

nego szczepionką S-19, szczepów bruceli o cechach S-19, jest w piśmiennictwie notowane lecz raczej jako przypadki kazuistyczne. W opisywanych przypadkach własnych mimo braku odpowiednich badań różnicujących można domniemywać, że przynajmniej w przeważającej ich ilości były to szczepy *Brucella abortus*.

Poronienia wywołane przez inne, poza brucelami, bakterie chorobotwórcze, grzyby czy pierwotniaki są nieliczne i na tutejszym terenie nie stanowią problemu epizootycznego. Naturalnie nie można przyjąć, iż wszystkie izolowane z badanych materiałów czynniki chorobotwórcze były bezpośrednią przyczyną roniczenia. Należy się tu liczyć z możliwościami zakażeń wtórnych do których doszło w czasie lub po poronieniu. Do ciekawszych, kazuistycznych przypadków zaliczyć można wyizolowanie w czystej kulturze z żołądka poronionego płodu, drożdżaka *Candida tropicalis* (Chwalibóg — 1965). Można domniemywać, że wśród badań, które dały wynik ujemny, znajduje się pewna ilość fałszywie negatywnych. Najprawdopodobniejszym powodem takiego wyniku mogły być czynniki obniżające

żywność drobnoustroju, który wywołał poronienia. Do tego rodzaju czynników należy zaliczyć czas transportu materiału wysłanego do badania, panującą temperaturę, jakość opakowania itp. Pozostałe przypadki poronień należy uznać za wywołane przez czynniki niezakaźne w pierwszym rzędzie błędy czy niedobory żywienia oraz nieodpowiednie obchodzenie się z ciężarnymi krowami.

Wnioski

1. Stosowane metody diagnostyczne zapewniły w stosunkowo wysokim procencie wykonanych badań (średnio 51,1) rozpoznanie bakteriologiczne, co posiada istotne znaczenie dla profilaktyki i usprawnienia zwalczania chorób.

2. Na terenie województwa zielonogórskiego, przede wszystkim w hodowli wielkostadnej, najwięcej roniczeń, na tle zakaźnym, wywołuje u bydła brucelozą.

3. Najodpowiedniejszym materiałem dla badań rozpoznawczych poronionych płodów bydłych jest cały, nienaruszony płód.

Adres autora: dr Jan Chwalibóg, Gorzów Wlkp., ul. Bohaterów Warszawy 4.

PATOLOGIA I TERAPIA

TADEUSZ JANIAK, PIOTR JONDERKO

Wpływ kwasu glutaminowego na poziom amoniaku w krwi owiec po podaniu mocznika do żwacza

Katedra Chorób Wewnętrznych Wydziału Weterynarii WSR we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr B. GANCARZ

Zakład Diagnostyki Chorób Wewnętrznych Wydziału Weterynarii WSR we Wrocławiu

Kierownik: doc. dr T. JANIAK

Pierwsze próby mające na celu wykorzystanie, przy współdziałaniu flory bakteryjnej żwacza, nieorganicznych połączeń azotowych jako źródła białka dla przeżuwaczy, pochodzą z końca ubiegłego stulecia (1891). Badania te łączą się z nazwiskiem Zuntza i Hagemanna (cyt. za 10). Mimo, że od tego czasu minęło grubo ponad pół wieku, to jednak wprowadzenie ich do masowego żywienia zwierząt liczy dopiero kilkanaście lat.

Wpłynęło na to wiele czynników, a szczególnie chyba względy natury ekonomicznej, a także konieczność ustalenia optymalnych dawek, składu pasz i warunków, które by zapewniły maksymalne ich wykorzystanie i zabezpieczyły ustrój od szkodliwych wpływów ubocznych.

