

Rozszerzenie jelita grubego u ludzi i zwierząt – etiopatogeneza i terapia

KRZYSZTOF ROMAŃSKI, PIOTR SŁAWUTA, MARCIN JANKOWSKI*

Katedra Fizjologii Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Norwida 31, 50-375 Wrocław

*Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, pl. Grunwaldzki 47, 55-366 Wrocław

Romański K., Sławuta P., Jankowski M.

Megacolon in humans and animals – etiopathogenesis and therapy

Summary

Megacolon syndrome has been observed both in humans and animals. Its occurrence can be a consequence of a congenital absence of intramural ganglia (Hirschsprung's disease). It can also be acquired either exhibiting an idiopathic character or as a consequence of mechanical disturbances and retention of feces accompanied by alterations in the structure and function of the colon. According to the clinical symptoms, megacolon syndrome can be divided into acute, toxic and chronic forms. Megacolon is not difficult to diagnose and therapy can be very different (from preventative therapy to surgery) depending on the etiology and form of the syndrome. Hirschsprung's disease occurs in children; in animals it has been described principally in cats. Idiopathic megacolon and the syndrome caused by mechanical factors can occur in humans and animals independent of age. Besides the megacolon, similar changes can be observed in other regions of the alimentary canal.

Keywords: megacolon, Hirschsprung's disease, alimentary canal

Rozszerzenie jelita grubego polega na poszerzeniu światła jelita grubego oraz na jego wydłużeniu, które zwykle łączy się z pogrubieniem ściany. Problem ten dotyczy zarówno ludzi, jak i zwierząt (19). W piśmiennictwie dotyczącym chorób zwierząt funkcjonują określenia: zespół okrężnicy olbrzymiej lub *megacolon*. Pod tymi pojęciami rozumiane jest rozszerzenie jelita grubego spowodowane czynnikami mechanicznymi lub powstające z nieznanymi przyczynami (14, 18). W medycynie ludzkiej przyjęto następujący podział tego schorzenia, który może być także wykorzystany w medycynie weterynaryjnej:

- wrodzone rozszerzenie jelita grubego (*megacolon congenitalis*) zwane również chorobą Hirschsprunga,
- rozszerzenie jelita grubego czynnościowe nabyte (*megacolon functionalis*, *megacolon acquisitus*); przyczynami mogą być zaburzenia mechaniczne. Niekiedy jednak przyczyny nie są znane (*megacolon idiopathicum*) (19).

Choroba Hirschsprunga posiada tło genetyczne i powstaje w następstwie wrodzonego braku śródściennych zwojów nerwowych. Brak ten dotyczy najczęściej okrężnicy i odbytnicy (*megarectum*), ale może również obejmować inne odcinki jelita grubego, a także wyjątkowo rzadko jelito cienkie (np. *megaduodenum*). Znane są też przypadki rozszerzenia przetyku (*megoesophagus*) (1, 20, 22). Odcinek pozbawiony zwojów nerwowych nie bierze udziału w przesuwaniu treści, w związku z tym odcinek leżący proksymalnie w stosunku do zmienionego chorobowo fragmentu jelita jest poszerzony i wypełniony kałem, a jego ściana ulega

pogrubieniu (16, 32). Niektórzy autorzy uważają, że w patogenezie tej choroby pewną rolę odgrywają komórki rozrusznikowe (śródmiaższowe komórki Cajala). Ich funkcja polega na wytwarzaniu tzw. podstawowego rytmu elektrycznego, który przyczynia się do pobudzenia mięśniówki przewodu pokarmowego do skurczów. W bezzwojowym odcinku okrężnicy powstaje nieprawidłowy podstawowy rytm elektryczny. Zmiany te spowodowane są brakiem transmisji sygnałów bioelektrycznych pomiędzy komórkami rozrusznikowymi a komórkami mięśni gładkich (26, 36). Oue i wsp. (27) uważają natomiast, że w patogenezie choroby Hirschsprunga pewną rolę odgrywa również zmniejszona gęstość receptorów muskarynowych M_2 i M_3 na powierzchni błony śluzowej okrężnicy.

