

20 knurów mieli tylko 10 zanieczyszczonych moczem.

Pobieranie nasienia przez stosowanie elektroejakulacji jest równie szybkie, jeżeli się uwzględni czas potrzebny dla przygotowania, dezynfekcji, rozbierania i mycia pochwy, jak na sztuczną pochwę. Praktyczne znaczenie tej metody podkreślają dane z nowszych publikacji. Dziuk i współautorzy (2) podają, że zespół złożony z trzech ludzi pobrał nasienie od 33 tryków w ciągu 1 godz. i 45 min., Garcia Mata i Cano (4) w Argentynie przebadali przy zastosowaniu elektroejakulacji 3500 tryków, pobierając nasienie dzien. od 250—300 sztuk. Bardziej kosztowny sprzęt może się szybko zamortyzować w takich masowych akcjach a także w wypadkach wartościowych rozplodników na stacjach sztucznego unasienniania, od których nie można pobierać nasienia na szt. pochwę ze względu na schorzenia uniemożliwiające kopulację (kulawizny, zapasienie czy osłabienie popędu płciowego).

Innym nasuwającym się problemem jest możliwość eksperymentowania nad krzyżówkami międzygatunkowymi ze zwierzętami dzikimi, gdzie pobieranie nasienia na szt. pochwę nie jest możliwe. Zastosowanie elektroejakulacji umożliwiło badania nad poszczególnymi frakcjami spermy (9) u zwierząt tych gatunków, w których ejakulacja przebiega jednofazowo. Również ciekawym a niewyjaśnionym zagadnieniem wynikającym już z samej metody jest mechanizm ejakulacji wywołanej działaniem impulsów prądu elektrycznego.

Trudno byłoby odpowiedzieć na pytanie, czy bodźce prądu działając na organizm zwierzęcia wywołują pobudzenie ośrodka ejakulacji, umiejscowionego jak wiadomo w rdzeniu kręgowym w odcinku lędźwiowo-krzyżowym i dalej reakcję identyczną w swoim efekcie jak w czasie kopulacji — czyli imitowałyby rolę impulsów płynących z kontaktoreceptorów prącia, czy też ejakulacja jest wywołana bezpośrednim oddziaływaniem prądu na nerwy ośrodkowe, zaopatrujące drogi wyprowadzające nasienie, czy nawet bezpośrednio na mięśniówkę pewnych odcinków. Zasięg i przebieg prądu w organizmie zwierzęcia zarówno przy stosowaniu elektrod jedno- i dwubiegunowych pozostaje bliżej nieokreślony i pozwala jedynie na stwierdzenie, że przepływ prądu, o określonym natężeniu, podany w odpowiedni sposób, przez okolicę krzyżowo-miednicową wywołuje w x—procentach wypadków ejakulację. Odruch erekcji, który przy kopulacji jest prawidłowym zjawiskiem, warunkującym ejakulację, tutaj występuje częściowo, lub zupełnie wypada. Wskazuje to zdecydowanie na rozdział czynnościowy istniejący w ramach aktu kopulacyjnego jako jednego procesu, gdzie poszczególne jego fazy mogą występować niezależnie od siebie.

Na szerokie możliwości stosowania elektroejakulacji jako metody pobierania nasienia wskazują wymienione aspekty jak również liczne publikacje dotyczące samej elektroejakulacji oraz wynik badań nasienia uzyskiwanego tym sposobem.

