

PATOLOGIA I TERAPIA

ZBIGNIEW POMORSKI, MARIA LEWANDOWSKA-FURMANIK,
KRZYSZTOF LUTNICKI, MIECZYŚLAW LEWANDOWSKI

Zmiany soczewkowe typu zaćmy świerzbiczkowej (cataracta dermatogenes) w przebiegu atopowego zapalenia skóry u psów

Klinika Chorób Wewnętrznych Instytutu Chorób Niezakaźnych Wydziału Weterynaryjnego AR,
al. PKWN 30, 20-312 Lublin
Klinika Okulistyczna Wydziału Lekarskiego AM, ul. Chmielna 1, 20-079 Lublin
Klinika Chirurgiczna Instytutu Chorób Niezakaźnych Wydziału Weterynaryjnego AR,
al. PKWN 30, 20-312 Lublin

Spośród wielu charakterystycznych cech klinicznych świerzbiczkowej u człowieka, występowanie tzw. zaćmy świerzbiczkowej stanowi niewątpliwą osobliwość. Według niektórych autorów pojawienie się tych zmian jest następstwem występującego u osób chorych defektu ektodermalnego, w którym pomimo braku zmian w paznokciach oraz włosach obserwuje się zajęcie przede wszystkim skóry oraz innych pochodnych ektodermy, zwłaszcza soczewki (8, 9). Za słusznością tego poglądu przemawia także częste współwystępowanie u ludzi chorych objawów rybiej łuski, która w przypadkach poronnych przebiega jako nadmierna suchość skóry (15).

Zaćma świerzbiczkowa występuje zazwyczaj obustronnie i pojawiać się może już w dzieciństwie, chociaż najczęściej rozpoznawana jest pomiędzy 15 a 25 rokiem życia. Wzernikowanie oka nie zawsze dostarcza wystarczających podstaw do zróznicowania jej z innymi rodzajami zaćmy — w rozpoznaniu więc, poza zmianami soczewkowymi, należy uwzględnić całość obrazu klinicznego oraz przebieg schorzenia. Rozwój zaćmy jest zazwyczaj powolny, niekiedy jednak do upośledzenia widzenia dochodzi w okresie kilku dni (4, 8). Dane dotyczące nasilenia schorzenia są zmienne i zależą, jak można sądzić, od ilości badanych w tym kierunku przypadków. Niektórzy autorzy obserwowali je bardzo rzadko np. u dwóch osób spośród 700 badanych (21), inni zaś, dysponując jednak niewielkim materiałem klinicznym, stwierdzili ją u 4% lekko i u 13% ciężko chorych (13). Przegląd piśmiennictwa wskazuje, że w poszczególnych ośrodkach odsetek chorych ze świerzbiczką cierpiących jednocześnie na zaćmę waha się od 0,4 do 21% (5).

Większość opracowań omawiających występowanie zmian soczewkowych u psów (1, 2, 6, 7, 10—12, 13, 18, 19, 23) poświęcona jest występowaniu zaćmy wrodzonej, starczej, urazowej bądź cukrzycowej (1, 2, 6, 7, 10, 22, 23). Jak dotąd napotkaliśmy zaledwie jedną informację o występowaniu tego typu zmian w przebiegu atopowego zapalenia skóry u psów (3). Ostatnio problem ten został zasy-

gnalizowany w opracowaniu własnym poświęconym porównaniu cech klinicznych świerzbiczkowej u człowieka z wypryskiem atopowym psów (14).

Celem niniejszego opracowania jest przedstawienie własnych obserwacji dotyczących czterech przypadków zaćmy soczewkowej u psów chorych na wyprysk atopowy, u których kliniczny przebieg schorzenia pozwalał domniemywać, iż mechanizm jej powstania jest zgodny z rozwojem zmian soczewkowych obserwowanych w przebiegu świerzbiczkowej u człowieka.

Opis przypadków

Cztery obserwowane przypadki dotyczyły zwierząt obojga płci (3 suki i 1 pies) rasy mieszanej, młodych — w wieku 1,5, 2, 3 i 4,5 roku, co odpowiada wiekowi około 19,5, 24, 28 i 34 lat u człowieka. Cechę wspólną wszystkich przypadków stanowiło duże nasilenie procesu chorobowego, który w chwili badania odpowiadał cechom alergizacji stałej, tj. utrzymującej się co najmniej w okresie jednego roku. Dwa starsze osobniki (3 i 4,5 roku) chorowały od kilku lat, pozostałe zaś od 1 do 1,5 roku. U jednego zwierzęcia (suka lat 4,5) w okresie początkowym choroby zmiany występowały sezonowo (przez pierwsze 2 lata — wiosną), w czwartym zaś roku życia przekształciły się w stałe i utrzymywały się ze zmiennym nasileniem bez przerwy.

