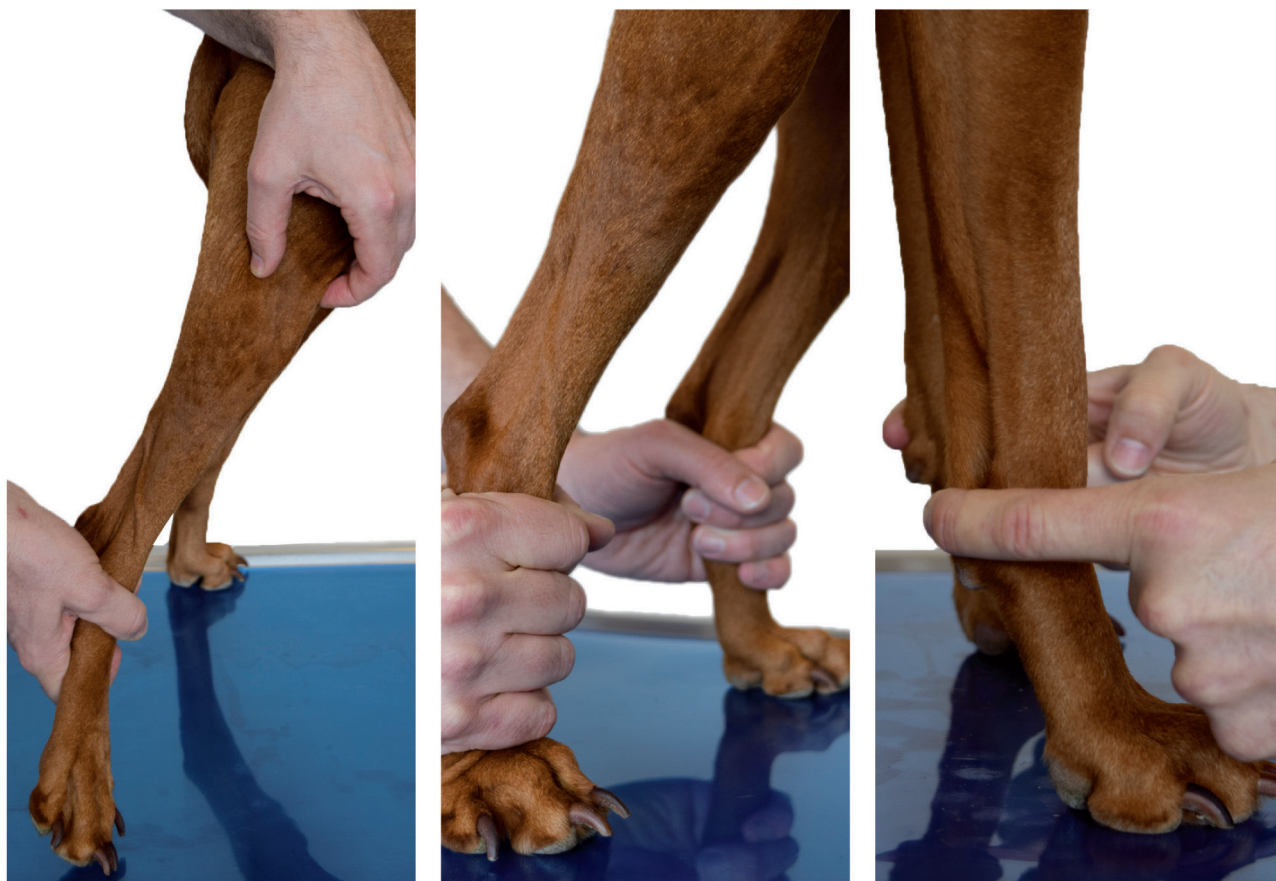


DANIEL KOCH, MARTIN S. FISCHER

DIAGNOSTYKA PRZYCZYN KULAWIZN U PSÓW

ANATOMIA CZYNNOŚCIOWA, ROZPOZNANIE I LECZENIE



G A L A K T Y K A

Książka z płytą DVD



DANIEL KOCH, MARTIN S. FISCHER

DIAGNOSTYKA PRZYCZYN KULAWIZN U PSÓW

Anatomia czynnościowa, rozpoznanie i leczenie

Współpraca: Britta Dobenecker

Ilustracje: Jonas Lauströer, Amir Andikfar

G A L A K T Y K A

Oryginalny tytuł wydania niemieckiego:

Daniel Koch / Martin S. Fischer

Lahmheitsuntersuchung beim Hund

© 2015 Enke Verlag in MVS Medizinverlage

Stuttgart GmbH & Co. KG

All right reserved. Wszelkie prawa zastrzeżone.

Żadna część niniejszej książki nie może być reprodukowana w żaden sposób bez wcześniejszej zgody na piśmie od oryginalnego właściciela praw autorskich.

© for the Polish edition Galaktyka sp. z o.o., Łódź 2018

90-562 Łódź, ul. Żeligowskiego 35/37

tel.: 42 639 50 18, tel./fax 42 639 50 17

e-mail: info@galaktyka.com.pl

www.galaktyka.com.pl

ISBN 978-83-7579-664-3

Ryciny: Jonas Lauströer

(<http://www.jonas-laustroeer.de/>),

Amir Andikfar (<http://www.andikfar.de/>),

Matthias Haab

Przekład na podstawie wydania z 2015 r.:

lek. wet. Jerzy Kirstein

Redakcja naukowa:

prof. dr hab. Zdzisław Kielbowicz

Redakcja językowa: *Aneta Wieczorek*

Redakcja techniczna: *Marta Sobczak-Proga*

Korekta: *Monika Ulatowska*

Projekt okładki: *Garamond*

Skład: *Garamond*

Druk: *OZGraf*

Koordinacja projektu: *Marta Sobczak-Proga*

UWAGA

Medycyna jest gałęzią nauki cechującą się stałym rozwojem wiedzy. Badania naukowe i trwały postęp w klinicznych metodach postępowania wywierają także wpływ na farmakoterapię. Autorzy niniejszego dzieła starali się przedstawić dokładne informacje i wskazówki dotyczące dawkowania różnych leków przy odpowiednim zastosowaniu oraz w zgodzie z aktualnym stanem wiedzy. Te wskazówki dawkowania są zgodne ze standardowymi przepisami i wskazaniem producentów. Mimo to ani Autorzy, ani Wydawnictwo nie mogą gwarantować prawidłowości dawkowania. Lekarzom praktykującym zaleca się, aby w każdym przypadku stosowania leków uwzględniali informacje producenta odnośnie do dawkowania i przeciwwskazań. Podanie w niniejszej książce nazw użytkowych, nazw handlowych, oznakowań towarów itp. nie uprawnia do przypuszczeń, że takie nazwy można uznać za wolne w sensie ustawodawstwa o znakach fabrycznych i o ochronie prawnej znaków fabrycznych, czyli takie, których każdy może dowolnie używać. Niniejsze dzieło jest chronione prawem autorskim. Ugruntowane w ten sposób prawa, zwłaszcza prawo wykonywania przekładów, przedruków, wygłaszania wykładów i odczytów, wykorzystywania fotografii i tabel, przesyłania drogą radiową, mikrofilmowania lub powielania innymi sposobami oraz gromadzenia i magazynowania w zakładach przetwarzania danych, są zastrzeżone, z uwzględnieniem także wykorzystywania w postaci streszczenia. Powielanie niniejszego dzieła lub jego części jest, nawet w pojedynczym przypadku, dozwolone jedynie w granicach prawnych postanowień ustawy obejmującej prawo autorskie. Wykroczenia podlegają postanowieniom karnym wynikającym z ustawy o prawie autorskim.

Spis treści

Przedmowa	7
Autorzy	9

Część 1 Podstawy

1. Fizjologia i anatomia aparatu ruchu u psa	12
<i>Martin S. Fischer, Daniel Koch, Britta Dobenecker</i>	
1.1. Wprowadzenie	12
1.2. Ruch, kinetyka, energia ruchu, biomechanika	13
1.2.1. Ruch postępowy u psa	13
1.2.2. Energetyka cyklicznego ruchu postępowego	14
1.2.3. Stabilizacja samoisna	16
1.2.4. Przebieg ruchu postępowego	16
1.2.5. Punkt obrotu kończyn	18
1.2.6. Główne składowe ruchu	18
1.2.7. Kinematyka kończyn	19
1.2.8. Ruchy kręgosłupa	23
1.2.9. Parametry chodu	24
1.2.10. Rodzaje chodu i wzorec podparcia kończyny	25
1.3. Kości, stawy, mięśnie	28
1.3.1. Kości	28
1.3.2. Stawy	29
1.3.3. Mięśnie	34
1.4. Wpływ żywienia	39
1.4.1. Wstęp	39
1.4.2. Wzrost	41
1.4.3. Zapotrzebowanie podstawowe (pies dorosły)	47
1.4.4. Diagnostyka	50
1.5. Anatomia czynnościowa układu ruchu	51
1.5.1. Osteologia czynnościowa i rozwój układu szkieletowego	51
1.5.2. Miologia czynnościowa	58
1.5.3. Artrologia czynnościowa	66
1.6. Literatura	74

Część 2 Przewodnik po diagnostyce

2. Uwagi wstępne	78
<i>Daniel Koch, Martin S. Fischer</i>	
2.1. Podstawowe wiadomości	78
2.2. Literatura	78
3. Wywiad (anamneza)	79
<i>Daniel Koch, Martin S. Fischer</i>	
3.1. Opis zwierzęcia	79
3.2. Wywiad	79
4. Oględziny i analiza chodu	81
<i>Daniel Koch, Martin S. Fischer</i>	
4.1. Oględziny w spoczynku	81
4.2. Analiza ruchu	81
4.2.1. Ocena podczas wstawania	81
4.2.2. Oględziny z przodu, tyłu i z boku	81
4.2.3. Ocena ruchu na nierównym podłożu	82
4.2.4. Ocena w czasie wchodzenia po schodach	82
4.2.5. Ocena w czasie skoku	82
4.2.6. Stopnie kulawizny	83
5. Badanie psa w pozycji stojącej	84
<i>Daniel Koch, Martin S. Fischer</i>	
5.1. Badanie wstępne	84
5.1.1. Badanie ogólne	84
5.1.2. Skrócone badanie neurologiczne	84
5.2. Uwagi dotyczące badania psa w pozycji stojącej	84
5.3. Kończyny miedniczne	85
5.3.1. Palce, śródstopie i kości stępu	85
5.3.2. Staw skokowy	88
5.3.3. Okolica podudzia	90
5.3.4. Okolica kolana	91
5.3.5. Okolica uda	94
5.3.6. Okolica stawu biodrowego	95

