

Obecnie chodzi o dopilnowanie ścisłego wykonania ich przez teren.

W najbliższym czasie będzie wypróbowane działanie lecznicze surowicy ozdrowieńców u młodzieży i buhai. Zapewne na tej drodze uzyskamy dalsze zmniejszenie strat.

Całość powyższych rozważań wykazuje na to, że zakres prac służby weterynaryjnej w P.G.R. rozszerza się z roku na rok i że jednym z odcinków na

który obecnie należy zwrócić specjalną uwagę są schorzenia młodych zwierząt.

Bądźmy świadomi tego, że sprawne wykonanie zadań przez służbę weterynaryjną jest jej wkładem w wykonanie Planu Sześcioletniego i budowę podstaw socjalizmu w Polsce.

Dotychczasowe nasze osiągnięcia na polu walki z zaraźliwymi chorobami zwierzęcymi, pozostałościami wojny i okupacji hitlerowskiej są najlepszym dowodem, że zadania te zostaną wykonane.

A. CHWOJNOWSKI

Rola wapnia w organizmie bydła

Z Zakładu Weterynarii Rolniczej U. P.
Dyrektor: Prof. dr STANISŁAW RUNGE

Po okresie rozkwitu i niejako całkowitego władztwa tak w medycynie ludzkiej jak i weterynaryjnej, nauk bakteriologicznych i parazytologicznych, nadchodzi okres zwycięskiej nauki Pawłowa, mówiącej o organizmie jako całości i o oddziaływaniu tej całości na wszelkiego rodzaju bodźce, wpływające tak dodatnio jak i ujemnie na całość organizmu. Z tego względu musimy wychodzić z założenia, że dla zaistnienia stanu chorobowego potrzebne są dwa czynniki, tj. czynnik działający na organizm w sensie ujemnym, oznaczający się mniejszą lub większą siłą działania, oraz drugi czynnik tj. organizm, posiadający z reguły mniejsze lub większe siły obronne, mogące nie dopuścić do stanu chorobowego. Przykładem tego może być fakt występowania prątków gruźliczych w każdym prawie organizmie ludzkim, szczególnie pochodzącym z większych skupisk, jakimi są miasta, a u zwierząt domowych np. fakt występowania zarazka różycy w przewodzie pokarmowym nierogacizny, a przecież nie każdy organizm ludzki zapada na gruźlicę, jak również nie każda sztuka trzody chlewnej choruje na różycę, choćby się znajdowały w środowisku objętym tymi schorzeniami.

Powstawanie tych sił obronnych uwarunkowane jest zachowaniem równowagi wszystkich składników ustroju, a brak lub niedostateczna ilość któregośkolwiek z nich powoduje zachwianie tej równowagi, a tym samym zmniejszenie zdolności obronnej organizmu, lub sam przez się prowadzi do procesów chorobowych. Zwłaszcza płynne środowisko wewnętrzne ustroju jest przykładem stałej równowagi zależnej od wielu czynników. Limfa a zwłaszcza krew, w których odbywa się nieustanny transport substancji odżywczych a także mineralnych, mimo tego stałego ruchu mają dość sprecyzowany skład i najmniejsze odchylenie w tym składzie powoduje powstawanie nieprawidłowości i wszelkiego rodzaju zaburzeń. Substancje mineralne występujące niekiedy w bardzo małych ilościach, wynoszących zaledwie kilka mg‰, a niekiedy nawet w śladach, odgrywają

wielką rolę w żywym ustroju biorąc udział w procesach przemiany materii, regulacji ciśnienia osmotycznego itp. Substancje te są przykładem zadziwiającej samoregulacji stałego stężenia środowiska wewnętrznego, niedopuszczającej do większych odchyleń w ich koncentracji.

Do takich substancji składowych organizmu zaliczają się składniki mineralne, a między nimi wapń i fosfor, odgrywające z jednej strony rolę podstawowych składników rusztowania organizmu tj. kośćca, a z drugiej strony biorące żywy udział w różnych procesach życiowych ustroju nie spełniając jednak funkcji energetycznych. Oba wymienione składniki bądź to wchodzi z sobą w związek chemiczny tworząc, jak wspomniano, główną składową kośćca jako trójfosforan wapnia, bądź łączą się z innymi składnikami organicznymi i nieorganicznymi, albo występują nawet w postaci wolnych jonów, zawsze zachowując ścisłą wzajemną współzależność.

