

9. Lulich J. P., Osborne C. A., Lekcharoenusuk C.: Canine calcium oxalate urolithiasis: case-base applications of therapeutic principles. *Ve . C in. Nor h Am. Sm Anim. Pr c .* 1999, **29**, 123-139.
10. Ohman S., Larsson L.: Evidence for Randall's plaques to be the origin of primary renal stones. *Me . Hy o heses* 1992, **39**, 360-63.
11. Stevenson A. E., Robertson W. G., Markwell P. J.: Risk factor analysis and relative supersaturation as tools for identifying calcium oxalate stone-forming. *J Sm Anim. Pr c .* 2003, **44**, 491-496.
12. Carvalho M., Lulich J. P., Osborne C. A.: Defective urinary cristallization inhibition and urinary stone formation. *In . Br . J. Uro .* 2006, **32**, 324-348.
13. Lulich J. P., Osborne C. A., Thumchai R.: Epidemiology of canine calcium oxalate uroliths: identifying risk factors. *Ve . C in. Nor h Am. Sm Anim. Pr c .* 1999, **29**, 113-122.
14. Klausnet J. S., Fernandez F. R., O'Leary T. P.: Canine primary hyperparathyroidism and its association with urolithiasis. *Ve . C in. Nor h Am. Sm Anim. Pr c .* 1986, **15**, 227-239.
15. Marquez G. A., Klausnet J. S., Osborne C. A.: Calcium oxalate urolithiasis in a cat with a functional parathyroid adenocarcinoma. *J. Am. Ve . Me . Assoc.* 1995, **5**, 817-819.
16. Lorenzi D., Bernardini M., Pumarola M.: Primary hyperoxaluria (L-glycemic aciduria) in a cat. *J. Fe ine Me . S r .* 2005, **7**, 357-361.
17. Bartges J. W.: Diagnosis of urinary tract infections. *Ve . C in. Nor h Am. Sm Anim. Pr c .* 2004, **34**, 923-933.
18. Hess R. C., Kass P. H., Ward C. R.: Association between hyperadrenocorticism and development of calcium-containing in dogs with urolithiasis. *J. Am. Ve . Me . Assoc.* 1998, **212**, 1889-1891.
19. Ettinger S. J., Feldman E. C.: *Text book of Veterinary Medicine*. 5th ed., Elsevier Saunders, Philadelphia 2000.
20. Mittal R. D., Kumar R.: Gut-ingabiting bacterium *Oxalobacter formigenes*: role in calcium oxalate urolithiasis. *J. En o ro* 2004, **18**, 418-424.
21. Tałaj M., Toboła M., Marcinkowska-Suchowierska E.: Kamica układu moczowego-prewencja i leczenie farmakologiczne. *Posg y N Me ycnych* 2009, **5**, 387-394.
22. Niemand H. G., Suter P. F., Kohn B.: *Pr y inic n : sy*. Galaktyka 2011.
23. Kirk R. W., Bonagura J. D.: *C rven Ve erin ry Ther y*. Saunders, Philadelphia 1992.
24. Czogała J., Teper E., Czogała K.: Kamica moczowa u psów – nowoczesne metody diagnozowania. *ycie We .* 2006, **81**, 678-681.
25. Bartges J., Polzin D. J.: *Ne hro o y n Uro o y of Sm Anim s*. Oxford 2011.
26. Lulich J. P.: Feline lower urinary tract disorders: making the correct diagnosis. *Proc. 2007 FLUTD Hi 's Sym .* 2007, s. 36-41.
27. Adams L. G., Williams J. C. Jr, Mc Ateer J. A.: In vitro evaluation of canine and feline calcium oxalate urolith fragility via shock wave lithotripsy. *Am. J. Ve . Res.* 2005, **66**, 1651-1654.
28. Lekcharoenusuk C., Lulich J. P., Osborne C. A.: Association between patent-related factors and risk of calcium oxalate urolithiasis in cats. *J. Am. Ve . Me . Assoc.* 2000, **217**, 520-525.
29. Lekcharoenusuk C., Osborne C. A., Lulich J. P.: Association between dietary factors and calcium oxalate and magnesium ammonium phosphate urolithiasis in cats. *J. Am. Ve . Me . Assoc.* 2001, **219**, 1228-1237.
30. Lekcharoenusuk C., Osborne C. A., Lulich J. P.: Associations between dry dietary factors and canine calcium oxalate uroliths. *Am. J. Ve . Res.* 2002, **63**, 330-337.
31. Stevenson A. E., Blackburn J. M., Markwell P. J.: Nutrient intake and urine composition in calcium oxalate stone formation dogs: comparison with healthy dogs and impact of dietary modification. *Ve . Ther.* 2004, **5**, 218-231.
32. Fettman M. J., Coble J. M., Hamar D. W.: Effect of dietary phosphoric acid supplementation on acid-base balance and mineral and bone metabolism in adult cats. *Am. J. Ve . Res.* 1992, **52**, 2125-2135.

