

MEDYCYNA WETERYNARYJNA

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POSWIĘCONE NAUCE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ
ZALOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE

REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr Edmund PROST

Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr Ryszard BADURA, doc. dr Jerzy MAZURCZAK,
prof. dr Abdon STRYSZAK, doc. dr Stanisław WOŁOSZYN — sekretarz naukowy.

RADA PROGRAMOWA

Prof. dr Władysław BIELAŃSKI, prof. dr Mieczysław CENA, prof. dr Bronisław GANCARZ, dr Kazimierz GOLISZEWSKI, prof. dr Jan HAY, prof. dr Roman HOPPE, prof. dr Tadeusz JASTRZĘBSKI, prof. dr Lech JAŚKOWSKI, doc. dr Adam KADZIOŁKA, ppłk dr Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr Stanisław KRAUSS, prof. dr Józef KULCZYCKI, doc. dr Zdzisław LARSKI, doc. dr Jerzy LIPANOWICZ, płk dr Konrad MILLAK, dyr. dr Henryk OBERFELD, prof. dr Wincenty PEZACKI, doc. dr Wiktor STEFANIAK, doc. dr Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr Aleksander ZAKRZEWSKI, prof. dr Eugeniusz ŻARNOWSKI

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

JERZY MAZURCZAK

Aktualne poglądy na etiologię i patogenezę zakaźnego zanikowego zapalenia nosa świń (*Rhinitis atrophica infectiosa suum*)

Katedra Fizjopatologii Wydziału Weterynarii SGGW w Warszawie
Kierownik: doc. dr J. MAZURCZAK

Zakaźne zanikowe zapalenie nosa świń (zzzn) jest zespołem objawów chorobowych, który został opisany w literaturze po raz pierwszy 150 lat temu. Objawy kliniczne i zmiany anatomiczne są charakterystyczne dla tej jednostki chorobowej. Nie można jednak stwierdzić aby etiologia tej choroby i jej patogenezę zostały poznane w sposób zadowalający. Wiele trudności sprawia dotychczas określenie pierwotnej przyczyny powodującej występowanie charakterystycznych dla zzzn zmian chorobowych i objawów klinicznych. Z uwagi na duże znaczenie drobnoustrojów w występowaniu pełnych objawów chorobowych, oraz ich rolę w szerzeniu się zzzn, przeważa do dziś przekonanie, że jest to choroba zakaźna, jednakże o nieustalonym jeszcze dokładnie czynnikiem zakaźnym.

Jakkolwiek znaczna część autorów potwierdza podane wyżej określenie, że zzzn jest chorobą zakaźną, dotychczas nie udało się na drodze doświadczalnej zakazić tą chorobą świń klinicznie zdrowych, natomiast zakażenie z reguły udaje się u młodych prosiąt.

Badania przeprowadzone w ostatnich latach wykazują, że czynnik bakteryjny, jakkolwiek istotny w etiologii zzzn nie odgrywa jednak decydującej roli w powstawaniu omawianych zmian chorobowych. Wyniki badań za ostatnie lata nasuwają przypuszczenie, że zasadniczą przyczyną choroby wiąże się z zaburzeniami przemiany materii i ma tło niedoborowe.

Wydaje się celowe, aby niektóre z tych zagadnień przedstawić w niniejszym opracowaniu.

Etiologia

Badania mające na celu ustalenie czynnika zakaźnego nie przyniosły jednoznacznych rezultatów. Jak wynika z przeglądu literatury za ostatnie lata, poszczególni autorzy stwierdzali różną florę bakteryjną. Brane były również pod uwagę możliwości zakażenia czynnikiem przesączalnym — wirusowym. Uzyskiwano również zmiany chorobowe po stosowaniu niespecyficznych czynników chemicznych działających drażniąco na błony śluzowe nosa. Ta różnorodność wyników ma swą przyczynę również w tym, że doświadczenia nad sztucznym zakażeniem były wykonywane na różnym materiale zwierzęcym, tzn. na prosiątach w różnym wieku, o różnym stanie odporności. Doyle wykazał, że istnieje możliwość zakażenia zdrowych prosiąt, jeśli do chlewni wprowadzone zostaną prosięta chore z wyraźnymi zmianami. Doświadczenie było wykonane na prosiątach 10 tygodniowych. W badaniach tych, wykazano, że zzzn wykazuje cechy choroby zakaźnej. Badania nad florą bakteryjną izolowaną ze zmienionych chorobowo jam nosowych wykazały, że u prosiąt chorych na zzzn można wyosobnić szereg różnych drobnoustrojów. Często izolowano *Pasteurella multocida* (Gwatkin, Heddleston, Krauss, Wo-

