

PRZEGLĄD WETERYNARYJNY

MIESIĘCZNIK POŚWIĘCONY
MEDYCYNIE WETERYNARYJNEJ

WYCHODZI PRZY WSPÓŁPRACY GRONA PROFESORÓW AKADEMII
MEDYCYNY WETERYNARYJNEJ I LWOWSKIEGO ODDZIAŁU ZRZESZENIA
LEKARZY WETERYNARYJNYCH RZECZYPOSPOLITEJ POLSKIEJ
WE LWOWIE.

TADEUSZ KONOPIŃSKI i MICHAŁ PRÓCHNICKI.
(Z Wydziału Produkcji Zwierzęcej Wkp. Izby Rolniczej w Poznaniu).

KRYTYCZNA OCENA ZNACZENIA REKORDÓW MLECZNOŚCI DLA RACJONALNEJ HODOWLI BYDŁA.

(Kritische Beurteilung der Rekordmilchleistungen für die
razionelle Rindviehzucht.

Rekord stał się niemal symbolem naszej współczesności. Na rekordy stawiane jest wychowanie fizyczne młodzieży, na rekordy wysiła się technika. W tej ogólnej pogoni za rekordami nie pominięto i hodowli bydła. Zostawiając specjalistom w poszczególnych dziedzinach omówienie celowości kultu rekordu, pozwolimy sobie pokrótce zastanowić się: a) nad pojęciem rekordu w mleczności krów, b) nad celowością rekordu jako czynnika postępu w hodowli bydła.

Jeszcze przed laty czterdziestu krowa dająca powyżej 4000 kg mleka rocznie była uważana za sztukę rekordową. Z. Moczański*) podaje, że rekordzistka mleczności na wystawie w Paryżu w roku 1900 wykazała mleczność około 10.000 litrów**). W Polsce jako osobliwość była uważana w roku 1910 krowa z obory Chłopice pod Jarosławiem, która dała po ociehleniu 52 litry mleka dziennie. W ówczesnych warunkach przytoczone mleczności wydawały się szczytem osiągalnym dzięki racjonalnej hodowli i żywieniu. Obecnie te szczyty już są poza nami. Podamy tu zebrane przez nas powojenne rekordy mleczności, które zestawiliśmy z szeregu czasopism specjalnych.

Z drugostronnego zestawienia wynika, że rekord ilości tłuszczu w mleku wynosi 767,5 kg, a rekord ilości mleka 16.956 kg. Rekord tłuszczowy zdobyła krowa Augusta 26, rasy Bonyhád na Węgrzech, a mleczności — krowa Segis Pintertje Prospekt rasy holenderskiej w Stanach Zjednoczonych A.P. Rekord polski przyniosła krowa nr. 18428 wielkopolskiej rasy nizinnej czarno-białej, hodowli w Działyniu, wykazując 13.319 kg mleka (420 kg tłuszczu).

*) Z. Moczański. Zagadnienie wysokiej produkcji mlecznej. Przegląd Hodowlany. Warszawa 1929.

**) Krowę tę nabył p. St. Dłużewski de Dłużewa na Mazowszu, gdzie jednak nie spełniła pokładanych w niej nadziei.

Rekordowe mleczności krów w okresie od 1916—1932 r.*)

K r a j	Nazwa wzgl. nr. krowy	R a s a	kg mleka	% tłuszczu	kg tłuszczu
Węgry	Augusta 26	Bonyhád	12707	6'02	767'50
Australja	Melba 15	Dairy Shorthorn	15751	4'70	732'00
Australja	—	"	14310	4'40	629'00
U. S. A.	Daisy Aagi Ormsby III	Holenderska	15012	4'07	611'78
U. S. A.	De Kol plus Segis Dixie	Guernsey	—	—	609'00
Niemcy	Brosche 252 568	Wsch. pruska niz.	11030	5'51	608'00
Węgry	Ruca 100	Bonyhád	15897	3'70	588'20
Niemcy	Veilchen	Niz. czerw. biała	15767	3'72	587'00
U. S. A.	Segis Pietertje Prospekt	Holenderska	16956	3'28	557'00
Niemcy	Erle	Jewerska	11049	5'94	557'00
"	Dahlie 169086	Wsch. pruska niz.	11691	4'36	510'00
"	Hermania I c	Jewerska	14424	3'48	502'00
"	Therese	Wsch. puska niz.	14064	3'55	500'26
"	Kusine	"	11055	4'31	478'00
"	Adria 169675	Wsch. fryzyjska	10292	4'59	473'00
Danja	Godsejer Bech	Czerw. duńska	12326	3'82	470'90
Niemcy	Thalia 150616	Wsch. pruska niz.	13114	3'51	460'70
"	Peluschke	"	11372	4'00	455'00
"	Ameise 118162	Wsch. fryzyjska	13665	3'30	452'00
"	Frohsinn	"	10935	4'07	445'30
Rosja	Mrija	Czerw. niem.	12300	3'55	437'00
Austrja	Bella	Montafun	11103	3'90	433'00
Anglja	Sportswood Daisy Pearl	Guernsey	8438	5'51	434'53
Polska	18428	Wlkp. niz. cz. biała	13319	3'15	420'00
Kanada	Nelly	Ayrshire	10236	4'03	413'00
Danja	Ellen Haden	Czerw. duńska	10144	3'62	410'00
R. S. F. S. R.	Milka	Chołmogorska	11689	3'50	409'15

*) T. Konopiński. Hodowla bydła, str. 868. Poznań 1931.

