

na promieniście (szprychowato). W pobliżu resztek tkanki kostnej występuje znaczna ilość komórek olbrzymich. Komórki tkanki nowotworowej wnikają pomiędzy poszczególne fragmenty tkanki kostnej. Guz bardzo obficie uciążyniony przy równocześnie występujących rozległych polach martwicy. Histologicznie: *plasmocytoma*.

Przypadek 4. (Nr Klin. 15292) Pies, samiec, owczarek alzacki lat 9. Od trzech miesięcy zauważono kichanie połączone każdorazowo z wydobywaniem się z lewego nozdrza wysięku krwistego, oraz nieznaczne uwypuklenie w okolicy podoczodołowej. Ostatnio poza wspomnianymi objawami wystąpiła duszność, wymioty, zażółcenie widocznych błon śluzowych i skóry. Laryngologicznie stwierdzono różowo-czerwony twór wypełniający tylny górny odcinek jamy nosowej lewej. Gałka oczna przemieszczona w górę i w bok, spojówki zażółcone. Wątroba wrażliwa i powiększona. Krótkie przyspieszone oddechy wskazywały na istnienie zmian w płucach. Radiologicznie stwierdzono obecność cienia średnicy ok. 3 cm w płacie przeponowym.

Rentgen czaszki w rzucie czołowym wykazał obecność guza z ośrodkiem w zatoce szczękowej, skąd ekspansja guza przenosi się do jamy nosowej strony lewej. Poprzez zniszczoną blaszkę kostną zatoki tkanka nowotworowa wydostaje się na zewnątrz czaszki tworząc tu rozległy płaski cień przechodzący na przedni odcinek zatoki czołowej. Masy nowotworowe siabo pochłaniają promienie, na skutek tego widoczne są rozległe pola przejaśnień.

W rzucie strzałkowym zmiany kostne wyrażają się daleko posuniętą osteolizą obejmującą pokrywę kostną jamy nosowej lewej i część przegrody nosowej. Bezkształtna masa nowotworowa pochłaniająca znaczną ilość promieni posiada szereg kulistych przejaśnień zgrupowanych przeważnie w przód od zatoki czołowej.

Sekcja wykazała obecność przerzutów w wątrobie, trzustce i płucach. Histologicznie: *osteosarcoma*.

Przy ustalaniu miejsca wyjścia dla wyżej opisanych nowotworów natrafiono na szereg trudności, które są wynikiem późnego zgłaszania do badania chorych, to znaczy w okresie pełnego rozwoju schorzenia, kiedy zniszczeniu uległy zarówno części kostne jamy nosowej jak i wyściełające ją tkanki miękkie. Ponadto jako guzy złośliwe cechował je wzrost naciekowy. Opisane powyżej i różne pod względem histogenetycznym guzy, wykazują jednak duże podobieństwa morfologiczne i dają zbliżone objawy kliniczne. I tak najwcześniejszym i zawsze występującym objawem schorzenia był długotrwały, nie znikający po leczeniu wyciek z noz-

drzy, początkowo śluzowy, a następnie ropny z domieszką krwi, jedno lub obustronny. Deformacje w okolicy podoczodołowej powstały dosyć późno. Równolegle do nich wystąpiły zaburzenia ze strony gałki ocznej. Sprawiają to bliskie stosunki topograficzne jamy nosowej i zatok do oczodołu, oraz rozprzestrzenianie się guzów w tym kierunku. Początkowo guz wpukla się do oczodołu unosząc niezmienną okostną, a gałka oczna ulega przemieszczeniu i wysadzeniu przy zachowanej ruchomości. Po przejściu guza poza okostną do oczodołu, następuje ograniczenie ruchomości gałki ocznej, obrzęk powiek i zaburzenia wzrokowe.

