

Jego pierwszą pracą naukową była rzecz zgłoszona w 1933 r. na XIV Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich o zmianach wywołanych w nerkach psów przez *Diocotophyme renale* Goetze. Badania nad tym pasożytem posłużyły Mu do rozprawy doktorskiej, a parazytologia i zmiany anatomopatologiczne wywołane przez pasożyty były dziedziną najbliższą Jego sercu. Poza pracami oryginalnymi liczne dzieła wybitnych autorów obcych zostały przez Zmarłego przyswojone piśmiennictwu polskiemu. Z Katedry pod Jego kierunkiem wyszło 2 docentów i 6 doktorów, a liczne przewody w innych katedrach Uczelni warszawskiej i w innych uczelniach były przeprowadzone przy Jego współudziale.

Jego pierwszym wystąpieniem na szerszej arenie społecznej było przemówienie w imieniu młodzieży akademickiej na uroczystości inauguracyjnej Wydziału Weterynaryjnego Uniwersytetu Warszawskiego w dn. 16 X 1927 r., która była ukoronowaniem walki o utrwale nie losów Uczelni Weterynaryjnej w Warszawie. Od 1936 r. i wejścia Zmarłego w skład redakcji *Życia Weterynaryjnego* do ostatnich chwil Jego życia nie było zagadnienia poważniejszego w życiu zawodu weterynaryjnego, w którym nie zabierałby głosu. Jakby zamykając krąg, jednym z końcowych było Jego przemówienie w dniu 10 września 1965 r. na uroczystości 125-lecia Warszawskiej Uczelni Weterynaryjnej.

Sumienny badacz, doskonały, kochany przez młodzież wykładowca, świetny mówca i prelegent, wykwintny stylistą — należał do liczby

uczonych, którzy łączą umiłowania przyrodnicze z najgłębszymi umiłowaniami humanistycznymi. Był takim samym erudytą z zakresu historii, literatury czy filologii jak i nauk przyrodniczych. Dawato to specjalny wdzięk Jego wystąpieniom, zapewniało wyrazistość i bogactwo języka Jego wykładom i publikacjom.

Drzwi Jego pracowni były zawsze otwarte dla liczego szeregu tych, którzy szli uzyskać u Niego pomoc czy wskazówkę w zakresie istoty swej pracy lub nadania jej należytej postaci.

Do końca zachowywał w sobie coś ze studenta-młodzieńca, zdolnego do gorących wybuchów gdy w grę wchodziło zagrożenie Prawdy. Toteż doskonale rozumiał młodzież i ona znajdowała w Nim najlepszego opiekuna, a gdy trzeba było — wyraziciela i obrońcę.

Śmierć przecięta nić życia Heliodora Szwejkowskiego niespodziewanie, w pełni prac i projektów. Należy ufać, że znajdują się kontynuatorzy Jego działalności, którzy podejmą i prowadzić będą ukochane przez Zmarłego dzieło.

Ojczyzna nadała Mu Krzyż Kawalerski Odrodzenia Polski, zawód weterynaryjny zapisał Jego imię w swej Złotej Księdze.

Pogrzeb Heliodora Szwejkowskiego w dniu 7 I 1967 był wielką manifestacją ku czci Zmarłego. Złożeniu zwłok w Alei Zasłużonych Katolickiego Cmentarza na Powązkach towarzyszyły gorące słowa żalu ze strony przedstawicieli władz, współpracowników, przyjaciół, zawodu i młodzieży akademickiej.

KONRAD MILLAK

PATOLOGIA I TERAPIA

EDWARD PINKIEWICZ

Hemoglobinuria poporodowa krów

Katedra Chorób Wewnętrznych Wydz. Wet. WSR w Lublinie
Kierownik: doc. dr E. PINKIEWICZ

[W ciągu ostatnich 3 lat leczono w tutejszej Klinice 48 krów, chorych na tzw. hemoglobinurię poporodową. Dotychczas choroba ta nie występowała na terenach będących w bezpośrednim zasięgu kliniki. Wynika z tego, że z jej pojawieniem musi się wiązać czynnik przyczynowy, który dotychczas nie występował lub był zbyt słaby by wywołać hemoglobinurię.

