

Spondylosis i spondylitis u psów

Katedra Anatomii Patologicznej i Weterynarii Sądowej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR,
ul. Norwida 31, 50-375 Wrocław

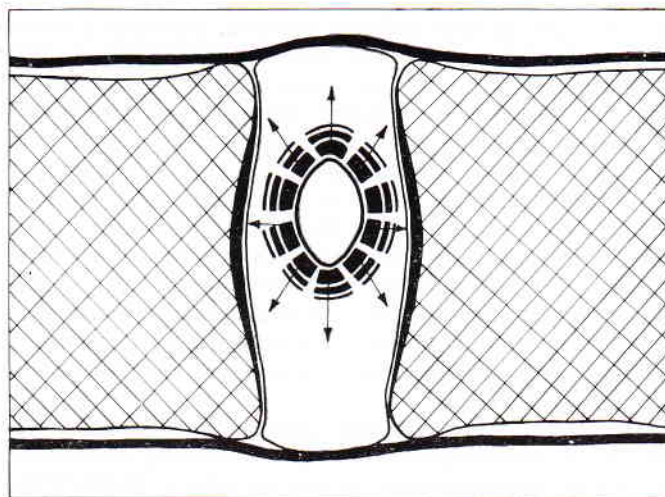
W obrębie kręgosłupa trzony kręgowo połączone są tarczками międzykręgowymi tworzącymi rodzaj chrząstkozrostu, w którym powierzchnię stawową trzonu pokrywa wąski rąbek chrząstki szklistej, a pierścień włóknisty zbudowany jest z bardzo odpornej, zawierającej liczne włókna kolagenowe typu I, chrząstki włóknistej. Wewnątrz pierścienia znajduje się półpłynna, galaretowata substancja zwana jądrem miążdżystym (*nucleus pulposus*), która na obwodzie przechodzi w chrząstkę włóknistą pierścienia. Taka konstrukcja tarczki sprawia, że zachowując ograniczoną ruchomość stawu spełnia ona funkcję amortyzatora. Tarczki międzykręgowo są przymocowane do biegnącego wzdłuż kręgosłupa *ligamentum longitudinale dorsale i ventrale*, a w odcinku piersiowym więzadło dogrzebietowe jest dodatkowo wzmocnione przez więzadła łączące główkę żebra z trzonem. Wraz z wiekiem zwierzęcia dochodzi do stopniowo nasilających się zmian wstecznych tarczki międzykręgowo, przy czym u psów występują istotne różnice rasowe dotyczące zarówno charakteru, jak i nasilenia tych zmian.

U ras tzw. chondrodystroficznych, takich jak jamniki, pekińczyki czy buldożki francuskie, już w 3—4 miesiącu życia w śluzowatym jądrze miążdżystym dochodzi do zmniejszenia ilości glikozaminoglikanów i wody oraz znacznego wzrostu ilości kolagenu, co jeszcze przed ukończeniem 1 roku życia prowadzi do przekształcenia go w tkankę chrzęstną ulegającą wkrótce od obwodu zmianom zwyrodnieniowym i mineralizacji (9). Za zmianami w *nucleus pulposus* postępują zmiany zwyrodnieniowe w obrębie pierścienia włóknistego (ryc. 1).

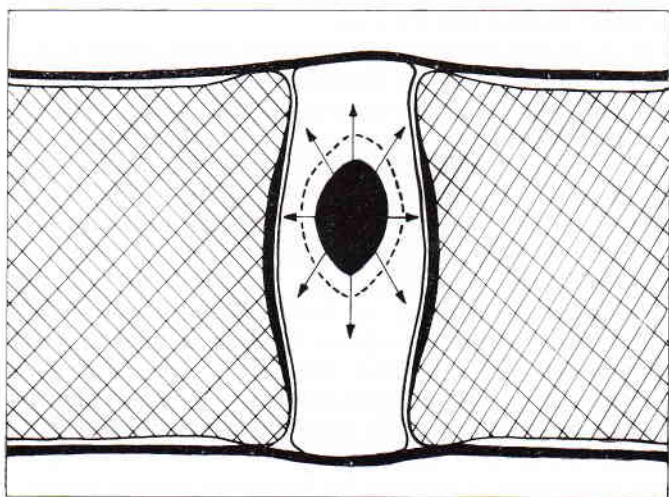
U ras tzw. niechondrodystroficznych pierwsze zmiany zwyrodnieniowe pojawiają się w późniejszym okresie życia psa i mają charakter ulegających waskularyzacji szczelin w *anulus fibrosus* z powstawaniem ognisk bez-

strukturalnej, ziarnistej, łatwo pękającej masy. W 5, 6 roku życia jądro miążdżyste też twardnieje w wyniku odkładania się licznych włókien kolagenowych, a następnie podlega zmianom zwyrodnieniowym (ryc. 2).

