

VII.

Leki krwi i układu krwiotwórczego

1. Środki przeciwkrwotoczne (*antihaemorrhagica*)

Hamowanie krwawienia polega na zastosowaniu środków zwężających i uszczelniających naczynia krwionośne oraz środków wzmagających krzepliwość krwi. Krew krzepnie szybciej po zwiększeniu w niej zawartości czynników wchodzących w skład układu krzepnięcia, w wyniku ich aktywacji, oraz po unieczynnieniu endogennych inhibitorów krzepliwości krwi, a przede wszystkim heparyny (hemostaza indukowana).

Środki przeciwkrwotoczne są dobierane zależnie od klinicznej postaci krwotoku, jego przyczyny bądź mechanizmu krwawienia, hipotrombinemii czy hiperheparynemii.

a. Środki wzmagające krzepliwość krwi (*haemostatica*)

a.1. Czynniki układu krzepliwości i stymulatory ich wytwarzania

Środkiem zawierającym wszystkie niezbędne składniki układu krzepliwości jest **krw**. Weterynaria nie dysponuje wprawdzie zapasami krwi konserwowanej, ale w lepiej zorganizowanych lecznicach lekarz weterynarii może sobie poradzić, pobierając do zakonserwowania krew od zwierząt zdrowych (wolnych od chorób zaraźliwych). W praktyce weterynaryjnej potwierdzono skuteczność przetaczania krwi u koni, krów, cieląt, psów, nie tylko w przypadku utraty krwi wskutek okaleczeń i zabiegów chirurgicznych, lecz również u zwierząt wyniszczonych chorobą, słabych kondycyjnie, podatnych na schorzenia powodowane przez zarazki warunkowo chorobotwórcze. Przed przetoczeniem krwi wykonuje się aglutynację szkiełkową, a sam zabieg poprzedza dożylną iniekcją kilku-

nastu mililitrów krwi, którą ma się przetoczyć. Brak objawów po upływie 30 min. charakteryzujących odczyn wstrząsowy (silny niepokój, drżenie mięśni i przyspieszenie oddychania) zezwala na dokonanie transfuzji. W przypadku wystąpienia objawów reakcji wstrząsowej podaje się leki przeciwwstrząsowe.

Zawarte we krwi czynniki krzepliwości są składnikami osocza, wobec czego również samo osocze może być użyte jako środek przeciwkrwotoczny. Podaje się je 2—3 razy na dobę w ilości 10 ml/kg m.c. Osocze stosuje się bez względu na grupę krwi pacjenta. Można je przechowywać w stanie suchym lub zamrożone przez długi okres (kilka lat).

Przetwory krwi lub odpowiednio **wyciągi tkankowe** stosowane są zazwyczaj tylko miejscowo w chirurgii. Do takich środków należy **tromboplastyna** otrzymywana m. in. z kory mózgowej zwierząt, **trombina** w postaci pudru z osocza bydłęcego oraz środki zawierające **fibrynogen** lub **fibrynę** przygotowane w postaci gąbek i błon (niekiedy nasycone także trombiną) służących najczęściej do tamowania miejscowych krwawień mięszkowych.

Właściwości podobne do tromboplastyny (aktywacja protrombiny) mają jady żmij i węzów o charakterze kinaz (Reptilaze), z których usunięto neurotoksyny i inne substancje balastowe.

Z kolei w przypadkach hipotrombinemii podaje się związki zwiększające wytwarzanie protrombiny w organizmie. Należą tutaj naturalne **witamina K** — jedna oznaczona symbolem K_1 (Filochinon, Phytionadion), będąca połączeniem naftochinonu z fitolem, a występująca w zielonych częściach roślin, oraz druga oznaczona symbolem K_2 (Menachinon), syntetyzowana głównie przez bakterie przewodu pokarmowego zwierząt i ludzi. Podobnie do naturalnych witamin K działają syntetyczne pochodne naftochinonu — rozpuszczalny w tłuszczach 2-metylo-1,4-naftochinon i rozpuszczalny w wodzie preparat stanowiący połączenie z hydrosiarczynem sodowym (Menadione* sodium bisulfite, Vitamin K_3 , sodium bisulfite, *Vitaminum K^o*). nierozpuszczalne w wodzie witaminy K są stosowane doustnie lub domięśniowo w roztworach olejowych.

