

W ogólnej ocenie wyników stwierdzić można, co następuje:

1. Wędliny pochodzące z nielegalnej produkcji cechują się zdecydowanie wyższym zanieczyszczeniem bakteriowym w porównaniu do wyrobów z zakładów pozostających pod nadzorem san.-wet. Zanieczyszczenie bakteriologiczne kielbas pochodzących z zakładów znajdujących się pod kontrolą WIS mieściło się w granicach stwierdzanych najczęściej w krajowych wyrobach parzonych, bezpośrednio po ich wyprodukowaniu, tj. nie przekraczających liczby 10^4 bakterii w 1 g (3, 5, 6). Biorąc natomiast pod uwagę warunki, w jakich odbywa się nielegalna produkcja kielbas, pewnym zaskoczeniem dla autorów było stosunkowo niewiele wyższe zanieczyszczenie kielbas z tzw. wyrobu domowego w porównaniu z wyrobami zakładów A i B. Według danych piśmiennictwa (5, 6) zanieczyszczenie kielbas mikroflorą saprofityczną w granicach od 10^4 – 10^5 bakterii na gram, a takie właśnie stwierdzono w produktach z zakładu C, wykazuje bezpośrednio po produkcji od 28–32% kielbas parzonych, wytwarzanych w działających legalnie, krajowych przetwórnicy. Być może przyczyną podobnego ilościowo zanieczyszczenia bakteriologicznego wyrobów pochodzących z nielegalnej produkcji był wysoki poziom związków azotowych, działających hamująco na wzrost mikroflory. Ewentualności takiej nie można wykluczyć, mimo że współczynnik korelacji wyliczony pomiędzy ogólną liczbą bakterii a poziomem azotanów i azotynów w wym. kielbasach nie był statystycznie istotny ($r = -0,15$). Na jego wartość zdecydowany wpływ miała przypuszczalnie zbyt mała liczebność prób oraz duża zmienność wyników dot. poziomu związków azotowych.

2. Zawartość azotanów i azotynów w kielbasach pochodzących z zakładów pozostających pod nadzorem san.-wet. mieściła się w granicach obowiązujących norm. Natomiast w kielbasach pochodzących z nielegalnej produkcji przekraczała wielokrotnie, nawet 40-krotnie, dopuszczalne normami stężenie.

Przeprowadzone badania wskazują na bezwzględną konieczność nadzoru sanitarnego nad obrotem detalicznym wędlin, zwłaszcza dystrybowanych w tzw. handlu ulicznym i stoiskowym. Pochodzące z tej dystrybucji wyroby mięsne stanowić mogą poważne zagrożenie dla zdrowia konsumentów.

Piśmiennictwo

1. Armitage P.: Metody statystyczne w badaniach medycznych. PZWL, Warszawa 1978.
2. BN-80/8014-05. Wędliny.
3. Libelt K.: Pol. Arch. wet. 23, 4, 1983.
4. Libelt K.: Pol. Arch. wet. 24, 51, 1984.
5. Maleszewski J. i wsp.: Roczn. PZH 16, 217, 1965.
6. Nowicki L.: Medycyna Wet. 40, 88, 1984.
7. Pełczyńska E., Szkucik K.: Medycyna Wet. 49, 214, 1993.
8. PN-73/A-82112 – Oznaczenie zawartości soli kuchennej.
9. PN-74/A-82114 – Oznaczenie zawartości azotanów i azotynów.
10. PN-83/A-82054. Mięso i przetwory mięsne. Badanie bakteriologiczne.
11. Prost E.: Polskie przepisy san.-wet. T. 2, Wyd. Akademii Rolniczej, Lublin 1993, s. 55.
12. Wojtoń B.: Wpływ askorbinianu sodu na hamowanie rozwoju *Clostridium perfringens* przez azotyn sodu w badaniach in vitro i w pasteryzowanych konserwach mięsnych. Praca hab., Instytut Weterynarii, Puławy 1993.

