

aktywność i współdziałanie z neuronami odpowiednie mikrośrodowisko dla neuronów w warunkach fizjologicznych, a w stanach chorobowych w różny sposób uczestniczyć mogą w naprawieniu uszkodzeń OUN.

Piśmiennictwo

- Bal-Klara A., Kaluza J.: Post. Biol. Kom. 17, 71, 1990.
- Brasileiro-Filho G., Guimaraes R. C., Pittella J. E. H.: Acta Neuropathol. 77, 582, 1989.
- Carbone K. M., Moench T. R., Lipkin W. I.: J. Neuropathol. Exp. Neur. 50, 205, 1991.
- Cholewińska A. J., Wilkin G. P.: J. Neurochem. 51, 1626, 1988.
- Cox N. R., Kwapien R. P., Sorjonen D. C., Braund K. G.: Acta Neuropathol. (Berl.) 71, 163, 1986.
- Cummings J. F., de Lahunta A., Riis R. C., Loew E. R.: Prog. Vet. Neurol. 1, 301, 1990.
- D'Amelio F., Eng L. F., Gibbs M. A.: Glia 3, 335, 1990.
- Deroniche A., Frotscher M.: Brain Res. 552, 346, 1991.
- Diedrich J., Wietgreffe S., Zupancic M., Staskus K., Retzel E., Haase A. T., Race R.: Microb. Pathog. 2, 435, 1987.
- Diedrich J. F., Minnigan H., Carp R. L., Whitaker J. N., Race R., Frey H. W., Haase A. T.: J. Virol. 65, 4759, 1991.
- Fagan J. G.: Ir. Vet. J. 43, 126, 1990.
- Harper P. A. W., Healy P. J., Dennis J. A.: Am. J. Pathol. 135, 1213, 1989.
- Hertz L.: Regulatory Mechanisms of Neuron to Vessel communication in the Brain 33, 271, 1989.
- Hertz L.: Brain Res. Rev. 14, 335, 1989.
- Hertz L.: Int. Pediatrics 6, 202, 1991.
- Hösli L., Hösli E., Uhr M., Briotta G. D.: Neurosci. Lett. 79, 108, 1987.
- Hösli L., Hösli E.: Glial Cell Receptors, Raven Press Ltd. New York 77, 1988.
- Jaworska-Adamu J., Cybulska R., Wawrzyniak-Gacek A.: Post. Biol. Kom. 20, 355, 1993.
- Kornegay J. N., Gorgacz E. J.: Acta Neuropathol. (Berl.) 75, 597, 1988.
- Mentlein R., Buchholz C., Krisch B.: Cell Tissue Res. 262, 431, 1990.
- Miyake T., Kitamura T.: Brain Res. 586, 53, 1992.
- Pearce-Kelling S., Mitchell W. J., Summers B. A., Appel M. J. G.: Microb. Pathog. 8, 71, 1990.
- Pentreath V. W.: Parasitology Today 5, 215, 1989.
- Pentreath V. W., Rees K., Owolabi O. A., Philip K. A., Doua F.: Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. 84, 795, 1990.
- Pentreath V. W.: Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. 85, 145, 1991.
- Pentreath V. W., Owolabi O. A., Doua F.: Ann. trop. Med. Parasitol. 86, 29, 1992.
- Selkoe D. J.: Świat Nauki 1, 38, 1992.
- Smith G. M., Miller R. H.: Brain Res. 543, 111, 1991.
- Sorjonen D. C., Cox N. R., Kwapien R. P.: JAVMA 190, 1004, 1987.
- Subbarao K. V., Hertz L.: Brain Res. 527, 346, 1990.
- Subbarao K. V., Hertz L.: J. Neurosci. 28, 399, 1991.
- Wawrzkiwicz J., Wawrzkiwicz K.: Medycyna Wet. 48, 483, 1992.
- Whitaker-Azmitia P. M., Murphy R., Azmitia E. C.: Brain Res. 528, 155, 1990.
- Zachary J. F., O'Brien D. P.: Vet. Pathol. 22, 561, 1985.
- Zamora A. J., Cavanagh J. B., Kyu M. H.: J. Neurol. Sci. 18, 25, 1973.

