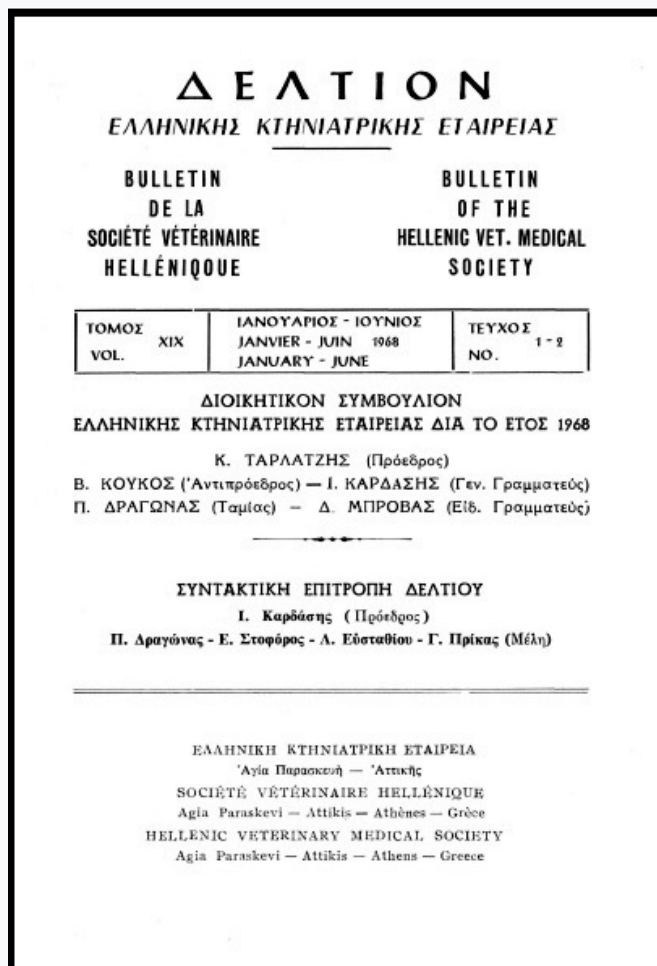


Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society

Vol 19, No 1-2 (1968)



Η ΣΙΔΗΡΟΠΕΝΙΚΗ ΑΝΑΙΜΙΑ ΤΩΝ ΧΟΙΡΙΔΙΩΝ

Ε. ΣΙΜΟΣ

doi: [10.12681/jhvms.19950](https://doi.org/10.12681/jhvms.19950)

Copyright © 2019, Ε. ΣΙΜΟΣ



This work is licensed under a [Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/).

To cite this article:

ΣΙΜΟΣ Ε. (1968). Η ΣΙΔΗΡΟΠΕΝΙΚΗ ΑΝΑΙΜΙΑ ΤΩΝ ΧΟΙΡΙΔΙΩΝ. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*, 19(1-2), 51-59. <https://doi.org/10.12681/jhvms.19950>

Ἡ ΣΙΔΗΡΟΠΕΝΙΚΗ ΑΝΑΙΜΙΑ ΤΩΝ ΧΟΙΡΙΔΙΩΝ

Ὑπὸ ΕΥΑΓΓΕΛΟΥ Κ. ΣΙΜΟΥ

τοῦ Κτηνιατρ. Μικροβ. Ἐργαστηρίου Θεσσαλονίκης
Δ/ντῆς: Καθηγητῆς Θ. Χριστοδούλου

Ἡ σιδηροπενικὴ ἀναιμία τῶν χοιριδίων ἀνεγνωρίσθη ὡς νόσος τὸ ἔτος 1891 ὑπὸ τοῦ BRAASCH, ἡ φύσις ὅμως καὶ ἡ παθογένεια αὐτῆς ἐμελετήθη τὸ 1923 καὶ 1927. Ἀρχικῶς ὠνομάσθη «CEMENT DISEASE» ἐκ τῆς σχέσεώς της μὲ τὴν διατήρησιν τῶν χοιριδίων ἐπὶ δαπέδων ἐκ τσιμέντου, ἀργότερον δὲ «BABY PIG ANEMIA», ἀναιμία τροφικῆς προελεύσεως, σιδηροπενικὴ καὶ ὑπόχρωμος ἀναιμία. (26)*

Προσφάτως ἡ νόσος κατέλαβεν σπουδαίαν θέσιν μεταξὺ τῶν νόσων τῶν νεογεννῆτων ζώων, καθ' ὅσον αἱ ἐξ αὐτῆς οἰκοκονομικαὶ ζημίαι εἶναι σημαντικαὶ εἰς τὴν συστηματικὴν χοιροτροφίαν. (15). Ἐπειδὴ καὶ ἐν Ἑλλάδι τελευταίως παρατηρεῖται αὕξησις τῆς συχνότητος αὐτῆς, ἐπὶ τῶν εἰσαγωμένων κυρίως βελτιωμένων φυλῶν χοίρων, τῶν ἐκτρεφόμενων εἰς χοιροστάσια μετὰ δαπέδου ἐκ τσιμέντου, ἐκρίναμεν σκόπιμον ὅπως περιγράψωμεν ἐκτενῶς τὴν νόσον.*

ΑΝΑΙΜΙΑΙ - ΣΙΔΗΡΟΠΕΝΙΚΑΙ ΤΟΙΑΥΤΑΙ - ΑΝΤΑΛΛΑΓΗ τοῦ ΣΙΔΗΡΟΥ

Μὲ τὸν ὅρον ἀναιμία ἐννοοῦμεν καταστάσεις χαρακτηριζόμενας ὑπὸ ἐλαττώσεως τοῦ ἀριθμοῦ τῶν ἐρυθροκυττάρων ἢ τοῦ ποσοῦ τῆς αἰμοσφαιρίνης ἢ καὶ ἀμφοτέρων κατὰ μονάδα ὄγκου τοῦ αἵματος.

