

Nesheim and Johnson: Proc. Soc. Exptl. Biol. Med. 75, 709, 1950. 19. Oleson, Hutchings and Whithill: Arch. Bioch. 29, 334, 1950. 20. Powick: J. Animal Sci. 10, 617, 1951. 21. Reed i Couch: Poultry Science. 29, 897, 1950. 22. Slinger, Gartley i Hill: J. Nutrit. 43, 354, 1951. 23. Smyk B.: Badania nad mikrobiologicznymi metodami walki ze szkodliwymi owadami w rolnic-

twie i leśnictwie. (w opracowywaniu) 1951. 24. Speer: Antibiotics and Chemotherapy. 1, 41, 1951. 25. Stockstad i Jukes: Proc. Soc. Exptl. Biol. Med. 73, 523, 1950. 26. Waismann: Proc. Soc. Exptl. Biol. Med. 76, 1951. 27. Walström: Proc. Soc. Exptl. Biol. Med. 75, 710, 1950. 28. Whitehill, Oleson, Hutchings: Proc. Soc. Exptl. Biol. Med. 74, 11, 1950.

MAREK WAWRZYŃIAK

Z badań histofizjologicznych nad witaminem C

Z Zakładu Histologii i Embriologii Wydziału Weterynaryjnego Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej.
Kierownik: Z-ca Prof. dr STANISŁAWA SŁOWIKOWSKA

Początek zainteresowań witaminem C nie leży w dalekiej przeszłości, chociaż od wieków znany jest gnilec — schorzenie wywołane brakiem tego witaminu w ustroju człowieka i zwierząt. Doświadczenia Holst'a i Fröhlich'a (1913) na świnkach morskich, w wyniku których eksperymentalnie wywołano powstanie gnilca, dały początek badaniom nad w/w schorzeniem i wpływem na niego bliżej nie określonej substancji, występującej w świeżych owocach, jarzynach itp. Przez długie lata próby były bezowocne. Nie udało się określić ani fizycznych, ani chemicznych własności opisywanej substancji przeciwgnilcowej. Szent-Györgyi otrzymał powyższą substancję z liści kapusty i nadnerczy zwierzęcych i wykazał jej wpływ na leczenie gnilca. W r. 1933 ustalono skład chemiczny wspomnianej substancji, opracowano metody jej syntezy oraz nadano jej nazwę kwas askorbinowy albo witamin C.

Chemicznie witamin C jest substancją, która rozpuszcza się łatwo w wodzie, dając roztwory o kwaśnym odczynie. Pół procentowy roztwór kwasu askorbinowego posiada pH = 3,0 (Marchlewski — Skarżyński). Charakter kwaśny uzależniony jest od dwóch grup enolowych, cechujących się zdolnością odszczepiania jonów wodorowych. Grupy enolowe warunkują również jego zdolności redukcyjne, przy czym w czasie tej reakcji, kwas askorbinowy utlenia się na kwas dehydroaskorbinowy. Reakcja jest odwracalna, stąd też w tkankach spotkać można obie te postacie. W ogólnym systemie i przemianach oksydo-redukcyjnych w organizmie, kwas askorbinowy spełnia bardzo poważną rolę, aczkolwiek jak dotąd, nie jest znany dokładnie chemizm tych reakcji.

Deponowanie i magazynowanie witaminu C odbywa się w samych komórkach i poza komórkowo. W komórce witamin ten związany jest z aparatem Golgiego i aparatem mitochondrialnym (Beurme, Giroud i Leblond, Tonutti, Reis i inni). Okazuje się, że witamin C posiada pewien tropizm do barwników zasadochłonnych, jak do błękitu metylenowego, a nawet do barwników — błękitu trypanu (Tonutti). Wydaje się, że witamin C posiada własność blokowania niektórych barwników (Tonutti). Witamin C może się w pewnych wypadkach przemiejscowić w ustroju: Tonutti np. zaobserwował, że silnie zmagazynowany witamin C w korze nadnerczy, przemiejscowił się do

części rdzennej nadnerczy. Najprawdopodobniej jest to wynikiem działania psychicznego, wywołującego wstrząs adrenaliny.

