

MARIA KATKIEWICZ, KATARZYNA CZUMIŃSKA

# Patomorfologia ostrej niewydolności nadnerczy prosiąt

Katedra Patologii Wydziału Weterynaryjnego SGGW, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

Katkiewicz M., Czumińska K.

## Pathomorphology of acute adrenal insufficiency in piglets

### Summary

Post mortem diagnosed pathomorphological lesions in adrenals of piglets which had died due to various diseases were described. The severity of degenerative and inflammatory lesions can be attributed to acute adrenal crisis in these piglets. Results of study indicated the possibility of the occurrence in piglets of secondary, acute adrenocortical damage, during the course of enteric and pulmonary diseases. These changes could be the direct cause of the piglets' death, because of the severe adrenocortical insufficiency which had developed.

Zmiany zapalne w nadnerczach, zarówno u ludzi jak i u zwierząt, najczęściej są skutkiem innych, toczących się w organizmie schorzeń, tak o charakterze ostrym, jak i przewlekłym. Jedną z pierwszych chorób bakteryjnych, w przebiegu której opisano zapalenie ziarniniakowe nadnerczy była gruźlica. Gruźlicze zapalenie nadnerczy, podobnie jak nowotwory nadnerczy oraz znana u ludzi poliendokrynopatia na tle autoagresji – klinicznie objawiają się narastającą, przewlekłą niewydolnością nadnerczy, określaną mianem pierwotnej przewlekłej niewydolności nadnerczy. Sądząc z wieloletniej praktyki, przewlekłe schorzenia nadnerczy u świń nie były diagnozowane, co wskazuje na to, że są rzadkie. Natomiast na uwagę zasługuje występowanie ostrego uszkodzenia tego narządu, pojawiające się w wyniku procesów chorobowych toczących się w innych narządach. Zmiany te, można wiązać z ostrą niewydolnością nadnerczy, a zatem mogą stać się bezpośrednią przyczyną śmierci zwierzęcia.

W lekarsko-weterynaryjnym badaniu klinicznym brak jest praktycznych możliwości diagnozowania uszkodzenia nadnerczy. Wskazaniem do przedstawienia niniejszych wyników badań był fakt, iż w literaturze fachowej są bardzo nieliczne doniesienia na temat zmian patomorfologicznych zlokalizowanych w tym narządzie (2, 3, 5, 7, 8), dotyczące innych gatunków zwierząt.

Celem badań było opracowanie zmian histopatologicznych w nadnerczach prosiąt, które padły w wyniku schorzeń układu oddechowego i pokarmowego.

### Material i metody

Badania histopatologiczne nadnerczy przeprowadzono na 10 prosiątach, przysyłanych do rutynowego badania sekcyjnego.

Nadnercza oraz wycinki innych narządów wewnętrznych chorobowo zmienionych, utrwalano w 4% forma-

linie zubożonej fosforanami, zatapiano w parafinie i skrawki mikrotomowe barwiono metodą przeglądową hematoksyliną i eozyną.

