

MARIUSZ STRUTYŃSKI

# Idiopatyczne zapalenie mięśni u psów – obraz kliniczny i histopatologiczny

Pathological Anatomy, Faculty of Veterinary Medicine, PL 57, 00014 University of Helsinki, Finlandia

## Summary

### Idiopathic myositis of dogs: clinical and histopathological findings

Muscle diseases belong to uncommon diseases in small animals. According to the literature an idiopathic form of that process may be reported as *dermatomyositis*, *eosinophilic myositis* and *polymyositis*. Whereas *dermatomyositis* and *eosinophilic myositis* occur mostly in *Ehrlichia canis* infected dogs and are restricted to masticatory and neck muscles, *polymyositis* is a generalised disease and the lesions appear in skeletal and heart muscles. In our case the presence of rickettsia was not confirmed and it was of idiopathic origin. Because of its character the process (infiltration of round cells, necrosis, collagenisation) seemed to be caused by immune response of the animal.

Zapalenie mięśni u małych zwierząt występuje stosunkowo rzadko. W trakcie tego procesu o różnej etiologii dochodzi do klasycznego odczynu zapalnego. Zapalenia mięśni ogólnie dzielą się na nieswoiste (surowicze, ropne, wrzodziejące itp.) oraz swoiste (np: gruźlicze, nosaciznowe). Do najczęstszych czynników etiologicznych należą bakterie, pasożyty, urazy i intoksykacje. Osobną grupę stanowią zapalenia o charakterze idiopatycznym jak *polymyositis*, *dermatomyositis* oraz *neuromyositis*. Proces chorobowy może obejmować nie tylko mięśnie, ale również nerwy i ich zakończenia lub skórę (2, 3). Ze względu na brak publikacji na ten temat w niniejszym opracowaniu przedstawiono objawy, czynniki przyczynowe oraz rozpoznawanie zapaleń idiopatycznych u psów.

Zapalenia idiopatyczne w początkowej fazie mają charakter niespecyficzny. U psów występują objawy takie jak: osłabienie, apatia, gorączka, zaburzenia chodu bez objawów uszkodzenia układu nerwowego i bolesność mięśni. W późniejszym okresie choroby może pojawić się sztywny chód, stwardnienie mięśni, zanik mięśni i/lub redukcja ich długości. Bolesność może się zmniejszyć lub wystąpić przeczulica, szybkie męczenie się, niewydolność ruchowa, niewydolność nerek oraz niespecyficzne objawy ze strony układu pokarmowego np: wymioty. Proces może mieć przebieg łagodny jak również ciężki, kończący się zazwyczaj śmiercią z powodu niewydolności oddechowej oraz krążeniowej, jeżeli procesem objęte są również mięśnie przepony i/lub mięsień sercowy. W rozpoznawaniu pierwszorzędną rolę odgrywa badanie hematologiczne, a w szczególności określenie liczby leukocytów i eozynofili oraz poziomu kreatyniny,

aminotransferazy asparaginowej i kinazy kreatynowej w surowicy krwi.

Przy badaniu sekcyjnym makroskopowo w przypadku *dermatomyositis* można stwierdzić występowanie zmian pojawiających się na skórze głowy, w mięśniach przełyku i skroniowych a rzadziej w innych partiach muskulatury.

*Polymyositis* może mieć charakter miejscowy (zanikowy lub eozynofilowy) dotyczący głównie mięśni skroniowych i żwaczy oraz uogólniony w innych mięśniach szkieletowych. W badaniu histopatologicznym przy *polymyositis* stwierdza się uszkodzenie komórek mięśniowych łącznie z ogniskową martwicą, silne nacieczenie limfocytarno-makrofagowe z niewielką liczbą komórek plazmatycznych i neutrofilii, rzadziej komórek tucznych i sporadycznie eozynofili. Komórki mięśniowe są silnie zdegenerowane, w przestrzeni pozakomórkowej można znaleźć ślady sarkolemy oraz jąder pochodzących ze zniszczonych komórek, wokół nich skupiają się aktywne makrofagi usuwające kruszywo (*detritus*). W miejscu, gdzie nastąpiło zniszczenie mięśni organizm uruchamia mechanizmy naprawcze, zastępując tkankę mięśniową kolagenem. Proces ten najlepiej jest widoczny wokół naczyń krwionośnych oraz w przestrzeniach międzywłóknkowych. Kolagen odkładany jest w postaci pojedynczych włókien lub całych ich pęczków.

