

MIECZYŚLAW LEWANDOWSKI

## Zachowanie się objawu spastyczności i odruchów rdzeniowych w przebiegu narkozy w przypadkach niedowładu spastycznego bydła

Z Kliniki Chirurgicznej Instytutu Chorób Niezakaźnych Wydziału Weterynaryjnego AR w Lublinie

Niedowład spastyczny bydła (n.s.b.) jest chorobą o dotąd niepoznane etiologii i patogeniezie. W poszukiwaniu przyczyny choroby wykonywano badania histologiczne centralnego układu nerwowego, badano czynność mięśni pobudzanych prądem elektrycznym, zachowanie się enzymów mózgu i przeprowadzano eksperymenty z zastosowaniem środków zwiotczających mięśnie lub hamujących czynność nerwów.

Główny symptom — spastyczność — nie zawsze był uważany za zjawisko o takiej naturze, jak ją wyjaśniają podstawowe reguły neurologii. Nie wszyscy autorzy prac badawczych, prowadzonych dla wyjaśnienia zagadnienia, skłaniają się ku temu, że przyczyną niedowładu skurczowego jest w danym przypadku proces patologiczny w układzie nerwowym — a mianowicie w centralnych neuronach ośrodkowego układu nerwowego (15).

Do wniosku podtrzymującego słuszność zasad przyjętych w neurologii doszli Christensen i Christensen (3). Autorzy ci wykazali przy badaniu cieląt rasy czerwonej duńskiej, chorych na n.s.b. — posługując się elektromyografią — że siedliskiem zmian patologicznych warunkujących spastyczny skurcz mięśni nie są z całą pewnością mięśnie, ani też nerwy obwodowe, względnie komórki nerwowe ruchowe jąder rogów brzusznych rdzenia kręgowego. To stwierdzenie pozwoliło przyjąć prawdopodobieństwo istnienia zmian w drogach względnie ośrodkach ekstrapiramidalnych. Przypuszczenie zostało potwierdzone znalezieniem wyraźnych degeneracji w komórkach nerwowych gałki bladej (*globus pallidus*) i istoty siatkowatej (*substantia reticularis*). Oprócz degeneracji w komórkach jąder, spotkano rozrost komórek glii. Zbliżone lecz słabe i prawdopodobnie wtórne zmiany występowały w korze mózgowej. Komórki ruchowe rogów brzusznych istoty szarej rdzenia i mięśnie żadnych odchyłeń patologicznych nie wykazywały.

Poszukiwanie zmian w komórkach mózgu względnie rdzenia przy n.s.b. prowadzili Rostocil i wsp. (14). Znaleźli oni również komórki zdegenerowane, ale tylko w korze mózgowej. Degeneracja polegała na obecności w płazmie wakuoli. Poza tym autorzy ci stwierdzili w tej części mózgu powiększenie się liczby komórek glejowych.

Od 1967 r. pojawiły się prace z doniesieniami o spostrzeżeniu przy n.s.b. degeneracji w komórkach olbrzymich jąder czerwiennych (*nucleus ruber*). Badania były publikowane początkowo przez Lewandowskiego, Chomiaka i Miłarta, a potem także przy udziale innych autorów z Chomiakiem jako pierwszym autorem (1, 2, 7, 8, 11). Zawarte w pracach wyżej przytoczone stwierdzenie degeneracji w komórkach było podstawą przyjęcia przez autorów możliwości istnienia powiązania przyczynowego między obecnością zmienionych komórek jądra czerwienno a głównym objawem n.s.b. Hipotezę tę oparli oni na dotychczas przyjętej interpretacji objawu spastyczności. Spotkała się ona z silną kontrowersją Fankhausera i wsp. (5).

Fankhauser nie wypowiada się co do etiologii i patogeniezy n.s.b.

Stanowisko przeciwstawiające się uzależnianiu powstawania n.s.b. od jakichkolwiek zmian w układzie nerwowym reprezentują Schmahlstiege i Mätzke (15). Autorzy ci przeprowadzali badania reakcji mięśni przy n.s.b. na działanie prądu galwanicznego. Używali jako wskaźnika stosunku napięć prądu trójkątnego i prądu prostokątnego o sile odpowiadającej podnietom progowym. Stosunek ten okazał się taki, jaki występuje przy degeneracji mięśni. To było podstawą wyżej podanego stwierdzenia. Według autorów jego, układ nerwowy jest tylko czynnikiem wywołującym zjawisko spastyczności, które zależy wyłącznie od patologicznego stanu mięśni.

