

### Яняк Т. — ДЕЙСТВИЕ ТАЛЛИЙ СУЛЬФИТА С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ НЕКОТОРЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ОТРАВЛЕНИЯ ТАЛЛИЙ СУЛЬФАТОМ.

Некоторые авторы считают, что антидотное действие стабилизированного раствора сероводорода (Noeschlin) или тиоацетамида (Lipiec, Edelman) в случаях отравлений таллий сульфатом  $Tl_2SO_4$  вызвано образованием нерастворимого таллий сульфита  $Tl_2S$ . Для проверки принятого гипотеза автор давал внутрь, довенно и добрюшинно таллий сульфит в количестве от 25–50 мг/кг веса тела.

Результаты опытов были следующие:

1. Таллий сульфит переходит *in vivo* в растворимые соединения.
2. Отравление таллий сульфитом  $Tl_2S$  происходит после применения внутрь, довенно и добрюшинно.
3. D. L. minima для таллий сульфита  $Tl_2S$  равняется 30 мг/кг веса тела, тем самым равняется DL для таллий сульфата  $Tl_2SO_4$ .

### Janiak T. — Activity of thallium sulphide ( $Tl_2S$ ) in the light of some methods of the thallium sulphate ( $Tl_2SO_4$ ) poisoning treatment.

According to some authors the neutralizing activity of the stabilized solution of hydrogen sulphide ( $H_2S$ ) (Moeschlin) or thioacetamide (Lipiec, Edelman) in cases of the  $Tl_2SO_4$  poisoning is supposed to depend on the formation of the insoluble  $Tl_2S$ . To prove the accepted hypothesis the author administered the  $Tl_2S$  orally, intravenously and intraperitoneally in doses 25 to 50 mg per 1 kg of body weight. The following conclusions were reached:

1.  $Tl_2S$  is transformed *in vivo* into a soluble compound.
2.  $Tl_2S$  poisoning follows after oral, intravenous or intraperitoneal administration.
3. Dosis lethalis minima for  $Tl_2S$  amounts to 30 mg/kg body weight and thus it is exactly the same as that for  $Tl_2SO_4$ .

REMIGIUSZ FITKO

Warszawa

## Współczesne poglądy na torbielowatość jajników i snębicę u zwierząt

Postępy w zakresie medycyny doświadczalnej i klinicznej z okresu ostatniego dwudziestolecia stanowią nowy etap w rozwoju nauki o chorobach. Zwróciły one uwagę badaczy na nowe osiągnięcia medycyny doświadczalnej w zakresie etiologii i patogenyzy niektórych chorób u ludzi i zwierząt, które stanowiły dotychczas „białą plamę” w nauce. Wystarczy tu wspomnieć chociażby o roli koncepcji stressu Selyego lub zjawiska Reilly'ego w tłumaczeniu etiologii i patogenyzy wielu chorób o nieznanych przyczynach. Wielce istotnym dla teorii medycyny było udowodnienie związków czynnościowych pomiędzy układem nerwowym i hormonalnym w ustroju. Ważnym wreszcie stało się odkrycie, że w wielu chorobach o nieznaną dotychczas etiologię odgrywają rolę różne czynniki wzajemnie współdziałające w wytwarzaniu stanu chorobowego. W związku z tym pojawiły się nowe określenia takie jak np. „uwarunkowanie”, „uczulenie”, „odczulenie” (Selye), „dozwolenie” (Ingle), które oznaczają wzajemne współdziałanie i wzajemną zależność różnych czynników w powodowaniu stanu chorobowego w ustroju.