Następujące własności witaminu C zasługują na specjalne podkreślenie. Nie zaobserwowano dotąd C hyperwitaminozy, mimo podania witaminu C w nadmiarze, bądź to z karmą, bądź w zastrzykach, gdyż ustrój zwierzęcy wydalą nadmiar jego moczem, kałem, potem i śliną. Godnym uwagi jest również, że wszystkie zwierzęce organizmy za wyjątkiem człowieka, primates i świnki morskiej, są zdolne do endogennej syntezy witaminu C. Największe ilości witaminu C znajdują się w gruczołach o wewnętrznym wydzieleniu, a więc w narządach życiowo bardzo ważnych. Z wyżej wspomnianych własności witaminu C można wysnuć wniosek, że zapotrzebowanie jego przez organizmy żywe musi być bardzo duże, a także rola jego w tych organizmach jest przypuszczalnie o specjalnym znaczeniu.

Dwa spostrzeżenia, swymi nieoczekiwanymi rezultatami, zwróciły uwagę i zainteresowania witaminem C. Wykryto szereg chemicznych stymulatorów biosyntezy witaminu C. Tym ciekawsze, że stymulatory te nie mają chemicznie nic wspólnego z witaminem C. Tak np. opium dodane do porcji żywnościowej kurcząt, podnosi wydalanie witaminu C z moczem i przyspiesza wzrost kurcząt (Walldmann).

Najenergiczniejszymi stymulatorami biosyntezy witaminu C, okazały się związki chemiczne, przynależne do nerwowych depresorów, jak wszystkie pochodne kwasu barbiturowego oraz ketony cykliczne terpenopodobnych związków. Mniej aktywnymi są amidopiryna, antipiryna, fenol, salicylany i sulfamidy. Trudno wyjaśnić intensywną biosyntezę witaminu C, związaną z doprowadzeniem do organizmu różnych chemicznie związków a specjalnie nerwotropowych, nie mających nic wspólnego z chemiczną budową witaminu C. Prawdopodobnie ten intensywny endogeny proces tworzenia się kwasu askorbinowego, jest związany z procesem detoksykacji ustroju, w którym kwas askorbinowy bierze bardzo czynny udział. Z drugiej strony działalność związków chemicznych neurotropowych na syntezę witaminu C uwarunkowane jest centralnym układem nerwowym i za jego pośrednictwem. To jest jednym z dowodów ciasnego powiązania wymiany składników z układem nerwowym i zależności wymiany tej od systemu nerwowego.

Badania obecnie już wielu autorów doprowadziły do wykrycia dodatniego oddziaływania kwasu askorbinowego, poddanego w zastrzyku na wzmoczenie zdolności rozplodowych inpotentnych buhai i jałowych krów. (Phillips, Lardy, Heizer, Ruppel, Waldmann i inni).

Bogactwo w witamin C ważniejszych gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, wskazuje na ważną rolę witaminu w funkcji tych gruczołów. Nagromadzenie witaminu C w nadnerczach, przysadce mózgowej i ciałku żółtym, wskazuje że witamin C w tych gruczołach odgrywa jakąś specyficzną rolę w asymilacyjnych procesach związanych z syntezą w tych tak ważnych gruczołach. Zawartość np. witaminu C w ciałku żółtym obniża się równolegle z atrofią jego i obniżeniem w nim hormonu progesteronu. Udowodniono nawet, że kwas askorbinowy u królika wykazał działanie analogiczne do progesteronu. W badaniach nad niepłodnością u bydła przekonano się, że optymalna ilość kwasu askorbinowego w ustroju odgrywa bardzo ważną rolę w zdolności zapłodnienia. Wyżej wymienieni autorzy zauważyli po podaniu dożylnym witaminu C impotentnym buhajem i jałowym krowom, przypadki płodności. Zdolność do krycia u buhai jest uwarunkowana ilością pewnego minimum witaminu C w spermie, (3—8 mg⁰/_o w świeżej spermie). Sperma jałowych buhai zawiera od 0 do 2 mg⁰/_o witaminu C.