Mimo tych ostrożności, w ostatnich latach zanotowano jednak szereg przypadków zatrucia mocznikiem. Wynika to z dużej toksyczności tego związku dla przeżuwaczy, tak że zatrucia zdarzają się nawet i przy stosowaniu dawek uznanych za nie toksyczne. W tych przypadkach do zatrucia usposabiają: schorze-

nia przewodu pokarmowego (biegunki, wzdęcia, stany niedożywienia, gwałtowne przejście z jednej paszy na inną a szczególnie wysokobiałkową, dalej transport oraz schorzenia wątroby (motylca). Z dalszych przyczyn to obecność dużych grudek mocznika na skutek złego rozdrobnienia, niedokładne wymieszanie z karmą, dodawanie mocznika w stanie płynnym oraz obecność pasz zawierających ureazę. Warto przy tej okazji przypomnieć, że szybkość rozkładania mocznika, czyli tzw. aktywność molekularna ureazy jest bardzo wysoka — jedna cząsteczka ureazy rozszczepia w ciągu minuty 460 000 cząsteczek mocznika (4). Uniemożliwia to należyte wykorzystanie powstającego amoniaku i powoduje szybkie przechodzenie go do krwiobiegu. Stężenie amoniaku w krwi równe 1,5 do 2 mg% jest górną granicą tolerancji ustroju — powyżej tej koncentracji występują już objawy zatrucia (normalny poziom amoniaku wynosi do 1 mg%). Obecnie zagranicą produkuje się mocznik w granulkach i powleka skrobią. Zapobiegać to ma zbyt szybkiemu jego rozkładowi.

Piśmiennictwo polskie odnoszące się do badań nad toksycznością mocznika jest skąpe. Z tego zakresu znaleziono jedynie 2 prace pogładowe - jedną Szwabowicza (15) i drugą Juszkiewicza (6). Autorzy ci w swych publikacjach podają przegląd prac zagranicznych.

Jedną z pierwszych teorii, tłumaczących mechanizm toksycznego działania mocznika podali Hale i King (2). Ich zdaniem w obecności nadmiaru amoniaku powstałego z rozkładu mocznika w żwaczu, powstaje karbaminian amonowy, który po szybkim wchłonięciu się do krwi wywołuje charakterystyczne objawy zatrucia. Autorzy potwierdzili swe przypuszczenia wprowadzając dożylnie ten związek.

Inny pogląd wyraża Andersen (cyt. za 1), który występowanie zatruc łączy z tworzeniem się w żwaczu nadmiernych ilości kwasu szczawiowego w wyniku przemiany amoniaku i mocznika. Według niego tworzenie się karbaminianu amonu jest tylko pośrednim etapem do kwasu mrówkowego i następnie szczawiowego. Zdaniem Kaishio (cyt. za 1), mechanizm zatruc polegać ma na hypomagnezemi wywołanej nadmiarem amoniaku krwi.

Rummler, Laue i Berschneider (13) reprezentują poglądy, że zatrucie mocznikiem następuje na skutek utraty zdolności błony śluzowej żwacza do buforowania nadmiaru amoniaku powstałego z rozkładu mocznika. Nie można przy tej okazji pominąć pracy Krvavicy (8), który badając właściwości enzymatyczne śluzówki przedżołądków, wykazał, że w jej komórkach znajdują się wszystkie enzymy konieczne do syntezy mocznika z amoniaku. Transport amoniaku i jego zobojętnienie w ścianie żwacza zachodzi przez łączenie się go z drobiną kwasu glutaminowego i asparaginoowego. Śluzówkę żwacza określa on jako „małą wątrobę”.

Jako cstatni przytaczam pogląd Riddela i McDermotta (12.). Toksyczne działanie amoniaku przypisują oni łączeniu się go z kwasem alfa-keto-glutarowym. Amoniak wiążąc duże ilości tego kwasu wytrąca go z dużego cyklu Krebsa, wskutek czego utrudniona zostaje odnowa kwasu szczawiowo-octowego i dalsze przemiany w cyklu cytrynianowym. Przemiany te odbywające się tylko wobec ATP prowadzą do zmniejszenia zawartości tlenu w tkankach a zwłaszcza w mózgu. Wynikiem obniżenia przemiany materii są drgawki stwierdzone w przebiegu zatrucia. Niekiedy obserwowane są także sztywność mięśni.

