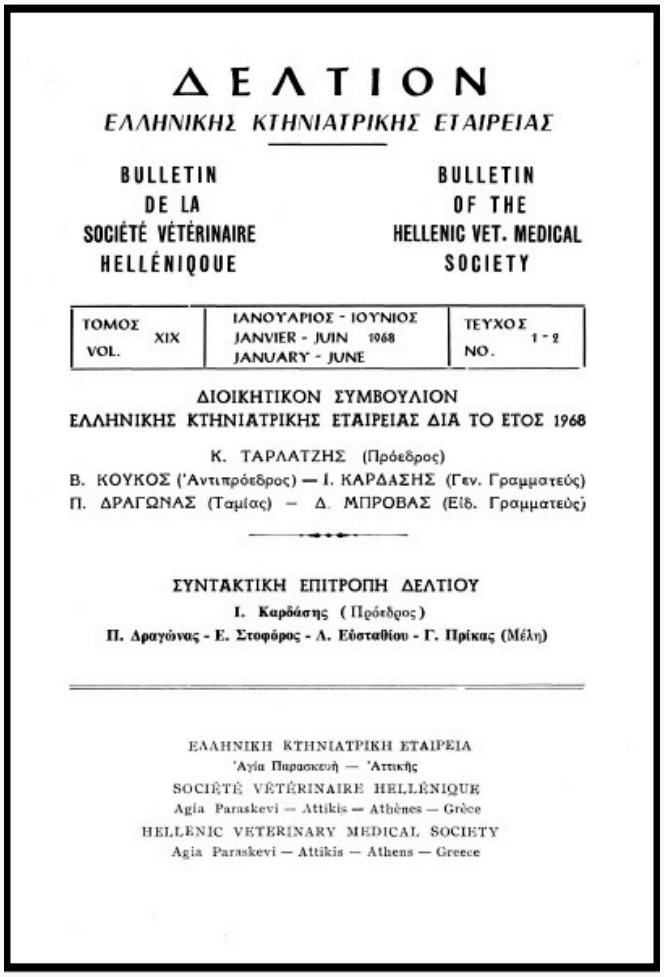
ePublishing
ΕΘΝΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΤΕΚΜΗΡΙΩΣΗΣ
NATIONAL DOCUMENTATION CENTRE

Περιοδικό της Ελληνικής Κτηνιατρικής Εταιρείας

Τόμ. 19, Αρ. 1-2 (1968)



ΔΕΛΤΙΟΝ
ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΚΤΗΝΙΑΤΡΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ VÉTÉRINAIRE HELLÉNIQUE

BULLETIN OF THE HELLENIC VET. MEDICAL SOCIETY

ΤΟΜΟΣ VOL. XIX	ΙΑΝΟΥΑΡΙΟΣ - ΙΟΥΝΙΟΣ JANVIER - JUIN 1968 JANUARY - JUNE	ΤΕΥΧΟΣ NO. 1 - 2

ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟΝ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟΝ
ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΚΤΗΝΙΑΤΡΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ ΔΙΑ ΤΟ ΕΤΟΣ 1968

Κ. ΤΑΡΛΑΤΖΗΣ (Πρόεδρος)
Β. ΚΟΥΚΟΣ ('Αντιπρόεδρος) — Ι. ΚΑΡΔΑΣΗΣ (Γεν. Γραμματεύς)
Π. ΔΡΑΓΩΝΑΣ (Ταμίας) — Δ. ΜΠΡΟΒΑΣ (Ειδ. Γραμματεύς)

ΣΥΝΤΑΚΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΔΕΛΤΙΟΥ
Ι. Καρδάσης (Πρόεδρος)
Π. Δραγώνας - Ε. Στοφόρος - Λ. Εύσταθίου - Γ. Πρίκας (Μέλη)

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΚΤΗΝΙΑΤΡΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
'Αγία Παρασκευή — 'Αττικής
SOCIÉTÉ VÉTÉRINAIRE HELLÉNIQUE
Agia Paraskevi — Attikis — Athènes — Grèce
HELLENIC VETERINARY MEDICAL SOCIETY
Agia Paraskevi — Attikis — Athens — Greece

Η ΣΙΔΗΡΟΠΕΝΙΚΗ ΑΝΑΙΜΙΑ ΤΩΝ ΧΟΙΡΙΔΙΩΝ

Ε. ΣΙΜΟΣ

doi: 10.12681/jhvms.19950

Copyright © 2019, Ε. ΣΙΜΟΣ

Άδεια χρήσης Creative Commons Αναφορά-Μη Εμπορική Χρήση 4.0.

