

medycyna weterynaryjna

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

Czasopismo poświęcone nauce i praktyce weterynaryjnej, założone w 1945 r. przez Wydział Weterynaryjny UMCS w Lublinie. Wydawane z pomocą finansową Polskiej Akademii Nauk, Komitetu Badań Naukowych oraz Ministerstwa Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej.

REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr hab. Edmund PROST. Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr hab. Ryszard BADURA, prof. dr hab. Stanisław WOŁOSZYN, prof. dr hab. Elżbieta PEŁCZYŃSKA — sekretarz naukowy.

Sekretarz redakcji:
mgr Maria WITKIEWICZ-TOKARSKA

Sekretarz administracyjny:
dr Krzysztof SZKUCIK

RADA PROGRAMOWA

Prof. dr hab. Stanisław Cakała, prof. dr hab. Zygmunt Cygan, prof. dr hab. Zygmunt Ewy, prof. dr hab. Tomasz Janowski, prof. dr hab. Teodor Juskiewicz, prof. dr hab. Stefan Kossakowski, prof. dr hab. Zdzisław Larski, prof. dr hab. Władysław Lutyński, prof. dr hab. Józef Maleszewski, prof. dr hab. Michał Mazurkiewicz, prof. dr hab. Kazimierz Rosłanowski, prof. dr hab. Zbigniew Samborski, prof. dr hab. Abdon Stryszak, prof. dr hab. Tadeusz Studzinski, prof. dr hab. Eustachy Szeligowski, prof. dr hab. Marcin Szulc, prof. dr hab. Krzysztof Świeżyński, prof. dr hab. Stefan Tarczyński, prof. dr hab. Marian Tischner, prof. dr hab. Jan Tropiło, prof. dr hab. Marian Truszczyński, prof. dr hab. Janusz Wawrzekiewicz.

PATOLOGIA I TERAPIA

MICHAŁ OLSZEWSKI, MARIUSZ MUZYŁAK, ROMAN LECHOWSKI

Symptomatologia i rozpoznawanie chorób trzustki u koni

Katedra Chorób Wewnętrznych, Wydziału Weterynaryjnego SGGW,
ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

Schorzenia trzustki, mające typowy przebieg u innych gatunków zwierząt (8, 14, 15, 18), u koni są rzadko rozpoznawane i stanowią poważny problem diagnostyczny zarówno w patologii układu pokarmowego (3, 5, 7, 10), jak i zaburzeń metabolizmu glukozy (1, 2, 21—24). Wynika to z trudności, jakie napotyka się w badaniu internistycznym bliższej części przewodu pokarmowego, obejmującej żołądek, dwunastnicę, wątrobę i trzustkę oraz nie w pełni poznanej fizjologii trzustki u koni. Przypuszcza się, że zakres funkcji tego narządu u koni zbliżony jest do czynności trzustki u bydła i świń (4), a znacznie odbiega od podstawowego modelu fizjologii i patologii poznanego dokładnie u psa. W odróżnieniu od wielu gatunków zwierząt główny przewód trzustkowy u konia zespolony jest z przewodem żółciowym wspólnym, uchodzącym do dwunastnicy w odległości 12—15 cm za odźwiernikiem, co ściślej wiąże funkcjonowanie trzustki z wątrobą, rzutując znacznie na charakter obserwowanych objawów chorobowych (3, 5, 7). Warte podkreślenia są min. pewne różnice w mechanizmach sterowania metabolizmem węglowodanowym, w tym szczególnie regulacji poziomu insuliny przez trzustkę koni. Wzrost poziomu insuliny w osoczu krwi po dożylnym lub doustnym podaniu glukozy po 12-go-

dzinnej głodówce jest opóźniony u koni nawet do 3 godzin w porównaniu do analogicznych reakcji u innych zwierząt (1, 8, 10, 11, 13).

Choroby trzustki u koni wynikają z zaburzeń czynności zewnątrz- i wewnątrzwydzielniczej. W obu grupach przyczyny mogą mieć charakter zapalny (ostre i przewlekłe zapalenie trzustki) i/lub niezapalny (nowotwory, zanik, cukrzyca). Schorzenia części wewnątrzwydzielniczej mogą występować niezależnie lub też stanowią powikłanie chorób części zewnątrzwydzielniczej (1—3, 8, 21—24). Schorzenia aparatu wysepkowego nie pociągają za sobą zaburzeń w trawiennej czynności narządu (19).

