

аспартаттрансаминазы (AspAT) и глутаматаланин-трансаминазы (AlAT), а также уровень белка (PR), жира (TL), холестерина (TCH) в кровяной плазме и в бесклеточном экстракте печени у петухов, кормленных холестерин-жировой диетой. Исследования проводили на 40 петухах, разделенных на 2 группы: контрольную K и подопытную D. Отметим в плазме и бесклеточном экстракте печени у петухов группы D статистически существенный рост числовых величин всех исследуемых параметров: в плазме PR +7%, TL +36%, TCH +44%, ChE-I +27,6%, ChE-II +20%, AspAT +6%, AlAT +95,2%; в бесклеточном экстракте печени: PR +3%, TL +8,4%, TCH +77,7%, ChE-I +28%, ChE-II +18%, AspAT +3%, AlAT +13,2%. Анализ корреляции между плазмой и бесклеточным экстрактом печени группы K показал низкие величины коэффициентов корреляции всех параметров, за исключением ChE-II $r = -0,406$. В группе D зато высокие коэффициенты корреляции получили для ChE-I (0,748), умеренные для ChE-II (0,533), AspAT (-0,530) и TL (0,432), для остальных параметров величины коэффициентов корреляции были низкие. Предполагается, что наблюдаемый рост исследуемых параметров был проявлением изменений, не специфически для гиперлипемии, вызванных в биологической системе усиленным обменом липидов, перегружающим организм птиц вводимым организмом в состояние „метаболического стресса” и вызвавшим связанные с тем нарушения в регулирующих механизмах.

Mierzejewski T., Misky-Pietrzak R., Sobieraj E. — **The influence of a cholesterol-fatty diet on activity of acetylcholine acylhydrolase (3.1.1.8), aspartic aminotransferase (2.6.1.1) and alanine aminotransferase**

(2.6.1.2) a total protein content, fat and cholesterol in cell-free extracts of liver and plasma of cocks

The objectives of the studies were to determine the changes in activity of chosen enzymes in cocks with hiperlypemia. The activity of the following enzymes was determined in plasma and in a cell-free extract of liver in cocks fed a cholesterol-fatty diet: acetylcholine acylhydrolase (ChE), aspartic aminotransferase (AspAT), alanine aminotransferase (AlAT). Moreover a total content of protein (PR), fat (TL) and cholesterol (TCH) were determined. The examinations were done on two groups of cocks, 20 animals each (control—K, experimental D). In plasma and cell-free extract of liver of cocks from D group all the examined parameters increased statistically significantly. This increase in plasma reached the following values: PR +7%, TL +36%, TCH +44%, ChE-I +27.6%, ChE-II +20%, AspAT +6%, AlAT +95.2% and in a cell-free extract of the liver PR +3%, TL +8.4%, TCH +77.7%, ChE-I +28.0%, ChE-II +18.0%, AspAT +3.0%, AlAT +13.2%. Analysis of correlation the values in plasma and in cell-free extract in group K revealed a low value of all correlation coefficients for all examined parameters except ChE-II ($r = 0.406$). In group D high correlation coefficients were noted for ChE-I ($r = 0.748$), median values for ChE-II ($r = 0.533$), AspAT ($r = -0.530$) and TL ($r = 0.432$), and low for other parameters examined.

The authors suppose that the observed increase of the examined parameters reflects unspecific changes present in hiperlipemia caused by an increased turnover of lipids in the organism of cocks which as a metabolic stress factor caused disturbances in mechanism regulating homeostasis of the organism.