Hemoglobinuria poporodowa po raz pierwszy została opisana przez Cuminga w 1853 r. (cyt. za Richtera, Götze). Od tego czasu pojawiały się doniesienia o jej występowaniu w wielu krajach Europy, Azji i w Stanach Zjednoczonych. Początkowo przyjmowano, że czynnikiem etiologicznym są bakterie i pasożyty, babesie. Poglądy te, z powodu braku przekonujących dowodów, nie zyskały jednak szerszego uznania. Stosunkowo wcześniej, bo już w 1926 r. (Hjäre) wymieniano jako przyczynę choroby zaburzenia w przemianie materii, uwarunkowane zarówno

ilościowymi jak i jakościowymi brakami w paszy. W opisach dotyczących okoliczności występowania i przebiegu choroby podawano, że pojawia się ona u krów wysoko mlecznych w wieku 5—10 lat, bezpośrednio po porodzie, bądź też w ciągu kilku (2—4) następujących po nim tygodni i przeważnie w zimnej porze roku, w okresie od października do kwietnia, a zatem wówczas kiedy zwierzęta pozostają w oborze. Zachorowania częściej występowały na obszarach o ubogiej niż żyznej glebie oraz po suchych latach. Dane wywiadu zwracały uwagę, że chorują krowy karmione różnymi odmianami pastewnej kapusty. Rosenberger (1939, 1943) wymienia pięć odmian kapusty po skarmianiu których może wystąpić hemoglobinuria i proponuje nawet w związku z tym nazwę „Kohlanämie”. Nazwę wskazującą na ten właśnie czynnik przyczynowy. Autor ten stwierdził ponadto, że właściwość wywoływania hemoglobinurii była cechą roślin i nie miały tu wpływu ani rodzaj gleby, ani sposób nawożenia. Obserwowane przez niego

przypadki nie zawsze były związane z porodem, ale przebieg był cięższy w okresach zbliżającego się porodu, lub bezpośrednio po porodzie. *Resenbergowi* nie udaje się jednak wywołać choroby eksperymentalnie. Jako zwierząt doświadczalnych używał on kóz, królików, świnek morskich i myszy.

Inni autorzy wskazują również na różne odmiany kapusty jako przyczynę choroby. W Anglii *Evans* (1951) doniósł o masowych zachorowaniach krów żywnych włoską kapustą. Zachorowało 11 na 12 krów znajdujących się w oborze. Interesującym szczegółem w tym przypadku było, co podkreśla autor, że 2 dni przed zachorowaniem wystąpił duży mróz.

Angelo (1951), który interesował się również tą chorobą przypuszczał, że mogą ją wywołać tylko dziko rosnące odmiany kapusty. *Gregor* (1952) opisał hematurię u bydła po skarmianiu pastewnej kapusty. *Diernhofer i Kment* 1943 (cyt. za *Nieberle Cohrs* 1961) *Glawischnig* (1961) po skarmieniu szczyru. *Stamp i Steward* (1953) obserwowali hemolityczną medokrwistość u owiec wypasanych w ciągu jednego miesiąca na polach, z których zebrano kapustę i rzepak. *Schubert* (1964) wiąże także występowanie choroby ze zbyt obfitym, w latach urodzaju, skarmianiem kapusty. Podobnie *Rebesko* (1958), *Clegg i Evans* (1962). Ci ostatni wskazują powtórnie na mróz jako okoliczność warunkującą wystąpienie choroby. W wielu doniesieniach stwierdzano jednak, że choroba występowała i na tych obszarach gdzie kapusta nie jest uprawiana, a krowy żywione są lucerną lub odpadami przemysłowymi z buraków cukrowych (*Madsen, Nielsen* 1939). Autorzy ci stwierdzili badaniami biochemicznymi, że w krwi zwierząt chorych był bardzo niski poziom nieorganicznego fosforu. Spadek poziomu pojawił się w badanych przypadkach zawsze wcześniej niż towarzysząca chorobie erytropenia. Udało im się nawet wywołać hemoglobinurę doświadczalnie przez utrzymanie krów na niskofosforowej diecie (1944). Podobne uświadczenia *Freudenberga* (1955), który chcąc spowodować wystąpienie choroby karmił zwierzęta kiszonką z liści buraków — nie powiodły się.

Badania *Madsena i Nielsena* były podstawą dla teorii upatrującej przyczynę zachorowań w braku fosforu w paszy. Trafność teorii została poparta analizą siana, którym karmiono krowy przed zachorowaniem. Wykazano w nim niską zawartość tego pierwiastka (*Sjöberg*, cyt. za *Richter, Götze*), a także opisanymi licznymi zachorowaniami na obszarach gdzie wiadomo było że bydło cierpi na niedobór fosforanów (*Parkinson i Sutherland* 1954). Budził natomiast wątpliwość, czy teoria jest słuszna, fakt, że *Theiler i Greeno* (1932) publikując wyniki badań nad klasyczną afosforazą bydła nie wspominają o hemoglobinurii. Nie zanotowano również by w okresie zbiorów pasz, którym przypisywano właściwości hemolizujące, wydatnie wzrastała ilość zachorowań.

