

EWA ŚLIWA, RADOSŁAW P. RADZKI, IWONA PUZIO

*artykuł przeglądowy*

# Osteochondroza i dyschondroplazja piszczelowa u kurcząt, świń i źrebiąt

Katedra Fizjologii Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

Kości przy współudziale mięśni szkieletowych tworzą strukturalną podstawę czynności podporowo-nośnych i lokomocyjnych, a także pełnią funkcje ochronne narządów, układów i tkanek. Utrzymanie prawidłowej postawy ciała i sprawności ruchowej zwierząt hodowlanych ulega zaburzeniom w stanach chorobowych kości takich jak osteochondroza i zespół zmian określanych jako dyschondroplazja piszczelowa, skrótowo opisywana w piśmiennictwie angielskojęzycznym jako tibial dyschondroplasia – TD (3, 4, 5, 8, 9, 12, 13, 14, 21, 22, 23, 24).

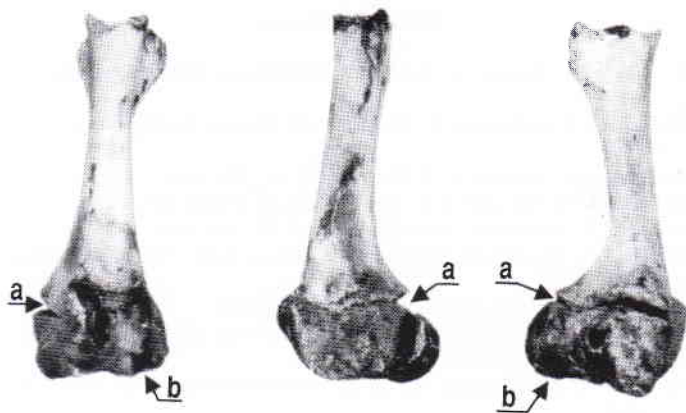
Osteochondroza jest schorzeniem obejmującym zespół zmian oraz zaburzeń rozwoju, wzrostu i kostnienia tkanki chrzęstnej (1, 22, 23). Istnieją jednak podzielone zdania odnośnie do właściwej nazwy tego schorzenia (22, 23). Jedni autorzy (3, 5, 14, 22, 23, 24) nazywają te zmiany syndromem osteochondrozy, inni (4, 8, 9) uważają, że najwłaściwszą nazwą jest dyschondroplazja.

Osteochondroza występuje u ludzi i większości zwierząt domowych, a wśród nich najczęściej u świń i drobiu. Największy wzrost zachorowań na to schorzenie obserwuje się ostatnio u świń (22, 23). Wiąże się to z wieloma czynnikami przyczynowymi. Współczesna hodowla opiera się na prowadzonych selekcjach zwierząt ukierunkowanych na uzyskanie ras mięsnych szybko rosnących, co wyzwała jednak zaburzenia równowagi w proporcjach między układem mięśniowym a układem szkieletowym (3, 5, 14, 22, 23, 24).

Osteochondroza jest zmianą patologiczną szkieletu o nieznanym etiologii pojawiającą się u prosiąt w okresie postnatalnym. Cechuje się zahamowaniem wzrostu, degradacją tkanki chrzęstnej w rosnących i formujących się kościach oraz wysoką śmiertelnością (3, 5, 14). Istnieją dwa miejsca lokalizacji zmian osteochondrotycznych u świń w kościach długich: tzw. kompleks A-E, tj. zespół chrząstki stawowo-nasadowej (ang. articular-epiphyseal cartilage complex) i płytka wzrostowa nasady. Zmiany te najczęściej obejmują kość udową i ramienną, a ich istotą są procesy osteolityczne powierzchni kości lub nieregularności wzrostu płytki nasadowej. Zmiany ujawniają się wcześniej w kości ramiennej niż w kości udowej (3). Olsson i Reiland (14) twierdzą, że osteochondroza u świń ma tendencję do lokalizowania się w okolicy nasad kości i symetrycznie w kończynach. Coraz częściej spotyka się także informacje o osteochondrozie części dystalnej kości łokciowej świń (3). Najlepiej poznaną z metod diagnostycznych jest metoda radiologiczna, w której klinicyści posługują się pięciostopniową skalą opisową intensywności zmian, jakie można odczytać przy pomocy zdjęć rentgenologicznych. Od niedawna w diagnostyce zmian patologicznych układu szkieletowego u zwierząt stosowana jest również tomografia komputerowa, która znalazła szerokie zastosowanie w medycynie ludzkiej. Wprowadza się ją obecnie do praktycznego wykorzystania w diagnostyce zarówno u koni, psów i świń, jak i innych gatunków zwierząt (1, 3, 5). Przyczyną osteochondrozy u tych gatunków zwierząt domowych jest prawdopodobnie zbyt szybki wzrost masy ciała, szczególnie widoczny u świń, które ze względów anatomicznych mają słabe kończyny, co w odniesieniu do względnie dużej masy ciała i dużych obciążeń prowadzi do występowania opisanych zmian i dużych strat ekonomicznych z tym schorzeniem związanych (3, 22, 23, 24).

