

Wrzody żołądka u świń

Rafał Sapieryński¹, Michał Fabisiak²

z Zakładu Patomorfologii Zwierząt¹ oraz Zakładu Weterynaryjnej Diagnostyki Laboratoryjnej i Klinicznej² Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Owrzodzenia żołądka u świń mogą mieć dwojaki charakter. Owrzodzenia części gruczołowej (trzon i część odzwiernikowa) spotykane są zdecydowanie rzadziej i najczęściej jako jedna ze składowych zmian wielonarządowych obserwowanych w przebiegu różnych chorób zakaźnych, takich jak różyczka, salmoneloza czy pomór świń. Z kolei owrzodzenia części bezgruczołowej (owrzodzenia

części przełykowej, *ulceratio pars oesophagea*, gastroesophageal ulceration – GEU) obserwuje się zdecydowanie częściej u świń i zazwyczaj jako pojedynczą jednostkę chorobową, stanowiącą dość poważny problem w hodowli wielkotowarowej świń na całym świecie. Artykuł ten dotyczy występowania, przyczyn, patogenezы i patomorfologii owrzodzeń części przełykowej żołądka u świń.

Występowanie

Owrzodzenie części przełykowej żołądka u świń jest ważnym problemem w wielkotowarowej hodowli świń, szczególnie w chlewniach zarodowych i gospodarstwach o wysokim poziomie produktywności (1). Występowanie tej nieprawidłowości prowadzi do wolniejszych przyrostów masy ciała, gorszego wykorzystania paszy, a także jest jedną z istotnych przyczyn padnięć tuczników nim osiągną wagę rzeźną. Wydaje się, że rozpowszechnienie owrzodzeń wzrasta w ostatnich latach i w zależności od kraju i przeprowadzonych badań waha się obecnie od 5 do 100% (1, 2, 3). W ostatnio przeprowadzonym badaniu oceniającym występowanie owrzodzeń części przełykowej żołądka u świń poddawanych ubojowi takie

Gastroesophageal ulceration in swine

Sapierzyński R.¹, Fabisiak M.² Division of Animal Pathomorphology¹, Division of Veterinary Laboratory and Clinical Diagnostic², Department of Pathology and Veterinary Diagnostics, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University for Life Sciences – SGGW

The purpose of this review was to present the problem of gastroesophageal ulceration (GEU) in swine production. GEU is quite commonly observed in swine and may affect animals in every age, mainly 3-6 months old. The frequency of GEU may reach 90% of animals if the herd is managed under modern confinement husbandry practises. Precise etiology of GEU is not yet established but numerous of the risk factors are known. There are nutritional, environmental, genetic and infectious factors which can be involved in pathogenesis of ulcers development. It has been found that the size of feed particles, interruption of feed intake, high concentration of free fatty acids and lack of fiber are involved in pathogenesis of gastric ulceration in pigs. The role of *Helicobacter* spp. in the development of GEU is not fully understood but some authors have found association between bacterial colonization and the prevalence and severity of gastric lesions, so *Helicobacter* spp. cannot be excluded as causative agents. Lesions associated with ulceration of esophageal part can involve only a small area or the whole gastric squamous mucosa. Besides the loss of epithelium (erosions) and lamina propria (ulcers) also parakeratotic changes develop and surround most severe lesions. The gross examination and careful microscopic evaluation of the pig stomach may allow to classify GEU depending on severity.

Keywords: esophageal part of the stomach, *Helicobacter* spp., ulceration, swine.

zmiany patologiczne wykazano u 373 na 400 zbadanych zwierząt (93%; 4). Najnowsze dane pochodzące z Wielkiej Brytanii sugerują, że, chociaż występowanie zmian w części przełykowej żołądka świń należy uznać za wysokie, to przypadki przebiegające z silnie wyrażonym uszkodzeniem nie muszą być częste (5). Badania poubojowe, przeprowadzone na dużej grupie zwierząt (8927 tuczników pochodzących z 60 farm), wykazały, że chociaż zmiany makroskopowe w obrębie *pars oesophagea* obserwowano w żołądkach 76% świń, to owrzodzenia o znacznym nasileniu stwierdzono u zaledwie 6% badanych zwierząt. W połowie przypadków nieprawidłowości miały charakter pogrubienia nabłonka z jego parakeratozą i jedynie z nieznacznymi ubytkami nabłonka, a u części zwierząt miały postać nadzerek i niewielkich owrzodzeń (5). Szacuje się także, że u od 1 do 2,5% świń wrzody żołądka doprowadzają do śmierci z wykrwawienia nim

zwierzęta zostaną poddane ubojowi, czyli w wieku około 6 miesięcy (6). W innym badaniu stwierdzono też, że krwawienie z czynnego owrzodzenia odpowiada za około 27 % wszystkich padnięć świń w fermach wysokotowarowych. Jest to oprócz zmian w układzie oddechowym (19% padnięć) i skrętu jelit (10% padnięć) najpowszechniejszą przyczyną śmierci zwierząt hodowlanych (7).