Dr hab. Jacek Madany, Zakład Chorób Wewnętrznych Zwierząt Towarzyszących, Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Zwierząt, Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego, ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin

Sebaceous adenitis in dogs

Szczepanik M.¹, Wilkołek P.¹, Adamek Ł.¹, Chmielecka K.², Division of Clinical Diagnostics and Veterinary Dermatology¹, Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin, Veterinary Surgery Marwet Turka²

The purpose of this article was to present skin disease often observed in small animal practice. Sebaceous adenitis is probably immune mediated skin disease in dogs. It has been noted also in rabbits, cats and horses. There is a breed predisposition in dogs since the disease occurs more frequently in certain breeds: Akita, Poodle and Hovawart. It may result from genetic background. Diagnosis of sebaceous adenitis needs biopsy and histopathological examination of the specimen. In this paper, clinical symptoms, histopathological manifestations and methods of treatment were described.

Keywords: sebaceous adenitis, diagnostic methods, clinical signs, treatment, dogs.

Zapalenie gruczołów łojowych (*sebaceous adenitis*) jest rzadko rozpoznawaną autoimmunologiczną chorobą, stwierdzaną u psów, koni, kotów oraz królików (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13). U psów choroba została opisana po raz pierwszy w latach osiemdziesiątych ubiegłego wieku (3). W jej przebiegu

Zapalenie gruczołów łojowych u psów

Marcin Szczepanik¹, Piotr Wilkołek¹, Łukasz Adamek¹, Karina Chmielecka²

z Zakładu Diagnostyki Klinicznej i Dermatologii Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie¹ oraz Przychodni Weterynaryjnej Marwet w Turka²

dochodzi do niszczenia gruczołów łojowych najprawdopodobniej na drodze autoimmunologicznej. W przypadku psów stwierdzono silne predyspozycje rasowe do rozwoju choroby. Predyspozycja rasowa wskazuje na występowanie genetycznego uwarunkowania choroby. Rasy, u których taki mechanizm uważany jest za najbardziej prawdopodobny, to pudle, akita i hovawart (4, 5, 14). Przypuszcza się, że skłonność do zachorowania dziedziczy się na drodze autosomalnej recesywnej (4). Oprócz wymienionych ras choroba stwierdzana była u wyżłów węgierskich krótkowłosych (vizysla), samojedów, owczarków belgijskich, spanieli, chow chow, berneńskich psów pasterskich, lhasa apso, labrador retrieverów, sznaucerów, berneńskich psów pasterskich, bokserów, owczarków collie, golden retrieverów, hawańczyków, pointerów, jak również u mieszańców (1, 3, 8, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20). Poza hipotezę autoimmunologiczną istnieją również inne wyjaśnienia dotyczące rozwoju choroby. Przypuszcza się, że może być

ona związana z zaburzeniami w rogowaceniu, które prowadzą do zatkania przewodów wyprowadzających gruczołów łojowych i w konsekwencji do powstania zapalenia na drodze reakcji na ciało obce. Niewykluczone, że choroba zależna jest od nieprawidłowego metabolizmu lipidów (4, 14).