Nabyte, czynnościowe rozszerzenie jelita grubego, powstaje w wyniku mechanicznych zaburzeń w pasażu treści przez jelito grube. Najczęściej występuje ono u ludzi jako powikłanie innych jednostek chorobowych, które przebiegają ze zmniejszeniem częstości oddawania kału np. niedrożność jelit. *Megacolon functionalis* występuje często jako powikłanie po zarażeniu *Trypanosoma cruzi*, czyli w przebiegu tzw. choroby Chagasa, w której dochodzi do zniszczenia zwojów nerwowych (8, 16). Zaburzeniom w pasażu treści nie towarzyszą jakiegokolwiek zmiany histopatologiczne w ścianie jelit, w tym również w jelitowym układzie nerwowym, mogą jednakże występować zmiany poziomu regulatorów np. naczynioruchowego peptydu jelitowego (21).

Patogeneza *megacolon idiopathicum*, podobnie jak jej przyczyna, nie jest właściwie znana. Przyjmuje się,

że u jej podstaw leżeć mogą np. zaburzenia związane ze stresem (18), być może także z innymi chorobami.

Biorąc pod uwagę objawy kliniczne, ich nasilenie i możliwości zastosowania terapii w medycynie ludzkiej, przyjęto istnienie następujących postaci rozszerzenia jelita grubego: ostra, toksyczna i przewlekła (5, 28).

Postać ostra, czyli tzw. zespół Oglivie'a (5) związana jest z rozszerzeniem okrężnicy na skutek mechanicznego zaczerwienienia światła okrężnicy, spowodowanym najczęściej poprzez zalegające ją masy kałowe. Postępowanie terapeutyczne obejmuje zastosowanie wlewów doodbytniczych, jak również środków pobudzających perystaltykę jelit (prokinetyków) takich jak Cizaprid (5).

Postać toksyczna jest zawsze procesem wtórnym, powstającym na skutek rozwijania się zmian zapalnych powstałych w ścianie jelita grubego, w wyniku długotrwałego zalegania mas kałowych. Postępowanie terapeutyczne przebiega tak jak w postaci ostrej, ale dodatkowo powinno być uzupełnione o środki przeciwwzapalne i chemioterapeutyki jak np.: kolistyna czy sulfasalazyna (5, 28).

Postać przewlekła występuje w przebiegu choroby Hirschsprunga, która diagnozowana jest wyłącznie u dzieci lub stanowić może konsekwencję długotrwałych, przewlekłych, nawracających zaparć. Postępowanie terapeutyczne zależy od przyczyny schorzenia. W przypadku choroby Hirschsprunga konieczny jest zabieg chirurgiczny polegający na usunięciu zmienionej chorobowo części jelita (tzw. częściowa kolektomia) i wykonaniu zespolenia pomiędzy zachowanym odcinkiem okrężnicy a jelitem prostym (4). Natomiast jeżeli przyczyną są nawracające zaparcia to postępowanie jest takie samo jak w przypadku postaci ostrej i toksycznej, niekiedy jednak konieczne jest postępowanie chirurgiczne (5). Po zabiegu chirurgicznym motoryka operowanego odcinka przez długi czas bywa upośledzona. Występują tam: wzmożona perystaltyka, częste samoistne skurcze okrężnicy i wzmożone napięcie wewnętrznego zwieracza odbytu. U dzieci objawia się to tzw. brudzeniem kałowym, strachem przed oddawaniem stolca, częstym bezproduktywnym napinaniem się do jego oddawania, oraz tak zwanym stolcem bolesnym (11, 23). Dlatego dzieci po dokonanej kolektomii wymagają stałej opieki i kontroli, połączonej z leczeniem objawowym.

W praktyce weterynaryjnej zespół okrężnicy olbrzymiej jest w ostatnich latach coraz częściej diagnozowany u małych zwierząt. Występuje najczęściej u kotów. U tego gatunku zwierząt ma miejsce zarówno wrodzone rozszerzenie jelita grubego – czyli choroba Hirschsprunga, jak i rozszerzenie nabyte (7, 14). Choroba może mieć przebieg ostry lub przewlekły.