BARBARA NAGORNA-ŚTASIAK, AGNIESZKA ŁAZUGA-ADAMCZYK, MARTA KOŁODYŃSKA

Wchłanianie kwasu askorbowego z jelit kurcząt oraz wpływ chlorku choliny na ten proces*)

Zakład Fizjologii Zwierząt Instytutu Nauk Fizjologicznych Wydziału Weterynaryjnego AR, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

Znaczenie kwasu askorbowego (witaminy C) dla prawidłowej funkcji organizmów żywych jest znane. Do jednego z ważniejszych jego zadań należy powodowanie wzrostu w osoczu zawartości całkowitego żelaza, erytrocytów i hemoglobiny (8, 19). Spełnia rolę odtruwającą w ustroju poprzez usuwanie produktów szkodliwych dla zdrowia (11, 12). Kwas askorbowy bierze również udział w reakcjach stresowych. Stwierdzono, że kora nadnerczy zawiera duże ilości kwasu askorbowego, który ulega szybkiemu wyczerpaniu, gdy wydzielanie gruczołu jest stymulowane przez hormon adrenokortykotropowy, a zmiany takie zachodzą właśnie w wyniku działania czynnika stresowego. Związek ten zwiększa odporność organizmu na działanie czynników chorobotwórczych i zimna (5, 12, 27).

W obecnej dobie, gdy drób hodowany w fermach przemysłowych jest szczególnie narażony na choroby zakaźne, stresy i schorzenia wywołane przez nie zawsze właściwe warunki wycho-

wu, witamina C jest dla nich bardzo istotną. Stąd szereg badań prowadzonych nad znaczeniem kwasu askorbowego w stresie u kur (6, 7), czy też nad niezbitym już faktem niezbędności kwasu askorbowego w procesach osteoblastycznych u drobiu (30), wzrostu, zdrowotności i odporności na choroby zakaźne (29).

Jednakże istnieje także pogląd, iż podawanie kwasu askorbowego w mieszankach paszowych dla drobiu jest zbędne, gdyż jego organizm wytwarza go w dostatecznej ilości (24). Istotnie, wykazano znaczną produkcję kwasu askorbowego u kur przez szereg tkanek, w tym również przez ściany jelit, ale dieta pozbawiona tej witaminy powodowała jednakże znaczny jej spadek w organizmie (16).

Mieszanki paszowe dla drobiu bogate są w niezbędne dla ich rozwoju witaminy grupy B. Szczególnie dużo zawierają chlorku choliny, bo nawet do 1400 mg/kg witaminy dobrze wchłanianej z przewodu pokarmowego kur (10, 13, 24). Witaminy grupy B są również obficie syn-

*) Praca wykonana w ramach CPBP-05.07.

tetyzowane w przewodzie pokarmowym drobiu (4). Jednakże łączne podawanie witamin może wzajemnie wpływać na ich wchłanianie, jak to np. wykazano we wchłanianiu aminokwasów u kur, świń i innych zwierząt (3, 12). Odnosnie witamin takie antagonistyczne zależności we wchłanianiu zostały wykazane między choliną i tiaminą u kurcząt (10).

Brak jest w literaturze danych odnośnie wchłaniania kwasu askorbowego z jelit kurcząt oraz wpływu witamin grupy B na ten proces. Znany jest jednak fakt zwiększania u zwierząt poziomu w organizmie witaminy E przez kwas askorbowy, lub też witaminy C przez witaminę A (1, 9). Kwas askorbowy wchłania się z jelit człowieka i świnki morskiej na zasadzie transportu czynnego z udziałem jonów sodowych, natomiast u szczurów i chomików transport ten odbywa się na zasadzie biernej dyfuzji (17, 25, 28). U kur proces ten nie jest znany.

W niniejszej pracy postanowiono prześledzić wchłanianie kwasu askorbowego z jelit kurcząt z uwzględnieniem transportu czynnego i biernej dyfuzji, jak również wpływ chlorku choliny — witaminy z grupy B, najobficiej podawanej w mieszankach paszowych i produkowanej przez florę bakteryjną jelit, na wchłanianie kwasu askorbowego.

