

W obrazie mikroskopowym przekroju powłok ciała stwierdzono mnogie, torbielowate twory, tkwiące w głębi tkanki podskórnej. Otoczka torbieli zbudowana była z naskórka, skóry właściwej z brodawkami, torebek włosowych oraz licznych gruczołów łojowych. Wnętrze większych torbieli zawierało złuszczone masy naskórka. W mniejszych ponadto spotykano resztki włosów. W podskórzu opisywanych obszarów obserwowano obfitą ilość naczyń krwionośnych, jamisto rozszerzonych żyłek i włosniczek, o nierównym przebiegu, wypełnionych obficie krwią. Tkanka łączna podścieliskowa wykazywała znaczny obrzęk, charakteryzujący się rozsunieniem włókien, pomiędzy którymi gromadził się płyn obrzękowy. Naskórek i warstwa brodawkowa skóry tych miejsc, poza miernie zwiększonym rogowaceniem naskórka, nie wykazywała zmian.

Rozszerzone naczynia w tkance podskórnej mają charakter wrodzonych rozstrzeni żyłek i włosniczek żylnych (*Teleangiectasiae*). Jako przyczyny rozstrzeni naczyń wymienia się pierwotną dysplazję naczyń. Zmian tych nie można utożsamiać z prawdziwymi naczyniakami (1). Torbielowate twory w obrębie tkanki podskórnej obrzękłych obszarów odpowiadają wrodzonym torbielom skórzastym (*cystes dermoidales*). Torbiele skórzaste powstają w wyniku wad rozwojowych naskórka. Przez powstałe szczeliny embrionalne przedostają się wysepki ektodermy i osadzają się w obrębie tkanki podskórnej. Niektóre mogą powracać na zewnętrzną stronę skóry. Torbiele zawierają zwykle pierwotne lub w pełni rozwinięte mieszki włosowe oraz gruczoły łojowe. Teoretycznie możliwe, choć rzadkie jest występowanie w torbielach gruczołów

potowych. Mogą być one wiktane nabłoniakiem gruczolakowatym torbielowatym (4). Torbiele skórzaste i rozszerzenie naczyń krwionośnych stanowiły prawdopodobnie punkt wyjścia dla obrzęków tkanki podskórnej. W obszarach tych doszło do zastoju krwi i wtórnych zmian obrzękowych. Dobra kondycja zwierząt, ujemne wyniki badań parazytologicznych, prawidłowy obraz krwi obwodowej oraz poziom białek surowicy krwi mieszczący się w normie, przy równoczesnym wykluczeniu specyficznej mikroflory i braku zmian o charakterze zapalenia w miejscach obrzęków, wykluczają podłoże zakaźne opisywanych zmian. Natomiast istnienie wspólnego przodka opisanych zwierząt może wskazywać na podłoże dziedziczne.

W dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono opisu stanów patologicznych w obrębie tkanki podskórnej u szynszyli przedstawionych w niniejszym opracowaniu.

#### Piśmiennictwo

1. Dahme E., Weiss E.: Podstawy szczegółowej anatomii patologicznej zwierząt domowych. PWRiL, Warszawa 1973.
2. Eidmann S.: Untersuchungen zur Ätiologie und Pathogenese von Fellschäden beim Chinchilla. Praca dokt. Hannover, 1992.
3. Jarosz Sz., Rzewski W.: Chów szynszyli. PWRiL, Warszawa 1991.
4. Jubb K. V. F., Kennedy P. C., Palmer N.: Pathology of Domestic Animals. T. 1, Academic Press, INC, Orlando 1985.
5. Shalm O. W., Jain N. C., Carroll E. J.: Veterinary Hematology. Lea and Febiger, Philadelphia 1975.

Adres autora: prof. dr hab. Jan Zwierzchowski, ul. Braci Gierymskich 19, 51-636 Wrocław

PAWEŁ JONKISZ, KRZYSZTOF KUBIAK, JAROSŁAW CIERPISZ\*, JÓZEF NICPOŃ

## Przypadek mięsaka limfatycznego (lymphosarcoma) skóry u młodego psa

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, Plac Grunwaldzki 47, 50-366 Wrocław

\*Katedra Mikrobiologii Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Norwida 31, 50-375 Wrocław

### Summary

#### Malignant lymphoma in a dog

On the surface of the skin of a dog aged 9 months some noduli of different size were found. They were painless, of compact consistency, movable in relation to the base and immobile in regards to the skin. Haematological examinations revealed an increased amount of lymphocytes up to 44 per cent, a decreased number of neutrocytes (up to 35 per cent) and the appearance of mononuclear and blastic cells, as well as myelocytes. Histopathological examinations showed the infiltration of dermis and subdermis layers with cells of the lymphoblast type. It was found that the changes were caused by lymphosarcoma which is relatively rarely met in dogs.

