

3. Le „guajamar” peut être précédé par une pré-médication, p. ex. la chloropromasine et complété par un médicament anesthésiant, p. ex. le chloral hydraté.

Badura R., Modrakowski A. — **Vorbereitung der Rinder zu chirurgischen Eingriffen mittels „Guajamar”**. Die Experimente wurden auf 30 Kühen und 3 Bullen zur praktischen Anwendung bei Vorbereitung zu chirurgischen Eingriffen mittels poln. Präparats Guajamar angestellt. Es ist erwiesen worden:

1. Guajamar (glicerinierter Guajakolester) in Dosen 8—10 g auf 100 kg und Konzentration 10% oder 20%

in einer 5% Glikoselösung, ruft eine Erschlafung der Skelettmuskeln hervor und bringt das Tier in eine liegende Lage.

2. Guajamar kann auch in den von der Wirkung abhängigen Mengen verwendet werden. Demnach wird eine derartige Menge einer 20% Lösung verabreicht, welche ein selbständiges Niederlegen des Tieres ermöglicht.

3. Der Wirkung Guajamar's kann eine Prämedikation vorangehen z. B. mit Chlorpromasin und auch mit einem Grundsclaf erzeugenden Mittel wie Chloralhydrat.

TADEUSZ GARBULIŃSKI, ZENON BUBIEŃ, REMIGIUSZ WĘGRZYNOWICZ

Farmakologiczna analiza wzrostu ciśnienia krwi po dowymieniowej insuflacji powietrza

Z Katedry Farmakologii Wydziału Wet. WSR we Wrocławiu
Kierownik: doc. dr TADEUSZ GARBULIŃSKI

Istnieje cały szereg hipotez, które w różny sposób starają się tłumaczyć występowanie porażenia poporodowego. Wśród przyczyn wymieniane są zaburzenia krążeniowe, awitaminozy, anafilaksja, hipoglikemia, obrzęk lub anemizacja środkowego układu nerwowego, zaburzenia hormonalne i zaburzenia w gospodarce mineralnej ustroju, a zwłaszcza hipokalcemia z jednoczesną hipermagnezją. Teoria zachwiania równowagi mineralnej jest ostatnio najbardziej popularna.

W leczeniu porażenia poporodowego stosowano najrozmaitsze metody, ale żadna z nich nie dawała zadowalających wyników. Dopiero stosunkowo prosty zabieg dowymieniowego wprowadzenia powietrza, wykonany po raz pierwszy przez *Schmidta* w 1898 r. spowodował dość radykalny zwrot w leczeniu tego schorzenia. Od tego czasu stosuje się powszechnie insuflację z dobrymi wynikami tak, że niektórzy autorzy jeszcze obecnie widzą w tym zabiegu najlepszą metodę leczenia porażenia poporodowego. Mechanizm działania dowymieniowej insuflacji powietrza nie został dotychczas dokładnie wyjaśniony. Zabieg ten powoduje między innymi wzrost ciśnienia tętniczego oraz podwyższenie poziomu fosforu i wapnia we krwi (*Kolb*, 9, *Sjollem*a, 13).

Według innych autorów, wprowadzenie powietrza pod ciśnieniem powoduje mechaniczne przemieszczenie krwi z wymienia do ogólnego krwioobiegu, co ma rzekomo radykalnie usprawniać krążenie, likwidując tym samym stan określany jako „skrwawienie wewnętrzne do naczyń wymienia” (*Zwijnenberg*, 16).

Na szczególną uwagę zasługuje pogląd, że pompowanie powietrza do wymienia powoduje podrażnienie baro- i chemoreceptorów, co w następstwie prowadzi do wzrostu ciśnienia krwi, polepszenia oddychania, a tym samym do odnowy zdolności korelacyjnych ośrodkowego układu nerwowego (*Studiencow*, 14).