Witaminy K są związkami oksydoredukcyjnymi. Ich rola w pobudzaniu wytwarzania protrombiny w wątrobie — gdzie są magazynowane — polega na przenoszeniu wodoru z kodehydrogenaz tkankowych na układ cytochromowy. Powoduje to aktywację koenzymów biosyntezy protrombiny (II), prokonwertyny (VII) i czynników przeciwhemofilowych PTA (XI) i PTC (IX) oraz czynnika Stuarta (X). Witaminy te ułatwiają ponadto przejście fibrynogenu w fibrynę i obniżają poziom heparyny.

Awitaminoza K występuje w przypadkach żółtaczki mechanicznej. Z braku żółci w jelitach nie wchłaniają się tłuszcze i witaminy rozpuszczalne w tłuszczach. Drugą przyczyną awitaminozy K może być wyjałowienie przewodu pokarmowego antybiotykami.

Witaminę K stosuje się u psa, krowy, świni i ptactwa domowego.

Dawka dla psa wynosi 0,25—2,5 mg/kg, a dla dużych zwierząt 0,5—2,5 mg/kg domięśniowo (*Menadionum hydrosulfurosum Natrium*).

Syntetycznym *haemostaticum* jest *etamsylatum* (Etamsylate*, Cyclo-namine^o), pochodna etyloaminy. Przyspiesza ona krzepnięcie krwi dzięki zwiększaniu liczby płytek krwi, zawierających tromboplastynę i tromboksan A₂ — czynnik powodujący zlepianie płytek, natomiast nie wpływa na poziom protrombiny. Po doustnym podaniu działanie występuje po kilku minutach i trwa około 6 godz. Lek ten stosuje się w hamowaniu krwawień samoistnych i pooperacyjnych.

a.2. Antagoniści inhibitorów krzepnięcia krwi

W przypadkach, w których przyczyną krwawienia jest hiperheparynemia, dobrze działa siarczan protaminy (*Protaminum sulfuricum*) — związek proteinowy, inaktywujący heparynę zarówno *in vivo*, jak *in vitro*.

Działanie antyfibrynolityczne wywiera kwas Σ -aminokapronowy (Aminocapronic* acid, *Acidum Σ -aminocapronicum*^o, Epsikapron), który hamuje przejście plazminogenu w plazminę (ryc. VII.1) przez blokowanie aktywatorów plazminogenu urokinazy, streptokinazy i trypsyny. Stosowany jest w krwawieniach różnego pochodzenia i w skazach krwotocznych. Ponadto naturalne (endogenne) inhibitory fibrynolizy, jak *trasyol* (*Traskolan*^o), znajdują zastosowanie we wstrząsie związanym z ostrym zapaleniem trzustki.

b. Środki działające na naczynia (*styptica*)

Do hamowania miejscowych krwawień na powierzchni skóry i śluzówek mogą być użyte środki ściągające i przyżegające (zwane tutaj *styptica*) — *tanina*, *alun* (*Alumen*) — oraz wata nasycona chloorkiem żelazowym (*Ferrum sesquichloratum*).

W zwalczaniu krwawień macicznych po porodzie u suk stosuje się m. in. wyciągi ze sporyszu (*Extractum Secalis cornuti*) lub wprost alkaloidy sporyszowe — *ergotaminę* (*Ergotaminum tartaricum*), *ergometrynę*, wykorzystując ich właściwości kurczenia macicy (str. 420).

Związki wapnia (chlorek, glukonian, boroglukonian i in.) podawane są wewnętrznie z innymi środkami uszczelniającymi naczynia (kwas askorbowy i rutyna) głównie profilaktycznie w skłonnościach do krwawień przy zwiększonej przepuszczalności naczyń. Wapń ponadto działa specyficznie na krzepliwość krwi (ryc. VII.1).