Owrzodzenie części przełykowej żołądka obserwuje się u zwierząt w każdym wieku, zarówno u odsadzonych prosiąt, jak i u starszych tuczników, chociaż najczęściej owrzodzenie stwierdza się u osobników, których masa ciała przekracza 60 kg. Jak wykazały badania przeprowadzone na dużej populacji świń, występowanie owrzodzeń pozostaje bez związku z płcią zwierząt czy rasą (8).

Przyczyny

Chociaż problem owrzodzeń części przełykowej żołądka świń jest znany od wielu lat, to dotąd nie jest jasna przyczyna ich powstawania. W toku licznych badań rozpoznano lub podejrzewa się wiele potencjalnych czynników mogących prowadzić do rozwoju tej nieprawidłowości. Wydaje się, że rozwój owrzodzeń jest następstwem współdziałania wielu czynników jednocześnie (2, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16). Czynniki sprawcze prowadzące do rozwoju omawianej patologii można podzielić na: stresogenne, żywieniowe oraz pasożytnicze i zakaźne.

Czynniki stresogenne

Ogólnie pojęte czynniki stresogenne, w tym intensywne metody hodowli świń, przemieszczanie i stłoczenie zwierząt, utrudniony dostęp do koryta, brak paszy, nagłe zmiany temperatury (zarówno niska, jak i wysoka temperatura) z jednej strony wpływają na zaburzenia wydzielania soku żołądkowego, a z drugiej mogą zaburzać ukrwienie i perystaltykę żołądka oraz wydzielanie śluzu żołądkowego (osłabienie czynników ochrony śluzówki żołądka), co zaburza homeostazę środowiska żołądka i może prowadzić do pojawienia się zmian patologicznych. W jednym z badań wykazano, że u zwierząt utrzymywanych na podłożu rusztowym wrzody żołądka obserwuje się częściej, niż u świń utrzymywanych na podłożu wykonanym z materiału litego (2).

Czynniki żywieniowe

Szczególnie istotną rolę w rozwoju owrzodzenia części przełykowej żołądka przypisuje się czynnikom żywieniowym, a w szczególności karmieniu paszą

drobnoziarnistą, o dużej wilgotności, która szybko opuszcza żołądek, a także paszą bogatą w kukurydzę i pszenicę. Do możliwych przyczyn powstania owrzodzenia żołądka u świń zalicza się karmienie drobnoziarnistą paszą (drobiny o średnicy mniejszej niż 0,4–0,5 mm), w połączeniu z działaniem fermentacyjnym drobnoustrojów komensalnych przy podawaniu pasz łatwo fermentujących (2, 11, 14, 16, 17). Śluzówka części przełykowej żołądka łatwiej ulega uszkodzeniu przez sok żołądkowy, gdy żołądek jest pusty, co dzieje się przy głodzeniu lub długotrwałym odstawieniu od paszy. Przykładowo u zwierząt, które były głodzone przed ubojem dłużej niż 24 godziny, częstość występowania, a także nasilenie zmian wrzodowych było większe niż u osobników, które poddano ubojowi w dniu dostarczenia do rzeźni (brak długotrwałej głodówki). Wykazano też, że zaprzestanie pobierania paszy, np. z powodu upalnej pogody, może być powiązane z pojawieniem się większej liczby przypadków owrzodzeń żołądka. Do innych czynników pochodzenia dietetycznego, które wiążano ze wzrostem zachorowalności świń jest wysoka zawartość w diecie: nienasyconych kwasów tłuszczowych, miedzi, żelaza, cynku i/lub obniżona zawartość białka, witaminy E, seleniu i włókna. Wykazano też możliwy wpływ czynników, takich jak żywienie *ad libitum*, stosowanie automatycznych systemów karmienia czy pojenie wodą pochodzącą ze zbiorników wody stojącej (8).

Czynniki pasożytnicze i zakaźne

Kolejną grupą czynników, które mogą lub przyczyniają się do występowania owrzodzeń części przełykowej żołądka u świń są czynniki biologiczne, w tym inwazja *Ascaris suum* (8) oraz różne choroby zakaźne (mykoplazmoza, grypa świń, zespół rozrodczo-oddechowy, poodradzeniowy wielonarządowy zespół wyniszczający, zespół skórno-nerkowy), które mogą wpływać na ujawnienie się zmian u podatnych zwierząt.

