

rologicznego w fermach i chlewniach woj. olsztyńskie- go zostaną przedstawione w innej pracy.

Rozwój sytuacji epizootycznej chA w woj. olsztyńskim w latach 1987—91 oraz przeprowadzona analiza epizootologiczna potwierdziły, że główną przyczyną rozwlekania chA jest intensywny, niekontrolowany obrót trzodą chlewną, nie badaną serologicznie, pochodzącą z ferm i chlewni klinicznie wolnych, ale także zapowietrzonych, w których świnie są szczepione przeciw chA, czemu sprzyja brak urzędowych przepisów zwalczania choroby. Dowodem występowania zakażeń latentnych i bezobjawowych oraz krążenia wirusa chA wśród świń są nie tylko wyniki badań serologicznych, ale także wypadki zachorowań bydła i zwierząt futerkowych (12, 14, 15). Badania innych autorów również dowiodły, że niekontrolowany obrót zakażonymi świniami jest głównym sposobem rozprzestrzeniania choroby, w związku z tym we wszystkich programach zwalczania i kontroli chA obowiązuje zakaz obrotu lub ścisły nadzór nad obrotem trzodą chlewną (1—7, 9—11, 16—22).

#### Piśmiennictwo

1. Basinger D.: Brit. vet. J. 135, 215, 1979.
2. Bommeli W.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 119, 483, 1977.

3. Glock R. D., Hill H. T.: Proc. U.S. Anim. Health Ass. 80, 414, 1976.
4. Gustafson D. P.: Pseudorabies, w: Diseases of swine, red. Le-man A. D. i wsp., Iowa State Univ. Press, Ames 1986, s. 274.
5. Lee J. Y. S., Wilson M. R.: Can. vet. J. 20, 65, 1979.
6. Lee R. C. T., Tsai-chun Lin: Bull. Off. int. Epiz. 84, 331, 1975.
7. McCullough S. J.: Curr. Top. Vet. Med. Anim. Sci. 49, 231, 1989.
8. Pejsak Z.: Medycyna Wet. 46, 129, 1990.
9. Pensaert M. B.: Proc. Swine Herd Health Conf., Minnesota 1987, s. 53.
10. Rockborn G., Hugoson G.: Zbl. Vet. Med. B 19, 633, 1972.
11. Skoda R.: Proc. 4th I. P. V. S. Congress Ames G-14, 1976.
12. Szweda W., Grzechnik R., Janowski H.: Medycyna Wet. 43, 338, 1987.
13. Szweda W., Janowski H., Grzechnik R.: Mat. VIII Kongresu PTNW, Warszawa, Cz. IV, 179, 1987.
14. Szweda W., Janowski H., Grzechnik R.: Proc. 6th Int. Congress Anim. Hyg. Skara Vol. I 245, 1988.
15. Szweda W., Janowski H., Grzechnik R., Brzeska E.: Medycyna Wet. (w przyg. do druku).
16. Vanier P.: Point Vet. 16, 73, 1984.
17. Vannier P., Le Foll P.: Pig Int. 11, 18, 1987.
18. Werdelin C.: Bull. Off. int. Epiz. 84, 245, 1975.
19. Wiśniewski J., Siemionek J.: Medycyna Wet. 44, 81, 1988.
20. Wittmann G.: Tierärztl. Umsch. 39, 469, 1984.
21. Wittmann G.: 11th Conf. O. I. E. Vienna 1984, s. 3.
22. Wittmann G., Rziha H. J.: Aujeszky's disease (Pseudorabies) in pigs, w: Herpesvirus diseases of cattle, horses and pigs, red. G. Wittmann, Kluwer Academic Publ., Boston, 1989, s. 230.