łoszyn i in.) Innym drobnoustrojem na który zwrócono uwagę jest *Bordetella bronchiseptica* (Cros i wsp., Koss i wsp., Vikesland, Duncan i inni). Zwrócono uwagę, że *Bronchiseptica* nie jest charakterystyczna tylko dla zzzn, ale ten drobnoustrój był wielokrotnie izolowany w przypadkach zapalenia płuc u świń (Hubrig, Fritzsche, Duncan i wsp.). Ogłoszono również prace w których autorzy wnioskuje, że zzzn jest wynikiem zakażenia wirusowego (Bakos, Ross, Zotow). W badaniach nad czynnikiem etiologicznym zwrócono uwagę na *Mycoplasma hyorhinis*. Zdaniem wielu autorów ten czynnik jest odpowiedzialny za występowanie zmian chorobowych (Hubrig i inni).

Z powyższego przeglądu wynika, że najczęściej izolowano różne rodzaje drobnoustrojów w przebiegu zzzn. Te same drobnoustroje stwierdzano również w innych jednostkach chorobowych jak np. grypa prosiąt (Hubrig), a także u prosiąt zdrowych nie wykazujących żadnych objawów chorobowych (Krauss i wsp.). Z tych obserwacji można wnioskować, że *rhinitis* wiąże się z zakażeniem florą mieszaną bakteryjną i może dojść do skutku tylko przy istnieniu innych dodatkowych czynników. Zakażenia doświadczalne i ich dodatnie wyniki należy oceniać ostrożnie, ponieważ w większości doświadczeń do badań używano młode prosięta bezsiarowe, które są podatne na wszelkiego rodzaju zakażenia. Ulegały one również zakażeniu bakteriami pochodzącymi z zeszkobin błon śluzowych nosa chorych zwierząt.

W badaniach nad etiologią zzzn zwrócono uwagę na zaburzenia przemiany materii będące wynikiem niedoborów żywieniowych. Sołomkin opisuje przypadki zachorowań prosiąt z objawami zzzn w chlewniach w których żywienie macior i prosiąt było niedoborowe, występowały braki witaminy A i D₂, związków mineralnych (wapń i żelazo) oraz brak mikroelementów. Podobne obserwacje poczynione były przez Krooka. Ten autor dopatruje się przyczynowego powiązania między występowaniem zzzn i zaburzeniami w przemianie wapnia, cynku i fosforu. Swoje wnioskowanie autor oparł na wynikach badań rentgenowskich dużej ilości zwierząt. Do analogicznych wniosków doszedł również Nachvafäl na podstawie analizy rentgenologicznej 4 900 prosiąt i warchlaków.

Tego rodzaju obserwacji w ostatnich latach piśmiennictwo weterynaryjne zawiera znaczną ilość (Kuppelmayr i wsp., Hojovec, Kliesch i wsp., Schmuth i wsp.).

Potwierdzeniem teorii, mówiących, że zzzn jest wynikiem zaburzeń przemiany materii są doświadczenia polegające na wywołaniu zaniku małżowin nosowych oraz deformacji kości trzewioczaszki przy zastosowaniu diety z niedoborem wapnia (Brown). Autor ten stosując

przez 113 dni dietę ubogą w wapń spowodował znaczny zanik małżowin nosowych. Zmiany anatomopatologiczne jakie wystąpiły u doświadczalnych prosiąt po zastosowanej diecie nie różniły się w niczym od zmian jakie stwierdza się w samoistnie występującym zzzn.

Z przedstawionych wyników badań różnych autorów można wnioskować o dużej złożoności przyczyn doprowadzających do zmian chorobowych. W grę wchodzi zarówno czynniki predysponujące (niedobory żywieniowe, zaburzenia przemianowe i predyspozycje genetyczne) jak również czynniki bakteryjne będące wtórnym powikłaniem i zakażeniem chorującej tkanki.