### Wyniki i omówienie

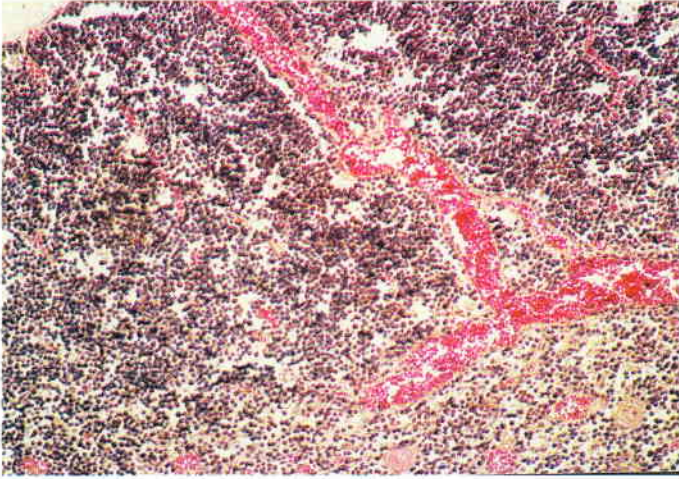
Prosię nr 1. Samiec trzebiony, w wieku ok. 4 tygodni, padły z powodu rozległych zmian zapalnych w obu płucach, przypuszczalnie spowodowanych wirusem grypy prosiąt z powikłaniem bakteryjnym, co widoczne było w postaci licznych ognisk martwicowych w płucach do wielkości orzecha laskowego. Badanie histopatologiczne wykazało obecność zaniku patologicznego w grasicy (ryc. 1), zapalenia węzłów limfatycznych oskrzelowych o charakterze *sinus histiocytosis*, przy czym obok licznych histocytów w zatokach rdzennych węzła były także obecne liczne eozynofile. W obrazie mikroskopowym śledzony stwierdzono zanik miazgi białej i przekrwienie.

W wycinkach obu nadnerczy występowały nacieki zapalne (ryc. 2) złożone głównie z komórek monojądrazstych. Nacieki te zlokalizowane były głównie w rejonie warstwy siatkowatej nadnercza. Ponadto narząd był silnie przekrwiony.

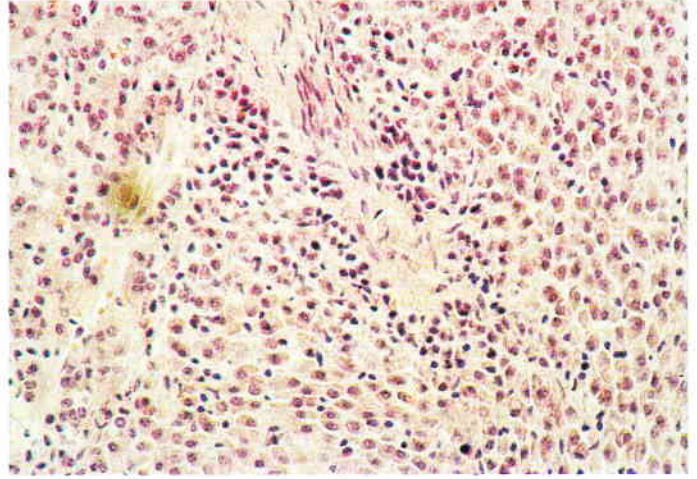
Prosię nr 2. Samica, w wieku ok. 3 tygodni, padła w wyniku intoksykacji z przewodu pokarmowego, o nie ustalonej etiologii. W badaniu makroskopowym i mikroskopowym płuc stwierdzono przekrwienie i obrzęk dużego stopnia.

W ocenie mikroskopowej wycinków obu nadnerczy stwierdzono silne przekrwienie i nekrobiozę komórek tego narządu (ryc. 3).

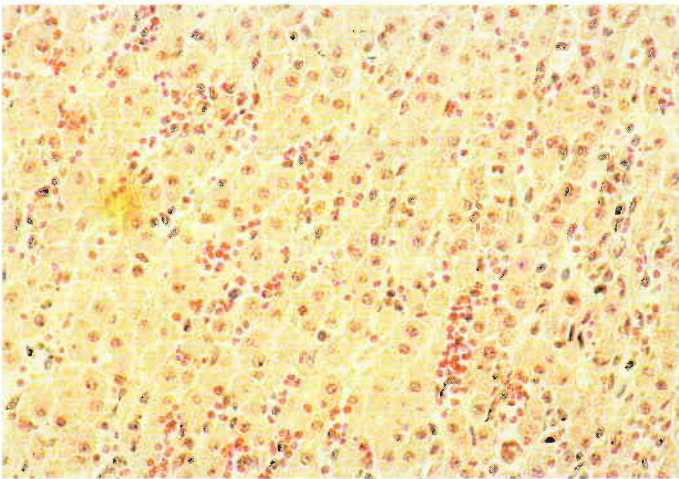
Prosięta nr 3 i 4. Dwa samce, trzebione, w wieku ok. 5 tygodni, padły z powodu niewydolności oddechowej spowodowanej obustronnym zapaleniem nieżytowym płuc. Badanie mikroskopowe wycinków obu nadnerczy wykazało obecność dużego stopnia przekrwienia i nekrobiozy komórek obu warstw narządu.



