

siony przez ojca chorych chłopców, który jest kolejarzem.

Wnioski

1) Typ C wirusa pryszczycy stwierdzono u ludzi metodą serologiczną za pomocą reakcji wiązania dopełniacza i biologiczną na świnkach morskich. Typ ten stwierdza się również u bydła przy powtórnych zachorowaniach.

2) Na terenie woj. gdańskiego typ C wirusa prysz-

czycy stwierdzono najpierw u ludzi a dopiero po 6 dniach u bydła.

Piśmiennictwo

- 1) Cursmann H. — Med. Klin. I, s. 829, 1938.
- 2) Czarnowski A. — Med. Wet. Nr 7, 1945.
- 3) Czarnowski A. — Med. Wet. Nr 5, 1952.
- 4) Hagemann D. — Med. Welt. s. 998, 1938.
- 5) Kanyo i Olah. — Zschr. f. Immunforsch. s. 92, 1938.
- 6) Mohlmann H. i Potel K. — Berl. u. Münch. Tier. Wschr. Nr 5, s. 89, 1950.

ZOOHIGIENA I ZOOTECHNIKA

STEFAN NYREK

Warszawa

NIEDOBORY KOBALTU

Obserwacje Filmera, Underwooda i innych opublikowane przed 20 laty (1933—1937) w Australian Veterinary Journal zapoczątkowały nowy okres w historii zainteresowań tym pierwiastkiem. Już w roku 1913 notowane są wzmianki o licznych enzoocjach, wyniszczających stada krów i owiec hodowanych na żyznych obszarach południowej i zachodniej Australii. Schorzenie to nazwano marazmem enzoootycznym. Wcześniejsze wzmianki dotyczące tej choroby pochodzą z roku 1907 i już wtedy nawet przypuszczano że przyczyna związana jest z jakością paszy. Przepędzenie bowiem stad na inne tereny pastwiskowe usuwa objawy choroby. W ostatnim 15-to leciu stwierdzono to schorzenie w różnych krajach i różnych częściach świata. Na Florydzie znane jest ono pod nazwą choroby solnej (salt sickness) w Nowej Zelandii pod nazwą choroby zarośli (bush sickness), w Kenii jako „macurutis“, w Szoecji i Islandii jako „pine“. W Danii większe nasilenie tej choroby obserwowano w 1940 r. i to głównie na wybrzeżach piaszczystych. Choroba wybucha wiosną lub latem w stadach krów i owiec żywionych na pastwiskach. Mimo obfitości pożywienia zwierzęta gwałtownie i masowo chudną, tracą apetyt, stają się odepiałe, zjawia się wybitna bledność błon śluzowych, przyspieszona akcja serca, narządu oddechowego oraz objawy ciężkiej anemii. Włos staje się matowy, szorstki, twardy, łamliwy. Wełna owiec dotkniętych chorobą kobaltową jest mało wartościowa. Samice wykazują zanik rui, spadek mleczności, skłonność do poronień. Cielęta lub jagnięta donieszone są mniejsze, słabo rozwinięte, wyniszczone. Godną uwagi jest obserwacja, że schorzeniu temu często towarzyszy zarobaczenie. Choroba postępuje szybciej u owiec niż u innych przeżuwaczy, szybciej u osobników młodych niż u starszych. U bydła przede wszystkim zapada jałowizna w wieku 6—13 mies. i młode cielęta. Te ostatnie nagle tracą apetyt wykazują chorobowy wygląd, nieskoordynowany chód, surowiczy wysięk z oczu, zaburzenia przewodu pokarmowego, a we krwi stwierdza się hypoproteine-mię i obniżony poziom hemoglobiny. Bydło dotknięte tą chorobą zdradza perwersyjny apetyt: zjada glebę, kamienie, włosy, korę drzew, suche gałęzie, omszałe płoty, stare dachy i brudną słomę chociaż

wokół jest obfitość soczystej paszy. Po kilku tygodniach zarówno sztuki dorosłe jak i przychowek giną wśród objawów głodowych. Ciekawe, że konie korzystające z tych samych pastwisk są doskonale odżywione i nie wykazują żadnych objawów chorobowych. Obraz kliniczny schorzenia u przeżuwaczy przypomina anemię, gruźlicę, choroby pasożytnicze lub awitaminozy. Na sekcji poza obrzękami brak uchwyt-nych zmian anatomo-patologicznych. W dostępnym mi piśmiennictwie nie znalazłem obszerniejszych opisów zmian hematologicznych, towarzyszących temu schorzeniu. W jednym z podręczników wspomniano o wykrywaniu zmniejszonego poziomu kobaltu we krwi, ale nie mamy dokładnych metod mikro-anali-tycznych, któreby pozwoliły oprzeć na tym objawie rozpoznanie choroby. Poza tym dotychczas nie mamy ustalonych danych dotyczących normalnego poziomu kobaltu we krwi.