Najczęściej występującymi formami *polymyositis* u psów są: eozynofilowe zapalenie mięśni pojawiające się u owczarków colli i sheltie oraz *polymyositis* wywołane zakażeniem *Ehrlichia canis*. Zapalenie eozynofilowe jest schorzeniem dotyczącym głównie mięśni głowy i szyi. W jego trakcie obserwuje się nawrotowe bóle, zaburzenia w żuciu i przełykaniu, postępujący zanik mięśni. W badaniu histopatologicznym widoczne są nacieczenia eozynofilo-makrofagowe oraz hialinizacja włókien mięśniowych. *Dermatomyositis* jest uważane za chorobę autoimmunologiczną wywołującą zmiany w mięśniach szyi i głowy oraz na skórze, a w obrazie histopatologicznym dominują zmiany związane z nacieczeniem złożonym z makrofagów i leukocytów. Obserwuje się również zniszczenie ścian naczyń krwionośnych oraz tworzenie mikrokrzepów (1). *Polymyositis* ma charakter uogólniony i dotyczy wszystkich grup mięśni szkieletowych. W przypadku zakażenia riketsją z rodzaju *Ehrlichia canis* objawy kliniczne należą do niespecyficznych: występuje gorączka przerywana, męczenie się, bóle mięśni, drżenie, skurcze, depresja. W trakcie badania histopatologicznego stwierdza się skupiska riketsji w monocytach krwi lub makrofagach osiadłych. Badaniem laboratoryjnym przydatnym w diagnozowaniu tego schorzenia jest test na obecność przeciwciał fluoryzujących – IFA (indirect fluorescent antibody test). Obraz krwi (łagodna anemia, trombocytopenia, zmienny poziom leukocytów) może mieć znaczenie pomocnicze przy rozpoznawaniu tego schorzenia (6).

## Opis przypadku

Do Kliniki Chorób Wewnętrznych Wydziału Weterynaryjnego w Helsinkach przeprowadzono psa rasy labrador retriever, samca w wieku 6 lat. Pies od miesiąca poruszał się z trudnością a badanie mięśni sprawiało mu ból. Pies wymiotował, wystąpił brak apetytu oraz zmęczenie. Badanie laboratoryjne wykazało wzrost poziomu aminotransferazy asparaginianowej i kinazy kreatynowej. Pies został uśpiony na prośbę właściciela.

Badanie anatomo-patologiczne. Stwierdzono występowanie rozległych zmian w mięśniach szkieletowych szczególnie w okolicy grzbietu oraz kończyn. Mięśnie były blade, kruche, pstre, tj. blade lub pasmowo silnie przekrwione. Mięsień sercowy był również blade i kruchy, o ogniskowych zmianach (ryc. 1).

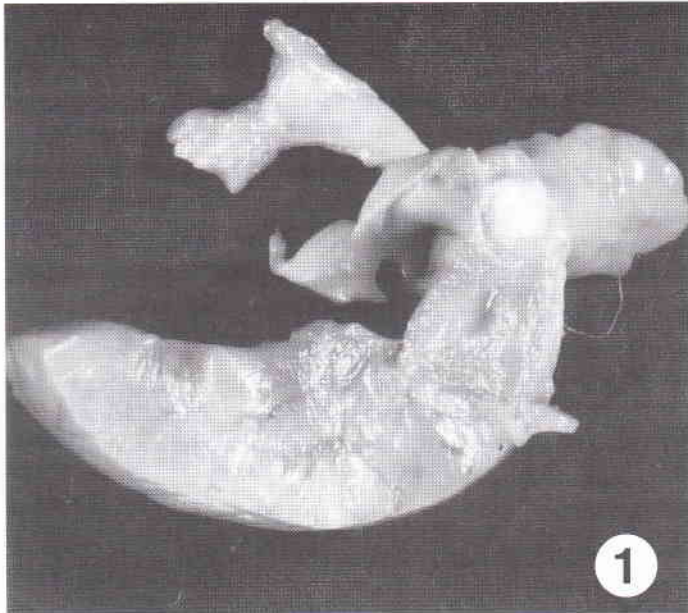
Badanie histopatologiczne. Zarówno w mięśniu sercowym jak i mięśniach szkieletowych wystąpiło nacieczenie limfocytar-no-makrofagowe z obecnością plazmacytów i neutrofilii. Włókna mięśniowe były miejscami silnie zdegenerowane lub występ-

owały ogniska nekrotyczne. Miejscami zniszczona tkanka mięśniowa została zastąpiona tkanką łączną włóknistą (3, 4, 5).

