

po wstrzyknięciu leku i trwa około 60—90 minut.

Piśmiennictwo:

1. Berge, E., Westhues M.: Tierärztl. Operationslehre, Berlin — Hamburg, 1961.
2. Frank E. R.: Veterinary Surgery — Minneapolis, 1955.
3. Jurny Fr., Kral E.: Specialni veterinarni chirurgie, Praha 1955.
4. Kulczycki J.: Chirurgia operacyjna zwierząt domowych, Warszawa 1960.

5. Magda I. I.: Miestnoje obezboliwanie, Moskwa, 1955.
6. Sadowski N., W.: O przewodnikowej analgezii w oblasti głowy loszadi i krupnogo rogatogo skota. Diss. Moskwa — Czakalów, 1939.
7. Schreiber J.: Die Anatomischen Grundlagen der Leitungsanästhesie beim Rind. I Teil. Die Leitungsanästhesie der Kopfnerven. Wien. Tierärztl. Mschr. 42, 129, 1955.
8. Westhues M., Fritsch R.: Die Narkose der Tiere. Bd. I. Lokalanästhesie, Berlin — Hamburg, 1960.

Adres autora: Julian Kostyra, Lublin, ul. Sowińskiego 6.

ZBIGNIEW CZAJKOWSKI, HENRYK BALBIERZ, ALEKSANDRA BARANOWSKA
Szczecin, Wrocław

Uwagi w sprawie anemii prosiąt

Niekorzystny dla zwierząt układ czynników środowiska hodowlanego zawsze spowoduje, po krótszym lub dłuższym okresie czasu, co najmniej spadek produktywności, jeśli nie chorobę. Im korzystniejsze jest środowisko, tym większa zdrowotność i wydajność zwierząt. Toteż bez wątplenia słuszne jest twierdzenie *Ceny* (10), że schorzenia naszych zwierząt gospodarskich są objawem środowiskowych niedoborów.

Szczególnie podatne na działanie niekorzystnych bodźców zewnętrznych są organizmy młode, między innymi — wskutek niedostatecznie wykształconego systemu termoregulacyjnego. Stąd nader łatwo dochodzi do zaburzeń w gospodarce cieplnej oseska (szczególnie u prosiąt i jagniąt), co pociąga za sobą zachwianie procesów przemiany materii, które mogą spowodować nieprawidłowości rozwojowe lub chorobę.

Nic przeto dziwnego, że we wszystkich krajach o dostatecznie zintensyfikowanej produkcji hodowlanej duża śmiertelność młodych zwierząt stanowi zagadnienie gospodarze o pierwszorzędym znaczeniu. Zwraca na to uwagę również *Kemeny* (19), podając przy tym, że słusznie tym zagadnieniem coraz wnikliwiej zajmują się fizjologowie i higieniści.

Szereg prac wskazuje na ścisłą korelację pomiędzy jakością środowiska a nasileniem padnięć wśród młodych zwierząt. Szczególnie wrażliwe na niedostateczny „komfort środowiska” są jagnięta i prosięta oseski; wskazują na to również prace *Campbella* i *Petersona* (9) oraz *Alexandra* (2).

Jednym ze schorzeń trapiących hodowlę świń jest niedokrwistość prosiąt, która od lat czterdziestu jest przedmiotem badań naukowych. Jak dotąd, nie ma jeszcze pełnego opracowania etiologii i patogenezы tej choroby.

Poglądy na etiopatogenezę i zapobieganie niedokrwistości

Na ogół dość powszechnie się dzisiaj przyjmuje, że obserwowane u nowo narodzonych prosiąt zmniejszenie się ilości hemoglobiny w pierwszych dniach życia noworodka jest zjawiskiem fizjologicznym. Uważa się, że staje się ono zjawiskiem patologicznym, gdy

spadek poziomu hemoglobiny jest zbyt wielki, lub gdy trwa zbyt długo. Natomiast nie ustalono dotąd, w sposób dostatecznie udokumentowany, granicy dzielącej zjawisko fizjologicznego spadku ilości hemoglobiny u noworodka od niedobarwliwej, mikrocytarnej niedokrwistości. Wsuwane w tym względzie sugestie wiążą się ściśle z przyjętą przez danego autora tezą, dotyczącą tła i przyczyny anemii.

Wśród dużej ilości poglądów, coraz rzadziej spotyka się w ostatnich latach twierdzenie, że przyczyną niedokrwistości prosiąt są bezwzględne niedobory żelaza, wynikające z niedoboru tego pierwiastka w mleku maciory. Niemniej jednak na takim stanowisku stoją nadal *Richter* i *Antoni* (26), *Becker* (6), *Behrens* (7).