Historia powiązania tej jednostki chorobowej z niedoborem kobaltu jest zresztą dosyć ciekawa. Ponieważ objawy choroby obserwowanej w Australii przypominały anemię, pierwotnie próbowano leczyć to schorzenie solami żelaza, które czasem pomagały, a czasem nie wywierały żadnego skutku. Dopiero w roku 1933 zwrócono baczniejszą uwagę na zanieczyszczenia towarzyszące solom żelazawym używanym do leczenia. Przebadano wpływ soli cynku, niklu, kobaltu i przekonano się, że przyczyną zmien-nych wyników leczenia solami żelaza był różny poziom soli kobaltowych występujących jako zanieczyszczenia związków żelazowych. Lecznicze własności wykazywały tylko te próbki limonitu (soli żelaza) w których zawartość kobaltu przekraczała 200 — 300 mg/kg. Najbardziej znamieną cechą „choroby kobaltowej“ to szybkie znikanie objawów anemii po zastosowaniu połączeń kobaltowych. W celach lecz-nicznych są podawane różne sole: siarczany, chlorki, azotany kobaltu dwuwartościowego. Dodatek do karmy 0,1—1 mg kobaltu dziennie na sztukę znosi objawy chorobowe. Już po trzech dniach zwierzęta odzyskują apetyt, wyraźna poprawa występuje po dwóch tygodniach. Dawki toksyczne kobaltu dla zwierząt domowych są dość odległe od dawek lecz-nicznych i tak np. dawka śmiertelna dla psa wynosi 30 mg/kg wagi ciała gdy dawka lecznicza dla krowy wynosi 1 mg na sztukę, a dla owcy 0,1 mg. Przy zapisywaniu leków w postaci soli kobaltowych nale-ży pamiętać, że procentowy udział atomu kobaltu w cząsteczce soli jest różny zależnie od anionu i ilości

molekuł wody krystalizacyjnej. Dawno już zaobserwowano, że te same sole wprowadzone pozajelitowo nie działają w przypadkach niedoboru kobaltu. Czynne są tylko preparaty zresorbowane z przewodu pokarmowego. Obserwacje te mają niezmiernie ważne znaczenie przy rozpatrywaniu etiologii schorzenia. Kobalt jest tylko jednym z drobnych ogniw powodujących zmiany chorobowe. Dziś jasnym się staje, że kobalt dostarczony do ustroju zwierzęcego jako prosty związek nieorganiczny w narządach poddany jest dalszym przemianom. U przeżuwaczy w obecności flory bakteryjnej powstają organiczne połączenia kobaltowe. Ostatnio stwierdzono udział kobaltu w budowie cząsteczki witaminy B¹² i fakt ten rzuca nowe ciekawe światło na rolę kobaltu w procesach biologicznych. W dzisiejszym stanie wiedzy trudno nam wytlumaczyć wyjątkową wrażliwość przeżuwaczy na niedobory kobaltowe, ale stosunkowo dużo faktów nagromadzono w związku z badaniami nad witaminą B¹², które bezspornie będą kluczem przy wyjaśnianiu fizjologicznej roli kobaltu. U przeżuwaczy związki kobaltowe warunkują rozwój drobnoustrojów syntetyzujących nie tylko witaminę B¹², ale również wzrost bakterij syntetyzujących różne witaminy z grupy B². Toteż przy diecie ubogiej w kobalt spada wyraźnie produkcja wielu witamin i zjawiają się stany przypominające awitaminozy B lub zatrucia sulfanilamidami.

