

MEDYCYNĄ WETERYNARYJNĄ

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POŚWIĘCONE NAUCZE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ
ZAŁOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE

REDAKCJA: Redaktor naczelny: Prof. Dr T. Żuliński (Lublin), zastępcy redaktora naczelnego: Prof. Dr H. Szwejkowski (Warszawa), Prof. Dr G. Staśkiewicz (Lublin), Redaktor naukowy: Prof. Dr E. Prost (Lublin), Członkowie Komitetu Redakcyjnego: Prof. Dr B. Gancarz (Wrocław), Dr K. Morawski (Piaseczno), Z. Wojtatowicz (Warszawa).

WSPÓŁPRACOWNIKOM, AUTOROM I CZYTELNIKOM NASZEGO CZASOPISMA
WIELE SERDECZNYCH ŻYCZEŃ Z NOWYM ROKIEM 1965

składa
REDAKCJA

PATOLOGIA I TERAPIA

BRONISŁAW GANCARZ

Wrocław

Fizjologia i patologia trawienia w przedżołądkach u przeżuwaczy*)

Bardzo charakterystyczną cechą dla zwierząt przeżuwających są odbywające się w warunkach fizjologicznych, bez przerwy toczące się procesy trawienne w żwaczu. Brak u nich jest tzw. czczości. U zwierząt nieprzeżuwających natomiast są okresy między posiłkami, kiedy błona śluzowa przewodu pokarmowego jest względnie nieczynna. U przeżuwaczy poza nieprzerwaną pracą przedżołądków odbywa się nieustanna również produkcja pepsyny w trawieniu. Być może, że pracują tu tylko pewne odcinki błony śluzowej, podczas gdy inne wypoczywają. Takie zjawiska występują m. in. w błonie śluzowej jelita u przeżuwaczy, jak to zresztą stwierdzono ostatnio w Katedrze Fizjologii Zwierząt Wydziału Wet. SGGW w Warszawie.

Drugą zasadniczą cechą różniącą zwierzęta przeżuwające od innych trawożernych, ale o jednokomorowym żołądku jest to, że pokarm roślinny przyjęty przez te pierwsze jest bez porównania lepiej wykorzystany, niż to się dzieje w przewodzie pokarmowym zwierząt nieprzeżuwających. U przeżuwaczy bowiem rozłożony już pokarm dostaje się do żołądka właściwego i jelita cienkiego, podczas gdy np. u koniowatych owa komora fermentacyjna, odpowiadająca przedżołądkom, znajduje się właściwie w końcowym odcinku przewodu pokarmowego.

Procesy trawienne w przedżołądkach przebiegają przede wszystkim przy udziale flory bakteryjnej, a błona śluzowa przedżołądków nie wydziela żadnych fermentów trawiennych. Wyosobnianie i rozpoznawanie poszczególnych

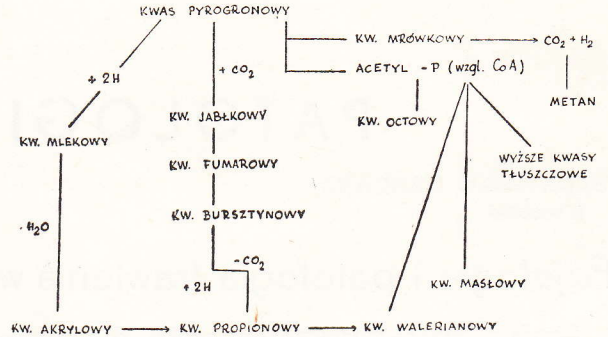
bakterii trawiennych napotyka na bardzo poważne trudności. Flora bakteryjna przedżołądków bowiem jest bardzo różnorodna i trudna do klasyfikacji. W zasadzie można ją systematyzować wg klasycznej mikrobiologii, lub grupować wg spełnianych w organizmie funkcji, ale cały szereg różnych bakterii żyje ze sobą w ścisłej symbiozie, tak, że nie można ich w stanie czystym hodować. Zauważono również, że istnieje duża współzależność między składem bakteryjnym i rodzajem wycoczków występujących w żwaczu. Wycoczków nie udaje się hodować na chemicznych podłożach (z wyjątkiem *Tetrahymena pisiformis*).