Adres autora: dr Wojciech Szweda, ul. Barcza 21 m. 6, 10-685 Olsztyn

MICHAŁ OLSZEWSKI, WŁODZIMIERZ KLUCIŃSKI

### monografia

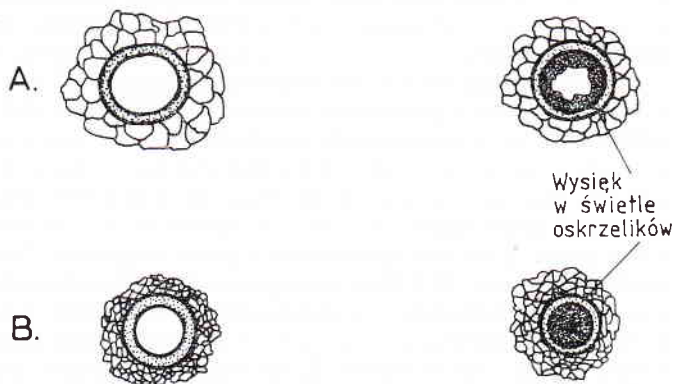
## Przewlekłe schorzenie dolnych dróg oddechowych u koni (COPD)

Katedra Chorób Wewnętrznych Wydziału Weterynaryjnego SGGW,  
ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

Przewlekłe schorzenie dolnych dróg oddechowych u koni (COPD) jest syndromem obejmującym dosyć szerokie spektrum zaburzeń. Stąd też w praktyce, jak i w literaturze spotykamy wiele nazw dla jego określenia w zależności od tego, która ze zmian patologicznych wysuwa się na pierwszy plan w obrazie schorzenia np. hay sickness heaves, chronic alveolar emphysema, chronic bronchiolitis, asthmoid bronchitis, chronic obstructiv bronchitis (COB), small airway disease, chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Schorzenie to pod wieloma względami odpowiada przewlekłemu obturatywnemu zapaleniu oskrzeli u ludzi. Najczęściej spotykanym terminem zarówno w literaturze anglosaskiej, jak i niemieckojęzycznej jest COPD (1—5, 11—14, 16—17). Ze względu na częstość występowania tego syndromu chorobowego u koni oraz brak szerszego omówienia tej problematyki w krajowej literaturze podjęliśmy próbę przekazania czytelnikom najnowszych informacji opartych o dane literaturowe i własne doświadczenia kliniczne. Stale pogarszające się warunki środowiska naturalnego, w tym także czystości powietrza, przyczyniają się do coraz częstszego występowania COPD (5). Jednocześnie w oparciu o postępy w dziedzinie aerologii oraz diagnostyki klinicznej i laboratoryjnej powstają nowe możliwości jego wczesnego wykrywania i leczenia.

Istotą COPD jest zaburzenie wydzielania śluzu w dolnych drogach oddechowych (zmiany ilościowe i jakościowe), zwężenie światła oskrzeli związane ze skurczem mięśniówki, zmianami w ścianach oskrzelików oraz zaleganiem śluzu i ewentualna rozedma pęcherzy-

kowa płuc (1, 4, 15). Uważa się, że schorzenie to jest polietiologiczne. Do czynników biorących udział w zainicjowaniu, czy nawrotach procesu chorobowego możemy zaliczyć reakcje astmatyczno-alergiczne głównie typu I i III, podrażnienia mechaniczne przez wdychane cząsteczki kurzu, pyłków, spor pleśni, amoniaku, czynniki zakaźne, inwazyjne, czy wrodzone predyspozycje (1—5, 11—17). Istnieją natomiast dwie przeciwstawne teorie dotyczące powstawania syndromu (15).



Ryc. 1. Schemat powstawania obstrukcji w dolnych drogach oddechowych: przekrój przez oskrzelik i pęcherzyki płucne po lewej fizjologicznie po prawej u konia z COPD  
A. szczyt wdechu: wypełnione powietrzem pęcherzyki płucne unoszą ścianki oskrzelików,  
B. końcowa faza wydechu: zmniejszenie się średnicy oskrzelików pod naciskiem opadającego mięszu u zwierząt chorych, zamknięcie ich światła