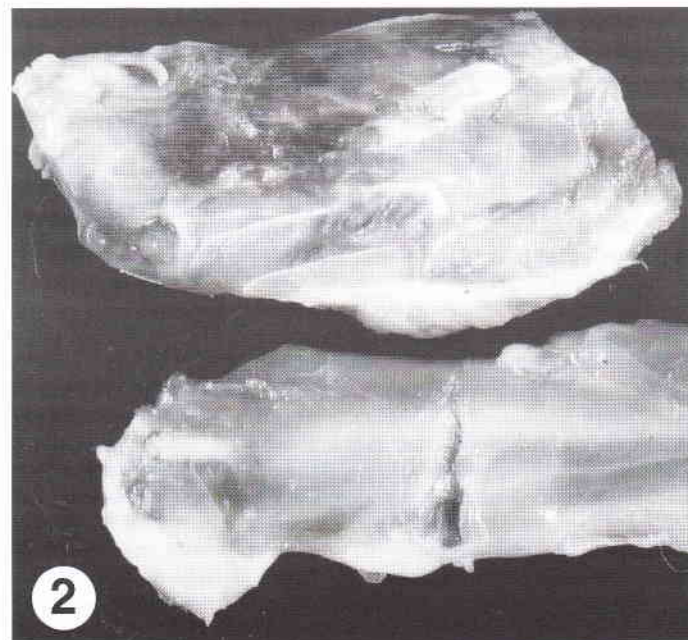
Badanie ultrastruktury. Badanie przy użyciu transmisyjnego mikroskopu elektronowego wykazało obecność skupisk glikogenu pomiędzy włóknkami mięśniowymi oraz obrzęk mitochondriów (ryc. 6). Pomiedzy włóknkami mięśniowymi stwierdzono występowanie kruszywa komórkowego oraz licznych wakuoli. Ciągłość włókien mięśniowych była przerwana (ryc. 7).

## Omówienie

Opisany przypadek *polimyositis* ze względu na swój przebieg można zaliczyć do ostrych. W komórkach makrofagów nie wykazano obecności obcych cząstek, także proces nie



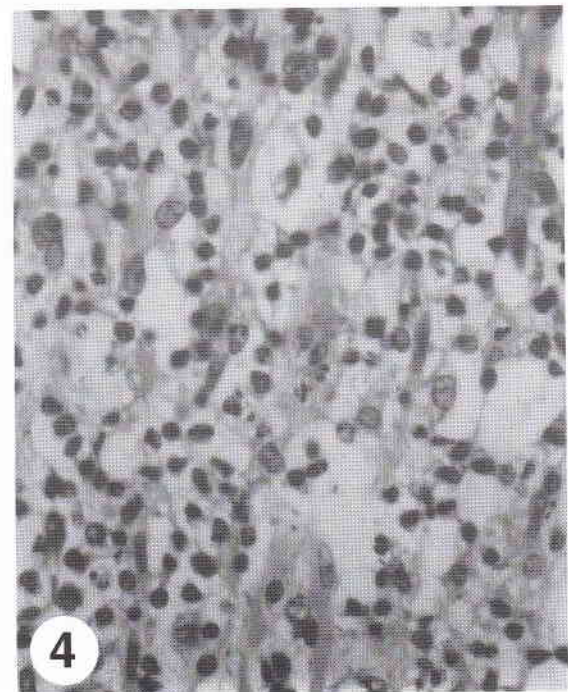
Ryc. 1. Zmiany makropatologiczne w mięśniu sercowym na przekroju poprzecznym