Coraz częściej natomiast, i to w sposób coraz bardziej przekonujący, wysuwany jest pogląd, że niedokrwistość prosiąt jest schorzeniem niedoborowym, (względny niedobór żelaza). Takie twierdzenie reprezentują między innymi *Dvorak* (13) i *Glawischnig* (16), przy czym ten ostatni eksperymentując z Myoferem, tak tłumaczy jego korzystne działanie zapobiegawcze: połączenie dekstranu z żelazem szybko wchłania się do krwi (płynów ustrojowych) i tam wchodzący w skład preparatu wielocukier bierze na siebie rolę środka transportującego żelazo do narządów krwiotwórczych. W związku z tym zaobserwowane u osesków niedobory w ilości białka spełniającego rolę transportera (jedna z frakcji globulin surowicy krwi) są zastępczo wyrównywane przez wielocukier.

Autor stoi zatem na stanowisku, że niedokrwistość ma swoją przyczynę w niedoborze białka transportującego żelazo (Transporteiweissanämie). Takie tłumaczenie nie ma według *Glawischniga* nic wspólnego z niedokrwistością na tle bezwzględnych niedoborów białkowych (niedoborów pewnych aminokwasów, lub grup aminokwasów), nad którym to zagadnieniem pracował *Kohler* (20).

Wydaje się, że jedna teza nie wyklucza drugiej, gdyż bezwzględne niedobory białkowe (niedobory aminokwasów) mogą nie tylko w sposób bezpośredni upośledzać czynność narządów krwiotwórczych, lecz także spowodować względny niedobór żelaza, wskutek zmniejszenia się ilości syderofiliny, proteiny warunkującej zdolność wiązania żelaza we krwi (transferyna). Wskazywałyby na to również badania *Dvoraka* (13), który stwierdzał po podaniu preparatów żelaza wyższy poziom tego pierwiastka we krwi u prosiąt, które były obficie żywione białkiem zwierzęcym.

Nie zapominając zatem o całej złożoności zjawiska anemii prosiąt, na co między innymi zwracają uwagę *Balbiertz* (4) i *Werner* (29), można stanąć na stanowisku, że główną przyczyną niedokrwistości są przeważnie bliżej nieokreślone niedobory białkowe, w mniejszym stopniu natomiast — bezwzględny niedobór żelaza.

Poglądy na etiopatogenezę rzutują w sposób zasadniczy na sposoby zapobiegania niedokrwistości. Jesz-

cze w ostatnim czasie wielu autorów poleca doustne podawanie związków żelaza z dodatkiem mikroelementów (Gebauer i Mamman (15), Kotarbińska (22), Allen i wsp. (3), przy czym zalecane są coraz to wyższe dawki. Ten sposób zapobiegania ma swoją tradycję i niekiedy przynosi dość zadowalające wyniki. Niemniej jest on kłopotliwy, a przy stałe rosnących dawkach stwarza niebezpieczeństwo zatruciu (według Campbella i wsp. (8) *dosis laetalis* siarczaku żelaza wynosi dla prosiąt 0,6 mg/kg ż. w.). Powstaje więc dość kłopotliwa i trudna do rozwiązania sytuacja, gdyż ograniczone wchłanianie żelaza z przewodu pokarmowego (u prosiąt dodatkowo utrudnione wskutek niedostatecznej kwasowości treści pokarmowej) wymaga stosowania większych dawek, te zaś z kolei stwarzają groźbę zatrucia. Niezbyt zatem jasne jest stanowisko Seidena (27), który kwestionuje celowość parenteralnego podawania cukrzanów żelaza i przewiduje, że zapobieganie niedokrwistości preparatami doustnymi znów znajdzie powszechne zastosowanie.

Z innych poza żelazem preparatów, nie znalazły się w powszechniejszym użyciu ani wyciągi wątrobowe, ani witamina B₁₂, ani wypróbowana w badaniach Albrechta (1) tzw. witamina T-Götscha (termityna).

Od szeregu lat coraz powszechniej stosuje się jako środek przeciwanemiczny kompleksowe połączenie wielocukru z żelazem (Myofer, Imferon, Pharmatinic, Ferronex itp.), podawane oseskom domięśniowo w kilka dni po urodzeniu. Trzeba przyznać, że preparaty te najczęściej działają w sposób wyraźnie korzystny, powodując w krótkim czasie zwiększenie się ilości barwnika krwi oraz większe przyrosty wagowe prosiąt. Donosi o tym wielu autorów, między innymi Ganczar i współaut. (14), Richter i Antoni (26), Neundorf i współaut. (25), Glawischnig (17) Dvorak (13), Szafranowa i współaut. (28).