W przypadku porażenia poporodowego ciśnienie tętnicze krwi przeważnie jest obniżone (*Richter* i *Götze*, 10, *Wotoskow* i *Rubenskow*, 15), w związku z czym dwaj ostatni autorzy uważają terapię zmierzającą do podniesienia ciśnienia krwi za najbardziej uzasadnioną. Ich zdaniem można ten cel osiągnąć przez dowymieniowe wprowadzenie powietrza lub przez ucisk na powierzchowne żyły brzuszne.

Próbowano również wprowadzać dowymieniowo mleko, zabieg ten miał dawać nawet lepsze wyniki niż wprowadzanie powietrza. *Kiritow* i *Carienko* (7) tłumaczą korzystny wpływ tego zabiegu nie tylko reflektorycznym wzrostem ciśnienia krwi i jego następstwami, ale również działaniem samego mleka, które ma ulegać resorpcji z gruczołu mlekowego.

Badania własne

Doświadczenia nad mechanizmem hipertenzji po insuflacyjnej przeprowadzono na 21 krowach w wieku od 6 do 12 lat, wagi 400—450 kg.

Ciśnienie krwi mierzono w tętnicy ogonowej, metodą palpacyjną *Riva-Rocciego*, używając zmodyfikowanego mankietu o zmniejszonej powierzchni (6×18 cm). Pomiaru ciśnienia dokonywano przed insuflacją powietrza (ciśnienie wyjściowe), po wypełnieniu każdego płata wymienia oddzielnie, a następnie po 20, 40 i 60 minutach od wypełnienia ostatniego, czwartego gruczołu. Powietrze do poszczególnych strzyków wprowadzono przy pomocy pompki *Eversa*, pod ciśnieniem 150 mm Hg. Ciśnienie powietrza w kanale mlecznym mierzono przy pomocy manometru srożynowego zespolonego z pompką *Eversa*. Do zaciskania strzyków użyto zacisków metalowych. Zwierzeta podzielono na 3 grupy doświadczalne:

I grupa (10 krow). Wprowadzono dowymieniowo powietrze celem ustalenia nateżenia i czasokresu trwania zmian w ciśnieniu krwi pod wpływem tego zabiegu.

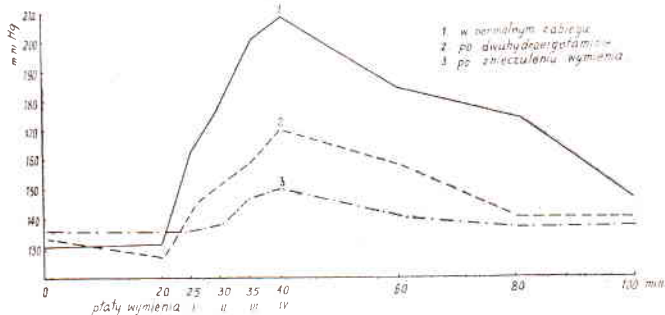
II grupa (6 krow). Przed zabiegiem insuflacji podano domięśniowo dwuhydroergotaminę w ilości 0,04 mg/kg, a następnie przeprowadzono pomiary ciśnienia krwi.

III grupa (5 krow). Przeprowadzono przykręgową blokadę nowokainową (L₂—L₄) wprowadzając

łącznie 150 ml 2% roztworu nowokainy. Po wystąpieniu pełnego znieczulenia wymienia, wykonano zabieg insuflacji i pomiary ciśnienia krwi.

Omówienie wyników i dyskusja

Z przeprowadzonych doświadczeń wynika, (wykres 1), że dowymieniowa insuflacja powietrza powoduje szybki wzrost ciśnienia tętniczego krwi o 65—110 mm Hg (średnio 77 mm Hg). Podczas gdy ciśnienie wyjściowe wynosiło średnio 132 mm Hg, to po wprowadzeniu powietrza do pierwszej ćwiartki wymienia wzrosło ono do 163 mm Hg, a w miarę insuflacji dalszych gruczołów mlekowych podnosiło się sukcesywnie, osiągając ostatecznie poziom 209 mm Hg. Po około 20 min. od chwili zakończenia insuflacji całego wymienia, ciśnienie krwi zaczynało opadać osiągając po ok. 60 min poziom tylko nieznacznie wyższy od wyjściowego. Zależności pomiędzy kolejnością wypełniania poszczególnych gruczołów wymienia a ciśnieniem krwi nie stwierdzono.