Według pierwszej pierwotną przyczyną są schorzenia wirusowe i ich ewentualne powikłania bakteryjne. Druga natomiast zakłada dominującą rolę czynników alergicznych. W obu teoriach, konsekwencją powyższych zjawisk jest uwrażliwienie błony śluzowej oskrzeli, której efektem jest jej obrzmienie, hipersekrecja oraz skurcz mięśniówki oskrzeli, a przez to odwracalna obstrukcja dolnych dróg oddechowych (ryc. 1) (3, 13). Na skutek częściowej resorpcji płynu z nadmiaru wydzielanego śluzu dochodzi do jego zagęszczenia oraz procesu mukostazy, co rzutuje na ustalenie się objawów klinicznych (16). Powyższe procesy prowadzą do zwiększenia oporności dróg oddechowych dla przepływu powietrza, zmniejszenia wielkości wentylacji pęcherzyków płucnych i obniżenia parcjalnego ciśnienia tlenu we krwi tętniczej  $PaO_2$ , które aktywizuje układ oddechowy poprzez stymulację ośrodka oddychania w OUN (zwiększenie pracy mięśni oddechowych i częstotliwości oddechów). Z kolei odruchowe zwiększenie tętnic płucnych powoduje zwiększenie ciśnienia krwi w obwodzie płucnym, co dodatkowo obciąża prawą komorę serca (5, 14–16).

#### Objawy kliniczne

Syndrom rozwija się na przestrzeni lat, a typowe objawy kliniczne pojawiają się w zasadzie u koni powyżej 6 roku życia (2, 3, 10, 14). Choroba może przebiegać w czterech stadiach: latentnym, umiarkowanego, średniego i znacznego nasilenia objawów klinicznych. We wczesnej fazie choroba charakteryzuje się zmiennie występującymi okresami zaostrzeń i remisji, a objawy pojawiają się dopiero po większym wysiłku. Zaostrzenia choroby występują zwykle na jesieni i w zimie, tj. w okresie przebywania zwierząt w zamkniętych pomieszczeniach, gdy narażone są one na wdychanie kurzu zwłaszcza ze słomy, czy siana, jak i zimnego powietrza w czasie pracy na dworze lub w okresie wiosennym tzw. letnia alergia pastwiskowa (summer pasture COPD), jak również w innych okresach roku. W dalszych stadiach choroby objawy nasilają się i mogą występować w sposób ciągły prowadząc do znacznej utraty kondycji oraz wyniszczenia zwierzęcia. Do objawów tych należą: szybkie męczenie się, powtarzający się śluzowy wypływ z nosa, chroniczny kaszel (trwający ponad 6 tygodni) i duszność o charakterze mieszanym. Temperatura wewnętrzna jest nie zmieniona, lecz może okresowo podnosić się w związku z nadkażeniem bakteryjnym, czy wirusowym. Konie z rozwiniętym COPD charakteryzują się utratą masy ciała, silną dusznością wydechową z obecnością ryńki wydechowej oraz falowaniem nozdrzy, zwiększa się liczba oddechów, kaszel jest bolesny, głęboki, suchy lub okresowo wilgotny, napadowy: śluzowy wypływ z nosa występuje stale, może pojawić się sinica błon śluzowych (zwykle po wysiłku) oraz powiększenie prawego serca. W miarę nasilania się objawów choroby narasta depresja wraz z utratą zdolności do wykonania nawet najmniejszego wysiłku (2, 3, 5, 10, 12–15).

#### Rozpoznawanie COPD

W warunkach terenowych musi być oparte o dokładny wywiad dotyczący czasu trwania i ewentualnych nawrotów choroby, zmian w wentylacji stajni, paszy, ściółki, natężenia, czy rodzaju wykonywanej przez konia pracy oraz badanie kliniczne z uwzględ-