Niemniej w naszych doświadczeniach zaobserwowaliśmy w niektórych przypadkach, że Myofer nie powodował wyraźnej poprawy, szczególnie gdy warunki chowu były niezgodne z zaleceniami zoohigienicznymi. Potwierdza to jeszcze raz złożoność zjawiska niedokrwistości prosiąt i wskazuje na potrzebę zapobiegania temu schorzeniu również — a być może, przede wszystkim — przez poprawę warunków środowiskowych.

W rachubę wchodzi głównie 2 zasadnicze czynniki środowiska tj. żywienie i utrzymanie. O ile wpływ właściwego dokarmiania prosiąt starszych na przebieg niedokrwistości jest bez wątpienia korzystny (Kolb i współ. aut. (21), Halama (18), o tyle specjalne diety dla macior karmiących i wysokoprosnych, zalecane między innymi przez Behrensa (7), nie przynoszą widocznych pozytywnych rezultatów. Stwierdził to również Glawischnig (16), gdyż w jego badaniach niedokrwistość wykazywały zarówno prosięta pochodzące od macior będących na bogatej w białko diecie, jak i prosięta od macior otrzymujących paszę o niedostatecznej ilości białka zwierzęcego. I w jednym i w drugim przypadku rychłą poprawę powodowało zastosowanie Myoferu.

Bardzo duży wpływ na przebieg niedokrwistości mają warunki utrzymania, tj. ogólny poziom higieny „przestrzeni środowiskowej” przeznaczanej dla lochy z prosiętami. Odpowiednie warunki termiczno-wilgotnościowe w pomieszczeniu dla prosiąt, dostęp do okólników i ryjowisk, chów szafasowy — mają jak najistotniejsze znaczenie w zapobieganiu niedokrwistości (Kolb (21), Czajkowski (11).

Badania własne

Materiały do niniejszej pracy uzyskano przy okazji nieco szerzej zakrojonego doświadczenia*, przeprowadzonego w chlewni RZD WSR w Szczecinie. Badaniem objęto 9 miotów prosiąt, o liczebności (średnio

10 sztuk. Prosięta pochodziły od macior użytkowych rasy ostrouchej, rzucającej swój drugi lub trzeci miot. Kondycja macior i ich waga były podobne, warunki zaś utrzymania i żywienia takie same.

Stopień higieny utrzymania i żywienia można było uznać za przeciętny. Budynek zajmowany przez lochy z prosiętami był murowany, o duńskim systemie rozmieszczenia kojców (pierwotnie budynek był przeznaczony dla tuczników). Maciory z prosiętami zajmowały indywidualne boksy o drewnianych przepierzeniach. Prosięta dysponowały dodatkową przesternią, gdzie też odbywało się ich dokarmianie, od połowy drugiego tygodnia życia.

Pomieszczenie było skanalizowane i o suchej ceglanej podłodze, lecz o niedostatecznej wentylacji grawitacyjnej. Temperatura powietrza w okresie badań (w miesiącach zimowych i wczesnych wiosennych) wahała się w chlewni od 8,8 do 14,1°, wilgotność zaś względna od 70 do 92% (średnio 10° i 88%), dane te uzyskano z zapisów termohigrografów, kontrolowanych okresowymi pomiarami psychrometrem Assmanna. Ochładzanie, mierzone katatermometrem, wynosiło od 6,3 do 10,8 mg cal/cm²/sek, ruch powietrza wewnątrz pozostał w normie.

Dawka żywienia macior w okresie karmienia prosiąt składała się ze śruty jęczmiennej, otrębów pszennych i parowanych ziemniaków — w ilości przewidzianej w normach dla PGR. Prosięta od drugiego tygodnia ich życia dokarmiano mlekiem i prażonym ziarnem.

Ilość ściółki była wystarczająca, terminowość i staranność obsługi zwierząt nie budziła większych zastrzeżeń.

U wszystkich prosiąt doświadczalnych przebadano w odstępach półtygodniowych, poczynając od pierwszego dnia życia i kończąc w dniu pięćdziesiątym, następujące właściwości krwi: ilość hemoglobiny (g%), białko całkowite surowicy krwi (g%) i jego frakcje (%), biały obraz krwi (‰).

Część prosiąt (po troje w każdym miocie) otrzymała w 3 dniu życia po 2 ml Myoferu, tj. dawkę profilaktyczną, odpowiadającą 150 mg żelaza.

