

włók brzusznych oraz obniża ogólną odporność ustroju. Stąd też omówione już powyżej pełnowartościowe żywienie i ruch (około 2,5 km dziennie) sztuk cielnych są zasadniczymi elementami profilaktyki schorzeń okresu poporodowego. Reszta wskazań profilaktycznych należy do działu zwanego „przygotowaniem do wycieleń”, ważnego niezmiernie również w zapewnieniu wysokiej laktacji i zapobieganiu chorobom przyczółka. Przygotowanie to polega po pierwsze na uniejętnym i wczesnym (2 miesiące przed ocieleniem) zapuszczeniu krwi (odjęcie pasz treściwych i soczystych, podanie tylko siana, a w razie potrzeby nawet samej słomy i ograniczenia ilości płynów; automatyczne posiłki u wielu sztuk w tym okresie wyłącza się). Po uzyskaniu zapuszczenia następuje 1/2 miesięczny okres żywienia paszami, bogatymi w witaminę, wapń i fosfor (siano pastewnych motylkowych, łąkowe, bogata w żelazo owsianka); pasze treściwe utrzymuje się na poziomie przed zapuszczeniem, soczyste ogranicza się. Wytłoki wyłącza się zupełnie. Na 14 dni przed ocieleniem wyklucza się pasze treściwe i karmy soczyste, podając tylko siano łąkowe; również po ocieleniu przez pierwsze tygodnie nie podaje się pasz treściwych i soczystych, rozpoczynając obfite żywienie i rozdajanie krwi przeciętnie w miesiąc po porodzie. Osiąga się przez to należyłą inwolucję układu rodowego i wczesne wystąpienie rui; tzw. laktacyjna niedoczynność jajników w tych warunkach nie występuje).

Higienę porodu zapewnia się przez odbycie go w pomieszczeniu porodowym, czystym i obszernym, przed wprowadzeniem do którego części płciowe, zad i racice krwi oczyszcza się i zmywa słabymi roztworami środków odkażających. Przy udzieleniu pomocy porodowej obowiązuje bezwzględna czystość: ubrania ochronne, linki, narzędzia i ręce okazujących pomoc winny być odkażone; cięższe porody odbierane być muszą przez lekarzy bądź doświadczonych felczerów wet. Dostrzeżenie objawów zbliżającego się poronienia jest wysoko premiiowane, dzięki czemu

sztuki takie są zczasu wykrywane i przeprowadzone do specjalnych pomieszczeń, co zapobiega rozszereżaniu ewentualnych infekcji. —

Ad 5. — Służba wet. winna być jak najbardziej zainteresowana w profilaktyce schorzeń hodowlanych samic i rozródników. Nie duża ilość wyleczonych sztuk (nawet przy wysokiej wydajności stada) a właśnie jak najmniejsza cyfra leczonych schorzeń świadczy o jej właściwym udziale w zwalczaniu jałowoci. Musi ona przeto interesować się w pierwszym rzędzie przestrzeganiem higieny w utrzymaniu zwierząt, wykonywaniem planu zaopatrzenia stada w paszę, planowaniem i przeprowadzeniem stanowienia, kontrolą jego wyników i dbać o wysoki poziom przygotowania zawodowego personelu oborowego w kwestiach higieny porodu i okresu poporodowego oraz profilaktyki specyficznych infekcji hodowlanych. —

Zbrane powyżej materiały stanowią zasady tzw. zootechniczno-higienicznego cyklu zwalczania niepłodności. —

(Uwaga: Druga część powyższego artykułu, obejmującego tzw. weterynaryjny cykl zwalczania niepłodności ukaże się w „Medycynie Weterynaryjnej“.)

Piśmiennictwo.