Adres autora: prof. dr hab. Regina Cybulska, ul. Skautów 3/15, 20-055 Lublin

EDWARD KOMAR, TOMASZ WOJNOWSKI, IRENEUSZ BALICKI

Leczenie operacyjne asynchronicznego wzrostu kości przedramienia u psów

Katedra i Klinika Chirurgii Zwierząt Wydziału Weterynaryjnego AR, ul. Głęboka 30a, 20-934 Lublin

Summary

Surgical treatment of asynchronous growth of radius and ulna in dogs

Eight cases of asynchronous growth of antebrachial bones were surgically treated in dogs. In the early stage of the disease osteotomy of ulna was done, while in advanced cases osteoectomy of the radial bone was performed. Stabilizer of the Zespol-type was used to stabilize 11 legs after operation. In all cases good union of the operated bones and reconstruction of a long-axis, as well as significant improvement in leg movement, were obtained. The results point to a high efficacy of the Zespol-method in the treatment of asynchronous growth of antebrachial bones in dogs.

Zaburzona osteogeneza chrząstek wzrostu obydwu nasad kości promieniowej i/lub nasady dalszej kości łokciowej, nawet przy zachowanej elastyczności połączeń kości, może spowodować ich asynchroniczny wzrost (AWKP). Pojęcie to obejmuje zespół objawów, z których głównymi są: deformacja długiej osi kończyny w okolicy nasady dalszej kości promieniowej i nadgarstka, skrócenie przedramienia, nadwichnięcie stawu łokciowego oraz kulawizna i niechęć do ruchu (2, 4,

5, 7, 8, 11, 12, 13, 14). AWKP może być spowodowany różnymi przyczynami. Już sam układ dwóch kości tworzących przedramię stwarza możliwość zaburzenia ich synchronicznego wzrostu, co z reguły prowadzi do skrzywienia długiej osi kończyny. Dystalna nasada kości promieniowej w 50-80% odpowiedzialna jest za wzrost kości promieniowej na długość. W odniesieniu do kości łokciowej jej wzrost w części obwodowej od stawu łokciowego w 100% odbywa się dzięki aktywności nasady dalszej (75-85% całkowitej długości) (1, 2, 4, 5, 13).

Do deformacji przedramienia najczęściej dochodzi u psów dużych ras (o długich kończynach) i w tych przypadkach jest ona najsilniej wyrażona. AWKP rozwija się wraz ze wzrostem zwierzęcia i z reguły ujawnia między 3 a 8 miesiącem życia. Stwierdzono ścisłą korelację pomiędzy nasileniem rozwoju choroby (wielkością deformacji) a potencjałem wzrostu i wiekiem psa, w którym zmiany zaczęły się ujawniać (5, 13, 14).

Najczęstszą przyczyną zapoczątkowującą rozwój AWKP jest uraz wywołujący uszkodzenie nasady i związane z tym zamknięcie się jej płytki wzrostu, a także usztywnienie połączeń między kośćmi. Nasada dalsza kości łokciowej ze względu na swój stożkowy kształt jest szczególnie narażona i podatna na uszkodzenie. Deformacja ujawnia się jednak dopiero

po upływie 3-4 tygodni od zadziałania urazu, w związku ze wzrostem kości na długość (2, 5, 7, 12, 13, 14). Przypadki nie mające pochodzenia urazowego mogą mieć tło genetyczne. Możliwe jest również istnienie predyspozycji rasowych. Przykładami mogą być: chondroplazja – baset, chondrodysplazja – alaskan malamute, labrador retriever (5, 13, 14). Przyczyną występowania AWKP może być również nieprawidłowe żywienie, polegające na podawaniu karmy wysokobiałkowej, stosowaniu dużych dawek witaminy D₃, C oraz wapnia (7).

Leczenie AWKP zasadniczo ogranicza się do postępowania operacyjnego. We wczesnym stadium, gdy brak jest jeszcze deformacji kończyny, a radiologicznie zdiagnozowano zamknięcie płytki wzrostu nasady dalszej kości łokciowej, leczenie operacyjne polega na: wykonaniu osteotomii kości łokciowej, zahamowaniu rozwoju deformacji poprzez założenie kłamy obejmującej strefę wzrostu lub też połączeniu obydwu tych metod. Wycięcie fragmentu kości łokciowej długości 1-2 cm umożliwi swobodny wzrost kości promieniowej (2, 4, 13, 14). W przypadkach zaawansowanych, kiedy dochodzi do deformacji kończyny, postępowanie chirurgiczne (oprócz osteotomii kości łokciowej) obejmuje również kość promieniową. Wykonuje się osteotomię korekcyjną tej kości, odtwarzając prawidłową długą oś kończyny i właściwe ukątowanie stawów. W następnym etapie odpowiednio unieruchamia się przeciętą kość promieniową. Do stabilizacji używa się płytek kostnych, drutu, stabilizatorów zewnętrznych, klamer wykonanych z gwoździ Steinmanna, a także opatrunków usztywniających. Komplikacje związane z uzyskaniem odpowiedniego unieruchomienia polegają na trudnej technicznie do uzyskania właściwej stabilizacji nasady dalszej kości promieniowej (2, 3, 4, 6, 7, 8, 11, 12, 13, 14, 15).