Βιβλιογραφική αναφορά:

ΣΙΜΟΣ Ε. (1968). Η ΣΙΔΗΡΟΠΕΝΙΚΗ ΑΝΑΙΜΙΑ ΤΩΝ ΧΟΙΡΙΔΙΩΝ. *Περιοδικό της Ελληνικής Κτηνιατρικής Εταιρείας*, *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/ντὴς: Καθηγητὴς 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», ἀναμία τροφικῆς προελεύσεως, σιδηροπενικὴ καὶ ὑπόχρωμος ἀναιμία. (26).

Προσφάτως ἡ νόσος κατέλαβεν σπουδαίαν θέσιν μεταξὺ τῶν νόσων τῶν νεογεννήτων ζώων, καθ' ὅσον αἱ ἐξ αὐτῆς οἰκονομικαὶ ζημίαι εἶναι σημαντικαὶ εἰς τὴν συστηματικὴν χοιροτροφίαν. (15). Ἐπειδὴ καὶ ἐν Ἑλλάδι τελευταίως παρατηρεῖται αὔξησις τῆς συχνότητος αὐτῆς, ἐπὶ τῶν εἰσαγωμένων κυρίως βελτιωμένων φυλῶν χοίρων, τῶν ἐκτρεφομένων 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 χαρακτηριζομένας ὑπὸ ἐλαττώσεως τοῦ ἀριθμοῦ τῶν ἐρυθροκυττάρων ἢ τοῦ ποσοῦ τῆς αἱμοσφαιρίνης 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, φυλλικὸν ὀξύ, Βιτ. Β12.
2. Ἀναιμίας λόγω ηὐξημένης καταστροφῆς ἐρυθροκυττάρων (αἱμολυτικαί).
3. » μεθαιμορραγικὰς, καὶ 4. Ἀναιμίας ἀπλαστικὰς ἐκ χορηγήσεως χημ. οὐσιῶν (παρασιτοκτόνα), χλωρομυκιτίνης, ἀκτίνων Χ.

Ἀναλόγως τοῦ ποσοῦ τῆς αἱμοσφαιρίνης ποὺ περιέχεται εἰς τὰ ἐρυθρὰ, αἱ ἀναιμίαι ταξινομοῦνται εἰς ὑπερχρώμους, ὀρθοχρώμους καὶ ὑποχρώμους, ἀναλόγως δὲ τοῦ μεγέθους τοῦ ἐρυθροῦ εἰς μακρο-ὀρθο-καὶ μικροκυτταρικὰς. (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 αἱμοσφαιρίνη περιέχει Fe ἐξηγεῖται ἡ δημιουργία ἀναιμιῶν ἐξ ἐλλείψεως Fe. Ἡ ἔλλειψις αὕτη προέρχεται ἐξ' ἐλλιποῦς προσλήψεως ἢ ἐκ κακῆς ἀπορροφήσεως ἢ καὶ ἐξ ηὐξημένης ἀποβολῆς σιδήρου.

