

dr n wet Janina Łukaszewska*, lek. wet. Magdalena Straszewska-Kucharska**, lek. wet. Jan Lorenc***

*Centrum Hematologii i Diagnostyki Weterynaryjnej we Wrocławiu oraz Gabinet Weterynaryjny Vivovet we Wrocławiu

**Gabinet Weterynaryjny Vivovet we Wrocławiu

***Gabinet Weterynaryjny DIMAGING

Badanie płynów z jam ciała – cz. III

Ciekawe przypadki

The examination of cavity fluids. Part III: interesting cases

PARTNER DZIAŁU



EKSTRA TEKST



Streszczenie

W trzeciej części artykułu przedstawione zostaną przypadki kazuistyczne, w których wykonano rutynowe badania płynów z jamy brzusznej, a także nierutynowe badania płynów z obrzęków podskórza. Zostanie wyjaśnione, dlaczego płyn, który ze względu na chorobę, w której pojawia się (FIP), zamiast wysięku okazać się może przesiękiem. Omówione zostaną też dwa ciekawe przypadki, w których występowały obrzęki podskórza, z których pobrany płyn poddano badaniu i pomimo podobnego ich obrazu klinicznego miały one zupełnie różny charakter i przyczynę. Ta część artykułu została opracowana na podstawie doświadczeń własnych autorki poprzednich części.

Słowa kluczowe

FIP, przesiek, wysiek

Abstract

The third instalment of the paper presents casuistic cases in the course of which a routine examination of the abdominal fluid and a non-routine examination of fluids sampled from the subcutaneous edema were performed. An interesting diagnostic finding of a transudate instead of the expected exudate in a patient with FIP infection is described and explained. The paper discusses two cases with similar symptoms including the presence of subcutaneous edema. The fluid was sampled and tested, allowing to reveal different etiology of the diseases. This third part of the series of articles is based on the author's own experiences.

Keywords

FIP, transudate, exudate

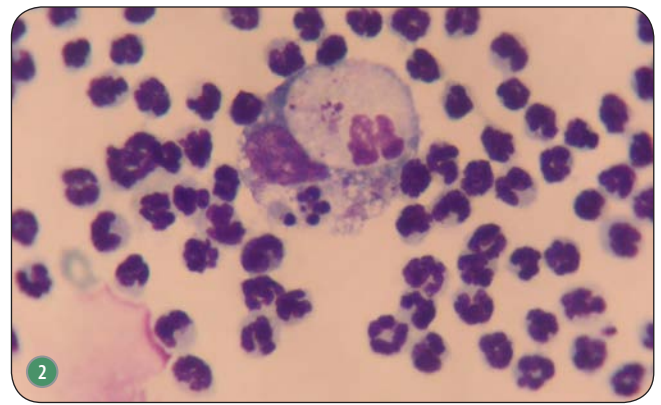
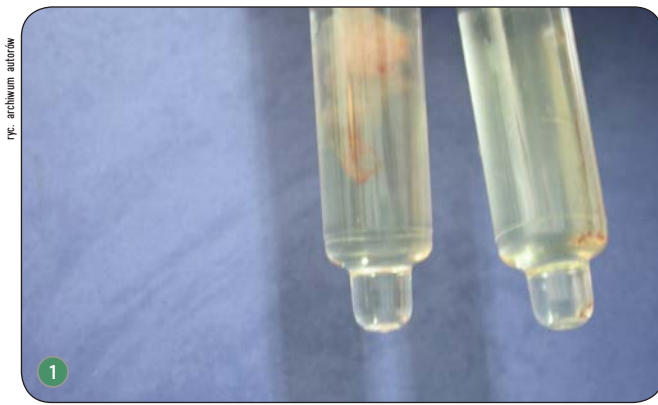
W praktykach lekarskich przeprowadza się badanie płynów z jamy brzusznej, klatki piersiowej, worka osierdziowego lub jam stawowych. Zdarzają się jednak sytuacje, w których lekarze zmuszeni są do pobrania i zbadania choćby niewielką ilość płynu, znajdującego się nie tylko w jamach ciała, ale również w innych miejscach. Może być to np. przesiek lub wysiek, nagromadzający się w przestrzeniach międzykomórkowych, czyli np. obrzębie tkanki podskórnej. Najczęściej jest to wczesny sygnał równoczesnego gromadzenia się płynu w jamach ciała, u kotów przesiek taki niekiedy pojawia się przy hipoalbuminemii lub kardiomiopatii, obejmując nawet kończyny, a obrzęka tkanka może mieć wtedy charakter wręcz galaretowaty. Ponieważ płyn taki znajduje się w przestrzeniach międzykomórkowych, można spróbować zassać go strzykawką lub jeśli gromadzi go się w nieco więcej, pobieramy pod kontrolą USG igłą połączoną ze strzykawką (3). Pobranie nawet 0,2 ml takiego płynu da nam ciekawe wiadomości, gdyż można oznaczyć w nim przy pomocy refraktometru stężenie białka całkowitego oraz ciężar właściwy, a w przypadku gdy jest on bogatokomórkowy, można wykonać z niego rozmaz bez wrowania (gdy mamy do czynienia z wysiękiem, a nawet zmodyfikowanym przesiękiem, zawierającym dużo komórek). Jednak w przypadku obecności przesieku, ze względu na zbyt małą liczbę komórek, musimy zadowolić się wyłącznie tym pierwszym badaniem. Jeśli zdobędziemy przynajmniej 0,5 ml płynu, należy go odwirować w próbówce typu Eppendorf. Nadsącz musimy wówczas usunąć pipetką, a z osadu wykonać cienki rozmaz (modyfikacja własna autorki poprzednich części).

