

dacht einer Kochsalzvergiftung zu, jedoch ermöglicht keinen Beweis eines bejahendes Attestes. Die Feststellung, dass die Natriummengen im Gehirn und in der Leber 150 mg⁰%, die Chlormengen im Gehirn 180 mg⁰%, in den Muskeln 70 mg⁰% und in der Leber 250 mg⁰% überschreiten — spricht für Vergiftung mit Kochsalz. Bei der chemischen Diagnostik in der Kochsalzvergiftung der Schweine soll man sich auf Ergebnisse der parallel durchgeführten Bestimmungen von Natrium und Chlor im Gehirn und in der Leber und von Chlor in den Muskeln stützen. Bei Vergiftungen mit grossen NaCl Mengen, erhöht sich der Natrium- und Chlorspiegel in den Geweben, der Kaliumspiegel nimmt aber ab.

Die Vergiftungssymptome nach grossen NaCl Mengen bilden die Störungen in der Isotonie der Gewebe und der Wasserabfluss aus den Zellen zu der perizellulären Räumen, besonders des Gehirns; die allgemeine Entwässerung des Organismus spielt dabei eine kleinere Rolle. Nach Verabreichung von NaCl, werden die Muskeln und die Leber am

schnellsten entwässert. Der Wasserverlust im Gehirn erfolgt später, deshalb erscheinen die schweren neuropathischen Symptome erst nach längerer Zeit nach Verzehrerung von Kochsalz. Dies steht im Zusammenhang mit dem langsamen Übergehen von NaCl in den Liquor cerebrospinalis.

In experimenteller Vergiftung durch Kochsalz verhält sich der Wasserverlust in den Geweben verendeter Tiere folgend: das Schwein: im Gehirn ca 4,5%, in Muskeln ca 9,25%, in der Leber ca 8,75⁰%; die Maus — im Gehirn ca 3,8%, in Muskeln ca 7,5% und in der Leber ca 9,2%. Bei Vergiftung mit Kochsalz „per os“ wird das Tier von Trinkwasser nicht immer geschont. Nach Einführen von Kochsalz mit der Sonde in den Verdauungskanal bei den experimentellen Untersuchungen oder bei zufälliger Verzehrerung der Salz- und Pökellake, treten die Symptome rasch auf; der Vergiftungsverlauf ist akut. Nach Verabreichung von NaCl mit Futter erscheinen die Symptome erst nach längerer Zeit und der Vergiftungsverlauf ist chronisch.

EDWARD PINKIEWICZ

Haematuria vesicalis bovis chronica

Z Kliniki Chorób Wewnętrznych Wydziału Wet. WSR w Lublinie
Kierownik: prof. dr ZDZISŁAW FINIK

Haematuria vesicalis bovis chronica jest schorzeniem występującym przede wszystkim u bydła. Sporadyczne przypadki obserwowano również u bawołów i jeleni. Poza wymienionymi gatunkami zwierząt stwierdziłem wypadki zachorowania także u kóz. Choroba wystąpiła w stadzie liczącym około 40 sztuk zwierząt. Do rozpoznania wymienionej jednostki chorobowej skłaniały: objawy choroby, jej przebieg, zmienne wyniki leczenia, obraz sekcyjny oraz brak jakiegos określonego czynnika przyczynowego.

Istotą choroby są krwotoczne zmiany w pęcherzu moczowym: żyłaki naczyń jego ściany, skłonność do tworzenia się guzów i polipów o charakterze bujania nowotworowego oraz owrzodzenia. Wspomniane zmiany mogą rozprzestrzeniać się na moczowody, miedniczki nerkowe i nerki, prowadząc z reguły do śmierci.

Schorzenie jest znane niemal na całym świecie. Występowanie jego ogranicza się jednak stale do pewnych obszarów, których wspólną cechą jest niska kultura rolna. Przeciwnie, na obszarach gdzie kultura rolna jest postawiona wysoko, schorzenie występuje rzadko, a nawet nie jest zupełnie notowane. Przykładem mogą tu być Dania i Holandia.

Mimo że warunki występowania, objawy kliniczne, jak również zmiany sekcyjne i histopatologiczne są znane od dawna, nie wyjaśnione pozostały dotychczas przyczyna i patogenezę choroby.

