

A N N A L E S
UNIVERSITATIS MARIAE CURIE SKŁODOWSKA
L U B L I N — P O L O N I A
SUPPLEMENTUM II S E C T I O D 1949

Dr STANISŁAW LIEBHART
Profesor Uniwersytetu M. Curie Skłodowskiej
Kierownik Kliniki Położniczo-Ginekologicznej U. M. C. S. w Lublinie

ROLA WITAMINÓW W ORGANIZMIE KOBIETY

L U B L I N
NAKŁADEM UNIWERSYTETU MARII CURIE SKŁODOWSKIEJ
Z ZASIŁKU PREZYDIUM RADY MINISTRÓW
1 9 4 9

Pod redakcją
Komitetu Redakcyjnego
Uniwersytetu M. C. S.
w Lublinie.

czas. 4054/2 dodat.



A - 26653

Drukarnia „Sztuka”
Zrzeszenie Robotników
Lublin, Kościuszki 8.
Nakład 1.100. 61x86. V kl. 86 g.

S P I S R Z E C Z Y .

CZĘŚĆ OGÓLNA.

| | Str. |
|--|------|
| Historia rozwoju nauki o witaminach | 5 |
| Definicja witaminów | 7 |
| Ogólne uwagi w sprawie leczenia witaminami | 9 |
| Stosunek witaminów do hormonów | 11 |
| Odporność witaminów na wpływy zewnętrzne | 13 |
| Znaczenie witaminów w położnictwie | 14 |
| Przegląd znanych witaminów | 19 |

CZĘŚĆ SZCZEGÓŁOWA.

| | |
|---|----|
| Witamin A | 23 |
| Witamin D | 27 |
| Witamin E | 32 |
| Witamin K | 35 |
| Witaminy B | 38 |
| Witamin B ₁ | 38 |
| Witamin B ₂ (Kompleks witaminów B ₂) | 45 |
| Witamin B ₆ | 48 |
| Amid kwasu nikotynowego, niacina | 49 |
| Kwas pantotenowy | 51 |
| Kwas p-amino-będźwinowy. Witamin H | 52 |
| Biotyna | 52 |
| Witamin C | 53 |
| Witamin F | 63 |
| Witamin P | 63 |

WNIOSKI OGÓLNE.

| | |
|--|----|
| Dobowe zapotrzebowanie witaminów | 67 |
| Stosunek witaminów do narządu rodnoego | 69 |
| Różnice obydwu płci w reagowaniu na witaminy | 70 |
| Witaminy w świetle rozważań klinicznych | 71 |

PRZEDMOWA.

W związku z olbrzymim wzrostem nauki o witaminach i z rozszerzeniem się zapobiegawczego i leczniczego stosowania preparatów witaminowych w położnictwie i ginekologii — daje się odczuwać brak odpowiedniego komentarza klinicznego do powyższych zagadnień. Celem moim było uwypuklić i podkreślić najnowsze osiągnięcia w lecznictwie witaminowym w kraju i zagranicą. Specjalną uwagę poświęciłem profilaktyce witaminowej w ciąży, porodzie i położeniu, która jest najbardziej pasjonującym rozdziałem w tej dziedzinie. Jeżeli udało mi się chociaż w części zappełnić tę lukę w naszym piśmiennictwie, to uważam swoje zadanie za spełnione.

Może drażnić również nie wtajemniczonego użycie przeze mnie w tytule i w całej pracy rodzaju męskiego w odniesieniu do terminu witamin. Sprawa ta jednak została już w latach trzydziestych rozstrzygnięta w ten sposób z inicjatywy Prof. P a r n a s a i modyfikację tę ogólnie i zgodnie przyjęto.

Pozatym wyrażam w tym miejscu najgorętsze podziękowanie P. Prof. Franciszkowi Groerowi za przejrzenie i skorygowanie mej pracy, P. Prof. Szczygłowi za cenne uwagi, wyrażone z okazji ocenienia jej do druku, a na końcu lecz nie na ostatku bardzo serdeczne słowa wdzięczności niestrudzonym redaktorom wydawnictwa Annales Kol. Kol. K r w a w i c z o w i i R o g a l s k i e m u za mrówczą pracę korektorskowwygładzającą.



CZĘŚĆ OGÓLNA

Historia rozwoju nauki o witaminach

Nauka o witaminach jest jednym z najświeższych rozdziałów medycyny, mającym bardzo niedawną przeszłość. Dość wspomnieć, że sam termin witaminu, który został stworzony przez naszego rodaka Kazimierza Funka, powstał w roku 1912. Jeżeli weźmiemy pod uwagę rewelacyjny wprost rozwój nauki o witaminach w niespełna czterdzieści lat potem — to tempo tego rozwoju jest niewątpliwie bez precedensu.

Wprawdzie już z końcem ubiegłego stulecia zaczęła się uparcie błąkać w piśmiennictwie myśl, że pewne rodzaje pożywienia — pomimo wystarczającej energetycznej wartości i obecności wszystkich trzech zasadniczych składników (tłuszcze, węglowodany i białka), części mineralnych i wody — mogą być niedostateczne dla pełnowartościowego rozwoju, a nawet życia zwierząt doświadczalnych. Jednakże doświadczenia robione w tym kierunku były raczej fałszywie interpretowane, a autorowie ich nie wyciągali z tych eksperymentów jasnych i przekonujących wniosków.

Przełomowym momentem dla rozwoju nauki o witaminach były prace doświadczalne Steppa w r. 1909, które całe to zagadnienie posunęły z miejsca naprzód. Stepp wykazał, że myszy, które żywiono jęczmiennym chlebem, wypiekanym z mlekiem, lecz równocześnie podawanym bardzo dokładnej ekstrakcji alkoholem i eterem — ginęły najdalej do czterech tygodni. Podanie tym myszom wyżej wspomnianego wyciągu alkoholowego sprowadzało z powrotem normalne stosunki rozwojowe. Wnioski z tego doświadczenia były już zbliżone do niedługo potem odkrytej prawdy, jednakże jeszcze niezupełnie trafne. Stepp już wiedział, że ciała czynne zawarte w tym wyciągu alkoholowym nie były identyczne ani z solami mineralnymi, ani z tłuszczami wyciągniętymi przez alkohol. Ciała te umieszczał w lipidach i tym ostatnim przypisywał wszystkie zasadnicze właściwości.

Równorządne i prawie równoczesne doświadczenia prowadził i to także na myszach, a potem na szczurach, Hopkins który w roku 1912 opublikował wnioski z tych doświadczeń, prawie identyczne z wnioskami Steppa. I on żywił szczury, będące w fazie wzrastania, strawą czysto syntetyczną i zauważył po pewnym czasie zahamowanie wzrostu tych zwierząt, a nawet spadek na wadze. Po dodaniu do pożywienia

świeżego mleka, wszystkie procesy życiowe wracały do normy. Hopkins wyraża przypuszczenie, że w mleku musi się znajdować jakiś czynnik dotychczas nieznan, a będący niezbędnie potrzebnym składnikiem pożywienia.

Z datą ogłoszenia badań Hopkinsa (1912) zbiega się, jak już wyżej powiedziano, ustalenie samej nazwy witaminów, a ponad to określenie chorób, względnie zaburzeń wynikłych z braku odpowiednich witaminów, jako awitaminoz (Funk). Od tej chwili rozpoczyna się jedyny w swoim rodzaju rozwój nauki o witaminach i to nie tylko na drodze doświadczalnej, ale także przez przeniesienie wyników eksperymentów na tory klinicznej pracy i zastosowanie ich do leczenia schorzeń człowieka.

Najważniejsze przebliski nauki o witaminach dotyczą prób wyjaśnienia etiologii choroby beri-beri przez japońskiego badacza Takaki w roku 1882, a ponadto badań, zapoczątkowanych w roku 1897 przez holenderskiego lekarza Eijkmana. Lekarz ten zauważył, że kury żywione odpadkami z potraw, które jadł chory na beri-beri wykazywały w niedługim czasie objawy chorobowe zupełnie zbliżone do objawów tej choroby u ludzi. Stwierdził ponadto, że podawanie kurom otrąb ryżowych zapobiegało pojawieniu się tych symptomów. Aczkolwiek interpretacja tych doświadczeń nie pokrywała się całkowicie z dzisiejszymi poglądami na tę sprawę, nie mniej jednak musimy uważać Eijkmana za ojca nauki o schorzeniach, objętych nazwą awitaminoz, względnie hypowitaminoz (Deficiency diseases, Mangelkrankheiten).

Na drugim miejscu stoją badania nad powstaniem gnilca, czyli skorbutu. Zaburzenia te były już znane przed setkami lat żeglarzom, którzy sami doszli do przekonania, że z pomocą świeżego mięsa lub świeżych owoców można było usunąć wszystkie zmiany u chorych na skorbut. Wyciągnięto wówczas z tego logiczny wniosek, że gnilec wynika z jednostronności pożywienia. Z kolei poszły badania nad zaburzeniami w rozwoju kości, a więc nad krzywicą i osteomalacją. Na zjeździe pediatrów w Paryżu w r. 1913, przedstawił polski uczoney Raczyński wyniki swoich badań nad etiologią krzywicy. Doświadczenia te dotyczyły sześciu szczeniąt, pochodzących z jednego rzutu, z których połowę umieścił Raczyński w ciemnej piwnicy — drugie trzy pozostawił w warunkach normalnych. Okazało się, że szczenięta żyjące w piwnicy, a zatem pozbawione światła — przy jednakowym sposobie odżywiania — wykazywały wszystkie typowe zaburzenia i zmiany krzywiczne, podczas gdy drugie trzy pozostawione w warunkach normalnych, cieszyły się pełnią zdrowia. Doświadczenia niewątpliwie rewelacyjne i rozwiązujące istotę krzywicy drogą intuicji — przeszły wówczas niemal bez echa.

Z czasem odkryto witaminy A, B, C i D, które w latach od 1926 do 1931 zostały kolejno wyosobnione w czystej postaci, chemicznie

oznaczone, biologicznie wypróbowane, a wreszcie nawet uzyskane drogą syntetyczną.

W tej chwili mamy już więcej witaminów, niż znaków alfabetu i znamy wzajemne stosunki witaminów do siebie, witaminów do hormonów i do fermentów. W ostatnich czasach tworzy się pojęcie schorzenia, czy też zaburzenia wielowitaminowego, analogicznie do zaburzeń polyhormonalnych.

I jeszcze dwie ciekawe obserwacje wynikły z badań w tej dziedzinie: jedna to fakt, że nie wszystkie witaminy są potrzebne dla wszystkich zwierząt. I tak np. witamin C nie musi być doprowadzany z pożywieniem ani szczerom, ani królikom, gdyż zwierzęta te są zdolne do wytworzenia tego witaminu w ramach swego organizmu. Odnośnie do kompleksu witaminów B ogólnie wiadomym jest, że np. witaminy B₂ i B wywołują wzrost szczurów, podczas gdy u gołębi to samo rozwijają tylko witaminy B₃ i B₅.

Drugim zagadnieniem w tej materii jest kwestia różnic, jakie zachodzą pomiędzy zapotrzebowaniem pewnych witaminów u ludzi i zwierząt. Zdaje się nie ulegać kwestii, że gra tu rolę rozmaita jakość pożywienia u rozmaitych zwierząt. Zwierzęta roślinożerne są specjalnie czułe na brak witaminu C, podczas gdy ptaki żywiące się ziarnami zbóż i traw najsilniej reagują na niedostatek witaminu B₁. Człowiek natomiast, który pobiera pożywienie bardzo złożone i wielostronne, reaguje na brak niemal wszystkich witaminów.

Definicja witaminów

Świadomość istnienia w pożywieniu składników występujących w bardzo małych ilościach, rozwijających wyjątkowo duże i różnorodne działanie, stworzyła konieczność sformułowania istoty tych ciał, nazwanych witaminami, jako też nasunęła nieodparcie ich analogię do hormonów.

Sama nazwa witaminów, zaproponowana przez F u n k a, jest niezupełnie ścisła. Jak wiadomo tylko niektóre witaminy, a głównie kompleks witaminów grupy B należy do związków zawierających azot — większość zaś nie ma nic wspólnego z ciałami aminowymi. Nie mniej jednak definicja ta zadomowiła się tak w praktycznym życiu, jak i w nauce, że nikt już obecnie nie myśli kwestionować tej nazwy.

Witaminy należą pod względem chemicznym do ciał organicznych, szeroko rozpowszechnionych w świecie roślinnym i w zwierzęcym, których nie można zaliczyć ani do białek, ani do węglowodanów, ani też wreszcie do tłuszczów.

Biologicznie są witaminy niezbędne nie tylko dla rozwoju organizmu i fizjologicznego przebiegu większości czynności życiowych, ale są również ważne dla utrzymania gatunku, jako że samo rozmnażanie się jest bez całego szeregu witaminów wręcz niemożliwe.

Działanie witaminów ma charakter wyraźnie czynnościowy. Podobnie jak hormony rozwijają one działanie katalityczne, wpływając raz pobudzająco, to znowu hamująco na szereg najważniejszych procesów życiowych. Rola ich w procesie spalania, jako źródła powstawania energii w organizmie, jest znikoma — prawie żadna.

Ścisłe odgraniczenie witaminów od hormonów, tak do niedawna proste i nie podlegające dyskusji, jest obecnie już nie do utrzymania. Dawniej sądzono, że witaminy różnią się tym od hormonów, że są pobierane przez ustrój z zewnątrz i to z pokarmów roślinnych, podczas gdy hormony produkuje sam organizm w swoich gruczołach wkręwnych. Okazało się jednak, że ustrój tak człowieka jak i zwierzęcia potrafi sam tworzyć witaminy z ciał wstępnych t. zw. prowitaminów, otrzymywanych z pokarmów. I tak wątroba człowieka wytwarza z żółtego barwnika zwanego karotenem witamin A. Skóra człowieka i niektórych zwierząt produkuje pod wpływem promieni pozafioletkowych z ergosterolu witamin D. Wiadomym jest również, że koty, szczury i króliki umieją wytwarzać samodzielnie witamin C. Wszystkie powyższe witaminy musielibyśmy nazwać hormonami, jeżelibyśmy się trzymali definicji, że ciała czynne wytwarzane przez pewne komórki organizmu ludzkiego czy zwierzęcego, a następnie oddawane do krwiobiegu, są hormonami. Wystarczy również przypomnieć, że tarczyca wytwarza z tyrozyny tak dijodtyrozynę jak i tyroksynę, podobnie jak wątroba tworzy witamin A z karotenu.

W ostatnich latach stwierdzono, że wyciągi wielu roślin wywierają działanie bardzo zbliżone lub niemal identyczne z działaniem hormonu rujowego (S k a r ż y ń s k i, B u t e n a n d t). Wykryto również wspomniane ciała w ropie naftowej, w węglu kamiennym, w torfie i borowinie (A s c h e i m, G o f b u r g), a wreszcie w pewnych bakteriach i pierwotniakach, drożdżach i grzybach (B e r).

Ścisłe rozgraniczenie hormonów od witaminów napotyka na trudności nie tylko z punktu widzenia biologicznego, ale i czysto chemicznego. Dość wspomnieć grupę sterolową, występującą tak w jednych jak i w drugich, jako zasadniczy składnik ich struktury chemicznej.

Jeszcze bliższe kontakty istnieją między witaminami a fermentami, czyli enzymami. Wiemy już obecnie, że kofermenty pewnych enzymów są identyczne z dawno już znanymi witaminami. I tak koferment karboksylazy z dwiema drobinami kwasu fosforowego jest witaminem B₁, a koferment żółtego fermentu z jedną drobiną kwasu fosforowego tworzy witamin B₂.

Nie mniej jednak jako zasadę należy przyjąć fakt, że ustrój otrzymuje witaminy przeważnie z zewnątrz z pożywieniem, jeżeli nie w gotowych fabrykacjach, to przynajmniej pod postacią półfabrykatów, już wspomnianych wyżej prowitaminów. Stąd pochodzi zasadnicza zdolność ustroju

ludzkiego i zwierzęcego do magazynowania witaminów w odróżnieniu od niemożności przechowywania zapasów hormonalnych. Ustrój ludzki nie tylko nie umie magazynować hormonów, ale nawet nieduże ich nadwyżki ponad bieżące zapotrzebowanie rozkłada i bardzo szybko wydalą na zewnątrz. Fakt ten tłumaczy się tym, że organizm skazany na dostawę witaminów z zewnątrz musi je przezornie magazynować na ciężkie czasy, podczas gdy rezerwy hormonalne są mu niepotrzebne, gdyż źródło ich produkcji ma do swojej dyspozycji i rozporządza nimi dowolnie w każdej chwili.

Drużą ważną różnicą między witaminami a hormonami, mającą duże znaczenie w leczeniu, jest łatwość przyswajania sobie witaminów drogą doustną, przy wyraźnie zmniejszonym specyficznym działaniu hormonów, pobieranych tą drogą. Biologicznie jest to rzecz prosta i jasna. Witaminy są pobierane z zewnątrz z pokarmami, a więc właśnie drogą doustną, a hormony drogą wkrewną z własnych gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

Ogólne uwagi w sprawie leczenia witaminami

Jeżeli w pożywieniu brak jest jakiegoś witaminu, niezbędnego dla ustroju człowieka, powstaje kompleks zaburzeń chorobowych, który nazywamy awitaminozą. Na wypadek tylko niedostatecznej ilości tego witaminu mamy do czynienia z t. zw. hypowitaminozą. W środkowej Europie — z uwagi na dużą różnorodność pokarmów spotykamy się raczej z hypowitaminozami. Hypowitaminoza może powstać również i przy pobieraniu dostatecznej ilości witaminów, w wypadku gdy organizm wykazuje gorszą zdolność ich przyswajania w przewodzie pokarmowym, względnie jeżeli ustrój ma zwiększone zapotrzebowanie w danym okresie, np. kobieta w ciąży, chory na gruźlicę, raka i na pewne choroby infekcyjne.

Jednym z najważniejszych problemów leczenia witaminami — jak to zresztą ma miejsce we wszelkiej terapii — jest zapobieganie. Zapobiegamy więc krzywicy u dzieci przez podawanie preparatów witaminu D. Podajemy profilaktycznie witamin C w miesiącach zimowych i wczesnowiosennych, rozumiejąc dobrze, że szereg zburzeń, jak zmiany w dźwiękach, ogólne znużenie, a nawet mniejszą odporność na choroby infekcyjne, występującą w tym właśnie czasie, należy uważać za hypowitaminozę C. W pewnych nadających się do tego przypadkach i ze specjalnego wskazania podajemy również zapobiegawczo u kobiet i u dzieci witamin K, o czym zresztą będzie poniżej mowa.

Pierwszym leczniczym środkiem witaminowym był tran. Poza tym leczenie witaminowe szło drogą regulowania diety i podawania pokarmów, zawierających większą ilość potrzebnych witaminów. Obecnie sprawa jest już uproszczona dzięki witaminom syntetycznym, którymi możemy

się dowolnie i swobodnie posługiwać. Syntetyczne preparaty mają jeszcze i tę wyższość, że można je stosować i pozajelitowo, co przy niemożności przyjmowania środków lekarskich i pokarmów przez pewnych chorych, względnie przy złym lub wadliwym wchłanianiu w przewodzie pokarmowym, ma duże znaczenie praktyczne.

W związku z powyższymi uwagami nasuwa się pytanie, czy istnieje wyższość t. zw. witaminów naturalnych nad syntetycznymi, a więc sztucznymi. Prosta logika dyktuje nam odpowiedź, że związki o zupełnie identycznym składzie tak pod względem chemicznym jak i fizykalnym muszą rozwijać takie same biologiczne działanie. Jeżeli nawet pewni badacze o czym mówi A b d e r h a l d e n — widzieli lepsze wyniki po podaniu soku cytrynowego naturalnego, czy też pomarańczowego, niż po zastosowaniu syntetycznego kwasu askorbinowego — to tłumaczyć sobie to należy tym, że wspomniane soki zawierają oprócz witaminu C rozmaite inne składniki, jak sole mineralne, białka, a nawet inne witaminy, które rozwijają odrębne, dodatkowe działania, względnie je potęgują. Wobec powyższego uważać należy twierdzenie o wyższości naturalnych witaminów nad syntetycznymi za niczym nie poparty przesąd.

Preparaty witaminowe były do niedawna zalecane i stosowane wyłącznie w przypadkach schorzeń, wynikłych z niedoboru tych witaminów, lub też zapobiegawczo celem uniknięcia wystąpienia objawów z niedoboru. Obecnie z chwilą dokładnego ustalenia farmakologicznych własności poszczególnych witaminów, stosujemy je podobnie zresztą jak i hormony w schorzeniach nie mających nic wspólnego z jakąkolwiek awitaminozą. Witaminem C czy też K leczymy krwawienia niewitaminowego pochodzenia, preparatów kwasu nikotynowego — dzięki jego właściwościom wazodilatacyjnym — używamy w przypadkach zaburzeń w zakresie tętniczych naczyń obwodowych.

Mając do dyspozycji syntetyczne preparaty możemy dowolnie kombinować i zestawiać kilka witaminów razem w przypadkach, w których mamy do czynienia z zaburzeniami, wynikłymi z braku większej ilości witaminów, a więc z polyhypowitaminozą. Opierając się na tych przesłankach niektóre firmy produkują wielowitaminowe preparaty, jak połączenie witaminów AD, pod nazwą delawit, preparat dibionta (BC), sanostol (ABD i C) i inne, które nam ułatwiają wybitnie ordynację u chorych. W krajach anglosaskich są rozpowszechnione preparaty multiwitaminowe, zawierające najważniejsze witaminy według zapotrzebowania dobowego przez człowieka. Preparat amerykański Pargram zawiera witaminy A, B, C, D, G, jako też kwas nikotynowy. Tabletki wielowitaminowe wytwórni amerykańskiej Lederle zawierają witaminy A, B₁, E₂, C, D, niacinę, kwas pantotenowy, a ponadto żelazo, wapno, mangan i fosfor. Twierdzenie pewnych autorów, jakoby witaminy rządziły się jakimiś prawami wzajemnego

synergizmu, czy też antagonizmu, należy uważać w większości wypadków za nieuzasadnione.

Pozostaje nam do odpowiedzi pytanie, czy istnieją zaburzenia, względnie stany chorobowe wynikłe z przedawkowania witaminów, czyli t. zw. hiperwitaminozy. Wszyscy autorowie zgadzają się obecnie raczej na to, że niebezpieczeństwo przedawkowania istnieje tylko i to raczej teoretycznie odnośnie witaminu D, przy czym dawki potrzebne do wywołania hiperwitaminozy D są znacznie większe, niż najwyższe stosowane w lecznictwie.

