



Wykres nr 2, 3, 4.

Zależności czasowe między maksymalnym poziomem estradiolu w moczu i maksymalnym odsetkowym składem komórek kwasochłonnych w wymazie pochwowym owcy w fazie owulacyjnej.

□ — poziom estradiolu,
 - - - - - „ „ komórek kwasochłonnych.

szeregu czynników ubocznych i często daje bardzo wątpliwe wyniki. Nasuwające się na podstawie badań przedstawionych wyżej wąt-

pliwości co do wymazów jako testu określającego optymalny moment zapłodnienia, znalazły potwierdzenie w badaniach Schmidowej. Autorka stwierdziła na podstawie przebadanych 100 kóz, że zmiany pochwowe były późniejsze w porównaniu ze zmianami na jajnikach (badania te przeprowadzano w rzeźni).

W ogólnej konkluzji, na podstawie danych z literatury oraz w świetle przedstawionych wyżej badań, należy przyjąć, że charakterystyczne zmiany w wymazie pochwowym występują z opóźnieniem około 48 godz. i są wykładnikiem odbytej już owulacji.

Z powyższych względów test cytologiczny nie może być wskaźnikiem informującym dokładnie o terminie owulacji, a tym samym, może być momentem dyskusyjnym dla określenia optymalnego terminu zapłodnienia.

Piśmiennictwo:

1. Schmidt V.: Der Scheidenzyklus bei der Ziege (Vergleichende cytologische und klinische Untersuchungen) Universität Humbolta w Berlinie. 1960.
2. Raeside J. J., McDonald M. F.: Aborization of cervical mucus in the ewe — J. Endocrin. 18, 350, 1959.
3. Harvãh J.: Diagnostische Beurteilung des Eintrocknungs- und Kristalliserungsbildes des Cervicalsehlein von Stuten, Kùhen u. Hùndinen. Ein neues Verfahren der Trãchtigkeitsdiagnostik bei Stuten Magyar Allatorvosok 15, 263, 1960.
4. Buchman H.: Vergleichende Biopsie- und cytologische Untersuchungen am Vaginalepithel, bzw Vaginalsekretausstrich beim geschlechtsreifen Rind wãhrend des Brunstzyklus. Dysertacja Uniwersytetu K. Marksa w Lipsku 1959.
5. Sanger V. L., Engle P. H., Bell D. S.: The vaginal cytology of the ewe during the estrus cycle — Amer. J. vet. Res. 19, 283, 1958.
6. Brown W. E.: Fert. and Steril. 9, 725, 1959.
7. Napp J. H.: Acta Endocrin. (Kbh) Supp. 31, 48, 1957.

Adres autorki: Ewa Sitarska, Warszawa, ul. Grochowska 272.

FIZJOLOGIA I FIZJOPATOLOGIA

TADEUSZ GRABOWSKI

Warszawa

Niedobór magnezu u zwierząt

W zależności od zawartości Mg w glebie i wodzie, kształtuje się zawartość tego pierwiastka w żywym ustroju. Wg Strzemskiego (21) w Polsce większość gleb średnich i ciężkich zawiera 0,3—3% MgO. Spotyka się jednak gleby z niepokojąco małą zawartością, a nawet całkowitym brakiem Mg. Strzemski (21) przypuszcza, że „głód magnezowy” zwłaszcza w glebach niektórych województw w Polsce jest znaczny, co oczywiście odbija się na zwierzętach domowych i roślinach stanowiących pożywienie człowieka. Opracowań fizjologicznych tego zagadnienia w Polsce nie znalazłem. Mg jest niezbędny do życia i wzrostu roślin, wchodzi w skład grup porfirynowych chlorofilu oraz stanowi integralną część pigmentu. W r. 1926 stwierdzono po raz pierwszy, że magnez jest również niezbędny do normalnego wzrostu zwierząt. W ostatnich latach pojawiło się wiele publikacji dotyczących tego zagadnienia.