Piśmiennictwo

- 1) Bonadonna T.: Problemi biologici e tecnologici della fecondazione artificiale, Mediolan, s. 371, 1953.
- 2) Dziuk P. J., Graham E. F., Mario G. B., Donker F. D. and Petersen W. E.: Journ. An. Sci. Vol. 12, s. 945, 1953 (streszczenie).
- 3) Dziuk P. J., Graham E. F., Donker J. G., Marion G. B. and Petersen W. E.: Vet. Med. Vol. XLIX, 11, s. 455, 1954.
- 4) Garcia Mata E., Cene A. E.: Zool. An. La Fecond. Artific. 2, s. 38, 1952.
- 5) Gunn R. M. C.: Fertility in Sheep. Coun. for. Sci. and Indus. Res., Austral., Bul. 94, 1936 (cyt. za Olbrychtem).
- 6) Laplaud M., Cassou R.: Comp. Rend. Acad. Agr., France, 31, 37, 1945.
- 7) Laurans R.: Bul. Techn. d'Inf. Ing. Serv. Agr. 71, s. 410, 1952.
- 8) Likar D., Kamhi S.: Veterinaria, 5, s. 506, 1952 (streszczenie w Wien. Tierärztl. Monatsschr. 3, s. 182, 1954).
- 9) Lutwak-Mann C. and Rowson L. A.: Jour. Agr. Sci. Vol. 43, 2, s. 131, 1953.
- 10) Marden W. G. R.: Dairy Sci. Vol. 37, 5, s. 556, 1954.
- 11) Olbrycht T.: Przegląd Wet. 7, s. 396, 1937.
- 12) Rowson L. E. and Murdoch M. J.: Vet. Rec. Vol. 66, s. 326, 1954.
- 13) Serebrowskij, Sokołowska: Probl. Životnowodstva, 5, s. 57, 1934 (A.B.A. 3:7).

A. CHWOJNOWSKI i T. DZIUBEK

ACETONEMIA U BYDŁA

Z Zakładu Zoohigieny Wyższej Szkoły Rolniczej w Poznaniu
Kierownik: Doc. dr ALFONS CHWOJNOWSKI

I

Acetonemię u bydła, często zwaną ketozą, obserwuje się we wszystkich krajach, stąd też piśmiennictwo dotyczące tego schorzenia jest stosunkowo obfite. Wiele prac poświęcono zarówno klinice acetonemii, jak również jej etiologii, patogenecie, profilaktyce i leczeniu. Tę jednostkę chorobową opisał J ö h n k u bydła w roku 1911 i dał jej nazwę acetonemia, acetouria. Równie często używano nazwy ketonemia i ketonuria. Schorzenie to występuje u bydła mlecznego, zwykle od kilku dni do kilku tygodni po porodzie, rzadziej przed porodem i przebiega wśród objawów niechęci do jedzenia, wybredności w pobieraniu pokarmu, wreszcie perwersyjnego apetytu tj. spożywania brudnej ściółki, mimo podania dobrej karmy i unikania czystej wody do picia. Jednocześnie następuje upośledzenie ruchu robaczkowego przewodu pokarmowego i przeżuwania, szybkie pogorszenie kondycji i stopniowe zanikanie produkcji mlecznej. Nadto pojawiają się zwykle lekkie zaparcia, wydalany kał jest barwy ciemno zielonej, konsystencji nieco twardszej niż normalnie, pokryty szklistą powłoką śluzową. Temperatura wewnętrzna zwierzęcia jest normalna, względnie nieznacznie podwyższona, w nielicznych przypadkach stwierdza się przyspieszenie oddechów. Zwierzę chore stoi z opuszczoną głową, zwartymi powiekami, względnie leży i podnosi się niechętnie.

Obserwacje licznych autorów wskazują, że do objawów ze strony przewodu pokarmowego dołączają się w wielu wypadkach objawy nerwowe i w związku z tym H u p k a i badacze

amerykańscy (cyt. za Messerlim) wyróżniają postać niestrawnościową i nerwową tej choroby.

W postaci nerwowej występują objawy ze strony centralnego układu nerwowego, manifestujące się podnieceniem, drżeniem mięśni, oblizywaniem własnego ciała, parciem naprzód, stanami krótkiego omdlenia z upadkami i drgawkami, bądź też apatią, śpiączką, zaburzeniami wzrokowymi i trudnością w połykaniu. Niekiedy dochodzi do bardzo charakterystycznych objawów nerwowych mających swe źródło w układzie centralnym. Np. zwierzę, zamiast pić wodę, miele w wiadrze ozorem, względnie wkłada głowę do wody aż do linii oczu i dopiero na skutek niedostatku tlenowego wyjmuje ją bez pobrania wody. Chore zwierzę charakteryzuje nadmierna pobudliwość, szczególnie przy stosowanych iniekcjach lub katetyzacji. W pojedynczych wypadkach dochodzi do spastycznych skurczów mięśni szyi lub grzbietu itp. Przebieg jest na ogół dobrotliwy. Wyzdrowienie następuje po zastosowaniu odpowiedniego leczenia, a nierzadko dochodzi do samowyleczeń. Śmiertelność wyjątkowo osiąga 30%. W wypadkach uporczywych zachodzi konieczność wybrakowania zwierzęcia na skutek wychudzenia i utraty mleczości.