Choroba występuje przeważnie sporadycznie, a tylko wyjątkowo masowo. W stadzie żywionym tą samą karmą chorują jedna lub dwie krowy i to najczęściej będące po porodzie, podczas gdy pozostałe nie zdradzają objawów hemoglobinurii. Przyczynę zmuszały do dalszych poszukiwań przyczyn powstawania choroby. Rozpatrywano takie możliwości jak zakażenie pleśniakami (*Völker* 1950), następnie alergiczne podłoże choroby (*Angelo* 1951, *Clegg i Evans* 1962). Wszystkie te przyczyny zaczęto traktować jednak nie jako wyłączne, lecz raczej jako współdziałające z innymi czynnikami. O współdziałaniu szeregu czynników głośno między innymi *Boddie* (1949), *Parkinson i Sutherland* (1954), *Freudenberg* (1955), *Smirnow* (1961) i wielu innych.

Jako współdziałające przyczyny najczęściej wymieniane były: — wzmożona przemiana materii i brak równowagi w układzie wewnętrznej wydzielania w pierwszym okresie nasilonej laktacji, nie-

dobór fosforu w paszy, hemolizujące działanie saponin, oraz bliżej nieokreślone indywidualne właściwości zwierzęcia. Co do udziału saponin, to nie brak jest również głosów negujących udział tych związków w etiopatogenezie choroby (*Wagner i Sternhopf* 1958). Autorzy ci oparli swoje twierdzenie na doświadczeniach z saponinami uzyskanymi z liści buraków cukrowych, które przeprowadzili na białych szczurach. W rozważaniach nad etiologią wyrażano również pogląd, że jedną z głównych przyczyn choroby mogą być zaburzenia w układzie przysadkowo-nadnerczowym. Podstawą do sugestii tego rodzaju były: stwierdzone u zwierząt chorych obniżone w surowicy krwi poziomy Na i Cl, oraz korzystne lecznicze działanie ACTH (*Jensen* 1954, *Langkilde-Larsen* 1954). Wydaje się jednak, na co wskazują także obserwacje w tutejszej klinice, że bezpośrednio główną przyczyną odpowiedzialną za hemolizę krwinek czerwonych, a następnie hemoglobinurę jest jakiś związek lub związki chemiczne zawarte w wymienionych rodzajach paszy — kapuście, lucernie, przemysłowych odpadach z buraków cukrowych. Wszystkie inne należy traktować jako te, które w mniejszym lub większym stopniu przyspieszają lub ułatwiają ich działanie. Niewątpliwie usposabiającą okolicznością jest pierwszy okres nasilonej laktacji. Okres, w którym szczególnie łatwo o zachwianie wewnętrznej równowagi organizmu.

Z obserwacji jakie poczyniono w tutejszej klinice wynika, że nasilenie zachorowań jest niejednakowe w poszczególnych latach. W 1964 r. udzielono pomocy w 26 przypadkach choroby, w 1965 r. w 28, a w 1966 r. tylko w 4 przypadkach. Najliczniej chorowały krowy w okresie od marca do czerwca, a tylko wyjątkowo we wcześniejszych miesiącach, z tym, że najwięcej przypadków we wszystkich latach zanotowano w miesiącu maju (29 krów). Jak wynikało z wywiadu, najczęściej podawaną karmą w okresie poprzedzającym chorobę była koniczyna lub lucerna, solone, oraz rzadziej kiszonki z zrynków i wysłodków buraków cukrowych.

W dwu przypadkach chorobowych stwierdzono, że po ustąpieniu objawów klinicznych powtórne podanie solonej koniczyny spowodowało w ciągu 24 godzin nawrót choroby. Jeden przypadek skończył się wskutek tego śmiercią, w drugim zaś doświadczenie powtórzone, uzyskując podobny jak poprzednio efekt (hemoglobinurę). Krowę wyleczono.

Na ogólną ilość 48 chorych zwierząt — 46 chorowało po porodzie, 1 przed porodem i 1 krowa w 2 miesiącu ciąży.

Przebieg choroby

Choroba pojawia się w pierwszych tygodniach po porodzie, najczęściej w pierwszym. Chorują zwykle krowy o wysokiej wydajności mleka, dobrze odżywione, będące w 3—6 okresie laktacji. Obraz choroby, jej przebieg i zejście wydają się zależeć głównie od ilości hemolizującego czynnika, co nie zawsze znajduje wyraz w odpowiednim do niego zmniejszeniu się ilości erytrocytów. Obserwowaliśmy przypadki chorobowe o wyrażnie małej zawartości erytrocytów (1,9—2,2 mln) i ciężkim przy erytropenii znacznie mniejszej (2,5—3 mln czerwonych krwinek w 1 mm³).

