

Osobnym zagadnieniem jest wielkość podawanej dawki. Cały szereg badaczy skłania się do tego, że w tkankoterapii istnieją dawki optymalne. Zgadza się to z naszymi dotychczasowymi spostrzeżeniami w Klinice, co także można wnioskować z naszego doświadczenia. Za dawkę optymalną można uważać, sądząc z wyniku przyrostu wagi przy stosowaniu doustnym, 1,5 ml. na kg. wagi. Ponieważ dotychczas nie znaleźliśmy sposobu na oznaczanie „siły” bodźczej wyciągu, dawkę tą zależnie od różnych wyciągów należy nie raz zmniejszyć lub zwiększyć. Mała dawka może nie zadziałać, a duża może być szkodliwa dla organizmu.

#### Wnioski

1. Wyciąg ze śledziony przyrządzony według metody Filatowa stosowany doustnie w odpowiedniej dawce wywiera dodatni wpływ na organizm, co uwidacznia się zwiększeniem przyrostu wagi oraz obrazem krwi, mianowicie wzrostem eozynofiliów, który należy uważać za czynnik pomyślny dla organizmu.

2. Doustne stosowanie wyciągów tkankowych może znaleźć szerokie zastosowanie w medycynie weterynaryjnej jak również w zootechnice.

FR. WANDOKANTY, M. KOCÓR, J. UTZIG,  
M. MAŁANOWICZOWA

#### CIAŁA HAMUJĄCE MITOZĘ ZAWARTE W ŻAGWI BRZOWEJ — *POLYPORUS BETULINUS*

Z Zakładu Chemii Ogólnej W.S.R. we Wrocławiu  
Kierownik: z. Prof. dr inż. MARIAN KOCÓR  
Z Zakładu Chemii Fizjologicznej W.S.R. we Wrocławiu  
Kierownik: z. Prof. dr FRANCISZEK WANDOKANTY

Regulacja wzrostu jak ostatnio stwierdzono związana jest z wyrównawczym działaniem czynników powodujących wzrost i czynników hamujących go. Do czynników hamujących mitozę należą: kakodylan sodu, trypaflawina i kolchicina (Dustin). Szczególnie ważne było stwierdzenie działania kolchicyny, działającej w bardzo małych stężeniach. Kolchicina działa hamująco na podział mitotyczny komórek i na rozmnażanie się komórek nowotworowych w stężeniu 0,01—0,05 gamma w ml. Stwierdzono również, że adrenalina w większych dawkach hamuje mitozę; 100 gamma adrenaliny odpowiada działaniu 0,01 gamma kolchicyny. Dalsze badania wykazały jednak, że ciałem czynnym jest nie adrenalina, a produkt jej utlenienia zawarty w ustroju — adrenochron, a adrenalina jest projadem mitotycznym. Wstrzymanie podziału komórek polega być może na przewodzie działania czynników hamujących mitozę nad czynnikami aktywującymi wzrost. Sprawa ta budzi zainteresowanie w związku z bujaniem tkanek nowotworowych. W tkance takiej mogą istnieć komórki, w których hamowanie mitozy jest utrudnione lub zmniejszone. Komórki tego typu byłyby mniej wrażliwe na jady mitotyczne lub też te ostatnie podlegałyby inaktywacji.

Przeprowadzając ostatnio analizę chemiczną żagwi brzozowej, stwierdziliśmy, że wyciągi wodne tejsze żagwi po zagotowaniu — posiadają wybitne własności hamowania mitozy. Wyciągi huby ogniowej i pospolitej nie wykazują żadnych własności mitotycznych.

Metodyka. 25 g żagwi brzozowej po roztarciu w 200 ml wody gotowano przez 5 minut. Po ostudzeniu wyciągu, zanurzano w nim (na muślinie): cebule, groch, pszenicę, fasolę. Próbę kontrolną wykonano z tymi samymi nasionami zanurzonymi w wodzie wodociągowej. Po dwóch tygodniach nasiona kontrolne nie tylko kiełkowały, ale dały też duży wzrost. Nasiona zanurzone w wyciągu żagwi brzozowej nawet po 5 tygodniach nie kiełkowały, a przeniesione do zwykłej wody kiełkowały średnio po 5-ciu dniach. Wyciągi

żagwi brzozowej nie zagotowane oraz wyciągi chloroformowe i eterowe nie hamują mitozy. Przeprowadzając analizę wstępną stwierdziliśmy, że substancja czy też substancje hamujące mitozę, a zawarte w żagwi brzozowej są jakimś hydrolizatem — termostabilnym, silnie redukującym i zawierającym dużą ilość siarki.