Patognostycznym objawem jest występowanie acetonu *) w krwi i moczu, a czasem w mleku. W wypadkach zaawansowanych stwierdza się ostry zapach wydychanego powietrza, a nawet skóry, przypominający zapach owoców i chloroformu. Rozpoznanie opiera się na badaniu klinicznym i laboratoryjnym (najczęściej są stosowane próby Langego, Liebena i ilościowa Klopstock-Kowarskiego). Acetonemia jest chorobą przede wszystkim przemian materii, występującą w związku z ciężką i okresem laktacyjnym.

Według danych biochemicznych Pałladina (18) i Przyłęckiego (21) do acetonemii dochodzi na tle nieprawidłowego i nadmiernego spalania tłuszczów dostarczonych do organizmu, przy niedostatecznej ilości węglowodorów, lub z powodu spalania własnego tłuszczu w okresie głodu. W procesach katabolicznych nie następuje rozkład tłuszczu do ostatecznych produktów tj. H_2O i CO_2 , lecz zatrzymuje się na produktach pośrednich, tj. na kwasie β — oksymasłowym, aceto-octowym i acetonie. Te zaś zamiast rozkładać się dalej, nagromadzają się we krwi, co powoduje wiązanie rezerw alkalicznych i prowadzi do nadkwasicy, wywołującej łącznie z obecnością acetonu we krwi objawy kliniczne. Ośrodki regulujące przemianę materii, jak

również i wątroba nie są w stanie przeciwdziałać wytwarzaniu się acetonu. Substancje ketonowe zostają wydalane przez nerki i występują w dużej ilości w moczu. Doświadczenia biochemiczne wykazały, że ciała ketonowe mogą się wytworzyć również z aminokwasów, ale głównym ich źródłem są kwasy tłuszczowe. Węglowodany są materiałem energetycznym nie prowadzącym do ketoz, a nawet przeciwnie należą do ciał antyketogennych.

Według Embdena w wyosobnionej wątrobie powstawanie wymienionych kwasów zachodzi w stosunku odwrotnym do zawartości w niej glikogenu, a ilość kwasu aceto-octowego zmniejsza się po dodaniu cukru do płynu, w którym umieszcza się wyosobnioną wątrobę.

Jakkolwiek zgodnie przyjmuje się, że tłem acetonemii jest wadliwa przemiana materii, to jednak odnośnie istotnej jej przyczyny zdania są podzielne. Fakt występowania acetonemii u krów wysokomlecznych, u których wydzielanie węglowodanów może przewyższać podaż, nasunął autorom myśl możliwie wszechstronnego przebadania przyczyn powstawania tego schorzenia. W pierwszym rzędzie starano się wyłumaczyć przyczynę powstawania acetonemii na tle żywieniowym: jednostronne żywienie (białko), radykalna zmiana karmy, nieodpowiednia flora żwacza, niedobory witamin i pierwiastków śladowych i wreszcie niedomaganie zespołu hormonalnego. Jesse Sampson (24) rozpatruje acetonemię od strony etiologii i patologii. Twierdzi on, że u krów wstępuje acetonemia fizjologiczna, z przyczyn bądź to zaburzeń pokarmowych i nieprawidłowości czynnościowej wątroby, bądź też niedomagań hormonalnych oraz patologiczna. O ketozie fizjologicznej mówi się wówczas, gdy nie stwierdza się jakichkolwiek objawów chorobowych, a tylko w moczu występuje aceton, o patologicznej, gdy występowanie acetonu w moczu połączone jest z objawami klinicznymi. Case (wg Sampsona) uważa, że stwierdzenie laboratoryjne acetonu w moczu krów jest wskazaniem postępowania leczniczego, niezależnie od istnienia lub nieistnienia objawów chorobowych. Podobnie i Harrison (wg Sampsona) sędzi, że podstawą do rozpoczęcia leczenia jest dodatni wynik badania laboratoryjnego, ponieważ ciała ketonowe pojawiają się w moczu jeszcze przed wstąpieniem klinicznego obrazu acetonemii, co skłoniło tego autora do badania na aceton moczu bydła jednej obory przez okres dwóch lat, w którym to czasie stwierdził on wyniki dodatnie u poszczególnych zwierząt, a stosowane leczenie odniosło dodatni skutek. Diernhofer (6) twierdzi na podstawie własnych kilkunastoletnich obserwacji, że obecność acetonu w moczu przy równoczesnym stwierdzeniu zaburzeń przewodu pokarmowego, świadczy o acetonemii. Dlatego uważa za słuszne w wypadkach niedomagań

*) W normalnym moczu występuje również aceton, lecz w ilościach minimalnych (całk. 1mg %) nie dających się stwierdzić ogólnie przyjętymi metodami laboratoryjnymi.

przewodu pokarmowego, szczególnie u krów ciężarnych i po ocieleniu, stosować badania laboratoryjne moczu na aceton.