Jednak wielu autorów podchodzi mniej pesymistycznie do zagadnienia niedoboru. Uważają, że nie należy się obawiać niedoboru magnezu u ludzi dopóki nie

zostanie stwierdzony u zwierząt. Współczesna cywilizacja znacznie zmniejsza niebezpieczeństwo niedoboru, gdyż spożywane pokarmy roślinne i zwierzęce w miastach pochodzą niejednokrotnie z bardzo odległych od siebie, niemal że codziennie innych okolic kraju. Jednakże coraz bardziej wnikliwe studia biochemiczne wskazują na możliwość istnienia niedoboru Mg. Biorąc pod uwagę zawartość w ustroju, magnez jest czwartym z kolei kationem po wapniu, sodzie i potasie, a drugim po potasie kationem wewnątrzkomórkowym, jest bardziej ruchliwy od żelaza i miedzi. Chwiejna równowaga poziomu fizjologicznego tego pierwiastka jest często zależna od odżywiania. Te cechy stawiają Mg w rzędzie bardzo ważnych pierwiastków dla żywego ustroju. Wiedza o roli jaką odgrywa w fizjologii i patologii była do niedawna ograniczona. Posunęła się znacznie naprzód z chwilą wprowadzenia nowoczesnych metod badawczych, zwłaszcza zastosowania spektrofotometru i izotopu Mg²⁸.

Wchłanianie magnezu. Zaburzenia wchłaniania, przemiany, rozmieszczenia, magazynowania

i wydalania Mg mogą być zasadniczą przyczyną wielu zaburzeń w żywym ustroju. Wyniki licznych prac doświadczalnych pozwoliły na określenie pewnych zasad przemiany Mg w ustroju. Poznano dokładnie okoliczności jego wchłaniania i wydalania.

Smith (20) u cieląt badał zawartość Mg w końcowym odcinku jelita cienkiego i stwierdził znacznie wyższy jego poziom w kale. Z obliczeń wynikało, że w jelicie grubym wchłonięto się 40—70% Mg nie wchłoniętego w jelicie cienkim. Jednak zjawisko to nie występuje u zwierząt starszych.

Aikawa (1) w doświadczeniach z Mg²⁸ badając u królików radioaktywność poszczególnych odcinków jelit potwierdził wcześniejsze badania, że wchłanianie Mg²⁸ następuje głównie w górnym odcinku jelita cienkiego, a w jelicie grubym jest ograniczone do minimum.

Mechanizm transportu Mg przez ścianę jelita nie jest znany. Wydaje się, że jest procesem czynnym, być może enzymatycznym (16).

Rozmieszczenie magnezu. Doniesienia ostatnich lat wykazały, że w przemianie Mg odgrywa zasadniczą rolę Mg zjonizowany, którego zawartość może się znacznie obniżyć przy prawidłowej zawartości ogólnej Mg. Stwierdzono, że tylko wolny Mg aktywuje fermenty ważne dla życia żywego ustroju.

Największa zawartość Mg jest w kościach. Wydaje się, że kości są jego magazynem. Z tkanek miękkich najwięcej Mg jest w mięśniu sercowym.

Tak jak potas — Mg jest podstawowym kationem wewnątrzkomórkowym, jego koncentracja w komórkach jest znacznie wyższa niż w płynach pozakomórkowych, wysoka koncentracja wewnątrzkomórkowa przypuszczalnie powstaje na skutek aktywnego wiązania, a nie na skutek nieprzepuszczalności błony komórkowej. Istnieje możliwość dwóch dróg działania Mg. Jedna prosta związana z bezpośrednim oddziaływaniem jonów Mg oraz pośrednia przez obniżenie poziomu wapnia i potasu.