Znaczenie tych odkryć dla medycyny weterynaryjnej jest doniosłe. Ustalone fakty w dużej mierze przyczyniły się do bliższego poznania etiologii i patogenyzy wielu chorób u zwierząt gospodarskich, które dotychczas nie znajdowały dostatecznego wytłumaczenia. Koncepcja stressu, teoria „uwarunkowania” oraz poznanie fizjologii i patologii układu przysadkowo-podwzgórzowego stało się tu bardzo przydatne. Zwierzę, w znacznie większej mierze niż człowiek narażone jest w życiu na działanie potężniejszych i bardziej zróżnicowanych w nasileniu czynników środowiska (stressu), które zmuszają go do uruchomienia

złożonych mechanizmów przystosowania. Poziom odczynów przystosowania i odpowiednio wyspecjalizowanych odruchów warunkowych nie zawsze mieści się w granicach fizjologicznych. Współdziałanie wielu ukrytych czynników „warunkujących” (uczulających) może powodować ujawnienie się mniej lub więcej wyraźnego i często zróżnicowanego i niekompletnego „zespołu wadliwego przystosowania”. Objawy tego zespołu klasyfikuje się często na pewne grupy, nadaje się im odpowiednie nazwy kliniczne i szuka przyczyn — z reguły bezowocnie.

Jednym z takich schorzeń u zwierząt, które następcza wiele trudności w interpretacji etiologii i patogenyzy jest torbielowatość jajników, związana zwykle ze snębicą. Stanowi ona problem głównie u krów, a w znacznie mniejszym stopniu również u kłaczy i u świń. Schorzenie to znane jest już od dawna. Badania nad tym schorzeniem, aczkolwiek dość liczne nie zdołały dotąd wyjaśnić w stopniu zadowalającym tła tej choroby. Dopiero prace z lat ostatnich rzuciły wiele nowego światła na etiologię tego schorzenia. Zmuszają one do częściowej zmiany poglądów na jego patogenęzę i wskazują na skuteczne sposoby leczenia.

W niniejszym artykule dokonano przeglądu piśmiennictwa omawianego zagadnienia z myślą, że ułatwi to innym dalsze prace badawcze w tym kierunku, oraz że wskaże zainteresowanym istotne podstawy teoretyczne tego schorzenia.

### Etiologia torbieli jajnikowych i snębicę

Różnorodność przyczyn i okoliczności, w których pojawiają się torbiele w jajnikach wskazuje na złożoność tego problemu. Świad-

czą o tym również wyniki wielu doświadczeń przeprowadzonych w tym kierunku, jak również obserwacje kliniczne. Potwierdzają one w pełni, nieśmiało jeszcze wysuwaną tezę, że schorzenia te stanowią zespół wielogrzuczołowych zaburzeń w obrębie układu hormonalnego.

#### 1) Wpływ układu przysadkowo-podwzgórzowego

Jedną z ważnych przyczyn torbieli w jajnikach i sęńbicy u zwierząt wydaje się mieć związek z układem przysadkowo-podwzgórzowym. *Harris* (1) wykazał, że stymulacja *tuber cinereum* i tylnej części *hypothalamus* u królików, przy pomocy słabego prądu elektrycznego, powoduje pojawianie się torbieli w jajnikach. Torbiele te były często wypełnione krwistym płynem. Podobne zmiany w jajnikach u królic wystąpiły po stymulacji przysadki prądem elektrycznym. U jednej z królic po takim zabiegu pojawiły się objawy nadmiernego podniecenia płciowego przypominające nymfomanię. Wyniki doświadczeń *Harrisa* potwierdzili następnie *Heterius* i *Derbyshire* (2). *Dey* (3, 4) stwierdził, że uszkodzenie *hypothalamus* u świnek morskich (pomiędzy *chiasmata optica* a *infundibulum*) przy pomocy prądu elektrycznego powodowało stale niepłodność, zaburzenia w cyklu płciowym, obecność wielkich pęcherzyków Graafa, brak ciałek żółtych oraz zwiótczenie macicy i pochwy. Uszkodzenie natomiast przedniej części *hypothalamus* powodowało u tych zwierząt trwałą ruję oraz pojawianie się dużych pęcherzyków Graafa, które nie owulowały. Na podstawie tych doświadczeń autor dochodzi do wniosku, że uszkodzenie przedniej części *hypothalamus* hamowało wydzielanie z przedniego płata przysadki ICSH, który jak wiadomo przyczynia się do dojrzewania i pęknięcia pęcherzyka Graafa. W doświadczeniu *Coujard'a* (5) uszkodzenie lub drażnienie splotu sympatycznego okołomacicznego *Frankenhausena* oraz *diencephalon* powodowało powstawanie torbieli jajnikowych i atrezję pęcherzyków Graafa.