Jak dotąd nie ma potwierdzeń, w wynikach badań histologicznych, występowania degeneracji mięśni w przebiegu n.s.b. Do takiego samego wniosku doszli także ostatnio de Ley i de Moor (10). Natomiast nieco wcześniejsze badania tychże autorów, dotyczące oznaczania enzymów (dopamin) w przemianie materii w mózgu — wykazują, że syndrom spastyczny przy n.s.b. może być wywołany zaburzeniami w tej przemianie w obrębie układu pozapiramidowego.

Wykazana pośrednio przez Schmahlstiega i Mätzke degeneracja mięśni, jeżeli istnieje, może być — w przypadku rozpatrywanej choroby — wtórna.

Poznanie umiejscowienia przyczyny n.s.b. próbowano osiągnąć przy pomocy środków farmakologicznych, co już na wstępie zaznaczono. Wagner (cyt. za 5) i Pavsic (13) używali w tym

celu Parpanitu hamującego czynność czuciowych receptorów mięśni. Uzyskiwali oni przejściową poprawę, polegającą na cofaniu się w pewnym stopniu objawów spastyczności.

Bez wyniku były badania Dennistona (4), który stosował środki zwiotczające, działające centralnie na mięśnie (Methocarbamol, Diazepam). Ten sam autor uzyskiwał połowiczną poprawę po wprowadzeniu środka znieczulającego w okolicę pnia n. piszczelowego.

Lewandowski (7) i Leipold (6) opublikowali niemal jednocześnie doniesienia, w których stwierdzają, że stosując intraduralną iniekcję środków znieczulających uzyskiwali ustąpienie objawu spastyczności aż do stanu odpowiadającego stanowi fizjologicznemu.

Wszystkie wymienione badania nie dały wyników zbliżających poznanie etiologii i patogenyzy n.s.b.

W niżej przedstawionych badaniach własnych podjęto próbę mającą na celu wyjaśnienie stopnia udziału układu nerwowego w wywoływaniu głównego objawu n.s.b. oraz próbę określenia miejsca zmian w tymże układzie, warunkujących objaw.

Podstawą dla powstania założenia były trzy zjawiska uznane za fakty potwierdzone naukowo.

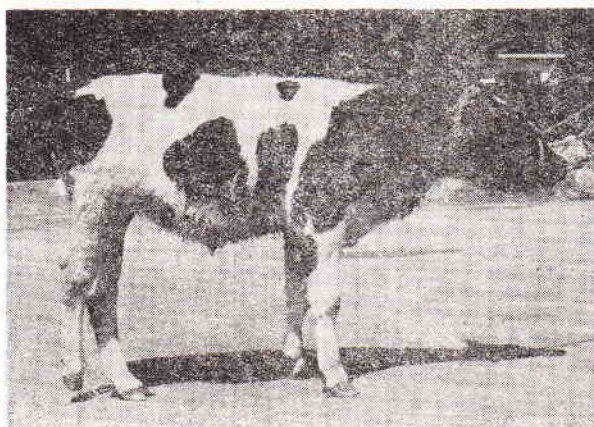
Pierwszym jest powiązanie przyczynowe między objawem skurczu spastycznego mięśni a uszkodzeniem neuronu centralnego. Drugim wniosek z wielu doświadczeń i obserwacji klinicznych stwierdzający, że narkotyk, wywołujący znieczulenie ogólne, działa na mózg i rdzeń etapami, gasząc ich czynność w następującej kolejności: kora mózgowa, jądra podkorowe, rdzeń kręgowy, rdzeń przedłużony. Trzecim zjawiskiem jest — stwierdzony w badaniach nad przebiegiem narkozy — fakt ustępowania w III stadium reakcji skracania mięśni, zależnej od centralnych neuronów — a pozostawania w tymże stadium prostych odruchów rdzeniowych (12).