Opisany wyżej zespół objawów a więc manifestujący się zaburzeniami świadomości aż do śpiączki włącznie i zaburzeniami neurologicznymi spotykamy jak wiadomo w śpiączce wątrobowej, w której jednym z głównych czynników jest zatrucie amoniakiem.

Hipoteza o przyczynowym związku między

zaburzeniami nerwowymi a nadmiarem amoniaku w ustroju (w śpiączce wątrobowej) skłoniła Walshe'a (16, 17) do zastosowania w tym zespole kwasu glutaminowego. Mechanizm leczniczego działania kwasu glutaminowego tłumaczy on w sposób następujący: kwas glutaminowy wiąże amoniak komórkowy, co prowadzi do powstania glutaminy, a tym samym do odtrucia środkowego układu nerwowego. Glutamina przy dalszych przemianach w ustroju nie uwalnia już amoniaku, a jej dezaminacja może nastąpić w nerkach, skąd amoniak zostaje wydalony w postaci soli.

Riddel i Mc Dermott (12) wykazali, że u chorych w śpiączce wątrobowej poziom amoniaku po zastosowaniu kwasu glutaminowego obniża się. Przetwórc ten wiąże amoniak na glutaminę oraz dostarcza grup aminowych do syntezy kwasu alfa-keto-glutarowego, którego ilość w ustroju zmniejsza się na skutek trującego działania amoniaku. Korzystny wpływ kwasu glutaminowego polegać ma także na jego udziale w tworzeniu acetylocholino oraz na wędrówce jonów potasu.

Należy jednak podkreślić, że nie we wszystkich przypadkach śpiączki wątrobowej udaje się obniżyć poziom amoniaku we krwi przy pomocy kwasu glutaminowego, co jest dowodem, że śpiączka wątrobowa nie stanowi jednolitego zespołu klinicznego.

Ponieważ istnieje duże podobieństwo obrazów klinicznych między śpiączką wątrobową a zatruciem mocznikiem u zwierząt przeżuwających, dlatego też przez analogię postanowiliśmy prześledzić skuteczność kwasu glutaminowego w zatruciu mocznikiem tych zwierząt.

Dotychczasowe leczenie jak wynika z piśmiennictwa podanego w pracach Szwabowicza i Juszkiewicza (15, 6) sprowadza się jedynie do przerwania dalszego procesu rozkładu mocznika poprzez silne zakwaszenie treści żwacza kwasem solnym, octowym bądź wreszcie mlekowym oraz hamowanie aktywności ureazy (poprzez zakwaszenie) — pomija ono jednak zupełnie likwidację nadmiaru amoniaku we krwi. Ostatnio do leczenia wprowadzili Rummler, Laue i Berschneider (13,14) doustną podaż kwasu glutaminowego (100,0 na 1 litr wody). W leczeniu objawowym stosuje się nadto analeptica i glukozę dożylnie.

Jak wynika z badań nad patogenezą przewlekłego zatrucia mocznikiem przeprowadzonych przez tut. Katedrę Chorób Wewnętrznych i referowanych z okazji XX-lecia Wydziału Weterynaryjnego we Wrocławiu w dniu 11.XII.1965 r. dodawanie do karmy wzrastających dawek mocznika powoduje wzrost koncentracji amoniaku we krwi (Hejłasz) oraz wybitne przesunięcie równowagi kwasowo-zasadowej w kierunku nie wyrównanej zasady metaboliczno-gazowej (Janiak, Jondrko).

W pracy, którą przedstawiamy, podjęto zatem próby detoksykacji ustroju z nadmiaru amoniaku we krwi, którego rola w zatruciu jest bezsporna.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono na owcach rasy merynos 4 i 5 lat. Owce były żywione 2 razy dziennie. Dobowo otrzymały po 0,7 owsianej jednostki karmowej — w tym 65,0 białka.

Łącznie na 4 owcach wykonano 16 doświadczeń, zachowując co najmniej 10-dniowe odstępy czasu, celem przywrócenia równowagi biologicznej. W każdym doświadczeniu podawano bezpośrednio do żwacza (drogą nakłucia) 200 ml 10% wodnego roztworu mocznika. Podstawą do zastosowania tej ilości były dane zaczerpnięte z pracy Hejłasa (3), z której wynika, że dawka ta stoi na pograniczu z dawką toksyczną.