5.3.7. Najczęstsze rozpoznania różnicowe oraz film z przebiegu badania.....	98
5.4. Kończyna piersiowa.....	99
5.4.1. Palce, śródręcze, kości nadgarstka.....	99
5.4.2. Staw nadgarstkowy.....	102
5.4.3. Okolica przedramienia.....	103
5.4.4. Okolica stawu łokciowego.....	104
5.4.5. Okolica ramienia.....	106
5.4.6. Okolica stawu ramiennego.....	107
5.4.7. Okolica łopatki.....	109
5.4.8. Najczęstsze rozpoznania różnicowe oraz film z przebiegu badania.....	110
6. Badanie psa w pozycji leżącej.....	111
6.1. Uwagi dotyczące badania psa w pozycji leżącej.....	111
6.2. Kończyna miedniczna.....	112
6.2.1. Palce śródstopia i kości stępu.....	112
6.2.2. Staw skokowy.....	116
6.2.3. Okolica podudzia.....	119
6.2.4. Staw kolanowy.....	121
6.2.5. Kość udowa.....	129
6.2.6. Staw biodrowy.....	131
6.3. Kończyna piersiowa.....	138
6.3.1. Palce, śródręcze, kości stawu nadgarstkowego.....	138
6.3.2. Staw nadgarstkowy.....	142
6.3.3. Kość promieniowa i łokciowa.....	145
6.3.4. Staw łokciowy.....	147
6.3.5. Kość ramienna.....	151
6.3.6. Okolica stawu ramiennego.....	152
6.3.7. Okolica łopatki.....	155
6.4. Literatura.....	156

Część 3 Wskazówki dotyczące planowania leczenia w przypadku części występujących chorób ortopedycznych

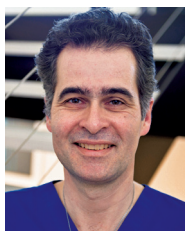
7. Ważniejsze choroby układu szkieletowego.....	158
7.1. Informacje ogólne.....	158
7.1.1. Częstość występowania.....	158
7.1.2. Ogólne zalecenia terapeutyczne.....	159
7.2. Uogólnione choroby układu szkieletowego.....	160
7.2.1. Osteochondroza (OCD).....	160
7.2.2. Młodzieńcze zapalenie kości (<i>panosteitis</i>).....	163
7.2.3. Osteodystrofia przerostowa (HOD).....	164

7.2.4. Przetrwale rdzeń chrzęstny.....	165
7.2.5. Zapalenie wielostawowe (<i>polyarthritis</i>).....	166
7.2.6. Zapalenie kości i szpiku (<i>osteomyelitis</i>).....	168
7.2.7. Nowotwory kości.....	170
7.2.8. Nowotwory stawów.....	171
7.2.9. Osteopatia przerostowa (syn. choroba Mariego, zespół płucno-kostny).....	172
7.2.10. Choroby o podłożu żywieniowym.....	173
7.3. Choroby kończyny miednicznej.....	173
7.3.1. Choroby trzyczek.....	173
7.3.2. Osteochondroza stawu stępowego.....	173
7.3.3. Niestabilność stawu stępowego.....	173
7.3.4. Zerwanie więzadeł krzyżowych.....	177
7.3.5. Zwłknięcie rzepki.....	181
7.3.6. Inne choroby stawu kolanowego.....	186
7.3.7. Zwłknięcie mięśni goleniowo-kulszowych (<i>hamstring fibrosis</i>).....	187
7.3.8. Aseptyczna martwica głowy kości udowej, choroba Legga–Calvégo–Perthesa.....	188
7.3.9. Dysplazja stawu biodrowego i zwyrodnienie stawu biodrowego (<i>coxarthrosis</i>).....	190
7.3.10. Zwłknięcie stawu biodrowego.....	196
7.3.11. Zerwanie/naderwanie mięśnia biodrowo-lędźwiowego.....	198
7.4. Choroby kończyn piersiowych.....	199
7.4.1. Choroba trzyczek.....	199
7.4.2. Uraz nadwyprostny stawu nadgarstkowego.....	200
7.4.3. Zapalenie pochewki ścięgnowej mięśnia odwodziciela długiego palca pierwszego (<i>m. abductor pollicis longus</i>).....	202
7.4.4. Dysplazja stawu łokciowego.....	203
7.4.5. Zapalenie pochewki mięśnia dwugłowego ramienia.....	208
7.4.6. Niestabilność stawu ramiennego.....	209
7.4.7. Osteochondroza stawu ramiennego.....	210
7.5. Literatura.....	211

Część 4 Dodatek

8. Objasnienie pojęć użytych w tekście.....	214
9. Spis filmów.....	216
10. Źródła ilustracji.....	216
Indeks.....	218

Autorzy



Doktor nauk weterynaryjnych **Daniel Koch** studiował medycynę weterynaryjną we Fribourgu oraz Zurychu. Po egzaminie państwowym w 1990 roku kontynuował naukę jako stażysta na Uniwersytecie w Utrechcie, a następnie pracował przez dwa lata w praktyce weterynaryjnej rodziców. W latach 1995–1999 był rezydentem w Klinice Małych Zwierząt Uniwersytetu w Zurychu i uzyskał tytuł ECVS. Następnie był starszym asystentem, ordynatorem i kierownikiem naukowym Oddziału. Od 2004 roku pracuje w klinice referencyjnej specjalizującej się w chirurgii małych zwierząt w Diessenhofen (Szwajcaria). Główne jego zainteresowania to ortopedia, choroby górnych dróg oddechowych oraz stomatologia psów i kotów.



Profesor doktor nauk biologicznych **Martin S. Fischer** studiował biologię i paleontologię w Tybindze i Paryżu. Po zrobieniu doktoratu w Tybindze pracował jako wykładowca anatomii człowieka w Klinice Uniwersytetu we Frankfurcie nad Menem. Następnie został asystentem naukowym w Instytucie Zoologii Uniwersytetu w Tybindze. Bezpośrednio po obronie habilitacji został powołany na Katedrę Zoologii i Biologii Ewolucyjnej oraz mianowany dyrektorem Instytutu o tej samej nazwie i Muzeum Filogenezy. Jest członkiem rady naukowej związku kynologicznego VDH. Jego zainteresowania naukowe to przede wszystkim nefrologia czynnościowa i ewolucja kręgowców. Przed 10 laty rozpoczął badania nad ruchem psów. Wraz z żoną doktor Karin E. Lilje napisał książkę pod tytułem *Hunde in Bewegung* (Psy w ruchu).



Doktor nauk weterynaryjnych **Britta Dobenecker** po ukończeniu kształcenia na kierunku asystent lekarza weterynarii rozpoczęła studia w Wyższej Szkole Weterynaryjnej w Hanowerze. Po ukończeniu studiów obroniła pracę doktorską w Instytucie Chemii Fizjologicznej oraz Katedrze Żywienia i Dietetyki Wydziału Weterynaryjnego Uniwersytetu Ludwig-Maximiliana w Monachium. Od tego czasu prowadzi tu działalność naukową i dydaktyczną. Obecnie pełni obowiązki kierownika Katedry, a także jest nadradcą akademickim. Od 1994 roku angażuje się w doradztwo żywieniowe dla zwierząt domowych, gospodarskich i zwierząt egzotycznych. W 1997 roku uzyskała tytuł specjalisty z dziedziny żywienia i dietetyki, w 2000 roku – tytuł doradcy żywieniowego dla małych zwierząt, a w roku 2001 – tytuł dyplomanta European College of Veterinary and Comparative Nutrition (ECVCN). Główne jej zainteresowania naukowe to wpływ żywienia na zdrowie układu kostnego, szczególnie w okresie wzrostu psów, zdrowie układu moczowego oraz ocena zapotrzebowania na energię, chondroprotetyki i fizjologii sportu u psów.

Badanie psa w pozycji stojącej

Daniel Koch, Martin S. Fischer

5.1. BADANIE WSTĘPNE

5.1.1. Badanie ogólne

Przed rozszerzonym badaniem ortopedycznym trzeba wykonać badanie ogólne (**film 5.1**). Należy:

- ocenić częstość oddechów,
- zbadać tętno,
- zmierzyć temperaturę ciała,
- sprawdzić czas wypełniania kapilar,
- ocenić zabarwienie błon śluzowych,
- ocenić węzły chłonne,
- osłuchać serce,
- skontrolować stan skóry,
- ocenić ogólny obrys ciała.

☑ WSKAZÓWKI Z BADANIA OGÓLNEGO

- Podwyższona temperatura ciała:
 - osteodystrofia przerostowa (HOD) (s. 164),
 - młodzieńcze zapalenie kości (s. 163),
 - ostry rzut zapalenia wielostawowego (s. 166).
- Brak wyczuwalnego tętna na tętnicy udowej:
 - zakrzep.
- Powiększenie regionalnych węzłów chłonnych:
 - nowotwór (s. 170),
 - zranienie,
 - zakażenie (infekcja).



Film 5.1. Krótkie badanie ogólne. Po kolei przedstawiono wykonanie krótkiego badania ogólnego, w czasie którego należy ocenić symetrię ciała w pozycji stojącej, skontrolować tętno, zbadać układ krwionośny i ocenić czas napełniania kapilar oraz zmierzyć temperaturę ciała

5.1.2. Skrócone badanie neurologiczne

Nie należy wstępnie zakładać, że kulawizna jest spowodowana schorzeniem ortopedycznym. Aby wykluczyć przyczyny neurologiczne, w trakcie badania ortopedycznego należy przeprowadzić także krótkie badanie neurologiczne (**film 5.2**).

Do badania tego należy:

- głębokie badanie palpacyjne całego kręgosłupa,
- skręcanie głowy we wszystkich kierunkach,
- badanie reakcji korekcyjnej (poprawczej) dłoni i stopy,
- krótkie sprawdzenie czynności nerwów czaszkowych,
- badanie łuków odruchowych ważniejszych nerwów kończyn.