Ze względu na niewielką liczbę przypadków chorób trzustki u koni zdiagnozowanych przyżyciowo oraz trudności związane z oceną przypadków, w których podejrzenie choroby tego narządu mogło mieć miejsce, wydaje się słusznym przedstawienie niektórych, udokumentowanych jednostek opisanych w literaturze kazuistycznej.

Ostre martwicowe zapalenie trzustki. Opis tego schorzenia u 5-letniego konia przedstawił w 1978 r. Baker (3). Wśród objawów klinicznych na pierwszy plan wysuwały się: przyspieszenie tętna (80/min.),

objawy morzyskowe, zarzucanie znacznej ilości (ok. 16 l) podbarwionej żółcią treści dwunastniczej do żołądka, pomimo niepodawania pokarmu oraz zażółcenie błon śluzowych. Wykonane nakłucie jamy otrzewnowej ujawniło obecność kłaczkowatego płynu. Powyższe objawy nie ustępowały mimo stosowania leków przeciwbólowych i przeciwstrząsowych. Ze względu na pogarszający się stan ogólny zwierzęcia wykonano laparotomię diagnostyczną, która wykazała jedynie niewielkiego stopnia przekrwienie jelit, rozszerzenie żołądka i obecność w jamie otrzewnowej podbarwionego żółcią płynu. Mimo intensywnej terapii zwierzę padło wśród objawów postępującego wstrząsu. Sekcja zwłok wykazała martwicowe zapalenie trzustki w postaci zmian, odpowiadających zmianom obserwowanym u psów (3, 14, 15, 18). Przyczyna choroby nie została określona w trakcie laparotomii z powodu anatomicznego położenia narządu.

Przewlekłe zapalenie trzustki. Wywołane przez larwy słupkowców na ogół przebiega bez widocznych objawów klinicznych. Pasożyty po przejściu przez wątrobę zatrzymują się w tkance okołotrzustkowej i śródmiąższowej trzustki. Obecność larw silnie oddziałuje na trzustkę, prowadząc do jej zwłóknienia. Niekiedy proces ten występuje równolegle z marskością wątroby, co może sugerować wspólną przyczynę (5, 14, 16).

Przewlekłe eozynofilowe zapalenie trzustki. Jedyny odnotowany przypadek tego schorzenia, opisany przez Breidera (5), wywołany był prawdopodobnie przez pasożyty. U 9-letniej klaczy obserwowano uszkodzenie koronek kopytowych wszystkich kończyn oraz nieswoiste objawy ogólne, jak: brak apetytu, osłabienie, bledność błon śluzowych, apatia. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono wzrost aktywności aminotransferazy alaninowej (AlAT), asparaginowej (AspAT) i fosfatazy zasadowej (AP). Zastosowane leczenie prednisonem i deksametazonem oraz preparatami witaminowymi nie dało pozytywnych wyników. Sekcja zwłok wykazała zanik mięśni szkieletowych, zaś w trzustce obecność białych, okrągłych guzków o średnicy 1—5 cm. Przewód żółciowy wspólny, o ścianie pogrubiałej do około 1 cm, był rozszerzony i wypełniony. Badanie histopatologiczne ujawniło cechy zwłóknienia i nacieków okołoprzewodowych o charakterze eozynofilowo-limfocytarnym oraz znacznego stopnia zwłóknienie miąższu. Opisane zmiany wskazują na duże podobieństwo do zmian obserwowanych w przewlekłym zapaleniu żołądka i jelit u zwierząt wykazujących nadwrażliwość na alergeny migrujących pasożytów (14, 15).

Ropne zapalenie trzustki. U koni występuje jako powikłanie niektórych chorób bakteryjnych np. zółzów. W przypadkach tych objawy kliniczne zdominowane są przez chorobę podstawową, zaś dopiero w trakcie badania sekcijnego stwierdza się obecność licznych ropni w trzustce (14, 15).

Cukrzyca. Wśród schorzeń niezapalnych związanych z trzustką na pierwszym miejscu należy wymienić cukrzycę. Według definicji Komitetu Ekspertów Cukrzycy przy WHO jako cukrzycę określa się stan przewlekłej hiperglikemii, który jest wynikiem wspólnego oddziaływania uwarunkowań genetycznych, środowiska, predylekcji osobniczych oraz czynników infekcyjnych. W każdej postaci cukrzycy dochodzi do pierwotnego lub wtórnego uszkodzenia wysepek trzustkowych i/lub wystąpienia różnego stopnia oporności tkankowej na insulinę. U koni wyróżnia się dwa typy choroby — I typ określany mianem cukrzycy insulinozależnej oraz II typ insulinooporny. Pierwotnymi przyczynami I typu są

zmiany w komórkach beta wysepek trzustkowych, co w konsekwencji wiąże się z niedostateczną produkcją insuliny. W II typie (wtórne postaci cukrzycy) jako przyczyny pierwotne wymienia się m.in. nadczynność kory nadnerczy, akromegalię, guzy przysadki mózgowej i mózgu. Schorzenia te w konsekwencji wpływają na niereaktywność tkanek na insulinę i wywołują niezależną od insuliny postać cukrzycy (22—24).