Fosfor tworzy w organizmie liczne związki organiczne i nieorganiczne jako kwas fosforowy. Z pierwszych należy wymienić fosfatydy, kwas nukleinowy, fosfagen i laktacidogen; połączenia nieorganiczne to trój-, dwu- i mono-fosforany charakteru kwaśnego lub zasadowego, odgrywające ważną rolę w zachowaniu równowagi kwaso-zasadowej ustroju. Fosfor wchłania się z przewodu pokarmowego w postaci fosforanów rozpuszczalnych, których powstawaniu sprzyja nadwyżka kw. fosforowego. Wydalanie się fosforanów odbywa się z kałem i moczem, ostatnią drogą przy zachowaniu reakcji kwaśnej, w formie rozpuszczalnej w obecności koloidów ochronnych, które chronią ustrój przed wytrącaniem się fosforanów, noszącym miano fosfaturii, a prowadzącym między innymi do powstawania kamieni moczowych.

Drugim ważkim składnikiem mineralnym występującym w organizmie jest wapń, który odgrywa szczególną rolę w organizmie bydła, a to z uwagi na przemiany i produktywność zachodzące u tego gatunku zwierząt. Pierwiastek ten jest pobierany przez organizm z pożywieniem i wodą przez wchłanianie go w jelicie cienkim w postaci żółcianów. Wydalanie wapnia z organizmu krów odbywa się: z moczem i mlekiem, oraz drogą przewodu pokarmowego,

*) Streszczenie wykładu wygłoszonego w dn. 19.XI. 1951 r. na zebraniu Koła Naukowego Studentów Wydziału Zootechnicznego U. P.

na co składa się wapń niewchłonięty jak również wydany przez jelita grube, a być może i cienkie.

Podawany przez Ellingera stosunek wydania wapnia z kałem i moczem jak 2:1 ulega oczywiście wahaniom gatunkowym i osobniczym, przy czym rodzaj przyjmowanej karmy i odczynowość moczu odgrywają ważną rolę.

W procesie przemian wapniowych organizmu biorą udział wszystkie witaminy bądź to przez wpływ na równowagę kwaso - zasadową, bądź to na system nerwowy, a szczególnie współczulny, a także hormony, których wpływ posiada charakter swoisty lub korelatywny. Z tego względu możemy podzielić witaminy na 3 grupy, a to:

1) przeciw zasadowicowe, do których należą C, D, P, i cholina. 2) przeciwkwasicowe tj. A, E, F i część zespołu witaminy B, wreszcie 3) obojętne (Walański). Do hormonów wpływających na przemiany wapniowe należą wytwarzane przez: przysadkę mózgową, tarczycę, grasicę, trzustkę, nadnercza, gruczoły płciowe i przytarczyczne, czego dowodem jest np. zatrzymanie wapnia w ustroju po usunięciu tarczycy lub gruczołów płciowych, wpływ podaży adrenaliny przy złamaniach kości itp. Ze wszystkich jednak witamin i hormonów największy wpływ wywierają na przemianę wapniową witamina D i hormon przytarczyc.

Witamina D została wyosobniona przez Tanręta ze sporyszu jako ergosterol, który jest prowitaminą, a pod wpływem naswietlania promieniami pozafioletkowymi uczynnia się na witaminę D₂ czyli kalciferol w 50%, natomiast pozostałość to związki mniej czynne jak lumi- i tachysterol, a nawet trujące jakimi są toksysterol i suprasterole I i II. Poza witaminą D₂ należy jeszcze wymienić witaminę D₁ o słabszym działaniu będącą mieszaniną kalciferolu i lumisterolu, oraz witaminę D₃ wyosobnioną w roku 1934 z wątroby wieloryba, o działaniu najsilniejszym, a którą chemicznie określono jako 7-dehydrocholesterol.