Ilość bakterii przedżołądków waha się między 10^7 — 10^{12} w 1 ml płynu żwacza i zależy w dużym stopniu od rodzaju karmy, tak pod względem jej zawartości składników energetycznych, jak i mineralnych, a w tym i tzw. pierwiastków śladowych. Np. przy karmie obfitej w białko wzrasta ilość wycoczków i bakterii wiążących azot, a szczególnie *Selenomonas ruminantium* oraz wzrasta się rozwój grzybów. Przy niedoborze cukru, protein i rozpuszczalnych w wodzie fosforanów giną szybko wycoczki i *Selenomonas* oraz pewne ziarniaki. Przy braku białka, ale w obecności amidów, soli amonowych, azotanów i azotynów znikają naprzód ziarniaki rozkładające błonnik. Stosunkowo długo natomiast utrzymują się drobnoustroje wiążące azot, pod warunkiem, że posiadają w swym środowisku cukier (Hoflund 1959). Dużo drobnoustrojów dostaje się do żwacza wraz z karmą, ale te nie należą do właściwej flory żwacza. Poza drobnoustrojami odpowiedzialnymi za rozkład wielocukrów piśmiennictwo mało mówi o bakteriach produku-

*) Referat wygłoszony 11.IV.1964 r. na Sesji Internistów PTNW w Warszawie.

jących w przedżołądkach metan. Jedynie Smith (1958) wyosobnił *Methanobacterium ruminantium*. Główny sposób produkcji metanu w żwaczu polega na redukcji CO_2 przy udziale *M. ruminantium*. *Peptococcus elsdeni* (1959) gramoujemny, produkuje niższe kwasy tłuszczowe, CO_2 i tlen z mleczanów. Gatunki *Bacteroides* wytwarzają najwięcej kwasu sukcynylowego. *B. ruminicola* wytwarza z saponin lotne kwasy tłuszczowe, a streptokoki (*Str. bovis*), *Lactobacillus*, *acidophilus*, *L. casei*, *L. plantarum* — kw. mlekowy. Produkcja kwasu propionowego odbywa się z udziałem *Corynebacterium acnes* i *Propionibacterium*. Głównymi sprawcami rozkładu błonnika są *Ruminococcus* (1951), *Bacteroides* (1950), *Clostridium* (1957), *Ruminobacter* (1948). Błonnik jest głównym składnikiem roślin, które spożywają przeżuwacze, a poza tym stanowi największy zapas substancji organicznych na ziemi. Bakteryjny rozkład wspomnianych wielocukrów w żwaczu nie tylko ma olbrzymie znaczenie dla przeżuwaczy, ale stanowi poważne ogniwo w krążeniu dwutlenku węgla w przyrodzie. Żwacz owiec np. posiada bardzo wiele czynnych organizmów celulozolitycznych, tak, że w przeciągu 3 dni może przerobić 70—95% wszystkich form rozpuszczalnych błonnika. Cały ten proces przebiega prawdopodobnie w trzech fazach: 1) Błonnik ulega rozbiciu na mniejsze drobiny, które mogą być mniej lub więcej rozpuszczalne. Odbywa się to na zasadzie depolimeryzacji przy udziale depolimerazy. 2) Druga faza przebiega po włączeniu się enzymu podobnego do amylazy, który rozszczepia połączenia alfa-glikozydowe. Powstają przy tym oligosacharydy i cellulbioza. 3) Ostatnie stadium, to hydroliza cellulbiozy, przy udziale cellobiozy, do glukozy. Skrobia ulega atakowi przez bardzo różnorodne drobnoustroje żwacza. Są to beztlenowce nie wytwarzające zarodników *Bacteroides* lub wytwarzające spory, np. *Clostridium butylicum*. Podobne działanie posiada, ale w mniejszym stopniu, *Streptococcus bovis*. Amylaza, jak wiadomo, nie występuje w ślinie przeżuwaczy. Skrobia składa się z amylozy, tj. polimeru posiadającego wbudowane 200—300 jednostek glukozy i amylopektyny. W żwaczu odbywa się hydroliza skrobi przy udziale amylaz bakteryjnych. Amylaza typu alfa stwierdzona została w komórkach *Bac. subtilis*. Pewne szczepy *Aspergillus niger* również produkują enzymy prowadzące do wytworzenia silnie redukujących cukrów. Podobnie działa *Clostridium acetobutylicum*. Alfa-amylaza *Bac. subtilis* uczynniana jest przez SH — grupy i dlatego sole metali ciężkich porażają jej działanie. Jony wapnia uczynniają alfa-amylazę. Następnym bakteryjny beztlenowy rozkład jednocukrów jest już tylko kontynuacją hydrolizy błonnika i skrobi. Obok błonnika w paszach występuje

pokaźna ilość pektyn. Stanowią one wewnątrzkomórkową substancję i składają się z metyloowanych polimerów kwasu alfa-galakturonowego. Substancja ta po pozabawieniu grup metylowych przechodzi w kwas pektynowy. Pektyny ulegają rozkładowi przez różne bakterie, jak *Enterobacterie* i różne zarodnikowce, a w szczególności przez *Clostridia*. Produkt końcowy — to kwas masłowy. Opiera się działaniu bakterii żwacza tylko lignina, której, jak wiadomo, ilość wzrasta ze starzeniem się roślin używanych, m. in. na siano. Z tym się wiąże duża niestrawność traw, koniczyny, lucerny itp. zebranych po okresie kwitnienia.