Charakterystyczny obraz przedstawia płyn z jamy brzusznej lub klatki piersiowej, a nawet równocześnie z obu jam w formie wysiękowej zakaźnego zapalenia otrzewnej. Ma on charakter wysięku, o wysokim stężeniu białka całkowitego (powyżej 3,5-4,5 g/dl), co jest odzwierciedleniem stężenia białek we krwi, w której występuje poliklonalna lub nawet monoklonalna gammopatia (6). Dlatego pieni się on i jest lepki. Płyn ten może być słomkowy, jasnożółty lub żółty, widać w nim wyraźne skrzepy lub nitki fibryny (ryc. 1). Cytologicznie płyn ten jest raczej ubogokomórkowy (liczba komórek: 1000-6000/μl), ale można obserwować nawet 25 000-30 000/μl.

W formie ostrej przeważają w nim niedegenerowane neutrofile (69-80%), mniej jest makrofagów, komórek mezotelialnych, pojawiają się pojedyncze limfocyty oraz plazmocyty (ryc. 2). W formie przewlekłej zwiększa się liczba komórek jednojądrzastych (makrofagi, komórki mezotelium, limfocyty). Czasem występuje dużo limfocytów. Często, ze względu na wysokie stężenie białka, tło cytologii zawiera drobne, różowe ziarnistości (2, 4, 7, 8).

Przypadek 1

Kot, samica, rasy abisyńskiej, pochodząca z Ukrainy, w wieku 9 miesięcy. Od 2 miesięcy apatyczna, słaby apetyt, nawracające biegunki, katar, spadek wagi ciała. Od 2 tygodni postępująca niedokrwistość. W dniu wizyty w badaniu klinicznym stwierdzono kacheksję, kot był za mały na swój wiek, błony śluzowe były blade z lekkim żółtym odcieniem. Obrys jamy brzusznej był średnio powiększony. Wcześniejsze badanie badanie USG nie wykazało obecności płynu w jamie brzusznej, wystę-



Ryc. 1. Płyn z jamy brzusznej kota z postacią wysiękową FIP – fibrynogen; Ryc. 2. Cytologia z płynu z jamy brzusznej kota z FIP. Makrofagi, neutrofile, także w makrofagach

powwały natomiast powiększone węzły kręzkowe, naczynia środkowego płata wątroby były poszerzone, lewa nerka miała nieregularny kształt.

Wyniki badań biochemicznych były następujące: ALT – 13,8 U/L; AST – 56,9 U/L; ALP – 155 U/L; mocznik 76,7 mg/dl; kreatynina 1,1 mg/dl.

Stężenie białka całkowitego początkowo wynosiło 11,2; albumin – 2,5; globulin – 8,7 g/dl; po 2 tygodniach – 10,2 g/dl; albumin – 1,6; globulin – 8,8 g/dl. Surowica była lekko zażółcona.