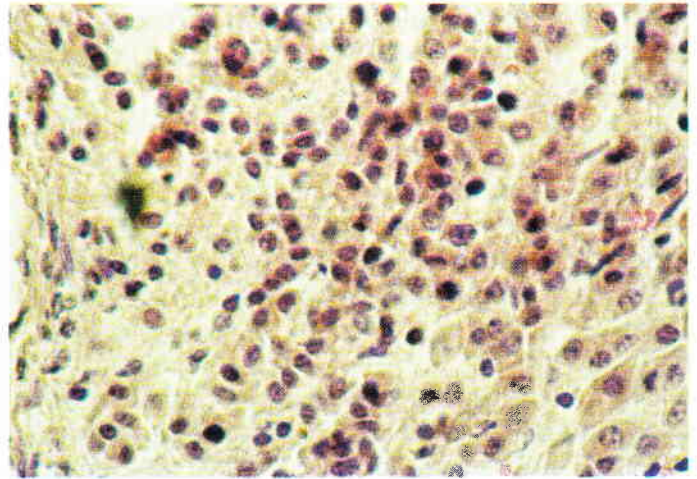
Ryc. 1. Zanik patologiczny grasicy prosięcia nr 1 – widoczne liczne makrofagi w części korowej, spadek liczby tymocytów korowych z małego stopnia zatarciem granicy między obu częściami. Przekrwienie. HE, pow. 10×10



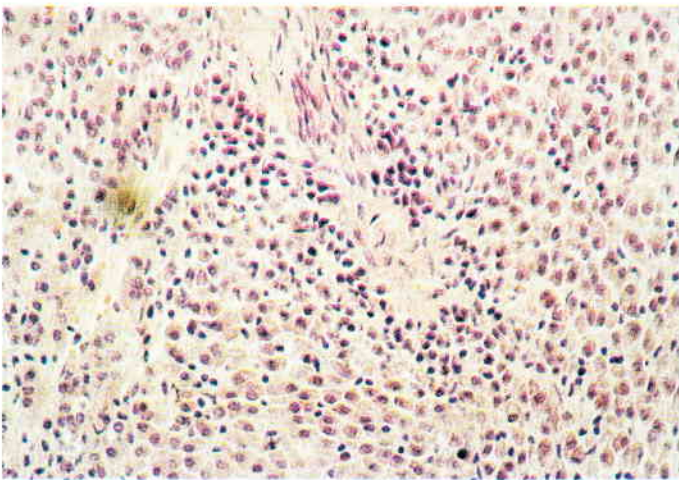
Ryc. 2. Nacieki zapalne w części korowej nadnercza o przewodzie komórek monojądrazastych. Prosię nr 1. HE, pow. 10×20



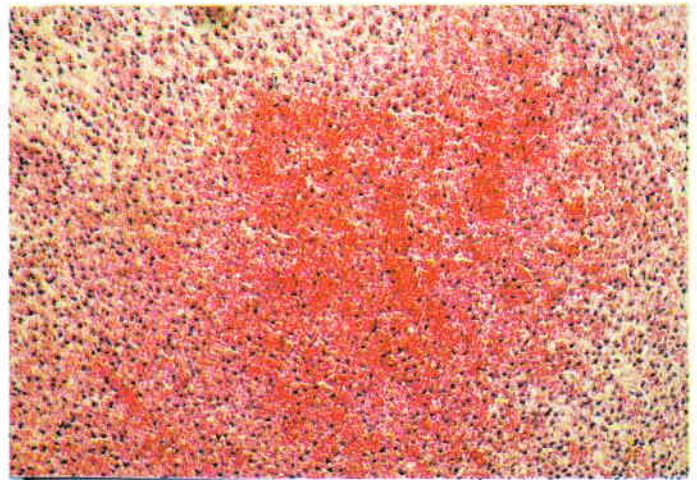
Ryc. 3. Przekrwienie części korowej nadnercza prosięcia nr 2, oraz zmiany nekrobiotyczne w jądrach komórek gruczołowych. HE, pow. 10×20