Objawy kliniczne cukrzycy u koni obejmują wzmożone pragnienie i łaknienie, postępujące wychudzenie, wielomocz, zmieniony, nieprzyjemny zapach moczu. Obserwuje się wypadanie sierści oraz zmiany skórne w postaci grudek. W badaniach laboratoryjnych na pierwszy plan wysuwa się podwyższenie poziomu glukozy we krwi, wzrost stężenia lipidów w surowicy, cukromocz, obecność ciał ketonowych w moczu oraz obniżoną tolerancję glukozy (2, 8, 12, 22—24). Klasyczny przebieg cukrzycy, będącej powikłaniem przewlekłego zapalenia trzustki, został opisany w 1968 przez Jeffrey'a (13) u klaczy, kuca w wieku 7 lat. Klacz chudła, dużo i często piła, a obserwowane na skórze zmiany wydzielały silny zapach moczu. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono hiperglikemię, ketonurię oraz glikozurię. Wstępne rozpoznanie cukrzycy potwierdził test tolerancji glukozy. Zastosowano leczenie insuliną protaminowo-cynkową w dawce 8 j./kg mc przez pierwsze 3 dni, a następnie stopniowo obniżano dawkę do 0,5 j./kg mc dwa razy na dobę, uzyskując pozytywny wynik. Kondycja zwierzęcia znacznie się poprawiła, pobieranie pokarmu i wody powróciło do normy, zaś w badaniu moczu nie stwierdzono cukru, ani ciał ketonowych. Otrzymano też prawidłowy obraz krzywej tolerancji glukozy. Wielu autorów obserwowało większą skłonność do zapadania na cukrzycę klaczy (11, 21). Stwierdzono też, że największe predylekcje rasowe do zachorowania wykazują kuce (13).

Nowotwory trzustki. U koni należą do schorzeń bardzo rzadkich. W dostępnej literaturze po raz pierwszy dwa przypadki opisał w 1987 r. Church (7). Choroba przebiegała z objawami wodnistej biegunki, ustępującej częściowo po leczeniu kaolinem, chudnięcia mimo zachowanego apetytu, zwiększonego pragnienia. Obserwowano silne bóle morzyskowe bez uchwytnych zmian w badaniu przez prostnicę oraz zażółcenie błon śluzowych. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono leukocytozę z neutrofilią, znacznego stopnia hipoałbuminemię, płaską krzywą tolerancji glukozy, około 40-krotny wzrost poziomu amoniaku we krwi i 20-krotny wzrost aktywności gamma-glutamylotransferazy (gamma GT). Aktywność amylazy w surowicy i w moczu nie wykazywała odchyłań od normy, co mogło sugerować, że przyczyną nieprawidłowego poziomu gamma-GT było raczej uszkodzenie jelit cienkich, a nie zaburzenia zewnątrzwydzielniczej czynności trzustki. Badanie sekcyjne umożliwiło ostateczne postawienie rozpoznania. W obu przypadkach stwierdzono gruczolakoraka wywodzącego się z przewodów trzustkowych. Należy podkreślić, że zaburzenia czynności trzustki u koni nie zawsze objawiają się w sposób typowy, obserwowany u innych gatunków zwierząt. Niejednoznaczność objawów przedmiotowych, częstokroć sugerujących zupełnie inną chorobę, sprawia, iż postawienie przyżyciowo prawidłowego rozpoznania staje się praktycznie niemożliwe. Przypadki schorzeń trzustki u koni są stosunkowo rzadkie, co stanowi dodatkowe niebezpieczeństwo przeoczenia ich w klasycznym badaniu. Dużą trudność stanowią też niejednoznaczne wyniki rutynowych badań laboratoryjnych, dające ujemne wyniki w ewidentnych, potwierdzonych sekcyjnie przypadkach.

