

Гладыш-Павляк К. — Эффективность избранных серологических методов в диагностике фасциоза у крупного рогатого скота. IV. Сравнение ценности реакции посредственной агглютинации с латексом (РАЛ) и реакции преципитации в агаровом геле (РТА).

Исследования методом РАЛ подвергли 226 сывороток крови крупного рогатого скота зараженного *Fasciola hepatica*. Положительные результаты установили в 182 сыворотках (80,5%). Более высокий процент положительных результатов наблюдали при большой инвазии и при хронических изменениях. Из 69 контрольных сывороток крови здоровых животных положительные результаты в РАЛ установили в 4 случаях (5,8%). Результаты исследований методом РАЛ сопоставили с результатами исследований методом РТА. Автор приходит к выводу, что принимая во внимание высокий процент

положительных результатов и простоту применения метода РАЛ, применение его в иммунодиагностике фасциоза является целесообразным.

Gładysz-Pawlak K. — The usefulness of chosen serological tests in the diagnosis of fascioliasis, IV. Comparison of the value of a latex test with an agar gel precipitation test.

There was examined by the use of a latex test 226 sera of cattle infested with *Fasciola hepatica*. Positive results were obtained with 182 sera (80.5%). A higher per cent of positive results was noticed in sera of cattle with massive parasitic invasion and chronic lesions. 4 out of 69 control sera (5.8%) reacted positively in a latex test. The results obtained by the use of a latex test were compared with those obtained by the use of an agar gel precipitation test. A high per cent of positive results and simplicity of the test point to its usefulness in diagnosis of fascioliasis.

PATOLOGIA I TERAPIA

STANISŁAW KOPER, JANUSZ WELENTO, STANISŁAW FLIEGER

Badania kliniczne i neuroanatomiczne nad achalazją u psa

Z Instytutu Chorób Niezakaźnych
Wydziału Weterynaryjnego AR w Lublinie

Z Instytutu Anatomii Zwierząt
Wydziału Weterynaryjnego AR w Lublinie

Zaburzenia czynności wpustu przełyku określane nazwą achalazją jest stosunkowo najlepiej poznane u ludzi. Schorzenie o podobnych objawach, jest notowane również u zwierząt. Spośród gatunków u których bywa ono opisywane wymienione są psy i koty (2, 8, 10, 11). Przypadki spontanicznej achalazji u zwierząt stwarzają szczególne możliwości ukierunkowanych badań dotyczących etiologii i patogenyzy tego schorzenia. Jak wynika z dostępnego piśmiennictwa przyczyny achalazji nie są jeszcze dostatecznie wyjaśnione. W chwili obecnej bardziej znane są metody zapobiegania i usuwania następstw klinicznych achalazji, niż wiedza dotycząca przyczyn jej występowania. Przyjmuje się, że o istocie i objawach klinicznych tego schorzenia u ludzi decydują głównie: brak reakcji wpustu (rozkurczania) jako następstwa połknięcia pokarmu, zgrubienie i rozszerzenie piersiowej części przełyku oraz zmiany zwyrodnieniowe spłotów przełykowych Auerbacha.

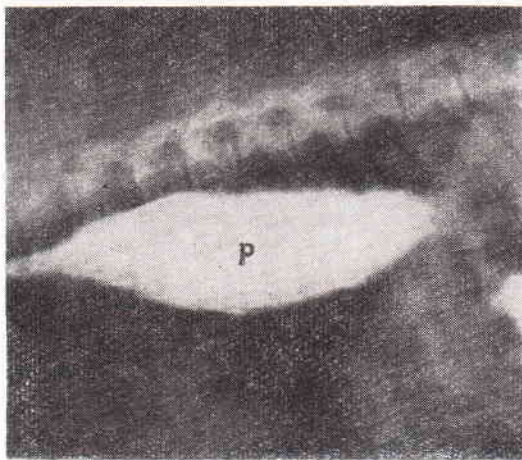
Porównując dotychczasowe badania nad tym schorzeniem u ludzi i zwierząt wydaje się, że jednostki tej nie można ze sobą utożsamiać na podstawie podobieństwa objawów klinicznych. Z ilościowej analizy komórek zwojowych mięśniówki przełyku (1) wynika, że w przebiegu