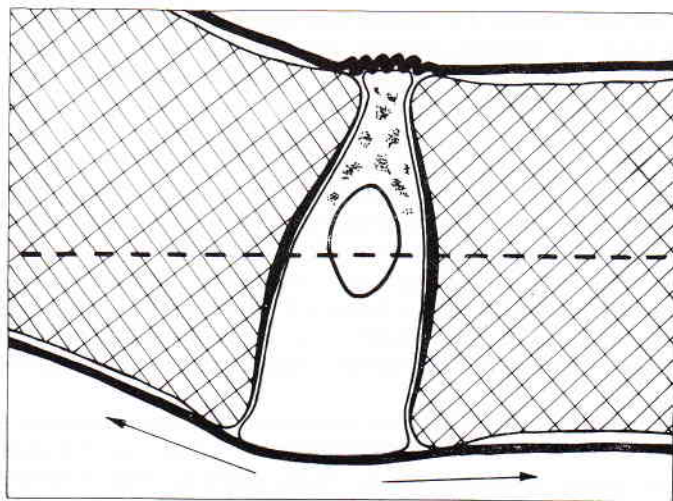
Wśród schorzeń spowodowanych tymi zmianami w obrębie tarczki międzykręgowo wymienić należy: a) wypadnięcie dysku (na ogół dogrzebietowe) zwłaszcza u psów chondrodystroficznych z powstałą w konsekwencji ogniskową, ischemiczną mielomalacją lub rozsianą demielinizacją, silną bolesnością, porażeniem i paraplegią (najczęściej u 3—6 letnich samców), b) zatory z materiału tarczki międzykręgowo w obrębie naczyń rdzenia kręgowo z następującą ogniskową martwicą rdzenia,



Ryc. 2. Pierwotne zmiany zwyrodnieniowe pierścienia włóknistego u psów niechondrodystroficznych rozprzysrzeniające się od środka ku obwodowi



Ryc. 1. Wczesne, pierwotne zmiany zwyrodnieniowe w *nucleus pulposus* u psów chondrodystroficznych rozprzysrzeniające się wtórnie na pierścień włóknisty



Ryc. 3. Scieńczenie tarczki międzykręgowo w wyniku zmian zwyrodnieniowych pierścienia włóknistego, nadmierna ruchomość kręgów i wzmoczone naprężenie więzadeł brzusznych (strzałki)

c) „eksplozję dysku” na tle traumatycznym oraz d) zmiany o charakterze *spondylosis* (9). Schorzenia te występują najczęściej u jamników, pekińczyków, cocker spanieli, bigłów i bokserów (9), a także dobermanów (11).

Tak więc *spondylosis* jest jednym ze schorzeń związanych ze zmianami w tarczce międzykręgowej. Proces chorobowy rozpoczyna się zmianami zwyrodnieniowymi o typie spotykanym u psów niechondrodystroficznych, z utratą sprężystości i częściowym rozpadem tkanki chrzęstnej pierścienia włóknistego. W konsekwencji dochodzi do lokalnego ścięczenia tarczki, wzmożonej, nieprawidłowej ruchomości i zmiany rozkładu naprężeń między sąsiednimi kręgami (ryc. 3). Ta zmiana rozkładu naprężeń uważana jest za bezpośrednią przyczynę metaplastji kostnej więzadeł i obserwowana jest także we wszelkich deformacjach kręgosłupa, w których nie występują procesy zwyrodnieniowe tarczki.

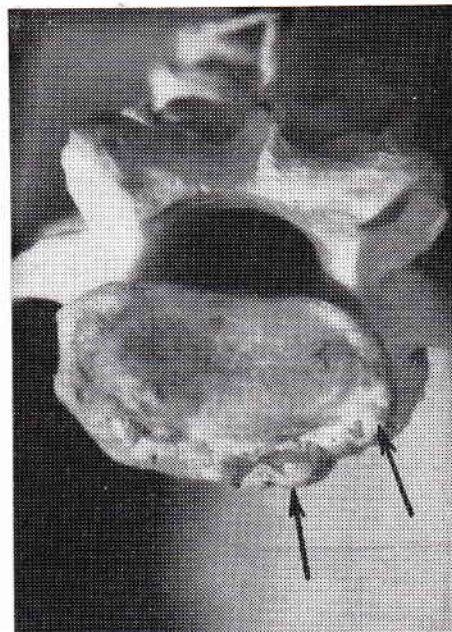
Zatem w wyniku zmiany rozkładu sił prowadzącej do nadmiernego obciążenia części więzadeł łączących trzony kręgowe, na powierzchni boczno-brzusznej trzonów zaczynają się pojawiać niewielkie wyrośla kostne (osteofity). Następuje to w okresie 1—4 lat od chwili uszkodzenia tarczki międzykręgowej (2).