Jak wiadomo reakcja skracania jest jednym z aktów sterujących odruchami posturalnymi, niezbędnymi do utrzymania postawy stojącej. Jest to zjawisko torowania odruchów — w danym przypadku wzmacniania efektu prostego odruchu rozciągania prostowników, to jest ich skurczu, który jest aktem niezbędnym do utrzymania postawy stojącej. Sterowanie odruchami posturalnymi wykonują ośrodki podstawy mózgu, mieszczące się głównie w śródmózgowiu. Torują omawiane odruchy — istota siatkowata (*substantia reticularis*) i jądro przedsionkowe (*nucleus vestibularis*). Hamują odruchy, to jest działają przeciwnie: jądro czerwienne (*nucleus ruber*), jądro ogoniaste (*nucleus caudatus*) i część istoty siatkowatej, a także, głównie u ludzi, kora mózgowa.

Objaw spastyczny przy n. s. b. jest podobny do reakcji skracania. Przyjmując taki pogląd, można uzależniać powstawanie objawu od uszkodzenia ośrodków hamujących. Takie tłumaczenie jest zgodne z przyjętą w neurologii interpretacją spastyczności. Praca ma na celu wyjaśnienie, czy objaw spastyczny przy n. s. b. zginie w takich samych okolicznościach jak reakcja skracania, to jest w III stadium narkozy, po zahamowaniu czynności ośrodków sterujących odruchami posturalnymi.

#### Materiał i metody

W dwu przypadkach niedowładu spastycznego bydła, dotyczących cieląt — jałówki (ryc. 1) i buhaja (ryc. 2, 3) — w wieku 7 i 4 miesiące (175 i 120 kg) przepro-



Ryc. 1. Jałówa 7 mies. rasy ncb chora na niedowład spastyczny bydła



Ryc. 2. Buhaj (cielak) 4 mies. rasy ncb chory na niedowład spastyczny bydła. Zwierzę przed narkozą



Ryc. 3. Cielak z ryc. 2 w narkozie (2 stopień III stadium narkozy)

wadzano narkozę parapulmonalną wywołaną Eunarconem (Eunarcon-Riedel de Haen AG Seelze-Hannover) w dawce 20 mg na 1 kg c.c. Przy znieczuleniu ogólnym nie stosowano żadnej premedykacji.

W przebiegu narkozy badano zachowanie się objawu spastyczności przez wykonywanie prób biernego zginań kończyn tylnych.

W takim samym stanie znieczulenia ogólnego badano także proste odruchy rdzeniowe rozciągania i odruchy zgięcia. Pierwszy rodzaj odruchów przeprowadzano na m. czworogłowym uda (*m. quadriceps femoris*), badając odruch kolanowy — następnie na mięśni brzocharatym (*m. gastrocnemius*), odruch ścięgna Achillesa — i na mięśniach: m. prostownika palcowym wspólnym (*m. extensor digitoralis communis*) oraz m. prostownika nadgarstka promieniowym (*m. extensor carpi radialis*) — odruch nadgarstkowy. Odruchy wywoływano przez uderzenie młotkiem w końcowe (distalne) ścięgna mięśni.

Odruchy zgięcia wywoływano na kończynach przez ucisk korony racie kleszczami kostnymi — obserwując czy i jaką reakcję, w postaci zgięcia kończyny w stawach, wywołuje ten bodziec czuciowy.

Pierwsze zwierzę doświadczalne było poddane znieczuleniu ogólnemu 1 raz, drugie 2 razy.

W ostatnim doświadczeniu starano się doprowadzić znieczulenie do stanu odpowiadającego 3 stopniowi III stadium narkozy, a mianowicie do momentu przejścia oddychania piersiowo-brzusznego w oddychanie brzuszne (przeponowe). W tym celu dodano około 30% dawki wyliczonej na początku wg miernika 20 mg na 1 kg c.c. — Eunarconu.

### Wyniki

We wszystkich trzech doświadczeniach nie stwierdzono objawów wskazujących na odchylenie w obrazie narkozy, mogące świadczyć o jej innym przebiegu niż obserwowany w przeprowadzanych znieczuleniach ogólnych na zwierzętach nie dotkniętych n. s. b..