Witamina D w organizmie krowy, poza udziałem w procesach przemian wapniowo-fosforowej, częściowo magazynuje się szczególnie w wątrobie i skórze, a częściowo wydala się głównie z mlekiem i moczem, lub przechodzi przez łożysko do płodu, co powoduje ogromne zapotrzebowanie na tą witaminę u sztuk ciężarnych i wysokomlecznych.

Działanie witaminy D na gospodarkę wapniową polega na zwiększeniu wchłanianości tego pierwiastka przez nabłonek jelitowy, utrzymaniu jego należytego poziomu we krwi, w tkankach, zwłaszcza kostnej, oraz na wpływie na proces jego wydania. Z tego względu stan witaminy D musi być utrzymany na odpowiednim poziomie. Odchylenie tak w kierunku zmniejszenia czy całkowitego braku, jak i zwiększenia są szkodliwe dla organizmu. O całkowitym braku witaminy D (awitaminoza D) u zwierząt roślinożernych, jakim jest bydło, nie może być mowy w warunkach normalnego bytowania, gdyż występuje ona w roślinach, natomiast w grę może wchodzić tylko niedostatek (hypowitaminoza) lub nadmiar (hyperwitaminoza). Mechanizm działania

witaminy D na przemiany wapnia nie jest jednak dokładnie znany być może odbywa się on poprzez gospodarkę fosforem, przy czym wpływ wywiera wzajemny stosunek tych pierwiastków. Wiadomo bowiem, że awitaminozy D powodują w pierwszym rzędzie spadek fosforu we krwi, a podaż tej witaminy w takim przypadku poziom fosforu we krwi podnosi.

Drugim z najważniejszych czynników wpływających na przemiany wapnia w organizmie są gruczoły przytarczyczne, a właściwie wykryty przez Collina hormon przytarczyc zwany parathormonem, który przy swoim niskim poziomie działa synchronicznie z witaminą D tzn. wpływa dodatnio na odkładanie się soli wapniowych w kośćcu. W ilościach normalnych parathormon powoduje regulację przemian wapniowych w kierunku utrzymania wapnia na odpowiednim poziomie we krwi, a przy nadmiernej produkcji przytarczyc czy też stosowaniu dużych dawek pozajelitowo, wyrzuca tak wielkie ilości wapnia do krwi, że następuje poważne zaburzenie w kośćcu. Działanie parathormonu odbywa się prawdopodobnie poprzez pobudzający wpływ na czynność osteoblastów i osteoklastów w kierunku odkładania połączeń wapniowych w kościach, lub uwalniania tego pierwiastka z kośćca do krwiobiegu.

Następstwem w pierwszym rzędzie wpływu tych dwóch czynników tj. witaminy D i parathormonu, pozostających zresztą w ścisłej korelacji z działaniem innych hormonów i witamin, jest prawidłowość lub wadliwość metabolizmu wapniowego, warunkującego zdrowotność organizmu lub jego stany chorobowe, wymagające interwencji lekarskiej. Dlatego też klinicyści zawsze żywo będą obchodzili zaburzenia gospodarki wapniowej kośćca i krwi, a szczególnie powstałe na tle produkcji mlecznej samicy, jakkolwiek wpływ przemian wapniowych na system nerwowy tak wegetatywny jak i animalny oraz na inne tkanki, jest bezsporny i niezmiernie ważny.

Jeżeli przyjmiemy za Przyłęskim podany dla organizmu ludzkiego wagowy % wapnia 1,5—1,9, to dla krowy o przeciętnej wadze 500 kg wypada 7,5—9,5 kg na wapń, z czego 75—95 g znajdowałoby się w tkankach „miękkich“, a reszta byłaby niejako zmagazynowana w kośćcu w postaci fosforanów i węglanów. Z tego rezerwuaru może organizm czerpać na wypadek braku, niedostatecznej podaży, lub niemożności przyswajania w jelitach, przy normalnym jak i zwiększonym zapotrzebowaniu albo na wypadek zaburzeń witaminowo-hormonalnych.

W tkance płynnej, jaką jest krew, poziom wapnia wg. Alcrofta waha się w granicach 8,5—11,4 mg/o, przy czym jako przeciętną autor ten przyjmuje 10 mg/o.