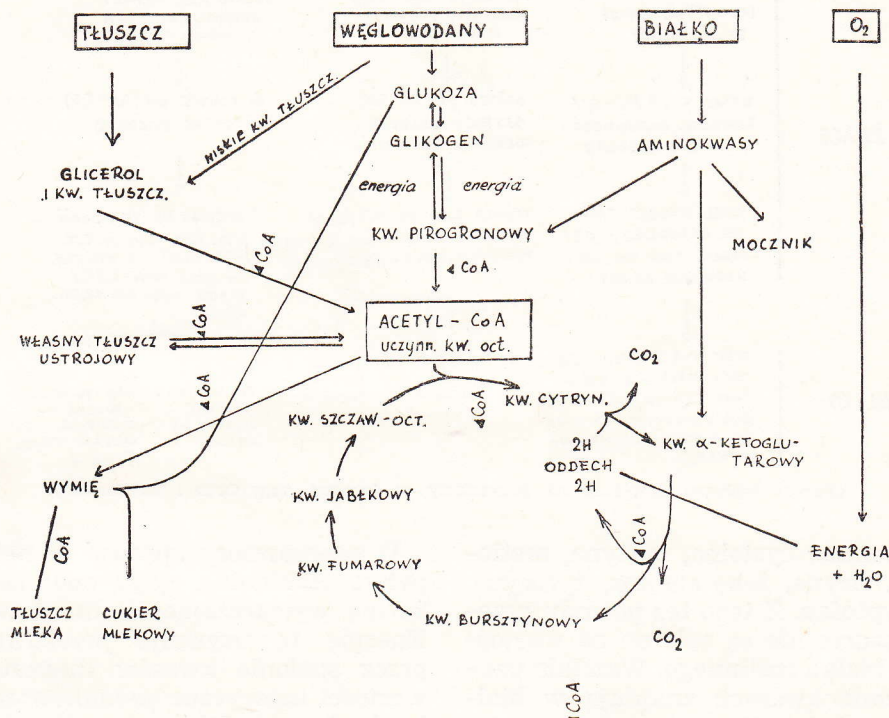
Kwas pyrogronowy — substancja macierzysta dla kwasów tłuszczowych (Orth-Kaufmann).

Rozkład cukrów prostych. Beztlenowy rozkład bakteryjny jednocukrów jest dalszą kontynuacją rozkładu celulozy, hemicelulozy, pektyn, skrobi i dwucukrów. Rozkład jednocukrów odbywa się aż do wystąpienia związków trójwęglowych, według takiego samego schematu jak w tkankach zwierzęcych i w czasie bakteryjnej fermentacji kwasomasłowej. W tej fermentacji biorą udział gatunki *Diplococcus*, *Streptococcus* i *Pedococcus*. Sposób fermentacji jednak zależy u poszczególnych szczepów od czynników zewnętrznych. Np. przy udziale *Streptococcus faecalis* przy pH 5 powstaje 1,75 Mol kwasu mlekowego z 1 Mol glukozy, przy pH 9 natomiast tworzy się tylko 1,22 mol kwasu mlekowego, obok pewnej ilości kwasu octowego i mrówkowego. Gatunek *Lactobacillus*, *Leuconostoc* i subgenus *Saccharobacillus* są odpowiedzialne za tzw. heterofermentatywną fermentację kwasomlekową, gdzie oprócz kwasu mlekowego powstaje kwas octowy, etanol, kwas mrówkowy i CO_2 . Powstają związki pięciowęglowe i CO_2 . Związki C_5 zostają rozszczepione na C_2 (alkohol etylowy lub kwas octowy) i C_3 (kwas mlekowy). Fermentacja kwasu propionowego odbywa się przy udziale drobnoustrojów pokrewnych *Lactobacillus*. Występują one w żwaczu bydła. Są to *Micrococcus lactolyticus*, *Micrococcus aerogenes*, *Veillonella gazogenes* i *Thodospirillum rubrum*. Z grubsza schematycznie proces ten polega na przyłączeniu przez kwas pyrogronowy dwutlenku węgla (reakcja Wood-Werkman). Biotyna katalizuje

tę reakcję. Proces ten również odbywa się w tkankach zwierzęcych.