Jedną z potencjalnych przyczyn owrzodzenia części przełykowej żołądka u świń może być zakażenie drobnoustrojami z rodzaju *Helicobacter*. Pomimo wielu dowodów na taką zależność, rola helikalnych pałeczek w rozwoju owrzodzenia żołądka u świń wciąż pozostaje niejasna. W niektórych badaniach nie stwierdzono związku między tymi drobnoustrojami, a rozwojem wrzodów (6), z kolei inne badania, w tym doświadczalne, bezspornie wiążą obecność niektórych gatunków *Helicobacter* z powstaniem owrzodzeń części przełykowej żołądka u zakażonych świń (9, 10, 13, 14). U niektórych świń z owrzodzeniami

nie obserwuje się jednoczesnej kolonizacji bakteryjnej, co może wskazywać na złożoność patogenezę (współdziałanie innych czynników etiologicznych), ale też może być efektem niedoskonałości użytych metod identyfikacji drobnoustrojów (niewykrycie zakażenia przez *Helicobacter*, pomimo jego istnienia), a także braku w części badań dokładnej gatunkowej klasyfikacji *Helicobacter*, które, jak obecnie wiadomo, różnią się patogennością (3). Za tą ostatnią sytuacją przemawiać mogą różnice w wykazywaniu zakażeń w zależności od zastosowanej metody diagnostycznej (badanie mikroskopowe vs badania molekularne).

Rozpowszechnienie drobnoustrojów z rodzaju *Helicobacter* spp. w żołądku świń jest wysokie, ale w chlewniach o dobrym standardzie higienicznym może być niskie (sięga 10 %). W wielu badaniach rozpowszechnienie kolonizacji bakteryjnej z udziałem *Helicobacter* spp. było wyższe u świń z owrzodzeniem części przełykowej żołądka niż u świń bez takich zmian (3, 19). W świetle ostatnich badań na temat udziału *Helicobacter* w powstawaniu owrzodzeń części przełykowej żołądka należy przypuszczać, że taki potencjalny wrzodotwórczy wpływ wywierają tylko pewne gatunki lub szczepy drobnoustrojów z tego rodzaju. Przemawiają za tym prace eksperymentalne prowadzone przez Krakowka i Ellis (14). Badacze ci wywołali owrzodzenie u wszystkich spośród 6 prosiąt zakażonych eksperymentalnie drobnoustrojem określanym mianem *Helicobacter pylori*-like (*Hp*-like; *Helicobacter pylori*-podobny), z kolei u zwierząt, które zakażono *Helicobacter heilmanni* (obecnie *Helicobacter suis*) zmian o charakterze owrzodzeń nie obserwowano w żadnym przypadku (u dwu osobników obserwowano jedynie obecność niewielkich ubytków nabłonka). Co więcej, jedno prosię z grupy zakażonej *Hp*-like padło z powodu wykrwawienia z pękniętego wrzodu, a u kolejnych czterech prosiąt obserwowano obecność częściowo strawionej krwi w świetle jelita, co wskazywało na aktywne krwawienie z owrzodzenia żołądkowego (14). Należy jednak zaznaczyć, że u części zwierząt objętych tym doświadczeniem dieta podstawowa zawierała łatwo fermentujące węglowodany, których wysoka zawartość w diecie jest brana pod uwagę, jako jedna z możliwych przyczyn owrzodzenia części przełykowej żołądka u świń (14). Wrzody części przełykowej, a także części gruczołowej żołądka rozwinęły się jednak także u zwierząt zakażonych przez *Hp*-like, których dieta nie zawierała dodatku łatwo fermentujących węglowodanów (14). Dodatkowo, autorzy sugerują, że powszechnie występujące u świń *Helicobacter heilmanni* nie mają

związku z rozwojem zmian wrzodowych i że raczej kolonizacja żołądka tymi bakteriami współistnieje z zakażeniem przez *H. pylori*-like (14).