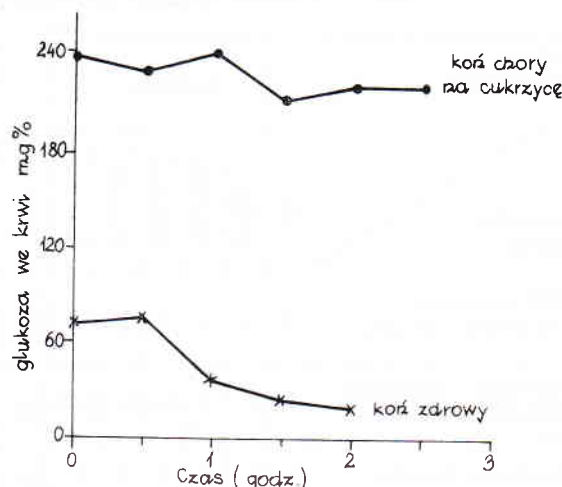
Dlatego w rozpoznawaniu chorób trzustki u koni należy posługiwać się szeroką gamą metod, łącząc wyniki badania klinicznego z wieloma parametrami badań laboratoryjnych.

Podstawą każdego postępowania diagnostycznego powinno być dokładne badanie kliniczne, w którym należy ustalić prawidłowość funkcjonowania narządu w zakresie jego zewnątrz i wewnątrzwydzielniczej czynności. Do rutynowych badań laboratoryjnych w każdym przypadku należy badanie morfologiczne krwi ze szczególnym uwzględnieniem liczby hematokrytowej oraz badanie moczu na obecność glukozy i ciał ketonowych. Te ostatnie badania możliwe są do wykonania na chorym zwierzęciu przy użyciu szybkich testów paskowych (Labstix, Multistix). Stwierdzenie nieprawidłowości w powyższych testach nakazuje przeprowadzenie dokładniejszych badań laboratoryjnych wg poniższego schematu:

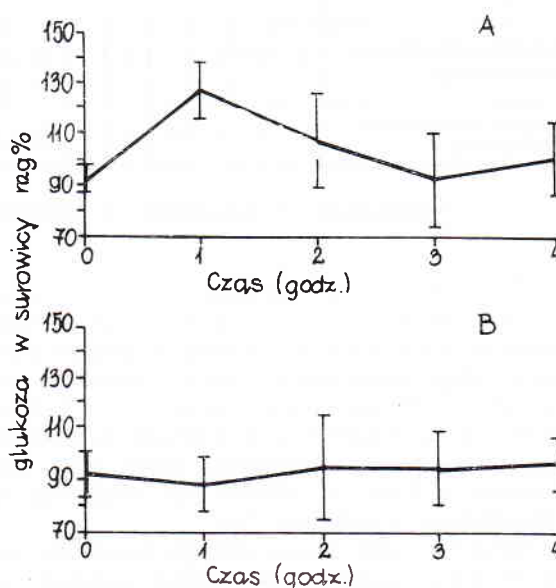
1. oznaczanie poziomu glukozy we krwi (podejrzenie cukrzycy)
2. oznaczanie poziomu cholesterolu w surowicy (cukrzyca)
3. doustny i dożylny test tolerancji glukozy (różnicowanie I i II typu cukrzycy, zespół złego trawienia i wchłaniania)
4. określenie poziomu insuliny w surowicy (różnicowanie cukrzycy typu I i II)
5. oznaczanie aktywności amylazy w surowicy i płynie otrzewnowym (zapalenie trzustki)
6. oznaczanie poziomu białka w surowicy (zwłóknienie)
7. oznaczanie poziomu amoniaku we krwi (nowotwory)
8. oznaczanie aktywności aminotransferazy asparaginowej (AspAT), alaninowej (AlAT), fosfatazy zasadowej (AP), dehydrogenazy glutaminowej (GLDH), dehydrogenazy sorbitolowej (SDH), gamma-glutamylotransferazy (gamma-GT, GGT) (zespół wątrobowo-trzustkowy, zapalenie przewlekłe trzustki).

