

# PATOLOGIA I TERAPIA

BOHDAN JOSZT

## Niestrawność spowodowana zaburzeniami czynnościowymi przedżołądków i trawieńca na skutek uszkodzenia nerwu błędnego

(Zespół Hoflunda s. zwężenie czynnościowe)

Instytut Chorób Niezakaźnych Wydziału Weterynarii SGGW  
w Warszawie

Dyrektor: doc. dr M. ŻAKIEWICZ

Niestrawność ta polega na utrudnionym przechodzeniu treści przedżołądków z czepca do ksiąg (zwężenie przednie) względnie poprzez odźwiernik z trawieńca do dalszych odcinków przewodu pokarmowego (zwężenie tylne).

Mangold i Klein (1927) pierwsi obserwowali zaburzenia w motoryce przedżołądków u małych przeżuwaczy po doświadczalnym przecięciu nerwów błędnych. Opierając się na ich spostrzeżeniach Lagerlöf i Hoflund (1936) wysunęli hipotezę, że u bydła takie objawy chorobowe (określane przez niektórych klinicystów nawet obecnie jako oddzielne jednostki chorobowe) jak: rozszerzenie żwacza, przewlekłe przeładowanie żwacza, niedowłady przedżołądków, nawrotowe wzdęcia, zatkanie ksiąg, rozszerzenie i przeładowanie trawieńca są następstwem pierwotnego uszkodzenia nerwu błędnego.

Hipotezę tę doświadczalnie potwierdził Hoflund (8) i wyosobnił jednostkę chorobową przebiegającą z objawami niestrawności, której bezpośrednią przyczyną jest uszkodzenie gałązek nerwu błędnego. Od tego czasu niestrawność tę przyjęto określać mianem zespołu Hoflunda, względnie jako zwężenie czynnościowe.

Uszkodzenie nerwu błędnego w przeważającej liczbie przypadków następuje na skutek urazowego zapalenia czepca i otrzewnej. Może ono być spowodowane bezpośrednim mechanicznym drażnieniem przez ciała obce, lub następstwem zmian będących skutkiem drażnienia, najczęściej zrostów i ropni. Według Rosenberga (13) w 40% czynnościowe zwężenia powstałe na skutek ciał obcych związane są z obecnością ropni w przednio-dolnej okolicy czepca.

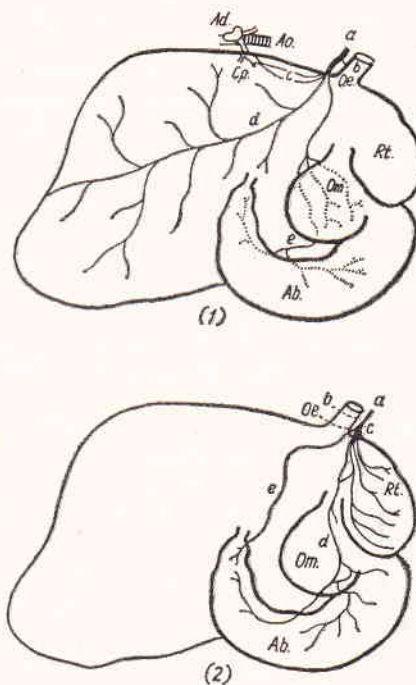
Z dalszych przyczyn należy wymienić ropnie w okolicy przepony, wątroby, przemieszczenie czepca do jamy opłucnej przy przepuklinie przeponowej, zmiany promienicze i białaczkowe w czepcu, ciężko przebiegające stany zapalne trawieńca, martwicze zmiany w małej lub dużej sieci.

Uszkodzenie nerwu błędnego może nastąpić również między sercem a przeponą, rzadziej w odcinku przedsercowym. Wywołane jest ono wówczas głównie przez zmienione węzły chłonne śródpiersowe wskutek gruźlicy lub białacz-

ki, stany zapalne opłucnej, zachyłki i ropnie przelyku.

Dotychczas nie wyjaśniono czy zaburzenia przemiany materii, niedobór witamin, mogą również powodować zaburzenia w przewodnictwie nerwu błędnego.

