

wiednio wysokich dawek Oxyvetu, co 24 godz., w ciągu 3 dni, prowadzi do całkowitego ustąpienia objawów chorobowych. Leczenie w niektórych chorobach, np. kulawka źrebiąt, zakażenie przyranne, leczenie musi trwać co najmniej 5—6 dni. Natomiast w innych schorzeniach może wystarczyć jednorazowe wstrzyknięcie większej dawki Oxyvetu (najlepiej połowa dożylnie, reszta domięśniowo).

U koni Oxyvet działa bardzo skutecznie w chorobach narządu oddechowego (dróg oddechowych i płuc). Podobnie w zakażeniach po trzebieniu i zakażeniach przyranych. Może więc być uważany w tych chorobach za lek z wyboru.

U źrebiąt wydaje się bardzo wskazany w kulawce (jednak skąpa ilość prób nie upoważnia do twierdzącej wypowiedzi).

U bydła Oxyvet wstrzykiwany dożylnie daje dobre wyniki lecznicze w zapaleniu wymienia, zapaleniu narządu rodowego, zanokcicy, zakażeniach przyranych; jest lekiem z wyboru w zapaleniu płuc i górnych dróg oddechowych. Może być wlewany dopochwowo i domacicznie.

U cieląt z zapaleniem płuc działa bardzo skutecznie.

U świń z różycą zapewnia wyleczenie po 1-razowym wstrzyknięciu domięśniowym dużej dawki. W pasterelozie świń wyniki wstrzykiwania domięśniowego Oxyvetu są bardzo skuteczne, podobnie w zakażeniach po trzebieniu, zakażeniach przyranych, zakażeniu poporodowym.

U prosiąt z kolibacjlozą (*coli-enterotoxaemia*), grypą, osutką ospową, działa bardzo skutecznie.

U psów we wszelkich chorobach bakteryjnych jest bardzo skuteczny.

U kur z cholerą drobiu działanie lecznicze jest dobre.

Wnioski

Na podstawie badań wykonanych na 569 zwierzętach chorych ustalono co następuje.

Oxyvet (roztwór 5%) jest lekiem skutecznym w licznych chorobach bakteryjnych pierwotnych, jak i w zakażeniach wikłających. Szczególnie dobrze leczniczo działa w przypadkach zapalenia płuc i górnych dróg oddechowych, zapaleniu wymienia i narządu rodowego, w zakażeniach przyranych, a więc po trzebieniu, w zanokcicy oraz w wielu chorobach zakaźnych (różycyca, pastereloza, kolienterotoksemia (choroba obrzękowa)).

Wlew dożylny należy wykonywać bardzo wolno (10 ml 3—5 min.), aby nie wywołać wstrząsu; zastrzyk domięśniowy musi być wykonany dość głęboko (przy dużych dawkach w parę miejsc) dla uniknięcia większego i bolesnego nacieczenia. Zastrzyk podskórny jest bolesny. Nacieczenie i ból mogą trwać 6—12 godzin.

Duże dawki dożylnie (20—25 mg/kg c. c.) wywołują niekiedy u cieląt i źrebiąt uboczne objawy ogólne, a więc posmutnienie, utratę łaknienia, pokładanie się przemijające w ciągu paru godzin.

Dla osiągnięcia szybszego skutku leczniczego należy Oxyvet wstrzykiwać najpierw dożylnie, a następnie dawki podawać nie tylko dożylnie, lecz i domięśniowo. Jednak w szeregu schorzeń osiągnano pomyślne wyniki lecznicze, nawet po jednorazowym wstrzyknięciu większej dawki Oxyvetu, gdyż stężenie bakteriostatyczne antybiotyku utrzymuje się we krwi w ciągu 24—48 godzin.

Oxyvet jest cennym środkiem leczniczym dla lecznictwa terenowego gdyż:

— działa w licznych chorobach, ma więc szerokie zastosowanie (w wielu jest lekiem z wyboru),

— jest dogodny do stosowania, wystarczy wstrzykiwać go co 24 godziny (stosując duże dawki wystarczy podawać co 48 godzin),

— nie wywołuje poważniejszych objawów ubocznych.