Niektórzy autorzy wyróżniają acetonemię powikłaną i niepowikłaną. Rozpoznanie tych dwóch postaci schorzenia polega na dodatniej, względnie ujemnej reakcji na leczenie węglowodanami. Jeśli stwierdza się powikłanie acetonemii przez jakiegokolwiek schorzenie u bydła, jak np. porażenie poporodowe, urazowe zapalenie czepca, względnie macicy, należy uważać acetonemię jako schorzenie powikłane i stosować leczenie właściwe dla choroby komplikującej i acetonemii.

Hoflund i Hedstroem (11) rozróżniają acetonemię pierwotną, do której dochodzi na tle zaburzeń dietetycznych z przyczyny niedożywienia oraz acetonemię wtórną, obserwowaną przeważnie przed ocieleniem, względnie występującą w następstwie określonego klinicznie schorzenia. Autorzy ci opisują przypadki acetonemii z przekarmienia szczególnie u krów o produkcji dziennej 30 litrów mleka, zawierającego 1.500 g cukru mlekowego, 1.200 g tłuszczu, 48 g wapnia i 19 g fosforu, a oprócz tego duże ilości wit. B. Przy tak dużej mleczności i związanej z nią wielkiej utracie cukru, wątroba dla zachowania czynności w granicach fizjologicznych powinna otrzymać z przewodu pokarmowego odpowiednią ilość cukru powstającego w żwaczu jako produkt fermentacji celulozy. Przy podaży karmy zasobnej w proteiny, a niezbędnej dla uzyskania wysokiej mleczności, trawienie celulozy jest upośledzone i ustrój nie jest w stanie zaspokoić swoich potrzeb energetycznych. Wówczas następuje zwiększone spalanie tłuszczów, co prowadzi do powstawania acetonu.

Związki zachodzące między schorzeniami z niedoboru, a zaburzeniami we florze bakteryjnej żwacza były przedmiotem badań Hoflunda (10), który stwierdził zależność procesów chemicznych w żwaczu od bezpośredniego udziału wycmoków, grzybów i bakterii. W tym klasycznym przykładzie biochemicznej symbiozy, wycmoczki rozkładają białko roślinne na białko łatwostrawne, przyswajalne przez ustrój. Grzyby wywołują fermentację alkoholową cukru i przy jednoczesnym zużyciu tlenu powodują powstawanie kwasu węglowego, a tym samym stwarzają środowisko beztlenowe niezbędne dla drobnoustrojów fermentujących celulozę. W następstwie tych procesów fermentacyjnych wytwarzające się kwasy utrzymują właściwe pH w żwaczu. Niezależnie od wymienionych reakcji grzyby wpływają na syntezę aminokwasów i wytwarzają w dostatecznej ilości witaminę B₁, której brak powoduje zaburzenia przemiany węglowodanowej w ustroju. Doświadczenia powyższe, poparte badaniami laboratoryjnymi treści wydzielniczej, przeprowadzono u owiec przy zastosowaniu przetok