1. Alikajew W. A.: Wszeczwiązkowy Instytut Eksperymentalnej Weterynarii (WIEW), Moskwa. Konsultacje ustne. 1950.
2. Bechlebnow A. B.: Moskiewska Akademia Weterynaryjno-Zootechniczna. Konsultacje ustne. 1950.
3. Bocharow I. A.: Sbornik rabot Leningradzkogo Wietierinarnogo Instituta. Wypusk XI. 1950.
4. Diakow M. I. i Gołubiencowa J. B.: Mineralnoje pitanie s-ch żywotnych. Moskwa 1947.
5. Kuźniecowa M. P.: Wszeczwiązkowy Instytut Hodowli (WIZ), Moskwa. Konsultacje ustne. 1950.
6. Popow I. S.: Kormlenie s-ch żywotnych. Moskwa 1946.
7. Popandopuło P. H.: Witaminnyj sostaw kormow. Moskwa. 1949.
8. Skorochodko A. K.: Gigena s-ch żywotnych. Moskwa 1950.
9. Sołum A. S.: Dokłady WASCHNIŁ. Moskwa 1949.
10. Szejman S. I.: Sowierszenstwoowanie mołocznego stada. Moskwa 1950.
11. Tenże. Konsultacje ustne. Karawajewo. 1950.
12. Wołoskow A. A.: WIEW, Moskwa. Konsultacje ustne. 1950.

FRANCISZEK WANDOKANTY, JÓZEF UTZIG

Leczenie niektórych form wyprysku wewnętrznego — *eczema endogenes* — u psów witaminem F i B₆

Z Zakładu Chemii Fizjologicznej Wydziału Med. Wet. Uniwersytetu Wrocławskiego
P. o. kierownik: dr F. WANDOKANTY

Wyprysk — *eczema* wg poglądów współczesnych nie jest chorobą samodzielną, a jedynie objawem schorzenia lub też stanu bardziej ogólnego, a mianowicie stanu alergicznego. Wyprysk jest jedną z najczęstszych chorób skóry. Istota zmian polega na stanie zapalnym naskórkowo-skórnym, który charakteryzują następujące cechy: zmiany morfologiczne polegające na obrzęku i przekrwieniu skóry oraz na powstawaniu licznych naskórkowych grudek obrzękowych, przekształcających się wkrótce w pęcherzyki naskórkowe pękające i sączące. Charakterystyczną cechą kliniczną wyprysku jest jego przebieg przewlekły i skłonność do nawrotów. Dermatolodzy dzielą wy-

pryski na wyprysk ostry i przewlekły. Wyprysk wyprzeniowy *eczema intertriginosum*, jeżeli objawy zapalne występują w fałdach i zgięciach stawów. Wyprysk pochodzenia zewnętrznego *eczema exogenes* obecnie coraz częściej zaczęto nazywać tę formę wypryskiem skutkiem zetknięcia czyli kontaktowym. Jest to bardzo częsta forma eczemy. Przykładem klasycznym wyprysku kontaktowego jest wyprysk występujący u ludzi w skórze dłoni wskutek kontaktu z pierwiosnkiem. Wyprysk zawodowy *eczema professionale* jest to wyprysk kontaktowy w związku z pracą zawodową.

Wyprysk pochodzący od wewnątrz *eczema endo-*

genes. Sprawa wyprysku pochodzącego od wewnątrz a więc wywołanego przez ciała powstające w samym ustroju, lub przez brak pewnych ciał, należy do najbardziej spornych i niejasnych w całej patologii tego schorzenia. Wyjaśnić należy przy tym, że nie zalicza się do wyprysków pochodzących od wewnątrz tych jego postaci, które powstają po spożyciu pewnych pokarmów, leków lub wskutek pasożytów jelitowych. Do właściwego wyprysku pochodzącego od wewnątrz zaliczyć można tylko jego postaci powstające skutkiem wewnątrzczelustkowej przemiany materii, dawniej zwano te odmiany wyprysku wypryskiem konstytucjonalnym. Przypuszcza się, że stałym czynnikiem wywołującym eczemę wewnętrzną jest histamina lub substancja do niej zbliżona tzw. H powstająca zarówno pod wpływem alergenów zewnętrznych, jak i samoczynnie wewnątrzustrojowo. (A l e k x a n d e r — J. of. Allergy). Dużą doniosłość w leczeniu wyprysków może mieć uregulowanie diety. Jednak bezcelowe jest przepisywanie diety zbyt rygorystycznej. Niestosowne jest przypuszczenie, że istnieje dieta przeciwypryskowa, bezsolna, bezbiałkowa lub beztłuszczowa, korzystna w każdym wypadku wyprysku.