Witaminy B¹² — kobalaminy. Nowe światło na biologiczną rolę związków kobaltu rzuciły studia nad czynnikami antyanemicznymi. Od czasu badań Minota i Murphy (1926) wiadomo, że w tkance wątrobowej zwierząt ssących znajduje się czynnik chemiczny, usuwający objawy anemii żłośliwej u ludzi. Dzięki badaniom Smitha, Rickesa i Folkersa w roku 1948 czynnik ten otrzymano z wyciągów wątrobowych w stanie czystym, krystalicznym i nazwano witaminą B¹². Ciało to występuje w wątrobie w wielkim rozproszeniu od 15—70 gamma % i miarą trudności technicznych może być fakt, że Smith z czterech ton wątroby otrzymał zaledwie jeden gram krystalicznej witaminy B¹². Związek ten w stanie czystym jest barwy czerwono-pomarańczowej, jego wodne roztwory posiadają kolor czerwony i są ciepłostate. Ciało to należy do związków drobnocząsteczkowych, ciężar molekuly wynosi około 1500. Wzór sumaryczny nie jest dokładnie ustalony. Smith stwierdził, że w skład tej witaminy wchodzi kobalt trójwartościowy stąd druga nazwa dla witaminy B¹² kobalaminy. Jako produkty rozbiecia cząsteczki witaminy B¹² otrzymano: dwumetylobenzenoimidazol, ribozę, kwas fosforowy, amoniak, aminopropanol, grupę cyjanową jon kobaltowy raz bliżej nieokreślony rodnik R.

Odkrycie Co w substancji czynnej biologicznie było podobną rewelacją w biochemii, jak stwierdzenie żelaza w cząsteczce hemoglobiny. Bardziej drobiazgową analizę chemiczną pozwoliła wyodrębnić kilka odmian witaminy B¹² różniących się resztami jonowymi, sprzężonymi z atomem kobaltu, a więc należy mówić nie o jednej witaminie B¹² ale o wielu kobalaminach. Zależnie od reszty jonowej odróżniamy cyjanokobalaminę, nitrokobalaminę, hydroksykobalaminę wystę-

pujące w naturze. (Witaminy B¹², B^{12b}, B^{12c}, B^{12d}). Z tych podstawowych substancji po zadziałaniu odpowiednimi odczynnikami otrzymano sztucznie dalsze pochodne jak chloro-, bromo-, rodano-, sulfo-,azydo-, sulfono-kobalaminy. Najsilniej działa cyjano-kobalamina. Zwierzęta nie mogą samodzielnie syntetyzować kobalamin, chociaż związki te są dla nich niezbędne, a zatem kobalaminy są witaminami. W ustroju zwierzęcym kobalaminy występują w postaci sympleksów białkowych. Niżej załączona tabelka wyrażona w γ % mówi o zawartości kobalamin w różnych tkankach.

Wątroba wołowa	14—69	Kazeina	0,3
Nerki wołowe	20—42	Krew wołowa	0,6—1,4
Wątroba kury	11	Mózg wołu	5,7
Nadnercza wołowe	17	Jądro wołu	6,1
Śledziona	11,0	Mięśnie wołu	3—5

Dzięki zastosowaniu do wykrywania witamin B¹² subtelnym metod mikrobiologicznych i kolorymetrycznych przekonano się, że czynnik ten jest szeroko rozpowszechniony. Znalezione go w białku i żółtku jaja, mące z suszonych ryb i w różnych produktach białkowych pochodzenia zwierzęcego. Poza tym stwierdzono, że witaminy B¹² są identyczne z tzw. czynnikiem białka zwierzęcego (Animal protein factor). Zwierzęta doświadczalne prowadzone wyłącznie na białkach roślinnych i na diecie pod każdym względem pełnowartościowej, ale pozbawione w pożywieniu białka zwierzęcego wykazywały zaburzenia wzrostu i rozmnażania. Objawy te ustępowały po podaniu witaminy B¹². Wyniki te rzucają ciekawe światło na biologiczną rolę witaminy B¹², wykraczającą daleko poza udział w procesach produkcji czerwonych ciałek krwi. Poza tym witamina B¹² jest identyczna z dawno już opisanym tzw. czynnikiem zewnętrznym (extrinsic factor Castle) który łącznie z czynnikiem endogennym (intrinsic factor Castle) stanowi związek zapobiegający anemii żłośliwej u człowieka. Czynnikiem zewnętrznym jak wykazuje załączona tabela kobalamin znajduję się w zmiennej ilości w różnych produktach pochodzenia zwierzęcego, czynnik endogenny ma jakoby jedynie występować w prawidłowym soku żołądkowym.