Fermentacja kwasu masłowego. Za ten proces odpowiedzialny jest cały szereg drobnoustrojów jak *Clostridium saccharobutylicum*, *Cl. pasteurianum*, które produkują kwas masłowy, octowy, ślady butanolu i etanolu. *Cl. butylicum*, *Cl. acetobutylicum*, tworzą butanol, aceton lub izopropanol. *Cl. kluyveri* z kwasów i etanolu produkuje głównie kwas masłowy i kapronowy. *Bac. macerans*, *Bac. polymyxa*, *Bac. acetoethylicum* — wytwarzają aceton i etanol. Pewne niezarodnikujące drobnoustroje tworzą kwas masłowy z kwasu octowego, a nawet z kwasu mlekowe-

ogranicza działanie proteolityczne bakterii np. *Proteus vulgaris*. Peptydaza bakteryjna również jest uczynniana przez magnez. Poza tym enzymy te posiadają swoje optima przy pewnej kwasowości otoczenia. Przyjmuje się, że bakteryjna proteinaza ma swe optimum w pobliżu pH 7. Bardzo rozmaicie natomiast układają się optima dla bakteryjnych peptydaz (między pH — 5,5 i 6). Końcowe produkty rozkładu bakteryjnego białka w żwaczu zostają przerabiane dalej przez bakterie. Przede wszystkim na drodze desaminacji powstają kwasy tłuszczowe i amoniak. $R-CH-(NH_2)-COOH + 2(H) RCH_2COOH + NH_3$. Na tej drodze powstają np. z glicyny kw. octowy, z ala-



Schemat przemian tłuszczowych, węglowodanowych i białka u przeżuwaczy
(D. Kaufmann, E. Hönl)

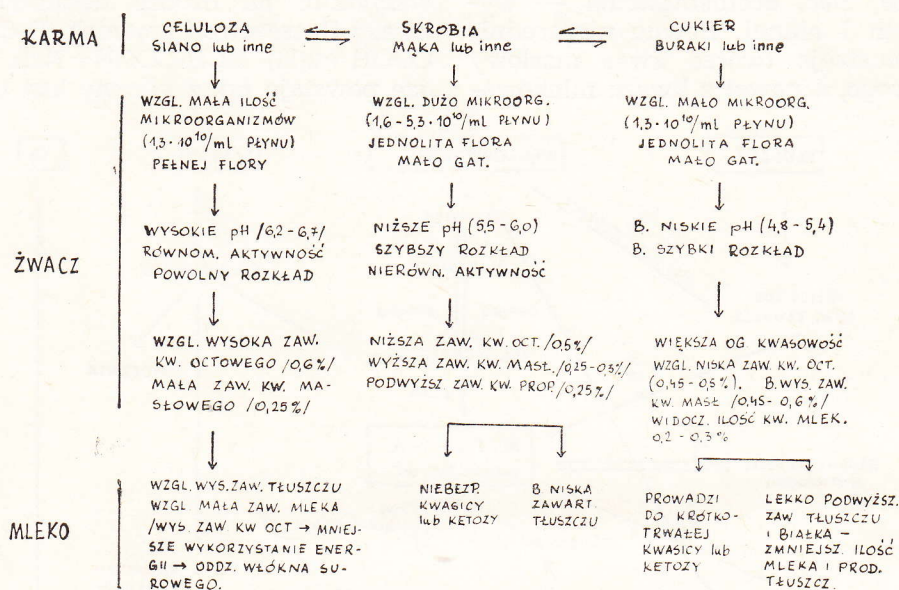
go. Reasumując różne poglądy na przemiany węglowodanowe w przedżołądkach można stwierdzić, że produkt przejściowy tych procesów — kwas pirogronowy — jest najważniejszym związkiem, bo z niego biorą początek na różnych drogach produkty końcowe, jak kwas mlekowy, kwas octowy, propionowy, masłowy, walerianowy, wyższe kwasy tłuszczowe, CO_2 , H_2 i metan. Obok procesów bakteryjnych rozkładu węglowodanów w żwaczu odbywa się rozkład białka. Tu również sam żwacz nie produkuje żadnych enzymów proteolitycznych. Rozkład następuje w dwu etapach. Pierwszy doprowadza do powstania polipeptydów. W drugim etapie polipeptydy rozszczepiane są na wolne aminokwasy. Proteinazę wykryto w *Bac. subtilis*, *B. prodigiosum*, *Cl. putrificum*. Jony magnezu i wapnia uczynniają ich proteolityczne działanie. Dodatek dekstrozy lub innych fermentujących cukrów