Chroniczne rozszerzenie okrężnicy związane jest z utratą koordynacji motoryki okrężniczo-prostniczej i prowadzi do hipotonii lub atonii mięśni gładkich ściany jelita. Powoduje to zaleganie mas kałowych. W dalszym etapie następuje absorpcja wody, której kon-

sekwencją jest powstanie kału o twardej konsystencji, trudnego do wydalania (7).

Choroba Hirschsprunga występuje u kotów niezbyt często (10, 40). Rosin i wsp. (28) w ciągu sześciu lat obserwowali brak zwojów nerwowych zaledwie u 5,5% kotów poddanych częściowemu wycięciu okrężnicy (kolektomia). Podobnie jak u ludzi uważa się, że choroba może posiadać tło genetyczne.

U kotów dość powszechnie, częściej niż choroba Hirschsprunga, spotykane jest rozszerzenie jelita grubego spowodowane czynnikami idiopatycznymi. Washabau i wsp. (39) badali mięśniówkę gładką okrężnicy uzyskaną od kotów z objawami samoistnego *megacolon*. Skrawki mięśniówki utrwalali i oceniali mikroskopowo w celu wykluczenia choroby Hirschsprunga (tzn. braku splotów nerwowych w ścianie jelita). Uzyskany materiał badali w układzie *in vitro*, stwierdzając, że główną przyczyną objawów chorobowych są zaburzenia funkcji mięśni gładkich polegające na tym, że ich miofilamenty nie są wrażliwe na cholecystokinię, substancję P i acetylocholinę, czyli na czynniki, które w warunkach fizjologicznych pobudzają mięśnie gładkie okrężnicy (i całego niemal przewodu pokarmowego) do skurczu.

Rozszerzenie jelita grubego nabyte, spowodowane czynnikami mechanicznymi, nazywane jest często *pseudomegacolon*. Występuje u kotów równie często jak schorzenia idiopatyczne, przy czym jest znacznie łatwiejsze do leczenia. Przyczynami tego schorzenia są wszelakiego rodzaju zaburzenia powodujące zwężenie lub zatkanie światła jelita grubego. Mogą to być: błędy żywieniowe, guzy nowotworowe, ciała obce w okrężnicy lub prostnicy, odcinkowe zwężenie okrężnicy lub prostnicy wynikające z przewlekłego stanu zapalnego, zaburzenia neurologiczne – schorzenia nerwów miednicy i krzyżowego odcinka rdzenia kręgowego, zwężenia kanału miednicowego – złamania kości miednicy, znaczne powiększenie prostaty oraz zaburzenia endokrynologiczne (2, 6, 7, 12, 14). *Megacolon* u kotek może być związany z ich sterylizacją (24). Ponadto u kilkunastu kotów z objawami rozszerzenia okrężnicy stwierdzono równoczesne zakażenie wirusem białaczki, znaczenie tej infekcji w rozwoju choroby jest niewyjaśnione (2). Dotychczas nie stwierdzono predyspozycji w zależności od wieku, rasy i płci. Uważa się, że choroba ta może występować u kotów w wieku od 1 do 15 lat, średnio w wieku około 5 lat (6).

Megacolon niezależnie od przyczyn objawia się tak samo. Pierwszym symptomem są często nawracające chroniczne zaparcia, trwające od kilku dni do kilku tygodni, które objawiają się powtarzającym się bezproduktywnym aktem defekacji (12). Przy rozwiniętym już schorzeniu obserwuje się najpierw zatrzymanie oddawania kału oraz zanik odruchu parcia, zmatowienie sierści, posmutnienie, brak apetytu (14). Następnie dołączają się wymioty, bolesność jamy brzusznej oraz wydalanie niewielkich ilości śluzu i krwi – będących wysiękiem zapalnym pochodzącym ze ścia-

ny okrężnicy, często mylnie określanym przez właścicieli jako biegunka (30). Badaniem palpacyjnym można stwierdzić masy kałowe zalegające w okrężnicy. W wyniku intoksykacji, anoreksji i braku przyjmowania wody często dochodzi do odwodnienia i zejścia śmiertelnego (34, 38).