Powstała pod wpływem działania zespołu znanych i nieznanych czynników chorobotwórczych hemoliza, prowadzi do anemii. Początkowo ustrój jest w stanie i uzupełnia powstałe niedobory czerwonych krwinek wzmożoną ich produkcją. Nasilenie rozpadu jest jednak zwy-

kle coraz większe, większe jak odnowa i w konsekwencji występuje anemia ze wszystkimi jej następstwami. Zostaje obniżona zdolność krwi do wiązania tlenu i dwutlenku węgla, a zatem zostaje upośledzona wymiana gazowa komórek.

W organizmie gromadzą się produkty wadliwie przebiegającej przemiany materii i rozwija ogólne zatrucie. Z resztek rozpadłych i nieuszkodzonych erytrocytów tworzą się zlepy, które zaczopowują naczynia włosowate, przyczyniając się w ten sposób do powstawania w narządach i tkankach ognisk martwiczych. Ogniska takie stwierdzono głównie w wątrobie *Hjärre* (1930), *Cohrs* (1943), *Clegg i Evans* (1962) oraz nerkach *Hjärre* (1930), *Clegg i Evans* (1961).

Nie wszyscy jednak wymienieni autorzy są zgodni co do mechanizmu powstawania tych ognisk. *Cohrs* uważa za wielce prawdopodobne, że są one wynikiem niedotlenienia tkanek. Niedotlenienia, które powstają wskutek anemii w okresie szczególnie dużego zapotrzebowania na tlen, jakim jest pierwszy okres nasilonej laktacji, połączony ze wzmożonym przebiegiem procesów przemiany materii.

Zmniejszona, wskutek powstałych zmian, zdolność odtruwania wątroby, żółtaczką oraz upośledzenie wydzielania przez nerki substancji toksycznych i w konsekwencji mocznica, są dostatecznym powodem dla ciężkiego przebiegu i zejść śmiertelnych notowanych w pewnym procencie przypadków.

Objawy i prognoza

W lżejszych przypadkach u chorych zwierząt obserwuje się ogólne osłabienie, upośledzony apetyt i zmniejszoną żywotność. Błony śluzowe i skóra niepigmentowana są blade. Wewnętrzna ciepłota ciała, ilość oddechów i tętna, miernie podwyższone. Uderzenia serca są wzmocnione, a tony serca zaakcentowane. Chorobie towarzyszą ponadto mniej lub bardziej wyraźne objawy niestrawności oraz spadek mleczności. Mocz przy braku innych objawów ze strony układu moczowego lub przy towarzyszących objawach nerczycy jest przejrzysty barwy brązowej lub ciemno-czerwonej. Przypadki takie kończą się wyzdrowieniem. Objawy zdrowienia pojawiają się zwykle po rozpoczęciu leczenia już następnego dnia. Anemia utrzymuje się jednak stosunkowo długo, ustępując całkowicie dopiero po 3--6 tygodniach.

W cięższych przypadkach opisane objawy choroby nasilają się. Ilość oddechów wzrasta nawet do 80 na min., oddychanie jest powierzchowne, a wydech niekiedy dwufazowy. Ilość tętna wzrasta do 140, zgodnie z naszymi obserwacjami nawet do 160 uderzeń na minutę, tętno przy tym jest twarde lub drutowate i słabo wyczuwalne. Uderzenia i tony serca są znacznie wzmocnione (tony dudniące). Wewnętrzna ciepłota ciała utrzymuje się w granicach norm lub je przekracza (40°C i wyżej). Błony śluzowe i

skóra w miejscach niepigmentowanych są porcelanowo blade, niekiedy zażółcone. Nasilają się objawy wskazujące na odwodnienie ustroju. Na błonach śluzowych występują wybroczyny. Nasilonym objawom niestrawności towarzyszy zwykle powiększenie pola stłumienia wątrobowego. Wątroba przy opukiwaniu jest bolesna. Ze strony układu moczowego, obok zmiany barwy moczu można stwierdzić objawy wskazujące na uszkodzenie nerek. Opisywano również przypadki (*Rosenberger*) w których wystąpiła nekroza obwodowych części ogona i uszu. Obserwowano je zimą w czasie dużych mrozów. Spadek wewnętrznej ciepłoty ciała poniżej fizjologicznych norm jest zwykle zapowiedzią szybkiego zejścia śmiertelnego. Towarzyszą temu znaczne zaburzenia w krążeniu oraz objawy przypominające porażenia poporodowe lub ketozę o ciężkim przebiegu.