Z powyższego wynika, jak zmiennem jest, już nawet w perspektywie kilku dziesiątków lat, pojęcie rekordów mleczności. Postęp nauk zootechnicznych i do nich zbliżonych posuwa się naprzód w tak zawrotnym wręcz tempie, że nawet przy zastosowaniu rachunku prawdopodobieństwa nie sposób byłoby określić teoretyczną granicę rekordowych możliwości krowy w zakresie maksymalnego wytwarzania mleka względnie tłuszczu. Byłoby to zresztą nieistotne. Rekordy wypływają jedynie pośrednio na wzniesienie dolnej granicy mleczności, którą stawiamy przy ocenie użytkowości danej rasy, danego typu, w danych warunkach. Prostu zaczynamy więc wymagać od naszego bydła. Działa tu pewna, powiedzielibyśmy, sugestia psychologiczna, dumpingująca skłonnych już z natury swej hodowców do forsowania mleczności swych obór. Owoce takiej sugestji bywają z reguły opłakane, tak dla gospodarczego efektu danej obory, jak i dla najważniejszej, zdaniem naszym, zalety bydła — zdrowia i konstytucji. W tym kierunku kształtują się nie od dziś opinie licznych hodowców. Brak jednak naogół krytycznego zestawienia materiałów, któreby potwierdzały względnie negowały szkodliwość rekordów w hodowli bydła. Od kilku lat Niemcy zaprowadzili t. zw. Rinderleistungsbuch, w którym zapisują najwyższe mleczności poszczególnych krow. Trudno zaprzeczyć, że wyniki są wręcz zdumiewające, tembardziej, że się operuje w tej księdze już nie jednostkami, ale masą, bo kilku tysiącami sztuk. Wschodniofryzyjski Związek ma zapisanych w tej księdze już 527 krow, z liczby których najniższą wydajnością jest 5225 kg mleka przy 4,75% i 249 kg tłuszczu rocznie, najwyższą wydajnością — 13819 kg mleka przy 4,44% i 613 kg tłuszczu rocznie*). Z liczby tych 527 krow jedna krowa była dojona przez 273 dni, 195 krow przez przeciętnie 305 dni, a 331 krow przez 365 dni, czyli przez pełen rok. Z liczby tych rekordowych jednostek w roku rekordowej mleczności zaledwie 28,4% zostało zacielonych! Sądźmy, że ten stosunek krow zacielonych do niezacielonych jest dostatecznie poważnym przyczynkiem do potwierdzenia wątpliwej z punktu widzenia hodowlanego celowości kultywowania rekordów. Pełny obraz mielibyśmy coprawda dopiero wówczas, gdyby na podstawie danych, zebranych w Rinderleistungsbuch można było stwierdzić: a) mleczności tych samych krow w latach następujących po zanotowaniu w roku rekordowym, b) płodność tych krow w latach następnych, c) % zagrulniczenia wzgl. innych niedomagań i d) dziedziczenie. Tych danych zdobyć nie można, a wstrzemięźliwość przy udzielaniu odpowiedzi na wyżej wymienione wątpliwości skłania nas do przypuszczenia, że konsekwencje rekordów są raczej opłakane. Nadmienimy tu nawiasem, że współautor niniejszej pracy T. Konopiński kilkakrotnie nabywał buhaje po rekordowo w Rinderleistungsbuch zanotowanych matkach, które bez wyjątku okazały się bezwartościowymi jako rozplodniki. Kryte temi buhajami krowy w dużym procencie jałowiły, albo wydawały słabe, z błędami konstytucyjnymi potomstwo. Dalecy jesteśmy od generalnie negatywnej oceny prowadzenia przez Niemców Rinderleistungsbuchów, uważamy jednak, że wywierają one niezdrowy wpływ na hodowców, pobudzając ich do „uganiania się“ za rekordami z pominięciem zasad kalkulacji, a przede wszystkim myśli o przyszłości ich obór.

*) In das Deutsche Rinderleistungsbuch eingetragene ostfriesische Kühe. Die wichtigsten Blutlinien des Ostfriesischen schwarzbunten u. rotbunten Rindes. Hannover 1933. — Deutsche Landw. Tierzucht. — Mitteilungen der D. L. G. — oraz korespondencje z hodowcami.