Dotychczasowe poglądy dotyczące etiologii schorzenia przedstawiają się następująco:

W 1870 r. Arnold sugeruje, że choroba jest wywołana przez kokcydie, nie daje jednak na to przekonujących dowodów. Jedną z pierwszych teorii usiłujących wyjaśnić przyczynę prowadzące do powstania

schorzenia była teoria mechanicznego ucisku. Ucisk prowadzi zgodnie z tą teorią do zaburzeń krążenia, ściślej do zastojów żylnych obejmujących między innymi również naczynia pęcherza moczowego. Przyczyną ucisku mogą być: ciąża i ciężka praca (Hink 1888), nadmiernie wypełniony żwacz i ciąża (Delacroix i Lienaux 1905), wypasanie na stromo położonych pastwiskach, przez co zwiększony ucisk wypełnionego żwacza na pęcherz (Angeloff 1910). Teoria mechanicznego ucisku była mało przekonująca już dla współczesnych. Toteż powstawały nowe poglądy na przyczynę występowania. Lyditi współczesny Hinkowi sądzi, że schorzenie ma podłoże pasożytnicze. Uważa on, że czynnikiem przyczynowym są filarie i przywry. W tym samym czasie Burton odkrył larwy *Pentastomum*, przypisując im działanie chorobotwórcze. Z innych pasożytów były brane pod uwagę również ameby. Miałyby nimi być odkryta i opisana przez Blancharda (1940) *Amoeba vesicalis*, a przez Datta *Entamoeba kamala*. W 1930 r. Scharrer powraca do teorii Arnolda przypisując kokcydiom rolę czynnika przyczynowego. Opierał się on głównie na pozytywnych wynikach leczenia preparatem Stivosan-Bayer. Wcześniej od Scharrera, równocześnie z Blanchardem francuscy badacze Galtier i Bondeau, jak też Detroye (1904) wskazują na bakterie jako przyczynę choroby. Skłaniają się do tego również Durin i Unglas (1931). Pamukcu (1959) zaś uważa, że choroba ma wirusowe podłoże. Twierdzi przy tym, że jest to ten sam wirus, który powoduje brodawczyce bydła. W rozpatrywaniu przyczyn o charakterze zakaźnym były brane pod uwagę także zakażenia grzybkami. Na taką możliwość wskazuje Celan (1941).

Götz w 1906 r. dał początek teoriom upatrującym przyczynę choroby w drażnieniu błony śluzowej pęcherza moczowego związkami chemicznymi wydzielanymi z moczem. Sam nie określa jednak bliżej tego domniemanego czynnika drażniącego. Hadven (1918) wychodząc z podobnego co Götz założenia wskazuje na kwas szczawiowy. W następnych latach liczni autorzy jak Schlegel (1934), Georgieff (1949), Hess i Sieber, Martinsic (1955) i inni, wymieniają szereg innych związków działających w podobny sposób. Żaden z autorów nie wywołał jednak choroby w warunkach eksperymentalnych. Nowością w zapatrywaniach na czynnik etiologiczny, łączącą się w pewnym

stopniu z poprzednio wymienionym poglądem było wiązanie występowania choroby z glebą. Spostrzeżono mianowicie, że dobra uprawa roli wpływa na spadek liczby zachorowań. Zaobserwowano nawet, że w miarę z postępowaniem w uprawie gleby, choroba na tych terenach przestała się zupełnie pojawiać (*Glöckner* i *Hadwen*, a także *Gottardi* i *Schlegel* (cyt. za *Heeschen* 1959).