2. Środki przeciwzkrzepowe (*anticoagulantia*)

Działanie przeciwzkrzepowe polega na hamowaniu wpływu czynników warunkujących odkładanie włóknika lub powodujących agregację płytek krwi wewnątrz naczyń krwionośnych bądź pobudzających fibrylizę, która prowadzi do rozpuszczania zakrzepów.

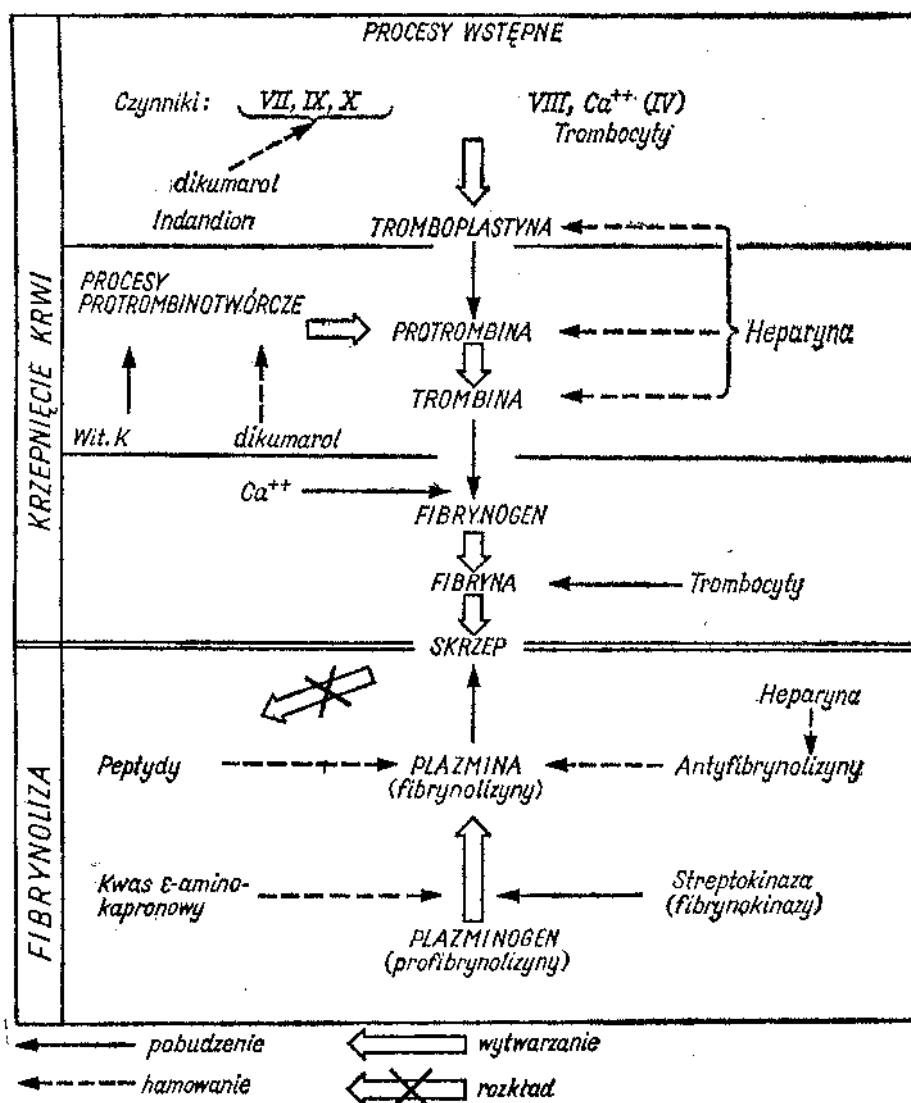
a. Inaktywatory czynników krzepliwości krwi

Do zachowania krwi w stanie nieskrzeplonym pozaustrojowo (*in vitro*) stosuje się cytryniany (0,6%), fluorki, szczawiany (0,1%) lub sól sodową kwasu wersenowego (EDTA). Wiążą one jony wapnia niezbędne w procesie krzepnięcia krwi. Do konserwacji krwi używany jest cytrynian sodowy, kwas cytrynowy i glukoza. Związki te hamują krzepliwość krwi *in vitro*. Podanie dożylnie cytrynianu sodowego w dawce 100 mg/kg wywołuje wstrząs spowodowany obniżeniem wapnia jonowego.

