

wartość graniczną od 150 do 200 tys. oraz przez Gławishinga (cyt. 16) — 200 tys. w 1 ml. Należy podkreślić, że mleko to pochodziło z dużego stada, a według danych z piśmiennictwa w większych stadach krów zapalenia wymienia mogą obejmować nawet 80% pogłowia (17).

Na podstawie ustalonej średniej liczby komórek somatycznych, zawartości chlorków i wartości liczby chlorocukrowej w badanym mleku towarowym można wnioskować, że na terenie objętym skupem stany zapalne wymion nie są rozpowszechnione. Należy jednak wziąć pod uwagę fakt, że badane mleko zbiorcze jest mlekiem mieszanym, pochodzącym głównie z gospodarstw indywidualnych, w których stosunkowo nieduży odsetek krów (około 30%) choruje na zapalenie wymienia (14). Jeżeli nawet w całej ilości mleka ze zlewni będzie pewna część pochodząca od krów chorych, to następuje tzw. rozcieńczenie go mlekiem normalnym (16). Istnieje również wątpliwość, czy ocena stanu zdrowotnego wymion krów na podstawie badania mleka zbiorczego jest wystarczająca.

Piśmiennictwo

1. Bednarczyk W., Dąbrowska W., Laskowski K., Lewandowska B., Nowak E.: *Prace Inst. Przem. Mlecz.*, 8, 61, 1961.
2. Bossuyt R., Moermans R. J., Waes G., Naudts M.: *Milchwiss.* 31, 4, 1976.
3. Budzawski J.: *Zarys chemii mleka*. PWRiL, 1971.
4. Gerigk K., Posptil M., Grossklaus D., Obiger D.: *Milchwiss.* 29, 545, 1974.
5. Kisza J., Kruk K., Roskosz A.: *Milchwiss.* 29, 141, 1974.
6. Klein H., Thomas H. J.: *Milchwiss.* 23, 153, 1968.
7. Kleinschroth E., Richter O., Schumann H.: *Milchwiss.* 23, 147, 1968.

8. Mieszczeriakowa J. D.: *Mol. Prom.* 28, 37, 1967.
9. Neumann W. J., Lupke H., Kühn J., Peterson W., Billmeyer H.: *Milchwiss.* 27, 175, 1972.
10. Pearson J. K. L., Wright C. L., Greer D.: *J. Dairy Res.* 37, 467, 1970.
11. Pinkiewicz E.: *Podstawowe badania laboratoryjne w chorobach zwierząt*, PWRiL, 1975.
12. Polska Norma 68/A-86122. *Mleko. Metody badań.*
13. Postle D. S., Natzke R. P., Everett R. W.: *Milchwiss.* 27, 312, 1972.
14. Ramisz A.: *Materiały z Konf. Problemowej w Krakowie*, 1970.
15. Rennner E.: *Arch. Lebensmittelhig.* 26, 163, 1975.
16. Reichmuth J., Tolle A., Hoeschen W.: *Milchwiss.* 31, 434, 1976.
17. Sańborski Z.: *Medycyna Wet.* 25, 445, 1969.
18. Sonkar G. S., Suraswat B. L., Agarwal J. P.: *Dairy Sci. Abstracts* 40, 186, 1978.
19. Weber H., Guthy K.: *Milchwiss.* 27, 175, 1972.
20. Wright C. L.: *Milchwiss.* 31, 420, 1977.

Adres autora: dr Genowefa Bonczar, ul. Chmielowskiego 6/6, 31-067 Kraków.

Бончар Г. — Попытка оценки здоровья вымени коров на основе исследования товарного молока.

В 237 пробах снятого молока исследовались число соматических клеток, хлорсахарное число и содержание хлоридов. На основе полученных результатов обнаружилось, что оценка здоровья вымени коров на основе исследования снятого молока недостаточна, особенно, когда молоко происходит из многих мелких хозяйств.

Bonczar G. — An attempt to evaluate the health state of the udder in cows on the basis of milk examinations.

The content of somatic cells and chlorides and chlor-sugar number have been examined in 237 samples of collective milk. It was found that the appraisal of the health state of udders in cows on the strength of collective milk examination was not satisfied particularly in case of milk collected from many small farms.