Podobne problemy zaburzeń procesów wzrostu i mineralizacji kości zaobserwowano ostatnio także w hodowli koni, co wiąże się z bardziej opłacalną hodowlą źrebiąt ras szybko rosnących i dobrze umięśnionych (22, 23). Sprawilo to, że u tych zwierząt coraz częściej pojawiają się zmiany chorobowe w układzie szkieletowym, a czynników przyczynowych jest kilka, które często działają równolegle lub cyklicznie, potęgując efekty ujemnego oddziaływania. Do czynników tych zaliczany jest: szybki wzrost i duża masa ciała, niestabilne i niebilansowane żywienie energetyczne, białkowe i mineralne, zatrucia a także zaburzenia funkcji hormonalnych i uwarunkowania genetyczne (22, 23, 24). U koni największe predyspozycje do tego schorzenia występują u samców ras dużych i szybko rosnących. Największy wzrost u źrebiąt obserwuje się w pierwszych 3 miesiącach życia, druga faza równie szybkiego wzrostu trwa do pierwszego roku i dlatego niewłaściwe żywienie w tych okresach, zaburzenia we wchłanianiu metabolitów trawienia i składników mineralnych, robaczyce przewodu pokarmowego oraz stany zapalne jelit są czynnikami, które wpływają sprzyjająco na

występowanie zmian dyschondroplastycznych u tych zwierząt (22, 23, 24) (ryc. 1).



Ryc. 1. Zmiany w prawej kości udowej 11-miesięcznego źrebięcia dotkniętego osteochondrozą w postaci *phisititis* oraz *osteochondritis dissecans*, wg Wiśniewskiego i wsp. (24)

a – Epifizeoliza nasady dalszej (*phisititis*) kości udowej, b – Rozległe ubytki chrząstki na powierzchni stawowej, szczególnie na kłykciach kości udowej

Objawy kliniczne osteochondrozy u koni lokalizują się w wielu miejscach w obrębie kończyn (staw kolanowy, skokowy i pięcinowy kończyn piersiowych) lub kręgów szyjnych, a ponadto występuje szeroka rozpiętość zmian (23). Do tej pory nie opracowano jednolitego postępowania terapeutycznego w stanach osteochondrozy u źrebiąt. Zalecane jest stosowanie wzrastających stopniowo obciążeń ruchowych, leczenie wewnątrzstawowe i zabiegi chirurgiczne (22, 23). W profilaktyce osteochondrozy u źrebiąt uwzględniono różnorodność czynników etiologicznych i zalecane jest właściwe zbilansowanie składników mineralnych, energetycznych i białkowych dawki żywieniowej, uwzględniające szybkość wzrostu, unikanie nadmiernej podaży węglowodanów i pasz wysokoenergetycznych przy zapewnieniu odpowiedniego ruchu po odsadzeniu, a także dostarczenie właściwej ilości Ca w diecie, a przede wszystkim eliminacja hodowlana i genetyczna źrebiąt podatnych na to schorzenie (22, 23, 24).

Wiele podobnych problemów z układem kostnym pojawiło się także w hodowli drobiu. W 1965 r. Leach i Nesheim (8) opisali deformację tkanki chrzęstnej, którą stwierdzono w kości piszczelowej młodych szybko rosnących kurcząt. Ptaki z typowymi zmianami, określonymi jako dyschondroplazja piszczelowa, miały pałakowate w wyglądzie nogi, co powodowało m.in., że w czasie obróbki poubojowej nie można było poprawnie zawiesić tuszek, a kończyny łatwo ulegały uszkodzeniom. Wymuszone położenie pionowe tuszki na taśmie produkcyjnej powodowało charakterystyczne złamania bliższej części kości piszczelowej. Złamania te są niezmiennie łączone z dyschondroplazją piszczelową (4, 7, 8, 9, 21). Należy podkreślić, że brojlery hodowane w klatkach wykazywały większy procent zmian deformacyjnych kości podudzia niż ptaki trzymane na

