

ANDRZEJ MAX, WOJCIECH BIELECKI*

Przypadek olbrzymiego guza mieszanego w jamie brzusznej u suki

Katedra Rozrodu Zwierząt z Kliniką oraz
* Katedra Patologii Wydziału Weterynaryjnego SGGW,
ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

Summary

A case of a giant tumor in the abdominal cavity of a bitch

The two years old normal bitch of about 23 kg b.w. was examined in the clinic. The animal was in poor condition, emaciated with a clearly enlarged abdomen. Laparotomy was decided. The exposed tumor was a giant single formation with a smooth surface and irregular shape measuring about 20 × 30 × 15 cm. It was profusely vascularized and merged with surrounding organs. The tumor was amputated together with uterus, ovaries, spleen, omentum and mesogastrium. In 5 months since the operation no health disorders have been observed. The mass of the extracted conglomerate amounted to 5.05 kg. Histopathological examination proved it to be a mixed tumor (tumor mixtus) with the following elements of a neoplastic character located focally: adenoma, adenocarcinoma, osteochondrosarcoma. The described case of the mixed tumor in the abdominal cavity of the bitch is worthy to note as a pathological rarity and because of the effective surgical treatment of a giant neoplasm taking up a large part of the abdominal cavity.

Nowotwory występują u wszystkich gatunków zwierząt, w tym także zwierząt gospodarskich (2), u psów stwierdza się je jednak z największą częstotliwością (12). W jamie brzusznej spotyka się przede wszystkim guzy pochodzenia nabłonkowego, rzadziej mezenchymalnego, natomiast guzy mieszane występują sporadycznie. Klein i wsp. (4), badając 54 pierwotne nowotwory nerek stwierdzili tylko w 3,7% przypadków guzy mieszane, podczas gdy takie nowotwory sutka były opisywane wielokrotnie (3).

Współczesne metody leczenia nowotworów obejmują wiele niechirurgicznych sposobów postępowania, takich jak: chemioterapia (5, 7, 9), radioterapia (13, 15) oraz immunoterapia (14). Leczenie operacyjne pozostaje jednak powszechną metodą, szczególnie w przypadkach guzów łagodnych i pierwotnych pojedynczych nowotworów złośliwych, a także jako bezpośrednia konsekwencja laparotomii diagnostycznej.

Przypadek własny

Do kliniki doprowadzono sukę mieszańca w wieku 2 lat, o masie ciała około 23 kg. Właściciel zwierzęcia obserwował od ok. 3 miesięcy systematyczne powiększanie się brzucha. Ponieważ zbiegło się to w czasie z przebytą cieżką, początkowo podejrzewano ciążę i nie poddawano zwierzęcia badaniu.

W dniu badania zwierzę było w złej kondycji, wychudzone z wyraźnie powiększonym brzuchem. Omacywaniem stwierdzono obecność dużego guzowatego tworów o nieregularnym kształcie wypełniającego większą część jamy brzusznej. Zdecydowano się na przeprowadzenie laparotomii. Zwierzę otrzymało 1,5 mg atropiny s.c. oraz domięśniowo Rompun w dawce 1,5 ml i Ketanest w dawce 150 mg. Po przecięciu powłok brzusznych przystąpiono do wydobycia guza, co udało się dopiero po dużym przedłużeniu rany operacyjnej. Wyeksponowany

guz był wielkim pojedynczym tworem o powierzchni gładkiej i nieregularnym kształcie o wymiarach około 30 × 20 × 15 cm. Był on obficie unaczyniony i zrosnięty z otaczającymi narządami. Podjęto próbę amputacji guza. Zrosty oddzielano częściowo na tępo, naczynia krwionośne podwiązywano i przecinano w pobliżu guza, który ostatecznie usunięto wraz z przyrośniętymi narządami: macicą, jajnikami, śledzioną, siecią i kreską żołądka. Żołądek przymocowano do ściany jamy brzusznej dwoma szwami. Po założeniu pierwszego piętra szwów na otrzewną i mięśnie, wiano do jamy otrzewnowej przez zglębnik 1 litr ciepłego roztworu fizjologicznego z penicyliną prokainową. Skórę zamknięto szwami węzełkowymi, które zostały zdjęte po 10 dniach. Stan ogólny zwierzęcia był zadowolający i wykazywał stopniową poprawę. W czasie 5 miesięcy po operacji nie obserwowano zaburzeń w stanie zdrowia.

Masa wydobytego konglomeratu wynosiła 5,05 kg. Badanie histopatologiczne wykazało: guz mieszany (*tumor mixtus*) z następującymi elementami o charakterze nowotworowym, występującymi ogniskowo: gruczolak (*adenoma*), gruczolako-rak (*adenocarcinoma*), kostniako-chrzęstniako-mięsak (*osteochondrosarcoma*).