W ukierunkowanym wywiadzie u żadnego z 4 omawianych zwierząt nie uzyskano danych o alergizacji rodzinnej. W jednym przypadku (pies 1,5 roku) ustalono pojedynczy epizod pokrzywki w okresie poprzedzającym występowaniem zmian wypryskowych, u dwóch innych zaś (suki, 2 oraz 3 lata) w okresie pierwszych 10 tygodni życia występował tzw. wyprysk szczenięcy będący swego rodzaju odpowiednikiem skazy wysiękowej u niemowląt. U większości zwierząt zmiany skórne o cechach wyprysku atopowego pojawiły się wcześniej, pomiędzy 6 a 12 miesiącem życia, w jednym zaś przypadku w wieku 1,5 roku. Żadna z trzech suk nie miała potomstwa, u

Tab. 1. Najistotniejsze cechy kliniczne i alergologiczne atopowego zapalenia skóry u psów oraz rodzaj towarzyszących im zmian soczewkowych

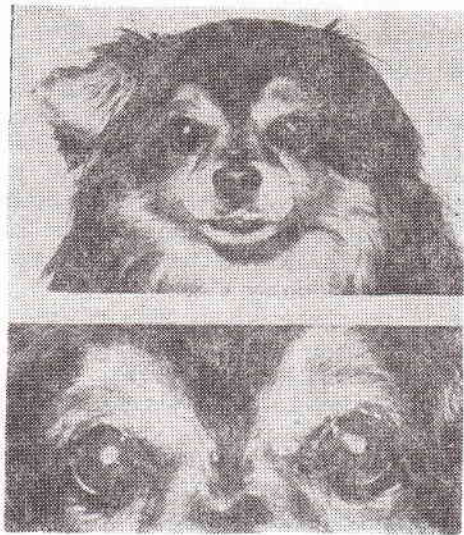
Płeć	Wiek (lata)	Czas trwania choroby	Rodzaj alergizacji	Rozpoznanie kliniczne	Rodzaj wykrytych alergenów	Zmiany soczewkowe	
						lewe oko	prawe oko
Samiec	1,5	około 12 miesięcy	stała	Atopowe zapalenie skóry (dermatitis atopica)	mleko pleśnie pierze kurz domowy alergeny bakteryjne	cataracta matura	cataracta matura
Samica	2	około 18 miesięcy	stała		mleko wołowina pyłki zbóż kurz domowy alergeny bakteryjne alergen pcheł	cataracta insciptens	cataracta insciptens
Samica	3	zmiany chorobowe utrzymują się od lat	stała		mleko jaja pleśnie kurz domowy	cataracta insciptens disseminata	cataracta insciptens disseminata
Samica	4,5	zmiany chorobowe utrzymują się od lat	początkowo sezonowa obecnie stała		pyłki traw pyłki drzew kurz domowy pierze wełna alergeny bakteryjne	cataracta insciptens disseminata	cataracta insciptens disseminata

dwóch występowały zaburzenia ciecarki, u trzeciej zaś dwukrotnie urojona ciąża. U dwojga spośród badanych zwierząt opiekunowie sugerowali występowanie zmian nerwicznych, co w jednym przypadku znalazło potwierdzenie w późniejszych obserwacjach.

U wszystkich zwierząt występowały rozległe zmiany wypryskowe połączone z odczuwaniem intensywnego świądu oraz związanych z nim wtórnych obrażeń. W dwóch przypadkach, u osobników najdłużej chorujących, wraz z ogniskami wyprysku występowały dość rozległe obszary liszajowacenia skóry z silnie zaznaczonym wypadaniem włosa, przebarwieniem oraz nadmiernym rogowaceniem.

U wszystkich zwierząt wykonano podstawowe badania krwi, moczu i kału (wyniki w normie) oraz, w zależności od zebranych w trakcie wywiadu wskazań, odpowiednie testowanie w kierunku ustalenia szkodzących alergenów. W wyniku powyższego postępowania wykryto szereg (tab. 1) odpowiedzialnych za objawy chorobowe alergenów^{*)} oraz wykazano jeszcze jedną z charakterystycznych cech atopii — polisensibilizację czyli wieloważność uczulenia. Zebrane w oparciu o całokształt przedstawionego postępowania dane stanowiły podstawę do ustalenia we wszystkich 4 przypadkach rozpoznania atopowego zapalenia skóry psów będącego, zdaniem wielu autorów, odpowiednikiem świerzbiączki u człowieka (14, 16, 17, 20).