Adres autora: lek. wet. Bogdan Konopka, Mąchoćce I 148, 26-001 Mastów

KLINIKA MEDYCYNY WETERYNARYJNEJ

EUGENIUSZ WIŚNIEWSKI, JACEK JANISZEWSKI*

artykuł przeglądowy

Nowotwory skóry u koni

Zakład Chorób Koni Bydgoskiego Oddziału Instytutu Weterynarii w Puławach, Al. Powstańców Wlkp. 10, 85-090 Bydgoszcz

*Klinika Weterynaryjna, ul. Okrężna 2, 64-620 Murowana Goślina

Liczba nowotworów rozwijających się na skórze u koni obejmuje kilkanaście rodzajów. Do najczęściej spotykanych należą: sarkoidy, czerniaki i raki płaskonabłonkowe. Nowotwory skóry, podobnie jak innych tkanek czy narządów, mogą być złośliwe lub łagodne. Rozpoznanie ogólne wspomnianych nowotworów można oprócz w dużej mierze na badaniu klinicznym, a leczenie możliwe jest do przeprowadzenia w warunkach terenowych. Dokładna diagnoza poszczególnych rodzajów wymaga jednak badań histopatologicznych chorobowo zmienionej tkanki.

Sarkoid

Został po raz pierwszy opisany w 1936 r. przez Jacksona w RPA (cyt. 12). Sarkoid jest najczęściej występującym nowotworem skóry koni i jednocześnie najczęstszym

nowotworem u tego gatunku zwierząt (1, 12, 16, 24). Ma charakter nowotworu łagodnego, nie daje przerzutów, aczkolwiek po usunięciu chirurgicznym w 50 – 60% przypadków następuje wznowienie bujania nowotworowego (1, 9, 12). Obecnie przyjmuje się, że czynnikiem etiologicznym sarkoidu może być wirus brodawczakowatości bydła – BPV (bovine papilloma virus) typ 1 i 2 lub adaptowany koński wariant tych typów (4, 12). Należy on do rodziny *Papovaviridae*, rodzaju *Papillomavirus*. Na wirusową przyczynę choroby wskazuje m.in. fakt, że metodą hybrydyzacji udało się stwierdzić obecność DNA tego wirusa w obrębie miększu nowotworu, a ponadto inokulacja wirusa BPV powoduje u konia zmiany podobne do sarkoidu (1, 10). Istnieje też możliwość eksperymentalnego zakażenia innego wrażliwego osobnika ekstraktem

homogenatu sarkoidu (4, 12). Nie udało się dotychczas z całą pewnością wyjaśnić, czy sarkoid w warunkach naturalnych może być transmitowany z konia na konia, jak również czy bydło trzymane razem lub blisko koni może przekazywać wirus bezpośrednio lub pośrednio np. przez owady ssące krew (4). Niektórzy autorzy przyjmują jednak istnienie transmisji bezpośredniej i pośredniej (1). Istotną rolę w szerzeniu schorzenia odgrywa również dziedziczna predyspozycja. Zaobserwowano korelację między występowaniem sarkoidu a określonymi genami głównego układu zgodności tkankowej. Nie wiadomo natomiast, dlaczego niektóre rasy lub linie koni posiadające drugą klasę genów MCH (ang. major histocompatibility complex genes) są bardziej podatne na sarkoid niż inne (4). Dotychczas uważano, że na zachorowalność nie ma wpływu rasa, płeć ani wiek zwierzęcia (1). Opublikowane jednak ostatnio badania Mohammeda i wsp. (13) nie potwierdziły tego poglądu odnośnie do rasy i wieku. Autorzy ci wykazali, że większe ryzyko zachorowań występuje u osobników rasy appaloosa, arabskiej i quarter niż u koni pełnej krwi. Dowiedli też, że możliwość zachorowań wzrasta z wiekiem osiągając szczyt w 15 roku życia, po czym stopniowo zmniejsza się oraz, że istnieje równe ryzyko dla klaczy i ogierów, natomiast większe u wałachów niż u ogierów. Ponadto określili, że śmiertelność w tych przypadkach chorobowych zawiera się w liczbach od 0 – 14 na 1000 zachorowań. Guzy sarkoidu lokalizują się głównie na głowie, kończynach, podbrzuszu, w dole pachowym i pachwinach.