Nie udało się ustalić z jakiego narządu guz się wywodził. Jego umiejscowienie i wielkość skłaniają do przypuszczenia, że pochodził on z jajnika. W badaniach Patnaika i Greenlee (8) nowotwory tego narządu osiągały objętość do 15 000 cm³ i w 84% były guzami jednostronnymi, w większości pochodzenia nabłonkowego.

W opisywanym przypadku w obrębie guza stwierdzono ogniskowo kostniako-chrzęstniako-mięsak. Nowotwory o charakterze kostniako-mięsaka najczęściej pochodzą z tkanki kostnej (1, 6). Znane są jednak rzadkie przypadki występowania tego rodzaju nowotworów pozaszkieletowo. Ich przegląd podali Schena i wsp., (10) przedstawiając jednocześnie dwa własne przypadki, a mianowicie kostniako-mięsaki śledziony z przerzutami do wątroby i jelita biodrowego z przerzutami do węzłów chłonnych krezkowych. Smolowitz i Carpenter (11) opisali występowanie u psów mięsaków śledziony z ogniskami kostniako-mięsaka. Autorzy ci prezentują pogląd, że guzy tego rodzaju powstają z nieodróżnicowanych złośliwych komórek nowotworowych, mających zdolność wielokierunkowego rozwoju.

Opisany przypadek guza mieszanego w jamie brzusznej u suki zasługuje na uwagę, jako rzadkość patologiczna, a także z powodu efektywnego leczenia chirurgicznego olbrzymiego nowotworu, zajmującego dużą część jamy brzusznej.

Piśmiennictwo

1. Gutbrod F.: Kleintierpraxis 34, 251, 1989.
2. Hamir A. N.: Aust. Vet. J. 62, 423, 1985.
3. Jones T. C., Hunt R. D.: Veterinary Pathology. Lee and Febiger, Philadelphia 1983, s. 1150.
4. Klein M. K., Cockerell G. L., Harris C. K., Withrow S. J., Lulich J. P., Ogilvie G. K., Norris A. M., Harvey H. J., Richardson R. F., Fowler J. D., Tomlinson J., Henderson R. A.: J. Am. Anim. Hosp. Ass. 24, 443, 1988.
5. Knapp D. W., Richardson R. C., Bonney P. L., Hahn K.: J. Vet. Int. Med. 2, 1, 1988.
6. Mc Calla T. L., Moore C. P., Turk J., Collier L. L., Pope E. R.: Vet. Pathol. 26, 92, 1989.
7. Owen L. N.: Vet. Rec. 118, 364, 1986.
8. Patnaik A. K., Greenlee P. G.: Vet. Pathol. 24, 509, 1987.

9. Postorino N. C., Susaneck S. J., Macy D. W.: J. Am. Anim. Hosp. Ass. 25, 321, 1989.
10. Schena C. J., Stickle R. L., Dunstan R. W., Trapp A. L., Reimann K. A., White J. V., Killingsworth C. R., Hauptman J. G.: J. Am. Vet. Med. Ass. 194, 1452, 1989.
11. Smolowitz R. M., Carpenter J. L.: Vet. Pathol. 25, 246, 1988.
12. Thomson R. G.: Ogólna patologia weterynaryjna. PWRiL Warszawa 1986, s. 656.
13. Turrel J. M., Theon A. P.: J. Am. Vet. Med. Ass. 193, 465, 1988.
14. Vanselow B. A., Abetz I., Jackson A. R. B.: Equine Vet. J. 20, 444, 1988.
15. Withrow S. J., Gitette E. C., Hoopes P. J., Mc Chesney S. L.: Vet. Surgery 18, 7, 1989.

Adres autora: dr Andrzej Max, ul. Hawajska 12 m. 27, 02-776 Warszawa

ELŻBIETA BARTNIKOWSKA

Powstawanie wolnych rodników tlenowych i skutki ich działania u zwierząt

Zakład Biochemii Klinicznej Instytutu Medycyny Wewnętrznej
Centralnego Szpitala Klinicznego WAM, ul. Szaserów 128, 00-909 Warszawa

Promieniowanie jonizujące, zanieczyszczenie powietrza oraz żywienie, a zwłaszcza podaż w paszy mikroelementów i antyoksydantów wpływają w dużym stopniu na powstawanie i przebieg reakcji wolnorodnikowych w organizmach zwierząt. Dotychczas brak jest dokładniejszych informacji o zmianach wywołanych przez wolne rodniki w tkankach zwierząt gospodarskich. Porównując jednak wyniki badań uzyskanych na zwierzętach laboratoryjnych oraz u ludzi można przypuszczać, że i u zwierząt gospodarskich wolne rodniki uczestniczą w wielu procesach fizjologicznych i patologicznych.

