

PRZYPADKI PORAŻENIA SPASTYCZNEGO U BYDŁA Z UWZGLĘDNIENIEM OBSERWACJI WŁASNYCH

Julia Motławska¹, Paweł Kamiński², Kacper Żukowski³, Jędrzej M. Jaśkowski⁴

¹ Studenckie Kola Bujatryczne „Res Ruminantiae” Instytutu Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

² Przychodnia Weterynaryjna Centrum w Kcyni

³ Instytut Zootechniki Państwowego Instytutu Badawczego w Balicach

⁴ Katedra Diagnostyki i Nauk Klinicznych Instytutu Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

60

Spastyczne porażenie bydła (BSP) jest postępującym chorobowym zespołem neurologicznym charakteryzującym się spastycznymi skurczami jednego lub kilku mięśni tylnej części ciała i/lub grzbietu (3). Początkowo symptomy są subtelne, z czasem jednak ulegają nasileniu. Najczęściej porażeniem dotknięty jest mięsień brzuchaty łydki (BSP-G). Inne formy BSP obejmują mięsień czworogłowy (BSP-Q) i/lub kilka towarzyszących mięśni (forma mieszana, BSP-M – mięsień dwugłowy uda, mięsień półścięgnisty, mięsień półbłoniasty, mięsień czworogłowy uda i mięśnie przywodzące (3, 8, 9). Choroba objawia się jednostronnym lub obustronnym nadmiernym wyprostowaniem kończyn miednicznych, spowodowanym zwiększonym napięciem mięśniowym lub ich trwałym skurczem (10). W 1922 r., kiedy po raz pierwszy opisano BSP, zakładano, że jest to choroba dziedziczna, a założenie to powtarzali kolejni autorzy. Jednak hipoteza dotycząca związku między zwiększonym kątem tylnych kończyn a dziedziczną predyspozycją do BSP nie została potwierdzona. W tym celu, a tak-

że określenia jej przyczyny i opracowania zaleceń hodowlanych, wymagane są dobrze zaprojektowane badania prospektywne, powiązane z dokładnym gromadzeniem danych dotyczących przebiegu choroby, zwierząt i ich środowiska (10). Z dotychczasowych danych wynika, że choroba może występować już w pierwszych dniach życia osobnika, jednak przebieg pierwsze jej objawy są zauważalne dopiero w wieku 3-8 miesięcy (9, 10) lub – według innych źródeł – w wieku 6-8 miesięcy (8). W zależności od okresu pojawienia się zmian chorobowych, określa się ją jako „wczesną” lub „późną postać” BSP. Wczesna postać BSP, występuje u cieląt poniżej 8. miesiąca życia. Objawy jej późnej postaci pojawiają się w wieku 2-6 lat i mają charakter postępujący – dochodzi do nasilającej się spastyczności oraz przeprostu kończyny miednicznej, co skutkuje zaburzeniami lokomocji, kulawizną i wtórnymi zmianami przeciążeniowymi (7, 10, 15). Jak wspomniano, porażenie dotyczyć może jednej (hemipareza) lub obu kończyn miednicznych. W drugim przypadku, w miarę postępu choroby, w ciągu kilku tygodni lub miesięcy dochodzi do nasile-

nia zmian chorobowych jednej z kończyn. Kończyna sprawia wrażenie silnie wyprostowanej (ryc. 1), a zwierzę stojąc, dotyka podłoża jedynie czubkami palców. W skrajnych przypadkach zwierzę silnie unosi kończynę. Zmuszone do ruchu, całe ciężar przenosi na kończynę zdrową, podczas gdy dotknięta porażeniem – pozostaje silnie wyprostowana i zauważalnie sztywniejsza. Podobnie; z powodu trudności w utrzymaniu równowagi stojąc na trzech kończynach, wyraźnie wygina grzbiet ku górze, przenosząc ciężar ciała możliwie daleko do przodu. Kończyny piersiowe są przy tym szeroko rozstawione i lekko zgięte w nadgarstkach. W przypadku obustronnej parezy, zwierzę często przenosi ciężar ciała z jednej na drugą kończynę. Spędza też dużo czasu leżąc w pozycji mostkowej (8).