Przy zbieraniu wyników uzyskane wartości traktowano oddzielnie dla grupy prosiąt „myoferowych” i oddzielnie dla pozostałych*. Nie uwzględniano natomiast płci i wagi zwierząt, gdyż zarówno nasze obserwacje jak i dość szerokie badania Dale i współaut. (12) nie wskazują na istnienie korelacji pomiędzy poziomem barwnika krwi a rasą, ciężarem i płcią.

Krew do badań pobierano z żyły brzeżnej ucha, po uprzednim umyciu i odfuszczeniu skóry. Dla uniknięcia przeziębienia bardzo młodych osesków owijano je na czas zabiegu płatem flaneli. Każde prosię traktowano indywidualnie, co dało się przeprowadzić dzięki dostatecznie trwałemu oznakowaniu każdej sztuki 30% azotanem srebra.

Hemoglobinę oznaczano kolorymetrycznie (po przewiezieniu próbek do laboratorium) przy pomocy kolorymetru Pulfricha z przystawką fotoelektryczną. Krew pobierano do uprzednio przygotowanych próbek zawierających tę samą ilość 0,1 na HCL i po 10 minutach przerywano reakcję, dolewając określoną ilość wody destylowanej. Krzywą ekstynkcji oznaczano przy pomocy sporządzonych w tym celu roztworów wzorcowych.

Białko całkowite surowicy oznaczano metodą refraktometryczną, jego zaś frakcje — przy pomocy elektroforyzy bibulowej. Posłużono się aparatami krajowej produkcji o metalowych elektrodach, używając weronalowego buforu o pH 8,6 i bibuły Wathman 1. Czas rozdziału zależał od stosowanego napięcia: wynosił on 6 godzin przy napięciu 360 V i 12 godzin przy 220 V. W jednym i drugim przypadku otrzymywano wyraźny rozdział na albuminy i 3 frakcje globulinowe, rozdział globuliny na podfrakcje uznaliśmy za niecelowy. Po wybarwieniu rozdzielonych

* Ukaże się w oddzielnym opracowaniu.

* Na rys. 1 i w tabelach prosięta te — dla odróżnienia — nazwano „kontrolnymi”.

białek (błękit bromofenolowy) i eluacji, dokonywano odczytu na fotokolorymetrze, używając filtru o zakresie 560—600 μ . Wszystkie próby były wykonywane co najmniej w dwóch powtórzeniach.

Surowice do badań białka uzyskiwano sposobem Mąkowskiego (24), zasysając krew z żyły do odpowiednich U-rurek, które wirowano (po usunięciu uformowanego skrzepu) przez 15 minut przy 3 tys. obrotów. Nierozcieńczoną surowicę nakładano wprost z U-rurki, po jej odpowiednim przycięciu.

Leukogram krwi obwodowej sporządzano i oznaczano zgodnie z powszechnie przyjętymi zasadami.

W wyniku przeprowadzonych badań uzyskano dane, które zamieszczone są w tabelach 1, 2 i 3 oraz częściowo przedstawione graficznie na rys. 1.

Omówienie wyników

Z tabeli 1 oraz z rysunku wynika wyraźnie, że u prosiąt już w pierwszych dniach życia nastąpił spadek ilości hemoglobiny. Do 3—4 dnia życia zjawisko to wystąpiło u wszystkich prosiąt, następnie zaś oseski, którym zaaplikowano Myofer, wykazały wzrost ilości hemo-

biny, a krzywe obrazujące jego średnie ilości mają podobny przebieg. Niemniej utrzymała się do końca doświadczenia wyraźna różnica na niekorzyść prosiąt kontrolnych, które po ukończeniu 7 tygodni życia miały średnio około 10 g⁰/₀, gdy tymczasem zwierzęta po Myoferze wykazały poziom barwnika krwi bliski 14 g⁰/₀.

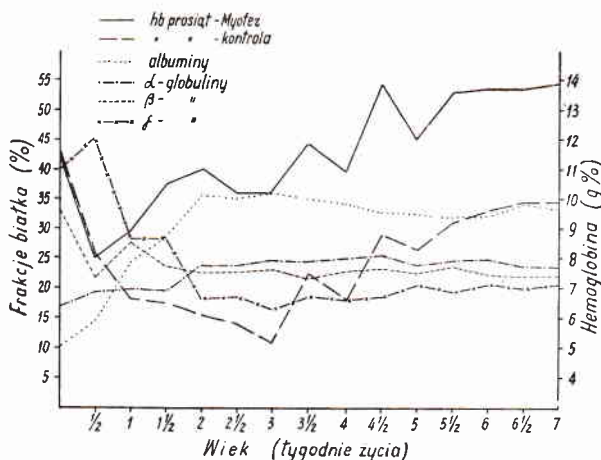
Ilość białka całkowitego wahała się w czasie doświadczenia (średnio, u obydwóch grup zwierząt) od 5,30 do 7,27 g⁰/₀. Wahania te nie mają cech regularności i trudno je interpretować, gdyż nie zdają się korelować z innymi badanymi przez nas właściwościami krwi.

