

- Leber bei Schweinen. Arch. f. wiss. u. pr. Thknde 1911.
33. Schwardt: Untersuchungen über lokale Eosinophilie bei zoop. r. Leiden der quergestreifter Musculatur mit besonderer Berücksichtigung der Frage der Abhängigkeit des Grades der Eosinophilie von der Art, dem Alter und dem lebendigen, abgestorbenen oder verkalkten Zustande der Parasiten. In. Diss. (Za JB. 1910).
34. Smoliński S.: — Wrzodząca gruźlica skóry u kota. Przegl. Wet. 1929.
35. Sterling - Okuniewski: Z badań nad eozynofilią. Pol. Arch. Med. Wet. II. 1925.
36. Sternberg C: Ueber die Entstehung der eosinophilen Zellen. Beitr. z path. Anat. 1914.
37. Swensson: Ueber das Vorkommen von eosinophilen Granulocyten in der menschlichen Milz. Beitr. zur path. Anat. 1936/37.
38. Walkiewicz W.: Eozynofilia jako objaw zarażenia bydła motylieg. Wiad. Wet. 1928.
39. Walkiewicz W.: Badania nad występowaniem komórek eozynochłonnych w warunkach prawidłowych w narządach niektórych gatunków zwierząt domowych. Przegl. Wet. 1939.
40. Wirth: Grundlagen einer klinischen Hämatologie der Haustiere. Wien 1931.
41. Zieschmann O.: Ueber die azidophilen Leukozyten (Körnchenzellen) des Pferdes. Inter. Mon. schrift. f. Anat. u. Phys. 1905.
- U w a g a: Prace 2, 4, 13, 14, 15, 19, 25, 26, 29, 31, 33, — czytano tylko w streszczeniach.

Z b. Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Uniwersytetu Jana Kazimierza
Dyrektor: ś. p. Prof. dr M. FRANKE

B. GIĘDOSZ

O witaminie E. [Czy jest ona tzw. synprolanem?]

About Vitamin E. Is it a so called synprolan?

(ciąg dalszy)

Stwierdzano bowiem zanik cyklu rujowego, rozmazy z pochwy zawierały stale leukocyty i śluz (*Lelesz, Przeździecka*). Wg Vleeka okresy międzyrujowe są nieregularne, najczęściej przedłużone; fakt ten wskazywałby na niedostateczną produkcję hormonu pęcherzykowego w jajnikach. Mimo to, jak sądzi *Lelesz*, awitaminoza E nie powoduje niepłodności u samic. Brak witaminy E działa tylko na łożysko i płód. Wg *Evansa* witamina E ma znaczenie w procesach odżywczych dla łożyska, łożysko w awitaminozie E ulega obumarciu i wessaniu. Charakterystyczne jest tworzenie się guzów z błony doczesnej (*deciduoma*), witaminy E potrzebuje rosnący płód (*Juhász - Schäffer*). Witamina E jest potrzebna, jak to zaznacza *Colella*, dla normalnej czynności łożyska i somatycznego rozwoju. Jedynie *Verzar* jest zdania, że witamina E działa na ustrój matki a nie płodu. Wg *Barie* częściowy deficyt witaminy E powoduje częściową resorbcję płodów względnie normalny poród młodych, które potem niecałkowicie się rozwijają; zaburzenia u takich zwierząt zjawiają się w 18 — 20 dni po urodzeniu; są one mniejsze, niż kontrolne, okazują osłabienie aż do objawów porażenia tylnych kończyn. Wszystkie młode od matek żywionych bez witaminy E wykazują zaburzenia nerwowe, podane przez *Evansa* (*Bomskov*). Zaburzenia rozrodu można usunąć za pomocą witaminy E, co jest dowodem, że tylko brak witaminy E jest przyczyną opisanych zmian. Po

podaniu witaminy E samice normalnie rodzą i to niezależnie od czasu trwania awitaminozy E, czyli zmiany u samic są odwracalne! Młode wówczas mają normalną wielkość i ciężar (*Juhász - Schäffer*); ten właśnie fakt służy jako sprawdzian (test) dla witaminy E. Zwierzęta na syntetycznej diecie pozbawionej witaminy E wykazują niezaburzony przebieg ciąży, jeśli dodatkowo podaje się im witaminę E (*Ringsted*), można u nich przywrócić zdolność rozrodczą nawet po kilku miesiącach awitaminozy (*Vogt-Möller, Singer, Emerson i Evans, Martino*). Zaznaczyć tu należy, że między dawką witaminy E a liczbą zwierząt normalnie przechodzących ciążę zachodzi ściśły związek; zależność taka istnieje też między liczbą urodzonych młodych a dawką witaminy E (*Bomskov*). Wspomnieć wreszcie należy, że objawy awitaminozy występują po dłuższym czasie stosowania diety bez witaminy E. U samców (szczurów) występuje jałowość po 3—5 miesiącach. *Greaves i Schmidt* spozostregali jałowość po ca. 100 dniach a histologiczne zmiany w jądrach już po 14—19 dniach awitaminozy E. U samic objawy awitaminozy E zjawiają się po 2—3 miesiącach; jednakże nawet po 80—100 dniach może nastąpić zapłodnienie co prawda z następową resorbcją płodów (*Ringsted*). Zwierzęta mogą znosić awitaminozę długi czas np. 12—18 miesięcy (*Singer*), 22 miesiące (*Evans, Emerson, Telford*).