Porażenie spastyczne może być istotnym problemem przede wszystkim u intensywnie eksploatowanych buhajów ras mlecznych, powodując niechęć do krycia, względnie jego wycofywanie się podczas skoku, stając się z czasem przyczyną ich brakowania. W kraju porażenie spastyczne u buhajów opisywano u rasy czarno-białej, w latach sześćdziesiątych. Wtedy

też choroba była przedmiotem bardziej szczegółowych badań (20). W ostatnich latach coraz częściej odnotowuje się przypadki niedowładu spastycznego u niektórych ras krów. Przykładem takim jest bydło włoskie rasy Romagnola (9). W celu określenia rzeczywistej częstości występowania choroby przebadano 3220 sztuk bydła tej rasy, pochodzących ze 110 gospodarstw zlokalizowanych w prowincjach Bolonia i Rawenna. Badania wykazały obecność wyraźnych objawów klinicznych porażenia spastycznego u 19 buhajków w wieku poniżej 2 lat. Szczególnie wysoki odsetek zachorowań odnotowano w dolinie Sillaro, gdzie chorowało 9 spośród 999 zwierząt. Dodatkowo, w tej samej dolinie zaobserwowano porażenie spastyczne u dwóch jałówek fryzyjskich, pochodzących od tej samej krowy, co mogło sugerować możliwe tło genetyczne choroby. Zgromadzone dane wskazywały na niepokojącą obecność porażenia spastycznego w populacji rasy Romagnola. Na marginesie warto dodać, że Romagnola to rasa o ograniczonej zmienności genetycznej i wysokim ryzyku kojarzeń wsobnych. Jej populacja jest niewielka. W 2023 roku liczyła ona nieco ponad 10 tys. osobników. Jak wyżej wspomniano, porażenie spastyczne występuje również u cieląt. W 1972 r. opisywano sześciomiesięczne cielę rasy fryzyjskiej, u którego właściciel obserwował

szttywność tylnych kończyn już w wieku trzech dni. W okresie późniejszym zwierzę rozwijało się powoli i przejawiało trudności ze wstawaniem, często zalegając przez długi czas w pozycji mostkowej. Podnosiło się niechętnie, powoli i ostrożnie. Uwagę zwracały silnie wyprostowane tylne kończyny, wygięty ku górze grzbiet i uniesiony ogon. Porażenie dotyczyło lewej tylnej kończyny – (hemipareza), którą zwierzę opierało o podłoże czubkiem racicy. Zaobserwowano również niewielkie odchylenia dobowne w stawach nadgarstkowych kończyn piersiowych. Chód był sztywny. Towarzyszył mu charakterystyczny ruch wahadłowy kończyny. Objawy te nieco ustępowały po wysiłku fizycznym (1).

Obserwacje własne

Parezę spastyczną obserwowaliśmy w kraju u krów rasy holsztyńsko-fryzyjskiej w jednym z czołowych gospodarstw mlecznych. Objawy dotyczyły zazwyczaj lewej kończyny miedniczej – charakteryzowały się jej silnym spionizowaniem (stopień rozwarcia stawu skokowego był bliski 180°). U dotkniętych tą przypadłością krów kończyna w spoczynku wydawała się wyraźnie dłuższa, przy czym część krów charakterystycznie krzyżowała ją z kończyną przeciwną, opierając ją o podłoże wyłącznie czubkami palców.

Cases of bovine spastic paresis including personal observations

A detailed review of the frequency, causes, diagnosis, and treatment of spastic paresis in cattle is presented. Particular attention is paid to its characteristic symptoms and potential consequences not only in bull populations but also in cows, emphasising its negative impact on welfare, economics, and breeding. Against this background, cases observed in high-yielding Holstein-Friesian cows are described and compared with selected literature reports.

Keywords: spastic paresis, diagnosis, treatment, case reports, cattle.