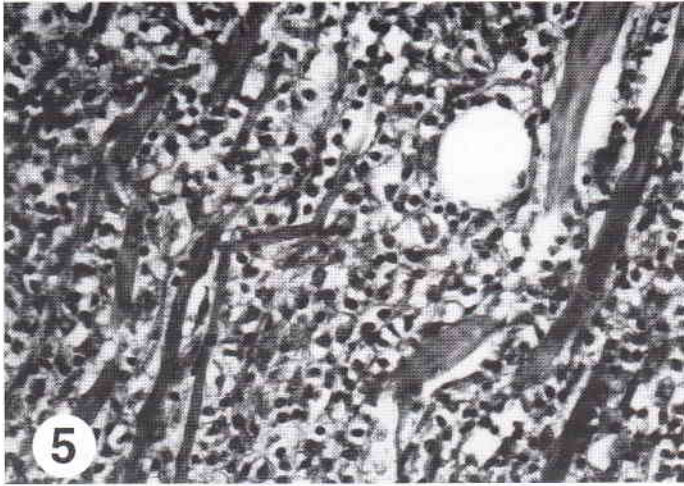
Ryc. 2. Zmiany zabarwienia mięśnia najdłuższego na przekrojach podłużnych



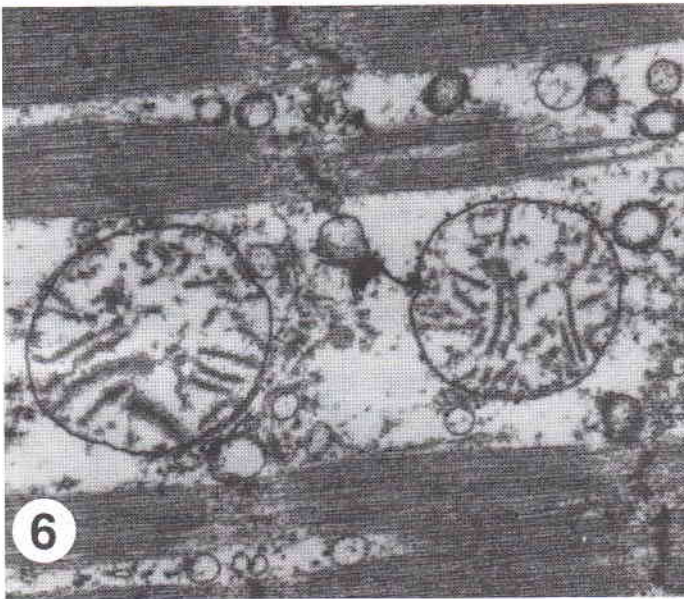
Ryc. 3. Nagromadzenie kolagenu wokół naczyń krwionośnych (strzałka). Barwienie metodą van Giesona, pow. 250x



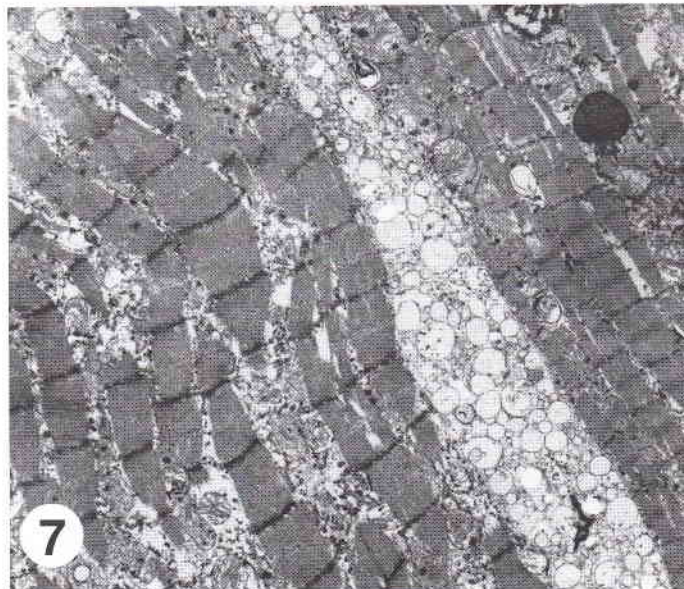
Ryc. 4. Nacieczenie limfocytar-no-makrofagowe z widocznym zanikiem komórek mięśniowych. Barwienie metodą H-E, pow. 400x



Ryc. 5. Obszar o zniszczonej strukturze mięśniowej bez nacieku kolagenowego. Barwienie metodą Masson trichrome, pow. 250×



Ryc. 6. Obrzęk mitochondriów i przerwanie ciągłości włókien mięśniowych. TEM, pow. 30 000×