W celu łatwiejszego zrozumienia patogeny zwężenia czynnościowych należy przypomnieć krótko topografię nerwu błędnego wg Habel'a (7). Nerw błędny na swojej drodze unerwia gardziel, krtań, przelyk, serce i płuca. Na wysokości rozwidlenia tchawicy nerwy błędne lewy i prawy dzielą się na gałązki grzbietowe i brzuszne. Gałązki grzbietowe lewa i prawa — tworzą pień grzbietowy, gałązki brzuszne lewa i prawa — tworzą pień brzuszny. Oba pnie wraz z przelykiem przechodzą przez przeponę. Pień grzbietowy jest położony bardziej po stronie lewej, pień brzuszny bardziej po stronie prawej (ryc. 1). Grzbietowy pień nerwu błędnego unerwia głównie żwacz, oddając pojedyncze gałązki do czepca, ksiąg, i trawieńca. Pień brzuszny już na wysokości przepony dzieli się na trzy zasadnicze odgałęzienia unerwiając czepiec, księgi i trawieniec. Częściowe, względnie całkowite przerwanie przewodnictwa nerwu błędnego prowadzi do zaburzeń czynnościowych w odpowiednich przedżołądkach lub w trawieńcu.



Ryc. 1. Pień grzbietowy nerwu błędnego unerwiający głównie żwacz (1), pień brzuszny nerwu błędnego unerwiający czepiec, księgi i trawieniec (2). Wg Habel'a

Z uwagi na różnorodność występujących przyczyn, różne umiejscowienie i rozmiary uszkodzeń nerwu błędnego, Hoflund uwzględniając obserwowane zmiany anatomo- i fizjopatologiczne oraz objawy kliniczne wyróżnia cztery zasadnicze postacie choroby (4).

I. Czynnościowe zwężenie przednie — między czepcem a księgami z atonią czepca i żwacza.

Postać ta występuje przy jednoczesnym uszkodzeniu obu pni nerwowych. Klinicznie objawia się ostrym wzdęciem z dużym pęcherzem gazu w górnym worku żwacza przy normalnym ułożeniu treści, skłonnością do wymiotów i obfitego ślinotoku. Hoflund obserwował jeden przypadek czynnościowego zwężenia przedniego tego rodzaju, który był wywołany zmienionym na tle gruźlicy ropniem tylnym węzłów chłonnych śródpiersiowych.

II. Czynnościowe zwężenie przednie z zachowaną lub wzmoczoną motoryką czepca i żwacza (niekiedy tylko atonią czepca).

Występuje najczęściej gdy uszkodzone są niektóre gałązki nerwowe zaopatrujące czepiec, i większość gałązek nerwowych zaopatrujących księgi i trawieniec. Postać ta w kazuistyce występuje najczęściej. Wówczas żwacz jest silnie powiększony i przeładowany, czynność żwacza jest zwykle zachowana względnie wzmoczona przez co treść jest przemieszana, wodnisto-pienista. W postaci tej księgi są małe, atoniczne, w dodatku miękkie, pozbawione zdolności ssącej, tym samym przechodzenie treści z czepca jest utrudnione, lub całkiem zahamowane. Podobnie trawieniec jest pozbawiony treści.

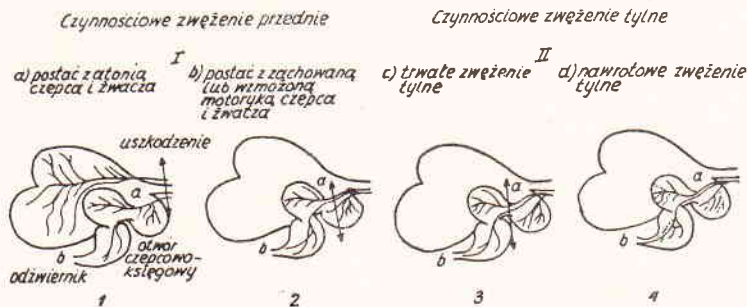
III. Czynnościowe trwałe zwężenie tylne — zwężenie odźwiernika z atonią lub bez atonii czepca.

IV. Czynnościowe nawrotowe zwężenie tylne — postać ta występuje na skutek uszkodzenia drobniejszych gałązek unerwiających trawieniec. Klinicznie obserwuje się okresowe objawy podobne jak w zwężeniu tylnym trwałym (III) (ryc. 2).