Διακρίνομεν τὰς ἀναιμίας ἀναλόγως τῆς αἰτιολογίας των εἰς:

1. Ἀναιμίας ἐξ ἐλλείψεως τροφικοῦ τινὸς παράγοντος, π. χ. Fe, φυλλικόν ὀξύ, Βιτ. B12-
2. Ἀναιμίας λόγω ηὔξημένης καταστροφῆς ἐρυθροκυττάρων (αἰμολυτικαί).
3. » μεθαιμορραγικὰς, καὶ 4. Ἀναιμίας ἀπλαστικὰς ἐκ χορηγήσεως χημ. οὐσιῶν (παρασιτοκτόνα), χλωρομυκιδίνης, ἀκτίνων X.

Ἀναλόγως τοῦ ποσοῦ τῆς αἰμοσφαιρίνης ποὺ περιέχεται εἰς τὰ ἐρυθρά, αἱ ἀναιμιαί ταξινομοῦνται εἰς ὑπερχρώμους, ὀρθοχρώμους καὶ ὑποχρώμους, ἀναλόγως δὲ τοῦ μεγέθους τοῦ ἐρυθροῦ εἰς μακρο-ὀρθο-καὶ μικροκυτταρικάς. (4, 26, 29).

* Εἰς τὸ Κτην. Μικροβ. Ἐργαστήριον Θεσ/νίκης τοῦ Ὑπουργείου Γεωργίας κατὰ τὸ ἀπὸ 1—1—65 μέχρι 31—10—67 χρονικὸν διάστημα διεπιστώθησαν κλινικῶς καὶ ἐργαστηριακῶς 12 περιστατικὰ ἀναιμίας τῶν χοιριδίων. Ἐξ αὐτῶν αἱ 3 περιπτώσεις ἀφεώρουν **τυπικὴν ἀναιμίαν** καὶ αἱ ὑπόλοιποι 9 **ἀναιμίαν ἐπιπλεγμένην** διὰ κολοβακτηριδιακῆς ἐντερίτιδος (5 περιπτώσεις) καὶ πνευμονίας ἐκ πολυμικροβιακῆς χλωρίδος (4 περιπτώσεις).

Ἐλήφθη πρὸς δημοσίευσιν τὴν 31-1-1968

Ἐκ τοῦ γεγονότος ὅτι ἡ αἰμοσφαιρίνη περιέχει Fe ἐξηγείται ἡ δημιουργία ἀναιμιῶν ἐξ ἐλλείψεως Fe. Ἡ ἔλλειψις αὕτη προέρχεται ἐξ ἑλλειποῦς προσλήψεως ἢ ἐκ κακῆς ἀπορροφήσεως ἢ καὶ ἐξ ἡϋξημένης ἀποβολῆς σιδήρου.