Leczenie złośliwych guzów tej okolicy może mieć pewne szanse powodzenia przy doszczętnym operacyjnym usunięciu ich. Jak wykazuje praktyka jest to przeważnie niemożliwe ze względu na zgłaszanie psów w okresie pełnego rozwoju schorzenia, kiedy wszelka interwencja chirurgiczna jest nie tylko niemożliwa, ale wręcz szkodliwa dla zdrowia i życia chorego. W związku z tym uzasadnione wydaje się twierdzenie, że każdy przypadek dłuższej trwającego wycieku z nozdrzy nie znikającego po leczeniu dostępnymi środkami farmakologicznymi winien być poddany kontroli radiologicznej, a przy istnieniu wątpliwości, które zawsze mogą powstać w przypadkach wczesnych, powtarzanej w odstępach czasu nie dłuższych niż 3 tygodniowe.

Piśmiennictwo

1. Baclese F., D'ulac G.: Radiognostic des tumeurs malignes du rhinopharynx. J. Radiol., d'Electrol. 1948.
2. Badura R.: Szklwiaki u koni na tle własnego przypadku. Med. Wet. 1955, 43.
3. Brodey, Mc. Grath Reynolds: A Clinical and Radiological Study of Canine Bone Neoplasms. J. Amer. vet. med. Ass. 1959, Nr 2.
4. Borsuk J.: Przypadek raka o dwóch pierwotnych ogniskach rozwoju. Otolaryngologia Polska, 1953 R. VII.
5. Cotchin E.: Spontaneous Sarcomas of Bone in Dogs. 30 Cases Brit. vet. J. 1953, Vol. 109.
6. Dobrzański A.: Choroby uszu, nosa, gardła, krtań. Warszawa, 1951.
7. Rusecki J.: Przypadek carcinoma planocellulare faciei et palati duri ex cavo Highmori penetrans. Przegl. Derm. Wener., 1951.

Adres autora: Halina Zembrzycka, Warszawa, ul. Dwerneckiego 26 m 9.

TADEUSZ JANIAK, ZBIGNIEW HEJŁASZ, ANDRZEJ JANIAK

Hipowitaminoza A u źrebiąt

Z Katedry Chorób Wewnętrznych Wydz. Wet. WSR Wrocław
Kierownik: prof. dr BRONISŁAW GANCARZ

Z Państwowej Stadniny Koni w Posadowie
Lekarz wet. stadniny: ANDRZEJ JANIAK

Piśmiennictwo weterynaryjne dotyczące hipowitaminozy A jest dość obszerne, szczególnie w odniesieniu do bydła, świń i drobiu — liczne natomiast pozycje odnoszą się do koni. Jest to następstwem tego, że przypadki hipowitaminozy A u koni zdarzają się bardzo rzadko, ponieważ zwierzęta te mają duże zapasy witaminy A w wątrobie, przy stosunkowo małych stratach i mogą przez długi czas pozosta-

wać na diecie ubogiej w witaminę A. Dane te najlepiej ilustrują cyfry zaczerpnięte z pracy Kolba (6). U świń pozostających na diecie ubogiej w wit. A objawy niedoboru tej witaminy występują już po upływie 6—8 tygodni, u bydła po 2—4 miesiącach, natomiast u koni dopiero po upływie 8—21 miesięcy. Odpowiednie dane wynoszą u owiec 16 miesięcy, zaś u drobiu 4—6 miesięcy (u młodziuży 2—3). Wynika

z tego, że konie znajdują się w korzystniejszej sytuacji niż inne gatunki zwierząt, aby przetrwać długi okres zimy bez zaistnienia stanu hipowitaminozy A, doczekać do okresu pastwiskowego i uzupełnić zapasy. Wynika z tego dalej, że dla powstania hipowitaminozy A u koni, muszą zaistnieć szczególne okoliczności (jak np. miejscowe niekorzystne warunki klimatyczne i atmosferyczne), aby w warunkach naturalnych doprowadzić do wyczerpania zapasów witaminy A w wątrobie. *Rudra* (10) w doświadczeniach swych przeprowadzonych na koniach nie stwierdził wyraźnych różnic w poziomie wit. A we krwi tak u koni kontrolnych, jak i u koni pozostających w ciągu roku na diecie ubogiej w karoteny. Poziom ten wynosił średnio 28 j. m. wit. A na 100 ml krwi (od 6—52).