Objawy zapalenia gruczołów łojowych ujawniają się najczęściej u dorosłych młodych psów lub u osobników w średnim wieku. W przypadku akita średni wiek pierwszych objawów choroby to 5 lat. Według Tevell i wsp. (1) choroba najczęściej stwierdzana była u samców, podobną zależność wykazali również Frazier i wsp. (8). Natomiast zdaniem innych autorów, w przypadku zapalenia gruczołów łojowych nie stwierdza się predyspozycji płciowych, i występuje ona w podobnym odsetku u obydwu płci (9, 14). Zapalenie gruczołów łojowych może przyjmować postać uogólnioną lub miejscową. Niekiedy zdarzają się przypadki, że objawy są niewielkiego stopnia i występują jedynie

przejściowo (1). U ras krótkowłosych powstają liczne, rozsiane, okrągłe, bezwłose obszary pokryte łuskami. U ras z dłuższymi włosami, jak pudle i akita, stwierdzane jest nadmierne rogowacenie i wyłysienia, a włos staje się matowy i pokryty srebrzystymi łuskami. Łuski te są bardzo mocno związane ze skórą i trudne do oderwania. Objawy najwcześniej pojawiają się na głowie, małżowinach usznych, karku, a następnie rozprzestrzeniają się na tułów, brzuch i kończyny (1, 4). Niekiedy obejmują również ogon, co nadaje mu charakterystyczny „szczurzy” wygląd (5). Występowanie pierwszych zmian na ogonie jest charakterystyczne dla owczarków niemieckich (21). U psów rasy akita najwcześniej widoczne jest przerzedzenie sierści na skutek wypadnięcia podszerstka. W przypadku tej rasy pierwsze zmiany pojawiają się zwykle na głowie zwierząt, często objęte są też małżowiny uszne (4). Przed pojawieniem się innych, bardziej charakterystycznych objawów można zaobserwować u tej rasy rumieniowo – woszczynowe zapalenie zewnętrznego przewodu słuchowego, a objaw ten można zaobserwować nawet do dwóch lat przed innymi zmianami związanymi z *sej, ceo s eni is* (4).

Podobnie w przypadku spanieli często notuje się równoczesne występowanie zapalenia zewnętrznego przewodu słuchowego (1). U psów rasy akita choroba ma tendencję do uogólniania się na cały tułów. Na skórze widoczny jest rumień, grudki, krosty i łuski, skóra pokryta jest żółtobrazową wydzieliną złożoną z łoju i złuszczonego naskórka. Niekiedy występują objawy ogólne: gorączka, osłabienie, trącenie masy ciała, a u niektórych psów dochodzi do powiększenia powierzchownych węzłów chłonnych. Tego typu objawy ogólne notowane były u nieco ponad 20% zwierząt chorych, przy czym częściej stwierdzane są u osobników młodych i u takich, u których zmiany chorobowe występują okresowo (1, 3).

Zapalenie gruczołów łojowych rzadko jest pierwotną przyczyną świądu u chorych psów. Pojawia się on wówczas, gdy dochodzi do wtórnych powikłań bakteryjnych (najczęściej jest to zapalenie mieszków włosowych), a niekiedy również drożdżakowych (*M. sse i chy erm is*). Powikłania te są jednak na tyle powszechne w grupie psów chorych, że świąd spotykany jest u ponad 50% zwierząt (1). Zdaniem Lam i wsp. (9) już samo zapalenie gruczołów łojowych wywołuje u chorych zwierząt świąd, nawet jeśli nie stwierdza się u nich jeszcze wtórnych powikłań bakteryjnych. W niektórych przypadkach choroby wraz z zapaleniem gruczołów łojowych stwierdzano inne choroby ogólnoustrojowe, jak

atopia, leiszmanioza czy niedoczynność tarczycy (1, 3, 22).

Rozpoznanie choroby, poza objawami klinicznymi i danymi z wywiadu, opiera się głównie na badaniu histopatologicznym. W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić choroby przebiegające z podobnymi objawami klinicznymi w przebiegu, których dochodzi do powstania wyłysień i zaburzeń w rogowaceniu. Na liście rozpoznań różnicowych należy umieścić: dermatozy odpowiadające na podawanie witaminy A, dermatozy cynkozależne, dermatofitozy, nużycę, leiszmaniozę, niedoczynność tarczycy, pierwotne zaburzenia rogowacenia, pęcherzycę liściastą, chłoniaka epiteliotropowego, dysplazję mieszków włosowych, w tym dysplazję zależną od pigmentu (wyłysienia rozjaśniające barwę włosów, dysplazję mieszków czarnych włosów). W postawieniu rozpoznania pomocne jest badanie włosa – trichografia. Widoczne są ściśle przylegające do niego złogi, które złożone są z łoju i keratyny, określane jako mankiety łoju (5, 14).