Używane w diagnostyce chorób trzustki u małych zwierząt testy absorpcji tłuszczu oraz obecności trypsyny i tłuszczu w kale są u koni nieprzydatne (8). Pomimo zaawansowanych procesów patologicznych nie zawsze daje się zaobserwować istotny wzrost aktywności enzymów trzustkowych — amylazy i lipazy w surowicy, a tylko nieznaczne ich podwyższenie charakterystyczne dla większości chorób żołądka i jelit (3, 5, 13). Mimo niejednoznacznych wyników w przypadkach, w których istnieje podejrzenie choroby trzustki, zaleca się wykonanie badania aktywności enzymów trzustkowych. Stosunkowo najprostsze jest diagnozowanie chorób obejmujących aparat wysepkowy. Obserwowany jest bowiem w tych przypadkach drastyczny wzrost poziomu glukozy w surowicy nawet do wartości 56 mmol/l oraz cholesterolu do 13,1 mmol/l. Ocena stopnia zaawansowania zaburzeń metabolizmu glukozy może być dokonywana przy pomocy testu tolerancji glukozy przez wykonanie dożylnych wlewów 30–50% glukozy w dawce 0,5–1,0 g/kg oraz kontrolę zmian poziomu glukozy w surowicy w ciągu kilku następnych godzin (1, 2, 8–23, ryc. 1). Ostateczne ustalenie typu cukrzycy jest możliwe po wykonaniu dożylnego testu tolerancji glukozy poprzedzonego trzydniowym leczeniem zwierzęcia insuliną w dawce 0,5 j/kg. Brak odpowiedzi na podanie insuliny wskazuje na insulinoporną postać cukrzycy (9, 13). Pomiar poziomu insuliny metodą radioimmunologiczną wykazuje w tych przypadkach wzrost stężenia ponad normę (225 j/l), która waha się w zależności od metodyki w granicach 37,2–47,4 j/l (11) 5–12 j/l (1, 10).

Badanie poziomu glukozy we krwi i test dożylny



Ryc. 1. Dożylny test tolerancji glukozy (krzywe glikemiczne po dożylnym zastosowaniu glukozy u konia zdrowego i chorego na cukrzycę)



Ryc. 2. Poziom glukozy w surowicy krwi u koni po doustnym podaniu glukozy w dawce 1 g/kg mc lub skrobi ok. 900 g/zw. A. Stan prawidłowy — konie zdrowe. B. Stan patologiczny — złe wchłanianie glukozy lub brak trawienia skrobi

obciążenia glukozą wraz z testem trawienia i wchłaniania węglowodanów (21) mogą być wartościowymi badaniami w pozostałych schorzeniach trzustki, które przebiegają z przejściową hiperglikemią lub obniżoną tolerancją glukozy.

Określenie czynności trawiennej trzustki umożliwia test trawienia i wchłaniania węglowodanów (20) możliwy do wykonania w warunkach terenowych. Test polega na podaniu przez sondę dożołądkowo około 900 gramów skrobi w wodnej zawiesinie po 12 godzinnej głodówce. U zdrowych koni, nie wykazujących zaburzeń w trawieniu i wchłanianiu, efekt wzrostu poziomu glukozy w surowicy krwi ściśle odpowiada prawidłowej krzywej tolerancji glukozy (ryc. 2). Szybkość wchłaniania i wzrost poziomu glukozy w surowicy zależy od konwersji skrobi w glukozę, stymulowanej głównie przez amylazę oraz od absorpcji glukozy przez ścianę jelit. Wzrost poziomu glukozy rozpoczyna się po 15 min. i osiąga szczyt od 30–60 min. po podaniu skrobi.

Tab. 1. Wybrane badania laboratoryjne w diagnostyce różnicowej chorób trzustki u koni

Rodzaj oznaczenia Jednostka chorobowa	Htc	Surowicy					OGTT	IV GTT	Tłuszcz i proteiny w kale	Trypsyna w kale	Absorpcja tłuszczu	Amylaza w surowicy	Amylaza w płynie otrzewnowym	Lipaza w surowicy	AspAT i ALAT	Dehydrogenaza sorbitolowa - SDH	Dehydrogenaza glutaminowa - GDH	Gamma-glutamyl-transferaza - GGt	Inne badania
		Białko	Albuminy	Głobuliny	Amoniak	Glukoza													
Ostre zapalenie (martwica) trzustki	↑	P	P	P	↑	↑	N lub P	N	nb	nb	-	↑	↑	P	P	-	-	-	Leukocytoza, eozynopenia, moczak surowicy i cholesterol surowicy ↓
Przewlekłe zapalenie z włóknieniem trzustki	P	P	P	P-↓	P-↑	P-↑	N lub P	N lub P	nb	nb	-	P-↑	P-↑	P	P	P-↑	P-↑	P-↑	Leukocytoza w skazach zaostrzenia
Nowotwory trzustki	P	↓	↓	↑	↑	P	N lub P	N lub P	nb	nb	-	P	P	P	P	↑	↑	↑	Eozynofilia i neutrofilia
Złe wchłanianie w jelicie cienkim	P-↓	P-↓	P-↓	P-↓	P	P	N	P	nb	nb	-	P-↓	P-↓	P	P	P	P	P	
Choroby wątroby	P-↓	↓	↓	↓	↓	P	P	P	nb	nb	-	P	P	P	↑	↑	↑	↑	BSP i retencja bilirubiny w surowicy AP w surowicy ↓
Cukrzyca pochodzenia trzustkowego	P	P	P	P	P	↑	N	N	nb	nb	-	P	P	P	P-↑	P	P	P	Glukoza, ketozuria, moczak w surowicy i cholesterol w surowicy
Cukrzyca niezależna od insuliny	P	P	P	P	P	↑	N	N	nb	nb	-	P	P	P	P-↑	P	P	P	

Objaśnienia: P - prawidłowy, N - nieprawidłowy, ↑ - podwyższony, ↓ - obniżony, nb - nieobecny.