ZBIGNIEW POMORSKI

Preparaty penicyliny o przedłużonym działaniu przyczyną zaburzeń alergicznych określanych mianem polekowych zmian typu choroby posurowiczej u psów

Z Kliniki Chorób Wewnętrznych Instytutu Chorób Niezakaźnych Wydziału Weterynaryjnego AR w Lublinie

Alergia na penicylinę stanowi dość złożony problem zarówno z klinicznego, jak i patogenezy punktu widzenia. Może przebiegać w wielu zróżnicowanych formach (1—7, 11, 12, 16—21). Jedną z nich jest występowanie tzw. polekowych zmian typu choroby posurowiczej (8—10, 13, 14, 16—19). Tego rodzaju zjawisko według klasyfikacji Gella-Coombsa zaliczane jest do typu alergii, którego mechanizm związany jest z uszkodzeniem tkanek przez rozpuszczalne kompleksy antygen-przeciwciała.

Istota odczynu polega na tym, że wprowadzony do organizmu antybiotyk (prawie zawsze preparat o przedłużonym działaniu) ulega tak powolnej eliminacji, że znajduje się w krwiobiegu jeszcze wówczas, gdy pojawiają się wytworzone przeciwko niemu przeciwciała. Są nimi najczęściej hemaglutyniny z klasy IgM bądź IgG (6—9, 19). Powstałe kompleksy odkładane są wzdłuż naczyń krwionośnych, a następnie

fagocytowane, w następstwie czego dochodzi do uwalniania z leukocytów ciał czynnych, które uszkadzając tkanki wywołują zmiany chorobowe. Rzadkie występowanie tej formy nadwrażliwości u zwierząt najprawdopodobniej związane jest z dotychczasowym stosunkowo niezbyt częstym stosowaniem w lecznictwie weterynaryjnym preparatów penicyliny o przedłużonym działaniu (Debecylina, Tarchomiocyn), bądź też skąpe informacje na ten temat są spowodowane najczęściej ambulatoryjną formą leczenia zwierząt, co przy niezbyt wyraźnych objawach klinicznych uchodzi uwadze właściciela.

Z tych powodów postanowiono przedstawić dwa przypadki nietolerancji penicyliny przez psy, które obserwowano w trakcie dokonywanej oceny preparatu Tarchomiocyn — Polfa^{*)}. Kli-

^{*)} 1 ml preparatu Tarchomiocyn zawiera: *Benzylpenicillinum procainum* 25 t.j.m., *Benzylpenicillinum benzathinum* 100 t.j.m., *Streptomycinum sulf.* 125 t.j.m., *Solvens et stabil.* ad 1 ml.

niczny przebieg odczynu pozwalał domniemywać, że mechanizm jego powstania jest zgodny z przedstawionym powyżej.

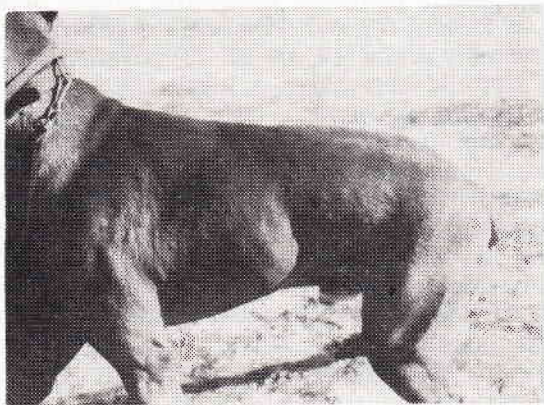
Obserwacja pierwsza (nr I) dotyczy boksera — samca w wieku 2,5 lat leczonego w tutejszej klinice z powodu ostrego odmiedniczkowego zapalenia nerek; druga (nr II) teriera krótkowłosego — samca w wieku 1,5 roku leczonego z powodu powracających stanów zapalnych dróg oddechowych (bronchopneumonia) — przebiegających, jak wykazały późniejsze badania (testy skórne), z udziałem komponenty alergicznej w stosunku do antygenów paciorkowców. Pies ten ponadto był osobnikiem atopowym, na co wskazują ustalone w wywiadzie obciążenia rodzinne (przypadki alergii u rodzeństwa) oraz uporczywie utrzymujące się od kilku miesięcy i stale zaostrzające się zmiany skórne w postaci wyprysku atopowego (*dermatitis atopica*).