Według *Harmsa* (cyt. za 6) zawartość wit. A w wątrobie u poszczególnych gatunków zwierząt przedstawia się następująco:

koń	483 j. m. na 1 gram wątroby
krowa	618 " " " " " "
	(wg Moore, Payne 151)
owca	503 j. m. na 1 gram wątroby
świnia	85 " " " " " "
kura	905 " " " " " "
kaczka	247 " " " " " "

Głównym źródłem witaminy A dla zwierząt jest β -karoten znajdujący się we wszystkich zielonych roślinach, który po rozszczepieniu w wątrobie przez karotenazę daje 2 cząsteczki wit. A. Zatem trawa pastwisk, trawy łąk i różne zielonki są najlepszym źródłem witaminy A w postaci karotenów. Wręcz niekorzystnie natomiast przedstawia się sytuacja w okresie zimowym, kiedy rolę zastępczą pasz zielonych obejmuje przede wszystkim siano i kiszonki, a te są zwykle ubogie w karoteny, zwłaszcza gdy są źle suszone i przechowywane. Karoteny jako związki wysoce nienasycone posiadające w cząsteczce 11 podwójnych wiązań są szczególnie reaktywne, a więc podatne na działanie tlenu, temperatury i energii promienistej. *Wierzchowski* (12) stwierdził, że połowe suszenie lucerny daje 95—100% strat karotenów; w warunkach korzystnych (suszenie pod dachem w cieniu) straty te wynoszą około 90%; światło słoneczne niszczy karoteny najszybciej w świeżej masie roślinnej przy jej suszeniu. Zdaniem *Wierzchowskiego* najracjonalniejsze wydaje się suszenie siana w przewiewie w temp. 50—60°, a także przy użyciu wysokich temperatur od 200—300°. W tych warunkach straty karotenów są bardzo małe. *Hejłasz* (4) wykazał, że suszenie siana w temperaturze 100° przez 1/2 godz. wybitnie zapobiega rozkładowi karotenów. W jego doświadczeniu poziom karotenów wynosił 200 mg na 1 kg siana.

Wg *Guilberta* (cyt. za 12) najważniejszym czynnikiem przy rozkładzie karotenów jest

temperatura przechowywania; wzrost temp. o 10° podwaja utratę karotenów, a więc tylko przechowywanie w chłodniach jest najlepszym zabezpieczeniem przed ich szybkim rozkładem. Z badań *Wierzchowskiego* wynika, że strata karotenów przechowywanych w temp. —23° w ciągu 6 miesięcy wynosiła zaledwie 10%, zaś w temperaturze 40° około 39%. Duży wpływ na trwałość karotenów ma też soczystość liści. Szybkie obniżenie zawartości wody w masie roślinnej poniżej pewnej granicy przerywające enzymatyczne procesy rozkładu najlepiej chroni karoteny.

Dane te wskazują wyraźnie na ogromne znaczenie suszenia i przechowywania zielonek.

Kliniczne objawy awitaminozy A u zwierząt dorosłych są powszechnie znane, natomiast szczegółowego omówienia wymaga powstawanie i rozwój hipowitaminozy A u osesków i młodzięży, dla których wit. A posiada zasadnicze znaczenie. Wagę tego problemu pokreśla fakt, że o ile u zwierząt dorosłych hipowitaminoza A ma przebieg przewlekły, to u osesków przebieg jej może być ostry.

Rozwój hipowitaminozy A u osesków wiąże się ściśle z niedostatecznym zaopatrywaniem zwierząt w karoteny w okresie ciąży, niezbędnym na pokrycie potrzeb rosnącego płodu. Świadczą o tym liczne pozycje piśmiennictwa (*Harms* (3), *Schoop* (11), *Kolb* (6), *Helmboldt* (5) i wsp., *Domański* (2), *Mladek* (9), *Katmykow* (7), oraz inni).