Doświadczenia dowodzą, że Mg jest ruchliwym kationem i dość szybko wymianianym w tkankach. Aikawa (2) podając parenteralnie Mg²⁸ królikom pod postacią chlorku stwierdził, że kumulacja radioaktywnego Mg w kościach zaczęła się już po dwóch godzinach. Po wstrzyknięciu dawki 0,5 mg/l (znacznie niższej od toksycznej) gwałtownie wzrastała radioaktywność krwi królika. Skóra i mięśnie wykazały najmniejsze stężenie Mg²⁸. W większości pozostałych tkanek zawartość Mg²⁸ wyrównywała się z poziomem surowicy po 18 godz. Rogers (15) podaje, że u szczura specyficzna aktywność Mg²⁸ w tkankach osiągnęła poziom Mg w płazmie już po 3 godz. Na podstawie eksperymentu *in vitro* podaje, że krwinki czerwone szczura, kota i psa zawierają mniej Mg niż inne tkanki. Mg krwinek jest wolniej wymieniany. Brandt i wsp. (3) podawali parenteralnie Mg²⁸ psom i zabijali je po 1 godz., 24 i 48 godz., wyciskali maksymalnie krew. Po 1 godz. stwierdzali największą radioaktywność w nerkach i stopniowo mniejszą w sercu, wątrobie, mięśniach, trzustce. Po 24 godz. w sercu, nerkach, wątrobie, trzustce, płazmie, jajnikach, tarczycy, mięśniach, nadnerczach. Po 48 godz. w sercu, trzustce, wątrobie, nerkach, mięśniach. Po 24 godz. 25% dawki wydalilo się z moczem, 1% z kałem. Po 48 godz. 27% z moczem i 3% z kałem. W kościach Mg wymieniał się najwolniej w stosunku do wymiany w innych narządach. Potwierdziło to hipotezę, że Mg jest magazynowany w kościach. Tym eksperymentem wykazali, że rozmieszczenie Mg w narządach jest różne i zmienne, zależne od upływu czasu, od momentu wprowadzenia Mg do ustroju.

Rogers (15) w badaniach izotopowych na szczurach znajdował dwa obiegi Mg²⁸. Jeden trwający 1,2 godz., drugi trwający 25 godzin.

Niska specyficzna aktywność i krótki czas połowicznego rozpadu Mg²⁸, czyni niemożliwym dokładne śledzenie dawki wstrzykniętej i wykonanie dokładnych obliczeń ilościowych, stąd pewne rozbieżności w wynikach różnych badaczy. Jednakże na podstawie badań

można przypuszczać, że Mg w kościach podobnie jak i wapń stanowi rezerwę dla ustroju. W przewlekłych niedoborach Mg przede wszystkim obniża się zawartość jego w kośćcu. Dzięki możliwości względnie szybkiego przesunięcia Mg do tkanek miękkich, a zwłaszcza surowicy krwi jego zawartość w płynach pozakomórkowych może utrzymać się na poziomie bliskim normy. Dlatego też poziom Mg w surowicy krwi nie odzwierciedla wielkości ogólnego niedoboru, co podkreśla wielu badaczy (6, 12, 19). Zdrowy organizm bardzo ostrożnie gospodaruje magnezem. Prawdopodobnie tylko gwałtowne spadki zawartości Mg w tkankach miękkich, tak gwałtowne, że ustroj nie zdążył przesunąć potrzebnej ilości Mg z kości wyrażają się znacznym obniżeniem jego poziomu we krwi.

Wydalanie magnezu. Mg jest wydalany z kałem w formie fosforanów i mydeł (39) w ilości 2/3 dziennej dawki, w kale pochodzi głównie z frakcji egzogennej i minimalnej endogennej (soki jelitowe). W przypadkach podania Mg w nadmiarze „bariera jelitowa” zatrzymuje nadmiar tego pierwiastka i wydalą z kałem. Aikawa (1) po podaniu Mg²⁸ doustnie w postaci siarczanu po 120 godz. stwierdzał w kale 53—88% dawki. Field (7) podawał izotop owcom dożywaczowo i badał jego zawartość w kale. Pierwszego dnia znajdował 13,2% Mg²⁸, najwięcej między drugim a piątym dniem bo aż 62,6%, oraz 3,4% po piątym dniu co stanowiło razem 79,2% podanej dawki.

W poznaniu wydalania Mg z moczem są jeszcze poważne luki. Przypuszczalnie tylko frakcja nie związana z białkiem jest wydalana z moczem i dlatego zwiększone wydalanie Mg z moczem prowadzi do gwałtownego spadku zawartości Mg⁺⁺ w organizmie, dając szereg zaburzeń w czynności fermentów, po podaniu królikom Mg²⁸ po 24 godz. wydalilo się z moczem 45% dawki. Podane wyniki uzyskano w doświadczeniach na psach i szczurach (Brandt i wsp. (3)).