Adres autora: prof. dr Władysław Stankiewicz, Warszawa, ul. Grochowska 272.

JAN KOPROWSKI, BARBARA GRZEGORZAK

Zakaźna panleukopenia kotów

Katedra Chorób Wewnętrznych Wydziału Wet. WSR we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr B. GANCARZ

Panleukopenia jest tematem licznych opracowań, zwłaszcza autorów anglosaskich (1, 3, 4, 6, 7, 8, 9, 11, 13, 15, 16). Natomiast w piśmiennictwie polskim mało jest danych, dotyczących omawianej jednostki chorobowej (10, 14). Wielu badaczy schorzenie to określa jako: *laryngoenteritis felinum*, *enteritis infectiosa*, *gastroenteritis*, panleukopenia, agranulocytoza, a nawet jako tyfus lub nosówka kocia. Ta różnorodna nomenklatura wynika z wielonarządowego powinowactwa czynnika etiologicznego.

Pierwsze obserwacje i wyniki badań *Verge'a* i *Cristoforonie'go* w 1928 r. cytując za *Johnsonem*, (9) dowiodły o wirusowym pochodzeniu tego schorzenia. Stąd często mylnie zaliczają się panleukopenię do nosówki kotów. *Vogel* (16) odróżnia panleukopenię kotów od nosówki na podstawie następujących danych. Wirus nosówki kotów może być przeniesiony na myszy, natomiast wirus panleukopenii tylko na kotowate. Poza tym nosówka kotów ma przebieg znacznie łagodniejszy, nie daje odporności, zawsze są zmiany w płucach. W przebiegu panleukopenii zajęte są tylko górne drogi oddechowe, zawsze występują objawy żołądkowo-jelitowe. Niektórzy autorzy uważają zapalenie żołądka i jelit kotów oraz zakaźną

panleukopenię za dwie odrębne jednostki chorobowe. Gledhill (7) uznał, że w Anglii *enteritis infectiosa* kotów jest identyczne z tym, co w Stanach Zjednoczonych nosi miano zakaźnej kociej leukopenii. Wirus atakuje wszystkie kotowate. Ganghey (6) opisał to schorzenie u młodych lampartów w ZOO w Colombo na Cejlonie, Constantinescu (2) u panter i tygrysów w ZOO w Bukareszcie. Johnson (9) w 1964 r. wyodrębnił wirus ze śledziony lamparta i stwierdził *in vivo*, *in vitro* i immunologicznie identyczność tego wirusa z wirusem panleukopenii kociej. Schorzenie to występuje w postaci epizootii. Wywołane jest przez bardzo zjadliwy wirus, atakujący koty w wieku do 2 lat. Rzadko zdarzają się zachorowania u starszych kotów, lecz o przebiegu znacznie łagodniejszym. Choroba ta, ze względu na jej objawy, często jest mylnie rozpoznawana jako zatrucie. Wirus znajduje się we wszystkich wydalinach i wydzielinach chorego zwierzęcia. Naturalne zakażenie następuje przez przewód pokarmowy i oddechowy. Do wystąpienia choroby usposabiają czynniki zewnętrzne, jak transport, niedożywienie, zmiana pożywienia, a nawet zmiana właściciela — czynniki psychiczne (11, 16). Zarazek utrzymuje się długo w organizmie zwierzęcia i w zakażonym pomieszczeniu, nawet do kilku miesięcy. Okres inkubacji wynosi od 2 — 10 dni. Choroba przebiega bardzo ostro, śmiertelność wynosi do 80—90%.