Diagnostyka kliniczna przy ukierunkowanym podejściu nie powinna nastęrczać większych trudności. Opiera się ona przede wszystkim na wywiadzie, palpacyjnym badaniu zwierzęcia przez powłoki brzuszne (doskonale wyczuwalne są masy kałowe zalegające w okrężnicy i jelicie prostym, której średnica może dochodzić u kotów nawet do 4-5 cm). Spośród badań dodatkowych rozpoznawanie zespołu okrężnicy olbrzymiej opiera się przede wszystkim na badaniu radiologicznym – badanie kontrastowe. Innymi możliwymi metodami diagnostycznymi jest ultrasonografia i badanie endoskopowe tylnego odcinka przewodu pokarmowego (kolonoskopia). W badaniu USG można stwierdzić rozszerzenie światła okrężnicy, pogrubienie jej ściany i zalegające masy kałowe. Natomiast w badaniu endoskopowym można stwierdzić poszerzenie światła jelita oraz zmiany zapalne jego ściany (4, 12, 34, 38).

Terapia rozszerzenia jelita grubego uzależniona jest od przyczyny leżącej u podstawy tego schorzenia. W przypadku stwierdzenia choroby Hirschsprunga jedynym sposobem postępowania jest częściowe wycięcie zmienionego chorobowo odcinka okrężnicy (kolektomia) oraz wykonanie zespolenia pomiędzy jelitem biodrowym a dalszym końcem okrężnicy lub pomiędzy pozostawionymi jej odcinkami. Obecnie stosuje się zarówno zespolenie ręczne, zespolenie przy użyciu staplera jak i przy pomocy pierścienia biofragmentalnego – Valtrac, który po założeniu utrzymuje zbliżenie końców jelita, a następnie ulega rozkawałkowaniu i wydaleniu z kałem (17, 32). Apetyt powraca po około pięciu dniach od zabiegu operacyjnego, w związku z tym do tego czasu winno być stosowane odżywianie pozajelitowe. U większości operowanych zwierząt konsystencja kału powraca do kału w pełni uformowanego od 4 do 6 tygodni (6, 17, 30, 31). Na podstawie badań radiologicznych wykonanych przy użyciu środka kontrastowego u kotów po zabiegu kolektomii, nie stwierdza się żadnych odstępstw od normy zarówno w motoryce jelit, jak i w formowaniu i wydalaniu kału (13).

Leczenie zespołu okrężnicy olbrzymiej spowodowanej czynnikami idiopatycznymi opiera się na ingerencji chirurgicznej i jest identyczne jak w przypadku choroby Hirschsprunga. Możliwe są jednak inne metody leczenia (15). W badaniach przeprowadzonych *in vitro*, wykazano, że istnieje możliwość zachowawczej terapii tej choroby. Otrzymane od kotów ze zdiagnozowanym idiopatycznym zespołem okrężnicy olbrzymiej, mięśnie gładkie okrężnicy wstępującej i zstępującej, poddawano działaniu Cizapridu i stwierdzono, że prokinetyk ten pobudza skurcze mięśniówki gładkiej w zmienionym chorobowo odcinku okrężnicy.

W przypadku rozpoznania zespołu okrężnicy olbrzymiej wywołanej czynnikami mechanicznymi należy w pierwszym rzędzie usunąć przyczynę schorzenia. W przypadku zalegających mas kałowych o stosunkowo miękkiej konsystencji bardzo dobre wyniki terapeutyczne uzyskuje się stosując wlewy doodbytnicze z parafiny płynnej zmieszanej w stosunku 1 : 1 z ciepłą wodą. W przypadku mas kałowych o konsystencji twardej należy uspokoić zwierzę farmakologicznie (sedacja), podać środki poślizgowe (parafina płynna) i manualnie usunąć zalegający kał. Ponadto polecane jest podawanie łagodnych środków przeczyszczających, takich jak laktuloza podawana wg efektu działania w dawce od 2 do 10 ml lub Bisakodyl w dawce 5 mg na zwierzę 1 raz dziennie i leków pobudzających motorykę okrężnicy, np. Cizaprid (29). W przypadku złego stanu ogólnego należy zastosować leczenie wspomagające polegające na podawaniu płynów (0,9% NaCl + 5% glukoza, 5% glukoza, PWE), preparatów witaminowych (Catosal, Combivit, Cobaphos, Vit. B comp. + Liver extr.) (7, 14, 34). Koniecznym uzupełniaczem leczenia farmakologicznego jest odpowiednia dieta o zwiększonej zawartości włókna, np. otręby (2, 7).