Krzepliwość krwi *in vivo* hamuje się za pomocą inaktywatorów tromboplastyny, protrombiny i trombiny, jak heparyna i heparynoidy, lub za pomocą środków blokujących biosyntezę protrombiny, którymi są antywitaminy K (str. 372).

Heparyna (Heparin*) została odkryta przez studenta II roku medycyny nazwiskiem McLean. Jest to poliester kwasu siarkowego i mukopolisacharydu (kwaśny mukopolisacharyd). W skład cząsteczki wchodzi glukozamina, kwasy uronowy i siarkowy. Zdolność hamowania krzepliwości krwi nie jest zapewne jedyną fizjologiczną rolą heparyny. Prawdopodobnie, obok innych mukosacharydów, bierze ona udział w metabolizmie tkanki łącznej. Wytwarzana jest głównie przez komórki tuczne w wątrobie, płucach, w ściankach małych naczyń krwionośnych i kapilarów. Jej działanie polega na: odwracalnym inaktywowaniu protrombiny, unieczynnianiu tromboplastyny i hamowaniu jej powstawania, inaktywacji trombiny, od której zależy przemiana fibrynogenu w fibrynę, oraz na pobudzeniu fibrylizy — rozpuszczaniu skrzepu lub zakrzepu, w którym to procesie biorą udział enzymy proteolityczne zwane fibrylizynami. Heparyna aktywuje przemianę profibrylizyny w fibrylizynę. Ponadto hamuje aglomerację, adhezję i rozpad płytek krwi. Działanie heparyny zaczyna się zaraz po wprowadzeniu jej do krwionobiegu.

Jest ona termostabilna — nie niszczy jej temperatura wrzenia wody. Inhibitorem heparyny jest protamina — zasadowy związek białkowy, który blokuje ją zarówno *in vitro*, jak *in vivo*. Podobnie działają inne białki naładowane dodatnio. Heparyna jako związek kwaśny jest nośnikiem ładunku elektrycznego.



Ryc. VIII.1. Punkt uchwytu działania leków na krzepliwość krwi i fibrynolizę

Heparynę używa się przy przetaczaniu krwi, w zakrzepowym zapaleniu żył, zawale mięśnia sercowego i miażdżycy tętnic oraz w leczeniu odmrożeń. W weterynarii rzadko jest wykorzystywana. W eksperymentach na zwierzętach, celem zahamowania krzepnięcia krwi stosuje się w dawce 5 mg/kg dożylnie.

Podobne właściwości do heparyny wykazują niektóre siarkowane kwasy cukrowe i ich pochodne zwane **heparynoidami**. Takim syntetycznym heparynoidem jest Paritol — ester wielosiarkowy kwasu polianhydromannurowego — działający dwukrotnie dłużej niż heparyna.

b. Inhibitory biosyntezy czynników krzepliwości krwi

Antywitaminy K są pochodnymi hydroksykumaryny i fenyloindandionu. W budowie swej zawierają elementy strukturalne witaminy K. Spośród nich najwcześniej zastosowano w lecznictwie metyleno-bis-hydroksykumarynę, zwaną dikumarolem.

Dikumarol (*Dicumarolum*^o, Bishydroxycoumarin) działa znacznie dłużej niż heparyna i jest lekiem dużo od niej tańszym. Hamuje krzepliwość krwi *in vivo*. Punktem uchwytu działania są receptory dla naftochinonów (wit. K) w wątrobie. Lek ten obniża stężenie protrombiny w osoczu i tym samym przedłuża czas krzepnięcia krwi (czas protrombinowy). Następuje to wskutek zahamowania produkcji protrombiny, prokonwertyny i czynnika Stuarta w wątrobie. Nie wpływa natomiast na protrombinę obecną we krwi, dlatego wywierane efekty są uchwytne dopiero po upływie 24—48 godz. Po przerwaniu leczenia niekrzepliwość krwi stwierdza się jeszcze przez 3 dni i dłużej. Lek ten stosuje się u psów w zwalczaniu i profilaktyce zakrzepów wewnątrznaczyniowych. W czasie terapii trzeba codziennie oznaczać czas protrombinowy, gdyż w przypadku obniżenia do 10% normy występują krwawienia i krwotoki.