Zastrzyki dożylnie witaminu C buhajem w ilości 2,2 mg na kilo żywej wagi, podniosły zawartość witaminu C w spermie i zapewniały zapłodnienie. U krów natomiast stwierdzono, że w czasie rui krew jest 3 razy bogatsza w witamin C, aniżeli w okresie spokoju. U krów systematycznie jałowych nie znaleziono w czasie rui podwyższenia witaminu C we krwi. Zastrzyki dożylnie kwasu askorbinowego w ilości od 0,5 do 2 gr przywracały zdolność zapłodnienia i normalną ciężę 10 krowom z 17 sztuk, u których nie było zmian anatomo-patologicznych w narządach płciowych. (Waldmann). O niedoczynności gruczołów płciowych i czasowej niepłodności z powodu braku witaminu C wspominają Kuhn i Lelész, o wczesnych poronieniach w związku z tym Mouriquand.

W czasie płciowej aktywności znaleziono dużo witaminu C oprócz w ciałku żółtym także w innych narządach i tkankach ustroju. Poziom witaminu C we krwi ogierów wynosi około 0,126 mg⁰/_o. U ogiera bezpłodnego, po zastrzykach w dawkach 1 gr kwasu askorbinowego dziennie, nastąpiła poprawa i ilość spermatozoidów podniosła się (Waldmann). Kuźniecowa wstrzykując witamin C baranom, zauważył efektowne wzmoczenie aktywności płciowej, powiększenie ilości spermy : ogólnej ilości spermatozoidów, a także stałości spermy przy przechowywaniu. W doświadczeniach na szczurach i królikach wykazano, że przy zastosowaniu gonadotropiny i kwasu askorbinowego, pobudza się wzrost gruczołów płciowych o wiele silniej, aniżeli przy podaniu samej gonadotropiny (Giędosz). Ważność kwasu askorbinowego w odniesieniu do progesteronu i innych hormonów biorących udział w procesach reprodukcyjnych,

można tłumaczyć tym, że hormony te są wydzielane jako kompleks, którego jednym ze składników jest kwas askorbinowy. Innymi słowy wydaje się najprawdopodobnym, że kwas askorbinowy jest związany z syntezą hormonów płciowych. (Roy, Luktuke, Bhattacharya).

Jeżeli płciowa i hormonalna działalność ustroju zwierzęcego jest uzależniona od intensywnego zapotrzebowania witaminu C, to jasne stają się fakty dodatniego oddziaływania przy wprowadzeniu z zewnątrz kwasu askorbinowego w wypadkach, gdy endogenna synteza została zachwiana z różnych przyczyn. Występowanie i odkładanie się witaminu C w ustroju jest uwarunkowane ciągłą kontrolą czynników zewnętrznych i wewnętrznych, przy czym układ nerwowy odgrywa rolę nadrzędną. Pomijając wiek, płeć, gatunek i karmienie zwierzęcia (dostarczanie organizmowi mikroelementów), odgrywające ważną rolę na odkładanie się i pewnego stopnia magazynowanie witaminu C w ustroju, wymienię niektóre zewnętrzne i wewnętrzne czynniki.