Należy jednocześnie dodać, że w ostatnim okresie Słanina i Gdovin (14) wyróżniają odrębną postać zwężenia czynnościowego powstałą wskutek uszkodzenia nerwu błędnego w odcinku przedsercowym polegającą na zaburzeniach refleksyjnych otworu wpustowego i spastycznego skurczu w tej części przełyku.

Chociaż objawy kliniczne tych czterech postaci zwężeń czynnościowych po dłuższej obserwacji zwierzęcia mogą być odróżnione, w praktyce nie dają się one jednak tak łatwo odróżnić. Badanie przedmiotowe za pomocą powszechnie uznanych metod diagnostycznych jak osłuchiwanie, opukiwanie okolicy ksiąg i trawieńca, wymaga wielkiego doświadczenia — a wyniki są niepewne. Z tego też względu podawany jest zwykle jeden wspólny obraz choroby, który składa się na pojęcie niestrawności wskutek uszkodzenia gałązek nerwu błędnego. Z wywiadu można dowiedzieć się, że choroba jest przewlekła. Obserwowane są przy tym utrata apetytu, zmniejszona ilość oddawanego kału, wychudzenie zwierzęcia, nawrotowe wzdęcia żwacza.

Tylko wyjątkowo obserwowano ostry przebieg i brak wychudzenia. Podczas badania klinicznego zwierzęcia stwierdza się zwykle zmniejszoną elastyczność skóry pokrytą matowym, nastroszonym włosem. Węzły chłonne z wyjątkiem gruźliczego lub białaczkowego podłoża są nie zmienione. Ciężota wewnętrzna zwykle jest w granicach normy lub nieco poni-



Ryc. 2. Schemat uszkodzeń nerwu błędnego w poszczególnych postaciach niestrawności (ujęcie wg Autora)

Postać ta występuje na skutek uszkodzenia głównej gałęzi unerwiającej trawieniec i księgi, które z reguły są znacznie powiększone i silnie przeładowane odwodnioną treścią pokarmową. W zwężeniu tym mogą również być wtórnie powiększone i przeładowane czepiec i żwacz — zawartość ich jest jednak mniej zmieniona niż przy zwężeniu czynnościowym przednim z zachowaną względnie wzmoczoną motoryką (II).

zej. Liczba tętna i oddechów jest wyraźnie zmniejszona lub utrzymuje się w granicach norm. Wyjątkowo mogą być oddechy i tętno podwyższone co jest następstwem powikłań. Zwolnione tętno jest bardzo ważnym, ale nie specyficznym objawem uszkodzenia nerwów błędnych (niekiedy do 30 uderzeń na minutę) w początkowym okresie choroby. Najbardziej charakterystyczne objawy występują ze strony

układu trawiennego. Niezależnie od objawów niestrawności (brak odżuwania, utrudnione odbijanie, słabe względnie wzmożone o charakterystycznym pluskającym dźwięku szmery żwacza, zmniejszona lub zahamowana defekacja, fizyczne zmiany kału (bardzo znamionym objawem jest zarys powłok brzusznych widzianych od tyłu (ryc. 3).



Ryc. 3. Zarys powłok brzusznych widzianych od tyłu. Wg Dirksen i Stöber (4)

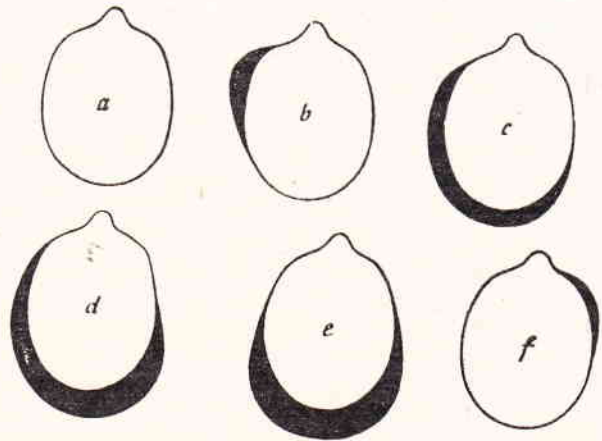
Cechuje się on równomiernym ich rozszerzeniem z lewej strony ciała, począwszy od dołu głodowego. Z prawej strony tylko w części dolnej są one wyraźnie uwypuklone, czym różnią się od zarysów jakie obserwować można przy innych stanach chorobowych przebiegających z powiększeniem i zniekształceniem objętości powłok brzusznych (ryc. 4).

