

# MEDYCYNĄ WETERYNARYJNĄ

## ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POŚWIĘCONE NAUCZE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ  
ZAŁOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE

### REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr Edmund PROST

Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr Ryszard BADURA, prof. dr Jerzy MAZURCZAK,  
prof. dr Abdon STRYSZAK, doc. dr Stanisław WOŁOZYŃ

Sekretarz naukowy: dr Ryszard SŁUŻEWSKI

### RADA PROGRAMOWA

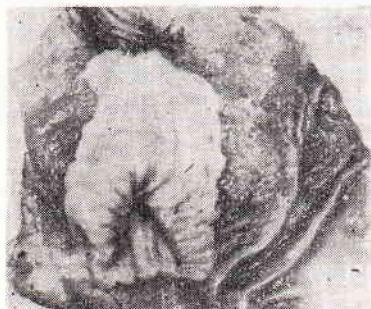
Dr Anatol BACHAREWICZ, prof. dr Henryk BALBIERZ, prof. dr Władysław BIELAŃSKI, doc. dr Stanisław CAKAŁA, prof. dr Zygmunt EWY, prof. dr Roman HOPPE, prof. dr Tadeusz JASTRZĘBSKI, prof. dr Lech JĄSKOWSKI, płk doc. dr Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr Józef KULCZYCKI, prof. dr Zdzisław LARSKI, dyr. dr Henryk LIS, dr Władysław LUTYŃSKI, prof. dr Wincenty PEZACKI, prof. dr Wiktor STEFANIAK, prof. dr Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr Janusz WELENTO, prof. dr Aleksander ZAKRZEWSKI, prof. dr Eugeniusz ZARNOWSKI

## PATOLOGIA I TERAPIA

J. HOORENS<sup>1)</sup>

### Wrzody części przełykowej żołądka u prosiąt<sup>2)</sup>

U prosiąt ujście przełyku do żołądka jest otoczone prostokątnym polem nabłonka wielowarstwowego płaskiego. Ma ono wygląd błady i połyskujący i jest pokryte cienką warstwą śluzu pochodzącego ze strefy gruczołowej (ryc. 1). W ciągu ostatnich piętnastu lat zwracano



Ryc. 1. Prawidłowa część przełykowa żołądka świni

uwagę na częstość występowania zmian anatomiczno-patologicznych tej części żołądka (10). Pierwsze doniesienie z 1951 r. Bullarda (3) opisywało przypadek u knura, który wymiotował krwią i u którego w czasie sekcji stwierdzono owrzodzenie kraterowate w części przełykowej żołądka.

<sup>1)</sup> prof. dr J. Hoorens, Kierownik Katedry Patologii Wydziału Weterynaryjnego Uniwersytetu w Gandawie.

<sup>2)</sup> Referat wygłoszony 3.V.1972 r. na Wydziale Weterynarii SGGW w Warszawie.

Z anatomo-patologicznego punktu widzenia należy rozróżniać rozmaite typy zmian, które są różnymi stadiami rozwoju procesu. W związku z tym wyróżnia się stany przedwrzodowe i wrzodowe.

Stan przedwrzodowy można określić jako hyper- i parakeratozę części przełykowej. Parakeratoza jest często powikłana mniejszymi lub większymi nadżerkami. Ten typ zmian można niejednokrotnie zauważyć przy rutynowym badaniu w rzeźni. Jakkolwiek spostrzega się duże różnice stopnia i rozległości zmian parakeratycznych i nadżerek, to jednak nieprawidłowe rogowacenie nieznacznego stopnia jest bardzo częste i nie wpływa na zdrowie zwierząt. Dyskeratoza znacznego stopnia (ryc. 2)