Patogeneza

Opublikowane wyniki badań rentgenowskich i doświadczenia żywieniowe wniosły istotne elementy do patogenezy zzzn i w pewnym stopniu pozwalają na wytłumaczenie zmian klinicznych które są obserwowane w przebiegu choroby. Obecnie stał się możliwy do wyjaśnienia mechanizm, za pomocą którego dochodzi do wystąpienia najbardziej charakterystycznego objawu w przebiegu choroby t.j. do zaniku małżowin nosowych, względnie do zaniku nosowej przegrody i deformacji kości trzewioczaszki, co daje w efekcie charakterystyczny wygląd górnej szczęki u chorych zwierząt.

Badania rentgenologiczne wykazały, że proces chorobowy nie ogranicza się wyłącznie do zmian w obrębie trzewioczaszki, ale są możliwe do stwierdzenia również zmiany w trzonach i nasadach kości długich. Dochodzi mianowicie, w przebiegu zzzn, do zcieńczenia i zaniku nasad kości długich. Te zmiany w kośćcu klinicznie nie są możliwe do stwierdzenia i dopiero badania rentgenologiczne pozwoliły stwierdzić, że proces chorobowy jest uogólniony i tylko jego szczególne nasilenie w obrębie kości nosowych jest możliwe do wykrycia w badaniu klinicznym bez uciekania się do pomocniczych metod diagnostycznych.

Ten uogólniony proces określony jest jako *ostitis fibrosa generalisata* (Krook). Wydaje się jednak, że bardziej poprawnym terminem określającym zachodzące zmiany jest twierdzenie, że mamy do czynienia z *osteolisis generalisata* (Brown i wsp.).

Proces chorobowy określany jako *osteolisis* zdaniem Belangera wiąże się z nadmierną czynnością przytarczyc i wydzielaniem w dużej ilości parathormonu. To zwiększone wydzielanie hormonu może odbywać się na drodze pierwotnego, lub wtórnego pobudzenia przytarczyc.

Pierwotne zwiększenie wydzielania parathormonu ma miejsce wówczas, gdy w przytarczycach jest zlokalizowany proces nowotworowy. Takie przypadki znane są w medycynie jako choroba Reckinhausena. Dotychczas nie stwierdzono u zwierząt domowych, a zwa-

szcza u trzody chlewnej, aby nadczynność przytarczyc miała w swej etiologii zmiany nowotworowe.

Przyczyną wtórnego pobudzenia czynności tych gruczołów dokrewnych jest niedobór wapnia w płynach ustrojowych. W takich stanach dochodzi do pobudzenia czynności przytarczyc i za pomocą parathormonu następuje uruchamianie wapnia ze złogów w kościach.

Przyjmuje się, że stany związane z niedostatecznym poziomem wapnia, mają miejsce u prosiąt i są one pierwotną przyczyną powodującą niedoczynność przytarczyc, co w swej konsekwencji może prowadzić do *osteolisis* i zaniku małżowin nosowych.

Gospodarka wapniowa w organizmie zwierzęcym jest regulowana szeregiem mechanizmów które zabezpieczają prawidłowy poziom wapnia w płynach ustrojowych oraz prawidłowe jego odkładanie w tkance kostnej. Do najważniejszych czynników regulujących zalicza się hormon przytarczyc, który powoduje uwalnianie wapnia ze złogów apatytu w kościach. Jednocześnie dochodzi poprzez nerki do usuwania z organizmu fosforu. Przeciwnie działanie w stosunku do parathormonu ma kalcitonina powodująca zwiększone uwapnienie kości.

Działanie tych dwu hormonów powoduje, że rezerwa wapnia zmagazynowanego w kościach jest w ciągłej wymianie. Ilość odkładanego wapnia w kościach zależy od ilości przyswojonego wapnia z przewodu pokarmowego. Czym mniejsze ilości wapnia są przyswajane z jelit, tym większe jego ilości są uruchamiane z kości.