Material i metody

Badania wykonano na 45 kurczętach brojlerach w wieku 2—4 miesięcy, żywionych mieszanką DKA finiszera. Wchłanianie kwasu askorbowego (witaminy C) z jelita czczego i ślepego kurcząt badano metodą perfuzjowanej pętli jelitowej, *in vivo* (14, 18). Kurczęta usypiano vetbutalem w ilości 0,5—1,0 ml, a następnie po otwarciu jamy brzusznej wyosobniono 10 cm odcinek jelita czczego (poczynając od 20 cm za pętlą dwunastniczą) lub około 7—10 cm odcinek jelita ślepego i po założeniu gumowych kaniul w oba końce pętli, umieszczano ją ponownie w jamie brzusznej. Następnie przez tak wyosobniony odcinek jelita przepuszczano płyn fizjologiczny — 0,9% NaCl o temp. 39°C przy pomocy pompy perystaltycznej „Miniflow” typ 334 Unipan z szybkością 10 ml/min. przez 30 minut.

Do płynu perfuzyjnego dodawano kwas askorbowy w stężeniu 200 mg/l, 600 mg/l i 1000 mg/l (stężenia spotykane w paszach — np. koniczyna i lucerna około 1800 mg/kg, wątroba 300 mg/kg), lub też kwas askorbowy w stężeniu 200 mg/l wraz z chlorkiem choliny 200 mg/l, 1000 mg/l i 1600 mg/l (w mieszankach paszowych dla drobiu) spotyka się około 1400 mg/kg chlorku choliny). W celu zablokowania transportu czynnego w jelicie, w części doświadczeń podawano do płynu perfuzyjnego inhibitor Na-K-ATPazy — 0,1 mM roztwór ouabainy (17, 20). Po zakończeniu doświadczenia wycinano pętlę jelitową i mierzono powierzchnię chłonna jelita w cm². Do płynu perfuzyjnego dodawano również, a następnie oznaczano metodą Hydena (11) substancję niewchłanianą w jelicie — glikol polietylenowy (PEG) c.z. 4000, którego stężenie wskazywało na ilość wchłoniętej wody oraz ilość wydzielonego soku jelitowego, mogące istotnie zmieniać stężenie kwasu askorbowego w płynie perfuzyjnym. Oznaczenie to jest dodatkowym sprawdzianem ostatecznej ilości płynu perfuzyjnego, w którym oznaczano witaminę (22, 23), otrzymanego w końcu doświadczenia.

Jednocześnie oznaczano pH płynu perfuzyjnego z witaminami oraz w doświadczeniach *in vitro* poziom kwasu askorbowego po zmieszaniu z chlorkiem choli-

ny, aby wykazać czy nie posiada on właściwości niszczących kwas askorbowy w płynie perfuzyjnym.

W doświadczeniach stosowano kwas askorbowy cz. Polfa, c.z. 176,0, chlorek choliny c.z. 139,6 Serva Feinbiochemica Heidelberg, ouabainę c.z. 571 Merck, glikol polietylenowy c.z. 4000 BDH.

Wyniki poddano analizie statystycznej testem t-Studenta.

Wyniki i omówienie

Wchłanianie kwasu askorbowego z jelita czczego kurcząt było zależne od jego stężenia w świetle jelita. Wzrost stężenia powodował zwiększenie wchłaniania witaminy. Przy 200 mg/l kwasu askorbowego w płynie perfuzyjnym wchłanianie wynosiło 2,6 mg/l/cm²/60 min., przy 600 mg/l — 5,4, zaś przy 1000 mg/l kwas askorbowy wchłaniany był w największej ilości, bo aż 10,3 mg/l/cm²/60 min. Po zablokowaniu transportu czynnego ouabainą, zaobserwowano w niższym ze stosowanych stężeń, a więc 200 mg/l statystycznie istotne zmniejszenie wchłaniania kwasu askorbowego do 1,9 mg/l/cm²/60 min. Natomiast przy wyższych stężeniach witaminy, a więc 600 i 1000 mg/l z jednoczesnym blokowaniem ouabainą, wchłanianie kwasu askorbowego istotnie wzrastało do 8,8 i 16,2 mg/l/cm²/60 min. (tab. 1).