Ὁ ὁργανισμὸς λαμβάνει τὸν Fe διὰ τῶν τροφῶν, εἰς τὰς ὁποίας οὗτος εὐρίσκεται ὑπὸ τρισθενῆ, δυσκόλως ἀπορροφήσιμον μορφήν. Ἡ μικρὰ ἀπορροφητικότης τῶν ἀλάτων τοῦ τρισθενοῦς Fe ὀφείλεται εἰς τὴν μετατροπὴν τῶν, ἐν τῷ pH τοῦ σώματος, εἰς ὕδροξείδιον τοῦ Fe. Διὰ τοῦ χαμηλοῦ pH τοῦ γαστρικοῦ ὑγροῦ, τὸ ὕδροξείδιον τοῦ Fe διασπᾶται εἰς τρισθενῆ παράγωγα Fe, τὰ ὁποῖα ὅμως, παρουσίᾳ ἀναγωγικῶν οὐσιῶν περιεχομένων εἰς τὰς τροφάς, π.χ. ἀσκορβικὸν ὀξύ, ἀνάγονται ἐντὸς τοῦ στομάχου εἰς δισθενῆ, εὐδιάλυτα καὶ εὐαπορρόφητα ἄλατα. Ἡ ἀπορρόφησις τοῦ Fe γίνεται εἰς τὸ δωδεκαδάκτυλον καὶ νήστιδα. Ὁ ἐντερικὸς βλεννογόνος ρυθμίζει τὴν ποσότητα τοῦ ἀπορροφουμένου Fe ἀναλόγως τῶν ἀναγκῶν τοῦ ὁργανισμοῦ. Ἡ ρύθμισις αὕτη γίνεται διὰ τοῦ συστήματος φερριτίνη \rightleftharpoons ἀποφερριτίνη. Οὕτω ὁ δισθενὴς Fe ἐνοῦται μὲ λεύκωμά τι, ἀποφερριτίνη, καὶ σχηματίζεται ἡ φερριτίνη, εἰς ἣν ὁ Fe ὀξειδοῦται πάλιν εἰς τρισθενῆ. Ἡ φερριτίνη παρέχει τὸν Fe εἰς τὴν κυκλοφορίαν. Τὸ ἐρέθισμα πρὸς ἔκλυσιν Fe γίνεται μέσῳ ἀναγωγικοῦ μηχανισμοῦ, ὅστις ἐννοεῖται ὑπὸ τῆς ἀνοξαιμίας, προερχομένης ἐκ τῆς ἡλαττωμένης ποσότητος τῆς αἰμοσφαιρίνης. Εἰς τὴν κυκλοφορίαν, ὁ Fe ἐλευθερούμενος ἐκ τῆς φερριτίνης ἀνάγεται ἐκ νέου εἰς δισθενῆ καὶ οὕτω παραλαμβάνεται ἀπὸ ἕτερον λεύκωμα, τὴν σιδηροφιλίνη, ὀξειδούμενος ἐν αὐτῇ πρὸς τρισθενῆ, ὡς τοιοῦτος δὲ κυκλοφορεῖ εἰς τὸ αἷμα, μεταφερόμενος εἰς τὸν μυελὸν τῶν ὀστέων πρὸς σχηματισμὸν αἰμοσφαιρίνης, τοῦς μῦς (μυοαἰμοσφαιρίνη) καὶ τὰ ὄργανα ἀποθηκεύσεως (ἥπαρ, σπλὴν, νεφροί). Τὰ τελευταῖα περιέχουν ἀποφερριτίνη, ἥτις διὰ τοῦ Fe σχηματίζει φερριτίνη καὶ ἐξ αὐτῶν ὁ Fe ἐλευθεροῦται ἀναλόγως τῶν ὑφισταμένων ἀναγκῶν. Τὸ ὑπόλοιπον τοῦ εἰσαχθέντος Fe, τὸ ὁποῖον δὲν ἐνιεχάθη εἰς τὴν ἀποφερριτίνη, σχηματίζει μετὰ πρωτεϊνῶν τὰ κοκκία αἰμοσιδηρίνης. Κατὰ τὴν αἰμόλυσιν, ἡ αἰμοσφαιρίνη διασπᾶται, ὁ δὲ Fe αὐτῆς ἐνοῦται ἐκ νέου μετὰ τῆς σιδηροφιλίνης, ἥτις μεταφέρει αὐτὸν πρὸς τὰ ὄργανα παραγωγῆς πρὸς ἐπαναχρησιμοποίησιν ἢ τὰς σιδηραποθήκας πρὸς φύλαξιν. Ἐὰν ὁ ἀνωτέρω ρυθμιστικὸς μηχανισμὸς παρουσιάσῃ βλάβην, δυνάσκειτο νὰ ἀπορροφηθοῦν μεγάλαι ποσότητες Fe (αἰμοχρωμάτωσις) ἢ κατώτεροι τῶν φυσιολογικῶν (ἀναιμία).

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΑΝΑΙΜΙΑΣ ΤΩΝ ΧΟΙΡΙΔΙΩΝ

Τὰ χοιρίδια κατὰ τὴν γέννησίν των ἔχουν ἐλάχιστα ἀποθέματα σιδήρου καὶ τὸ γάλα τῆς συῆς, μὴ περιέχον ἀρκετὸν Fe, ἀδυνατεῖ νὰ καλύψῃ τὰς ἀνάγκας τοῦ ἀναπτυσσομένου χοιριδίου. Οὕτω χοιρίδια, γενιώμενα ἐκ συῶν

διατρεφόμενων ὁρθῶς δέχονται μὲ τὸ μητρικὸν γάλα περίπου 1mg Fe καθ' ἡμέραν, ἐνῶ ἡ κατ' ἄτομον ἀπαιτήσις εἰς Fe εἶναι περὶ τὰ 7mg· ταχέως λοιπὸν παρατηρεῖται ἔλλειψις, εἰάν δὲν χορηγηθῇ Fe. (7, 15, 16). Ἐκτὸς τούτου ἡ χορήγησις Fe εἰς τὰς ἐγκύους σῦς, θεωρεῖται ἀνεπαρκὴς διὰ τὴν πρόληψιν τῆς ἀναιμίας εἰς τὰ θηλάζοντα χοιρίδια. (25). Ἐξ ἄλλου ἀπεδείχθη ὅτι τὰ νεογνὰ χοιρίδια δὲν εἶναι εἰς θέσιν νὰ παραγάγουν τὰ ἀναγκαῖα ποσὰ ἐρυθροποιητικοῦ παράγοντος (ERYTHROCYTE STIMULATING FACTOR), καὶ ὥς ἐκ τούτου ἡ ὑποξαιμία τῶν ἱστών δὲν ἀποτελεῖ ἐρέθισμα παραγωγῆς ἐρυθρῶν. (25).

