

2. We krwi pobieranej z serca psów podczas wstrząsu histaminowego poziom kwasu mlekowego jest nieco wyższy od poziomu przedwstrząsowego.

3. Podczas wstrząsu histaminowego poziom glikozy we krwi pobieranej z serca psów jest niższy od poziomu przedwstrząsowego.

Poczuwam się do obowiązku złożenia podziękowania pracownikom Zakładu Fizjologii Wydziału Weterynaryjnego WSR we Wrocławiu za dużą pomoc w wykonaniu części doświadczeń niniejszej pracy.

Piśmiennictwo

- 1) Barker S. B. and Summerson W. H.: J. Biol. Chem. 138, 535, 1941.
- 2) Bueding E. and Wortis H.: J. Biol. Chem. 133, 591, 1940.
- 3) Bueding E., Wortis H. and Stern M.: J. Clin. Invest. 21, 85, 1942.
- 4) Bykow K. M., Władimirow G. E., Dietlow W. J., Konrad G. P., Sionim A. D.: Podręcznik Fizjologii 1957.
- 5) Czarnecki E., Kiersz J., Miętkiewski E.: Bierny wstrząs barwnikowy — Acta Physiol. Pol. 2, 1956, 123.
- 6) Czarnecki E.: Fizjologiczne mechanizmy wstrząsu — Acta Physiol. Pol. 1, 1958, 41.
- 7) Czubalski Fr.: Niektóre mechanizmy wstrząsowe w świetle wpływu układu nerwowego wegetatywnego — Acta Physiol. Pol. 1, 1958, 67.
- 8) Friedemann T. E., Haugen G. E. and Kmiecniak T. C.: J. Biol. Chem. 1957, 673, 1945.
- 9) Garbuliński T., Strzelczyk P., Linder J.: Fotohemotachometryczna analiza przebiegu wstrząsu barwnikowego — Acta Physiol. Pol. 1, 1957, 63.
- 10) Garbuliński T., Strzelczyk P.: Dożylne i dotętnicze wlewanie krwi we wstrząsie histaminowym — Acta Physiol. Pol. 2, 1956, 123.
- 11) Grace A., Goldsmith: Amer. J. med. Sci. 215, 1948, 182.
- 12) Govern W. M. and Greer C. M.: Pharmacol and

- Exp. Ther. 72, 317, 1941.
- 13) Greig M. and Govern W. M.: Pharmacol and Exp. Ther. 79, 169, 1943.
- 14) Horwitt M. K., Kreisler O. and Williams R. D.: Fed. Proc. S. 139, 1946.
- 15) Hano J., Gieldanowski J., Wilimowski M.: O własnościach farmakodynamicznych niektórych środków przeciwhistaminowych — Acta Physiol. Pol. 1, 1956, 65.
- 16) Hirschfeld L.: Immunologia Ogólna 1948.
- 17) Keys A., Heushel A., Taylor H. L., Mickelsen O. and Brażek J.: Am. J. Physiol. 144, 5, 1945.
- 18) Kiersz J.: Zmiany czynności moczowodu we wstrząsie doświadczalnym — Acta Physiol. Pol. 1958, 2, 234.
- 19) Kordecki R., Trebski A.: O działaniu na układ krążenia histaminy wprowadzonej metodą cewnikowania serca i aorty — Acta Physiol. Pol. 4, 1956, 421.
- 20) Kozłowski St., Radwański L.: O odruchowym wpływie kwasu mlekowego na pracę mięśni szkieletowych — Acta Physiol. Pol. 3, 1956, 287.
- 21) Litwin J.: Hamujący wpływ asfikcji na hipotermiczne efekty histaminy u kotów — Acta Physiol. Pol. 4, 1958, 411.
- 22) Miętkiewski E., Zielińska E., Kościółek E.: Wpływ histaminy i insuliny na ośrodkowy układ nerwowy szczurów badanych metodą odruchów warunkowych — Acta Physiol. Pol. 2, 1958, 143.
- 23) Panasiwicz J.: Z badań nad doświadczalnym wstrząsem przetoczeniowym — Acta Physiol. Pol. 1, 1957, 41.
- 24) Panasiwicz J.: Z badań nad doświadczalnym wstrząsem przetoczeniowym — Acta Physiol. Pol. 2, 1957, 179.
- 25) Rzynek W.: Działanie histaminy u szczurów w hipotermii — Acta Physiol. Pol. 2, 1958, 163.
- 26) Strzoda L.: Wpływ wysokich temperatur otoczenia na zawartość kwasu mlekowego we krwi i pocie — Acta Physiol. Pol. 4, 1958, 445.
- 27) Stotz E. and Bessey O.: J. Biol. Chem. 143, 625, 1942.
- 28) Walański J.: Kompenzacja fizjologiczna i patologiczna z układu przywspółczulnego we wstrząsie — Acta Physiol. Pol. 1, 1958, 75.
- 29) Wandokanty Fr.: Niespecyficzny wpływ adrenaliny na poziom cukru w wątrobie — Med. Wet. 7, 1947, 30.
- 30) Wandokanty Fr.: Chemizm mięśnia w myoglobinemii porażennej — Med. Wet. 4, 1952.
- 31) Van Gelder D. W. and Dabry F. U.: J. Pediatrics 25, 226, 1944.
- 32) Yanof L. A.: Arch. Int. Med. 69, 1005, 1942.