System krwionośny jest drogą doprowadzania wapnia do kośćca i innych tkanek, wobec tego przy zaistnieniu zwiększonego zapotrzebowania np. w okresie ciąży lub wysokiej mleczności, organizm pokrywa niedobór przez uruchomienie do krwi wapnia z kośćca, dzięki zdolności CO₂ tworzenia

z nierozpuszczalnych fosforanów trzeciorzędowych związków rozpuszczalnych.

Działanie witaminy D i jej przechodzenie z organizmu matki do płodu, jak również zwiększenie się parathormonu na skutek czynności przytarczyc płodu w okresie ciąży, powodują zwiększenie zapotrzebowania na wapń dla budowy kośćca nowego organizmu.

Ilość wapnia wydalanego z mlekiem jest znaczna i zależna od produktywności danej mlecznicy. Wg. Rungego na 1 litr mleka przypada 1,7 g tlenku wapnia (CaO), co przy zastosowaniu mnożnika przeliczeniowego 0,71465 wynosi w zaokrągleniu 1,2 g Ca w 1 litrze. Przy przeciętnej rocznej produkcji tylko 3.000 litrów, odliczając 2 miesiące „zasuszenia”, wydała krowa z mlekiem 12 g wapnia dziennie. Jest to bardzo poważny uszczerbek dla organizmu, tym bardziej, że poziom wapnia w mleku jest zasadniczo niezależny od podaży. Niedostatek wapnia w pożywieniu jest pokrywany z rezerw, a więc z kośćca i tylko przy daleko posuniętym i długotrwałym niedoborze poziom składników mineralnych, a tym samym i wapnia spada niżej normy, przed tym jednak organizm reaguje spadkiem ogólnej mleczności przy utrzymaniu należytego poziomu wapnia w mleku. Ten fakt jest przyczyną wysokiej wartości odżywczo-mineralnej mleka, gdyż wapń mleka może być całkowicie przyswojony przez organizm z przewodu pokarmowego.

Poza kośćcem ilość wapnia w organizmie jest niewielka, jak już podano uprzednio i częściowo uzależniona od jego poziomu we krwi, co z kolei ma wpływ na system nerwowy animalny i wegetatywny. Obniżenie np. poziomu wapnia we krwi do 7 $\text{mg}\%$ i niżej, powoduje podrażnienie zakończeń nerwowych w mięśniach wywołując niekiedy napady tetanizacyjne (*Tetania*). Nie zostało jednak ustalone, czy w przypadkach tetanizacji chodzi o brak hamującego działania wapnia, czy też przyczyną jest podrażniające działanie fosforu, a może jest następstwem zachwiania równowagi kwasozasadowej, zwłaszcza, że nie zawsze obniżenie poziomu wapnia we krwi pociąga za sobą występowanie napadów tetanizacyjnych.

Działanie wapnia na system nerwowy wegetatywny objawia się wzrostem napięcia i przewagą systemu współczulnego nad przywspółczulnym. Należy przy tym zaznaczyć, że istnieje wzajemne oddziaływanie w stosunku wapń — system współczulny.

Dla dokładniejszego zobrazowania znaczenia wapnia dla ustroju należy wspomnieć o jego roli w krzepliwości krwi, następnie o wpływie przeciwwysiękowym i przeciwzapalnym, polegającym na uszczelnieniu substancji międzykomórkowej, oraz zmniejszeniu przepuszczalności otoczki komórkowej, a wreszcie o wpływie na płodność zwierząt. Sposób działania wapnia na zjawiska rozrodu nie został dotychczas również należycie sprecyzowany i stosowanie przez klinicystów weterynaryjnych soli wapniowych w mieszankach dodawanych do karmy nie znalazło jeszcze należytego naukowego wyjaśnienia. Jest bardzo prawdopodobne, że wpływ wapnia na płodność nie

jest prosty, lecz oparty na wzajemnym stosunku do innych pierwiastków czy to w sensie działania korelatywnego, czy antagonistycznego, albo i na zjawisku zachowania równowagi kwaso-zasadowej, co wyraża się współczynnikiem $\frac{\text{K} \cdot \text{HPO}_4 \cdot \text{HCO}_3}{\text{Ca} \cdot \text{Mg} \cdot \text{H}}$, ujmu-

jącym antagonistyczne działanie licznika i mianownika, przy czym koniecznym jest uwzględnienie wpływów witaminowo-hormonalnych.

