

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

od macior, które w okresie ciąży nie były odpowiednio żywione. Sytuacja ta zmieniła się w ostatnich latach, kiedy dostępne stały się preparaty żelaza do stosowania parenteralnego. Są również przesłanki, że nastąpi dalszy postęp w zapobieganiu i leczeniu anemii prosiąt. Przed omówieniem tego zagadnienia podam przegląd piśmiennictwa dotyczącego leczenia anemii.

Historia leczenia

Już dawno był zwyczaj rzucania czarnej ziemi z trawą i korzeniami traw do pomieszczeń dla świń ciężarnych lub karmiących szczególnie gdy nie było warunków, by młode prosięta swobodnie biegały i jak najwcześniej mogły jeść pokarm stały.

Dopiero w 1923 r. rozpoczęto badania nad przyczynami i leczeniem anemii prosiąt. W roku tym *McGowan* i *Crichton* ogłosili artykuły pt. „Wpływ niedoboru żelaza w diecie prosiąt”.

W 1931 r. *Lintzel* i inni zalecali podawanie siarczanu żelaza u macior w okresie ciąży i zwierzętom tuż po urodzeniu. W 1936 r. *Hart* i inni stwierdzili, że dodatek 4 proc. miedzi jest konieczny, by żelazo (100 proc.) było skuteczne w leczeniu anemii. Badacze ci również wykazali, że kobalt, nikiel, magnez, cynk i german mają działanie hematopoetyczne.

Dopiero po dalszych 11 latach podjęto szczegółowe badania nad „przemianą żelaza w anemii prosiąt”. Autorami byli *Venn* i inni. (*J. Comp. Path.*). Badacze ci wykazali, że prosięta potrzebują 7 mg żelaza dziennie w 3 pierwszych tygodniach życia. Z mleka maciorow prosię uzyskuje dziennie tylko 1 mg żelaza. W ten sposób szybko rosnące prosię, które w czasie urodzenia ma zapas 40 mg żelaza szybko go zużywa i staje się anemiczne.

Preparaty żelaza i podawanie

W 1880 r. po raz pierwszy zastosowano preparaty żelaza domięśniowo. Dopiero po 50 latach stwierdzono, że wchłanianie preparatu podawanego parenteralnie zależy od wielkości drobin. *Drinker* i *Field* wykazali w 1933 r., że małe drobinę związków podane domięśniowo, wchłaniane są bezpośrednio do krwiobiegu, podczas gdy większe drobinę przechodzić muszą przez system limfatyczny. *Barnes* i *Trueta* w 1941 r. wykazali to dla trucizn stwierdzając, że drobinę o ciężarze drobinowym 20.000 lub wyższym absorbowane są przez system limfatyczny, natomiast drobinę o ciężarze drobinowym 5.000 wchłaniają się bezpośrednio do krwiobiegu.

Pierwsze zastosowanie tych ciekawych stwierdzeń do leczenia anemii prosiąt znalazło swój wyraz w koloidalnym preparacie żelaza *Forrovet* (*Brit. Pat. 694, 452* *Laboratorium Crookesa*), który produkowano w Wielkiej

Brytanii od 1954 r. (W Stanach Zjednoczonych od 1960 r.), kiedy już miliony dawek użyto zagranicą. Preparat ten przygotowany jest z dializowanego roztworu żelaza i sukrozy a ciężar drobinowy preparatu wynosi około 1400.

Inne preparaty

Innym szeroko stosowanym parenteralnie preparatem żelaza jest kompleks żelaza i dekstranu, również pierwotnie opracowany w Wielkiej Brytanii (przez *Laboratoria Bengera*, *Pat. U. S. 2820740*). Istnieje wiele preparatów opartych na połączeniu żelaza i dekstranu w USA i innych krajach. Istnieją również duże różnice w wielkości drobin użytych związków. Wielkość drobin w oryginalnym produkcie brytyjskim wynosić ma 10 do 20 tys. Brytyjsko-amerykański *Armideksan* — znany w Niemczech jako *Myofer* (*Hoechst*) i *Ferfort* (*Veterinaria*) jest identyczny z innymi specyfikami np. z amerykańskim preparatem nr patentu 2885393.