Podczas poruszania się zwierzęta wykazywały ostrożny, wiosłujący chód, połączony z szerokim odstawianiem chorej kończyny. Ruchowi temu towarzyszyło wyraźne wygięcie grzbietu ku górze. Guz biodrowy po przeciwległej stronie sztywnej kończyny był zauważalnie obniżony. Obserwowany obraz kliniczny do złudzenia przypominał porażenie spastyczne. Schorzenie zanotowano u 7 spośród 91 ocenianych krów, co stanowiło odpowiednio 7,7 % populacji, przy czym trzy krowy były w pierwszej laktacji, dwie w drugiej oraz po jednej – w trzeciej i czwartej laktacji. Sześć przypadków dotyczyło lewej, jeden natomiast prawej kończyny. Z wywiadu wynikało, że pierwsze symptomy porażenia obserwowano bardzo wcześnie – tj. w wieku 12-24 miesięcy. Warto podkreślić, że w stadzie obserwowano pewien odsetek krów z silnie

spionizowanymi kończynami miednicznymi, jednak nie przejawiały one objawów porażenia i kulawizny. Od jednej z samic pobrano krew, oznaczając w surowicy wybrane wskaźniki biochemiczne oraz morfologiczne. Stwierdzono podwyższoną aktywność AST, CK oraz LDH – odpowiednio 85,9; 2428,9 oraz 1607 U/l, a także stosunkowo niską koncentrację Ca i Fe. Ponadto nieznacznie obniżona była także RBC – 4,293, PLT – 8,8 przy podwyższonym MCV – 583,1 i MCH – 19,8.

Według sugestii specjalistów ds. żywienia, przyczyną problemu mogły być niewłaściwe warunki utrzymania (stano-wiska). Tymczasem z prowadzonego przez Instytut Medycyny Weterynaryjnej UMK przeglądu ponad 2600 krów, pochodzących z 51 stad bydła, utrzymywanych w różnych warunkach chowu, legowiska w omawianym stadzie nie odbiegały od przeciętnej. Sprawiały wrażenie wygodnych i komfortowych (miękkie i dostatecznie długie) czego pośrednim dowodem był brak urazów stawów garstkowych i zewnętrznych powierzchni stawów skokowych. Jak wynika z obserwacji, mimo połowicznego porażenia, niektóre krowy dożywały trzeciej i czwartej laktacji. Z jednej strony może to wskazywać na umiarkowany wpływ omawianej wady na dobrostan tych zwierząt, z drugiej – późne ujawnienie się schorzenia. Nie można także wykluczać, że krowy takie pozostawiano w stadzie (mimo ewidentnego defektu) z powodu ich wyróżniającej się wydajności (czego przykładem były krowy z parzą, będące w trzeciej i czwartej laktacji, wyróżniające się wydajnością). Warto też dodać, że w tym samym stadzie zgłaszano przypadki występowania objawów neurologicznych u kilku jałówek.

Z rozmów z prowadzącym stado lekarzem wynika, że podobne przypadki obserwował w jednej z liczących 800 krów fermie oraz w średniej wielkości stadzie rodzinnym.

Dotychczasowe badania wskazują na możliwe tło genetyczne schorzenia, jednak pomimo przeprowadzenia analiz dziedziczności oraz badań asocjacyjnych całego genomu (GWAS), nie zidentyfikowano jednoznacznych markerów genetycznych odpowiedzialnych za jego występowanie. Wskazuje to na złożony charakter tej wady oraz istotne luki poznawcze w zakresie jej podłoża molekularnego, co podkreślano w przeglądach literatury (10).

Warto nadmienić, że obecnie prowadzone są dalsze obserwacje, obejmujące m.in. analizę ewentualnego pokrewień-

stwa krów (9), określenie ich udziału w populacji osobników ze spionizowanymi kończynami miednicznymi, a także badania genetyczne ukierunkowane na identyfikację potencjalnych markerów oraz ocenę udziału czynników dziedzicznych w etiopatogenezie obserwowanego zaburzenia. W badaniach tych planuje się wykorzystanie wysokoprzepustowych technik genotypowania opartych na mikromacierzach SNP oraz sekwencjonowaniu nowej generacji (NGS), co umożliwi analizę zmienności w skali całego genomu, podobnie jak w badaniach asocjacyjnych przeprowadzonych u bydła rasy holsztyńsko-fryzyskiej (13).