W badaniu USG stwierdzono obecność umiarkowanej ilości płynu w jamie brzusznej (próbkę którego pobrano do badania) oraz powiększone węzły chłonne. Powiększone były również węzły podkolanowe – wykonano biopsję cienkoigłową – zmiany w nich miały charakter odczynowy z licznymi plazmocytami (ryc. 3), (2).

W płynie oznaczono stężenie białka całkowitego, ciężar właściwy oraz wykonano jego cytologię. Stężenie białka płynu wynosiło 1,1 g/dl; ciężar właści-

wy – 1,012; w cytologii znaleziono nieznaczne niezdegenerowane neutrofile.

Był to więc przesiek. Pojawił się on z powodu znacznej, nasilającej się w trakcie trwania choroby hipalbuminemii, w końcowym stadium aż do 1, 6 mg/dl, jako wynik spadku stężenia albumin – negatywnych białek ostrej fazy zapalenia (z równoczesnym wzrostem stężenia globulin) (2, 6) (tab. 1).

We krwi występowała autoaglutynacja, niedokrwistość miała charakter nie-regeneratywny. W rozmazie znaleziono cienie erytrocytów, sferocyty oraz erytrofagi, potwierdzające niedokrwistość tła immunologicznego, nie stwierdzono ciałek Heinz. Dodatkowo stwierdzono neutrofilie ze znacznym przesunięciem w lewo i licznymi toksycznymi ziarnistościami oraz limfopenię z limfocytami odczynowymi (plazmocytami) (ryc. 4 i 5).

Ze względu na charakterystyczny obraz stężenia białek krwi, stosunek albuminy/globuliny w kolejnych 2 ba-

daniach, limfopenię, wykonano oznaczenie poziomu przeciwciał – FCoV (FIP), wynosił on 1:400 (2).

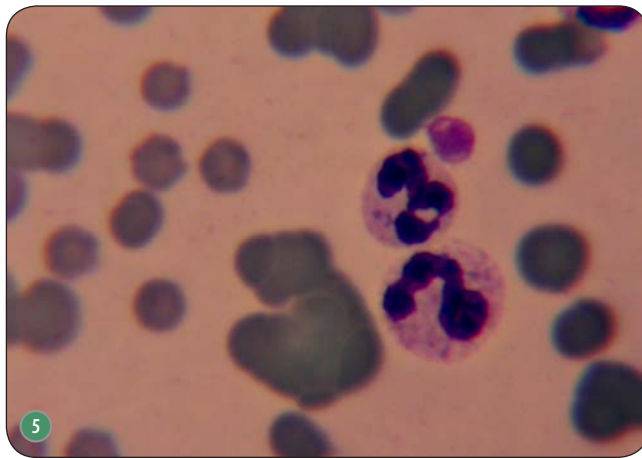
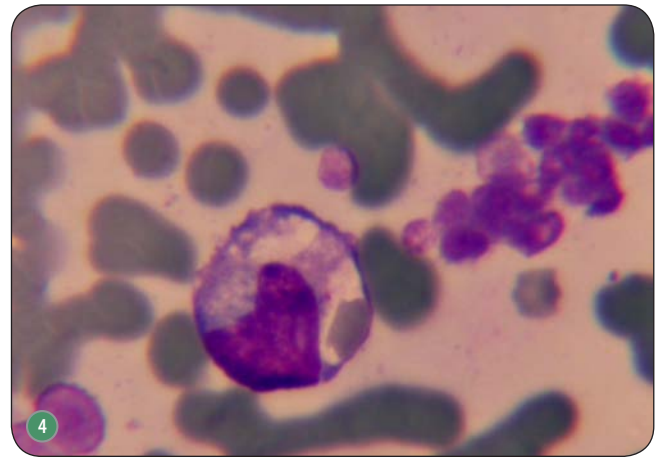
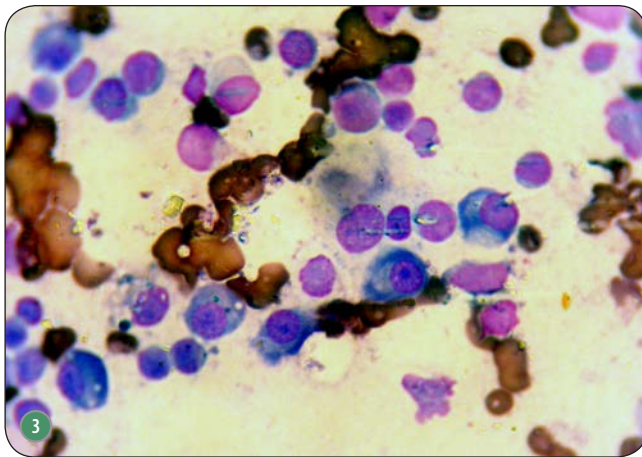
Na tej podstawie, pomimo obecności płynu w jamie brzusznej, który okazał się przesieką, postawiono podejrzenie bezwysiękowej postaci zakaźnego zapalenia otrzewnej. Przyczyną powstania przesieku ewidentnie było niskie stężenie albumin, charakterystyczne dla FIP. Autorka spotkała się z dwoma takimi przypadkami.