Różnorodność i zawartość przemian wapniowych, szczególnie przy dużych stratach wapnia na skutek wysokiej produktywności mlecznej krów, łatwo się odbija już na prawidłowości rozwoju płodu. Powstałe na tym tle zaburzenia mogą występować bardziej intensywnie u cielęcia, któremu częściowo lub całkowicie ujmie się najwartościowszy produkt odżywczy jakim jest mleko, przy czym zdaniem S. Rungego zapotrzebowanie na wapń i fosfor jest u cieląt dwukrotnie wyższe, niż u innych osesków. Niedostatek wapnia i fosforu lub nieprawidłowy przebieg przemian tych pierwiastków prowadzi do krzywicy (*rhachitis*). Normalnie przyjmuje się, że czynnikiem wywołującym krzywicę jest brak witaminy D w młodym organizmie, warunkującym zdolność przepuszczania wapnia i fosforu przez błonę śluzową jelit cienkich. Zdaniem niektórych autorów wpływ witaminy D polega poza tym na uczynieniu osteoblastów do przemiany okostnej w tkankę kostną. Przy niedostatecznej czynności tych komórek, biorąca udział w procesie wzrostowym tkanka chrzęstna nie ulega procesowi kostnienia i jest zbyt słabą do utrzymania ciężaru ciała danego osobnika, na skutek czego powstają deformacje widoczne w okolicy dolnych głowic kości i w miejscach połączeń żeber z chrząstkami, dają charakterystyczny obraz „rózańca krzywiczego”. Z drugiej strony zachowana działalność komórek kościogubnych (osteoklastów), niszcząca tkankę kostną przy upośledzonej przemianie okostnej zewnętrznej w tkankę kostną, powoduje zcieńczenie kości i ich osłabienie obrazujące się pałkowatością lub iksowatością kończyn. Inne kości ulegają również zniekształceniom, które uwiadcniają się najlepiej na kościach twarzowych i miednicy, zmniejszając niekiedy światło tej ostatniej do tego stopnia, że jałówka staje się w przyszłości z tego powodu nawet całkowicie niezdadną do odbycia normalnego porodu.

Proces krzywicy nie polega jednak tylko na braku witaminy D lub wapnia, lecz raczej fosforu, gdyż nadmiar wapnia prowadzi do hypercalcaemii i wydalania tego pierwiastka, szczególnie przez nerki. Wapń z kolei pociąga za sobą fosfor, co w efekcie uniemożliwia prawidłowość procesu kostnienia. Zaburzenie przemian fosforowo-wapniowych i odkładanie fosforanów i węglanów wapnia w kościach powodują również kwasica oraz zasadowica, jako wiążące wapń lub fosfor. Wobec tego możemy mieć do czynienia z krzywicą na tle kwasicowym, zasadowicowym, zaburzeń przemian fosforowo-wapniowych, braku witaminy D, a nawet kwasów żółciowych z którymi wapń tworzy wchłanianialne żółciany.

Ciężkie to schorzenie młodych osobników potęgu-

ją poza wymienionymi czynnikami nieodpowiednie warunki bytowe jak: wilgotne i ciemne pomieszczenia, brak ruchu i słońca uczynniającego witaminę D, wreszcie nieodpowiednia karma. Czynniki te mogą już same przez się powodować proces krzywicy lub do niego uspasabiać, wywołując zaburzenia w trawieniu, niezłyty przewodu pokarmowego itp., upośledzając prawidłowy stan młodego organizmu i jego siły obronne.