Jeżeli w czasie badania neurologicznego stwierdzone zostaną odchylenia od normy, konieczne jest pełne badanie neurologiczne.



Film 5.2. Krótkie badanie neurologiczne. Po kolei pokazano krótkie badanie neurologiczne z kontrolą odruchów postawnych, badaniem palpacyjnym kręgosłupa i badaniem wrażliwości bólowej

5.2. UWAGI DOTYCZĄCE BADANIA PSA W POZYCJI STOJĄCEJ

Psa należy badać na stole z podłożem antypoślizgowym. Osoba pomagająca w badaniu musi unieruchomić zwierzę tak, aby możliwe było stwierdzenie ruchów głowy i kończyn wskazujących na reakcję bólową wywołaną badaniem.

Badanie stojącego psa należy przeprowadzić tak, żeby jednocześnie można było synchronicznie zbadać obiema dłońmi kończynę lewą i prawą, co pozwala na stwierdzenie różnic pomiędzy kończynami. Pies powinien stać – o ile to możliwe – równomiernie na obu badanych i porównywanych kończynach. Kończyny miedniczne bada się od tyłu, a piersiowe od przodu. W czasie badania psa w pozycji stojącej uzyskuje się następujące dane:

- symetria (obrys kości, mięśni stawów),
- ciepłota kończyn,
- stan wypełnienia stawów,
- występowanie i rodzaj deformacji, guzów, zgrubień (zmiana obrysu kończyn),
- bolesność.

Badający przesuwają się zawsze od obwodowej części kończyn. Badaniu podlegają wszystkie struktury (kości, stawy, ścięgna, więzadła, mięśnie, skóra, podskórza).

5.3. KOŃCZYNY MIEDNICZNE

5.3.1. Palce, śródstopie i kości stępu

Symetria w pozycji stojącej

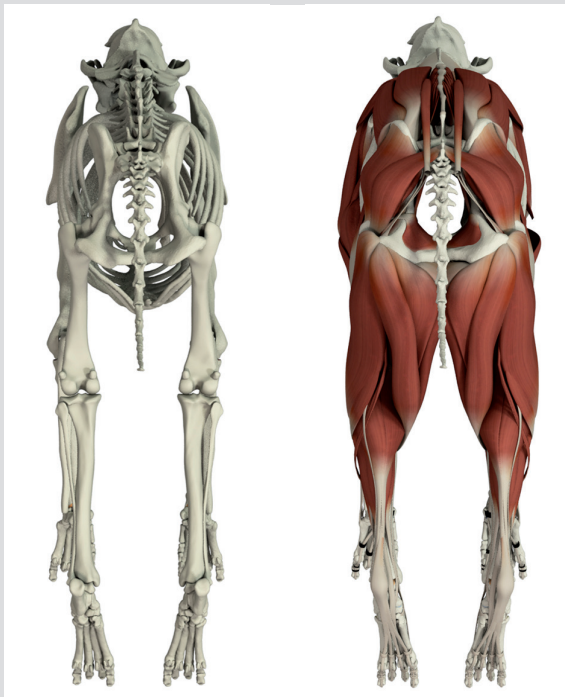
Osoba badająca stoi za psem i obejmuje jego oba śródstopia. Symetria w pozycji stojącej badana jest poprzez równomierne pociąganie w kierunku doogonowym. Nie należy przy tym odrywać palców stóp od powierzchni stołu do badania (ryc. 5.1).

✓ WYNIKI I DIAGNOSTYKA RÓŻNICOWA

- Łatwiejsze, w porównaniu ze stroną przeciwną odciąganie kończyny:
 - uogólnione osłabienie kończyny.



► **Ryc. 5.1.** Badanie siły podparcia kończyn miednicznych. Dłonie badającego pociągają obydwie kończyny w kierunku doogonowym



► **Ryc. 5.2.** Kościec i mięśnie psa. Widok od tyłu. (Martin S. Fischer, Jonas Lauströer, Amir Andikfar)

Anatomia

- Masa mięśniowa stanowi u psa 60% całkowitej masy ciała. Tkanka mięśniowa koncentruje się głównie w części bliższej kończyny. Odcinki obwodowe są umięśnione słabo. Z tego względu badanie nie ogranicza się tylko do kości i stawów, ale musi obejmować kontrolę ruchomości i ewentualne zmiany mięśniowe.
- Opisy anatomiczne i ryciny dotyczą struktur mających znaczenie w badaniu ortopedycznym – nie jest to typowa anatomia topograficzna. W perspektywie będziemy odchodzić od klasycznej metody przedstawiania określonych struktur, która tu została użyta dla zapewnienia większej przejrzystości (**ryc. 5.2**).

Badanie naciskowe obwodowej części kończyn

Osoba badająca stoi za psem. Obiema dłońmi obejmuje śródstopie i dociska stopy do stołu. Należy zwrócić uwagę na pojawienie się ewentualnej reakcji bólowej (ryc. 5.3).

✓ WYNIK BADANIA I DIAGNOSTYKA RÓŻNICOWA

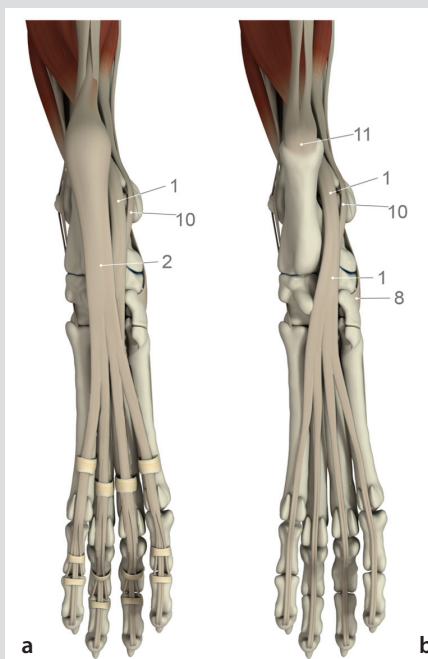
- Manifestacja bólu i/lub ewentualna reakcja obronna w postaci próby uniesienia kończyny w odpowiedzi na próbę naciskową wskazuje na problem z obwodową częścią kończyn, na przykład:
 - obrzęk stawów palców,
 - złamanie palców,
 - złamanie kości śródreżca,
 - problemy ze stawem skokowym.
- Zgięcie grzbietowe palców:
 - zerwanie ścięgien zginaczy palców (rzadko spotykane w kończynie miednicznej).



► **Ryc. 5.3.** Należy objąć oba śródstopia dłońmi i docisnąć obie stopy do stołu. Pozwala to na stwierdzenie bólu w obwodowej części kończyn

Anatomia

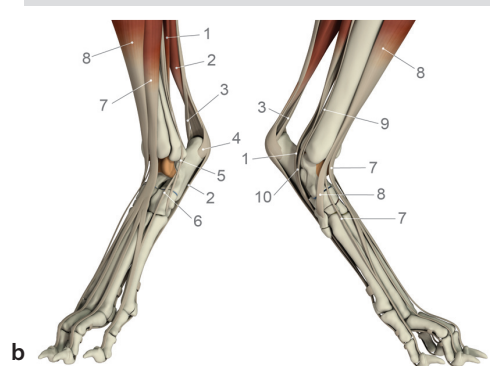
- Psy są zwierzętami palchochodnymi. Stopę utrzymują w napięciu długie ścięgna mięśni zginaczy powierzchownego i głębokiego (*m. flexor digitorum superficialis*, *mm. flexores digitorum profundī*). Mięsień zginacz palców powierzchowny przebiega w kaletce piętowej nad guzem piętowym (*tuber calcanei*). Ścięgno mięśnia zginacza palców głębokiego powstaje z połączenia ścięgna końcowego mięśnia zginacza palców przyśrodkowego (synonim: mięsień zginacz palców długi) i rozciągnięta mięśnia zginacza palców bocznego (ryc. 5.4).



► **Ryc. 5.4.** Stopa wraz z przynależnymi mięśniami podudzia.

1 – mięśnie zginacze palców głębokie (*mm. flexores digitorum profundī*); 2 – mięsień zginacz palców powierzchowny (*m. flexor digitorum superficialis*); 3 – mięsień dwugłowy uda (*m. biceps femoris*) (część doogonowa); 4 – kaletka piętowa; 5 – mięsień strzałkowy długi (*m. peroneus longus*); 6 – mięsień prostownik palców boczny (*m. extensor digitorum lateralis*); 7 – mięsień prostownik palców długi (*m. extensor digitorum longus*); 8 – mięsień piszczelowy doczaszkowy (*m. tibialis cranialis*); 9 – mięsień piszczelowy doogonowy (*m. tibialis caudalis*); 10 – mięsień zginacz palców długi (*m. flexor digitorum longus*); 11 – ścięgno piętowe wspólne (*tendo calcaneus communis*) (ścięgno Achillesa). (Martin S. Fischer, Jonas Lauströer, Amir Andikfar)

a) Widok od strony doogonowej z widocznymi zginaczami powierzchownymi i głębokimi; **b)** Widok od strony doczaszkowo-bocznej i doczaszkowo-przyśrodkowej



Kości stępu

Osoba badająca stoi za psem i wykonuje palpacyjne badanie porównawcze wszystkich kości śródstopia i stępu (ryc. 5.5). Stawy stępowo-śródstopowe i stawy międzystępowe praktycznie nie wykazują ruchomości i przy urazach produkują niewielkie ilości dodatkowej mazi, co powoduje, że praktycznie niemożliwe jest wycucie obrzęków tych stawów.