Duże znaczenie ma wpływ witaminów na stan odporności ustroju. Liczne badania wykazały bowiem, że przy karmieniu zwierząt pokarmami ubogimi w witaminy, siła bakterioobójcza krwi i tworzenie się przeciwciał jest opóźnione i zahamowane. Jest zatem rzeczą wskazaną podawać infekcyjnie chorym odpowiednie witaminy z witaminem C na czele.

Stosunek witaminów do hormonów

Jest rzeczą bezsporną, że organizm zwierzęcy nie jest w stanie wyprodukować syntetycznie większej ilości witaminów, że zatem praktycznie jest uzależniony od świata roślin. Witaminy są poza tym filogenetycznie pierwotniejsze i starsze od większości hormonów, które są wytwarzane raczej u zwierząt wyżej zorganizowanych w specjalnych gruczołach dokrewnych (Stepp-Kuehnau). Cytowani wyżej autorowie uważają witaminy za praskładniki organicznego życia. Spotykamy je bowiem już w najniższych ustrojach, jak to ma miejsce w algach i bakteriach. Wzajemny stosunek między witaminami a hormonami, jak i nadrzędny wpływ i działanie pierwszych na drugie nie ulega również dyskusji.

Już samo niedożywianie, a więc wpływ troficznej natury może wywoływać osłabienie i obniżenie czynności gruczołów wkrewnych, jak to miało miejsce np. w czasie pierwszej wojny światowej w Niemczech, dotkniętych angielską blokadą (Sommer). Sommer znajduje na podstawie statystyki u kobiet urodzonych w ostatnich latach wojny światowej bardzo znaczny odsetek niedorozwoju narządu rodnego i infantylizmu, częste występowanie poronień nawykowych, późne pojawianie się menstruacji i niemożność wykarmienia dzieci piersią. Wszystkie te zaburzenia wynikają z obniżonej czynności przysadki mózgowej i jajników. Jednakże tłumaczenie upośledzenia wspomnianych czynności hormonalnych wyłącznie wpływami troficznymi byłoby wynikiem powierzchownej obserwacji procesów biologicznych. W tych sprawach poza zwykłym niedożywieniem dominujący wpływ wywierają witaminy, a raczej ich niedobór we wspomnianym okresie wojennym. Pod wpływem zaburzeń i schorzeń z niedoboru, do których zaliczyć należy hypo i awitaminozę, ulega bezpośrednio uszkodzeniu duża ilość gruczołów wkrewnych.

Niedobór witaminu A i B prowadzi nieuchronnie do zanikania większości gruczołów wkręwnych poza przysadką i nadnerczami, które wtedy wyrównawczo przerastają.

Najbardziej ustalony jest stosunek witaminu C do czynności obu części wydzielniczych nadnerczy, to jest do części korowej, produkującej kortynę i rdzennej, wydzielającej adrenalinę. Już sama stała obecność kwasu askorbinowego w nadnerczach dowodzi wzajemnych ścisłych kontaktów tych dwu czynników. Poza tym kwas askorbinowy występuje również — chociaż w mniejszej ilości — i w innych gruczołach. Stwierdzono istotnie, iż witamin C działa jako pewnego rodzaju utrwalacz adrenaliny, chroniąc ją od szybkiego rozkładu. Jakość nasilenia działania kortyny zależna jest również od witaminu C. Brak kwasu askorbinowego wywołuje ponadto niedomogę jajników i może nawet prowadzić do wczesnych poronień i niepłodności. To ostatnie zaburzenie należy kłaść na karb kombinacji z wpływami ogólnotroficznymi, o których była wyżej mowa, przy czym należy podkreślić i tę okoliczność, że jajnik jest najczulej reagującym gruczołem wkręwnym na wszystkie wpływy i urazy zewnętrzne.

Stosunek witaminu A do tarczycy jest natomiast wyraźnie antagonistyczny. Wpływa on hamująco na działanie tyroksyny, która przeciwdziała gromadzeniu się karotenu (prowitaminu A) w wątrobie, jakoteż zamianie karotenu w witamin A. Niedobór witaminu A wywołuje degenerację pęcherzyków Graffa — może być przeszkodą dla zapłodnienia, jak i dla zagnieżdżenia się zapłodnionego jaja płodowego w błonie śluzowej macicy i wreszcie wywiera specyficzny wpływ na pochwę.

Hormon przytarczyczny jest zdolny do rozwinięcia całkowitej swojej działalności tylko w obecności wystarczającej ilości witaminu D. Witamin E, należący tak jak i hormony płciowe do związków sterolowych, działa synergicznie z wspomnianymi hormonami. Brak tego witaminu prowadzi u samic doświadczalnych do obumarcia i wessania zapłodnionego i zagnieżdżonego jaja, zaś u samców do daleko posuniętego uszkodzenia jąder. Jest rzeczą godną uwagi, że tak witamin E jak i A znajdują się w przysadce mózgowej, co wskazywałoby na wzajemną korelację wymienionych czynników ze sobą.

Wspomniany tylko bardzo pobieżnie i fragmentarycznie związek hormonów i witaminów i wzajemny ich wpływ na siebie, nie wyczerpuje ani w części rzeczzonego zagadnienia. Wskazuje jednak dowodnie na to, do czego zdąża coraz bardziej precyzyjnie nowoczesna wiedza, że optymalne działanie jednej grupy omawianych czynników jest zależne od równoczesnej obecności drugiej.

Odporność witaminów na wpływy zewnętrzne

Od chwili kiedy uświadomiliśmy sobie, że witaminy są ciałami niezbędnie potrzebnymi dla ustroju ludzkiego do prawidłowego przebiegu procesów życiowych i że potrzeby te są pokrywane przez nas drogą spożycia pokarmów, i to głównie roślinnych — wyłonił się problem praktycznie najważniejszy: czy i o ile podlegają one wpływom zewnętrznym, któreby umniejszały, względnie wręcz znosiły ich działanie.

Ogólnie utarło się przekonanie, że witaminy są ciałami niezwykle czułymi na wszelkie wpływy tak chemicznej jak i fizycznej natury i że łatwo ulegają zniszczeniu, czy to pod wpływem gotowania, czy też wskutek konserwowania pokarmów. Ostatnie doświadczenia poczynione w tym kierunku poddały wyżej wzmiankowaną opinię daleko idącej rewizji.

Witaminy są czule głównie na dwa rodzaje szkodliwych czynników natury fizycznej, a to na gotowanie i na wysychanie.

Pozostaje do omówienia zachowanie się witaminów w konserwowanych pokarmach, co jest obecnie rzeczą pierwszorzędną wagi ze względu na ogromnie rozrastający się przemysł konserwowy, zwłaszcza na półkuli zachodniej i związany z tym problem wartości samych konserw. Odnośnie tego zagadnienia rozpowszechniano dużo mylnych sądów, nawet ze strony lekarskiej, co zostało w ostatnich czasach doświadczalnie zdementowane. Przezorni Amerykanie bez względu na wyniki badań, które poniżej podamy, zabezpieczyli się przed ewentualną utratą witaminów w konserwach w ten sposób, że do każdej niemal konserwy dodają odpowiednią ilość witaminów syntetycznych. W akcji tej, zresztą bardzo pożytecznej, poszli nawet tak daleko, że dodają syntetyczne witaminy nawet do mąki chlebowej, przy czym muszą oczywiście w tym celu wytwarzać całe tony odpowiednich witaminów. W związku z tym przemysł witaminowy w Stanach Zjednoczonych jest w nieprawdopodobnym rozkwicie.

Jeżeli idzie o badanie odporności witaminów na gotowanie i na wysuszenie, a wreszcie na konserwowanie, musimy wyjść z zasadniczego podziału wszystkich witaminów z punktu widzenia ich rozpuszczalności. Witaminy bowiem dzielą się na rozpuszczające się w tłuszczach i na takie, które rozpuszczają się w wodzie. Te pierwsze są znacznie odporniejsze na wpływy zewnętrzne, niż ostatnie. Wielka czwórka witaminów grupy pierwszej (A, D, E i K) zachowuje się mniej więcej analogicznie. Największym ich wrogiem jest tlen z powietrza, gdyż wszystkie te witaminy przy swobodnym dostępie powietrza łatwo ulegają utlenieniu, a przez to tracą swoje specyficzne działanie. Samo jednak gotowanie i konserwowanie pokarmów jest bez większego wpływu na wartość wyżej wspomnianej czwórki witaminów, zawartych w tych pokarmach. Natomiast mniej odporne na proces wysuszenia są witaminy D i E.

Z witaminów rozpuszczalnych w wodzie najmniej odpornym jest niewątpliwie kwas askorbinowy, czyli witamin C. Doświadczenia wykazały, że tak jarzyny, jak i owoce tracą duży odsetek witaminu C przez gotowanie, a to drogą rozpuszczenia tego witaminu przez wodę, w której gotują się, jak i przez utlenienie. Witamin C jest również mało odporny na suszenie, a zwłaszcza przy dłuższym przechowywaniu w tym stanie, wreszcie traci dość dużo ze swej wartości w konserwach. Natomiast duży odsetek witaminu C można utrzymać w pokarmach roślinnych i owocach przez zamrażanie, a największy drogą kiszenia (kiszona kapusta, ogórki i pomidory).

Znacznie odporniejsze są witaminy z grupy B. Roztrząsanie odporności każdego witaminu tej grupy z osobna — a jest ich obecnie ogółem kilkanaście — zaprowadziłoby nas za daleko. Stwierdzić jednak trzeba, że tak aneuryna (B_1) jak i riboflawina (B_2), jak i wreszcie pyridoksyna (B_6) nie ulegają zniszczeniu ani pod wpływem gotowania, ani konserwowania, jakkolwiek niewątpliwie procentowo zmniejsza się siła ich działania, zwłaszcza jeżeli uwzględnimy stratę np. witaminu B_1 wydzielonego do wody, w której jarzyny są gotowane. Tak czy owak poglądy o całkowitej utracie działania witaminów w pokarmach gotowanych, względnie konserwowanych należą już do przeszłości. Ostatnie doświadczenia nawsuwają pewne wnioski na pierwszy rzut oka absurdalne. Okazało się bowiem np. że działanie witaminu B_1 z gotowanej marchwi było silniejsze, niż z surowej tej jarzyny, co należy położyć na karb lepszej jego przyswajalności w przewodzie pokarmowym po ugotowaniu.

Badania ostatnie wykazały również, że wyciągi z owoców i jarzyn mają znacznie mniejsze działanie witaminowe, niż gdybyśmy te owoce i jarzyny jedli w całości, tak że sławne jeszcze do niedawna i ogólnie zalecane soki owocowe i jarzynowe okazały się raczej mniej wartościowe, z wyjątkiem soków cytrynowych i malinowych.

Znaczenie witaminów w położnictwie

Obserwacje lat ostatnich (Kleine) wykazały ponad wszelką wątpliwość, że wiele schorzeń w czasie ciąży i porodu występuje specjalnie często w miesiącach zimowych i wczesno-wiosennych. Wiemy również, że możliwość pobierania witaminów z pokarmów ulega wyraźnemu wahaniu w związku z porami roku i że właśnie we wspomnianych miesiącach zimowych i wczesno-wiosennych ilość stojących do dyspozycji witaminów w pokarmach jest najmniejsza w naszej szerokości geograficznej. W tych samych miesiącach mamy do czynienia ze znacznym zmniejszeniem promieniowania pozafolkowego i zaopatrzenia organizmu w wapno. Dokładne zestawienie jakości pokarmów i zawartych w nich witaminów w czasie całego roku wykazały, że nawet miesiąc maj nie obfituje w witaminy, a jest w pierwszej połowie wręcz w nie ubogi. Obserwacje te

skłonili Kleina do utworzenia terminu „roku biologicznego“, różnego od zwykłego roku kalendarzowego. Rok biologiczny — według tego autora rozpoczyna się w czerwcu, a kończy się w maju. Ponieważ tak wiosna, jak i jesień są porami roku przejściowymi — Klein definiuje okres czasu od drugiej połowy maja do połowy października jako biologiczne lato, zaś od drugiej połowy października do pierwszej połowy maja jako biologiczną zimę. Rozróżnienie to tłumaczy nam dostatecznie występowanie większej ilości chorób w czasie ciąży i połogu właśnie w miesiącach zimowych, które w naszej szerokości geograficznej ilościowo z natury rzeczy przeważają. Produkty pożywienia, jakie mamy do dyspozycji w miesiącach biologicznej zimy są znacznie uboższe w witaminy, co najbardziej drastycznie występuje u ludności wielkowiejskiej.

Witamin A znajduje się głównie w pokarmach zwierzęcego pochodzenia, a to w mleku, maśle, żółtku jaja, rybach i tłuszczach rybich, natomiast karoten w zielonych jarzynach, jak szpinak, sałata, pietruszka i inne, a wreszcie w roślinach i jagodach zawierających barwnik żółty lub czerwony, jak marchew, buraki, pomidory i borówki. Zawartość karotenu w powyższych roślinnych pokarmach jest w okresie zimowym znacznie mniejsza niż podczas lata. Jest również rzeczą znaną, że tak mleko jak i masło jest w zimie znacznie uboższe w witamin A, co wynika z braku zielonej paszy dla bydła w tym okresie.

Powszechnym i najbardziej dostępnym źródłem witaminu B₁ w naszej szerokości geograficznej jest zboże, ziemniaki i rośliny strączkowe. Witamin ten jest odporny na utlenianie — jest zatem łatwiejszy tak do magazynowania jak i do konserwowania. Jest natomiast wrażliwszy na wpływy termiczne, co decyduje o tym, że łatwo ulega uszkodzeniu w czasie gotowania. Ponadto jest rozpuszczalny w wodzie, co sprawia, że ziemniaki gotowane w wodzie, a nie na parze, tracą dużą część witaminu B₁ rozpuszczonego w wodzie. Całkowitą ochroną przed utratą witaminu B₁ byłoby gotowanie ziemniaków w łupinie. W ziarnie zbożowym utrzymuje się ta sama zawartość witaminu B₁ nawet przez cały rok. Zmielone na mąkę zachowuje pełną wartość witaminową od dwóch do trzech miesięcy. Mielone wadliwie i zbyt dokładnie dla uzyskania mąki czysto białej, może być całkowicie pozbawione witaminu B₁. Tylko pełnoziarnisty, inaczej pełnowymiarowy chleb dostarcza ustrojowi tego tak bardzo potrzebnego witaminu. Jak widzimy dostarczanie organizmowi tego witaminu byłoby nawet w miesiącach zimowych stosunkowo łatwe przy odpowiedniej polityce wymiarowej, jak i przy zastosowaniu pewnych kulinarnych przepisów.

Witamin C znajduje się — biorąc pod uwagę produkty żywnościowe dla nas dostępne — w zielonych jarzynach i sałatach, owocach i ziemniakach, które z natury rzeczy są do naszej dyspozycji raczej w lecie niż w zimie. Wspomniane już artykuły żywnościowe zamagazynowane na

zimę tracą na wartości witaminowej bardzo dużo i to stosunkowo w niedługim czasie. Według Klei ne'a kapusta włoska i biała, groch, szparagi i poziomki tracą już po dwóch dniach przechowywania około 50 do 80% witaminu C. Witamin C, jako rozpuszczalny w wodzie, łatwo ulega zniszczeniu przez nieodpowiednie gotowanie i przyrządzanie potraw. Jeżeli dodamy, że zapotrzebowanie witaminu C jest u kobiet w ciąży dwukrotnie większe, łatwo zrozumiemy, że hypowitaminoza C w miesiącach zimowych musi być zjawiskiem bardzo częstym.

Witamin D spotykamy w przyrodzie przeważnie pod postacią prowitaminu, t. j. ergosterolu w zielonych liściach. Ergosterol zamienia się pod wpływem promieni pozafioletkowych w witamin D₂. Ponadto witamin D zawierają pokarmy pochodzenia zwierzęcego, jak mleko, jaja, masło, śledzie, tran rybi i t. d. Jednakże zawartość tego witaminu tak w mleku, maśle, jak wreszcie w jajach, zależy od intensywności nasłonecznienia pokarmów dla bydła i kur przez promienie pozafioletkowe. Wiadomo jest przy tym, że natężenie działania promieni pozafioletkowych, zwłaszcza w miejskich skupiskach, opada w czasie zimy bardzo gwałtownie, równając się w miesiącach grudniu i styczniu prawie zeru.

Z kolei przechodzimy do omówienia szeregu schorzeń, występujących w czasie ciąży i porodu, które pojawiają się najczęściej właśnie w czasie omawianej biologicznej zimy, kiedy ilość wszystkich rozporządzalnych witaminów ulega wyraźnemu zmniejszeniu. Wyniki poniżej podane są zaczerpnięte z cytowanej pracy Klei ne'a i uzupełnione własnymi obserwacjami.

Hemeralopia, inaczej kurza ślepotą, występuje u kobiet ciężarnych prawie wyłącznie w zimie i w miesiącach wczesnowiosennych. Jest to schorzenie wynikłe z hypowitaminozy A, na tle uszkodzenia substancji purpurowej siatkówki oka. Jest rzeczą charakterystyczną, że kurza ślepotą ustępuje już w kilka dni po urodzeniu dziecka. Ta ostatnia obserwacja potwierdza tylko znany fakt, że ustrój kobiety ciężarnej ma znacznie większe zapotrzebowanie witaminu A, niż ustrój kobiety nie będącej w ciąży.

Ilość kobiet ciężarnych cierpiących na niepowściągliwe wymioty jest również największa w miesiącach zimowych i wczesno-wiosennych. W tym schorzeniu odgrywa główną rolę niedobór witaminu B₁ i B₆. Brak, względnie niedostateczna ilość tego witaminu powoduje zaburzenia czynności neuroregulacyjnych przez toksycznie działające produkty rozpadu przemiany węglowodanów, połączone z podrażnieniem ośrodka wymiotnego.

Nie mniejsze znaczenie w etiologii powyższego zaburzenia ma witamin C i to z dwóch powodów. Z jednej strony współdziała w regulowaniu przemiany materii, z drugiej wspomaga czynność ciała żółtego, tak ważnego dla etiologii niepowściągliwych wymiotów.

Bardzo znaczny wpływ na wszelkie zaburzenia natury nerwowej ma zmniejszona ilość wapnia w krwi ciężarnych, obserwowana prawie z regu-

ły w miesiącach biologicznej zimy. Do tej hypocalcemii bilansowej dołącza się zwiększone znacznie zapotrzebowanie na wapń, jakie niewątpliwie ma miejsce u ciężarnych, zwłaszcza w drugiej połowie ciąży w związku z rozwijającym się kośćcem płodu. Nic też dziwnego, że takie choroby, jak ischias, rozmaite postaci zapaleń nerwów, akroparestezje i kurcze w łydkach występują u ciężarnych najczęściej i prawie wyłącznie w miesiącach zimowych i wczesno-wiosennych, jako wyraz hypowitaminozy B₁ i D₂ i obniżonego poziomu wapnia we krwi. Nie od rzeczy będzie wspomnieć w tym miejscu o roli witaminu D w regulacji przemiany wapniowo - fosforowej ustroju, mającej kapitalne znaczenie dla sprawności i pobudliwości komórek i przypomnieć równocześnie o znaczeniu promieni pozafioletkowych dla syntezy witaminu D. W świetle tych faktów występowanie zaburzeń natury nerwowej właśnie w miesiącu grudniu i styczniu nie będzie dziełem przypadku.

Witamin C w większym stopniu, zaś witamin A w mniejszym pośrednio wzmagają odporność ustroju na zakażenie. Dlatego też w miesiącach, w których ilość tych witaminów jest wyraźnie zmniejszona, zapadanie ciężarnych na infekcyjne choroby jest częstsze. Do grupy tych schorzeń należy zaliczyć zapalenie miedniczek nerkowych, występujące u ciężarnych znacznie częściej w zimie niż w lecie. Należy tu przypomnieć, że witamin C daje się bardzo trudno magazynować w ustroju, będąc t.zw. witaminem przejściowym, co przyczynia się do szybkiego występowania objawów hypowitaminozy C. Jednym z głównych powodów powstania już wyżej wspomnianego zapalenia miedniczek nerkowych w czasie ciąży jest stan niedowładu moczowodów, który powoduje zastój moczu w miedniczkach i łatwiejszy jego rozkład. Ponieważ niedowład mięśni gładkich bywa wywoływany brakiem, względnie zmniejszeniem ilości witaminu B₁, należy i ten ostatni witamin zaliczyć do momentów etiologicznych w powstawaniu cystopielitis u ciężarnych.

Osobną grupę zaburzeń, występujących w okresie zimy biologicznej, tworzą poporodowe krwawienia atoniczne. Są to krwawienia, w których utrata krwi przekracza pół litra, a które mają miejsce po porodach, przebiegających spontanicznie i bez żadnych powikłań. Z uwagi na to, że wszelki niedobór witaminu C idzie w parze ze skłonnością do krwawień i niedobór tego witaminu w zimie jest rzeczą notoryczną—nasuwa się mimo woli wnioski o wzajemnym stosunku i oddziaływaniu tych faktów. Witamin C, który ma najbardziej wielokierunkowy zasięg działania, ma też duże znaczenie odnośnie omawianych krwawień atonicznych. Uszczelnia on przyblonek naczyń włosowatych, pobudza tworzenie się trombocytów i podwyższa szybkość krzepnięcia krwi.

W ostatnich latach zwróciliśmy specjalną uwagę na rolę i znaczenie witaminu K dla krwawień ginekologicznych w ogólności i dla atonicznych

krwawień porodowych w szczególności. Również stwierdziliśmy duży wpływ witaminu K na wczesne krwawienia u noworodków (melena, kephal-haematoma, krwawienia mózgowo, skórne i z pępka), lecz o tym będzie mowa w szczegółowej części tej książki. Mechanizm działania tego witaminu, tak sprzecznie komentowany w piśmiennictwie, będzie również omówiony w dalszych rozdziałach. W tym miejscu musimy stwierdzić na podstawie własnych spostrzeżeń niezaprzeczalny związek, jaki zachodzi między omawianymi krwawieniami, a witaminem K, jak również wspaniałe efekty zapobiegawczego stosowania tego witaminu.