achalazji u ludzi stwierdza się znacznie mniejszą liczbę wspomnianych komórek. Podobne badania przeprowadzone na psach (3) wykazały, że liczba komórek zwojowych spłotów mięśniówki przełyku u psów zdrowych i z achalazją jest podobna. Wspomniani wyżej autorzy wyrażają nawet wątpliwość, czy spotykana u człowieka i psa achalazją spowodowana jest tymi samymi przyczynami.

Nie bez znaczenia dla porównywania przyczyn achalazji człowieka i psa są również dane anatomiczne i fizjologiczne dotyczące przełyku. Końcowa część przełyku u psa ma kształt klinowaty (7, 9, 13) i posiada prążkowaną mięśniówkę, do której nie mogą być odnoszone fizjologiczne mechanizmy regulujące czynność ruchową jelit. Czynność przełyku odpowiedzialną za transport połkniętego pokarmu do żołądka charakteryzują pierwotne i wtórne fale perystaltyczne, które w końcowej części przełyku u psa równoważy siła 240—450 g (cyt. za 13). Wpust jest zawsze zamknięty a jego „ciśnienie spoczynkowe” stanowi tylko część siły skurczu fali perystaltycznej, której wartość liczbową przytoczono wyżej. Shnelle (12) wspomina że tzw. wachalazji u psów ciśnienie śródbrzusne może spowodować przemieszczenie zawiesiny barytu z żołądka do przełyku, co sugeruje raczej stan rozkurczu tej części przełyku. Obserwacje te zdają się uzasadniać doświadczenie kliniczne niektórych autorów, którzy w czasie leczenia achalazji u psów stosowali różnego rodzaju zgłębniki, rozszerzadła (4, 6, 14, 10) względnie karmili psy w pozycji pionowej zwierzęcia (11). Fakty te sugerują stwierdzenie, że

schorzenie u psów określane jako achalazja nie jest połączone z zupełną niemożnością rozszerzania wpustu i pozwalają przypuszczać, że w etiologii i patogenie tego schorzenia mogą działać inne czynniki nie związane z redukcją komórek zwojowych mięśniówki przełyku.

Biorąc pod uwagę powyższe rozważania pragniemy przedstawić badania własne dotyczące tzw. achalazji stwierdzonej u psa samca, rasy mieszanej, w wieku 8 lat, który leczony był w Klinice Chirurgicznej tut. Wydziału Wet. Powodem zgłoszenia psa do Kliniki były uporczywe wymioty, które właściciel obserwował najczęściej po nakarmieniu zwierzęcia (zwłaszcza pokarmem stałym). Wymioty oraz „napinanie” się zwierzęcia do tej czynności notowane były poza tym w różnych porach dnia, przy czym objaw ten nie był poprzedzany, jak wspomniano o tym poprzednio, przyjęciem posiłku. Pies stopniowo chudł, a leczenie prowadzone wcześniej w jednej z lecznic powiatowych nie przyniosło widocznej poprawy. Opiswane objawy wg twierdzenia właściciela — pojawiły się w kilka miesięcy po urazie głowy, jakiego zwierzę doznało przed pojawieniem się wymiotów i przywiezieniem go do Kliniki.



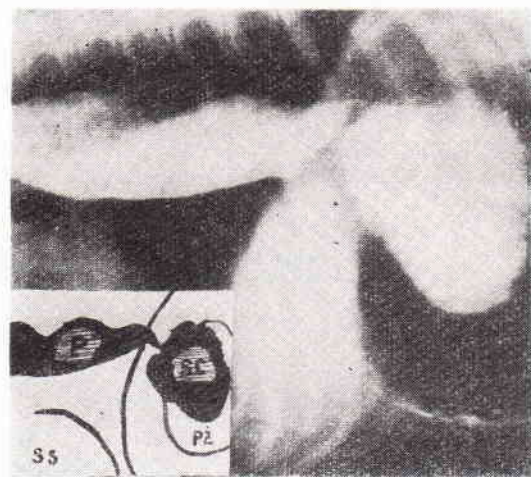
Ryc. 1. Zdjęcie boczne klatki piersiowej. Widoczne jest poszerzenie końcowej części przełyku. (P)