Na podstawie własnych obserwacji stwierdzono, że schorzenie to występuje najczęściej w okresie jesienno-wiosennym. Z wywiadu wynika, że choroba przebiega przeważnie nagle, z objawami pienistych wymiotów, barwy zielono-żółtej, ślinotoku, silnej biegunki. Kot jest apatyczny i zupełnie nie przyjmuje pokarmu. Klinicznie stwierdzono, zależnie od czasu trwania choroby, dość zróżnicowane objawy. Temperatura ciała wynosząca początkowo powyżej 40°, szybko opada, nieraz już na drugi dzień, nawet do 35° i poniżej. Tętno przyspieszone, często niewyczuwalne. Błony śluzowe zwykle blade, aż do porcelanowo białych. Wyciek z nosa i spojówek początkowo surowiczy, potem surowiczo-ropny. Nieżyt górnych dróg oddechowych i zaostroszony wysłuch pęcherzykowy. W niektórych przypadkach stwierdzono również owróżdzenia na brzegach języka oraz przekrwienie krtani. Stansbury (13) uważa, że „zmiany patologiczne w błonie śluzowej są spowodowane drugorzędym zakażeniem bakteryjnym”. Autor ten twierdzi również, że „logicznym jest uznać, iż zapalenie błony śluzowej dotyczy całego przewodu pokarmowego, nie tylko jamy ustnej”. Bardzo charakterystyczne dla tego schorzenia jest wypełnienie jelit gazami. Wyżej opisanym objawom towarzyszyło ogólne odwodnienie

organizmu. Decydującym momentem rozpoznawczym jest badanie hematologiczne.

Badania własne

W tutejszej klinice, w okresie od listopada 1964 r. do kwietnia 1965 r. przeprowadzono badania krwi u 42 kotów z objawami mogącymi nasuwać podejrzenie panleukopenii. W 19 przypadkach stwierdzono zakaźną panleukopenię kotów. W początkowym okresie stwierdza się krótkotrwałą leukocytozę do 30 000/mm³, a w niektórych przypadkach nawet poniżej 1000/mm³. Równocześnie z przedłużającym się stanem chorobowym obserwuje się znaczny spadek czerwonych krwinek i hemoglobiny, co jak podaje Christoph (4) jest wynikiem aplazji szpiku kostnego. W tych przypadkach, w których udało się pobrać większą ilość krwi OB był przyspieszony. Obraz białokrwinkowy, po krótkotrwałym przesunięciu w lewo, charakteryzuje się dużą limfocytozą, dochodzącą nawet do 90%. Przy spadku ilości leukocytów do 500—600/mm³, co nieraz obserwowano, obliczenie obrazu Schillinga jest bardzo utrudnione, a nieraz wręcz niemożliwe. W rozmazie spotyka się często resztki jądrowe rozpadłych leukocytów, co utrudnia zaszeregowanie poszczególnych krwinek. Dalsze zachowanie się obrazu krwi zależało od przebiegu schorzenia i postępowania leczniczego. W przypadku, gdy temperatura utrzymywała się przez dwa dni poniżej normy, a ilość leukocytów nie podnosiła się, stale dochodziło do zejścia śmiertelnego. Charakterystyczny przebieg ciężkiej panleukopenii zaobserwowano w jednym gnieździe rodziny kociej. Wywiad: właściciel posiadał parę starszych kotów w wieku 3 i 5 lat oraz 5 kociąt 4-miesięcznych. W ciągu 2—4 dni padły 3 kocięta z objawami charakterystycznymi dla tego schorzenia. Pozostałe przy życiu 2 kocięta dostarczono do kliniki z objawami chorobowymi, takimi samymi jak u 3 padłych kotów.

Kot nr 1 samiec, wiek 4 miesiące. Choruje od 2 dni. Wyciek ropny z oczu, zapadnięcie gałek ocznych, zmetnienie rogówki. Błony śluzowe porcelanowo blade. Wymioty, silna cuchnąca biegunka z domieszką smużek krwi. Osłabienie daleko posunięte, kot z trudem porusza się. Odwodnienie, zupełny brak apetytu, temperatura 35,7°.

Kot nr 2 samica, wiek 4 miesiące. Objawy podobne jak u poprzedniego, lecz o mniejszym nasileniu chorobowym. Wyciek surowiczo-śluzowy z oczu i nosa, temperatura 40,1°. Objawy trwają od 24 godz.