Podobny kierunek wchłaniania zaobserwowano w jelicie ślepych kurcząt, które zresztą charakteryzowało się znacznie większą zdolnością wchłaniania kwasu askorbowego niż jelito czcze. Przy stężeniu witaminy 200 mg/l wchłanianie w jelicie ślepych wynosiło 4,0 mg/l/cm²/60 min., przy 600 mg/l — 7,2, zaś przy 1000 mg/l aż 15,5. Podobnie jak w jelicie czczym zablokowanie transportu aktywnego powodowało przy niższym stężeniu kwasu askorbowego, a więc 200 mg/l zmniejszenie wchłaniania do 2,8, zaś przy wyższych stężeniach, a więc 600 i 1000 mg/l wzrost do 14,0 i 22,0 mg/l/cm²/60 min.

Chlorek choliny dodany do płynu perfuzyjnego zawierającego 200 mg/l kwasu askorbowego, powodował zarówno w jelicie czczym, jak i w ślepych zmniejszenie wchłaniania kwasu askorbowego, które jednak nie było zależne od stężenia chlorku choliny, gdyż zarówno przy jego stężeniu wynoszącym 200, 1000, czy też 1600 mg/l obniżało się jednakowo, a więc w jelicie czczym do 1,6 i 1,7, a w ślepych do 1,7 i 2,0 mg/l/cm²/60 min.

Wchłanianie kwasu askorbowego z jelita czczego i ślepego w obecności chlorku choliny i przy zablokowaniu transportu aktywnego ouabainą było takie same, jak uzyskane w doświadczeniach bez chlorku choliny, a tylko po ouabainie. Tak więc uzyskiwano wyniki dla jelita czczego 1,9, zaś z chlorkiem choliny 1,6, 0,9 i 1,6 mg/l/cm²/60 min, co na ogół nie jest różnicą statystycznie potwierdzoną. W jelicie ślepych uzyskiwano odpowiednio 2,8 bez chlorku choliny i 2,8, 2,7 i 3,2 mg/l/cm²/60 min. z ouabainą i chlorkiem choliny. Różnice także statystycznie nieistotne (tab. 2).

Tab. 1. Wchłanianie kwasu askorbowego z jelit kurcząt w zależności od stężenia i obecności ouabainy ($\bar{x} \pm s$). Średnie wartości z 10–15 kurcząt

Stężenie kwasu askorbowego w płynie perfuzyjnym mg/l	Wchłonięty kwas askorbowy mg/l/cm ² /60min.							
	jelito czcze				jelito ślepe			
	kwas askorbowy		kwas askorbowy + ouabaina		kwas askorbowy		kwas askorbowy + ouabaina	
200	2,6	0,14 a	1,9	0,20 d	4,0	0,39 a	2,8	0,34 d
600	5,4	0,40 b	8,8	0,61 c	7,2	0,68 b	14,0	0,60 c
1000	10,3	1,07 c	16,2	0,38 e	15,5	2,41 c	22,0	0,71 e

Objaśnienie: a, b, c, d, e — średnie oznaczone różnymi literami różnią się istotnie przy $p < 0,05$. Oddzielne porównania dla jelita czczego i ślepego.

Tab. 2. Wchłanianie kwasu askorbowego z jelit kurcząt w zależności od stężenia chlorku choliny ($\bar{x} \pm s$)

Stężenie witamin w płynie infuzyjnym mg/l	Wchłonięty kwas askorbowy mg/l/cm ² /60min.							
	jelito czcze				jelito ślepe			
	witaminy		witaminy + ouabaina		witaminy		witaminy + ouabaina	
Kwas askorbowy 200	2,6	0,14 a	1,9	0,20 b	4,0	0,39 a	2,8	0,34 c
Kwas askorbowy 200 + chlórek choliny 200	1,6	0,18 b	1,6	0,32 b	1,7	0,26 b	2,8	0,21 c
Kwas askorbowy 200 + chlórek choliny 1000	1,7	0,10 b	0,9	0,15 c	2,0	0,28 b d	2,7	0,34 c d
Kwas askorbowy 200 + chlórek choliny 1600	1,7	0,23 b	1,6	0,12 b	2,0	0,21 b d	3,2	0,20 c a

Objaśnienie: a, b, c, d — średnie oznaczone różnymi literami różnią się istotnie przy $p < 0,05$. Oddzielne porównania dla jelita czczego i ślepego.