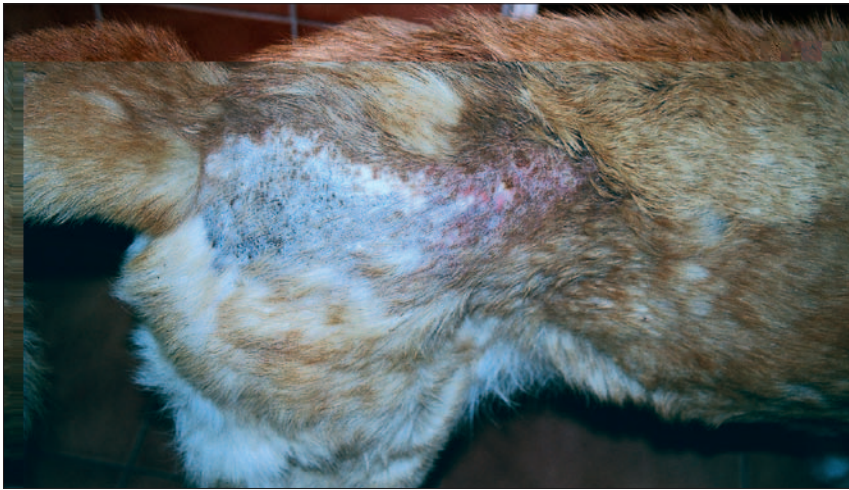
Pewne rozpoznanie choroby może być postawione wyłącznie na podstawie badania histopatologicznego. Biopsję powinno się wykonać z kilku miejsc, co zwiększy prawdopodobieństwo zaleźnienia charakterystycznych zmian (21). Wycinek skóry należy pobrać trepanem 6–8 mm i utrwalić w 10% formalinie. Preparaty do oceny histopatologicznej barwi się rutynowo metodą hematoksylina-eoźna (3, 4, 9). W preparatach bioptatów od psów z zapaleniem gruczołów łojowych stwierdza się parakeratyczną lub ortokeratyczną hiperkeratozę (21). Widoczne jest ponadto zapalenie gruczołów łojowych z naciekiem złożonym głównie z komórek jednojądrzastych (makrofagów i komórek plazmatycznych; 3). W bardziej zaawansowanych

przypadkach dochodzi do całkowitego zaniku gruczołów łojowych. U pudli stwierdzone jest limfocytarne zapalenie na wysokości przewodów wyprowadzających gruczołów łojowych, a w przypadkach bardzo zaawansowanych brak gruczołów łojowych. U psów rasy akita Reichler i wsp. (4) proponują, aby zmiany histopatologiczne oceniane były zależnie od stopnia zniszczenia gruczołów łojowych, w trójstopniowej skali (4). Zmiany pierwszego stopnia charakteryzują się niezmienną liczbą gruczołów łojowych z obecnym zapaleniem (w nacieku stwierdza się bardzo zróżnicowane komórki: histocyty, makrofagi, granulocyty obojętnochłonne, eozynofile, komórki plazmatyczne, mastocyty oraz limfocyty), w przypadku zmian drugiego stopnia stwierdzone jest zmniejszenie liczby gruczołów łojowych, a nacieku zapalny może, lecz nie musi, być widoczny. W zmianach ocenianych na trzeci stopień gruczoły łojowe nie są już widoczne w obrazie histopatologicznym. Podobnie jak w przypadku zmian drugiego stopnia, nacieku zapalny nie zawsze jest tu stwierdzany (4). W przypadku powikłań w obrazie histopatologicznym można również zaobserwować zapalenie mieszków włosowych. Zmiany zapalne obserwowane są w okolicy cieśni mieszka włosowego (21). Nie stwierdzono jednak, by występowała silna korelacja pomiędzy stopniem zniszczenia gruczołów łojowych a stanem klinicznym zwierząt (4).