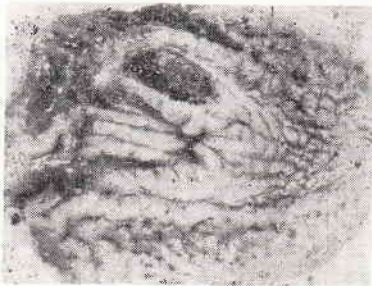


Ryc. 2. Parakeratoza znacznego stopnia części przełykowej

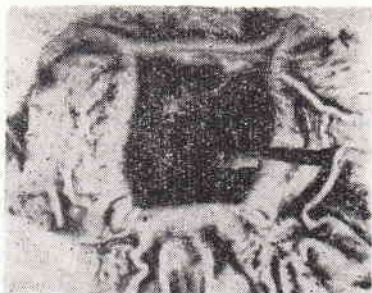
jest najczęściej powikłana mniejszymi lub większymi nadżerkami.

Świeże owrzodzenie jest ubytkiem owalnym lub podłużnym, najczęściej na obwodzie części przełykowej (ryc. 3). Niekiedy stwierdza się 2 lub 3 małe wrzody.

Owrzodzenia kraterowate (ryc. 4) obejmują prawie całe pole części przełykowej i mogą mierzyć  $8 \times 8$  cm. Na skraju pola prawie zawsze pozostaje wąski rąbek nabłonka wielowarstwowego płaskiego. Przy występowaniu owrzodzeń kraterowatych spostrzega się powikłania, którymi są: 1. krwawienia, 2. perforacja ściany żołądka, 3. bliznowacenie wrzodu.



Ryc. 3. Świeże owrzodzenie części przełykowej



Ryc. 4. Owrzodzenie kraterowate części przełykowej

### 1. Krwawienia

Krwawienia przy wrzodach żołądka mogą być śmiertelne lub nie. Krwawienia nie kończące się śmiercią cechuje częstotliwość. Zwierzęta są wychudzone i rosną wolno. Przy badaniu stwierdza się błądność błon śluzowych jamy ustnej i spojówek. Od czasu do czasu zwierzęta wykazują niezborność ruchów, a przy znaczniejszych krwawieniach pojawia się wyraźne przyspieszenie oddechu.

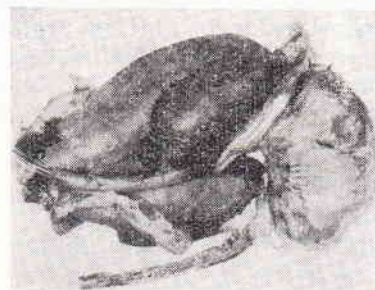
Badanie hematologiczne wykazuje niedokrwistość typu pokrwotocznego, cechującą się niskim hematokrytem i licznymi młodocianymi postaciami czerwonych ciałek krwi we krwi obwodowej. Kał jest brunatno-czarny, smołowaty, przeważnie występują zaparcia. Zmiany te pojawiają się okresowo lub są trwałe. Wymioty krwiste są w naszych warunkach bardzo rzadkie i były obserwowane jedynie u macior i knurów.

Wszystkie tuczniaki, wykazujące słaby przyrost wagi i występowanie krwi w kale, mogą być podejrzwane o wrzody żołądka. Krwotoki śmiertelne występują nagle, przeważnie

u starszych sztuk opasowych o dobrej kondycji mięsnej. Najczęściej znajduje się je martwe w chlewni. W oczy rzuca się wybitna błądność skóry u tych padłych zwierząt. Stąd irlandzka nazwa „choroba białych prosiąt” (White Pig Disease). Jednakże błądność skóry jest obserwowana nie tylko przy ostrym przebiegu wrzodu żołądka; może występować także przy innych krwawieniach, jak ostre krwotoczne zapalenie jelit i krwotokach jelitowych. Na sekcji stwierdza się niedokrwistość ogólną. W żołądku znajduje się duży skrzep krwi oraz krew w różnych odcinkach jelit.