Klinicznie i histopatologicznie wyróżnia się 4 rodzaje sarkoidu: brodawczakowaty, fibroblastyczny, pośredni i ukryty (1, 12). Zdaniem Gerbera i Antczaka (4) wymieniona wielopostaciowość kliniczna sarkoidu jest wynikiem swoistej interakcji między wirusem, środowiskiem a genotypem gospodarza.

Sarkoid brodawczakowaty osiąga rozmiar zwykle poniżej 6 cm średnicy. Jest podobny do guzów papillomatozy, ale posiada ich znacznie mniej. Ponadto odróżnia go fakt, że może pozostawać w stanie nie zmienionym przez szereg lat. Najczęściej występuje na wargach, szyi i w okolicy gruczołu mlekowego.

Sarkoid fibroblastyczny – przypomina wyglądem ziarninę. Występuje z reguły na kończynach w postaci drobnych guzków w skórze, bądź dużych kalafiorowatych rozrostów. Wielkość tego nowotworu waha się w granicach od 5 mm do 20 cm, choć u zwierząt zaniedbanych może dochodzić do znacznie większych rozmiarów. Opisano taki przypadek, w którym dwuletni guz po wycięciu ważył 11 kg (17).

Sarkoid typu pośredniego jest pewną odmianą sarkoidu brodawczakowatego. Uważa się go za formę pośrednią między wymienionym nowotworem a sarkoidem fibroblastycznym. Powstaje w następstwie różnego rodzaju drażnienia lub mechanicznego uszkodzenia sarkoidu brodawczakowatego na skutek jego transformacji.

Sarkoid ukryty lub płaski występuje w postaci ogniskowej utraty włosa bez lub w obecności towarzyszących temu ziarnistości, guzków czy brodawek względnie w postaci niedużych, płaskich, miękkich guzków pokrytych włosem lub bezwłosych. Wymienione postacie lokalizują się najczęściej w okolicy oczu, uszu, pyska i szyi.

Pascoe (16) wyróżnia jeszcze piąty typ omawianego nowotworu: sarkoid podskórny. Występuje on w formie

niskich podskórnych guzów lokalizujących się przede wszystkim w okolicach krocza, napletka i sporadycznie na powiekach. Sarkoidy brodawczakowate, fibroblastyczne i pośrednie mogą być uszypułowane lub nie.

W diagnozie różnicowej sarkoidu bierze się pod uwagę przede wszystkim brodawczakowatość, ziarniaki bakteryjne i grzybicze, skórną habronematozę oraz inne nowotwory skóry i jej wytworów (np. rak płaskonabłonkowy, czerniak, włókniakomięsak). Potwierdzenie diagnozy uzyskuje się po badaniu histopatologicznym.

Za najlepszą metodę terapeutyczną uważa się obecnie krioterapię. Zabieg wykonuje się przez trzykrotne zamrożenie guza do temperatury -20°C odczekując za każdym razem, aż odzyska on temperaturę otoczenia. Gojenie trwa około 8 tygodni. Inną metodą jest chirurgiczne usunięcie guza połączone z elektrokoagulacją względnie stosowaniem miejscowym preparatów zawierających 5-fluorouracyl (codziennie przez 30-90 dni) lub podofilinę. Wymienione preparaty mają na celu zapobieganie ponownemu bujaniu tkanki, lecz ubocznym efektem ich działania jest opóźnienie procesu gojenia. W miejscach, w których postępowanie chirurgiczne jest utrudnione można stosować implanty pierwiastków promieniotwórczych jak iryd lub cer. Na uwagę zasługuje też immunostymulacja z użyciem szczepionki BGG. Ma ona zastosowanie głównie przy guzach niewielkich rozmiarów. Polega na kilkukrotnych iniekcjach szczepionki bezpośrednio w miąższ guza w odstępach 1-2-tygodniowych. Wadą tej metody jest możliwość wywołania reakcji anafilaktycznej, zwłaszcza gdy jednorazowo podaje się powyżej 10 ml preparatu. Aby się przed tym zabezpieczyć, zalecane jest podawanie na pół godziny przed zabiegiem finadyny w połączeniu z prednisonem (1). Nową i według autorów najlepszą (bo dającą 100% regresji sarkoidu) metodą leczenia jest bezpośrednia aplikacja do guza Cisplatinu – leku o działaniu cytostatycznym i cytotoksycznym (23).