Choroba Biermera — anemia żłośliwa. Brak któregoś z tych czynników, zewnętrznego czy wewnętrznego prowadzi do wystąpienia objawów anemii żłośliwej. W dzisiejszym ujęciu — czynnik wewnętrzny — żołądkowy (intrinsic factor Castle) jest ciałem ochronnym dla kobalamin. Pod względem chemicznym jest to mukoproteid termolabilny o własnościach enzymu. Witaminy B¹² podane per os przy braku czynnika żołądkowego wykazują zaledwie 1/160 1/100 swych biologicznych własności. Czynnikiem zewnętrznym stwierdzono pierwotnie w wątrobie, ale narząd ten jest jedynie magazynem. Kobalaminy są produktem syntezy takich bakterij jak *Lactobacillus arabinosus*, *B. subtilis*, *B. megatherium*, *Aerobacter aerogenes*, *Streptomyces aureofaciens*, *griseus*, *venezuelae*. Nic też dziwnego, że w przedżołądkach przeżuwaczy i w jelitach grubych zwierząt roślinożernych ma miejsce produkcja ciał typu kobalamin. Dziś wiemy, że w kale zwierząt i ludzi nawet chorych na anemię żłośliwą można stwierdzić obecność kobalamin, zwłaszcza kał krów i normalnie odżywianych kurcząt zawiera

dużą ilość witaminy B₁₂. Flora jelitowa zwierząt mięsożernych i ptactwa dostarcza mniejszej ilości połączeń kobalaminowych i u zwierząt tych możemy spotkać się z objawami awitaminozy. Poza tym na ogólny bilans kobalamin w ustroju wywierają swój wpływ różne szczepy bakteryjne, które zużywają te witaminy jako czynniki dla ich wzrostu. Pamiętając o tej pozycji bilansowej łatwo możemy sobie wytłumaczyć bodźcowy wpływ niektórych antybiotyków na rozwój młodych zwierząt. Chloromycetyna, aureo-, strepto-, terramycyna, a nawet penicylina podane per os hamują wzrost szczepów pasożytniczo korzystających z kobalamin i tym samym wzmagają wchłanianie jelitowe tych witamin. W przeciwnym wypadku gdy wchłanianie jelitowe jest utrudnione lub dopływ kobalamin zmniejszony dochodzi do stanów chorobowych znanych pod nazwą awitaminozy B₁₂. Taką właśnie typową awitaminozę u człowieka jest jednostka kliniczna zwana anemią złośliwą lub chorobą Addison — Biermera. Choroba ta może występować nie tylko u człowieka, ale także u małąp, świń psów i ptaków. U zwierząt trawożernych trudniej jest wywołać awitaminozę doświadczalną, chyba, że uprzednio zwichniemy równowagę między drobnoustrojami przewodu pokarmowego.

Obraz kliniczny tego schorzenia u człowieka jest dość różnorodny, ale najbardziej charakterystyczne objawy występują w zakresie przewodu pokarmowego, układu krwiotwórczego i systemu nerwowego. Narząd pokarmowy wykazuje zmiany we wszystkich swych odcinkach ale najgłębsze w żołądku. Szpik kostny produkuje zmienione duże krwinki. W związku z tym we krwi mamy obraz anemii megaloblastycznej, makrocytarnej, nadbarwliwej. W systemie nerwowym mogą być zaatakowane nerwy obwodowe, rdzeń i układ centralny. Źródłem tych wszystkich zmian są zaburzenia w syntezie i odkładaniu białek, puryn i kwasów nukleinowych. W tkance nerwowej ma miejsce obniżona przemiana kwasów glutaminowych. Zaburzenia przemiany materii w ustroju dotkniętym tą chorobą są tak głębokie, że u kobiet ciężarnych przenoszą się na płód, u karmiących hamują laktację, a u dotkniętych nowotworem zatrzymuje się rozwój guzów ze względu na obniżony metabolizm kwasów nukleinowych. Pod wpływem kobalamin ustępują objawy anemii złośliwej. Ciekawe, że przedawkowanie kobalamin daje objawy przypominające przedawkowanie kobaltem (policytymię, diurezę, zaczerwienienie skóry). Niektóre szczepy w środowiskach sztucznych np. *Streptococcus oilvaceus* produkują wyjątkowo dużo witaminy B₁₂. Sole kobaltu dodane do pożywki wzmagają poziom kobalamin. W przemyśle farmaceutycznym kobalaminy są otrzymywane z płynów pofermentacyjnych z których odciążnięto streptomycynę, terramycynę, lub chloromycetynę. Witaminy B₁₂ adsorbuje się na węglu aktywowanym, a następnie są eluowane odpowiednim roztworem. Warto wiedzieć, że drobnoustroje antagonistyczne tj. wymagające dla swego wzrostu gotowych kobalamin (*Lactobacillus leichemani*, *Lb. lactis*, *Euglena graptilis* oraz niektóre mutanty *Bact. coli*) znalazły zastosowanie przy określaniu stężenia witaminy B₁₂ w różnych preparatach biologicznych. Stewart prowokował u owiec stany niedoboru kobaltowego, trzymając je na ściśle ustalonej diecie w której zawartość ko-