Tab. 1. Różnicowanie stadiów COPD w oparciu o poszczególne objawy i badania

Objawy i badania	COPD I	COPD II	COPD III	COPD IV
Wypływ z nosa	Po wysiłku, skąpy, śluzowy	Okresowy, skąpy, śluzowy	Okresowy, obfity, śluzowy	Ciągły, śluzowy, obfity, b. gęsty
Kaszel	Okresowy, chroniczny 6 tyg.—1 roku	Okresowy, chroniczny, 6 m-cy—1 roku	Napadowy, uporczywy 6 m-cy—2 lat	Napadowy bolesny, 1—5 lat
Puls	12—48/min.	36—52/min.	40—56/min.	44—76/min. słabo wyczuwalny
Oddechy	18—28/min. brak objawów duszności	20—32/min. nieznaczna duszność mieszana	20—40/min. umiarkowana duszność mieszana	24—46/min. silna duszność mieszana
Osluchiwanie	Bez zmian	Zaostrzony szmer pęcherzykowy, rzęzenia drobno-bąbkowe na obrzeżu płuc	Zaczerwony szmer pęch., rzęzenia wilgotne, krótki świst na szczycie wydechu	Rzęzenia różnego charakteru na terenie całych płuc
Granica pola opukowego w linii guza kulszowego	13—14 przestrzeń m.ż.	14—15 przestrzeń m.ż.	14—15 przestrzeń m.ż.	15—16 przestrzeń m.ż.
Bronchoskopia	Pojedyncze płatki śluzu w dolnej 1/3 tchawicy	Pojedyncze białe-żółte płatki śluzu na całej długości tchawicy, zaczerwieniona bł. śluz. tchawicy i rozdwojenia	Liczne płaty gęstego śluzu w zagłębieniu tchawicy w formie „jeziorka”, bł. śluz. zaczerwieniona i umiarkowanie rozpulchniona	Wzdłuż całej dojrzałej powierzchni tchawicy zalegający śluz (duże „jeziorko”), bł. śluz. silnie zaczerwieniona i obrzęknięta
$PaO_2$	90—95 mmHg	85—90 mmHg	85—75 mmHg	55—75 mmHg

nieniem szczegółowego badania układu oddechowego. W badaniu przez osłuchiwanie można stwierdzić zaostrzenie szmerów oddechowych, zwłaszcza płucnego oraz rzęzenia wilgotne i suche (2, 3, 5, 10, 16). W okresie remisji lub przy łagodnym przebiegu szmeru oddechowego mogą być fizjologiczne, ale rzęzenia mogą pojawić się po wysiłku, zwłaszcza na obrzeżu płuc. Dla zaawansowanej obturacji dolnych dróg oddechowych charakterystyczny jest krótki świst w końcowej fazie wydechu, kiedy to dochodzi do zamknięcia światła drobnych dróg oddechowych (ryc. 1). Opukiwanie może również nie wykazywać odchylenia od normy, choć często stwierdza się przesunięcie tylnej granicy pola opukowego płuc w kierunku doogonowym oraz miejscowe ogniska rozedmy. Badania laboratoryjne w zakresie morfologii i parametrów biochemicznych krwi nie wykazują odchylenia od normy. Dla określenia wielkości skurczu oskrzeli oraz określenia jego roli w wywoływaniu duszności można podać diagnostycznie środki rozszerzające oskrzela. Próba pozwala jednocześnie wykluczyć inne, poza ich skurczem, przyczyny duszności np. nowotwory klatki piersiowej (2, 3, 5).

Dużo szerszy wachlarz możliwości w diagnozowaniu COPD stwarza klinika, gdzie można wykonać szereg badań dodatkowych, wśród których do najważniejszych można zaliczyć bronchoskopię, badania cytologiczne i mikrobiologiczne wydzieliny z różnych odcinków dróg oddechowych oraz badania zawartości gazów we krwi tętniczej, głównie parcjalnego ciśnienia tlenu ( $\text{PaO}_2$ ). W oparciu o te badania możemy zaszerzować określony przypadek do jednego z czterech stopni choroby (I—IV), co ma bardzo duże znaczenie dla prognozowania, na ile będzie możliwe zalecenie objawów i powrót zwierzęcia do kondycji umożliwiającej wykonywanie przewidzianej pracy oraz określenia dalszego postępowania terapeutycznego (1, 8, 16).