Zestawiając powyższe obserwacje i doświadczenia stwierdzić należy, że wahania sezonowe w zaopatrywaniu kobiet ciężarnych w witaminy mają duży wpływ na powstawanie szeregu schorzeń hypowitaminotycznej natury w czasie trwania ciąży i porodu. Poza wyraźnym zmniejszeniem witaminów w okresie zimowym mamy do czynienia z równocześnie ograniczoną dostawą wapnia, a nawet żelaza, a wreszcie prawie zupełny brak promieni pozafiołkowych. Wszystkie te braki witaminowej, mineralnej i fizykalnej natury obciążają przede wszystkim mieszkańców wielkich miast, którzy z najrozmaitszych względów najbardziej są na nie narażeni. Ponieważ wreszcie okres ciąży jest połączony z wyraźnym zwiększeniem zapotrzebowania na większość witaminów, przeto choroby powstające na tle hypowitaminoz muszą występować częściej i z większym nasileniem.

Na koniec należy omówić kwestię powstawania pępowinowego rozmiękania kości. Główną rolę w etiologii tego schorzenia odgrywa witamin D, następnie zespół wapno-fosfor, a wreszcie promienie pozafiołkowe. W ciąży mamy do czynienia z większym zapotrzebowaniem witaminu D w związku z rozwijającym się szkieletem płodu. Wiemy również, co wyżej zostało podkreślone, że ilość witaminu D ulega wybitnemu zmniejszeniu w miesiącach zimowych i wczesno-wiosennych. To wszystko sprawia, że rozmiękanie kości w ciąży i porodu musimy również zaliczyć do schorzeń sezonowych.

Wnioski z powyższych rozważań są następujące:

- 1) rozpowszechnianie głównie wśród gospodyń domu wiadomości, dotyczących źródeł witaminów i występowania ich w poszczególnych pokarmach. Dalej podawanie sposobu przygotowywania pożywienia z najmniejszą szkodą dla zawartych w nim witaminów i przechowywania produktów na zimę,
- 2) rozwijanie poradnictwa w czasie ciąży odnośnie spraw zaopatrywania w witaminy. Wyzyskiwanie mało dotychczas znanych źródeł witaminowych, jak kiszona kapusta, glóg, drożdże, orzechy, śledzie i czarne porzeczki w miesiącach biologicznej zimy.

Przegląd znanych witaminów**I. Witaminy rozpuszczalne w tłuszczach**

| Oznaczenie witaminów w/g liter | Nazwy chemiczne i oznaczenie witaminów w/g ich czynności | U w a g i |
|--------------------------------|--|---|
| Witamin A _{1,2} | Axerophthol (Karrer) (antixerophth) | identyczny z czynni- kiem T w/g Schajfa- Hirschejgera |
| Witamin D ₁₋₅ | Calciferol (przeciwrachityczny) | |
| Witamin E | Tokopherol (przeciw niepłodności) | |
| Witamin F ₁ | kwas linolowy i linolenowy (w/g Evansa i Burr'a) | |
| Witamin K _{1,2} | Phyllochinon (przeciwwkrwotoczny) | |
| — — | witamin wzrostowy (Coward—Key—Morgan) | |

II. Witaminy rozpuszczalne w wodzie

| Oznaczenie witaminów w/g liter | Nazwy chemiczne i oznaczenie witaminów w/g ich czynności | U w a g i |
|---|---|---|
| Witamin B ₁ | Aneurina (Thiamina) antineurotyczny | odporny na tempera- turę identyczny z czynni- kiem Chick - Copping |
| Zespół witaminów P₂ (w Ameryce witamin G) składa się z: | | |
| 1. witamin E ₂ | Riboflavina (lactoflavina) | |
| 2. Amid kwasu nikoty- nowego | Niacina (antipellagryczny) | |
| 3. witamin E ₆ | Pyridoxina (Adermina) | |
| 4. kwas pantotenowy | (czynnik zapobiegający dermatitis u kurcząt i siwieniu włosów) | |
| 5. kwas p-amino-będź- winowy | witamin H | |
| 6. witamin B ₈ | identyczny z kwasem pantotenowym | |
| 7. witamin B ₄ | mieszanina kwasów aminowych? | |
| 8. witamin B ₅ | identyczny z witaminem B ₆ ? | |
| 9. witamin P ₇ | niewyosobniony | |
| 10. witamin B ₈ | identyczny z kwasem adenilowym lub adeliną | |
| 11. witamin P ₁₀ | niewyosobniony | |
| 12. witamin B ₁₁ | — — | |
| 13. witamin L _{1,2} | — — | |
| 14. witamin M | (folic acid ?) | |
| 15. Folic acid | witamin B _C ? | |
| Witamin C | kwas askorbinowy (przeciwgnilcowy) | hypotetyczny |
| Witamin J (C ₂) | przeciw pneumoniczny | glukozyd flavonowy |
| Witamin P | Citrina, witamin przepuszczalności tkanek (v. Szent - Gyorgy) | |

CZEŚĆ SZCZEGÓŁOWA

Witamin A

A x e r o p h t o l

Pierwszą obserwacją dotyczącą witaminu A, który zresztą znacznie później został wyosobniony, było doniesienie japońskiego lekarza Inouye w r. 1896 o wystąpieniu ciężkiej epidemii xerophthalmii (zeskórnienie spojówki i rogówki) u japońskich dzieci. Schorzenie to występowało u dzieci we wnętrzu kraju, gdzie pożywienie było raczej roślinne, w odróżnieniu od dzieci zamieszkałych na wybrzeżu, a odżywianych mięsem ryb, u których należało ono do rzadkości. W jakiś czas potem Mori opisał masowe przypadki schorzenia oczu u japońskich dzieci, które ogólnie nazywano „hican”. Lekarz duński Bloch zanotował nagminne występowanie xerophthalmii u duńskich dzieci, karmionych margaryną w miejsce masła. Ostatnim krokiem na tej drodze było wyosobnienie i oddzielenie dwu czynników rozpuszczalnych w tłuszczach. Jest to czynnik antyxerophthalmiczny czyli witamin A i przeciwkrzywiczny, inaczej witamin D.

Witamin A jest pojedynczym alkoholem, należącym do grupy polyenów. Jako alkohol ma możność tworzenia estrów. W przyrodzie spotykamy się z naturalnymi estrami, jak np. tran rybi, zawierający ester kwasu palmitynowego, który jak wiadomo ma znacznie silniejsze działanie od oryginalnego witaminu. Witamin A powstaje w organizmie zwierzęcym drogą syntezy z barwników roślinnych, objętych nazwą karotenów. Karoten β zajmuje czołową pozycję, ponieważ z jednej jego drobiny mogą wytwarzać się teoretycznie dwie drobiny witaminu A, podczas gdy z karotenu α i γ i kryptoxantyny (żółtko jaja) tylko po jednej. Wszystkie te barwniki nazwano prowitaminami, ponieważ stanowią one chemicznie przedwstępne stadium w syntezie witaminu A. W przyrodzie spotykamy karoteny α , β i γ , kryptoxantynę i retyninę (w siatkówce). Witamin A rozpuszcza się w tłuszczach, jest odporny na działanie ciepła, natomiast bardzo czuły na tlen i wpływ promieni pozafioletkowych.

Źródła witaminu

Witamin A znajduje się w gotowej postaci przede wszystkim w tranach, tłuszczach ryb, w wątrobie i mleku, jak i w produktach mleka, t. zn. w maśle i w serach, a wreszcie w żółtku jaja. Zawartość witaminu A jest zależna od rodzaju pokarmu zwierząt dostarczających mleka i od

pory roku. Tak mleko jak i masło zawierają w miesiącach zimowych znacznie mniej witaminu A niż w letnich, z powodu braku zielonej paszy. I tu dochodzimy do głównego źródła witaminu A w najszerszym tego słowa znaczeniu, jakim jest niewątpliwie świat roślinny, który zawiera wspomniane już wyżej barwniki: karoteny, będące prowitaminami A. Jest przy tym rzeczą wątpliwą, czy w roślinach znajduje się w ogóle oryginalny witamin A. Zawartość karotenu w roślinach jest również zależna od ziemi i rodzaju gleby, na której rosną. Gleba bogata w miedź, mangan, nikiel, chrom i cynk zapewnia wyższy odsetek karotenowych barwników. Zielone części roślinne obfitują w karoten, natomiast zwiędłe i pożółkłe liście porą jesienną tracą na zawartości tego barwnika do $\frac{1}{20}$ swojej pierwotnej wartości.

Największą zawartość witaminu A w świecie roślinnym wykazują jarzyny (marchew, pietruszka, kalafior, dynia, szpinak, zielona sałata). Owoce zawierają witamin A tylko w minimalnych ilościach — w większej mierze natomiast jagody, z jagodami głogu i czarnej porzeczki na czele.

Organizm ludzki magazynuje witamin A w wątrobie, przyczym u kobiet odbywa się ten proces we wzmożonym tempie i szerszym zakresie. Ponieważ gromadzenie się zapasów witaminu A ma miejsce głównie w wątrobie, przeto wątroba zwierzęca a specjalnie pewnych ryb, jest największym rezerwuarem tego witaminu.

Cechowanie witaminu A odbywało się równoległe do rozwoju badań doświadczalnych nad tym ciałem, co doprowadziło do wyjątkowej różnorodności w stosowaniu testu (sprawdzianu) i ustalaniu jednostek. Nie ma bodaj w biologii lekarskiej drugiego ciała czynnego, dla którego stworzono by taką wielką ilość jednostek, co powoduje jeszcze dzisiaj duży chaos w piśmiennictwie pomimo ustalenia ostatnio jednostki międzynarodowej.

Od czasu wyosobnienia witaminu A w czystej postaci, ustalono jako jednostkę międzynarodową tego witaminu działanie, jakie rozwija 0,6 gamma karotenu lub 0,30 gamma witaminu czystego.

Dziennie zapotrzebowanie witaminu A wynosi u człowieka zdrowego mniej więcej 3—5 mg karotenu, lub 0,1—0,3 czystego witaminu, przy czym minimum według Steppa ma wynosić 1 mg a maximum jest dość znaczne, co ma duże znaczenie dla problemu t. zw. względnego lub ukrytego niedoboru witaminu A, inaczej dla zagadnienia hypowitaminozy A, która daje mniej zdecydowane klinicznie obrazyny z np. hypowitaminoza C lub nawet B₁. W przypadkach wątpliwych lub podejrzanym może wyjaśnić całą sprawę tylko skrupulatne badanie i oznaczenie karotenu i witaminu A we krwi.

Z najnowszych badań przeprowadzonych przez Drygalskiego wynika, że optymalne dzienne zapotrzebowanie witaminu A u człowieka zdrowego wynosi 6 mg β karotenu ($x = 10.000$ j. m.), natomiast u ciężarnych dochodzi do 20 mg, a u kobiety karmiącej do 10 mg.

Zawartość witaminu A w niektórych pokarmach
według Abderhaldena

| 100 g pożywienia zawiera | witaminu A w mg | karotenu w mg |
|--------------------------|-----------------|---------------|
| tran dorsza | 63,000 | |
| wątroba zwierzęca | 8,4 | |
| wątroba świńska | 4,3 | |
| nerki | 0,18 | |
| piklingi | 0,095 | |
| śledź | 0,030 | |
| mięso karpia | 0,38 | |
| mięso węgorza | 1,6 | |
| pełne mleko krowie | 0,060 | 0,033 |
| chude mleko | 0,001 | 0,001 |
| mleko kobiece | 0,2 | 0,038 |
| żółtko jaja kurzego | 1,19 | 1,29 |
| masło | 1,14 | 0,743 |
| groch żółty | | 0,11 |
| ziemniaki | | 0,032 |
| buraki | | 5,3 |
| kalarepa | | 0,15 |
| liście kalafiorowe | | 8,0 |
| pietruszka | | 3,2 |
| szpinak | | 8,5 |
| jarmuż | | 7,4 |
| czerwona kapusta | | 0,01 |
| pomidory | | 2,25 |
| brzoskwinie | | 2,1 |
| jabłka | | 0,046 |

Fizjologia

Następstwa kliniczne, wynikłe z braku lub niedoboru witaminu A, są nie tylko zaburzeniami lokalnymi, lecz mają charakter wyraźnie układowy, dotyczą całego systemu ektodermalnego i związanych z nim narządów i tkanek. Witamin A jest bowiem koniecznie potrzebny dla utrzymania prawidłowej czynności skóry, błon śluzowych i siatkówki oka. Jest poza tym witaminem wzrostowym, co jest dla człowieka bez większego praktycznego znaczenia.

Najbardziej charakterystyczne zmiany, wynikłe z braku lub niedoboru witaminu A, występują w oku. Jednym z pierwszych objawów jest kurza ślepotą (Hemeralopia), polegająca na znacznym upośledzeniu widzenia

o zmierzchu lub w ciemności. Do wspomnianych objawów dołącza się częstokroć zwężenie pola widzenia dla barw, głównie dla niebieskiej i żółtej. Zaburzenia te mają źródło w niedostatecznej regeneracji czerwieni wzrokowej, która ma być według niektórych autorów związkiem białkowym witaminu A. Jak już wyżej wspomnieliśmy, witamin A jest niezbędnie potrzebny dla prawidłowego funkcjonowania skóry i błon śluzowych. Brak jego prowadzi do wysuszenia powierzchniowych komórek skóry. Zaburzenie to występuje bardzo charakterystycznie w spojówce i rogówce oka, powodując ich zeskrótnienie i powstawanie zmięknień. Zeskrótnienie spojówki gałki ocznej nazywamy xerophthalmią, natomiast zeschnięcie rogówki z następowym rozmiękaniem — keratomalacją. Zaburzenia powyższe obejmują swoim zasięgiem samą skórę, jak i błony śluzowe, nie oszczędzając błony śluzowej organów trzewnych i przewodu pokarmowego, moczopłciowego, a wreszcie gruczołów śluzowych, potowych i łzowych.

Występowanie zrogowacenia skóry i błon śluzowych z równoczesnym procesem metaplastji, upośledza odporność tych tak ważnych dla organizmu tkanek, obniżając tym samym odporność ustroju na zakażenia; i tu należy szukać źródła zaszeregowania witaminu A do witaminów przeciw-infekcyjnych.

Niejednokrotnie bywa również zaatakowana błona śluzowa pochwy. Rogowacenie i złuszczenie błony śluzowej pochwy, powodujące powstawanie towarzyszących temu procesowi upławów, nazywamy kolpokeratozą.

Jeżeli idzie natomiast o stosunek witaminu A do gruczołów płciowych u zwierząt, nie możemy pominąć bardzo ciekawych uwag Pittlata cytowanego przez Steppa. Brzmiały one następująco: „W gruczołach płciowych, w których wielka zawartość witaminu A jest powszechnie znana, znajdujemy przy awitaminozie A objawy, które w dużym stopniu przypominają awitaminozę E: u samców zanik nabłonka płciowego i zmiany degeneracyjne w kanalikach nasiennych, u samic resorpcyjną bezpłodność. Poza tym obserwuje się zanik popędu płciowego, zaburzenia w zapłodnieniu i implantacji jaja, czego się znowu nie spotyka w awitaminozie E. U kobiet obserwowano również brak miesiączkowania, jako następstwo awitaminozy A.

Objawy kliniczne

Znajomość opisanych powyżej zaburzeń i objawów wypadania funkcji na tle niedoboru witaminu A, stwarza duże możliwości dla stosowania terapeutycznego tego witaminu, zwłaszcza w czasach, w których posiadanie syntetycznych preparatów witaminowych uwalnia nas od żmudnego, dietetycznego leczenia. W pierwszym rzędzie będzie miało miejsce leczenie wspomnianych już szczegółowo zmian chorobowych oka, jak kurza ślepotą, zeskrótnienie spojówki i rogówki i rozmiękanie rogówki.

Duże znaczenie ma stosowanie witaminu A jako czynnika, który wpływa na korzystniejszą regenerację komórek w skórze i błonach śluzowych i wywołuje szybszą epitelizację i zabliznianie wszelkich ubytków skóry i ran z oparzeń (witamin ochronny dla nabłonka). Stąd też pochodzi używanie maści tranowej, zawierającej witamin A, celem spowodowania szybszego gojenia ran.

Świadomość istnienia pewnego antagonizmu między tarczycą a witaminem A, względnie faktu wzmożonego zużycia tego witaminu w stanach nadczynności tarczycy, nasunęło myśl stosowania tego środka we wszystkich schorzeniach, połączonych ze wzmożoną czynnością tarczycy, aż do choroby Basedowa włącznie.

W związku z wyżej opisanym już faktem bliskiego związku, jaki zachodzi między witaminem A, a gruczołami płciowymi, podjęto próby terapeutycznego stosowania tego witaminu w braku miesiączkowania, przy marskości sromu jako też w upławach na tle kolpokeratozy.

Wzajemny stosunek witaminu A do hormonów seksualnych wymaga dalszych, drobiazgowych badań i dociekań na drodze eksperymentalnej.

Witamin A ma również pewne znaczenie w pielęgnacji wcześniaków i w leczeniu pewnych stanów niedorozwoju fizycznego i zahamowania wzrostu u dzieci. Ponadto, przez swoje własności synergiczne z witaminem D, umożliwia ten witamin optymalne działanie tego ostatniego w procesach przemiany wapniowej. W zapobieganiu i zwalczaniu próchnicy zębów, podaje się łącznie oba witaminy.

Z preparatów krajowych mamy do dyspozycji *Cresavit Spiessa*, z zagranicznych — dobrze znany *Vogan Merck'a*. Przeciętnie podajemy 3 razy dziennie po 10 kropli, zwiększając dawki tylko ze specjalnych wskazań, np. w chorobie Basedowa.

Witamin D

Calciferol

Witamin D jest jednym z najlepiej znanych i najdokładniej zbadanych witaminów. Rozpuszcza się w tłuszczach, chloroformie, eterze, alkoholu, benzynie i acetonie, jest nieczuły na podwyższoną temperaturę i działanie tlenu. Chemicznie należy do grupy sterolów, do których zalicza się całe mnóstwo niezwykle ważnych biologicznie związków, jak hormony seksualne, hormon kory nadnerczy, cholesteryna i kwasy żółciowe. Podobnie jak witamin A, ma on swoje prowitaminy, które pod wpływem fotochemicznego działania promieni pozafioletkowych dają właściwe witaminy. I tak — z ergosterolu, który jest prowitaminem pochodzenia roślinnego, uzyskujemy witamin D₂, natomiast dehydrocholesteryna, prowitamin pochodzenia zwierzęcego, daje witamin D₃. Pierwotny witamin

D₁ jest produktem połączenia witaminu D₂ z lumisteryną. Drogą fotochemicznego wpływu na bardziej skomplikowane sterole, jak hydroergosterynę i dehydrositosterynę, dochodzimy do uzyskania witaminu D₄ i D₅

Źródła witaminu

Witaminy grupy D znajdujemy w przyrodzie — odmiennie od wszystkich innych poznanych — tylko w bardzo skromnych ilościach. Do najbardziej klasycznych źródeł należą tran tuńczyka i dorsza, ponadto rozmaite tłuszcze ryb morskich, jak śledzi, sardynek, łososi, makreli i t. p. Natomiast prowitaminy D są w przyrodzie szeroko rozpowszechnione i chociaż świat roślinny praktycznie nie wchodzi w rachubę w tym zagadnieniu — to jednak już grzyby jadalne i kielki niektórych zbóż zawierają dość duże ilości prowitaminów D. Podstawowymi pokarmami, zawierającymi prowitaminę D w naszej szerokości geograficznej, są: masło, mleko, drożdże i żółtka jaj. Wartość wyżej wymienionych produktów spożywczych zależy od jakości pożywienia, pobieranego przez zwierzęta, a więc głównie od pory roku i od warunków nasłonecznienia danej okolicy. Naprzykład jaja kurze zawierają trzykrotnie więcej witaminu D w lecie, niż w zimie, a masło nawet czterdziestokrotnie.

Wartość mleka kobiecego jest wyższa od krowiego nie tyle samą zawartością witaminu D, ile większą ilością fosforu i wapnia i ich biologicznie trafniejszym stosunkiem do siebie, co sprawia, że dzieci karmione piersią matki rzadziej zapadają na krzywicę. Wiadomo również, że u Lapończyków, których matki karmią dzieci tak długo, dopóki same nie zaczną chodzić, nie obserwuje się prawie nigdy krzywicy. Natomiast u Szwedów i Finów, mieszkających w tych samych okolicach, a których kobiety karmią swoje dzieci stosunkowo krótko — zachorowania na krzywicę bywają dosyć częste.

Rozstrzygające znaczenie dla produkcji witaminów D ma działanie promieni słonecznych i pozafiołkowych, przetwarzających prowitaminę w skórze zwierzęcej i ludzkiej w oryginalne witaminy. Organizm ludzki magazynuje prowitaminę D przede wszystkim w skórze, gdzie się odbywa właściwa fotosynteza witaminu D, następnie w wątrobie, nerkach, nadnerczach i mózgu. Wydalanie witaminu D z ustroju odbywa się przeważnie z kałem lub z mlekiem, nigdy natomiast drogą moczu.

Jednostką międzynarodową witaminu D jest ta ilość witaminu, która rozwija działanie przeciwkrzywiczne równe 0,1 naświetlonego ergosterolu. Natomiast jedna kliniczna jednostka równa się 100 międzynarodowym i 100 biologicznym jednostkom.

Znaczenie witaminu D dla zagadnienia odżywiania, wynika ze stwierdzenia zasadniczego faktu, że przy braku tego witaminu jest wyraźnie zaburzona przemiana wapniowa ustroju, a tworzenie się i rozwój kości człowieka — nieprawidłowe. Z tych względów zapotrzebowanie wita-

minu D u dziecka, które ma miejsce w okresie intensywnego wzrostu i formowania się kości, jest stosunkowo większe, niż u człowieka dorosłego. Dzielne zapotrzebowanie małego dziecka wynosi około 1-nej klinicznej jednostki, która jak wiadomo równa się 100 jednostkom międzynarodowym. Do celów terapeutycznych w przypadkach krzywicy potrzebujemy 500 jednostek międzynarodowych dziennie. U starszych zapotrzebowanie dziennie wynosi według *Abderhaldena* minimalnie 2 gamma a maksymalnie 10 gamma, przy czym zapotrzebowanie wzrasta ze zrozumiałych względów tak u kobiety ciężarnej, jak i karmiącej.