Zmiany krwi obwodowej u chorych zwierząt polegają głównie: — morfologicznie na erytropenii (3,5—1,5 miliona w 1 mm³ erytrocytów), anizocytozie, anizochromii, hypochromii. Pojawiają się we krwi obwodowej normoblasty, nakrapiane czerwone krwinki, ciała Jolie'go. Z reguły występuje leukocytoza (do 20 tys. krwinek w 1 mm³ — w tutejszej klinice obserwowaliśmy wzrost ilości leukocytów do 46 tysięcy) z przesunięciem obrazu w lewo. Zmiany biochemiczne krwi to przede wszystkim różnego nasilenia hemoliza i zmniejszenie się ogólnej ilości hemoglobiny (35—20%) oraz spadek zawartości nieorganicznego fosforu (2,0—0,5 mg%, a nawet obserwowaliśmy spadek do 0,4 mg%). Zawartość Ca, Mg, glikozy, cholesterolu, lecytyny, rezerwa alkaliczna nie ulegają większym odchyleniom (cyt. za *Richter, Götze*). Zmiany pośmiertne to przede wszystkim różnego stopnia ogólna anemia połączona z zażółceniem błon śluzowych, które najczęściej pokryte są wybroczynami. Wątroba, śledziona i nerki są powiększone, zwyrodniałe. Zwyródnieniu ulega również mięsień sercowy, który jest zwiotczały, barwy brązowej. Nasierdzie i wsierdzie pokryte są wybroczynami. W komorach i przedsionkach stwierdza się skrzepy krwi i silnie wyrażoną hemolizę. W wątrobie i nerkach występują liczne, różnej wielkości martwicowe ogniska. Część korowa nerek jest brązowo-czerwona. Na pograniczu części korowej i rdzennej występuje pomarańczowa 0,5 cm szerokości warstwa nacieczenia tłuszczowego. Niekiedy obraz może być zatarty zmianami, jakie towarzyszą ropnemu zapaleniu nerek. Pecherz moczowy zawiera zwykle przejrzysty, zabarwiony na kolor czerwony (różne odcienie) mocz. W trawieńcu w okolicach wpustu często stwierdza się krwiotoczne nadżerki. Pozostałe narządy: macica, szpik kostny, węzły chłonne, gruczoły wewnętrznej wydzielania i centralny układ nerwowy nie wykazują większych zmian (obserwowane przez nas zmiany pośmiertne u czterech krów nie odbiegały od powyższego opisu).

Leczenie

W postępowaniu leczniczym winno się uwzględnić przede wszystkim zmianę karmy. Należy z żywienia wyeliminować koniczynę, lucernę, kapustę, buraki pastewne i kiszonki z odpadów przemysłowych buraków cukrowych. Zaleca się natomiast podawanie dobrego łąkowego siana, słomy (z wyjątkiem owsianej), mieszanek treściwych świeżej zielonej trawy, — uzupełnianych mieszankami mineralnymi („Paszowit”, „Formosan”, „Biotan”).

W lekkich postaciach choroby i małego stopnia anemii podajemy ponadto zwykle jednorazowo Calphosen 250.0 lub Tonofos 3% 40.0, oraz w zależności od potrzeby środki pobudzające trawienie płynna treść zwacza, kwas solny (Acid. hydrochlor. dil. 10.0), Bioruminans $\frac{1}{3}$ but., Tympachol, alkohol 96% 50.0 w $\frac{1}{2}$ litra wody lub kleiku z siemienia lnianego). Postępowanie takie w przypadkach o lekkim przebiegu zwykle wystarcza i nie ma potrzeby podawania innych środków przeciwdziałających anemii i jej skutkom.

W przypadkach o cięższym przebiegu choroby, korzystnie działa podawanie preparatów fosforowych w ciągu dłuższego okresu czasu (np. pierwszego dnia podajemy *Calcium borogluconicum* 100.0 + Tonofos 3% 50.0 a następnych 5 dni sam Tonofos 20.0, lub: Calphosan pierwszego dnia 250.0 a następnych 5 dni po 100.0 — ponadto podawanie glikozy w 10—20% roztworze 500—1000 ml, wit. C 1.5—3.0, płynu fizjologicznego 1000—2000 ml, środków nasercowych, preparatów żelaza (Myofer, Ferrodex, a 20 ml i.m. lub *Ferrum sulfuricum* 3.0 p.o.). Zaleca się również stosowanie ACTH 100 j.m. glikokortykoidów (Deltacortril, Hostacortin, Cortison, Hydrocortison) 100 miligramów — Larsen 1954, Jensen 1954, Rosenberger.