O udziale hormonów przedniego płata przysadki w powstawaniu torbieli jajnikowych wnioskujemy głównie na podstawie danych klinicznych. *Keettel* (6) stosując FSH w celach leczniczych u kobiet stwierdził pojawianie się torbieli pęcherzyków Graafa. *Mc Kay* i *Thompson* (7) w leczeniu niepłodności u bydła, powodowanej torbielowatością jajników, stosowali gonadotropinę z przysadki owiec, wyciąg z przedniego płata przysadki oraz gonadotropinę kosmówkową. U około 70% krów (na 422 sztuk) w wyniku tego leczenia nastąpiło zapłodnienie i zniknięcie torbieli. Podobne rezultaty otrzymali *Meyer* i *Casida* (8), *Hancock* (9), *Moore* (10) i inni (patrz dział: leczenie). *Robinson* i *Nalbadov* (11) wykazali u świń prostą zależność pomiędzy potencją gonadotropową przysadki a wielkością i ilością pęcherzyków

Graafa w jajnikach. Podobną zależność u owiec stwierdził *Kalammlade* i wsp. (12). W innym badaniu zaś *Nalbadov* (11) nie stwierdził zależności pomiędzy ilością FSH a obecnością torbieli w jajnikach u świń. W jego doświadczeniu stosowanie u świń PMS wywoływało pojawianie się mnogich, małych torbieli pęcherzyków Graafa podobnych do winnego grona. *Nellor* i *Cole* (14) stosując u owiec zastrzyki progesteronu i FSH obserwowali pojawianie się wielkich pęcherzyków Graafa. Wreszcie *Schaetz* (15) i *Lubin* (16), stosując w leczeniu niepłodności u krów PMS, obserwowali również pojawianie się torbieli w jajnikach. Wielu innych autorów (17, 18, 19, 20, 21) wyraża również pogląd, że schorzenie to powodowane jest zaburzeniami w sekrecji hormonów przedniego płata przysadki.

#### 2) Rola tarczycy

Wielce interesująca, jak również nieznaną jest rola tarczycy w powstawaniu torbieli jajników. *Kar* i *Sur* (22) wykazali, że u szczurów, u których wytwarzano sztucznie niedotarczyczość stosowaniem przez 18 dni tiomocznika powstawały duże torbiele w jajnikach. Jeżeli takim zwierzętom stosowano jednocześnie propionian testosteronu, wówczas zmiany te w jajniku nie pojawiały się. Związek ten wykazał więc działanie przeciwtorbielowe. *Nocenti* i *Leathem* (23) powodowali niedoczynność tarczycy u szczurów podając tiouracyl w diecie kazeinowej. U tak „uczulonych” zwierząt choriogonadotropina stosowana podskórnie przez kilkanaście dni powodowała tworzenie się torbieli w jajnikach. Stosowanie jednocześnie tiouracylu i testosteronu również wywoływało te zmiany. Wyniki te potwierdzili następnie *Doeg* (24) i *Leathem* (25). *Leathem* podaje, że stosowanie tiouracylu i choriogonadotropiny u szczurów hypofizektomizowanych nie powodowało powstawania torbieli. Nie uzyskano również torbieli po jednoczesnym stosowaniu TTH, STH, FSH, tiouracylu i choriogonadotropiny. Wg *Jones* (26) i *Bradbury* (27) stosowanie dietylstilbestrolu u niedotarczyczych szczurów powodowało tworzenie się torbieli pęcherzyków Graafa. Wreszcie *Nalbadov* (13) badając torbielowatość jajników u świń stwierdził większą ilość TTH w przysadce u świń z dużymi torbielami niż u zdrowych. Stosowanie tiouracylu w celach leczniczych u 2 świń powodowało zniknięcie torbieli z jajników. Na podstawie tych przesłanek autor uważa, że nadtarczyczość odgrywa nieznaną bliżej rolę w powstawaniu dużych torbieli jajnikowych u świń.