Wyniki dotyczące poszczególnych frakcji białka niezupełnie zgodne są z danymi Werner (29) i Löwensena (23). O ile wartości zanotowane w pierwszych dniach życia osesków pokrywają się dość dokładnie z wynikami cytowanych autorów, to w żadnym przypadku

Tab. 1. Średnie ilości hemoglobiny u prosiąt (g⁰/₀)

	W i e k p r o s i ą t (w tygodniach)														Uwagi
	0,5	1	1,5	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5	5,5	6	6,5	7	
11,6	8,1	6,6	6,5	6,1	5,8	5,2	7,5	6,6	8,8	8,3	9,2	9,6	9,9	9,9	kontrolne
11,4	8,0	8,9	10,5	11,0	10,2	10,2	11,9	10,9	13,9	12,0	13,6	13,7	13,7	13,9	Myofer

globiny. W związku z tym na wykresie (rys. 1) krzywe, obrazujące średnie ilości hemoglobiny u prosiąt „myoferowych” i „kontrolnych”, mają prawie identyczny przebieg w pierwszej połowie tygodnia. Następnie sytuacja zmieniała się wyraźnie, gdyż prosięta, które nie otrzymały środka przeciwanemicznego, wykazywały dalszy spadek barwnika krwi, aż do ilości 5,2 g⁰/₀ w 22 dniu życia. Prosięta „myoferowe” natomiast wykazały wyraźny wzrost Hb, której ilość w tym czasie wynosiła średnio 10,2 g⁰/₀, a zatem była prawie w normie — biorąc pod uwagę wartości przeciętnie spotykane w naszych chlewniach.



Rys. 1. Średnie ilości hemoglobiny i frakcji białka surowicy.

W następnych tygodniach życia wszystkie zwierzęta wykazały wzrost poziomu hemo-

globiny. W trzecim tygodniu życia ilość albumin rzędu 50—60⁰/₀, jak to w swoich doświadczeniach wykazała Werner. Niemniej ogólny przebieg krzywych, obrazujących na wykresie (rys. 1) średnie ilości poszczególnych frakcji białkowych jest podobny jak w doświadczeniu tej autorki.

W naszym doświadczeniu ilość albumin rosła nieprzerwanie do 3 tygodnia życia (od 10—11⁰/₀ w pierwszym dniu życia do 32—36⁰/₀ w dniu 22), utrzymując się potem na jednakowym mniej więcej poziomie. Na wykresie zwraca uwagę, że przebieg krzywej albumin ma „odwrotnie zgodny” przebieg z krzywą hemoglobiny prosiąt, które nie otrzymywały Myoferu (kontrolne). Kryzys spadku ilości barwnika krwi u tych prosiąt kończy się z chwilą, gdy nastąpiło pewnego rodzaju ustabilizowanie się tej frakcji białka. Stąd nasuwa się pytanie, czy to nie albuminy właśnie mają — wbrew utartemu mniemaniu — istotne znaczenie w transporcie żelaza i jego wykorzystaniu w ustroju*).

Poziom pozostałych frakcji białkowych jest uwidoczniiony na rysunku i liczbowo zobrazony w tab. 2. Warto jedynie zauważyć, że najniższy poziom frakcji gamma-globulinowej przypada na trzeci tydzień życia. Rzuca to pewne światło na powszechnie stwierdzaną

* Chcielibyśmy również zauważyć, że wykonane elektroforegramy u kilku prosiąt natychmiast po urodzeniu wykazały poziom gamma-globulin rzędu 8—10⁰/₀, co również nie jest zgodne z danymi innych autorów, stwierdzających w tym czasie zero procent gamma-globulin.

w tym okresie życia podatność osesków na specyficzne i niespecyficzne schorzenia.

Zebrane przez nas wyniki zdają się świadczyć, że Myofer nie wpływa na ilość białka całkowitego, jak również na procentowy skład jego poszczególnych frakcji u prosiąt przy maciorze (tab. 2).

Biały obraz krwi (tab. 3) przedstawia się podobnie, jak we wcześniejszych badaniach *Balbierza* i *Nikołajczuk* (5) nie ma zatem potrzeby jego interpretacji. Myofer i tutaj nie

wykazał widocznego wpływu, gdyż leukogramy prosiąt obydwóch grup nie wykazują widocznych różnic.