Biorąc pod uwagę wspomiane uwarunkowania, autorzy podjęli próbę zastosowania stabilizatora Zespol w leczeniu AWKP.

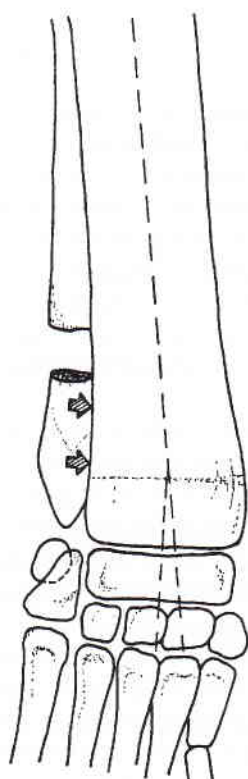
Materiał i metody

Operacyjne leczenie asynchronicznego wzrostu kości przedramienia podjęto u 8 psów. U 5 chorobowo zmieniona była jedna kończyna. Pozostałe trzy psy, z uwagi na deformację kości przedramienia obydwu kończyn, wymagały wykonania obustronnej osteotomii korekcyjnej. W pierwszej grupie psów (przypadek 2, 3, 4, 5, 6) dane uzyskane z wywiadu, jak i jednostronny rozwój choroby wskazywały na tło urazowe. W grupie drugiej (przypadek 1, 7, 8) wywiad nie sugerował wcześniejszego urazu, natomiast psom okresowo podawano duże dawki związków wapnia lub preparatów mineralno-witaminowych, a także witaminę D₃. U jednego z nich (6-miesięczny dog) przyczyną podawania dużych dawek preparatów mineralno-witaminowych były rzekomokrzywice zmiany, które w rzeczywistości jednak mogły zwiastować początek AWKP. Wszystkie trzy psy z tej grupy to dogi niemieckie, co może sugerować skłonności rasowe do rozwoju tej choroby.

Przypadek 1

Dotyczył on wcześniej zdiagnozowanego AWKP – pies, samiec, 5 m-cy, dog niemiecki. Objawem, który zaniepokoił właściciela, była postępująca niechęć psa do ruchu, nie związana z wcześniejszym urazem. Wykonane badanie radiologiczne ujawniło zamknięcie płytek wzrostu nasad dalszych obydwu kości łokciowych. Ponieważ załamanie długiej osi kończyny było nieznaczne, wykonano jedynie osteotomię kości łokciowych. Wycięto ok. 1,5 cm fragmenty tych kości w pobliżu nasad dalszych, oddzielając je także w tej okolicy od kości promieniowych (ryc. 1). W okresie pooperacyjnym u psa nastąpiła szybka i wyraźna poprawa zdolności poruszania się. Już następnego dnia po zabiegu, według opinii właściciela, ruszał się on chętniej. Niestety, z uwagi na niezgłoszenie się na kolejne badania kontrolne, brak jest obserwacji odległych.

W kolejnych przypadkach leczenie podjęto już przy istnieniu zaawansowanych zaburzeń długiej osi kończyny i ukątowania stawów.