Wpływ dowymieniowej insuflacji na poziom ciśnienia krwi u krów

Po domięśniowym podaniu dwuhydroergotaminy zazwyczaj obserwowano nieznaczny spadek ciśnienia krwi (średnio 7 mm Hg). Po tem, podczas insuflacji poszczególnych płatów wymienia, ciśnienie tętnicze krwi wprawdzie wzrastało, ale wzrost ten był wyraźnie niższy w porównaniu z analogicznym u zwierząt nie poddanych działaniu dwuhydroergotaminy. Po zakończeniu insuflacji całego wymienia ciśnienie wynosiło 170 mm Hg, co stanowi w stosunku do poziomu początkowego wzrost tylko o 30—40 mm Hg, (średnio 37 mm Hg). Po 20 min. ciśnienie obniżyło się, a po 60 min. było normalne. Po dwuhydroergotaminie insuflacja całego wymienia wywołała mniej więcej taki sam wzrost ciśnienia krwi, jak w doświadczeniu kontrolnym po wprowadzeniu powietrza tylko do jednego gruczołu.

Powyższe działanie dwuhydroergotaminy wskazuje na bezpośredni udział układu adrenergicznego w mechanizmie hipertenzji poinсуflacyjnej.

Ważnym dowodem w rozstrzygnięciu, czy wzrost ciśnienia po insuflacji należy przypisać odruchom, czy też przemieszczeniu krwi

z naczyń gruczołu mlekowego do ogólnego krwioobiegu, było znieczulenie wymienia. Wykonano je metodą nowokainowej blokady przykręgowej (L₂—L₄). Znieczulenie zdecydowanie zahamowało wpływ insuflacji dowymieniowej na ciśnienie tętnicze krwi. Maksymalny wzrost ciśnienia po wypełnieniu powietrzem całego wymienia wyniósł 10—20 mm Hg (średnio 14 mm Hg). Po godzinie od tego zabiegu, wartości liczbowe ciśnienia tętniczego były zbliżone do wyjściowych. Prawie całkowite zahamowanie wzrostu ciśnienia krwi przez zabieg znieczulenia wymienia wskazuje, że hipertenzja poinсуflacyjna jest zjawiskiem odruchowym, wywołanym drażnieniem receptorów czuciowych, zwłaszcza bólowych w obrebie gruczołów mlekowych. Po ich znieczuleniu zwierzęta znosiły zabieg zupełnie obojętnie. W powyższych badaniach zawarte są dowody o słuszności tezy, iż zabieg insuflacji prowadzi do odruchowego wzrostu ciśnienia krwi, natomiast nie znajduje w nich oparcia pogląd, że istotą zabiegu jest skierowanie krwi zalegającej w naczyniach wymienia do ogólnego krążenia. Ogólna pojemność naczyń krwionośnych wymienia jest zbyt mała, ażeby mogło to mieć znaczenie dla ciśnienia tętniczego. W przykładach analizy zjawisk hemodynamicznych we wstrząsie można znaleźć dostatecznie przekonujące dowody, że ciśnienie tętnicze krwi zależne jest od wydolności serca.