Badaniem klinicznym stwierdzono dość żywe reakcje zwierzęcia na otoczenie oraz mierne wychudzenie. Ciepłota wewnętrzna ciała, oddechy i tętno były w granicach normy. Badaniem przez powłoki narządów jamy brzusznej wykazano nieznaczną reakcję bólową na ucisk okolicy żołądka. Po próbnym nakarmieniu psa wystąpiły wymioty, które pojawiły się bezpośrednio po spożyciu pokarmu. Dla potwierdzenia początkowego rozpoznania nieżytu i ewentualnie choroby wrzodowej żołądka przeprowadzono rutynowe badania radiologiczne przewodu pokarmowego, z użyciem zawiesiny barytu. Zdjęcia wykonane w dwu podstawowych rzutach ujawniły zaleganie środka cieniującego w części przedprzeponowej przełyku. Przełyk od pionowej płaszczyzny przedniego zarysu sylwetki serca do zarysu przepony był wyraźnie poszerzony (ryc. 1-P), przy czym poszerzenie to następowało stopniowo, osiągając najwyższy wymiar w połowie wspomnianego odcinka.

Część zalegającego w przełyku środka cieniującego przedostawała się do żołądka, przy czym w badaniu ekranowym nie stwierdzono prawidłowej reakcji roz-

kurczu wpustu. Fale perystaltyczne obserwowano jedynie w części przełyku nie objętej rozszerzeniem. Część zawiesiny barytu jaka przedostawała się do żołądka pozwoliła określić rzeźbę jego błony śluzowej, która miała cechy znamienne dla przewlekłego nieżytu. Na podstawie badania klinicznego oraz radiologicznego stwierdzono zespół objawów, odpowiadający achalazji. W czasie kilkudniowego pobytu zwierzęcia na Klinice stosowano mechaniczne rozszerzanie wpustu za pomocą sond gumowych o różnym przekroju oraz karmienie zwierzęcia pokarmem o konsystencji półpłynnej. Taki rodzaj odżywiania zwierzęcia polecono również do stosowania przy wydawaniu psa do domu.

Po okresowej poprawie po paru tygodniach wystąpiły u zwierzęcia ponowne wymioty, które utrzymywały się do chwili uspienia psa. Badaniem radiologicznym wykonanym przed śmiercią zwierzęcia potwierdzono utrzymywanie się objawów achalazji, przy czym rozszerzenie przełyku ograniczone w pierwszym badaniu do jego końcowej części, obejmowało cały odcinek piersiowy przełyku (ryc. 2-P).



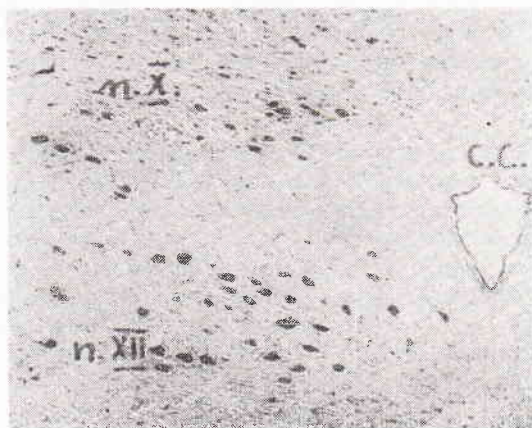
Ryc. 2. Zdjęcie boczne klatki piersiowej. P — poszerzony i zniekształcony przełyk, SC — zalegająca w żołądku zawiesina barytu, PZ — powietrze w jamie żołądka, SS — sylwetka serca.

Jakkolwiek nie obserwowano reakcji rozkurczu wpustu, środek cieniujący przedostawał się do żołądka (SC), w którym stwierdzono obecność dość znacznej ilości gazu (PZ) oraz poszerzenie jego jamy. Zdjęcia przeglądowe głowy i odcinka szyjnego nie wykazały śladów przebytego urazu.