Czerniak – melanoma

Jest nowotworem często występującym głównie u starszych, siwych koni. Szczególnie predysponowane są konie arabskie i perszerony, prawdopodobnie ze względu na duży procent koni maści siwej w populacji tych ras. Barbet (1) podaje, że około 80% starych, siwych koni wykazuje przerost melanocytów. Czerniaki są rzadkością u koni młodych, poniżej 6 lat, chociaż były opisywane również u źrebiąt (3, 7, 14). Nowotwory te powstają drogą proliferacji melanoblastów skóry właściwej, zwłaszcza na granicy skóry i naskórka, względnie skóry i jej wytworów (włosy, gruczoły) lub z tzw. znamion pigmentowych (*naevi pigmentosi*). Na skórze lokalizują się przede wszystkim w okolicy krocza, pod wewnętrzną stroną ogona, na narządach płciowych, kończynach, szyi i uszach (22), lecz nie należy zapominać, że czerniaki najczęściej występują w krezce przewodu pokarmowego i narządach wewnętrznych. Charakterystyczna jest ich czarna lub brunatna barwa, choć bywają również i bezbarwne. Skóra na guzie pozostaje nie zmieniona, z wyjątkiem przypadków, gdy wzrost czerniaka następuje bardzo gwałtownie. Guzy zwykle osadzone są w skórze, ale mogą być również uszypułowane. Wielkość ich jest różna, najczęściej 10-20 mm, choć występują też większe. Mogą mieć konsystencję twardą lub miękką, występować pojedynczo bądź w większej

liczbie (1). Powstanie czerniaka może być poprzedzone zanikaniem barwnika skóry w danej okolicy – tzw. bielactwem (*vitiligo*).

Przebieg choroby jest zwykle przewlekły. Przyjmuje się, że istnieją trzy kliniczne formy rozwoju czerniaka: długotrwała o łagodnym przebiegu, bez przerzutów; długotrwała o łagodnym przebiegu, z nagłym zaostrzeniem i wystąpieniem przerzutów lub od początku ostra, gwałtowna, złośliwa, połączona z przerzutami do różnych narządów, w tym głównie do śledziony. Powstaniu przerzutów sprzyja mechaniczne drażnienie guza – pocieranie, drapanie (1). W przeciwieństwie do koni siwych u koni ciemnomościwych czerniak ma z reguły charakter złośliwy. Bardzo złośliwym czerniakiem niezależnie od maści i rasy koni jest *melanosarcoma*.

Rozpoznanie stawia się na podstawie badania klinicznego i histopatologicznego. W przypadku wykonywania biopsji u koni ciemnomościwych należy *a priori* zakładać złośliwość guza i usuwać go w całości. Histologicznie trudno jest niekiedy zróżnicować czerniaka od czerniakomięsaka.

Wczesnym przypadkiem, przy pojedynczych guzach zaleca się postępowanie chirurgiczne bądź krioterapię. Korzystna może być również iniekcja BGG bezpośrednio do czerniaka. Obserwuje się także pozytywny efekt przy podawaniu Cymetydyny *per os* w dawce 2,5 mg/kg mc, co 8 godz., przez około 3 miesiące (5). Lek ten blokując receptory histaminowe H₂ na limfocytach supresyjnych T_s ma wykazywać działanie immunostymulujące. Nie można go jednak stosować przy owrzodzeniach lub stanach zapalnych jelit (19). W przypadkach zaawansowanych zmian i wielu przerzutów leczenie jest nieskuteczne.