żołądkowych. Weiss i Clark (29) wysuwają 5 różnych przyczyn powstawania acetonemii wiążąc je z czynnością żwacza, która z kolei uzależniona jest od działalności i składu jego mikroflory. W przeciwieństwie do innych badaczy Carlström B. (5) tłumaczy przyczynę występowania acetonemii nie brakiem węglowodanów, a nieprawidłowością w ich przemianie, gdyż pasze skarmiane bydłem, zazwyczaj obfitują w węglowodany (cukier, skrobia, celuloza). Mniemanie to opiera autor na badaniach własnych nad acetonemią i porażeniem poporodowym. Stwierdził bowiem u krów leczonych na te schorzenia obniżenie się poziomu potasu w krwi o 30%, tj. na 14—20 mg^o/o przy normalnej zawartości w granicach 20—26 mg^o/o. Niska koncentracja potasu może świadczyć o niedoczynności kory nadnerczy. Zastosowanie w leczeniu acetonemii poporodowej wyciągów kory nadnerczy z jednoczesnym podaniem chlorku potasu i osiągnięte pomyślne wyniki pozwoliły, przynajmniej w formie hipotetycznej, określić etiologię acetonemii porodowej. Według autora czynność kory nadnerczy jest nadzorowana przez przedni płat przysadki mózgowej za pośrednictwem hormonu adrenokortykotropowego (ACTH), który pobudza korę nadnerczy do wzmożonej wydzielniczości kortikosteronu (cortisonu). Ponieważ ACTH jest chemicznie podobny do prolaktyny, pobudzającej wydzielniczość mleczną i również wydzielanej przez przedni płat przysadki, w okresie wysokiej laktacji dochodzi do obfitej wydzielniczości prolaktyny kosztem wydzielania ACTH, a w następstwie do zmniejszenia produkcji kortikosteronu. Prowadzi ono do zaburzeń w metabolizmie węglowodanów, do zredukowania produkcji glikogenu, wzmożonego powstawania ciał acetonowych i do zaburzenia równowagi soli alkalicznych (Na i K) na korzyść sodu. Zdaniem Carlströma powyższe okoliczności pozwalają oceniać acetonemię jako chorobę niedoborową, o dziedzicznej niejako dyspozycji w następstwie selekcji hodowlanej w kierunku wysokiej produkcji mlecznej. Podobnie Brückner (2) uważa, że przyczyną acetonemii są zaburzenia natury hormonalnej przysadki i kory nadnerczy, które regulują przemianę węglowodanów. W okresie wysokiej laktacji, przy zaburzeniu współzależności przysadki i kory nadnerczy, organizm pokrywa zapotrzebowanie węglowodanów częściowo ze spalania tłuszczów i białka, co prowadzi do niepełnej dyssymilacji ciał acetonowych i acetonemii. Z tego względu leczenie acetonemii stosowaniem glukozy i chlorku potasu określa autor jako leczenie objawowe, podczas gdy stosowanie ACTH i hormonu kory nadnerczy — kortikosteronu przyjmuje za leczenie przyczynowe. Nadmieniamy jednocześnie, że przy niektórych schorzeniach, a w szczególności niedomodze serca, schorzeniach nerek, ciąży, ciąży,

alergii i chorobach zakaźnych, stosowanie ACTH jest przeciwwskazane. Na innym tle rozpatrywał acetonemię Patton (20); jakkolwiek uważa, że schorzenie to łączy się z okresem porodowym, to jednak fakt jego występowania przeważnie w okresie zimy może świadczyć o niedostatku witaminy A. Henderson (9) obserwował objawy ketozy przy takich stanach chorobowych, jak niestrawność, zapalenie urazowe osierdzia, zapalenie macicy, białaczka i porażenie poporodowe. Zdaniem tego autora u krów wysokomlecznych podnieta do sekrecji mleka jest tak wielka, że wydzielanie trwa w dalszym ciągu nawet w wypadku, gdy pierwotne schorzenie wstrzymuje pobieranie pokarmu. W takich przypadkach objawy, poza symptomami pierwotnego schorzenia, są spotęgowane przez gwałtowną stratę na wadze. Henderson stwierdzał przypadki acetonemii głównie przed wycieleniem od 10 dni do 2 miesięcy u krów bardzo dobrej kondycji i przede wszystkim w systemie chowu alk'ersowego i w tych wypadkach wyraźna poprawa następowała również po wyprowadzeniu zwierząt na pastwisko. Natomiast postać nerwowa wg tego autora nie jest związana z porą roku, jak postać niestrawnościowa.