Osteofity powiększają się stopniowo i jeśli proces dotyczy odcinka lędźwiowego wywołują określone zaburzenia neurologiczne kończyn tylnych, pęcherza i końcowych odcinków przewodu pokarmowego (14), a przy większym nasileniu zmian zrastają się z wyrośłami sąsiednich kręgów, powodując ograniczenie ruchomości kręgosłupa. Zmiany tego typu spotykane są powszechnie także u ludzi powyżej 40 roku życia, choć objawy kliniczne występują tylko u około 10% (6). Stwierdza się je też często u innych zwierząt, zwłaszcza u buhajów, świń i koni, a także zwierząt ogrodów zoologicznych (7, 8, 15). *Spondylosis deformans* nie jest jednak, jak sądzono, chorobą cywilizacyjną, ponieważ charakterystyczne dla niej zmiany stwierdzano wielokrotnie w wykopaliskowych szczątkach kostnych zwierząt z minionych epok (1, 10).

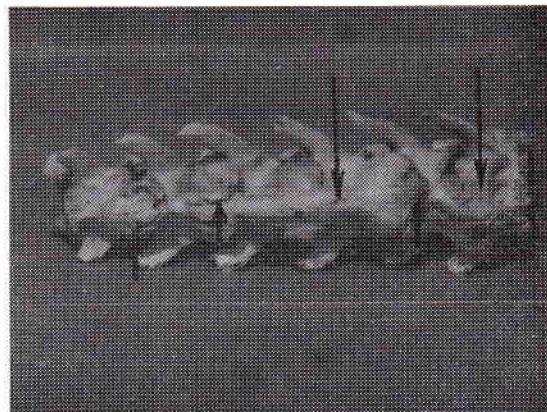
Za pierwotną przyczynę zmian zwyrodnieniowych tarczki międzykręgowej uważa się wzrost aktywności enzymów degradujących składniki istoty podstawowej chrząstki, zmianę metabolizmu chondrocytów oraz upośledzone odżywianie stawu (6). Nie można jednak wykluczyć mechanizmów immunologicznych. Czynnikiem usposabiającymi są niewątpliwie starzenie chrząstki oraz nadmierne obciążenie stawów.

Oprócz zmian zwyrodnieniowych o charakterze *spondylosis*, w obrębie tarczki międzykręgowej mogą rozwijać się także zmiany na tle zapalnym, określane mianem *spondylitis*. Występują one sporadycznie, zwłaszcza u psów dużych ras, na podłożu bakteryjnym, rozwijając się w następstwie pierwotnej infekcji lub wtórnie w przebiegu przewlekłej uogólnionej infekcji wywołanej najczęściej przez *Staphylococcus aureus* i *Brucella canis*. Proces zapalny rozpoczyna się na obwodzie pierścienia włóknistego, powodując jego stopniowy rozpad, a następnie obejmuje trzony kręgowe. Na krawędziach trzonu powstają liczne osteofity i w zaawansowanej postaci proces jest trudny do odróżnienia od *spondylosis deformans*.

Inspiracją do podjętych rozważań na temat *spondylosis* i *spondylitis* były obserwowane przez nas ostatnio przypadki zachorowań nie tylko starych, lecz również młodych psów, głównie bokserów w wieku 2—2,5 roku, z objawami zarzucania, a następnie porażenia kończyn tylnych i bezwolnym oddawaniem moczu. Zwierzęta te nie reagowały na leczenie (cocarboxylasum, wit. B-1,



Ryc. 4. Osteofity na boczno-brzusznej krawędzi trzonu kręgowego (strzałki)



Ryc. 5. Duże wyrośla kostne na powierzchni brzusznej kręgow lędźwiowych, tworzące stawy rzekome (małe strzałki) lub pełne zręsty (duże strzałki) psczczególnych trzonów kręgowych

B-6, B-12, Valon, Propofan), a badaniem rentgenowskim oraz sekcijnym stwierdzano rozległe narośla osteofityczne na brzusznej powierzchni trzonów kręgowych, głównie odcinka lędźwiowego.