Krowy konkursowe

L. b.	Miejscowość, nazwa i numer krowy, data urodzenia	Wydajność mleka i kg tłuszczu w roku konkursowym 1928/29 i w latach następnych	Dni doju	Data stanowienia
1	Tupadły Mirjan nr. 15976, ur. 14. 2. 1918	1928/29 10,143 kg 349 kg 1929/30 4,361 " 154 "	365 365	27. 7. 1929 8. 9. 1929
2	Tupadły Marda nr. 17749, ur. 27. 12. 1922	1928/29 6,204 " 205 " 1929/30 4,101 " 146 "	362 318	12. 8. 1929 — — —
3	Kurowo Seniora nr. 18534, ur. 14. 2. 1924	1928/28 7,131 " 236 " 1929/30 21 " ? " 1930/31 5,143 " 164 " 1921/32 6,887 " 233 "	365 6 330 290	19. 4. 1929 24. 7. 1930 16. 7. 1931 11. 6. 1932
4	Kurowo Adzia nr. 18827, ur. 18. 12. 1924	1928/29 6,963 " 232 " 1929/30 3,701 " 121 "	306 314	13. 3. 1929 — — —
5	Kurowo Amazonka nr. 18929, ur. 2. 5. 1925	1928/29 6,141 " 193 " 1929/30 5,721 " 184 " 1930/31 4,820 " 166 "	365 331 365	— — — 30. 9. 1929 19. 9. 1930
6	Kurowo Karolcia nr. 18730, ur. 22. 4. 1921	1928/29 6,429 " 213 " 1929/30 1,317 " 45 "	365 111	24. 12. 1928 — — —
7	Koszkowo Raduna, nr. 12. 1. 1920	1928/29 6,320 " 178 " 1929/30 210 " ? " 1930/31 7,490 " 250 " 1931/32 3,914 " 134 "	350 54 365 251	23. 2. 1929 19. 4. 1930 14. 2. 1931 ?
8	Koszkowo Rajena nr. 9833, ur. 11. 6. 1920	1928/29 6,308 " 189 " 1929/30 — —	349 —	— — — 25. 7. 1929
9	Przybroda Salwa nr. 19043, ur. 24. 4. 1925	1928/29 6,819 " 226 " 1929/30 3,970 " 130 " 1930/31 4,048 " 146 "	365 264 350	20. 3. 1929 11. 6. 1930 25. 2. 1931

w roku 1928-29. (Tablica I.)

Data wycielania	Co się stało z cielę- ciem?	Ile dała cieląt przed i po kon- kursie?	Co się stało z cielętami uro- dzonymi w czasie po konkursie?	Co się stało z krową?	W którym wieku usunięto krowę z obory?
15. 3. 1929 — — —	chów —	6 1 — —	chów —	sprzedana na rzeź 14. 4. 1930	12 lat
26. 5. 1930 — — —	chów —	4 1 — —	chów —	sprzedana na rzeź 20. 11. 1930	8 lat
24. 1. 1930 20. 4. 1931 23. 4. 1932 — — —	sprzede. — — —	2 1 — 1 — 1 — —	chów " " —	sprzedana na rzeź 7. 3. 1933 (chora)	9 lat
19. 11. 1929 — — —	poron. —	2 poron. — —	— —	sprzedana na rzeź 28. 4. 1930	7 lat
3. 7. 1929 ? 22. 5. 1931	dobito — —	1 — — 1 — 1	— chów "	sprzedana na rzeź 9. 12. 1932	7 lat
21. 8. 1928 — — —	dobito —	2 — — —	— —	sprzedana na rzeź 9. 9. 1929	6 lat
30. 2. 1929 — — — 16. 11. 1931 ?	(2 padły 3 chów — — —	5 1 — — — 1 — —	chów — chów —	jest	jeszcze żyje
28. 12. 1928 — — —	chów 3) sprzede. 1)	4 — — —	— —	sprzedana na rzeź 29. 9. 1930	10 lat
10. 12. 1929 — — — — — —	poron. 1) chów 1) —	2 1 — — — —	chów — —	sprzedana na rzeź 30. 3. 1931	7 lat