Ἀναιμία συναντᾶται κυρίως εἰς ἐκτροφάς, περιορισμένου ἐνσταυλισμοῦ, χρησιμοποιοῦσας δάπεδον ἐκ τσιμέντου ἐπὶ τῷ σκοπῷ περισσοτέρας καθαριότητος καὶ ἀποφυγῆς παρασιτώσεων. Χοιρίδια διαθέτοντα περίβολον ἐξ ἐδάφους, σπανίως παρουσιάζουν, κλινικῶς τουλάχιστον, ἀναιμίαν. Κατὰ τὸν χειμῶνα ἡ νόσος εἶναι περισσότερον συχνή, καθ' ὅσον ἡ ἐξοδος τῶν χοιριδίων δὲν εἶναι πάντοτε δυνατή.

ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ

Πρέπει νὰ τονισθῇ ὅτι μολονότι ἅπαντα τὰ ἀναπτυσσόμενα ἐντατικῶς καὶ μακρὰν τοῦ ἐδάφους χοιρίδια καθίστανται ἀναιμικά, δὲν παρουσιάζουν ὅλα κλινικὰ σημεῖα ἀναιμίας.

Ἡ νόσος παρουσιάζεται ὑπὸ μορφὴν 2 συνδρόμων : Τὸ πρῶτον, τυπικὴ ἀναιμία, συναντᾶται ἐπὶ χοιριδίων ἡλικίας 2 - 3 ἑβδομ., ἐν ἀρίστη θρεπτικῇ καταστάσει. Ἐπ' αὐτῶν παρατηροῦνται θορυβώδης δύσπνοια καὶ ὠχρότης δέρματος καὶ βλεννογόνων. Συχνὰ τὰ συμπτώματα αὐτὰ δὲν τὰ ἀντιλαμβάνεται ὁ ἰδιοκτήτης καὶ μόνον τυχὸν αἰφνίδιοι θάνατοι χοιριδίων προκαλοῦν ὑποψίαν «ἀνωμάλου καταστάσεως» εἰς ἀγέλας ἀναπτυσσομένας φυσιολογικῶς. Τὸ δεῦτερον σύνδρομον, ἀντιθέτως, παρατηρεῖται ἐπὶ χοιριδίων μὴ ἀναπτυσσομένων κανονικῶς. Εἰς ἡλικίαν 2-3 ἑβδ. τὰ χοιρίδια αὐτὰ, ἐν μετρίῳ σωματικῇ ἀναπτύξει, παρουσιάζουν διάρροϊαν, ταχεῖαν κατὰβολήν, ὠχρότητα δέρματος-βλεννογόνων, ἀλλοτριοφαγίαν καὶ οὖροποσίαν. Ἐνίοτε παρατηροῦνται θάνατοι. Φαίνεται ὅτι ἡ ἐντερίτις, συνήθως κολοβακτηριδιακὴ, ἀφ' ἐνὸς ἀνακόπτει τὴν ταχύτητα ἀναπτύξεως τῶν χοιριδίων, ἀφ' ἑτέρου δὲ, ἀλλοιώνουσα τὴν κλινικὴν ἐκδήλωσιν τῆς νόσου, ἐμποδίζει τὴν ἐμφάνισιν τῶν κλασικῶν συμπτωμάτων τῆς ἀναιμίας. Τὸν ὥς ἄνω διαχωρισμόν, εἰς τυπικὴν καὶ ἄτυπον ἀναιμίαν, δὲν τὸν συναντῶμεν πάντοτε εἰς τὴν καθ' ἡμέραν πράξιν, ὑπὸ τὴν περιγραφείσαν ἀνωτέρω συμπτωματολογίαν. Οὕτω ὁ ἀσκῶν κτηνίατρος διαγιγνώσκει ἀναιμίαν εἰς περίπτωσιν κακῆς ἀναπτύξεως, ἀδιαφορίας πρὸς τὸ περιβάλλον, ὠχρότητος, διαρροίας καὶ τραχέως-πτυσσομένου δέρματος.

Αἱματολογικὴ εἰκὼν : Ἡ αἱματολογικὴ ἐξέτασις τῶν πασχόντων

ἐξ ἀναιμίας χοιριδίων πιστοποιεῖ ὑπαρξιν ὑποχρώμου μικροκυτταρικής ἀναιμίας. Παρατηρεῖται μετρία ἀνισοκυττάρωσις, ὡς καὶ ποικιλοκυττάρωσις. Αἱ τιμαὶ τῆς αἵμοσφαιρίνης πίπτουν καὶ εἰς 2 g% (φυσιολογικὰ χοιρίδια περίπου 12 g%) εἰσέτι, μὲ μ. ὅ. 5 g%. Ἡ ἐλάττωσις τοῦ ἀριθμοῦ τῶν ἐρυθροκυττάρων εἶναι δυσαναλόγως μικρὰ ἐν συγκρίσει πρὸς τὴν μείωσιν τῆς αἵμοσφαιρίνης, συνήθως $3 \times 10^6 - 4 \times 10^6$ κατὰ κυβ. χιλ. μ. Ὁ ἀριθμὸς τῶν δικτυοκυττάρων δὲν παρουσιάζει διαφορὰν ἐκείνου τῶν φυσιολογικῶν χοιριδίων καὶ τὸ μυελόγραμμα ἐλαχίστην μόνον ἀλλοίωσιν (ὑπαρξιν ὀρθοβλαστῶν).