Zwolenników tej teorii było wielu i choć w szczególności różniono się między sobą, podstawowe założenie pozostawało niezmiennione. Uznawano ogólnie, że choroba wiąże się z pewnymi obszarami i że jest powodowana drażniącymi, lecz nie znanymi jeszcze bliżej związkami chemicznymi. Do zwolenników tej teorii należeli również *Giovine* (1933) i *Götze* (1942). Obaj autorzy spostrzegli, że wypasanie bydła na porębach sprzyja występowaniu choroby. *Götze* podaje przy tym (opierając się na wcześniejszych spostrzeżeniach *Stockmanna* (1917), *Hagana* (1925), *Kerdilésa* (1929), że karmienie bydła paprocią prowadzi do wystąpienia skazy krwotocznej), że bezpośrednią przyczyną zachorowania jest paproć *Orlica* pospolita. Wychojąc z założeń *Götzego*, *Rosenberger* i *Heeschen* podjęli trud udowodnienia tej teorii. W wyniku długotrwałych doświadczeń stwierdzili oni, że istotnie długotrwałe karmienie (ponad 1 rok) paszą zawierającą paproć, prowadzi nieuchronnie do zachorowania. Schorzenie wywołane w ten sposób może przebiegać z objawami wyniszczającego krwawienia z pęcherza moczowego, bądź też występuje jako ostro przebiegająca toksykoza. Długi okres potrzebny dla wywołania schorzenia był potwierdzeniem spostrzeżeń z praktyki. Z dotychczasowych obserwacji wiedziano, że w warunkach naturalnych schorzenie rozwija się powoli. Dowodem tego było, że bydło nowo sprowadzone nie choruje przed upływem dwóch lat. Nie obserwowano również by na terenach objętych schorzeniem, chorowały młode zwierzęta. Wydaje się zatem, że można przyjąć teorię *Götzego* za udowodnioną, chociaż dotychczasowe badania nie określają jeszcze bliżej związku, czy związków chemicznych zawartych w paproci, które są bezpośrednią przyczyną schorzenia. Nie świadczy to, by domniemane związki nie mogły być zawarte w innych roślinach, czy też podawane w jakiejś innej formie nie powodowały schorzenia. Teoria *Götzego* udowodniona przez *Rosenbergera* i *Heeschena* częściowo tylko wyjaśnia przyczynę zachorowań. Zasadą jej jednak jest to, że zacieśniła krąg badań co stwarza większą możliwość poznania czynnika przyczynowego, a także mechanizmów prowadzących do powstania zmian organicznych. Mimo tych niewątpliwych osiągnięć w obecnym stanie wiedzy kwestię czynnika przyczynowego należy w dalszym ciągu uznać za otwartą.

Obraz kliniczny

Objawem zasadniczym jest różnego stopnia krwawienie z pęcherza moczowego połączone najczęściej z uczuciem bólu przy oddawaniu moczu. Mocz zawiera stale (po za przypadkami chronicznymi, w których krwimocz okresowo może zanikać) krwinki czerwone, jak również różnej wielkości, nie zawsze jednak występujące skrzepy krwi. Długotrwałe krwawienie prowadzi do ogólnej anemii o przebiegu bezgorączkowym, stałego spadku mleczności, utraty apetytu, zaburzeń w krążeniu w związku z osłabieniem mięśnia sercowego, ogólnego wyniszczenia, wodnicy i wreszcie śmierci zwierzęcia. U samców może dodatkowo dojść do zatkania skrzepem krwi cewki moczowej, a co za tym idzie mocznicy i nawet pęknięcia pęcherza moczowego. Nie obser-

wowano w przypadkach nie powikłanych gorączki, jak również żółtaczki. W przebiegu chronicznym obserwowano całkowite ustawnienie krwawień, co może się przedłużyć na tygodnie a nawet miesiące, robiąc wrażenie całkowitego wyleczenia. Czynnikiem, z którym wiąże się wystąpienie ponownego krwawienia, jest dość często poród. Wyniki badania rektalnego są zależne od zmian organicznych. Mogą one przy niewielkich zmianach, poza zwiększoną tkliwością pęcherza być negatywne, mogą jednak wykazać istnienie zgrubień ściany pęcherza, obecność wewnątrz niego różnych rozmiarów narośli. Można stwierdzić również w wypadkach powikłanych zgrubienie moczowodów, powiększenie nerek, łącznie ze wszelkimi zmianami charakterystycznymi dla ropnego zapalenia nerek. W warunkach przyżyciowych można określić stopień nasilenia zmian organicznych będących przyczyną krwawienia, używając do tego endoskopu (endoskopem badamy po uprzednim nadmuchianiu pęcherza powietrzem). Zmiany te są zależne zwykle od czasu trwania choroby. Mogą to być niewielkie ogniska krwawiące, a także polipowato kalafiorowate narośla. Różnorodność zmian, a co za tym idzie różnorodność klinicznych objawów schorzenia skłoniła do odróżniania szeregu jego postaci: *Datta* odróżnia formę utajoną, jawną oraz powikłaną; *Somon* — ostrą, podostrą i chroniczną. Ostatnio *Georgieff* wprowadził podział, w którym odróżnia cztery formy schorzenia:

1. Mikrohematuria (forma utajona), w której stwierdza się pojedyncze krwinki czerwone w moczu.
2. Forma ostra prowadząca w ciągu kilku dni lub tygodni do śmierci.
3. Formę chroniczną, przebiegającą z okresami pozornego wyleczenia (w okresach tych brak jest krwawień) trwającą lata całe.
4. Formę chroniczną ze zmianami w pęcherzu moczowym w postaci zgrubień i narośli dających się stwierdzić klinicznie. Zmiany te mogą doprowadzić do mechanicznego zatrzymania moczu i śmierci zwierzęcia.