W każdym przypadku eksperymentalnie przeprowadzanej narkozy zanikał całkowicie objaw spastyczności w III stadium wg Guedela, na przejściu 1 stopnia tegoż stadium w stopień 2 (ryc. 3). Kończyny tylne ciał można było zgiąć bez oporu. Pogłębianie narkozy utrzymywało wygaszenie objawu. Ustępowanie działania narkotyku powodowało ukazanie się dość nagle objawu spastyczności i zaraz po tym pojawienie się ekscytacji, świadczące o przejściu narkozy w II stadium. Granicę między II i III stadium można było przekraczać kilkakrotnie przez odpowiednie dodawanie narkotyku lub przerwanie podawania, utrzymując jednocześnie regularne pojawianie się lub ustępowanie objawu spastycznego na wyżej opisanym przejściu 1 stopnia w 2.

Proste odruchy rdzeniowe, to jest wymienione powyżej odruchy rozciągania i zgięcia, utrzymywały się przez cały czas trwania III stadium narkozy. Miało to miejsce nawet przy maksymalnym pogłębianiu narkozy w czasie uzyskania prawie 3 stopnia III stadium. Zmiany oddychania na wyłącznie brzuszne (przeponowe) nie osiągnięto. Nie było to w przeprowadzanym doświadczeniu niezbędne.

Najsilniej zaznaczony był odruch kolanowy, który jest stałym odruchem u bydła. Nieco

słabszy był odruch ścięgna Achillesa — niestały u bydła — a najsłabiej występował odruch nadgarstkowy (niestały) i odruchy zgięcia. Te ostatnie były jednakże dostatecznie wyraźne, by można było przyjąć bez zastrzeżeń ich pojawienie się.

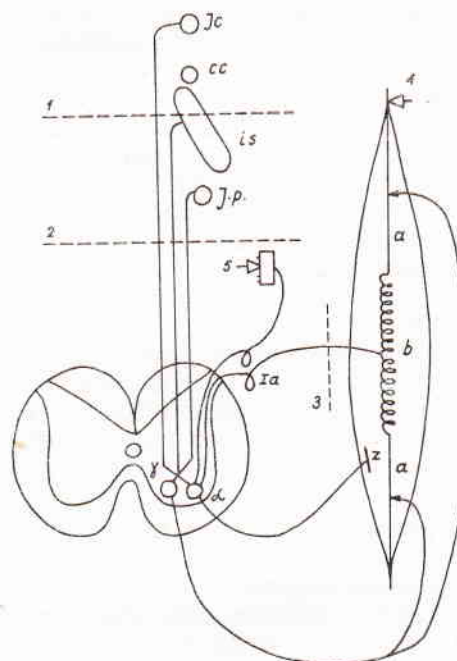
Wszystkie odruchy przebiegały tak jak u zwierząt zdrowych, przy prawidłowym napięciu mięśni, to jest bez objawu spastyczności. Nie obserwowano się różnicy w skurczu mięśni badanych zwierząt chorych w stosunku do skurczu mięśni zwierząt zdrowych, znajdujących się w takim samym stanie znieczulenia ogólnego.

Na podstawie otrzymanych wyników — to jest różnego zachowania się w przebiegu narkozy objawu spastyczności w stosunku do występowania prostych odruchów rdzeniowych — można wyprowadzić następujące wnioski:

1. Objaw spastyczności przy n. s. b. powstaje przy udziale ośrodków nerwowych mózgu.

2. Objaw spastyczności odpowiada patologicznie zmienionej reakcji skracania mięśni.

Zanikanie objawu spastyczności w opisanych warunkach pozwala na postawienie hipo-



Ryc. 4. Schemat wyjaśniający hipotezę

Objaśnienia: Jc = Jądro czerwienne; cc = ciało czworaczne; is = istota siatkowata; Jp = Jądro przedślonkowe; γ = neuron gamma (ruchowy); α = neuron alfa (ruchowy); γa = neuron γa (czuciowy); αa = neuron αa (czuciowy); b = część środkowa wrzeciona (rozciągająca czuciowa); 1 = granica tylna zasięgu znieczulenia ośrodków hamujących odruchy posturalne (miejsce w którym przecina się śród-mózgowie dla uzyskania sztywności omdłodzeniowej); 2 = granica tylna zasięgu znieczulenia czynności mózgu w III stadium narkozy (miejsce przecięcia odcinka szynowego rdzenia dla wywołania wstrząsu rdzeniowego); 3 = miejsce zadziałania na korzonki grzbietowe nerwów kończyny dotkniętej skurczem spastycznym przy podaniu intraduralnym środka znieczulającego, znoszącego skurcz (miejsce przecięcia korzonka grzbietowego przy znoszeniu tym zabiegiem sztywności omdłodzeniowej); 4 = miejsce zadziałania bodźca na ścięgno mięśnia przy odruchu rozciągania; 5 = miejsce zadziałania bodźca na skórę przy odruchu zgięcia; z = zakończenie ruchowe włókna neuronu alfa w zwykłych włóknach mięśnia.

tezy przyjmującej, że n. s. b. powstaje przy uszkodzeniu ośrodków mózgu sterujących odruchami posturalnymi, a mianowicie przez zniesienie czynności ośrodków hamujących, takich jak jądro czerwienne, jądro ogoniaste, część hamująca istoty siatkowatej.