Biochemia magnezu. Od czasu doniesienia Erdmanna w 1927 r. (wg Wackera — 79) dotyczącego aktywacji fosfatazy alkalicznej surowicy krwi przez Mg opisano setki reakcji enzymatycznych, które są aktywowane przez ten pierwiastek. Niestety niewiele reakcji zachodzących *in vitro* daje się z absolutną pewnością utożsamiać z reakcją zachodzącą w żywym organizmie. Większość doniesień dotyczy działania Mg na izolowane układy enzymatyczne *in vitro* i stwierdzeniu, że wzrasta aktywność tych fermentów. Często stwierdzano aktywowanie tych samych enzymów przez różne substancje lub metale. Mając to na uwadze nie zawsze można dokładnie ustalić rolę Mg jaką spełnia w niektórych reakcjach. Jednak niewątpliwie Mg jest poważnym elementem przemiany wewnątrzkomórkowej, a uczynniana oksydofosforylacja *in vitro* zachodzi przypuszczalnie także *in vivo* (11, 23). Schreiber (17) podaje za innymi, że Mg wchodzi w skład 36 poznanych grup prostetycznych różnych enzymów, bierze udział w cyklu kwasu cytrynowego, jest aktywatorem fosfatazy. Bowen i Martin (4) drogą złożonych badań wykazali, że Mg jest wbudowany w cząsteczkę miozyny B, a więc może odgrywać poważną rolę w procesach biochemicznych skurczu mięśni (24). Mg katalizuje reakcję ADP — ATP przez odcięcie i przenoszenie grup fosforowych. Ponieważ ATP bierze udział w wielu funkcjach biochemicznych ustroju jak skurcz mięśni, synteza białek z aminokwasów, tłuszczów z kwasów tłuszczowych, zużycie glukozy i odbudowie węglowodanów (17), kwasów nukleinowych, koenzymów, przenoszeniu grup metylowych, siarkowych, acetylowaniu, oksydacji fosforowej (23), można wnioskować, że działanie Mg rozciąga się na wszystkie najważniejsze procesy kataboliczne i anaboliczne. Mg jest wiązany przez zdenaturowany i niezdenaturowany kwas dezoksyrybonukleinowy (18). Stachelin (22) w wyniku swoich prac dowodzi, że pod wpływem Mg dochodzi do zmiany konfiguracji przestrzennej kwasów nukleinowych wirusa mozaiki tytoniowej. Pillemer i wsp. (13) donoszą o aktywowaniu przez Mg układu pro-

perdyny. Rozwój techniki biochemicznej pozwolił na wyizolowanie enzymów o wysokiej czystości, co umożliwiło wyciągnięcie bardziej pewnych wniosków. Wielu badaczy pracowało nad aktywnością enzymatyczną kompleksu ATP + Mg⁺⁺. Stwierdzono, że stosunek ATP do Mg⁺⁺ w tym układzie jest najtrwalszy jak 1:1. Przy tym stosunku aktywność ATP jest maksymalna. Kompleksy dwumagnezowe nie tworzą się (10). *Burton* (5) stwierdza, że łatwiej powstaje kompleks ATP Mg niż ADP Mg. *Wacker* (28) cytuje za innymi, że Mg aktywuje heksokinazy, fruktozokinazy, fosforylasy, transfosforylasy, fosfoglukomutazy, karboksylazę, enolazę oraz wszystkie enzymy, które zużywają witaminę B₁ jako kofaktora. Mg odgrywa nieznaną bliżej rolę w syntezie glutaminy (8). *Roche* i *wsp.* (14) donoszą o nowej L-aminopeptydazie aktywowanej przez Mg. Niezmiernie interesujący z punktu widzenia biochemii jest efekt jaki wywiera Mg na oksydacyjną fosforylację w mitochondriach. W mitochondriach wyizolowanych z tkanek szczura po kilkudniowym niedoborze Mg nie zachodziła oksydacyjna fosforylacja. Stosunek fosforu do tlenu był obniżony (11). Z powyższego faktu można wyciągnąć wnioski, że Mg w tym izolowanym systemie może spełniać podobną rolę w żywym ustroju (23), a więc dłużej trwający niedobór Mg może odbić się na przemianie zachodzącej w mitochondriach (23, 11). Zauważono również, że tyroksyna dodana do preparatów mitochondrialnych *in vitro* blokuje oksydacyjną fosforylację. W obecności Mg reakcja przebiega normalnie. U szczurów z tyreotoksykozą lub karmionych tyroksyną można również zapobiec nieprawidłowemu przebiegowi tej reakcji, jeżeli zwiększy się ilość Mg (23). Ponieważ Mg⁺⁺ uczynnia wiele systemów enzymatycznych może wpływać niemal że na każdą funkcję żywego ustroju. W związku z tym istnieje możliwość zaburzeń gospodarki Mg odbijających się jedynie na stanie klinicznym bez zmian poziomu w surowicy krwi podobnie do niedoborów tkankowych potasu z prawidłowym poziomem jego we krwi.