Jednocześnie należy podkreślić, że obserwowana częstość występowania zmian może być determinowana przez specyfikę badanego stada, w tym potencjalny wpływ czynników genetycznych, takich jak pokrewieństwo czy zwiększony poziom inbredu, a także przez czynniki środowiskowe lub efekt selekcji próby, związany z analizą krów wysokowydajnych. Powyższe obserwacje uzasadniają konieczność dalszych, pogłębionych analiz genomicznych w celu określenia względnego znaczenia czynników genetycznych i środowiskowych w patogenezie schorzenia.

Dokładna palpacja oraz uważna obserwacja zwierzęcia podczas wstawania, stania i chodu stanowią pierwszy krok w diagnostyce porażenia spastycznego bydła (BSP). Jednak prawidłowa identyfikacja wszystkich zajętych mięśni może być trudna. Jest to o tyle istotne, że stopień i lokalizacja rodzaju dotkniętych porażeniem mięśni mają istotny wpływ na skuteczność leczenia chirurgicznego (4).

Objawowo wyróżnia się trzy postaci choroby – BSP-G (Bovine Spastic Paresis – gastrocnemius) związaną z porażeniem mięśnia brzuchatego łydki, której towarzyszy wyprost kończyny ku tyłowi; oraz BSP-Q (Bovine Spastic Paresis – quadriceps), czyli postać związaną z porażeniem mięśnia czworogłowego uda, manifestowana wyprostowaniem kończyny ku przodowi oraz BSP-M (Bovine Spastic Paresis – mixed) czyli postać mieszana powodującą wyprost kończyny lub kończyn w różnych kierunkach.

Jedną z możliwości rozróżnienia rodzaju porażenia spastycznego jest znieczulenie nerwu udowego. Ponieważ aktywność mięśnia czworogłowego jest kontrolowana wyłącznie przez nerw udowy, jego blokada wydaje się obiektywnym narzędziem do identyfikacji udziału mięśnia czworogłowego w przypadkach BSP-Q i BSP-M. W tych przy-

padkach, po wstrzyknięciu środka znieczulającego porażenie mięśnia całkowicie ustępuje (4). W celu bezpiecznego zlokalizowania nerwu udowego wykorzystuje się badanie ultrasonograficzne wykonywane przy doczaszkowym brzegu wyrostka poprzecznego szóstego kręgu lędźwiowego. Skuteczność blokady ocenia się na podstawie badania wrażliwości skóry na przyśrodkowej powierzchni uda. W przypadkach BSP-Q, po prawidłowym wstrzyknięciu środka znieczulającego sztywność całkowicie ustępuje. Z kolei przy BSP-M blokada nerwu udowego może być wykorzystana do określenia stopnia zajęcia mięśnia czworogłowego uda, pomagając przy wyborze leczenia (5).

Badanie radiologiczne z kolei jest wskazane w przypadku podejrzenia uszkodzenia struktur kostnych; w połączeniu z podaniem środka kontrastowego do przestrzeni podpajęczynówkowej (mielografia) jest pomocne w przypadkach podejrzenia uszkodzeń rdzenia kręgowego, korzeni nerwowych i ogona końskiego, co opisywano przede wszystkim u koni (11).

Badanie elektrodiagnostyczne umożliwia pomiar prędkości przewodzenia nerwowego, co umożliwia określenie stopnia i lokalizacji uszkodzeń nerwów obwodowych (17). Z kolei do oceny stopnia uszkodzenia nerwów obwodowych nadaje się także elektromiografia (EMG) (11, 16). W badaniach elektromiograficznych przeprowadzanych u stojących cieląt z BSP-G wykazywano zwiększoną aktywność mięśnia brzuchatego łydki i powierzchownych mięśni zginaczy palców. Jednak na odczyt elektromiograficzny pewien wpływ może wywierać także samostna aktywność mięśni, utrudniając obiektywną identyfikację porażenia (6).