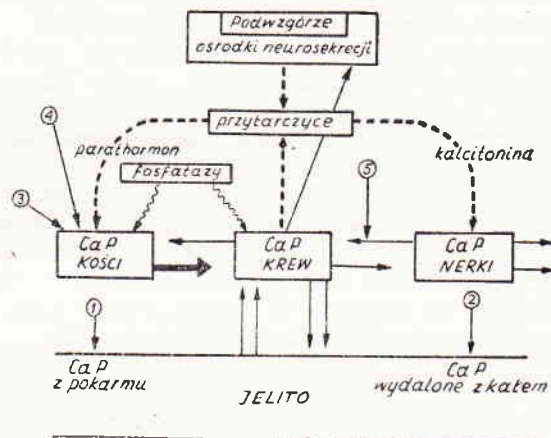
Biorąc pod uwagę, że 99% wapnia ogólnoustrojowego znajduje się w tkance kostnej, ta wymiana jest dynamiczna i dotyczy dużych ilości tego pierwiastka (1 g tkanki kostnej ma powierzchnię wymienną wynoszącą ok. 200 m², średnio 10,8 mg wapnia/godz. ulega wymianie). Synergistyczne działanie wywiera witamina D₂, która warunkuje resorpcję wapnia z jelit.

Hipowitaminoza D₂, a przede wszystkim mała ilość wapnia w pokarmie oraz zaburzenia w resorpcji jelitowej powodują znaczne obniżenie poziomu wapnia w płynach ustrojowych. Taki stan nie może istnieć bez uszczerbku dla prawidłowej czynności tkanki nerwowej i mięśniowej. Zapobiega temu szybka mobilizacja wapnia z kości poprzez uruchomienie odpowiednich ilości parathormonu. Jeśli niedobory wapnia utrzymują się dłużej rozwija się *osteolisis*. Zaburzenia te nie zawsze muszą przebiegać u prosiąt z pełnymi objawami klinicznymi (widoczny zanik małżowin nosowych). Stwierdzono występowanie wielu przypadków bezobjawowych możliwych do wykrycia badaniem rentgenologicznym.

Występowanie charakterystycznych zmian

w przebiegu zzzn u prosiąt i warchlaków jest o tyle specyficzne, że prosięta w wieku do jednego roku są bardzo podatne na opisywane zaburzenia. Sprzyja temu szybki wzrost przed osiągnięciem dojrzałości płciowej, niedobory wapnia i cynku w pokarmie, przekarmianie składnikami białkowymi, oraz selekcjonowanie szybko rosnących odmian. Szczególnie niedobory wapnia w karmie zdaniem wielu autorów powodują u prosiąt zwiększoną predylekcję do zaburzeń przemianowych. Drugim aspektem tego zagadnienia jest postępowanie selekcyjne na korzyść ras szybko rosnących. Powyższe przyczyny powodują, że zzzn może nabierać coraz większego znaczenia w masowej hodowli trzody chlewnej.

Na ryc. 1 przedstawiony jest uproszczony schemat przemiany wapniowej u zwierząt domowych. Na schemacie graficznie przedsta-



Ryc. 1. Uproszczony schemat przemiany wapniowej w organizmie zwierzęcym. Nr 1-5 zaznaczono na schemacie kolejne etapy przemiany wapnia, które najczęściej ulegają zaburzeniom i odgrywają istotną rolę w etiopatogenezie zzzn (objaśnienia podane są w tekście).

wiono omawiane wyżej zależności. Poszczególne etapy przemiany oznaczone nr od 1 do 5 są tymi fragmentami przemiany pośredniej w których najczęściej dochodzi do zaburzeń. Odgrywają one istotną rolę w etiopatogenezie zzzn, i z tego względu należy je pokrótce omówić.

Zaburzenia związane z niedostatecznym przyswajaniem wapnia z przewodu pokarmowego

Najczęstszą przyczyną zaburzeń przemiany wapniowej u prosiąt jest niedostateczna ilość wapnia która jest wchłaniana z jelit. Taki stan może być wynikiem niedoborów wapnia w podawanym pokarmie, względnie ilość wapnia w pokarmie jest dostateczna, natomiast upośledzone jest jego wchłanianie. Do częstszych przypadków należy zaliczyć sytuację, kiedy ilość wapnia w diecie jest niedostateczna.