Tab. 3. Wartości odzyskanego kwasu askorbowego z płynu fizjologicznego (pH 7,6) przed i po dodaniu chlorku choliny w doświadczeniach *in vitro* ($\bar{x} \pm s$). Średnie wartości z 10 oznaczeń

Dodany chlórek choliny mg/l	Dodany kwas askorbowy mg/l	%	Odzyskany kwas askorbowy mg/l	%	pH roztworu
—	200	100	199,7	1,43 a	99,85
200	200	100	198,0	2,32 a	99,00
1000	200	100	198,1	0,73 a	99,05
1600	200	100	197,0	1,80 a	98,50

Objaśnienie: a — średnie oznaczone tą samą literą nie różnią się statystycznie istotnie przy $p < 0,05$.

Kwas askorbowy w stężeniu 200 mg/l powodował obniżenie pH płynu fizjologicznego z 7,60 do 3,75. Po dodaniu do tego płynu chlorku choliny w stężeniach 200, 1000 i 1600 mg/l pH nie ulegało większym zmianom wynosząc odpowiednio 3,95, 3,60 i 3,55 (tab. 3).

W doświadczeniach *in vitro* starano się wykazać czy połączenie chlorku choliny i kwasu askorbowego w stężeniach stosowanych w doświadczeniu nie powodowało niszczenia witaminy C. Wykazano, że odzyskany kwas askorbo-

wy ze stężeń w roztworze 200 mg/l wynosi 99,85%, a przy dodatku chlorku choliny od 99,0 do 98,5%, co nie daje różnic statystycznie istotnych (tab. 3). Wobec czego należy przyjąć, że cały kwas askorbowy ubywający z płynu perfuzyjnego jest wchłonięty z pętli jelitowej.

Kwas askorbowy był wchłaniany z jelit kurcząt na zasadzie transportu aktywnego oraz biernej dyfuzji. Przy niższym stężeniu w płynie perfuzyjnym, wynoszącym 200 mg/l, to jest mniejszym od wykazanego w poprzedniej pra-

cy (16), a wynoszącego w ścianach jelit: czczego 324 mg/kg i ślepego około 200 mg/kg — istniał transport czynny. Dowodem tego jest zmniejszenie wchłaniania kwasu askorbowego po zablokowaniu transportu czynnego inhibitorem Na—K—ATPazy — ouabainą. Przy wyższych stężeniach kwasu askorbowego, a więc 600, 1000 i 1600 mg/l działała już bierna dyfuzja. Podobnie zachodzi wchłanianie kwasu askorbowego na zasadzie transportu aktywnego i biernej dyfuzji u człowieka oraz świnki morskiej, natomiast tylko na zasadzie biernej dyfuzji u szczurów i chomików (17, 25, 28).