Chcąc poznać mechanizm działania jądów hamujących mitozę w komórkach, szczególnie nowotworowych należy dokładnie zaznajomić się z ich biochemią. Ostatnie doniesienia wyjaśniają niektóre zjawiska komórki nowotworowej i ustroju dotkniętego nowotworem (Euler, Fujiti, Wetzler). W tkance nowotworowej uszkodzony jest układ oksydo-redukcyjny. W ustroju zwierzęcym reakcje utleniania i redukcji przebiegają przy współdziałaniu różnych enzymów i czynników towarzyszących utlenieniu w tkankach. W utlenieniu zasadniczą rolę należy przypisać dehydrogenazom oksy i anoksytropowym. Enzymy te uruchamiają elektrony ciał spalanych w komórce, wywołując w ten sposób łańcuch reakcji, których ostatnim ogniwem jest redukcja tlenu na wodę. Do ważnych czynników w ostatnim ogniwie łańcucha reakcji, a więc w redukcji tlenu, należy układ cytochromowy. Do tego układu zalicza się: cytochron a, b, c i oksydazę cytochromową. Oksydaza cytochromowa utlenia zredukowany cytochron i redukuje tlen na wodę. Oksydaza cytochromowa rozбивa drobinę tlenu na dwa atomy, uczynniając w ten sposób atom tlenu. Dehydrogenazy odcepiając elektrony ciał spalanych w komórce nie przekazują ich bezpośrednio układowi cytochromów. Istnieje jeszcze czynnik pośrednik między dehydrogenazami anoksytropowymi, a układem cytochromów. Rola tę spełniają najprawdopodobniej flawoproteiny np. żółty ferment oddechowy Warburga. Dehydrogenazy oksytropowe oddają odszczepiony wodór bezpośrednio na tlen — efektem tej reakcji jest woda utleniona. Powstała woda utleniona zostaje natychmiast rozłożona na wodę i tlen w obecności enzymów — katalazy i peroksydazy. Ciekawym zjawiskiem biochemicznym jest spadek czynności katalazy w przypadkach nowotworów złośliwych, co pociąga za sobą poważne zaburzenia w biochemizmie komórki (Seeger, Nakahary). Obniżenie działania katalazy spotyka się też w czasie diety białkowej, w przypadkach chorób wirusowych np. w pryszczycy i w chorobach wywołanych zakażeniem pałeczkami z grupy Salmonella. Niektórzy badacze twierdzą, że katalaza jest w tych wypadkach uinieczniona przez związanie z wirusem lub cząsteczką patologicznie zmienionego białka (Yamafuji). Zmniejszony poziom katalazy wątrobowej powoduje zwiększenie poziomu wody utlenionej, która denaturuje głównie nukleoproteidy (Seeger). Stan ten może być pogłębiony przez nieodpowiednią dietę ubogą w białko, ubogą w witaminy lub przez starzenie się komórek. Dowodem denaturacji białka i nukleoproteidów ma być według Seegera duża ilość grup SH cysteinowych, a grupy te spotykane są zawsze w komórce nowotworu złośliwego. Obniża się wtedy poziom grup cystynowych S-S. W prawidłowej komórce stwierdza się grupy S-S, a małą ilość grup SH. Zwiększenie się wolnych grup SH jest wskaźnikiem denaturacji białka i zmiany jego lepkości (Hopkins, Mirski, Anson). W czasie denaturacji białka następuje duże wyciskanie wody z cząsteczki, a tym samym podnosi się jego lepkość. W komórkach nowotworowych obserwuje się zwiększenie lepkości (Seeger).

W wyniku uszkodzenia białka protoplazmatycznego zwiększa się liczba mitochondriów i czasowo podnosi się czynności katalazy. Sprzyja to wzmożonej czasowej zdolności utleniającej mitochondriów, dzięki temu dochodzi do utlenienia hormonów płciowych męskich i przekształcenia ich w żeńskie. Zwiększenie się poziomu hormonów żeńskich po dłuższym okresie utajenia prowadzi do zwiększenia się liczby mitochondriów i wzmożenia zdolności syntetycznej białek. W nauce

panuje dziś zgodne twierdzenie, że w nowotworach złośliwych wzrasta synteza białek. W wypadkach nowotworów złośliwych istnieją zaburzenia w zespole enzymów i jest obniżony poziom witaminy B<sub>1</sub>. Do zaburzeń utlenienia przyczynia się również niedobór witaminy C. W przypadkach nowotworów złośliwych stwierdza się hipowitaminozę, a nawet awitaminozę C, w komórkach nowotworowych (Seeger).