W diagnostyce różnicowej tego typu przypadków należy zawsze brać pod uwagę zmiany nowotworowe, *spondylitis*, zwężenia kanału kręgowego w odcinku lędźwiowo-krzyżowym (np. w wyniku wypadnięcia dysku), złamania kręgu, *spondylozy* i inne schorzenia tarczki międzykręgowej (5). Należy ponadto uwzględnić fakt, że bokserzy obok owczarków alzackich, aierdal-terierów i wyżłów są rasą wykazującą szczególne predyspozycje do *spondylozy* (12). Muhlebach (13) wykazał badaniem radiologicznym zmiany w trzonach kręgowych aż u 92,9% bokserów w Szwajcarii, którym w 40% przypadków towarzyszyły objawy kliniczne. Eichelberg (3) w Niemczech stwierdził *spondylozy* u 19,7% młodych bokserów (do 3 lat) i u 66,2% starych (powyżej 7 lat). Przeciętnie około 63% bokserów w Niemczech dotkniętych jest *spondylozą* z różnymi jej konsekwencjami. *Spondylozy deformans* jest schorzeniem rozwijającymi się stopniowo i występuje na ogół u psów w wieku powyżej 5 lat, częściej u suk (4). Obecnie jednak obserwuje się

coraz liczniejsze przypadki zachorowań zupełnie młodych bokserów. Zachorowania występują szczególnie często w niektórych rodzinach tej rasy, zwłaszcza w liniach północnoniemieckich (4).

Charakterystyczne zmiany morfologiczne, młody wiek zwierząt, predyspozycje genetyczne i szybki przebieg schorzenia upodabniają *spondylosis* u młodych bokserów do występującego u ludzi zeszywniającego zapalenia stawów kręgosłupa (*spondylitis ankylopoetica*). Jest to schorzenie typu reumatoidalnego, co oznacza, że przy zbliżonych zmianach w obrębie stawów brak jednak czynnika reumatoidalnego w surowicy. Chorują głównie młodzi mężczyźni posiadający powierzchniowy antygen leukocytny HLA B-27 kodowany przez grupę genów głównego kompleksu zgodności tkankowej MHC. Zmiany zapalne obejmują zarówno stawy maziowe kręgosłupa, jak i tarczki międzykręgowe z powstawaniem kościozrostów oraz tworzeniem osteofitów i kostnieniem więzadeł kręgosłupa, co w końcowej fazie daje obraz zbliżony do *spondylosis deformans*.

Uważa się, że w powstaniu schorzenia decydującą rolę odgrywają predyspozycje genetyczne określane nie tyle genami HLA, co genami silnie sprzężonymi z tą grupą genów MHC przy współdziałaniu czynników dodatkowych (np. zapalenie jelit). To podobieństwo skłoniło grupę badaczy niemieckich (3) do przeprowadzenia szczegółowych badań immunologicznych, których celem było wykazanie zależności pomiędzy psim antygenem leukocytnym zakodowanym grupą genów głównego kompleksu zgodności tkankowej a występowaniem schorzenia. Miałoby to ogromne znaczenie praktyczne, ponieważ umożliwiłoby wczesną selekcję hodowlaną młodych zwierząt, jeszcze przed wystąpieniem zmian radiolo-

gicznych kręgosłupa. Przeprowadzone badania nie wykazały jednak statystycznie istotnej korelacji pomiędzy występowaniem Dog Leukocyte Antigen (DLA) i komponentem komplementu C-4 a zmianami kręgosłupa u młodych bokserów. Patogeneza przedstawionego schorzenia pozostaje więc nadal niejasna. Wydaje się, że obserwowane u młodych psów zmiany kostne kręgosłupa nie mają, jak u ludzi, charakteru reumatoidalnego, lecz powstają na tle pierwotnie zwyrodnieniowych zmian tarczki międzykręgowej. Przemawiałoby za tym występowanie u wielu ras psów wczesnych, niemal „fizjologicznych” zmian zwyrodnieniowych tarczki, warunkowanych niewątpliwie genetycznie, lecz przez inną grupę genów niż te związane z DLA i C-4.