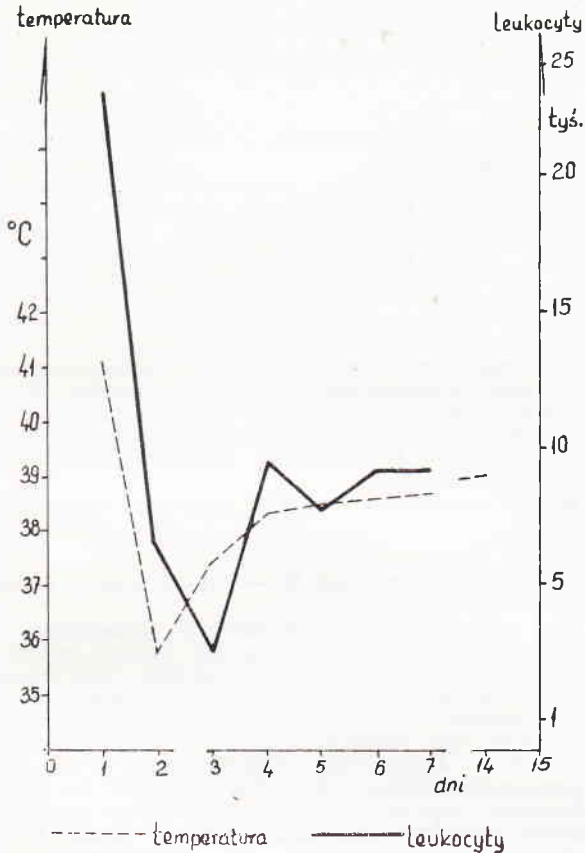
Tabela i wykresy przedstawiają zachowanie się obrazu krwi i przebieg temperatury u 2 badanych kotów.

Tab. 1. Zachowanie się temperatury wewnętrznej obrazu krwi u dwóch badanych kotów.

Dzień bad.	Temp. °C		Erytrocyty w ml/mm ³		Hb g%		OB		Leukocyty w tys/mm ³		R o z m a z									
	Kot		Kot		Kot		Kot		Kot		Kot									
	nr 1		nr 2		nr 1		nr 2		nr 1		nr 2		nr 1			nr 2				
													granulocyty		limfocyty		granulocyty		limfocyty	
												młode segm.				młode segm.				
1	35,7	40,1	6,08	8,2	8	10	—	14/33	3,4	24,0	—	10%	90%	16%	37%	47%				
2	35,0	35,8	5,79	7,23	8	9	—	4/17	1,2	7,2	—	9%	91%	2%	29%	69%				
3	36,2	37,4	4,32	5,17	7,5	8,5	—	—	1,8	3,5	2%	9%	89%	20%	—	80%				
4	38,1	38,3	4,32	6,02	7,5	9,0	—	—	7,0	10,2	20%	58%	22%	25%	56%	19%				
5	38,6	38,5	5,2	6,04	8	9	—	—	12,4	8,8	6%	68%	26%	9%	62%	29%				
6	38,4	38,6	6,12	6,48	8	9	—	—	9,8	10,2	2%	70%	28%	1%	68%	31%				
7	38,5	38,7	6,43	6,82	8	9,5	—	8/15	10,4	10,2	—	73%	27%	—	69%	31%				
14	38,6	38,5	7,24	7,55	9,5	10,5	—	5/11	15,2	15,4	—	71%	27% monocyty 2%	—	68%	29% monocyty 3%				

Jak widać z powyższych danych, u kota nr 1 ilość leukocytów w drugim dniu badania spadła z 3400/mm³ do 1200/mm³. Temperatura spadła poniżej możliwości odczytu. Ilość czerwonych krwinek nieznacznie się obniżyła, a ilość hemoglobiny utrzymywała