#### 3) Wpływ hormonów sterydowych

Znaczenie hormonów sterydowych w powstawaniu torbieli jajnikowych udowodnione zostało szeregiem przekonujących doświadczeń. *Selye* (28) wykazał, że przedawkowanie u kurcząt DOCA powodowało pojawienie się

po 20 dniach torbieli w jajnikach. Stosowanie tego hormonu u myszek i szczurów (29) powodowało torbielowatą atrezię pęcherzyków Graafa. Testosteron natomiast podany w dawce 2 mg dziennie powodował u tych zwierząt torbiele jajnikowe. Autor ten w tej samej serii doświadczeń wykazał, że torbielotwórcze działanie posiadają również mieszaniny różnych sterydów o określonym stosunku ilościowym. Działanie takie wykazały np. mieszaniny: estriadolu i testosteronu, progesteronu i testosteronu, DOC i testosteronu oraz estriadolu, progesteronu i testosteronu. Z doświadczeń tych wysnuto wnioski, że w mieszaninach tych testosteron odgrywa podstawową rolę w powstawaniu torbieli w jajnikach. Mieszaniny sterydów bez testosteronu nie powodowały bowiem tych zmian. W innym zaś doświadczeniu *Selye* (30) wykazał, że sam testosteron podawany myszkom przez 20 dni powodował pojawianie się torbieli pęcherzyków Graafa. Wreszcie w innym doświadczeniu (31), po zastosowaniu testosteronu i urazu na macicę u szczurów po owarioektomii powstawało torbielowate zwyrodnienie gruczołów *endometrium*. Wg *Champy* (32) oraz *Bourg* i *Simon* (33) długotrwałe stosowanie estrogeny u szczurów powoduje torbiele w jajnikach. *Jones* (26) *Jones* i *Bradbury* (27) wykazali, że zastrzyki dietylstilbestrolu wzmagają ilość torbieli w jajnikach u szczurów niedotarczyczych. *Morrell* i *Hart* (34) twierdzą, że związek ten ma działanie torbielotwórcze również u szczurów normalnych. *Hall* i *Weichert* (35) stosując estrogeny w okresie płodowym wywoływali torbiele u szczurów. *Gillmann* (36) obserwował także, że duże dawki estrogenów i progesteronu, stosowane u pawianów w określonym czasie cyklu menstruacyjnego, powodowały powstawanie torbieli w jajnikach. *Dupraz* zaś (37) opisuje doświadczenie, w którym hypoestrogenizm u kobiet powodował powstawanie torbieli jajników. Autor ten jest zdania, że chodzi tu o zachwianie stosunku FSH do estrogeny. *Shay* (38) i *Wilson* (39) wywoływali torbiele u młodych szczurzyk stosowaniem propionianu testosteronu. *Pfeifer* zaś (40) zmiany te wywoływał stosując implantat jąder. *Gassner* (41) sugeruje, że nymfomania bydła nie jest spowodowana hyperestrogenizmem lecz związkami androgenowymi produkowanymi przez jajniki lub nadnercza. Schorzenie to u krów autor ten tłumaczy głównie wirilizmem. Stosując u jałówek (3 normalne 3 po owarioektomii) przez 10 miesięcy z przerwami 25 mg testosteronu dziennie obserwował powstawanie u nich typowego wirilizmu ze zmianami w wyglądzie (pokrój buhajowaty) i zachowaniu się. *Goldzieher* (42) podaje, że długotrwałe stosowanie u kobiet androgenów powodowało pojawianie się torbieli i zwłóknienie torebki jajników. *Hansel* i *Trimberger* (43) obserwowali pojawianie się licznych cyst ciała żółtego u krów po stosowaniu

progesteronu. *Ulberg* i wsp. (44) stosując u jałowic od 12,5—25 mg progesteronu zapobiegali ruji i owulacji. Obserwowali jednak powstawanie w jajnikach jałowic wielkich pęcherzyków Graafa (2—3 cm średnicy). Podobne rezultaty otrzymali *Dutt* i *Casida* (45) stosując owcom 5 mg progesteronu dziennie. *Ulberg* i wsp. (44) stosując u macior 50 mg progesteronu dziennie obserwowali pojawianie się torbieli w jajnikach. Inne dawki zmian tych nie powodowały. Autorzy ci są zdania, że progesteron blokuje wydzielanie z przysadki ICSH i współdziałając z FSH na jajniki powoduje powstawanie torbieli. O roli testosteronu, estrogenów i tarczycy w powstawaniu torbielowatości jajników wspomniano już wyżej.