Ὁ ὀργανισμὸς λαμβάνει τὸν Fe διὰ τῶν τροφῶν, εἰς τὰς ὁποίας οὗτος εὑρίσκεται ὑπὸ τρισθενῆ, δυσκόλως ἀπορροφήσιμον μορφήν. Ἡ μικρὰ ἀπορροφητικότης τῶν ἁλάτων τοῦ τρισθενοῦς Fe ὀφείλεται εἰς τὴν μετατροπήν των, ἐν τῷ pH τοῦ σώματος, εἰς ὑδροξείδιον τοῦ Fe. Διὰ τοῦ χαμηλοῦ pH τοῦ γαστρικοῦ ὑγροῦ, τὸ ὑδροξείδιον τοῦ Fe διασπᾶται εἰς τρισθενῆ παράγωγα Fe, τὰ ὁποῖα ὅμως, παρουσίᾳ ἀναγωγικῶν οὐσιῶν περιεχομένων εἰς τὰς τροφὰς, π.χ. ἀσκορβικὸν ὀξὺ, ἀνάγονται ἐντὸς τοῦ στομάχου εἰς δισθενῆ, εὐδιάλυτα καὶ εὐαπορρόφητα ἅλατα. Ἡ ἀπορρόφησις τοῦ Fe γίνεται εἰς τὸ δωδεκαδάκτυλον καὶ νήστιδα. Ὁ ἐντερικὸς βλεννογόνος ρυθμίζει τὴν ποσότητα τοῦ ἀπορροφουμένου Fe ἀναλόγως τῶν ἀναγκῶν τοῦ ὀργανισμοῦ. Ἡ ρύθμισις αὕτη γίνεται διὰ τοῦ συστήματος φερριτίνη ⇄ ἀποφερριτίνη. Οὕτω ὁ δισθενὴς Fe ἑνοῦται 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 εὐνοεῖται ὑπὸ τῆς ἀνοξαιμίας, προερχομένης ἐκ τῆς ἠλαττωμένης ποσότητος τῆς αἱμοσφαιρίνης. 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 ὀστῶν πρὸς σχηματισμὸν αἱμοσφαιρίνης, τοῦς μῦς (μυοαιμοσφαιρίνη) καὶ τὰ ὄργανα ἀποθηκεύσεως (ἧπαρ, σπλὴν, νεφροί). Τὰ τελευταῖα περιέχουν ἀποφερριτίνη, ἥτις διὰ τοῦ Fe σχηματίζει φερριτίνην καὶ ἐξ αὐτῶν ὁ Fe ἐλευθεροῦται ἀναλόγως τῶν ὑφισταμένων ἀναγκῶν. Τὸ ὑπόλοιπον τοῦ εἰσαχθέντος Fe, τὸ ὁποῖον δὲν ἐνετάχθη εἰς τὴν ἀποφερριτίνην, σχηματίζει μετὰ πρωτεϊνῶν τὰ κοκκία αἱμοσιδηρίνης. Κατὰ τὴν αἱμόλυσιν, ἡ αἱμοσφαιρίνη διασπᾶται, ὁ δὲ Fe αὐτῆς ἑνοῦται 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, δυνατὸν νὰ ἀπορροφηθοῦν μεγάλαι ποσότητες Fe (αἱμοχρωμάτωσις) ἢ κατώτεραι τῶν φυσιολογικῶν (ἀναιμία).

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΑΝΑΙΜΙΑΣ ΤΩΝ ΧΟΙΡΙΔΙΩΝ

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

διατρεφομένων ὀρθῶς δέχονται μὲ τὸ μητρικὸν γάλα περίπου 1mg Fe καθ' ἡμέραν, ἐνῷ ἡ κατ' ἄτομον ἀπαίτησις εἰς Fe εἶναιπερὶ τὰ 7mg· ταχέως λοιπὸν παρατηρεῖται ἔλλειψις, ἐὰν 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 ὡς ἐκ τούτου ἡ ὑποξαιμία τῶν ἰστῶν δὲν ἀποτελεῖ ἐρέθισμα παραγωγῆς ἐρυθρῶν. (25).

Ἀναιμία συναντᾶται κυρίως εἰς ἐκτροφὰς, περιωρισμένου ἐνσταυλισμοῦ, χρησιμοποιούσας 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 ἔξοδος 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 ἀρίστῃ θρεπτικῇ καταστάσει. Ἐπ' αὐτῶν παρατηροῦνται θορυβώδης δύσπνοια καὶ ὠχρότης δέρματος καὶ βλεννογόνων. Συχνὰ τὰ συμπώματα αὐτὰ δὲν τὰ ἀντιλαμβάνεται ὁ ἰδιοκτήτης καὶ μόνον τυχὸν αἰφνίδιοι θάνατοι χοιριδίων προκαλοῦν ὑποψίαν «ἀνωμάλου καταστάσεως» εἰς ἀγέλας ἀναπτυσσομένας φυσιολογικῶς. Τὸ δεύτερον σύνδρομον, ἀντιθέτως, παρατηρεῖται ἐπὶ χοιριδίων μὴ ἀναπτυσσομένων κανονικῶς. Εἰς ἡλικίαν 2-3 ἑβδ. τὰ χοιρίδια αὐτὰ, ἐν μετρίᾳ σωματικῇ ἀναπτύξει, παρουσιάζουν διάρροιαν, ταχεῖαν καταβολήν, ὠχρότητα δέρματος-βλεννογόνων, ἀλλοτριοφαγίαν καὶ οὐροποσίαν. Ἐνίοτε παρατηροῦνται θάνατοι. Φαίνεται ὅτι ἡ ἐντερῖτις, συνήθως κολοβακτηριδιακὴ, ἀφ' ἑνὸς ἀνακόπτει τὴν ταχύτητα ἀναπτύξεως τῶν χοιριδίων, ἀφ' ἑτέρου δὲ, ἀλλοιώνουσα τὴν κλινικὴν ἐκδήλωσιν τῆς νόσου, ἐμποδίζει τὴν ἐμφάνισιν τῶν κλασικῶν συμπτωμάτων τῆς ἀναιμίας. Τὸν ὡς ἄνω διαχωρισμόν, εἰς τυπικὴν καὶ ἄτυπον ἀναιμίαν, δὲν τὸν συναντῶμεν πάντοτε εἰς τὴν καθ' ἡμέραν πρᾶξιν, ὑπὸ τὴν περιγραφεῖσαν 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 ὕπαρξιν ὑποχρώμου μικροκυτταρικῆς ἀναιμίας. Παρατηρεῖται μετρία ἀνισοκυττάρωσις, ὡς καὶ ποικιλοκυττάρωσις. Αἱ τιμαὶ τῆς αἱμοσφαιρίνης 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 αἱμοσφαιρίνης, 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 (ὕπαρξιν ὀρθοβλαστῶν).