Ryc. 1. Osteotomia kości łokciowej



Ryc. 2. Radiogram nasady dalszej kości promieniowej i łokciowej z objawami AWKP



Ryc. 3. Zanik aktywności nasady dalszej kości łokciowej

Przypadek 2

Pies, samiec, 7 m-cy, rottweiler został dostarczony do kliniki z dużego stopnia deformacją prawego przedramienia. W obrębie lewej kończyny piersiowej z racji przejęcia funkcji podporowych i związanego z tym jej przecięcia, doszło do ustalenia stawu nadgarstkowego w pozycji nadwyprostnej – tzw. „niedźwiedziej łapy”. Badanie radiologiczne wykazało typowe dla AWKP zmiany w obrębie płytek wzrostu nasad dalszych kości łokciowej (zanik) i promieniowej (częściowe zachowane aktywności). Aktywność nasady dalszej kości promieniowej była widoczna szczególnie po przeciwległej stronie od kości łokciowej, czyli na krzywiznie większej wygiętej nasady (ryc. 2). Wykonano osteotomię kości promieniowej ok. 1,5 cm ponad płytką wzrostu, rozdzielając również jej połączenia z kością łokciową. Do stabilizacji użyto dwóch krótkich gwoździ Steinmanna wprowadzonych prostopadle do płaszczyzny przecięcia kości. Gwoździe te połączono następnie drutem ortopedycznym (o 1,6 mm), uzyskując w ten sposób stabilizator klamrowy, który łącznie z nie przeciętą w tym przypadku kością łokciową dawał stabilizację ramową. Dodatkowo na okres trzech tygodni założono opatrunek usztywniający z ligniny. W wyniku tych operacji uzyskano zadowalającego stopnia odtworzenie długiej osi kończyny, które przy współistniejącym skróceniu przedramienia nie zapewniło powrotu pełnej sprawności, dając jedynie jej częściową poprawę.

Przypadek 3, 4, 5, 6

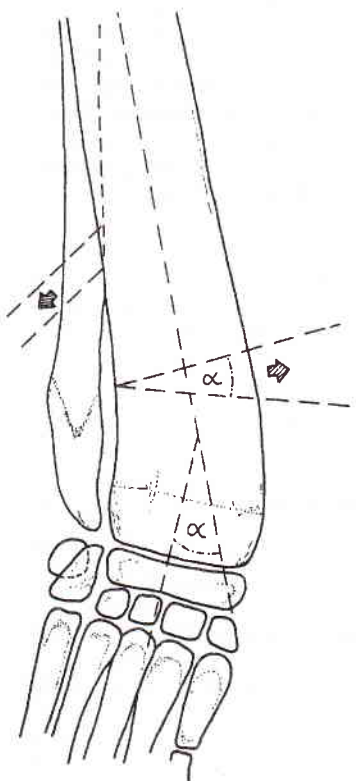
Dwa owczarki niemieckie, samce, w wieku 5 i 7 m-cy; dog niemiecki, samiec, 8 miesięczny; wyżeł, samiec, 6-miesięczny – z typowymi klinicznymi i radiologicznymi objawami AWKP. U jednego z owczarków i wyżła uraz (wypadek komunikacyjny) wywołał złamanie w okolicy przynasadowej kości promieniowej. Złamanie to leczone pod opatrunkiem usztywniającym wygoiło się nieprawidłowo – z załamaniem długiej osi przedramienia. Zdjęcie wykonane przed operacyjną korektą tego skrzywienia ujawniło dodatkowo zanik aktywności nasady dalszej kości łokciowej (ryc. 3).

We wszystkich przypadkach zastosowano podobną technikę operacyjną, polegającą na wykonaniu osteotomii i usunię-

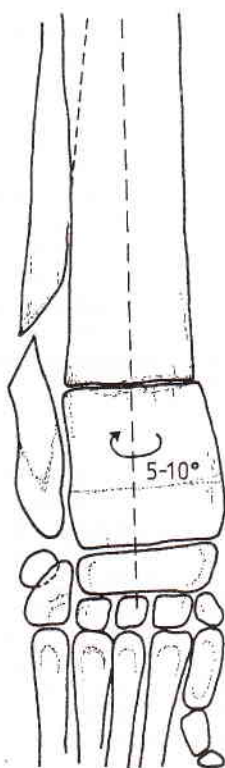
ciu klinowatego fragmentu kości promieniowej w pobliżu jej nasady dalszej. Wielkość wyciętego klina zależała od stopnia deformacji kończyny, natomiast oddalenie miejsca cięcia od nasady uwarunkowane było koniecznością wprowadzenia w nią dwóch śrubowkrętów. Wykonano również osteotomię kości łokciowej usuwając dwoma równoległymi do siebie cięciami skośny fragment tej kości (ryc. 4). Zabiegi te wykonywano z użyciem piłki tarczowej (o śred. od 4 do 6 cm) osadzonej w wiertarce, osłaniając miękkie tkanki specjalnie do tego celu dogiętymi, metalowymi ochronami. Właściwemu ukątowaniu przeciętych kości towarzyszyła z reguły niewielkiego stopnia rotacja ($5-10^\circ$) części dalszej w kierunku przyśrodkowym, likwidująca istniejące przed operacją skrócenie na zewnątrz (ryc. 5). Unieruchomienie przeciętych kości polegało na przykostnym (= podskórnym) założeniu stabilizatora Zespol lub Mini-Zespol z zastosowaniem 5-otworowej płytki i metody kontaktowej lub dociskowej. Dwa śrubowkręty wprowadzano w część przynasadową, a trzy w trzon kości promieniowej. Przeciętych fragmentów kości łokciowych nie unieruchamiano, tylko w jednym przypadku ściągnięto je drutem. Nie stosowano dodatkowych opatrunków usztywniających, a płytki demontowano po 5 – 6 tygodniach. Gojenie przeciętych kości przebiegało bez powikłań. U wszystkich psów w omówionej powyżej grupie uzyskano zadowalające odtworzenie długiej osi kończyny i przywrócenie jej funkcji, mimo nieznacznego skrócenia (ryc. 6, 7).