Krzywica, schorzenie występujące u osobników młodych zazwyczaj w wieku od kilku miesięcy do roku, uważana jest za identyczne z łomikostem (*Osteomalacia*), występującym u krów dorosłych, najczęściej wieloródek cechujących się zwykle wysoką mlecznością lub będących w okresie wysokiej ciąży, czyli u sztuk u których zachodzą duże straty wapnia na skutek jego wydalania z mlekiem i konieczności pokrycia potrzeb rozwijającego się płodu. Łomikost polega jednak na rozrzućności gospodarki wapniowej przy nadmiernym wydalaniu. Wapń w tym schorzeniu, najczęściej niezależnie od przyswajalności przez przewód pokarmowy, pochodzi z fosforanów wapniowych kości, na skutek czego w tym ostatnim powstają zmiany wsteczne, odwrotne procesowi kostnienia. To wylugowywanie wapnia, będące następstwem rozbijania się połączeń fosforowo-wapniowych, powoduje rozrzedzenie substancji kostnej, na skutek czego kości stają się kruche i łamliwe, a nie podatne jak przy krzywicy. Dążność organizmu do wyrównania ubytków przez tworzenie tkanki łącznej, nawet w nadmiarze, przy jej niedostatecznym kostnieniu, powoduje powstawanie zniekształceń kostnych klinicznie najłatwiej stwierdzalnych na żebrach w postaci nierówności powierzchni z powstawaniem wydatnych guzów przy zaawansowaniu procesu. Schorzenie to cechuje również ogólne osłabienie, niechęć do ruchu i często wybitne kulawizny niejasnego pochodzenia, jako następstwo zmian w samym kościu i stawach. Bywa ono również jedną z najczęstszych przyczyn zalegania sztuk ciężarnych jeszcze przed wystąpieniem jakichkolwiek zmian klinicznych w kościach. W przebiegu łomikostu stwierdza się nadmierną produkcję gruczołów przytarczycznych, których hormon wpływa na rozbijanie połączeń wapniowych w kościach, być może przez uczynnienie komórek kościogubnych, lub przez wpływ na powstawanie substancji sprzyjających procesowi rozbijania tych połączeń. Istniejące teorie usiłujące wyjaśnić działanie hormonu przytarczyc nie tłumaczą należycie sposobu jego działania. Na podstawie przeprowadzonych doświadczeń stwierdzono, że małe ilości parathormonu działają kościotwórczo, duże kościogubnie, a bardzo duże trująco na organizm zwierzęcia doświadczalnego. W każdym razie zdaje się nie ulegać wątpliwości, że parathormon działa poprzez gospodarkę fosforową, zinniejszając poziom tego pierwiastka we krwi, czego następstwem jest wyrównanie niedoboru z połączeń w kościach, a w następstwie uwalnianie i wydalanie wapnia.

W przypadkach własnych obserwacji łomikostu i lizawości wśród bydła kilkunastu gromad wiejskich woj. szczecińskiego i poznańskiego, występują-

cych w postaci katastrofalnych enzoocji, nie stwierdzono we krwi niedostatku wapnia natomiast fosfor wykazał poziom obniżony, lecz wg. niektórych autorów (Parnas i inni) należy uznać za prawidłowy przy zachowaniu stosunku liczbowego do wapnia jak 1:3, co w tych przypadkach miało miejsce.

Tak krzywica jak i łomikost połączone są bardzo często ze zjawiskiem lizawości, która może tworzyć osobną jednostkę chorobową, będąc natomiast objawem obu schorzeń jest tylko podświadomym dążeniem organizmu do wyrównania niedostatku wapnia lub fosforu. Być może, że lizawość, jako schorzenie niezwiązane z krzywicą i łomikostem, jest również objawem braku innych pierwiastków, a szczególnie badanych ostatnio tzw. pierwiastków śladowych jak: mangan, chrom, miedź, wanad, kobalt, nikiel i innych, których obecność w znikomych ilościach jest niezbędna dla organizmu, a które spełniają rolę biokatalizatorów. Ta koncepcja wydaje się należycie tłumaczyć: niechęć do przyjmowania karmy, niezłyty przewodu pokarmowego oraz zjawiska lizania innych osobników i otaczających przedmiotów, a nawet spożywanie materiałów niestrawnych (*allotriophagia*), jak drzewo, papier, żelazo itp. Być może jest ona również wytłumaczeniem urazowych zapaleń osierdzia na tle ciał obcych drażących z przewodu pokarmowego.

