

Wrodzony rozszczep powłok brzusznych u szczeniąt

ANDRZEJ MAX

Katedra Nauk Klinicznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW, ul. Nowoursynowska 159c, 02-776 Warszawa

Max A.

Congenital fissure of the abdominal wall in puppies

Summary

Abdominal wall defects in humans include omphalocele, gastroschisis, limb-body wall complex and prune-belly syndrome. Veterinary pathology distinguishes between simple eventration (*eventeratio simplex*) and the hernia. The paper presents five cases of congenital fissure of the abdominal wall in newborn puppies. The affected animals belonged to different breeds: American Staffordshire Terrier, Yorkshire Terrier, Chihuahua and English Bulldog. The anomaly was recognized immediately after the puppies were born. There were two stages of the malformation confirmed in the newborns. The minor one, defined as umbilical eventration, was found in one case, while the others were classified as abdominal fissures. Local underdevelopment of the abdominal wall at the site of the eventration is occasionally observed. Cases of the greatest stage of the simple eventration, known as *Schistosoma reflexum*, were not found in this study. The etiology of the abnormalities remains unclear. Genetic as well as environmental factors should be taken into consideration. The prevalence of the malformation in the dog population is also unknown because of a lack of reliable information. However, it could be admitted that their frequency may be at least similar or even greater than in humans.

Keywords: dogs, fissure, abdominal wall

Wadą wrodzoną nazywa się zaburzenie rozwojowe istniejące już w czasie porodu, czyli powstałe podczas rozwoju płodowego, w odróżnieniu od wady nabytej, to znaczy powstałej już po urodzeniu. Występuje wiele wrodzonych wad rozwojowych zewnętrznych i wewnętrznych. Te pierwsze są rozpoznawalne bezpośrednio po porodzie, podczas gdy wewnętrzne ujawniają się w czasie późniejszym, czasem po kilku miesiącach lub nawet jeszcze później, powodując zaburzenia w rozwoju fizycznym lub stanie zdrowia. Wśród 1679 badanych szceniąt w wieku 6-18 tygodni przeznaczonych do sprzedaży stwierdzono 253 (15%) z różnymi wadami wrodzonymi (14). Rozpoznano mianowicie: zwichnięcie rzepki kolanowej, wady serca, powiek, przepukliny pachwinowe i pępkowe, zniekształcenia części twarzowej czaszki, zębów oraz wnętrza. Wśród wymienionych anomalii nie ma tych, które są diagnozowane tuż po urodzeniu, między innymi dlatego, że są one korygowane wcześniej bądź, w znacznej części, powodują śmierć szczeniąt lub poddanie ich eutanazji. Do takich wad rozwojowych należą między innymi zaburzenia zrostu w różnych częściach ciała, a wśród nich najczęściej rozszczep podniebienia (6, 10). Znacznie rzadziej obserwuje się niezrośnięcie powłok brzusznych, kości czaszki lub klatki piersiowej.

U ludzi wyróżnia się dwa główne rodzaje zaburzeń zrostu powłok brzusznych, a mianowicie wytrzewie-

nie (*eventeratio, gastroschisis*) i przepuklinę pępowinową (*omphalocele, exomphalos*) zwaną też przepukliną pierścienia pępkowego (3, 15). Wytrzewienie polega na częściowym wydostaniu się zawartości jamy brzusznej na zewnątrz przez szczelinę z boku linii białej, najczęściej po stronie prawej. Przy przepuklinie pępowinowej trzewia przedostają się z jamy brzusznej płodu do jamy omocni przez pierścień pępowinowy; może się to wiązać z niepełnym wykształceniem jamy brzusznej, która staje się zbyt mała. Ponadto spotyka się zespół braku pępowiny (*limb-body wall complex*), przy którym występuje znacznego stopnia rozszczep powłok brzusznych, a niekiedy także klatki piersiowej, niedorozwój pępowiny oraz często również niedorozwój kończyn. Kolejną wadą jest wrodzony brak mięśni brzusznych, zwany też zespołem suszonej śliwki (*prune-belly syndrome*) (7, 16 oraz <http://radiology.uchc.edu/eAtlas/GI/78.htm>).

W opracowaniu przedstawiono własne przypadki zaburzeń zrostu powłok brzusznych u szczeniąt noworodków.

Opis przypadków

W związku z pomocą porodową udzielaną u suk, szczenięta tuż po urodzeniu poddawano rutynowemu badaniu, w szczególności zwracając uwagę na wady rozwojowe. Między innymi stwierdzono przypadki rozszczepu powłok brzusznych w linii białej, przedstawione na rycinach 1-7.