Krzywa temp wewnętrznej i ilości leukocytów u kota Nr. 1



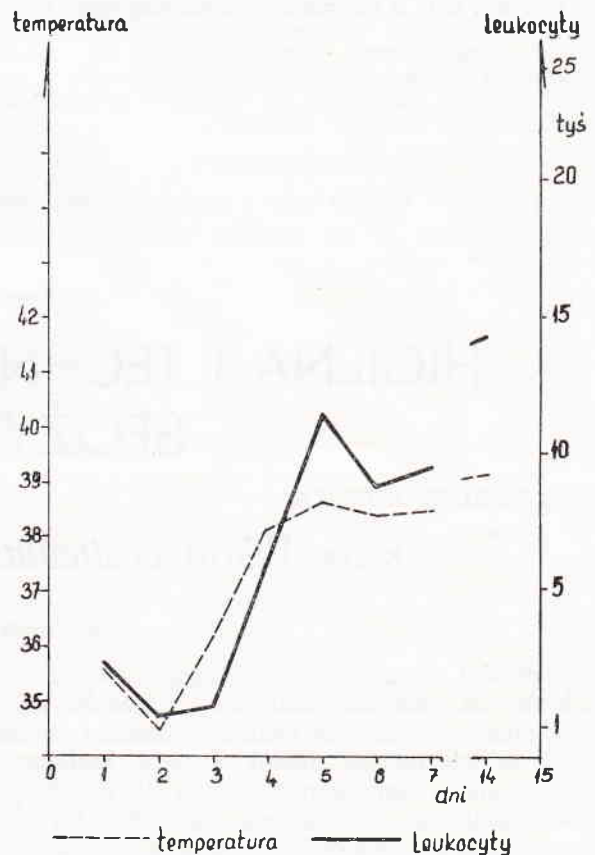
się dalej na tym samym poziomie. W rozmazie wybitna limfocytoza (90%) utrzymująca się do 3 kolejnego dnia badania. Począwszy od 4 do 7 dnia badania krwi, wzrastała stopniowo ilość leukocytów, ustępowała limfocytoza, a pojawiała się granulocytoza. W tym samym czasie wzrastała temperatura, osiągając w 5 dniu badania fizjologiczną normę 38,5°.

U kota nr 2 w pierwszym dniu badania temperatura wynosiła 40,1°, a w drugim dniu nastąpił nagły spadek temperatury do 35,8°. Ilość leukocytów z 24 000 obniżyła się do 3 600/mm³. Obraz czerwonekrwinkowy wahał się w granicach normy. W obrazie Schillinga, po krótkotrwałym przesunięciu w lewo, wystąpiła stopniowo zwiększająca się limfocytoza do 85%. Dalszy przebieg temperatury i obrazu krwi kształtował się podobnie jak u kota nr 1. U kota nr 2 udało się pobrać krew do opadu, OB wynosiło 14/33 (norma 4/10, *Freudinger* 5). U obydwu kotów zastosowano leczenie objawowe: płyn fizjologiczny w ilości do 80 ml, witaminę C, glukozę 5% oraz antybiotyki w postaci Sigmamycyny w ilości 50 mg/kg w iniekcjach dożylnych. Równocześnie zdecydowano się na przetaczanie krwi od ojca i matki w ilości 10 ml przez okres 3 dni. W celu pobudzenia układu krwiotwórczego podano wit. B₁₂ w ilości 50 gamma co drugi dzień oraz Partironin codziennie. W drugim dniu po pierwszej transfuzji stan ogólny kotów znacznie się poprawił. Wprawdzie objawy chorobowe utrzymywały się w dalszym ciągu, lecz o nasileniu znacznie mniej-

szym. W trzecim dniu ustąpiły wymioty, tak że koty można było sztucznie karmić. Do 7 dni koty same zaczęły pobierać pokarm, i mimo utrzymywania się nieznacznej leukopenii, stan ogólny uległ poprawie. Kontrola po 2 tygodniach wykazała zarówno pod względem klinicznym, jak i hematologicznym stan fizjologiczny. Obraz kliniczny u wszystkich kotów z rozpoznaną panleukopenią przebiegał w zasadzie w sposób wyżej opisany. W jednym przypadku obserwowano nadostłą postać panleukopenii. U kota tego chorobę zaobserwowano na 6 godzin przed przyprawieniem go do kliniki z temperaturą 40,6° oraz z charakterystycznymi owrzodzeniami na brzegach języka. Natychmiast zastosowano leczenie objawowe oraz antybiotyki w iniekcji (Oxyterracyna). Kot padł w ciągu 20 godzin od chwili wystąpienia pierwszych objawów chorobowych, mimo że stan ogólny kota w chwili badania nie wskazywał na możliwość tak szybkiego zejścia śmiertelnego.