Przypadek 7 i 8

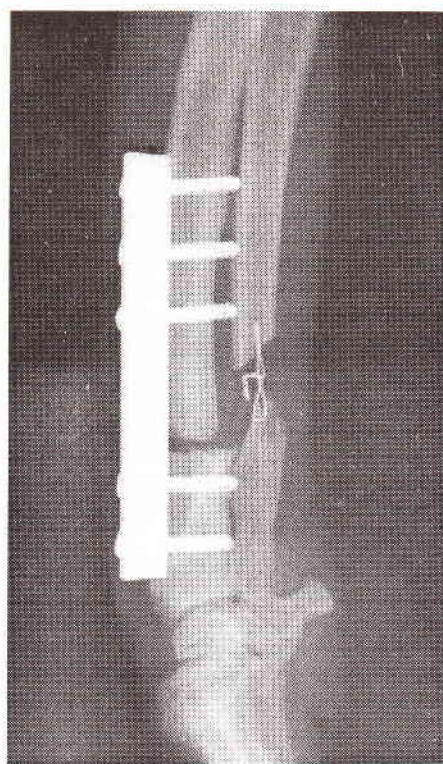
Dwa dogi, samce, w wieku 5 i 6 miesięcy, z klinicznie i radiologicznie rozpoznany asynchronicznym wzrostem kości prawego i lewego przedramienia. Psy poddano leczeniu operacyjnemu z zastosowaniem tej samej metody, co w przypadkach poprzednich (3-5). Z uwagi na długi czas trwania zabiegu, jak i konieczność adaptacji zwierzęcia do poruszania się po założeniu stabilizatora, operacje lewego i prawego przedramienia wykonywano w odstępach 10 – 14-dniowych. Leczenie pooperacyjne przebiegało bez powikłań. Rany operacyjne zagoiły się przez rychłozrost. Psy stopniowo wykazywały poprawę zdolności poruszania się i zmniejszenie kulawizny. W



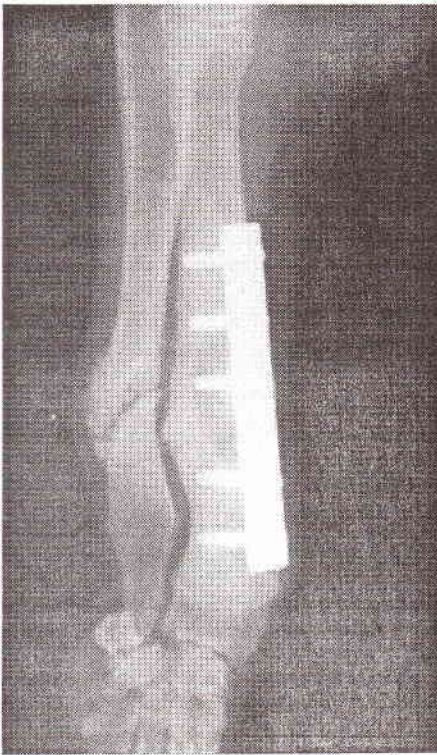
Ryc. 4. Schemat osteotomii korekcyjnej



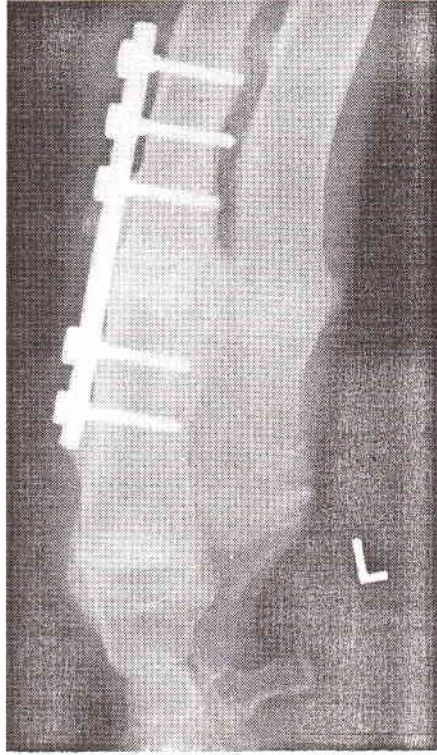
Ryc. 5. Schemat kości promieniowej i łokciowej po korekcyjnej