Przypadek 2

Pies, samiec, labrador, 6 lat. 7 dni wcześniej nagle osłabł, nie mógł chodzić, wystąpił szczerkościsk – miał nie mógł otworzyć pyska. Morfologia była bez zmian – jedynie liczba płytek wynosiła 11 000 μ l. Pies tydzień wcześniej był w lesie i po spacerze znaleziono na jego ciele 2 kleszcze. Następnego dnia pojawiły się: niedokrwistość – RBC 3,9 mln, trombocytopenia (8000/ μ l), leukopenia z neutropenią, wybroczyny na brzuchu (ryc. 6), ciemnbru-

Data badania	WBC x 10 ³ / μ l	RBC x 10 ⁶ / μ l	Hgb mg/dl	Hct %	Płytki x 10 ³ / μ l	MCV μ m ³	MCH pg	MCHC g/dl	Rozmaz (liczba bezwzględna/ μ l)
16.02.15 r.	28,5	2,44	3,4	11,1	44	45,5	13,9	30,6	Pał. 0% Segmenty 85% Limfocyty 10% Monocyty 5% Anizocytoza, sferocyty, toksyczne ziarn.
20.02.15 r.	20,6	2,07	2,87	9,1	46	44	13,8	31,3	
02.03.15 r.	39,7	1,95	2,8	8,9	137	45	14,5	31,9	Pał. 5% Segmenty 80% Limfocyty 7% Monocyty 5% Anizocytoza – liczne mikrocyty, sferocyty, toksyczne ziarn., erytrofagozytoza
4.03.15 r. Po transfuzji Encortolon 4 g/kg	28,5	3,03	4,7	13,7	228	44	15,2	33,6	Encortolon 4 mg/kg
10.03.15 r.	24,4	2,50	11,5	46	125	46	18,8 [↑]	40,9 [↑]	Nasilenie hemolizy

Tab. 1. Wyniki morfologii przypadku 1



Ryc. 3. Węzeł odczynowy kota z FIP. Liczne plazmocyty; Ryc. 4. Anemia immunohemolityczna u kota z FIP – erytrofagocytoza, aglutynacja i silna rulonizacja (spowodowana wysokim stężeniem globulin); Ryc. 5. FIP u kota – toksyczne ziarnistości w neutrofilach, aglutynacja; Ryc. 6. Wybroczyny na brzuchu u psa z trombocytopenią

natny mocz oraz krew w stolcu. Mimo że nie stwierdzono babeszji, podano imidokarb (Imizol) oraz Dexafort.

Niestety, pomimo tego leczenia niedokrwistość nasilała się. Ustąpił natomiast szczękościsk, ale wydzielala się bardzo gęsta ślina i zaczęły się objawy neurologiczne – pływające ruchy, niepokój – psa skierowano na konsultację. Wykonano badania PCR w kierunku zakażenia babeszją, erlichją, anaplazmą i borelią, wyniki były ujemne. Stolec cały czas miał charakter smolisty.