S. WIERZBOWSKI *

Kraków

Impotencja na podłożu dziedzicznym u knurów

Od szeregu lat obserwują Szwedzi wśród knurów swojej krajowej rasy świń (svensk lantras) wypadki obniżonej, względnie całkowitej niezdolności do krycia (*impotentio coeundi*). Wypadki te wystąpiły w pewnych gniazdach w takim nasileniu, że zwróciło to uwagę hodowców, a także zaczęto poszukiwać przyczyny. Dotychczas zostały opisane dwie, wyraźnie różniące się od siebie formy.

Jedną postać opisał w 1929 r. *Funkquist* (2), który obserwował 16 knurów z trzech chlewni z podobnymi objawami. We wszystkich wypadkach przyczyną niezdolności do krycia była niepełna erekcja. Prącie zupełnie wiotkie wysuwane było z worka napletkowego tylko na 1—2 cm. Popęd płciowy wyrażony był normalnie, knury chętnie obskakiwały lochy dokonując po wspięciu ruchy kopulacyjne. Po 6—7 min. następowała ejakulacja do worka napletkowego. Nasienie było ruchliwe. Sekcyjnie, anatomicznie i histologicznie żadnych zmian nie stwierdzono. Wszystkie te knury stanowiły potomstwo kilku osobników importowanych z Danii. Dalej *Funkquist* wykazał, że cecha ta jest przekazywana dziedzicznie za pośrednictwem loch na osobniki męskie przy czym zostaje obciążone 50% męskiego potomstwa.

Drugi typ niezdolności do kopulacji na tle dziedzicznym opisał *Holst* (3), a wyjaśnieniem przyczyny zajął się *Christensen* (1). Opisana przez nich impotencja spotykana jest również

tylko u knurów rasy krajowej szwedzkiej i duńskiej. Należy tu zaznaczyć, że obie te rasy na skutek częstych krzyżówek są silnie ze sobą spokrewnione.

Bezpośrednią przyczyną niezdolności do krycia u dotkniętych tym knurów są stopniowo nasilające się zaburzenia w aparacie ruchu. W większości wypadków knury początkowo kryją dobrze, lecz już po kilku miesiącach pojawiają się zaburzenia lokomocyjne. Knury dużo leżą, niechętnie wstają, przy czym występuje u nich drżenie mięśni kończyn. W czasie chodu ruchy tylnych kończyn są niekiedy niepewne. Często występują kulawizny, głównie tylnych kończyn, ale także i przednich. Objawom tym towarzyszy zwykle stopniowe zmniejszanie się nasilenia popędu płciowego, który w części wypadków zanika całkowicie. Okresy normalnej pobudliwości płciowej mogą też przeplatać się z okresami braku popędu.

Zdarza się również, że knury przejawiają zainteresowanie samicą i wzdół prącia u nich następuje, a mimo tego nie podejmują prób pokrycia samicy.

Przebieg aktu kopulacyjnego (gdy ma miejsce), połączony jest z wyraźnymi trudnościami. Postawa kończyn tylnych jest niepewna, występuje silne drżenie mięśniowe. Obserwuje się trudności z wprowadzeniem prącia do pochwy, a także przerywanie kopulacji na skutek obsuwania się z lochy. Charakterystyczne jest ułożenie przednich kończyn. Jedną lub obie zgięte w stawach łokciowych, knur układa poziomo

* Autor przebywa w Szwecji jako stypendysta naukowy.

na grzbiecie lochy. W następstwie tego brak jest właściwego obejmowania, co powoduje łatwość zsuwania się przy ruchach lochy.

Zbadaniem przyczyn tych zaburzeń w aparacie ruchu knurów zajął się w 1952 roku *Christens* (1). Klinicznie u knurów wykazujących wyżej opisane objawy nie stwierdził żadnych objawów chorobowych. Nie było widocznych deformacji w okolicach stawów, ani też knury nie wykazywały wrażliwości na ucisk w okolicy stawów. Ogólne zachowanie (pobudliwość), apetyt i temperatura ciała pozostają niezmiennione. Nie stwierdzono też nigdy ujemnego wpływu omawianych zaburzeń na obraz nasienia.