U kotów występuje niekiedy także rozszerzenie przełyku (*megaesophagus*). Jego przyczyna jest najczęściej nieznana (37).

U psów zespół okrężnicy olbrzymiej występuje znacznie rzadziej niż u kotów i jest spowodowany przyczynami nabytymi. W dalszym ciągu nie wiadomo czy u tego gatunku występuje choroba Hirschsprunga i zespół okrężnicy olbrzymiej wywołany przez czynniki samoistne. Przyjmuje się zatem, że u psów rozszerzenie okrężnicy olbrzymiej jest wyłącznie nabyte i spowodowane przez czynniki mechaniczne, wśród których główną rolę odgrywają błędy żywieniowe – np. podawanie tzw. miążg mięsno-kostnych, zwłaszcza drobiowych. Objawy kliniczne, diagnostyka i sposoby leczenia są identyczne jak u kotów (3, 14, 34). U psów opisano także idiopatyczne rozszerzenie przełyku o nieznaną przyczynie (9).

Zespół okrężnicy olbrzymiej diagnozowany jest także u koni i świń, ale zdarza się bardzo rzadko i występuje głównie u zwierząt młodych. Objawia się znacznym powiększeniem objętości jamy brzusznej, zmienionym apetytem, nawracającymi zaparciami, wychudzeniem oraz różnie nasilonymi objawami bólowymi. Postępowanie terapeutyczne bardzo rzadko przynosi pożądaną efekt i zwykle choroba ta kończy się zejściem śmiertelnym zwierzęcia lub eutanazją. W badaniu histopatologicznym stwierdza się brak lub niedorozwój zwojów nerwowych śródściennych: podśluzowych i mięśniowych, co sugeruje tło genetyczne choroby (2, 25, 35).

W praktyce weterynaryjnej liczba pacjentów wykazujących objawy dysfunkcji jelita grubego, które mogą nasuwać podejrzenie *megacolon* stale wzrasta. Przyczynia się do tego również dynamiczny rozwój metod diagnostycznych. Z tego powodu przybliżenie Czytel-

nikowi tej rzadko występującej i stosunkowo mało znanej grupy schorzeń może przyczynić się do dalszego zwiększenia liczby diagnozowanych przypadków.