W obydwu przypadkach wykonano bakteriologiczne badania hodowlane oraz testy na antybiotykowrażliwość. Wykazały one, że wyizolowane szczepy (paciorkowce, diplokokki, gronkowce) odznaczają się między innymi dużą wrażliwością na penicylinę (+++), co zadecydowało o wyborze do leczenia tego właśnie antybiotyku.

Z uwagi na wcześniejsze (stwierdzone w wywiadzie) stosowanie u psa nr II penicyliny oraz bardzo prawdopodobny współudział komponenty alergicznej w przebiegu schorzenia zadecydowano przed przystąpieniem do leczenia wykonać, według ogólnie przyjętych zasad, śródskórne testy uczuleniowe na penicylinę i prokainę (16—18, 20). Wynik tego badania był ujemny (u psa nr I z uwagi na brak w wywiadzie wyżej ustalonych obciążeń, badań tych nie wykonywano).

Obydwa psy otrzymały drogą domięśniową preparat Tarchomiocyn w dawce 20 t.j.m. penicyliny na 1 kg c.c. Pierwsza i druga iniekcja preparatu (odstęp czterodniowy) nie wywołała u leczonych psów jakichkolwiek objawów nietolerancji leku. U psa nr II w dwa dni po wykonaniu trzeciej iniekcji (14 dzień od rozpoczęcia leczenia) pojawiły się nagle nie obserwowane dotychczas takie objawy kliniczne, jak niepokój, uogólniona przeczulica skóry, odnowienie wygasłych (częściowo zaleczonych) ognisk wypryskowych, niezbyt silny świąd, gorączka (39,6) oraz zły stan ogólny. Stan taki utrzymywał się w niezmienionym nasileniu kilkadziesiąt godzin, by pod koniec trzeciej doby stopniowo zaniknąć.

U psa nr I zaobserwowano pierwsze objawy nietolerancji preparatu w 16 dniu leczenia. Manifestowały się one nagłym pojawieniem się dość szybko przemijającej pokrzywki (ryc. 1),



Ryc 1. Pokrzywka u psa powstała w następstwie stosowania penicyliny o przedłużonym działaniu

uogólnionym, niezbyt intensywnym świądem, lekkim zaczerwienieniem nie pigmentowanych części skóry oraz gwałtownym, dość długo (około 4 dni) utrzymującym się pogorszeniem zasadniczego stanu chorobowego (wyraźny wzrost zawartości białka w moczu) oraz z towarzyszącą mu wyraźnie nasiloną osowiałością i apatią. Z uwagi na, jak się wydaje, niewątpliwy związek przyczynowy obserwowanych objawów ze stosowaniem preparatu Tarchomiocyn, zdecydowano się na powtórne wykonanie testów uczuleniowych z Testarpenem, penicyliną krystaliczną, prokainą i streptomycyną. U obu zwierząt odczyny wyraźnie dodatnie wystąpiły wyłącznie w stosunku do Testarpenu, a średnice obserwowanych reakcji wynosiły odpowiednio po 1,5 i 2,4 cm. W celu ostatecznego potwierdzenia, iż obserwowana nadwrażliwość jest nietolerancją wobec penicyliny wykonano tzw. odwrócony odczyn Prausnitz-Kustnera (15). Jako biorcy użyto zdrowego psa samca rasy mieszanej, w wieku około 1 roku o niepigmentowanej skórze, któremu przez okres trzech dni podawano penicylinę benzatynową (Debecylina), w dawkach po 15 t.j.m. na 1 kg c.c. Trzeciego dnia w około dwie godziny po ostatniej iniekcji preparatu, wprowadzono śródskórnie w uprzednio wygolone miejsca fałdów kolanowych i okolic pachwinowych brzucha po 0,2 ml dwukrotnie zagęszczonych surowic, pochodzących od psów nr I i nr II, oraz po dwie próbki tak samo zagęszczonej surowicy, pochodzącej od dwóch innych psów (nr III i IV) kontrolnych, reagujących ujemnie wobec preparatu Testarpen. Już po kilkunastu minutach od wprowadzenia, w miejscu podania surowic, pochodzących od psów nr I i II, wystąpiły wykwity pokrzywkowe, cechujące się wyraźnym narastaniem rumienia i obrzęku. Swe szczytowe nasilenie osiągnęły one w około 40 minucie reakcji. Obszar, w który wprowadzono surowice pochodzące od psów nr III i IV (kontrolnych), nie wykazywał jakichkolwiek uchwytanych klinicznie zmian miejscowych. Ponadto trzeba dodać, że te same surowice (od psów nr I i II) wprowadzone śródskórnie w ilości po 0,2 ml innemu biorcy — nie otrzymującemu wcześniej penicyliny, nie wywołały u niego żadnych objawów miejscowych.