Z badań Klisieckiego i wsp. (8) oraz Garbulińskiego i wsp. (1—5) nad wstrząsami doświadczalnymi wynika, że teorie o spadku ciśnienia z powodu tzw. „skrwawiania się do własnych naczyń” wskutek ich rozszerzenia, są błędne i nigdy nie zostały poparte przekonującymi dowodami. Nie udaje się bowiem obniżyć ciśnienia krwi farmakologicznym rozszerzeniem naczyń krwionośnych przy wydolnym sercu (1) i przeciwnie, żadne wpływy farmakologiczne na naczynia nie prowadzą do poprawy ciśnienia krwi, gdy serce jest osłabione. Tylko dzięki temu, że prawie wszystkie leki kurczące naczynia jednocześnie pobudzają czynność serca, mogą one podwyższyć ciśnienie krwi. Niektóre jednak jady kurczące mięśnie gładkie, jak alkaloidy sporyszu nie działają na serce dodatnio, toteż mimo że kurczą naczynia nie podwyższają ciśnienia, a nawet je obniżają. Podobnie prawie wszystkie leki rozszerzające naczynia osłabiają czynność serca i dlatego prowadzą do obniżenia ciśnienia krwi. Sercu nigdy krwi nie brakuje i nawet we wstrząsach jest ono krwią przepełnione (3). Fakty te przeczą poglądowi o zmniejszeniu dopływu krwi do serca jako przyczynie spadku ciśnienia tętniczego. We wszystkich tetnicach znajduje się w sumie tylko około 12% ogólnej ilości krwi (w ciśnieniu 100 mm Hg) i do wypełnienia opróżnionego zbiornika tętniczego potrzeba zaledwie 6—7 pełnych skurczów serca. Dlatego

naturalne możliwości adaptacyjne serca i naczyń są w stanie zapewnić fizjologiczny poziom ciśnienia tętniczego nawet przy przejściowo znacznie zmniejszonym dopływie krwi żywej. Np. po całkowitym zaciśnięciu żyły wrotnej dopływ do serca maleje o około 40%, a ciśnienie tętnicze nie ulega zmianie (5) aż do czasu pojawienia się patologicznych następstw spowodowanych zastojem krwi w narządach. Wiadomo również, że we wstrząsie nie skutkuje transfuzja dodatkowych ilości krwi wlewanych dożylnie lub dotętniczo i ciśnienie tętnicze nie podniesie się jak długo serce jest niewydolne (4).

W świetle powyższych danych teorie brzące na rzekomym „skrwawianiu się do własnych naczyń” są pozbawione doświadczalnych podstaw. Co więcej, jeden ze sposobów mających prowadzić do podwyższenia ciśnienia krwi w porażeniu poporodowym polega na zaciskaniu powierzchownych żył brzusznych (15), co bezsprzecznie nie powiększa, lecz zmniejsza dopływ krwi do serca. Jak z tego widać, inne muszą być przyczyny niskiego ciśnienia w porażeniu poporodowym, nie zaś zmniejszenie się ilości krwi krążącej.

Ból zadawany zwierzęciu dość brutalnie rozpychaniem wymienia za pomocą powietrza lub opasywaniem chorej krowy i skręcaniem opaski gumowej, powodującej ucisk na duże żyły, staje się silnym bodźcem pobudzającym adrenergiczny system nerwowy oraz układ przysadkowo-nadnerczowy, co w konsekwencji prowadzi nie tylko do podwyższenia ciśnienia krwi, ale i do zwiększenia poziomu cukru, wapnia i fosforu, jak to już stwierdzono gdzie indziej (9, 12).

Obok zasadniczej roli receptorów bólowych w tym odruchu, mają zapewne swój udział również inne czuciowe zakończenia w wymieniu. Ich próg pobudliwości zależy od nasilenia choroby i dlatego w ciężkich stanach, gdy upośledzona jest wrażliwość zakończeń nerwowych zabiegi zmierzające do pobudzenia ośrodków neuro-humoralnej regulacji poprzez drażnienie receptorów czuciowych są bezskuteczne, podobnie jak nie skutkowała w naszych doświadczeniach insuflacja po znieczuleniu wymienia. W takich przypadkach postępowanie w leczeniu winno uwzględnić wymagania terapii przeciwwstrząsowej.