baltu była względnie niska i stale kontrolowana metodą spektrograficzną. Właściwie nie mamy dokładnie ustalonej fizjologicznej dawki kobaltu dla poszczególnych zwierząt. Badacze australijscy podali (1937) w przybliżeniu dzienną dawkę dla owcy 0,1 mg, skoczcy 0,11 mg. W proponowanej diecie doświadczalnej zawartość kobaltu sięgała 0,0687 mg. Owce dorosłe dostawały 1100 g gniecionej kukurydzy, 250 g siana i 60 mączki kostnej z dodatkiem soli. Zdaniem autora tego rodzaju dieta jest bardzo dobra do prowokowania niedoborów kobaltowych. W doświadczeniach Stewart owce na diecie bezkobaltowej rozwijały się normalnie przez 10—14 tygodni, potem następowały zahamowania wzrostu i typowe objawy wyniszczenia. W tym czasie waga ich sięgała 40 funtów i już nie zwiększała się. Owce kontrolne na diecie z kobaltem po 40 tygodniach ważyły 100 funtów. Autor starał się uwzględnić wszystkie czynniki doświadczalne, aby móc stwierdzić, że dany zespół objawów jest jedynie i wyłącznie związany z brakiem kobaltu. Momenty kontrolne są często lekceważone w doświadczeniach z pierwiastkami śladowymi. Należy jednak stwierdzić, że obserwację Stewart są raczej zootechniczne, nie uwzględniono bowiem badań klinicznych w pierwszym rzędzie badań morfologicznych krwi i wyników badań sekcyjnych. Z doświadczeń A. Phyllipsona i Mithela wynika, że poziom kobaltu w wątrobie zależy od dawki tego pierwiastka. Wątroba jagniąt doświadczalnych, pozostających na diecie bezkobaltowej zawiera mniej niż 0,6—2,5 mg kobaltu. Długotrwałe (18 tygodniowe) podawanie kobaltu, w dawce 0,1 mg dziennie „per os” prowadzi do nasycenia wątroby, która może wtedy zawierać około 80 mg tego pierwiastka. Podawanie dawek 10-cio krotnie większych nie daje szybszego odkładania w wątrobie. Natomiast zastrzyki dożylnie lub podawanie przez przetokę dwunastniczą prowadzi do szybkiego gromadzenia się kobaltu w wątrobie. Autorzy ci nie stwierdzili jednak zależności między zawartością kobaltu w wątrobie, a szybkością znikania objawów chorobowych.

Przystępując do podsumowania niniejszego referatu należy stwierdzić, że kobalt jest niezbędnym czynnikiem mineralnym dla świata zwierzęcego. Niedobory kobaltowe są przedmiotem specjalnych badań. Wiele gatunków ciepłokrwistych, a nawet żaby odpowiadają policytymią na wprowadzanie większych dawek soli kobaltowych. Na podstawie nagromadzonych faktów można przypuszczać, że przemiana kobaltowa przebiega odmiennie u różnych gatunków zwierząt. Zrozumiałe są swoiste typy przemiany materii u zwierząt roślinożernych, mięsożernych i wszystkożernych, ale brak jest wytłumaczenia tak uderzających różnic w zachowaniu się przeżuwaczy i innych zwierząt trawożernych przy niedoborach kobaltowych. Trudno w dzisiejszym stadium badań przeprowadzić całkowitą analogię między anemią Biermera u ludzi a schorzeniem spowodowanym brakiem kobaltu u przeżuwaczy, ale te jednostki chorobowe napewno zwrócą uwagę patologii porównawczej, tym bardziej, że ostatnie doniesienie Smitha i Kocha dowodzą, że kobalamina może być czynnikiem leczniczym dla jagniąt pozostających na diecie bezkobaltowej. Fakt ten pozornie niezbyt ważny z punktu widzenia praktycznego,