Badaniem sekcijnym potwierdzono objawy przyżyciowe dotyczące poszerzenia przełyku, zmian wielkości jamy żołądka i cechy przewlekłego nieżytu jego błony śluzowej.

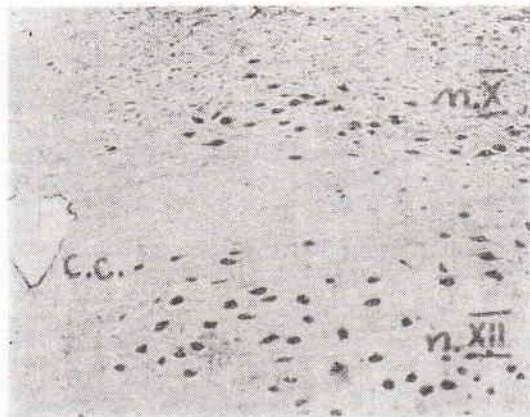
Nieżyt o tym samym charakterze obejmował również błonę śluzową poszerzonej części przełyku oraz jelito cienkie. Pozostałe narządy wewnętrzne nie wykazywały przy badaniu sekcijnym zmian patologicznych. Do badań neuroanatomicznych pobrano ze zwłok następujący materiał: pień mózgu i segmenty rdzenia kręgowego od C₁ do Th 12. Materiał ten utrwalono w formol-alkoholu, zatopiono w parafinie i krojono na skrawki o grubości 10 μ. Seryjne skrawki barwiono wg zmodyfikowanej metody Nissla oraz metody Klüver-Barrery. Histologiczną analizę tak przygotowanych preparatów dokonano pod mikroskopem świetlnym. Podob-

nym badaniom poddano również skrawki przełyku, które przygotowano i analizowano wg metody opisanej przez Casellę (1).



Ryc. 3. Przekrój poprzeczny rdzenia przedłużonego u psa z achalazją n. X — jądro nerwu IX i X n. XII — jądro nerwu podjęzykowego, c.c. — kanał ośrodkowy. Pow. 50 X.

W jądrze grzbietowym n. IX i X w obszarze położonym ku tyłowi od obex na odcinku około 600 μ stwierdzono zmiany wsteczne, które wyrażały się zanikiem części komórek nerwowych. W jądrze lewostronnym zanik obejmował około 70% komórek, natomiast w jądrze prawostronnym na odcinku o podobnej długości, około 40% komórek (ryc. 3). Opisane zmiany dotyczące liczby komórek ustalono porównując wyniki otrzymane z wynikami badań kontrolnych wykonanych u psa zdrowego będącego w tym samym wieku (ryc. 4, 5). W jądrze ruchowym n. IX i X w kilku preparatach odnotowano zmiany wsteczne komórek położonych około 300 μ przed obex. Komórki zmienione wykazywały ostre i chroniczne zmiany degeneracyjne. Zmiany ostre wyrażone były tygrolizą, obrzękiem komórek i przesu-



Ryc. 4. Przekrój poprzeczny rdzenia przedłużonego u psa zdrowego (kontrolnego): n. X — jądro nerwu IX i X, n. XII — jądro nerwu podjęzykowego, c.c. — kanał ośrodkowy. Pow. 50 X

nięciem jądra ku obwodowi komórki (ryc. 6), zaś zmiany przewlekłe zanikiem komórek lub ich wakuolizacją. Podobne zmiany stwierdzono również w komórkach jąder nerwu przeponowego, które zlokalizowane były w lewym jądrze na odcinku C₄—C₇ i dotyczyły pojedynczych komórek.



Ryc. 5. Komórka jądra nerwu IX i X u psa kontrolnego. Pow. 300 X

W odcinku C₆ i tylnym obszarze C₇ zmienione komórki występowały w nieco większej ilości. Przy badaniu mikroskopowym wycinków przełyku nie stwierdzono różnic w ilościach komórek zwojowych występujących u psa z achalazją i u psa zdrowego.