Określenie optymalnego poziomu wapnia w dawce pokarmowej nie doczekało się jeszcze

ujednoliconego poglądu. Wcześniejsze opracowania zawierają sformułowanie, że dla prosiąt o wadze ok. 13 kg wapń w pokarmie winien stanowić 0,53%, natomiast dla tuczników o wadze 90 kg wystarczy 0,20% wapnia (Mitchell i wsp.). Inni autorzy proponują podawanie większych ilości tego pierwiastka i sugerują jego ilość do 0,41% (Aubel). Badania ostatnich lat przyniosły odmienne wyniki, które wykazują, że optimum wapnia wynosi 0,8% w karmie dla prosiąt do 45 kg (Chapman, Miller, Rutledge). Wydaje się jednak, że te wyniki również nie pokrywają pełnego zapotrzebowania na wapń u prosiąt, ponieważ ostatnie badania Browna wykazały, że podawanie prosiętom przez 113 dni diety zawierającej 0,8% wapnia spowodowały u nich typowe zaburzenia charakterystyczne dla zzzn. Zdaniem tego autora optimum wapnia dla rosnących prosiąt powinno wynosić nie mniej niż 1,2% przy zachowaniu odpowiedniego stosunku fosforu.

Powyższe doniesienia wykazują, iż należy się poważnie liczyć z faktem, że w okresie wzrostu u prosiąt mogą istnieć znaczne niedobory wapnia, co w etiologii i patogenezie zzzn odgrywa b. istotną rolę.

Przyjmując, że ilość wapnia w dawce pokarmowej jest dostateczna, należy również uwzględnić szereg momentów które powodują, że przyswajalność tego pierwiastka jest niedostateczna, co również w konsekwencji obniża jego poziom w płynach ustrojowych.

Najczęstszą przyczyną powodującą zaburzenia wchłaniania wapnia z jelit są zaburzenia czynności przewodu pokarmowego u prosiąt. Odnosi się to do okresowo występujących biegunk i stanów nieżytych na tle zakażeń pałeczką okrężnicy. Upośledzone wchłanianie ma również miejsce wówczas, kiedy istnieją niedobory witaminy D, oraz w tych stanach, kiedy wapń w przewodzie pokarmowym wchodzi w związki dając trudno rozpuszczalne sole, jak np. szczawian wapnia. Ma to miejsce wówczas, kiedy prosięta otrzymują większe ilości zielonek. Powstające wówczas związki wapnia są trudno rozpuszczalne, nie podlegają wchłanianiu i są wydalane z kałem.

Poza wymienionymi przyczynami przy których należy liczyć się ze znacznym upośledzeniem wchłaniania wapnia, należy jeszcze uwzględnić fakt, że wapń w zależności od rodzaju pokarmu w którym się znajduje jest przyswajany w różnym stopniu. Wyjaśnienie tych spraw jest trudne i nie zawsze możliwe, faktem jednak jest, że zachodzą pod tym względem znaczne różnice. Np. wapń z mleka swni przyswajalny jest przez prosięta w 90% natomiast wapń z mleka krowiego wchłania się w 10—20%.

Wymienione przyczyny upośledzające resorpcję wapnia upoważniają do wniosku, że wykonywana w oparciu o dawki pokarmowe ocena pokrycia potrzeb na wapń jest tylko

orientacyjnym wskaźnikiem. Te obliczenia winny być zawsze uzupełnione analizą stopnia przyswajalności wapnia.

Nadmierne wydalanie wapnia przez przewód pokarmowy

Przy omawianiu zaburzeń przemianowych mających istotne znaczenie w patogenezie zzzn należy uwzględnić, że wapń może być wydany w nadmiernych ilościach przez przewód pokarmowy. Stwierdzone zostało że taka sytuacja ma miejsce w takich stanach jak *osteoporosis*, *osteomalatio*, *hyperparathyroidismus*. Ponieważ nadczynność przytarczyc z reguły występuje w przebiegu zzzn, należy uwzględnić że tą drogą może dochodzić do znacznych strat wapnia.

Zaburzenia w przemianie pośredniej charakterystyczne dla zzzn

Mobilizowanie wapnia z tkanki kostnej odbywa się pod wpływem parathormonu (3). Proces ten u prosiąt jest o tyle ułatwiony, ponieważ ma miejsce jeszcze przed okresem dojrzalności płciowej. Stwierdzono, że brak hormonów płciowych (estrogeny, testosteron) znacznie ułatwia działanie parathormonu. Ten proces u zwierząt dorosłych jest znacznie powolniejszy. Z tych względów zmiany jakie obserwujemy w przebiegu zzzn występują przede wszystkim u młodych zwierząt, natomiast rzadko możemy makroskopowo stwierdzić zanik małżowin nosowych u swni.