#### 4) Rola szyszynki

Rola szyszynki w hyperlibidyzmie stała się bardziej zrozumiała po uzyskaniu w ostatnich latach pewnych frakcji z wyciągu tego gruczołu (46). *Engel*, *Milcu*, *Fischer*, *Moszkowska* (46) wyisobnili z tego gruczołu czynnik antygonadotropowy. Wykazał on lecznicze działanie w pewnych postaciach nymfomanii u ludzi i zwierząt. Od dawna znane już były fakty leczenia u zwierząt (47—53) i ludzi (54—62) nadmiernego popędu płciowego stosowaniem wyciągów z tego narządu. Uważa się obecnie, że czynnik antygonadotropowy szyszynki hamuje sekrecję FSH z przysadki i przyczynia się do ustąpienia objawów hyperlibidyzmu (*Engel*). Interesujące są przypuszczenia *Milcu* (46), który uważa, że wyciąg z szyszynki działa hamująco na pewne ośrodki w *hypothalamus* stymulujące produkcję i sekrecję hormonów gonadotropowych. Jednak, jak dotąd, nieznanne są zupełnie współzależności pomiędzy szyszynką a *hypothalamus*. Na uwagę zasługują również obserwacje *Kup* (47), które wykazały, że ciężar szyszynki (obliczony w stosunku do ciężaru ciała) u koni zimnokrwistych był większy niż u koni ciepłokrwistych. Różnice te związane są niewątpliwie z różnym temperamentem tych ras koni.

#### 5) Inne czynniki

*Marshall* i wsp. (63) stosując u królików ruji pikrotoksynę w dawce 0,9—1,1 mg/kg wagi ciała obserwowali rozwój pęcherzyków Graafa i powstawanie torbieli wypełnionych krwistym płynem. *Friedgood* i *Green* (64) oraz *Korpassy* (65) wywoływali u szczurów zanik jajników z objawami ogólnego zespołu przystosowania (*Selye*). O roli stresu w powstawaniu torbieli jajników i nymfomanii wspomina również *Schaetz* (15, 66). *Furt* (67) i *Speert* (68) donoszą, że torbiele jajnikowe u zwierząt laboratoryjnych mogą także powstać po naświetleniu ciała promieniami X i gamma. *Bielszowsky* (69) twierdzi, że torbiele jajników można wywoływać również u gryzonia parabiozowanego z kastrovanym i w obecności raka.