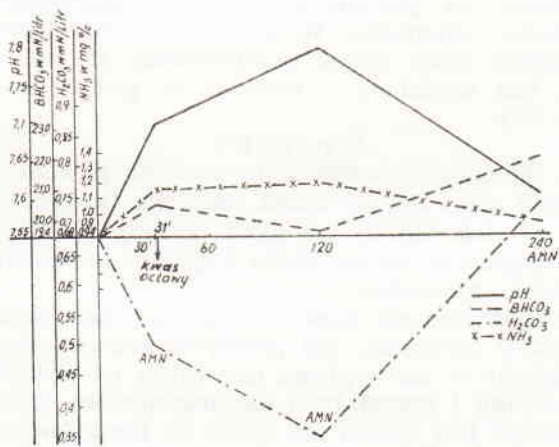
Oznaczono równowagę kwasowo-zasadową oraz poziom amoniaku. Krew do badań pobierano przed rozpoczęciem doświadczenia oraz w pół, 2 i 4 godziny później a w niektórych doświadczeniach także i w godzinach pośrednich.

Wyniki średnie z poszczególnych doświadczeń przedstawione są na wykresach od 1—8.

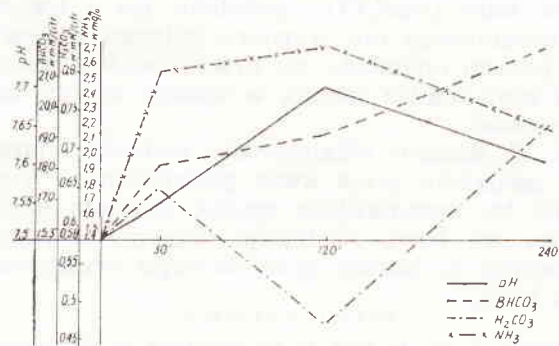
Wykresy od 1—4 przedstawiają wyniki tylko poszczególnych doświadczeń, zaś od 5—8 stanowią średnią arytmetyczną z 3 (każdy z nich).

W pierwszych 4 przypadkach ograniczono się tylko do poszczególnych doświadczeń, ponieważ zagadnienie to zostało szerzej omówione w jednej z poprzednich prac (5).

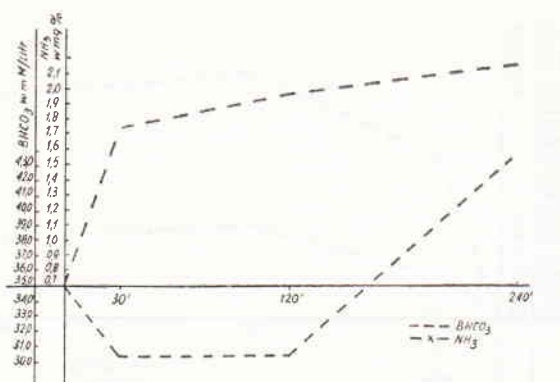
Wartości wyjściowe poszczególnych preparatów przed podaniem mocznika zamieszone są na wykresach na skrzyżowaniu osi odciętych z osią rzędnych.



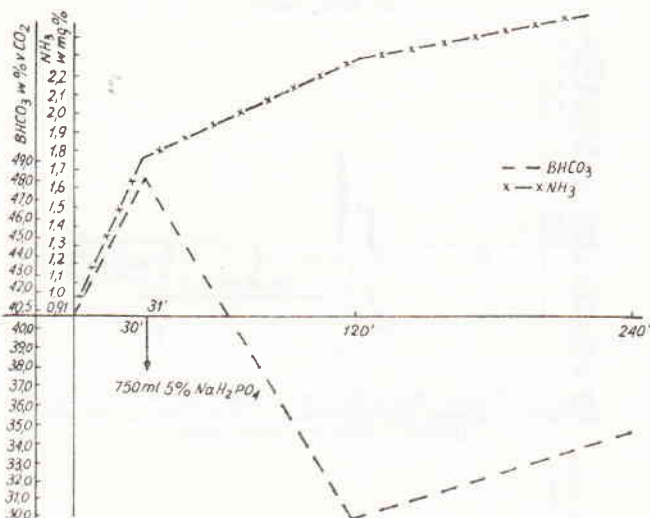
Rys. 1. Wpływ mocznika (20,0) i 2 litrów 0,75% kwasu octowego podanych dożwaczowo na pH, poziom BHC0₃, H₂CO₃ i NH₃ we krwi owiec