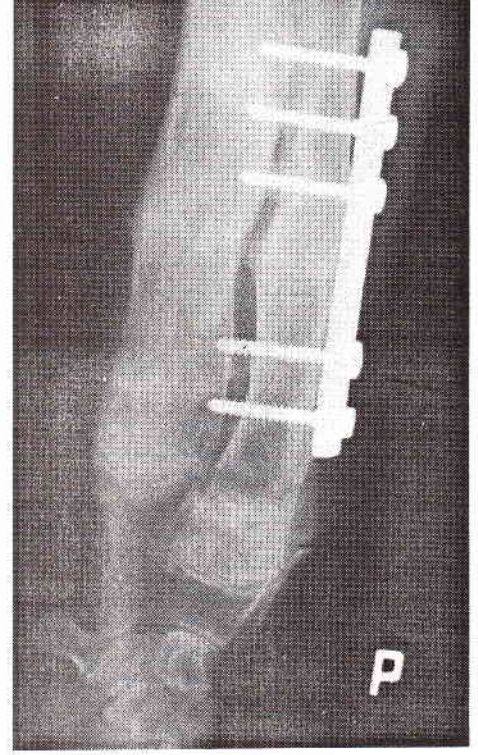
Ryc. 6. Radiogram po operacji AWKP z założonym stabilizatorem Zespol



Ryc. 7. Radiogram kości promieniowej i łokciowej 5 tygodni po założeniu stabilizatora Zespol



Ryc. 8, 9. Radiogramy kości podramienia psa z obustronnym AWKP – 7 tygodni po operacji



wyniku operacji osiągnięto zadowalające odtworzenie długiej osi kończyn piersiowych i pełny zrost przeciętych kości w okresie 5-8 tygodni (ryc. 8, 9). Płytki usunięto po 5-6 tygodniach. Najmniej zadowalające wyniki leczenia uzyskano u doga ze zmianami towarzyszącymi AWKP bardzo dużego stopnia, u którego choroba rozwinęła się w młodym wieku. Wprawdzie aktywność ruchowa wyraźnie wzrosła, ale zadowalający efekt dałoby dopiero wydłużenie kończyn piersiowych.

Wyniki i omówienie

Przypadek pierwszy – wcześniej rozpoznanego AWKP – potwierdził możliwość leczenia operacyjnego poprzez wykonanie osteotomii kości łokciowej. Może ona jednak zapewnić zupełne wyleczenie jedynie przy nieznacznego stopnia złamaniu długiej osi kończyny (2, 4, 12, 13). Dla podjęcia właściwej decyzji o wyborze sposobu leczenia operacyjnego niezbędne jest przeprowadzenie dokładnego badania klinicznego i radiologicznego. W przypadku stwierdzenia zmian zaawansowanych, oprócz osteotomii kości łokciowej konieczne jest wykonanie osteotomii korekcyjnej kości promieniowej. Wydaje się również celowe „marszczenie” ścięgien mięśni zginaczy palców, aby zapobiec wystąpieniu tzw. „niedźwiedziej łapy”. Postawę taką można zaobserwować także przy jednostronnym rozwoju AWKP – na kończynie przeciwnej, z powodu jej przeciążenia. W przypadkach takich wystarczającym wydaje się być okresowe usztywnienie tych stawów, co przy dalszym wzroście zwierzęcia pozwala na uniknięcie dodatkowej interwencji chirurgicznej.

Właściwe unieruchomienie za pomocą stabilizatora klamrowego jest trudne zwłaszcza u psów o dużej masie ciała i wiąże się to zarówno z koniecznością zakładania opatrunków unieruchamiających, jak i pozostawienia nie przeciętej kości łokciowej, co jednak utrudnia właściwe ukątownienie nasady dalszej kości promieniowej (przypadek 2). U wszystkich operowanych psów z zastosowaniem stabilizatora Zespol uzyskano zrost przeciętych kości i zadowalające odtworzenie długiej osi kończyny. Niepowikłany przebieg leczenia pooperacyjnego i systematyczna poprawa zdolności poruszania się wskazuje na

