

Kontrola techniczna produkcji, winna uwzględnić całość przebiegu produkcji, co m. i. znajduje swój wyraz w pewnego rodzaju fragmencie kontroli końcowej a mianowicie w gustacji. O ile w czasie produkcji właściwej lek. wet. jest traktowany przez czynniki produkcyjne jako pełnowartościowy partner, o tyle rzadko bierze udział w tym fragmencie kontroli. W gustacjach przeprowadzanych w przetwórnich, winny brać udział następujące czynniki odpowiedzialne za produkcję D.K.T., lek. wet., przedstawiciel laboratorium, kierownik produkcji oraz majster. Kontrola powyższa ma na celu wykazanie błędów i niedociągnięć produkcji, co prowadzi do poprawy jakości produkowanego towaru.

Przed wysyłką szynki eksportowych, ma miejsce kontrola standaryzacyjna prowadzona przez inspektora C.I.S. w obecności zespołu podanego powyżej. Kontrola standaryzacyjna orzeka o przydatności konserw do eksportu, przy czym konserwa musi odpowiadać następującym warunkom:

Barwa szynki na przekroju winna być żywa i utrzymanie się bez zmian w temp. pokojowej przez pewien przeciąg czasu, zapach odpowiadać czystemu aromatowi mięsa peklowanego, smak lekko słony bez posmaku goryczy i kwaśnego, konsystencja jędrna, w miarę soczysta nie wodnista, krucha nie łykowata, bez smaku przegotowania lub niedogotowania, równomiernie przepiekowana, warstwa tłuszczu jednolitej konsystencji; ważnym momentem jest ocena galarety, która winna być klarowna, o żółto-słomkowej barwie i stałej konsystencji. Ilość nie powinna przekraczać 15—16% wagi w siosunku do szynki.

Na kontroli standaryzacyjnej w zasadzie kończą się wszystkie czynności związane z produkcją szynki puszkowanych; w międzyczasie, jak również niejednokrotnie w momentach końcowych, zachodzi konieczność przeprowadzenia badań laboratoryjnych, co jednak ze względu na swoją rozległość i różnorodność tematyki stanowi odrębne zagadnienie.

LECZNICTWO I KAZUISTYKA

JÓZEF MALESZEWSKI

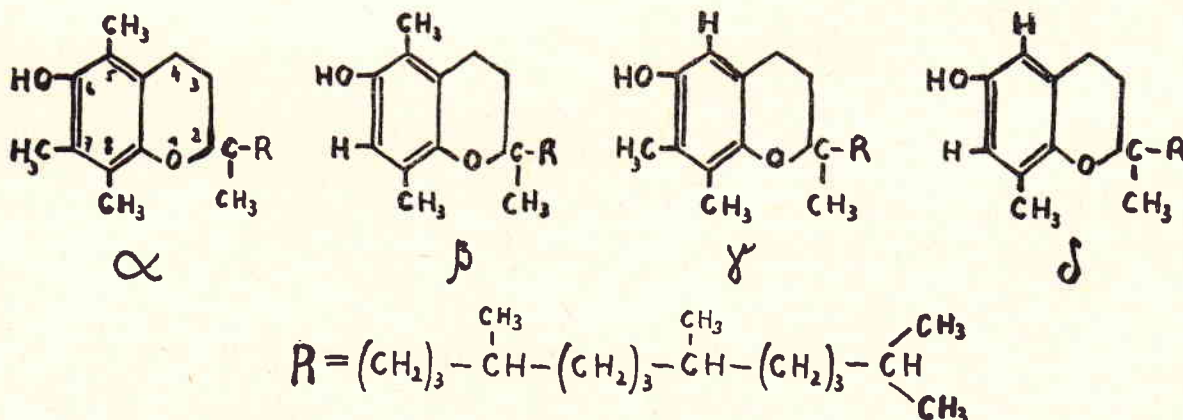
POSTĘPY Z ZAKRESU BADAŃ NAD WITAMINĄ E

Z Zakładu Chemii Fizjologicznej Wydz. Wet. S.G.G.W.
w Warszawie

Kierownik: prof. dr S. NYREK

W obecnym stanie badań witaminę E możemy uważać nie tylko za czynnik biochemiczny mający dodatni wpływ na przebieg procesów rozrodczych, ale również za czynnik mający znaczenie w metabolizmie innych tkanek i narządów.