Piśmiennictwo:

1. Garbuliński T., Bacła D., Taborska J.: Acta Physiol. Pol. 1957, 3-3a, 323.
2. Garbuliński T., Strzelczyk P., Lindner I.: Acta Physiol. Pol. 1957, 1, 63.
3. Garbuliński T.: Acta Physiol. Pol. 1957, 3-3a, 328.
4. Garbuliński T., Strzelczyk P.: Acta Physiol. Pol. 1956, 2, 223.
5. Garbuliński T., Rosowski F., Rosowska B., Bacła D.: Acta Physiol. Pol. 1959, 5, 571-584.
6. Hutyrka i Marek: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 1952, 2, 896.
7. Kiriłow i Carienko A.: Weterinaria 1953, 12, 36-39.
8. Klisielecki A., Hołobut W.: Arch. Exp. Path. u Pharm. 1937, 186, 57.
9. Kolb E.: Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 1957, 70, 483-487.

10. Richter J., Götze R.: Tiergeburtsilfe. Berlin, 1960, 696.
11. Rubienkow A.: Weterinaria 1953, 5, 53.
12. Sjollemma B.: Deutsch. Tierärztl. Wochenschr. 1929, 2, 17-24.
13. Sjollemma B.: Deutsch. Tierärztl. Wschr. 1936, 29, 504-505.
14. Studiencow A.: Położnictwo i ginekologia weterynaryjna, Warszawa, 1956, 316.
15. Wołoskow P., Rubienkow A.: Weterinaria, 1954, 12, 38-44.
16. Zwijnenberg H.: Mh. Vet. Med. 1951, 6, 376-380.

Adres autora: doc. dr Tadeusz Garbuliński, Wrocław, ul. Jemiołowa 74/9.

Гарбулински Т., Бубень З., Венгжинович Р. ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ РОСТА ДАВЛЕНИЯ КРОВИ ПОСЛЕ ИНТРАМАММАЛЬНОЙ ИНСУФЛЯЦИИ ВОЗДУХА.

Авторы произвели исследования на 21 коровах. Интрамамманальная инсуфляция воздуха повышает артериальное давление на 65 - 110 мм столбика ртути (в среднем 77 мм Hg). Дигидроэрготамин введенный внутримышечно (0,04 мг/кг) тормозит гипертензионное влияние инсуфляции. Давление возрастает на 30 - 40 мм Hg (в среднем 36 мм Hg). Билатеральная окологривничная анестезия (L₂-L₄) еще в большей степени ограничивает гипертензионное влияние инсуфляции, причем давление возрастает только на 10 - 20 мм Hg (в среднем 14 мм Hg).

Исследования доказывают, что рост давления после интрамамманальной инсуфляции воздуха является рефлексом, вызванным раздражением чувствительных рецепторов, особенно болевых рецепторов вымени.

Произведенные исследования не подтвердили гипотезы о перемещении крови из вымени в общее кровяное русло, как главной причины роста давления после вышеописанного воздействия.

Garbuliński T., Bubiń Z., Węgrzynowicz R. — Pharmacological analysis of blood pressure increase following intraudder insufflation of air.

The experiments were carried out on 21 cows. Intraudder insufflation of air brings about an increase of the arterial blood pressure by 65-110 mm. Hg (mean 77 mm Hg). Dihydroergotamine administered intramuscularly in doses of 0,04 mg/kg of body weight restrains the hypertensive action of insufflation. The arterial blood pressure increases then only by 30-40 mm Hg (mean 36 mm Hg). Bilateral paravertebral anaesthesia (L₂ - L₄) restrains even more the hypertensive influences of insufflation and the arterial blood pressure increases only by 10-20 mm Hg (mean 14 mm Hg).

The present experiments prove that the blood pressure increase caused by intraudder insufflation of air is an instinctive phenomenon produced by embitterment of the sensory receptors, especially the pain receptors of the mammary gland.

The experiments did not prove that the displacement of blood from the udder to the general circulation was the main cause of the blood pressure increase in the course of the intraudder insufflation.