Streszczenie wyników

1. Myofer spowodował sukcesywny wzrost barwnika krwi u prosiąt już w kilka dni po jego zaaplikowaniu (druga połowa tygodnia życia).

2. Myofer nie wpłynął w sposób widoczny na ilość białka całkowitego i jego frakcji (w surowicy krwi), ani nie zmienił leukogramu.

Tab. 2. Średnie ilości białka całkowitego (g%) i jego frakcji (0/0)

Białko	Wiek prosiąt (w tygodniach)														
		0,5	1	1,5	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5	5,5	6	6,5	7
Białko całkowite	5,96	6,05	6,18	5,74	6,50	6,33	6,29	6,71	6,96	6,96	7,03	7,14	7,27	6,72	7,03
Albuminy	10,0	14,1	24,4	28,5	35,5	35,0	36,0	35,2	34,1	32,8	32,7	31,9	32,1	34,1	33,5
Alfa-globuliny	16,9	19,1	19,8	19,6	23,7	23,8	24,7	24,5	24,9	25,5	24,0	24,6	24,9	23,8	23,7
Beta-globuliny	33,2	21,7	27,6	23,8	22,6	22,6	23,0	21,6	22,8	23,3	22,6	23,9	22,4	22,1	22,1
Gamma-globuliny	40,0	45,1	28,3	28,1	18,2	18,5	16,3	18,8	18,2	18,5	20,6	19,5	20,6	20,0	20,7

Prosięta na Myoferze

Białko całkowite	5,96	5,36	6,18	6,06	5,94	5,68	5,30	6,06	6,43	6,35	6,80	6,40	7,11	6,48	6,31
Albuminy	11,9	14,7	24,5	26,9	32,2	33,4	31,7	32,7	29,6	31,9	32,6	32,3	32,0	32,7	32,5
Alfa-globuliny	17,4	21,2	18,8	21,3	25,3	25,3	24,4	25,0	28,5	25,7	26,4	24,6	25,7	24,2	23,6
Beta-globuliny	30,7	24,9	28,0	27,5	24,1	23,5	22,2	22,5	23,2	22,4	22,0	23,1	22,8	23,1	23,7
Gamma-globuliny	40,0	39,2	28,7	24,3	18,3	17,8	21,7	20,0	18,7	20,0	19,0	20,0	19,5	20,0	20,2

Tab. 3. Biały obraz krwi i procentowa ilość erytroblastów

Komórki	Wiek prosiąt (w tygodniach)														
		0,5	1	1,5	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5	5,5	6	6,5	7
E	1,50	0,35	0,35	0,57	1,46	1,06	1,67	1,00	2,73	2,19	3,84	3,67	6,61	9,82	10,39
B	0,30	0,62	0,27	0,14	0,28	—	0,14	0,31	0,22	0,33	—	0,45	0,20	0,24	0,55
Mł	1,34	0,88	0,35	—	0,27	—	0,21	—	0,23	0,12	0,41	—	0,22	0,29	0,20
P	8,61	6,05	3,25	1,09	2,85	0,86	1,13	1,06	2,37	4,10	2,04	3,07	2,43	4,27	1,98
S	59,07	39,25	29,59	22,85	23,43	21,98	20,70	16,37	21,50	17,72	24,04	26,50	22,56	24,05	27,50
Ld	5,36	11,25	7,15	5,09	7,40	6,36	6,20	6,83	7,06	5,76	8,41	3,86	4,82	6,59	6,04
Lm	23,30	40,82	58,72	70,32	63,94	69,15	69,64	74,14	65,44	69,87	60,93	62,40	63,28	54,61	53,14
M	0,42	0,60	0,29	0,17	0,36	0,33	0,31	0,34	0,26	0,17	0,64	0,27	0,10	0,30	0,38
Erb	1,64	14,88	32,80	22,98	14,53	8,95	11,16	10,64	6,76	5,70	4,47	4,35	1,16	1,65	0,47