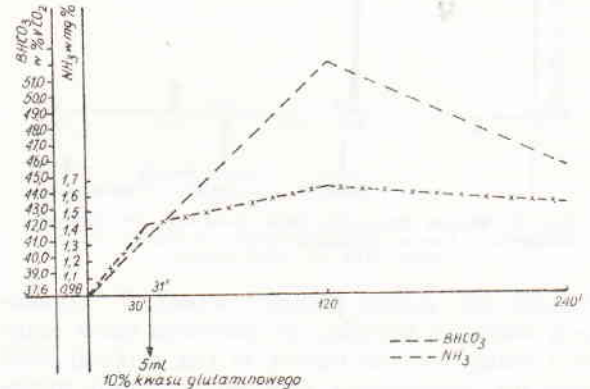
Rys. 2. Wpływ równoczesnego podania 20,0 g mocznika i 2 litrów 0,5% kwasu solnego do żwacza na pH, poziom BHC0₃, H₂CO₃ i NH₃ we krwi owiec



Rys. 3. Wpływ równoczesnego podania 20,0 g mocznika do żwacza i 250 ml NaH₂PO₄ (dożylnie) na poziom BHC0₃ i NH₃ we krwi owiec



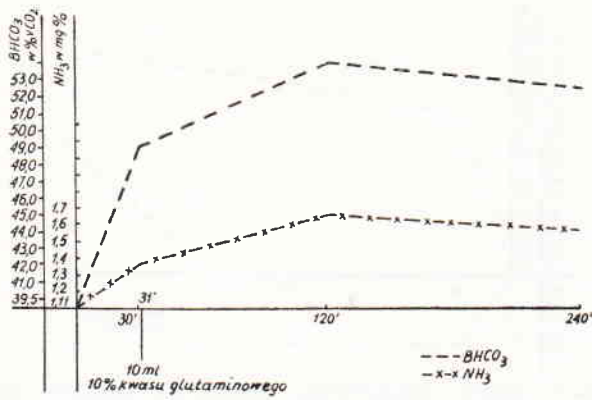
Rys. 4. Wpływ mocznika (20,0) podanego do żwacza i NaH₂PO₄ dożylnie na poziom BHC0₃ i NH₃ we krwi owiec



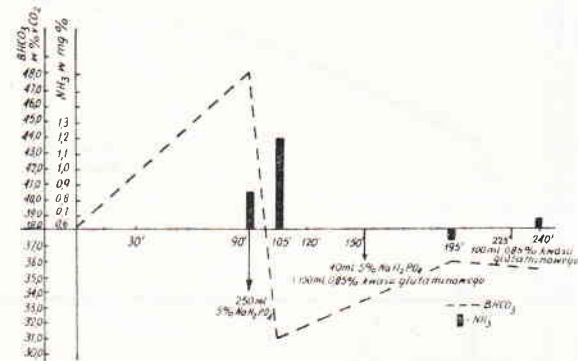
Rys. 5. Wpływ mocznika (20,0) podanego do żwacza i kwasu glutaminowego (dożylnie) na poziom BHC0₃ i NH₃ we krwi owiec