Οἱ TALBOT καὶ SWENSON, 1963, βάσει προσδιορισμῶν τῆς μέσης κατ' ἐρυθρὸν αἱμοσφαίριον περιεκτικότητος τῆς αἱμοσφαρίνης, εὗρον ὅτι ἡ ἀναιμία τῶν χοιριδίων δὲν εἶναι ὑπόχρωμος, ὡς ἡ τῶν ἐνηλίκων χοίρων σιδηροπενικὴ τοιαύτη, ἀλλ' ὀρθόχρωμος, δηλ. τὸ ποσὸν τῆς κατ' ἐρυθρὸν αἱμοσφαιρίνης κυμαίνεται εἰς φυσιολογικὰ ὅρια, δι' ὃ καὶ προτείνουν ὅπως ἡ ἀναιμία τῶν χοιριδίων ὀνομάζηται ὀρθόχρωμος, μικροκυτταρική. (25). Ἡ διαπίστωσις τῶν προαναφερθέντων ἐρευνητῶν εὑρίσκεται εἰς σαφῆ ἀντίθεσιν πρὸς τὰ αἱμοτολογικὰ εὑρήματα πλήθους ἐρευνητῶν, οἱ ὁποῖοι κατατάσσουν τὴν ἀναιμίαν τῶν χοιριδίων εἰς τὰς ὑποχρώμους τοιαύτας.

ΜΕΤΑΘΑΝΑΤΙΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

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

Αἱ ἀλλοιώσεις αἱ ἀφορῶσαι εἰς τὸ μὴ τυπικὸν σύνδρομον τῆς ἀναιμίας εἶναι αἱ ἑξῆς: ὠχρὸν πτῶμα, ὑδαρές αἷμα, ἐλαφρὰ διόγκωσις ἥπατος καὶ καρδίας, ἐντερῖτις.

ΔΙΑΓΝΩΣΙΣ

Βασίζεται εἰς τὴν ὀρθὴν ἐκτίμησιν τῶν συμπτωμάτων τῆς ἀναιμίας καὶ τὰς μεταθανατίους ἀλλοιώσεις. Ἡ αἱματολογικὴ ἐξέτασις δίδει τὴν ἐπιβεβαίωσιν τῆς νόσου. Συχνὰ, 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, ἡ νοσηρότης τῶν χοιριδίων φθάνει εἰς 90 %, ἡ δὲ θνησιμότης, κυρίως ἐκ δευτερογενῶν μολύνσεων, εἰς 10-50 %. Πράγματι παραδέχονται ὅτι ἡ ἀναιμία εἰς τὰ χοιρίδια προδιαθέτει εἰς διάφορα λοιμώδη νοσήματα, ὡς κολοβακτηριδίασιν, δονακικὴν δυσεντερίαν, στρεπτοκοκκικὴν περικαρδίτιδα καὶ μηνιγγίτιδα, ὀμφαλοφλεβίτιδα, πολυαρθρίτιδα καὶ διαφόρους πυογόνους ἐπεξεργασίας. /7,15/.