Do czynników zewnętrznych należą: 1. Traumatyzacja. Najprawdopodobniej zjawisko syntezy i zwiększenie zawartości witaminu C w tkankach zwierzęcych i roślinnych, poddanych traumatyzacji lub podrażnieniu, związane jest ze zmianą komórkowej wymiany w stronę wzmoczenia syntezy witaminu C (Tuleczynskaja, Schmidt, Karmanova i inni). 2. Temperatura. Oziębienie doprowadza do obniżenia zawartości witaminu C w tkankach (Schmidt, Winokurov, Dugd, Theriens i inni). Czym mniejsze dostarczanie kwasu askorbinowego w czasie zimna, tym organizm jest bardziej skłonny do schorzeń. We krwi konia w zimnej porze roku zawartość witaminu C obniża się i w związku z tym konie gorzej znoszą zimną wakcynację (szczepienia i zakażenia). Odporność podnosi się po wprowadzeniu dożylnie kwasu askorbinowego. Zauważono, że dieta bogata w witamin C znacznie wzmacnia odporność koni przeciw infekcji (Kürchenstein). Na obniżenie temperatury otoczenia, organizm zwierząt zdolnych do endogennej syntezy witaminu C, odpowiada wzmoczoną syntezą. To samo odnosi się również do tkanki roślinnej. Tu spotykamy fenomen Bierzowskiej, poparty pracami Ławrowa odnośnie wzbogacenia kartofli w witaminę C przy oziębieniu. 3. Ciśnienie. Obniżenie ciśnienia atmosferycznego obniża również zawartość witaminu C w tkankach. (Aratiunow i Jarosowa w doświadczeniach na świnkach morskich). 4. Promienie świetlne. Niewielka ilość kwasu askorbinowego w płynie ocznym królika w chwili urodzenia zaczyna powiększać się od 9 dnia życia tj. od chwili widzenia, dochodząc po 18 dniach do poziomu koncentracji dorosłego zwierzęcia. Najprawdopodobniej świetlne podrażnienia stają się ważnym czynnikiem stymulującym syntezę witaminu C (Waldmann). Ciekawe zainteresowanie wzbudziły badania odnośnie wysokiej zawartości witaminu C w płynie ocznym, która przewyższa koncepcje witaminu we krwi o 20—30 razy. Duże ilości witaminu C znajdują się w siatkówce, soczewce, a szczególnie

w nabłonku rogówki. W niektórych schorzeniach oczu (awitaminoza A u królików, ślepotą miesięczną u koni, wrodzona potworkowatość oczu u owiec oraz w wypadku katarakty u królika) zauważono znaczne obniżenie witaminu C w tkankach ocznych. Stosując kwas askorbinowy w schorzeniach oczu, uzyskano bardzo pomyślne wyniki. Przypuszczać należy, że witamin C odgrywa pewną rolę w fizjologii aparatu wzrokowego. Obniżenie poziomu witaminu C w ustroju stać się może przyczyną naruszenia równowagi funkcjonalnej oka i wywołać patologiczne zmiany.

Z czynników wewnętrznych, warunkujących ilościowe zmiany występowania kwasu askorbinowego w tkankach ustroju należy wymienić: 1. Stany fizjologiczne. Ilość witaminu C w gruczole mlecznym ciężarnej samicy szczura jest o wiele większa, aniżeli u samicy niezapłodnionej. Również wątroba ciężarnych zwierząt zawiera o 50% więcej witaminu C, aniżeli wątroba nieciążarnych (Kirpicznikowa, Kennaway). Najprawdopodobniej ciężarność i związana z tym wymienna aktywizacja tkanek, w tej liczbie i gruczolu mlecznego, przyczyniają się do syntezy i magazynowania witaminu C we wszystkich tkankach ustroju, wzbogacając przede wszystkim w witaminę mleko. Wysoka zawartość witaminu C w mleku zwierząt domowych wskazuje, że witamin C ma określone znaczenie dla karmienia młodzięży, a szczególnie źrebiąt i prosiąt (Parnas, Waldmann). 2. Gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu. Do powyżej już wspomnianych zależności między kwasem askorbinowym a gruczołami o wewnętrznym wydzielaniu należy dodać zależność między poziomem witaminu C w nadnerczach i ilością adrenaliny i kortyny, (Schroeder, Abderhalden i inni).