Οἱ TALBOT καὶ SWENSON, 1963, βάσει προσδιορισμῶν τῆς μέσης κατ' ἐρυθρὸν αἵμοσφαίριον περιεκτικότητος τῆς αἵμοσφαιρίνης, εὗρον ὅτι ἡ ἀναιμία τῶν χοιριδίων δὲν εἶναι ὑπόχρωμος, ὡς ἡ τῶν ἐνηλίκων χοίρων σιδηροπενικὴ τοιαύτη, ἀλλ' ὀρθόχρωμος, δηλ. τὸ ποσὸν τῆς κατ' ἐρυθρὸν αἵμοσφαιρίνης κυμαίνεται εἰς φυσιολογικὰ ὅρια, δι' ὃ καὶ προτείνουν ὅπως ἡ ἀναιμία τῶν χοιριδίων ὀνομάζεται ὀρθόχρωμος, μικροκυτταρική. (25). Ἡ διαπίστωσις τῶν προαναφερθέντων ἐρευνητῶν εὐρίσκεται εἰς σαφῆ ἀντίθεσιν πρὸς τὰ αἱματολογικὰ εὐρήματα πλήθους ἐρευνητῶν, οἱ ὅποιοι κατατάσσον τὴν ἀναιμίαν τῶν χοιριδίων εἰς τὰς ὑποχρώμους τοιαύτας.

ΜΕΤΑΘΑΝΑΤΙΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Αἱ τυπικαὶ ἀλλοιώσεις συνίστανται εἰς τὴν ὥχρότητα τοῦ πτώματος, τὴν ὑδαρῇ σύστασιν τοῦ αἵματος—καθιζάνει μᾶλλον παρὰ πηγνυται—, τὴν διάτασιν τῆς καρδίας σχεδὸν εἰς τὸ διπλάσιον, μετὰ μεγάλης ποσότητος ὠχροκυτρίνου, ἐνίοτε αἵματηροῦ περικαρδικοῦ ὑγροῦ καὶ ὠχρὸν ἐκφυλισμένον μυοκάρδιον, τὸν ἀσκίτην καὶ τὸ πνευμονικὸν οἴδημα. Τὸ ἥπαρ παρουσιάζει διόγκωσιν καὶ στίξιν (κεντρολόβιος νέκρωσις μετὰ λιπώδους ἐκφυλίσεως.) Χοληδόχος κύστις κενὴ καὶ οἰδηματώδης. Ὁ σπλὴν ἐμφανίζεται διογκωμένος καὶ συμπαγής, οἱ δὲ νεφροὶ ὠχροὶ καὶ ἐκφυλισμένοι. Οἱ σκελετικοὶ μῦς εἶναι ὀνικτόχρωμοι καὶ πλαδαροί. /7,15/.

Αἱ ἀλλοιώσεις αἱ ἀφορῶσαι εἰς τὸ μὴ τυπικὸν σύνδρομον τῆς ἀναιμίας εἶναι αἱ ἐξῆς: ὠχρὸν πτώμα, ὑδαρές αἷμα, ἐλαφρὰ διόγκωσις ἥπατος καὶ καρδίας, ἐντερίτις.

ΔΙΑΓΝΩΣΙΣ

Βασίζεται εἰς τὴν ὀρθὴν ἐκτίμησιν τῶν συμπτωμάτων τῆς ἀναιμίας καὶ τὰς μεταθανατίους ἀλλοιώσεις. Ἡ αἱματολογικὴ ἐξέτασις δίδει τὴν ἐπιβεβαίωσιν τῆς νόσου. Συχνά, ἀναιμία παρατηρεῖται κατὰ τὴν διαδρομὴν διαφόρων λοιμωδῶν, παρασιτικῶν καὶ μεταβολικῶν νόσων, δι' ὃ ἀπαιτεῖται προσοχὴ διὰ τὴν ἀναγνώρισιν αὐτῆς, ἐν μέσῳ τῆς κλινικῆς εἰκόνος τῆς διατρεχούσης νόσου.

ΠΡΟΓΝΩΣΙΣ - ΠΟΡΕΙΑ

Ἐὰν ἐξ ἀρχῆς δὲν ληφθοῦν τὰ κατάλληλα προληπτικὰ καὶ θεραπευτικὰ

μέτρα, ή νοσηρότης τών χοιριδίων φθάνει εις 90 %, ή δὲ θνησιμότης, κυρίως ἐκ δευτερογενῶν μολύνσεων, εις 10-50 %. Πράγματι παραδέχονται ὅτι ή ἀναιμία εις τὰ χοιρίδια προδιαθέτει εις διάφορα λοιμώδη νοσήματα, ὡς κολοβακτηριδίαις, δονακικὴν δυσεντερίαν, στρεπτοκοκκικὴν περικαρδίτιδα καὶ μηνιγγίτιδα, ὁμφαλοφλεβίτιδα, πολυαρθρίτιδα καὶ διαφόρους πυογόνους ἐπεξεργασίας. /7,15/.