### 2. Perforacje

W przypadkach wrzodów kraterowatych można stwierdzić przedziurawienia. Z naszego doświadczenia wynika, że ma to zawsze miejsce na terenie klatki piersiowej, gdyż wejście do żołądka jest umiejscowione między dwoma słupami przepony. W ten sposób powstaje jednostronny ropniak, najczęściej po stronie lewej z zapadnięciem przylegających części płuc. Stwierdza się również obecność cząsteczek pokarmu w jamie opłucnowej. Wydaje się nam, że to zjawisko nie zawsze jest bezpośrednią przyczyną śmierci zwierzęcia. Na kilka dni przed śmiercią u zwierząt występują ciężkie objawy kliniczne. W obrazie anatomo-patologicznym stwierdza się zmiany organizacyjne. Może się także zdarzyć, że perforacja nastąpi między dwoma listkami śródpiersia; wówczas powstaje duży, kulisty ropień między obu częściami płuc (ryc. 5). Perforacja jest prawdopodobnie zawsze powikłaniem powodującym śmierć.

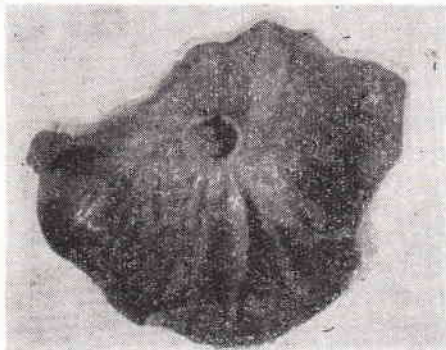


Ryc. 5. Ropień śródpiersia powstały po perforacji wrzodu żołądka w części przełykowej. Na prawo — żołądek. Część ciemna u góry w środku — ropień śródpiersia między płaciami płuc

### 3. Bliznowacenie

Tworzenie blizny można uważać za dążenie do organizacji wrzodu kraterowatego. Jest rzeczą stwierdzoną, że nie wszystkie wrzody kończą się zejściem śmiertelnym. Małe owrzodzenia mogą wygoić się łatwo, zwłaszcza w lecie. Większe wrzody i zmiany kraterowate ulegają zaciągnięciu przez wytwarzanie się tkanki łącznej nie pokrytej tkanką nabłonkową. Powstaje zwężenie wpustu żołądka i przerost warstwy mięśniowej w przełyku. Pozostaje mała pozaciągana strefa przełykowa (ryc. 6). Obserwowano przypadki, w których wystąpiło

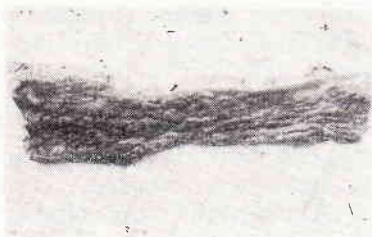
całkowite zaciągnięcie wpustu bez pozostawienia otworu. Osobniki takie padają z wyniszczenia (praktykujący lekarz weterynarii przesłał nam wychudzone prosię z podejrzeniem zwężenia przełyku. Prosię nie mogło przyjmować pokarmu przez kilka dni i otrzymywało roztwór glukozy. W czasie sekcji stwierdzono całkowite zamknięcie wpustu. Nawet za pomocą cienkiego zgłębnika nie można było znaleźć otworu między przełykiem a żołądkiem).



Ryc. 6. Powstawanie blizny w starym wrzodzie żołądka

W związku z wrzodami części przełykowej żołądka można w 1/3 części przypadków stwierdzić dwie inne zmiany:

a) nadmierne i nieprawidłowe rogowacenie przełyku głównie w części przedniej (ryc. 7). Może temu towarzyszyć wtórne zapalenie.