W tutejszej Klinice preparaty z grupy glikokortykoidów stosowane są wyjątkowo w leczeniu objawowym łącznie z antybiotykami. Stosowane w początkowym okresie choroby nie dawały wyraźnych efektów terapeutycznych. Brak również naszym zdaniem obecnie podstaw by sądzić, że odpowiedzialnymi za chorobę są zaburzenia w układzie przysadkowo nadnerczowym. Podawanie zaś celem pobudzenia procesów trawienia, uważamy za niecelowe.

Największe znaczenie w leczeniu ciężkich przypadków hemoglobinurii ma jednak przetaczanie krwi. Jako dawców wybieramy zwierzęta młode (2—4 lata) tej samej rasy. Przy jednorazowym przetaczaniu, badanie zgodności grup krwi u dawcy i biorcy nie jest konieczne (podkreślają to liczni autorzy). W obserwacjach jakie poczyniono w tutejszej Klinice nie zanotowano ani jednego wypadku wstrząsu na skutek przetaczania krwi u bydła. Nie stwierdzono również wstrząsu przy powtórznym przetaczaniu krwi od tego samego dawcy przy przerwie trwającej nie dłużej jak 5 dni od pierwszego przetaczania. Nie należy jednak wyciągać

z tego wniosku, że niebezpieczeństwa szoku nie ma w ogóle i o ile istnieją ku temu warunki należy zawsze przeprowadzić próbę biologiczną.

Techniczne szczegóły przetaczania.

Odczynniki i sprzęt.

1. 5—6% (2,5%—3%) jałowy roztwór cytrynianu sodu
2. 2 kolby miarowe 1000 ml
3. Jałowa gaza
4. Igły do upustu krwi i wlewać
5. Wlewnik.

Krew przeznaczoną do przetaczania pobierać igłą do upustu z żyły jarzmowej dawcy. Krew zbieramy w 1000 ml kolbie, do której uprzednio wlewo 50 ml 5—6% lub 100 ml 2,5—2% roztworu cytrynianu sodu. W czasie napełniania naczynia (krew spływa po ściankach) stale obydwa płyny mieszamy ze sobą powolnymi kołowymi ruchami. Przygotowaną w powyższy sposób krew należy następnie przelać przez jałową gazę do wlewnika i igłą do wlewać dożylnych wprowadzić biorcy.

Ilość przetaczanej przez nas krwi wynosiła od 1—2 litrów (częściej 2 litry). Zabieg przeprowadzano jednorazowo lub dwukrotnie w kolejnych dniach. Stosowanie większych dawek, wobec korzystnych efektów terapeutycznych, (na 48 leczonych zwierząt padły 2 krowy, 2 zaś poddano ubojowi z konieczności) — wydaje się nie celowe. Niektórzy autorzy zalecają większe dawki np. *Glawischnig* podawał jednorazowo z dobrym skutkiem 5 litrów krwi.

Przy przetaczaniu krwi jako stabilizatora można zamiast cytrynianu sodu używać również preparatów wapniowych: 10% *Calcium chloratum* 100—110 ml na 900 ml krwi. Antiparen 300 ml na 500—700 ml krwi, *Calcium borogluconicum* 250 na 500 ml krwi (*Czakała* 1958). W przypadkach „hemoglobinurii poporodowej” zastępcze używanie tych preparatów wydaje się niewłaściwe, a to ze względu na niekorzystne działanie nadmiaru jonów wapnia przy znacznym niedoborze fosforu, który zawsze stwierdzaliśmy u chorych zwierząt.

Przeciwwskazaniem dla przetaczania są ciężkie objawy ogólne, wskazujące na znaczne uszkodzenie narządów wewnętrznych — serca, wątroby, nerek.

Zapobieganie

W okresie przed i poporodowym unikać podawania dużych ilości wymienionych uprzednio rodzajów karmy. Karmę należy uzupełniać mieszankami mineralnymi („Paszowit”, „Formosan”, „Biotan”).