Podstawowym mechanizmem zwiększającym wchłanianie kwasu askorbowego z jelit kurcząt był wzrost jego koncentracji w świetle jelita. Zjawisko to jest powszechnie obserwowane przy wchłanianiu witamin, a u kur zaobserwowane np. przy wchłanianiu cholicy (15). Chlorek cholicy powodował zmniejszenie wchłaniania kwasu askorbowego zarówno w jelicie czczym, jak i ślepym. Prawdopodobnie odgrywa tu rolę zbliżony ciężar cząsteczkowy (kwas askorbowy 176,0 i chlorek cholicy 139,6), być może witaminy te działają konkurencyjnie w stosunku do siebie i wchłaniało się więcej chlorku cholicy kosztem kwasu askorbowego. Z danych piśmiennictwa wiadomo tylko, że wchłanianie chlorku cholicy uzależnione jest głównie od jego stężenia oraz konkurencji strukturalnych analogów, natomiast ouabaina nie wpływa na ten proces (17). Wchłanianie kwasu askorbowego po chlorku cholicy było tego rzędu, co wchłanianie chlorku cholicy i ouabainy; byłoby to dowodem, iż chlorek cholicy znosi transport czynny kwasu askorbowego przez pozorne zwiększenie jego ilości swoją obecnością i wobec tego powoduje przejście kwasu askorbowego na transport na zasadzie biernej dyfuzji. Taki antagonizm we wchłanianiu witamin jak chlorku cholicy i kwasu askorbowego jest spotykany u kur przy wchłanianiu chlorku cholicy i tiaminy (10, 13). Przy wchłanianiu aminokwasów tego typu antagonizm jest od dawna obserwowany (3, 12). Znany jest też wpływ witamin A, E i C na ich wzajemny poziom w organizmach żywych (1, 9).

Chlorek cholicy jest stosowany w mieszankach paszowych w dużej ilości oraz produkowany w świetle jelita cienkiego i ślepego (4, 15, 24). Jednakże oprócz pozytywnej roli, jaką odgrywa w organizmach drobiu, stwierdzono również — jak wykazały wyniki niniejszej pracy — jego wpływ zmniejszający wchłanianie kwasu askorbowego z jelit. Rola kwasu askorbowego dla rozwoju drobiu wydaje się już bezsporna. Wpływa on nie tylko na procesy hematologiczne, ale także na wzrost, rozwój, procesy osteoblastyczne, odporność organizmu na choroby zakaźne oraz zmniejsza skutki stresów (2, 5, 6, 7, 8, 19, 21, 27, 29, 30). Dlatego też przy stosowaniu mieszanek paszowych zawierających chlorek cholicy z niewielką zawartością kwasu askorbowego w paszy, wchłanianie witaminy C

może być zmniejszone, a endogenna produkcja niewystarczająca.

Wnioski

1. Wchłanianie kwasu askorbowego z jelita czczego i ślepego kurcząt wzrasta wraz z jego stężeniem w świetle jelita.

2. Kwas askorbowy w niższych stężeniach wchłania się z jelit kurcząt na zasadzie transportu czynnego, w wyższych zaś na zasadzie biernej dyfuzji.

3. Witamina grupy B — chlorek cholicy zmniejsza wchłanianie kwasu askorbowego z jelit kurcząt; dlatego też przy karmieniu kurcząt mieszankami bogatymi w chlorek cholicy, w warunkach, kiedy endogenna produkcja witaminy C jest niewystarczająca, dodatkowe podawanie kwasu askorbowego może okazać się bardzo pożyteczne.