Bronchoskopia. Kompletnie badanie endoskopowe układu oddechowego obejmuje oglądanie jamy nosowej, gardła wraz z ujściami trąbek słuchowych (worków powietrznych), krtani, tchawicy i dużych oskrzeli przy pomocy elastycznego endoskopu o długości powyżej 150 cm. Optymalne są endoskopy o długości 180 cm, które pozwalają obserwować oskrzela do 5 czy 6 generacji nawet u dużych koni (3, 4). Przed wykonaniem badania warto jest zastosować środki sedacyjne np. Domosedan, aczkolwiek badanie endoskopowe można wykonać bez trankwilizacji. W trakcie badania zwracamy uwagę na budowę poszczególnych odcinków dróg oddechowych, zabarwienie i powierzchnię błon śluzowych, obecność śluzu oraz jego ilość, jakość, konsystencję i rozmieszczenie. W COPD ilość śluzu jest większa i zmienia się jego charakter (tab. 1); można też zaobserwować podrażnienie błony śluzowej tchawicy i oskrzeli, obrzmienie rozdwojenia tchawicy oraz zapalny rozrost tkanki limfoidalnej w błonach śluzowych (*folliculitis*), począwszy od gardła poprzez krtani i rozdwojenie oskrzeli, jako wyraz chronicznego podrażnienia błon śluzowych. Podczas badania można pobierać śluz poprzez wewnętrzny kanał endoskopu. Jeżeli chcemy otrzymać więcej komórek, można wykonać wypłukiwanie wydzieliny z tchawicy, oskrzeli i płuc (2, 3, 4—6, 13—17). Wypłukiwanie jest możliwe bez użycia endoskopu przez nakłucie tchawicy (3, 7, 10).

Badanie wydzieliny z dróg oddechowych. Pobrany materiał jest poddawany badaniom cytologicznym i bakteriologicznym. W klasycznym przebiegu COPD nie stwierdza się bakterii chorobotwórczych, natomiast wyraźnie zmienia się obraz komórek. Przede wszystkim wzrasta odsetek neutrofilów w stosunku do makrofagów płucnych, limfocytów i nabłonków przy ogólnym wzroście liczby komórek (1—3, 5—8, 12—17). W zaawansowanych stadiach choroby granulocyty obojętnochłonne stanowią blisko 100% populacji komórek, podczas gdy w warunkach fizjologicznych stanowią one odpowiednio ok. 5—20% w wypłuczynach z płuc i 20—50% z tchawicy i dużych oskrzeli (1, 6—8, 12, 17). Inne komórki są zmienione np. makrofagi wykazują liczne wakuole (sfagocytowane cząsteczki śluzu) w cytoplazmie, co nadaje jej pienistą strukturę oraz wykazują tendencję do przekształcania się w komórki olbrzymie, zaś komórki nabłonkowe mają liczne cechy zwyrodnienia. Dodatkowo w śluzie pojawiają się gęste, silnie zabarwione pasma o krętym przebiegu, określane jako spirale Curschmanna, świadczące o zaburzeniach w sekrecji dróg oddechowych (1—3, 5—8, 12—17). Chociaż neutrofilia w płynie pęcherzykowo-oskrzelowym nie jest patognomiczna dla COPD, wskazuje ona na procesy zapalne w przestrzeni oskrzelikowo-płucnej, które stanowią element tego syndromu, lecz w odróżnieniu od scho-

rzeń zakaźnych bakterie sfagocytowane przez neutrofile (wewnątrz komórek) nie występują, zaś dodatkowo eozynofilia sugerowałaby raczej proces inwazyjny. Z tego powodu badanie cytologiczne ma bardzo dużą wartość dla rozpoznania i określenia stadium choroby i jest zalecane przez wszystkich autorów cytowanych tu publikacji.

Oznaczenie statusu równowagi gazowej i kwasowo-zasadowej. Pomiar gazów we krwi, obejmujące określenie ciśnienia parcjalnego tlenu i dwutlenku węgla we krwi tętniczej ( $\text{PaO}_2$ ,  $\text{PaCO}_2$ ) oraz rezerwy alkalicznej, pozwalają określić, w jakim stopniu upośledzona jest wymiana gazowa w organizmie i pomagają zakwalifikować COPD do jednego z 4 stadiów (tab. 1). Krew tętniczą pobiera się z tętnicy szyjnej lub twarzowej, a przy oznaczeniu trzeba określić temperaturę wewnętrzną zwierzęcia (5, 6, 9, 11, 16).