niny i seryny przy udziale *Cl. putrificum* kw. propionowy. *E. coli* redukuje tryptofan do kwasu beta-indolopropionowego, a *Proteus vulgaris* i *Pseudomonas fluorescens* — kw. asparaginowy do kw. bursztynowego. Rozszczepienie nieraz przechodzi bardzo intensywnie jak przy udziale *Diplococcus glycinophilus*, glicynę rozszczepia na CO_2 i NH_3 . Cały szereg bakterii posiada enzym ureazę rozszczepiający mocznik na amoniak i dwutlenek węgla. Podobny enzym występuje w nasionach niektórych motylkowych, jak np. w soi. Działanie tego enzymu zależy od obecności grup sulfhydrylowych ($-C-SH$). Sole miedzi, rtęci, arseniany porażają działanie grupy SH. Optimum dla ureazy leży w granicach pH 8—9. Poza tym aminokwasy ulegają w żwaczu innemu procesowi bakteryjnemu — dekarboksylacji. Odbywa się to przy udziale różnych bakterii, głównie pałeczek i *Clostridia*, poza tym zdolność dekarbo-

ksylacji posiadają również grzyby. Optimum wszystkich bakteryjnych dekarboksylaz leży w granicach pH 5—5,5. W tym biochemicznym procesie powstają z aminokwasów dwutlenek węgla i aminy, np. z tyrozyny tyramina, z histydyny — histamina itd. Rola bakterii żwacza nie ogranicza się, jak wiadomo, do wspomnianych już procesów. Ważna ich poza tym czynność w żwaczu polega na syntezie białka i witamin. Bakterie żwacza syntetyzują takie aminokwasy, jak walina, leucyna,

licznych bakterii żwacza lipazę, rozszczepiającą tłuszcz na glicerol i kwasy tłuszczowe. Prawdopodobnie bakteryjne rozszczepianie tłuszczów odbywa się również w żwaczu. Ważniejsze znaczenie posiada jednak przeprowadzanie nie-nasyconych kwasów tłuszczowych w nasycone.

Procesy energetyczne. U zwierząt o jednokomorowym żołądku zasadnicze źródło energii cieplnej pochodzi ze spalania glukozy.



Schemat wpływu żywienia na przemiany w żwaczu (wg Orth i Kaufmann).

izoleucyna, treonina, cysteina, cystyna, metionina, arginina, lizyna, fenylalanina, tyrozyna, histydyna i tryptofan. Z tego też powodu przeżuwacze w zasadzie nie są zależne od wartości biologicznej białka roślinnego. Wszelkie uzupełnienia w aminokwasach znajdują w białku bakteryjnym, które ulega strawieniu w jelicie cienkim. Proces syntezy aminokwasów przez bakterie odbywa się przy wykorzystaniu NH_3 , prawdopodobnie w ten sposób, że bakterie jako głównego budulca używają alfa-ketokwasów powstałych przy rozbięciu wielocukrów i syntetyzują alfa-aminokwasy. Inne aminokwasy powstają na zasadzie transaminacji.

Synteza witamin obejmuje wszystkie rozpuszczalne w wodzie, a z rozpuszczalnych w tłuszczach tylko witaminę K. Bakterie żwacza dla swych życiowych czynności potrzebują pewnych czynników, m. in. głównie kobaltu i siarki. Siarka potrzebna jest przede wszystkim przy syntezie metioniny i cystyny, a kobalt przy syntezie witaminy B_{12} . Nie mogą się poza tym obyć bakterie żwacza bez Ca, P, Mg, Fe, Cl.

Tłuszcze. Rozszczepianie lub przeróbka tłuszczów w żwaczu wydaje się nie mieć jakiegoś większego znaczenia. Stwierdzono u

U przeżuwaczy sprawy te układają się zupełnie odmiennie, gdyż one nie otrzymują z karmą wystarczających ilości węglowodanów. Energię tę uzyskuje przeżuwacz najwięcej przez spalanie kwasów tłuszczowych. Czyste wartości kaloryczne produkowanych w żwaczu bytła kwasów tłuszczowych równają się ok. 70% dziennego energetycznego zapotrzebowania. Cały szereg jednak wytwarzanych w żwaczu związków przy udziale bakterii, jak metan, wodór i in. gazy zostają stracone i nie stanowią źródła kalorii dla przeżuwacza. Samo spalanie kwasów tłuszczowych odbywa się w cyklu kwasu cytrynowego. Proces ten prowadzi do całkowitego spalania tych kwasów tylko przy odpowiednim składzie procentowym wspomnianych ciał, a przede wszystkim przy odpowiedniej ilości kwasu szczawiowo-octowego. Kwas szczawiowo-octowy tworzy się z kwasu pirogronowego przez przyłączenie CO_2 przy odpowiednim dowozie w karmie węglowodanów.