Niestety, brak jest jak dotąd przekonujących danych wyjaśniających mechanizm tworzenia się wrzodów w przebiegu zakażenia *Helicobacter* spp. Należy zakładać, że istotne dla rozwoju wrzodów jest synergistyczne działanie wysokiej koncentracji węglowodanów w diecie oraz kolonizacji bakteryjnej, przynajmniej niektórymi gatunkami mikroorganizmów. Pośród możliwych mechanizmów takiego synergizmu, należy wymienić zwiększenie koncentracji kwaśnych metabolitów (a tym samym obniżenie pH w świetle żołądka) powstałych w procesie fermentacji węglowodanów zawartych w diecie zachodzącej przy udziale drobnoustrojów. Wysokie stężenie węglowodanów może stymulować wzrost niektórych mikroorganizmów, np. *Helicobacter pylori*-like, co z kolei skutkuje powstaniem owrzodzenia (jak na razie o nieznanym mechanizmie). Badania własne obejmujące ocenę możliwego mechanizmu, przez który *Helicobacter* spp. mogą prowadzić do powstania owrzodzeń śluzówki żołądka, wykazały, że drobnoustroje te niezależnie od gatunku zwierząt przyczyniają się do zmian dotyczących liczby komórek endokrynowych regulujących wydzielanie żołądkowe (15). Mianowicie, bez względu na gatunek helikobakterii kolonizujących żołądek u badanych zwierząt obserwowano wzrost liczby komórek wydzielających gastrynę (komórki G, których podstawową funkcją jest stymulacja wydzielania kwasu solnego) w części odźwiernikowej żołądka. Z kolei u świń zakażonych *Helicobacter suis* dodatkowo obserwowano wzrost liczby komórek D (wydzielających somatostatynę, która między innymi hamuje wydzielanie żołądkowe). W związku z tym, że działanie hormonów wytwarzanych przez komórki D i G może się wzajemnie znosić zbadano też zmiany stosunku liczbowego komórek G do komórek D w zależności od kolonizacji bakteryjnej i wykazano, że u świń, których żołądek był kolonizowany przez non-*Helicobacter suis* (gatunek niebędący *H. suis*) zwiększała się liczba komórek G w stosunku do komórek D. Z kolei *Helicobacter suis* nie powodował takiego wzrostu (w porównaniu do zwierząt niezakażonych; 15). Wnioski płynące z badań własnych sugerują, że jedną z możliwych przyczyn owrzodzenia żołądka u świń zakażonych niektórymi gatunkami *Helicobacter* może być stymulowany przez gastrynę wzrost wydzielania kwasu solnego. Chociaż w cytowanych badaniach własnych nie oceniano funkcji wydzielniczej żołądka u badanych świń, to poparciem przedstawionej tezy o wrzodotwórczym

wpływie non-*H. suis* mogą być badania prowadzone przez innych autorów, kiedy owrzodzenia części przełykowej żołądka obserwowano jedynie u zwierząt, których żołądek był skolonizowany właśnie przez helikobakterie inne niż *H. suis* (13, 14). Badania własne obejmowały też ocenę nasilenia tempa proliferacji komórek nabłonka błony śluzowej części odźwiernikowej, jednak wykazano, że kolonizacja bakteriami z rodzaju *Helicobacter*, bez względu na gatunek drobnoustrojów, nie prowadzi do zmian aktywności proliferacyjnej komórek nabłonkowych (20).

Za potencjalnym patogennym wpływem *Helicobacter suis* na organizm, a w szczególności błonę śluzową żołądka świń, przemawiają badania, w których oceniano genom tych bakterii pod kątem występowania potencjalnych czynników chorobotwórczości (21). Badanie bakteryjnego DNA metodą sekwencjonowania wykazało obecność w genomie *Helicobacter suis* genów będących homologami genów odpowiedzialnych za kodowanie czynników wirulencji *Helicobacter pylori* – drobnoustroju o wybitnie patogennym wpływie na śluzówkę żołądka, nie tylko ludzi, ale także świń i kotów. Badania wykazały obecność genów kodujących czynniki odpowiedzialne za możliwość kolonizacji nabłonka żołądka oraz ich utrzymanie się w tej lokalizacji, takie jak: neutralizacja kwasu solnego, adhezja komórek, chemotaksja, mechanizmy przeciwdziałające stresowi oksydacyjnemu (21). Kolejna grupa genów zsekwenconowanych przez tych autorów koduje czynniki odpowiedzialne za rozwój zmian patologicznych komórek błony śluzowej żołądka. Z najważniejszych czynników należy wymienić te, które prowadzą do wakuolizacji komórek nabłonka żołądka, a także odpowiadają za działanie immunosupresyjne, bowiem stymulują apoptozę komórek układu immunologicznego, czyli cytotoksyna wakuolizująca A oraz transpeptydaza gamma-glutamylowa. Ponadto w genomie *Helicobacter suis* zidentyfikowano gen homologiczny do genu *Helicobacter pylori* kodującego białka aktywujące neutrofile (neutrophil-activating protein) o właściwościach prozapalnych (21).