Ryc. 7. Nadmierne rogowacenie, parakeratoza i nadżerki w przełyku w przypadku wrzodu żołądka

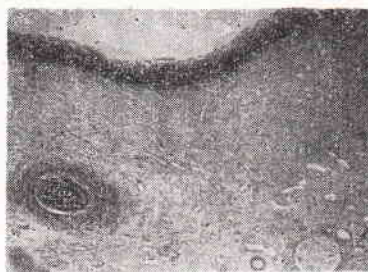
b) zwyrodnienie tłuszczowe wątroby. We wszystkich krajach stwierdzono zwyrodnienie tłuszczowe wątroby u prosiąt, zwłaszcza umiejscowione w środku zrazika. Na zmiany te zwróciła uwagę Obel (9) jeszcze przed 15 laty. Badaczka ta sądziła, że istnieje współzależność etiologiczna między tymi dwoma rodzajami zmian a także, że *hepatosis dietetica* jest przyczyną wrzodów żołądka. Postulowała ona, iż przyczyną jest brak witaminy E, methioniny i cystyny.

Naszym zdaniem *hepatosis* jest raczej skutkiem a nie przyczyną wrzodów żołądka, ponieważ u większości zwierząt stwierdza się ciężką niedokrwistość wywołaną licznymi krwawieniami wrzodów żołądka. Niedokrwistość wywołuje zmniejszone dostarczanie tlenu do tkanek, stąd nacieczenie tłuszczowe szczególnie

w tkance wątrobowej, która już i tak znajduje się w stanie względnego niedoboru tlenu przez napływ krwi żyły bramnej.

W badaniach histopatologicznych stwierdza się, że zmiany różnią się w zależności od typu i czasu rozwoju ogniska.

W okresach przedwrzodowych obserwowaliśmy nierównomierne rogowacenie nabłonka okrywającego, obok obszarów pozbawionych nabłonka wskutek erozji. Błona śluzowa właściwa jest wszędzie nacieczona; również w błonie podśluzowej gromadzą się komórki nacieku zapalnego. W przypadkach starych zmian wrzód ma powierzchnię znekrotyzowaną, w której w ok. 25% przypadków wnikają nici grzybni. Badanie mikologiczne wykazało, iż chodzi tu o grzyby niepatogenne. W badanych przez nas przypadkach były to przeważnie *Candida albicans* i *Geotrichum candidum*. W głębszych częściach ściana składa się z tkanki łącznej kolagenowej infiltrowanej komórkami nacieku zapalnego (ryc. 8). W wielu miejscach naczynia wykazują zakrzepicę. Jest rzeczą uderzającą, że na brzegach owrzodzenia zawsze pozostaje wąska strefa z zachowanym nabłonkiem; od strefy tej możliwa jest regeneracja. W sąsiedztwie owrzodzenia od strony śluzowej obserwuje się przerost grudek chłonnych.

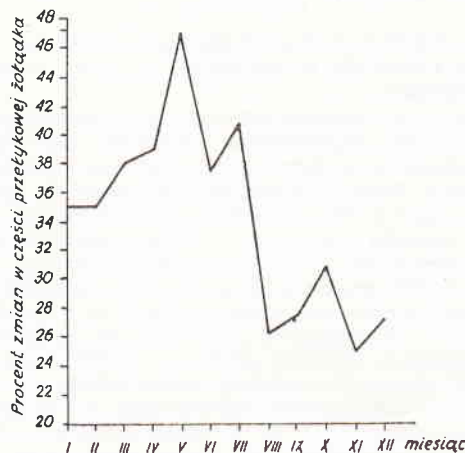


Ryc. 8. Przewlekły stan zapalny wytwórczej ściany żołądka z zakrzepicą w przypadku przewlekłej choroby wrzodowej części przełykowej żołądka

Zmiany w przełyku mają charakter zapalenia z wytwarzaniem nadżerek: w pewnych miejscach brak nabłonka i błona śluzowa właściwa jest nacieczona zapalnie. Są to zmiany podobne do stwierdzanych u ludzi w przypadkach tzw. *reflux oesophagitis*. Stwierdza się je u człowieka przeważnie łącznie z przepukliną przeponową.