Piśmiennictwo

1. Boessneck J., Dahme E.: Tierärztl. Umsch. 4, 101, 1958.
2. Dallman M. J., Moon M. L., Giovannitti-Jensen A.: Am. J. Vet. Res. 52, 149, 1991.
3. Eichelberg H., Schon W., Brehm H., Grosse-Wilde H.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 101, 236, 1988.
4. Eichelberg H., Veit C., Loeffler K., Brehm H.: Tierärztl. Prax. 17, 403, 1989.
5. Gilmore D. R.: Canine Pract. 13, 6, 1986.
6. Groniowski J., Kruś S.: Podstawy patomorfologii. PZWL, Warszawa, 1984.
7. Hultgren B. D., Wallner-Pendleton E., Watrous B. J., Blythe L. L.: J. Wildl. Dis. 23, 705, 1987.
8. Jastrzębski T., Houszka M.: Medycyna Wet. 10, 606, 1939.
9. Jubb K. V. J., Kennedy P. C., Palmer N.: Pathology of domestic animals, t. 1. AP, Orlando, San Diego, 1985, s. 100–104.
10. Lachowicz S., Wyrost P.: Medycyna Wet. 18, 326, 1962.
11. Lewis D. G.: J. Small Anim. Pract. 32, 75, 1991.
12. Morgan J. P., Ljunggren G., Read R.: J. Small Anim. Pract. 7, 57, 1962.
13. Muhlebach R., Freudiger U.: Schweiz. Arch. Tierheilkd. 115, 539, 1973.
14. Rouholamin R., Veshkini A.: J. Vet. Fac. Univ. Teheran 44, 21, 1989.
15. Rutkowiak B.: Internat. Symposium über die Erkrankungen der Zoo- und Wildtiere, Dortmund 1989, Akademie Verlag, Berlin 1989, s. 181.

Adres autora: dr Marek Houszka, ul. Gersona 12/5, 51-664 Wrocław

MIROSŁAWA LEWICKA, URSZULA PASŁAWSKA, ALFONS KUBIS*,
MARIA SZCZESNIAK*, HALINA KRUTUL*

Zastosowanie skojarzonych preparatów antybiotykowo-kortyzonowych i przeciwzapalnych w leczeniu schorzeń zatok okołoodbytowych u psów

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR,
pl. Grunwaldzki 47, 50-366 Wrocław

* Zakład Technologii i Postaci Leku Wydziału Farmacji AM, ul. Szewska 38, 50-139 Wrocław

Schorzenia zatok okołoodbytowych są uciążliwą i często występującą dolegliwością u psów. Anatomicznie zatoki okołoodbytowe znajdują się między zewnętrznym a wewnętrznym zwieraczem odbytu. Są to gruszkowate, kuliste lub owalne, parzyste kieszonki skórne, których pojedyncze przewody wyprowadzające otwierają się zazwyczaj 2–4 mm od ujścia odbytu.

Na wydzielinę zatoki składają się: wydzielina gruczołów potowych dna zatoki oraz wydzielina gruczołów potowych i łojowych przewodów wyprowadzających. Skład jakościowy wydzieliny, jej ilość i konsystencja jest bardzo różna i zależy od wielu czynników. Wydzielina gruczołów zawiera m.in. wodę, białka, substancje lipidowe (fosfolipidy, kwasy tłuszczowe, cholesterol), jony wapniowe, sodowe i fosforany. Charakteryzuje się ona ponadto dla każdego osobnika specyficznym zapachem. Wydzielina zatok dzięki zawartości feromonów odgrywa rolę w seksualnym wabieniu, zachowaniu tożsamości psa i służy do znaczenia granic swojego terytorium, ponadto odgrywa pewną rolę w

akcie defekacji. Klinicznie najczęściej spotykanymi objawami schorzeń zatok okołoodbytowych są: 1) ogólny niepokój zwierzęcia, podwyższenie miejscowej ciepłoty ciała; 2) świąd, zaczerwienienie, bolesność i obrzęk okolicy odbytu; 3) przykra, cuchnąca woń wydzieliny zapalnej; 4) trudności w oddawaniu kału.

Choroby zatok okołoodbytowych często występują łącznie ze stanami zapalnymi ucha zewnętrznego i skóry. Do najczęstszych schorzeń zatok można zaliczyć: przeładowanie, ropne zakażenia, nowotwory (1, 2).

Przeładowanie zatok spotykamy najczęściej przy nadmiernej produkcji wydzieliny, zmianie jej konsystencji, zwężeniu przewodów, obrzęku okolicy odbytu, zaburzeniu czynności mięśniówki odbytu np. na skutek zmian starczych. Wszystkie te czynniki powodują, że wydzielina nie może być usuwana z zatok czy to podczas aktu defekacji, czy też spontanicznie np. na skutek skurczu odbytu wywołanego bodźcem nerwowym. W wyniku przedłużającego się przeładowania zatok dochodzi często do ich stanów zapalnych na skutek