✓ WYNIKI BADANIA I DIAGNOSTYKA RÓŻNICOWA

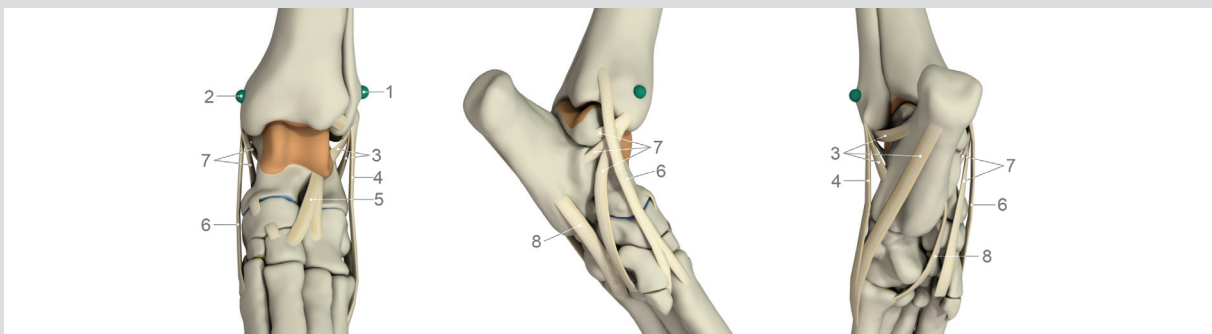
- Odchylenie od osi:
 - złamanie kości rzędu międzystępowego lub zerwanie ich więzadeł,
 - złamanie kości piętowej (s. 175).
- Zmiana obrysu (obrzęk) po stronie stopowej:
 - zadawniony uraz,
 - złamanie patologiczne kości piętowej (*calcaneus*) (s. 175) lub zerwanie więzadeł stawów międzystępowych u starszych psów rasy collie lub w typie owczarka collie.



► Ryc. 5.5. Badanie palpacyjne porównawcze kości stępu

Anatomia

- Długie i krótkie więzadła poboczne: więzadła poboczne boczne stępu i przyśrodkowe długie (*ligg. collaterale tarsi laterale et mediale longum*) i więzadła poboczne stępu boczne i przyśrodkowe krótkie (*ligg. collaterale tarsi laterale et mediale breve*) (ryc. 5.6).
- Długie więzadła poboczne: przyczep bliższy na kostce bocznej lub przyśrodkowej, przyczep dalszy na kościach stępu i kościach śródstopia.
- Więzadła poboczne krótkie, biegnące od kostki bocznej lub przyśrodkowej do kości skokowej, piętowej, a stąd dalej do kości śródstopia.
- Więzadło grzbietowe stępu (*lig. tarsi dorsale*), biegnące od kości skokowej (*talus*) do kości stępu trzeciej i czwartej (*ossa tarsalia tertium et quartum*).
- Więzadła wewnętrzne kości stępu (*ligg. centrodistalia dorsalia*) pomiędzy kością stępu ośrodkową a kośćmi stępu trzecią i czwartą.
- Więzadło podeszwowe długie (*lig. plantare longum*), biegnące od kości piętowej do kości śródstopia.
- Krótkie więzadła stępowo-śródstopowe (*ligg. tarsometatarsae*), biegnące od dalszego rzędu kości stępu do kości śródstopia



► Ryc. 5.6. Kości stępu i przynależne więzadła. Widok od strony doczaszkowej, przyśrodkowo-dooonowej i doogonowo-bocznej. 1 – wyczuwalna w badaniu palpacyjnym kostka boczna (*malleolus lateralis*); 2 – wyczuwalna w badaniu palpacyjnym kostka przyśrodkowa (*malleolus medialis*); 3 – więzadło poboczne boczne stępu krótkie (*lig. collaterale tarsi laterale breve*); 4 – więzadło poboczne boczne stępu długie (*lig. collaterale tarsi laterale longum*); 5 – więzadło grzbietowe stępu (*lig. tarsi dorsale*); 6 – więzadło poboczne przyśrodkowe stępu długie (*lig. collaterale tarsi mediale longum*); 7 – więzadło poboczne stępu przyśrodkowe krótkie (*lig. collaterale tarsi mediale breve*); 8 – więzadło podeszwowe długie (*lig. plantare longum*). (Martin S. Fischer, Jonas Laustroer, Amir Andikfar)

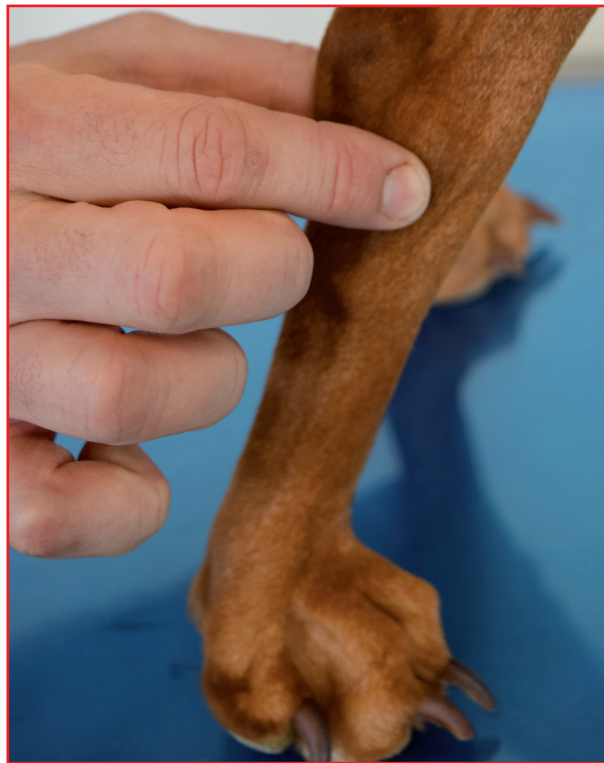
5.3.2. Staw skokowy

Badanie palpacyjne stawu

Badający stoi za psem. Za punkty orientacyjne służą mu kostka boczna i przyśrodkowa. Badający omacuje staw skokowy doczaszkowo, dystalnie i doogonowo od kostek kciukiem i palcem wskazującym. Więzadła przyśrodkowe i boczne dzielą się na dwie części i są wyczuwalne jako twarde, napięte struktury biegnące od kostki doogonowo i doczaszkowo (ryc. 5.7).

✓ WYNIKI BADANIA I DIAGNOSTYKA RÓŻNICOWA

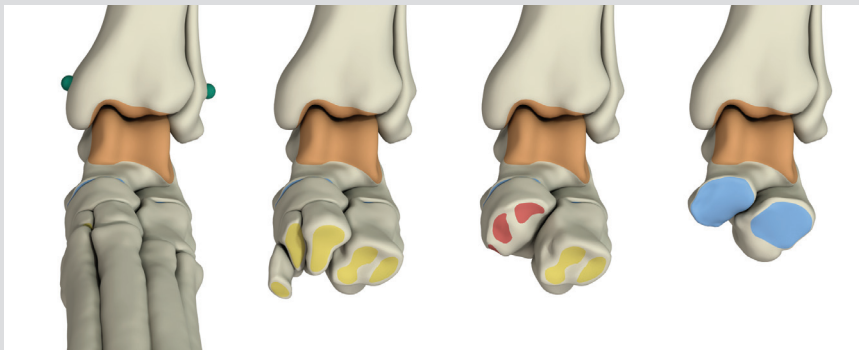
- Nadmierne wypełnienie torebki stawowej, podwyższona ciepota i/lub bolesność stawu skokowego:
 - złamanie kości skokowej,
 - osteochondroza (OCD),
 - zapalenie wielostawowe (s. 166),
 - zerwanie więzadeł pobocznych,
 - złamanie kostki bocznej i/lub przyśrodkowej.
- Odchylenia od osi na stronę przyśrodkową lub boczną:
 - zerwanie więzadeł,
 - zaburzenia osi kości piszczelowej.



► **Ryc. 5.7.** Staw stępowo-podudziowy ma kształt półkolisty i możliwe jest jego badanie palpacyjne obok kostek bocznej i przyśrodkowej. W warunkach fizjologicznych do badania dostępny jest zaledwie wąski obrąbek stawu

Anatomia

- Staw skokowy zbudowany jest z czterech pięter (**ryc. 5.8**):
 - staw stępowo-podudziowy (*art. tarsocruralis*) (pomarańczowy),
 - staw skokowo-piętowo-środkowy (*art. talocalcaneocentralis*) i staw piętowo-czwarty (*art. calcaneocubitalis*), tworzące staw międzypiętowy bliższy (niebieski),
 - staw łożyskowy dalszy (*art. centrodistalis*), tworzące dalszy staw międzypiętowy (czerwony),
 - staw stępowo-śródstopowy (*art. tarsometatarsae*) (żółte).
- Staw piszczelowo-strzałkowy dalszy (*art. tibiofibularis distalis*) ma wspólną torebkę ze stawem stępowo-podudziowym.
- Obydwie kostki, boczna i przyśrodkowa (*malleoli medialis et lateralis*), tworzą kleszczową prowadnicę stawu stępowo-podudziowego. Po stronie doogonowej kość skokowa tworzy połączenie stawowe z kością piętową za pomocą dwóch oddzielnych powierzchni stawowych (staw skokowo-piętowy; *art. talocalcanea*).
- Punkty orientacyjne do badania palpacyjnego: kostka boczna i przyśrodkowa (*malleolus lateralis et malleolus medialis*).



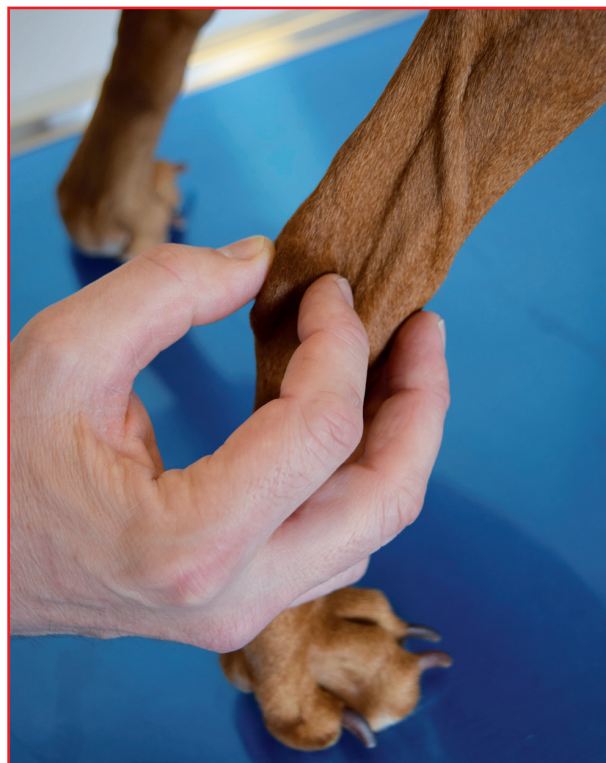
► **Ryc. 5.8.** Piętra stawu stępowego. (Martin S. Fischer, Jonas Laustriöer, Amir Andikfar)

Ścięgno piętowe wspólne (ścięgno Achillesa)

Badający stoi za psem i wykonuje badanie palpacyjne, zaczynając od dystalnej części ścięgna. Jego przyczep znajduje się na guzie piętowym i w pozycji stojącej musi ono wykazywać wyraźne napięcie. Następnie należy sprawdzić, czy kaletka piętowa (ścięgna mięśnia prostownika palców powierzchownego [*m. flexor digitorum superficialis*]) nie wykazuje ruchomości. Znajduje się ona na doogonowym końcu kości piętowej (ryc. 5.9).