Na podstawie poubojowego badania szkieletów knurów wykazujących opisaną niezdolność do krycia *Christensen* stwierdził, że przyczyna leży w zmianach pojawiających się na powierzchniach stawowych kości kończyn. Zmiany te obserwował zawsze w stawie biodrowym, ale także występowały w stawach: kolanowym,

barkowym, łokciowym i innych. Są to deformacje powierzchni stawowych w postaci nieregularnych wgłębień, ubytków, a także usadawiających się na brzegach powierzchni stawowych rozrostów kostnicy. *Christensen* przypuszcza, że są one następstwem zbyt dużego obciążenia stosunkowo słabego kośćca. Uważa podobnie jak *Funkquist* i *Holst*, że jest to skłonność uwarunkowana dziedzicznie. Większość obserwowanych przez niego knurów pochodziła z linii odznaczających się szybką przyrostowością, co może predysponować do stosunkowo słabego szkieletu. W Szwecji uważa się, że ilość wypadków impotencji u knurów na opisanym tle wykazuje tendencję zwykłą.

Piśmiennictwo

- 1) *Christensen* N. O.: „Betäckningsimpotens hos galter av svensk lantras”. Sv. Svinavelsföreningens Tidskrift, 5, 1953. 2) *Funkquist* H.: „Erbliche Begattungsunfähigkeit bei Zucht ebem”. Hereditas — Genetisk Arkiv, Band XIII, 107—120, 1929—30. 3) *Holst* S. J.: „Sterility in boars”. Nord. Vet. Med. 1, 87—120, 1949.

HODOWLA I ZOOHIGIENA

JERZY KOTLIŃSKI

Szpinak jako roślina pastewna i dietetyczna dla prosiąt

Z Zakładu Hodowli Trzody Chlewnej W.S.R. we Wrocławiu i Z.Z.D. Instytutu Zootechniczn. w Czechnicy k. Wrocławia (Ferma Trzody Chlewnej)

Szpinak jako warzywo przeznaczone dla ludzi znajduje swe miejsce w piśmiennictwie warzywniczym i lekarskim. To ostatnie zajmuje się głównie wartością odżywczą tego produktu, podobnie jak i innych warzyw, biorąc za podstawę przede wszystkim jego skład chemiczny.

Zastosowanie szpinaku na paszę dla zwierząt nie znalazło dotychczas wyrazu w literaturze zootechnicznej, weterynaryjnej i rolniczej. Myśl zajęcia się szpinakiem powstała wskutek teoretycznych rozważań nad znalezieniem odpowiedniego, skutecznego środka w walce z anemią i charłactwem prosiąt. Skład chemiczny szpinaku i jego specyficzne właściwości pozwalały sądzić, że jest to roślina, która w żywieniu prosiąt powinna dać pozytywne wyniki.

Ogólne wiadomości o szpinaku

Szpinak (*Spinacia oleracea*) jest rośliną jednoroczną z rodziny komosowatych (*Chenopodiaceae*). Ojczyzną szpinaku jest Srodkowa i Zachodnia Azja, skąd przywieźli go do Hiszpanii najprawdopodobniej Arabowie. Po raz pierwszy szpinak opisano w wieku IX w Hiszpanii. Powszechne zastosowanie tej rośliny w uprawie na terenie Europy miało miejsce w XVI wieku.

Szpinak jest rośliną dwupienną lub jednopienną. Kwiaty ma rozdzielnopłciowe lub obupłciowe. Rośliny męskie posiadają zazwyczaj słabsze ulistnienie niż żeńskie. Stosunek ilościowy osobników męskich i żeńskich wynosi zazwyczaj 1:1.

W uprawie ogrodowej spotykamy szereg odmian szpinaku jak: Matador, Gaudry, Król Danił, Uniwersal, Koda, Eskimo, Bloomsdale i inne. Doświadczenia własne przeprowadzałem od lat tylko z odmianą Matador, najłatwiej dostępną w handlu.

Najlepszym stanowiskiem pod uprawę szpinaku na paszę są gleby żyzne o dobrej kulturze, przepuszczalne i nie za lekkie, ale też i nie za ciężkie. Najodpowiedniejszą dla szpinaku wartością pH jest 6,5—7,5. Szpinak należy do roślin szybko rosnących i wymaga dostatecznej ilości składników pokarmowych w formie łatwo przyswajalnej. Z doświadczeń *J. Kotlińskiego* i *W. Poznańskiej* (10) wynika, że na wzrost szpinaku wpływa szczególnie azot. Istotną sprawą przy uprawie szpinaku na paszę jest pielęgnowanie porostu.

Szpinak można wysiewać w trzech terminach, w których pola są wolne od upraw podstawowych. Jest to roślina poplonowa. Siewu można dokonywać wczesną wiosną na sprzęt w maju lub czerwcu, z końcem lipca i początkiem sierpnia na sprzęt w końcu września lub też w październiku i listopadzie oraz w końcu sierpnia lub początku września na przezimowanie do sprzętu w kwietniu lub maju. Najwyższe plony szpinaku uzyskano z wysiewu ozimie (przec. 397 q/ha). Należy podkreślić, że wysoki przeciętny plon szpinaku z 1 ha uzyskano na czarnych ziemiach podwrocławskich, zasobnych w pokarmy i bardzo dobrze przygotowanych pod względem uprawy.

Wartość pokarmowa szpinaku w świetle literatury i badań własnych

Szpinak dzięki swym właściwościom odżywczym zajmuje jedno z pierwszych miejsc