Formie utajonej określanej jako mikrohematuria przypisuje się szczególne znaczenie ze względu na większą możliwość w tym okresie zapobiegania dalszemu rozwojowi choroby.

Mimo dość wszechstronnego podziału jaki wprowadza *Georgieff*, nie obejmuje on wszystkich form choroby, a to ze względu na możliwość dalszych licznych powikłań.

Niezależnie od opisanego obrazu form klinicznych usiłowano na drodze badań morfologicznych i biochemicznych znaleźć odchylenia od stanu prawidłowego, które można by było uznać za charakterystyczne i wykorzystać w celach diagnostycznych. W zakresie badań hematologicznych uznano zgodnie (*Schlegel*, *Götze*, *Pamukcu*, *Georgieff* i wielu innych), że liczba krwinek czerwonych może po-

zostawać w granicach wahań fizjologicznych, lecz może spaść nawet do dwóch milionów w 1 mm³. Odpowiednio do tego spada i zawartość hemoglobiny. Wskaźnik barwny jest zwykle zwiększony co pozwala określić anemię jako hyperchromatyczną. O zachowanej a nawet zwiększonej zdolności regeneracyjnej szpiku świadczy obecność zwiększonej liczby retikulocytów i krwinek z ciałkami Jolliego. Mówi się również o zawartych w erytrocytach ciałkach wtrętowych, tzw. ciałkach Heinsa (*Bretzinger*).

W doniesieniach poszczególnych autorów zarówno skład ilościowy jak i jakościowy leukocytów we krwi obwodowej nie zawsze pokrywał się ze sobą. Znajdowane liczby krwinek określano jako normocytozę lecz występowała także leukocytoza, jak i leukopenia. W składzie jakościowym pojawiała się najczęściej neutrofilia z przesunięciem w lewo, niekiedy z przesunięciem w prawo. Ponadto występowała eozynofilia z zawartością krwinek kwasochłonnych do 31% (*Bretzinger*). W sporadycznych przypadkach występowała monocytoza niewielkiego stopnia. Zgodność opinii (*Butozan, Georgieff, Bretzinger*) co do zwiększonej liczby krwinek kwasochłonnych nie pozwala jednak uznać tego zjawiska za charakterystyczne, a to ze względu na możliwość udziału pasożytów w kształtowaniu się obrazu krwi obwodowej, czego nie wykluczono, a wprost przeciwnie podkreślano (*Heeschen*). Badania biochemiczne krwi ograniczały się głównie do badania poziomów Ca i P. Poza sporadycznymi wypadkami (*Schlegel*), w których podawano obniżone wartości dla Ca (od 6,94 do 6,97 mg^{0/0}) natomiast podwyższone dla P (11,88—15,15) nie obserwowano wychyleń poza granicę norm ani dla Ca, ani dla P (*Pamukcu, Georgieff, Bretzinger* i inni).

W nielicznych innych badaniach mówi się o wroście poziomu dwutlenku krzemu (*Georgieff*), o spadku zawartości Vit. B₁ (*Hess i Sieber*) co wiązano z odpowiednimi teoriami mającymi wyjaśnić etiologię choroby.

W diagnozie różnicowej winny być brane pod uwagę wszystkie hematurie jak i hemoglobinurie a także myoglobinurie. Wymienić by tu można:

1. krwimocz na tle schorzeń pasożytniczych krwi wywołany przez pasożyty: *Babesia bovis* i *Thelasia parva*,

2. krwimocz na tle zatruc organicznymi i nieorganicznymi połączeniami chemicznymi, jak sól kuchenna, związki rtęci, olejek terpentynowy zawarty w igliwiu drzew i krzewów, metyloaminą w szczyrze rocznym, sapogeniną w kłakolu itp.,

3. krwimocz na tle schorzeń nerek: pasożyty, stany zapalne, krwawe zawały, urazy mechaniczne.