W chorobach trzustki przebiegających z obniżoną aktywnością amylazy (włóknienie), w schorzeniach ze zmianami w przewodach trzustkowych (nowotwory) oraz w zespole złego wchłaniania krzywa tolerancji glukozy po podaniu skrobi jest niska i płaska (ryc. 2). Różnicowanie obu grup schorzeń jest możliwe za pomocą dostępnego testu tolerancji glukozy, który przy defekcie wchłaniania glukozy w jelitach nie wykazuje zmian poziomu glukozy w surowicy (20).

W przypadku podejrzenia ostrego zapalenia trzustki można wykonać badania aktywności amylazy w surowicy i/lub płynie otrzewnowym przy pomocy prostego testu terenowego (3). Do 2 ml roztworu skrobi dodaje się 0,5 ml surowicy lub płynu otrzewnowego, inkubuje w temperaturze 37°C przez 5 min. Po tym czasie 0,5 ml inkubowanej mieszaniny należy zmieszać z 0,5 ml 0,002 N roztworem jodyny. Utrzymywanie się niebieskiego zabarwienia wskazuje na aktywność amylazy poniżej 320 j/l (w przypadku ostrego martwicowego zapalenia trzustki wartości amylazy zawierają się w przedziale 1000—1600 j.). Używany w badaniu roztwór skrobi sporządza się przez zmieszanie 1,5 g skrobi, 5 g NaCl oraz 2 litrów wody destylowanej. Przed przystąpieniem do wykonania próby należy roztwór zagotować.

W praktyce można wykorzystać ścisłe połączenie trzustki z wątrobą, a więc korelację zmian niektórych enzymów wątrobowych w procesach patologicznych trzustki. W przypadku nowotworów trzustki (7) stwierdza się wielokrotny wzrost aktywności gamma-GT oraz kilkudziesięciokrotny wzrost poziomu amoniaku we krwi. Wzrost aktywności gamma-GT następuje również po doświadczalnym uszkodzeniu przewodu trzustkowego lub w wyniku śródoperacyjnego podania do trzustki substancji drażniących (7).

Niespecyficzność objawów klinicznych schorzeń trzustki nakazuje przeprowadzenie dokładnego postępowania

różnicowego. I tak ostre zapalenie trzustki może sugerować schorzenia morzyskowe jelit, z kolei przewlekłe zapalenie daje objawy podobne do chorób wątroby, dróg żółciowych lub zespołu złego wchłaniania.

Jak z powyższego zestawienia wynika brak jest jednego, stałego schematu postępowania diagnostycznego w rozpoznawaniu chorób trzustki u koni. Diagnostowanie, chociaż możliwe przy obecnym stanie wiedzy i dostępności różnych metod wymaga stosowania co najmniej kilku prób. Wydaje się, że każdy przypadek podejrzenia choroby trzustki u konia wymaga indywidualnej oceny, w której pomocne może być zestawienie podane w tab. 1.

Należy podkreślić jednocześnie, iż w tych przypadkach, kiedy leczenie nie daje spodziewanych efektów konieczne jest natychmiastowe wykonanie badania sekcijnego. Ze względu bowiem na szybką autolizę narządu nawet w przypadku o ewidentnej przyczynie ze strony trzustki spóźnione badanie sekcyjne może nie dać odpowiedzi o przyczynie choroby.

Analiza opisanych w literaturze przypadków i metod diagnostycznych w rozpoznawaniu chorób trzustki u koni nasuwa wniosek o konieczności dalszych badań w dziedzinie fizjologii, patologii i terapii, które pozwoliłyby na opracowanie nowych, szybkich i precyzyjnych metod. Wykrywanie i możliwość leczenia chorób trzustki u koni we wczesnych, a nawet subklinicznych stadiach stanowiłoby istotny postęp w zakresie weterynaryjnej diagnostyki laboratoryjnej.