W oparciu o przedstawione wyniki przeprowadzonych obserwacji można sądzić, że za całość obserwowanych w obu przypadkach zjawisk odpowiedzialna jest nietolerancja w stosunku do penicyliny, przebiegająca w formie polekowych zmian typu choroby posurowiczej.

Piśmiennictwo

1. Batchelor F. R., Dewdney M. J., Gazzard D.: Nature Lond. 206, 362, 1965.
2. Batchelor F. R., Dewdney M. J.: Proc. R. Soc. Med. 61, 897, 1968.
3. Chyrek-Borowska S., Karna T.: Post Hig. 437, 1977.
4. Clarke P. B.: Vet. Rec. 72, 1054, 1960.
5. Danysz A., Jeljaszewska J.: Podstawy antybiotykoterapii TZF — Polfa, 1974.
6. De Weck A. L.: Proc. R. Soc. Med. 61, 894, 1968.
7. Fellner M. J., Baer R. L.: Arch. J. Klin. exp. Derm. 224, 157, 1966.
8. Fellner M. J., Baer R. L.: J. Invest. Derm. 48, 384, 1967.

9. Fellner M. J., Baer R. L.: Dermatologica 135, 362, 1967.
10. Karna T.: Pol. Tyg. lek. 42, 1645, 1977.
11. Kunz M. L., Reisman R. E., Arbesman C. E.: J. Allergy 40, 135, 1967.
12. Levine B. B.: New Engl. J. Med. 275, 1115, 1966.
13. Naranjo P.: Exc. Med., Amsterdam 216, 1971.
14. Parker C. W., De Weck A. L., Kern M., Eisen H. N.: J. exp. Med. 115, 803, 1962.
15. Pederson-Bjergaard J.: Acta allerg. 24, 57, 1969.
16. Pomorski Z.: Życie wet. 52, 198, 1977.
17. Rudzki E.: Alergia. PZWL, 1961.
18. Rudzki E.: Podstawy alergologii klinicznej. PZWL, 1970.
19. Rudzki E.: Pol. Arch. Med. wew. 50, 229, 1973.
20. Rużyłto E., Danysz A.: Postępowanie w przedawkowaniu i zatruciu. Leki TZF — Polfa, PZWL, 1973.
21. Sarmienta H. A.: Revta Med. Vet. B. Aires 54, 127, 1973.

Adres autora: dr Zbigniew Pomorski, Al. Kraśnicka 89, 20-718 Lublin.

Поморский З. — Пенициллиновые препараты с продленным действием как причина аллергических расстройств, определяемых названием послелекар-

ственных изменений типа послесывороточной болезни, у собак.

Представлен редко встречаемый, протекающий в форме послелекарственных изменений типа послесывороточной болезни, случай нетолерантности пенициллина с продленным действием двух собак.

Рассмотрены патомеханизм и основные диагностические, позволяющие распознать болезнь, и приведен связанный с этой формой сверхчувствительности комплекс клинических симптомов.

Pomorski Z. — Penicillins of prolonged action as a cause of allergic reactions in dogs.

A case of lack of tolerance appearing in the form of post-drug changes of the serum disease type to prolonged acting penicillins have been presented. Pathomechanism and basic diagnostic criteria permitting to diagnose the disease and clinical signs have been discussed.