Witaminę E znamy jako α , β , γ i δ tokoferole o wzorach sumarycznych: α tokoferol $C_{29}H_{50}O_2$, β i γ tokoferole $C_{28}H_{48}O_2$, δ tokoferol $C_{27}H_{46}O_2$. Gamma tokoferol jest izomerem betatokoferolu. Cząsteczki tokoferoli różnią się ilością grup metylowych, oraz ich rozmieszczeniem na pierścieniu.



Ze względu na szkielet węglowodorowy tokoferole łatwo rozpuszczają się w tłuszczach. Obecność grupy hydroksylowej przy C_6 umożliwia łatwe tworzenie estrów — octanów, fosforanów, które są również aktywne biologicznie i wykazują własności witaminy E. Najbardziej aktywne są pochodne alfatokoferolu, najmniej δ tokoferolu. Homologi α tokoferolu, w któ-

rych grupy metylowe zostały zastąpione propylowymi, okazały się słabsze od α tokoferolu. Kugler opisywał inne pochodne α tokoferolu, w których grupy $-CH_3$ zostały podstawione pierścieniami trój i czterometylowymi. Związki te nie były jednak aktywne i nie posiadały własności witaminowych. Alfa-tokoferol jest żółtawym, ciągliwym, oleistym płynem bez zapachu o przykrym smaku. Ciężar cząsteczkowy wynosi 430. Wprowadzenie do cząsteczki tokoferolu grupy acetylowej zmienia jej własności fizyczne i chemiczne, zachowując własności witaminowe. Syntetyczny octan tokoferolu został przyjęty, jako wzorec jednostki międzynarodowej dla witaminy E. Za jednostkę międzynarodową przyjęto specyficzną aktywność lmg wzorcowego preparatu, która podana doustnie szczerom pozabawionym wit. E zapobiega resorbacji płodu. Tokoferole i ich estry cechuje odporność na działanie takich czynników jak: temperatura, ciśnienie, działanie kwasów i ługów. Wytrzymują one destylację

koferole znajdujące się w tłuszczu szybciej utleniają się, niż jełczeje tłuszcz. Wit. E występuje w dużych ilościach w kielkach pszenicy, ryżu, jęczmienia, bobu, w liściach sałaty, podbiału, w rzeźusze, w nasionach dzikiej róży i grochu. Dużo tej witaminy zawiera siara. W tkankach zwierzęcych występuje w małych ilościach. Najwięcej znaleziono w mięśniach szkieletowych, tłuszczu, w przednim płacie przysadki, a u szczurów ponadto w sercu i płucach. W innych tkankach znajduje się tylko ślady tokoferoli. Wit. E jest związkiem silnie redukującym. W roślinach w których występuje spełnia rolę inhibitora w procesie samoutleniania. Na podstawie doświadczeń *in vitro*, John i Dietzel stwierdzili, że tokoferole pod wpływem utleniania mogą przechodzić w tokochinony, które z kolei redukują się do tokohydrochinów. Te ostatnie w obecności kwasów nieorganicznych np. H_3PO_4 przechodzą spontanie w tokoferole. Podobno niektóre kwasy organiczne dają ten sam efekt. Własności chemiczne tokoferoli a przede wszystkim łatwość utleniania sprawiły, że zaliczane są one do związków biorących udział w procesach oksydoredukcyjnych organizmu. Boyer wyizolował jako produkt utleniania tokoferoli, tlenek tokoferolu i stwierdził, że posiada on aktywność biologiczną i bierze udział w procesach oksydoredukcyjnych.