Celowe jest natomiast przeprowadzenie dokładnego wywiadu w tym kierunku i usunięcie pokarmów wybitnie szkodzących. Dieta standartowa dla chorych na eczemę bardzo często pogarsza stan chorego. Podawanie witamin osobnikom dotkniętym wypryskiem uważano do niedawna za nieuzasadnione, albowiem nie przemawiało za tym by wyprysk był awitaminozą. Jednak po wyosobnieniu witaminu F i przebadaniu na zwierzętach awitaminozy F i B₆ zauważono, że brak tych czynników wywołuje obok innych objawów klasyczną eczemę wewnętrzną. Przekonano się skolei, że podanie tych ciał ludziom wpływa wybitnie dodatnio i cofa pewne formy wyprysku (głównie u dzieci).

Jeżeli chodzi o witamin F, to już w roku 1929 zauważono (G. O. Burr i M. M. Burr), że po zastosowaniu diety beztłuszczowej u szczurów do otrzymania normalnego rozwoju konieczne są nienasycone kwasy tłuszczowe, a to kwasy linolowe o dwóch podwójnych wiązaniach i linolenowe o trzech podwójnych wiązaniach. Skolei Turpeinen wykazał, że do wymienionych wyżej kwasów zaliczyć należy przede wszystkim kwas arachidowy o czterech podwójnych wiązaniach, który ma najsilniejsze właściwości witaminowe. W literaturze rosyjskiej witamin F nazwano czynnikiem F (M. M. Szemiakin). W odróżnieniu od innych witamin, zapotrzebowanie organizmu na nienasycone kwasy jest dość duże, są one także składnikami fosfolitydów dlatego też niektórzy badacze zaliczają te kwasy do witagenów, tzn. takich związków, które poza normalnymi właściwościami witamin służą także organizmowi jako materiał budulcowy i energetyczny. Prace J. Smedley-Macleana wykazały, że nienasycone kwasy są nie tylko konieczne szczurom, lecz i innym zwierzętom, a brak ich wywołuje schorzenie skóry, nerek, narządów rodnych, a u człowieka szczególnie u dzieci wywołuje eczemę. Najwięcej kwasów nienasyconych o właściwościach witaminu F znajduje się w olejach

roślinnych: olej lniany zawiera 72—73% witaminu F, olej sojowy 56—63%, słonecznikowy 52—64%, bawełniany 35—50%, palmowy 2—11% (Bichnell, Prescott). Oleje rybne chociaż zawierają szereg różnych nienasyconych kwasów tłuszczowych, kwasów grupy witaminu F nie zawierają.

Witamin B₆ Adermina, Pirydoksyna występuje w tkankach zwierzęcych i roślinnych przeważnie w postaci sympleksu z białkiem lub skrobią a tylko bardzo rzadko w postaci wolnej. Najbogatszym źródłem witaminu B₆ są drożdże i otręby ryżowe. Również kiełki nasion zbożowych zawierają znaczną ilość tych substancji. Melasa, wątroba są mniej bogate w witamin, a mleko, żółtko jaj, jarzyny zielone są najuboższe. Budowę witaminu wyjaśnił R. Kuhn. Witamin B₆ jest pochodną pirydyny podobnie jak kwas nikotynowy i jego amid czyli witamin PP.

Okazało się, że organizmy zwierzęce i ludzkie przetwarzają pirydoksynę na inną substancję aktywniejszą niż pirydoksyna. Nazwano tę nową substancję pseudopirydoksyną. Organizmy zwierzęce i ludzkie wydzielają częściowo pseudopirydoksynę z moczem. E. E. Snell stwierdził, że aktywność pirydoksyny wzrasta albo przez aminowanie albo utlenienie. Produkt aminowania B₆ nazwał pirodoksaminą a utlenienia pirydoksalem.