Piśmiennictwo

- Argenzio R. A., Hintz H. F.: Nutrition 101, 732, 1971.
- Baker J. R., Ritchie H. E.: Eq. Vet. J. 3, 4, 1974.
- Baker R. W.: J. Am. vet. med. Ass. 172, 263, 1978.
- Berger H., Ketz A.: Trawienie i wchłanianie, przemiana pośrednia u zwierząt. PWRiL, Warszawa 1974, s. 122.
- Breider M. A., Kiely R. G., Edwards J. F.: J. Am. vet. med. Ass. 186, 309, 1985.
- Marlson G. P.: Exocrine Pancreas Mansmann R. A., McAlister

- E. S.: Equine Medicine and Surgery. T. 1, AVP St. Barbara, California 1982, s. 643.
7. Church S., West H. J., Baker J. R.: Eq. Vet. J. 19, 77, 1987.
8. Moles E. H.: Veterinary Clinical Pathology, W. B. Saunders Company Philadelphia, 1986, s. 156.
9. Corke M. J.: Eq. Vet. J. 18, 87, 1986.
10. Dietz O., Wiesner E.: Handbuch der Pferde Krankheiten fur Wissenschaft und Praxis, T. 2, VEG GFV Jena, 1982, s. 758.
11. Fowden A. L., Comliner S., Silver M.: Eq. Vet. J. 16, 239, 1984.
12. Jefcoort B., Field J., McLean S., Opea J. V.: Eq. Vet. J. 18, 97, 1986.
13. Jeffrey J.: Am. vet. med. Ass. 153, 1168, 1968.
14. Johns T. C., Hunt R. D.: Veterinary Pathology, Lea Febiger, Philadelphia, 1983, s. 1437.
15. Jubb K. V. F., Kennedy P. C., Palmer N.: Pathology of Domestic Animals, T. 2, Academic Press, INC. 1985, s. 313.
16. Kroneman J.: Diseases of Various Endocrine Glands, Pancreas, in Equine Disease, Wintzer H. J. Verlag Paul Parey, Berlin, Hamburg 1986, s. 401.
17. Kokot F.: Choroby wewnętrzne, T. 2, PZWL, Warszawa 1988, s. 359.
18. Lenarcik M., Lechowski R.: Medycyna Wet. 46, 195, 1990.
19. Ioeb W. F., Kapen C. C., Johnson L. F.: Cornell Vet. 58, 623, 1968.
20. Loeb W. F., Mc Kennie L., Hoffis G.: Cornell Vet. 62, 524, 1972.
21. McClure J. J.: The Endocrine Pancreas, w: Equine Medicine and Surgery, Mansmann R. A., Mc Alister E. S., T. 2, wyd. AVP Santa Barbara, California, 1982, s. 196.
22. Muille Vandenhende C., Deprez P.: Eq. Vet. J. 18, 145, 1986.
23. Ruoff W. W., Baker D. C., Morgan S. J.: Eq. Vet. J. 18, 143, 1986.
24. Tascor J. B., Whiteman C., Martin B. J.: J. Am. vet. med. Ass. 140, 393, 1966.

Adres autora: lek. wet. Michał Olszewski, ul. Żywnego 12 m 132, 02-701 Warszawa

JANUSZ BIELAWSKI

Osteosynteza Zespol – możliwości i warunki stosowania w leczeniu złamań i zaburzeń zrostu kości długich

Oddział Chirurgii Urazowej i Ortopedii Szpitala im. J. Jonstona,
ul. J. Bema 5, 59-390 Lubin

Początki prac nad zespalaniem odłamów kostnych sięgają XIX wieku. Jednak dopiero Küntscher w latach ostatniej wojny w bardziej powszechny sposób zaczął stosować zespolenie śródszpikowe. W rozszerzeniu metod operacyjnych w leczeniu złamań u ludzi istotne znaczenie miał powołany w 1956 r. w Szwajcarii zespół do badań nad problemami osteosyntezy — Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen (AO). W jego skład wchodzić oprócz lekarzy również inżynierowie. Zostaje opracowana konstrukcja elementów zespalających, składali używano do ich produkcji, wskazania do operacji, technika jej przeprowadzenia oraz pojęcie osteosyntezy stabilnej. Aby uznać zespolenie za stabilne, co u ludzi zezwala na leczenie bez unieruchomienia zewnętrznego, musi ono spełniać następujące warunki: 1) anatomiczna repozycja odłamów, 2) wykonanie docisku osiowego lub międzyodłamowego, 3) zespolenie odłamów winno być przeprowadzone w taki sposób, aby obciążenia były przenoszone przez kość, a nie przez materiał zespalający. Może to być realizowane różnymi metodami, a operator ma do wyboru pięć sposobów stabilizacji: zespolenie śródszpikowe, zespolenie płytkowe wg AO, stabilizacja zewnętrzna, zespolenie śrubowe i poprzeczne w leczeniu złamań nasadowych i wreszcie system Zespol, będący oryginalną polską metodą stabilizacji odłamów kostnych.