może mieć duże znaczenie teoretyczne. Ciekawa jest współzależność między zaburzeniami w metabolizmie kobaltowym, a schorzeniami pasożytniczymi. U zwierząt dotkniętych niedoborem kobaltu zwłaszcza u owiec bardzo często obserwuje się jednocześnie występujące robaczyce. Ostatnio wykazano (Bonsdorff, Bjorkenheim, Gordia), że wysuszony zmielony tasiemiec posiada własności lecznicze i jest bogatym źródłem witaminy B₁₂ (Ungley). Z tego widać, że metabolizm kobaltowy łączy się z metabolizmem nie tylko symbiontów ale i metabolizmem pasożytów. Problem kobaltowy może być wdzięcznym polem do badań zespołowych. W takim ujęciu przed zakładami chemii lub biochemii powstałoby zadanie wypracowania i adaptowania mikrometod pozwalających na dokładne określanie kobaltu w materiale biologicznym. Fizjologię i patologię zwierząt napewno zainteresują zaburzenia w metabolizmie tkanekowym dotyczące całego szeregu procesów katalitycznych, mających swój ostateczny wyraz w wyniszczeniu ustrojowym. Bakteriologia posiada dziś subtelne metody oznaczania kobalaminy w układach biologicznych, a praktyków i hodowców może zaciekać fakt wybitnie bodźcowego działania kobalaminy na szybki rozwój młodych zwierząt zwłaszcza prosiąt, kurcząt. Trudno dziś przewidzieć jakimi drogami mogą się potoczyć dalsze badania nad kobaltem. Możemy tylko stwierdzić, że jesteśmy na początku długiej drogi. Pewne zarysy horyzontów badawczych mogłyby nam dać retrospektywny rzut oka na dzieje biochemicznych badań nad żelazem. Pierwiastek ten w układzie Mendelejewa jest sąsiadem kobaltu i posiada z nim wiele cech wspólnych. Pierwotnie stwierdzono żelazo w hemoglobinie. Dziś wiemy, że przy omawianiu gospodarki żelazem należy wyraźnie odróżniać metabolizm żelaza dwuwartościowego i trójwartościowego. Dziś wiemy, że oprócz pierścieni porfirynowych znane są takie układy koloidalne jak ferrytyna, siderofilina, hemosyderyna, a atom żelaza wchodzi w skład grup koenzymatycznych takich desmolaz jak cytochromy, katalazy, peryoksydazy. Biorąc pod uwagę wybitnie katalityczne własności kobaltu, możemy przypuszczać, że pierwiastek ten podobnie jak żelazo wchodzi w skład grup czynnych jakichś bliżej nam dziś jeszcze nieznanymi enzymów. Mechanizm katalitycznego działania kobaltu może być różny. Kobalt może działać jako aktywator jakiejś grupy czynnej, może hamować działanie inhibitora lub paralizatora, może w postaci mniej lub bardziej złożonych połączeń organicznych wchodzić w skład jednego koenzymu lub grupy koenzymów. Do takich przypuszczeń upoważniają nas głębokie zaburzenia w ogólnej przemianie materii, towarzyszące zaburzeniom gospodarki kobaltowej. Ostatnio A. P. Phillipson stwierdził u owiec trzymanych na diecie bezkobaltowej zmianę procesów fermentacyjnych w zważcu z przewagą produkcji kwasu mlekowego i propionowego. Dotychczas nie znamy żadnego enzymu zawierającego czynny kobalt, ale wiemy, że np. arginaza jest aktywowana śladami soli, niklu, kobaltu, manganu, lub kadmu. Przed 20-tu laty zwrócono uwagę na kobalt mineralny, przed 5-ciu laty wykryto kobalaminy, w niedalekiej przyszłości będą prawdopodobnie wykryte enzymy zawie-

rające kobalt. Na zakończenie warto podkreślić, że problem kobaltowy jest tylko drobnym wycinkiem ogólnego zagadnienia pierwiastków śladowych. Kobalt w ustroju jest jednym z licznych pierwiastków śladowych, między którymi mogą istnieć zarówno współzależności synergiczne jak i antagonistyczne.