Witamin B₆ jest związany z przyswajaniem tłuszczów nienasyconych, a więc i czynnika F, oraz odgrywa istotną rolę w przemianie białka w żywym organizmie w tłuszczce (E. W. Mc. Henry i G. Garin). Witamin B₆ sprzyja przyswajaniu żelaza przez organizm (Lepkovsky). Doświadczenia wykazują, że brak pirydoksyny u dzieci może wywołać anemię, której nie można wyleczyć żelazem i miedzią, a poprawa następuje prawie natychmiast pod wpływem witaminu B₆ (Lepkovsky, Gunsalus, Bellamy). Karrer stwierdził, że ester fosforowy pirydoksylu działa jako koenzym na dekarboksylazę aminokwasów, a ponieważ ta reakcja jest jedną z podstawowych przemian w organizmie zwierzęcym i ludzkim, witamin B₆ odgrywa wybitną rolę w przemianie materii. Brak witaminu B₆ u zwierząt wywołuje eczemę występującą na peryferycznych częściach ciała (*acrodinia*). Zauważono też przy braku wit. B₆ objawy natury epileptycznej, nie-normalne podniecenie, zmiany patologiczne w mięśniach i układzie nerwowym.

Badania własne: 1) Pies, owczarek lat 2, wyprysk wilgotny prawie na całym ciele, brak włosów, odżywienie dość dobre. Sprawa chorobowa trwa od 3-ich miesięcy. Dotychczasowe leczenie miejscowe i wewnętrzne nie dało rezultatu (okłady z odyleny, 2% ichtioli, z octanu glinu i 3% kwasu borowego, zasyпки z 10% taniny. Zawiodło też leczenie nieswoiste, bodźcowe jak autochemoterapia, wstrzykiwanie chlorku wapnia itp.). Opierając się na literaturze zaczęliśmy podawać psu witamin F w formie oleju lnianego i B₆ w formie drożdży. Olej lniany stosowaliśmy miejscowo i wewnętrznie, 1 łyżkę stołową dziennie oraz 30 g drożdży w mleku. Po 3-ich dniach ustał świąd a po 7 dniach w widoczny sposób zaczęły cofać się zmiany wypryskowe. Od 8 dnia podawano

olej lniany co 3-ci dzień, a drożdże co 2-gi dzień. Po 3-ch tygodniach zaczął podrastać włos. Zalecono wówczas właścicielowi psa podawanie co pewien czas drożdży i oleju lnianego. Pies porósł włosiem zupełnie po 12 tygodniach.

2) Pies suka foksterrier, lat 3, wyprysk wilgotny i sączący grzbietu. Leczenie podobnie jak wyżej. Zmiany ustąpiły zupełnie po 2-ch tygodniach.

3) Pies suka foksterrier, lat 5, wyprysk na grzbiecie, leczenie i wynik jak wyżej.

U wszystkich opisanych psów liczba jodowa była mniejsza aniżeli u psów zdrowych, świadczyło to o mniejszej ilości kwasów tłuszczowych.

Wnioski: Pewne formy eczemy wewnętrznej można uważać za awitaminozę F i B₆. Leczenie tych

form olejem (witamin F) i drożdżami (B₆ i inne witaminy grupy B), dają w tych wypadkach bardzo dobre wyniki.

Piśmiennictwo.

Aleksander: J. of Allergy. Bichnell i Prescott: The vitamins in Medicine 1946. M. Grzybowski: Choroby skóry, tom II, 1948. Burr G. O. i Burr M. M. J. Biol. Chem. 82, 345, (1929). Turpeinen: J. Nutrition 15, 356, (1939). M. M. Szemajakin: Uspiechi chimi 15, 305, (1947). I. Smedley - Maclean: The Metabolism of Fat. (1943). S. Lepkovsky: J. Biol. Chem. 149, (1943), 105, (1944). E. E. Snell, Guirard, R. J. Williams: J. Biol. Chem. 143, (1942).

MARIAN PYTASZ

Wchłanianie i wydalanie wapna z ustroju

Z Zakładu Chemii Fizjologicznej Wydz. Med. Wet. Uniwersytetu Wrocławskiego
P. o. Kierownik: dr F. WANDOKANTY

Wapń jest jednym z ważniejszych, łatwiej rzucających się w oczy składników mineralnych ustroju ponieważ jego brak czy niedobór powoduje stosunkowo łatwe do zauważenia, zбочenia normalnej przemiany materii i funkcji ustroju (krzywica, łamkost, tężyczka, zaleganie i porażenie poporodowe itd).