✓ WYNIKI BADANIA I DIAGNOSTYKA RÓŻNICOWA

- Kość piętowa dotyka powierzchni stołu:
 - zerwanie ścięgna piętowego wspólnego,
 - zerwanie mięśnia brzuchatego łydki bocznej lub przyśrodkowej w przyczepie udowym,
 - złamanie kości piętowej.
- Twarde zgrubienie w miejscu przyczepu ścięgna Achillesa:
 - częściowe zerwanie ścięgna Achillesa.
- Nadmierna ruchomość kaletki piętowej:
 - zwinięcie kaletki piętowej (s. 177) do boku (rzadziej do przyśrodku) u owczarków szetlandzkich.



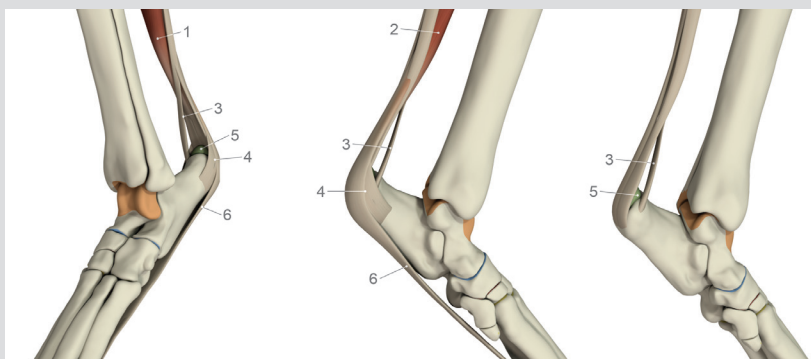
► **Ryc. 5.9.** Ścięgno piętowe wspólne jest dobrze widoczne proksymalnie od kości piętowej. Jest ono także dobrze dostępne do badania palpacyjnego

Anatomia

- Ścięgno piętowe wspólne (*tendo calcaneus communis*) nie odpowiada w pełni ścięgnu Achillesa u ludzi, tworzonemu przez ścięgna mięśnia brzuchatego łydki i mięśnia płaszczkowatego. Ten ostatni mięsień nie występuje u psów.
- Ścięgno piętowe wspólne tworzą ścięgno mięśnia brzuchatego łydki (*mm. gastrocnemii*) (część wspólna), ścięgno mięśnia dwugłowego uda (*m. biceps femoris*) (część doogonowa), ścięgno mięśnia półścięgnistego (*m. semitendinosus*) i ścięgno mięśnia smukłego (*m. gracilis*) (pasma wzmacniające). Mięśnie te mają różne przyczepy (ryc. 5.10 i 1.27).
- Ścięgna końcowe mięśni brzuchatych łydki nie mają przyczepu na dogrzbietowej części kości piętowej, lecz prze-

chodzą nad kaletką podścięgową i uzyskują przyczep na dostopowej krawędzi kości piętowej.

- Ścięgno piętowe mięśnia dwugłowego uda ma własny przyczep na grzbietowo-przyśrodkowej krawędzi guza piętowego.
- Ścięgno mięśnia zginacza palców powierzchownego (*m. flexor digitorum superficialis*) tworzy kaletkę piętową umocowaną za pomocą tkanki łącznej do guza piętowego. Ścięgno tego mięśnia dodatkowo oddaje krótkie ścięgna mające swój przyczep w dogrzbietowej części guza piętowego.



► **Ryc. 5.10.** Przyczepy ścięgna piętowego wspólnego. 1 – mięsień brzuchaty boczny (*m. gastrocnemius lateralis*); 2 – mięsień brzuchaty przyśrodkowy (*m. gastrocnemius medialis*); 3 – mięsień dwugłowy uda (*m. biceps femoris*) (część doogonowa); 4 – kaletka piętowa; 5 – kaletka podścięgnowa piętowa (*bursa tendinis calcanei*); 6 – mięsień zginacz palców powierzchowny (*m. flexor digitorum superficialis*). (Martin S. Fischer, Jonas Lauströer, Amir Andikfar)



► **Ryc. 7.11.** Przetrwały rdzeń chrząstny, zazwyczaj dobrze widoczny w nasadzie dalszej kości łokciowej

7.2.5. Zapalenie wielostawowe (*polyarthritis*)

Etiologia i patogenez. Zasadniczo zapalenia stawów dzieli się na zapalne i niezapalne (**tab. 7.1**). Te ostatnie z kolei można podzielić na zakaźne i niezakaźne. U psów najczęściej występuje idiopatyczne zapalenie wielostawowe, należące do grupy chorób o podłożu immunologicznym.

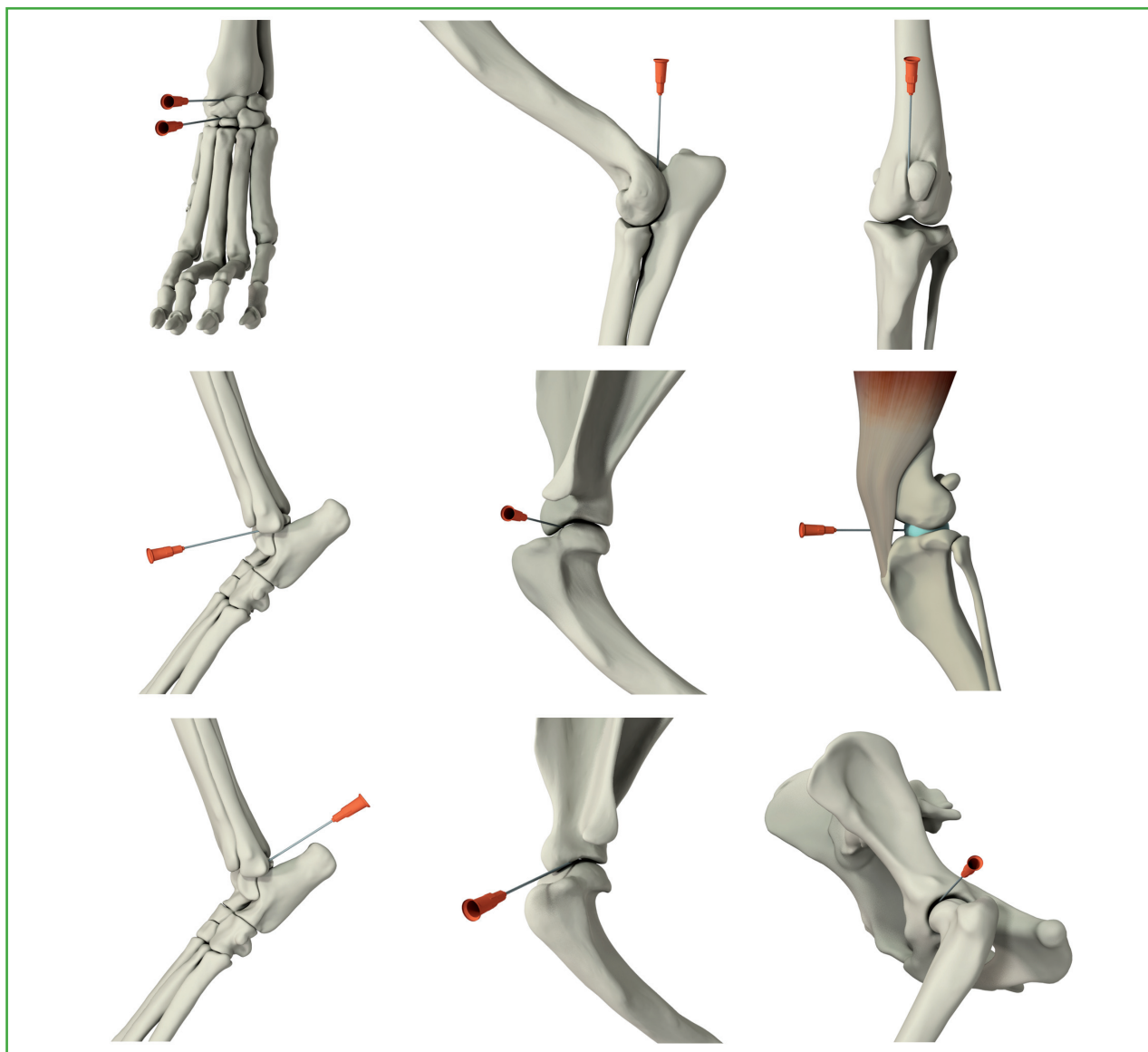
Zapalenie wielostawowe o podłożu immunologicznym może także być następstwem uogólnionej choroby nowotworowej, zakaźnej (paciorkowce, mykoplazmy, *Corynebacterium* spp., wirusy, bakteryjne zapalenie wsierdza, zapalenie tarczki międzykręgowej i kręgów [*discospondylitis*]), pasożytniczej lub innego ciężkiego schorzenia (choroby jelit o podłożu immunologicznym, choroby rozrostowe szpiku). Oddziaływanie powyższych czynników na układ immunologiczny może powodować tworzenie się kompleksów antygen-przeciwciała wskutek reakcji nadwrażliwości oraz uwalniania produktów zapalnych, które odkładają się w stawach i wokół nich. Rzadko spotykana nadżerkowa forma zapalenia wielostawowego charakteryzuje się dodatkowo tworzeniem kolagenaz i proteaz o działaniu destrukcyjnym na chrząstkę stawową.