Dopiero po 6 dniach wyniki morfologii (pojawily się również retikulocyty) zaczęły się poprawiać, wskazywało to na niedokrwistość regeneratywną, wzrosła też liczba płytek krwi (tab. 2). Wzrastała również liczba leukocytów, jednak nasilało się przesunięcie w lewo neutrofilii (pojawily się nawet pojedyncze metamielocyty i mielocyty), a wszystkie miały toksyczne ziarnistości (ryc. 7).

Wyniki badań biochemicznych: ALT – 77 U/L; AST – 22 U/L; ALP –

57 U/L; mocznik – 32 mg/dl; kreatynina – 1,12 mg/dl; stężenie białka całkowitego wynosiło 4,9 g/dl; albumin – 2,1, globulin – 2,8. Stężenie żelaza było lekko podwyższone.

Obniżenie stężenia białka całkowitego, albumin i globulin wskazywało na przyczynę niedokrwistości – krwawienie. Jednak pies wykazywał coraz silniejsze objawy bólowe, temperatura ciała wynosiła 40°C, pojawił się gorący obrzęk uda prawego i zastoinowy podudzia i podbrzusza (ryc. 8 i 9), na zewnątrz nie widać było uszkodzeń i zmian. Całe podbrzusze oraz okolica prącia wykazywały galaretowaty obrzęk.

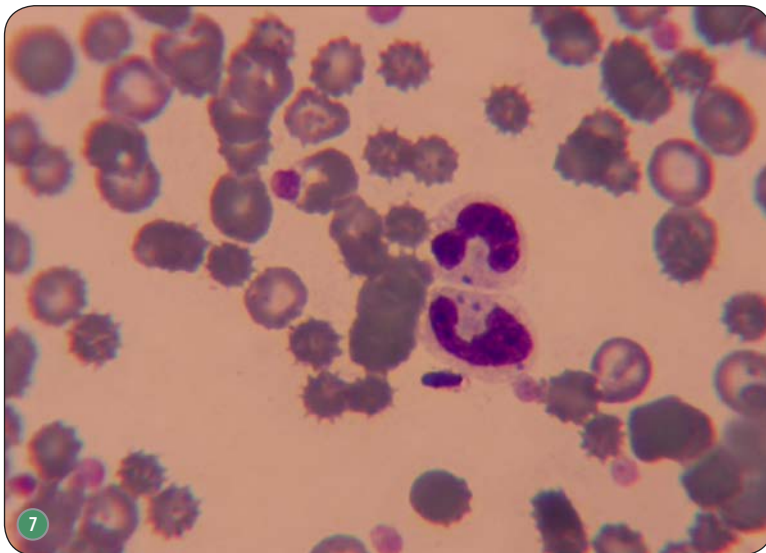
W badaniu USG w żołądek i dostępne odcinki jelit wypełnione były umiarkowaną ilością gazu, węzły chłonne w jamie brzusznej były niepowiększone. W przestrzeni podskórnej prawego tyłobrzusza i między mięśniami wewnętrznej strony uda znaleziono niewielką ilość płynu, z podwyższoną echogenicznością tkanki podskór-

nej i tłuszczowej tej okolicy, z obrzęku udało się pobrać strzykawką z igłą 0,2 ml płynu (ryc. 10).

Parametry biochemiczne we krwi nadal pozostawały w wartościach prawidłowych, zmieniły się natomiast stężenia białek: całkowite wynosiło 5,5, a albuminy 1,8 g/dl. Stężenia elektrolitów również pozostawały w normie.

Stężenie białka całkowitego w pobranym płynie wynosiło 4,0 g/dl; ciężar właściwy wynosił 1,032 (oznaczone na refraktometrze), więc był to wysięk zapalny (1, 7, 9).