Znaczny procent wapnia jaki zostaje uwolniony z kości podlega wtórnej resorpcji w kanalikach nerkowych (pod wpływem kalcitoniny — hormonu przytarczyc o działaniu antagonistycznym w stosunku do parathormonu). Ten mechanizm zabezpiecza organizm zwierzęcy przed nadmierną utratą jonów wapniowych. Może jednak ulec on upośledzeniu, co w efekcie spowoduje jeszcze jedną możliwość zwiększonej utraty wapnia ponieważ będzie on z moczem wydalany na zewnątrz (5). Upośledzenie resorpcji zwrotnej wapnia ma miejsce wówczas kiedy istnieje nadmierne zakwaszenie organizmu (obniżenie poziomu rezerw alkalicznych krwi) — dlatego też kwasica bez względu na jej mechanizm powstania pogarsza stany *hypocalcaemii*. Powyższe wyjaśnienia omawiające możliwości zaburzenia przemiany wapniowej w organizmie zwierzęcym, ze szczególnym uwzględnieniem zaburzeń u trzody chlewnej należy uzupełnić jeszcze jedną uwagę, która dotyczy wzajemnego stosunku między wapniem i cynkiem, oraz stosunkiem wapnia do fosforu. Szczególnie istotne są niedobory cynku, natomiast nadmiar jak i niedobór fosforu przy istniejących niedoborach wapnia prowadzi do zaburzeń przemianowych i w konsekwencji do resorpcji wapnia z tkanki kostnej.

Podsumowując przedstawione wyżej poglądy na patogenezę zzzn można przyjąć, że ta jednostka chorobowa składa się z szeregu zaburzeń przemianowych, które w swej konsekwencji i współzależności czasowej należałoby traktować następująco:

1. *hypocalcaemia*,
2. *hyperparathyreoidismus*,
3. *ostitis fibrosa generalisata* (s. *osteolisis generalisata*),
4. *rhinitis*.

Jak z powyższego zestawienia wynika, zapalenie nosa jest zjawiskiem wtórnym będącym konsekwencją wcześniej zachodzących zmian w tkance kostnej. Stwierdzono, że w wyniku omawianych zaburzeń przemianowych błona śluzowa nosa wykazuje zmiany wsteczne i zapalne, stając się tym samym odpowiednim podłożem do rozwoju drobnoustrojów, które w stanach prawidłowych nie znajdowały odpowiednich warunków do rozwoju. Tym można tłumaczyć opisywane wyniki obserwacji poszczególnych autorów którzy stwierdzali obecność tych samych rodzajów drobnoustrojów na błonach śluzowych zdrowych jak również i chorych prosiąt (Krauss, Wołoszyn).

Za przyjęciem takiej hipotezy przemawiają doświadczenia z których wynika, że można uzyskać zmiany zanikowe małżowin nosowych u prosiąt żywionych dietą ubogą w wapń przy jednoczesnym niedoborze, lub nadmiarze fosforu. Zmiany te pod względem anatomo-patologicznym i histopatologicznym są identyczne w porównaniu do zmian opisywanych w przypadkach samoistnie powstającego procesu chorobowego (Brown).

Twierdzenie, że *hypocalcaemia* może być uznana za pierwotny czynnik wyzwalający proces chorobowy znajduje również uzasadnienie w badaniach innych autorów, którzy śledzili zmiany w kościach długich trzewio-czaszki posługując się badaniem rentgenologicznym (Schönmuth i wsp., Nechvafal i in.). Z badań tych wynika, że u prosiąt w wieku 4—10 tygodni w dość dużym procencie występuje *osteolisis*. Stwierdzono również bezobjawowy zanik małżowin nosowych i zcieńczenie trzonów kości długich.

Obecnie wczesna diagnostyka, omawianych zmian w kościach, za pomocą badań rentgenologicznych, jest szeroko stosowana w praktyce (Schönmuth i wsp.). Z przeprowadzonych obserwacji wynika, że zmiany wsteczne małżowin i deformacja kości nie zawsze jest w takim stadium zaawansowania, aby była możliwa do stwierdzenia w bezpośrednim badaniu klinicznym. Wg klasyfikacji Kuppelmayera i Seiferta jest to tzw. pierwsze stadium *rhinitis atrophica*. Prosięta takie w badaniu klinicznym nie wykazują widocznych zmian chorobowych, jednakże są b. podatne na zakażenie. Tym też można tłumaczyć dość łatwe rozprzestrzenianie się choroby w chlewni gdzie znajdują się

podatne na zakażenia prosięta jeśli wprowadzone zostaną chore sztuki.