W zależności od bezpośrednich obserwacji klinicznych i stosowanych doświadczeń, a niejednokrotnie na teoretycznych przesłankach opartych hipotezach kształtowało się i kształtuje leczenie acetonemii, które już w obecnej chwili ma swoją historię. W metodyce leczenia stwierdza się dwa kierunki: mianowicie, leczenie acetonemii pierwotnej, a według innych autorów niepowikłanej i acetonemii wtórnej, względnie powikłanej, do której dochodzi w następstwie jakiegoś schorzenia, względnie gdy sama powoduje jakieś schorzenie dodatkowe. W takich wypadkach leczenie stosuje się dla acetonemii i komplikującej choroby. Tak dla jednego jak i drugiego kierunku głównym środkiem leczniczym były od dawna węglowodany, bądź to w formie kroplówek dożylnych 40% glukozy (Roberts i Day 22) stosowanych do ustąpienia schorzenia, bądź wlewań dożylnych 50% glukozy (Sampson 24) z równoczesnym zadawaniem karmy obfitującej w węglowodany. Wg Wirtha-Diernhofera (30) osiągnano dobre wyniki przy powtarzaniu co 24 godz. trzykrotnym stosowaniu roztworu glukozy 10—50% w ilości 500 ml wraz z uzupełnieniem dużymi dawkami cukru lub melasy drogą doustną. Dla uniknięcia kłopotliwego, kilkakrotnego powtarzania zabiegu stosowano leczenie kombinowane, polegające na jednorazowej dużej dawce dożylnej glukozy (500 ml 50% roztworu), z wprowadzeniem domięśniowym insuliny (300 j.m.), która wpływa na zatrzymanie cukru w ustroju. Johnson (wg Sampsona) uzyskał w leczeniu ketozy u krów dobre wyniki przez po-

dawanie gliceryny, która w krwi zamienia się na glukozę. Według Hoflunda (10) można w okresie acetonemii zatrzymać wytwarzanie się acetonu przez dożylne wstrzykiwanie glukozy i dowymieniowe wprowadzanie wit. B, co zaobserwowali również inni autorzy przy stosowaniu tej witaminy. Według Wirtha i Diernhofera natomiast stosowanie domięśniowo wit. B₁, nawet w dużych dawkach, nie daje dodatnich wyników. Burrow i Lewis (3) leczyli skutecznie acetonemię siarczanem magnezu podawanym w formie podskórnych zastrzyków. Henderson (9) na podstawie dotychczasowych obserwacji stwierdził, że kobalt poprawia apetyt i tym samym powoduje wzrost ilości spożywanych węglowodanów, lecz własności antyketogennych nie posiada. Patton (20) uzyskał dobre wyniki w leczeniu acetonemii stosowaniem wit. A w ilości 1.000.000 j.m. Również wyprowadzenie chorego bydła na pastwisko wg tego autora likwidowało to schorzenie. Staśkiewicz-Juszkiewicz (25) donoszą o korzystnym działaniu leczniczym wit. B₁₂ w dawkach 1.000 mg w połączeniu z glukozą. Wodnik chloralu stosuje się w leczeniu postaci nerwowej od długiego czasu z pomyślnym wynikiem. Zdaniem Hendersona (9) i Sampsona (24) działanie jego nie jest jednak dokładnie znane.

Jak wynika z odnośnego piśmiennictwa do chwili obecnej istnieją jeszcze poważne rozbieżności tak co do etiologii acetonemii, jak i doboru środków leczniczych oraz sposobu postępowania leczniczego. Podczas, gdy starsze doniesienia zalecają stosowanie węglowodanów jako pokrycie ich niedoboru, piśmiennictwo najnowsze zaleca wpływanie na gospodarkę węglowodanową czynnikami hormonalnymi układu przysadkowo-nadnerczowego, przy czym stosowanie wyciągów kory nadnerczy jak kortizon, kortikosteron i kortyna zyskuje coraz więcej zwolenników.

KAZIMIERZ GRODZKI

WPŁYW CEROMANGANU NA UKŁAD KRWIOTWÓRCZY U KONI ZDROWYCH I CHORYCH

Klinika Chorób Wewnętrznych Wvdz. W-ct. SGGW
Kierownik: Doc. dr F. NAGÓRSKI

Wprowadzony do leczenia przez „Biowet“ Ceromangan znalazł szerokie zastosowanie w praktyce weterynaryjnej jako nowy lek o działaniu bodźcowym, nieswoistym, wyprodukowany na wzór podobnych środków zagranicznych jak toromangan, cejodyl itp. Wzajemne uzupełniające się działanie składników Ceromanganu (cer, mangan, jod) przemawia za tym, że środek ten ma właściwości pobudzające procesy życiowe organizmu i przez pobudzenie układu siateczkowo-śródbłonkowego mobilizuje siły odpornościowe ustroju.