Patogeneza

Chociaż dokładna patogenezę owrzodzeń żołądka u świń nie jest dokładnie poznana, można założyć, że, podobnie jak to jest u innych gatunków zwierząt, a także u ludzi, pojawiają się one wtedy, gdy dojdzie do zaburzeń delikatnej równowagi, jaka istnieje pomiędzy czynnikami o działaniu sprzyjającym powstawaniu wrzodów (czynniki agresji) a mechanizmami

ochronnymi podanej na uszkodzenia błony śluzowej (bariera śluzówkowa, czynniki ochrony). W przeciwieństwie do części gruczołowej żołądka, która jest pokryta warstwą walcowatych komórek produkujących śluz oraz posiadających system buforujący kwas solny obecny w soku żołądkowym (w postaci wydzielanego dwuwęglanu sodu), część przełykowa żołądka nie ma takich mechanizmów obronnych. W części przełykowej żołądka barierą ochronną stanowi rogowaciejąca warstwa powierzchniowa nabłonka ją pokrywającego oraz wcześniej wymienione mechanizmy, którymi dysponuje nabłonek, a także połykana wraz z pokarmem ślina. U świń nie bez znaczenia jest też fakt, że w zwykłych warunkach nie dochodzi do przemieszczania się kwaśnej treści części dalszej (gruczołowej) żołądka do części bliższej (części przełykowej), o wysokim jak na żołądek pH, które wynosi około 5–7. Dodatkowym systemem obronnym, który chroni błonę śluzową przed uszkodzeniem jest ciągła odnowa i złuszczenie komórek (turnover komórkowy), które są zastępowane nowymi komórkami gotowymi pełnić swoje fizjologiczne funkcje. Nie bez znaczenia jest też prawidłowy przepływ krwi w naczyniach błony śluzowej żołądka, gdyż ciągła dostawa świeżej krwi odpowiada za buforowanie nadmiernej ilości jonu wodorowego w błonie śluzowej żołądka, a ponadto zapewnia ciągłe dostawy surowców energetycznych dla prawidłowego funkcjonowania komórek nabłonka.

W związku tym, że w części przełykowej żołądka świń pokrywający ją nabłonek nie ma zdolności produkcji śluzu to jego pierwszą reakcją na działanie czynników uszkadzających jest jego rozrost (zwiększenie liczby komórek, a tym samym liczby warstw i grubości nabłonka z 10–20 warstw w nabłonku prawidłowym do około 60–80 warstw w nabłonku hiperplastycznym). Proces hiperplazji jest często powiązany z nadmiernym rogowacieniem (hiperkeratozą), a nawet patologicznym rogowacieniem (parakeratozą). Wydaje się, że taka hiperkeratoza w pewnym stopniu chroni przed szkodliwym działaniem kwasu solnego, jednak zwiększenie grubości nabłonka może i zapewne prowadzi do zaburzeń w dopływie

substancji odżywczych do jego komórek, a w konsekwencji do ich uszkodzenia, rozluźnienia połączeń międzykomórkowych, czego następstwem jest złuszczenie się nabłonka, a następnie tworzenie jego powierzchniowych ubytków (nadżerek) i owrzodzeń, które odsłaniają błonę podśluzową (8). Jeżeli czynnik uszkadzający działa stale, dochodzi do powstania licznych drobnych owrzodzeń, które mogą zlewać się ze sobą, a w przypadkach krańcowych dochodzi do rozwoju owrzodzenia, które obejmuje całą część przełykową żołądka u chorych świń.

Do czynników agresji, które oddziałują z potencjalną szkodliwością na błonę śluzową żołądka należą: kwas solny wydzielany przez komórki okładzinowe, pepsynogen wydzielany przez komórki główne, toksyny i inne drażniące substancje, które mogą dostać się do światła i ściany przewodu pokarmowego, a także rozmaite czynniki, które mogą zaburzać wydzielanie śluzu ochronnego i prawidłowy przepływ krwi przez naczynia śluzówki żołądka.

Jak zaprezentowano powyżej, jednym z potencjalnych czynników prowadzących do owrzodzeń części przełykowej są zmiany dotyczące struktury fizycznej zawartości żołądka, uznaje się, że czynniki, takie jak zwiększenie płynności treści, jej szybki pasaż przez żołądek, a także okresy, kiedy żołądek jest pusty, nasilają działanie czynników agresji, a w szczególności działanie kwasu żołądkowego. Taki potencjalny scenariusz wiąże się ze spożywaniem przez świnię drobnogranulowanej paszy, co sprawia, że treść żołądka jest bardzo wodnista, szybko opuszcza żołądek, przez co część bezgruczołowa jest narażona na działanie kwasu solnego. Jak wspomniano wcześniej, zawartość żołądka o odpowiedniej konsystencji (bogata we włókno i duże cząstki pokarmowe) w pewien sposób izoluje *pars oesophagea* od treści zawierającej wysokie stężenie kwasu solnego w części gruczołowej. Jednakże, jak wykazały badania Argenzio i Eismann (22) oraz Langa i wsp. (23), sam kwas solny wydaje się nie być zdolny do uszkodzenia rogowaciejącego nabłonka wielowarstwowego części przełykowej żołądka u świń. Czynnikiem, który działa synergistycznie z HCl mogą być kwasy żółciowe, których stężenie