Wg *Schoopa* (11) brak karotenów uszkadza śluzówkę macicy, co upośledza odżywianie płodu — zwiększa się ilość poronień i rodzenia wątłych płodów. Jeśli zważymy, że głównym źródłem pożywienia dla osesków jest siara i mleko matki, to przy ubogich zapasach wit. A u matki, zapotrzebowanie oseska nie jest pokryte i stan hipowitaminozy pogłębia się. Należy także nadmienić, że wątroba oseska w pierwszych 2 tygodniach życia (*Domański* 2) nie posiada karotenazy, dlatego jest on zdany wyłącznie na korzystanie z zasobów matki.

Noworodek przychodzi na świat z bardzo małymi zapasami wit. A. Wg *Harmsa* (cyt. za 6) poziom wit. A w wątrobie u noworodków przedstawia się następująco:

źrebię	18 j. m. na 1 gram wątroby (3,7% zwierzęcia dorosłego)
cielę	121 j. m. na 1 gram wątroby (19,5% zwierzęcia dorosłego)
prosię	18 j. m. na 1 gram wątroby
jagnię	66 " " " " " "
kurczę	61 " " " " " "
	(1—4 tyg.)
kaczą	7 j. m. na 1 gram wątroby

Według tego samego autora zawartość wit. A w wątrobie płodu konia wynosi 4% ilości dorosłego konia, zaś w wątrobie płodu bydła 1,5%. Nie ulega zatem wątpliwości, że war-

tości te muszą być znacznie niższe w stanach hipowitaminozy A.

Wg *Mladeka* (9) klasycznymi objawami niedoboru wit. A u cieląt są stany patologiczne narządu wzroku aż do ślepoty włącznie, dalej brak sił żywotnych i odporności, występowanie biegunki, wysypki skórne, obniżenie temperatury oraz drgawki. Wg *Kałmykowa* i *Puszkarewicza* (7) biegunki są jaskrawo żółte (tzw. białe biegunki wg Harmsa) bezwonne i bez gazu w ilości 15—20 na dobę.

Przypadki własne

Do opublikowania niniejszych przypadków zachęcił nas brak klinicznych opisów i warunków powstawania hipowitaminozy A u źrebiąt w piśmiennictwie polskim.

Opisane poniżej przypadki hipowitaminozy A dotyczą 17 źrebiąt stanowiących własność PSK Fosadcwo. Badania kliniczne przeprowadziliśmy w dniach 22 i 23.III.1960 r.

Jak podano w wywiadzie, pierwsze zachorowania nastąpiły w połowie listopada ub. roku, dalsze w ciągu następnych 3 miesięcy. Schorzenie występowało przeważnie u źrebiąt w wieku około 6 tygodni, chociaż w poszczególnych przypadkach, zachorowania wystąpiły w pierwszych 15 tygodniach życia. W chwili naszego przyjazdu, źrebięta które zachorowały w listopadzie liczyły 4 miesiące. W czasie trwania procesu chorobowego jednym z najbardziej rzucających się w oczy objawów była biegunka, przy czym wypróżnienia występowały kilka do kilkunastu razy dziennie. U niektórych źrebiąt obserwowano ponadto postępujące wychudzenie i spadek sił żywotnych. Jedno ze źrebiąt, które zachorowało w 8 dniu życia padło w 4. tygodniu choroby. Źrebięta częściowo piły mleko matki, a częściowo były dokarmiane zgodnie z ogólnie przyjętymi zasadami i normami. Niezależnie od choroby źrebiąt w kilku przypadkach stwierdzono wirusowe roznienie klaczy.

W leczeniu stosowano kolejno: 1. ventrazę, 2. sulfagwanidynę, ac. tannicum, chloromycetynę, 3. Tra Opii, 4. Salol z bizmutem oraz węgiel. Ponadto zmieniono siano i owiec ze względu na stwierdzenie w nich grzybków (roztocze), a w niektórych przypadkach zupełnie wstrzymano podawanie dodatkowych pasz, pozostawiając źrebięta wyłącznie na mleku matki. Mimo tak wszechstronnego leczenia, nie uzyskano żadnej poprawy. Do szczegółowego badania klinicznego wybrano 2 najbardziej wychudzone (odwodnione) źrebięta, u których ponadto wykonano dodatkowe badania laboratoryjne. *Status praesens*: Budowa prawidłowa, kondycja średnia, konstytucja dobra, zachowanie się prawidłowe. Włos nieco nastroszony, elastyczność skóry zmniejszona. Typ oddychania piersiowo-brzuszny. Oddechy przyspieszone w ilości 20—24 na 1 minutę.