Omawiany objaw spastyczny jest bardzo zbliżony, chociaż słabiej wyrażony, do sztywności odmóżdzeniowej, wywoływanej u zwierząt eksperymentalnie przez przecięcie śródmózgowia między ciałami czworaczymi przednimi a jądrami przedsionkowymi. Natomiast stan powstały w narkozie przypomina wstrząs rdzeniowy, który uzyskuje się przez przecięcie rdzenia kręgowego w odcinku szyjnym, a przy którym sztywność zanika, a powracają z czasem proste odruchy rdzeniowe.

Ustępowanie objawu spastyczności przy n. s. b. po podaniu intraduralnym środka znieczulającego między I i II kręg ogonowy, równałoby się zanikaniu sztywności kończyny zwierzęcia odmóżdzonego po przecięciu korzonków grzbietowych jej nerwów (ryc. 4). Zjawisko to mogłoby świadczyć jednocześnie, że bardzo istotną rolę w powstawaniu objawu spastyczności spełnia neuron ruchowy gamma.

#### Piśmiennictwo

1. Chomiak M., Szteyn S.: Schweizer Arch. Tierheilk. 112, 397, 1970.
2. Chomiak M., Milart Z.: Zentbl. Vet. Med. 18, 48, 1971.
3. Christensen E., Christensen N. O.: Nord. Vet. Med. 4, 861, 1952.
4. Denniston J. C., Shive R. J., Friedli U., Boucher W. B.: J. Am. vet. med. Ass. 152, 1138, 1968.
5. Fankhauser R., Fatzer R., Frauchiger E.: Schweizer Arch. Tierheilk. 114, 24, 1972.
6. Leipold H. W., Huston K., Guffy M. M., Nordsy J. L.: J. Am. vet. med. Ass. 151, 598, 1967.
7. Lewandowski M., Chomiak M., Milart Z., Rutkowski A.: Medycyna Wet. 23, 409, 1967.
8. Lewandowski M., Chomiak M., Milart Z., Andrusiewicz M., Lopuski T.: Medycyna Wet. 24, 613, 1968.
9. de Ley G., de Moor A.: Am. J. vet. 36, 227, 1975.
10. de Ley G., de Moor A.: Zentbl. Vet. Med. 23, 89, 1976.
11. Milart Z., Chomiak M.: Vet. Rec. 88, 66, 1971.
12. Palmer A. C.: Introduction to Animal Neurology. Blackwell Scientific Publications Oxford 1965.
13. Pavic M.: Zborn. vet. Znanstvenega Zavoda Slovenije 1, 405, 1958.

**FARRINGTON D. O., SWITZER W. P.:** Ocena metody izolacji z jamy nosowej w zwalczaniu zanikowego zapalenia nosa świń na tle zakażenia *Bordetella bronchiseptica*. (Evaluation of asal culturing procedures for the control of atrophic rhinitis caused by *Bordetella bronchiseptica* in swine). J. Amer. vet. med. Ass. 170, 34—36, 1977 (1).

Zakażne zanikowe zapalenie nosa świń jest chorobą o przebiegu chronicznym wywołanym zakażeniem *Bordetella bronchiseptica*. W stadach chorych świń odsetek zakażeń układu oddechowego wywołany przez *B. bronchiseptica* waha się w granicach 20—76%. W zwalczaniu zakażnego zanikowego zapalenia nosa dobre efekty notowano po eliminacji ze stada sztuk od których izolowano *B. bronchiseptica* z jamy nosowej. Badania nad izolacją *B. bronchiseptica* przeprowadzono w 152 stadach wybranych losowo. Do izolacji stosowano agar Mc Conkey'a zmodyfikowany. W 13 na 17 zakażonych stad, po eliminacji nosicieli, ustąpiły objawy choroby. Badania przeprowadzone u prosiat w wieku 4—10 tygodni życia nie wykazały obecności *B. bronchiseptica* w wymazach z jamy nosowej. Opisana metoda może znaleźć zastosowanie na szerszą skalę w uwalnianiu stad z zakażnego zanikowego zapalenia nosa.