Wyniki i omówienie

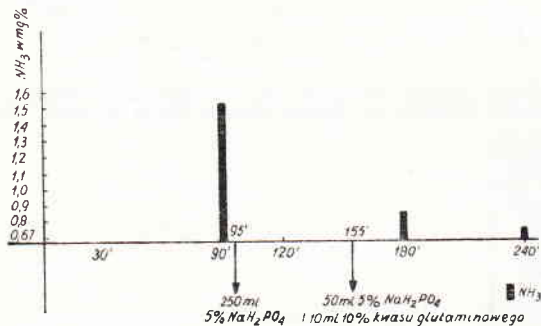
Pierwsze 2 wykresy przedstawiają zachowanie się zasobu zasad, pH, H₂CO₃ i NH₃ we krwi żyłnej po podaniu do żwacza 20,0 g mocznika (wykres 1) oraz po równoczesnym podaniu mocznika i kwasu solnego (wykres 2). Wg danych z piśmiennictwa (15) owcom, w przypadku zatrucia mocznikiem, podaje się około 150—200 ml 0,5% kwasu octowego — w naszym doświadczeniu podano 2 litry 0,75% kwasu octowego a więc ilość 15-krotnie



Rys. 6. Wpływ mocznika (20,0) podanego do żwacza i kwasu glutaminowego dożylnie na poziom BHCO₃ i NH₃ we krwi owiec



Rys. 7. Wpływ mocznika (20,0) podanego do żwacza, NaH₂PO₄ i kwasu glutaminowego (dożylnie) na poziom BHCO₃ i NH₃ we krwi owiec



Rys. 8. Wpływ mocznika (20,0) podanego do żwacza, NaH₂PO₄ i kwasu glutaminowego (dożylnie) na poziom NH₃ we krwi owiec.

większą niż zaleca piśmiennictwo. Z uzyskanych wartości wynika, że zarówno kwas octowy i solny podane nawet w tak dużych ilościach nie przerywają procesu rozkładu mocznika o czym świadczą wysokie poziomy amoniaku we krwi. Ma to szczególną wymowę jeśli się zważy, że wartości te odpowiadają w przybliżeniu stężeniu amoniaku we krwi jedynie po wyłącznym podaniu mocznika. Staje się to zrozumiałe przy stwierdzeniu, że przy pH 5,0 ureaza zachowuje jeszcze około 30% swej aktywności (optimum działania ureazy przypada na pH 7,5). Podawane kwasy nie wpływają również w istotny sposób na równowagę kwasowo-zasadową.

Tak więc w świetle wyników naszych badań zakwaszanie treści o ile ma być skuteczne musi doprowadzić do zniesienia aktywności

ureazy. Ustalenie optymalnych ilości wymaga jednak dalszych badań.

Nie uzyskano też obniżenia poziomu amoniaku we krwi po dożylnym podaniu kwaśnego fosforanu sodu (NaH₂PO₄) (wykresy 3 i 4), co zresztą jest zgodne z badaniami Pytasza (11), który wykazał, że zarówno zakwaszenie jak i zalkalizowanie ustroju nie obniża poziomu amoniaku we krwi. Zanotowano jednak spadek zasobu zasad, co jest samo przez się zrozumiałe.

Podobnie ujemne wyniki otrzymano również po dożylnym podaniu kwasu glutaminowego (wykresy 5 i 6). Kwas glutaminowy nie wpłynął zupełnie ani na stężenie amoniaku we krwi ani na zasób zasad.

Skuteczny efekt obniżający koncentrację amoniaku we krwi uzyskano dopiero po poprzednim przywróceniu zasobu zasad do normy przy pomocy kwaśnego fosforanu sodu i następnym dożylnym podaniu kwasu glutaminowego (wykresy 7 i 8). Na wykresach tych podany jest dokładnie przebieg doświadczenia uwzględniający także zastosowane ilości.

Uzyskane wyniki pozwalają przypuszczać, że w stanach alkalozy kwas glutaminowy wiązany jest przez silniejsze zasady ustrojowe, wskutek czego nie może być wykorzystany do wiązania nadmiaru amoniaku. Dopiero przywrócenie pH do normy stwarza warunki do łączenia się kwasu glutaminowego z amoniakiem na glutaminę, która „magazynuje” nadmiar amoniaku. W toku dalszych reakcji amoniak może zostać przetworzony na mocznik lub wydalony z moczem w postaci soli (16, 17).