Rak płaskonabłonkowy – *carcinoma planocelulare*

Stanowi on około 15-16% przypadków nowotworów koni (6, 14). Dotyczy osobników dorosłych w wieku 4 – 25 lat. Jest najbardziej złośliwym nowotworem, nie tylko u koni. Rak płaskonabłonkowy wywodzi się z komórek naskórka. Wykazuje tendencje do wzrostu na niepigmentowanej skórze na granicy skóry z błoną śluzową, a najczęściej na trzeciej powiece, ponadto na powiekach, wargach, nosie, sromie, napletku i prąciu (1, 6, 16, 20, 25). Strafuss (20) na podstawie własnych obserwacji podaje, że 45% przypadków omawianego raka umiejscowionych było na zewnętrznych narządach płciowych ogierów. Przyczynami metaplastji nowotworowej mogą być: długotrwała ekspozycja na światło słoneczne, oparzenia (palenie znaków, numerów), zaleganie smegmy w worku napletkowym u samców oraz wirusy, a przede wszystkim wirus papillomatozy, którego antygeny izolowano z tkanki rakowej (2, 8, 18, 21). Zauważono ponadto, że rak płaskonabłonkowy rozwija się niekiedy w miejscach, w których uprzednio występowały brodawczaki. *Carcinoma plenocelulare* przyjmuje początkowo postać brodawek lub nie gojących się wrzodów. W miarę wzrostu guza dochodzi do jego złuszczenia i powstawania głębokich, krwawiących owrzodzeń. Guz rozrastając się infiltruje okoliczne tkanki. W przypadku raków wywodzących się pierwotnie z trzeciej powieki, infiltracja ta obejmuje zwykle przewód łzowy i zatokę szczękową. Guzy opisywanego raka rozwijające się na prąciu mają najczęściej postać kalafiorowatą. W przeciwieństwie do raków płaskonabłonkowych, wywodzących się z organów wewnętrznych, nowotwory te

– pochodzące z naskórka – nie wykazują dużych skłonności do przerzutów; stwierdza się jedynie przerzuty do lokalnych węzłów chłonnych i sporadycznie do płuc. Obecności zmian nowotworowych zwykle nie towarzyszą objawy świądu, z wyjątkiem przypadków powikłanych zakażeniami bakteryjnymi, grzybiczymi lub pasożytniczymi (larwy *Habronema*). W diagnostyce różnicowej uwzględnić należy m.in. habronematozę skórną, sarkoid, ziarniaki bakteryjne, grzybicze itp. Leczenie polega na radykalnym, chirurgicznym usunięciu guza, często w połączeniu z radioterapią, krioterapią i implantacją pierwiastków radioaktywnych (6, 11). Stosuje się również hipertermię (1). Brak jest danych na temat stosowania chemioterapii w leczeniu raka płaskonabłonkowego skóry koni, choć w badaniach na myszach typu nude (pozbawionych odporności typu komórkowego), u których przeszczepione komórki rakowe konia łatwo się namnażają, stwierdzono wrażliwość na cyklofosamid, a oporność na takie cytostatyki, jak: winkrystyna, 5-fluorouracyl, daunorubicin (1).

Brodawczakowatość – *papillomatosis*

Brodawczakowatość jedni autorzy zaliczają do schorzeń nowotworowych (25), a inni do infekcyjnych chorób skóry o podłożu immunologicznym (1, 17). Nie wdając się w podobne rozważania, postanowiono jednak omówić ją w tym artykule ze względu na fakt, że występuje u koni krajowych, a u osobników starszych można ją pomylić z sarkoidem brodawczakowatym. Papillomatozę wywołuje wirus brodawczakowatości koni EPV (*Equine Papilloma Virus*), zawierający dwuniciowy DNA, należący do rodziny *Papovaviridae*. Jest on patogenny wyłącznie dla koni. Na zakażenie wrażliwe są przede wszystkim młode zwierzęta – do trzeciego roku życia, ale najczęściej brodawczaki występują u koni rocznych (17). Duża odporność starszych osobników wiąże się prawdopodobnie z klinicznym bądź subklinicznym przebiegiem zakażenia w wieku młodzieńczym (1). Zakażenie szerzy się przez kontakt bezpośredni bądź drogą pośrednią np. przez używanie wspólnej uprzęży, szcetek i innego sprzętu. Wektorem prawdopodobnie mogą być również owady krwiopijne. Do zakażenia EPV i rozwoju brodawczaka predysponują wszelkie, nawet drobne uszkodzenia naskórka. Wirus rozwija się w komórkach warstwy podstawowej naskórka, prowadząc do ich proliferacji i bujania nowotworowego. Eksperymentalny okres inkubacji, który prawdopodobnie wynosi około 2 miesiące, w warunkach naturalnych może być jednak dłuższy. Znane są sporadyczne wypadki występowania brodawczaka u poronionych źrebiąt – np. Pascoe opisał go u 8-miesięcznego płodu (17), co dowodzi, że możliwe jest również zakażenie prenatalne. Wtedy zwykle infekcja przebiega przez pewien okres w postaci latentnej aż do osiągnięcia przez naskórek odpowiedniego stopnia dojrzałości. Sporadycznie również stwierdzono brodawczacę wrodzoną, ujawniającą się klinicznie bezpośrednio po porodzie (25).