Częstość występowania rozmaitych postaci wrzodów żołądka jest różna. Nieprawidłowe rogowacenie i nadżerki, tzw. stan przedwrzodowy, są bardzo częste i występują przez cały rok. Jednakże w miesiącach zimowych częstość występowania owrzodzeń jest większa. Wynika z tego, że przypadki śmierci w następstwie krwotoków zdarzają się przeważnie w miesiącach zimowych. Przed kilku laty badaliśmy 2 000 żołądków miesięcznie, tj. 24 000 w ciągu roku — w przedsiębiorstwie farmaceutycznym (ryc. 9) (4). Około 34% żołądków wykazywało zmiany w okolicy przełykowej, przy czym najczęściej występowały one w marcu, kwietniu i maju. Nasilenie tych zmian było przeważnie niewielkie, w formie słabo zaznaczonej parakeratozy oraz nadżerek (tab. 1). Największe nasilenie występowania wrzodów obserwowano

na wiosnę, a w marcu 2,5% badanych żołądków wykazywało wrzody w części przełykowej.



Ryc. 9. Procent zmian w części przełykowej żołądka

W badanym przez nas materiale nie było znamiennej różnicy w częstotliwości występowania owrzodzeń u samców i samic. Wiek zwierząt dotkniętych chorobą wahał się w większości przypadków między 8 tygodniem (odsadzenie) a 6 miesiącem. W wyjątkowych przypadkach zmiany stwierdzono u młodszych prosiąt lub u dorosłych knurów i macior. Kowalczyk (8) opisał chorobę u macior w okresie wypraszania.

Tab. 1. Statystyka zmian w żołądku, stwierdzanych w przedsiębiorstwie w okresie całego roku

Miesiąc	% normalnych	% nieznacznej parakeratozy i nadżerek	% znacznej parakeratozy i nadżerek	% wrzodów	% ogólny zmieniowych żołądków
Sierpień	73,6	23,65	2,6	0,15	26,4
Wrzesień	72,4	23,20	4,05	0,35	27,6
Pazdziernik	69	26,60	4,25	0,15	31
Listopad	75	21,25	3,65	0,1	25
Grudzień	72,75	21,35	5,05	0,85	27,25
Styczeń	65	25,90	8,05	1,05	35
Luty	65	24,95	8,55	1,5	35
Marzec	62,05	23,4	12	2,55	37,95
Kwiecień	61,15	28,4	8,25	2,2	38,85
Maj	52,85	36,75	9,65	0,75	47,15
Czerwiec	62,50	27,45	8,95	1,1	37,5
Lipiec	59,34	27,2	12,96	0,5	40,66
<b>Srednia</b>	<b>65,89</b>	<b>25,84</b>	<b>7,33</b>	<b>0,93</b>	<b>34,11</b>

Omówione już częściowo objawy zależą od nasilenia zmian i powikłań. Zwierzęta dotknięte umiarkowaną dyskeratozą nie wykazują objawów. Pogląd, jak szybko może powstać wrzód kraterowaty, nie został ustalony. W przypadkach doświadczalnego wstrzykiwania histaminy zwierzętom z przetokami Huber (5) obserwował ogniska kraterowate po 48 godzinach. Niektórzy autorzy przypuszczają, że proces ten może być również szybki u zwierząt pozostających w klinice; prosięta nie wykazujące uprzednio objawów choroby znajdują się martwe. W większości przypadków zmiany kraterowate rozwijają się prawdopodobnie w okresie dłuższym niż 1—2 tygodnie. W tym czasie naczynia krwionośne ulegają uszkodzeniu, dochodzi do powtarzających się krwotoków, które opóźniają wzrost i powodują okresowe pojawianie się krwi w kale. W pewnym momencie może nastąpić perforacja i śmiertelny krwotok.