Płuca w granicach prawidłowych. Wypuk jawny z odzieniem bębenkowym. Tony serca normalne-akcentowane. Tętno miarowe przyspieszone w ilości 76 na 1 minutę. Kości, mięśnie i stawy dobrze rozwinięte. Kopyta nieco zniekształcone o łukowato wygiętym profilu. Okolica odbytu oraz wewnętrzna powierzchnia ogona powalana rzadkim żółtawym kałem. Kał nie cuchnący, nie pienisty. Perystaltyka żywa. Czucie powierzchowne i głębokie zachowane. Odruchy prawidłowe. Ruchliwość normalna.

Z uwagi na znaczne odwodnienie źrebiętom tym podano po 400 ml osocza.

Wyniki badań dodatkowych

Odczyn opadania krwinek czerwonych

	5'	10'	15'	30'	60'	120'
Hiroshima	4	25	42	62	65	68
Barnia	3	11	26	53	60	63

Morfologia

Barnia Hiroshima Kontrola

Il. krwinek czerwonych w 1 mm ³	9.590.000	9.870.000	10.810.000
Il. krwinek białych w 1 mm ³	11.200	14.600	15.400

Barnia Hiroshima Kontrola

Eozynofile	2	1	
Palczkowate	1	1	2
Segmenty	43	48	44
Limfocyty małe	49	28	4
Limfocyty duże	3	16	50
Monocyty	2	6	—

Mocznik we krwi:

Barnia	39,20 mg ^o / _o
Hiroshima	35,28 mg ^o / _o
Kontrola	19,60 mg ^o / _o

Poziom karotenów w surowicy:

Barnia — klacz	6 mikrogramów %
Barnia — źrebię	3 „
Hiroshima — klacz	9 „
Hiroshima — źrebię	8 „

Poziom witaminy A w surowicy:

Barnia — klacz	24 j. m.
Barnia — źrebię	20 „
Hiroshima — klacz	28 „
Hiroshima — źrebię	30 „

Zawartość karotenów w sianie i lucernie:

Siano łąkowe	3 mg na 1 kg
Lucerna	8 mg na 1 kg

Oporność na antybiotyki flory przewodu pokarmowego:

Flora mieszana — *Bact. coli* oraz laseczki i ziarniaki.

Barnia. Wrażliwe na terramycynę, chloromycynę, streptomycynę, aureomycynę. Nie-wrażliwe na penicylinę.

Hiroshima. Wrażliwe na terramycynę, chloromycynę, streptomycynę (słabo). Nie-wrażliwe na penicylinę.

Badaniem bakteriologicznym próbek kału 7 źrebiąt nie stwierdzono specyficznie chorobotwórczych drobnoustrojów (badania wykonano w WZHW w Poznaniu).

Badanie parazytologiczne kału dało wynik ujemny.

Badaniem mikrobiologicznym oraz botanicznym wykryto w owsie obecność grzybków roz-toczkowych. Badania wykonano w Zakładzie Paszoznawstwa WSR we Wrocławiu oraz Zakładzie Mikrobiologii WSR we Wrocławiu.

Rozpoznanie:

Na podstawie wywiadu, badania klinicznego oraz dodatkowych badań laboratoryjnych, a w szczególności na podstawie obniżenia poziomu karotenów i witaminy A we krwi, obniżenia zawartości karotenów w sianie i lucernie, jak również braku dodatnich wyników leczenia przedstawionych w wywiadzie stwierdza się stan hipowitaminozy A, który szczególnie u źrebiąt przejawia się stanami uporczywych biegunek. Wrażliwość flory bakteryjnej na chloromycynę, która była stosowana w leczeniu, utwierdza nas w przekonaniu, że biegunka nie była pochodzenia bakteryjnego. Za rozpoznaniem hipowitaminozy A mogą przemawiać także zaburzenia w rozwoju rogu kopytowego stwierdzone u klaczy i ogierków w oddziałach w Pakosławie i Mokrych Ogrodach.