### 6) Teorie powstawania torbielowatości jajników i nymfomanii u zwierząt

Torbielowatość jajników interesowała badaczy od dłuższego czasu, mimo to nie zostały wyjaśnione dotąd istotne przyczyny i mechanizm powstawania tego schorzenia u zwierząt domowych. Około 30 lat temu dość popularne było mniemanie, że schorzenie to jest następstwem chorób macicy (70) szczególnie *endometritis* (71, 72, 73) lub samego jajnika. Teoretycznie biorąc możliwości takie istnieją. Możliwe jest bowiem, że procesy ropne na tle niezakaźnym i zakaźnym toczące się w macicy lub jajowodzie mogą się rozszerzyć *per continuitatem* na jajniki, spowodować ich stan zapalny, a następnie trudności w owulacji i powstawanie przetrwałych pęcherzyków Graafa. W świetle jednakże współczesnych badań (74) możliwości takie zdarzają się rzadko i nie odgrywają prawdopodobnie wielkiej roli w patogeniezie tego schorzenia. Hess (75) jest zdania, że zmiany w jajnikach są pierwotne zaś w macicy — wtórne. Mało wyjaśnionym faktem pozostaje jednak częste jednoczesne istnienie w nymfomanii i torbielowatości jajników pewnych zmian w narządach rozrodczych (głównie w macicy). Schubert (76) wskazuje na zależność pojawiania się torbieli w jajnikach i błonie śluzowej macicy u kobiet od czynników klimatycznych i dietetycznych. Wielu badaczy (77, 78, 79) donosi o dziedzicznej skłonności do tego schorzenia. W niektórych bowiem liniach i rasach krów ustalono bez wątplenia, że podłoże dziedziczne usposabia w znacznym stopniu do tego schorzenia. Garm (74) uważa, że dziedziczny w tym przypadku cechę „słabego i chwiejnego układu hormonalnego”. Nie ulega dziś wątpliwości, że torbielowatość jajników pojawia się zwykle u krów w średnim wieku, w okresie największej produkcji mleka oraz u krów żywionych dietą wysokobiałkową. Jak dotąd nikt nie wytłumaczył tych współzależności. Jedynie Schaetz (15, 66) czynniki te uważa za rodzaj stressu, którego następstwem jest torbielowatość jajników. Według Schaetza schorzenie to ma być, zgodnie z teorią Selyego, „chorobą adaptacji”, bowiem przedstawia ono zespół objawów niewłaściwego przystosowania. Interpretacja Schaetza jest interesująca i ze wszech miar godna uwagi. Autor ten uważa, że stress (np. nadmierna produkcja mleka, żywienie wysokobiałkowe, niedożywienie, zimno, forsowne marsze i przepędy zwierząt, np. w górach i rozległych terenach pastwiskowych itp.) działa na przysadkę krów powodując wzmożone wydzielanie ACTH. Hormon ten jest konieczny do pobudzenia wydzielania większych ilości hormonów kory nadnerczy, które biorą udział w reakcji przystosowania organizmu. Jednak wzmożona produkcja ACTH tłumi w znacznym stopniu produkcję mniej potrzeb-

nych w danej chwili hormonów tropowych przysadki głównie hormonów gonadotropowych, lub sprowadza niekorzystne „przesunięcie” w ich produkcji. Powoduje to w rezultacie objawy torbielowatości i nymfomanii. Autor ten jest zdania, że schorzenie to zależy głównie od nadczynności nadnerczy, w rezultacie którego pojawia się albo hyperestrogenizm lub nadmierna produkcja hormonów gonadotropowych przysadki — jako ostateczne przyczyny tego schorzenia. Do zbliżonego poglądu dochodzi również Garm (74) omawiając nymfomanię i nadnerczowy wirilizm u krów. Większość badaczy uważa, że hormonalne zaburzenia w jajnikach są zwykle wtórne i często powodują nienormalności w owulacji, która kontrolowana jest przez ICSH. Roberts (17) i Jubb i Mc Entee (79, 80) wykazali, że torbiele jajnikowe i ciałek żółtych jak i brak owulacji powodowane są hyperprodukcją ISCH. Kleinfelter (81) uważa zaś, że mnogie torbiele w jajnikach mogą powstawać przy normalnym poziomie FSH. Garm (74) jest zdania, że torbielowatość jajników u krów nie można uważać za oddzielną jednostkę chorobową. W większości przypadków jest ona częścią obrazu zaburzeń wielogrzuczołowych, a mianowicie nymfomanii i nadnerczowego wirilizmu. Nymfomania ma przedstawiać obraz hypererotyzmu w kierunku żeńskim, zaś nadnerczowy wirilizm — maskulinizację samic. Przyczyną wirilizmu ma być produkcja nadmiernej ilości androgenów przez nadnercza. Gassner (41) potwierdził te spostrzeżenia wywołując u jałowic podobną maskulinizację stosowaniem propionianu testosteronu. Nadnerczowy wirilizm nazywa on „klasyczną nymfomanią”. Nie poddawał się on leczeniu stosowaniem FSH i choriogonadotropiny. Inne przypadki nymfomanii (brak pokroju buhajowatego, silny, niebezpieczny popęd płciowy, torbiele w jajnikach) leczyły się po zastosowaniu preparatów z dużą ilością ICSH. Garm i Meschkas (82) oraz Meschkas (83) wykazali, że u krów z nadnerczowym wirilizmem występuje w moczu większa ilość czynnego androgeny niż u innych krów. Rocca (84) podaje, że w zespole nadczynności nadnerczy u kobiet cechującym się otluszczeniem, nadmiernym owłosieniem ciała, obserwowano w 25% przypadków obecność mnogich torbieli jajnikowych. U większości badanych pacjentów stwierdzono zwiększony poziom 17-ketosteroidów (17-KS) w moczu. Milcu (46) wyosobnił z szyszynki antyandrogenowy czynnik, który hamuje wirilizujące działanie egzogenego testosteronu i obniża wydzielanie w moczu 17-KS. Nalbadov (13) zajmował się badaniami torbieli jajnikowych u świń. W badaniach ustalił, że występują one u świń ciężarnych w 8% a u nieciężarnych w 5—6% (na 3000 badanych sztuk). U świń nieciężarnych miały one charakter albo pojedynczych lub podwójnych, wielkich mnogich i obustronnych