w żołądku świń karmionych drobno granulowaną paszą jest podwyższona. Innym czynnikiem, sprzyjającym wrzodotwórczemu działaniu kwasu solnego w części przełykowej żołądka są krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe będące produktem metabolizmu bakterii zasiedlających żołądek zwierząt (22).

W patogenezie owrzodzeń części przełykowej żołądka u świń brano pod uwagę także zaburzenia dotyczące proliferacji komórek. Dowodami na taką zależność może być występowanie zmian hiperplastycznych i parakeratocyticznych, które poprzedzają rozwój owrzodzenia, dodatkowo notowano też dodatnią korelację między intensywnością proliferacji komórek (mierzona za pomocą barwienia immunohistochemicznego wykrywającego ekspresję antygenu Ki67) a występowaniem zmian w obrębie śluzówki żołądka (24).

Objawy kliniczne

Owrzodzenie części przełykowej żołądka u świń, jeśli objawia się klinicznie, zazwyczaj ma szybki przebieg, tak jak szybki jest proces powstawania wrzodów. Czas, jaki mija do momentu pojawienia się czynnie krwawiącego wrzodu jest niekiedy krótszy niż 24 godziny (25, 26). Podobnie okres gojenia się wrzodu i powstania blizny może być bardzo szybki. Obraz kliniczny choroby jest zdeterminowany faktem, czy doszło do krwawienia ze zmiany, czy nie, a także tym, ile krwi i w jakim tempie uległo wynaczynieniu. W zależności od tego obserwuje się różne postacie choroby. Śmiertelność u świń w przebiegu owrzodzeń żołądka dochodzi do 4 %, jednak zazwyczaj nie przekracza 2–3 %. Śmierć jest najczęściej spowodowana wykrwawieniem z aktywnie krwawiącego wrzodu, rzadziej obserwuje się śmiertelne w skutkach zapalenie otrzewnej spowodowane perforacją wrzodu (25).

Postać nadostra, w przebiegu której obserwuje się nagłe upadki bez wcześniejszych objawów zwiastunowych, jest konsekwencją silnego krwawienia z wrzodu w wyniku uszkodzenia naczyń krwionośnych ściany żołądka. Zwierzęta uprzednio wyglądające na zdrowe są odnajdywane martwe, a zwłoki cechuje znacznego stopnia bledność – duże ilości ciemnej, fusowatej krwi obserwuje się w żołądku i bliższych odcinkach dwunastnicy. W przypadku gdy utrata krwi jest znaczna, ale niewystarczająca do spowodowania śmierci zwierzęcia, choroba przybiera **postać ostrą**. Świnie wykazują osłabienie, brak apetytu, objawy bolesności w obrębie jamy brzusznej, często stwierdza się także obecność fusowatych wymiocin (obecność krwi w treści żołądka) i smolistych stolców (*melena*, obecność krwi w kale)

Tabela 1. Klasyfikacja zmian makroskopowych w przebiegu owrzodzeń części przełykowej żołądka u świń (25)

Nasilenie zmian	Opis zmian makroskopowych części przełykowej żołądka świń
Stopień 0	brak zmian, cała powierzchnia błony śluzowej gładka, biała, błyszcząca
Stopień 1	cechy parakeratozy (zgrubienie, żółte odbarwienie, szorstka, pofałdowana powierzchnia)
Stopień 2	płytkie ubytki nabłonka (nadżerki), szczególnie w okolicach połączenia części przełykowej i części wpustowej żołądka
Stopień 3	aktywne owrzodzenia i zmiany bliznowate

i konsekwencje utraty krwi, czyli błądź błon śluzowych i skóry, przyspieszenie pracy serca i wzrost liczby oddechów, czemu towarzyszy niedokrwistość. W przypadkach przewlekłej i umiarkowanej utraty krwi u chorych świń obserwuje się **postać przewlekłą**, przy której stwierdza się cechy łagodnej do umiarkowanej niedokrwistości (wykrywanej raczej badaniem laboratoryjnym niż klinicznym), zmniejszenie apetytu, niechęć do ruchu, a według niektórych autorów także zmniejszenie przyrostów masy ciała (27).