Patogeneza i etiologia tej choroby nie są wyjaśnione. Przeprowadzono badania doświadczalne, jednakże nie wiemy, do jakiego stopnia doświadczalnie wywołane owrzodzenia przebiegiem swoim odpowiadają przypadkom klinicznym. Można rzec, że patogeneza i etiologia wrzodów części przełykowej u prosiąt jest tak samo, prawdopodobnie, skomplikowana jak w przypadku wrzodów trawiennych u ludzi. W związku z tym należy pamiętać, że nabłonek wielowarstwowy płaski nie jest mniej wrażliwy, a być może nawet bardziej wrażliwy, na działanie kwasu i pepsyny niż nabłonek strefy gruczołowej, który może być osłabiany przez śluz.

Na temat patogeny wrzodu trawiennego w medycynie i weterynarii istnieją obecnie następujące teorie:

- teoria kwasowo-proteolityczna,
- teoria zmniejszonej oporności części ściany żołądka.

Obie mogą być brane pod uwagę w patogenezie wrzodów części przełykowej u prosiąt. Można z łatwością zrozumieć, że nabłonek dotknięty parakeratozą staje się *locus minoris resistentiae*.

Z drugiej strony stwierdzono na podstawie badań, że obniżone pH umożliwia szybką proteolizę strefy przełykowej wpustu, zwłaszcza gdy brak buforowego działania pokarmu i jeśli występują zaburzenia w wydzielaniu śluzu. Przekonują o tym doświadczenia wykonane przez dwa zespoły badaczy północno-amerykańskich — Hubera i Wallina (5) oraz Muggenburga i wsp. (6, 7). Badacze ci określali u zwierząt z przetokami: pH, ilość pepsyny i ilość kwasu nod wpływem zastrzyków histaminy i rezerpiny. Stwierdzono znaczne obniżenie pH i znaczne podwyższenie ogólnej ilości kwasu i wolnego kwasu w żołądku. U wszystkich zwierząt traktowanych wymienionymi substancjami stwierdzono wrzody. U zwierząt kontrolnych — zmiany w żołądku nie było.

Powstaje pytanie, dlaczego zwiększa się produkcja kwasu w żołądku?

Nelsonowi udało się wywołać owrzodzenia żołądka poprzez stosowanie powtarzanych wstrzyknięć prednisolonu. Wiedząc, że wydzielanie hormonów części korowej odbywa się pod wpływem przysadki, a ta z kolei znajduje się pod wpływem układu nerwowego — zdajemy sobie sprawę, jak ważny wpływ na powstawanie wrzodów żołądka mogą mieć czynniki stressowe. Dowiodły tego doświadczenia Muggenburga i wsp. (6). Badacze ci zauważyli, że znacznie więcej zmian w części przełykowej powstawało u zwierząt przetrzymywanych w rzeźni 24 godziny przed ubojem. Zwierzęta nie były w tym czasie żywione i przebywały z innymi agresywnymi osobnikami.

Doświadczenia te wskazują na znaczenie czynnika stressowego. Głodzenie odgrywa prawdopodobnie dużą rolę nie tylko jako czynnik stressowy, ale także dlatego, że karma działa również jako bufor.

Powstaje więc problem roli paszy w powstawaniu wrzodów żołądka u prosiąt. Ustalenia Perry'ego (1962 r.) wywołały wielkie wrażenie, gdy stwierdził on owrzodzenia żołądka praktycznie u 100% zwierząt doświadczalnych ograniczonej grupy, która była ży-

wiona paszą peletowaną w czasie, gdy ten rodzaj paszy był szeroko stosowany. Przemysł paszowy domagał się dokładnych informacji, co było przyczyną przeprowadzenia rozległych doświadczeń w tym zakresie w następnych latach. W doświadczeniach na dużej liczbie zwierząt nie uzyskano już przekonujących danych i nawet Perry nie otrzymał już tak wyraźnych wyników. Można tylko powiedzieć, że przy podawaniu paszy peletowanej wzrasta w sposób umiarkowany częstotliwość występowania choroby.