### Patologia

Zmiany patologiczne obejmują dosyć szerokie spektrum i są one rozmieszczone nierównomiernie na terenie płuc. Płuca w badaniu makroskopowym mogą wyglądać normalnie lub mogą sprawiać wrażenie przepelnionych powietrzem (odciski żeber na powierzchni opłucnej, nieco bledsze ich zabarwienie). W drogach oddechowych obecny jest wysięk. W sercu można zaobserwować powiększenie prawej komory (2, 3). Badanie mikroskopowe wykazuje najczęściej chroniczne zapalenie oskrzelików z wybujałym nabłonkiem oraz zwiększoną liczbą komórek kubkowych, a także nacieki okołoskrzelikowe z neutrofilami, limfocytami i komórkami plazmatycznymi. Czasami wykrywa się równocześnie zwłóknienie wokół oskrzelików i ogniska rozedmy (2, 3, 12, 15).

### Leczenie

Najistotniejszym i często najtrudniejszym do przeprowadzenia elementem terapii jest ograniczenie do minimum szkodliwych wpływów środowiska zewnętrznego. Ponieważ największym zagrożeniem dla zdrowia zwierzęcia są w tym wypadku źle wietrzne, wilgotne i zakurzone stajnie, wskazane jest jak najdłuższe przetrzymywanie chorych koni poza pomieszczeniami. Stała obserwacja będzie pomocna w określeniu, w jakim stopniu stajnia lub inne czynniki środowiska wpływają na rozwój choroby. Główną przyczyną może być np. siano lub ściółka (2, 3, 5, 13, 14, 16). W przypadku potwierdzenia tych podejrzeń zaleca się dokładne namaczanie siana przed podawaniem lub nawet usunięcie go z diety i zastąpienie peletkami, dobrą kiszonką z traw, pulpą lub melasą. Jeżeli zwierzę musi przebywać w stajni, trzeba zatroszczyć się o jak najlepszą wentylację, stosować ściółkę torfową lub podłogę gumową zamiast słomy. Jeżeli w stajni znajduje się kilka zwierząt, chore należy przestawić bliżej okien i jak najdalej od źródeł kurzu (składu paszy lub słomy). Pozostałe konie w tym samym pomieszczeniu również powinny otrzymać „bezpieczną” ściółkę i zwilżone siano.

Leczenie farmakologiczne we wczesnych stadiach (COPD I/II) ogranicza się do podawania środków rozszerzających oskrzela oraz mukolitycznych, czy ewentualnie preparatów ziołowych o działaniu łagodzącym na drogi oddechowe typu Pectosol. Do najlepszych mukolityków wypróbowanych w leczeniu koni należą Ambroxol (Sputolisin), Bromhexin, (Bisolvon); z dobrym efektem można stosować jodki (2, 3, 5, 13, 16). Środki

bronchospazmolityczne przynoszą szybką poprawę stanu ogólnego zwłaszcza u koni ze znacznym zwężeniem oskrzeli. Można tu wymienić 3 grupy leków: antycholinergiczne, sympatykomimetyczne oraz inhibitory fosfodiastazy. Do grupy pierwszej należą atropina, której działanie jest bardzo krótkie, a silne efekty uboczne ograniczają jej zastosowanie do nagłych wypadków (2, 5). Niewątpliwie najlepsze są leki sympatykomimetyczne, szczególnie zaś  $\beta_2$ -adrenomimetyczne, które nie pobudzając całego układu adrenergicznego wybiórczo rozszerzają oskrzela np. Clonbuterol (Ventipulmin), Izoproterenol (Isuprel) powszechnie stosowane w leczeniu COPD za granicą (2—5, 13—14). Grupa trzecia to pochodne teofiliny, które mimo swoich wad są często stosowane w praktyce i okazują się być skuteczne w leczeniu objawowym syndromu (5, 14). W kompleksowym leczeniu, zwłaszcza cięższych stadiów, duże dawki płynów w postaci wlewów dożylnych i podań doustnych stosowanych łącznie po (ok. 3,4l/100 kg m.c.) kontynuowane przez okres 3 dni dają bardzo dobry efekt sekretolityczny i wykrztuśny poprzez wywoływanie kontrolowanego mikro-obrzęku płuc. Ta hiperinfuzja musi odbywać się w czasie ok. 2 godzin po dożylnym podaniu mukolityków i bronchospazmolityków i powinna być przerwana, gdy częstotliwość pulsu w czasie jej przeprowadzania wzrośnie ponad 80/min. (16).