Zawartość witaminu D w niektórych pokarmach
według *Abderhaldena*

| 100 gramów pożywienia zawiera | witaminu D w gamma |
|-------------------------------|-----------------------|
| wątroba cielęca | 0,50 |
| wątroba wieprzowa | 4,50 |
| śledź, sardynki | 1.300,00 |
| tran rybi | 1.200,00 |
| tran z wątroby tuńczyka | 400.000,00 |
| mleko krowie | 0,21 |
| żółtko jaj | 30,00 |
| masło | 4,00 |
| rydze | 8,30 |
| grzyby jadalne | 8,30 |

Fizjologia

Istotą hypowitaminozy D są zaburzenia w przemianie mineralnej ustroju i to głównie wapnia i fosforu, polegające na zahamowaniu procesów wapnienia szkieletu kostnego. Jeżeli te zaburzenia wystąpią w okresie wzrostu dziecka, prowadzą nieuchronnie do krzywicy. Krzywica występuje najczęściej w strefie umiarkowanej i to raczej u dzieci do drugiego roku życia. Oprócz braku samego witaminu D, wchodzi tu w rachubę brak względnie niedostatek światła słonecznego, które jak wiadomo, jest w stanie przemienić drogą fotosyntezy wprowadzone z pokarmu prowitaminy — na witaminy D. Dlatego też zmiany rachietyczne występują u dzieci w dużych ośrodkach miejskich, pozbawionych światła, względnie u dzieci mieszkających w suterynach, ciemnych oficynach i t. d. Jako pierwszy zwiastun choroby pojawiają się zmiany w składzie surowicy krwi. I tak — początkowo obniża się poziom fosfatów we krwi, a dopiero po wystąpieniu objawów klinicznych krzywicy występuje również i obniżenie się poziomu wapnia. Stosunek wapnia

do fosforu w surowicy krwi w prawidłowo funkcjonującym organizmie wynosi 1:1, w krzywicy zaś — 1:0,25 i mniej.

Zasadniczą cechą anatomo-patologiczną krzywicy jest więc niedowapnienie kości, a co za tym idzie przewaga składników organicznych nad nieorganicznymi w kościach. Podczas gdy u zdrowego człowieka stosunek składników organicznych do nieorganicznych ma się jak 34,68:65,32%, to u dotkniętego krzywicą ma się rzecz odwrotnie. Pociąga to za sobą wyginanie się mało sztywnych kości i to głównie kości długich podudzia, występowanie różańca w żebrach i inne znane objawy krzywice.

Drugim schorzeniem mającym swe źródło w niedoborze witaminu D jest rozmiękanie kości czyli osteomalacja, którą można określić jako krzywicę u dorosłych. Stepp i inni uważają, że późna krzywica i wczesna osteomalacja są niemal identycznymi schorzeniami, a raczej różnymi określeniami na te same zaburzenia w przemianie materii, odpowiadającymi tylko różnemu wiekowi chorych. W osteomalacji mamy również do czynienia z procesem odwapnienia szkieletu kostnego, na który witamin D wpływa wyraźnie leczniczo.

W obydwu tych schorzeniach obserwujemy wzmożone wydalanie fosforu i wapnia z kałem, nie wiemy tylko, czy mamy do czynienia z podwyższonym wydzielaniem tych soli do jelita grubego, czy też tylko z wadliwym ich wchłanianiem.

L e c z e n i e

Domną stosowania witaminów D jest leczenie, względnie zapobieganie krzywicy. Mając do dyspozycji pełnowartościowy preparat tego witaminu, możemy i powinniśmy stosować go zapobiegawczo nawet w odniesieniu do płodu w łonie matki. Według Guggisberga, łożysko posiada specjalny zapas witaminu D, który jest do dyspozycji płodu i zależy od jakości pożywienia, pobieranego przez ciężarną. Wcześniaki rodzą się z dużą skłonnością do krzywicy, głównie z braku rezerw witaminu D.

Mleko karmiącej zawiera, jak wiadomo, witamin D zarówno w postaci gotowej, jak i w formie prowitaminów. Przez umiejętne odżywianie karmiącej, jako też odpowiednie higieniczne zarządzenia (przebywanie na świeżym powietrzu), a wreszcie przez podawanie syntetycznych preparatów można wpływać na podwyższenie ilości witaminów D w mleku kobiecym, co ma dla oseków, zwłaszcza niedonoszonych, kapitalne znaczenie.

Brak, względnie znaczny niedobór witaminu D w czasie ciąży prowadzi często do puerperalnego rozmiękania kości (osteomalacji). Ze schorzeniem tym spotykamy się u ciężarnych wyraźnie niedożywionych, częstokroć i u karmiących, a więc u kobiet, wykazujących obok niedoboru witaminu D — dużą utratę wapnia.

Wobec doskonałych wyników leczniczych, uzyskiwanych syntetycznym preparatem witaminu D, dotychczasowe zalecanie kastracji w tym schorzeniu staje się całkowicie zbędne. Należy w tym miejscu wspomnieć o pewnej formie tężyczki, która ma równocześnie dwa źródła etiologiczne, a to zarówno awitaminozę D, jak i zaburzenia w czynności ciałek przytarczycznych.

Obecnie używamy w celach leczniczych syntetycznych preparatów witaminu D (Viosterol in oil, Vigantol, Vitavit). Zapobiegawczo stosujemy u osesków powyższe preparaty w ilości 2 razy dziennie po 2—3 krople, leczniczo 10 kropli, a w ostrych formach krzywicy nawet do 20 kropli dziennie; w rozmiękaniu kości 6—8 kropli dziennie, w leczeniu wyżej wspomnianej tężyczki — dawki kilkakrotnie większe.

Osobnym odcinkiem zapobiegawczego stosowania witaminu D jest walka z psuciem się zębów. Według Mallanby witamin D odgrywa dużą rolę tak w procesie wapnienia, jak we wzmożeniu odporności zębów przeciw psuciu się. Jednakże witamin D, stosowany z tegoż wskazania, rozwija optymalne działanie dopiero w połączeniu z równoczesnym podawaniem witaminów A i C.

Możemy również wpływać korzystnie na szybsze gojenie się złamań kości przez podawanie 3—5 kropli wspomnianych preparatów dziennie. Musimy przy tym jednak dawkować bardzo ostrożnie, gdyż dawki toksyczne wywołują demineralizację, a więc zupełnie odwrotny skutek od zamierzonego.

Kombinowane leczenie witaminem D z wapniem stosuje się ostatnio w chorobach alergicznych, jak astma, katar sienny i t. p. Również w schorzeniach systemu wkrewno-vegetatywnego i to głównie w tyreotoksykozach, doustne stosowanie witaminu D, po uprzednim podaniu dożylnym zastrzyku wapnia, ma dawać dodatnie wyniki. Jednakże wszystkie te doświadczenia nie wyszły jeszcze poza stadium prób.

Ciekawy jest stosunek witaminu D do narządu rodnegu i jego generatywnych czynności stwierdzonych w doświadczeniach nad zwierzętami. Brak witaminu D u zwierząt powoduje zachowanie się bierne tych zwierząt i zanikanie owulacji. Dochodzi do atrofii narządu rodnegu i do torbielkowatego zwyrodnienia jajników. W przednim płacie przysadki pojawiają się zmiany w komórkach wydzielniczych i krwawienia.

Doświadczenia te, nie potwierdzone na ludziach, dowodzą jednak ścisłego związku, jaki zachodzi między czynnościami generatywnymi ustroju, a działaniem witaminu D.

Tu wymienić należy próby leczenia vigantolem nie specyficznych upławów u kobiet, specjalnie zaś u młodych dziewcząt.

Witamin E

Tokopherol

Evans i współpracownicy wykazali w r. 1922, że szczerem potrzebny jest odrębny składnik w odżywianiu, który warunkuje i umożliwia prawidłowy przebieg procesu rozmnażania. Ciało to, wyosobnione później z kielków zbóż, było przez długi czas chemicznie niezbadane. Dopiero w r. 1936, temu samemu Evansowi udało się uzyskać trzy chemiczne pokrewne substancje, t. j. α , β , γ tokopherol. Obecnie umiemy już wytwarzać syntetycznie w czystej postaci α i β tokopherol, a tym samym znamy dokładnie konstytucję tych ciał.

Witamin E rozpuszcza się w alkoholu i tłuszczach, jest odporny na działanie gorąca i tlenu powietrza, kwasów i zasad. Natomiast łatwo ulega zniszczeniu wskutek wpływu promieni pozafioletkowych i przez działanie specjalnie silnych źródeł utleniających. Praktycznie ważny jest fakt unieczynniania witaminu E przez jęlczenie tłuszczów, w których jest on rozpuszczony. Od tego szkodliwego wpływu bywa witamin E chroniony przez towarzyszące mu ciała przeciwutleniające (antyoksygenne) o charakterze fenolowym.

Interesujący jest również stosunek witaminu E do karotenów, witaminu D i do chlorofilu — i wzajemne pokrewieństwo chemiczne tych ciał, doprowadzające do tego, że unieczynnione przez oxydację tokopherole wykazują wyraźnie właściwości witaminu K. Jest to chyba pierwszy raz obserwowane w przyrodzie zjawisko przechodzenia jednego witaminu w inny (Neuweiler).

Drogą badań doświadczalnych ustalono, że witamin E jest niezbędny tak dla gryzoni, jak i dla niektórych ptaków, dla bydła rogatego, a nawet świń i koni. Hill i Bourdet dowodzą, że pszczoła tylko wtedy może rozwinąć się w królową, jeżeli w jej pokarmie znajduje się witamin E w dostatecznej ilości. Larwy robotnic są karmione pożywieniem, pozbawionym całkowicie witaminu E.

Fizjologia

Objawy wynikłe z niedoboru witaminu E u zwierząt doświadczalnych są zależne od stopnia tego niedoboru i stosownie do tego przybierają bardzo różne formy i nasilenie. I tak — w wypadku nieznacznego niedoboru mamy do czynienia z prawidłowym przebiegiem ciąży i rozrodu potomstwa, natomiast obserwujemy u samic niechęć do karmienia i wychowywania swoich młodych. W wypadkach tych samiczki poprostu zagryzają względnie pożerają swoje nieszczęśliwe potomstwo. W przypadkach większej hypowitaminozy dochodzi wprawdzie do donoszenia pierwszej ciąży, ale już w czasie drugiej ma miejsce proces, który Evans nazwał bezpłodnością resorbcyjną, polegający na obumarciu płodu pod koniec

ciąży i na następowej jego resorbcji. W wypadku specjalnie dużych braków witaminu E i wyczerpania zapasów jego w organizmie, płód obumiera już nawet w przebiegu pierwszej ciąży, a następnie ulega rozkładowi i kolidacji, co sprawia, że już w piętnastym dniu ciąży nie można rozróżnić poszczególnych organów, wzgl. części ciała.

Awitaminoza E sprowadza ponadto szereg bardzo zasadniczych zmian strukturalnych i organicznych w narządzie rodnym. Do nich należą zaniki jajników, zmiany wsteczne warstwy ziarnistej, ponadto zanikanie pęcherzyków i ciała żółtego. W dalszym ciągu pojawia się zwiększenie ilości komórek interstycjalnych, a w końcu zmiany atroficzne w samej macicy, rozciągające się na wszystkie jej warstwy. Zmiany te dowodzą ścisłego związku, jaki zachodzi między witaminem E, a narządem rodnym, zwłaszcza w jego czynności generatywnej; dowodzą wreszcie jakby ich wzajemnego uzupełniania się w powyższej czynności.

Omawiany witamin odznacza się ożywionymi kontaktami z gruczołami wkrewnymi. Już sam fakt jego magazynowania w przednim płacie przysadki i w łożysku, wskazuje na ścisły związek tak z przysadką, jak i ze sferą seksualną zwierzęcia. Fakt ustalony doświadczalnie, że tak witamin E, jak i hormony przedniego płata przysadki usuwają objawy awitaminozy E, doprowadził niektórych autorów do wniosku, że witamin E jest ciałem wstępnym do gonadotropowych hormonów przedniego płata przysadki. Nie wdając się w ocenę tej śmiałej tezy stwierdzić należy, że witamin E wydaje się być niezbędnym czynnikiem, podtrzymującym prawidłowe funkcjonowanie tak jajników, jak i przedniego płata przysadki mózgowej, przy czym działanie jego odbywa się drogą przez jajniki, jako że witamin E u zwierzęcia kastrowanego jest bez żadnego wpływu. Witamin E ma również wyraźny wpływ na powstawanie hormonów ciała żółtego, co dotychczas nie zostało praktycznie w lecznictwie wyzyskane. Wreszcie wpływ tego witaminu rozszerza się i na tak ważny gruczoł wkrewny, jakim jest tarczyca. Niedobór witaminu E prowadzi do hypoplazji tarczycy, a nawet do kretynizmu.

Z r ó d ł a w i t a m i n u

Głównym źródłem witaminu E są kielki zbóż i liściaste części świeżych, zielonych jarzyn z sałatą na czele. Poza tym znajduje się on w rozmaitych olejach, jak w oleju orzechowym, kokosowym, sezamowym i lnianym, a wreszcie w drobnych ilościach w maśle, mleku, żółtku jaja i tłuszczu wieprzowym. Kielki zbóż, a głównie kielki pszenicy, przechowywane w suchym i zamkniętym miejscu, zachowują przez lata całe nie naruszoną zawartość witaminu E. Samo mielenie ziarn zbożowych prowadzi stopniowo do zniszczenia witaminu E, zwłaszcza jeżeli uwzględnimy nieodpowiedni ze względów odżywczych przemiał mąki białej, pozbawionej otrębów. Nic też dziwnego, że Bicknell i Prescott przytaczają

żartobliwy wiersz, który stwierdza, że biała mąka w znacznie większym stopniu ubezpładnia Anglików, niżby to potrafił sam Malthus.

Jednostką szczurzą witaminu E jest ta najmniejsza ilość tokopherolu, która przy jednorazowym podaniu jest potrzebna, aby u 50% użytych do doświadczeń szczurów, dotkniętych resorpcyjną niepłodnością, sprowadzić prawidłowy poród młodych. Dotychczas nie udało się ustalić międzynarodowej jednostki.

Zawartość witaminu E w niektórych pokarmach
według Steppa

| 100 gramów pożywienia | zawiera jednostek |
|-----------------------------|-------------------|
| wołowe mięso | 20 |
| wołowa wątroba | 10 |
| łożysko | 25 — 100 |
| przedni płat przysadki | 25 — 100 |
| tłuszcz wieprzowy | 20 |
| żółtko jaja | 17 |
| rzeżucha | 50 |
| zielona sałata | 40 |
| zielone jarzyny (liściaste) | 40 |
| groch | 25 |
| orzechy surowe | 100 |
| kielki pszeniczne suche | 400 |
| banany, pomarańcze | 3 |
| drożdże | 0 — 20 |

Witamin E, wprowadzony z pokarmami, bywa przez normalnie funkcjonujący organizm zamagazynowany i to głównie w przednim płacie przysadki i łożysku, następnie zaś w mięśniach, trzustce i śledzionie, a najmniej w wątrobie i nerkach. Wyczerpywanie się rezerw tego witaminu odbywa się tylko zwolna, dlatego prawie nie spotykamy się z wyraźnymi objawami hypowitaminozy E. Nadmiar witaminu wydziela się drogą przewodu pokarmowego i z mlekiem karmiących matek.

Leczenie

Lecznicze działanie witaminu E znajduje szerokie zastosowanie w medycynie weterynaryjnej. Stosuje się go zarówno w epidemicznych zmianach płodów, jak i w pewnych postaciach niepłodności, niedomogi wydzielniczej mleka, a wreszcie celem poprawienia czynności składania jaj u kur i w doświadczalnej hodowli futer. W ostatnich latach zastosowanie tego witaminu u ludzi, wzrosło w bardzo szybkim tempie. Z do-

świadczeń uzyskanych w tej dziedzinie nie możemy jeszcze wyciągnąć ostatecznych wniosków. Z największym sukcesem stosuje się witamin E w poronieniach nawykowych. Preparat ten podawany w odpowiednich dawkach przez czas dłuższy, a więc nawet przez kilka miesięcy, zaczynając od pierwszych tygodni zającia w ciąży, zapobiega poronieniom w 75 — 80%. Droga zapobiegawczego, również długotrwałego stosowania tego preparatu, uzyskujemy dobre wyniki w przypadkach nawykowego obumierania płodu w łonie matki, jak również w groźących poronieniach, ale—w tych ostatnich— przy pomocy bardzo wysokich dawek. Próby stosowania witaminu E w pierwotnych bezpłodnościach bezobjawowych, dały dotychczas bardzo sprzeczne i nikłe rezultaty. Podajemy również preparaty witaminu E ze znacznym odsetkiem powodzenia w psychozach po-porodowych (wielkie dawki w zastrzykach), następnie w niedomodze wydzielniczej mleka u karmiących matek, w przedwczesnym odklejeniu łożyska i w rzucawce porodowej. Z tego ostatniego wskazania — kombinujemy ten witamin z równoczesnym podawaniem wapnia. Stosujemy go również w dystrofiach mięśniowych noworodków i w zaburzeniach rozwojowych pochodzenia nerwowo-mięśniowego.

Z preparatów wysokowartościowych pozostających do naszej dyspozycji, należy zanotować preparaty niemieckie, jak Evion i Ereton, szwajcarski: Ephinal i angielskie: Scotts Vitan i Fertokol. Preparatów krajowych dotychczas nie posiadamy.

Witamin K

Alfa — Phyllochinon

Istnienie witaminów K zostało wykryte raczej przypadkowo i to stosunkowo bardzo niedawno. Przy sposobności pewnych badań wyszło na jaw, że młode kury, które otrzymywały pożywienie pod postacią wyciągów eterowych, wykazywały w przeciągu dwóch do czterech tygodni rozległe krwawienia w różnych częściach organizmu. Krwawienia te były połączone z wyraźnie utrudnionym okresem krzepnięcia krwi. Podawanie kwasu askorbinowego nie dawało w tej dziedzinie żadnego efektu. W r. 1934 D a m wyraził przypuszczenie, że w pokarmach musi istnieć jakiś dodatkowy czynnik, wpływający na proces krzepnięcia krwi i nazwał go witaminem koagulacyjnym, oznaczając literą K. W jakiś czas potem wyosobniono istotnie witamin K₁ z rośliny alfa-alfa, zbliżonej do naszej lucerny, a następnie witamin K₂ z gnijącego mięsa ryb. Są to methylo-naphtochinony, różniące się między sobą tylko długością bocznych łańcuchów. W związku z tym witaminy te nazywamy dla krótkości *menaftonami*. Ostatnio okazało się, że najprościej zbudowany związek menaftonowy jest biologicznie najcenniejszy. Przypuszczać należy, że w organizmie zwierzęcym, względnie ludzkim, następuje samoistne rozszczepienie

bocznych łańcuchów witaminów K i ich pochodnych i że wskutek tego powstaje biologicznie najbardziej czynny menafton.

Witamin K jest rozpuszczalny w tłuszczach, a specjalnie czuły na działanie światła. Potrzebują go zarówno ptaki jak i niemal wszystkie ssaki. Witamin ten jest resorbowany w jelitach, tylko w obecności kwasów żółciowych. Obserwujemy zatem niejednokrotnie objawy hypowitaminozy K w tych przypadkach, w których mamy do czynienia z zaburzeniami wydzielniczymi żółci. Należy w tym miejscu ponownie stwierdzić, że objawy hypo- czy awitaminozy występują nie tylko w konsekwencji niedoboru witaminu, ale też przez ich wadliwe wchłanianie w przewodzie pokarmowym.

Zapotrzebowanie witaminu K przez człowieka bywa pokrywane tak drogą spożywanego pokarmów, jak i za pośrednictwem drobnoustrojów. Jak wiadomo liczne bakterie, między innymi bakterie okrężnicy i prątki gruźlicy — mają zdolność syntetycznego wytwarzania witaminu K.

Zródła witaminów

Witaminy K znajdują się specjalnie obficie w zielonych liściach roślin i powstają w podobnych warunkach, jak chlorofil, z którym są wyraźnie chemicznie spokrewnione. Owoce zawierają, ogólnie rzecz biorąc, znacznie mniej witaminu K od roślin liściastych i to w bardzo zmiennych ilościach. Pomidory mają ich więcej, niż poziomki, mniej nasiona soi i groch, najmniej zboża i marchew. W organizmie zwierząt znajdujemy witaminy K najobficiej w wątrobie, następnie w mięśniach, śledzionie i żółtku jaja. Dla ilustracji podajemy tabelę, ułożoną przez Dama :

| Produkty żywnościowe zawierają | jednostek Dama na gram suchej substancji |
|--------------------------------|--|
| lucerna | 200 — 400 |
| liście białej kapusty | 400 |
| szpinak | 500 |
| liście kalafiora | 400 |
| liście pokrzywy | 400 |
| liście kasztana | 800 |
| szpilki świerkowe | 200 |
| poziomki | 15 |
| głóg | 10 |
| pomidory | 50 |
| groch | 15 |
| marchew | 10 |
| ziemniaki | 10 |
| wątroba świńska | 50 |
| wątroba drobiu | 11 |
| plazma krwi | 15 — 20 |

Fizjologia

Jak wynika już z poprzednich rozważań, za główne zadanie witaminów K uważano dotychczas utrzymywanie zawartości protrombiny we krwi na odpowiednim poziomie. Dlatego też stosowano z dodatkami witaminami ten witamin w awitaminozach natury resorpcyjnej, a więc w żółtaczce zastoinowej, w zewnętrznej przetoce żółciowej i w spruce; dalej w przypadkach hypotrombinemii, wynikłej z uszkodzenia mięszu wątroby, a więc w różnych postaciach marskości wątroby i ostrej atrofii wątrobowej. Wreszcie stosowano go zapobiegawczo w najrozmaitszych postaciach krwawień u noworodków.

Badania lwowskiej szkoły pediatrycznej (Groer i współpracownicy) oraz Baranowskiego w związku z analizą działania różnych preparatów menaftonowych, wykazały istnienie jeszcze innej grupy związków chemicznych, luźno tylko związanych z menaftonami, a posiadających wybitne przeciwkrwawicowe własności (Czynnik AH antyhemoragiczny, Groer i Baranowski). Mechanizm działania substancji, tworzących czynnik AH jest odmienny od mechanizmu działania witaminu K i menaftonów. Nie wpływają one ani na poziom protrombiny, ani na ilość płytek we krwi. Pomimo to substancje te hamują wybitnie—w minimalnych już dawkach — skłonność do krwawień nawet u zupełnie zdrowych osobników.

Czynnik AH stosowaliśmy w krwawieniach miesięczkowych najrozmaitszego typu, a nawet w krwawieniach w związku z włókniakami. W położnictwie podawaliśmy ten czynnik głównie zapobiegawczo, zwłaszcza u wieloródek, u których wiadomo było z obserwacji odbytych porodów, że połóg przebiega u nich z dużymi i długotrwałymi krwawieniami. Wyniki były uderzające.

Co do szczegółów omawianego leczenia, odsyłamy czytelników do pierwszego doniesienia o stosowaniu tych preparatów w położnictwie i ginekologii, które niedawno wyszło z druku*).