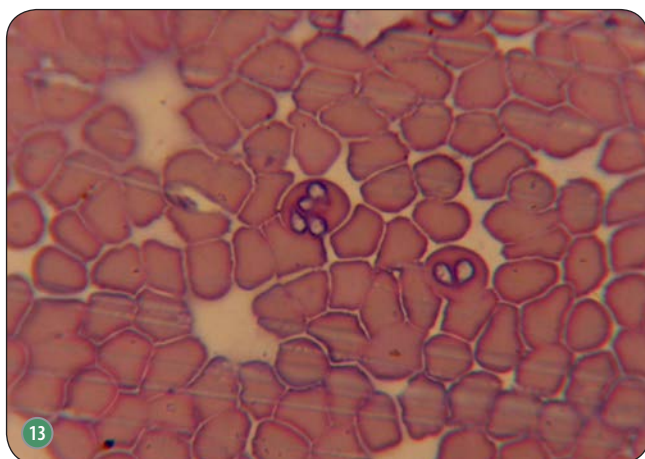
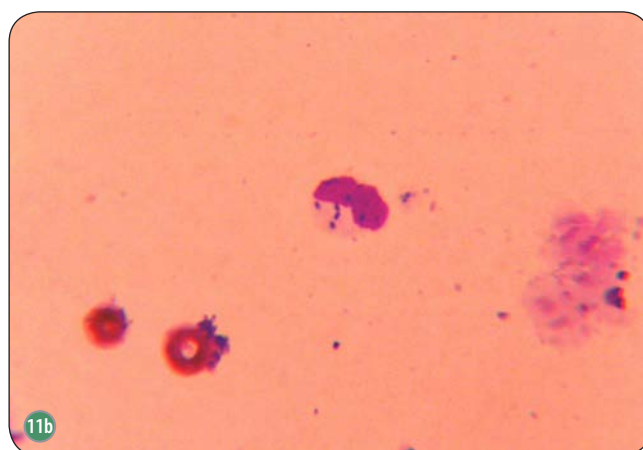
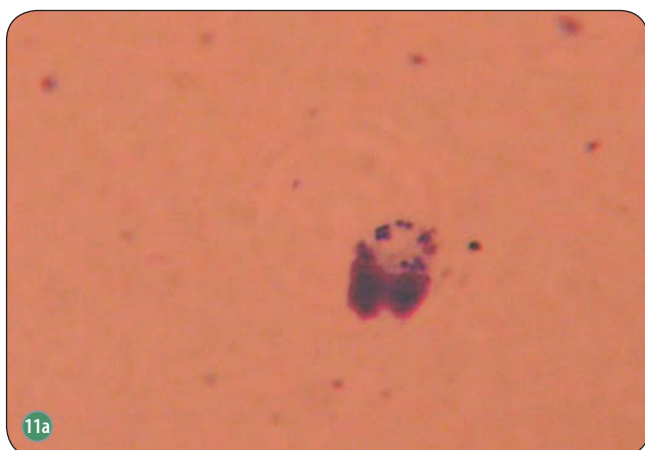
Wykonano cytologię nieodwirowanego płynu – znaleziono zdegenerowane neutrofile z bakteriami (ryc. 11, 11a). Podejrzewano infekcję głębokich partii uda, potwierdzał to także obraz białokrwinkowy – znaczne przesunięcie neutrofilii w lewo i obecność licznych, toksycznych zmian w nich. Wprowadzono więc bardzo intensywną antybiotykoterapię, gdyż do tej pory podawano tylko doksycyklinę. Pomimo



Ryc. 7. Toksyczne wtręty w neutrofilach psa (ciałka Doehlego), mogące sugerować obecność bakterii. – przypadek 2; Ryc. 8. Obrzęk kończyny – przypadek 2; Ryc. 9. Obrzęk podbrzusza – przypadek 2; Ryc. 10. USG uda – widoczny płyn (przypadek 2)

Data badania	WBC x 10 ³ /μl	RBC x 10 ⁶ /μl	Hgb mg/dl	Hct %	Płytki x 10 ³ /μl	MCV μm ³	MCH pg	MCHC g/dl	RET x 10 ³ /μl	Rozmaz
23.03.15 r.	14,5	2,96	7,4	23,9	180	80	25	32,2	6%	Pałeczkowate 42% Segmenty 40% Limfocyty 8% Monocyty 10% Toksyczne ziarnistości 1-4° Megapłytki, erytroblasty
25.03.15 r.	11,7	3,44	8,7	25,3	227	74	25,4	34,5	4%	Pałeczkowate 27% Segmenty 54% Limfocyty 12% w tym odczynowe) Monocyty 3% Metamielocyty, mielocyty 3% Liczne toksyczne ziarnistości 1.-4. stopnia
27.03.15 r.	19,4	3,71	8,9	26,8	286	72	23,9	33	4%	Pał. 31% Segmenty 49% Limfocyty 12% Monocyty 4% Meta- i mielocyty 2% Liczne toksyczne ziarnistości 1.-4. stopnia