O wpływie hormonu tarczycowego donoszą Goldstein i Wolkensohn, którzy zauważyli u hipertyreoidalnych królików znaczne obniżenie wolnego kwasu askorbinowego w wątrobie. U szczurów po usunięciu przysadki mózgowej stwierdzono spadek zawartości witaminu C w wątrobie, nadnerczach i jelicie cienkim. Ogólna zawartość witaminu C znacznie zmniejszyła się. U tych zwierząt, w odróżnieniu od kontrolnych, zauważono rozległe wybro-

czyny, które zniknęły po podaniu kwasu askorbinowego (Bowman, Morris). W C awitaminozie występuje wybitne zmniejszenie komórek kwasochłonnych przedniego płata przysadki mózgowej i zanik ich ziarnistości. Zmiany słabsze obserwuje się również w komórkach zasadochłonnych (Giroud, Desciaux). Iniekcje hormonu adrenalinotropinowego przysadki mózgowej powodują u szczurów szybkie niżki kwasu askorbinowego w nadnerczach, (Sayers, Long, Liang). Po mimo przyjętego zdania, popartego szczególnie pracami Simola i Scheunerta, że nie ma ani wspomagającego ani antagonistycznego działania jednej witaminy na drugą, inni autorzy podają, że B₁ awitaminoza wywołuje u ptaków nie tylko obniżenie zawartości kwasu askorbinowego lecz nawet wybroczyny i krwawe podbiegnięcia w mięśniach, znikające po podaniu witaminu C (Waldmann). Dodatni wpływ na syntezę witaminu C i jego odkładanie wywiera witamin A. Szczury na A hypowitaminowej diecie traciły witamin C we krwi. Dawka witaminu A podnosi zawartość witaminu C w nadnerczach i wątrobie, (Guzwa, Waldmann).

Istnieje fizjologiczna konieczność pewnego optymalnego poziomu zawartości witaminu C w ustroju zwierzęcym. Obniżenie tego poziomu, wywołane naruszeniem syntezy witaminu C w przypadkach konieczności silniejszych wysiłków organizmu (np. podwyższona produkcja, inwazyjne i zakaźne choroby, niepełnocenne odżywianie) witamin C pochodzenia endogennego może nie wystarczyć dla pokrycia podwyższonego zapotrzebowania i wówczas przychodzi do schorzeń, niedostatecznie jeszcze jasno uchwyconych przez patologię. Istnieją niektóre patologiczne stany u ptaków, lisów, psów i szczurów, które są wywołane obniżeniem poziomu witaminu C.

Są też oddzielne schorzenia i fizjologiczne depresje, które przebiegają z obniżeniem witaminu C w oddzielnych tkankach (bezpłodność, pępkowe zakażenie cieląt, zapalenie płuc młodzięży, katarakta wrodzona, ślepotą owiec, miesięczną ślepotą u koni i inne). Czy te schorzenia są wywołane następstwem obniżenia witaminu C w tkankach, czy obniżenia witaminu C jest spowodowane tymi schorzeniami, dokładnie nie wiadomo.

CHOROBY ZAKAŹNE

TADEUSZ ŁOSIŃSKI

Obraz anatomo-patologiczny i jego wartość diagnostyczna przy pomorze świń

Państwowy Instytut Weterynaryjny — Z Wojewódzkiego Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Poznaniu
Kierownik: Dr TADEUSZ ŁOSIŃSKI

Powodzenie w zwalczaniu i likwidowaniu ognisk pomoru świń, zależy od wczesnego rozpoznania schorzenia a skuteczny efekt stosowania surowicy przeciw-pomorowej jest odwrotnie proporcjonalny do ogólnej ilości stwierdzanych w danej zagrodzie przypadków

zachorowań i padnięć od chwili wybuchu epizooecji do momentu aplikacji surowicy. Ciężar wagi w diagnozowaniu pomoru świń dla praktycznych potrzeb terenu, w warunkach pracy terenowej, spoczywa na danych anatomo-patologicznych mimo, że przy jego