Kortykosterydy działają zwykle bardzo efektywnie w leczeniu COPD, aczkolwiek najlepiej w skojarzeniu z wcześniej omówionymi lekami. Z powodu bardzo silnego ubocznego działania powinny być stosowane wyłącznie w uzasadnionych przypadkach i w jak najmniejszej skutecznej dawce np. Dexamethason w dawce 10—20 mg/450 kg konia może być podany i.v., i.m. lub p.o. Dawkę powtarza się po upływie 2—3 dni, a następnie obniża się do najniższej skutecznej i stosuje się ją co 2 dzień. Inne kortykosterydy mogą być również stosowane z dobrym skutkiem, należy jednak przestrzec przed zbyt długim stosowaniem leków z tej grupy. Nie powiodły się próby zastąpienia sterydów niesterydowymi środkami przeciwzapalnymi, czy antychistaminikami, gdyż w terapii COPD okazują się być nieskuteczne (2, 3, 5, 16).

Antybiotyki nie powinny być stosowane poza stanami, w których stwierdzono współdziałanie bakterii chorobotwórczych. Przy pozytywnym posiewie bakteriologicznym warto oznaczyć antybiotykooporność w celu wykluczenia nieskutecznych oraz wyboru najlepszych do terapii (2, 3, 5). Czasami stosowanie antybiotyków przynosi widoczną poprawę pomimo aseptyczności procesu; można to przypisać immunosupresyjnemu ich działaniu, a nie efektem terapeutycznym. Podobnie podawanie środków przeciwbaczących w przypadkach nie potwierdzonej diagnostycznie inwazji jest błędem. Konsekwentne leczenie, zwłaszcza w pierwszych 2 stadiach może doprowadzić do całkowitego ustąpienia objawów klinicznych i przywrócenia prawidłowej wentylacji płuc. W stanach zaawansowanych leczenie nie zawsze przynosi oczekiwane rezultaty, możliwe jest jednak osiągnięcie znacznej poprawy. Zwierzę może być nadal użytkowane przy zachowaniu pewnej ostrożności np. niewskazane jest nadmierne forsowanie i praca w niekorzystnych warunkach atmosferycznych (ostre mrozy, duża wilgotność i zapylenie powietrza, kurz); jeżeli pojawi się kaszel — należy chwilowo zrezygnować z dalszej pracy i zapewnić koniom odpoczynek. Na zakończenie chcielibyśmy zwrócić uwagę, że możliwość wystąpienia nawrotów choroby jest, niestety, bardzo praw-

dopodobna. Wiąże się to z trwałym uwrażliwieniem dróg oddechowych na szereg często nieswoistych czynników środowiskowych. Aby maksymalnie ograniczyć ryzyko utraty wartości użytkowej zwierzęcia przez cały okres jego życia należy przestrzegać higieny powietrza w pomieszczeniach, a w razie nawrotu choroby szybko przeprowadzić kurację, nie dopuszczając do powstawania rozleglejszych i trwałych zmian.