Ryc. 4. Nacieki zapalne o przewodzie granulocytów w części korowej nadnercza. HE, pow. 10×40



Ryc. 5. Prosię nr 9, granica między warstwą korową i rdzeną. Przekrwienie i liczne komórki nacieku zapalnego o przewodzie granulocytów obojętnochłonnych. HE, pow. 10×20



Ryc. 6. Nadnercze prosięcia nr 10 – rozległy wylew krwawy. HE, pow. 10×10

Prosięta nr 5, 6 i 7. Samica w wieku ok. 7 tygodni, samiec i samica, w wieku ok. 8 tygodni, padły z powodu niewydolności oddechowej. Sekcyjnie stwierdzono obustronne zapalenie płuc niezżytowe, z występowaniem ognisk martwicowych. Badanie mikroskopowe wycinków nadnerczy wykazało obecność komórkowych nacieków zapalnych, z przewagą granulocytów obojętnochłonnych, zlokalizowanych głównie w warstwie kłębkowatej, naciekających od torebki narządu (ryc. 4).

Prosięta nr 8 i 9. Dwa samce w wieku ok. 8-9 tygodni, także padły z powodu niewydolności oddechowej. Badanie mikroskopowe wycinków nadnerczy wykazało obecność nacieków zapalnych, z przewagą granulocytów obojętnochłonnych, głównie w warstwie kłębkowatej. U prosięcia nr 9 stwierdzono nacieki w warstwie pasmowatej, a także w części rdzennej nadnerczy. Występowanie zapalenia w warstwach głębszych było związane z nekrobiozą komórek tych warstw (ryc. 5).

Prosię nr 10. Samiec trzebiony, w wieku ok. 3 miesięcy, padł z powodu ostrego niezżytego zapalenia jelit. W jednym nadnerczu stwierdzano rozległy wylew krwawy (ryc. 6) oraz nekrobiozę komórek narządu. We wszystkich badanych wycinkach nadnerczy stwierdzono ponadto spadek zawartości lipidów w cytoplazmie komórek części korowej, widoczny w obrazie mikroskopowym w postaci wzmoczonej eozynofili cytoplazmy komórek warstwy korowej i utratę prawidłowej struktury piankowej.

Ostra niewydolność kory nadnercza powstała w wyniku martwicy większości komórek gruczołowych, może być skutkiem posocznicy, zespołu uogólnionego krzepnięcia wewnątrznacyniowego towarzyszącego ostremu wstrząsowi o różnej etiologii, a także może stanowić skutek nagłego odstawienia sterydów podawanych w celach terapeutycznych (1). W przypadku świń, niewydolność nadnerczy spowodowaną zmianami w warstwie kłębkowatej obserwowano przy karmieniu paszą z dodatkiem Carbadoxu (Mexadoc) jako stymulatora wzrostu, a zarazem preparatu o działaniu przeciwbakteryjnym (4). Preparat ten wywoływał niewydolność kory nadnerczy spowodowaną zwyrodnieniem wodniczkowym, zanikiem komórek warstwy kłębkowatej, a także procesem włóknienia z towarzyszącymi mu naciekami złożonymi z komórek monojądrzastych.