Badanie kliniczne. Zapalenie wielostawowe może powodować wiele objawów. Psy zazwyczaj zgłaszane są do leczenia ze względu na niechęć do poruszania się i sztywny chód. Stopień kulawizny jest bardzo zróżnicowany. W większości wypadków stwierdza się podwyższenie temperatury. Z tego powodu należy uwzględnić zapalenie wielostawowe w diagnostyce różnicowej w przypadkach gorączki o niejasnej etiologii. Typowe jest występowanie gorących i bolesnych obrzęków stawów obwodowych, to znaczy stawów palców, nadgarstka lub stępu. Dlatego często stwierdza się, że wzorzec ruchu pogarsza się na nierównym podłożu. Choroba pierwotna niekiedy nie manifestuje się klinicznie.

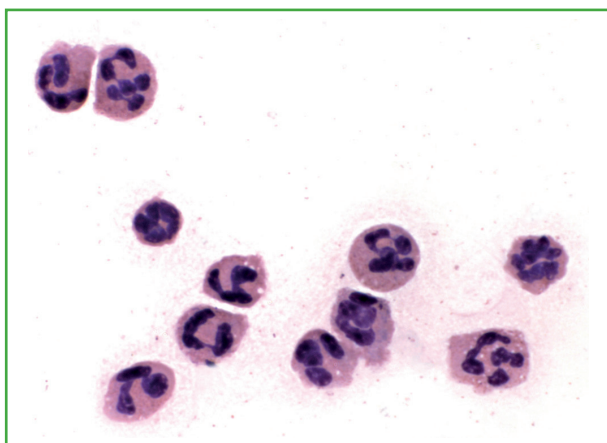
Diagnostyka obrazowa i badania uzupełniające. Rozpoznanie zapalenia wielostawowego jest pracochłonne i kosztowne. W pierwszej kolejności wykonuje

► **Tab. 7.1.** Podział zapaleń wielostawowych [16]

Niezapalne	Zapalne	
	• zakaźne	• niezakaźne
• zwyrodnieniowe • wrodzone • urazowe • nowotworowe • powodowane zaburzeniami krzepnięcia (hemofilia)	• bakteryjne • mykoplazmowe • pierwotniakowe	• powodowane obecnością kryształów • o podłożu immunologicznym • formy erozyjne (nadżerkowe) ◦ reumatoidalne zapalenie wielostawowe ◦ zapalenie wielostawowe greyhoundów • formy nieerozyjne ◦ idiopatyczne zapalenie wielostawowe ◦ układowy toczeń rumieniowaty (<i>lupus erythematosus systemicus</i>) ◦ reakcja poszczepienna ◦ zapalenie wielostawowe po zapaleniu opon mózgowych



► **Ryc. 7.12.** Miejsca punkcji stawów u psów. (Daniel Koch, Jonas Lauströer, Amir Andikfar)



► **Ryc. 7.13.** Preparat cytologiczny mazi stawowej psa: widoczne jest zwiększenie liczby granulocytów obojętnochłonnych z segmentowanym jądrem oraz eozynofilną cytoplazmą bez oznak ich degeneracji. Zmodyfikowane barwienie Wrighta, powiększenie 100x. (Instytut Patologii Weterynaryjnej Wydziału Vetsuisse, Uniwersytet w Zurychu, Szwajcaria)

się badanie radiologiczne stawów najbardziej dotkniętych przez chorobę, aby wykluczyć pierwotne zmiany zwyrodnieniowe lub urazowe. W większości przypadków zapalenia wielostawowego stwierdza się poszerzenie torebek stawowych stawów palców. Rzadko dochodzi do zajęcia stawów proksymalnych. Zmiany zwyrodnieniowe w formie osteofitów stwierdza się dopiero w przewlekłej postaci choroby. W przypadku podejrzenia zapalenia wielostawowego, jeżeli nie wdrożono od razu leczenia, należy w celu wyjaśnienia przyczyn choroby zebrać jak najwięcej danych – w tym celu trzeba wykonać pełne badanie krwi, pobrać biopsytaty z różnych stawów (**ryc. 7.12**) i zbadać je cytologicznie, a także serologicznie w celu wykrycia możliwych patogenów w mazi (na przykład *Ehrlichia* spp., *Toxoplasma* sp., *Borrelia* sp.) oraz kontynuować poszukiwanie ewentualnej choroby pierwotnej. Często badaniem cytologicznym stwierdza się ropne zapalenie błony maziowej bez obecności bakterii (**ryc. 7.13**), a badanie poziomu przeciwciał w kierunku czynników zakaźnych oraz poszukiwanie choroby pierwotnej daje wynik negatywny. W takich wypadkach można rozpoznać zapalenie wielostawowe o podłożu immunologicznym.

W przypadku nadżerkowej formy zapalenia wielostawowego zmiany stawowe są wyraźniej zaznaczone, widoczne są także ubytki chrząstki i tkanki kostnej. Wskazane jest nie tylko pobranie mazi stawowej do badania, ale także wykonanie biopsji torebki stawowej w celu stwierdzenia reakcji okołostawowych, a tym samym potwierdzenia rozpoznania.

Leczenie. Powinno ono przebiegać dwutorowo, ponieważ oprócz zapalenia wielostawowego należy także rozpoznać i leczyć chorobę pierwotną. Leczenie nadżerkowej formy zapalenia wielostawowego wymaga podawania kortykosteroidów (na przykład 2 mg prednizolonu/kg m.c.) z jednoczesnym leczeniem cytotoksycznym (na przykład cyklofosfamid lub azatiopryna). W przypadkach zapalenia wielostawowego o podłożu immunologicznym wystarczające jest podawanie kortykosteroidów. Dawkę leków należy stopniowo zmniejszać. Trzeba kontrolować efekt leczenia: oceniać stan kliniczny zwierzęcia i powtórzyć badanie cytologiczne mazi stawowej. Konieczna jest także stała kontrola efektów ubocznych podawanych leków steroidowych. Oprócz klasycznego modelu leczenia można rozważyć także metody alternatywne. Rokowanie w przypadku nadżerkowej formy zapalenia wielostawowego jest zazwyczaj bardzo ostrożne, ponieważ uszkodzenia stawów są trwałe. Natomiast w przypadku zapalenia wielostawowego o podłożu immunologicznym można uzyskać kontrolę nad stanem zapalnym, stosując niskie dawki kortykosteroidów, a niekiedy nawet całkowicie je odstawiając.

7.2.6. Zapalenie kości i szpiku (*osteomyelitis*)

Etiologia i patogenez. Większość zakażeń kości ma podłoże bakteryjne. W USA spotyka się niekiedy zakażenia grzybicze kości powodujące zapalenie kości i szpiku. Przyczyną stanów zapalnych mogą być złamania otwarte, tworzenie martwaków kostnych, rany kłusane, przeniesienie infekcji z innych narządów lub zakażenia jatrogenne powodowane brakiem aseptyki przy zabiegach chirurgicznych oraz długotrwałymi lub powtarzanymi zabiegami operacyjnymi. Z reguły tkanka kostna jest odporna na zakażenia. Jednak odporność ta zmniejsza się, jeżeli dojdzie do jatrogennego lub pourazowego uszkodzenia tkanek miękkich, upośledzającego dopływ krwi do tkanki kostnej. Także stosowanie implantów, choroby układowe oraz stany niedoborowe mogą w takim stopniu upośledzić odporność, że w kości rozwijają się bakterie. W wielu przypadkach mamy do czynienia z jednym dominującym rodzajem bakterii. W 70% są to drobnoustroje tlenowe, często gronkowce. Zapalenie kości i szpiku powodują też paciorkowce, *E. coli*, *Pasteurella* sp., *Klebsiella* sp., *Serratia* sp. i *Proteus* sp. Rany kłusane, pourazowe pęknięcia w obrębie przewodu pokarmowego lub usuwanie kamienia nazębnego równoległe z zabiegiem operacyjnym mogą powodować zakażenie bakteriami beztlenowymi (*Bacteroides* sp., *Fusobacterium* sp., *Clostridium* sp., *Actinomyces* sp. i inne). Należy zwrócić uwagę na występujące u noworodków i szczeniąt zakażenie hematogenne, wtórne do infekcji pępowiny. Następstwa takiego stanu mogą być groźne, ponieważ inwazja bakterii w bardzo aktywnych naczyniowo chrząstkach nasad i stawów może powodować nieodwracalne uszkodzenia kości i stawów.

U owczarków niemieckich opisano tworzenie przetok na wysokości kości śródstopia. Zmiany te nie mają podłoża kostnego. Etiologia choroby jest nieznana, jednak zmiany reagują dobrze na leczenie kortykosteroidami. Nie należy mylić tych zmian z klasycznym zapaleniem kości i szpiku.

Badanie kliniczne. W przypadku zakażeń na drodze hematogennej zawsze występuje gorączka oraz objawy typowe dla stanu septycznego. U młodych psów obserwuje się zmniejszenie apetytu i kulawiznę w momencie zakażenia kości. W badaniu palpacyjnym stwierdza się obrzęk oraz bolesność uciskową.

Zapalenie kości i szpiku powodowane czynnikami zewnętrznymi często przebiega w sposób nieswoisty, nie w każdym przypadku występuje gorączka. Okolica objęta procesem chorobowym jest cieplejsza i bolesna. Dochodzi do zaników mięśniowych, pojawia się lekka kulawizna. Jeśli wcześniej były wykonywane operacje ortopedyczne, trudno odróżnić nasilenie kulawizny powodowanej przez rozpoczynający się stan zapalny od kulawizny powodowanej przebiegiem prawidłowego bądź opóźnionego go-

jenia. Kanały przetok pojawiają się zazwyczaj dopiero w fazie przewlekłej zapalenia. Po podaniu antybiotyków na ogół przetoki zamykają się, a po ich odstawieniu – ponownie otwierają.

Diagnostyka obrazowa i badania uzupełniające.