W badaniach uzupełniających określana jest najczęściej aktywność kinazy kreatynowej i aminotransferazy asparaginianowej w surowicy. Stwierdzono, że uszkodzeniu mięśni towarzyszy utrzymująca się przez kilka dni, podwyższona aktywność CK. Jej aktywność we krwi – w przypadku ich uszkodzenia – szybko rośnie i równie szybko powraca do wartości prawidłowych wraz z ustępowaniem zmian uszkodzeniowych (2, 11). Na uszkodzenie mięśni może także wskazywać podwyższona aktywność aminotransferazy asparaginianowej (AST). Jej aktywność rośnie wolniej – osiągając swoje apogeum po około 24 godzinach po uszkodzeniu mięśnia, potem jednak na wysokim poziomie pozostaje zdecydowanie dłużej niż podwyższona aktywność CK. Obserwacja aktywności obu



Ryc. 1. Po lewej jałówka z silnie spionizowanymi kończynami miedniczymi i podejrzeniem hemiparezy, po prawej pierwiastka z rozwiniętą parą spastyczną z charakterystycznym przekrzyżowaniem kończyn.

tych enzymów pozwala dość precyzyjnie ocenić, czy uszkodzenie mięśni utrzymuje się (zwiększona aktywność obu tych enzymów), czy też ustąpiło (zwiększona aktywność wyłącznie AST) (18). Podczas interpretacji wyników badań konieczna jest równoczesna ocena objawów klinicznych. Jeżeli proces chorobowy dotyczy części ścięgniowych mięśni, a nie włókien mięśniowych, dochodzi do mniejszego uszkodzenia miocytów, czego przejawem jest niższa aktywność enzymów mięśniowych, zwłaszcza kinazy kreatynowej (11). Mimo to, w przypadkach takich zdarza się nierzadko, że aktywność enzymów mięśniowych w osoczu może pozostawać podwyższona, co tłumaczone jest występowaniem łagodnych mikrourazów mięśni wynikających z przewlekłych, powtarzających się skurczów podczas stania zwierzęcia (6).

Leczenie

Przed rozpoczęciem leczenia niezbędne jest wyeliminowanie innych chorób. Podobne objawy chorobowe towarzyszyć mogą niedoborom elektrolitów, minerałów i pierwiastków śladowych, a także schorzeniom metabolicznym, takim jak zespół lipomobilizacji tłuszczu. Towarzyszyć mogą także zaleganiu oraz ciężkim postaciom zapalenia gruczołu mlekowego i zapalenia macicy (11).

Opisano kilka metod farmakologicznego leczenia spastycznej parezy, wśród nich podawanie witamin z grupy B (działanie nie jest udowodnione w leczeniu bydła). W badaniach eksperymentalnych na myszach wykazano synergistyczny,

pozytywny wpływ skojarzonego podania deksametazonu i witaminy B₁₂, które powodującego regenerację włókien nerwowych i proliferację komórek Schwanna (19). W ostrych przypadkach zaleca się ogólnoustrojowe stosowanie niesteroidowych i steroidowych leków przeciwzapalnych. W takich przypadkach wykorzystuje się ich hamujący wpływ na pourazową kaskadę zapalną, która może prowadzić do dalszych uszkodzeń struktur nerwowych poprzez rozwój obrzęku i ucisku otaczających tkanek (12).

Jednak wspomniane metody leczenia zachowawczego ustępują skutecznością interwencji chirurgicznej, takiej jak neurektomia lub tenektomia (3, 10). Zaleca się, by zwierzęta z obustronnym porażeniem mięśni, o masie co najmniej 200-300 kg nie były leczone chirurgicznie, ale poddawane ubojowi (14). Nawet jeśli możliwe jest całkowite wyleczenie, zwierzęta dotknięte BSP nie powinny być wykorzystywane do hodowli, ponieważ powszechne jest przekonanie o jej dziedzicznym podłożu. Nie bez znaczenia, podczas podejmowania decyzji o braku wianu, pozostaje także jej negatywny wpływ na dobrostan, a także względy ekonomiczne (10).

Podsumowanie

Pareza spastyczna może być pewnym problemem nie tylko u buhajów, ale i krów. Niewielka częstość tego chorobowego zespołu neurologicznego, a także brak znaczącego wpływu na wydajność powodują, że jej występowanie jest często bagatelizowane. Jednak nawet nielicz-

ne jej przypadki w silnie spokrewnionych populacjach krów powinny budzić uzasadniony niepokój i konieczność pilnego zainteresowania. ●