Także minerały zawarte w paszy nie wywołują wyraźnego wpływu, w każdym razie minerały w normalnej koncentracji. Wiadomo jedynie, że przy ostrym zatruciu miedzią powstają regularnie kraterowate krwawiące owrzodzenia części przełykowej i części dennej żołądka. Zmiany takie mogą powstać przy zatruciu siarczanem żelaza podanym doustnie w dużych dawkach, które wywołują zapalenie żołądka i jelit. Perry przypuszczał, że przypadki „choroby białych prosiąt” można przypisać uszkadzającemu wpływowi żelaza, ponieważ wrzody pojawiały się najczęściej w chlewniach, których podłoże stanowiła glina z zawartością żelaza.

Jedynym bardzo stałym czynnikiem żywieniowym, którego wpływ potwierdza się często, jest duży stan rozdrobnienia paszy. W doświadczeniach żywiono prosięta tą samą paszą w dwu grupach. Jedna grupa otrzymywała tę paszę nie rozdrobnioną, druga zaś — bardzo rozdrobnioną. W pierwszej grupie nie stwierdzano owrzodzeń, w drugiej natomiast owrzodzenia były bardzo częste. Obserwowano tu nawet wrzody kraterowate. Doświadczenia w kilkunastu krajach dawały takie same wyniki.

Należy również podać, że schorzenia wątroby zwiększają częstotliwość wrzodów żołądka. Bicknell i wsp. (2) stwierdzili, że żółtaczka zastoinowa jest czynnikiem ulcerogennym. W ba-

daniach na 14 prosiętach, którym doświadczenie wywołało niedrożność przewodu wątrobowego, obserwowano występowanie rozległych, krwawiących owrzodzeń części wpustowej między 5 a 25 dniem od operacji.

Reasumując można stwierdzić, że etiologia i patogeneza owrzodzeń części przełykowej w pewnym stopniu jest znana, lecz wiele problemów wymaga jeszcze wyjaśnienia.

Teoretycznie: niskie pH, tj. duża zawartość kwasu, zmniejszona osłona w związku ze zmniejszeniem i pogorszeniem śluzu, są czynnikami działającymi ujemnie.

Praktycznie następujące czynniki mogą mieć znaczenie patogenne (w większości przypadków kilkanaście czynników współdziała w wywoływaniu schorzenia). Są to: 1. znaczny stress, 2. głodzenie, 3. rozdrobniona postać paszy, 4. mniejsze znaczenie mają: toksyczne dawki Cu lub Fe, schorzenia, np. żółtaczka, hepatitis, niektóre niedobory, np. awitaminoza A, E, niedobór Se.

#### Piśmiennictwo

1. *Anonymus*: Feed pelleting not cause of pig ulcers. Feed-stuffs, Febr. 9, 1963.
2. Bicknell E. J., Brooks R. A., Osburn J. A., Whitehair C. K.: Am. J. vet. Res., 28, 943, 1967.
3. Bullard J.: Am. J. vet. med. Ass., 119, 129, 1951.
4. Hoorens J., Thoomen J., Cloet G., Neven P., van Coilleie C. J.: Vlaams diergeneesk. Tijdschr., 34, 112, 1965.
5. Huber W., Wallin R.: Am. J. vet. Res., 28, 1455, 1967.
6. Muggenburg B. A., Reimann E. M., Kowalczyk T., Hoekstra W. G.: Am. J. vet. Res., 28, 1427, 1967.
7. Muggenburg B. A., Kowalczyk T., Hoekstra W. G., Grummer R. H.: Vet. Med. Small Anim. Clin. 62, 1090, 1967.
8. Kowalczyk T., Hoekstra W. G., Puestow K., Smith I., Grummer R. H.: J. Am. vet. med. Ass., 137, 339, 1960.
9. Obel A. L.: Acta path. microbiol. scand., suppl. 94.
10. Thoonen J., Hoorens J.: Dt. tierärztl. Wschr., 70, 394, 1963.