Szczególnie interesujące okazały się wyniki szczegółowego badania oczu omawianych zwierząt, gdyż w oparciu o nie przypadki te zostały wyodrębnione jako osobliwość spośród 46 badanych w tym kierunku zwierząt, mających identyczne objawy chorobowe. W dwóch przypadkach (suka lat 3 i pies 1,5 roku) opie-



Ryc. 1. Obustronna zaćma soczewkowa u psa w przebiegu atopowego zapalenia skóry

kunowie zwierząt sugerowali występowanie zaburzeń wzrokowych, przejawiających się z jednej strony objawami upośledzonego widzenia, z drugiej zaś zmianami typu bielma widzialnymi gołym okiem (ryc. 1). Wziernikowanie oka w obu tych przypadkach dało wynik podobny i pozwoliło ustalić występowanie całkowitej zaćmy (zmętnienie o barwie szarej i polyskutej masy perłowej) w obydwu oczach psa oraz lewym oku suki. Dno oczu było niewidoczne, natomiast prawa soczewka oka suki wykazywała w warstwach powierzchniowych i środkowych objawy zaćmy początkowej w postaci niewielkich obszarów nieregularnych, szarawych zmętnień. Szczegóły dna oka pozostawały jednak widoczne. W obu przypadkach, także przy zasłoniętym oku prawym u suki, źrenice wykazały jednak reakcję bezpośrednią na światło, co w oparciu o informacje przekazywane w podobnych stanach przez chorych ludzi pozwala przypuszczać, iż pe-

*) W wykonaniu badań posługiwano się metodami eliminacji, ekspozycji oraz testami skórnymi wykonywanymi w oparciu o gotowe zestawy alergenowe produkowane przez firmy Stallergenes (Francja), VEB Serumwerk (NRD) oraz wyciągi przygotowane w zakresie własnym.

wien stopień rozróżniania źródeł światła zachował się. Przypuszczenia te wydawały się potwierdzać prowadzone obserwacje, zwierzęta bowiem wyraźnie reagowały zwrotem głowy lub przemieszczeniem się w kierunku zapalonego w ciemności światła.

W dwóch pozostałych przypadkach na obu stronach zmiany soczewkowe natrafiono dopiero w trakcie wziernikowania oczu. Były to początkowe zmętnienia soczewki, przedstawiające się jako położone centralnie lub obwodowo z reguły powierzchownie bądź środkowo obszary delikatnych, mniej lub bardziej rozległych, nieregularnych zmętnień. Każdorazowo jednak możliwe było oglądanie dna oka, które w obu przypadkach nie wykazywało zmian. U zwierząt tych według relacji opiekunów oraz w następstwie prowadzonych obserwacji nie udało się dostrzec, bądź wykazać objawów wskazujących na upośledzenie widzenia. Jest charakterystyczne, że poza zmianami soczewkowymi pozostałe dostępne w badaniu szczegółowym dalsze części oka, nie wykazywały odchyłań od stanu prawidłowego. Fakt ten pozwala przypuszczać, że opisane zmiany soczewki mogą być pochodzenia „dermatogennego”. Gdyby założyć bowiem, że występowanie ich związane jest z innym tłem np. starczym, cukrzycowym, urazowym, toksycznym bądź infekcyjnym, to z jednej strony przeciwko tym domniemaniom przemawia młody wiek chorujących zwierząt oraz prawidłowe wartości badań dodatkowych (prawidłowy poziom cukru) z drugiej zaś wraz z zamą należałoby się spodziewać obecności in-

nych zmian oka np. w postaci uszkodzeń rogówki (wrzody, blizny, zmętnienia), tęczówki (zmiany kształtu źrenicy, zrosty, odbarwienia), soczewki (zwichnięcia) czy błony naczyniowej oka (odklejenie, zwyrodnienia). Na podstawie otrzymanych wyników można sądzić, że w przebiegu atopowego zapalenia skóry psów występują także zmiany soczewkowe analogiczne do zmian określonych mianem zaćmy świerzbączkowej opisywanych w przebiegu świerzbączki u człowieka.