ΠΡΟΦΥΛΑΞΙΣ - ΘΕΡΑΠΕΙΑ:

Ἡ θεραπευτικὴ ἀξία τοῦ Fe ἐπὶ τῶν ἀναιμιῶν ἦτο γνωστὴ ἀπὸ τῆς ἐποχῆς ἀκόμη τοῦ Ἱπποκράτους. Ἡ χρῆσίς του ἐβασίζετο εἰς τὴν ἐμπειρίαν. Μόλις κατὰ τὴν τελευταίαν 40ετίαν κατωρθώθη ἡ διευκρίνησις τῆς πολυπλόκου διαδικασίας, διὰ τῆς ὁποίας ρυθμίζεται ἡ πρόσληψις, ἡ χρησιμοποίησις καὶ ἡ ἐναποθήκευσις τοῦ σιδήρου ἐντὸς τοῦ σώματος.

Εἰς κάθε περίπτωσιν ὑποχρώμου σιδηροπενικῆς ἀναιμίας ὑπάρχει ἀπόλυτος ἔνδειξις θεραπείας διὰ Fe, παραλλήλως πρὸς κάθε ἄλλην θεραπείαν σκοποῦσαν εἰς τὴν ἄρσιν τῆς προκαλούσης τὴν σιδηροπενίαν αἰτίας. Βασικοὶ παράγοντες εἰς τὴν σύνθεσιν τῆς αἱμοσφαιρίνης εἰς τὰ νεαρὰ ζῶα, πλὴν τοῦ Fe, εἶναι ὁ Cu, τὸ Co, τὸ Mn, ἡ πυριδοξίνη, τὸ φολικὸν ὀξύ, αἱ βιτ. C, B_{12} καὶ ἡ λυσίνη. (7, 17, 18). Χορήγησις τονωτικῶν φαρμάκων μὲ βάσιν τὰ ὡς ἄνω στοιχεῖα, βιταμίνας καὶ ἀμινοξέα, εἰς τήν σιδηροπενικὴν ἀναιμίαν, οὐδεμίαν θεραπευτικὴν ἐπίδρασιν ἀσκεῖ, θεωρεῖται δὲ ἐκ τῶν σημερινῶν δεδομένων σφάλμα. /28/. Ἐφ' ὅσον εἰς τὴν συστηματικὴν χοροτροφίαν ἐπιδιώκεται ταχεῖα αὔξησις βάρους τῶν χοιριδίων, ἡ στάθμη τῆς αἱμοσφαιρίνης θὰ πρέπει νὰ εὑρίσκεται συνεχῶς πολὺ ὑψηλότερον τῆς ἐλαχίστης φυσιολογικῆς τιμῆς αὐτῆς. Ἐξ ἄλλου, πληροῦντες τὰς εἰς σίδηρον ἀπαιτήσεις τῶν χοιριδίων, πλὴν τῆς ταχείας ἀναπτύξεως αὐτῶν, ἐπιτυγχάνομεν συγχρόνως καὶ αὔξησιν τῆς ἀντοχῆς των ἔναντι τῶν διαφόρων μολύνσεων τῶν πρώτων ἑβδομάδων τῆς ζωῆς.

Πρὸς ἐφαρμογὴν τῆς διὰ Fe θεραπείας, 2 ὁδοὶ ὑπάρχουν: ἡ ἀπὸ τοῦ στόματος καὶ ἡ παρεντερική. Αἱ διάφοροι ἀνακοινώσεις ἐπὶ τοῦ ποία εἶναι ἀποτελεσματικωτέρα δὲν εὑρίσκονται εἰς ὁμοφωνίαν. Εἰς τὴν ἀναιμίαν τῶν χοιριδίων οἱ περισσότεροι ἐρευνηταὶ τάσσονται ὑπὲρ τῆς παρεντερικῆς ὁδοῦ, χωρὶς βεβαίως νὰ ἀποκλείουν καὶ τὴν PER OS τοιαύτην. Ἡ προσθήκη Fe εἰς τὸ σιτηρέσιον ἀποκλείεται, καθ' ὅσον τὰ χοιρίδια μόνον μετὰ πάροδον μερικῶν ἡμερῶν ἀπὸ τῆς γεννήσεως, ὅτε ἤδη ἔχει ἀναπτυχθῆ βαρεῖα ἀναιμία, εἶναι εἰς θέσιν νὰ καταναλίσκουν ἀρκετὴν τροφήν.