Działanie magnezu na układ nerwowo-mięśniowy. Wnikliwe studia nad przewodnictwem nerwowo-mięśniowym udowodniły, że Mg w określonych koncentracjach blokuje przewodnictwo nerwowo-mięśniowe, lecz nie blokuje przewodnictwa nerwowego i odpowiedzi mięśnia na proste pobudzenie. Przyjmując się, że ilość uwalnianej acetylocholino w zakończeniu nerwu motorycznego i przedzwojowych włóknach współczulnych jest zależna od chwiejnej równowagi jonów Ca i Mg.

Wzrost koncentracji jonów Mg zmniejsza, a jonów Ca zwiększa wydzielenie acetylocholino. W hipokalcemii dochodzi do obniżenia progu pobudliwości nerwu ruchowego, wzrostu przewodnictwa bodźców, obniżenia wrażliwości synapsy, zmniejszenia ilości uwalnianej acetylocholino, wzrostu wrażliwości otoczki włókien mięsnych i zmniejszenia kurczliwości mięśnia. Natomiast hipomagnezemia prowadzi tak jak wapń do obniżenia progu pobudliwości nerwu motorycznego i wzrostu przewodnictwa bodźców, lecz zwiększenia potencjału synapsy i wydzielenia acetylocholino. Przepuszczalnie także zmniejsza aktywność cholinesterazy oraz zwiększa wrażliwość otoczki włókien mięśniowych i kurczliwość mięśnia.

Doświadczalny niedobór magnezu u zwierząt. W 1932 r. opisano po raz pierwszy charakterystyczne objawy niedoboru Mg u szczurów, potwierdzone przez późniejszych badaczy. Jednak samo preparowanie diety ubogomagnezowej budziło zastrzeżenia. Zachodziła możliwość usunięcia całego szeregu składników, których rola w organizmie nie była wtedy znana. Bardziej przekonujące doświadczenia z niedoborem Mg u szczurów przeprowadzono w 1950 r. (*Wacker* 23). Zwierzęta karmiono dietą syntetyczną z niedoborem Mg, lecz z dodatkiem wszystkich znanych podstawowych składników wpływających na organizm zwierzęcy. Po 1—2 tygodniach po-