Badaniem rektalnym stwierdza się rozszerzenie i przeładowanie żwacza, w związku z zaburzeniami w odbijaniu gazów również mierne wzdęcie. Worek brzuszny żwacza jest zwykle przesunięty w prawo, powiększony, dochodzący niekiedy do połowy wysokości jamy brzusznej.

Właściwe rozpoznanie winno poprzedzać według Slaniny i Gdovina (14) uzupełniające badanie odruchu rynienki przełykowej. W przypadkach bradykardii powinno wykonać się zalecaną przez Dirksena próbę atropinową. O ile warunki wyposażeniowe na to pozwalają należy wykonać badania rentgenowskie według Dietza i Nagela (3).

Różnicowanie postaci zespołu Hoflunda najlepiej jest dokonać poprzez wykonanie lapara-

tomii względnie rumenotomii diagnostycznej. Laparatomia lub lepiej rumenotomia może nam dać pewne rozpoznanie dotyczące umiejscowienia uszkodzenia nerwu błędnego, wyklucza ona jednocześnie pomyłki diagnostyczne w obrębie jamy brzusznej, głównie tych jednostek chorobowych, które przebiegają wśród podobnych objawów klinicznych.



Ryc. 4. Zarys powłok brzusznych w różnych stanach chorobowych: a) zarys prawidłowy, b) wzdęcie żwacza, c) drobno-bańkowe wzdęcie czepca i żwacza, d) zespół Hoflunda, e) wodobrzusze, f) przemieszczenie trawienia (str. prawa). Wg Dirksen i Stöber (4)

Rokowanie w niestrawności spowodowanej uszkodzeniami gałązek nerwu błędnego jest niepomyślne. Całkowite czynnościowe zwężenie przednie lub tylne prowadzi z reguły po pewnym okresie czasu do wyniszczenia, następnie intoksykacji, a w końcu do śmierci.

Przy niecałkowitym zwężeniu przednim względnie nawrotowym tylnym niekiedy zdarza się, że po zastosowaniu odpowiedniego leczenia polegającego zwykle na właściwym zabiegu operacyjnym (tj. usunięcia przyczyny np. ciała obcego, wykonanie stałej lub tymczasowej przetoki żwacza) dochodzi do polepszenia w stanie zdrowia zwierzęcia a niekiedy nawet do całkowitego wyleczenia.

#### P i s m i e n n i c t w o

1. Balch C. C.: Outlook on Agricult. II/1, 33, 1958.
2. Clark C. H.: Vet. Med. 48, 389, 1953.
3. Dietz O., Nagel E.: Wien. tierärztl. Mschr. 52, 329, 1965.
4. Dirksen G., Stöber M.: Dtsch. tierärztl. Wschr. 69, 213, 1962.
5. Dirksen G., Ranze W.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 81, 171, 1968.
6. Götz R., Aehnelt E.: Dtsch. tierärztl. Wschr. 56, 55, 1949.
7. Habel R. E.: Cornell Vet. 46, 555, 1956.
8. Hoflund S.: Münch. tierärztl. Wschr. 87, 233, 259, 1940.
9. Hoflund S.: Dtsch. tierärztl. Wschr. 62, 403, 1955.
10. Hoflund S.: Dtsch. tierärztl. Wschr. 66, 577, 1959.
11. Neal P. A., Edwards G. B.: Vet. Rec. 6, 396, 1963.
12. Pinkiewicz E.: Medycyna Wet. 21, 140, 1965.
13. Rosenberger G.: Krankheiten des Rindes, Paul Parey, 1970.
14. Slanina L., Gdovin T.: XVII Kongres Wet. Hannover, t. II, 1269, 1963.
15. Tarkiewicz S.: Medycyna Wet. 20, 354, 1964.
16. Tarkiewicz S.: Medycyna Wet. 21, 198, 1965.

Adres autora: dr Bohdan Joszt, Warszawa, ul. Dwernickiego 21 m. 22.