zawartość niektórych składników mineralnych i biochemicznych w surowicy krwi cieląt z zespołem hieny

| Numer<br>cielęcia | Wiek<br>(mies.) | Ca<br>mmol/l | P<br>mmol/l | Mg<br>mmol/l | Fe<br>μmol/l | Glukoza<br>mmol/l | Chole-<br>sterol<br>mmol/l | Biliru-<br>bina<br>μmol/l | GOT<br>U/l | GPT<br>U/l | AP<br>U/l |
|-------------------|-----------------|--------------|-------------|--------------|--------------|-------------------|----------------------------|---------------------------|------------|------------|-----------|
| 1                 | 7—8             | 2,3          | 2,6         | 0,74         | 42,2         | 3,6               | 2,8                        | 0,85                      | 54         | 17         | 105       |
| 2                 |                 | 2,3          | 2,8         | 0,75         | 40,0         | 3,3               | 2,4                        | 0,85                      | 33         | 33         | 159       |
| 3                 |                 | 2,5          | 2,6         | 0,73         | 28,4         | 3,5               | 1,8                        | 1,10                      | 41         | 36         | 100       |
| 4                 |                 | 2,2          | 3,2         | 0,75         | 41,2         | 3,8               | 2,5                        | 2,65                      | 33         | 85         | 141       |
| 5                 |                 | 2,2          | 3,2         | 0,78         | 43,2         | 4,1               | 2,8                        | 1,70                      | 25         | 89         | 166       |
| Razem 1—5         | 7—8             | 2,3          | 2,9         | 0,75         | 39,0         | 3,7               | 2,5                        | 1,43                      | 37         | 52         | 134       |
| 1                 | 9—10            | 2,2          | 2,1         | 0,80         | —            | 2,8               | 2,8                        | 0,85                      | 41         | 27         | 84        |
| 2                 |                 | 2,3          | 2,6         | 0,82         | 29,1         | 2,9               | 3,1                        | 1,20                      | 41         | 83         | 86        |
| 3                 |                 | 2,6          | 2,5         | 0,73         | 31,0         | 3,4               | 2,1                        | 1,10                      | 41         | 112        | 81        |
| 4                 |                 | 2,4          | 2,9         | 0,76         | 21,0         | 2,9               | 3,1                        | 2,90                      | 23         | 83         | 114       |
| 5                 |                 | 2,4          | 2,6         | 0,71         | 27,0         | 2,9               | 2,6                        | 1,10                      | 15         | 25         | 89        |
| Razem 1—5         | 9—10            | 2,4          | 2,5         | 0,76         | 27,0         | 3,0               | 2,7                        | 1,43                      | 32         | 66         | 91        |
| 6                 | 9—10            | 2,3          | 2,7         | 0,96         | 22,0         | 3,1               | 3,2                        | 1,20                      | 26         | 25         | 90        |
| 7                 |                 | 2,5          | 3,1         | 0,86         | 28,1         | 3,1               | 2,2                        | 0,85                      | 41         | 12         | 110       |
| 8                 |                 | 2,3          | 2,7         | 0,84         | 23,1         | 2,8               | 2,7                        | 1,19                      | 33         | 26         | 120       |
| Razem 6—8         | 9—10            | 2,4          | 2,8         | 0,89         | 24,4         | 3,0               | 2,4                        | 1,08                      | 33         | 21         | 106       |

Tab. 6. Podstawowe wskaźniki hematologiczne u badanych cieląt

| Licz-<br>ba<br>cieląt | Wiek<br>(w<br>mie-<br>sia-<br>cach) | Analizowane parametry hematologiczne |                           |  |  |                       |
|-----------------------|-------------------------------------|--------------------------------------|---------------------------|--|--|-----------------------|
|                       |                                     | Ht<br>%<br>x̄<br>(zakres)            | Hb<br>%<br>x̄<br>(zakres) | Liczba<br>erytro-<br>cytów<br>x̄ · 10 <sup>12</sup> /l<br>(zakres) | Liczba<br>leuko-<br>cytów<br>x̄ · 10 <sup>9</sup> /l<br>(zakres) | MCV<br>x̄<br>(zakres) |
| 5                     | 7—8                                 | 36,7<br>(34—41)                      | 13,8<br>(12,8—<br>15,8)   | 10,0<br>(8,1—<br>13,8)   | 16,1<br>(11,9—<br>24,3)  | 28,2<br>(27—29)       |

Espinasse i wsp. (4) nacieki okołonaczyniowe (limfo- i monocytarne) oraz przeważnie podwyższony poziom  $\gamma$ -globulin. Pośród czynników zakaźnych wymieniana jest infekcja wirusem BVD. Przypuszczenia wymienionych autorów nie potwierdzają Klee i Lengfelder (7), którzy u chorych zwierząt nie stwierdzali przeciwciał przeciw BVD.