Tłumaczył: Jerzy Preibisch

**NIAK A.: Występowanie *Toxocara cati* i innych pasożytów u kotów w Liverpool. (The prevalence of *Toxocara cati* and other parasites in Liverpool cats). Vet. Rec. 91, 534—536, 1972 (22).**

Badaniem sekcyjnym przeprowadzonym na kotach z terenu Liverpool oraz badaniem parazytologicznym u 39,7% badanych sztuk stwierdzono zakażenie wywołane przez *Toxocara cati*. Średnia ilość pasożytów przypadających na jedną sztukę wynosiła 3,4, przy czym jedynie u 7 sztuk stwierdzono jednego pasożyta, zaś u 20 sztuk od 2 do 8 pasożytów. U 4 z 28 badanych kotów stwierdzono *Dipylidium caninum* i *Isospora felis*. *Dipylidium caninum* występowało u 9 kotów, przy czym ilość pasożytów u pojedynczego osobnika wahała się w granicach 3—47 pasożytów. Najsilniejsze zakażenie występowało u jednego kota, gdzie stwierdzono aż 47 pasożytów.

G.

**PATNAIK A. K., SI-KWANG LIU, WILKINS R. J., JOHNSON G. F., SEITZ P. E.: Paecilomyces u psa. (Paecilomyces in a dog). J. Am. vet. med. Ass. 161, 806—813, 1972.**

Autorzy opisali klinikę, wyniki badań mikologicznych i zmiany anatomo-patologiczne występujące w przypadku grzybicy narządowej u psów, spowodowanej zakażeniem *Paecilomyces varioti*. U siedmioletniego psa wystąpiło porażenie kończyn silnie zaznaczone po jednej stronie. Badanie radiologiczne wykazało zageszczenie w kręgach T12-L2. W badaniu mikroskopowym tkanki kostnej pobranej na drodze biopsji z L1-4 po wybarwieniu hematoksyliną i eozyną oraz PAS wykazano typowe zmiany dla osteomyelitis oraz strzępki i spory

grzyba. Badaniem sekcyjnym zdiagnozowano nieropne, ziarniniakowate zmiany zapalne oraz obecność grzybni, konidiów i spor w węzłach chłonnych, nerkach, wątrobie, nadnerczach, płucach, mózgu, szpiku kostnym, śledzionie, gałce ocznej, mięśniu sercowym i tarczycy. Zmiany ziarniniakowate występujące w mózgu i oponach mózgowych cechowały się rozlanym nacieczeniem komórkami plazmatycznymi i histiocytami oraz zwyrodnieniem fibryno-oidalnym ścian naczyń krwionośnych. Z węzłów chłonnych, nerek, płuc i kręgosłupa wyizolowano czyste hodowle *Paecilomyces varioti*.

G.

**LEE D. L.: Przenikanie larwy zakaźnej *Nippostrongylus brasiliensis* przez skórę ssaków. (Penetration of mammalian skin by the infective larvae of *Nippostrongylus brasiliensis*). Parasitology 65, 499—505, 1972 (3).**

Sposób przenikania larw nicieni przez tkanki i skórę ssaków i człowieka posiada duże znaczenie biologiczne i epidemiologiczne. Autor przedstawił wyniki badań nad przenikaniem larw zakaźnych *Nippostrongylus brasiliensis* przez skórę myszek, szczurów i człowieka. Larwy zakaźne otoczone cienką osłoną wodną lub przeniesione na skórę lub włosy z wilgotnej bibuły przenikały przez skórę w ciągu 5 min. Po wnikięciu poruszają się one wzdłuż stratum corneum skóry i dopiero później drażą w głąb skóry właściwej. Jak wykazały badania w mikroskopie elektronowym larwy zakaźne przenikają głównie przez substancje spajającą komórki i przez collagen. W żadnym przypadku nie dochodziło do uszkodzenia komórek skóry właściwej.

G.