właściwy wybór metody operacji i sposobu unieruchomienia przeciętych kości. Konieczność oddalenia miejsca osteotomii od nasady kości promieniowej tak, by w część przynasadową można było wkręcić przynajmniej dwa śrubowkręty, stanowi pewną trudność przy stosowaniu w tych przypadkach metody Zespol. Należy szczególnie podkreślić bardzo dobre wyniki leczenia obustronnego AWKP. Wykonanie operacji z użyciem stabilizatora Zespol w odstępach 10-14-dniowych jest wystarczające do przejścia funkcji podporowej przez wcześniej operowaną kończynę. Potwierdzają to uprzednio prowadzone badania (8, 9, 10, 16). Przewagę pod tym względem mają płytki T (wg AO), przy wykorzystaniu których w część przynasadową wkręca się również dwie śruby, ale w płaszczyźnie równoległej do linii cięcia kości. Pozwala to na wykonanie osteotomii w miejscu położonym znacznie bliżej nasady, co całkowicie redukuje deformację długiej osi kończyny (3, 15). Natomiast zaletą metody Zespol w tego rodzaju operacjach jest możliwość oddalenia płytki od nieregularnej powierzchni nasady dalszej kości promieniowej.

Osiągnięte dotychczas wyniki wskazują na dużą przydatność metody Zespol w leczeniu asynchronicznego wzrostu kości przedramienia.

Piśmiennictwo

1. *Arnoczky S. P., Wilson J. W.*: Methods Anim. Experiment. 7, 67, 1986.
2. *Bojrab M. J.*: Current techniques in small animal surgery. Lea and Febiger, Philadelphia 1975. s. 535.
3. *Boudrieau R. J., Sinibaldi K. R.*: Seminars Vet. Med. 7, 44, 1992.
4. *Denny H. R.*: A Guide to Canine Orthopedic Surgery. Blackwell Sci. Publ., Oxford 1980, s. 110.
5. *Ford G. R. B.*: Clinical Signs and Diagnosis in Small Animal Practice. Churchill and Livingstone Inc., New York Melbourne 1988.
6. *Fox S. M., Boring G., Cooper R. C., Shores A.*: N. Z. vet. J. 37, 91, 1989.
7. *Hasslachier D.*: Kleintierpraxis 35, 21, 1990.
8. *Komar E., Balicki I., Wojnowski T.*: Mat. Konf. Nauk. „Stosowanie osteosyntezy wg metody Zespol w praktyce klinicznej u małych zwierząt”, Lublin 1992, s. 14.

9. Komar E., Wojnowski T., Balicki I.: Mat. IX Kongresu PTNW Olsztyn 1, 240, 1992.
10. Komar E., Balicki I., Wojnowski T.: Proc. XVIth Congress WSAV, Vienna 1991, s. 620.
11. Mac Donald J. M., Mattiesen D.: Vet. Surg. 20, 402, 1991.
12. Newton C. D.: J. Am. vet. med. Ass. 164, 479, 1974.
13. Slatter D. H.: Textbook of small animal surgery. T. 2, W.B. Saunders Comp. Philadelphia 1985, s. 2113.
14. Vaughan L. C.: Vet. Rec. 98, 185, 1976.
15. Wallace M. K., Boudrieau R. J., Hyodo K., Torzilli P. A.: Vet Surg. 21, 99, 1992.
16. Włodarczyk J., Szymonis-Szymanowski W., Włodarczyk R.: Medycyna Wet. 44, 282, 1988.

Adres autora: prof. dr hab. Edward Komar, ul. Głęboka 30a, 20-394 Lublin

WALDEMAR PASZKIEWICZ, JANUSZ SUDOŁ*, WOJCIECH ŁOPUSZYŃSKI**

Przypadek martwicy mięśni grzbietu (MMG) u świni

Katedra Higieny Żywności Zwierzęcego Pochodzenia Wydziału Weterynaryjnego AR, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

*Prywatna Lecznica dla Zwierząt, ul. Zadole 24, 37-403 Pysznica

**Katedra Anatomii Patologicznej Wydziału Weterynaryjnego AR, ul. Głęboka 30, 20-703 Lublin

Summary

A clinical case of the back muscles necrosis in a pig

In a six-month-old white pig, crossbreed of Polish meat pigs of a 110 kg body weight, from a small farm, clinical signs of back muscles necrosis have appeared. The lesions developed after 3 hours since the occurrence of such stress factors as the slaughter of one pig in close proximity to the piggery and transport of the pig into a smaller and worse lit room. After 14 days of a typical treatment including corticoids, cardiac and analgesis drugs, clinical symptoms of the disease disappeared. The pig was slaughtered after 4 months (body weight about 200 kg). Post slaughter examinations showed a significant decrease of the *longissimus dorsi* muscle of the left half carcass and necrotic lesions in the anterior part of this muscle on a 20 cm length.