W pozostałych przypadkach choroba przebiegała w formie przewlekłej i koty były doprowadzane w 4 względnie w 5 dniu choroby. W tych przypadkach mimo niskiej temperatury (poniżej 36°), małej ilości leukocytów (około 2—3 tys.), dużej limfocytozy, znacznego odwodnienia organizmu, koty te, przy zastosowaniu odpowiedniego leczenia, w większości przypadków powracały do zdrowia. Z własnych obserwacji wynika, że szybka i zdecydowana terapia daje duże możliwości wyleczenia. Z antybiotyków najskuteczniej działa Sigmamycyna stosowana dożylnie w dawkach maksymalnych — 50 mg/kg oraz Oxyterracyna podawana domięśniowo, zwłaszcza w okresie wymiotów, gdy podawanie doustne mija się z celem. Z chwilą ustąpienia wymiotów antybiotyki podawano doustnie. We wszystkich tych przypadkach,

Krzywa temp. wewnętrznej i ilości leukocytów u kota Nr. 2



w których podano Sigmamycynę dożylnie, wynik leczenia był dodatni. Koniecznym jest również leczenie objawowe i wspomagające (wit. B₁₂, wit. B complex, Wit. C, Partironin). Również przy zastosowaniu transfuzji krwi wyniki leczenia były zawsze pomyślne. W ten sposób uzyskano 75% wyleczeń. Czasami przebieg schorzenia jest tak ostry, że wszelkie leczenie staje się bezskuteczne.

Dyskusja

Panleukopenia jest jednostką chorobową często występującą u kotowatych. Obraz kliniczny na początku przypomina zwykle zatrucie pokarmowe. O właściwym rozpoznaniu rozstrzyga badanie krwi. Na terenie Wrocławia panleukopenia występowała w okresach jesienno-wiosennych w postaci epizootii. Od wiosny 1965 r. do dnia dzisiejszego nie doprowadzono ani jednego kota, nawet z podejrzeniem panleukopenii.

Rokowanie zależne jest od zachowania się ilości leukocytów i wysokości ciepłoty wewnętrznej ciała. Zmiany ilości leukocytów idą w parze z jakością obrazu krwi. Rokowanie jest korzystne wtedy, gdy następuje wzrost ilości leukocytów, temperatury, ustępuje limfocytoza, a zaczynają pojawiać się granulocyty. Jeżeli natomiast obserwuje się spadek leukocytów poniżej 1 000/mm³, przy wysokiej limfocytozie dochodzącej do 90%, a temperatura obniża się poniżej możliwości odczytu, z zasady dochodzi do zejścia śmiertelnego. Leczenie może przynieść dodatnie wyniki, jeśli jest zastosowane w początkowym okresie choroby. Zaleca się przede wszystkim podawanie maksymalnych dawek antybiotyków o szerokim zakresie działania, jak: Macrocyklinę, Sigmamycynę i Oxytetracycline, które działają częściowo na wirusy, ale także uniemożliwiają rozwój wtórnych zakażeń bakteryjnych. Z naszych obserwacji najskuteczniejszym środkiem okazała się Sigmamycyna, podawana dożylnie i doustnie w dawkach 50 mg/kg, nawet w stanach bardzo ciężkich. Równocześnie konieczne jest leczenie wspomagające — glukoza, wit. C, wit. B₁₂, wit. B complex, płyn fizjologiczny, Partironin. Szczególnie widoczną poprawę obserwowano po przetaczaniu krwi. Wyniki leczenia są przede wszystkim zależne od wczesnego rozpoznania i natychmiastowej ingerencji. W własnych przypadkach uzyskano 75% wyników dodatnich.

Piśmiennictwo

1. Bachman W.: Choroby psów i kotów, Warszawa 1962, s. 279.
2. Constantinescu G. M.: Mh. Vet. Med. 1962, nr 17, s. 742—745.