Tab. 2. Morfologia – przypadek 2



Ryc. 11. Cytologia płynu z uda – bakterie w neutrofilu (przypadek 2); Ryc. 11a. Przypadek 2 – bakterie w neutrofilu (cytologia płynu z uda); Ryc. 13. Babesze w erytrocytach – przypadek 2; Ryc. 14. Obrzęk podbrzusza – przypadek 3

tego leczenia stan pacjenta bardzo się pogorszył i właściciel zdecydował się na eutanazję.

Po przecięciu mięśni uda stwierdzono głęboki, dużych rozmiarów ropień, najprawdopodobniej po iniekcji, a więc zupełnie niezwiązany z pierwotną chorobą (ryc. 12). W tym czasie lekarka prowadząca psa jako pierwsza dosłała rozmazy krwi, w których na brzegach znaleziono pasożyty *Babesia canis* (ryc. 13), stąd prawdopodobnie pojawiły się objawy neurologiczne, jako objaw rzadkiej formy nerwowej zakażenia (10). Wyjaśniło to również wzrost stężenia żelaza, pomimo krwawienia, jako wyniku hemolizy.

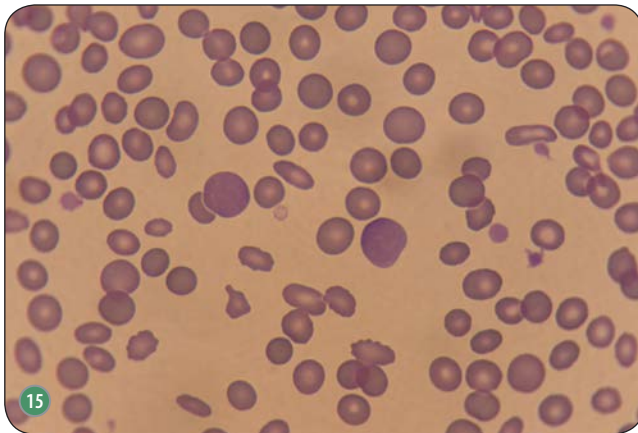
Ze względu na obecność pasożytów w erytrocytach oraz krwawienie z przewodu pokarmowego i wybroczyny niedokrwistość miała dwie przyczyny: hemolityczną i pokrwotoczną (stąd znaczne obniżenie stężenia białek). Ta druga postać spowodowana została małopłytkowością, powodującą zaburzenia hemostazy pierwotnej, występującą wskutek zakażenia *B. canis*. Zaburzenia te to: punktowe i drobne plamiste wybroczyny w skórze i błonach śluzowych, krwawienia z nosa, krwiomocz, krew w kale, krwawienia z błon śluzowych (6).

Obie postaci niedokrwistości należą do regeneratywnych, ustępują po usu-

nięciu przyczyny wywołującej, nie mogły być więc powodem (zwłaszcza przy poziomie RBC > 3) tak złego stanu pacjenta i obrzęków. Wykonanie badania płynu z obrzęku i zbadanie go potwierdziło podejrzenie tworzącego się głębokiego ropnia.

Przypadek 3

Pies, labrador, samiec, 5 lat. Od pewnego czasu sporadyczne wymioty, często fusowate. Od kilku dni nasiliły się, pojawił się smolisty stolec, pacjent wykazywał cechy lekkiego odwodnienia. W okolicy prącia zaobserwowano galaretowaty obrzęk, podobny jak u poprzedniego pacjenta (ryc. 14).



Ryc. 15. Rozmaz krwi pacjenta nr 3 – anizocytoza, owalocyty polichromatofilia; Ryc. 16. USG pacjenta nr 3 – wrzód żołądka; Ryc. 17. Pacjent nr 3 na drugi dzień po podaniu furosemidu (w trakcie transfuzji), już bez obrzęku podbrzusza

Wyniki morfologii znajdują się w tab. 3. Niedokrwistość spowodowana była krwawieniem, miała charakter regeneratywny.