Witamina B<sub>1</sub> i witamina C wspólnie podnoszą czynność katalazy krwi. Witamina C w środowisku zasadowym, a takie wytwarza nowotwór złośliwy, traci własności utleniające i staje się nieczynna. Być może, że substancja znajdująca się w żagwi brzożowej, a odznaczająca się właściwościami oksydoredukcyjnymi — jest jakimś metabolitem witaminy C, który może działać w środowisku zasadowym.

W przypadkach nowotworów złośliwych ulega zaburzeniu utlenianie; prowadzi to do obniżenia się poziomu hemoproteidów, do których należy katalazę, peroksydazę, oksydazę cytochromową, cytochromy. Zaburzenia utleniania polegające na zbyt szybkim i nie zupełnym spalaniu się węglowodanów, są pogłębione przez większe zużycie węglowodanów przez komórki nowotworowe, celem wzmoczenia syntezy białek. Spadek czynności katalazy ma być przyczyną wzrostu poziomu wody utlenionej, która powoduje denaturację i polimeryzację prawidłowych niskodrobinowych nukloproteidów w komórce. Powstają w ten sposób wysoko cząsteczkowe nukloproteidy wiążące katalazę (Zilber). Pewne spostrzeżenia potwierdzają do pewnego stopnia dotychczasowe badania; np. już od dawna uważano, że niektóre narządy jak śledziona czy też tarczyca — rzadko są siedliskiem przerzutów nowotworowych. Narządy te zawierają duże ilości witaminy C i hemoproteidów, a zwłaszcza katalazy. Hormon tarczycy też przyspiesza spalanie i na tej podstawie dałoby się wyjaśnić spostrzeżenie, że choroba Basedowa i nowotwór złośliwy wyłączają się wzajemnie (Burhardt).

Opierając się jednak na szeregu doświadczeń, należy zaznaczyć, że nie wystarczy w przypadkach nowotworów złośliwych podać enzymy utleniające należy bowiem dokładnie oznaczyć, które z enzymów łańcucha utleniającego zostały uszkodzone (Schmidt). Czynniki dokładnie nie zdefiniowany a znajdujący się w żagwi brzożowej być może uzupełnia łańcuch oksydoredukcyjny, w każdym razie hamuje mitozę w kiełkujących roślinach. Dotychczasowe wyniki są zaledwie zapoczątkowaniem wyświetlenia ciekawych spostrzeżeń biochemicznych w zastosowaniu do sprawy jadów mitotycznych, a może nawet nowotworów.

JÓZEF CHILIMONIUK

### ISTOTA ORAZ LECZENIE OCHWATU W ŚWIETLE NAJNOWSZYCH POGLĄDÓW Z UWZGLĘDNIENIEM PRZYPADKÓW WŁASNYCH

Zespół Katedr Patologii i Terapii Zwierząt Domowych  
Kierownik: Prof. dr TADEUSZ ŻULIŃSKI  
Klinika Chorób Wewn. Zwierząt Domowych Uniw. M.C.S.  
Kierownik: Prof. dr ZDZISŁAW FINIK

Ostre rozlane zapalenie tworzywa kopytowego, znane było już w starożytności i średniowieczu, jednak dotąd schorzenie to pod względem swej istoty pozostaje nie wyjaśnione. Spotyka się wzmianki o tym schorzeniu występującym u koni armii Ksenofanta na kamienistych terenach Azji.

Nowoczesne piśmiennictwo wyróżnia zależnie od przyczyn ochwat stajenny, karmowy, wiatrowy, urazowy, gośćcowy (Gajewski). W miarę jednak wyjaśniania się pewnych zagadnień w dziedzinie nauk lekarskich poglądy te zmieniają się i w końcu Eberlein wyróżnia tylko jeden rodzaj tego schorzenia, który pod względem klinicznym przebiega ostro lub przewlekłe. Wielu autorów wyraziło przypuszczenie, że ochwat nie

jest schorzeniem miejscowym, lecz że schorzenie tworzywa kopytowego jest jednym z objawów ogólnego schorzenia ustroju. Przemawiają za tym zmiany sekcyjne jak przekrwienie i zmiany wątroby oraz serca.