Również radzieccy uczeni z prof. Palladinem na czele doszli do niemal identycznych wyników odnośnie witaminu K. Badaniami powyższymi zajął się specjalnie Instytut Biochemii Ukraińskiej Akademii Nauk w Charkowie.

Oprócz czynnika AH odkryto w pewnych preparatach menaftonowych substancje, działające na pewne schorzenia skóry (czynnik S, względnie SF — Skinfactor). Badania nad ostatecznym wyodrębnieniem tych substancji i nad analizą mechanizmu ich działania są w toku.

*) Baranowski, Beck, Liebhart — O działaniu menaftonów (pochodnych witaminu K) i substancji o podobnych właściwościach biologicznych.

Witaminy B

Funk dowiódł w r. 1911, że wyciąg z otrębów ryżu, podawany nawet w niedużych ilościach, wpływa leczniczo na objawy porażenne u gołębi, dotkniętych chorobą beri-beri. Dzięki udoskonalonym metodom badawczym okazało się niedługo potem, że ten hypotetyczny witamin nie jest ciałem jednolitym, lecz zawiera całą grupę związków chemicznych, rozpuszczalnych w wodzie, o różnorodnym działaniu i różnych znakach chemicznych. I tak — naprzód udało się Windausowi wyosobnić czynnik przeciwnęrotyczny i ustalić jego wzór chemiczny, przy czym okazało się, że związek ten, nazywany witaminem B₁ — zawiera siarkę. W r. 1925 wyosobniono czynnik, zapobiegający pellagrze i nazwano go witaminem B₂. Lecz i ten ostatni okazał się ciałem niejednolitym, zawierającym całą grupę witaminów, tylko częściowo ważnych dla patologii i lecznictwa ludzkiego. Celem dokładnego zorientowania się w kompleksie witaminów, wchodzących w skład grupy B, odsyłamy czytelników do tabelarycznego zestawienia wszystkich witaminów w początkowych rozdziałach niniejszej publikacji.

Witamin B₁

Aneurina, Thiamina

Witamin B₁ jest dwukwasową zasadą, zawierającą siarkę i tworzącą szereg soli, z których dwuchlorek jest związkiem stosowanym w lecznictwie. Aneurina jest łatwo rozpuszczalna w wodzie i alkoholu, jest wrażliwa na podwyższoną temperaturę, ulega zniszczeniu, względnie unieczynnieniu przez środki utleniające i zasady, a wreszcie podlega redukcji. Z uwagi na zasadnicze własności aneuriny, które sprawiają, że w pewnych warunkach może być ona utleniona lub też może podlegać redukcji, musimy zaliczyć witamin B₁ łącznie z witaminem B₂ i C — do ważnych katalizatorów komórkowych oxydoredukcyjnych (Step p). Chemicznie składa się z komponenty pyrimidynowej i thiazolowej.

Występowanie w przyrodzie

Witamin B₁ jest szeroko rozpowszechniony w przyrodzie, głównie w świecie roślinnym. Występuje w kielkach nasion zbożowych i w nasionach roślin strączkowych, a w krajach tropikalnych — w łuskach, czyli otrębach ryżowych. Dlatego też ryż polerowany, jak i chleb z mąki białej, a więc pozbawionej otrębów, jest bardzo ubogi, a nawet całkowicie pozbawiony witaminu B₁. Witamin ten znajduje się poza tym w większych ilościach w drożdżach. Niemcy propagowali w czasie wojny na szeroką skalę używanie proszku drożdżowego, który mógł być dodawany do masła, do zup i do rozmaitych płynów. Jednym z najbardziej roz-

powszechnionych w naszej szerokości geograficznej źródeł witaminu B₁ — są ziemniaki. Należy w tym miejscu jednak przypomnieć, że wskutek gotowania ziemniaków około 5% witaminu B₁ wydziela się i rozpuszcza w wodzie, w której są one gotowane. Z produktów zwierzęcych największą ilość witaminu B₁ zawiera wątroba, ikra rybia, nerki i mięśnie. W mięsie wieprzowym mamy 5—10 krotnie większą ilość witaminu B₁ niż w mięsie wołowym lub baraním.

Pewne rodzaje drobnoustrojów mają zdolność syntetyzowania witaminu B₁, jak to ma miejsce np. w przewodzie pokarmowym krowy. U człowieka spotykamy się z analogicznym procesem tylko u niemowląt, a to dzięki temu, że mleko kobiece stwarza w jelicie grubym niemowlęcia warunki odpowiednie do rozwoju specjalnej flory bakteryjnej, obdarzonej zdolnością syntezy omawianego witaminu.

Poniżej podajemy zestawienie tabelaryczne pewnych produktów żywnościowych, jako też zawartego w nich witaminu B₁ w ilości γ (gamma) na 100 gramów.

| 100 gramów pokarmu | zawiera aneuryny w gamma |
|--------------------|-----------------------------|
| mięso wieprzowe | 660 |
| „ wołowe | 100 |
| wątroba wieprzowa | 450 |
| „ ośla | 450 |
| mleko krowie | 20—50 |
| „ kobiece | 10—30 |
| chleb żytni pełny | 210 |
| „ pszenny pełny | 310 |
| „ żytni mieszany | 110 |
| „ biały | 63 |
| kluski | 150 |
| ziemniaki | 100 |
| szpinak | 60 |
| pomidory | 120 |
| sałata głowiasta | 60 |
| rzepa | 80 |
| zielony groszek | 175 |
| drożdże zwykłe | 2000 |
| „ piwne | 7000 |

Fizjologia

Aneurina jest witaminem, o którego fizjologii jesteśmy niewątpliwie najdokładniej poinformowani. Wpływa bezpośrednio i decydująco na przemianę węglowodanów i na jej prawidłowy przebieg. Brak tego ciała powoduje zwiększenie się ilości kwasu pyrogronowego, który nie ulega dalszym prawidłowym przemianom, lecz gromadzi się w tkankach ustroju, a głównie w krwi, w mózgu i zwojach podstawowych. Kwas pyrogronowy jest produktem rozpadu cukru gronowego w ustroju, wynikłym bezpośrednio z utlenienia kwasu mlekowego. Nagromadzenie się tego kwasu specjalnie w obrębie centralnego systemu nerwowego, prowadzi w konsekwencji do charakterystycznych dla niedoboru witamin B₁ — skurczów i porażań. W przebiegu hypowitaminozy B₁ mamy w mięśniu sercowym do czynienia z zahamowaniem utleniania kwasu mlekowego, którego nagromadzenie się wywołuje znaną bradykardię zatokową.

Aneurina wywiera też swoisty wpływ na gospodarkę wodną ustroju, a nawet częściowo na przemianę białkową i tłuszczową. Brak jej prowadzi do zaburzeń w prawidłowym wchłanianiu tłuszczu, do powstawania obrzęków w ustroju i do wyraźnego zmniejszenia ilości białka w surowicy krwi; wpływa na prawidłowe napięcie mięśni żołądka i jelit i jest współodpowiedzialna za należyte funkcjonowanie perystaltyki narządu pokarmowego. Aneurina wzmacnia wreszcie działanie acetylcholiny, która jest jak wiadomo ciałem powstałym wskutek czynności nerwów błędnych (Vagusst'off). Z tego powodu możnaby nazwać aneurinę witaminem synergicznym z czynnością nerwu błędnego, analogicznie do pewnych hormonów, działających wagotonicznie.

Awitaminoza B₁ znajduje najpełniejszy i najbardziej typowy obraz kliniczny w chorobie beri-beri, która jest znana od wieków na dalekim wschodzie, gdzie ludność żywi się polerowanym ryżem. Schorzenie to charakteryzuje się początkowo brakiem apetytu, zaburzeniami jelitowymi, zmniejszeniem, biciem serca i obrzękami. W kończynach dolnych występuje równocześnie mniej lub więcej wyraźny brak czucia powierzchniowego, a w ciężkich wypadkach zanikanie mięśni i objawy porażenne.

W doświadczeniach na zwierzętach — głównie na szczurach i gołębiach — spotykamy się w wyniku stosowanej diety, pozbawionej witaminy B₁, z charakterystycznym obrazem wielonerwowego zapalenia (polyneuritis), prowadzącego w końcowej fazie do ciężkich przykurczów. Przy całej wielopostaciowości beri-beri rozróżniamy dwa zasadnicze rodzaje tego schorzenia, a to suchy i wilgotny. W tym ostatnim przeważają objawy obrzęków, występujących nie tylko w tkankach podskórnych ale i w jamach surowiczych.

Ustalenie dziennego zapotrzebowania aneuriny przez normalnego, zdrowego człowieka — nie jest rzeczą prostą i łatwą. Zależy ono przede

wszystkim od ilości węglowodanów, doprowadzonych w pobieranych pokarmach. Równolegle do wzrostu ilości spożywanych węglowodanów — wzrasta zapotrzebowanie witaminu B₁. Analogiczną rolę odgrywa wzrost spożycia białka, ponieważ z białek — a więc z aminokwasów — mogą również częściowo powstawać węglowodany. Nic też dziwnego, że na beri-beri zapadają przede wszystkim osobniki, żywiące się przeważnie lub prawie wyłącznie węglowodanami, co stwarza t. zw. względny niedobór witaminu B₁.

Zapotrzebowanie witaminu B₁ wzrasta również w związku z wykonywaniem ciężkiej pracy, ponadto z wznoszącą temperaturą otoczenia, a wreszcie w przebiegu schorzeń gorączkowych. Dzieje się to dlatego, że litr potu człowieka zawiera 11—15 γ aneuriny i 5—7 γ kwasu aneurinodwufosforowego. U robotników, pracujących ciężko w wysokiej temperaturze, którzy na jedną szychtë tracą przeciętnie 8 litrów potu może dojść w ten sposób do bardzo znacznej utraty witaminu B₁, co jest tym, groźniejsze, że wydzielanie tego witaminu w moczu nie ulega wyrównawczemu zmniejszeniu, jak to ma miejsce z objętościowym wydzielaniem samego moczu. Z rozważań powyższych wynika, że zubożenie organizmu ciężko pracującego w witamin B₁ musi prowadzić nieuchronnie do ograniczenia wydajności jego pracy. I znowu chęć przyjscia temu organizmowi z pomocą przez stosowanie cukru gronowego nie da żadnych rezultatów bez równoczesnego podawania preparatów witaminu B₁.

Ze zwiększonym zapotrzebowaniem aneuriny mamy do czynienia również w przebiegu rozmaitych zaburzeń przewodzenia pokarmowego, a przede wszystkim w ciąży i w okresie karmienia dziecka.

Hormonalnie wywołuje względną hypowitaminozę B₁ wzrost przemiany materii, spowodowany nadczynnością tarczycy; poza tym rozpiętość między minimalnym zapotrzebowaniem witaminu B₁, która waha się między 0,5 — 1,0 mg a optymalnym, dochodzącym do 2 mg jest stosunkowo duża.

Jednostka międzynarodowa witaminu B₁ odpowiada 3 (trzem) γ chlorodorku aneuriny. Aneurina wydziela się drogą moczu, kału, potu, w mleku kobiecym i w soku żołądkowym.

Leczenie

Awitaminoza B₁ w czystej postaci, jaką jest choroba beri-beri, występuje w krajach Europy i Ameryki Północnej — tylko zupełnie wyjątkowo. Do nich należą sporadyczne przypadki tego schorzenia, obserwowane u ciężko pracujących, a jednostronnie odżywianych górników w południowej Walii, jakoteż u wieśniaków węgierskich, odżywiających się wyłącznie ziemniakami i potrawami z białej mąki. Awitaminoza B₁ w naszej szerokości geograficznej jest to zespół objawów, nazwany obrzękiem głodowym, a wynikłym z krańcowego niedożywienia, głównie na

tle niedoboru białka. Z obrzękiem tym spotykamy się szczególnie często w okresie wojennym, lub w czasie klęsk elementarnych — stąd nazwano go również obrzękiem wojennym. Schorzeniu temu towarzyszą wszystkie objawy, wynikłe z ostrego niedoboru witaminu B_1 , a więc zmniejszenie się ilości białka w osoczu krwi, kombinowane z ciężkim uszkodzeniem centralnego i obwodowego systemu nerwowego, z tężyczką, ze zwyrodnieniem powrózków rdzeniowych, obniżeniem ciśnienia krwi i obniżeniem temperatury ciała. Objawy te wskazują bezspornie na deficyt witaminu B_1 jako na jedną z głównych przyczyn tego schorzenia.

Pierwsze objawy hypowitaminozy B_1 — to brak apetytu, łącznie z równoczesnym spadkiem na wadze, następnie astenia, bóle głowy o charakterze migreny, znużenie ogólne i zaparcie stolca. Są to objawy tak ogólnej natury, że dopiero usunięcie ich przez podawanie krystalicznego witaminu utwierdza nas w rozpoznaniu. Najwcześniejszym objawem jest brak iaknienia, który ma niewątpliwie swoje źródło w zmniejszonym wydzielaniu soku żołądkowego, a nawet częściowo w jakościowych zmianach jego składu chemicznego. Ten zmieniony chemizm soku żołądkowego ma duże znaczenie dla powstawania owrzodzeń żołądka i dwunastnicy. Na tle wadliwego jakościowego odżywiania, ubożego w witamin B_1 , mogą również powstawać zapalne stany przewodu pokarmowego, głównie kiszki grubej (Colitis), połączone z biegunkami. Z tych i innych doświadczeń wynika, że witamin B_1 kontroluje, usprawnia i warunkuje normalne trawienie pokarmów w żołądku i wchłanianie ich w dalszych partiach przewodu pokarmowego.

Leczenie braku apetytu preparatami witaminu B_1 daje dobre wyniki, jeżeli stosujemy wszystkie witaminy grupy B, głównie B_1 , B_2 i B_6 , pod postacią drożdży, lub preparatów witozy (angielskie i amerykańskie preparaty pod nazwą *Vitamin B Kompleks*). Również w innych ciężkich postaciach klinicznych awitaminozy B_1 należy raczej stosować łączną kombinację wszystkich wyżej wspomnianych witaminów grupy B.

W doświadczeniu na zwierzętach aneurina podawana doustnie obniża poziom cukru we krwi i w moczu. Wiemy również że podawanie cukrzykowi drożdży od 10 do 30 gr dziennie, może w lekkich przypadkach zastąpić nawet insulinę. Drożdże działają oczywiście dzięki zawartemu w nich zespołowi witaminów B. Należy dodać, że działanie tych witaminów występuje z dużym opóźnieniem i ujawnia się dopiero po kilku tygodniach stosowania. Mechanizm działania hypoglikemicznego aneuriny jest dotychczas niejasny, a samo jego lecznicze stosowanie w cukrzycy pozostaje w zakresie prób, których skuteczność jest przez wielu autorów kwestionowana.

Fakt, że nadczynność tarczycy wznaga zapotrzebowanie ustroju na witamin B_1 tłumaczy, dlaczego musi ona prowadzić nieuchronnie do zubożenia organizmu w ten witamin. Podawanie aneuriny w przypadkach

nadtarczyczności, a więc i w chorobie Basedowa, daje niejednokrotnie dodatnie wyniki, sprawiając, że im więcej podajemy witaminu B₁, tym bardziej zwiększamy odporność ustroju na jego działanie. Stepp podaje, że przy braku, względnie zmniejszonym dowozie aneuriny, zmniejsza się równolegle produkcja tyroksyny, co prowadzi do atrofii tarczycy, wywołując tym samym wyraźne objawy niedomogi tego gruczołu. Na podstawie tych faktów należy przypuszczać, że przewlekła hypowitaminoza B₁ może do pewnego stopnia przyczyniać się do powstawania endemicznego wola.

W Japonii zwrócono specjalną uwagę na leczenie najrozmaitszych mięśniowych zmian zapalnych, jakoteż ropni mięśni za pomocą aneuriny. Jest to tym bardziej zrozumiałe, że właśnie w Japonii występuje często ropna forma zapalenia mięśni (polymyositis), która zwykle pojawia się w kombinacji z beri-beri.

W ciężkich stadiach hypowitaminozy E₁ wysuwają się na czoło objawy i zaburzenia natury nerwowej. W przeciwieństwie do doświadczalnych ptaków i zwierząt, głównie gołębi i szczurów, u których brak witaminu B₁ atakuje specjalnie centralny system nerwowy — u człowieka działa on raczej na system nerwów obwodowych. Wielonerwowe zapalenia, nawet o różnej pozornie etiologii, reagują pozytywnie na duże i przez dłuższy czas stosowane dawki aneuriny. Dzieje się to dlatego, że niemal wszystkie rodzaje polyneuritis dają się sprowadzić do pośredniej chociażby zależności od niedoboru witaminu E₁. Dla przykładu niech posłuży wielonerwowe zapalenie na tle alkoholizmu. W schorzeniu tym główną rolę odgrywają tak często u alkoholików spotykane zaburzenia czynności żołądka i jelit, utrudniające wchłanianie pokarmów, a z nimi zawartego w nich witaminu B₁. Istniejący poza tym u alkoholików niedostateczny apetyt, prowadzi do spożywania mniejszej ilości pożywienia, przez co zmniejsza się automatycznie zawartość samego witaminu B₁. Trzeba ponadto pamiętać, że nadużycie alkoholu zwiększa przemianę materii, co pociąga za sobą równoczesne zwiększenie zapotrzebowania witaminu E₁. Wielonerwowe zapalenie u alkoholików jest połączone przeważnie z niedokwaśnością żołądka, a nawet achylią, co sprawia, że schorzenie to można uważać za jedną ze specjalnych postaci gastrogenego polyneuritis (Stepp). Leczenie aneuriną innych postaci polyneuritis, powstałych na tle cukrzycy, po chorobach infekcyjnych (najczęściej po grypie), natury toksycznej i powstałej w czasie ciąży — daje bardzo często dobre wyniki. Próby leczenia zapaleń nerwów pojedynczych i najrozmaitszego typu neuralgii, przeprowadzone ostatnio przy pomocy witaminu B₁, zostały w wielu przypadkach uwieńczone powodzeniem.

Specjalną formą hypowitaminozy E₁ jest zapalenie nerwu ocznego, a w szczególności jego partii pozagalkowej. Zapalenie to leczy się preparatami witaminu E₁, lub podawaniem drożdży.

Objawy awitaminozy i hypowitaminozy B_1 u osesków i małych dzieci, są znacznie częstsze, niż u dorosłych. Wynika to z większego zapotrzebowania tego witaminu w tym okresie, jako też i z jednostronnego pożywienia, składającego się w pierwszych miesiącach życia głównie z mleka matki, tak ubogiego w witamin B_1 . W Ameryce jest bardzo rozpowszechniona poronna forma beri-beri u niemowląt od 3 do 12 miesięcy. O tym samym donoszą autorzy szwajcarscy i francuscy. Objawy omawianej postaci beri-beri występują u dzieci albo pod postacią gotowości do biegunek, a więc jako jelitowe zatrucia, albo też jako gotowość do obrzęku, co znowu odpowiada t.zw. mokrej postaci beri-beri, prowadzącej w prostej linii do obrzęku troficznego. Według zgodnej opinii badaczy amerykańskich i szwajcarskich, wystarczy tym chorym podawanie dziennie 5 — 10 gr drożdży, nawet przez czas niedługi, aby usunąć wszystkie wyżej przytoczone objawy.

Awitaminoza B_1 odgrywa też dużą rolę w etiologii śmiertelności noworodków. Dla ilustracji przytoczymy niezwykle ciekawy przykład z życia krajowców na wyspie Nauru. Na wyspie tej w latach 1927/28 zmarło 45% wszystkich niemowląt w pierwszym roku życia. Okazało się później, że krajowcom tym rząd kolonialny zakazał w tym czasie spożywania piwa, wyrabianego z mleka kokosowego, w którym zawartość witaminu B_1 była specjalnie duża. Gdy w jakiś czas potem władze użyczyły zezwolenia na dowolne picie tego piwa, odsetek śmiertelności niemowląt spadł do 9%.

Niezaprzeczony jest również wpływ witaminu B_1 na wzrost u dzieci i na przybytek na wadze. Duński lekarz Jorgensen zdołał u niedożywionych dzieci bezrobotnych sprowadzić szybszy wzrost i normalne przybieranie na wadze przez zastosowanie aneuriny. Amerykanie wykazali, że nawet u dzieci normalnie odżywionych i zdrowych, można wpłynąć na trzy- czterokrotne zwiększenie wzrostu — przez dodatkowe podawanie wyciągu kielków zbożowych, względnie krystalicznego witaminu B_1 .

Bardzo znaczny wzrost zapotrzebowania witaminu B_1 w czasie ciąży sprawia, że w tym właśnie okresie pojawia się cały wachlarz objawów, wynikłych z niedoboru tego witaminu. Już w niepowściągliwych wymiotach odgrywa aneurina pewną, chociaż fragmentaryczną rolę — o czym wspomniano dokładniej w jednym z poprzednich rozdziałów. Wiadomo przecież, że schorzenie to nie musi być tylko skutkiem hypowitaminozy B_1 ale również niejednokrotnie jej *przyczyną*.

Drugim — i to najczęstszym — schorzeniem tego typu, jest wielonerwowe zapalenie u ciężarnych, które leczy się gładko i stosunkowo szybko przez podawanie krystalicznej aneuriny.

Ostatnio zwrócono uwagę na rolę witaminu B_1 w poronieniach i w przedwczesnych porodach. Ponadto wszczęto próby wpływania za pomocą tego witaminu na pierwotne osłabienie bólów porodowych i wreszcie na wzmożenie produkcji mleka u karmiących,

Do najbardziej znanych preparatów handlowych witaminu B₁ należą Betaxin i Betabion i to pod postacią tabletek, zawierających 3 mg oraz ampulek, mających 5 — 25 mg chlorowodoru aneuriny.

Kompleks witaminów B₂

Oddzielne rozpatrywanie kompleksu witaminów B₂, który składa się z wielu ciał czynnych, natrafia na duże trudności, ponieważ poszczególne składniki wywierają wprawdzie pewien określony, swoisty wpływ na pewne czynności ustroju, lecz swoje pełne, biologiczne działanie wykazują raczej wtedy, kiedy są stosowane w całości. Odnosi się to do doświadczeń na zwierzętach, ma jednak znacznie większe znaczenie w odniesieniu do ludzi. Nie znamy bowiem choroby, któraby wynikała z niedoboru tylko jednego składnika wymienionego kompleksu. Dlatego też niektórzy autorzy mówią o awitaminozie kompleksu P₂.