Ryc. 6. Komórka jądra nerwu IX i X u psa z achalazją. Pow. 300 X

Omówienie wyników

Przedstawione w pracy wyniki stanowią kontynuację badań dotyczących centralnego układu nerwowego (5) i badań dotyczących tzw. achalazji u psów (8).

Stwierdzone w jądrach nerwów IX i X zmiany wsteczne, przy braku podobnych zmian w innych obszarach mózgu, wydają się mieć związek przyczynowy z zespołem obserwowanym

nych u psa objawów klinicznych. Potwierdzają one przypuszczenie części autorów, którzy przy analizie możliwych przyczyn achalazji sugerowali uszkodzenie jednego z obwodowych nerwów błędnych lub jego grzbietowego ruchowego jądra w rdzeniu przedłużonym (11). Zmiany postaciowe w przełyku wg jednego z cytowanych autorów należy uważać za zmiany występujące wtórnie (1).

W opisanym przez nas przypadku nie wyjaśnioną pozostaje przyczyna uszkodzenia badanych obszarów mózgu. Na podstawie obserwacji klinicznych badań radiologicznych nie stwierdzono widocznych zmian, które mogłyby mieć związek z opisanymi zmianami wstecznymi w jądrach n. IX i X i badanych segmentach szyjnego odcinka rdzenia kręgowego. Odnosi się to również do wyników badania sekcyjnego mózgu. Opinię tę zdają się potwierdzać również badania neuroanatomiczne, na podstawie których zarówno w rdzeniu przedłużonym jak i w badanych segmentach rdzenia kręgowego odcinka szyjnego nie zaobserwowano zmian świadczących o przebytych urazach, o którego istnieniu informował właściciel zwierzęcia.

Nie wnikając więc w bezpośrednie przyczyny zmian wstecznych w badanych obszarach mózgu i rdzenia stwierdzić można, że wystąpienie ich u badanego psa miało określone następstwa kliniczne przypominające achalazję u człowieka.

Interesującym wynikiem badań własnych wydają się być również stwierdzone zmiany wsteczne w jądrach nerwów przeponowych. Udział bowiem przepony w mechanizmie połykania a zatem również jej unerwienia, nie jest do tej pory dostatecznie określony.

Jak można jednak sądzić na podstawie doświadczeń klinicznych uzyskanych w czasie za-

biegu rumenotomii u bydła, drażnienie od strony żwacza wpustu powoduje jego szerokie otwarcie wspomagane wyraźnym udziałem mięśni rozworu przełykowego przepony. Zachowanie się tej części przepony u psów w czasie połykania i ewentualny jej udział w patogenezie omawianego schorzenia mogą wyjaśnić odpowiednio zaplanowane badania doświadczalne.

Opisany przypadek tzw. achalazji u psa partly przedstawionymi w pracy badaniami nie upoważnia do przyjętego w pracach naukowych wnioskowania. Wydaje się jednak, że badania te rozszerzają dotychczasową wiedzę dotyczącą zaburzeń czynnościowych odruchu połykania u psów, a ponadto mogą być powodem do podobnych badań w medycynie dla należytego poznania tego schorzenia u ludzi.