Wit. E dostarczana jest do organizmu z pożywieniem, szczególnie z jarzynami. Mięso też dostarcza tę witaminę, ale przechowywane długo traci ją zupełnie. Młode ssaki najczęściej tokoferoli otrzymują z siarą. Przyjmuje się, że normalne pożywienie ludzi i zwierząt w zupełności zaspokaja zapotrzebowanie na tę witaminę, a niedobór w tych przypadkach przypisuje się wadliwej resorpcji. Tokoferole odkładane są w organizmie w tkance tłuszczowej, w przednim płacie przysadki, w mięśniach i wątrobie. Nadmiar tej witaminy usuwany jest z organizmu z mlekiem i kałem. Badania nad wpływem wit. E na organizm zwierzęcy zostały szczegółowo przeprowadzone na szczurach, szereg doświadczeń wykonano również na zwierzętach gospodarskich.

Hickman i Harris stwierdzili, że wit. E zapobiega utlenianiu w przewodzie pokarmowym, ma wpływ na użytkowanie karotenów, zachowuje ich kolor i działa jako antyoksydant dla wit. A. Podawanie tokoferoli zapobiega spadkowi karotenu we krwi, nadmiar jednak wywołuje efekt przeciwny. Powstają wówczas tokochinony, które utleniają wit. A i uniemożliwiają użytkowanie beta-karotenu. Brak tokoferoli prowadzi do szybkiego wyczerpania zapasów witaminy A w organizmie.

Witamina E jest antyoksydantem dla tłuszczów, może zapobiegać toksycznemu działaniu niektórych nienasyconych kwasów tłuszczowych, zachowuje w organizmie acetylcholinę i kwas linolenowy. Wydaje się istnieć pewien związek między witaminą E a użytkowaniem niektórych steroidów i pokrewnych im substancji jak: witaminy D, androgenów, oestrogenów i substancji rakotwórczych. Stwierdzono, że witamina E chroni przed niedoborem białkowym, warunkuje dodatni wpływ metioniny na uszkodzenia wątroby pochodzenia żywieniowego. Obeł stwierdził to, przeprowadzając szereg badań na świniach. Nadmiar tokoferoli może spowodować hyperproteinemię w początkowym okresie podawania dużych dawek. Prosper i podaje, że wit. E u świnek morskich podnosi poziom cukru we krwi i glikogenu w wątrobie. U kobiet stwierdzono, że witamina ta powoduje podwyższenie poziomu cukru i tłuszczu we krwi. Inni autorzy podają, że tokoferole przez działanie na przepuszczalność kapilar, zapobiegają rozprzestrzenianiu się infekcji w organizmie. Wpływ tych związków na metabolizm mięśniowy zauważono u wielu zwierząt. Stwierdzono, że wit. E zwiększa intensywność przemiany komórek mięśniowych, warunkuje prawidłowe zużycie kreatyny, która jest donatorem reszt fosforanowych dla heksoz

i białek. Zauważono, że działa korzystnie w procesie gojenia się ran. Maso uważa, że witamina ta potrzebna jest do syntezy chromatyny.

Pochodna alfa-tokoferolu, ester fosforanowy ma wpływ na system enzymatyczny. Preparat ten hamuje współdziałanie dehydrogenazy z cytochromem C i prowadzi do zahamowania systemu succynooksydazy w mięśniu sercowym.

Nil i Burdet wykazali, że tokoferole wpływają na rozwój płciowy pszczoł. Larwy, które mają związać się na dojrzałe płciowo osobniki, karmione są pożywieniem bogatym w wit. E, zaś te, którym dostarczane jest pożywienie pozbawione tej witaminy, wyrastają na niedojrzałe płciowo robotnice.