*Cutaneum lymphosarcoma*, nazywany również *lymphoreticular neoplasma*, *lymphomatosis*, jest stosunkowo rzadkim nowotworem złośliwym psów i kotów (1, 3, 4, 8, 9, 11, 12). Uważa się, że większość przypadków *lymphosarcoma* u kotów spowodowanych jest zakażeniem wirusem białaczki ko-

kiej (FeLV). U psów czynnik przyczynowy *lymphosarcoma* jest nieznan, ale mięsak ten może być przenoszony na szczenięta przez iniekcje całych komórek z populacji i nowotworowo zmienionych limfocytów (10). Nowotwór ten udało się również wywołać poprzez wszczepianie szczeniętom wirusa FeLV. Mięsak limfatyczny występuje głównie u starych psów, a tylko sporadycznie u psów młodych. Występowanie tego nowotworu nie jest skorelowane z płcią, istnieją jednak wyraźne predyspozycje rasowe. Nowotwór ten najczęściej obserwowano u następujących ras: bokser, basset, cocker-spaniel, golden-retriever, terrier szkocki, owczarek niemiecki i bernardyn (2, 7, 10). Mięsak limfatyczny skóry u psów i kotów występuje w formie uogólnionej ze zmianami w całym organizmie lub skórnej i może mieć postać guzków skórno-naskórkowych lub podskórnych wyniesień, wrzodów, zaczerwienień oraz złuszczonego zapalenia skóry (*dermatitis exfoliativa*). Rzadko występuje w postaci pojedynczego guzka na skórze. Choroba może mieć przebieg ostry lub przewlekły, a rokowanie jest zazwyczaj niepomyślne, z wyjątkiem przypadków, w których dochodzi do występowania pojedynczych guzków (10). Zmiany w śluzówce jamy ustnej mają zazwyczaj

postać zaczerwienionych guzków i wyniesień. Histologicznie, *lymphoma malignum* skóry występuje w formie naskórkowej lub nienaskórkowej (2). Forma naskórkowa jest pochodzenia limfocytarnego populacji T, a forma nienaskórkowa jest przede wszystkim pochodzenia limfocytarnego populacji B. Forma nienaskórkowa tego nowotworu charakteryzuje się rozprzestrzenioną skórną i podskórną infiltracją nowotworowo zmienionych limfocytów (limfocyty, limfoblasy, histiocyty, komórki limfoidalne) (4, 6). Postępowanie lecznicze w przypadku mięsaka limfatycznego skóry jest przeważnie nieskuteczne (6, 8, 10). Leczenie antybiotykami, preparatami bodźcowymi, cytostatykami, immunomodulatorami czasami pozwala na krótkoterminowe zahamowanie procesu chorobowego (do 8 miesięcy). Wykorzystanie metod kriochirurgicznych pozwoliło w kilku przypadkach zmian skórnych *lymphosarcoma* u psów na regresję guzków na czas ok. 1 roku (5). Niezmiernie rzadka jest natomiast długoterminowa remisja czy wyleczenie po ingerencji chirurgicznej i to tylko w przypadku pojedynczych zmian na skórze.

### Opis przypadku

U psa rasy sznauca olbrzymi, płci męskiej, w wieku 9 miesięcy stwierdzono na całej powierzchni skóry guzki rozmaitych rozmiarów, niebolesne, konsystencji lichej, przesuwalne względem podłoża, a nieprzesuwalne względem skóry. Guzki miały wielkość 10 – 30 mm. Mniejsze były okrągłe, wystające ponad powierzchnię skóry i zlokalizowane na głowie i kończynach, większe – owalne, rozlane, umieszczone na grzbiecie. Występowały również pojedyncze, owalne guzki płaskie, niewiele wystające ponad powierzchnię skóry o długości 50 do 70 mm i umieszczone w okolicy podbrzusza. Kolor większości guzków nie różnił się od koloru skóry z wyjątkiem guzków umiejscowionych na podbrzuszu, które były zaczerwienione i swędzące. Niektóre z nich, szczególnie te mocno wyniesione były pokryte strupami.

Liczba tętna, oddechów i temperatura były u psa fizjologiczne, wykazywał on jedynie zmienne łaknienie. W wywiadzie ustalono, że guzy pojawiły się równocześnie na całej powierzchni skóry przed trzema tygodniami. Pierwszym objawem były małe, zaczerwienione, lekko swędzące wyniosłości. Po wystąpieniu tych objawów pies leczony był antybiotykami (gentamycyna, amikacyna) i preparatami bodźcowymi (biotropina). Zwierzę wcześniej nigdy nie chorowało, poddane było także wszystkim szczepieniom profilaktycznym. Wobec nieskuteczności zastosowanego w terenie leczenia i narastania obja-

wów chorobowych, skierowano psa na konsultację do Kliniki, gdzie wykonano badanie hematologiczne, punkcję guza do badań mikrobiologicznego i parazytologicznego oraz biopsję w celu wykonania badania histopatologicznego. Przeprowadzono także badanie rentgenowskie jamy brzusznej i klatki piersiowej.