Brak lub niedobór wapnia powoduje powstanie poważnych jednostek chorobowych i dlatego należy zastanowić się, czy możemy temu zapobiec, przez odpowiednią podaż wapnia jeśli nie w pokarmach, to w formie gotowych, a jednocześnie łatwych praktycznie do otrzymania i tanich soli wapniowych. Ważnym jest to zwłaszcza dla zwierząt tracących b. dużo wapnia, przede wszystkim dla wysoko mlecznych krów, poza tym dla bydła w ogóle, kóz, owiec itd.

Wiemy np., że 1 kg mleka zawiera 1,7 g wapnia (T. Konopiński), a więc krowa dająca średnio 15 kg mleka dziennie, traci w samym tylko mleku 25,5 g wapnia, nie licząc wapnia zużytkowanego na budowę kośćca, wapnia wydalonego, czy pewnej ilości wapnia koniecznej do odpowiedniego funkcjonowania wegetatywnego systemu nerwowego itd. Bydło otrzymuje sole wapnia w pokarmach roślinnych, ale często mimo wysokiej wartości żywieniowej tych pokarmów, może w nich być wapnia b. mało. Ubogimi w wapń są np. słoma, plewa i ziarna zbóż, odpadki zbóż jak otręby, dalej wszelkie wywary, melasa, okopowe i dlatego koniecznym jest w wielu wypadkach dodawanie soli wapniowych w gotowej postaci, w formie połączeń nieorganicznych np. węglanu wapnia. Aby móc odpowiedzieć na pytanie, czy celowym jest podawanie tych soli, rozpatrzmy czy mogą one i w jaki sposób przez ustrój być przyswajane.

Wapń jest przyswajalny tak w połączeniach organicznych, jak i nieorganicznych, a nawet te ostatnie są lepiej przyswajalne (E. A b d e r h a l d e n). Rozczepianie tych połączeń zaczyna się od żołądka, który już zaczyna „trawić“ połączenia wapniowe. Dalsze

trawienie i wchłanianie połączeń organiczno-nieorganicznych odbywa się w dalszych odcinkach przewodu pokarmowego, a przede wszystkim w jelicie cienkim. W żołądku zostają rozbite takie połączenia jak np. CaCO₃ i podobne, które z kwasem solnym żołądka dają b. łatwo rozpuszczalny, łatwo wchłaniany i przyswajalny chlorek wapnia.

Drugim miejscem rozbijania i wchłaniania połączeń wapniowych, jest jelito cienkie, a w szczególności dwunastnica, gdzie związki wapnia z kwasami żółciowymi dają żółciany wapnia przechodząc w tej postaci przez błonę śluzową jelita cienkiego. Dlatego też podaż środków żółciopędnych wzmacnia i jednocześnie polepsza resorbcję wapnia (J. W a l a w s k i). Jelito cienkie jest głównym miejscem wchłaniania soli wapniowych, przy czym wapń może być wchłaniany jako jon, lub jako sól.

Połączenia wapniowe i to najprostsze jak np. kreda zwykła, czy kreda szlamowana, są o wiele lepiej i szybciej przyswajalne, niż jakiegokolwiek skomplikowane połączenia organiczne w postaci mleczanów itd. Celowym jest więc, a przy małej pokarmowej podaży wapnia koniecznym, dodawanie do karmy przede wszystkim dla bydła zwykłych nieorganicznych połączeń wapniowych w postaci kredy zwykłej, czy szlamowanej. Na potwierdzenie moich słów przytaczam słowa Laskowskiego (J. K. P a r n a s—Chemia fizjologiczna): „Zbadanie resorbcji wapnia i fosforu napotyka na ogromne trudności, wskutek tego, że oba składniki są wydalane w znacznej mierze przez jelito. Ażeby stwierdzić, czy towarzyszące aniony wywierają wpływ na resorbcję soli wapniowych, musiano uciekać się do metod pomocniczych. Przekonano się, że zwierzęta znajdujące się w stanie zwiększonej przemiany wapniowej (niosące się kury, dojne krowy) wyzyskują sole wapnia niezależnie od towarzyszących anionów. Do podobnych wniosków doprowadziły badania nad wzrostem poziomu wapnia we krwi po spożyciu większej ilości soli wapniowych.