Wiemy, że u szczurów tokoferole warunkują prawidłowy rozród. Stwierdzono u nich bliską zależność między hormonem płciowym, a witaminą E. Brak jej powoduje w znacznym stopniu zmiany w przysadce i niedobór gonadotropin. Verzar podał, że efekt hypophysectomii daje się porównać z awitaminozą E. Według Evansa wit. E wpływa pobudzająco na proces odżywiania łożyska, inni jak Stahler i Kaiser twierdzą, że pośrednio przez przysadkę pobudza dojrzewanie pęcherzyków Graffa. Powyższe obserwacje i doświadczenia na szczurach stały się podstawą do badań leczniczego wpływu tokoferoli na bezpłodność ludzi i zwierząt. Pojedyncze i raczej przypadkowe wyniki ogłaszane przez niektórych sprawiły, że zaczęto zbyt entuzjastycznie stosować preparaty wit. E jako środek przeciwpoporonny, oraz na wszystkie niemal zaburzenia płciowe u zwierząt. Koenen twierdził, że osiągnął dobre wyniki przez podawanie tej witaminy krowom z *endometritis* i *cervicitis*. Do tej pory raczej nie potwierdzono tych wyników, a leczenie niepłodności u zwierząt nie daje oczekiwanych rezultatów. Stwierdzono natomiast, że wit. E działa jako jeden z bardzo sprzyjających czynników, a nie jako środek decydujący o wyleczeniu. Brak wit. E u samic odbija się przede wszystkim na potomstwie. Niedobór oddziałuje przez gonady i przysadkę na hemopoezę krwi w okresie embrionalnym i przeszkadza w tworzeniu się chromatyny. W okresie młodzieńszym opóźnia wzrost i powoduje zmiany degeneracyjne w układzie nerwowym, mięśniach, oraz zmniejsza elastyczność naczyń krwionośnych. U szczurów jednostki dotknięte awitaminozą rodzą martwe potomstwo lub ronią. Osobniki utrzymujące się przy życiu są słabe i przeważnie giną. Do typowych objawów awitaminozy E u szczurów należy zaliczyć: zwynodnienie jąder, depigmentację i zmniejszenie się macy, zwyrodnienie komórek nerwowych rogów przednich, martwica mięśni, paraliż tylnych nóg, skłonność do owrzodzeń, odbarwienie zębów. Badania chemiczne nad zmianami powstałymi w uzębieniu wykazały, że zęby takie zawierały więcej manganu a mniej żelaza. Magnez uległ przemieszczeniu, bowiem więcej było go w szkliwie, a mniej w zębinie. Mięśnie które uległy atrofii wykazały zmniejszoną ilość glutaminy.

U drobiu wit. E ma wpływ na płodność, wylęg, poprawia nośność jaj i ulepsza upierzenie. Card udowodnił, że młode kury pozbawione wit. E znoszą zaledwie mały procent jaj zapłodnionych a procent wylęgania równa się zeru. U kogutów brak tej witaminy powoduje zmiany w jądrach podobnie jak u szczurów. Ptaki chudną, są osowiałe, grzebień staje się mniejsze. Szczególnie wrażliwe są młode ptaki na brak tokoferoli. Podobno leghorny najłatwiej znoszą brak wit. E. U kurcząt brak tej witaminy powoduje rozmiękczenie mózgu. U kacząt 3—5 tyg. zaburzenia w odżywianiu mięśni mielca, u indycząt podobnie. Powyższe zmiany można wywołać u ptaków sztucznie przez podawanie z pokarmem chlorku żelazowego i zjełczonych nasion. Rozpoznanie awitaminozy E stawiamy na podstawie zmian anatomo-patologicznych i histologicznych. Do niedawna u zwierząt domowych wykluczało się teoretycznie awitaminozę E ze względu