Ἐπὶ πλέον διὰ τὴν καλὴν ἀπορρόφησιν τοῦ Fe ἀπαιτεῖται λειτουργικὴ ἀκεραιότης τοῦ γαστρεντερικοῦ σωλῆνος καὶ τὸ σκεύασμα νὰ εἶναι ἀπηλλαγμένον τοῦ κινδύνου ἐμφανίσεως παρενεργειῶν. Δυσανεξία ἔναντι τῆς ἀπὸ τοῦ στόματος λήψεως σιδήρου, εἰς τὰ συχνὰ μαστιζόμενα ὑπὸ ἐντεριτίδων νεογνά χοιρίδια, παρουσιάζεται συχνά.

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

Ἀντιθέτως, διὰ τῆς παρεντερικῆς ὁδοῦ ἐπιτυγχάνεται ταχυτάτη καὶ ἀκριβὴς ἀπὸ πλευρᾶς δοσολογίας χορήγησις Fe, μὲ ἄμεσον ἀποτέλεσμα (ταχεῖα ἀπορρόφησις καὶ πλήρης χρησιμοποίησις). Ἔναντι τῶν πλεονεκτημάτων αὐτῶν τάσσεται ἡ τοξικότης διαφόρων σιδηρούχων συνθέσεων. Οὕτω παρετηρήθησαν, πλὴν τῆς ἐναποθηκεύσεως τῆς ἐνιεμένης οὐσίας, προκαλούσης δυσχρωμίαν εἰς τὸ σημεῖον ἐγχύσεως 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 ἐγχυθῇ ἐφ' ἅπαξ μεγάλη ποσότης Fe/100—150 mg/. Εἰδικώτερον ἡ ὑδρογονοποιημένη μορφή της εἶναι σαφῶς ἀνωτέρα τῆς ἁπλῆς τοιαύτης. /11, 14, 16, 24, 25, 27/.

Προφύλαξις ἐκ τῆς ἀναιμίας ἐπιτυγχάνεται μὲ τὴν ἔξοδον τῶν χοιριδίων εἰς προαύλια ἐκ χώματος, 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 χειμῶ, να, συντελεῖ εἰς αὔξησιν τῶν παρασιτώσεων, ἐφ' ὅσον τὰ ἐδάφη εἶναι μεμολυσμένα. Συνιστᾶται διὰ τοῦτο ἐπίστρωσις χώματος ἀπηλλαγμένου παρασίτων καὶ περιέχοντος ρίζας φυτῶν ἢ μῖγμα ὀρυκτῶν ἁλάτων, εἰς τὰ διαμερίσματα τῶν χοιριδίων. Ἡ χορήγησις νωποῦ χόρτου θεωρεῖται ἀπαραίτητος. /7, 18, 22, 24,/.

Ἄλλη ἀποτελεσματικὴ μέθοδος εἶναι ἡ ἐπάλλειψις ἢ ὁ ψεκασμὸς τοῦ μαστοῦ τῆς συὸς πρὸ τοῦ θηλασμοῦ διὰ κεκορεσμένης διαλύσεως/40%/ Fe SO4 . 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 σῦς 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 ηὐξημένας τιμὰς Fe, οὐχὶ ὅμως πάντοτε ἱκανοποιητικάς. / 7, 17. 24/. Ἀντιθέτως διὰ παρεντερικῆς χορηγήσεως σιδηρούχου δεξτράνης ἐπὶ κυήσεως, ἀσυμφόρου οἰκονομικῶς εἰς τὴν περίπτωσιν τῶν συῶν, ἐπιτυγχάνεται ἀρκετὰ ὑψηλὴ στάθμη αἱμοσφαιρίνης εἰς τὰ νεογνὰ χοιρίδια.

SUMMARY

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 revieu 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.

RÉSUMÉ

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 a la forme typique de l' affection, cinq étaient comqliqués d' enterite et quatre de pneumonie.

Récemment un accroissement de la fréquence de la maladie est signalé en Gréce 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.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

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 (Fe^{59}) from an i. m. injection in piglets. Vet. Bull. vol. 35, 1932.

4. Γαρδίκα, Κ. Δ. : Κλινική Αἱματολογία. 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 Vel. Bull. vol. 36, 4863,
15. Jubb et Kennedy : Patholohy 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, : 'Αναλυτικὴ καὶ 'Εφηρμοσμένη 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. : Στοιχεῖα Γενικῆς καὶ Συγκριτικῆς Βιολογικῆς Χημείας.