Garbuliński T., Bubiń Z., Węgrzynowicz R. — L'analyse pharmacologique de l'accroissement de la pression sanguine après une insufflation d'air dans le pis.

L'expérience fut effectuée sur 21 vaches. L'insufflation du pis cause un accroissement de la pression sanguine de 65-110 mm Hg (77 mm Hg en moyenne). La dihydroergotamine appliquée intramusculairement en doses de 0,04 mg/kg limite hypertensivement l'effectivité de l'insufflation. La tension s'accroît de 30-40 mm Hg (36 mm Hg en moyenne). Une insensibilisation prévertébrale (L₂ - L₄) limite encore plus hypertensivement l'influence de l'insufflation et la tension augmente seulement de 10-20 mm Hg (14 mm Hg en moyenne).

Les investigations démontrent que l'augmentation de la pression causée par l'insufflation de l'air dans le pis est un phénomène réflexe, provoqué par l'irritation des récepteurs sensitifs, surtout des douleurs du pis.

L'avis, que le sang transféré du pis dans la circulation générale est la cause principale de l'accroissement de la pression sanguine, n'a pas été prouvé dans les investigations.

Garbuliński T., Bubień Z., Węgrzynowicz R. — **Pharmakologische Analyse der Blutdrucksteigerung bei Euterinsufflation.**

Die Experimente umfassen 21 Kühe. Eine Luftinsufflation in das Euter ruft eine arterielle Drucksteigerung um 65—110 mm Hg (durchschnittlich 77

mm Hg) hervor. Durch intramuskuläre Verabreichung von Bihydroergotamin in Dosen von 0,04 mg/kg wird die hypertensische Wirkung der Insufflation beschränkt. Der Druck steigt um 30—40 mm Hg (durchschnittlich 36 mm Hg). Bei einer beiderseitigen vertebralen Anaesthetie (L₂ — L₄) werden die hypertensischen Einflüsse der Insufflation noch mehr beschränkt und der Druck steigt bloss um 10—20 mm Hg (durchschnittlich 14 mm Hg). Die Untersuchungen beweisen, dass die durch Euterinsufflation erreichte Drucksteigerung ein reflektorisches Phänomen bildet, welches durch Reizung der Empfindungsreceptoren besonders aber der Schmerzreceptoren des Euters erzeugt wird. Die Ansicht über Blutdislokation vom Euter in den allgemeinen Kreislauf als Haptursache der Drucksteigerung beim besprochenen Eingriff, wurde im genannten Experiment nicht bestätigt.

JÓZEF UTZIG

Próby zastosowania hydrolizatu keratyny w leczeniu niektórych form wyprysku wewnątrzpochodnego (*eczema endogenes*) u psów

Z Katedry Chemii Fizjologicznej Wydziału Wet. WSR we Wrocławiu
Kierownik: dr FRANCISZEK WANDOKANTY

Do niedawna uważano, że keratyna — białko należące do grupy skleroproteidów — w swym naturalnym stanie nie ulega działaniu enzymów trawiennych w przewodzie pokarmowym ssaków i ptaków, wskutek czego nie jest ona przyswajalna przez organizm tych zwierząt. Pogląd ten wynikał z badań Morgana i wsp. (4) nad strawnością keratyn przez owce, Slingera i wsp. (7) przez drób, oraz Mangolda i Dubiskiego (3) przez koty, psy, szczury i sowę. Badania te wykazały jedynie daleko posunięte mechaniczne trawienie keratyn rogu i piór, nie wykazały natomiast trawienia chemicznego. Innego zdania są Fuller (1), Naber i Morgan (5) oraz Wilder i wsp. (11), którzy uzyskali pozytywne wyniki, zastępując część białka dawki dziennej białkiem sproszkowanych keratyn w żywieniu kur. Również Wagner i Elvehjem (10) twierdzą, że kurczęta i szczury są zdolne do wykorzystania protein ze sproszkowanych racic świńskich.