Witamin B₂

Riboflavina, Lactoflavina

Witamin P₂ jest rozpuszczalny w wodzie i alkoholu, nieczuły na ogrzewanie, utlenianie i kwasy mineralne. Ulega zniszczeniu przez światło i promienie poza-fioletowe, specjalnie w środowisku zasadowym. Chemicznie należy do grupy barwników zawierających azot — pod nazwą flavin względnie lychromów. Występuje w przyrodzie nie tylko w czystej postaci, która jest zresztą ciałem nieczynnym, lecz także jako ester kwasu fosforowego. Ten ostatni właśnie związek wykazuje działanie witaminu B₂ i ma wszystkie jego typowe cechy — jest zatem właściwym witaminem P₂.

Występowanie w przyrodzie

Witamin P₂ jest w przyrodzie niezwykle rozpowszechniony. Występuje we wszystkich organizmach żywych i w każdej niemal komórce, tak zwierzęcej, jak i roślinnej. To wszędobylstwo omawianego witaminu tłumaczy dostatecznie jego rolę we wspomnianym już wyżej procesie oxydoredukcyjnym żywego ustroju.

Z organów zwierzęcych — specjalnie dużo tego witaminu zawiera wątroba, mięsień sercowy, nerki i niektóre gatunki ryb, wreszcie jaja, z roślinnych — drożdże, jarzyny jak: szpinak, groszek, pomidory i kielkujące nasiona zbóż.

Wiadomo, że jeżeli jakiemuś związkowi odciągnie się wodór lub włączy tlen, to proces taki określamy jako utlenianie. Na odwrót: odjąwszy danemu związkowi tlen lub dodawszy wodór mówimy o redukcji. W przebiegu każdego utleniania i każdej redukcji mamy znowu do czynienia z procesami utleniania lub redukcowania innych związków, jako że

wydzielony wodór musi być gdzieś zakotwiczony, a włączony drogą redukcji do jakiegoś związku — tenże wodór musi pochodzić z jakiegoś innego połączenia. Z tych to względów mówimy o procesach oxydo-redukcyjnych, które przebiegają równolegle do siebie i są związane z pewnymi parami związków. Riboflavina, wzgl. jej kwas fosforowy jest kofermentem t. zw. żółtego fermentu, który znowu współdziała w pewnym systemie enzymów, których zadaniem jest kierowanie procesami oxydo-redukcyjnymi.

Umieszczona poniżej tabela (według A b d e r h a l d e n a) daje wgląd w rozmieszczenie witaminu B₂ w poszczególnych produktach żywnościowych.

| 100 gramów pożywienia | zawiera riboflavinę w mg |
|-----------------------|-----------------------------|
| mięso wieprzowe | 0,240 |
| „ cielęce | 0,335 |
| serce wołowe | 0,910 |
| wątroba wołowa | 1,730 |
| „ wieprzowa | 3,170 |
| sardynki w konserwach | 0,530 |
| śledzie | 0,300 |
| mleko krowie | 0,170 |
| „ kobiece | 0,015 — 0,050 |
| ser chudy | 0,400 |
| jajo kurze | 0,300 |
| kielki pszenne | 0,570 |
| chleb żytni | 0,050 |
| „ razowy | 0,073 |
| ziemniaki | 0,050 |
| szpinak | 0,235 |
| jarmuż | 0,140 |
| drożdże kuchenne | 3,000 |

Fizjologia

Wszystko, co wiedzieliśmy do niedawna o fizjologii witaminu B₂ odnosiło się do zwierząt i to głównie szczurów i kur. U zwierząt tych wykazano doświadczalnie wpływ tego witaminu na ich wzrost, na powstawanie pewnych typów schorzeń skóry, na pojawianie się katarakt i innych schorzeń. Nie mniej jednak witamin ten jest niewątpliwie potrzebny dla ludzi, a jeżeli tak późno doszliśmy do poznania typowego obrazu awi-

taminozy B₂, to wypływa to nie tylko z tego faktu, że przewaga dostępnych nam produktów żywnościowych zawiera pewną ilość tego witaminu (zatem — zdecydowana postać awitaminozy B₂ może mieć miejsce raczej rzadko), ale również i z tego powodu, że do niedawna obraz awitaminozy B₂ był zbyt mało znany.

Najbardziej typowymi objawami awitaminozy B₂, inaczej ariboflawinozy, są zmiany zapalne na skórze głównie w miejscach granicznych, w których skóra przechodzi w błonę śluzową, a więc na wargach ust, powiekach, uszach, okolicy sromu i odbytu, połączone często z uczuciem swędzenia i pieczenia. Tu należy też dermatitis rąk i twarzy, przeważnie w okolicy skrzydełek nosa, o charakterze lojotokowym. Następnie idą objawy natury nerwowej — od częściowych parestezji, głównie w nogach, aż do ataksji i osłabienia mięśni. Wreszcie bardzo różnorodne zmiany w zakresie oczu, jak zaburzenia w widzeniu, nastrzykanie rogówki, zapalenia spojówki, mydriaza, zapalenie tęczówki.

Jeżeli przypomnimy sobie, że witamin B₂ jest podstawowym składnikiem i kofermentem t.zw. żółtego fermentu, czynnika niezbędnego dla procesów oxydo-redukcyjnych, a więc wywiązujących powstawanie energii w komórce — zrozumiemy łatwo, jak wielkie ma on znaczenie dla ustroju ludzkiego.

Riboflawina w wolnej postaci, nie związana z białkiem, ma duże znaczenie dla procesów widzenia. Wobec powyższego stają się zrozumiałe wielkie ilości witaminu B₂ w siatkówce oka.

Wysokość dziennego zapotrzebowania riboflawiny waha się między 1 a 3 mg dziennie. W czasie karmienia zapotrzebowanie to ulega wyraźnemu podwyższeniu.

Z chwilą uzyskania riboflawiny w postaci krystalicznej, wystarczy podawać ją w 7 riboflawiny, bez uciekania się do jakichkolwiek jednostek biologicznych.

Wydzielanie riboflawiny odbywa się drogą moczu i kału (dwukrotnie więcej z kałem niż z moczem). Przedostaje się ona również do mleka i do płynu mózgowo-rdzeniowego. Godnym uwagi jest fakt, że zawartość riboflawiny w mleku krowim jest 3 — 10 razy wyższa niż w mleku kobiecym, co świadczyłoby o większym do pewnego stopnia znaczeniu witaminu B₂ dla ustroju zwierzęcego.

U osesków, u których obserwujemy zatrzymanie wzrostu i gorsze rozwijanie się — podawanie preparatów witaminu B₂ daje pewne rezultaty.

Z preparatów fabrycznych witaminu B₂ najbardziej znane są: Lactoflawina Merck'a i Bayera (amp. po 1 mg) i Beflawina Hoffman-La Roche (10 mg w amp. i 3 mg w tabletkach).

Witamin B₆

Pyridoxina, Adermina

Przez długi czas sądzono, że brak witaminu B₆ wywołuje pellagrę u ludzi. Gdy się jednak okazało, że za powstanie ludzkiej pellagry odpowiedzialny jest inny czynnik, należący zresztą również do kompleksu witaminów B₂ — osądzono, że jest on dla człowieka bez większego znaczenia. W ostatnich czasach stwierdzono jednak ponad wszelką wątpliwość, że niedobór witaminu B₆ wywołuje u człowieka pewne zupełnie specyficzne zmiany chorobowe, o których poniżej będzie mowa. Ponieważ najbardziej typowymi objawami awitaminozy B₆ u zwierząt doświadczalnych są zmiany na skórze, nazwano ten witamin także *aderminą*.

Pyridoxina jest rozpuszczalna w wodzie, natomiast nie rozpuszcza jej ani alkohol, ani eter, ani chloroform. Jest odporna na ogrzewanie, na działanie tlenu powietrza, jako też na zasady i kwasy. Niszczą ją całkowicie i szybko promienie pozafioletkowe. Chemicznie zawiera azot i jest pochodną pirydyny.

Głównym źródłem tego witaminu są drożdże, wątroba, kielki pszeniczne, mięso ciepłokrwistych i przede wszystkim mięso ryb.

Umieszczona poniżej tabela zorientuje czytelnika w zawartości omawianego witaminu w poszczególnych produktach żywnościowych.

| 100 gramów pożywienia zawiera | aderminy w jednostkach szczyrznych |
|-------------------------------|------------------------------------|
| wątroba wołowa | 330 |
| mięso wołowe | 130 |
| śledzie | 200 |
| mięso dorsza | 50 |
| łupacz | 200 |
| wątroba dorsza | 900 |
| łosoś | 200 |
| mleko | 20 |
| jajo kurze | 300 |
| kielki pszeniczne | 500 |
| kukurydza | 200 |
| płatki owsiane | 100 |
| ziemniaki | 25 |
| szpinak | 18 |
| suche drożdże | 500 — 1000 |

Pyridoxina wydziela się z moczem i mlekiem. Zarówno mleko kobylicze jak i krowie zawiera te same ilości witaminu B₆. Szczurka jednostka pyridoxiny odpowiada 7,5 gamma tego witaminu.

Wskutek niedowozu pyridoxiny, powstają u szczurów najbardziej typowe objawy symetrycznego zapalenia skóry z równoczesnym wypadaniem włosów w tych miejscach. Skóra łuszczy się i pokrywa strupami. Równocześnie mamy do czynienia z zahamowaniem wzrostu zwierzęcia i rozmaitymi objawami natury nerwowej.

Obserwowane ostatnio dodatnie wyniki w leczeniu pellagry, odpornej na działanie kwasu nikotynowego i w leczeniu niedobarwliwej niedokrwistości, odpornej na leczenie żelazem — dowodzą, że witamin B₆ jest i dla ludzi czynnikiem niezbędnym. Podkreślić tu należy ścisły związek między pyridoxiną i czynnikiem przeciw pellagrycznym, a przemianą siarki i żelaza.

Czynnik zapobiegający pellagrze

Amid kwasu nikotynowego, Niacina

Do kompleksu witaminów B₂ należy czynnik, zapobiegający pellagrze u ludzi; jest on identyczny z czynnikiem leczącym chorobę black-tongue u psów. Obydwa te schorzenie są złożonymi awitaminozami, gdyż do ich wyleczenia, względnie zapobiegania im, potrzebne są oprócz omawianego czynnika — najprawdopodobniej także riboflawina i aneurina. W świetle tych faktów niacina byłaby tylko fragmentem i tylko jedną ze składowych części czynnika przeciw pellagrycznego.

Pellagra jest oddawna znaną chorobą, którą już Funk zaliczał do schorzeń awitaminowych. Występuje często w stanach południowych Ameryki Pn., gdzie w przeciągu jednego roku powoduje śmierć około 3000 ludzi. Do niedawna była pellagra bardzo rozpowszechniona we Włoszech. Głównym europejskim terenem pellagry jest bezspornie Rumunia, w której jeszcze obecnie umiera rocznie na skutek tego schorzenia około 2800 ludzi. Następnie idą kolejno — zależnie od częstości występowania pellagry — kraje skandynawskie, Niemcy i Szwajcaria.

Pellagra jest przede wszystkim schorzeniem skóry, następnie przewodu pokarmowego i systemu nerwowego. Wykwity skórne pojawiają się najczęściej na grzbietach dłoni i na szyji.

Czynnik przeciw-pellagryczny jest identyczny z kwasem nikotynowym, względnie z jego amidem. Jest rozpuszczalny w wodzie, nieczuły na ciepło i na utlenianie. W przyrodzie stosunkowo dość rozpowszechniony. Mięso zwierząt jadalnych, tłuste ryby i niektóre jarzyny, wreszcie kielki zbożowe — są obfitymi źródłami tego witaminu. Z organów ciała ludzkiego — najobficiej znajduje się w nadnerczach, następnie w płucach, nerkach, wątrobie, mózgu i mięśniu sercowym.

Jedną z najbardziej charakterystycznych właściwości farmakologicznych niaciny jest jej zdolność rozszerzania naczyń i to natury obwodowej. Rozszerzając obwodowe naczynia tętnicze, głównie naczynia włosowate, prowadzi do szeregu takich objawów, jak nagłe napłynięcie krwi do twarzy i szyji, uczucie gorąca, szczypania i śwądu. Ponadto witamin ten zwiększa perystaltykę jelit i wydzielanie kwasu solnego w żołądku, co łącznie ze wspomnianymi wyżej własnościami wazodilatacyjnymi, przypomina żywo działanie histaminy.

Niacina wydziela się drogą nerek. Dzielne zapotrzebowanie tego witaminu przez człowieka wynosi od 50 do 100 mg, którą to ilość przeciętny mieszkaniec naszej szerokości geograficznej ma zapewnioną w pobieranych produktach spożywczych. Gryzonie, jak szczury i myszy, obchodzą się bez dowozu tego witaminu z zewnątrz, gdyż umieją same w swoim zakresie syntetyzować ten związek, podobnie zresztą, jak i witamin C.

| 100 gramów pokarmu zawiera | kwasu nikotynowego, lub amidu kwasu nikotynowego w mg |
|----------------------------|---|
| mięso wołowe | 3,83 |
| mięso wieprzowe | 4,00 |
| wątroba ośla | 16,40 |
| wątroba wieprzowa | 11,80 |
| nerki wieprzowe | 6,80 |
| mięso królicze | 8,60 |
| mięso śledzia | 2,90 |
| mięso dorsza | 1,90 |
| wątroba dorsza | 1,60 |
| ikra dorsza | 1,50 |
| mleko chude | 10,50 |
| ziemniaki | 1,00 |
| pełnoziarn. mąka pszenna | 5,30 |
| pełnoziarn. mąka żytnia | 1,30 |
| soja | 4,90 |
| ryż | 2,40 |
| kukurydza | 1,40 |
| drożdże piekarskie | 12,00 |
| drożdże piwne suszone | 44,00 — 62,50 |

Niacina jest poza tym niezbędna dla wzrostu i rozwoju pewnych drobnoustrojów, jak gronkowiec złocisty, bakterie dyfterii i kwasu mlekowego, a wreszcie proteus x₁₉.

Znaczenie czynnika przeciw pelliagrycznego w przemianie materii człowieka zrozumiemy łatwo, gdy uzmysłowimy sobie jego rolę w powstawaniu kofermentów w organizmie, jak np. kodehydraza I i II. Ponieważ aneurina jest czynną grupą karboxylazy, a riboflavin — żółtego fermentu, niacina byłaby tym trzecim z rzędu witaminem wchodzącym w ścisłe związki z fermentami. Świadczy to dowodnie o bliskich kontaktach i wzajemnych stosunkach witaminów i fermentów o czym zresztą będzie jeszcze poniżej mowa.

Kwas pantotenowy

Czynnik, zapobiegający dermatitis u kurcząt i siwieniu włosów

Wśród poszczególnych składników kompleksu witaminu B, duże zainteresowanie wzbudził t. zw. czynnik filtracyjny. Doświadczenia ostatnich lat wykazały, że czynnik ten leczy i zapobiega zmianom skórnyj natury pelliagrycznej u kurcząt, pomaga wybitnie wzrostowi szczurów i jest identyczny z czynnikiem, zapobiegającym siwieniu włosów u zwierząt. Podkreślenia godnym jest fakt, że rozmaite zwierzęta potrzebują do utrzymania normalnej przemiany materii w skórze — rozmaitych witaminów: kury — kwasu pantotenowego, szczury — pyridoxiny, człowiek natomiast — kwasu nikotynowego. Czy i w jakim stopniu kwas pantotenowy jest dla człowieka potrzebny, odpowie nauka pozytywnie zapewne już w najbliższej przyszłości. Wskazywałaby na to obecność tego związku w krwi człowieka, chociażby nawet w niedużych ilościach i wydzielanie się tego kwasu w moczu, w ilości od 1,5 do 6,8 mg na dobę. Nie znamy wprawdzie dotychczas żadnych objawów niedoboru kwasu pantotenowego, lecz może to mieć związek z ogromnym rozpowszechnieniem tego witaminu w przyrodzie.

Z rozważań powyższych wynika jasno, że człowiek jest najbardziej chłonnym i wszechstronnym, jeśli chodzi o ilość potrzebnych do życia witaminów. Dla idealnego stanu biologicznego swego organizmu, potrzebuje on równie dobrze pyridoxiny, jak kwasu pantotenowego i kwasu nikotynowego.

Kwas pantotenowy jest rozpuszczalny w wodzie, jest kwaso- i tleno-odporny. Znajduje się prawie we wszystkich roślinach i narządach zwierząt. Głównym źródłem tego witaminu są drożdże, wątroba ssaków i ryb, żółtko jaja i mleko, a z roślin — marchew, jarmuż, pszenica i otręby ryżowe.

Kwas p-amino-będźwinowy

Witamin H, PAB

Fakt zakwalifikowania kwasu p-amino-będźwinowego do witaminów — jest kwestią ostatnich lat. Podobnie, jak aneurina, pyridoxina, kwas nikotynowy i pantotenowy — jest on potrzebny dla wzrostu i rozwoju najbardziej zachłannych pod względem odżywiania się bakterii kwasu mlekowego. Jeżeli jednak w miejsce grupy COOH wstawimy w nim grupę sulfonową (SC₃H) — otrzymamy kwas sulfanilowy, z którego wywodzą się jak wiadomo, wszystkie związki zwane sulfamidami, hamujące rozwój i wzrost bakterii kwasu mlekowego, także gonokoków, streptokoków, staphylokoków, pneumokoków i bakterii okrężnicy. W ten oto prosty sposób doszliśmy do wytłumaczenia mechanizmu działania sulfonamidów. Związki te działają drogą wypierania podobnie zbudowanych kofermentów, z ich apofermentów, unieczynniając w ten sposób pewne fermenty. Z rozważań tych wynika, że sulfonamidy nie działają bakteriobójczo, a tylko wstrzymują rozwój, wzrost i rozmnażanie się drobnoustrojów chorobotwórczych.

Wyżej opisane zjawiska chemiczne mają niezwykle doniosłe znaczenie praktycznej natury. Należy się spodziewać, że potrafiemy drogą tych samych doświadczeń znaleźć środki przeciw wszystkim innym bakteriom, a może nawet wirusom. Musimy tylko ustalić w każdym poszczególnym przypadku, jaki witamin jest niezbędny dla rozwoju i wzrostu omawianego drobnoustroju.

Wtedy wystarczy zmienić drobinę witaminową drogą chemiczną w ten sposób, aby powstał związek, który ze specyficznym apofermentem stworzy nieczynny ferment. Związek taki nazywa K a h n antyvitaminem. Rzecz niezwykle ciekawa: witamin potrzebny dla rozwoju pewnych grup bakterii, staje się przez to oczywiście szkodliwym dla człowieka. Mamy zatem do czynienia z procesem odwrotnym, jeżeli w interesie zdrowia człowieka staramy się zmienić chemiczną konstytucję witaminu, a tym samym unieczynnić go. Może już niedługo całe leczenie chorób infekcyjnych będzie funkcją precyzyjnych posunięć natury chemicznej.

Brak kwasu p-amino benzoesowego powoduje poza tym u zwierząt doświadczalnych zahamowanie wzrostu. odbarwienie sierści (siwienie) i zaburzenia w wydzielaniu mleka.

Ostatnie lata przyniosły jeszcze jedno zastosowanie PAB-u w leczeniu rickettzioz, np. duru osutkowego, gdzie PAB posiada znaczenie antybiotyku.

Biotyna

(Witamin H, Coenzym R)

Odkrycie biotyny znanej obecnie jako witamin H względnie coenzym R, ma swój początek w obserwacjach Batemane (1916), które wykazały, że białko jaja w dużym stężeniu staje się niejednokrotnie toksyczne.

W dziesięć lat później odkryto, że niektóre produkty żywnościowe, między innymi wątroba i drożdże, zawierają jakąś substancję organiczną, która ochrania szczury przed toksycznym działaniem białka jaja lub przed uszkodzeniami spowodowanymi przez to białko. Ten czynnik ochraniający nazwano witaminem H (Gyorgy). Uzyskiwano go początkowo z żółtka jaja.

Biotynę wyosobniono ostatecznie z wątroby. W 1943 r. udało się uzyskać Harrisowi w U.S.A. biotynę syntetycznie.

Biotyna jest rozpuszczalna w wodzie i alkoholu — nie rozpuszczalna w tłuszczach, krystalizuje w długich igłach, jest termostabilna i nie ulega zniszczeniu względnie unieczynnieniu w obecności kwasów i zasad.

Chemicznie jest dwucykliczną pochodną mocznika, zawierającą siarkę w pierścieniu thiophenowym.

W przyrodzie występuje tylko w ścisłym połączeniu z białkiem i z tego powodu daje się wyosobnić z dużą trudnością i to tylko pod działaniem specjalnego fermentu.

Witamin H jest obok pyridoxiny (B_6) czynnikiem, które jest niezbędnie potrzebne do prawidłowej czynności skóry tak zwierząt jak i człowieka. Awitaminoza H wywołuje u zwierząt bardzo charakterystyczny i typowy obraz schorzenia skóry, wśród objawów występowania owrzodzeń na niej, pyoderмии i wypadania włosów.

Obecnie stosuje się już leczniczo preparaty witaminu H w przypadkach łojotoku i to z dużym powodzeniem. Podaje się go również pod postacią wątroby lub drożdży. Należy przypuszczać, że dobre wyniki stosowania drożdży w trądziku i czyracy, należy odnieść głównie do obecności w tych produktach witaminu H (Abderhalden).

W i t a m i n C

K w a s a s k o r b i n o w y

Skorbut, po polsku gnilec, jest schorzeniem znanym od wielu stuleci. Był on postrachem żeglarzy, odkrywców - podróżników i żołnierzy w czasie wojen, prowadzonych na odległych terenach. Już w XIII wieku są notowane wzmianki o tej chorobie — przez lekarzy, towarzyszących wyprawom krzyżowym. Vasco de Gama, który w XV wieku odbywał dalekie morskie wyprawy, opisuje jak to 100 marynarzy z jego załogi liczącej 160 ludzi, zginęło na skutek skorbutu w podróży dokoła Przylądka Dobrej Nadziei. Jacques Carter (1535 r.) nauczył się od Indian zamieszkujących Kanadę, zapobiegać skorbutowi przez picie wywaru z jodłowych igieł, które jak obecnie wiadomo, zawierają dużą ilość kwasu askorbinowego. W XVII wieku daje się zauważyć znaczny spadek zachorowań na gnilec — w związku z coraz szerszym wprowadzeniem spożycia ziemniaków, dotychczas na terenie Europy nieznanych i — z wzra-

stanem konsumpcji jarzyn i owoców. Obecnie choroba ta przechodzi z wolna do rzędu zabytków historycznych, pojawiając się sporadycznie w krajach kulturalnie bardziej zaniedbanych; w większych grupach już tylko w czasie wielkich wojen, na skutek trudności transportowych i to raczej w miesiącach zimowych. W czasie ostatniej wojny walczyli Anglosasi, a głównie Amerykanie, z możliwością występowania gnilca, jak i zresztą innych awitaminoz, przy pomocy całego arsenału środków leczniczych, jak i drogą odpowiedniego przygotowania i zestawienia środków żywnościowych.