Piśmiennictwo

- Bouckaert J. H., De Moor A.: Treatment of spastic paralysis in cattle: improved de-nerivation technique of the gastrocnemius muscle and post-operative course. „Veterinary Record”, 1966, 226-229.
- Carlson G.: Clinical chemistry tests. [W:] Large Animal Internal Medicine. 4th ed. Mosby Elsevier 2009, 375-397.
- De Vlaminck C., Pille F., Vlaminck L.: Bovine spastic paresis: Current knowledge and scientific voids. „The Veterinary Journal”, 2014, 202 (2), 229-235.
- De Vlaminck C., Vlaminck L., Hauspie S., Saunders J., Gasthuys F.: Ultrasound-guided femoral nerve block as a diagnostic aid in demonstrating quadriceps involvement in bovine spastic paresis. „The Veterinary Journal”, 2013, 196 (3), 451-455.
- De Vlaminck C. A., Pille F., Hauspie S., et al.: Evaluation of three approaches for performing ultrasonography-guided anesthetic blockade of the femoral nerve in calves. „Am J Vet Res”, 2013, 74 (5), 750-756.
- Denniston J. C., Shive R. J., Friedli U., Boucher W. B.: Spastic paresis syndrome in calves. „J Am Vet Med Assoc”, 1968, 152 (8), 1138-1149.
- Dirksen G.: Innere Medizin und Chirurgie des Rindes. Georg Thieme Verlag 2006.
- Dirksen G.: Krankheiten des Bewegungsapparates. [W:] Rosenberger G. (red.): Krankheiten des Rindes. Paul Parey Verlag 1970, 430-627.
- Gentile A., Pittoni S., Veterinario F. B. P. D. C.: Spastic paresis in Romagnola cattle (Emilia-Romagna). „Atti della Societa Italiana di Buoiatria (Italy)”, 2002, 34.
- Goeckmann V., Rothhammer S., Medugorac I.: Bovine spastic paresis: A review of the genetic background and perspectives for the future. „The Veterinary Journal”, 2016, 216, 64-71.
- Kretschmar A., Kaiser M., Brehm W., Starke A.: Lähmungen vom peripheren Typ im Gliedmaßenbereich des Rindes: Teil 2: Diagnostik, Prognose und therapeutisches Vorgehen. „Tierärztl Prax Ausg G”, 2017, 45 (01), 47-59.
- Lorenz M., Coates J., Kent M.: Paresis of one limb. [W:] Handbook of Veterinary Neurology. 5th ed. Elsevier/Saunders 2011, 94-108.
- Neustaeter A., Brito L. F., Hanna W. J. B., Baird J. D., Schenkel F. S.: Investigating the Genetic Background of Spastic Syndrome in North American Holstein Cattle Based on Heritability, Genome-Wide Association, and Functional Genomic Analyses. „Genes”, 2023, 14 (7).
- Nuss K.: Clinical case. Young Fleckvieh bull, 6 months old. „Tierärztl Prax”, 1991, 19 (5), 465, 567-568.
- Rieck G. W., Leipold H. W.: Untersuchungen über die pathogenetischen Beziehungen der Steilstellung der Hintergliedmaßen beim Rind zur spastischen Parese. „Zentralblatt für Veterinärmedizin Reihe A”, 1965, 12 (6), 559-579.
- Rüeggsegger F., Steffen F., Nuss K. A.: Partial brachial plexus paresis in three calves. „Veterinary Record”, 2012, 171 (16), 401-401.
- Schenk H. C., Haastert-Talini K., Jungnickel J., et al.: Morphometric Parameters of Peripheral Nerves in Calves Correlated with Conduction Velocity. „Journal of Veterinary Internal Medicine”, 2014, 28 (2), 646-655.
- Schumacher M., Klee W., Bickhardt K.: Eliminationskinetiken einiger klinisch relevanter Enzyme im Blutplasma von Rindern nach intravenöser Bolus-Infusion homologer Präparate. „Dtsch Tierärztl Wschr”, 1992.
- Sun H., Yang T., Li Q., et al.: Dexamethasone and vitamin B12 synergistically promote peripheral nerve regeneration in rats by upregulating the expression of brain-derived neurotrophic factor. „Arch Med Sci”, 2012, 8 (5), 924-930.
- Wierzbowski S.: Andrologia. Wydawnictwo Platan 1999.

Julia Motławska,

e-mail: juliamotlawska514@gmail.com