Piśmiennictwo

1. Angelo M.: Zoonofilassi 6, 361, 1951.
2. Boddie G. F.: Vet. Rec. 61, 85, 1959.
3. Clegg F. G., Evans R. K.: Vet. Rec. 74, 1169, 1962.
4. Cohrs P.: D.T.W. 51, 69, 1943.
5. Czakała S., Samorek M.: Medycyna Wet. 14, 154, 1958.
6. Diernhofer H., Kment A. — cyt. za Nieberle, Cohrs 1961.
7. Evans R. T. R.: Vet. Rec. 63, 348, 1951.
8. Freudenberg F.: D.T.W. 62, 422, 1955.
9. Glawischnig E.: Wiener Tierärztliche Monatschrift 48, 589, 1961.
10. Greger A.: Conf. on Metabolic Disorders. — B.V.A. Publ. No 23 cyt. za Clegg F. G., Evans R. K. 1962.
11. Hårdre: Acta pathol. Scand. (Kopenhagen.) Suppl. 5—7, 1970/1951, cyt. za Richter J., Götze R.
12. Jensen K.: Medlemsbl. danske Dvrl 37, 214, 1954.
13. Langkilde — Larsen L.: Medlemsbl. danske Dvrl 37, 159, 1954.
14. Madsen D. E., Nielsen H. M.: J. A. Vet. Med. Ass. 94, 577, 1939.
15. Madsen D. E., Nielsen H. M.: J. A. Vet. Med. Ass. 105, 22, 1944.
16. Nieberle, Cohrs P.: Lehrbuch der Speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere 1961, Gustav Fischer Verlag, Jena.
17. Parkinson B., Sutherland A. K.: Austr. Vet. J. 30, 232, 1954.
18. Richter J., Götze R.: Tiergeburtshilfe — Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg 1960.

19. Robesko B.: Vet. Glasn. 12, 728, 1958.
20. Rosenberger G.: D.T.W. 47, 244, 1939.
21. Rosenberger G.: D.T.W. 51, 63, 1943.
22. Schubert N.: Tierärztliche Umschau 9, 179, 1954.
23. Sjöberg: cyt. za Richter Götze 1960.
24. Smirnow S. I.: Wietierinarja 5, 52, 1961.
25. Stamp J. T., Stewart J.: cyt. za Clegg i Evans — J. Comp. Path. 63, 48, 1953.

26. Theiler A., Green H. H.: Bull. Acad. Vet. France, 6, 271, 1933.
27. Volker R.: Lehrbuch der Toxicologie für Tierärzte 1950 — F. Enke v. Stuttgart.
28. Wagner J., Sternkopf G.: Die Nahrung 2, 338—357, 1958.

Adres autora: doc. dr Edward Pinkiewicz, Lublin, ul. Grzywny 20.

ZBIGNIEW HEJLĄSZ

Przypadek hemoglobinurii napadowej z zimna u psa

Katedra Chorób Wewnętrznych Wydziału Weterynaryjnego WSR we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr BRONISŁAW GANCARZ

Grupa schorzeń określana mianem anemii hemolitycznych obejmuje anemie hemolityczne wrodzone i nabyte. Do anemii hemolitycznych wrodzonych zalicza się zespoły schorzeń nawodków polegających na konfliktach serologicznych pomiędzy krwią matki i płodu. Grupę anemii hemolitycznych nabytych stanowią schorzenia wynikłe na tle samoistnych, nabytych mechanizmów hemolitycznych z przyczyną ukrytą w krwinkach, tkankach ustroju, bądź tła zakaźnego, toksycznego czy odpornościowego (1, 5, 7). Do chwili obecnej różnorodność typów anemii hemolitycznych nie pozwala na ich definitywną klasyfikację. W niektórych przypadkach zespół anemii hemolitycznych ma tak gwałtowny przebieg, że można go raczej porównać do krwotoku, niż do anemii o typie złośliwym.

Do typu anemii hemolitycznych, samoistnych, nabytych, tła odpornościowego, należy jednostka chorobowa o nazwie „hemoglobinuria napadowa z zimna” (*haemoglobinuria paroxysmalis e frigore*). Schorzenie spotykane dotychczas u ludzi zostało opisane po raz pierwszy przez Dresslera w 1854 r. (cyt. wg 8, 10), a patogenezę wyświełtłona przez Donatha i Landsteina w 1905 r. W etiologii tego schorzenia stwierdza się przede wszystkim przebyte zakażenia kiłowe, wirusowe zapalenie płuc, przeżytą tularemię, zimnicę, trypanosomię, wrzody żołądka, zatrucia sulfonamidami, lub tła hormonalnego (2, 3, 4, 7, 9, 10). Powodują one pojawienie się w surowicy krwi ciał o typie odpornościowym, skierowanym przeciwko własnym krwinkom. Produkowane przez śledzionę w okresach wzmożonego rozpadu krwinek (*Hirsfeld, Białosuknia* cyt. wg 4, 7) występują jako aglutyniny, hemolizyny, opsoniny lub glutyniny, tj. ciała blokujące dające się wykrwć przy pomocy odczynu Coombsa (1, 3).