Piśmiennictwo

1. Bendich A., Dapoitte P., Gabriel E., Machlin L.: J. Nutr. 114, 1588, 1984.
2. Brook M., Grimshaw J.: Am. J. clin. Nutr. 21, 1254, 1968.
3. Buraczewska L.: Acta physiol. pol. 32, 429, 1981.
4. Coates M., Ford J., Harrison G.: Br. J. Nutr. 22, 493, 1968.
5. Derewenco P., Derewenco V.: Agressologie 10, 127, 1969.
6. Freeman B., Manning A.: Comp. Biochem. Physiol. 53A, 169, 1976.
7. Freeman B.: Comp. Biochem. Physiol. 67A, 183, 1980.
8. Gipp W., Pond W., Kallfetz F.: J. Nutr. 104, 532, 1974.
9. Green J.: Vitams Horm. 20, 485, 1962.
10. Herzberg G., Lerner J.: Biochim. biophys. Acta 307, 234, 1973.
11. Hyden S.: Ann. R. Agric. Coll. Sweden 22, 139, 1955.
12. Kan C.: Wld's Poult. Sci. J. 31, 46, 1975.
13. Lerner J., Burrill P., Sattelmeyer P., Janicki C.: Comp. Biochem. Physiol. 54A, 109, 1976.
14. Mykkanen H., Fullmer C., Wasserman R.: J. Nutr. 114, 68, 1984.
15. Nab J.: Wld's Poult. Sci. J. 29, 251, 1973.
16. Nagórna-Stasiak B., Wawrzeńska M.: Annis Univ. Mariae Curie-Skłodowska Sect. DD — praca w druku.
17. Nancy R., Stevenson P.: Gastroenterology 67, 952, 1974.
18. Nys Y., Mongin P.: Pflügers Arch. 392, 251, 1982.
19. Olaf M., Awad D., Ibtisam A.: Acta Histochem. 46, 186, 1973.
20. Parker R.: Wprowadzenie do statystyki dla biologów. PWN, Warszawa 1978.
21. Pelletier O.: Am. J. clin. Nutr. 21, 1259, 1968.
22. Roe J., Kuenther C.: J. biol. Chem. 147, 399, 1943.
23. Roe J.: Ann. NY. Acad. Sci. 92, 277, 1961.
24. Scott M., Neshelm M., Young R.: Zywienie kur. PWRiL, Warszawa 1978.
25. Spencer R., Purdy S., Hoeldtke R.: Gastroenterology 44, 768, 1963.
26. Stagg R., Shuttleworth T.: J. comp. Physiol. 147, 93, 1982.
27. Stojan B., Pfefferkon B., Schmieder J.: Acta Biol. Med. Ger. 18, 369, 1967.
28. Stevenson N., Brush M.: Am. J. clin. Nutr. 22, 318, 1969.
29. Szopa L.: Zootechnika, Wrocław 12, 161, 1964.
30. Thornton P.: Br. J. Nutr. 22, 77, 1968.

Adres autora: doc. dr hab. Barbara Nagórna-Stasiak, ul. Szenwalda 17/7, 20-039 Lublin

Нагурна-Стасяк В., Лазуга-Адамчик А., Колодзьнская М. — Поглощение аскорбовой кислоты из кишечника цыплят и влияние хлорида холина на этот процесс

У 45 цыплят-бройлеров исследовали поглощение аскорбовой кислоты (витамина С) методом перфузированной петли в опытах *in vivo*. Показали, что поглощение аскорбовой кислоты из тощей и слепой кишек растёт с её концентрацией в просвете кишки. В низших концентрациях она поглощается по принципу активного транспорта, в высших же по принципу пассивной диффузии. Витамин группы В — хлорид холина уменьшает поглощение аскорбовой кислоты из кишек цыплят. Поэтому при скармливании цыплятам смесей, богатых хлоридом холина, в условиях, когда эндогенная продукция витамина С недостаточна, дополнительный ввод аскорбовой кислоты может оказаться очень полезным.

Nagórna-Stasiak B., Łazuga-Adamczyk A., Kołodyńska M.: — **Absorption of ascorbic acid from intestines on chickens and the influence of choline chloride on this process**

Absorption of ascorbic acid (Vitamin C) was investigated in 45 broiler chickens in vivo by the method of perfused intestinal loop. In chickens absorption of ascorbic acid from jejunum and caecum increased along with an increase of its concentration in the

intestine. At lower concentrations ascorbic acid is absorbed actively (mechanism of an active transport is operating), at higher concentrations it is absorbed passively (mechanism of a passive diffusion). Vitamin of group B — choline chloride decreases absorption of ascorbic acid from the intestines of chickens. Therefore when chickens are fed mixtures rich of choline chloride and when endogenic production of vitamin C does not cover its intake, addition of ascorbic acid to a diet is valuable.

Z HISTORII WETERYNARII

WŁADYSŁAW LUTYNSKI

W setną rocznicę powstania pierwszego polskiego stowarzyszenia lekarzy weterynarii*)

Katedra Patologii Wydziału Weterynaryjnego SGGW AR, ul. Grochowska 272, 03-949 Warszawa

Miarą znaczenia w społeczeństwie każdego zawodu, stanu jak mówiono przed laty, są m.in. takie czynniki, jak wykonywane przez jego członków zadania, ich rola społeczno-gospodarcza, usytuowanie organizacyjno-prawne, zaplecze naukowo-techniczne, liczebność i poziom zawodowy, wreszcie zakres jego samorządności. Wyrazem tej samorządności i przejawem odpowiedniej dojrzałości jest zrzeszanie się członków określonej profesji w organizacjach zawodowych.