Z licznych badań wynika, że witamina E jest czynnikiem wzrostowym. Z doświadczeń przeprowadzonych z hodowlą tkanek wynika, że witamina E pobudza wzrost komórek i wpływa

na długość życia hodowli (*Juhász-Schäffer*). Witamina E jest prawdopodobnie czynnikiem wzrostowym dla płodów (*Bomskov*); na diecie bez witaminy E zwierzęta rosną wolniej niż kontrolne, waga ich jest wyraźnie obniżona (*Martino*); najwyraźniej na wzrost i wagę zwierząt żywionych bez witaminy E wpływa olej z kielków pszenicznych, przy czym wyraźnie zaznacza się znaczenie witaminy E dla wzrostu dopiero po dłuższym czasie awitaminozy np. po 4 miesiącach (*Emerson i Evans*).

Zwracają prócz tego uwagę na znaczenie witaminy E dla prawidłowego owłosienia zwierząt, które ulega pewnym zmianom w czasie awitaminozy E (*Bomskov, Verzar*).

Witamina E posiada ważne znaczenie dla układu nerwowo-mięśniowego. Prawie wszyscy badacze są zgodni co do tego, że przy awitaminozie E powstają zmiany w układzie nerwowym i w mięśniach (porażenie nerwów i zanik mięśni). Awitaminoza E powoduje dystrofię mięśni, porażenie kończyn (*Stepp, Kühnau, Schröder*). Skurczowe niedowłady i porażenia spostrzegali w stanach awitaminozy E sam *Evans* (wg *Bomskova*). Awitaminoza E powoduje nadto ogólną dystrofię mięśni: zwyrodnienie szkliste, martwica woskowa włókien mięśniowych, zwyrodnienie jąder komórek mięśniowych (*Pappenheimer wg Bomskova*). *Einarson i Ringsted* opisali b. dokładnie zmiany w układzie nerwowym i w mięśniach przy awitaminozie E u szczurów, poświęcając temu zagadnieniu obszerną monografię. Okazuje się, że witamina E jest ważnym czynnikiem neurotropowym. Na to zwracali uwagę i późniejsi autorzy (*Lelesz i i.*); dystrofię mięśni wykazują stare

szczury żywione długi czas dietą niedoborową (*Evans, Emerson, Telford*), jako też potomstwo od nich pochodzące nie jest wolne od zaburzeń nerwowych i mięśniowych, a zmiany w ich mięśniach są wg badań *Olcotta* b. podobne do tych, jakie spotyka się przy tzw. dystrofia alimentaris musculorum u roślinożernych. Wg *Ringsteda* niedowłady, powstające u szczurów żywionych b. długi czas bez witaminy E, wykazują pewne podobieństwo z zaburzeniami nerwowymi spotykanymi przy awitaminozie A; *Evans i Burr* obserwowali u młodych pochodzących od awitaminozycznych szczurzy z początku niedowłady, a potem porażenia. Prócz tego powstają zaburzenia czucia tylnych kończyn, zwolna rozwija się niezborność (ataxia) tak, że zwierzęta powłóczą kończynami; porażenia te nie są spowodowane brakiem witaminy B, czy B₂, ani brakiem witaminy A i D; za przyczynę niedowładów uważać należy tylko brak witaminy E; podanie witaminy E chroni przed niedowładami, nie chronią zaś witaminy A, B, D; witamina E tylko zapobiega niedowładom, po ich wystąpieniu nie wywiera skutku leczniczego (*Ringsted*). Występujące porażenia spastyczne mają substrat anatomiczny w zmianach, jakie występują w drogach nerwowych, co wykazały anatomo-patologiczne badania *Lipschütza*. Porównawcze badania mięśni dotkniętych tzw. dystrophia alimentaris i mięśni z dystrofią wywołaną przez awitaminozę E przeprowadzone przez *Wooda i Hinesa* wykazały różnicę tych zmian; mięśnie z dystrophia alimentaris wykazywały zwiększone zapotrzebowanie tlenu, czego nie stwierdzono w mięśniach z dystrofią na tle awitaminozy E.

(c. d. n.)

2. Epizoocjologia, choroby inwazyjne i epidemiologia porównawcza

Prof. dr ERWIN GRATZL, Doc. dr FRITZ KRESS

Wiedeń

Zaraza stadnicza w Austrii

Dourine in Austria

Według danych z literatury, stacjonowana zaraza stadnicza w Europie występuje w Rumunii, Polsce*) i ZSSR. Natomiast enzootyczne występowanie tej choroby zauważono w krajach środkowej i południowo-wschodniej Europy.

W Niemczech występowała zaraza stadnicza kilkakrotnie w czasie pierwszej wojny. W roku

1919 została zawleczona prawdopodobnie ze wschodu do Prus Wschodnich i Zachodnich, poczym wybuchła w Turcji, gdzie w 1921 r. osiągnęła szczyt nasilenia z 237 ogniskami zarazy i dopiero w roku 1926 zdołano ją stłumić.

Jak wynika z dokumentów austriackiego ministerstwa rolnictwa, wystąpiła zaraza stadnicza w następujących państwach południowo-europejskich: Jugosławia (1928), Rumunia 1933, 1936, 1937, 1943), Albania (1938), Grecja (1938),

*) Do Polski gdzie jej do wojny nie było, zawlekl ją Niemcy.