### Wyniki i omówienie

Wyniki badania hematologicznego wykazały zwiększony do 44% udział limfocytów (przy normie 12-30%) i zmniejszony do 35% udział form segmentowanych (przy normie 60-77%) oraz pojawienie się komórek blastycznych i mielocytów stanowiących 2% obrazu białokrwinkowego. W rozmazie z preparatów bezpośrednich barwionych metodą Pappenheima stwierdzono liczne komórki jednojądrzaste, różnej wielkości limfoblasy, prolimfocyty i limfocyty dojrzałe oraz liczne figury podziału mitotycznego jąder komórkowych.

Badanie histopatologiczne wykazało, że zarówno skóra właściwa, jak i podskórza nacieczone były komórkami typu limfoblasy, wykazującymi liczne figury podziału mitotycznego. Morfologiczny charakter tych zmian odpowiadał nowotworowi *lymphoma malignum*.

Badanie rtg narządów jamy brzusznej i klatki piersiowej zmian nie wykazało. Nie stwierdzono także bakterii, drożdży i pasożytów.

Na podstawie badania klinicznego i badań dodatkowych rozpoznano *lymphoma malignum*. Na prośbę właściciela, pies został poddany eutanazji. Właściciel nie wyraził zgody na przeprowadzenie sekcji anatomopatologicznej.

### Piśmiennictwo

1. Brown N. O.: J. Am. Anim. Hosp. Ass. 16, 565, 1980.
2. Burg G., Braun-Falco O.: Cutaneous lymphomas, Pseudolymphomas, and Related Disorders: Springer-Verlag, New York, 1983.
3. Cociolo P. L.: J. Am. Anim. Hosp. Ass. 20, 491, 1981.
4. Couto C. G.: Compend. Cont. Ed. 7, 291, 1985.
5. Giannone J. A.: Mod. Vet. Pract. 65, 725, 1984.
6. Grey K. N.: J. Am. vet. med. Ass. 184, 814, 1984.
7. Halliwell R. E. W.: Vet. Rec. 126, 389, 1990.
8. Mc Keever P. J.: J. Am. vet. med. Ass. 18, 531, 1982.
9. Miller W. H.: Canine cutaneous lymphomas. Current Veterinary Therapy. T. 7, Kirk R. W., Philadelphia 1980.
10. Muller G. H., Kirk R. W., Scott D. W.: Small Animal Dermatology. W. B. Saunders Company, Philadelphia 1989.
11. Richardson R. C.: Compend. Cont. Ed. 6, 1080, 1984.
12. Theilen G. H., Madewell B. R.: Veterinary Cancer Medicine. Lea and Febiger, Philadelphia 1987.

Adres autora: lek. wet. Paweł Jonkisz, ul. Białowieska 36 m. 15, 54-235 Wrocław

**BRUCK I., ANDERSON Y.A., HYALAND J.H.: Płodność klaczy pełnej krwi angielskiej w 6 handlowych stadninach. (Reproductive performance of thoroughbred mares in six commercial stud farms). Aust. vet. J. 70, 299-303, 1993 (8)**

W latach 1981-1986 prześledzono płodność 1630 klaczy z 6 stadnin koni pełnej krwi angielskiej usytuowanych w Południowo-Wschodniej Australii. Częstotliwość zajść w ciążę wynosiła 83,9%, zaś urodzeń źrebiąt 69,3%. Dane te w przeliczeniu na krycie w okresie rui wynoszą odpowiednio 54,7% i 43,1%. Częstotliwość zajść w ciążę i urodzenia źrebiąt była znacznie wyższa u klaczy w przedziale wiekowym 3-10 lat niżeli u klaczy starszych. Odsetek zajść w ciążę był znamienne wyższy u klaczy, które zaszły w ciążę po pierwszym kryciu (77,8%), niżeli u klaczy, które zaszły w ciążę po drugim kryciu (65,4%). Bliźniaki urodziło 7,8% klaczy.

G.

**ALDERTON M.R.: Proliferacyjne zapalenie jelit występuje endemicznie w chlewniach w Australii. (Proliferative enteritis: endemic in Australian piggeries). Aust. vet. J. 70, 312, 1993 (8)**

Proliferacyjne zapalenie jelit prosiąt (PPE), występujące na całym świecie, jest kompleksem chorób, w skład którego wchodzi adenomatoza (PIA), ograniczone zapalenie jelita czczego, martwicowe zapalenie oraz krwiotoczna proliferacyjna enteropatia (PHE). Chorobę cechuje hiperplazja gruczołakowata nabłonka jelitowego i obecność w cytoplazmie komórek nabłonka Campylobacter-like mikroorganizmów. Ten drobnoustrój wyosobniono od prosiąt z chlewni, gdzie PPE występowało co pewien okres czasu. W leczeniu stosowano kitasamycynę, chlorotetracyklinę i tiamulinę. Szczep (RMIT 32A) wyizolowane od prosiąt były wrażliwe tylko na alaquindox. Wysunięto przypuszczenie, że zakażenie prosiąt *Serpulina hyodysenteriae* indukuje zakażenia latentne wywołane przez RMIT 32A.

G.