Powstawanie wolnych rodników tlenowych w komórkach zwierzęcych

Wolne rodniki — to cząsteczki lub fragmenty cząsteczek, które na zewnętrznej orbicie posiadają niesparowany elektron. Dlatego dążą one albo do oddania swojego niesparowanego elektronu, albo do przyłączenia elektronu, aby utworzyć parę swoim niesparowanym elektronem. W zależności więc od warunków mogą raz odgrywać rolę utleniaczy, a innym razem — reduktorów. Niezależnie jednak od odgrywanej roli ich główną cechą jest wielka reaktywność chemiczna. W organizmach żywych tlen występuje niemalże wyłącznie w postaci cząsteczkowej. Tlen cząsteczkowy ma formę dwurodnika, posiada bowiem dwa niesparowane elektrony (42).

Żywe komórki oddychające tlenem są zdolne do redukcji tlenu cząsteczkowego do cząsteczki wody poprzez dołączenie czterech elektronów przy udziale oksydazy cytochromu c bez tworzenia pośrednich wolnych rodników tlenowych. Większość komórek ma jednakże dodatkowe mechanizmy enzymatyczne lub nieenzymatyczne, poprzez które tlen cząsteczkowy może zostać zredukowany przez jeden, dwa lub trzy elektrony, wytwarzając odpowiednio: rodniko-anion nadadtlenkowy (O_2^-), nadtlenek wodoru (H_2O_2) lub rodnik hydroksylowy ($OH\cdot$) (15, 18, 19, 22).

W komórce rodniko-anion nadadtlenkowy (O_2^-) powstaje na drodze enzymatycznej lub nieenzymatycznej. Enzymatycznie wytwarzany jest głównie przy udziale oksydazy ksantynowej podczas utleniania hipoksantyny do ksantyny i kwasu moczowego. Oksydaza ksantynowa występuje w większości komórek zwierzęcych, przy czym jej zawartość zależy od gatunku zwierząt i typu komórek (30). Neutrofile i inne komórki fagocytyczne zawierają ponadto oksydazę współdziałającą z

NADPH, która katalizuje redukcję tlenu cząsteczkowego do rodniko-anionu nadadtlenkowego (28). Nieenzymatycznie rodniko-anion nadadtlenkowy powstaje głównie podczas autooksydacji semichinonów lub chelatów zawierających Fe^{2+} (6).

Nadtlenek wodoru nie jest rodnikiem (nie posiada niesparowanego elektronu). Jest on jednakże substratem wielu reakcji, w których wytwarzane są wolne rodniki. W dużych stężeniach H_2O_2 może działać cytotoksycznie. Praktycznie jednak takie stężenia H_2O_2 w komórce nie występują dzięki enzymatycznym systemom zmiatającym. Główne niebezpieczeństwo, jakie niesie ze sobą H_2O_2 polega na tym, że bierze on udział w wytwarzaniu rodników hydroksylowych ($OH\cdot$) w reakcjach Habera-Weissa lub Fentona. Reakcja Habera-Weissa: $O_2^- + H_2O_2 \rightarrow O_2 + OH^- + OH\cdot$ jest reakcją powolną. Jednakże, gdy jest ona katalizowana przez jony metali, np. jony żelaza (reakcja Fentona) i prawdopodobnie miedzi, wówczas przebiega bardzo szybko (1, 15): $Fe^{3+} + O_2^- \rightarrow Fe^{2+} + O_2$
 $Fe^{2+} + H_2O_2 \rightarrow Fe^{3+} + OH^- + OH\cdot$

Komórki wątroby, śledziony i jelita cienkiego są bogatym źródłem Fe^{3+} , które w większości jest związane w ferrytynie. Rodniko-anion nadadtlenkowy może uwalniać Fe^{3+} z ferrytyny i przyczyniać się w ten sposób do wytwarzania rodników hydroksylowych (45). Niektórzy autorzy zwracają uwagę, że uwalnianie Fe^{3+} z ferrytyny jest fizjologiczną rolą rodniko-anionu nadadtlenkowego w organizmie (18).

Rodnik hydroksylowy ($OH\cdot$) jest bardzo reaktywny. Jest on zdolny „wyrwać” elektron niemalże ze wszystkich otaczających go cząsteczek związków organicznych. Może więc w ten sposób inicjować dalsze rodnikowe lub nierodnikowe procesy prowadzące do destrukcji tkanek (15, 18). Terapeutyczne wykorzystanie tego zjawiska ma miejsce w leczeniu radiacyjnym, podczas którego są indukowane rodniki hydroksylowe niszczące komórki nowotworowe.

Innym metabolitem tlenu cząsteczkowego jest tlen singletowy (1O_2). Nie jest on wolnym rodnikiem. Stanowi tzw. formę tlenu wzbudzonego. Przeniesienie elektronu na wyższy orbital powoduje, że tlen singletowy jest bardzo reaktywny. Może powodować uszkodzenie łańcuchów DNA oraz jest mutagenem (10, 12, 13).

Usuwanie rodniko-anionu nadadtlenkowego odbywa się poprzez reakcję dysmutacji:



spontanicznie, albo wydajniej przy udziale dysmutazy nadadtlenkowej (SOD). Dysmutaza nadadtlenkowa