Krowy konkursowe

L. b.	Miejscowość, nazwa i numer krowy, data urodzenia	Wydajność mleka i kg tłuszczu w roku konkursowym 1928/29 i w latach następnych	Dni doju	Data stanowienia
10	Przybroda Sielanka nr. 13849, ur. 1923	1928/29 7,464 kg 255 kg 1929/30 2,457 „ 101 „	365 139	26. 10. 1928 — — —
11	Przybroda Ruta nr. 17129, ur. 28. 9. 1922	1928/29 6,928 „ 239 „ 1929/30 5,689 „ 200 „	334 330	— — — 12. 1. 1930
12	Przybroda Reduta nr. 17200, ur. 25. 6. 1922	1928/29 7,117 „ 249 „ 1929/30 2,640 „ 92 „	340 152	8. 3. 1928 — — —
13	Gasawy Carlotta II. 17143, ur. 4. 3. 1922	1928/29 8,967 „ 308 „ 1929/30 5,855 „ 217 „ 1930/31 5,233 „ 172 „ 1931/32 1,059 „ 35 „	345 316 365 253	12. 6. 1928 16. 5. 1929 29. 5. 1930 12. 8. 1931
14	Działyń Lona nr. 17421, ur. 1923	1928/29 6,566 „ 187 „ 1929/30 3,228 „ 94 „ 1930/31 4,111 „ 124 „	340 300 325	30. 6. 1928 18. 6. 1929 25. 5. 1930
15	Działyń Perełka nr. 17031, ur. 2. 6. 1922	1928/29 6,452 „ 225 „ 1929/30 2,311 „ 76 „ 1930/31 — —	365 372 —	— — — 8 razy — — —
16	Racot Kopka nr. 17280, ur. 22. 10. 1922	1928/29 8,099 „ 251 „ 1929/30 7,271 „ 832 „ 1930/31 2,545 „ 83 „	330 305 170	4. 9. 1928 19. 10. 1929 23. 6. 1930
17	Racot Habra nr. 17525, ur. 16. 12. 1922	1928/29 7,257 „ 237 „ 1929/30 — —	344 —	27. 1. 1928 29. 9. 1929
18	Szelejewo Amagala nr. 17984, ur. 1922	1928/29 9,648 „ 318 „ 1929/30 845 „ 29 „	365 ?	— — — — — —
19	Szelejewo Batea nr. 16155, ur. 1920	1928/29 10,510 „ 381 „ 1929/30 5,184 „ 173 „ 1930/31 2,070 „ 69 „	354 318 200	22. 12. 1928 20. 11. 1929 7. 3. 1930

w roku 1928-29. (Tablica II.)

Data wycielania	Co się stało z cielę- tami?	Ile data cieląt przed i po kon- kursie?	Co się stało z cielętami uro- dzonymi w czasie po konkursie?	Co się stało z krową?	W którym wieku usunięto krowę z obory?
poroniła 2. 6. 1929	rzeź	4 poron. 1	—	sprzedana na rzeź 2. 8. 1929	6 lat
16. 8. 1929	chów 2) rzeź 2)	4 1	rzeź	padła 21. 3. 1930	8 lat
11. 12. 1928	chów 3) sprzed. 1)	4 1	padło	sprzedana na rzeź 7. 12. 1929	7 lat
10. 3. 1929	padło	3 1	chów	sprzedana na rzeź 24. 6. 1932	9 lat
11. 3. 1930	—	— 1	„	—	—
2. 4. 1929	nieżywe	3 1	chów	sprzedana na rzeź 25. 1. 1932 (chora)	8 lat
1. 4. 1930	—	— 1	padło	—	—
7. 3. 1931	—	— 1	„	—	—
15. 8. 1928	chów	4 —	—	sprzedana na rzeź 10. 10. 1930	8 lat
10. 6. 1929	chów	1 1	sprzed.	sprzedana na rzeź 22. 9. 1920	8 lat
31. 10. 1928	chów	1 1	chów	sprzedana na rzeź 15. 10. 1929	7 lat
6. 3. 1929	padło	2 1	padło	padła	7 lat
20. 9. 1929	chów	3 1	chów	padła 15. 12. 1930	10 lat
14. 12. 1930	—	— —	padło	—	—

Krowy konkursowe

L. b.	Miejscowość, nazwa i numer krowy, data urodzenia	Wydajność mleka i kg tłuszczu w roku konkursowym 1928/29 i w latach następnych	Dni doju	Data stanowienia
20	Szelejewo Alhambra nr. 18650, ur. 1924	1928/29 6,324 kg 253 kg 1929/30 2,144 „ 90 „	365 294	— — — 12. 6. 1929
21	Przybroda Piskotka nr. 15800, ur. 1920	1928/29 7,363 „ 248 „ 1929/30 6,568 „ 222 „	312 309	— — — 30. 12. 1929
22	Gąsawy Dorna nr. 15819, ur. 1920	1928/29 8,382 „ 283 „ 1929/30 3,141 „ 104 „	358 197	27. 1. 1928 — — —
23	Gąsawy Zula nr. 18683, ur. 24. 3. 1924	1928/29 6,635 „ 219 „ 1929/30 3,788 „ 119 „ 1930/31 3,987 „ 168 „	345 303 319	26. 6. 1928 24. 7. 1929 13. 6. 1930
24	Chrustowo Beate nr. 18751, ur. 19. 8. 1924	1928/29 6,486 „ 205 „ 1929/30 4,743 „ 154 „ 1930/31 2,956 „ 99 „	365 284 258	— — — 7. 4. 1929 10. 7. 1930
25	Chrustowo Bachstelzenr. 18754, ur. 19. 8. 1924	1928/29 8,350 „ 261 „ 1929/30 5,384 „ 174 „	365 303	3. 2. 1929 26. 4. 1930
26	Obra Stranka nr. 18807, ur. 25. 7. 1924	1928/29 6,300 „ 207 „ 1929/30 2,015 „ 68 „	360 191	7. 11. 1928 — — —
27	Działyń Bromber nr. 18428, ur. 1924	1928/29 7,970 „ 261 „ 1929/30 5,708 „ 188 „ 1930/31 4,927 „ 149 „	365 301 338	— — — 30. 8. 1929 — — —
28	Działyń Barda nr. 10936, ur. 1920	1928/29 7,484 „ 245 „ 1929/30 4,698 „ 143 „ 1930/31 2,367 „ 75 „	350 224 270	— — — 14. 5. 1929 30. 8. 1930

w roku 1928-29. (Tablica III.)