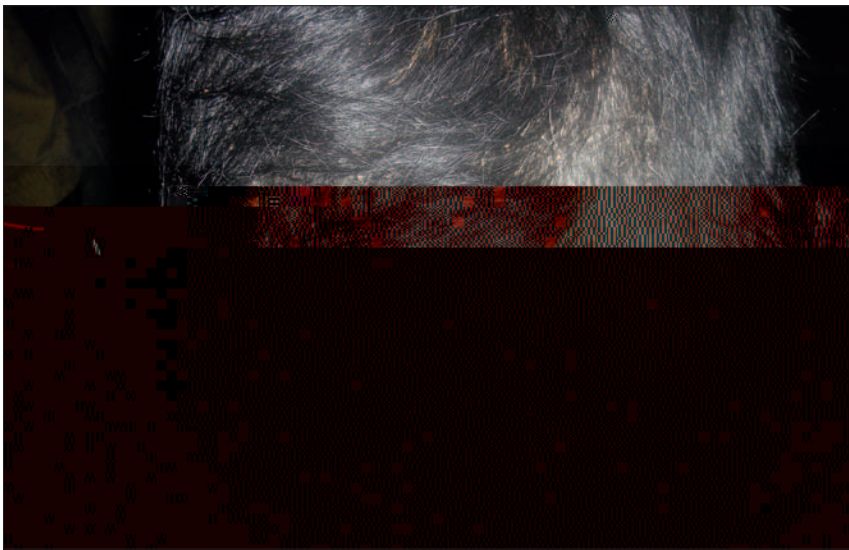
Leczenie uzależnione jest od stanu klinicznego zwierzęcia. W przypadkach wczesnych, niepowikłanych wystarczające jest stosowanie szamponów keratolitycznych i keratoplastycznych, zawierających w swoim składzie siarkę, kwas salicylowy lub mleczan etylu (7). Nawilżanie naskórka za pomocą oliwki dla niemowląt może przynosić poprawę w niektórych



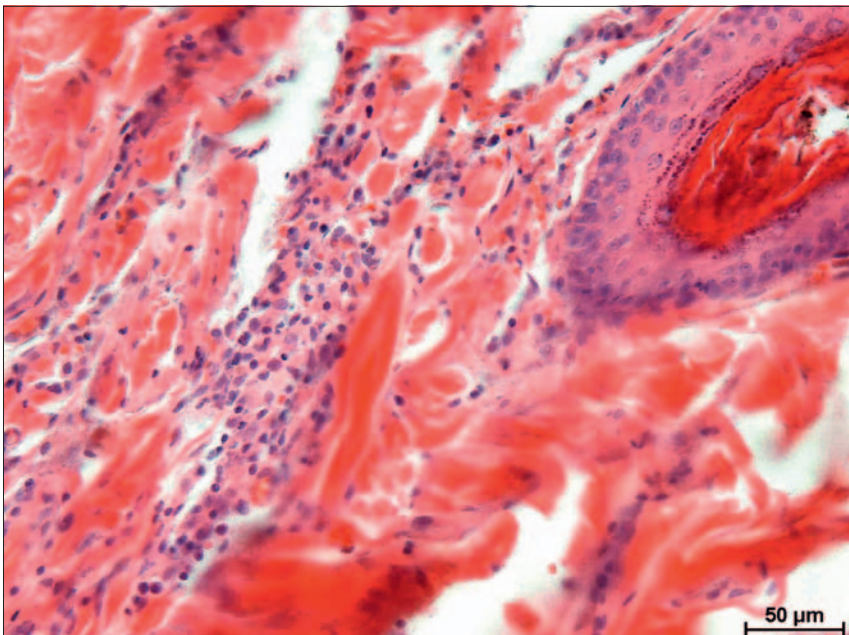
Ryc. 1. Zapalenie gruczołów łojowych z wtórnym ropnym zapaleniem skóry u psa rasy akita. Widoczne wyłysienia, rumień oraz strupy w okolicy bocznej brzucha, bocznej uda, ogonie i na szyi



Ryc. 2. Ten sam pies, co na ryc. 1. Okolice guza biodrowego i boczna brzucha, widoczne przerzedzenia włosów, wyłysienia, rumień i strupy



Ryc. 3. Zapalenie gruczołów łojowych u berneńskiego psa pasterskiego, okolica lędźwiowa, widoczne przerzedzenie włosów oraz łuski