ściółce. Wpływ ma więc nie tylko rodzaj podłogi, ale i rodzaj powierzchni zewnętrznej, z czym wiążą się różnice w ruchu. Ptaki chętniej i swobodniej poruszają się po podłożu plastikowym niż po klatce wykonanej z plecionego drutu. Dyschondroplazja piszczelowa występuje w znacznie mniejszym stopniu, gdy ptaki są zmuszone do pokonywania odległości między poidłkami z wodą a karmnikami z paszą. Udowodniono nawet, że bezruch powoduje powstawanie porowatości kości zwanej zmęczeniem klatkowym (9). Skrzywione podudzia występują częściej u kogutów niż u kur. Różnice te uwarunkowane są prawdopodobnie bardziej tempem rozwoju niż predyspozycją wynikającą z różnicy płci (4, 7, 8, 9, 21). Żywienie do woli, stosowane w celu uzyskania szybkich przyrostów masy ciała powoduje, że częściej u tak żywionych ptaków występuje dyschondroplazja piszczelowa. Ograniczenie ilości energii przyjmowanej z karmą zmniejsza występowanie dyschondroplazji piszczelowej, ale powoduje to mniejsze przyrosty masy ciała. Wyniki badań sugerowały możliwość wpływu składu diety na zapadalność na dyschondroplazję piszczelową lecz karmienie dwiema mieszankami nie spowodowało różnic pomiędzy tak karmionymi grupami. Rezultaty tych obserwacji sugerują, że zapadalność kurcząt na dyschondroplazję piszczelową jest w niewielkim stopniu uwarunkowana ich żywieniem (4, 7, 8, 9, 21).

Badania innych autorów wykazały (4, 7, 8, 9), że rodzaj paszy ma jednak pewien wpływ na występowanie dyschondroplazji piszczelowej u kurcząt, co spowodowało podjęcie prób zidentyfikowania możliwych źródeł etiologicznych czynnika żywieniowego, który wpływa na rodzaj i formowanie tkanki chrzęstnej. Nie wykryto jednak dotychczas żadnego czynnika przyczynowego, który byłby skuteczny w wyzwalaniu objawów dyschondroplazji piszczelowej. Wyniki niektórych badań (8, 9, 21) wskazują na możliwość udziału nie jednego a kilku czynników przyczynowych. Stwierdzono też istnienie zależności między dyschondroplazją piszczelową a niedoborowym składem mineralnym diety. Zauważono także, że dodatek wodorowęglanu sodowego i potasowego ( $\text{NaHCO}_3$ ,  $\text{KHCO}_3$ ) wprowadzony do żywieniowej mieszanki mineralnej powodował redukcję zapadalności na dyschondroplazję piszczelową u drobiu (8). W badaniach tych  $\text{NaHCO}_3$  stanowił 0,80% mieszanki mineralnej, a  $\text{KHCO}_3$  2,00% (8). Dieta ta nie zawierała dodatku jonów chlorkowych. Należy także podkreślić, że zwiększona zawartość jonów chlorkowych powodowała wzrost zapadalności na dyschondroplazję piszczelową (9).

Wyniki tych badań dowodzą, że występowanie dyschondroplazji piszczelowej zależy wprawdzie od genetycznej predyspozycji, ale czynnikiem wyzwalającym jest rodzaj żywienia i skład mineralny diety (4, 7, 8, 9, 21).

Na uwagę zasługuje również fakt, że dyschondroplazja piszczelowa wykazuje niektóre cechy klasycznego niedoboru żywieniowego, widoczne w przypadku stosowania oczyszczonej diety, którym można zapobiegać przez żywienie paszą zawierającą naturalne składniki. Nie udało się jednak określić czynnika żywieniowego, którego brak powoduje zwiększone występowanie dyschondroplazji piszczelowej (4, 7, 8, 9, 21).

Podczas krótkiego życia kurcząt ich układ kostny ulega intensywnemu wzrostowi i narażony jest na ciągłe wpływy i zmiany, co szczególnie jest widoczne u niosek, u których obserwuje się zmiany metabolizmu wapnia związane z podwyższoną syntezą i sekrecją estrogenów przez jajniki. W czasie cyklu nieśności nioski gromadzą duże ilości wapnia w postaci złożeń w jamach szpikowych kości długich. W ten sposób gromadzony jest wapń potrzebny do tworzenia skorup jaj. Kości długie młodych kur i kogutów zawierają niewielkie ilości lub nie zawierają w ogóle tkanki kostnej wypełniającej jamy szpikowe. Jest jej również niewiele u kur, które pozostają poza okresem nieśności. Tworzenie tych dodatkowych źródeł wapnia w postaci tkanki kostnej w obrębie jam szpikowych kości długich można też wywołać u młodych kur i kogutów przez podawanie estrogenów (20).