na obecność jej w karmie. Praktyka i doświadczenie wykazały niedobory tej witaminy u zwierząt gospodarskich. U krów brak wit. E nie idzie w parze ze zmianami w narządach płciowych, prowadzić jednak może do zaburzeń funkcjonalnych. Podawanie tokoferoli krowom w okresie zimowym bardzo korzystnie wpływa na zachowanie normalnych funkcji narządów rozrodczych. Krowy cielne u których jest wadliwa resorbcja tej witaminy niekiedy rodzą cielęta bardzo wątłe z zanikiem mięśni szkieletowych. Młodzież jest szczególnie wrażliwa na brak tej witaminy. Wood, Watts i inni przeprowadzili badania na 16 cielętach. Wszystkie zwierzęta karmili odciąganiem mlekiem z dodatkiem soli mineralnych. Ośmiu sztukom podawano witaminę A i D rozpuszczone w oleju arachidowym, drugiej ósemce cieląt podawano też te witaminy, ale rozpuszczone w tranie. W każdej z dwóch partii czterem sztukom podawano octan alfa — tokoferolu w ilości 50 mg dziennie. W wyniku stosowania tej diety nie zauważono żadnych zmian tylko u tych zwierząt, które otrzymywały octan alfa tokoferolu z witaminą A i D w oleju arachidowym. U wszystkich pozostałych zwierząt stwierdzono: chwiejny chód, luźne nadgarstki, odstające łopatki, sztywność tylnych nóg, rozpostarte kopyta, symetryczny zanik mięśni szkieletowych a szczególnie mięśni kończyn. Poza tym zauważono dystrofię i zwyrodnienie szkliste mięśnia sercowego, oraz nienormalny elektrokardiograf. U cieląt dotkniętych atrofią mięśni stwierdzono zwiększoną ilość amoniaku, kreatyny i mocznika w moczu. Zwierzęta te wykazywały większe zapotrzebowanie na tlen i szybciej traciły ciepło. Autorzy podają, że sucha substancja mięśni zanikowych była mniejsza niż normalnych, a po spaleniu dawały więcej popiołu około trzy razy. Stwierdzono następnie zwiększoną ilość wapnia, fosforu, i sodu, mniej natomiast było potasu, żelaza i azotu. Lipidów, kwasów nukleinowych, oraz całego wolnego cholesterolu w mięśniach zanikowych było więcej, mniej kreatyniny. W tkance tłuszczowej procentowy poziom cholesterolu i fosfolipidów niezmienniony. Powyższe zmiany porównywano z wynikami doświadczeń prowadzonych przez innych badaczy i uznano, iż są typowymi objawami awitaminozy E u cieląt. Powstawanie tych zmian tłumaczy się zaburzeniem w systemie globulin mięśniowych. Krowy dorosłe nie reagują tak wyraźnie na brak wit. E. Galiksan twierdzi, że tokoferole nie mają wielkiego wpływu na rozrodczość, a brak ich powoduje u krów śmierć z powodu nagłej niewydolności serca. Jest pogląd, że brak tokoferoli zwiększa skłonność do brucellozy, choć u krów zakażonych poziom ich w surowicy jest normalny. We Francji udało się przez systematyczne podawanie wit. E zlikwidować skłonność do poronień na tle brucellozy z 35% na 2%. Podobne rezultaty uzyskano w Szwajcarii. Powtarzanie tych eksperymentów nie dało do tej pory pomyślnych wyników. Był pogląd, że tokoferole pobudzają laktację u krów, stwierdzono jednak, że podawanie ich zwiększa tylko poziom wit. E w mleku. Należy wspomnieć, że mleko krowie jest ubogie w tę witaminę, zawiera bowiem około 4 razy mniej niż mleko kobyce. Ilość tokoferoli w surowicy u krów zależy od pory roku. W lecie u krów zdrowych poziom wynosi 80 mg w 10 cm surowicy, w zimie wartość ta spada do 10 mg. Cielęta nie otrzymujące siary mają około 9 razy mniej tokoferoli w surowicy od tych które otrzymują. Jakie znaczenie ma wit. E dla bydła dorosłego, nie ma jeszcze pewnych i dokładnych danych. Przypisuje się jej jednak duże znaczenie w przemianie materii i uważa za czynnik niezbędny.

U koni nie zbadano jeszcze wpływu tokoferoli. Stwierdzono jedynie, że poziom ich we krwi jest niezależny od pory roku i że kastracje nie wpływają na ilość w organizmie. Przypisuje się, że sprzyjająco działają w okresie rui, oraz w procesie zapłodnienia. U owiec brak wit. E powstaje wskutek utrudnionej

resorbcji. Owce z awitaminozą E rodzą martwe jagnięta, lub z zanikiem mięśni i sztywnością kończyn. Ten ostatni objaw nie zawsze występuje. W mięśniach zanikowych stwierdza się zwynodnienie hyalinowe i nekrozę. W zdegenerowanym mięśniu sercowym występują podobne zmiany, które posuwają się od endocardium do epicardium nie uszkadzając włókien Purkiniego. Makroskopowo trudno rozpoznawalne. Podawanie tokoferoli owcom dorosłym i jagniętom zapobiega wymienionym zmianom i leczy je.