Ryc. 4. Preparat histopatologiczny z zapalenia gruczołów łojowych u psa. Widoczny naciek komórek jednojądrzastych w miejscu gruczołu łojowego. Barwienie HE, powiększenie 200×

przypadkach (5, 7, 18). W cięższych można zastosować glikol propylenowy w stężeniu 50–75%. Należy go używać codziennie lub przynajmniej 2 do 3 razy w tygodniu. Celem tego postępowania jest zwiększenie zawartości lipidów w warstwie rogowej (5). Wraz z leczeniem miejscowym należy podawać wielonienasycone kwasy tłuszczowe, co może przynieść pewną poprawę u niektórych psów (8).

W przypadkach bardziej zaawansowanych niezbędne jest leczenie ogólnoustrojowe. W takich sytuacjach w terapii można zastosować glikokortykosteroidy (prednizolon w dawce 1 mg/kg m.c., doustnie) w celu zmniejszenia procesu zapalnego i ograniczenia świądu (1, 5, 14). Lek ten może być również użyty w dawce immunosupresyjnej (2,2 mg/kg m.c.), co zwykle prowadzi do całkowitego ustąpienia objawów, choć zdarzają się przypadki odporne na glikokortykosteroidy (3, 9). W przypadkach bardzo ciężkich, ze zmianami uogólnionymi, można zastosować syntetyczne retinoidy: isotretinon w dawce 1 do 2 mg/kg m.c. jeden raz dziennie lub etretinat w podobnej dawce, oba podawane doustnie (14, 19). Jeżeli syntetyczne retinoidy nie przynoszą poprawy, można podawać cyklosporynę w dawce 5 mg/kg m.c. raz dziennie, doustnie (14, 23). Leczenie cyklosporyną musi być kontynuowane przez co najmniej kilka miesięcy. Lortz i wsp. (7) stwierdzili, że w przypadku stosowania tego leku dochodziło do zwiększenia liczby gruczołów łojowych w skórze.

Dobre rezultaty można osiągnąć w przypadku równoczesnego stosowania cyklosporyny oraz leczenia miejscowego stosowanego w oparciu o szampony keratoplastyczne/keratolityczne (7). Cyklosporyna może być również stosowana u takich zwierząt miejscowo w postaci płynu (kąpiele raz dziennie). Roztwór ten przygotowuje się z cyklosporyny doustnej (25 ml cyklosporyny w stężeniu 100 mg/ml w 250 ml wody). Jeśli stwierdzi się poprawę, częstotliwość stosowania można zmniejszyć do jednego lub dwóch razy w tygodniu (15). Leczenie to przynosi poprawę po około 6 tygodniach leczenia. Zdaniem Patersona (15) metoda ta charakteryzuje się bardzo dużą skutecznością, gdyż stwierdził on poprawę u wszystkich zwierząt poddanych tej terapii (15). Należy jednak pamiętać o niezwykle wysokich kosztach w przypadku wyboru tej metody i możliwej rezygnacji właściciela z dalszego leczenia, pomimo osiągnięcia dobrych wyników. Kolejnym lekiem, możliwym do stosowania w przypadku zapalenia gruczołów łojowych, jest witamina A. Należy ją podawać w dawce 1000 UI/ kg m.c. dziennie, w dawce podzielonej. Proponowane przez

Lam i wsp. (9) dawki mieszczą się w zakresie od 380 do 2600 IU/kg m.c./dzień. Leczenie to przynosi poprawę u części zwierząt, ale zwykle nie jest ona całkowita, a u niektórych osobników jedynie przejściowa i po kilku miesiącach, pomimo podawania witaminy A, dochodzi do nawrotu objawów. Minimalny czas leczenia niezbędny do uzyskania poprawy, to co najmniej miesiąc. Niekiedy w przebiegu choroby obserwuje się samoistne remisje i odrost włosów (6). U pudli choroba w większości przypadków ma przebieg szybszy niż u innych ras i rokowanie jest u nich wątpliwe. W przypadku psów rasy akita i spanieli średni czas przeżycia od czasu rozpoznania choroby do eutanazji wynosił 24 miesiące (1). Ponieważ *seboroiis* ma podłoże genetyczne (u pudli i akita), zwierzęta z rozpoznaną chorobą należy eliminować z dalszej hodowli.