Przy nadmiarze np. białka, a braku węglowodanów, np. przy jednostronnym podawaniu pasz treściwych przemiana węglowodanowa nie dostarcza dostatecznej ilości kwasu szczawiowo-octowego, a co za tym idzie kwasy tłuszczowe nie ulegają całkowitemu spalaniu,

tworzą się połączenia ketonowe doprowadzające do tzw. ketozy. Zauważono poza tym, że spalanie czystego kwasu octowego występuje wówczas, gdy jest brak dostatecznej ilości kwasu propionowego lub glukozy.

Przy dużej zawartości cukru i lekkostrawnych węglowodanów u przeżuwaczy wzrasta w żwaczu nadmierna ilość ziarniaków, *Selenomonas* i wymoczków. Jeśli dowóz cukru odbywa się w racjach zbyt szybko wzrastających, następuje gwałtowne rozmnażanie się *Bac. lactis* (Krogh 1958), a w związku z tym tak szybka produkcja kwasu mlekowego (Bromberg 1958), że pH spada do 5, a nawet niżej, co pociąga za sobą ciężkie zaburzenia w stanie ogólnym zwierzęcia. Następuje tu klasyczny przykład kwaśnej niestrawności. Zupenie odwrotnie zachowuje się poziom kwasu mlekowego, tj. prawie występuje tylko śladowo przy jednostronnym nadmiernym żywieniu paszami objętościowymi. Np. przy nadmiarze podawanej skrobi w paszy zmienia się flora bakteryjna żwacza. W obrazie flory bakteryjnej prawie wyłącznie występują wówczas ziarniaki, inne formy natomiast znikają, pH waha się w granicach 5,7—6,1. Spada poziom kwasu octowego, a wzrasta kwasu masłowego.

Podobny duży wzrost ilości kwasu masłowego, przewyższający nawet nieraz poziom kwasu octowego występuje przy nadmiernym żywieniu burakami, pH spada do 4,9—5,1. W tych wypadkach, gdy równocześnie brak jest dostatecznej ilości kwasu propionowego, kwas masłowy, nie uległszy całkowitemu spalaniu, dostarcza ciał ketonowych. Stąd też nadmierne żywienie burakami stanowi niebezpieczeństwo rozwoju ketozy. Dodać należy, że przy wspomnianym żywieniu tworzy się w żwaczu duża ilość CO_2 i metanu.

Podawanie nadmiernej ilości białka. Praktycznie z tym zagadnieniem częściej można się spotkać przy zbyt intensywnym żywieniu paszami treściwymi w Zakładach Unasieniania Zwierząt. Nadmiar białka pociąga za sobą wzrost pH żwacza, wywołany zwiększoną produkcją NH_3 . Ten wzrost amoniaku (obok dużej ilości kwasu masłowego) w treści żwacza zauważa się również przy nagłym przejściu z żywienia zimowego oborowego — paszami objętościowymi na dobrze odrosłe pastwiska. Spowodowany on jest przez szybki rozpad lekkostrawnych protein i początkowym korzystnym pH — 7 dla bakteryjnych desaminaz. Oczywiście, że w miarę wzrostu pH działanie wspomnianych fermentów ulega zahamowaniu.

Wracając do sprawy żywienia pastwiskowego podkreślić należy doniosłe znaczenie stanu vegetacji traw. Młoda trawa zawierająca łatwo rozpuszczające się białko dostarcza dużą ilość amoniaku i dużo kwasu masłowego, a mało kwasu octowego. Istnieje w związku z tym

groźba tężyczki pastwiskowej, spada bowiem przy tym również poziom wapnia i magnezu. Trawa starsza, mniej strawna dostarcza mało amoniaku, utrzymuje się normalny poziom kwasu masłowego, a za to większy octowego. Zwierzę jest zdrowe.

Bardzo wyraźnie zaznacza się nadmierny wzrost poziomu amoniaku w żwaczu i we krwi przeżuwacza przy dodatkach mocznika do karmy. Zmiany zachodzące przy tym w organizmie są bardzo podobne do tych, które występują przy nadmiarze lekkostrawnego białka bez dodatku odpowiedniej ilości węglowodanów. Wzrasta poziom amoniaku również we krwi, podobnie zresztą i mocznika, a spada poziom magnezu (Seidler i wsp. 1963).