lub małych, licznych i obustronnych torbieli. U ciężarnych swni natomiast występowały w niewielkich ilościach duże torbiele, które nie wpływały ujemnie na ciążę. Autor ten, na podstawie udanych doświadczeń wywoływania torbieli u swni po stosowaniu PMS, uważa, że małe, mnogie torbiele u swni wydają się być pochodzenia przysadkowego (hyperprodukcja hormonów gonadotropowych). Zwiększona ilość

TTH w przysadce u swni z dużymi torbielami w jajnikach oraz lecznicze działanie tiouracylu w tych przypadkach skłoniło autora do przypuszczenia, że zmiany te mogą być wynikiem nadtarzyczności lub zachwianego stosunku FSH do ICSH.

(c. d. n.)

Adres autora: Remigiusz Fitko, Warszawa, Grochowska 272.

STEFAN PRUSKI, PIOTR KORDA

## Sposoby podawania leków zwierzętom nieudomowionym

Z Miejskiego Ogrodu Zoologicznego w Warszawie  
Dyrektor: mgr JAN LANDOWSKI

W ostatnich latach w wielu krajach daje się zauważyć wzrost zainteresowania zagadnieniami patologii zwierząt nieudomowionych. Przykładem tego może być istniejący w Berlinie (NRD) Instytut Patologii Porównawczej przy Niemieckiej Akademii Nauk, pod kierunkiem prof. Dobersteina. Instytut ten, nawiązał w ostatnich latach dość ścisły kontakt z europejskimi ogrodami zoologicznymi, wykorzystując bogaty materiał będący w posiadaniu tych ostatnich. Innym przykładem wspomnianego zainteresowania są laboratoria naukowe, zajmujące się fizjologią i patologią zwierząt dzikich przy Ogrodzie Zoologicznym w Moskwie i ostatnio w Warszawie.

Zagadnienie patologii i lecznictwa zwierząt nieudomowionych (w tym również egzotycznych) nabiera szczególnego znaczenia wobec coraz częstszego używania ich jako zwierząt laboratoryjnych i zwierząt służących do produkcji surowic i szczepionek. Wspomniemy tu dla przykładu, iż szczepionka Salka i szczepionka H<sup>14</sup> przeciwko paraliżowi dziecięcemu produkowana jest przeważnie na małpach. Ze względu na potrzeby ogrodów zoologicznych powstałe cały szereg zagadnień odnoszących się między innymi do terapii zwierząt dzikich. W dostępnej literaturze nie spotkaliśmy się dotychczas z ogólniejszym opracowaniem metod podawania leków zwierzętom nieudomowionym. Większość materiału oparta jest na doświadczeniach własnych, dotyczących w pierwszym rzędzie terapii zwierząt nieudomowionych.