W przypadku gdy dojdzie do wygojenia wcześniejszego owrzodzenia części przełykowej żołądka, może pojawić się łącznotkankowa blizna, która w zależności od rozległości wcześniejszych zmian może obejmować niewielkie lub rozległe obszary bliższej części żołądka. W przypadku rozległych zbliznowaceń może dochodzić do zwężenia wpustu żołądka, które prowadzi do nawykowych wymiotów pojawiających się tuż po karmieniu, czemu towarzyszy wilczy apetyt i jednocześnie zwolnienie przyrostów, a nawet spadek masy ciała.

Obraz patomorfologiczny

Zmiany patologiczne są zazwyczaj ograniczone do części przełykowej żołądka, rzadziej obserwuje się je w innych częściach narządu, szczególnie często widuje się je na granicy nabłonka wielowarstwowego płaskiego i gruczołowego. Zasięg zmian, a także ich nasilenie mogą być różnie wyrażone: od pojedynczych niewielkich ognisk, aż do uszkodzenia całej części przełykowej żołądka. Niekiedy zmiany są niewielkie, łatwe do przeoczenia (raczej nadżerki niż wrzody), nawet w sytuacji, gdy pokrywają całą część przełykową. W miejscach, które nie są objęte owrzodzeniem często obserwuje się cechy wskazujące na rozrost i parakeratozę (zgrubienie nabłonka, szorstka i nieregularna powierzchnia) o charakterystycznym zielonkawym zabarwieniu spowodowanym żółcią, która zalega na szorstkiej powierzchni nabłonka (prawidłowy nabłonek części przełykowej powinien być gładki, biały i błyszczący). Owrzodzenie może mieć nierówne lub gładkie dno, a jego brzegi mogą być uniesione powyżej otaczającej śluzówki. W aktywnie krwawiących wrzodach często obserwuje się ubytki błony śluzowej pokryte skrzepłą lub półpłynną ciemną krwią, wrzody mogą też być pokryte martwymi tkankami i wysiękiem włóknikowo-ropnym. U świń, które padły z powodu owrzodzenia żołądek jest wypełniony dużą ilością ściętej, ciemnoniebieskiej krwi.

W celu lepszego scharakteryzowania zmian w przebiegu owrzodzenia części

przełykowej żołądka opracowano różne systemy klasyfikacji, które pozwalają na monitorowanie tego problemu w stadach świń. Przykładowy system oceny śluzówki żołądka świń przedstawia **tabela 1** (25).