Wreszcie jako jedno z najbardziej typowych schorzeń u bydła, ściśle związanych z zaburzeniami przemian mineralnych, a szczególnie wapnia, należy wymienić porażenie poporodowe (*paresis puerperalis*), leczone pierwotnie wdmuchiwaniami powietrza do wymienia, jako najistotniejszym sposobem leczenia podanym przez Schmidta. W roku 1928 powstała nowa teoria istoty tego schorzenia oparta na badaniach Dryerra i Greiga, a równocześnie Sjallemę i współprac., stwierdzających, że przyczyną choroby jest ostry spadek poziomu wapnia we krwi. Uzasadnieniem tej teorii było również stwierdzenie przez Campbella i Turnera w 1929 roku faktu powiększenia wymiarów przytarczyc w okresie największego zapotrzebowania i wydalania wapnia np. w okresie wysokiej laktacji. Teorie Dryerra i Greiga popierają dalsze doniesienia Sjallemy, następnie Alcrofta i Greena z 1934 roku, Hibsa ze współprac. z 1944 i ostatecznie gruntuja ją Blood i White w r. 1949. Odrzucają oni hipotezy uzasadniające porażenie porodowe jako następstwo anemii mózgu, anafilaksji, zatrucia odłożyskowego, lub zaburzeń przemian cholesterynowych itp. stwierdziwszy wahania poziomu wapnia we krwi w czasie samego porodu i pierwszych dniach laktacji, oraz niewydolność przytarczyc. Wybitny spadek niezależny od stwierdzonych wahań, występuje nagle, nie dając uprzednio żadnych objawów zwiastujących schorzenie. Badacze ci potwierdzają teorię zaburzeń wapniowych przy porażeniu poporodowym i tłumaczą ją czasową niewydolnością gruczołów przytarczycznych na tle przystosowawczym. Występowanie tego schorzenia u sztuk wysoko mlecznych tłumaczy się nagłym a wybitnym zapotrzebowaniem wapnia dla wydatnej produkcji mleka lub siary, zawierającej również duże ilości wap-

nia. Z drugiej strony w okresie ciąży na gospodarkę wapniową samicy mają także wpływ gruczoły przytarczyczne płodu z ich produkcją hormonalną, a ich ubytek na skutek porodu powoduje zmniejszenie parathormonu w organizmie matki, w następstwie czego pojawiają się zaburzenia parathormonalne i wapniowe.

Występujący w tym schorzeniu obraz śpiączki (*Coma puerperalis*) jest prawdopodobnie następstwem zaburzeń równowagi wapniowo-magnezowej w następstwie spadku poziomu wapnia poniżej 7 mg‰ dochodząc do 4 mg‰.

Występujące niekiedy przy omówionych schorzeniach i ciężyce pastwiskowej skurcze kloniczne (szybkotrzemienne) i toniczne (długotrwałe), objęte mianem ciężycy ujawnionej, są następstwem spadku poziomu wapnia do około 7 mg‰, jakkolwiek nie zawsze przy tym poziomie występują. Przyczyny występowania tego zjawiska są skomplikowane i zależne od ogólnego stanu równowagi kwaso-zasadowej przy odchyleniu jej w kierunku zasadowicy, z tym że górą biorą jony licznika uprzednio wspomnianego wzoru, a w pierwszym rzędzie fosforowe, działające pobudzająco na zakończenia nerwowe w mięśniach. Poza tym należy wspomnieć o ciężyce utajonej będącej następstwem niewydolności przytarczyc, których pro-

dukacja w tych przypadkach wystarcza do normalnego zapotrzebowania wapnia, lecz przy wzroście tego zapotrzebowania na skutek jakiegokolwiek przyczyny, powoduje ujawnienie się ciężycy i to dotyczącej całego organizmu, lub tylko jego części np. twarzy.