Omówienie

Szczegółowa weterynaryjna anatomia patologiczna określa wypadnięcie trzewi (*evertatio*) jako wrodzone lub nabyte wydostanie się jelit (a niekiedy i innych narządów) poza jamę brzuszną (8, 12). Rozróżnia się przy tym proste wypadnięcie trzewi (*evertatio simplex*) i przepuklinę (*evertatio hernialis, hernia*). Przepuklina charakteryzuje się obecnością worka przepuklinowego, którego zewnętrzną warstwę stanowi skóra. Przy zaburzeniach zrastania się pierścienia pępowinowego lub jego nadmiernej szerokości powsta-

je w tym miejscu przepuklina pępkowa (*hernia umbilicalis*), ujawniająca się najczęściej dopiero w wieku kilku tygodni lub miesięcy. Wśród przypadków prostego wypadnięcia trzewi występują: wypadnięcie pępkowe (*evertatio umbilicalis*), wypadnięcie szczelinowe (*evertatio fissuralis*) i wycicowiec (*schistosoma reflexum*).

Jak wynika z powyższego podziału oraz obserwacji własnych, co równocześnie ilustrują przedstawione przypadki kliniczne, zaburzenia zrostu powłok brzusznych u szceniąt noworodków mogą mieć różne nasilenie. Przypadek 1 (ryc. 1) dotyczy najmniejszego stopnia, gdy przez otwór pępowinowy wypadają pętle jelit; odpowiada to wypadnięciu pępkowemu. Przypadki 2, 3 i 4 (ryc. 2-5) są przykładami wypadnięcia szczelinowego, gdy powłoki brzuszne nie zrosły się na mniejszej lub większej długości. Przez szczelinę wydostają się na zewnątrz narządy jamy brzusznej: jelita cienkie i grube, sieć, śledziona i wątroba.

Przypadek 5 (ryc. 6 i 7) obejmuje dwa noworodki pochodzące z tego samego miotu, o różnym nasileniu wady. Na ryc. 6 widać typowe wypadnięcie jelit przez szczelinę w linii pośrodkowej. Z kolei ryc. 7 przedstawia owalny ubytek w niezrosniętych powłokach brzusznych, jednak bez wypadnięcia na zewnątrz narządów jamy brzusznej, które pozostają przykryte otrzewną.



Ryc. 1. Wypadnięcie pępkowe u amstaffa



Ryc. 2. Wypadnięcie szczelinowe u yorkshire teriera



Ryc. 4. Wypadnięcie szczelinowe u noworodka rasy chihuahua



Ryc. 3. Wypadnięcie szczelinowe u noworodka rasy chihuahua



Ryc. 5. Widoczny ubytek w powłokach brzusznych z ryc. 4 – po usunięciu wypadniętych narządów



Ryc. 6. Wypadnięcie szczelinowe u buldoga angielskiego



Ryc. 7. Szczelina powłok brzusznych u buldoga angielskiego

W części przypadków wypadnięcia szczelinowego obserwuje się nie tylko odcinkowy brak zrOSTu strony prawej z lewą, ale niekiedy także częściowy niedostatek poszczególnych warstw powłok brzusznych. Na ryc. 5 widoczny jest ubytek w powłokach brzusznych uwidoczniony po usunięciu wypadniętych narządów. Podobną sytuację ilustruje też ryc. 7.

Trzeci stopień wytrzewienia, jakim jest wyciowiec (lub wyciowiak), nie był obserwowany wśród przypadków własnych. Jest to znacznego stopnia rozszczep piersiowo-brzuszny z zewnętrznym usytuowaniem narządów jamy brzusznej i częściowo klatki piersiowej, nieraz współistniejący ze szczeliną grzbietu i skrzywieniem kręgosłupa w kierunku brzusznej oraz zeszywnieniem stawów. Zaburzenie to najczęściej było stwierdzane u zwierząt gospodarskich, zwłaszcza cieląt, natomiast u domowych zwierząt mięsożernych należy do rzadkości. Zaprezentowane niedawno przypadki *Schistosoma reflexum* u psa (13) i kota (9) są prawdopodobnie pierwszymi opisanymi u tych gatunków.