Klinicznie brodawczaki przedstawiają się jako nie uszypułowane twory wielkości 0,1 – 2,0 cm, początkowo o miękkiej konsystencji, lekko uniesione nad powierzchnię skóry, które z czasem, w miarę wzrostu i keratynizacji powierzchni stają się suche, szare, szorstkie, zrogowaciałe, z wyglądu przypominające kalafior. Lokalizują się głównie na nozdrzach, wargach i wokół oczu oraz niekiedy

na uszach, kończynach i narządach płciowych (1, 25). W ciągu kilku miesięcy od zakażenia rozwija się naturalna odporność prowadząca do spontanicznego zaniku brodawek – zwykle trwa to 60 do 100 dni. Niekiedy zdarzają się przypadki papillomatozy trwającej nawet do 1,5 roku, co wiąże się z bliżej nieokreśloną niewydolnością immunologiczną organizmu. Brodawki zanikają bez pozostawienia blizn, sporadycznie stwierdzić można jedynie ogniska depigmentacji.

Rozpoznanie kliniczne papillomatozy nie nastęrcza trudności, stawia się je w oparciu o charakterystyczny wygląd i lokalizację zmian, uwzględniając przy tym wiek zwierząt. U koni starszych w diagnozie różnicowej należy uwzględnić brodawczakowaty typ sarkoidu.

Leczenie zwykle jest zbyt skuteczne (25). W przypadku, gdy lokalizacja brodawek utrudnia pobieranie karmy lub spełnianie innej funkcji życiowej, podejmuje się jedną z kilku metod leczenia (1). Postępowaniem z wyboru jest krioterapia. Można stosować również kauteryzację chemiczną z użyciem np. kwasu trójchlorooctowego. Zabieg wykonuje się trzykrotnie w odstępach trzydniowych, chroniąc przy tym zdrową tkankę cienką warstwą wazeliny. Używać można ponadto podofiliny bądź podofiliny z 25% kwasem salicylowym (16). Poleca się też stosowanie autoszczepionek, których skuteczność jedni autorzy oceniają jako umiarkowaną, a inni jako efektywną (1). Niektórzy zalecają stosowanie ich po chirurgicznym usunięciu brodawczaków w odstępach czterodniowych przez okres miesiąca. Istnieją też obserwacje, że usunięcie kilku brodawek prowadzi do spontanicznego zaniku pozostałych.

Szerzeniu się brodawczycy zapobiega się przede wszystkim przez izolację chorych zwierząt, dezynfekcję, zapobieganie uszkodzeniom naskórka i dbałość o higienę sprzętu (1, 25).