Różne wyniki trawienia keratyn w stanie naturalnym zainteresowały dalszych badaczy produktem hydrolizy substancji keratynowej. Doświadczenie Siebierzanki i Wójcika (6), Wójciaka (12, 13), Wójciaka i Chudego (14), Gauguscha oraz Treli (8) wykazały, że hydrolizat keratyny jest źródłem azotu dla organizmu zwierzęcego i że produkt ten nie wywiera toksycznego działania na organizm badanych zwierząt.

W pracy tej podjąłem badanie wpływu hydrolizatu keratynowego na niektóre formy wyprysku pochodzenia wewnętrznego u psów. Znamy wprawdzie wiele sposobów leczenia tego rodzaju wytrysków u psów, istnieją jednak przypadki, w których nie uzyskuje się dobrych efektów. Dotyczy to zwłaszcza przypadków, których przyczyna powstania nie jest znana, lub przy których na skutek nieodpowiedniej diety zachodzi konieczność uzupełnienia pokarmu różnymi aminokwasami, szczególnie tryptofanem i tyrozyną oraz aminokwasami zawierającymi siarkę (cystyna). Wydaje się, że brak lub niedobór tych aminokwasów, może być również przyczyną powstawania wytrysku. Jeżeli te brakujące aminokwasy dostarczymy organizmowi w hydrolizacie keratynowym, który — jak wiadomo (2, 7)

— stanowi bardzo bogaty zestaw aminokwasowy, powinno to w określonych przypadkach doprowadzić do cofnięcia się zmian.

Metodyka

Badania przeprowadziłem na psach chorych na wyprysk, różnych ras, obojga płci. Hydrolizat keratyny, wyprodukowany przez Rejonowe Przedsiębiorstwo Przetwórstwa Odpadków Zwierzęcych i Roślinnych w Krakowie, był stosowany doustnie i parenteralnie przez okres 3 tygodni. Badane psy podzielono na dwie grupy.

Pierwszej podawano hydrolizat doustnie dwa razy dziennie z pokarmem. Psy zjadały hydrolizat chętnie pomimo jego gorzkiego smaku i zapachu przypalonego białka. Niektóre osobniki przyjmowały chętnie nawet sam hydrolizat w formie czystej (bez zmieszania z pokarmem), zwłaszcza gdy był on podany w formie grudki. Dopiero pod koniec 3 tygodnia psy przyjmowały go mniej chętnie.

Drugiej grupie chorych psów podawano hydrolizat parenteralnie w postaci 10% roztworu w płynie fizjologicznym. Roztwór wprowadzano podskórnie raz dziennie w ilości 10 ml.

Przypadki własne

Grupa I.

1. Pies — suka rasy airedale-terrier, lat 7, właściciel B. C. Wyprysk okolicy łopatki, ramienia i grzbietu, połączony z ostrymi zmianami zapalnymi i znacznym wysiękiem. Cała powierzchnia wyprysku wilgotna, ciemnoczerwona, sącząca. Włos zlepiony i zburzony. W niektórych miejscach skóra silnie obrzęknięta, gdzieś widoczne ropnie. Zmianom towarzyszy bolesność skóry i silny świąd.

Leczenie miejscowe i ogólne przez okres około roku nie dało żadnych rezultatów. Po doustnym zastosowaniu hydrolizatu keratyny zauważono wyraźną poprawę już po 14-dniowym podawaniu tego preparatu, a pod koniec 3 tygodnia opisane zmiany ustąpiły zupełnie i skóra zaczęła porastać włosem.

2. Pies — samiec, owczarek alzacki, lat 10, właściciel C. J. Wyprysk sięgający od nasady ogona aż do głowy. Skóra porośnięta rzadkim włosem, nierównomiernie żerubiała, ułożona w grube fałdy, gdzieś gdzieś pokryta łuskami i strupami.

Stwierdzono w trakcie leczenia wyraźną poprawę w stanie ogólnym zwierzęcia, a po 3 tygodniach wyleczenie całkowite.