Z przedstawionymi zaburzeniami rozwojowymi wiąże się kilka problemów i wątpliwości. Po pierwsze, nie jest wyjaśniona ich etiologia, która najprawdopodobniej ma charakter złożony. Można doszukiwać się komponenty genetycznej, ale możliwe są też

wpływy pozagenetyczne. U ludzi szczególnie przepuklina pępowinowa jest związana, z jednej strony, z aberracjami chromosomowymi (trisomia, triploidia, zespół Klinefeltera), z drugiej zaś – z innymi wadami (2-4, 7, 11). U zwierząt – wyciowców stwierdzano zaburzenia cytogenetyczne, jak mutacje genowe (9) oraz anomalie chromosomowe, np. dotyczące kompleksu synaptonemalnego (5). Występowanie rozszczepu u kilku szceniąt w jednym miocie (jak w przypadku 5) mogłoby wskazywać na tło genetyczne, jednak możliwe jest też tło środowiskowe, związane z warunkami bytowania matki, jej żywieniem i innym oddziaływaniem fizycznym bądź chemicznym. Wady powłok brzusznych u szceniąt nie są opisywane często, jednak brak jest rzetelnej informacji o ich rzeczywistym nasileniu w populacji psów i w poszczególnych rasach. Biorąc pod uwagę, że u ludzi wady przedniej ściany jamy brzusznej występują z częstością ok. 1-5 na 10 000 porodów (1, 3 oraz <http://fetus.szpitalkarowa.pl/spraw11.htm>), wydaje się, że to zaburzenie u psów ma co najmniej takie samo, a najprawdopodobniej większe nasilenie.

Piśmiennictwo

1. Bugge M., Holm N. V.: Abdominal wall defects in Denmark, 1970-89. Paediatr Perinat. Epidemiol. 2002, 16, 73-81.
2. Bulhak-Guz H., Klimanek-Sygniet M., Chilariski A.: Wrodzone wady powłok brzusznych a ultrasonograficzna diagnostyka prenatalna. Nowa Padiatria 2000, nr 3, s. 5-7.
3. Calzolari E., Bianchi F., Dolk H., Milan M.: Omphalocele and gastroschisis in Europe: a survey of 3 million births 1980-1990. EUROCAT Working Group. Am. J. Med. Genet. 1995, 58, 187-194.
4. Gilbert W. M., Nicolaidis K. H.: Fetal omphalocele: associated malformations and chromosomal defects. Obstet. Gynecol. 1987, 70, 633-635.
5. Kovács B. Z., Stranzinger G.: Schistosoma reflexum bei einem weiblichen Rinderfetus mit synaptonemalen Komplex-Störungen. Schweiz. Arch. Tierheilk. 2002, 144, 83-87.
6. Krzyżewska A., Max A.: Rozszczep podniebienia u szceniąt. Życie Wet. 2008, 83, 214-216.
7. Kucińska-Chahwan A., Roszkowski T., Dębski R.: Wady przedniej ściany jamy brzusznej – retrospektywna analiza przypadków diagnozowanych w latach 1997-2003 w pracowni USG Kliniki Położnictwa i Ginekologii CMKP. Gin. Pol. 2004, 75, 831-839.
8. Leinati L.: Allgemeine Physiopathologie des Bauchfells, [w:] Joest E.: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. Band VII, Verlag Paul Parey, Berlin-Hamburg 1971, s. 416.
9. Mateo I., Camón J.: Schistosoma reflexum in a cat: insights into aetiopathogenesis. J. Feline Med. Surg. 2008, 10, 376-379.
10. Max A., Jurka P.: Poporodowa ocena noworodków psów. Życie Wet. 1994, 69, 50-52.
11. Nicolaidis K. H., Snijders R. J., Cheng H. H., Gosden C.: Fetal gastrointestinal and abdominal wall defects: associated malformations and chromosomal abnormalities. Fetal Diagn. Ther. 1992, 7, 102-115.
12. Nieberle K., Cohrs P.: Szczegółowa anatomia patologiczna zwierząt domowych. PWRiL, Warszawa 1968, s. 445.
13. Özsoy S. Y., Oto C., Hazirođlu R.: Schistosoma reflexum in a dog. Ankara Üniv. Vet. Fak. Derg. 2009, 56, 225-226.
14. Ruble R. P., Hird D. W.: Abnormalities in immature dogs from a pet store: 253 cases (1987-1988). J. Am. Vet. Med. Assoc. 1993, 202, 633-636.
15. Tan K. B., Tan K. H., Chew S. K., Yeo G. S.: Gastroschisis and omphalocele in Singapore: a ten-year series from 1993 to 2002. Singapore Med. J. 2008, 49, 31-36.
16. Wikiera-Magott I., Naleśniak M., Jakubowska A., Zwolińska D.: Zespół suszonej śliwki – problemy terapeutyczne. Pol. Merk. Lek. 2008, 24 Suppl. 4, 28-31.

Adres autora: dr hab. Andrzej Max, ul. Nowoursynowska 159c, 02-776 Warszawa; e-mail: andrzej_max@sggw.pl