Jeśli przyjmie się, że *hypocalcaemia* jest czynnikiem predysponującym, to trzeba również uwzględnić dodatkowe aspekty tej tezy. Dotyczą one przede wszystkim tych czynników, które doprowadzają do *hypocalcaemii* i nadczynności przytarczyc. Aktualnie zwraca się uwagę na predyspozycję genetyczną, ponieważ wiadomo jest, że niektóre rasy świń, względnie niektóre linie hodowlane są znacznie podatniejsze na zachorowanie. Z przeprowadzonych badań wynika, że w chlewniach w których występowała choroba u prosiąt, stwierdzono jednocześnie, że znaczny procent hodowlanych macior (80%) wykazuje zmiany zanikowe małżowin nosowych, które są wykrywalne w badaniu Rtg natomiast nie są możliwe do wykrycia w badaniu klinicznym (Schönmuth). Wskazywałoby to na upośledzenie mechanizmów przemianowych prowadzących do chronicznej *hypocalcaemii*. Zaburzenia te mogą mieć związek z określonymi cechami dziedziczenia.

Inni autorzy stoją na stanowisku, że selekcja hodowlana ras szybko rosnących czyni te zwierzęta bardzo podatne na zaburzenia przemiany wapniowej i w związku z tym wyłania się problem odpowiedniego skarmiania takich składników pokarmowych, z których wapń byłby w dużym procencie łatwo przyswajalny.

Jak z przedstawionych poglądów wynika, etiologia i patogenezą zzzn jest problemem złożonym. O rozwoju procesu chorobowego decyduje zarówno szereg zaburzeń przemianowych jak też niedobory żywieniowe, oraz czynniki zakaźne. W świetle tych danych zzzn należy zaliczyć do ciągle powiększającej się grupy chorób, w których czynnik bakteryjny i wirusowy określany jest jako warunkowo-chorobotwórczy. Takie stwierdzenie nie pomniejsza jego roli w etiologii zzzn, wymaga jednak odmiennego naświetlenia. Odmiennie będzie się przedstawiał również problem profilaktyki leczenia. Zagadnienia te wymagają oddzielnego omówienia.

Piśmiennictwo

1. Aubel C. E., Hughes J. S., Peterson W. J.: Jour. Agr. Res. 62, 531, 1941.
2. Bakos K.: Zbl. Vet. Med. 7, 262, 1960.
3. Brown W. R., Krook L., Poud W. G.: Cornell Vet. 56, Supp. 1, 1966.
4. Belanger L. F., Migicovsky B. B.: Jour. Histochem. Cytochem. 11, 734, 1963.
5. Cross R. F., Claflin R. M.: JAVMA 141, 14, 67, 1962.
6. Chapman H. L., Roberts C. Y., Kastelic J., Ashton G. C., Carlton D. V., Homeyer P. G.: Jour. Anim. Sci. 14, 1197, 1955.
7. Doyle L. P.: Rhinitis of Swine, Proc. U.S. Livestock. San. Assm. 276, 1950.
8. Duncan J. R., Ross R. F., Switzer W. P., Ramsey F. K.: Amer. J. Veterin. Res. 27, 457, 1966.
9. Duncan J. R., Ross R. F., Switzer W. P., Ramsey F. K.: Amer. J. Veterin. Res. 27, 467, 1966.
10. Fritzsche K., Both G.: Schweinezucht u. Schweinemast 13, 272, 1965.
11. Gwatkin R., Greig A. S., Grinewitsch C.: Canad. Jour. Comp. Med. 18, 341, 1954.