Dikumarol jest związkiem o dość złożonym mechanizmie działania. Przy długotrwałym stosowaniu powstaje niebezpieczeństwo pojawienia się proteinowego inhibitora reakcji, w której czynnik X przechodzi w Xa. Ten sam inhibitor powoduje powstanie nieaktywnej postaci enzymu odpowiedzialnego za syntezę protrombiny. Toksyczność dikumarolu u zwierząt polega na wywoływaniu skazy krwotocznej. Najczęściej do zatrucia dochodzi u bydła po zjedzeniu spleśniałej słodkiej koniczyny, zawierającej pochodne kumaryny. Leczenie zatrucia powinno zmierzać do zwiększenia zawartości protrombiny we krwi, co najłatwiej można uzyskać przez przetoczenie normalnej krwi lub surowicy. Celowe jest również stosowanie dużych dawek witaminy K jako naturalnego antagonisty dikumarolu. Obecnie w medycynie częściej stosuje się etyl dikumarol (*Ethyl Biscoumacetate**, Pelentan) lub acenokumarol (*Acenocoumarol**, Syncumar, Sintrom).

Dawkowanie dikumarolu *per os*: początkowo 5 mg/kg, w następne dni dawka podtrzymująca $\frac{2}{3}$ — $\frac{1}{3}$ dawki pierwszej zależnie od zmian w czasie protrombinowym. Gdy aktywność protrombiny obniży się do 25%, należy przerwać podawanie leku.

Dikumarol oraz szereg innych pochodnych hydroksykumaryny są związkami szczególnie toksycznymi dla szczurów i znalazły, jak np. warfaryna, zastosowanie jako rodentycydy (str. 154). W odróżnieniu od dikumarolu, który wchodzi w metabolizm w miejsce witaminy K, warfaryna hamuje działanie reduktazy katalizującej przemianę witaminy K w ustroju.

Silniej i krócej od dikumarolu działają pochodne fenyloindandionu — anizindion (*Anisindione**, *Anisindion*^o).

Pochodne kumaryny wykazują wzrost aktywności w wyniku interakcji z chloramfenikolem, neomycyną, framycetyną oraz fenobarbitalem (to ostatnie opisano na str. 43).

Chloramfenikol może obniżać poziom witaminy K₂ wytwarzanej przez bakterie jelitowe. Może też hamować krzepliwość krwi przez wywołanie hipotrombinemii w wyniku toksycznego działania na komórki wątrobowe albo upośledzając aktywność enzymatyczną wątroby może powstrzymać inaktywację dikumarolu i pochodnych indandionu.

Wśród znanych powszechnie leków z innych grup farmakologicznych, które mają właściwości przeciwzakrzepowe, na uwagę zasługuje kwas acetylosalicylowy (str. 312). Hamuje on skupianie się płytek krwi i zapobiega zakrzepom naczyniowym. Działanie to związane jest z hamowaniem cyklooksygenazy kwasu arachidonowego, co wstrzymuje biosyntezę jego pochodnych, m. in. tromboksanu A₂ w płytkach krwi, odpowiedzialnego za wewnątrznaczyniowe zlepianie się płytek krwi, zapoczątkowujące powstawanie zakrzepu. Proces ten zostaje w płytkach zahamowany na okres kilku dni. Dodać tu też warto, że naturalnym antagonistą tromboksanu A₂ (TXA₂) jest prostacyklina (PGI₂, PGX) wytwarzana w śródbłonku tętnic, płuc i nerek (głównym źródłem prostacykliny zawartej we krwi jest śródbłonek płucny). Hamuje ona zlepianie się płytek silniej niż prostaglandyna E₁ i odwraca proces agregacji pobudzany przez tromboksan A₂ i ADP pochodzący z erytrocytów. Obydwa te antagonistyczne związki (tromboksan A₂ i prostacyklina), podobnie jak prostaglandyny, powstają z kwasu arachidonowego (str. 220). Badanią nad nimi rokuje nadzieję na opracowanie nowych metod leczenia i profilaktyki zakrzepów wewnątrznaczyniowych, zawałów serca i mózgu oraz miażdżycy naczyń. Przyczynę miażdżycy upatruje się w zatruciu syntetazy prostacyklinowej w śródbłonku naczyń przez nadtlenki lipidów powstające w procesie patologicznego (nadmiernego) utleniania nienasyconych kwasów tłuszczowych. Przypuszcza się, że zbitek płytkowy wytworzony przez zlepione płytki krwi uwalnia enzymy uszkodzające śródbłonek naczyń, przez co staje się on przepuszczalny dla cholesterolu i lipidów, z których powstaje nacieki, a następnie przy udziale miocytów tworzy się blaszka miażdżycowa na ścianie naczyń. Naturalnymi inhibitorami powstawania toksycznych nadtlenków lipidów inicjujących ten proces są witaminy B₂ i E.