Ryc. 7. Wygląd ogólny mięśnia szkieletowego w przypadku myositis. TEM, pow. 6000×

miał charakteru przewlekłego, charakterystycznego dla ehrlichiozy. Ze względu na idiopatyczność przypadku należy rozpatrywać możliwość wystąpienia choroby o charakterze autoagresywnym, co nie należy do rzadkości u ludzi (4, 5). Przyczyną wystąpienia choroby są przeciwciała skierowane przeciwko aktynomiozynie, powodującej jej zniszczenie. W przypadku ludzi nie wykluczony jest także wpływ przeciwciał przeciwjądrowych i czynnika reumatoidalnego. Jeżeli chodzi o zwierzęta, to opisany przypadek wydaje się być interesujący ze względu na swoją idiopatyczność. W piśmiennictwie weterynaryjnym brak jest danych na ten temat a możliwości badawcze wydają się być bardziej skromne niż w przypadku ludzi.

#### Piśmiennictwo

1. Jubb K. V. F., Kennedy P. C., Palmer N.: Pathology of Domestic Animals. T. 1, Academic Press Inc., San Diego 1991.
2. Adams R. D., Denny-Brown D., Pearson C. M.: Diseases of the Muscle. Paul B. Hoeber Inc., New York, 1954.
3. Mac Sween R. N. M., Whaley K.: Muir's Textbook of Pathology. Edward Arnold, London, 1992.
4. Horst A.: Fizjologia patologiczna. PZWL, Warszawa, 1982.
5. Mackiewicz S.: Podstawy immunologiczne chorób wewnętrznych. PZWL, Warszawa, 1981.
6. Hendricks J., Wilson B.: Ehrlichiosis. URL

Adres autora: lek. wet. Mariusz Strutyński, Faculty of Veterinary Medicine, 00014 University of Helsinki, PL 57, Finlandia

**GUNN-MORE D. A., JENKINS P. A., LUCKE V. M.: Gruźlica kotów: przegląd piśmiennictwa i omówienie 19 przypadków wywołanych zakażeniem prątkiem atypowym. (Feline tuberculosis: a literature review and discussion of 19 cases caused by an unusual mycobacterial variant).** Vet. Rec. 138, 53–58, 1996 (3)

Badaniom bakteriologicznym poddano próbki pobrane na drodze biopsji od 19 kotów w wieku 2–13 lat. Trzynaście osobników, to koty domowe. Częstym objawem klinicznym była limfadenopatia podszczękowych węzłów chłonnych oraz obecność w tkance podskórnej twardych guzków, najczęściej luźno związanych z podłożem. Niektóre guzki były zrosnięte z mięśniami lub kośćmi. U części zwierząt występowały przetoki i owrzodzenia. W zmianach chorobowych występowały skupiska makrofagów i niewielka liczba neutrofilów oraz skupiska prątków kwasochłonnych. Zmiany o podobnym charakterze (ziarniaki) występowały w węzłach chłonnych, płucach i stawach. Prątki atypowe zajmują pozycję systematyczną pomiędzy *M. tuberculosis* i *M. bovis*.

G.

**MAIRT T. S., JONES R. D.: Ostra encefalopatia i hiperammonemia u konia nie wykazującego chorób wątroby. (Acute encephalopathy and hyperammonaemia in a horse without evidence of liver diseases).** Vet. Rec. 137, 642–643, 1995 (25)

Encefalopatia wątrobowa jest syndromem neurologicznym towarzyszącym zaawansowanemu dekompenacyjnym chorobom wątroby. Syndrom objawia się hiperammonemią powodującą zatrucie całego organizmu. Takie samo zatrucie mogą jednak wywoływać merkaptany, kwas gamma amino-masłowy, czy kwasy tłuszczowe o krótkim łańcuchu węglowym. Amoniak powstaje w nadmiarze w przewodzie pokarmowym, głównie w jelicie ślepym i okrężnicy, na skutek biodegradacji białek, aminokwasów i endogennej moczniaka, skąd jest transportowany do wątroby. W encefalopatii wątrobowej odtoksyczenie amoniaku w wątrobie jest zaburzone na skutek martwicy hepatocytów. U ogiera w wieku 13 lat wystąpiła ataksja, ślepotą, dysfagia, ruchy maneżowe, depresja i hiperammonemia (475  $\mu\text{mol}$  amoniaku/L krwi; norma 7–60  $\mu\text{mol}$  amoniaku/L krwi). Badanie sekcyjne przeprowadzone po 3 godzinach po eutanazji nie wykazało obecności zmian chorobowych w wątrobie.

G.