3. Christoph H. J.: Klinik der Katzenkrankheiten, Jena 1963, s. 279.
4. Christoph H. J. und Vierneisel H.: Die Kleintier — Praxis 1961, nr 1, s. 10—15.
5. Freudinger U.: Kleintier-Praxis 1962, nr 1, s. 5—8.
6. Mc Ganghey C. A.: ref. Medycyna Wet. 1950, s. 311.
7. Gledhill A. W.: Vet. Rec. 1952, nr 64, s. 723—727.
8. Coss J.: ref. Medycyna Wet. 1950, s. 38.
9. Johnson R. H.: Nature, Nr 4966, 1965, Vol. 205, s. 107.
10. Markiewicz K.: Medycyna Wet. 1953, nr 4, s. 173.
11. Noble C., Sim M.: Vet. Rec. Vol. 70, 1953, s. 12.
12. Pouska F.: Medycyna Wet. 1950, s. 35.
13. Stansbury R.: Therapy-Small Animal Practice, London 1966—1967, s. 271—272.
14. Wachnik Z.: Medycyna Wet. 1957, nr 4, s. 203—208.
15. Wilkinson G. T.: Vet. Rec. 1964, s. 22—27.
16. Vogel A.: Kleintier-Praxis 1961, nr 1, s. 15—18.

Adres autora: dr Jan Koprowski, Wrocław, ul. Łukasiewicza 16/4.

Копровски Я., Гжегожак Б. — Инфекционная панлейкопения кошек.

Описали 19 случаев инфекционной панлейкопении кошек (Panleucopenia infectiosa felinum), а именно картину болезни, диагноз, прогноз и терапию. Автор рекомендует антибиотики с широким диапазоном действия: макроциклин, окситетрацилин Польфа и сигмамицин Пфизер. Результаты терапии зависят от ранней постановки диагноза и надлежащего лечения. В тяжелых случаях наиболее эффективными оказались: внутривенные инъекции сигмамицина и трансфузия крови. Кроме того рекомендуют симптоматическую вспомогательную терапию: глюкозу, физиологический раствор, витамин В комплекс, витамин В₁₂, витамин С, партиронин.

В 75% описанных случаев получили выздоровление.

Koprowski J., Grzegorzak B. — Panleucopenia infectiosa felinum.

The authors described 19 cases of panleucopenia infectiosa felinum, considering the clinical picture, diagnosis, prognosis and the therapy. The result of the treatment is dependent upon the early specific diagnosis and the proper cure. The authors recommend the antibiotics with a large spectrum of action: Macrocycline, Oxytetracine Polfa and Sigmamycine Pfitzer. In difficult cases the most efficacious appeared: Sigmamycine Pfitzer in intravenous injections and transfusion of blood. It is indicated to administrate the symptomatic and supplementary aiding treatment: glucose, saline solution, vitaminum B complex, vitaminum B₁₂, vitaminum C, Partironin. The authors in 19 described cases obtained 75% of recovery.

HIGIENA I TECHNOLOGIA ŚRODKÓW SPOŻYWCZYCH

AMELIA KOSSAKOWSKA

Rola *Vibrio costicolus* w solankach mięsnych

Laboratorium Weterynaryjnej Inspekcji Sanitarnej w Puławach
Kierownik: dr S. KAFEL

Zjawiska chemiczne zachodzące w czasie peklowania różnych gatunków i rodzajów mięsa w solance są dobrze znane. Natomiast strona bakteriologiczna jest nadal otwarta, zwłaszcza jeśli chodzi o florę kontrolowaną. W przebiegu peklowania zachodzi szereg zjawisk, które są uwarunkowane składnikami solanki zalewowej

i nastrykowej. Obie zawierają sól, azotan lub azotyn i często cukier — glukozę, sacharozę lub maltozę.

Sól pełni rolę stabilizatora i inhibitora bakterii niepożądanych, źle znoszących wysokie stężenie Na Cl. W powszechnie jednak stosowanych dawkach rola ta jest mocno ograniczona i dotyczy tylko drobnoustrojów posiadających wysokie wymagania w zakresie