Średnie stężenie wapnia i fosforu nieorganicznego wynosiło u cieląt 7—8-miesięcznych odp. 2,3 i 2,9 mmol/l, natomiast u osobników 9—10-miesięcznych odp. 2,4 i 2,6 mmol/l. Opierając się na badaniach przeprowadzonych przez Schrötera i wsp. (16) na dużym materiale porównawczym należy stwierdzić, że stężenie wapnia w obu badaniach (cielęta w wieku 7—8 i 9—10 miesięcy) było w granicach normy, względnie nieznacznie obniżone, natomiast fosforu, szczególnie u 8-miesięcznych cieląt, podwyższone w porównaniu do wartości referencyjnych dla tej kategorii wieku. Udział zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforowej w etiologii zespołu hieny podkreślał Rennér (13), przypisując je hiperwitaminozie D. Podawał on 7 grupom cieląt

Tab. 7. Zawartość manganu (ppm) w sierści i wątrobie cieląt

| Liczba<br>cieląt | Sierść x<br>(zakres) | Liczba<br>cieląt | Wątroba x<br>(zakres) |
|------------------|----------------------|------------------|-----------------------|
| 3                | 6,56<br>(3,9—8,8)    | 2                | 7,7<br>(6,6—8,3)      |

w różnym wieku (5—60 dni) rosnące dawki witaminy D (od 1500 do 10 000 IE wit. D/dzień/kg), uzyskując w stosunkowo krótkim czasie różnego stopnia hiperfosfatemię przy z reguły fizjologicznych poziomach wapnia. Po upływie 1—2 miesięcy obserwowano zmiany wyglądu analogiczne do notowanych u „hienowatych” cieląt. Równocześnie stwierdzono przedwczesne zamknięcie nasad kości długich, osteoporozę, radiologicznie niską gęstość tkanki kostnej (deminieralizacja), w jednym przypadku karłowatość. Ponieważ badane przez nas cielęta, poza standartową paszą nie otrzymywały witaminy D zarówno w postaci doustnej, jak i domięśniowej, zespół chorobowy zaś rozwinął się w okresie zimowym (brak szczególnej ekspozycji na promienie UV), wydaje się bardziej prawdopodobne, że notowany we krwi podwyższony poziom fosforu nieorganicznego powodowany był raczej pierwotnym, umiarkowanym nadmiarem tego składnika w paszy niż hiperwitaminozą D. Należy jednak dodać, że bez analizy koncentracji tej witaminy we krwi nie można jednoznacznie wykluczyć udziału nadmiaru tej substancji w wywoływaniu notowanych zaburzeń mineralnych i etiologii obserwowanej jednostki chorobowej.

W badaniach własnych wykazano także wysoką koncentrację żelaza w surowicy 7—8-miesięcznych osobników, nieznacznie obniżony poziom glukozy i bilirubiny przy jednocześnie podwyższonym stężeniu cholesterolu i z reguły pra-

widłowej aktywności transaminazy asparaginowej (GOT) i alaninowej (GPT) oraz fosfatazy zasadowej (AP). Zmiany w wartościach analizowanych wskaźników biochemicznych krwi trudno jednak bezpośrednio wiązać ze zmianami chorobowymi obserwowanymi u cieląt (2, 3).

W tab. 7. ujęto średnią koncentrację manganu w okrywce włosowej i tkance wątrobowej. Przeciętne stężenie tego pierwiastka w sierści badanych cieląt wynosiło 6,6 ppm, natomiast w tkance wątrobowej 7,7 ppm i było obniżone (8). Deficyt manganu prowadzić może u nowo narodzonych cieląt do obniżenia odporności na złamania kości, skrócenia kości udowych i objawów ogólnego niedorozwoju fizycznego. Równocześnie obserwuje się obniżenie aktywności fosfatazy zasadowej w surowicy krwi, niskie stężenie manganu w kościach, wątrobie, nerkach, krwi i gonadach (5, 8, 14). Wobec stwierdzonego przez nas deficytu tego pierwiastka nie można wykluczyć, że niedobór manganu mógł być dodatkowym czynnikiem wikłającym obraz choroby.

Reasumując, przyczyna syndromu higieny jest złożona. Pośród możliwych czynników sprawczych istotną rolę odgrywać mogą: niedobór niklu, pierwotne lub wtórne powodowane nadmiarem witaminy D zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforowej, w pewnym stopniu niedobory manganu. Nie wiadomo, który z wymienionych czynników odgrywa rolę decydującą dla ujawnienia pełnego klinicznego obrazu schorzenia, jaką rolę w pojawianiu się zmian chorobowych odgrywają czynniki środowiska zewnętrznego, wreszcie czy podatność na

schorzenie jest warunkowana genetycznie. Na niektóre z tych pytań postanowiono odpowiedzieć w dalszej części pracy.