Piśmiennictwo

1. Tevell E. H., Bergvall K., Egenvall A.: Sebaceous adenitis in Swedish dogs, a retrospective study of 104 cases. *Acta Vet. Scand.* 2008, **50**, 11.
2. Osborne C.: Sebaceous adenitis in a 7-year-old Arabian gelding. *C. n. Ve. J.* 2006, **47**, 583-586.
3. Spaterna A., Antognoni M.T., Cappuccini S. Tesei B.: Sebaceous adenitis in the dog: three cases. *Ve. Res. Comm.* 2003, **27**, Suppl. 1, 441-443.
4. Reichler I. M., Hauser B., Schiller I., Dunstan R. W., Credille K. M., Binder H., Glaus T. Susi A.: Sebaceous adenitis in the Akita: clinical observations, histopathology and heredity. *Ve. Derm o.* 2001, **12**, 243-253.
5. Vercelli A., Cornegliani L., Tronca L.: Sebaceous adenitis in three related Hovawart dogs. *Ve. Derm o.* 2004, **15**, 42-52.
6. Varjonen K., Rest J., Bond R.: Alopecia in a black Labrador retriever associated with focal sub-follicular panniculitis and sebaceous adenitis. *Ve. Derm o.* 2010, **21**, 415-419.
7. Lortz J., Favrot C., Mecklenburg L., Nett C., Rufenacht S., Seewald W., Linek M.: A multicentre placebo-controlled clinical trial on the efficacy of oral cyclosporin A in the treatment of canine idiopathic sebaceous adenitis in comparison with conventional topical treatment. *Ve. Derm o.* 2010, **21**, 593-601.
8. Frazer M. M., Schick A. E., Lewis T. P., Jazic E.: Sebaceous adenitis in Havanese dogs: a retrospective study of the clinical presentation and incidence. *Ve. Derm o.* 2011, **22**, 267-274.
9. Lam A. T. H., Affolter V. K., Outerbridge C. A., Gerico-ta B., White S. D.: Oral vitamin A as an adjunct treatment for canine sebaceous adenitis. *Ve. Derm o.* 2011, **22**, 305-311.
10. Jassies-van der Lee A., van Zeeland Y., Kik M. Schoemaker N.: Successful treatment of sebaceous adenitis in a rabbit with ciclosporin and triglycerides. *Ve. Derm o.* 2009, **20**, 67-71.
11. White, S.D., Linder K.E., Schultheiss P., Scott K. V., Garnett P., Taylor M., Best S.J., Walder E. J., Rosenkrantz W., Yaenger J. A.: Sebaceous adenitis in for domestic rabbits (*Oryctolagus cuniculus*). *Ve. Derm o.* 2000, **11**, 53-60.
12. Wendlberger U.: Sebadenitis bei einer Katze. *Kein tierärztlich* 1999, **44**, 235-312.
13. Noli C., Toma S.: Three cases of immune-mediated adnexal skin disease treated with cyclosporin. *Ve. Derm o.* 2006, **17**, 85-92.
14. Scott D.W., Miller W. H., Griffin C. E.: *Ve. erin ry Derm o o y*. W.B. Saunders Company, Philadelphia 2001.
15. Paterson S.: Successful therapy of sebaceous adenitis with topical cyclosporine in 20 dogs. *Ve. Derm o.* 2004, **15**, 64-64.
16. Locke P. H., Harvey R. G., Mason I. S.: *M n of Sm Anim Derm o o y*. British Small Animal Veterinary Association, Gloucestershire 1993.
17. Moriello K., Masom I.: *H n o o of Sm Anim Derm o o y*. Elsevier Science Ltd, Oxford 1995.
18. Szczepanik M., Blimke Z., Smiech A., Taszkun I., Wilkołek P., Pomorska D., Popiel J.: Wybrane dermatozy psów uwarunkowane genetycznie w świetle obserwacji własnych. *Cz. I. M yn We.* 2006, **15**, 43-44.
19. Szczepanik M., Pomorska D.: Zapalenie gruczołów łojowych przypadek kliniczny. *We. w Pp.* 2007, **3**, 18-21.
20. Szczepanik M.: *Derm o o i w r y c e, s i m r y ów inic nych*. Elamed, Katowice 2007.
21. Gross T.L., Ihrke P. Walder E.J., Affolter V.K.: *S in Dises of he Do n C. C inic n His o ho ic Di nosis*. Blackwell Science Ltd., 2005.
22. Bardagi M., Fondevila D., Zanna G., Ferrer L.: Histopathological differences between canine idiopathic sebaceous adenitis and canine leishmaniosis with sebaceous adenitis. *Ve. Derm o.* 2010, **21**, 159-165.
23. Carothers M.A., Kwochka K.W., Rojko J.L.: Cyclosporine-responsive granulomatous sebaceous adenitis in a dog. *J. Am. Ve. Assoc.* 1991, **198**, 1645-1648.