Jeżeli porówna się różne opisy preparatów żelaza stosowanych w lecznictwie weterynaryjnym (różne połączenia żelaza z dekstranem, uwodniony dekstran żelaza (*Nopco*), cukrzany żelaza, szeroko używane w Europie, wielocukier żelaza — *Myzon*, dekstran żelaza — *Lederle*, *Merk*, białczan żelaza, *Diamond*, peptonian żelazowy, *Specyfide*, cytrynian żelazowo-amonowy, *Haver-Lokhard*, *Squibb*), można stwierdzić, że nawet pracownicy uczelni wyrażają subiektywne poglądy na ten temat. Różne preparaty opisywane są jako najlepsze w lecznictwie. Jest wiele tego powodów, a zwłaszcza ten, że badania wykonywano w różnych warunkach na różnych świniach i różnie czułymi metodami laboratoryjnymi.

Postęp w leczeniu anemii

Preparaty zawierające 50, 75, 100, 120 mg żelaza w 1 ml sprzedaje się coraz rzadziej, a to głównie dlatego, że wygodniej jest podawać żelazo doustnie, zwłaszcza kiedy powinno być podawane codziennie lub co drugi dzień.

Jeśli przejrzy się obszernie piśmiennictwo poświęcone preparatom żelaza dochodzi się do wniosku, że nie zawsze parenteralne podawanie żelaza jest skuteczne. Jednakże doustne podawanie żelaza tj. tabletek żelaza zredukowanego nie wystarcza, chociaż na ogół jest ono wygodniejsze, zwłaszcza u prosiąt ssących w czasie trzech pierwszych tygodni życia. Istnieje wiele soli żelaza w handlu, jak siarczan żelazawy, węglan żelazawy, cytrynian żelazowo-amonowy, cytrynian żelazowo-chininowy, gliceryno-fosforan żelazowy i pirofosforan żelazowy, chlerek żelazowy, różne tenki żelaza itd. Podaje się je często zmieszane z elementami śladowymi, witaminami i innymi wspomagającymi środkami w formie tabletek, proszków, roztworów, past i ostatnio jako aero-

sole. Te ostatnie wypierają coraz bardziej inne preparaty.

W. J. Wilkie w artykule ogłoszonym w kwietniu 1959 r. w czasopiśmie *Australian Veterinary Journal* wykazał, że żelazo podawane stale doustnie dawało lepsze wyniki, niż żelazo podawane parenteralnie o ile drugie wstrzyknięcie tego ostatniego nie nastąpiło w odpowiednim czasie. Wilkie uważa, że dzienna doustna dawka żelaza dla prosiąt do 21 dni wynosi 15 mg.

W związku z tym jest rzeczą interesującą wspomnieć o doniesieniu Beckera i in. z uniwersytetu Illinois, że odsetek przeżywalności prosiąt, którym podawano żelazo parenteralnie był nieco niższy aniżeli prosiąt, które otrzymywały żelazo doustnie.

Perspektywy na przyszłość

Nie ulega wątpliwości, że parenteralne stosowanie preparatów żelaza nie rozwiązuje wszystkich zagadnień zapobiegania i leczenia anemii. Minęło wiele lat zanim poznano tę prosta prawdę i obecnie znowu obserwuje się powrót do doustnego podawania żelaza. Lecz i to nie jest rozwiązaniem zupełnym, istnieje bowiem wiele wskazań, przy których trzeba

zastosować leczenie mieszane (doustne i parenteralne).

Należy przypomnieć, że anemia prosiąt jest schorzeniem wtórnym i że istnieje wiele chorób, które zagrażają życiu prosiąt nim jeszcze wystąpi anemia. Do nich zalicza się tzw. baby-pig-disease (zaburzenia metabolizmu węglowodanów charakteryzujące się niskim poziomem cukru we krwi i glikogenu) i biegunki prosiąt. Jednym z najskuteczniejszych środków w biegunkach u prosiąt opracowanym w Wielkiej Brytanii jest wyciąg z wątroby. W ten sposób zrealizowano myśl łączenia wyciągu wątroby i żelaza dla zapobiegania nie tylko anemii lecz znacznie groźniejszym biegunkom. Specyfikiem takim jest H-L Alane. Ponieważ ekstrakty wątroby i pewne witaminy kompleksu B wzmagają wzrost odporności na choroby, czynniki te łączy się obecnie z preparatami żelaza i podaje parenteralnie lub doustnie. Należy się spodziewać, że tego rodzaju preparaty będą coraz częściej stosowane.