Wnioski

1. Podanie mocznika do żwacza powoduje wzrost pH, zasobu zasad, poziomu amoniaku zaś spadek H₂CO₃ we krwi (żylniej). Zmiany te utrzymują się do około 2 godzin od chwili podania mocznika.

2. Zakwaszenie treści żwacza, po poprzednim podaniu mocznika, nie przerywa procesu jego rozkładu — nie wpływa ono także na poziom amoniaku i pozostałych parametrów we krwi. Wniosek ten odnosi się tylko do konkretnych warunków podanych w pracy.

3. Wyłączna dożylna podaż kwaśnego fosforanu sodu (NaH₂PO₄) podobnie jak i kwasu glutaminowego nie wywiera żadnego wpływu na poziom amoniaku we krwi. Kwaśny fosforan sodu obniża jednak w sposób istotny zasób zasad.

4. W stanach alkalozy nie zachodzi wiązanie amoniaku przez kwas glutaminowy. Wiązanie to, warunkujące spadek stężenia amoniaku we krwi, następuje dopiero po przywróceniu do normy prawidłowego oddziaływania krwi.

Piśmiennictwo

1. Barnet A. G. J., Reid R. L.: Reactions in the rumen. Edward Arnold (Publishers) LTD, London, 1961.
 2. Hale H., King R.: Proc. Soc. Exp. Biol. and. Medic., 89, 112, 1955.

3. Hejlasz Z.: *Życie Wet.*, 6, 177, 1966.
4. Holzschuh W., Wetterau H.: *Archiv Tierernähr.* 12, 161, 1961.
5. Janiak T., Jonderko P.: *Życie Wet.*, 6, 178, 1966.
6. Juszkiewicz T.: *Medycyna Wet.*, 2, 65, 1966.
7. Koziołowa H.: *Pol. Tyg. Lek.*, 18, 707, 1962.
8. Kravica S.: *Vet. Archiv*, 34, 1964.
9. Kubicki S.: *Pol. Tyg. Lek.*: 4, 149, 1956.
10. Nehring K.: *Ogólne żywienie zwierząt*, PWRiL, 1959.
11. Pytasz M.: *Acta physiol. pol.*, vol. X, 3, 325, 1959.
12. Riddel A., Mc. Dermott H. W.: *Lancet* 19, 1263, 1954.
13. Rummler H. J., Laune W., Berschneider F.: *Mhft. Vet. Med.* 2, 102, 1962.
14. Rummler H. J., Laue W., Berschneider F.: *Mhft. Vet. Med.* 3, 156, 1962.
15. Szwabowicz A.: *Medycyna Wet.* 6, 330, 1962.
16. Walshe J.: *Lancet*, 6770, 1953.
17. Walshe J.: *Lancet*, 19, 1263, 1954.

Adres autora: doc. dr Tadeusz Janiak, Wrocław, Plac Grunwaldzki 47.

Яняк Т., Иондэрко П. — Влияние глютаминовой кислоты на уровень аммиака в крови овец после введения мочевины в их сычуг.

Мочевину вводили в сычуг однократно в количестве 20,0 в водном растворе. Уровень аммиака в крови считали критерием терапевтической эффективности применяемых субстанций.

После введения мочевины вводили поочередно в сычуг 0,5% уксусную и 0,5% соляную кислоту. В последующих исследованиях подавали интравенозно 5% раствор кислого фосфата натрия, 10% глютаминовую кислоту, а также сначала фосфат натрия а потом глютаминовую кислоту. Установили, что уксусная и соляная кислота даже в 15 раза более высокого количестве от рекомендуемого в литературе не влияют совсем на рН количество щелочей и уровень аммиака в крови. Интравенозное введение кислого фосфата резко понижает количество щелочей но не влияет на уровень аммиака. Не получили также понижения уровня аммиака после интравенозной инъекции глютаминовой кислоты после предыдущего применения фосфата натрия (NaH_2PO_4).