Piśmiennictwo

1. *Al. Harbi A., Tawil K., Crankson C. J.*: Megacystis-microcolon-intestinal hypoperistalsis syndrome associated with megaesophagus. *Pediatr. Surg. Int.* 1999, 15, 272-274.
2. *Argenzio R. A., Whitlock R. H., Burrows C. F.*: The colon, rectum, and anus. W: *Veterinary Gastroenterology*. Red.: N. V. Anderson, Lea & Febiger, Philadelphia, 1992, s.523-592.
3. *Barreau P.*: Megacolon in dogs and cats. *Prat. Med. Chir. Anim. Comp.* 1994, 29, 721-729.
4. *Becker J. M.*: Surgical approach to gastrointestinal motility disorders. W: *Evolving concepts in gastrointestinal motility*. Red.: M. C. Champion and W. C. Orr, Blackwell Science Ltd., London 1996, s.308-310.
5. *Bharucha A. E., Phillips S. F.*: Megacolon: Acute, Toxic and Chronic. *Curr. Treat. Options Gastroenterol.* 1999, 2, 517-523.
6. *Bright R. M., Burrows C. F., Goring R., Fox S., Tilmant L.*: Subtotal colectomy for treatment of acquired megacolon in the dog and cat. *JAVMA* 1986, 188, 1412-1416.
7. *Bunch S. E.*, *Diseases of the large intestine*. Red.: Morgan R. V.: W: *Handbook of Small Animal Practice*. Red.: R. V. Morgan, W. B. Saunders Co. 1997, Philadelphia, s.371-372.
8. *Correa P., Averbach M., Cohen R. W., Aun F., Ut D. E.*: Chagasic megacolon. *Tropical Surgery* 1997, 10, 167-174.
9. *Diamant N., Szczepanski M., Mui H.*: Manometric characteristics of idiopathic megaesophagus in the dog: an unsuitable animal model for achalasia in man. *Gastroenterology* 1973, 65, 216-223.
10. *Dietzmann U.*: Ber das Vorkommen des kongenitalen Megakolons (Hirschsprunges Megakolon) bei der Katze. *Mh. Vet. Med.* 1968, 23, 349-352.
11. *Di Lorenzo C., Solzi G. F., Flores A. F., Schwankovski L., Hyman P. E.*: Colonic motility after surgery for Hirschsprung's disease. *Am. J. Gastroenterol* 2000, 95, 1759-1764.
12. *Eggert A., Haide E., Niewerth B., Prem J.*: Idiopathic megacolon in a cat. *Prakt. Tierarzt.* 1998, 79, 816-822.
13. *Gregory C. R., Guilford W. G., Berry C. R., Olsen J., Pedersen N. C.*: Enteric function in cats after subtotal colectomy for treatment of megacolon. *Vet. Surg.* 1990, 19, 216-220.
14. *Guilford W. G.*: Motility Disorders of the Bowel. W: *Strombeck's Small Animal Gastroenterology*. Red.: D. R. Strombeck, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1996, s.536-538.
15. *Hasler A. H., Washabau R. J.*: Cisapride stimulates of idiopathic smooth muscle in cats. *J. Vet. Intern. Med.* 1997, 11, 313-318.
16. *Holschneider A. M., Meier-Ruge W., Ure B. M.*: Hirschsprung's disease and allied disorders – a review. *Eur. J. Pediatr. Surg.* 1994, 4, 260-266.
17. *Huss B. T., Payne J. T., Johnson G. C., Wagner-Mann C. C.*: Comparison of a biofragmentable intestinal anastomosis ring with appositional suturing for subtotal colectomy in normal cats. *Vet. Surg.* 1994, 23, 466-474.
18. *Jones B.*: Constipation, tenesmus, dyschezia and fecal incontinence. W: *Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases of the Dog and Cat*. Red.: S. J. Ettinger, E. C. Feldman, W. B. Saunders Co., Philadelphia 2000, t. 1, s.129-132.
19. *Kirchmayer S., Konturek S.*: Choroby jelit. W: *Nauka o chorobach wewnętrznych*. Red.: W. Ostrowski. Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich. Warszawa, 1992, t. VI, s.215-216.
20. *Koberle F.*: Chagas' disease and Chagas' syndromes: the pathology of American trypanosomiasis. *Adv. Parasitol.* 1968, 6, 63-116.
21. *Koch T. R., Schulte-Bockholt A., Otterson M. F., Telford G. L., Stryker S. J., Ballard T., Opara E. C.*: Decreased vasoactive intestinal peptide levels and glutathione depletion in acquired megacolon. *Dig. Dis. Sci.* 1996, 41, 1409-1416.
22. *Longstreth G. F., Walker F. D.*: Megaesophagus and hereditary nervous system degeneration. *J. Clin. Gastroenterol.* 1994, 19, 125-127.
23. *Miele E., Tozzi A., Staiano A., Toraldo C., Esposito C., Clouse R. E.*: Persistence of abnormal gastrointestinal motility after operation for Hirschsprung's disease. *Am. J. Gastroenterol.* 2000, 95, 1226-1230.