ΠΡΟΦΥΛΑΞΙΣ - ΘΕΡΑΠΕΙΑ :

Ἡ θεραπευτικὴ ἀξία τοῦ Fe ἐπὶ τών ἀναιμιῶν ἦτο γνωστὴ ἀπὸ τῆς ἐποχῆς ἀκόμη τοῦ Ἰπποκράτους. Ἡ χρῆσις του ἐβασίζετο εις τὴν ἐμπειρίαν. Μόλις κατὰ τὴν τελευταίαν 40ετίαν κατωρθώθη ή διευκρίνησις τῆς πολυπλόκου διαδικασίας, διὰ τῆς ὁποίας ρυθμίζεται ή πρόσληψις, ή χρησιμοποίησις καὶ ή ἐναποθήκευσις τοῦ σιδήρου ἐντὸς τοῦ σώματος.

Εἰς κάθε περίπτωσιν ὑποχρώμου σιδηροπενικῆς ἀναιμίας ὑπάρχει ἀπόλυτος ἔνδειξις θεραπείας διὰ Fe, παραλλήλως πρὸς κάθε ἄλλην θεραπείαν σκοποῦσαν εις τὴν ἄρσιν τῆς προκαλούσης τὴν σιδηροπενίαν αἰτίας. Βασικοὶ παράγοντες εις τὴν σύνθεσιν τῆς αἰμοσφαιρίνης εις τὰ νεαρὰ ζῶα, πλὴν τοῦ Fe, εἶναι ὁ Cu, τὸ Co, τὸ Mn, ή πυριδοξίνη, τὸ φολικὸν ὀξύ, αἱ βιτ. C, B₁₂ καὶ ή λυσίνη. (7, 17, 18). Χορήγησις τονωτικῶν φαρμάκων μὲ βάσιν τὰ ὡς ἄνω στοιχεῖα, βιταμίνας καὶ ἀμινοξέα, εις τὴν σιδηροπενικὴν ἀναιμίαν, οὐδεμίαν θεραπευτικὴν ἐπίδρασιν ἀσκεῖ, θεωρεῖται δὲ ἐκ τών σημερινῶν δεδομένων σφάλμα. /28/. Ἐφ' ὅσον εις τὴν συστηματικὴν χοιροτροφίαν ἐπιδιώκεται ταχεῖα αὔξησις βάρους τών χοιριδίων, ή στάθμη τῆς αἰμοσφαιρίνης θὰ πρέπει νὰ εὐρίσκεται συνεχῶς πολὺ ὑψηλότερον τῆς ἐλαχίστης φυσιολογικῆς τιμῆς αὐτῆς. Ἐξ ἄλλου, πληροῦντες τὰς εις σίδηρον ἀπαιτήσεις τών χοιριδίων, πλὴν τῆς ταχείας ἀναπτύξεως αὐτῶν, ἐπιτυγχάνομεν συγχρόνως καὶ αὔξησιν τῆς ἀντοχῆς των ἐναντι τών διαφόρων μολύνσεων τών πρώτων ἐβδομάδων τῆς ζωῆς.

Πρὸς ἐφαρμογὴν τῆς διὰ Fe θεραπείας, 2 ὁδοὶ ὑπάρχουν : ή ἀπὸ τοῦ στόματος καὶ ή παρεντερικὴ. Αἱ διάφοροι ἀνακοινώσεις ἐπὶ τοῦ ποῖα εἶναι ἀποτελεσματικώτερα δὲν εὐρίσκονται εις ὁμοφωνίαν. Εἰς τὴν ἀναιμίαν τών χοιριδίων οἱ περισσότεροι ἐρευνηταὶ τάσσονται ὑπὲρ τῆς παρεντερικῆς ἔδου, χωρὶς βεβαίως νὰ ἀποκλείουν καὶ τὴν PER OS τοιαύτην. Ἡ προσθήκη Fe εις τὸ σιτηρέσιον ἀποκλείεται, καθ' ὅσον τὰ χοιρίδια μόνον μετὰ πάροδον μερικῶν ἡμερῶν ἀπὸ τῆς γεννήσεως, ὅτε ἤδη ἔχει ἀναπτυχθῇ βαρεῖα ἀναιμία, εἶναι εις θέσιν νὰ καταναλίσκουν ἀρκετὴν τροφήν.

Ἐπὶ πλέον διὰ τὴν καλὴν ἀπορρόφησιν τοῦ Fe ἀπαιτεῖται λειτουργικὴ ἀκεραιότης τοῦ γαστρεντερικοῦ σωλῆνος καὶ τὸ σκεῦσμα νὰ εἶναι ἀπηλλαγμένον τοῦ κινδύνου ἐμφανίσεως παρενεργειῶν. Δυσανεξία ἐναντι τῆς ἀπὸ τοῦ στόματος λήψεως σιδήρου, εις τὰ συχνὰ μαστιζόμενα ὑπὸ ἐντερικῶν νεογνὰ χοιρίδια, παρουσιάζεται συχνά.

Ἐξ' ἄλλου ἢ PER OS θεραπεία διαρκεῖ συνήθως ἐπ' ἄρκετόν, ἀπαιτοῦσα οὕτω μεγαλυτέραν ἀπασχόλησιν, πολλάκις ἄνευ ἀποτελέσματος, καθ' ὅσον ἀπεδείχθη ὅτι ὁ Fe τῶν πολυπλόκων ὀργανικῶν σιδηρούχων ἐνώσεων δυσκόλως ἀπορροφᾶται./8, 17, 19, 26/.