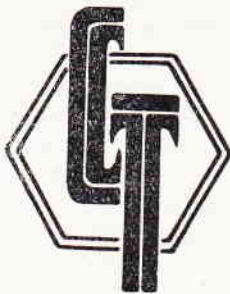
12. Heddleston K. L., Shuman R. D., Earl F. L.: JAVMA 125, 225, 1954.
13. Hubrig T.: Mh. Vet. Med. 21, 761, 1966.
14. Hubrig T.: Wiss. Z. F. Schiller Univ. Jena/Thür, math-naturwiss. R. 15, 403, 1966.
15. Hojovec J.: Veterinarni Medicina 34, 513, 1961.
16. Krauss S., Wotoszyn S., Ziolo T.: Ann. Univ. M. C. S. 20, 243, 1965.
17. Krook L.: Medlemsbl Sveriges Veterinärförb, 17, 548, 1965.
18. Kuppelmayr E., Seifert H.: Tierzucht 19, 638, 1965.
19. Kliesch J., Horst P.: Züchtungskunde 39, 126, 1967.
20. Mitchell H. H., McClure F. J.: Natl. Res. Council Bull. 99 Natl. Acad. Sci. Washington D.C. 1937.
21. Miller E. R., Ullrey D. E., Zutaut C. L., Schmidt D. A., Alexander E. A., Baltzer B. V., Hofer J. A., Luecke R. W.: Jour. Anim. Sci. 19, 1277, 1960.
22. Nechvājfal M.: Veterinārštvi 16, 359, 1966.
23. Ross R. F., Switzer W. P., Marc C. J.: Vet., Med. 58, 562, 1963.
24. Rutledge E. A., Hanson L. E., Meade R. J.: Jour. Anim. Sci. 20, 243, 1961.
25. Solomkin P. S.: Wiet. 7, 30, 1962.
26. Schönmuth G., Nagel E., Seifer H.: Mh. Vet. Med. 23, 335, 1968.
27. Vikesland P.: Medlemsbl. norske Veterinærforen 18, 91, 1966.
28. Zotow A. P., Blimow P. N.: Wiet. 3, 32, 1961.

Adres autora: doc. dr Jerzy Mazurczak, Warszawa 26 ul. Grochowska 272.

GORMAN H. A., WOLF W. A., FROST W. W., LUMB W. V.: Wpływ Oxyphenylbutazone na leczenie ran chirurgicznych u koni. (Effect of Oxyphenylbutazone (OBP, Tandearil) on surgical of horses). J. A. V. M. A. 152, 487—491, 1968 (5).

W celu określenia działania przeciwzapalnego Oxyphenylbutazone (OBP, Tandearil) określono temperaturę ran, stopień wytwarzania tkanki ziarninowej oraz odczyn tkankowy u 24 koni w wieku 2—4 lat u których wykonano cięcia chirurgiczne. Pola operacyjne obejmowały tkanki miękkie okolicy bocznej ramienia, część pośrodkową pola łędźwiowo-piersiowego oraz boczne okolice pośladków. Wykonywano zawsze po dwa równoległe cięcia poprzez miękkie tkanki po uprzednim zastosowaniu narkozy halotane — tlenek azotu. OBP stosowany doustnie sondą w dawkach 2 mg/kg na dzień przed i po operacji, oraz w dawkach 4 mg/kg wagi ciała przez dalsze 5 dni nie wpływał w sposób istotny na procesy zapalne toczące się w ranie chirurgicznej. OBP w dawce 12 mg/kg wagi ciała 2 razy dziennie, oraz w dawce podtrzymującej 6 mg/kg przez okres 5 dni hamował wybitnie procesy zapalne w ranach chirurgicznych. U leczonych koni nie występowały objawy nietolerancji leku.

Z. G.



**CENTRALA TECHNICZNA
WARSZAWSKIE BIURO SPRZEDAŻY
Przedsiębiorstwo Państwowe
w Warszawie, ul. Flory 9**

prowadzi sprzedaż dla instytucji państwowych i społecznych

w Punktach Zaopatrzenia:

w Warszawie
ul. Stalingradzka 16 tel. 19-74-23
ul. Marszałkowska 17 tel. 25-19-81
ul. Działdowska 12 tel. 32-54-43

w Białymstoku
ul. Jurowiecka 36/37 tel. 18-84

ŚCINACZY BAKTERIOLOGICZNYCH

do ścinania pożywek w probówkach o średnicy do 19 mm. Przystosowane do ścinania jednocześnie 500 szt. probówek pod dowolnym kątem.

**Producent: Spółdzielnia Pracy „Elektromedyczna”
w Warszawie, Al. Jerozolimskie 59**

Zainteresowanym odbiorcom informacji
pisemnych i telefonicznych udziela:

**Dział Handlowy CT WBS
w Warszawie, ul Flory 9
tel. 42-35-11 do 13**