W rozpoznaniu hipowitaminozy A utwierdzają nas ponadto 3 przypadki, które dotyczyły 3-dniowych osesków, u których w 2 dniu życia wystąpiła biegunka. U jednego z nich zastosowano wit. A, u drugiego chloromycynę, u trzeciego sulfagwanidynę. Źrebię po zastosowaniu wit. A wyzdrowiało już w następnym dniu, natomiast pozostałe 2 źrebięta do tego stopnia odwodniły się i opadły z sił, że z trudem tylko udało się je utrzymać przy życiu po podaniu dużych ilości wit. A.

Leczenie:

Każdemu źrebięciu podano 4-krotnie po 1.200.000 jedn. wit. A oraz 900.000 jedn. wit. D, po czym dwukrotnie w tych samych odstępach czasu po 600.000 jedn. witaminy A oraz 300.000 jedn. wit. D. Równocześnie podawano podskórnie płyn fizjologiczny w ilościach 60 ml, oraz do paszy preparat witaminowy „Hip-pofor”. U wszystkich źrebiąt biegunka ustąpi-

ła dopiero w 3 tygodniu leczenia i do dnia dzisiejszego nie stwierdzono nawrotów. Tłumaczy się to tym, że wchłanianie wit. A po mniśniowym podaniu jest powolne i niecałkowite.

Omówienie.

Witamina — A jest jak wiadomo — witaminą ochronną nabłonka, który stanowi warstwę ochronną skóry i śluzówek. Niezbędna jest ona zatem do normalnej jego odnowy, normalnego zużycia i normalnej czynności, dlatego jej niedobór powoduje nadmierne rogowacenie i łuszczenie się nie tylko nabłonka skóry, ale również i błon śluzowych. Można mniemac, że zrogowacenie nabłonka przewodu pokarmowego upośledza w znacznym stopniu wchłanianie wody z jelit grubych, wynikiem czego jest wydalanie wodnistego kału. Na szczególne podkreślenie zasługuje to, że biegunki przy hipowitaminozie A są żółte, nie — cuchnące (bezwonne) i niepieniste (bez gazu).

Problemy wartości witaminowej pasz dotyczą przede wszystkim witaminy A i karotenów jako substancji prowitaminowych. Zapotrzebowanie dzienne na wit. A u koni wynosi 17—22 jedn. m. na 1 kg w. c. lub 20—30 mikrogramów (gamma) β -karotenu (1 j. m. wit. A odpowiada działaniu 0,6 gamma czystego β -karotenu). Dla prawidłowego funkcjonowania organizmu, a w szczególności dla młodzieży w okresie wzrostu zaleca się nawet do 200 gamma β -karotenu. Wynika z tego, że dzienna dawka β -karotenu dla konia wagi 500 kg winna wynosić 100.000 gamma, co równa się 100 mg dziennie. Ponieważ konie i większość zwierząt gospodarskich otrzymują w racji dziennej około 5 kg siana, stąd też zawartość karotenów w sianie nie powinna być mniejsza od około 20 mg w 1 kg. Małą ilość karotenów w sianach tłumaczyć należy przede wszystkim jego wadliwym sprzętem i suszeniem na pokosach. Pozostawione dłuższy czas na działaniu słońca i deszczów w znacznym stopniu tracą swoją wartość witaminową. Pewnych wskazówek co do zawartości karotenu dostarczyć może barwa siana. Siano o zawartości karotenu powyżej 10 mg na 1 kg odznacza się już barwą zielonkawą. Przy ocenie można się tym miernikiem — zresztą niedokładnym — posługiwać.