W badaniach własnych obserwowano dwa typy zapalenia, w zależności od charakteru nacieku komórkowego – o przewodzie granulocytów i komórek monojądrzastych. W pierwszym przypadku można podejrzewać, że nacieki zapalne granulocytarne stanowiły wyraz wysiewu krwiopochodnego zakażenia bakteryjnego, przy równoczesnym występowaniu pierwotnych schorzeń w płucach lub przewodzie pokarmowym.

Drugi typ nacieku zapalnego, charakteryzujący się przewagą komórek monojądrzastych, wydaje się być związany ze schorzeniem o etiologii wirusowej, na co może wskazywać obecność zaniku patologicznego grasicy u badanego prosięcia. Obecność rozlanych i obfitych nacieków limfocytarnych w nadnerczu stanowi wyraz zapalenia w wyniku autoagresji, które znane jest u ludzi jako choroba o etiologii uwarunkowanej genetycznie (6).

Wyrazem rozległego uszkodzenia nadnercza były zmiany naczyniowe stwierdzone u 4 badanych prosiąt, w tym w jednym przypadku był to rozległy wylew krwawy. We wszystkich przypadkach zaburzenia w krążeniu, o charakterze ostrym, wiązały się z nekrobiozą komórek narządu. Przedstawione wyniki badań wskazują na możliwość występowania wtórnego, ostrego uszkodzenia nadnerczy w przebiegu schorzeń przewodu pokarmowego i układu oddechowego prosiąt. Zmiany te mogą stanowić bezpośrednią przyczynę śmierci prosiąt, związaną z pojawieniem się ostrej niewydolności kory nadnerczy.

## Piśmiennictwo

1. Cotran R. S., Kumar V., Robbins S. C.: Pathologic Basis of Disease. W. B. Saunders Comp. 1989, Philadelphia.
2. Gupta R., Pancholi V., Vinayak V. K., Khuller G. K.: J. Med. Microbiol. 20, 255, 1985.
3. Inskoop W., Gardiner C. H., Harris R. K., Dubey J. P., Goldston R. T.: J. Wildlife Dis. 26, 377, 1990.
4. Jubb K. V. F., Kennedy P. C., Wigel P.: Pathology of Domestic Animals. T. 3. Ac. Press, San Diego, 1991, s. 335.
5. Orr J., Chirino-Trejo M.: Can. Vet. J. 30, 596, 1989.
6. Pawlikowski M.: Zarys ednokrynologii klinicznej. PZWL, Warszawa 1996.
7. Quant S. K. F., Nesbit J. W.: J. Zoo Wildlife Med. 23, 369, 1992.
8. Wilhemsen C. L., Bolin S. R., Ridpath J. F., Cheville N. F., Kluge J. P.: Am. J. Vet. Res. 52, 269, 1991.

Adres autora: dr hab. Maria Katkiewicz - prof. nadzw. SGGW, ul. Ebro 45, 01-490 Warszawa

**O'BRIEN D. P., SIMPSON S. T., LANGSHORE P. C., KROLL R. A., GRETZ L.: Nimodipina w leczeniu idiopatycznej epilepsji u psów. (Nimodipine for treatment of idiopathic epilepsy in dogs). J. Amer. Vet. Med. Ass. 210, 1298-1301, 1997 (9)**

Nimodipina, antagonist kanału jonowego wykazuje działanie przeciwdrgawkowe. Skuteczność oraz bezpieczeństwo leczenia epilepsji idiopatycznej tym preparatem określono na 10 psach u których incydenty choroby nie były kontrolowane barbituranami a poziom fenobarbitalu w surowicy wynosił > 25 g/ml, względnie gdy po stosowaniu barbituranów uzyskiwano efekty przeciwne od zamierzonych. Nimodipina w dawce 2,5 mg/kg masy ciała, stosowana w odstępach 12 godzinnych *per os* u psów u których stopniowo zaprzestano podawania innych leków, nie zapobiegała incydentom choroby. Poziom leku w plazmie był niski i wynosił maksymalnie 105,3 ng/ml.