JERZY BĄKOWSKI

Próba leczenia zespołu mocznicowego u psa przy pomocy dializy otrzewnowej

Z Instytutu Patologii i Terapii Zwierząt Wydziału Weterynaryjnego AR we Wrocławiu

Niewydolność nerek (*insufficiencia renum*) jest powszechnie stosowanym określeniem dla różnych stanów zmniejszonej czynności tego narządu (1, 4, 6, 13). Prowadzi ona poprzez zaburzenie funkcji filtracyjno-resorpcyjno-sekrecyjnych do gromadzenia się w środowisku wewnętrznym organizmu produktów przemiany materii oraz wywołuje zmiany w jego składzie jonowym, uniemożliwiając tym samym utrzymanie prawidłowej homeostazy ustroju.

Obecnie przyjmuje się, że do upośledzenia funkcji i niewydolności tego narządu dochodzić może wskutek wpływu wielu różnorodnych czynników wywołujących zmiany, które mogą oddziaływać na nerki toksycznie, alergicznie lub powodować ich niedotlenienie (3, 4, 6, 12, 13, 18). Następstwem takich wpływów, zarówno u ludzi jak i u zwierząt, uzależnionych od stopnia wydolności i zachodzących zmian patomorfotycznych w nerkach są stany prowadzące do wystąpienia azotemii, tzn. zatrzymania w organizmie produktów przemiany materii białka lub — gdy dołączą się objawy kliniczne do mocznicy — uremii (3, 6, 13). Wprawdzie nazwa tej ostatniej przypadłości pochodzi od podwyższonego stężenia mocznika we krwi stanowiącego typowy objaw mocznicy, to jednak, jak wykazały to liczne badania (1, 8, 9, 13), nie jest on pierwotną przyczyną zaburzeń narządowych.

Mimo trwających od ponad stu lat poszukiwań i poznania już wielu toksyn, które mają być odpowiedzialne za wystąpienie stanu mocznicowego (8, 9, 17), do chwili obecnej nie udało się w sposób jasny wytłumaczyć wielu objawów zaburzeń organizmu występujących w różnych torach metabolicznych (7, 8, 9) i odpornościowych (15). Obecnie wydaje się, że i w przyszłości poszukiwania takie będą bezsku-

teczne, ponieważ za stan mocznicowy odpowiedzialnych jest wiele substancji o charakterze toksyn o różnej masie cząsteczkowej poczynając od jonu wodoru poprzez wodę, elektrolity, a na polipeptydach kończąc (7, 9, 17). Dlatego też poznawanie budowy i śledzenie wpływu toksyn mocznicowych na żywy organizm ma przede wszystkim znaczenie w samej terapii, między innymi dla polepszenia stosowanych technik dializacyjnych, a przez to dla efektywniejszego usuwania ich z ustroju (9, 17).

Mimo, że badania nad przyczynami i patogenezą niewydolności nerek u psów nie są tak rozwinięte, jak to ma miejsce w medycynie człowieka, to jednak obserwacje czynione na tych zwierzętach wykazują wiele wspólnych, występujących także u człowieka, symptomów klinicznych i laboratoryjnych (3, 4, 6, 9, 13) w przebiegu zespołu mocznicowego. Toteż zastosowanie używanego w klinice człowieka modelu terapeutycznego może dawać w takich przypadkach podobne, korzystne efekty leczenia. W terapii tej wykorzystuje się głównie różne systemy dializ (13, 16, 17, 18) pozanerkowego oczyszczania organizmu z toksycznych produktów przemiany materii. Ostatnio coraz częściej stosowaną u ludzi (17) i którą wykorzystano także u psów (3) jest tzw. dializa otrzewnowa, w której otrzewna w trakcie perfuzji płynem dializacyjnym pełni funkcję przepuszczalnej błony dla substancji usuwanych z ustroju. Zastosowanie tej prostej metody u małych zwierząt w początkowych stanach mocznicy może dawać pozytywne efekty lecznicze, które stwierdzono w przedstawionym własnym przypadku klinicznym.

W dniu 8.05.1979 r. została przyjęta do kliniki suka, rasy springer spaniel w wieku 2 lat, nr ks. kl. 2521/79.