Biorąc pod uwagę, że masowe zachorowania źrebiąt przebiegające z długotrwałą, oporną na leczenie biegunką zdarzają się w Stadninie po raz pierwszy, należy przede wszystkim w rozwoju schorzenia uwzględnić zeszłoroczną suszę. Jak wynika z danych Stadniny średnia opadów atmosferycznych za okres od 1 marca do 30 marca 1959 r. wynosiła 167 mm, podczas gdy w innych latach w tym samym okresie 264 mm. Nie ulega wątpliwości, że stan ten musiał wpłynąć na wartość biologiczną pasz, co doprowadziło do znacznego zubo-

żenia zapasów wit. A w wątrobie. W tym naświetleniu wystąpienie hipowitaminozy A u źrebiąt ma ścisły związek z suszą w poprzednim roku.

Piśmiennictwo

1. Alikajew W. A.: Organizacja witaminowego żywienia zwierząt celem ochrony młodzieży. Med. Wet. 8 (1954), 583 (Streszczenia).
2. Domański E.: Wpływ żywienia na rozwój i zdrowotność przychowka. Med. Wet. 8 (1952) 337—341.
- 2a Domański E., Dobrowolska D., Zalewska E.: Przemiana karotenów i witaminy A u krów cielnych i cieląt. Roczniki Nauk Rolniczych T. 67-E-3 (1956), 313—326.
3. Harnis F.: Wit. A in Fötus und Jungtier beim Rind u. Pferd Monatshefte f. Vet.-Medizin 9, (1951) 169.
4. Hejłasz Z.: Ocena wartości siana łąkowego na podstawie zawartości prowitaminy A (barwników karotenowych). Wojsk. Przegl. Wet. Nr 2 (1956), 30—43.
5. Helmbold C. F., Jungherr E. L., Eaton H. D., Moore L. A.: Patologia doświadczalnej hipowitaminozy A u młodych przeżuwaczy. Med. Wet. 8 (1954) 502 (Streszczenie).
6. Koib E.: Probleme der Carotin bzw. Vit. A — Versorgung bei Nutztieren. Monatshefte f. Vet. Medizin 22 (1958) 692—697.
7. Kałmyków S., Puzkarewa W. I.: Awitaminoz nowoczołdiennychtliat. Vietierinaria 1 (1951) (Med. Wet. 9, 1951, 631).
8. Lewicka K.: Poziom witaminy i prowitaminy A u trzody chlewnej, owiec i kur. Med. Wet. 4 (1959) 220—225.
9. Mladek F.: Znaczenie wit. A w karmie matek jako środka zapobiegawczego chorobom osesków. Med. Wet. 8 (1954), 499 (Vietierinaria 1, 1954) (Streszczenie).
- 9a Philipp H.: Klimatische Einflüsse auf den Befruchtungserfolg. Wiener Tierärztliche Monatschrift 3, (1960) 172—177.
10. Rudra M.: Witamina A w surowicy i wątrobie konia. Med. Wet. 2 (1947) 106. (Streszczenie).
11. Schoop G.: Das Vitamin A in der intrauterinen und postnatalen Entwicklung der Tiere. Monatshefte Tierheilkunde 6 (1954), 269—295.
12. Wierzchowski Z.: Wpływ temperatury, tlenu i światła na zawartość karotenów w zielonkach roślin pastewnych w czasie suszenia. Roczn. Nauk Roln. T. 69 B-2 (1955), 163—194.

Adres autora: doc. dr Tadeusz Janiak Wrocław, ul. Norwida 25.

Яняк Т., Гейлаш З., Яняк А. — ГИПОВИТАМИНОЗ А У ЖЕРЕБЯТ.

Авторами описан случай гиповитаминоза А у жеребят и кобылиц Государственного конного завода Посадово. У кобылиц наблюдались аборт, а у жеребят — понос и неправильное нарастание копытного рога. Уровень витамина А в крови жеребят и кобыл достигал 20—28 м.е. в 100 мл крови. Применение витамина А устранило эти явления. Авторы полагают, что гиповитаминоз А наблюдаемый в заводе Посадово связан с не-

достачей в корме каротенов. Эта недостача возникла вследствие неблагоприятных условий в периоде жатвенной урки.

Janiak T., Hejłasz Z., Janiak A. — Hypovitaminosis A in foals..