Sprawa dodatków mocznika do pasz ubogich w białko jako materiału dla syntezy bakteryjnej aminokwasów, ze względu na to, że jest zalecana do stosowania, wymaga tu przynajmniej pewnej wzmianki. Przeżuwacze inaczej niż zwierzęta z jednokomorowym żołądkiem, wykorzystują azot. Do żwacza doprowadzane są związki azotowe w postaci białka oraz mocznika zawartego w ślinie (40—60 litrów śliny w ciągu dnia) i mocznika dostającego się z krwi wprost przez błonę śluzową żwacza. A zatem własny mocznik, powstały jako końcowy produkt przemian białkowych w tkankach i oczywiście pochodzący z amoniaku doprowadzonego z żwacza do wątroby, nie jest tracony całkowicie przez wydalanie z moczem, lecz częściowo znowu jest wykorzystany przez florę bakteryjną w żwaczu. Obliczono, np. u owcy, że ze żwacza resorbuje się 5,0 g $\text{NH}_3\text{-N}$ w ciągu dnia, co odpowiada prawie połowie dziennego zapotrzebowania dla tego zwierzęcia. Ponadto można było zaobserwować u kozy, że może być doprowadzana prawie taka sama ilość $\text{NH}_3\text{-N}$, przede wszystkim przez wydzielenie mocznika przez błonę śluzową żwacza oraz w małej ilości ze śliną do żwacza. Gärtner (1963) badał zależność mechanizmów regulujących wchłanianie amoniaku i wydalanie mocznika przez błonę śluzową żwacza. Wg niego jeśli stężenie amoniaku np. jest wyższe niż 8 mg $\%$, to ilość resorbowanego NH_3 jest większa, niż wydalania azotu mocznika. Wówczas następuje utrata azotu w żwaczu. Jeśli natomiast poziom NH_3 leży poniżej 5 mg $\%$, wtedy ilość resorbowanego azotu jest mniejsza, niż porcja wydzielonego. Następuje wówczas nagromadzenie się azotu. Idealnie byłoby, gdyby stężenie amoniaku w żwaczu stale układało się na poziomie, przy którym resorpcja amoniaku i sekrecja azotu mocznika w żwaczu mierzona w NH_3 były tak samo duże. Dalsze badania Gärtnera i Engelhardta (1964) wykazują, że szybkość resorpcji NH_3 , tj. niedysocjowanej części amoniaku, tylko przy pH 6,9 — i 7,5 była wprost proporcjonalna do stężenia NH_3 , a niezależnie od (NH_4^+), tj. zdysocjowanej części amoniaku.

Podawanie nawet uznanych za fizjologiczne ilości mocznika do paszy, na dłuższą metę jest jednak szkodliwe, ze względu na nadmierne przesylenie krwi amoniakiem, wiodące w końcu do uszkodzenia wątroby — i alkalozji (badania zesp. Katedry Chorób Wewn.).

Pewna ustalona równowaga flory bakteryjnej żwacza może ulec zmianie pod wpływem nadmiernej ilości doprowadzonej z zewnątrz nietypowej obcej flory bakteryjnej. Np. przy nadmiernym zanieczyszczeniu pastwisk wodami ściekowymi zawierającymi duże ilości *E. coli* lub *Proteus* (Hoflund). W żwaczu odbywa się wówczas gnicie, treść staje się pienista, a nawet pojawiają się wzdęcia, jak po koniczynie.

W dobie powszechnego stosowania sulfamidów i antybiotyków, nie można nie wspomnieć o działaniu tych leków na procesy trawienne w przedżołądkach.

Flora bakteryjna żwacza ogólnie jest bardzo wrażliwa na aureomycynę i terramycynę. U owiec przy podawaniu $2 \times$ dz. przez okres 2 dni po 250—500 mg antybiotyku, tak wyniszczono florę bakteryjną, że zwierzęta po 3—4 tyg. ginęły na skutek całkowitej niestrawności (Holtenius 1959). Można je uratować przez przeniesienie płynu żwacza zdrowych zwierząt.

Streptomycyna podana p.o. hamuje rozwój flory bakteryjnej żwacza dopiero przy bardzo wysokich stężeniach i nadaje się dlatego dla zwalczania nienormalnej flory bakteryjnej *E. coli*.

Penicylina hamuje rozwój normalnej flory bakteryjnej silniej niż streptomycyna, a przy gnicju w żwaczu jest bezskuteczna.

Również sulfamidy hamują czynną florę bakteryjną żwacza.

Adres autora: prof. dr Bronisław Gancarz, Wrocław, ul. Libelta 17.