Ostre zapalenie kości i szpiku w obrazie radiologicznym widoczne jest jako rozrostowe zmiany okostnowe, zazwyczaj wzdłuż trzonu. Pojawiają się ogniska osteolizy w zakresie istoty zbitnej oraz rozlane obrzęki w otaczających tkankach miękkich (**ryc. 7.14**). W przypadkach przewlekłych dookoła centralnego ogniska zapalnego pojawia się obszar sklerotyzacji, będący próbą odgraniczenia się zdrowej kości od ogniska zapalnego, niekiedy pojawia się sekwestr kostny (tzw. trumienka martwakowa) oraz różnego stopnia nasilenie reakcji okostnowych, jak również obrzęki tkanek miękkich (**ryc. 7.15**). Tomografia komputerowa jest czulsza niż klasyczna radiografia w wykrywaniu zmian sekwestracyjnych. Badanie bakteriologiczne wymazów z kanałów przetok nie ma znaczenia diagnostycznego. Aby prawidłowo wykonać antybiogram, konieczne jest pobranie próbki z kości, przy czym na 48 godz. przed pobraniem wymazu należy odstawić antybiotyki. W przypadku podejrzenia tła hematogenne- go wskazane jest wykonanie posiewu z krwi.



► **Ryc. 7.14.** Zapalenie kości i szpiku trzonu kości ramiennej u trzymiesięcznego buldożka francuskiego. Widoczne nieregularne pogrubienie kości i okostnej. (Tony Flury, Klinika dla zwierząt Lindenhof, Szwajcaria)

Leczenie. Tylko w niektórych przypadkach ograniczonego miejscowo stanu zapalnego kości i szpiku, przebiegających bez zaburzeń stanu ogólnego, skuteczne jest lecze-



► **Ryc. 7.15.** Przypadek jatrogennego uszkodzenia naczyń krwionośnych w następstwie repozycji złamania i wykonania osteosyntezy u białego owczarka. Doszło do zapalenia kości i szpiku z tworzeniem sekwestru kostnego

nie antybiotykami (na przykład klindamycyna 11 mg/kg m.c., 1 × dziennie, przez co najmniej 3 tygodnie).

Dla praktyk specjalistycznych: Większość klasycznych miejscowych przypadków zapalenia kości i szpiku należy leczyć za pomocą ukierunkowanej antybiotykoterapii trwającej co najmniej 3 tygodnie. Leczeniu takiemu musi towarzyszyć miejscowe chirurgiczne oczyszczanie rany. Martwicze fragmenty kości należy usunąć. Konieczne jest zwrócenie uwagi na prawidłowe ukrwienie okolicy objętej procesem chorobowym. Do wypełnienia ubytków stosuje się autologiczny szpik kostny. W okolicach położonych blisko tułowia można dokonać transferu sieci wielkiej do ubytku (omentalizacja ubytku).

Jeżeli stan zapalny kości i szpiku podtrzymywany jest przez implanty położone w pobliżu szpary złamania oraz miejsca sekwestracji kości, konieczne jest ich usunięcie. Kości należy ustabilizować za pomocą stabilizatora zewnętrznego (*fixateur externe*) lub innego typu stabilizatora z ograniczonym kontaktem implantów z kością. W rzadkich przypadkach miejsce infekcji pozostawia się otwarte i przepłukuje codziennie z użyciem jałowego płynu fizjologicznego, zanim po kilku dniach zamknie się ranę bądź dojdzie do wtórnego gojenia rany (*per secundam*). Obecnie dostępne są bioresorbowalne gąbki nasączone gentamycyną, które implantuje się do rany. Kanały przetok należy wyciąć. Niekiedy może być wskazana amputacja kończyny.

W przypadkach septycznego stanu zapalnego stawów należy usunąć wszystkie implanty oraz dokładnie wypłukać staw lub założyć na stałe drenaż płuczący (na przykład płyn Ringera z mleczanami 20 ml/godz., zapewnienie odpływu wydzieliny poprzez użycie 1–2 drenów). Konieczna jest też długotrwała antybiotykoterapia, niekiedy wspomagana przez implantację bioresorbowalnej gąbki nasączonej antybiotykiem. Z reguły w takich przypadkach nie można wykonać protezowania stawu biodrowego, ponieważ nie jest możliwa całkowita eradykacja bakterii z kości, co prowadzi do szybkiej kolonizacji powierzchni pomiędzy protezą a kością i powoduje ponowne rozluźnienie protezy w kości.

Zakażenia hematogenne leczy się antybiotykami podawanymi dożylnie (na przykład cefalosporyn w wysokich dawkach, przez co najmniej 3 tygodnie), a tworzące się ropnie nacina się. U szczeniąt dodatkowo stosuje się leczenie infuzyjne i zapewnia odpowiednią ilość energii. W przypadkach późnego rozpoznania stanu zapalnego rokowanie jest złe.

7.2.7. Nowotwory kości

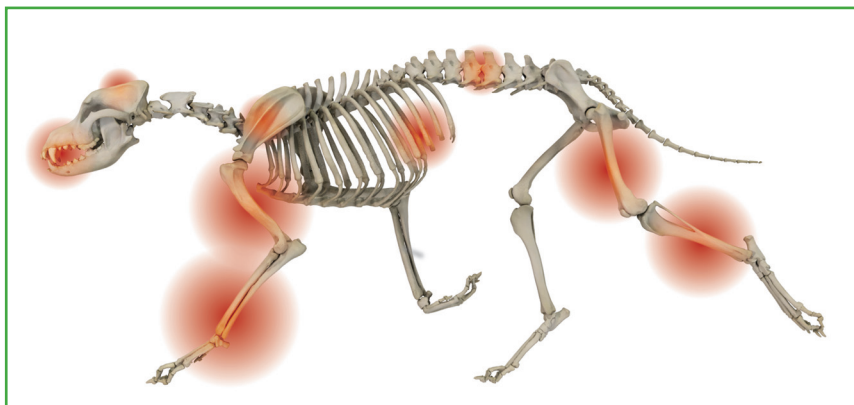
Etiologia i patogeneza. Mięsak kostny (*osteosarcoma*) jest najczęstszym nowotworem układu kostnego (80% przypadków; ryc. 7.16). Inaczej niż u ludzi, u psów no-

wotwór ten występuje zazwyczaj u osobników starszych. Miejscami predylekcyjnymi są: dalsza nasada kości promieniowej, część bliższa kości ramiennej i część dalsza kości udowej oraz proksymalna część kości piszczelowej („daleko od stawu łokciowego, blisko stawu udowego”). Przyczyna częstszego występowania mięsaka kostnego u psów ras dużych nie została dotychczas całkowicie wyjaśniona. Przyjmuje się, że szybki wzrost kości bądź mikrozłamania, będące skutkiem wysokiej masy ciała lub aktywności sportowej, mogą pobudzać proces nowotworowy. Dowiedziono, że w 5% przypadków w okolicach, w których 2–5 lat wcześniej przeprowadzano radioterapię z powodu innych nowotworów, rozwinął się mięsak kostny [8]. Istnieją także pojedyncze doniesienia o mięsaku kostnym umiejscowionym w okolicy, gdzie zastosowano płytę do osteosyntezy (z jej pozostawieniem *in situ*), jednak jest to raczej przypadkowa zbieżność i pojawienia się zmiany nowotworowej nie można tłumaczyć miejscowym, przewlekłym stanem zapalnym. Należy jednak przypomnieć, że pierwotną przyczyną tak zwanych złamań spontanicznych, głównie kości udowej, może być obecność mięsaka kostnego. Mówimy w takim przypadku o złamaniach patologicznych. Zazwyczaj z wywiadu nie wynika, że na kość zadziałała siła o wysokiej energii, linia złamania jest krótka, a w okolicy złamania widoczne są ogniska lityczne.

Innymi nowotworami występującymi w układzie kostnym są: chrząstniakomięsak (*chondrosarcoma*), włókniakomięsak (*fibrosarcoma*), mięsaki naczyniowe (*haemangiosarcoma*) i przerzuty innych mięsaków.

Badanie kliniczne. Typowy pacjent z mięsakiem kostnym to pies rasy dużej lub olbrzymiej, w wieku 7–8 lat. Z wywiadu wynika, że kulawizna stopniowo się nasila, ale po fазie rozgrzewki pies porusza się lepiej. W przypadku mikrozłamań w okolicy guza nowotworowego może także się pojawić ostra kulawizna lub dochodzi do patologicznego złamania kości, bez zadziałania urazu. Lekkie przeciwbólowe nie powodują zmniejszenia kulawizny. W kończynie ze zmianą nowotworową widoczne są silne zaniki mięśniowe. Guzy dalszej części kości promieniowej lub kości piszczelowej często powodują obrzęk widoczny już w czasie oględzin i wyczuwalny w trakcie badania palpacyjnego.

W przypadkach złamań w bliższej części kości nie jest możliwe ich rozpoznanie bez badania radiologicznego. Psy z zaawansowanym mięsakiem kostnym kości ramiennej unikają obarczania kończyny i utrzymują staw nadgarstkowy i łokciowy w położeniu zgięciowym. Obraz kliniczny przypomina objawy porażenia nerwu promieniowego (*n. radialis*). Nowotwory nasady dalszej kości udowej można pomylić z zerwaniem więzadeł krzyżowych, ponieważ typ zaburzeń ruchu jest bardzo po-



► **Ryc. 7.16.** Miejsca występowania mięsaków kostnych u psów [13]. (Daniel Koch, Jonas Lauströer, Amir Andikfar)



► **Ryc. 7.17.** Mięsak kostny nasady dalszej kości promieniowej u ośmioletniego leonbergera

dobny, a dodatkowo następstwem nowotworu może być zerwanie więzadeł krzyżowych. Zazwyczaj obserwuje się powiększenie regionalnego węzła chłonnego. W momencie rozpoznania mięsaka kostnego u 99% psów występują mikroprzerzuty do płuc i niekiedy pojawia się z tego powodu kaszel.

Przykład zaburzeń ruchu pokazano na **filmie 7.2**.



Film 7.2. Mięsak kostny kości ramiennej – przykład zaburzeń ruchu

Diagnostyka obrazowa i badania uzupełniające.

Typowe zmiany radiologiczne w przypadku mięsaka kostnego to: słabe rozgraniczenie pomiędzy zmienioną a prawidłową tkanką kostną, zmniejszone cieniowanie istoty zbitnej kości, nasilony odczyn okostnowy, oddzielenie okostnej (**ryc. 7.17**). Z reguły proces nowotworowy ogranicza się do jednej kości i nie przekracza granicy stawu. W celu potwierdzenia rozpoznania należy wykonać powtarzalną biopsję zmiany z użyciem urządzenia do biopsji kości, biopsję regionalnego węzła chłonnego oraz badanie radiologiczne płuc w celu wykrycia wczesnych zmian przerzutowych. W niejasnych przypadkach należy powtórzyć badanie radiologiczne po 4 tygodniach.