Piśmiennictwo

1. Casella R. R., Brown A. L., Sayre G. P., Ellis F. H.: *Ann. Surg.* 160, 474, 1964.
2. Clifford D. H., Soifer F. K., Wilson C. F., Waddell E. D., Guilloud G. L.: *Am. J. vet. Med. Ass.* 158, 1554, 1971.
3. Clifford D. H., Gyorkey F.: *Am. J. vet. Med. Ass.* 150, 205, 1967.
4. Dietz O., Kuntze A.: *Mh. Vet.-Med. Sonderheft* 2, 9, November 1960.
5. Flieger S., Welento J., Koper S.: *Annls. Univ. Mariae Curie-Skłodowska, Sect. DD*, 26, 1, 1971.
6. Kirk R. W.: *Current Veterinary Therapy 1966-67, Small Animal Practice*. W. B. Saunders Co., Philadelphia—London, 1966.
7. Koper S.: *Medycyna Wet.* 24, 550, 1968.
8. Koper S., Ważny M., Kostyra J.: *Annls. Univ. Mariae Curie-Skłodowska, Sect. DD*, 21, 16, 1966.
9. Miller M. E.: *Anatomy of the Dog*. W. B. Saunders Co., Philadelphia—London, 1965.
10. Morgan J. P., Lumb W. V.: *Am. J. Vet. Med. Ass.* 144, 722, 1964.
11. Osborne C. A., Clifford D. H., Jessen C.: *Am. J. Vet. Med. Ass.* 151, 572, 1967.
12. Schnelle J. B.: *Radiology in Small Animal Practice*. North American Veterinarian, Inc. Evenston Ill, 1950.
13. Sokolovsky V.: *Am. J. Vet. Med. Ass.* 160, 943, 1972.
14. Stack W. F., Thomson J. D., Suyama A.: *Am. J. Vet. Med. Ass.* 131, 225, 1957.

Adres autora: doc. dr hab. Stanisław Koper, 20-024 Lublin, ul. Lipowa 10 m. 25.

MONLUX W. I., LUEDKE A. J.: Zmiany w mózgu i rdzeniu kręgowym koni zakażonych wirusem wenezuelskiego zapalenia mózgu i rdzenia koni (szczep epidemiczny amerykański i z Trynidad). (*Brain and spinal cord lesions in horses inoculated with wenezuelan equine encephalomyelitis virus (epidemic american and Trinidad strains)*). *Am. J. vet. Res.* 34, 465—473, 1973 (4).

U 18 koni po podskórnym zakażeniu zjadliwymi epidemicznymi szczepami (szczep amerykański i z Trynidad) wirusa wenezuelskiego zapalenia mózgu i rdzenia koni (VEE) wystąpiła gorączka, leukopenia, utrata łaknienia oraz depresja. Gorączka pojawiła się 1 dnia po zakażeniu i osiągała maksymalną wartość (40,5—42,2°C) między 1—6 dniem po zakażeniu. Przy silnym zakażeniu konie padały 9 dnia wśród objawów ataksji, ruchów maneżowych, nadmiernej pobudliwości nerwowej i zapaści. Sekcyjnie występowało rozlane zapalenie mózgu i rdzenia, przy czym zmiany były zaznaczone najsilniej w korze mózgowej. Na czoło zmian sekcyjnych wysuwała się rozplywowa martwica i wybroczyny w korze mózgowej, zapalenie włóścińców i martwica ścian naczyń krwionośnych. Naciek komórkowy zawierał neutrofile, limfocyty i komórki glejowe. Natężenie i charakter zmian w

ośrodkowym układzie nerwowym zależał od czasu trwania choroby. Zmiany sekcyjne były najsilniej zaznaczone u koni, które padły między 6 i 7 dniem po zakażeniu.

R.

ANDERSEN S., NIELSON R.: Patologia purpury trombocytopenicznej autoimmunologicznej u prosiąt. (*Pathology of isoimmune purpura thrombocytopenica in piglets*). *Nord. Vet. Med.* 25, 211—219, 1973 (4—5).

Opisano zmiany anatomopatologiczne i histopatologiczne przy autoimmunologicznej czerwienicy trombocytopenicznej u prosiąt. Na sekcji obserwowano wystąpienie licznych wybroczyn w skórze, śluzówkach, błonach surowiczych i narządach mięsaszowych. Wybroczyny występowały najczęściej na skórze uszu, brzucha, kończyn. Węzły chłonne krezkowe i powierzchniowe były powiększone i pokryte wybroczynami. Wybroczyny występowały również w mięśniach serca, pęcherzu moczowym i nerkach, a u pewnego odsetku prosiąt również w jelitach cienkich. Na czoło zmian histologicznych wysuwało się zwyrodnienie i pyknoza megakariocytów szpiku kostnego. Nowonarodzone prosięta uzyskiwały izoprzeciwciała od matek z siarą, a jedynie w rzadkich przypadkach za pośrednictwem łożyska.

R.