Już kilka stuleci wstecz wiedziano o tym, że gnilec jest schorzeniem, powstałym na tle nieodpowiedniego odżywiania, a w roku 1593 niejaki Hawkins Ryszard zaleca zapobieganie i leczenie go przy pomocy soku z cytryn. Kapitan Cook w XVIII wieku uchronił wielu swoich ludzi w czasie słynnej podróży dokoła świata od gnilca, stosując odpowiednią dietę, składającą się ze świeżego jadała, głównie z jarzyn i owoców.

Wszystkie powyższe wnioski, wynikłe z obserwacji i praktycznego doświadczenia, przyoblekły się w pewne naukowe formy dopiero w roku 1907, kiedy dwaj Norwedzy, Holst i Froelich udowodnili drogą eksperymentu na świnkach morskich, że skorbut powstaje z niedoboru świeżych owoców i jarzyn. Od tej chwili rozwój nauki o witaminie C rozwijał się w bardzo szybkim tempie. Szent-Gyorgy w roku 1928 wyosobnił z nadnerczy woła i z pomarańcz — substancję krystaliczną, którą nazwał początkowo kwasem hexuronowym. W kilka lat później temu samemu badaczowi udało się wykazać, że wyosobniony przez niego kwas hexuronowy, nazwany obecnie kwasem askorbinowym, jest identyczny z witaminem C. Pierwszej syntezy tego witaminu dokonał Reichstein w 1934 r.

Witamin C rozpuszcza się łatwo w wodzie, jest odporny na ogrzewanie, jednak przy równoczesnym wykluczeniu dostępu tlenu. Specjalnie czuły na środki utleniające, posiada przy tym wyjątkowo silne działanie redukujące. Chemicznie jest pochodną kwasu 2-keto-1-glukoronowego. Przez utlenienie przechodzi w kwas dehydro-1-askorbinowy, posiadający już tylko bardzo nieznaczne działanie, charakterystyczne dla witaminu C. Widziny więc, że nawet bardzo nieznaczne przesunięcie chemicznego składu witaminu, powoduje już dużą utratę jego zasadniczych własności. Ostatnio witamin C uzyskuje się albo drogą syntetyczną, albo też z roślin, w ciału to obfitujących, jak z pomarańcz, cytryn, rabarbaru i papryki.

Źródła witaminu

Witamin C jest szeroko rozpowszechniony w świecie roślinnym, z czego nasuwa się wniosek, że jest on również ważny dla życia i rozwoju samych roślin. Występuje przy tym w czynnej postaci tylko w ży

wej tkance roślinnej i to o prawidłowej przemianie materii. W czasie obniżenia lub zaburzenia tej przemiany, naprzykład w ziarnach nasienych, oddzielonych od samej rośliny — znika również całkowicie działanie witaminu C. Zjawia się ono ponownie z chwilą puszczenia świeżych pędów przez te nasiona.

Kwas askorbinowy znajduje się w dużych ilościach w pomarańczach, cytrynach (łupina tych owoców zawiera trzykrotnie większą ilość witaminu C niż sam miąższ), w czarnych porzeczkach, głogu, zielonej kapuście, pietruszce, kalafiorach, kalarepie, w strączkach papyrki, wreszcie w szpilkach sosen i jodeł. Znacznie mniejsze ilości tego witaminu zawierają potrawy pochodzenia zwierzęcego, jak: łosoś, makrela, wątroba cielęca, barania i wieprzowa, mleko, ser i t.d.

W ustroju ludzkim znajdujemy witamin C w rewelacyjnie dużych ilościach w nadnerczach, w przysadce mózgowej, w ciałku żółtym i w tkance śródmiąższowej jąder, co wskazywałoby na bliskie kontakty witaminu C z gruczołami wkrewnymi; poza tym znajdujemy go w mózgu, śledzionie, sercu, grasicy, nerkach i płucach, wreszcie w ciałku szklistym i w soczewce oka. Zawartość witaminu C we krwi waha się od 0,1 do 1,0 mg %o. Poniżej umieszczona tabela zawiera zestawienie zawartości witaminu C w poszczególnych produktach żywnościowych, według zapodań Steppa i Abderhaldena.

| 100 gramów produktów żywnościowych | kwas askorbinowy w miligramach | | |
|---------------------------------------|--------------------------------|----------|------------------------|
| | według Steppa | | według Abderhaldena |
| | surowe | gotowane | |
| Jarzyzny : | | | |
| szpinak | 8 | 2 | 44 |
| kalafior | 50 | 8 | 57 |
| jarmuż | 75 | 16 | 87 |
| brukselka | 50 | 50 | 46 |
| szparagi | 25 | — | — |
| biała kapusta | 40 | 2 | 50 |
| ciemna kapusta | 50 | 8 | — |
| kalarepa | 100 | 16 | 50 |
| buraki czerwone | 8 | — | — |
| rzepa | — | 10 | — |
| chrzan | 100 | 25 | 70 |
| Rośliny strączkowe : | | | |
| zielona fasola | 10 | 1— 4 | 15 |
| żółta fasola | 16 | 6 | — |
| zielony groszek | — | 8 | — |
| Owoce roślinne: | | | |
| pomidory | 15 | 10 | 24 |
| melony | 8 | — | — |
| ogórki | 8 | — | — |
| ziemniaki | 10 | 5—10 | 13 |

| 100 gramów produktów żywnościowych | kwas askorbinowy w miligramach | | |
|--|--------------------------------|----------|------------------------|
| | według Steppa | | według Abderhaldena |
| | surowe | gotowane | |
| Sałaty : | | | |
| sałata polna | 20 | — | — |
| sałata głowiasta | — | — | 8 |
| zielone liście | 8 | — | — |
| żółte liście | 8 | — | — |
| rzeczucha | 16 | 50 | — |
| seler | 6 | — | — |
| endywia | 10 | — | — |
| rzodkiewka | 25 | — | — |
| cebula | 5 | — | — |
| szczypiorek | 50 | — | — |
| pietruszka | 100 | — | — |
| marchew | — | — | 8 |
| Owoce : | | | |
| pomarańcze | 50 — 100 | — | 50 |
| łupina z pomarańczy | — | — | 150 |
| cytryny | 50 — 100 | — | 40 |
| łupina z cytryny | — | — | 150 |
| mandarynka | 25 | — | — |
| grape-fruit | 50 — 100 | — | — |
| poziomki | 50 | — | 58 |
| porzeczki czarne | 100 | — | 160 |
| porzeczki czerwone | 16 | — | — |
| maliny | 25 | — | — |
| agrest | 28 | — | — |
| jabłka | 2 — 15 | — | — |
| gruszki | 1 — 3 | — | — |
| pigwy | 15 | — | — |
| czereśnie żółte | 5 | — | — |
| czereśnie czarne | 15 | — | — |
| czarne borówki | 16 | — | — |
| ożyny | 22 | — | — |
| brusznice | 15 | — | — |
| morele | 12 | — | — |
| winogrona | 5 | — | — |
| brzoskwinie | 8 | — | — |
| śliwki suszone | 8 | — | — |
| banany | 8 | — | — |
| ananasy | 8 | — | — |
| głóg | 500 | — | — |
| figi | 5 | — | — |
| daktyle | 3 | — | — |
| Pokarmy pochodzenia zwierzęcego : | | | |
| mleko krowie pełne | 0,5 — 1 | — | 1,6 |
| ser | — | — | 1,0 |
| masło | — | — | 0,3 |
| mięso wołowe i wieprzowe | — | — | 1,5 |
| wątroba cielęca | — | — | 33,0 |
| wątroba wieprzowa | — | — | 26,0 |
| nerka wołowa | — | — | 11,0 |
| mięso karpia | — | — | 1,0 |

Rozpowszechnienie witaminu C w świecie roślinnym jest jak z zestawień powyższych wynika — bardzo duże, niektóre rośliny są prawdziwymi rezerwuarami tego cennego ciała. I tak w/g Tillmanna — uzyskujemy z 35 kg głogu 5,7 g. czystego witaminu C, Szent-Gyorgy uzyskuje z 10 litrów soku, wyciśniętego ze strąków papryki — 6,5 g. King z 10 l soku cytrynowego 1 — 1,5 g.

Bardzo ciekawy jest fakt występowania witaminu C w roślinach niejadalnych przez ludzi, a więc w pokrzywie, liściach brzoźowych, liściach irysu, szpilkach sosnowych i w pierwiosnkach. Jeszcze ciekawszy jest fakt inny, mianowicie, że właśnie w tych niejadalnych roślinach, a więc raczej bezużytecznych dla ludzkiego bilansu pokarmowego, tkwi ogromna ilość kwasu askorbinowego, znacznie większa, niż w wielu renomowanych i zalecanych ogólnie potrawach jadalnych. Systematycznie przeprowadzone badania, dokonane przez firmę Merck, wykazały 10-cio procentową zawartość witaminu C w soku wyciśniętym z pewnego gatunku gładzyszki, rosnącej w Niemczech. Dla orientacji przytaczamy tabelę zawartości witaminu C w niektórych roślinach niejadalnych w/g Steppa.

| 100 gramów rośliny | zawiera kwasu askorbinowego w mg |
|--------------------------------------|----------------------------------|
| pokrzywa | 24 |
| trawa polna | 13 |
| irysy polne (liście) | 230 |
| szpilki sosnowe | 20 — 25 |
| kukurydza | 34 |
| pierwiosniki | 165 |
| liście brzoźowe | 238 |
| szpilki jodłowe | 38,4 |
| jarzębina | 47 |
| liście rzodkiewki | 44 |
| owoce pół-dojrzałej papryki włoskiej | 173 |
| łodygi rabarbaru | 15,3 |

Ponadto przytaczamy w całości pouczające, a praktycznie niezmiernie ważne zestawienie, podane również przez firmę Merck w Darmstadzie. Zestawienie to zawiera obliczenie tej ilości surowych owoców i jarzyn, która może pokryć zapotrzebowanie dobowe organizmu ludzkiego, wyno-

szące około 50 mg. Wystarczy spożyć dziennie podane poniżej ilości poszczególnych roślin:

| | | |
|-------------|------|-----------------------------|
| 10 — 20 | gr. | owoców głogu |
| 10 — 50 | " | dojrzałej słodkiej papryki |
| 150 — 200 | " | pomarańczy lub cytryny |
| 60 — 100 | " | brukselki |
| 100 — 120 | " | świeżego, zielonego groszku |
| 100 — 120 | " | poziomek |
| 100 — 150 | " | zielonej kapusty |
| 120 — 160 | " | czerwonej kapusty |
| 150 — 160 | " | szparagów |
| 150 — 200 | " | kalarepy |
| 160 — 200 | " | czerwonych porzeczek |
| | 150 | " |
| | 150 | szpinaku |
| 160 — 400 | " | agrestu |
| 200 — 300 | " | włoskiej kapusty |
| 200 — 2000 | " | pomidorów |
| | 250 | " |
| | 250 | malin |
| 300 — 550 | " | łodyg rabarbaru |
| 300 — 1000 | " | ziemniaków |
| | 500 | " |
| | 500 | wiśni |
| | 500 | brzoskwiń |
| 100 — 2000 | " | świeżych, zielonych ogórków |
| | 2500 | " |
| | 2500 | gruszek |
| 1000 — 3000 | " | winogron |
| 1000 — 3000 | " | marchwi |

Duże znaczenie ma dla fizjologii odżywiania wysoka stosunkowo zawartość kwasu askorbinowego w mleku kobiecym, waha się ona między 4 — 7 mg na 100 gr. mleka, w odróżnieniu od znacznie niższych cyfr dotyczących witaminu C w mleku krowim. Dowodzi to większego zapotrzebowania kwasu askorbinowego u rozwijającego się oseska, niż u młodych zwierząt, które stojąc bliżej przyrody, mogą łatwiej i znacznie prędzej dojść do naturalnych źródeł tego witaminu. W świetle powyższych danych staje się jasne znacznie zwiększone zapotrzebowanie witaminu C u ciężarnych i matek karmiących, o czym jest zresztą mowa w innym miejscu. Dla dokładności dodajemy, że ilość kwasu askorbinowego tak w mleku kobiecym jak i krowim jest oczywiście zależna od jakości i rodzaju odżywiania. W mleku krowim odgrywa dużą rolę również sposób jego przechowywania i przyrządzania. Mleko ogrzewane do temperatury 60° w ciągu pół godziny, traci około 20 — 40% poprzedniej zawartości witaminu C, ogrzewane zaś do 120° w ciągu jednej godziny, zostaje go całkowicie pozbawione. Również mleko, które stoi

przez czas dłuższy (6 — 8 godzin), zawiera znacznie mniejsze wartości witaminu C, niż mleko świeże.

Jednostką kwasu askorbinowego jest ta najmniejsza ilość witaminu, która musi być dostarczona świnie morskiej, żywionej dietą pozbawioną tego witaminu, aby zapobiec wystąpieniu gnilca. Jednostka ta równa się 0,5 — 1 mg kwasu askorbinowego, podczas gdy jednostka międzynarodowa jest dziesięciokrotnie mniejsza (0,05 mg).

Kwas askorbinowy — w odróżnieniu od witaminów rozpuszczalnych w tłuszczach — wydalą się z moczem i to w ilościach, zależnych od nasylenia organizmu tym związkim. Dobowe zapotrzebowanie witaminu C wynosi, jak już wyżej podaliśmy, około 50 mg u dorosłych, a 20 — 40 mg u dzieci.

W sprawie zwiększonego zapotrzebowania kwasu askorbinowego u kobiet ciężarnych i karmiących, jak również w sprawie zagadnienia utraty wartości tego witaminu pod wpływem gotowania, konserwowania i magazynowania — odsyłamy do specjalnych artykułów w tekście.

Fizjologia

Jeżeli człowiek przez czas dłuższy pobiera za mało witaminu C ze spożywanymi pokarmami, wywiązuje się skutek równoczesnego wyczerpywania się rezerw ustroju, deficytowy stan w bilansie tego witaminu, który prowadzi do szeregu bardzo różnorodnych i różnokierunkowych zaburzeń. Do najczęstszych z nich należą: skłonność do krwawień najróżniejszego typu, próchnica zębów, t. zw. znużenie wiosenne, zachorowania natury kataralnej i brak apetytu. Przed erą dokładnego poznania witaminu C, tłumaczono sobie opacznie rozmaite objawy, wynikłe z niedoboru tego witaminu. Dość wspomnieć o t. zw. znużeniu wiosennym, które vox populi odnosił do zmian pory roku i do jakichś bliżej nieokreślonych wpływów meteorologicznych. Dzisiaj wiemy, że wiele z tych objawów to charakterystyczne zjawiska prodromalnego stadium gnilca (M o r a w i t z).

Zasadniczą cechą awitaminozy C, czyli gnilca, są krwawienia wynikłe z utraty zdolności produkowania międzykomórkowej substancji kitowej przez komórki śródbłonne. Krwawienia te mogą występować we wszystkich możliwych tkankach i narządach. Niedokrwistość, która zwykle się pojawia w tych stanach u chorych na gnilca, jest więc zjawiskiem wtórnym. Pod wpływem braku dowozu witaminu C, występują równocześnie charakterystyczne zmiany w kościach, polegające na dezorganizacji komórek chrzęstnych, która kolejno prowadzi do obrazu zrzeczotowacenia (osteoporoza), a nawet złamań kości (S t e p p). W przebiegu gnilca mamy do czynienia ponadto z krwawieniami w obrębie szpiku kostnego.

Choroba Moeller-Barlowa, która jest właściwie gnilem osesków i małych dzieci, przebiega pod postacią skazy krwiotocznej, mogące bez odpowiedniego leczenia skończyć się nawet śmiertelnie.

Wpływ hypo- i awitaminozy C na narząd rodny jest bardzo duży. Doświadczenia przeprowadzone na świnkach morskich, pozbawionych dowozu tego witaminu, wykazały zmiany wsteczne w aparacie pęcherzykowym i brak ciałek żółtych. Zmiany te, w lekkich postaciach, leczą się bardzo szybko i łatwo preparatami witaminu C — w ciężkich są raczej nieodwracalne. Według Winklera istnieje bardzo daleko idąca zbieżność między hormonalną czynnością jajników, a zawartą w nich ilością kwasu askorbinowego. W konsekwencji tych rozważań uważa Winkler kwas askorbinowy za swego rodzaju aktywator czynności wewnątrzwydzielniczej jajników. Jest rzeczą interesującą, a równocześnie zastanawiającą, że wszędzie w tych gruczołach, w których wydzielane hormony mają charakter sterolowy (nadnercza, jajnik, łożysko), napotyka się witamin C w znacznych ilościach.

Badanie nad stosunkiem witaminu C do macicy, a ściślej rzecz biorąc, do zachowania się jej w czasie porodu, prowadzi do praktycznych wniosków. Kaepelli wykazał — i to tak w doświadczeniu ze zwierzętami, jak i na kobietach rodzących — że kwas askorbinowy jest w stanie wywołać wyraźne wzmoczenie bólów porodowych. Na innym miejscu podajemy, że kwas askorbinowy wpływa na zwiększenie oddziaływania macicy na pituitrynę, co się znowu równa jej zwiększonej w tym stanie kurczliwości. Fakty te predestynują witamin C do stosowania go w pierwotnym lub wtórnym osłabieniu bólów porodowych.

Również ważną pozycję zajmuje witamin C w odniesieniu do żywienia osesków. Sama przyroda wskazuje na ważność tego witaminu na tym odcinku przez dużą stosunkowo koncentrację kwasu askorbinowego w mleku karmiących matek, o czym już wyżej była mowa. Neuweiler w swojej doskonałej monografii o witaminach zaleca podawanie kwasu askorbinowego wcześniakom już w czwartym tygodniu i to albo pod postacią preparatów syntetycznych, albo też w sokach cytrynowych i pomarańczowych. Dodaje on, że w tej fazie rozwoju wcześniaków sam kwas askorbinowy jest niewystarczający i należy go wzmocnić i uzupełnić podawaniem innych witaminów, jak B₁, B₂ i E.

Leczenie.

Gnilec i choroba Moeller-Barlowa, oto typowe awitaminozy C, które leczy się bardzo dobrze przez podawanie kwasu askorbinowego. W gnilecu uzyskuje się poprawę i wyleczenie przez podawanie 50—100 mg witaminu C na dobę i to najlepiej drogą dożylnych zastrzyków. Droga ta jest wskazana specjalnie w tych przypadkach, w których doustnie po-

dawany kwas askorbinowy ulega rozkładowi i unieczynnieniu w przewodzie pokarmowym przez jego alkalizację, lub pod wpływem działania flory bakteryjnej. Wiemy dobrze, że zdarzają się przypadki gnilca oporne na leczenie witaminem C, podawanym drogą doustną. Podwyższona temperatura, która towarzyszy zaawansowanym postaciom gnilca, spada po podaniu dużych ilości kwasu askorbinowego—nagle, a więc krytycznie. Obserwacja ta umacnia nas w przekonaniu, że gorączka gnilcowa jest pewnego rodzaju dysergią przy równoczesnej labilności ośrodków ciepła (St e p p).

W chorobie M o e l l e r - B a r l o w a podajemy dzieciom 30—50 mg kwasu askorbinowego. Podkreślić należy, że preparat ten jest znoszony przez chorych w każdym wieku — doskonale i bez żadnych powikłań. Jest rzeczą równie notorycznie znaną, że w żadnym wypadku nie istnieje możliwość wystąpienia hiperwitaminozy, a więc przedawkowania.

Przypadki czystej awitaminozy C występują obecnie w Europie stosunkowo rzadko. Natomiast schorzenia wynikłe z niedoboru witaminu C, prowadzące do hypowitaminozy, wywołują cały olbrzymi wachlarz objawów, które nazwaliśmy poprzednio prodromalnymi objawami gnilca. Objawy te mogą pojawiać się w wielkim zasięgu w związku z długotrwałymi wojnami, latami klęsk elementarnych, a nawet z porami roku. Objawy hypowitaminozy C występują prawie fizjologicznie w przebiegu ciąży i karmienia, jeżeli nie potrafimy tak ciężarnej, jak i karmiącej zapewnić zwiększonego dopływu witaminu C w tym okresie. Do nich należy skłonność do krwawień (głównie dziąseł), jako też do infekcji górnych dróg oddechowych i przewodu pokarmowego, następnie próchnica zębów, wspomniane już znużenie wiosenne, brak apetytu i bóle w podudziach. Wszystkie te objawy ustępują bez reszty po zastosowaniu kwasu askorbinowego w ilości 50 mg na dobę.

Po omówieniu ogólnych zaburzeń hypowitaminozy C, przechodzimy do szczegółowego opisu stosowania kwasu askorbinowego w leczeniu chorób kobiecych i położnictwie. Jednym z najbardziej typowych objawów niedoboru witaminu C, są opisane już poprzednio krwawienia. Zastosowanie tego witaminu w krwawieniach najrozmaitszego pochodzenia jak w trombopenii esencjalnej, skazie krwotocznej typu S c h o e n l e i n - H e n o c h, a nawet w hemofilii daje niejednokrotnie pewne wyniki. Również z dobrym skutkiem podawaliśmy kwas askorbinowy w krwawieniach macicznych różnorodnego pochodzenia, głównie w krwawieniach juvenilnych i okresu przejściowego, jako też i w metrorhagiach, występujących w związku z włókniami. Aplikowaliśmy przy tym dawki większe od ogólnie przyjętych, dochodzące do 300 mg dziennie, lub jedną ampulkę redoxonu forte (500 mg).

Mechanizm działania tego witaminu polega na zagęszczaniu naczyń krwionośnych, aktywowaniu trombiny i na wzmożeniu ilości płytek B i z o z z e r a (N e u w e i l e r).

Już w rozdziale o znaczeniu witaminów w położnictwie, podaliśmy patogenezę niepowściągliwych wymiotów i staraliśmy się wytłumaczyć celowość podawania w tym schorzeniu witaminów B₁ i C. Jest rzeczą zrozumiałą, że w wyniku długotrwałych wymiotów ustrój ludzki popada w coraz większe zubożenie w witaminy i sole — i, że z tych już względów podawanie odpowiednich preparatów witaminowych drogą pozajelitową jest rzeczą bardzo wskazaną. Preparaty witaminowe B₁ i C należy stosować u wyżej wspomnianych chorych obok dotychczas stosowanego leczenia (dieta, glukoza, insulina i narkotyki) — i łącznie, zwłaszcza w ciężkich przypadkach, z podawaniem hormonu substancji korowej nadnerczy. Co się tyczy dawkowania, to polecamy zgodnie z Neuwellerem 500 mg witaminu C i 10 mg witaminu B₁ dziennie.