Prosięta na Myoferze

E	0,89	0,20	0,60	0,40	1,61	1,13	1,00	2,00	0,42	3,60	1,41	1,20	6,09	14,00	9,50
B	—	0,77	—	—	0,33	0,25	—	0,37	1,50	0,28	1,00	0,20	1,25	1,67	1,50
Mł	0,83	0,54	—	—	—	0,33	0,33	—	—	—	—	0,20	—	—	—
P	7,00	6,84	2,91	1,40	1,17	1,75	0,66	0,47	0,33	2,04	1,00	1,20	1,08	0,67	1,50
S	55,83	35,07	24,42	25,00	23,05	16,75	16,00	14,34	12,34	15,20	15,84	22,60	23,75	12,33	28,00
Ld	6,16	7,40	7,42	4,80	6,50	5,13	7,84	7,54	10,00	9,90	7,34	5,00	5,67	6,00	4,25
Lm	28,83	48,54	63,92	68,40	66,78	74,13	74,17	74,94	76,34	67,20	73,42	69,80	62,17	65,00	54,75
M	0,32	0,47	0,58	—	0,50	0,33	—	0,37	—	0,34	—	—	—	0,30	0,25
Erb	2,11	14,34	26,69	31,00	7,50	5,67	5,17	1,40	1,59	1,80	1,00	0,60	0,67	0,67	0,50

U w a g a : E — eozynocyty
 B — bazocyty
 Mł — młode formy granulocytów
 P — granulocyty o pałeczkowatym jądrze

S — granulocyty o wielopłatowym jądrze
 Ld — limfocyty duże
 Lm — limfocyty małe
 M — monocyty
 Erb — erytroblasty

3. Ilość barwnika krwi spadała u prosiąt, którym nie podano Myoferu, aż do chwili wzrostu frakcji albuminowej do odpowiedniego poziomu; nasuwa to przypuszczenie, że albuminy mogą mieć istotne znaczenie w gospodarce żelazem.

4. Najniższy poziom frakcji gamma-globulinowej stwierdzano w trzecim tygodniu życia, to jest w okresie największej podatności osesków na specyficzne i niespecyficzne schorzenia.

Piśmiennictwo

- Albrecht H.: dys. dokt., Hannover 1957.
- Alexander G., Peterson J. G.: The Australian Journ. 10 (1961), ref. w Przegl. Nauk. Literat. Zootechn. 1 (1962).
- Allen M. M. i współautorzy: Brit. Journ. of Nutr. 4 (1961), ref. w Przegl. Nauk. Literat. Zootechn. 1 (1962).
- Balbierz H.: Mat. Sesji Nauk. Wydz. Wet. WSR, Wrocław 1956.
- Balbierz H., Nikolaiczuk M.: Zesz. Nauk. WSR we Wrocławiu 6 (1956).
- Becker W.: ref. w Mh. f. Vet. Med. 3 (1960).
- Behrens H.: D.T.W. 11 (1960).
- Campbell A. E. i współaut.: The Austral. Vet. Journal 10 (1961), ref. w Przegl. Nauk. Literat. Zootechn. 4 (1962).
- Campbell R. C., Peterson H.: The Journ. of Agricult. Sc. 2 (1958), ref. w Przegl. Nauk. Literat. Zootechn. 3 (1959).
- Cena M.: Med. Wet. 3 (1956).
- Czajkowski Z.: Prace Szczec. Tow. Nauk., t. IV, Szczecin 1959.
- Dale D. G. i współaut.: Canad. Journ. of Comp. Med. a vet. Sc. 8 (1961), ref. w Przegl. Nauk. Literat. Zootechn. 1 (1962).
- Dvorak M.: D.T.W. 7 (1960).
- Gancarz B. i współaut.: Med. Wet. 3 (1960).
- Gebauer H., Hamman K.: Tierärztl. Umschau 1959, s. 196 i 200, ref. w Mh. f. Vet. Med. 7 (1960).
- Glawischnig E.: W.T.M. 2 (1960).
- Glawischnig E.: W.T.M. 4 (1961).
- Halama A. K.: Zbl. Vet. Med. IV (1959), ref. w D.T.W. 2 (1961).
- Kemeny A.: W.T.M. 7 (1961).
- Höhler H.: Mh. f. Vet. Med., Sonderheft 2 (1956).
- Kolb E. i współaut.: Mh. f. Vet. Med. 3 (1961).
- Kotarbińska M.: Roczn. Nauk. Roln., 76—B—3, 1960
- Löwensen H.: dys. dokt., Hannover 1957.
- Mąkowski J., Roesler R.: Acta Physiol. Pol. 5/6 (1960).
- Neundorff R. i współaut.: Mh. f. Vet. Med. 7 (1961) i 11 (1961).
- Richter K., Antoni J.: Schweinezucht u. Schweinemast 6 (1961), ref. w Przegl. Nauk. Literat. Zootechn. 3 (1962).
- Seiden R.: Med. Wet. 5 (1962).
- Szafranowa H. i współaut.: Med. Wet. 1 (1962).
- Werner A.: dys. dokt., Hannover 1957.