Przyczyny powstania ochwatu wedle Eberleina mogą być mechaniczne, chemiczne czyli toksyczne, nadto wyróżnia on ochwat objawowy czyli przerzutowy. Uraz mechaniczny ma wywoływać aseptyczne zapalenie tworzywa kopytowego, tylko na tle zaburzeń w krążeniu. Gajewski uważa, że zasadniczą rolę odgrywa tu nerw błędny, którego podrażnienie powoduje rozszerzenie naczyń, a długotrwały ucisk na rozszerzone naczynia prowadzi do przesięku. Zmiany w innych narządach odnosi Gajewski również do zadrażnienia nerwu błędnego. Fleuret uważa że ochwat po ciężkiej pracy jest wynikiem wyczerpania się zapasów glikogenu oraz wytworzenia się pewnych kwasów jak mlekowego i innych, Eberlein sądzi, że ziarna niektórych zbóż w pewnym okresie rozwoju posiadają jad działający drażniąco na tworzywo kopytowe. Szkoła francuska oraz Findensein tłumaczą ochwat po spożyciu karmy oblitej w białko, niezupełnym rozpadem związków białkowych. Trujące produkty rozpadu białka w warunkach prawidłowych nie dostają się ze światła jelita do krwiobiegu. Ściana jelita ma je zobojętniać przy pomocy hormonu tarczycy. Stąd też jako środek przeciw ochwatowi autor zaleca płyn Lugola. Zapatrywania te podzielają Henniger i Thum. Ochwat jako powikłanie przy piersiówce opisuje Sendrail i Findensein. Selby przy zapaleniu macicy i płuc, Vogt przy hemoglobinurii; Regnier po kastracji (przy obrzęku puzdra z ropieniem), Bissauge przy zapaleniu wsierdza. Autorowie ci uważają, że ochwat jest następstwem długiego rozszerzenia naczyń wskutek działania na nie jądów bakteryjnych. W roku 1912 Thum wyraził przypuszczenie, że ochwat jest schorzeniem alergicznym. W pięć lat później Schäper zalicza to schorzenie do alergoz. Badania innych autorów jak Cohrs'a Hollego, Weischera potwierdziły te przypuszczenia.

Przez schorzenie alergiczne rozumiemy cierpienie jakie powstaje gdy ustrój nadwrażliwy, najczęściej w następstwie samouczulenia pewnym antygenem, zwanym alergenem, ponownie zetknie się z takim samym ciałem. Choroby alergiczne powstają mogą na tle zakaźnym. Występowanie samoistne tych schorzeń wymaga pewnej skłonności. Przejawy alergii przeciwzarakowej charakterystyczne dla gruźlicy i nosacizny zaznaczają się również w przebiegu ostrych chorób zakaźnych (obrzęki przy wybrocznicy). W okresie wylegania obok rozmnażania się zarazków dochodzi również do czynności wytwarzania przez ustrój przeciwciał skierowanych przeciw danym zarazkom. W tym okresie może być zapoczątkowane samouczulenie ustroju. Każda przebyta choroba zakaźna, każde ognisko zakaźne, każda szczepionka bakteryjna może uczulić również ustrój na bodźce nieswoiste. Do uczulenia przychodzi najczęściej przez przewód pokarmowy. Jeżeli pokarmy są punktem wyjścia alergii a objawy głównie umiejscawiają się w innych narządach, na przykład skórze, stan taki określamy jako alergię pokarmową. Do grupy alergienów zewnątrzpochoźnych oprócz pokarmu można zaliczyć związki chemiczne w postaci leków. Stosunkowo dość często objawy alergiczne ograniczają się do zmian na skórze. Do alergienów wewnątrzpochoźnych zaliczamy alergeny powstałe w samym ustroju z jego części składowych, chociażby pośrednio przyczyniły się czynniki zewnętrzne. W tkankach, które ucierpiały wskutek zadziałania czynników fizycznych (uraz, zimno, ciepło itd.) zachodzą zjawiska autolityczne. Powstałe w tych warunkach ciała mogą odegrać rolę alergienów za pośrednictwem których dochodzi do samouczulenia organizmu.

Leczenie ochwatu: Eberlein zaleca upust krwi oraz zimne okłady na puszkę kopytowa, Friis pilokarpinę 0,4—0,8 po 24 godzinach powtórzyć, Fröhner arekolinę 0,07—0,1 codziennie (wystarczy 2—4 iniekcje).