Piśmiennictwo

1. Abe M., Ono H.: Jap. J. vet. Sci. 41, 325, 1979.
2. Bellhorn R. W.: J. Am. vet. med. Ass. 162, 139, 1973.
3. Chamberlain K. W., Baker E.: Vet. Clin. Nort. Am. 4, 175, 1974.
4. Champion R. H., Parish W. E.: Atopic dermatitis w: Rook Wilkinson i Ebling: Textbook of dermatology, Blackwell, Oxford, 1968.
5. Christensen J. D.: Acta derm — venerol. 76, 61, 1981.
6. Clerc B.: Point Vet. 37, 43, 1978.
7. Heywood R.: Vet. Rec. 88, 411, 1971.
8. Ingram J. T.: Br. J. Derm. 67, 87, 1955.
9. Ingram J. T.: Br. Ophthalm. 96, 49, 1965.
10. Lund F. T., Mc Donald N.: J. vet. Pharm. Therap. 1, 85, 1978.
11. Narfström K.: J. small Anim. Pract. 22, 467, 1981.
12. Plauter R.: J. Am. Anim. Hos. Ass. 13, 317, 1977.
13. Roth H. L., Kierland R. R.: Archs. Derm. 89, 209, 1964.
14. Rudzki E., Pomorski Z.: Prz. derm. (w druku).
15. Russell E., Last S. L.: Br. J. Derm. 67, 63, 1955.
16. Schwartzman R. M., Orkin M.: A comparative study of skin diseases of dog and man. Ch. C. Thomas, Publ. Springfield, 1962.
17. Schwartzman R. M.: Archs. Derm. 96, 418, 1967.
18. Smythe R. H.: Veterinary ophthalmology, Bailliere Tindall-Cox, London, 1958.
19. Stefanik W.: Okulistyka weterynaryjna. PWRiL, 1965.
20. Thimel H.: Dt. tierärztl. Wschr. 83, 832, 1976.
21. Weiss A.: Etiopatogeneza dermatitis atopica. Praca hab., AM Kraków, 1968.
22. Yakely W. L., Henneberg G., Padgett G.: J. Am. Anim. Hos. Ass. 7, 127, 1971.
23. Yakely W. L.: J. Am. vet. med. Ass. 172, 814, 1978.

Adres autora: dr Zbigniew Pomorski, Al. Kraśnicka 89/2, 20-718 Lublin.

DUATELLE R., COUSSEMENT W., HOORNES J.: Rozpoznawanie choroby Aujeszky u świń przy użyciu testu peroksydazowego. (Immunoperoxidase study of Aujeszky's disease in pigs). Res. Vet. Sci. 32, 249—302, 1982 (3).

Badania przeprowadzono na prosiętach i młodych tuczniakach z objawami nerwowymi. W oparciu o odczyn immunoperoksydazowy wykazano obecność specyficznego antygenu dla wirusa choroby Aujeszky w preparatach histologicznych sporządzonych z narządów chorych zwierząt. Antygen wirusowy występował głównie w ogniskach martwicy w mózżku, migdałkach, śluzówce jamy ustnej, śliniankach, wątrobie, nerkach, trzustce, śledzionie i w nadnerczach. Najsilniejsze reakcje notowano w komórkach usytuowanych na obwodzie zmian nekrotycznych. Antygen wirusowy stwierdzono również w korze mózgu i pniu. W ciałkach wtrętowych oprócz antygenu wirusowego stwierdzono również kwas nukleinowy wirusa choroby Aujeszky. Obecność wirusa w wątrobie i w trzustce wskazuje na możliwość wydalania wirusa choroby Aujeszky z wydzielinami tych narządów do przewodu pokarmowego i szerzenia zakażenia za pośrednictwem kału.

G.

TEALE A. J., BLEWETT D. A., MILLER J. R., BUXTON D.: Doświadczalna toksoplazmoza u młodych tryków: syndrom kliniczny i wydalanie toksoplazmy z nasieniem. (Experimentally induced toxoplasmosis in young rams: the clinical syndrome and semen secretion of toxoplasma). Vet. Rec. 111, 53—55, 1982 (3).

Siedem tryków w wieku 2 lat zakażono podskórnie zawieszoną mózgu myszek zawierającą 2000 toksoplazm. Następnie pobierano nasienie, które po odwirowaniu (20 tys. g; 10 minut), zawieszeniu w PBS (pH 7,2) i dodaniu ampicyliny (1,0 mg/ml) stosowano do podskórnego zakażenia myszek. Nasienie trzech tryków zawierało toksoplazmy, które wywołały zakażenie myszek. Występowały one między 14 i 28 dniem po zakażeniu. U pięciu tryków po zakażeniu wystąpiła gorączka i począwszy od 10 dnia silny wzrost miana swoistych przeciwciał aktywnych w odczynie IH. U tryka u którego przed zakażeniem odczyn IH wypadł dodatnio gorączka nie wystąpiła i miano swoistych przeciwciał nie uległo zmianie. Ze względu na fakt, że toksoplazmy występują w nasieniu tryków jedynie przez krótki okres czasu po zakażeniu, nasienie nie odgrywa większej roli w szerzeniu toksoplazmozy.

G.