Data wycielania	Co się stało z cielę- ciem?	Ile dała cieląt przed i po kon- kursie?	Co się stało z cielętami uro- dzonymi w czasie po konkursie?	Co się stało z krową?	W którym wieku usunięto krowę z obory?
17. 11. 1928 — — —	padło —	1 1 — —	padło —	sprzedana na rzeź 22. 3. 1930	6 lat
24. 9. 1929 — — —	chów —	5 1 — —	chów —	sprzedana na rzeź 30. 3. 1930 (chora)	10 lat
28. 2. 1929 — — —	chów —	4 1 — —	rzeź —	sprzedana na rzeź 2. 10. 1930	10 lat
20. 3. 1929 26. 4. 1930 22. 3. 1931	rzeź — —	1 1 — 1 — 1	chów „ „	sprzedana na rzeź 7. 11. 1932	7 lat
29. 1. 1929 10. 1. 1930 21. 4. 1931	chów — —	1 1 — 1 — 1	sprzed. „ chów	sprzedana na rzeź 20. 7. 1931	6 lat
24. 12. 1929 — — —	padło —	1 1 — —	padło —	sprzedana na rzeź 19. 3. 1931	6 lat
16. 8. 1929 — — —	padło —	1 1 — —	chów —	sprzedana na rzeź 20. 12. 1929 (chora)	5 lat
18. 10. 1928 — — — 5. 6. 1931	chów — —	4 — — — — 1	— — padło	padła 22. 7. 1931	6 lat
— — — 15. 2. 1930 — — —	c0ów — —	5 — — 1 — —	— padło —	sprzedana na rzeź 31. 1. 1930	10 lat

Ostatnimi czasy spotykaliśmy się w Niemczech z coraz liczniejszymi ujemnymi zdaniem na temat celowości rekordów*), które coraz bardziej, jeżeli chodzi o hodowlę bydła, stają się podstawowymi elementami reklamy, pojętej już nawet nie po kupiecku, ale po handlarsku. Niestety jednak stwierdzić musimy, że i my w Polsce przeżywalismy niedawno okres bezkrytycznej admiracji dla rekordów mleczności! To też Wielkopolska Izba Rolnicza, orjentując się już oddawna sceptycznie w stosunku do rekordów, przeprowadziła w roku 1928/29 konkurs mleczności w oborach zarodowych w Wielkopolsce, poddając obserwacji 28 krów rasy czarno-białej nizinnej.

Jak z drugostronnych zestawień wynika, krowy po wydaniu maksymalnej ilości mleka już w następnym roku znacznie ją zmniejszały pomimo bardzo intensywnego i nieopartego na kalkulacji żywienia. Dalsza historia tych 28 krów była następująca: w pół roku po zakończeniu konkursu usunięto z obór 6 sztuk, po roku 7, po 1½ roku 4, po 2 latach 5, po 2½ latach 1 i po 3 latach 4. Tylko jedna krowa w wieku 12 lat pozostała nadal w oborze (Raduna z majątności Koszkowo). Przyczyny, które spowodowały usunięcie krów z obór były: w 8-miu wypadkach choroby, w 9 wypadkach jałowienia, w 10 silny spadek mleczności**). Na podstawie tychże zestawień wnioskować możemy o związku, zachodzącym pomiędzy rekordowymi mlecznościami a płodnością. Tak więc przed konkursem 28 krów dało 77 cieląt, z których 50 przeznaczono do chowu, a 27 zabito lub sprzedano na rzeź, jako niezdatne do hodowli. Zaznaczamy, że oceniano przychowek bardzo krytycznie, a wśród tych 27 wybrakowanych cieląt większość stanowiły buhajki, co do których stawia się specjalnie ostre wymagania. Te same 28 krów po konkursie dały zaledwie 37 cieląt, a więc prawie o połowę mniej niż przed konkursem. Z liczby tych 37 sztuk 22 przeznaczono do chowu, 5 zdyskwalifikowano i sprzedano na rzeź, a 16 urodziło się nieżywych. Z pozostawionych do chowu 22 sztuk obecnie, t. j. po 2 — 3 latach pozostało przy życiu zaledwie 7 sztuk, których wartość hodowlana jest w znacznej ich części problematyczna. Wyniki więc są wręcz rewelacyjne dla tych, którzy jeszcze wierzą w celowość rekordowych mleczności. Dla ścisłości zaznaczyć tu musimy, że przy omawianym konkursie nie było idealnie jednolitych dla porównań warunków; mianowicie nie dało się dobrać całej stawki w jednym wieku, granice bowiem wieku wahały się od 4 — 10 lat (przec. wiek 5, 88 lat). Jeżeli jednak nawet przyjmemy daleko idącą poprawkę z tego powodu, to w każdym bądź razie obraz będzie dostatecznie jaskrawy.