Punktem wyjściowym do konstrukcji stabilizatora Zespol były badania przeprowadzone przez Granowskiego i wsp. nad wielkością i rozkładem sił w zespoleniu kości płytką samodociskową (8, 13). W dotychczas stosowanych zespoleniach płytkę przytwierdza się śrubami bezpośrednio do kości. Unieruchomienie odłamów uzyskuje się kosztem znacznych nacisków płytki i gwintów śrub na kość, co powoduje liczne ujemne skutki biologiczne. Ponadto wielkość pożądanego docisku osiowego uzyskanego w ten sposób jest 4—5 razy mniejsza od nierzeczywistego nacisku wywieranego przez płytkę na żywą tkankę kostną. Pojawiły się doniesienia o atrofii kości w obszarze przylegania płytki i ponownych złamań po usunięciu łączników (6, 7). Niezależnie od tych odległych następstw stabilizacji wewnętrznej wg AO uszkodzenia tkanki kostnej w gwintach śrub oraz osteoliza w polu przylegania płytki, powodują spadek sił stabilizujących odłamy. Zdarza się więc, że w pierwotnie stabilnym zespoleniu, po upływie pewnego czasu, często bardzo krótkiego, dochodzi do powstania ruchomości odłamów i zaburzeń zrostu kości. Z badań doświadczal-

nych Granowskiego i obserwacji klinicznych innych autorów (8), nasunął się jednoznaczny wniosek, że dalszy postęp osteosyntezy płytkowej musi być związany z innym sposobem zamocowania płytki na kości.

Istotą systemu Zespol jest to, że płytkę dociska się do talerzyków oporowych śrubowkrętów, a nie bezpośrednio do kości, jak we wszystkich dotychczasowych zespoleniach płytkowych.

Urządzenie składa się z profilowanej płytki samodociskającej, śrubowkrętów i nakrętek. Płytkę wyposażono w symetrycznie rozmieszczone, profilowane (45°) otwory dociskowe. Od strony kości znajduje się podłużne wyżłobienie prowadzące talerzyki oporowe śrub. Śrubowkręt składa się z gwintowanego metrycznie trzpienia, talerzyka oporowego i wkrętu kostnego. Profilowana nakrętka wkręcana jest na trzpień śrubowkrętu po uprzednim założeniu płytki (13).

Zasada działania urządzenia polega na tym, że dokręcanie nakrętek powoduje ich zsuwanie po powierzchni ześlizgowych otworów płytki i tym samym przemieszczanie śrubowkrętów wraz z odłami kostnymi. W efekcie odłamy dociskane są osiowo z siłą proporcjonalną do momentów siły dokręcania nakrętek. Talerzyki oporowe śrubowkrętów, przywierając do płytki umożliwiają przenoszenie siły naciągu trzpienia na wkręt kostny. W ten sposób wyeliminowano szkodliwy nacisk płytki na kość oraz przeciążanie gwintów kostnych nadmiernymi siłami ścinającymi. Po dokręceniu nakrętek, śrubowkręty wraz z płytką tworzą zwartą konstrukcję, umożliwiającą trwałe unieruchomienie zespolonych odłamów kostnych. Powstaje w ten sposób — zamiast zespolenia płytkowego — stabilizator kostny typu klamrowego (13).

Metodę Zespol można zatem umieścić między stabilizacją płytową wg AO a stabilizacją zewnętrzną aparatami kompresyjno-dystrykcyjnymi. Rafalski, opierając się na teoretycznych wyliczeniach, próbuje określić to „miejsce” Zespolu i uznaje, że z mechanicznego punktu widzenia zespolenie przykostne jest bardziej zbliżone do zespolenia płytkowego, zaś wszelkie zespolenia odległe są bliższe stabilizatorom zewnętrznym (12).

Sir Reginald Watson-Jones, mówiąc o zespoleniu śródszpikowym, stwierdził: „Nie może być wątpliwości co do korzyści płynących z tego sposobu leczenia operacyjnego, lecz równocześnie jest niewątpliwe to, że technika ta może stać się źródłem poważnych komplikacji, jeżeli nie zwraca się uwagi na każdy jej szczegół” (15).