Histopathological examinations showed in the affected part of the *m. longissimus* necrotic foci with disrupted and disappearing muscular fibres, together with an associated resorptive reaction (infiltration of micro- and macrophages), and an advanced development of granular tissue which after cicatrication were filled up by decrements of muscular fibres.

go, bezobjawowego jeszcze stadium choroby. Po ponownym zadziałaniu czynników stresowych dochodzi do autoagresywnych reakcji odpornościowych, prowadzących do powstania zmian martwicowych w wym. mięśniach. Podstawy patofizjologiczne, szczegółowa etiologia i patogeniza, obraz kliniczny i przebieg oraz zasady rozpoznawania, leczenia i profilaktyki MMG opisano już w wielu pozycjach literatury fachowej (1, 2, 3, 4), stąd też zostały one w obecnym opracowaniu pominięte.

Do przyżyciowego ujawniania się miopatii stresowych, zwłaszcza typu martwicy mięśni grzbietu czy stresowej kardiomiopatii (znanej też pod nazwą śmierci sercowej lub transportowej) dochodzi po silnym obciążeniu zwierząt bodźcami stresowymi, którymi mogą być: zabiegi hodowlane i lecznicze, przepędzanie i transport zwierząt, wprowadzenie nowych osobników do stada (walki międzyosobnicze) itp. Stąd też problem przyżyciowej manifestacji syndromów stresowych łączony był najczęściej z warunkami hodowli wielkotowarowej i z obrotem zwierząt. Opisany przypadek MMG dowodzi występowania tego typu schorzeń również w gospodarstwach drobnotowarowych.

Opis przypadku

Miał on miejsce w małym gospodarstwie rolnym i dotyczył świni (osobnik męski, kastrat) w wieku 6 miesięcy i masie ciała 110 kg. Zwierzę, typowy przedstawiciel krzyżowań krajowych ras mięsnych, zostało zakupione przez gospodarza na targu, jako ośmiotygodniowe prosię. Z przeprowadzonego przez lekarza weterynarii wywiadu wynikało, że świnię zachorowała dzień wcześniej z objawami braku łaknienia i pragnienia, niechęci do poruszania się, lekkiego drżenia mięśni i wyraźnego, lewostronnego wygięcia linii grzbietu. Zachorowanie poprzedzone było ubojem gospodarczym innej świni, utrzymywanej w tym samym kojcu co świnię chora, a uboju dokonano w bezpośrednim sąsiedztwie chlewni. Po zakończeniu czynności ubojowych na jednej świni, drugą przepędzono do mniejszego, słabo oświetlonego i o obniżonym stropie pomieszczenia. W ciągu 3 godzin od zadziałania bodźców wystąpiły opisane wcześniej objawy chorobowe.

Badaniem klinicznym stwierdzono: wzrost ciepłoty ciała do 39,5°C, przyspieszenie akcji serca i oddychania (przy jednoczesnym jego spłyceniu), znacznego stopnia wypełnienie

Martwica mięśni grzbietu (MMG) zwana też chorobą bananową jest, obok syndromu PSE, DFD i stresowej kardiomiopatii, jedną z czterech postaci miopatii stresowych. Po raz pierwszy została opisana w 1960 r. przez J. Thonnena i J. Hoorensa (wg 2) jako niezależna jednostka chorobowa. Uwarunkowana jest ona genetycznym defektem przemiany materii w mięśniach, przejawiającym się niewydolnością procesów oksydacyjnych. W efekcie prowadzi to do gwałtownie przebiegającej, kompensacyjnej, beztlenowej glikolizy i związanego z tym zwiększonego wytwarzania kwasu mlekowego w dotkniętych miopatią mięśniach. Dodatkowym czynnikiem chorobowym, odpowiedzialnym za zmiany martwicowe w objętych zmianami mięśniach, tj. mięśniu najdłuższym klatki piersiowej i łędźwi oraz w mięśniach wielodzielnych jest prawdopodobnie autoagresja. Mechanizm tego zjawiska polega na wytwarzaniu immunoglobulin skierowanych przeciw enzymom (autoantygeny), które uwalniane są z uszkodzonych i rozpadających się włókien mięśniowych w czasie pierwsze-