Jeżeli wyniki tego konkursu uzupełnimy materiałami z ksiąg kontroli obór***), to z dużym prawdopodobieństwem trafności sądu będziemy mogli określić optymalną górną granicę mleczności krów nizinnych w warunkach wielkopolskich. W tym celu zestawiliśmy dane o mleczności, płodności i wieku 359 krów, wykazujących powyżej 4500 kg mleka. Na podstawie danych tych wyrażamy przekonanie, że wymagania nasze co do mleczności nie powinny przekraczać 5000 — 5300 kg mleka. Mleczność, nie przekraczającą tych granic, nazywamy prawidłową, gdyż istnieje możliwość osiągnięcia jej żywieniem zwykłym, t. j. zbliżonym do pożywienia naturalnego,

*) Patrz Deutsche Landw. Tierzucht, Landw. Presse itd.

**) Jedna krowa po wydaniu rekordowej mleczności usunięta została w 5-tym roku życia, 6 krów usunięto w 6-tym roku życia, 7 krów w 7-mym, 5 krów w 8-mym, 2 krowy w 9-tym, 5 krów w 10-tym, a 1 usunięta została w 12-tym roku życia z obory.

***) Księgi rodowe Wkp. Twa Hodowców Bydła Nizinnego czarno-białego oraz sprawozdanie kontroli mleczności Wkp. Izby Rolniczej.

jakiego dostarcza przyroda, co nie pociąga za sobą żadnych zaburzeń w organizmie. Nieprzesadna ilość paszy treściwej, ilość zadawanych okopowych, równoważąca jej działanie kongestyjne i zatwardzające, wreszcie ograniczona, ale wystarczająca do normalnego rozcieńczenia paszy, wypełnienia jelit i podtrzymania normalnego wydalania kału ilość siana i słomy — wszystko to razem utrzymuje w stanie prawidłowej sprawności przewód pokarmowy zwierzęcia i wszystkie gruczoły z nim związane, a szczególnie największy gruczoł całego organizmu — wątrobę. W dzisiejszym stanie rozbudowy organizmu dobrych naszych mlecznic rasy nizinnej dopiero mleczności powyżej tej granicy wymagają nie tylko odmiennego, bardzo forsoznego żywienia i specjalnych sposobów pielęgnowania krowy w okresie laktacji, ale także specjalnego przygotowania jej, poczynając od życia płodowego*). Dlatego też jeżeli chodzi o przyszłość naszych obór zarodkowych, to granica 5300 kg jest, zdaniem naszym, nieprzekraczalna**). Rekordowe mleczności wymagają bowiem rekordowego żywienia, a rekordowe żywienie w rekordowym stopniu osłabia organizm zwierzęcia!

Znamy z praktyki w hodowli wielkopolskiej kilka wyjątków. Przytoczymy tutaj mleczności kilku krow, które odznaczyły się nie tylko dużą wydajnością mleka, lecz i licznem i zdrowem potomstwem.

Nirwana 17748, ur. 26. III. 1923 r.	Rente 9896, ur. 22. III. 1921 r.
1925/26: 3740 $\times$ 3,18 = 138 kg tł.	1923/24: 2765 $\times$ 2,85 = 91,75 kg tł.
1926/27: 4797 $\times$ 3,32 = 185 "	1924/25: 4388,2 $\times$ 3,22 = 164,65 "
1927/28: 4242 $\times$ 3,31 = 140,29 "	1925/26: 4261 $\times$ 3,42 = 158,0 "
1928/29: 6829 $\times$ 3,36 = 229,36 "	1926/27: 4866 $\times$ 3,35 = 190,0 "
1929/30: 5964,8 $\times$ 3,37 = 201,39 "	1927/28: 5772 $\times$ 3,22 = 183,71 "
1930/31: 8298 $\times$ 3,14 = 260,97 "	1928/29: 4776 $\times$ 3,59 = 171,64 "
1931/32: 7088 $\times$ 3,20 = 227,26 "	1929/30: 6199,5 $\times$ 3,58 = 222,09 "
1932/33: 5626 $\times$ 3,27 = 184,19 "	1930/31: 6584 $\times$ 3,52 = 231,73 "
ogółem: 46584 kg mleka, 1566,46 kg tł.	1931/32: 4698 $\times$ 3,60 = 167,48 "
w 1933/34 r. dała już 3800 kg mleka.	1932/33: 4230 $\times$ 3,40 = 144,17 "

Dała dotąd 8 cieląt w 8-miu ocielarniach.

ogółem: 48539 kg mleka, 1725,22 kg tł.
1933/34: da prawdopodobnie powyżej 4000 kg mleka.

Eudora 17681, ur. 29. IV. 1923 r.

Dała dotąd 11 cieląt w 10-ciu ocielarniach.