c. Czynniki pobudzające fibrynolizę

Wykorzystywane w lecznictwie środki fibrynolityczne pobudzają wytwarzanie plazminy powodującej rozkład na peptydy skrzepów krwi i skrzepów włóknikowych powstających przy wysiękach surowiczo-ropnych. Środki te stosuje się miejscowo do jam ciała — w ropnych stanach odbytu, w zapaleniu narządów rodnych, przewlekłych przetokach — rzadziej domięśniowo lub doustnie. Do tej grupy należą fibrynokinazy bak-

teryjne aktywujące plazminogen, jak streptokinaza i dezoksyrybonukleaza (streptodornaza) — wytwarzana przez *Streptococcus haemolyticus*, liaza hialuronianowa oraz trypsyna. Endogennym nieenzymatycznym związkiem wykazującym właściwości fibrynokinazy jest heparyna. Pobudza ona przekształcenie profibrynolizyn w fibrynolizyny, a oprócz tego hamuje działanie antyfibrynolizyn (ryc. VII.1). Zdolność pobudzania procesu powstawania plazminy z plazminogenu wykazują również niektóre leki w zakresie ich ubocznego działania (prokaina, fenyllobutazon).

3. Środki przeciw niedokrwistości (*antianaemica*)

Morfotyczne składniki krwi: erytrocyty, leukocyty (granulocyty i agranulocyty — limfocyty, monocyty) oraz płytki krwi — powstają w szpiku kostnym, śledzionie, grasicy, węzłach chłonnych i układzie chłonnym przewodu pokarmowego, tj. w migdałkach, kępkach Peyera i wyrostku robaczkowym oraz u ptaków w torbie Fabricjusa. Jednakże jedynie limfopoeza odbywa się we wszystkich tych narządach, natomiast mielopoeza, tzn. wytwarzanie erytrocytów, granulocytów, monocytów i płytek krwi umiejscowione jest w szpiku kostnym.

Niedokrwistością nazywana jest choroba krwi, której głównym objawem jest spadek poziomu hemoglobiny we krwi. Spowodowane jest to zmniejszeniem liczby erytrocytów albo obniżeniem w nich zawartości hemoglobiny. Często przy zmniejszonej liczbie krwinek czerwonych niektóre z nich są większe (makrocyty) i każda z krwinek zawiera więcej hemoglobiny niż zwykle. Taką niedokrwistość nazywa się niedokrwistością nadbarwliwą (hiperchromatyczną); powstaje ona wskutek niedoboru witamin, głównie kwasu foliowego, B₁₂, PP, B₆, B₂ i C. Odmienne obraz przedstawia niedokrwistość, w której stwierdza się niedostateczną zawartość hemoglobiny w krwinkach. Wtedy wśród krwinek o normalnej wielkości (normocytów) spotyka się krwinki mniejsze (mikrocyty). Taką niedokrwistość nazywa się niedokrwistością niedobarwliwą (hipochromatyczną); powstaje ona z powodu niedoboru żelaza lub utraty krwi. Opisanie postacie niedokrwistości są odmianami niedokrwistości niedoborowej.

