

gör PAN till en ovanlig typ av vaskulit i jämförelse med MP hos såväl människa (2) som djur (33).

Hos hund förekommer MP framför allt vid överkänslighetsreaktioner med kärlskador lokaliserade i första hand till huden med symtom som urtikaria, purpura och dylikt men även i slemhinnor, njurglomeruli, lungor och CNS kan vaskuliter uppträda. MP kallades tidigare *allergisk vaskulit* eller *hypersensitivitetsvaskulit*. Prognosen vid MP är i allmänhet god (33).

Polyarteritis nodosa

Vid PAN är kärlförändringarna huvudsakligen lokaliserade till segment och bifurkationer av små och medelstora muskulära artärer (17, 30, 33). Hos hund ses vaskulit av denna typ företrädesvis i njurar, hud, slemhinnor, binjuror, hjärnhinnor och magtarmkanal. Eftersom de minsta kärlen, kapillärerna, inte berörs så uppträder ingen glomerulonefrit. Lungorna är vanligen också oaffekterade. Den kliniska bilden är i allmänhet diffus med feber och nedsatt allmäntillstånd. Differentialdiagnosen är MP och prognosen vid PAN är osäker till dålig (33).

Även om orsaken till PAN i det enskilda fallet ofta inte kan fastställas (30, 33), har man sedan länge ansett att det i de flesta fall rör sig om en immunmedierad sjukdom (7, 15). Detta gäller i synnerhet vid akuta kärlskador med inlagring av immunkomplex i kärlväggen (6, 28). Primärt anses det ha uppstått en skada på kärlendotelet. En tänkbar mekanism för detta är att cirkulerande immunkomplex mot något som kroppen uppfattar som främmande fäst sig på endotelytan och lockat till sig aktiverade granulocyter som i sin tur skadat endotelcellerna (25). Att förändringar vid PAN ofta ses vid kärlbifurkationer har antagits bero på så enkla mekaniska faktorer som flödesturbulens i blodet (6).

Som ovan nämnts var kärlskadorna hos de här aktuella hund-

medelstora kärl i framför allt njurar, lever, bukspottkörtel och tarm. Skadorna uppträdde ofta segmentellt, och i enstaka fall sågs skadan vara lokaliserad till bifurkationer av vederbörande kärl. Utfällning av homogent, PAS-positivt material kunde ses i vissa kärlväggar (Figur 4). Några tecken till småkärlsvaskulit eller glomerulonefrit kunde inte påvisas. Kärlförändringarna överensstämde därmed med dem vid PAN.

Etiologi

Obduktionsbilden dominerades sålunda av en kombination av två relativt ovanliga morfologiskt påvisbara sjukdomstillstånd, RPN och PAN. I övrigt sågs tecken på chock med blodöverfyllnad i framför allt lever och lungor samt blodfattig mjälte. Den påvisade hämokoncentrationen tyder på vätskebrist, vilket är en naturlig följd av de intensiva kräkningarna. Hundarna hade kliniskt ingen feber och inga tecken på allmäninfektion kunde heller påvisas histologiskt, elektronmikroskopiskt eller mikrobiologiskt. De regressiva förändringar som sågs i hepatocyter och gallgångsepitel var synbarligen av toxisk natur. Omfattningen av dessa förändringar var dock inte tillräcklig för att kunna förklara uppkomsten av den ikterus som förelåg. I stället torde denna ha varit av prehepatisk, dvs hämolytisk, natur och sannolikt orsakats av cirkulerande toxiner i kombination med tillståndet av chock (4).

Biologiskt toxin

Frånvaron av uttalade degenerativa njurbarksförändringar liksom frånvaron av påvisbara kemiska substanser i lever och njurar leder till misstanken att ett eventuellt toxin snarare skulle vara av biologisk än av kemisk natur.

NSAID och analgetika kan som ovan framhållits förorsaka RPN men att de samtidigt skulle kunna framkalla något liknande PAN har inte gått att finna belägg för i litteraturen. Andra

olika antibiotika är däremot kända för att kunna framkalla vaskulit men detta gäller framför allt i små kärl, så kallad småkärlsvaskulit, och då i allmänhet med kliniska hudsymtom (1). RPN får i det här fallet därmed antas vara hämodynamiskt betingad genom en kombination av chock och vätskebrist.

Att förklara uppkomsten av PAN är svårare. Synbarligen har den varit immunmedierad och har då sannolikt utlösts av antigen av något slag. Kräkningarna liksom skadorna i magsäck och början av tarm tyder på alimentärt upptag av någon retande toxisk substans. En sådan har förmåga att framkalla bildandet av immunkomplex och skulle därmed med största sannolikhet vara av biologisk natur. Kanske ett endotoxin? Det är känt att endotoxiner spelar en direkt eller indirekt roll vid patogenesen av den hypovolemiska chock som ses i samband med en rad kliniska tillstånd (13) och som dessa hundar synbarligen led av. Genom att spruta hundar med endotoxin från bakterien *Escherichia coli* kunde också Spink & Vick (32) framkalla en sådan hypovolemisk chock som ledde till döden inom 28 timmar. Kliniskt visade dessa hundar progressiv hypotension, oliguri och anuri, hämokoncentration och acidosis.

Orsaken till uppkomsten av de intranukleära kristallinande inklusionskroppar som sågs i lever- respektive njurepitelceller hos två hundar är okänd. De är dock inte uttryck för någon virusinfektion och kan eventuellt stå i samband med någon form av störd proteinmetabolism (29, 34, 35).

Bakteriell endotoxinemi

Som nämnts kunde inga bakterier påvisas histologiskt eller elektronmikroskopiskt hos hundarna och någon specifik infektion kunde heller inte påvisas genom vanlig allmän bakteriologisk odling. Detta utesluter dock inte påverkan av ett bakteriellt endotoxin då förekomsten av bakteri-