1925/26: 5334 $\times$ 3,2 = 205,23 kg tł.
1926/27: 4713 $\times$ 3,3 = 182,10 "
1927/28: 5217 $\times$ 3,1 = 160,76 "
1928/29: 7241 $\times$ 3,33 = 241,17 "
1929/30: 5233 $\times$ 3,28 = 172,13 "
1930/31: 7202 $\times$ 3,63 = 261,75 "
1931/32: 5008 $\times$ 3,45 = 173,21 "
1932/33: 7977 $\times$ 2,29 = 261,83 "
dn 7. X. 34: 4466 $\times$ 3,36 = 150,06 "

Taberna 17139, ur. 6. XII. 1921 r.
1924/25: 3274,9 $\times$ 3,33 = 126,15 kg tł.
1925/26: 3746 $\times$ 3,20 = 130,14 "
1926/27: 3245 $\times$ 3,10 = 190,0 "
1927/28: 6433 $\times$ 3,30 = 210,44 "
1928/29: 7680 $\times$ 3,38 = 259,59 "
1929/30: 7249 $\times$ 3,30 = 239,76 "
1930/31: 7065 $\times$ 3,59 = 253,97 "
1931/32: 8063 $\times$ 3,48 = 281,93 "
1932/33: 4684 $\times$ 4,18 = 196,06 "

ogółem: 52391 kg mleka, 1808,24 kg tł.

Sprzedana na rzeź dn. 20. X. 1933 r.

Dała 7 cieląt w 7 ocielarniach.

ogółem: 51440 kg mleka, 1888,04 kg tł.

Dała dotąd 8 cieląt w 8-miu ocielarniach.

*) I. c. Z. Moczarski. Zagadnienie wysokiej produkcji mlecznej.

**) Naszem zdaniem powinniśmy się zadowolić w naszych warunkach mlecznością przeciętną 4 — 4800 kg mleka przy o ile możliwości wysokim % tłuszczu z tem, by krowy te dały co rok potomstwo.

Wyjątki podane wyżej w niczem nie mogą wpłynąć na zmianę zasadniczego naszego poglądu, że granica 5300 kg mleka jest, zdaniem naszym, nieprzekraczalna.

W n i o s k i.

Na podstawie wyników konkursu mleczności w Wielkopolsce, oraz danych dotyczących płodności, stanu zdrowotnego i mleczności poddanych w tym konkursie badaniom krów stwierdzamy:

- 1) forsowanie mleczności wpływa ujemnie na:
 - a) zdrowotność,
 - b) płodność,
 - c) dziedziczenie i
 - d) mleczności w następnych okresach.
- 2) optymalna granica wydajności mleka w warunkach wielkopolskich u rasy czarno-białej nizinnej nie powinna przekraczać 5000 do 5300 kg mleka rocznie.

ZUSAMMENFASSUNG.

Auf Grund des Milchergebniss-Konkurses in Grosspolen sowie der Fruchtbarkeit, Gesund- und Milchfähigkeit der zum Konkurs gestellten Kühe stellen wir fest, was folgt:

- 1) Die übertriebene Milchleistung wirkt nachteilig auf:
 - a) die Gesundheit,
 - b) die Fruchtbarkeit,
 - c) die Vererbung und
 - d) Milchleistung in den folgenden Jahren,
- 2) Die optimale Grenze der Milchleistung in den Verhältnissen Grosspolens für das schwarzbunte Niederungsvieh darf die Grenze von 5000 bis 5300 Kg Milch jährlich nicht überschreiten.

Z Zakładu Anatomji Patologicznej Akademji Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie. Kierownik: Prof. Dr. A. ZAKRZEWSKI.

ADAM WEISS.

UWAGI ANATOMICZNE O GRUŻLICY NIEROGACIZNY NA PODSTAWIE STATYSTYKI RZEŹNI W KATOWICACH.

Gruźlica w formie schorzenia płuc u ludzi i zwierząt domowych znaną już była pod różnemi nazwami od czasów najdawniejszych. Jeszcze przed bliższem jej naukowem zbadaniem przyjmowało wielu autorów zdolność przenoszenia się tejże z człowieka na człowieka, mimo ciągle zmieniających się co do tego zapatrywań. Oczywiście przed odkryciem czynnika, wywołującego chorobę, niemożliwością było ujednostajnienie pojęcia samej choroby i jej obrazów, występujących dzisiaj pod nazwą gruźlicy.

Laennec (1819) o tyle posunął naprzód naukę o gruźlicy, że z pośród innych chorób płuc wyodrębnił „phtisis“ i uważał ją za identyczną ze skrofulozą.

Badania doświadczalne rozpoczął Klencke (1843), któremu udało się zakazić królika przez zastrzyknięcie mu materiału zakaźnego do żyły ucha. Mimo to nadal uważano jeszcze gruźlicę za chorobę powstającą samoistnie.