W pierwszej połowie XIX wieku na ziemiach polskich, zanim powstał zawód weterynaryjny reprezentowany przez lekarzy weterynarii przede wszystkim przystąpiono do tworzenia systemu zwalczania groźnych z punktu widzenia gospodarczego chorób zwierząt gospodarskich, opartego na odpowiednich przepisach prawnych oraz do organizowania szkół weterynaryjnych: wileńskiej, a następnie warszawskiej. Rozpoczęły one kształcenie specjalistów weterynaryjnych o różnym poziomie, w tym także, szczególnie w późniejszych okresach, lekarzy weterynarii (weterynarzy, magistrów weterynarii). Liczba wyszkolonych przez te obie szkoły lekarzy weterynarii do 1885 r. wyniosła około 300 osób, ale dotyczy to przecież okresu prawie 60 lat, a ponadto wielu z nich pracowało poza granicami ziem polskich, głównie w Rosji, co wynika m.in. z licznych życiorysów (7, 8). W okresie tym tylko bardzo nieliczni Polacy kończyli studia weterynaryjne w uczelniach zagranicznych. Fakt, że liczba lekarzy weterynarii pracujących w zawodzie na terenie b. zaboru rosyjskiego była w XIX wieku bardzo niewielka, a także niechęć władz carskich do jakich-

kolwiek przejawów życia społecznego na tych terenach sprawiła, że weterynaryjna organizacja zawodowa w tym okresie nie mogła tu powstać (9). Stwierdzenie to w jeszcze większym stopniu odnosi się do ziem b. zaboru pruskiego, gdzie zresztą wśród lekarzy weterynarii było wielu Niemców. Na terenach Rejencji Szczecińskiej utworzono co prawda w 1843 r. stowarzyszenie lekarzy weterynarii założone przez 14 członków, ale niewątpliwie były to osoby narodowości niemieckiej (11).

Odmienne warunki zaistniały w drugiej połowie XIX wieku na terenach b. zaboru austriackiego. Przede wszystkim w 1881 r. powstała we Lwowie uczelnia weterynaryjna z polskim językiem wykładowym, która rozpoczęła kształcenie lekarzy weterynarii. Ponadto w Galicji obowiązywała zagwarantowana konstytucyjnie od 1867 r. zasada wolności zrzeszania się. Toteż skupione wokół uczelni „Kółko weterynarzy lwowskich”, powiększone o 27 nowych absolwentów, doprowadziło do wydawania od początku 1886 r. „Przeglądu Weterynaryjnego” i wystąpiło z inicjatywą utworzenia pierwszego polskiego stowarzyszenia lekarzy weterynarii — Galicyjskiego Towarzystwa Weterynaryjnego, opracowując statut, uzyskując jego zatwierdzenie reskryptem Namiestnika Galicji z dnia 21 VI 1886 r. i doprowadzając do powstania tej organizacji zrzeszającej prawie wszystkich lekarzy weterynarii Małopolski.

Statut Towarzystwa opracowali: Aleksander Littich, Józef Kubicki, Henryk Kadyi i Jan Wiktor. Dwaj pierwsi reprezentowali administrację weterynaryjną — Littich był szefem galicyjskiej służby weterynaryjnej, a Kubicki naczelnym lekarzem weterynarii Lwowa, Kadyi był profesorem uczelni lwowskiej, a Wiktor absolwentem tej uczelni z 1885 r.

*) Referat wygłoszony w dniu 6 VI 1986 r. na Sesji naukowej zorganizowanej w Warszawie przez Wydział Weterynaryjny SGGW AR i Sekcję Historyczną PTNW.