Ἀντιθέτως, διὰ τῆς παρεντερικῆς ὁδοῦ ἐπιτυγχάνεται ταχυνάτη καὶ ἀκριβὴς ἀπὸ πλευρᾶς δοσολογίας χορήγησις Fe, μὲ ἄμεσον ἀποτέλεσμα (ταχεῖα ἀπορρόφησις καὶ πλήρης χρησιμοποίησις). Ἐναντι τῶν πλεονεκτημάτων αὐτῶν τάσσεται ἡ τοξικότης διαφόρων σιδηρούχων συνθέσεων. Οὕτω παρετηρήθησαν, πλὴν τῆς ἐναποθηκεύσεως τῆς ἐνιεμένης οὐσίας, προκαλοῦσης δυσχρωμίαν εἰς τὸ σημεῖον ἐγγύσεως τοῦ μηροῦ (RUSTY HAMS-σκωριῶντα χοιρομήρια) καὶ θάνατοι εἰσέτι ./1, 2, 3, 10, 20/. Τελευταίως αἱ δυσκολίαι αὗται παρεκάμθησαν διὰ τῆς χρήσεως σκευασμάτων συνθέτων ἐκ πολυσακχαριτῶν μεγάλου μοριακοῦ βάρους (Δεξτράναι) μετὰ Fe. Ἐπειδὴ ἐκ τῆς σιδηρούχου δεξτράνης ὁ Fe ἀποδεσμεύεται βαθμιαίως, δύναται νὰ ἐγγυθῇ ἐφ' ἅπαξ μεγάλη ποσότης Fe/100—150 mg/. Εἰδικώτερον ἡ ὑδρογονοποιημένη μορφή της εἶναι σαφῶς ἀνωτέρα τῆς ἀπλῆς τοιαύτης./11, 14, 16, 24, 25, 27/.

Προφύλαξις ἐκ τῆς ἀναιμίας ἐπιτυγχάνεται μὲ τὴν ἔξοδον τῶν χοιριδίων εἰς προαύλια ἐκ χύματος, διαποτιζομένου μάλιστα κατὰ καιροὺς μὲ διάλυμα Fe SO_4 2-5%. Διὰ τῆς ἀλλοτριοφαγίας λαμβάνεται οὕτω ὁ ἀπαιτούμενος Fe. Ἡ μέθοδος, πλὴν τοῦ ὅτι ἀνεφάρμοστος κατὰ τὸν χειμῶνα, συντελεῖ εἰς αὔξησιν τῶν παρασιτώσεων, ἐφ' ὅσον τὰ ἐδάφη εἶναι μεμολυσμένα. Συνιστᾶται διὰ τοῦτο ἐπίστρωσις χύματος ἀπηλλαγμένου παρασίτων καὶ περιέχοντος ρίζας φυτῶν ἢ μίγμα ὀρυκτῶν ἁλάτων, εἰς τὰ διαμερίσματα τῶν χοιριδίων. Ἡ χορήγησις νωποῦ χόρτου θεωρεῖται ἀπαραίτητος./7, 18, 22, 24/.

Ἄλλη ἀποτελεσματικὴ μέθοδος εἶναι ἡ ἐπάλληψις ἢ ὁ ψεκασμὸς τοῦ μαστοῦ τῆς σὺς πρὸ τοῦ θηλασμοῦ διὰ κεκορεσμένης διαλύσεως/40%/ Fe SO_4 . Ἐπίσης χορήγησις διὰ πλαστικῆς σύριγγος ἀλοιφῆς ἢ δισκίων περιεχόντων Fe καὶ βιταμίνην C/12, 21, 24/.

Ἀπεδείχθη ὅτι ἡ ποσότης τοῦ μεταφερομένου Fe, χορηγουμένου εἰς τὰς σὺς μετὰ τοκετόν PER OS, εἰς τὸ γάλα αὐτῶν εἶναι ἀνεπαρκὴς διὰ τὴν ἀποφυγὴν τῆς ἀναπτύξεως τῆς σιδηροπενικῆς ἀναιμίας εἰς τὰ θηλάζοντα χοιρίδια. Χορήγησις, πρὸ τοκετοῦ, ἁλάτων Fe καταλήγει εἰς ἡβημένης τιμᾶς Fe, οὐχὶ ὅμως πάντοτε ἱκανοποιητικᾶς./7, 17, 24/. Ἀντιθέτως διὰ παρεντερικῆς χορηγήσεως σιδηρούχου δεξτράνης ἐπὶ κνήσεως, ἀσυμφόρου οἰκονομικῶς εἰς τὴν περίπτωσιν τῶν συῶν, ἐπιτυγχάνεται ἄρκετὰ ὑψηλὴ στάθμη αἱμοσφαιρίνης εἰς τὰ νεογνὰ χοιρίδια.

S U M M A R Y

THE IRON DEFICIENCY ANEMIA OF PIGLETS

By: **Ev. Simos, V. M.**

of the Veter. Bacter. Laboratory of Thessaloniki of the Ministry of Agriculture

After an extensive review on the hypochromic microcytic (iron deficiency) anemia of piglets, 12 cases of this type of anemia are reported. Of these cases 3 were classic anemia, while the rest 9 were involved with enteritis (5 cases) and pneumonia (4 cases).