Ze względu na zróżnicowaną etiologię niedokrwistości u zwierząt, proponowany jest następujący podział: niedokrwistość pokrwotoczna (utrata krwi, m. in. spowodowana przez pasożyty — tęgoryjce u psów, słupkowce u koni, obłęce u przeżuwaczy); niedokrwistość infekcyjno-hemolityczna (wywołana przez pierwotniaki, bakterie, wirusy, zatrucia chemiczne); niedokrwistość wtórna w wyniku chorób układowych (układ pokarmowy, oddechowy); niedokrwistość niedoborowa (niedostatek żelaza, witamin, białka, mikroelementów); niedokrwistość hipoplastyczna i aplastyczna (uszkodzenie szpiku ko-

stnego przez energię promienistą, ciężkie zatrucia, ciężkie powikłania schorzeń zakaźnych, jak nosówka u psów, zolzy u koni). Ta ostatnia postać niedokrwistości u zwierząt nie jest w zasadzie leczona.

Preparaty żelaza i witaminy są głównymi środkami w terapii niedokrwistości, poza oczywiście dążeniem do usunięcia przyczyny, jak zwalczanie pasożytów czy drobnoustrojów chorobotwórczych. Żelazo przyswajane jest w postaci dwuwartościowego jonu i to najlepiej w środowisku kwaśnym. W takiej postaci ulega resorpcji i w błonie śluzowej górnych odcinków jelit magazynowane jest w formie ferrytyny już jako żelazo przeważnie trójwartościowe. Stamtąd przy udziale ceruloplazminy przenika do krwi, gdzie wiąże się z β_1 -globuliną, wraz z którą (transferyna) transportowane jest do układu krwiotwórczego. Tutaj zostaje zużytkowane w procesie tworzenia porfiryńowych enzymów oddechowych, mioglobiny oraz hemoglobiny.

Fizjologiczna zawartość żelaza w surowicy krwi wynosi 100 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$, co odpowiada wysyceniu $1/3$ β_1 -globuliny znajdującej się w surowicy krwi. Bez szkodliwych następstw stężenie żelaza może wzrosnąć do 300 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ surowicy, natomiast wyższe wartości działają już toksycznie; wywołują zmiany zwyrodnieniowe w sercu i mięśniach. Zdarzyć się to może jedynie po parenteralnym podaniu preparatu żelaza, gdyż zastosowane w nadmiarze *per os* ulega wydaleniu w kale. O wchłanianości żelaza decyduje zawartość w błonie śluzowej jelit wolnej apoferrytyny, która wiąże żelazo i przekształca się w ferrytynę.

W skład hemoglobiny wchodzi kompleks metaloporfirynowy, zawierający atom dwuwartościowego żelaza związany z atomami azotu czterech pięcioczłonowych pierścieni pirolowych, oraz globina — białko z grupy histonów. Do wytworzenia gatunkowo swoistej cząsteczki tej globiny niezbędny jest dopływ aminokwasów i obecność witaminy B_{12} oraz kwasu foliowego. Uczestniczą one w syntezie białka; B_{12} jest związana z czynnością RNA (z syntezą kwasu RNA uczestniczącego w erytropoezie), natomiast kwas foliowy z DNA. Z kolei witamina B_6 bierze udział w syntezie kompleksu metaloporfirynowego; synteza ta zostaje upośledzona w przypadku braku podstawowego składnika, tj. żelaza, oraz w zatruciu ołowiem.

Niedokrwistość osłabia odporność organizmu na czynniki chorobotwórcze. Toteż preparaty żelaza znajdują zastosowanie jako leki wzmacniające po chorobach wyniszczających organizm. U ptactwa żelazo wpływa na nieśność i wielkość jaj. Ogólnie działa jako *antidotum* w zatruciu rtęcią, ołowiem, arsenem. Ze związkami fosforowymi żelazo tworzy w przewodzie pokarmowym nierozpuszczalne lub niedysocjujące sole i dlatego nadmiar fosforanów w paszy ogranicza też proces jego wchłaniania. Wchłanianie żelaza hamowane jest przez tetracykliny (str. 103).