4. krwimocz na tle skaz krwotocznych tła zakaźnego i niezakaźnego,

5. krwimocz na tle urazów mechanicznych pęcherza moczowego, powstałych np. przy unasienianiu, obecności kamieni i z innych przyczyn,

6. myoglobinuria.

O rozpoznaniu rozstrzyga badanie fizykalne uwzględniające w miarę możliwości wzienikowanie pęcherza moczowego i badanie laboratoryjne moczu. Duże znaczenie ma także wywiad mówiący o wypadkach podobnych zachorowań na danym obszarze.

Zmiany sekcyjne

Obserwowane zmiany anatomo-patologiczne dotyczą głównie pęcherza moczowego, w przypadkach zaś powikłanych także moczowodów i nerek, chociaż nie brak jest poglądów, że zmiany w nerkach są zmianami pierwotnymi (*Schlegel*). W pęcherzu moczowym stwierdza się w zależności od czasu trwania mniej lub więcej wyrażone krwotoczne zmiany zapalne. Mogą one być połączone ze zgrubieniem ścian pęcherza. Obserwowano również małe lub duże narośla mające charakter bujania nowotworowego. Określa się to jako *cystitis polyposa* albo *verrucosa*. Niekiedy obserwowano obecność wrzodów (*cystitis ulcerosa*) występujących samodzielnie lub w połączeniu ze zmianami poprzednimi. Zmiany o charakterze nowotworowym wywodzą się zwykle z błony śluzowej i nie wykazują tendencji przerzutowych do przynależnych węzłów chłonnych, choć obserwowano również, że zmiany obejmują wszystkie warstwy pęcherza i dają przerzuty (*Martinsic*).

Zmiany w moczowodach polegają głównie na zgrubieniu ścian w związku z procesem zapalnym. W niektórych przypadkach mogą one spowodować zamknięcie światła moczowodów i uniemożliwić w ten sposób spływanie moczu. Prowadzi to do zmian uciskowych w miedniczkach nerkowych i nerkach, oraz ogólnej mocznicy. U samców, u których nastąpiło zatkanie skrzepem cewki moczowej obserwowano pęknięcia pęcherza moczowego. Zmiany w nerkach polegają na powiększeniu, lub co obserwowano rzadziej w związku ze zbliźnowaczeniem, na pomniejszeniu objętości. Powiększenie objętości jest spowodowane zwykle przez chroniczne, rozlane, krwotoczne, także ropne zmiany zapalne. Niezależnie od zmian miejscowych dotyczących narządu moczowego mogą wystąpić zmiany ogólne, jak anemia, kacheksja oraz wodnica. Zmiany histologiczne uwzględniają przede wszystkim charakter zmian w pęcherzu moczowym. Istnieje sprzeczność poglądów, głównie co do nowotworowego podłoża tych zmian. Grupa badaczy, której przedstawicielami są między innymi *Schlegel, Götze*, uznaje, że zmiany mają charakter pierwotnie zapalny, prowadzący do powstania żyłaków, rozstrzeni naczyń i także guzowatych i polipowatych roz-

rostów tkanki. Inna grupa z przedstawicielami *Martinsic*, *Pamukcu* i inni przyjmują nowotworowe podłoże zmian, częściowo o niezłośliwym, częściowo o złośliwym charakterze z przerzutami do węzłów chłonnych i innych narządów.

Leczenie

Ze względu na niezupełnie wyjaśnioną etiologię schorzenia postępowanie lecznicze zalecane w piśmiennictwie ma charakter empiryczny i wyniki jak dotychczas są niezadowalające. Istnieją poglądy, że leczenie nie daje efektów bez równoczesnego przeniesienia sztuk chorych na tereny wolne od tego schorzenia (*Heeschen*). Wiąże się to z rodzajem podawanej karmy wyprodukowanej na tych terenach. Zalecenia mniej rygorystyczne, lecz idące w podobnym kierunku mówią o zmianie karmy. Winna się ona składać z dobrego łąkowego siana pochodzącego z okolic gdzie schorzenie nie występuje. Karmę treściwą należy uzupełnić witaminizowanymi mieszankami mineralnymi, oraz dodatkowo wit. A⁺D podawaną domięśniowo.