Piśmiennictwo

1. Barbet J. L.: Diseases With Physical Causes, w: Equine Medicine and Surgery, red. Colahan P. T., Mayhew I. G., Merrih A. M., Moore J. N., Am. Vet. Publ., California 1991, s. 1656.
2. Campbell G. A.: Vet. Pathol. 24, 463, 1987.
3. Cox J. H.: J. Am. Vet. med. Ass. 194, 945, 1989.
4. Gerber H., Antczak D. F.: Equine vet. J. 25, 395, 1993.
5. Goetz T. E.: J. Am. Vet. med. Ass. 196, 449, 1990.
6. Howarth S., Lucke V. M., Pearson H.: Equine vet. J. 23, 53, 1991.
7. Hamilton D. P., Byerly C. S.: JAVMA, 164, 1040, 1974.
8. Junge R. E.: J. Am. Vet. med. Ass. 1986, 658, 1984.
9. Lane J. G.: Equine vet. J. 9, 127, 1977.
10. Lory S., Tscharnner C., Marti E., Grimm S., Waldvogel A.: Vet. Rec. 132, 132, 1993.
11. Markel M. D., Weat J. D., Jones K.: J. Am. vet. med. Ass. 192, 396, 1988.
12. Marti E., Lazary S., Antczak D. F., and Gerber H.: Equine vet. J.: 25, 397, 1993.
13. Mohammed H. D., Rebhun W. C., Antczak D. F.: Equine vet. J. 24, 165, 1992.
14. Mullowney P. C., Fadok V. A.: Compend. cont. Educ. pract. Vet. 6, 16, 1984.
15. Mullowney P. C.: Compend. cont. Educ. pract. Vet. 7, 22, 1985.
16. Pascoe R. R.: Aust. Vet. J. 49, 35, 1973.
17. Pascoe R. R.: Colour Atlas of Equine Dermatology. Wolfe Publishing Ltd, London 1990, s. 72.
18. Schumacher J.: Equine vet. J. 410, 18, 1986.
19. Smyth G. B., Durans., Rawis W., Clork R. C.: Equine vet. J. 22, 48, 1990.
20. Strafuss A. C.: J. Am. Vet. Med. Ass.: 168, 61, 1976.
21. Sundberg J. P.: J. Am. Vet. med. Ass. 170, 150, 1977.
22. Sundberg J. P.: Am. J. Vet. Res. 45, 1441, 1984.
23. Theon A. P., Pascoe J. K., Carlson G. P., Krag D. N.: J. Am. Vet. med. Ass. 202, 261, 1993.
24. Williams I. F., Heaton A.: Equine vet. J. 14, 305, 1982.
25. Wintzer H. J.: Equine Diseases. Verlag Paul Parey, Berlin and Hamburg 1986, s. 346.

Adres autora: prof. dr hab. Eugeniusz Wiśniewski, Al. Ossolińskich 6/3, 85-093 Bydgoszcz

WOJCIECH BRZESKI, ANDRZEJ DEPTA*, MAREK JAŁYŃSKI, MARIUSZ CHYCZEWSKI

Znieczulanie ogólne owiec z zastosowaniem Dipriwanu-Propofolu

Zakład Chirurgii i Rentgenologii oraz *Zakład Diagnostyki Klinicznej Katedry Chorób Wewnętrznych Wydziału Weterynaryjnego ART, 10-957 Olsztyn

Summary

General anaesthesia in sheep with the use of Dipriwan-Propofol

Propofol is an intravenous anaesthetic in which the active substance is 2,6-diisopropylphenol. It may be used for intravenous infusions in single or fractionated doses. Propofol was applied to 25 sheep of both sexes. Anaesthesia was induced with a saturation dose of 6.75 mg/kg bw/min. Afterwards, the substance was applied in sustaining doses. The total dose of Propofol was 0.44 mg/kg bw/min. The animals were under anaesthesia for 45 min. Haematological and biochemical parameters in sheep (10 examined animals) varied within the normal range. Myorelaxation and analgesia proved to be good. When Propofol administration ceased, the animals woke up quite quickly and attained the same state as before anaesthesia. In the course of anaesthesia Propofol should be administered continuously.

Wiele zabiegów operacyjnych wykonywanych u owiec wymaga znieczulenia ogólnego. Pomimo wyodrębnienia w anestezjologii weterynaryjnej specyficznych środków przeznaczonych dla poszczególnych gatunków zwierząt, to u owiec wciąż jeszcze poszukuje się najodpowiedniejszego. Dotychczas zabiegi chirurgiczne wymagające znieczulenia ogólnego owiec wykonywano najczęściej w narkozie barbituranowej (18, 26, 27, 28, 30); niektórzy autorzy polecają altezynę (10, 26), ketaminę (13, 26) oraz anestetyki wziewne (26). Podjęto próby stosowania u owiec elektro-narkozy (12). Stosowanie infuzyjnych środków ogólnie znieczulających wymaga zabezpieczenia owiec przed aspiracją treści z przedżołądków i przed nadmiernym ślinieniem się. Ulewianie treści pokarmowej spowodowane może być silnym zwiotczeniem wpustu przedżołądków, co obserwowano przy stosowaniu barbituranów i altezyny (26). Trwają wciąż poszukiwania takiego środka, który u owiec powodowałby stan tolerancji chirurgicznej z dobrą analgezją i miore-