ziom Mg w surowicy obniżył się z 3 do 1 mg/100 ml. Na sekcji stwierdzano ogniska nekrotyczne w narządach. W mózgu dochodziło do zwyrodnienia komórek Purkiniego po 25 dniach. W nerkach stwierdzono odkładanie się wapnia w kanalikach doprowadzających i zbiorczych. Poziom Mg w krwinkach czerwonych obniżył się z 7 do 2 mg/l. Po 2 dniach zawartość Mg w sokach tkankowych nie zmieniła się, natomiast wyraźnie wzrastała ogólna zawartość wapnia. Na dziecie niedoborowej z dużą zawartością Mg gwałtownie wzrastała zawartość Mg w kościach co przemawiałoby za tym, że Mg jest magazynowany w kościach. 5 mg Mg na 100 g pożywienia zapobiega objawom niedoboru i zapewnia normalny wzrost szczurom. *Mac Intyre* (11) powtórzył doświadczenie z uwzględnieniem podstawowych elektrolitów i stwierdził przeciwnie do wcześniejszych doniesień, progresywny spadek Mg w mięśniach szkieletowych oraz dużą utratę potasu, pomimo prawidłowych zawartości potasu w diecie. Utrata potasu może być przypisywana głębokim zaburzeniom metabolizmu wewnątrzkomórkowego na skutek niedoboru Mg. U szczurów nadmierne wchłanianie wapnia przy diecie z prawidłową zawartością Mg oraz odczynnie alkalicznym moczu prowadzi do kalcinurii i kamicy nerkowej. Obserwuje się wtedy wysoki poziom wapnia i niski Mg w surowicy krwi.

Można zapobiec utracie wagi szczurów karmionych tyroksyną przez podanie Mg w nadmiarze. Norma metaboliczna szczurów z niedoborem Mg była o 125% wyższa niż kontrolnych. Fakty powyższe łącznie z tym, że duże ilości potasu i wapnia pogarszają niedobór Mg utrudniają interpretację tych stanów. U bydła obserwuje się 2 typy niedoboru Mg. Jeden występuje u zwierząt karmionych wyłącznie pełnym mlekiem „lactation tetany” oraz drugi jako choroba endemiczna znana pod nazwą „grass staggers” lub „grass tetany”. „Grass tetany” występuje na diecie wyłącznie trawiastej w okresie wczesno-wiosennym. Wielokrotnie wykonane eksperymenty przez licznych badaczy na dużej ilości cieląt karmionych mlekiem z uzupełnieniem wszystkich znanych pierwiastków śladowych, witamin i wyciągów wątroby zawsze doprowadzały do wzmoczonej pobudliwości nerwowo-mięśniowej tężyczki i śmierci. W cytowanych przypadkach przez *Wackera* (23) symptomy niedoboru Mg pojawiły się gdy poziom Mg w surowicy z normalnego około 2,2—2,4 mg/100 spadał do około 0,7 mg/100 ml. Ustalono, że zapotrzebowanie cieląt na Mg wynosi wg różnych autorów od 15—40 mg dziennie. Zawartość wapnia i fosforu w surowicy oraz wapnia i Mg w sokach tkankowych nie była wyraźnie zmieniona. Natomiast zawsze obserwowano zmiany zawartości wapnia i Mg w kościach. Na diecie z niedoborem Mg zawartość jego w kościach spadała wyraźnie, natomiast zawartość wapnia wzrastała. Tężyczka ujawniała się dopiero gdy zwierzęta straciły około 3% ich ogólnego Mg. „Grass tetany” jest bardzo podobna do eksperymentalnego niedoboru Mg, można ją uważać za chorobę klasyczną. Występuje nagle u bydła na pastwiskach wiosennych na skutek gwałtownego wyczerpania zapasów Mg, chociaż Mg w kościach nie obniża się. Szybko rosnąca trawa zawiera bardzo dużo protein niekiedy do 30% ogólnej wagi. Co do zawartości Mg zdania są podzielone — według jednych trawa zawiera zmniejszoną ilość, według innych prawidłowe wartości tego pierwiastka. Eksperymentalne niedobory Mg u psów, świńek morskich, królików w większości przypadków przebiegają podobnie do opisanych wyżej.

Coraz częściej obserwowane niedobory Mg u ludzi i zwierząt oraz opisywane w związku z tym zaburzenia skłoniły mnie do dokonania przeglądu ostatniego piśmiennictwa dotyczącego tego zagadnienia.

W związku z niską zawartością Mg w glebach polskich uważam za celowe zwrócenie uwagi na to zagadnienie.