G.

14. Roztocil V., Hrazdira C., Fantis A.: Sb. vys. škole Zemedelske Brno 5, 211, 1957.
15. Schmalstieg R., Mätzke U.: Zentbl. Vet. Med. 9, 12, 1962.

Adres autora: prof. dr Mieczysław Lewandowski, ul. Sołwińskiego 8 m. 41, 20-040 Lublin.

**Левандовски М. — Сохранение симптома спастичности и спинальных рефлексов в ходе наркоза в случаях спастического пареза крупного рогатого скота.**

В двух случаях спастического пареза крупного рогатого скота, касающихся 4-месячного (120 кг) и 7-месячного (175 кг) телят, был применен барбитуратовый наркоз (Eunarcon — внутривенно в дозе 20 мг/кг). Во время наркоза исследовалось сохранение симптомов спастичности и спинальных рефлексов — растяжения и сгибания.

В ходе наркоза в III стадии по Гюделю при переходе из первой степени той же стадии во вторую исчез симптом спастичности, а вышеупомянутые спинальные рефлексy сохранились и развивались похоже, как рефлексy здоровых животных.

На основании полученных результатов, т.е. полного исчезновения симптома спастичности в начале III стадии наркоза и сохранения спинальных рефлексов в ходе этой стадии, делаются следующие выводы:

- а) симптом спастичности возникает при участии нервных центров головного мозга,
- б) симптом спастичности соответствует патологически измененному рефлексу сокращения.

**Lewandowski M. — The manner of a sign of paresis and spinal reflexes in the course of anaesthesia in cattle with paresis spastica.**

Parapulmonal anaesthesia with the use of barbiturane (Eunarcon — iv at a dose of 20 mg per kg) was performed in two calves at the age of 4 and 7 months, revealing the symptoms of spastic paresis. In the course of anaesthesia there were evaluated the signs of paresis and spinal reflexes — stretch and flexor reflexes.

In the course of anaesthesia at its 3rd stage acc. to Guedel, at the moment of transition of the 1st grade into the 2nd one, a sign of paresis disappeared and spinal reflexes mentioned above were normal.

On the basis of the obtained data e.g. a complete disappearance of a sign of paresis at the beginning of the 3rd stage of anaesthesia and manner of spinal reflexes in the course of this stage one can conclude that:

1. in genesis of a symptom of paresis play a part nervous centers of the brain,
2. a symptom of paresis corresponds to pathologically altered contraction reaction.

**SHIELDS R. P., GASKIN J. M.:** Śmiertelne uogólnione zapalenie nosa i tchawicy u kota. (Fetal generalized feline viral rhinotracheitis in a young adult cat). J. Amer. vet. med. Ass. 170, 439—441, 1977 (4).

U 7 miesięcznego kota wystąpił brak apetytu, dyspepsja, wyciek z nosa, po tygodniu stwierdzono owrzodzenie powierzchni grzbietowej języka. Mimo leczenia antybiotykami, kot padł po 17 dniach od wystąpienia pierwszych objawów chorobowych. Badanie sekcyjne wykazało śluzowo-ropny wyciek z oczu, odwodnienie, ostro odgraniczone owrzodzenia na powierzchni grzbietowej języka, przekrwienie bierne i ogniska rozedmy w płucach, ogniskowe martwicowe zapalenie wątroby i liczne ogniska martwicy skrzepowej w wątrobie. Na obwodzie zmian martwicowych w zwyrodniałych komórkach wątroby występowały eozynofilne ciała wtrętowe typu A Cowdry. Identyczne ciała wtrętowe występowały w komórkach nabłonka języka na obwodzie owrzodzeń. Z wątroby i nabłonka języka padłego kota wyizolowano herpeswirus o właściwościach hodowlanych, serologicznych identycznych z wirusem rhinotracheitis kotów, szczep C-27. Wyizolowany szczep wywierał działanie cytotatyczne na hodowle komórkowe.

G.