Utajona obecność tych ciał manifestuje się przy gwałtownym i znacznym oziębieniu organizmu, połączonym najczęściej z wysiłkiem fizycznym. Pierwszy okres chorobowy, sympatykotoniczny (8) manifestuje się zespołem hemolitycznym i rozpoczyna się hemoglobinurią, białkemoczą, cylindrurią oraz obecnością w moczu barwników żółciowych. Pojawia się gorączka, ogólne osłabienie, bóle podbrzusza, okolicy nerek, stany podżółtaczkowe błon śluzowych i skóry, powiększenie wątroby i śledziony. W krwi obwodowej stwierdza się znaczny spadek ilości erytrocytów, zmniejszenie ich odporności osmotycznej, oporności w stosunku do saponin i na czynniki mechaniczne, leukocytozę z przesunięciem obrazu w lewo, zanik granulocytów kwasochłonnych oraz limfopenię. W okresie drugim, parasympatykotonicznym, następuje spadek temperatury poniżej normy, spadek ciśnienia tętniczego, spadek leukocytozy we krwi i pojawienie się granulocytów kwasochłonnych.

Właściwe rozpoznanie pod względem klinicznym nie przedstawia specjalnych trudności, winno być jednak

potwierdzone badaniami dodatkowymi, do których należą: próba Rosenbacha, odczyn hemolityczny Donatha-Landsteina prosty i całkowity oraz odczyn Coombsa. Próba Rosenbacha polega na oziębieniu podwiązanej kończyny i stwierdzeniu hemolizy w pobranej z niej próbce krwi. Próba Donatha-Landsteina ma charakter próby serologicznej i polega na stwierdzeniu *in vitro* izohemolizy w pobranych próbkach krwi. W odczynie prostym oziębia się pobraną próbę krwi do temp. +4°, a następnie termostatuje. Wystąpienie hemolizy uważa się za odczyn dodatni, który potwierdza obecność zimnych izohemolizyn. Próba ta wypada ujemnie w przypadku braku dopinacza, lub dodatnio także w niedokrwistości typu Marchiafava-Michelli. Odczyn Donatha-Landsteina całkowity, jest bardziej specyficzny, ponieważ w trakcie jego wykonywania dodaje się komplementu do badanej surowicy oraz przemitych krwinek. Wykonując oba odczyny należy przeprowadzać kontrole z krwią osobników zdrowych. Na właściwą diagnozę składają się: badanie kliniczne, analizy kliniczne krwi i moczu oraz próby serodagnostyczne.

Niektórzy badacze uważają, że w przypadkach zespołu hemolitycznego na tle schorzeń organicznych, próba Donatha-Landsteina całkowita może wypaść ujemnie, a dodatek komplementu jest niepotrzebny (9). Obraz chorobowy tej jednostki może być różny, tak pod względem nasilenia, jak i jakości objawów. Zależy to od ilości i jakości nabytych przeciwciał (1). W wywiadach przeprowadzonych wśród chorych nie stwierdza się czynnika dziedziczności. Ostatnio coraz częściej w medycynie ludzkiej łączy się występowanie tego zespołu hemolitycznego z chorobą Raynaudsa (4).

Przypadek własny

Nr księgi klinicznej 810/64, 5.IV.1964 r. Pies Doberman, suka, wiek 3.5 roku. Anamneza: Dnia 3.IV.64 r. w godzinach popołudniowych pies został wyprowadzony przez właściciela na spacer nad Odrę i biegał po przegrzanych wodach, pochodzących z wiosennych roztopów i wylął rzucać mu do wody kije. W kilka godzin po powrocie do domu pies posmutniał, stracił apetyt, dnia następnego — według słów właścicielki — zaczął gorączkować, niechętnie się poruszał, a mocz przybrał barwę czarnej kawy. Ponieważ stan ten przedłużał się, zaniepokojona właścicielka dnia 5.IV.64 r. doprowadziła psa do kliniki. Z przebytych schorzeń właścicielka podaje — zapalenie macicy przebyte około 6 miesięcy przed chorobą. Ostatnio z powodu stwierdzenia tasieńców z rodzaju *Mesostoides lineatus* pies był odrobaczany, bez rezultatu, środkami przeciwczerniowymi, jak: Arekolina, Kamala, Extr. Filicis Maris, Yomesan, Cestodin.

Stan obecny: 5.IV.64 r. Budowa prawidłowa, postawa przygarbiona, włos w okolicy grzbietu nastroszony, błony śluzowe bez zmian, białkówka z odcieniem zastoju, tętno 120/min., temperatura 37.5. Poza tym brak innych objawów klinicznych. Z uwagi na okoliczności towarzyszące wystąpieniu choroby i możliwości rozwoju zapalenia nerek, podano w celach zapobiegawczych detreomycynę i polecono przynieść mocz do