24. *Muir P., Goldsmid S. E., Bellenger C. R.*: Megacolon in a cat following ovariectomy. *Vet. Rec.* 1991, 129, 512-513.
25. *Murray M. J., Parker G. A., White N. A.*: Megacolon with myenteric hypoganglionosis in a foal. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1988, 192, 917-919.
26. *Nemeth L., Maddur S., Puri P.*: Immunolocalization of the gap junction protein Connexin 43 in the interstitial cells of Cajal in the normal and Hirschsprung's disease bowel. *J. Pediatr. Surg.* 2000, 35, 823-828.
27. *Oue T., Yoneda A., Shima H., Puri P.*: Muscarinic acetylcholine expression in aganglionic bowel. *Pediatr. Surg. Int.* 2000, 16, 267-271.
28. *Present D. H.*: Toxic megacolon. *Med. Clin. North. Am.* 1993, 77, 1129-1148.
29. *Romański K., Sławuta P., Jankowski M.*: Cizaprid – zastosowanie u człowieka i możliwości stosowania w praktyce weterynaryjnej. *Aspekty kliniczne*. *Medycyna Wet.* 2001, 57, 796-799.
30. *Rosin E.*: Megacolon in cats. The role of colectomy. *Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract.* 1993, 23, 587-94.
31. *Rosin E., Walshaw R., Mehlhaf C., Matthies D., Orsher R., Kusba J.*: Subtotal colectomy for treatment of chronic constipation associated with idiopathic megacolon in cats: 38 cases (1979-1985). *JAVMA* 1988, 193, 850-853.
32. *Rudnicki J., Romański K. W., Skalski A., Medyński J., Ściebura M., Ściborski R.*: Electromyographical and mechanical evaluation of intestinal anastomoses. W: *8th Biennial Congress of the European Council of Coloproctology (ECCP)*. Prague. Red.: J. Faltyn, Monduzzi Editore S.p.A. – Medimond Inc., Bologna 2001, s.363-369.
33. *Schiller L. R.*: Chronic constipation: pathogenesis, diagnosis, treatment. W: *Evolving concepts in gastrointestinal motility*. Red.: M. C. Champion and W. C. Orr, Blackwell Science Ltd., London 1996, s.224-225.
34. *Schmidt V.*: Magen, Darm Trakt. W: *Krankheiten der Katze*. Red: V. Schmidt, M. C. Horzinek Gustav Fischer Verlag, Jena 1993, s.61-84.
35. *Stockhofe-Zurwieden N., Buijs R. M., De Jong M.*: Megacolon in pigs due to segmental colon aganglionosis. *Dtsch. Tierarztl. Wochenschr.* 2001, 108, 267-269.
36. *Vandervinden J. M., Rumessen J. J., Liu H., Descamps D., De Laet M. H., Vanderhaeghen J. J.*: Interstitial cells of Cajal in human colon and in Hirschsprung's disease. *Gastroenterology* 1996, 111, 901-910.
37. *Washabau R. J.*: Diseases of the esophagus. W: *Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases of the Dog and Cat*. Red.: S. J. Ettinger, E. C. Feldman, W. B. Saunders Co., Philadelphia 2000, vol. I, s.1149-1151.
38. *Washabau R. J., Holt D.*: Pathogenesis, diagnosis, and therapy of feline idiopathic megacolon. *Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract.* 1999, 29, 589-603.
39. *Washabau R. J., Stalis I. H.*: Alterations in colonic smooth muscle function in cats with idiopathic megacolon. *Am. J. Vet. Res.* 1996, 57, 580-587.
40. *Wood J. D.*: Congenital megacolon (Hirschsprung's disease). W: *Spontaneous Animal Models of Human Disease*. Red.: E. J. Andrews. Acad. Press, New York 1980, t. 1, s.29-34.

Adres autora: dr hab. Krzysztof Romański, ul. Norwida 31, 50-375 Wrocław; e-mail: romanski@ozi.ar.wroc.pl

❖❖❖❖ RECENZJE I BIBLIOGRAFIA ❖❖❖❖

Safety evaluation of certain mycotoxins in food (Ocena bezpieczeństwa niektórych mykotoksyn w żywności). WHO, Geneva, 2001. str. 701, cena 37,80 franków szwajc. ISBN 92 4 166047 3.

Książka wydana została w Serii – WHO – dodatki żywnościowe, jako 74. jej pozycja. Jest to opracowanie komisji IPCS (program międzynarodowego bezpieczeństwa chemicznego) i zawiera opracowanie

monograficzne poświęcone: – aflotoksynie M₁, fumonizynie, ochratoksynie oraz trichotecenzynie.

Jako aneksy dołączono: raport nt. dokumentacji poprzednich posiedzeń komisji nt. dodatków żywnościowych, skróty użyte w monografii oraz wykaz uczestników w 56. sesji komisji, która opracowała recenzowane wydawnictwo. – Książka jest cennym opracowaniem dla zainteresowanych w zagadnieniu.

Edmund K. Prost