Leczenie farmakologiczne

W pojedynczych przypadkach uzyskiwano dobre rezultaty stosując i. v. Novarsenbensol w ilości do 9 g. Z podobnym skutkiem podawano s.c. pochodne antymonu, a p.o. błękit metylenu (10—250 ccm 1% roztworu podawany z karmą) salol, oraz cały szereg innych leków i specyfików przeważnie niedostępnych w naszych warunkach. Zaleca się również podawanie antybiotyków (duże dawki penicyliny, *Nandi*). Osobiście uzyskiwałem stany poprawy lecz nie wyleczenie przy stosowaniu terramycyny. *Tschubuk* i *Grizenko* uzyskiwali dobre rezultaty stosując fenotiazynę 1—2 g na kilogram wagi ciała, powtarzając dawkę po 2—3 dniach, bez lub z równoczesnym wlewaniem roztworu Lugola do pęcherza moczowego. Podawanie wit. K (*Debecker*), wit. B₁ (*Hess* i *Sieber*), mimo nadziei, że mogą działać korzystnie nie dało pozytywnych rezultatów. Nie bez znaczenia na wynik leczenia jest również terapia bodźcowa, oraz podawanie leków ogólnie wzmacniających jak tonofos, glukoza,

strychnina, środki nasercowe, a także środków moczopędnych, np. *Folia uvae ursi*. Leczenie objawowe polega głównie na płukaniu pęcherza moczowego lekami o działaniu bakteriobójczym, ściągającym, lub łączącym te właściwości. Z najczęściej stosowanych środków należy wymienić Trypaflavin w roztw. 1:5000, *Argentum nitricum* 1:500, *Entozon* 1:500, *Plumbum aceticum* 60 g w 2000—3000 ccm wody, *Acidum tannicum* 1:100, *Kalium hypermanganicum* 1:10.000 i wiele innych o podobnym działaniu.

Godne zalecenia jest odkażenie pochwy przed zabiegiem płukania 0,3% roztworem chloraminy. W wypadkach cięższych głównie w związku z anemią, niezależnie od podanych zaleceń, konieczne jest przetaczanie krwi pobranej od krów zdrowych. Krew pobieramy zwykle do 2 litrowej jałowej butelki, w której zawarty jest roztwór 5% *natrium citricum* w ilości 100 ccm. Krew cytrynianową wprowadzamy najpierw w ilości 100—250 ccm celem sprawdzenia czy nie będzie ona przyczyną szoku, a w wypadku kiedy on nie wystąpi wprowadzamy po 1/2 godziny resztę krwi. W każdym przypadku przetaczania winniśmy mieć przygotowaną adrenalinę w 1% roztworze dla ewentualnej interwencji. Niezależnie od podanych środków i metod leczniczych można by podać dalsze, które były stosowane z lepszym lub gorszym skutkiem. Zaden z nich jednak nie daje wyników lepszych od wymienionych środków, a często jest w naszych warunkach nieosiągalny. Skłoniło mnie to do ograniczenia się w doborze proponowanych leków.

Zapobieganie

Zaleca się głównie meliorację gruntów, oraz poprawną uprawę i nawożenie gleby przewidzianej na pastwiska. Należy również wzbogacić florę pastwisk przez wprowadzenie nowych odmian słodkich traw. Usunąć znajdujące się paprocie na pastwiskach. Unikać stosowania paproci nawet jako ściółki.

Wykaz piśmiennictwa obejmujący 12 pozycji znajduje się u autora.

Adres autora: doc. dr Edward Pinkiewicz, Lublin, ul. Sądowa 6/7.

RUDOLF SEIDEN

Kansas City, Missouri, USA

Leczenie anemii prosiąt preparatami żelaza

Anemia często zdarza się u zwierząt gospodarskich, zwłaszcza u prosiąt i innych gatunków młodych zwierząt. Anemia jest często wynikiem przedniej inwazji pasożytniczej, chorób zakaźnych, krwotoków, charłactwa, niedoborów żywieniowych, zwłaszcza niedoboru żelaza. Niedobór ten jest częsty u prosiąt i innych zwierząt chowanych w pomieszczeniach zamkniętych. Anemia u prosiąt jest wynikiem

nieodpowiedniego żywienia, jeśli pasza nie zawiera żelaza i elementów śladowych, jak miedź i kobalt.

Zwierzęta chore na przewlekłą anemię nie mogą się rozwijać prawidłowo, a wiele z nich ginie. U prosiąt notuje się dużą śmiertelność.

W 1940 r. często 25 proc. narodzonych prosiąt ginęło do okresu odsadzenia. Większość wykazywała cechy anemii; wiele z nich pochodziło