Wpływ niedoboru witaminu C na grożące poronienie, został w ostatnich czasach potwierdzony przez badania eksperymentalne na zwierzętach. Jeżeli zważywszy, że najdzielniejszym środkiem przeciw grożącemu poronieniu jest ciągle i nadal ciałko żółte — i, że między witaminem C a ciałkiem żółtym zachodzi ścisły związek, polegający na tym, że dostateczna koncentracja tego witaminu w ciałku żółtym jest gwarancją optymalnego jego działania, wtedy zrozumiemy dokładnie rolę i znaczenie kwasu askorbinowego dla omawianego zagadnienia. Kwas askorbinowy należy podawać jednak tylko doustnie i w dawkach niedużych, mając na uwadze jego działanie pobudzające skurcze macicy.

Wpływanie na intensywność i jakość bólów porodowych drogą podawania rodzącej kwasu askorbinowego, jest najnowszym osiągnięciem w tej dziedzinie. Stosuje się go 3 razy po 2 tabletki zawierające 0,25 cebionu lub redoxonu w odstępach co pół godziny, lub zastrzyk dożylny 500 mg kwasu askorbinowego.

Celem zapobieżenia próchnicy zębów, tak często występującej u kobiet ciężarnych, podajemy kwas askorbinowy w takiej ilości, ażeby utrzymać organizm w stanie optymalnego nasycenia. Schorzeniem pokrewnym, równie często występującym u ciężarnych, jest zapalenie dziąseł (gingivitis). Związek tego schorzenia z hypowitaminozą C jest bezsporny, to też stosowanie preparatów cebionu czy redoxonu po 50 mg dziennie po odpowiednim przygotowawczym nasyceniu organizmu — daje dobre wyniki terapeutyczne.

Na koniec rozważań nad farmakologicznymi właściwościami kwasu askorbinowego, nie sposób nie wspomnieć o stosunku tego witaminu do barwikowej przemiany ustroju ludzkiego. Jest rzeczą znaną, że w przebiegu pewnych hypowitaminoz, a głównie hypowitaminozy C, możemy zaobserwować patologiczne odkładanie się pigmentu w skórze. Szent-György wykazał *in vitro*, że kwas askorbinowy hamuje tworzenie się melaniny. Zastanawiającym jest również fakt dużej koncentracji kwasu askorbinowego w tych organach, które mają zasadnicze

znaczenie dla przemiany barwikowej, a to przede wszystkim w nadnerczach i przysadce mózgowej. Praktyczne stosowanie kwasu askorbino-
wego w leczeniu rozmaitych zaburzeń przemiany barwikowej, jak przy chorobie Addisona, pigmentacji, towarzyszącej pewnym schorzeniom przewodu pokarmowego, wreszcie przy chloasma uterinum — daje niejednokrotnie dobre wyniki.

W świecie roślinnym, a przede wszystkim w dojrzałych owocach, wykryto ostatnio nowy czynnik, który zapobiega a nawet leczy zapalenie płuc. Nazwano go witaminem C₂ wzgl. J. Ma on się znajdować w znacznej ilości w soku cytrynowym. Sokiem tym udało się wpływać leczniczo na zapalenie płuc u doświadczalnych zwierząt, czego nie można było dokonać przy pomocy czystego witaminu C.

Chemicznie jest ten związek dotychczas nie zbadany a w odniesieniu do człowieka leczniczo nie wyzyskany.

Witamin F

Dwaj uczeni amerykańscy, Evans i Burr, zwrócili przed niespełna 20 laty uwagę na nową postać schorzenia, powstałego z niedoboru pokarmowego na tle pożywienia ubogiego w tłuszcze. Okazało się, że brakującymi ciałami, wywołującymi to schorzenie, są pewne nienasycone kwasy tłuszczowe, a głównie kwas linolowy i kwas linolenowy. Ciała te objęto wspólną nazwą witaminu F. Brak ich powoduje u szczurów suchość, szorstkość i łuszczenie się skóry. Według dalszych doświadczeń całego szeregu badaczy, kompleks witaminów F ma mieć duże i zasadnicze znaczenie dla procesów rozrodu i karmienia. Są one również niewątpliwie ważne i dla człowieka. Występują w oleju lnianym i w lnianych makuchach.

Jest rzeczą powszechnie znaną, że norwescy hodowcy futer karmili makuchami lnianymi srebrne lisy, aby im zapewnić specjalnie piękne futro.

Biorąc pod uwagę własności chemiczne kwasów nienasyconych, objętych grupą witaminów F, należy przypuszczać, że w obecności powietrza mogą one być łatwo zniszczone, względnie unieczynnione. Bez dostępu powietrza i przy pewnych ostrożnościach wobec środków utleniających, powinny one być odporne tak na ogrzewanie, jak i na konserwowanie.

Witamin P

Badania szeregu autorów z Szent-Györgym na czele wykazały, że w soku cytryny, grape-fruitu i w wyciągach papryki znajduje się obok witaminu C ciało, które działa skutecznie w skazach krwotocznych. Ciało to — wyżej wymieniony autor uzyskał w formie krystalicznej i nazwał witaminem P.

Witamin P jest chemicznie pochodną flavonową (hesperydyna, eriodiktina). Witamin ten ma być według ostatnich badań również potrzebny dla człowieka, a działanie jego polega na obniżaniu przepuszczalności naczyń włosowatych. Niektóre używki, jak np. herbata, zawierają większe ilości flavonu i dlatego wywierają dodatni wpływ na pewne schorzenia. Jak wiadomo, flavony odgrywają poza tym dość znaczną rolę w ogólnej przemianie materii ustroju ludzkiego. Wniosek stąd jasny, że nawet używki, uważane do niedawna jeżeli nie za szkodliwe, to w każdym razie obojętne artykuły spożywcze — mają do spełnienia pewne zadania w chemicznej regulacji czynności ustroju.

Chociaż nie znamy klinicznej formy awitaminozy P, to jednak wiemy, że witamin ten reguluje przepuszczalność naczyń włosowatych głównie na białko. Preparaty tego witaminu pod nazwą citrin, podawane dożylnie przez dwa do trzech tygodni, zmniejszają wyraźnie przepuszczalność kapilarów.

Dalszy rozwój badań nad citrinem uczyni najprawdopodobniej ten witamin jeszcze jednym środkiem, skutecznym na odcinku walki ze skazami krwotocznymi.

WNIOSKI OGÓLNE

Dobowe zapotrzebowanie witaminów

Witaminy są ciałami, którymi przyroda żywa jest wprost przepojona. Znajdują się one w algach, bakteriach, trawach, liściach drzew i w tkankach zwierzęcych. W miarę wyosobniania coraz to nowych grup witaminów, wychodzi na jaw ich kalejdoskopowa różnorodność i zróżnicowana specyficzność działania. Np. witaminy L dozorują wyłącznie rozwój, dojrzewania i sprawności działania gruczołów mleknych, witamin E₈ jest potrzebny do normalnego rozwoju pewnych szczepów bakterii kwasu mlekowego. Kwas p-amino-będźwinowy jest przez swoją rolę protekcyjną dla rozwoju i wzrostu bakterii — czynnikiem przeciw sulfonamidowym.

Praktycznie najistotniejszym dla nas zagadnieniem, jest kwestia ustalenia dobowego zapotrzebowania najważniejszych witaminów tak przez dzieci, jak i przez człowieka dorosłego. Przy sposobności omawiania poszczególnych witaminów podawaliśmy każdorazowo ilość jednostek danego witaminu, potrzebną człowiekowi minimalnie i optymalnie w czasie jednego dnia. Poniżej zestawiamy dla większej wyrazistości i ze względów praktycznych wszystkie te dane w osobnej tabelce.

| Witamin | Zapotrzebowanie dobowe |
|-------------------------------|--------------------------------|
| A (Axerophthol) | 1 — 5 mg 3 — 6 karotenu |
| B ₁ (Aneuryna) | 1 — 2 „ 500 — 2000 karotenu |
| B ₂ (Lactoflavina) | 2 „ 1000 — 15000 „ |
| E ₆ (Adermina) | 2 „ |
| C (kwas askorbinowy) | 20 — 50 „ |
| D (Calciferol) | 10 „ |
| E (Tokopherol) | 1 „ |
| H | 3000 j. szcz. |
| K (Phyllochinon) | 1 — 3 mg |
| Amid kwasu nikotynowego | 20 — 50 mg |

Nauka o witaminach była niepotrzebna w czasach dawnych, kiedy człowiek żył naturalnym życiem przyrody, jak niepotrzebna jest dzisiaj dla zwierząt, żyjących na wolności. Brak witaminów i jego następstwa nie powinny być groźne dla Europejczyka, żyjącego w naszej szerokości geograficznej i żywiącego się tak różnorodną i mieszaną strawą, właściwą klimatowi umiarkowanemu. Jednakże — całkowite niemal odejście od przyrody nowoczesnego człowieka, a co za tym idzie — pędzenie życia w wielkich skupieniach, po miastach, w warunkach mieszkaniowych właściwych dużym miastom, (a więc domestykacja i urbanizacja), stwarzają szereg niekorzystnych okoliczności, odbijających się na odżywianiu się ludzi. Trzeba również wspomnieć o masowym prowiantowaniu, specjalnie w czasie wojny i dużych skupiskach robotniczych w czasie pokoju, kiedy to z natury rzeczy ma miejsce jednostronność odżywiania, jak również niski poziom życiowy ludności, zwłaszcza — i to przede wszystkim — powojennej.

Wiele diet przepisywanych przez lekarzy z okazji rozmaitych chorób, musi prowadzić do hypowitaminoz, jako że są one układane z myślą o chorobie zasadniczej, a nie uwzględniają komponenty witaminowej. Nawet przy zupełnie dostatecznym dowozie wszystkich potrzebnych witaminów drogą pokarmów, może powstać zaburzenie z niedoboru wtedy, gdy resorpcja ich w przewodzie pokarmowym jest wadliwa lub niedostateczna, albo gdy wymagania i zapotrzebowania organizmu na witaminy są zwiększone, jak to ma miejsce w czasie ciąży, karmienia, lub w przebiegu niektórych chorób wyniszczających (rak, gruźlica). U dorosłych mamy najczęściej do czynienia z niedoborem witaminu C i B₁. Co do szczegółów — odsyłamy czytelnika do poprzednich rozdziałów w tekście, zwłaszcza do ustępu pod tytułem „Znaczenie witaminów w ciąży i połogu“.

Oseski są natomiast najczęściej zagrożone niedoborem witaminu A, C i D. Pozostaje to w ścisłej zależności od tego, czy dziecko jest karmione mlekiem matki, czy też mlekiem krowim. Różnicę w ilości witaminów w mleku kobiecym i krowim — ilustruje poniżej przytoczona tabelka według A b d e r h a l d e n a , z dzieła p. t. „Witaminy, hormony i fermenty“.

| W i t a m i n y | Mleko kobiece | Mleko krowie |
|--------------------------------|-----------------|--------------|
| Axerophthol (A) | 0,2 mg | 0,60 mg |
| karoten | 0,38 mg | 0,033 mg |
| Calciferol (D) | — | 0,21 mg |
| Aneuryna (P ₁) | 0,035 0,025 mg | 0,045 mg |
| Lactoflavina (B ₂) | 0,05 — 0,005 mg | 0,17 mg |
| Kwas askorbinowy (C) | 4,5 mg | 1,65 mg |
| Amid kwasu nikotynowego | 0,13 mg | 0,30 mg |

Stosunek witaminów do narządu rodnego

Rozmnażanie się jest podstawową funkcją przyrody. Jest przy tym niewątpliwie pewną postacią wzrastania, które z kolei jest możliwe tylko przy odpowiedniej regulacji komórkowej przemiany materii, kierowanej przez swoiste katalizatory. Tymi komórkowymi katalizatorami w głównej mierze są witaminy. Bez witaminów nie ma rozmnażania. Już same komórki płciowe muszą zawierać pewien ściśle określony nabój witaminowy. Największego jednak nakładu energii wymaga zapłodnione jajo w pierwszym okresie swojego wzrostu i rozwoju. Najklasyczniej sprawdzają się powyższe twierdzenia na przykładzie jaj ptasich. W jajach tych mamy — po za składnikami czysto energetycznej natury — również i witaminy, i to w dużej ilości. Także i płciowe gruczoły wkrwne zawierają duże zapasy witaminowe, przeważnie większe, niż inne organy ciała ludzkiego. Dotyczy to specjalnie witaminu C, który znajdujemy tam w bardzo znacznej ilości. Z jednej strony jest on potrzebny z uwagi na bardzo żywy podział i wzrost komórek gruczolowych, z drugiej — odgrywa on rolę witaminu zapasowego, potrzebnego w okresie zapłodnienia.

Występowanie okresu pokwitania u dziewczynek, jest zależne w dużym stopniu od czynników zewnętrznych, a więc od klimatu, sposobu odżywiania się, a nawet od warunków socjalnych. Wiadomo, że pierwsza menstruacja pojawia się u dziewcząt, zamieszkałych w krajach południowych, znacznie wcześniej, niż u ich koleżanek na północy. Wcześniejszy okres pokwitania u Eskimosów przypisuje się pożywieniu, obfitującemu w tłuszcze. To samo ma sprawiać przewaga spożycia mięsa. Nie należy jednak kłaść wszystkiego na karb energetycznych składników pożywienia, bowiem duże znaczenie dla omawianego zagadnienia mają również witaminy. Brak, względnie niedobór pewnych witaminów w okresie pokwitowania, powoduje zahamowanie rozwoju narządu rodnego, jak również upośledza rozwijanie się gruczołów płciowych. Fakty powyższe są niezmiernie ważnym przyczynkiem do wyjaśnienia etiologii niedorozwoju i infantylnizmu narządu rodnego, co — jak dotychczas — nie jest brane pod uwagę w leczeniu tych stanów.

Jak wiadomo — gruczołami najbardziej czułymi na wszelkie wpływy zewnętrzne, a więc i na niedobór witaminów, są jajniki i przysadka mózgowa. Dlatego też gruczoły te ulegają bardzo często pod wpływem hipowitaminoz znacznie prędszemu uszkodzeniu, niż jakiegokolwiek inne części, czy narządy organizmu, powodując zaburzenia w normalnym przebiegu cyklu miesiączkowania i w zewnętrznej tego cyklu manifestacji t. j. w miesiączkowaniu. W ten sposób mogą witaminy, względnie ich niedobór, wywierać decydujący wpływ na czynność hormonalną jajników, a przez nią na system wegetatywny i na ważne funkcje życiowe ustroju kobiety.

Doświadczenia na zwierzętach wykazały, że narząd rodny jest istotnie wyjątkowo czuły na niewielki nawet deficyt witaminowy i że zależnie od rozległości i stopnia tego niedoboru, powstają w nim uszkodzenia, które niejednokrotnie mogą być nieodwracalne.

Różnice obydwu płci w reagowaniu na witaminy

Kobiety i mężczyźni reagują różnie, tak pod względem jakościowym, jak i ilościowym na poszczególne zachorowania — z racji specyficznych różnic, właściwych danej płci. Na ogół rzecz biorąc, kobieta, której organizm ma do spełnienia ważniejsze biologicznie zadanie z uwagi na proces rozrodu, jest niewątpliwie odporniejsza na choroby, niż mężczyzna. „W walce przeciw chorobie i śmierci jest kobieta silniejszą płcią” — mówi Baisch.

Jak przedstawiają się różnice i podobieństwa w schorzeniach, wynikłych z niedoboru witaminów? — I znowu kobieta jest naogół odporniejsza od mężczyzny na przejściowy niedobór witaminów i rzadziej od niego zapada na awitaminozy. Dzieje się to dlatego, że kobieta ma znacznie większą zdolność odkładania i magazynowania witaminów w swoim organizmie. Ma to miejsce głównie w organach mięsaszowych, a z nich przede wszystkim w wątrobie, a następnie w podściółce tłuszczowej. W tej ostatniej bywa odkładany na ciężkie czasy witamin A. Tkanka tłuszczowa, silniej rozwinięta u kobiety niż u mężczyzny, zapewnia jej większe możliwości magazynowania rezerw witaminowych, a tym samym rzadsze uleganie chorobom z ich niedoboru. Uwagi powyższe nie dotyczą kobiet w czasie ciąży, porodu i karmienia, które to okresy stoją pod znakiem wyraźnego wzmożenia zapotrzebowania wszystkich niemal witaminów. Nie dotyczą również i nie obejmują dziewczynek przed pokwitaniem i kobiet po okresie przejściowym. Hormon jajnikowy zawiera bowiem zasadniczy wpływ na zdolność magazynowania witaminów w organach i tkankach kobiecych.

Osobnym zagadnieniem jest kwestia wpływu witaminów na płęć potomstwa. Okazało się bowiem, że podawanie zwierzętom doświadczalnym dużych ilości witaminu B₁ — prowadzi do większej ilości męskiego potomstwa, zaś ograniczenie, względnie brak tego witaminu — do wydania na świat osobników o przewadze płci żeńskiej. Okazuje się, że komórki zarodkowe są specjalnie czule na brak dowozu aneuriny i że uszkodzeniu ulegają przede wszystkim te z nich, które prowadzą do powstrzymania osobników płci męskiej. Tu znowu mamy uderzający przykład celowości przyrody w jej walce o utrzymanie gatunku. Osobniki męskie są mniej ważne dla kwestii rozrodu, niż żeńskie — dlatego też nie są otaczane równą biologiczną pieczołowitością.

Witaminy w świetle rozważań klinicznych

Jednym z najważniejszych objawów niedoboru witaminów, są zaburzenia w sferze płciowej i to tak u kobiet, jak i u mężczyzn. Najczulszym sejsmografem u kobiet są najrozmaitsze szkodliwe wpływy natury egzogennej — na gruczoły płciowe, a dopiero wtórnie występują zmiany w pochwie i macicy.

Niedostateczne odżywianie łącznie z niedoborem witaminów, wpływa na czynność wewnątrz-wydzielniczą jajników, najniekorzystniej w okresie pokwitania. Lecz już w okresie niemowlęctwa i wczesnego dzieciństwa omawiane braki w odżywianiu mogą spowodować poważne zmiany anatomiczne w narządzie rodym, które pozostawiają swoiste piętno na przyszłym życiu kobiety. Zmiany te bywają częstokroć nieodwracalne. Albowiem w tym okresie życia nawet drobny deficyt witaminów jest znacznie szkodliwszy, od znacznych nawet niedoborów w czasie dojrzałości płciowej, i po ukończeniu procesów rozwojowych. Nie należy zapominać, że dziewczynki przed osiągnięciem całkowitej dojrzałości płciowej są znacznie mniej odporne na niedobory odżywczo-witaminowe, niż chłopcy w tym wieku.

Wyżej omawiane uszkodzenia pochodzenia witaminowego, są niejednokrotnie przyczyną niedomogi czynnościowej jajników i następowego niedorozwoju i infantylizmu narządu rodnoego. Ta mniejsza wartościowość narządu rodnoego pozostaje już na dalszy ciąg życia kobiety, prowadząc w wielu wypadkach do wtórnej niepłodności. Z tych względów należałoby koniecznie rozszerzyć zainteresowania lekarzy w kierunku opieki nad dorastającą dziewczynką, u której zapobiegawczo stanowczo da się więcej uzyskać, niż u dorosłej kobiety, dotkniętej niedorozwojem narządu rodnoego — leczniczo.

Powyższe wywody nie mają na celu sugerować, że jedyną przyczyną hypoplazji narządu rodnoego są wpływy natury odżywczej. Wręcz przeciwnie — problem ten uważamy za wyjątkowo złożony a wpływ odżywiania traktujemy jako jeden z najważniejszych fragmentów w całości kształtce zagadnienia.

Zmiany i uszkodzenia narządu rodnoego, wynikłe z nieodpowiedniego odżywiania w okresie dojrzałości płciowej, są znacznie mniej uchwytnie. Zaburzenia wegetatywne są mniej wyraźne od generatywnych, które prowadzą do szeregu zaburzeń w cyklu miesięczkowym, a nawet do niepłodności. Dzieje się to wskutek niekorzystnego wpływu deficytu witaminowego na czynność wewnątrz-wydzielniczą gruczołów płciowych, a w ten sposób pośrednio na narząd rodny i jego wyżej wymienione czynności.

W czasie pierwszej wojny światowej pojawiły się liczne publikacje, omawiające i rozmaicie komentujące t.zw. wojenny brak miesięczkowa-

nia, występujący nagminnie w tym czasie u niemieckich kobiet. Dyskusja w powyższej sprawie toczyła się jeszcze długo po wojnie w fachowej prasie lekarskiej, dochodząc do prawie zgodnego wniosku, że najważniejszą przyczyną tego zaburzenia było niedostateczne i wadliwe odżywianie kobiet niemieckich w czasie wojny, wskutek blokady angielskiej. Nasze obserwacje, poczynione na dużym materiale w sprawie analogicznej formy wojennego braku miesiączkowania u naszych kobiet w czasie drugiej wojny światowej, doprowadziły do nieco odmiennych konkluzji. Nie negując wpływów witaminowo-odżywczych, jesteśmy raczej skłonni przypisywać znaczną rolę w etiologii tego zaburzenia pewnym skomplikowanym czynnikom natury emocjonalnej. Wyniki tych obserwacji ogłosimy w osobnej publikacji.

Na koniec pragniemy podkreślić z naciskiem, że złudzeniem wydaje się nam twierdzenie, jakoby poszczególne choroby poprzednio opisane, jak pellagra, beri-beri, czy nawet gnilec z wyjątkiem jednej może krzywicy, były schorzeniami monowitaminowymi. W schorzeniach tych ma niewątpliwie duże znaczenie stosunek wielu witaminów do siebie, nie mówiąc już o mało wyjaśnionej roli, jaką odgrywają pewne białka, aminokwasy i sole mineralne. Klinicznie rzecz biorąc, nie ulega już obecnie żadnej wątpliwości, że kompleks witaminów B działa znacznie lepiej w wielu awitaminozach, niż oddzielnie stosowane witaminy B₁, czy też B₆. Stąd wniosek, że kombinowane leczenie wielowitaminowe jest lecznictwem przyszłości.