Piśmiennictwo:

1. Aikawa K. J.: Proc. Soc. Exp. Biol., 1959, t. 100, str. 293.
2. Aikawa K. J., Rhoades L. E., Harms R. D., Reardon Z. J.: Am. J. Physiol., 1959, nr 1, str. 99.
3. Brandt J. L., Glaser W., Jones A.: Metabolism, 1958, nr 4, str. 355.
4. Bowen W. J., Martin H. L.: Arch. Bioch. 1960, nr 1, str. 70.
5. Burton K.: Biochem. J. 1959, t. 71, nr 2, str. 388.
6. Elkington J. R., Denowski T. S.: The body fluids. Baltimore 1955 (za Randalem).
7. Field A. C.: Nature 1959, nr 4886, str. 983.
8. Greenberg J., Lichtenstein N.: J. Biol. Chem. 1959, nr 9, str. 2337.
9. Hays P.: Essais cliniques de l'acetyl methionate de magnesium comme antispasmodiques au cours de l'ecouchement. Lyon 1953.
10. Liebeco C.: Bull. Soc. Chim. Biol., 1959, nr 9—10, str. 1181.
11. Mac Intyre J.: Proc. R. Soc. N. 1959, nr 3, str. 212.
12. Nieper H.: Med. Welt., 1960, nr 5, str. 271.
13. Pillemer L., Blum E., Lepow I. H., Wurzl L., Todd E. W.: I. Exp. Med., 1956, nr 103, str. 1.
14. Roche J., Glachu P. E., Manchon P., Thoai N.: Biochim. Biophys. Acta 1959, nr 1, str. 111.
15. Rogers T. A.: J. Cell. Compar. Physiol., 1961, nr 2, str. 119.
16. Ross D. B.: Phizjol., 1962, nr 3, str. 417.
17. Schreiber S.: Münch. Med. Wschr., 1959, nr 4, str. 1796.
18. Shack J., Bynum B.: Nature 1959, suppl. nr 9, str. 655.
19. Shol A. T.: Mineral Metabolism 1933. New York 1933 (za Randalem).
20. Strzemiński M.: Med. Weter., 1955, nr 4, str. 233.
21. Stachelin M.: Exper. 1959, nr 11, str. 413.
22. Wacker W., Vallee B.: New. Engl. J. Med. 1958, nr 9, str. 431.
23. Walewski J.: Fizjologia patologiczna. Warszawa, 1953.

Adres autora: Tadeusz Grabowski, lek. med., Warszawa, Mierosławskiego 2c.

Z HISTORII WETERYNARII

KONRAD MILLAK

W sto czterdziestą rocznicę założenia pierwszej polskiej szkoły weterynaryjnej

Z Ośrodka Historii Medycyny Weterynaryjnej

W dniu 15 września 1963 roku mija 140 lat, gdy w ramach starej, założonej w 1579 roku, *Almae Matris Vilmensis Batoreanae* Ludwik Henryk *Bojanus* otworzył pierwszą na dawnych ziemiach Rzeczypospolitej szkołę lecznictwa zwierząt. Poświęćmy nieco uwagi temu ewenementowi wielkiej wagi w dziejach naszej umiłowanej nauki i zawodu.

Tak jak to miało przeważnie miejsce i w innych krajach przy tworzeniu pierwszych szkół weterynaryjnych, nie wyłączając macierzystej Szkoły Lyońskiej (1762), trudne i skromne były początki tej uczelni, poświęconej nowej, jako nowoczesna gałąź wiedzy, niepopularnej i obciążonej uprzedzeniami dziedziny.

Rozum państwowy i sięgające w przyszłość spojrzenie, oceniające potrzeby rozbudowującej się gospodarczo społeczności ludzkiej, nakazywały zwrócić uwagę na sprawy zachowania i wzmoczenia zdrowotności zwierząt gospodarskich. Zwierzęta te stanowiły ogromny majątek narodowy kraju rolniczego: jego zapasy siły pociągowej, nośnej i bojowej, zapasy niczym nie zastąpionych środków pokarmowych, środków użytkowania gleby, źródła ogromnego szeregu produktów nieodzownych do egzystencji.