Авторы приходят к выводу что во время алькалоза глютаминовая кислота используется для нейтрализации избытка щелочных субстанций (связывается более сильными щелочами). И что только после нормализации рН создаются обстоятель-

ствия. В ostatnich latach wprowadzono do tego dla związania nadmiaru amoniaku na glutamin. Во время наибольших реакций аммиак может быть превращен в мочевины или удален с мочой в виде соли.

Janiak T., Jonderko P. — The influence of glutamic acid on the ammonia level in sheep blood after the urea appliance to rumen.

The theme of the work was the estimation of influence of some acidulant substances and glutamic acid on the value of acid — base equilibrium and the ammonia level in sheep blood after the one time appliance of 20.0 urea in water solution to rumen. The behaviour of ammonia level in blood was taken as the criterion of medical usefulness of investigated compounds. So, urea being applied, there were applied to rumen in sequence: acetic and hydrochloric acid in 0.5 per cent concentration (diagrams No 1 and 2). During the further experiments there were applied intravenously: 5 per cent solution of sodium di — acid phosphate (diagrams 3 and 4), 10 per cent solution of glutamic acid (diagrams 5 and 6) and the solution of glutamic acid, sodium di — acid phosphate being applied before (diagrams 7 and 8). As the result of experiments made it was stated that both the acetic and hydrochloric acids given in amounts about 15 times higher than the literature recommends, does not influence the pH of blood, resource of bases and ammonia level. But the intravenous appliance of sodium di — acid phosphate evidently decreases the resource of bases, although it does not influence the ammonia level. No decrease of ammonia level was obtained also after the intravenous appliance of glutamic acid. The ammonia level decreased at last after the intravenous appliance of glutamic acid sodium di — acid phosphate NaH_2PO_4 being applied before. The result obtained lead to the conclusion that in state of alkalosis glutamic acid is used for abundance of base values neutralization (it is bound by stronger bases) Only after pH is re — established in normal state, the conditions are created for binding the ammonia abundance for glutamine. During the further reactions ammonia may be transformed on urea or excreted with urine as salt.

BOHDAN JOSZT

Blo-trol w leczeniu wzdęcia drobnobańkowego przedżołądków u bydła i morzysk fermentacyjnych u koni

Klinika Chorób Wewnętrznych Wydziału Weterynaryjnego SGGW w Warszawie
Kierownik: prof. dr F. NAGORSKI

Wszelkie zabiegi lecznicze przy wzdęciach przedżołądków pierwotnych i wtórnych, ostrych lub przewlekłych idą w kierunku szybkiego usunięcia nagromadzonych tam gazów i zahamowania dalszej fermentacji. Zabiegi rutynowe takie jak: usuwanie gazów poprzez wprowadzenie sondy przelykowej lub nosowo-przelykowej, nakłucia żwacza, masaże, podawanie środków przeciwfermentacyjnych są wystarczające jedynie wówczas, jeśli gaz umiejscawia się pod postacią dużego pęcherza wypełniającego górną część żwacza.

W wypadku wzdęcia drobnobańkowego (pienistego) zabiegi te nie wystarczają, ponieważ drobne pęcherzyki gazu zmieszane z treścią pokarmową nie dają się usunąć. Z tego też względu zaczęto szukać nowych sposobów le-

racji preparaty wysokopolimeryzowanych związków krzemowych tzw. silikonów od dawna wykorzystywanych w przemyśle, których działanie lecznicze polega na ich właściwości zwiększania napięcia powierzchniowego na granicy faz cieczy i gazu.

Liczne publikacje dotyczące preparatów silikonowych takich jak: Sicaden, f-my Byk-Gulden Lomberg G.m.b.H Konstanz; Antafron Emulsion, Filipon, Eikonol — produkcji NRD; ICI Silicolapse 439 — produkcji W. Brytanii oraz Silol 500, Aquasil A — produkcji Sarzyna w Polsce potwierdziły przydatność ich w leczeniu drobnobańkowym wzdęcia przedżołądków.

W 1967 r. otrzymaliśmy do wypróbowania nowy preparat Blo-trol (acetylbutylat) f-my