Dr Marcin Szczepanik, e-mail: kryll@poczta.onet.pl

Małopłytkowość w przebiegu babeszjozy psów

Wojciech Zygnier¹, Olga Gójska-Zygnier², Sylwia Maliszewska³

z Zakładu Parazytologii i Inwazyjologii Katedry Nauk Przedklinicznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie oraz Centrum Zdrowia Małych Zwierząt Multiwet w Warszawie² i Weterynaryjnego Laboratorium Diagnostycznego – Lab-Wet w Krakowie^{3c}

Babeszjoza psów jest pierwotniaczą chorobą powodowaną przez pierwotniaki z rodzaju *B. besnoiti*, należące do rodziny *B. besnoiti*, rzędu *Piroplasmida*, typu *Acanthamoeba*, których wektorem i żywicielem ostatecznym są kleszcze z rodziny *Ixodidae* określane jako kleszcze twarde (1). Spośród znanych ponad 100 gatunków pierwotniaków z rodzaju *B. besnoiti*, prowadzących do rozwoju inwazji u ssaków (w tym również u ludzi) oraz niektórych gatunków ptaków, choroba powodowana jest u psów przez 5 gatunków, takich jak: *B. besnoiti*, *B. ovis*, *B. canis*, *B. immitis* oraz *B. conradae* (2, 3, 4). W Polsce dotychczas

stwierdzono endemiczne występowanie jedynie gatunku *B. besnoiti*, którego głównym żywicielem ostatecznym jest występujący w naszym kraju kleszcz łąkowy *Dermacentor immitis* (5, 6). Podczas pobierania pokarmu zarażony kleszcz wprowadza ze śliną do rany w skórce żywiciela sporozycy pierwotniaków z rodzaju *B. besnoiti* będące stadium inwazyjnym dla żywiciela pośredniego. Sporozycy zasiedlają krwinki czerwone, w których przekształcają się w kolejne stadium rozwojowe nazywane trofozoitami. Następnie trofozoity dzielą się na komórki potomne noszące nazwę merozoitów. To stadium rozwojowe opuszcza

krwinki czerwone, doprowadzając do ich rozpadu. Następnie uwolnione z krwinek czerwonych merozoity wnikają do kolejnych erytrocytów, ponownie przekształcając się w trofozoity dające potomne pokolenie merozoitów. Opisana część cyklu rozwojowego pierwotniaków z rodzaju *B. besnoiti* nosi nazwę merogonii, natomiast dalsze etapy tego cyklu, takie jak gamogonia i sporogonia, zachodzą w organizmie żywiciela ostatecznego, który zaraża się podczas ssania krwi żywiciela pośredniego zawierającej krwinki zasiedlone przez merozoity. U psów w etapie merogonii powtarzany wielokrotnie cykl przekształceń i podziałów komórkowych stadiów rozwojowych pierwotniaka prowadzi do namnożenia się znacznej liczby tych pasożytów, natomiast ekspozycja antygenów pasożyta prowadzi do rozwoju odpowiedzi układu odpornościowego (2, 4).

Odpowiedź układu immunologicznego na inwazję bierze udział w zabijaniu pasożyta, jak również w rozwoju wielu zmian patologicznych obserwowanych w przebiegu babeszjozy (7). Wyrazem tych zmian są między innymi stwierdzone w badaniach dodatkowych nieprawidłowości. Do tych