The authors present a description of a case of hypovitaminosis A in foals and mares in the State Stud of Horses in Posadowa. The following symptoms were observed: abortions in mares, diarrhoea in foals and abnormal growth of the horn hoofs. The level of the vitamin A in the blood of foals and mares was 20—23 I. U. per 100 ml of blood. Following the administration of vitamin A all the symptoms receded.

The occurrence of the symptoms of hypovitaminosis A in the stud is associated, according to the authors with a deficiency of carotenes in the food. The deficiencies arose because of unfavourable conditions in the harvesting period.

Janiak T., Hejłasz Z., Janiak A. — Hipovitaminose A les poulins.

Les auteurs décrivent un cas de hipovitaminose A chez des poulins et des juments du haras étatique à Posadow. Les symptômes observés étaient: des avortements des diarrhées chez les poulains ainsi qu'un développement anormal des cornillons. Le niveau de la vitamine A dans le sang des poulins et des juments comportait 20—28 unités dans 100 ml de sang. Les symptômes disparurent après l'application de la vitamine A.

Les auteurs unissent l'apparition de l'hipovitaminose A dans le haras avec le déficit de carotène dans le fourrage. Ces déficits étaient causés par des conditions désavantageuses au temps des récoltes.

Janiak T., Hejłasz Z., Janiak A. — Hypovitaminose A bei Fohlen.

Die Verfasser beschreiben einen Fall von Hypovitaminose A bei Fohlen und Stuten im staatlichen Pferdegestüt in Posadow. Folgende Krankheitserscheinungen wurden beobachtet: Verwerfen bei Stuten, Durchfall sowie anormale Entwicklung der Hufe bei Fohlen. Vitaminspiegel A im Blute der Fohlen und Stuten stand auf 20—28 IE in 100 ml Blut.

Nach dem Verabreichen von Vitamin A schwanden alle Erscheinungen. Das Auftreten von Hypovitaminose A im Pferdegestüt wird von Verfassern dem Karotenmangel im Futter zugeschrieben. Der Mangel dürfte in Folge ungünstiger Bedingungen zur Zeit der Ernte entstanden sein.

JULIAN KOSTYRA

Pokrzywka u koni po trzebieniu

Z Kliniki Chirurgicznej Wydziału Wet. WSR w Lublinie
Kierownik: z-ca prof. dr FRANCISZEK KLEPACZKO

Pokrzywkę (*utricaria*) uważa się za chorobę alergiczną. Charakteryzuje się ona wykwitami w postaci bąbli. Wielkość bąbli bywa różna i waha się od ziarna prosa do wielkości dłoni. Najczęściej są one ostro odgraniczone, okrągłe lub owalne, a łącząc się ze sobą wskutek obwodowego rozszerzania przyjmują zarysy nieregularne.

Sposób pojawiania się zmian pokrzywkowych na skórze bywa różny. Na początku schorzenia bąble na skórze są małe, nieliczne i stosunkowo słabo zaznaczone. Występowanie ich ogranicza się często jedynie do pewnych okolic ciała. Następnie stają się one wyraźniejsze, większe, a liczba ich szybko wzrasta, obejmując coraz to inne okolice. Innym razem zmiany pokrzywkowe pojawiają się równocześnie na całej powierzchni ciała zwierzęcia, a w później-

szym okresie choroby zwiększa się jedynie ich wielkość.

Czynniki wywołujące pokrzywkę oraz mechanizm ich działania nie zostały dotychczas dokładnie poznane. Najczęściej obserwowano ją po przyjęciu pewnych pokarmów. U zwierząt, jak podają Hutyra i Marek (2), obserwowano pokrzywkę po podaniu zielonego żyta, zielonych roślin strączkowych, wyśłodków buraczanych, płatków kartoflanych, odpadków kuchennych, zepsutych konserw i in. Bardzo często powstaje ona pod wpływem zetknięcia się zwierzęcia z roślinami (np. pokrzywą), owadami (ukłucia pszczoł, os, komarów), środkami chemicznymi (kwas karbolowy, terpentyna, niektóre leki), lub drażnień skóry środkami mechanicznymi, termicznymi itd. Objawy pokrzywkowe obserwowano