T. GARBULIŃSKI, Z. SOBCZAK, K. MIĘDZOBRODZKI

Antagonizm jonu amonowego i wapniowego w bilansie azotowym i strawności paszy

Z Katedry Farmakologii Wydziału Wet. WSR we Wrocławiu
Kierownik: doc. dr T. GARBULIŃSKI

i z Katedry Żywienia Zwierząt Wydziału Zootechn. WSR we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr Z. RUSZCZYC

Popularność jaką w latach powojennych zdobyły w żywieniu zwierząt pasze syntetyczne, a nade wszystko syntetyczne ciała azotowe (mocznik, sole amonowe), skłania do badań podstawowych, które umożliwiłyby racjonalne ich normowanie.

Wiele zagadnień związanych z działaniem soli amonowych i mocznika na organizm odkryły badania dawne, przeprowadzone na przełomie dwu ostatnich stuleci. Na szkodliwość wzrostu poziomu amoniaku we krwi zwrócił uwagę jako pierwszy Grafe (cyt. za 7). Stwierdził on, że parenteralne podanie chlorku amonu lub podanie *per os* większych dawek soli amonowych prowadzi do ujemnego bilansu azotowego, co wskazuje na toksyczny rozpad białek. Ten sam badacz spostrzegł, że dopiero w diecie wzbogaconej w węglowodany, sole amonowe wpływają dodatnio na bilans azotu. Badania klasyków fizjologii ujawniły również inne właściwości soli amonowych. Röhmman (1886) u królików, a Nebelthau (1891) u kur stwierdzili, że dodawane do karmy organiczne sole amonowe lub węglan amonu, powoduje znaczne nagromadzenie glikogenu w wątrobie, podczas gdy podskórny zastrzyk wywołuje typową hiperglikemię solną (Fischer, 1905).

Badania ostatnich lat nad toksycznością amoniaku dla organizmu zwierząt żywionych paszami uzupełnianymi większymi dawkami mocznika dostarczają danych, które wskazują na zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforowej (6), spadek poziomu wapnia we krwi, objawy tężyczki, ustępujące po iniekcjach preparatów wapnia. Wyniki tych badań nasuwają myśl, że mechanizm obserwowanego zjawiska polegać może na antagonizmie jonowym. Pewne dane o antagonizmie wapniowo-amonowym pochodzą od Ringera (cyt. za 7). Jego badania wykazały, że jony wapnia zmniejszają depresyjne działanie jonów amonowych na serce i na pobudliwość mięśnia szkieletowego.

Nadmiar wapnia wywiera także szkodliwe działanie. Z badań Hesselbartha (cyt. za 3) wynika, że

CaCO_3 podany w większej dawce *per os* zmniejsza zdolność wykorzystywania paszy. Analiza mechanizmu wpływu wapnia po podaniu *per os* jest utrudniona, gdyż w przewodzie pokarmowym dochodzi do bezpośredniego działania wapnia na treść pokarmową, zmienia się pH, co nie pozostaje bez wpływu na procesy trawienia, a także na motorykę przewodu pokarmowego (1).

Celem obecnej pracy jest ujawnienie w świetle krwteriów żywieniowych wspomnianego antagonizmu dwóch jonów (NH_4^+ i Ca^{++}). Wybrano drogę parenteralnego wprowadzania badanych związków, ażeby uniknąć ich bezpośredniego wpływu na procesy enzymatyczne zachodzące w treści pokarmowej, natomiast wykazać pośredni wpływ tych jonów na strawność i przyswajalność paszy, jak można sądzić, poprzez ingerencję w ogólny tkankowy metabolizm, w szczególności w metabolizm błony śluzowej przewodu pokarmowego i gruczołów produkujących enzymy trawienne.

Metody

Doświadczenia przeprowadzono na 4 królikach (samcach), wagi 2900—3200 g w czterech okresach 12-dniowych. W każdym z tych okresów przez pierwsze 7 dni zwierzęta przyzwyczajano do zastrzyków podskórnych badanych związków, natomiast w ciągu pozostałych 5 dni kontynuowano iniekcje oraz zbierano kał i mocz do analizy. Zwierzęta były umieszczone pojedynczo w klatkach.

Dawkę węglanu amonu ustalono na 15 mg/kg. Wapń podawano w postaci glukonianu w ilości 150 mg/kg. W przeliczeniu na gramorównoważnik, stosunek jonu amonowego do jonu wapnia wynosi $0.189 (\text{NH}_4^+) : 0.167 (\text{Ca}^{++})$. Podawano zatem ilości jonów prawie równoważne chemicznie z małą nadwyżką jonu amonowego.

W I okresie (kontrolnym) — zwierzęta otrzymywały tylko paszę — 70 g owsa i 30 g siana koniczynowego dziennie na sztukę. Dawka pokarmowa była taka sama także w okresach doświadczalnych.