Kozy nie są wrażliwe na brak tokoferoli.

Świnie nie reagują zbyt wyraźnie na brak wit. E. Gorton i Naffatalin podając tran świniom jako czynnik inaktywujący wit. E, spowodowali: obrzęki skóry, diatezę wydzielniczą, oraz nekrozę i zwyrodnienie hyalinowe mięśnia sercowego. Inni stwierdzili, że brak tej witaminy powoduje zwiększanie się ilości kwasu oleinowego, kosztem kwasów nasyconych. Podawanie wit. E świniom powoduje gromadzenie się jej w komórkach krwi, które po podaniu zawierały więcej tokoferoli niż plazma.

U innych zwierząt rola witaminy E nie została jeszcze ustalona. Podobno podawana zwierzętom futerkowym korzystnie wpływa na chęć krycia i zwiększa możliwość zapłodnienia, ponad to wydaje się być czynnikiem, który wpływa dodatnio na jakość futerek.

U ludzi witamina E stosowana jest jako środek zapobiegający nawykowym nonieniom (nie zawsze skuteczny) i jako czynnik wpływający dodatnio na cykl płciowy. Dietrich stwierdził, że witamina E i lecytyna z soi redukowały u pacjentów zapotrzebowanie na insulinę w przebiegu cukrzycy. Osobno preparaty te nie dawały żadnego rezultatu. Jak widzimy badania nad witaminą E wykazują, że spełnia ona w organizmie zwierzęcym ważną rolę w metabolizmie tkankowym, jest czynnikiem katalizującym szereg reakcji i warunkującym prawidłowe funkcjonowanie niektórych narządów.

Preparaty wit. E należy stosować profilaktycznie podczas ciąży i w okresie zimowym. Jako czynnik sprzyjający w okresie rui u krów, koni, owiec i świń. Lecznico, przy dysfunkcjach narządów rozrodczych (nie zawsze skutecznie), przy zaniku mięśni i sztywności kończyn u cieląt i owiec. Ptakom najwygodniej podawać kielkujące ziarno w przypadkach niskiej nieśności, małym procentcie jaj zapłodnionych i schorzeniach wyżej wymienionych.

Dawkowanie. Dorosłe zwierzęta 0,01—0,02 podskórnie przez 7—10 dni, lub doustnie 0,05 przez 7—10 dni. Młode zwierzęta mogą otrzymywać te same dawki przez krótszy okres. Hyperwitaminozy E do tej pory nie stwierdzono.

Obecnie dostępny jest w „Centrowet” preparat wit. E w kapsułkach aa 0,05.

A. CHWOJNOWSKI i ST. WĘDRYCHOWICZ

„PERBRONCHOL“ NOWY ŚRODEK PRODUKCJI KRAJOWEJ W LECZNICTWIE WETERYNARYJNYM

Z Ambulatorium dla Zwierząt Zakładu Zoohigieny W.S.R.

w Poznaniu

Kierownik: doc. dr ALFONS CHWOJNOWSKI

Poważna luka na rynku krajowym w środkach działających na drogi oddechowe zwierząt domowych skłoniła Zakłady Przemysłu Bio-weterynaryjnego „BIOWET” w Gorzowie do zestawienia mieszanki leków pod nazwą „Perbronchol”, który może być stosowany nie tylko przez lekarza weterynaryjnego, ale i na miejscu w gospodarstwie przez pracowników niewykwalifikowanych. Według nadesłanego opisu w skład „Perbroncholu” wchodzi: *Hba Althaeae*, *Fol. Farfarae*, *Sem. Foenugraeci*, *Rad. Saponariae*, *Ammonium chloratum et Natrium*