#### Piśmiennictwo

1. Adam J. M., Pinta M., Viel M.: Bull. Acad. Vet. France 54, 1, 1981.
2. Anon.: Mies. Przegl. Agromet. IMGiW, nr 1—12, 1988—89.
3. Bremner K. C.: Aust. J. exp. biol. med. Sci. 44, 259, 1956.
4. Espinasse J., Parodi A.: X Intern. Congr. Cattle Diseases, Mexico City, 1978.
5. Hurley W. L., Doane R. M.: J. Dairy Sci. 72, 784, 1989.
6. Kabata-Pendias A., Pendias H.: Pierwiastki śladowe w środowisku biologicznym. Wyd. Geol., Warszawa, 1979.
7. Klee W., Lengfelder K.: Tierärztl. Umsch. 34, 663, 1979.
8. Kośla T., Rokicki E., Roga-Franc M.: Medycyna Wet. 45, 166, 1989.
9. Lityński T., Jurkowska H.: Żyzność gleby i odżywianie się roślin. PWN, Warszawa, 1982.
10. Lomba F., Chauvax G., Wellemans G.: Ann. Méd. Vét. 125, 5, 1981.
11. Marschang F.: Dt. tierärztl. Wschr. 87, 365, 1980.
12. Parodi A. L., Espinasse J.: Recl. Méd. Vét. 151, 335, 1975.
13. Renner J. E.: Dt. tierärztl. Wschr. 92, 433, 1985.
14. Rojas M. A., Dyer A., Cassatt W. A.: J. Anim. Sci. 24, 664, 1965.
15. Schmidl M.: Laboruntersuchungen für die Diagnose und Verlausskontrolle in der Veterinärmedizin, Boehringer, Mannheim, GmbH, 1981.
16. Schröter J., Liebetrau R., Oetzel H., Seidel H., Steiz G., Wittek B.: Mh. Vet.-Med. 38, 561, 1983.
17. Spears J. W.: J. Anim. Sci. 59, 823, 1984.
18. Underwood E. J.: Trace elements in human and animal nutrition, Academic Press, New York, 1977, 159.
19. Vacirca G., Pozza O., Agosti M.: Atti Soc. Ital. Buiatria 12, 319, 1980.

Adres autora: dr Jędrzej M. Jaśkowski, ul. Świętej Trójcy 35/50, 25-224 Bydgoszcz

ADAM MICHAŁ JANICKI

## Oderwanie przyczepu m. extensor digitorum longus; teflon jako proteza przyczepu

Katedra Chirurgii Zwierząt z Kliniką Wydziału Weterynaryjnego SGGW—AR,  
ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

### Summary

Teflon texture as a prosthetic origo in repair of the avulsion of the long digital extensor tendon

In 35 body weight Great Dane a teflon texture was used as a prosthesis of the origo of the long digital extensor tendon. By the lateral parapatellar incision the stifle joint was opened. Translocated to the intermeniscal ligament avulsed tendon was uncovered and 2.5 mm in diameter hole in the osseous end of the tendon was bored. Through this hole a teflon texture was passed and the margins were sutured to itself, close holding the osseous end of the tendon. The teflon was threaded through the tunnel drilled from the point of the natural origo to the central area of the lateral condyle. The teflon band was knotted under the tension and the button was seated at the exit of the tunnel on the lateral surface of the condyle. The joint and soft tissues were sutured by interrupted sutures (dexam 3/0) and skin by continuous Halsted suture of 3/0 polyamid. Debecilline at a dose of 1.2 million iu was administered intramuscularly. Healing was rapid and in the course of one year any lameness and other disturbances were not observed.

Mięsień prostownik długi palców (*m. extensor digitorum longus*) wspólnie z mięśniem strzałkowym trzecim (*m. peroneus tertius*) mają początek w *fossa extensoria ossis femoris*, leżącym na przedniej powierzchni kłykcia bocznej (4, 5, 6). Miejsce to znajduje się tuż przy krawędzi chrząstki stawowej bloczka.

Oderwanie przyczepu zdarza się najczęściej u psów dużych ras w wieku kilku miesięcy (4). Przyczyną jest upadek na kolano lub nadmierne zgięcie stawu z równoczesnym napięciem mięśni. Kość w miejscu przyczepu jest stosunkowo miękka i krucha i dlatego oderwany fragment kostny może być niekiedy duży.

Literatura dotycząca rozpoznawania i leczenia jest bardzo skąpa (1, 4). Objawami są ból i kulawizna oraz czasem zwiększenie objętości stawu udowo-rzepakowego i krepitacja zlokalizowana tuż nad krawędzią kości piszczelowej. Kończyna jest opierana lekko. Obserwuje się możliwość zwiększonej rotacji w stawie udowo-piszczelowym i enigmatyczny objaw szufladkowy. W diagnozie różnicowej należy uwzględnić (1): pierwotne pourazowe zapalenie maziówki (*arthritis et synovialis s. panarthrosis*), przerwanie łąkotki bocznej lub, co bardziej prawdopodobne, uszkodzenie więzadła międzylażkotkowego, zerwanie więzadła poboczego bocznego, zerwanie niepełne więzadła krzyżowego przedniego, oderwanie przyczepu mięśnia podkolanowego.

Prawidłowe rozpoznawanie opiera się na dokładnym wywiadzie i badaniu klinicznym wspomaganym przez badanie rentgenowskie stawu kolanowego w dwu podstawowych projekcjach. Jako leczenie zaleca się (4) repozycję przyczepu i umocowanie go w miejscu przyczepu śrubą lub gwoździami Kirschnera, a w przypadku jeśli fragment kostny uległ powiększeniu na skutek