Adres autora: doc. dr Zbigniew Czajkowski, Szczecin 5, Herbowa 20/1.

HENRYK MACIOŁEK

Sulejów

Zastosowanie kaniuli polietylenowej w leczeniu ran strzyków u krowy

Wymię u krowy ze względu na swoje anatomiczne położenie ulega często uszkodzeniom mechanicznym. Zarówno strzyki jak i tkanka gruczołowa jest narażona na różne obrażenia. Najczęściej spotykane to: otarcia, skaleczenia, odgniecenia oraz głębokie rany darte perforujące do zatoki strzykowej, a nieraz i do mlecznej, lub też jak w przypadku leczonym podłużne przerwanie strzyka od zatoki mlecznej poprzez zatokę strzykową wzdłuż kanału.

Najczęstszą przyczyną wszelkich uszkodzeń są: wystające gwoździe, żerdzie z sękami, ostrokońcyste płoty, druty kołczaste oraz porozrucany sprzęt gospodarski (brony, plugi, aparaty tnące maszyn żniwnych) itp. Leczenie ran strzyków u krów zapuszczonych nie nastęca dużych trudności, natomiast u krów o wysokiej laktacji wynik leczenia jest gorszy, a bardzo często niepomysłny. Obecnie przez zastosowanie kaniuli ze sztucznego tworzywa wyniki prawie w każdym przypadku są pomyślne. Znaną kaniulą strzykową jest „bykanula” firmy Byk-Gulden z Konstancji. Jest ona wypełniona maścią składającą się z neomycyny i bacytracyny, która ma zabezpieczyć przed infekcją z zewnątrz, gdyż działa na chorobotwórcze zarazki gramoujemne i gramododatnie.

Przypadek własny

Dnia 4.X.1962 r. doprowadzono krowę maści czerwonej lat 5 (ks. kl. 714/62). Na podstawie wywiadu ustalono, że krowa wycielona była przed dwoma tygodniami. Dnia 1.X.1962 r. czteromiesięczny cielak pochodzący od innej krowy a przebywający razem, pogryzł strzyk. W toku dalszego badania stwierdzono całkowite przerwanie strzyka od zatoki mlecznej ku dołowi na całej jego długości, brzegi i powierzchnia ran pokryta brudem i wysiękiem z domieszką ropy. Przy ucisku w górnej części zatoki mlecznej obserwuje się sączenie mleka.

Zdecydowano się na zabieg chirurgiczny celem przywrócenia łączności tkanek.

Technika zabiegu

Krowę ułożono na prawym boku (w tym wypadku), wywiązując przednie kończyny do przodu, tylne ku tyłowi. Uszkodzony strzyk dokładnie wymyto wodą z mydłem, a następnie odkażono nalewką jodową. Strzyk znieczulono, wstrzykując u jego nasady 2% roztwór polokainy z adrenaliną 0,002. Brzegi rany oczyszczono, ścinając ostrym nożem zmienioną powierzchnię aż do uzyskania zdrowych tkanek. Dalszą czynnością było dokładne zespolenie brzegów rany za pomocą szycia, oraz założenie kaniuli polietylenowej, charakteryzującej się lekkością, elastycznością oraz zawartością antybiotyków. Kaniula ta umożliwiła odpływ mleka z wymienia przez co obniża ciśnienie śródwymieniowe, a tym samym lepsze gojenie się rany. Założono szwy piętrowe w ten sposób, że pierwszy rząd szwów materacowych przerywanych założono przebijając wszystkie warstwy strzyka wzdłuż zatoki strzykowej. Szew ten ma na celu zespolenie błony śluzowej, podśluzowej i warstw mięśni. Szwy takie zakładano z jedwabiu w odległości około 5 mm. Drugie piętro szwów to ciągły przekładany (Reverdina), który łączy warstwę mięśni i skórę. Po zszyciu do środka strzyka założono maść oksytetracynową, a następnie włożono kaniulę ze sztucznego tworzywa, pozostawiając ją przez okres czternastu dni. Kaniula była otwarta i codziennie zmieniana; codziennie też podawano do wymienia antybiotyki. Po 14 dniach usunięto kaniulę i wyjęto szwy. Przez stosowanie kaniul ze sztucznego tworzywa przy perforacjach strzyków uzyskujemy pomyślne wyniki leczenia. Poprzez przewód kaniuli mleko z wymienia wycieka własnym ciężarem, obniża się ciśnienie śródwymieniowe, a tym samym zabezpiecza przed powstawaniem przetok.

Adres autora: Henryk Maciołek, Sulejów, ul. Konecka 60 pow. Piotrków Trybunalski.