Ale obskurantyzm szerokich warstw uprzywilejowanych, wpływających na decyzje władz kierowniczych państwa, utrudniał lub uniemożliwiał wprowadzenie w życie planów i posunięć pożytecznych.

Tak zmarnowały się poczynania podskarbiego litewskiego *Antoniego Tyzenhauza* utworzenia w latach 1776—1780 szkoły weterynaryjnej w Grodnie, gdy ośmieszono sprawdzonego z Lyonu *Jana Emanuela Giliberta* (1741—1814) i zniechęcono do wszczęcia prac organizacyjnych w tym względzie. Nie zostały wykorzystane zdobycie przez *Stanisława Bonifacego Jundziłła* (1761—1847) wiadomości i doświadczenia podczas dwuletnich studiów weterynaryjnych wiedeńskich: zlikwidował on swe rachunki z weterynarią zaledwie marginesowo zastępczymi wykładami dla medyków i paroma publikacjami. I znów na ogromne trudności natknął się przybyły w 1806 r. do Wilna, świetnie przygotowany *Bojanus*. Utworzył wprawdzie w 1810 r. zakład, nazywany wówczas Instytutem albo Szkołą Weterynarii, przy Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Wileńskiego do zaznajamiania studentów medycyny z chorobami zwierzęcymi, ale upłynął lat dziesięć z górą zanim mógł wprowadzić w życie sprawę wia-

ściwej szkoły weterynaryjnej, która była jednym z celów przybycia *Bojanusa* do Wilna.

Należy położyć na karb siły charakteru *Bojanusa* i głębokiego przeświadczenia o wadze sprawy szkolenia praktyków weterynaryjnych, że jednak ostatecznie potrafił przemóc opory. Podjął zdecydowane kroki w sprawie uruchomienia właściwej uczelni dopiero w 1822 r., gdy autorytet jego został już ugruntowany na stopniu najwyższym i mógł przejść do porządku nad nieodpowiedzialnymi nagonkami i drwinami. Niestety, ze wzrostem osiągnięć i prestiżu upadł już wówczas potencjał sił żywotnych znakomitego uczonego. Starczyło mu ich zaledwie na zapoczątkowanie i pierwszy rok istnienia szkoły.

Ostatecznym bodźcem do zrealizowania sprawy szkoły było również podjęcie w 1820 r. przez rząd Królestwa Kongresowego sprawy zorganizowania szkoły weterynaryjnej w Warszawie i zwrócenie się do *Bojanusa* o wskazówki i plany. Nie mógł przecież pozwolić na to, aby Warszawa wyprzedziła Wilno w zorganizowaniu pierwszej szkoły weterynaryjnej polskiej, podczas gdy właśnie w Wilnie promieniowała prowadzona przez niego katedra weterynarii i on, *Bojanus*, był jedynym na ziemiach Rzeczypospolitej autorytetem w zakresie organizacji nauczania weterynaryjnego. A sprawa przygotowania fachowców z zakresu lecznictwa zwierząt była w początkach XIX stulecia bardzo skomplikowana.

W okresie powstawania nowoczesnego szkolnictwa weterynaryjnego istniało szeroko rozpowszechnione i uznawane za jedynie racjonalne mniemanie, że praktyczne wykonywanie zespołu czynności związanych z lecznictwem zwierząt nie da się pogodzić z pojęciem zawodu wolnego, wymagającego jakiejś głębszej podbudowy naukowej. Wykonawca praktycznego lecznictwa zwierząt powinien być zatem, według pojęć ówczesnych, metodycznie wyszkolonym empirykiem. Tylko personel nauczający szkół weterynaryjnych powinien uzyskać szerokie podstawy naukowe i móc przyczyniać się do rozwoju samej nauki.

Wychodząco dalej z założenia, że do studiów specjalnie weterynaryjnych o poziomie wyższym nie można by znaleźć kandydatów o przygotowaniu odpowiednim. Mniemanie to utrzymywało się jeszcze do końcowych lat XIX stulecia. Wiązał się z nim jeszcze krótko kandydacki na Akademię Iwowskiej, gdy w 1897 r. zaczęto wymagać od wstępujących matury. Or-