Przedstawione wyniki badań i poglądy na przypuszczalne czynniki etiologiczne, a także predyspozycje genetyczne sprzyjające występowaniu dyschondroplazji piszczelowej u kurcząt brojlerów dowodzą konieczności prowadzenia dalszych badań w celu wyjaśnienia przyczyn i mechanizmów prowadzących

do coraz częstszego występowania dyschondroplazji piszczelowej we współczesnej hodowli brojlerów.

#### Piśmiennictwo

1. *Badurski J., Sawicki A., Boczoń S.*: Osteoporoza, Osteoprint, Białystok, 1995.
2. *Badurski J., Lakkakorpi P., Vaananen K.*: Postępy Osteoartrologii 4, 51, 1992.
3. *Bittegeko S., Arnbjerg J.*: J. Vet. Med. A. 41, 369, 1994.
4. *Burton R. W., Sheridan A. K., Howlett C. R.*: Br. Poultry Sci. 22, 153, 1981.
5. *Empel W., Sehested E.*: Acta Agric. Scand. 36, 186, 1986.
6. *Galus K., Jaworski Z.*: Choroby metaboliczne kości. PZWL, Warszawa, 1982.
7. *Haye U., Simons P.*: Br. Poult. Sci. 19, 549, 1978.
8. *Leach R. M. Jr., Nesheim M. C.*: J. Nutrition. 102, 1673, 1972.
9. *Lilburn M. S.*: Poult. Sci. 68, 1263, 1989.
10. *Martin C. R.*: Endocrine Physiology. Oxford University Press, New York, 1995.
11. *Mundy G. R.*: Physiology and Pharmacology of Bone. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg, 1993.
12. *Nicpoń J., Janeczko K., Popiel J., Kuryszko J.*: Medycyna Wet. 51, 279, 1995.
13. *Officer R. A., Clement J. G., Rowler D. K.*: J. Fish Biol. 46, 85, 1995.
14. *Olsson S. E., Reiland S.*: Acta Radiologica Suppl. 358, 229, 1978.
15. *Radzki R. P., Puzio I., Bobowiec R., Śliwa E.*: Mat. II Symp. Polskiej Grupy Badań Struktury Kości. Warszawa, 10.06.1995, s. 62.
16. *Studziński T.*: Medycyna Wet. 45, 592, 1990.
17. *Śliwa E., Puzio I., Radzki R. P.*: Mat. II Symp. Polskiej Grupy Badań Struktury Kości. Warszawa, 10.06.1995, s. 70.
18. *Śliwa E., Radzki R. P.*: Mat. XXX Zjazdu Pol. Tow. Biochem. Szczecin, 14-16.09.1994, s. 237.
19. *Śliwa E., Radzki R. P.*: Medycyna Wet. 50, 287, 1995.
20. *Turner C.*: Endokrynologia ogólna. PWRiL, Warszawa, 1964.
21. *Walsler M. M., Chermis F. L., Dzink H. E.*: Avian Dis. 2, 26, 1981.
22. *Wiśniewski E.*: Medycyna Wet. 50, 156, 1994.
23. *Wiśniewski E.*: Medycyna Wet. 50, 20, 1994.
24. *Wiśniewski E., Krumrych W., Janiszewski J., Mazurek P.*: Magazyn Wet. 3, 27, 1994.

Adres autora: lek. wet. Ewa Śliwa, Al. Raławickie 22/69, 20-037 Lublin

## Redakcja Wydawnictw PTNW

dysponuje jeszcze egzemplarzami wydawnictw książkowych:

- **Edmund K. Prost: Polskie przepisy san.-wet. Tom I i II**  
wg stanu prawnego na dzień 1.06.1995 r. – Cena 20,- zł
- **Maria Prost: Choroby ryb** – Cena 15,- zł

Wysyłka pocztowa wraz z fakturą – po przesłaniu zamówienia  
na adres: **Redakcja „Medycyny Weterynaryjnej”**  
**ul. Akademicka 12, 20-033 LUBLIN**

lub telefonicznie pod nr: (kierunkowy: 0-81) 37-66-76, 37-69-00;  
fax: (0-81) 329-12.