W paszach jest na ogół dostateczna ilość żelaza, toteż zdrowym zwierzętom nie grozi niedokrwistość z przyczyny niedostatku żelaza w pożywieniu. Natomiast oseskom karmionym wyłącznie mlekiem odciganym

należy koniecznie wyrównać niedobór tego pierwiastka. Zależnie od preparatu żelaza, to uzupełnienie następuje *per os* albo parenteralnie. Przy podaży drogą enteralną trzeba się liczyć z przeszkodami we wchłanianiu, ale nie ma groźby przedawkowania, która istnieje przy bardziej kłopotliwym pozajelitowym stosowaniu. Zwykle podaje się żelazo dwuwartościowe w postaci siarczanu — **siarczan żelazawy** (*Ferrum sulfuricum oxydulatum*, Hemofer prolongatum^o), **węglanu** (*Ferrum carbonicum*), **chlorku** (*Ferrum chloratum*, Hemofer^o), **mleczanu** (*Ferrum lacticum*). Z trójwartościowych soli żelazowych są w użyciu **cytrynian** (*Ferrum citricum*), **winian** (*Ferrum tartaricum*), **glukonian** (*Ferrum gluconicum*). U ludzi w celu osłony dwuwartościowych soli przed utlenieniem w przewodzie pokarmowym podaje się je łącznie ze związkami oksydoredukcyjnymi, np. z kwasem askorbowym, lub ze środkami zawierającymi grupy sulfhydryłowe. W tym samym celu wykorzystuje się też redukujące cukry i kwasy tłuszczowe. U psa żelazo trójwartościowe wchłania się tak samo dobrze, jak dwuwartościowe. Prawdopodobnie dotyczy to również innych gatunków zwierząt. Połączenia wielkocząsteczkowe żelaza trójwartościowego, np. z dekstranem, są stosowane domięśniowo (Ferro-dex W) lub doustnie — tabletki Taferronu W. **Ferrodex** podaje się leczniczo i zapobiegawczo prosiętom, szczeniętom i kociętom, natomiast **Taferron** cielętom, prosiętom, jagniętom, źrebiętom, w niedokrwistościach spowodowanych błędami żywienia, przebytymi chorobami i utratą krwi.

W składzie mieszanek zawierających dekstran żelaza (**Suiferrin W**) lub w kompleksowym związku żelaza z sacharozą (**Bioferron W**) uwzględniona jest także domieszka soli miedzi (*Cuprum sulfuricum*) i kobaltu (*Cobaltum bichloratum*), a w tym drugim preparacie znajdują się ponadto śladowe ilości soli magnezu i cynku, istnieją bowiem naukowe przesłanki, że te elementy mineralne są nieodzowne w procesie krwiotwórczym.

Przeciw niedokrwistości prosiąt służy preparat doustny **Aniron W**, w skład którego, oprócz soli żelaza i metali śladowych, wchodzi także wodny wyciąg hydrolizowanej miazgi wątrobowej, zawierający szereg cennych dla chorego organizmu aminokwasów i związków nukleotydowych. Stosowany jest również u cieląt w przypadkach wyniszczenia organizmu przez przebyte biegunki i inne choroby. Wytwarzanie krwinek białych w szpiku kostnym pobudza **pirydoksyna** — witamina B₆.

W przypadkach, kiedy względy ekonomiczne kosztów leczenia nie wchodzi w rachubę, mogą być wykorzystane w leczeniu niedokrwistości preparaty złożone, jak **Vitaminum B compositum^o** (zespół witamin grupy B), **Vitalal^o** lub **Falvit^o** — zawierające wszystkie podstawowe witaminy i pierwiastki śladowe, **Ferrum pro iniectione** (Jectofer) i inne.

W leukopenii spowodowanej promieniami jonizującymi lub zatruciem chemicznym, np. związkami cytostatycznymi, stosuje się u ludzi jako **leucopoeticum** leikogen (Leucogen) — ester etylowy kwasu α -fenylo- α -(2-tiazolidyno-4-karboksylo)-octowego.