Piśmiennictwo

1. Abderhalden E. — Lehrbuch der physiologischen Chemie, 1948. 2. Allport N. L. — Colorimetric Analysis. London, 1947. 3. Barciński Fl. — Bogactwa kopalne Polski, 1947. 4. Barciński Fl. — Bogactwa kopalne ZSRR, 1948. 5. Berg R. — Die Spurenelemente in unserer Nahrung und Korper 1940 Leipzig. 6. Bertran V. A. i Beer Low — The Clinical Use of Radioactive Isotopes 1950. 7. Bertrand et Mokragatz C. r. A. Sciences 175, 1922, 460. 8. Chodkowski A., Sławeta L. — Brak kobaltu przyczyną śmiertelnych schorzeń u tryków. Med. Wet. 7, 1952, 481. 9. Frei W. — Folgen des Mangels an Spurenelementen Schweitzer Archiw. fur Tierheilkunde. 94, 1952, 431. 10. Friesen — Einfurung in die anorganische Chemie. 11. Golański A. — Własności krwiotwórcze kobaltu. Pol. Tyg. Lek. 1. 1946, 408. 12. Hasselhoff — cyt. wg Scharrera 13. Hausmann K. i Mulli K. — The Haemopoietic Effect of Vitamin B 12 prepared from fish. The Lancet 1952. 185. 14. Łoza E. — Rola pierwiastków śladowych w fizjologii i patologii tkanek. Wiadomości Lekarskie 1950. 15. Le Goff J. M. — Presse Med. 1934, 231. 16. Maksimow A. — Mikroelementy i mikronawozy. P.J.W.R. 1949. 17. Marchlewski L., Skarżyński B. — Chemia fizjologiczna, tom I i II. 1950. 18. Monier-Williams G. W. — Trace Elements in Food 1949. 19. Phillipson A. T. — The Fatty Acids Present in the Rumen of Lambs Fed on a Flaked Maize Ration. The Brit. Jour. of Nutrition 2, 1852. 190. 20. Phillipson i Mitchell — The Administration of Cobalt by Different Routes to Lambs Maintained on a Low Cobalt. The Brit. Jour. of Nutr. 2, 1950. 180. 21. Pirschle — Zur physiologischen Wirkung homologer Ionenreihen. Jahrbuch wiss. Bot. 72, 335, 1930. 22. Reifer I. — Szybka metoda oznaczania kobaltu w materiale roślinnym. Roczniki Nauk Rolniczych. 62, 1952. 23. Scharrer K. — Biochemie der Spurenelemente. Parey Berlin 1944 II Auflage. 24. Sollman T. — A. Manual of Pharmacology. 1945. 25. Stewart J. — Induced Cobalt Deficiency in Lambs. The Brit. Jour. of Nutrition. 1951, 320. 26. Stewart J. — Induced Cobalt Deficiency in Lambs. The Brit. Jour. of Nutrition. 5, 1951, 320. 27. Supniewski J. — Cyjanokobalamina i kwas pteroiloglutaminowy. Farm. Pol. 1. 1953. 2. 28. Thorpe W. V. — Biochemistry for Medical Students. 1947. 29. Underwood S. — Elvehjem C. Jour. Biol. Chemist. 1938, 419. 30. Waliner K. und Waltner K. — Klinische Wochenschrift. 1929, 8, 313. 31. Watanabe A. — cyt. wg Scharrera. 32. Winogradow A. — Trudy Biol. Labor. Akad. Nauk SSSR, 6, 1944. 33. Wiernadskij B. — Oczerki Geochim, 1927. 34. Wernadsky W. J. — C. r. Acad. Sci. 175, 1922.

MICHAŁ STRZEMSKI

Puławy

WSPÓŁCZESNE PROBLEMY HIGIENY GLEBY

Zwrócenie uwagi na rolę gleby w dziedzinie higieny ogólnej zawdzięczamy Tomaszowi Sydenhamowi (1624—1689), który nie zdołał jednak zainteresować tym przedmiotem swoich współczesnych. W ciągu całego 18-tego stulecia nie podejmowano w ogóle zagadnienia wysuniętego przez Sydenhama. Dopiero w 19-tym wieku zaczęły się ukazywać liczne cenne publikacje Maksa Pettenkofera (1818—