Leczenie. Ponieważ w większości przypadków mięsaka kostnego współistnieją już przerzuty do płuc, leczenie ma charakter paliatywny. Po amputacji chorej kończyny średni czas przeżycia wynosi około 4 miesięcy, u 10% pacjentów czas przeżycia wydłuża się do 1 roku.

Dla praktyk specjalistycznych: Amputacja bądź resekcja guza z zachowaniem kończyny (*limb sparing technique*, **ryc. 7.18**) z dodatkową chemioterapią przedłuża czas przeżycia do 7–12 miesięcy, niekiedy do 1 roku u 33–64% pacjentów. Okres przeżycia może się wydłużyć dzięki zastosowaniu radioterapii, może być ona także użyta jako metoda leczenia paliatywnego [8].

7.2.8. Nowotwory stawów

Etiologia i patogeneza. Nowotwory stawów spotykane są rzadko, jednak zazwyczaj mają charakter złośliwy. Najczęstszym z nich jest mięsak maziówkowy (maziówczak złośliwy, łac. *sarcoma synoviale syn. synovioma malignum*), powstający z nieodróżnicowanych komórek mezenchymalnych w okolicach stawów. Ma on dwie linie komórkowe, co utrudnia diagnozę histopatologiczną. Nowotwór umiejscawia się po stronie zewnętrznej torebki stawowej, lecz może także wnikać do wnętrza stawu. Typowa dla maziówczaka w postaci



► **Ryc. 7.18.** Przykład leczenia oszczędzającego kończynę w przypadku mięsaka kostnego części dalszej kości promieniowej (*limb sparing technique*). (Klinika Chirurgii Małych Zwierząt Wydziału Vetsuisse, Uniwersytet w Zurychu, Szwajcaria)

zaawansowanej jest destrukcja obu kości wchodzących w skład stawu.

Badanie kliniczne. Nie jest możliwe postawienie rozpoznania jedynie na podstawie badania ortopedycznego. Ponieważ w stawie kolanowym mogą lokalizować się liczne nowotwory (s. 121), zazwyczaj pierwotnie podejrzewa się całkowite lub częściowe zerwanie więzadeł krzyżowych. Na początku choroby obserwuje się lekkie utykanie, może wystąpić kulawizna w trakcie rozgrzewki, jednak choroba ma charakter postępujący. Węzły chłonn



► **Ryc. 7.19.** Mięsak komórek błony maziowej (maziówczak) okolicy stawu kolanowego (Radiologia Kliniczna Wydziału Vetsuisse, Uniwersytet w Bernie, Szwajcaria)

ne podkolanowe lekko się powiększają. W stawie kolanowym widoczny jest rozlany obrzęk oraz dodatkowo stwierdza się bolesność przy próbie wyprostowania stawu oraz przy wykonywaniu próby szufladowej. Nie ma krepitacji. Podobne objawy nieswoiste stwierdza się w przypadku procesu nowotworowego dotyczącego innych stawów, takich jak stępowy (s. 114), łokciowy (s. 147) lub ramienny (s. 152).

Diagnostyka obrazowa i badania uzupełniające.

W obrazie radiologicznym widoczny jest obrzęk stawu kolanowego (**ryc. 7.19**). W przeciwieństwie do zerwania więzadeł krzyżowych może być nieregularny i widoczny w odległych peryferyjnych częściach stawu. W stadium zaawansowanym widoczna jest destrukcja struktury kostnej obu kości tworzących staw – to typowa cecha w przypadku maziówczaka. W przypadku mięsaka kostnego proces destrukcji ogranicza się do jednej kości. Badanie biopsyjne pozwala na stwierdzenie rodzaju tkanki, przy czym można mieć do czynienia także z innymi mięsakami stawów.

Leczenie. Miejscowa resekcja guza nowotworowego prowadzi do wznowy w ciągu 1–24 miesięcy. Amputacja kończyn przedłuża życie pacjenta średnio o 17 miesięcy.

Dla praktyk specjalistycznych: W przypadku potwierdzonej histopatologicznie agresywności zmiany wskazane jest zastosowanie chemioterapii. U 25% pacjentów występują współistniejące przerzuty regionalne oraz do płuc, co skraca przewidywany czas przeżycia.

7.2.9. Osteopatia przerostowa

(syn. choroba Mariego, zespół płucno-kostny)

Etiologia i patogeneza. Osteopatia przerostowa towarzyszy zawsze rozwojowi procesu rozrostowego bądź ropnia

w płucach lub jamie brzusznej. Podejrzewa się, że przyczyną reaktywnych zmian tkanki kostnej są odruchy naczyniowo-nerwowe prowadzące wraz z chorobą podstawową do tworzenia się obwodowych zespołów obocznych (*shunt*), które z kolei powodują miejscowe niedotlenienie tkanki kostnej. Tego rodzaju zmiany okostnowe, przypominające sznur pereł, tworzą się tylko w długich kościach rurowych, natomiast nie występują w okolicach stawów. Możliwa jest regresja zmian okostnowych po usunięciu choroby pierwotnej. Osteopatia przerostowa określana jest także jako osteoartropatia przerostowa lub zespół Marie–Bambergera.

Badanie kliniczne. Choroba występuje bardzo rzadko. Ze względu na pierwotny proces rozrostowy, zazwyczaj o charakterze nowotworowym, pacjenci są zwykle w starszym wieku. Większość psów należy do ras dużych. Zgrubienia charakteryzują się bolesnością uciskową i towarzyszą im obrzęki tkanek miękkich. Początkowo zmiany najczęściej lokalizują się w obwodowych odcinkach kończyn piersiowych. W późniejszym okresie choroby stwierdza się łagodną kulawiznę.

Diagnostyka obrazowa i badania uzupełniające. W obrazie radiologicznym stwierdza się charakterystyczne regularne odczyny okostnowe (**ryc. 7.20**) o zróżnicowanej rozległości, występujące początkowo wzdłuż kości śródreżca lub kości śródstopia, a następnie rozprzestrzeniające się wzdłuż długich kości rurowych. W celu potwierdzenia rozpoznania należy wykonać badanie radiologiczne klatki piersiowej i ewentualnie USG jamy brzusznej, aby stwierdzić zmianę pierwotną.

Leczenie. Postępowanie terapeutyczne w dużym stopniu zależy od choroby pierwotnej. Wtórne zmiany na kościach długich oraz związana z tym kulawizna mają charakter ustępujący. W większości przypadków mamy jednak do czynienia z nowotworem płuc, dlatego rokowanie jest niekorzystne.

7.2.10. Choroby o podłożu żywieniowym

Błędy żywieniowe powodują znacznie poważniejsze zaburzenia w tkance kostnej u zwierząt rosnących niż u dorosłych. Zazwyczaj nie mają one jednej przyczyny, ale niedobory kilku składników pokarmowych powodują addycję (sumowanie się) niekorzystnych wpływów na tkankę kostną, wzmacnianych dodatkowo przez predyspozycje genetyczne. Więcej informacji zawarto w rozdziale o wpływie żywienia (s. 39).



► **Ryc. 7.20.** Odczyny okostnowe na kości promieniowej i łokciowej w przebiegu osteopatii przerostowej. W badaniu radiologicznym stwierdzono liczne przerzuty nowotworowe nieznanego pochodzenia

7.3. CHOROBY KOŃCZYNY MIEDNICZNEJ

7.3.1. Choroby trzyczek

Zob. informacje o chorobie trzyczek kończyny piersiowej (s. 199).

7.3.2. Osteochondroza stawu stępowego

Zob. informacje ogólne dotyczące osteochondrozy (s. 160).

7.3.3. Niestabilność stawu stępowego

Następstwa urazu

Etiologia i rozpoznawanie. Większość kostnych niestabilności stawu stępowego ma podłoże urazowe (**ryc. 7.21**). Są one stosunkowo łatwe do stwierdzenia na podstawie badania palpacyjnego i badania radiologicznego z zastosowaniem projekcji czynnościowych (zdjęcia stresowe, zdjęcia w pozycji wymuszonej, zdjęcia w pozycji nadwyprostnej, zdjęcia w pozycji zgięciowej). Drobne kości są zbudowane głównie z istoty korowej i połączone za pomocą silnych krótkich więzadeł, dodatkowo ich unaczynienie jest słabe.

Z ogromną satysfakcją przedstawiam książkę *Diagnostyka przyczyn kulawizn u psów*, w której szczegółowo omówiono zagadnienia związane z żywieniem, kinetyką i kinematyką kończyn oraz ich anatomią czynnościową i kliniczną, deficytami mineralnymi występującymi w okresie intensywnego wzrostu szczeniąt i u dorosłych psów, a także ich wpływ na powstawanie chorób układu mięśniowo-szkieletowego. Nowatorska analiza poruszania się psów w stępie, kłusie, skroczu, cwale i galopie, dokonana z zastosowaniem najnowocześniejszych aparatów i metod symulacji matematycznych, umożliwia całkiem nowe spojrzenie na proporcje trzysegmentowych odcinków kończyny piersiowej i miednicznej, kręgosłupa oraz miednicy w czasie poruszania się, co ma decydujący wpływ na ocenę wydolności i wytrzymałości aparatu ruchu psów. Zaburzenie tzw. inteligencji mechanicznej skutkuje powstaniem kulawizn. Najcenniejszą część książki stanowi rozdział poświęcony badaniu ortopedycznemu, w którym przedstawiono algorytmy postępowania. W części dotyczącej planowania leczenia wybranych schorzeń ortopedycznych znajdują się informacje na temat terapii chorób układu kostno-stawowego kończyn i miednicy z zastosowaniem współczesnych metod operacyjnych.

Nowoczesna wiedza zawarta w tej książce, zilustrowana wysokiej jakości zdjęciami i praktycznymi filmami, jest przeznaczona nie tylko dla studentów wydziałów medycyny weterynaryjnej, lecz także dla lekarzy klinicystów zajmujących się leczeniem ogólnym małych zwierząt oraz rozpoczynających podyplomowe studia specjalizacyjne w zakresie chirurgii weterynaryjnej czy chorób psów i kotów.

prof. dr hab. Zdzisław Kielbowicz