Mimo istnienia od wielu lat ogrodów zoologicznych i cyrków, terapia zwierząt dzikich do niedawna jeszcze napotykała na tak poważne przeszkody, że często rezygnowano z prób leczenia chorych zwierząt. Przypadki wyleczeń tego rodzaju pacjentów należały do rzadkości, tym bardziej, iż leczenie ich połączone bywa często z dużym ryzykiem dla pacjentów jak i dla lekarza oraz personelu pomocniczego. Dlatego też uważano, że leczenie zwierząt dzikich, a szczególnie egzotycznych jest nieopłacalne. Dzisiaj dzięki rozwojowi lecznictwa pogląd ten uległ zmianie. Wprawdzie ryzyko, o którym wspomniano, w dalszym ciągu istnieje, jednakże efektywne wyniki terapeutyczne osiągane bywają znacznie częściej. Podstawowym czynnikiem decydującym o zmianie stanowiska z przed lat dwudziestu jest rewelacyjny postęp nauk farmakologicznych. Współczesne leki z grupy antybiotyków, witamin i hormonów wpłynęły w sposób decydujący na rozwój terapii zwierząt dzikich. Istniejące dotąd poważne trudności w rozpoznaniu chorób zwierząt dzikich rekompensowane są bardzo często szerokim zakresem terapeutycznym wymienionych leków.

Główną przyczyną trudności na jakie napotyka się w leczeniu zwierząt dzikich jest ich dzikość. Szczególnie chodzi tu o rodzaj ich reakcji na warunki środowiska, jakie stwarza im niewola nie wyłącza-

jąc reakcji na inne sąsiadujące z nimi zwierzęta i na obecność lub działanie człowieka. Wrażliwość większości zwierząt dzikich na pogwałcenie tzw. dystansu ucieczki\*) bądź na działanie *par force* sprawia, że zadawanie leków z użyciem siły traktuje się jako zło konieczne. Pomijając nawet ewentualne urazy, jakim ulec może chwytane lub broniące się zwierzę, sam fakt bezpośredniego kontaktu z człowiekiem oraz unieruchomienia zwierzęcia może wobec swego neuropatogenego wpływu na ośrodkowy układ nerwowy doprowadzić do nagłego zejścia zwierzęcia. Przypadków takich znamy w historii ogrodów zoologicznych wiele.

Aby zatem uniknąć wspomnianej ostateczności zadawania leku z użyciem siły uciekamy się bardzo często do podstępów, które umożliwiają podanie środka leczniczego. Sposoby te niekiedy zawodzą wobec podejrzliwości zwierząt dzikich pozwalają one jednak wielokrotnie uniknąć zbytecznego ryzyka. Używanie podstępów w stosunku do zwierząt oraz omijanie niejako trudności zamiast przeciwstawiania się im jest zasadą jaka obowiązuje w leczeniu zwierząt dzikich. Jest ona uwarunkowana jednak znajomością gatunkowej psychologii zwierząt, ich biologii, ich upodobań naturalnych i zwyczajów nabywanych w niewoli. Aby w sposób dobitny przedstawić i rodzaj trudności i sposób ich uniknięcia pozwolimy sobie przytoczyć przypadek w którym lekarz ZOO zmuszony był do wielokrotnego mierzenia temperatury ciała u złośliwego samca słonia (dojrzałe samce słoni uważane są za najmniejbezpieczniejsze z spośród eksponowanych w ZOO zwierząt). Temperaturę ciała tych zwierząt mierzy się wprowadzając do prostnicy termometr na głębokość 70—80 cm, co oczywiście jest sprawą niełatwą i związaną z dużym niebezpieczeństwem. Wspomniany lekarz ominął te trudności mierząc temperaturę słonia w świeżo oddanych kulach kałowych. U słonia są one na tyle duże (średnia około 12—14 cm), że ich część środkowa utrzymuje przez dostatecznie długi czas temperaturę, równą temperaturze w prostnicy.

### Doustne podawanie leków

Doustne podanie leku zwierzęciu dzikiemu wymaga częstokroć wielu czynności wstępnych, warunkujących przyjęcie leku. Należyte przemysłenie przygotowań oraz znajomość zwyczajów i upodobań gatunkowych oraz indywidualnych pacjenta pozwala uniknąć szeregu niepowodzeń związanych z

\*) Dystans ucieczki jest to najmniejsza odległość, na którą człowiek może się zbliżyć do dzikiego zwierzęcia nie powodując jego ucieczki i nie zakłócając jego czynności życiowych. Wielkość dystansu ucieczki zależna jest od gatunku zwierzęcia i zmienia się w czasie pod wpływem oswojania zwierzęcia.