Wyniki badań biochemicznych: aktywność ALT – 33 U/L; AST – 32 U/L; ALP – 29 U/L; stężenie kreatyniny – 1,07 mg/dl; mocznika – 87 mg/dl↑; białka całkowitego – 4,7↓ g/dl; albumin – 2,1↓ g/dl.

W rozmazie krwi występowały: przesunięcie w lewo neutrofilii, anizocytoza, krwinki tarczowate, niedobarwliwość, polichromatofilia (ryc. 15).

Wykonane badanie USG wykazało pogrubiałą ścianę żołądka (do 7 mm), z miejscowym pogrubieniem wielkości 40 x 15 mm, z owalnym, hiperechogennym centrum, charakterystycznym dla wrzodu żołądka (ryc. 16). Płynu w jamie brzusznej nie stwierdzono.

Za pomocą strzykawki 5 ml zassano niewielką ilość płynu z obrzęku (0,5 ml), odwirowano go, oznaczono stężenie białka całkowitego (< 1,0 g/dl) oraz wykonano cytologię, w której nie znaleziono żadnych komórek. Płyn był więc przesiękiem, tworzącym się wskutek hypoalbuminemii, który ustąpił po podaniu furosemidu. Ze względu na niski poziom albumin, by zapobiec dalszym przesiękom, wykonano transfuzję pełnej krwi, mimo że stan psa tego nie wymagał (ryc. 17).

Zbadanie pobranego przez nas płynu umożliwiło podjęcie właściwej terapii rozpoczynającego się przesięku. Mimo że teoretycznie stężenie albumin było za wysokie, by go spowodować, jednak pacjent był odwodniony wskutek wymiotów i biegunki, co również sprzyja tworzeniu się obrzęków.

Piśmiennictwo

1. Baker R., Lumdsen J.: *Color Atlas of Cytology of the Dog and Cat*. Mosby 2000, s. 159-176.
2. Barrs V., Beatty J.: *Infectious Diseases*. [W:] *Feline Practice*. BSAVA, Gloucester 2013.
3. Center S.: *Fluid Accumulation Disorders. Small Animal Clinical diagnosis by laboratory Methods*. Elsevier, St. Louis 2004, s. 247-269.
4. Cowell R., Tyler R., Meinkoth J.: *Diagnostic Cytology and Hematology of the Dog and Cat*. Mosby, St. Louis 1999, s. 142-158.
5. Meyer D., Harvey J.: *Veterinary Laboratory Medicine*. W.B. Saunders, Philadelphia 1998.
6. McGrotty Y., Tennant K.: *Disorders of plasma proteins*. [W:] Villers E., Blackwood L. *Manual of Canine and Feline Clinical Pathology*. BSAVA, Gloucester 2005, s. 99-112.
7. Papisuouliotis K., Dewhurst E., Villers E., Blackwood L.: *Manual of Canine and Feline Clinical Pathology*. BSAVA, Gloucester 2005, s. 340-354.
8. Rebar A., Thompson C.: *Płyn z jam ciała*. [W:] Raskin R., Meyer D. *Cytologia psa i kota*. Elsevier, Wrocław 2014, s. 177-197.
9. Strasinger S.K., Di Lorenzo M.: *Urinalysis and Body Fluids*. F.A Davis, Philadelphia 2001, s. 189-198.
10. Van de Maele I., Savary-Bataille K.: *An unusual form of canine babesiosis*. „Can Vet J”, 2008 Mar; 49 (3): 283-286.

dr n. wet. Janina Łukaszewska
Centrum Hematologii i Diagnostyki
Weterynaryjnej
Wrocław

Data badania	WBC x 10 ³ /μl	RBC x 10 ⁶ /μl	Hgb mg/dl	Hct %	Płytki x 10 ³ /μl	MCV μm ³	MCH pg	MCHC g/dl	RET x 10 ³ /μl	Rozmaz
19.03.15 r.	10,2	2,86	7,1	20,9	257	73	24,9	34,1	3%	Pałeczkowate 29% Segmenty 61% Limfocyty 9% Monocyty 1% Anizocytoza, mikrocyty polichromatofilia
20.03.15 r.	13,3	3,07	7,2	22,7	354	73	23,5	32,1	4%	

Tab. 3. Wyniki morfologii – przypadek 3