In Greece an increasing of the incidence of the disease has been noted recently mainly on piglets of improved breeds kept indoors on concrete floors.

R É S U M É

L' ANEMIE HYPOCHROME MICROCYTAIRE (FERRIPRIVE) DES PORCELETS

Par : **Ev. Simos, M. V.**

du Laboratoire de Microbiologie Vétérinaire de Thessaloniki du Min.
d' Agriculture

Après une large revue bibliographique de l' anémie ferriprive des porcelets, 12 cas de celle-ci sont rapportés. Des ces cas trois appartenant à la forme typique de l' affection, cinq étaient compliqués d' enterite et quatre de pneumonie.

Récemment un accroissement de la fréquence de la maladie est signalé en Grèce sur des porcelets des races améliorées qui sont élevées dans des porcheries avec plancher au béton et n' ont pas l' occasion d' accéder le sol.

B I B Λ Ι Ο Γ Ρ Α Φ Ι Α

1. Behrens, H, (1957) : Iron poisoning in unweaned piglets. Vet. Bull. vol. 28, 2999.
2. » » (1962) : Pathological and histological studies on the toxicity of Myofer-100 iron-dextran in piglets. Vet. Bull. vol. 33, 1693.
3. Brag, S. et al (1964) : Absorption of iron-dextrin (Fe^{59}) and iron-

- sorbitol (Fe⁵⁹) from an i. m. injection in piglets. Vet. Bull. vol. 35, 1932.
4. Γαρδίκας, Κ. Δ. : Κλινική Αιματολογία. 1954.
 5. Campbell, E. A. (1961) : Iron poisoning in the young pig. Vet. Bull. vol. 31, 2706.
 6. » » (1963) : Parenteral iron administration to suckling pigs. Vet. Bull. vol. 33, 2893.
 7. Dunn, H : Diseases of Swine. 2nd ed.
 8. Dvorak, M. (1964) : Diagnosis of iron deficiency in unweaned piglets. Vet. Bull. vol. 35, 1872 & 2694.
 9. Ekman, L. et Iwanska, S. (1966) : Studies on iron metabolism in normal and anemic nursing pigs. Vet. Bull. vol. 37, 1771.
 10. Guarda, F. (1963) : Mortality among piglets treated with organic iron compounds for anemia. Vet. Bull. vol. 35, 2303.
 11. Herin, R. A. (1962) : Toxicologic, hematologic and growth studies on pigs given hydrogenated iron dextran intramuscularly Vet. Bull. vol. 33/988.
 12. Hoorens, J. (1960) : Influence of chelated iron on pigs reared indoors. Vet. Bull. vol. 31, 1898.
 13. Horvath, Z. et al (1964) : Studies on iron concentration and iron binding capacity of the pig's blood plasma. Vet. Bull. vol. 35, 393.
 14. » » et. Bokori, J. (1966) : Incidence and economic importance of piglet anaemia. Vet. Bull. vol. 36, 4863.
 15. Jubb et Kennedy : Pathology of Domestic animals.
 16. Kern, O. et Spangenberg, R. : L' attivita del Pecuferol nell' anemia dei suinetti. Veterinaria, anno XVI. 89-99.
 17. Kohler, H. (1957) : Aetiology of piglet anaemia. Vet. Bull. vol. 28, 206.
 18. Kolb, E. et al (1961) : Iron metabolism and iron deficiency anaemia in piglets and calves. Vet. Bull. vol. 31, 1897.
 19. Komavov, N. M, et Karelin, A. I. (1964) : On the pathogenesis and prophylaxis of piglet anaemia. Vet. Bull. vol. 35, 694.

20. Miller E. R. et al (1964) : Iron retention - ham discoloration.
Vet. Bull. vol. 35, 3203.
21. Moller, F. (1962) : Investigation on Fe metabolism in pigs. Vet.
Bull. 33, 2075.
22. Poznanski, W. (1965) : Evaluation of methods for prevention of
iron deficiency anaemia in piglets. Vet.
Bull. vol. 36, 708.
23. Παναγοπούλου, : 'Αναλυτική και 'Εφαρμοσμένη Βιοχημεία.
24. Smithwick, G. A. et al: The use of ferric choline citrate in the
prevention of iron - deficiency anaemia in
baby pigs. Am. J. Vet. Res vol. 28, n.
123, 469.
25. Talbot, R. et Swenson, M : Normochromic microcytic anaemia
of baby pigs. Am. J. Vet. Res vol.
24, n. 98, 39.
26. Trasher, O. M. et al (1966) : Methods for anemia prevention in
suckling pigs Vet. Bull. vol. 36, 3193.
27. Vacirca, G. et Agosti, M. : Le variazioni del quadro ematico dei
suinetti trattati con prodotti ad azione
antianemica. Atti soc. vet. Ital-
1965, 680.
28. Wintrobe, M. M. : Clinical Haematology.
29. Χριστομάνου, Α. : Στοιχεία Γενικής και Συγκριτικής Βιολογικής
Χημείας.