Reasumując należy stwierdzić, że wapń odgrywa w organizmie ogromnie ważną i różnorodną rolę, a jego przemiany są niezmiernie skomplikowane. Dla umożliwienia przyjęcia tego pierwiastka przez organizm niezbędnym jest podanie go w odpowiedniej formie, gdyż stosowany w postaci kredy szlamowanej jest trudno przyswajalny i to w nieznacznym procencie. Najlepiej jest wykorzystywany przez bydło z pokarmów roślinnych, a w pierwszym rzędzie z zielonek i siana. To też stworzenie odpowiednich baz paszowych ma ze stanowiska tak medycyny weterynaryjnej, jak i zootechniki kolosalne i decydujące znaczenie. Ponieważ rośliny czerpią wapń ze ziemi, zachodzi konieczność odpowiedniego nawożenia, a jego jakością winna być oparta na badaniach gleboznawczych. Mamy tu piękny przykład konieczności harmonijnej współpracy specjalistów chemii rolnej, agrotechniki, zootechniki i lekarzy weterynaryjnych dla osiągnięcia wspólnego celu, jakim jest wykonanie Planu 6-letniego w zakresie hodowli dla poprawienia bytu mas pracujących naszego Kraju.

CHOROBY ZAKAŻNE

TADEUSZ ŻULIŃSKI

Diagnoza terenowa i laboratoryjna grypy prosiąt

Z Wydziału Anatomii Patologicznej PIW. w Puławach.
Kierownik: Prof. dr TADEUSZ ŻULIŃSKI

O tym, że rozpoznanie grypy prosiąt nie należy do rzeczy łatwych, świadczy choćby to, że dopiero w latach 1931-33 ustalono etiologię tego schorzenia. Do tego czasu za główną przyczynę schorzenia uważano szkodliwy wpływ złego wychowu, główną rolę przypisując nieodpowiedniemu pomieszczeniu („cementówka”) lub też obwiniając o powodowanie masowych padnięć prosiąt zarazek pomoru (Meyer, Zwick, Marek), czy też *Escherichia coli* (Miesner) lub *Brucella abortus* (Marcis), względnie *Past. suissept.*

Dopiero badania Shope i Levisa, następnie Waldmanna i Koebelega Memberga i Joergsensena, przekonali, że grypę prosiąt wywołuje zarazek przesączalny, z którym współdziała *Bact. influenzae suis*. Niezależnie od tych dwóch głównych sprawców schorzenia, wyisobniono z chorobowo zmienionych tkanek cały szereg innych drobnoustrojów, jak *Streptococci Staphylococci, Corynebact. pyogenes, E. coli, Past. suissepticum* i inne, które jednak okazały się wtórną florą bakteryjną, mającą luźny wpływ na przebieg i powikłania kliniczne i anatomicznego obrazu schorzenia.

*) Referat wygłoszony na sesji naukowej Wydz. Wet. UMCS w Lublinie dnia 23. III. 1952.

Odkąd badacze amerykańscy zwrócili uwagę na duże podobieństwo o ile nie identyczność zarazka grypy ludzkiej i świń, badania nad grypą u ludzi i prosiąt idą równolegle i istnieje wymiana poglądów i spostrzeżeń, a przede wszystkim wyników doświadczeń nad zwierzętami, wykorzystywanych tak w medycynie ludzkiej jak i zwierzęcej. Tak np. z ostatnich doniesień warto wspomnieć o pracy Francisca, Quilligana i Mimuse, którzy wyisobnili w czasie epidemii grypy u ludzi w USA w 1947 r. ze świń szczep (Oti), wykazujący podobieństwo immunologiczne ze szczepem A, który wywołał epidemię. Czy źródłem zakażenia ludzi były chore świny, czy też przeciwnie, sprawa ta nie została wyjaśniona.

Należy podkreślić, iż dzisiejsze nasze wiadomości o grypie tak u ludzi, jak również u prosiąt, nie ograniczają się do wykazania zarazka, lecz pozwalają nam na wyróżnienie całego szeregu szczepów. Klasyfikacja ich opiera się na żmudnych badaniach serologicznych, głównie hemaglutynacji, której technikę podaje Hemberg, Marcuse i Bondenburg (1948), na badaniach doświadczalnych na zwierzętach, przy czym Sigel, Williams, Giserdi (1949), przeprowadzając doświadczenia