Piśmiennictwo

1. Pejsak Z. *Ochrona zdrowia świń*. Polskie Wydawnictwo Rolnicze, Poznań 2007.
2. Amory J.R., Mackenzie A.M., Pearce G.P.: Factors in the housing environment of finisher pigs associated with the development of gastric ulcers. *Vet. Rec.* 2006, **158**, 260-264.
3. Appino S., Guarda F., Pregel P., Amadeo S., Cutufia M.A., Bellonio G., Poznetto A.: Detection of *Helicobacter candidatus suis* by PCR in oesophagogastric ulcers of swine in Italy. *Acta Vet. Hung.* 2006, **54**, 517-524.
4. Proietti P.C., Bietta A., Brachelente C., Lepri E., Davidson L., Francosini M.P.: Detection of *Helicobacter* spp. In gastric, fecal and saliva samples from swine affected by gastric ulceration. *J. Vet. Sci.* 2010, **11**, 221-225.
5. Swaby H., Gregory N.G.: A note on the frequency of gastric ulcers detected during post-mortem examination at a pig abattoir. *Meat Sc.* 2012, **90**, 269-271.
6. Mall A.S., Suleman N., Taylor K., Kidd M., Tyler M., Lotz Z., Hickman R., and Kahn D.: The relationship of a *Helicobacter heilmannii* infection to the mucosal changes in abattoir and laboratory pig stomach. *Surg. Today.* 2004, **34**, 934-943.
7. Melnichouk S.L.: Mortality associated with gastric ulceration in swine. *Can. Vet. J.* 2002, **43**, 223-225.
8. Robertson I.D., Accioly J.M., Moore K.M., Driesen S.J., Pethick D.W., Hampson D.J.: Risk factors for gastric ulcers in Australian pigs at slaughter. *Prev. Vet. Med.* 2002, **53**, 293-303.
9. Barbosa A.J.A., Silva J.P.C., Nogueira A.M.M.F., Paulino E. Jr., Miranda C.R.: Higher incidence of *Gastrospiralium* sp. in swine with gastric ulcer of the parts esophagea. *Vet. Pathol.* 1995, **32**, 134-139.
10. Queiroz D.M.M., Rocha G.A., Mendes E.N., DeMoura S.B., De Oliveira A.M.R., Mioranda D.: Association between *Helicobacter* and gastric ulcer disease of part esophagea in swine. *Gastroenterology* 1996, **111**, 19-27.
11. Eisemann J.H., Argenzio R.A.: Effects of diet and housing density on growth and stomach morphology in pigs. *J. Anim. Sci.* 1999, **77**, 2709-2714.
12. Eisemann J.H., Argenzio R.A.: Effects of diets differing in propensity to promote gastric lesions on defence systems in gastric mucosae. *J. Anim. Sci.* 1999, **77**, 2715-2720.
13. Krakowka S., Rings D.M., Ellis J.A.: Experimental induction of bacterial gastritis and gastric ulcer disease in gnotobiotic swine inoculated with porcine *Helicobacter*-like species. *Am. J. Vet. Res.* 2005, **66**, 945-952.
14. Krakowka S., Ellis J.: Reproduction of severe gastroesophageal ulcers (GEU) in gnotobiotic swine infected with porcine *Helicobacter pylori*-like bacteria. *Vet. Pathol.* 2006, **43**, 956-962.
15. Sapieryński R., Fabisiak M., Kizerwetter-Świda M., Cywińska A.: Effect of *Helicobacter* sp. infection on the number of antral gastric endocrine cells in swine. *Pol. J. Vet. Sc.* 2007, **10**, 65-70.
16. Liesner V.G., Taube V., Leonhard-Marek S., Beineke A., Kamphues J.: Integrity of gastric mucosa in reared piglets – effects of physical form of diets (meal/pellets), pre-processing grinding (coarse/fine) and addition of lignocelulose (0/2.5 %). *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 2009, **93**, 373-380.
17. Eisemann J.H., Morrow W.E., See M.T., Davies P.R., Zering K.: Effect of feed withdrawal prior to slaughter on prevalence of gastric ulcers in pigs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2002, **220**, 503-506.
18. Häni H., Indermühle N.A.: Esophagogastric ulcers in swine infected with *Ascaris suum*. *Vet. Pathol.* 1979, **16**, 617-618.
19. Roosendaal R., Vos J.H., Roumen T., van Vught R., Catto-li G., Bart A., Klaasen H.L., Kuipers E.J., Vandenbroucke-Grauls C.M., Kusters J.G.: Slaughter pigs are commonly infected by closely related but distinct gastric ulcerative lesions-inducing gastrospirilla. *J. Clin. Microbiol.* 2000, **38**, 2661-2664.
20. Sapieryński R., Fabisiak M., Kizerwetter-Świda M., Dółka I.: *Helicobacter* sp. microorganisms do not alter proliferative activity of gastric epithelial cells in naturally infected swine. *Bull. Vet. Inst. Pulawy.* 2011, **55**, 9-14.
21. Vermoote M., Vanderckhove T.T.M., Flahou B., Pasmans F., Smet A., De Groote D., Van Crieckinge W., Ducatelle R., Haesebrouck F.: Genome sequence of *Helicobacter suis* supports its role in gastric pathology. *Vet. Res.* 2011, **42**, 51-66.
22. Argenzio R.A., Eisemann S.: Mechanisms of acid injury in porcine gastroesophageal mucosa. *Amer. J. Vet. Res.* 1996, **57**, 564-573.
23. Lang J., Blikslager A., Regina D., Eismann J., Argenzio R.A.: Synergistic effect of hydrochloric acid and bile salts on the pars esophageal mucosa of porcine stomach. *Amer. J. Vet. Res.* 1998, **59**, 1170-1176.
24. Knezevic M., Aleksic-Kovacevic S., Aleksic Z.: Cell proliferation in pathogenesis of esophagogastric lesions in pigs. *Intern. Rev. Cytol.* 2007, **260**, 1-34.
25. Friendship R.M.: Gastric ulcers. W: Straw B.E., Zimmerman J.J., D'Allaire D. Taylor D.J.: *Diseases of Swine*. Blackwell Publishing, Ames 2006, s. 891-899.
26. Haesebrouck F., Pasmans F., Flahou B., Chiers K., Bael M., Meyns T., Decostere A., Ducatelle R.: Gastric *Helicobacters* in domestic animals and nonhuman primates and their significance for human health. *Clin. Microbiol. Rev.* 2009, **22**, 202-223.
27. Elbers A.R.W., Hessing M.J.C., Tielens M.J.M., Vos J.H.: Growth and oesophagogastric lesions in finishing pigs offered pelleted feed ad libitum. *Vet. Rec.* 1995, **136**, 588-590.

Dr hab. Rafał Sapieryński,
e-mail: rafal_sapierynski@sggw.pl