Przewiduje się również, że preparaty żelaza do użytku doustnego, których podawanie prosiątom jest bardzo proste, będą zdobywały przewagę ze względu na konieczność najbardziej ekonomicznych zasad w hodowli.

WACŁAW PATYRA

Przypadek sarkosporidiozy i promienicy u konia

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

Rozpoznanie przyżyciowe sarkosporidiozy u zwierząt trawożernych jest dość trudne z uwagi na nietypowe objawy kliniczne, chyba że zmiany dotyczą mięśni powierzchownych, z których można pobrać wycinki do badań biopiecznych (histopatologicznych).

Dnia 27.XII.1960 r. został doprowadzony do tut. Kliniki koń, walech, kasztanowaty, lat 4. Właściciel podał, że koń choruje od kilku dni wśród objawów pokładania się, miernego niepokoju, zmniejszonego apetytu. Ostatnio koń nie był używany do pracy.

Badanie kliniczne: C — 39,2° T — 44, O — 14. Błony śluzowe spojówek bladorożowe. Ciepłota zewnętrzna nierównomiernie rozmieszczona, podwyższona w okolicy puszek kopytowych, jednak przy badaniu czułkami kopytowymi nie stwierdza się bolesności. Ponadto stwierdzono trudności w poruszaniu szyją, szczególnie w bok. Mięśnie szyi o powiększonej objętości, napięte, twarde, ale niebolesne; ciepłota w tej okolicy nie podwyższona. Wrażliwość na dotyk w obrębie szyi nieco zwiększona. Badaniem przez prostnicę stwierdzono powiększenie śledziony, brzeg wystawał poza łuk żebrowy na szerokość około 2 palców.

Z uwagi na niejasny obraz kliniczny pozostawiono konia na obserwacji i wykonano badania uzupełniające.

Badanie krwi: c. cz. 3090000, c. b. 16250, Hb — 60° Sahl. Jakościowo: pał. 3, segm. 54, kwasochł. 20, limf. 22, mon. 1. Mocz bez wyraźnych odchyłeń od stanu prawidłowego. Badanie kału met. Fülleborna — nie-liczne jaja nicieni.

Wyniki badania krwi — anemia i dużego stopnia eozynofilia, nasunęły podejrzenie jakiegoś schorzenia pasożytniczego.

Przy powtórnych badaniu konia, stwierdzono omacywaniem w języku kilka oddzielonych od siebie guzów, wielkości fasoli do orzecha laskowego, dobrze wyczuwalnych, konsystencji twardej, niebolesnych, nieznacznie wystających nad powierzchnię języka. oglądaniem trudnych do zauważenia. Ponadto u podstawy języka, na powierzchni grzbietowej stwierdzono nieznaczny ubytek tk. nabłonkowej wielkości ziarna konopi, o brzegach nierównych. Ruchomość języka nie ograniczona, nie stwierdzono żadnych zaburzeń w żuciu karmy jak i polykaniu. Z jednego guza w języku pobrano wycinek i przesłano do Zakładu Anatomii Patologicznej. Rozpoznanie histopatologiczne: w preparatach histologicznych sporządzonych z przysłanego wycinka języka stwierdza się przewlekły, rozrostowy stan zapalny ze szczególnie obfitym naciekami leukocytów kwasochłonnych (eozynofiliów). W licznych włóknach mięśniowych znajdują się, tak w ich przekrojach podłużnych (fot. 1), jak i poprzecznych, w różnym stadium rozwoju cewy sarkosporidii. Ponadto w wielu miejscach stwierdza się wśród przerosłego podścieliska ogniska o charakterystycznej budowie ziarniaków promienicznych.

Dalszy przebieg choroby: ciepłota wewnętrzna w granicach 39,3—38,9 utrzymywała się przez okres 10 dni od chwili przyjęcia. Po tym czasie spadła do stanu prawidłowego. Od chwili rozpoznania każdego dnia podawano do karmy Kal. jodatum 5.0. Dnia 15.I.1961 r. konia wydano właścicielowi z poleceniem dalszego podawania jodku potasu i doprowadzenia w przypadku pogorszenia się stanu ogólnego.

Ponownie koń został doprowadzony dnia 9.II.1961 r. Wykonane badania laboratoryjne pokrywały się w przybliżeniu z poprzednimi — c. cz. 3200000, b. c.