## Piśmiennictwo

1. Abdel Salam M. N.: Nachweis des Alergieverdachts bei Pferden mit COPD durch tracheobronchoskopische und zytologische Untersuchungen sowie durch In-vitro-Histaminfreisetzung aus Blut und Tracheobronchialsekret. Praca dokt., Tierärztliche Fakultät, L-M-Universität, München, 1989.
2. Beech J.: Equine Pract., 7, 79, 1991.
3. Beech J.: Equine Respiratory Disorders, Lea Febiger, Philadelphia, 1991, s. 41, 55, 223.
4. Derksen F. J., Scott J. S., Berney C. E., Robinson N. E.: Am. J. Vet. Res. 52, 1416, 1991.
5. Derksen F. J.: Chronic Obstructive Pulmonary Disease, w: Current Therapy in Equine Medicine, red. Robinson N. E., W. B. Saunders, Philadelphia 1987.
6. Mair T. S., Sweeney C. R.: Eq. Vet. J. 22, 147, 1990.
7. Mair T. S.: Eq. Vet. J. 19, 463, 1987.
8. Mair T. S., Stokes C. R., Bourne F. J.: Eq. Vet. J. 19, 458, 1987.
9. Martin D. J., Taylor P. M.: Eq. Vet. J. 23, 398, 1991.
10. Mansman R. A.: Chronic Respiratory Disorders, w: Equine Medicine and Surgery, Mansmann R. A., Mc Allister E. S., T. 2, AVP Santa Barbara, California, 1982.
11. Nuytten J., Deprez P., Picavet T., Van den Hende C., Muylle E.: J. Eq. Vet. Sci. 8, 361, 1988.
12. Pirie M., Pirie M. H., Cranston S., Wright G. N.: Eq. Vet. J. 22, 338, 1990.
13. Robinson N. E.: Respiratory Function., Cunningham J. G.: Textbook of Veterinary Physiology W. B. Saunders Company, Philadelphia 1991.
14. Robinson N. E., Wilson R.: J. Eq. Vet. Sci., 9, 155, 1989.
15. Rohrssen E.: Histometrische Untersuchungen zur representativen, prognostischen Aussagfähigkeit biotisch gewonnenen Lungenmaterials bei Pferden mit chronisch obstructiver bronchitis. Praca dokt., Tierärztliche Hochschule Hannover, 1986.
16. Schusser G., Tipold A., Mitterhuber Ch.: Wien. tierärztl. Mschr. 74, 337, 1987.
17. Winder N. C., Gruenig G., Herman M., von Fellenberg R.: Schweiz. Arch. Tierheilkunde 133, 123, 1991.

Adres autora: lek. wet. Michał Olszewski, ul. Czerniakowska 38a m. 48, 00-714 Warszawa

**SPENCE S. A., DETTMANN E. B.: Szybkość zanikania pozostałości alfa i beta sześcioclorowodoru benzenu z organizmu prosiąt. (The rate of decline of alpha and beta-benzene hexachloride residues in contaminated pigs).** Aust. Vet. J. 69, 17—18, 1992 (1)

Związki chloroorganiczne gromadzą się głównie w tkance tłuszczowej zwierząt. Są one też wolno eliminowane na drodze metabolizmu. Organizm młodych, szybko rosnących zwierząt zawiera większą ilość tłuszczu, przez co stężenie związków chloroorganicznych przypadających na jednostkę masy tłuszczu jest mniejsze i nie przekracza maksymalnego poziomu dopuszczalnego dla zdrowej żywności. Z chwilą stwierdzenia skażenia chlewni związkami chloroorganicznymi można prowadzić chów do momentu, w którym ta wartość nie zostanie przekroczona. W chlewni liczącej 150 macior stwierdzono, że u niektórych prosiąt zawartość sześciocloru benzenu przekraczała tę wartość graniczną. Źródłem skażenia był jęczmień wchodzący w skład diety. Poziom sześciocloru benzenu, który nie przekraczał maksymalnego poziomu pozostałości (0,3 mg/kg tłuszczu mięśniowego), stwierdzono u prosiąt w wieku do 12 tygodni życia. U prosiąt w wieku 14—24 tygodniu stężenie sześciocloru benzenu wynosiło 4 mg/kg. Okres półtrwania dla alfa-sześcioclorobenzenu wynosił 53 dni, dla beta 82 dni, a dla całości 65 dni.