Virchow (1847) wprowadził dokładniejsze określenie gruźlicy, przyjmował mianowicie za taką zmiany chorobowe, cechujące się obecnością małych guzków, nieunaczynionych, występujących pojedynczo lub w skupieniach, albo z nich powstałe masy serowate. Tem jednak określeniem odrzucił inne formy gruźlicy, jak gruźlicę gruczołów limfatycznych czy serowate zapalenie płuc, a nawet gruźlicę u zwierząt.

Badania Villemina (1865) dały podstawę do nauki o zakaźnym charakterze gruźlicy, jakoteż o identyczności jej u ludzi jak i u zwierząt, co dało początek pracom wielu autorów nad gruźlicą w właściwym kierunku.

Ostatecznie odkrycie przez Kocha (1882) prątków gruźlicy ugruntowało naukę o niej. Wykazał on, że gruźlica u ludzi i bydła nie jest identyczna, lecz wywołują ją odmienne typy prątków, przyczem gruźlica ludzka dla bydła nie jest szkodliwą.

Dalsze badania (Flügge, Calmette,) wyjaśniały drogi i sposoby zakażenia, oraz morfologiczne i hodowlane różnice typów prątków gruźlicy (Much, Smith, Kossel i i.), jakoteż metody i sposoby zwalczania gruźlicy przy pomocy tuberkuliny (Koch, Bang, Behring i i.), mającej wartość diagnostyczną i przy pomocy szczepień ochronnych (Behring, Heyman, Calmette - Guérin).

W dzisiejszem pojęciu jest gruźlica chorobą zakaźną ludzi i zwierząt, o przebiegu chronicznym, charakteryzującą się anatomicznie występowaniem małych, nieunaczynionych gruzełków, mających skłonność do serowacenia i wywołaną przez prątek Kocha lub jego odmiany.

Z pośród zwierząt najczęściej występuje gruźlica u bydła, przede wszystkim u ras wysokomlecznych jakoteż u nierogacizny, o czem świadczą statystyki rzeźniane i próbne tuberkulinizacje.

Gruźlica bydła stanowi główne źródło zakażenia dla zwierząt domowych, a szczególnie mleko krów gruźliczych i odpadki po przetworach mlecznych, które karmi się po największej części nierogacizną. U świń oprócz gruźlicy bydła zasługuje również na uwagę jako źródło zakażenia gruźlica ludzi oraz drobiu.

PIŚMIENNICTWO.

Na prątki gruźlicze typu ptasiego, jako przyczynę gruźlicy u nierogacizny pierwszy zwrócił uwagę Weber i Boffinger (1906). Również Bang i Christiansen stwierdzili prątki tego typu w zserowaciących ogniskach gruczołów krezkowych. Z dalszych badań Junacka (1911/1922) okazuje się, że gruźlica ptaków nie jest rzadkością u nierogacizny (Knians 1928). Zmiany wywołane przez ten typ gruźlicy są częściej lokalne (Douma 1917, Helm 1922), chociaż zdarza się też gruźlica ogólna. Van Es i H. Martin (1915), przeprowadzając badania w stanie Nebraska wykazali w większości wypadków zakażenie typem ptasim. Przyczyny tego szukali w skarmianiu nierogacizny gruźliczym ptactwem.

Lorencen (1925) stwierdza w Danji stały wzrost gruźlicy nierogacizny o zmianach miejscowych co, opierając się na badaniach Banga i Christiansena, świadczyłoby o zakażeniu typem ptasim.

Jak wyżej wspomniałem występuje u nierogaczyny również gruźlica wywołana typem ludzkim. (Palaske). Butler opisuje epizootę gruźlicy nierogaczyny, karmionej odpadkami kuchennymi ze szpitala (Mohler 1930). Badania wykazały obecność prątków typu ludzkiego w 30% przypadków.

Griffith Stanley (1928) oprócz typu bydłęcego i ptasiego znalazł w trzech przypadkach gruźlicę, wywołaną typem ludzkim. Holth (1931) na podstawie swego badania przyjmuje w Norwegii zakażenie typem ludzkim jako częstsze aniżeli innymi typami.

Główną drogą zakażenia dla nierogaczyny jest przewód pokarmowy (Wanner, Schornagel, Junack, Van Es, Buttler), jako następstwo karmienia mlekiem czy też odpadkami przetworów mleka (Bang, Christiansen, Gerlach, Mohler, Peterson, Schiel). Drogi oddechowe, jakoteż zakażanie się nierogaczyny między sobą odgrywają mniejszą rolę (Junack, Mohler, Washburn).

Gruźlica dochodzi do skutku również drogą ran pokastracyjnych (Egehøj, Wyssman), jest jednak sprawą bardzo rzadką zarówno jak gruźlica skóry (Day, Trawiński-Maternowska).

Zmiany przy zakażeniu drogą przewodu pokarmowego, dotyczą przede wszystkim gruczołów limfatycznych okołogardłowych lub krezkowych (Junack, Schornagel, Helm), skąd w dalszym ciągu przychodzi do rozszerzenia się procesu gruźliczego drogą naczyń krwionośnych (Schornagel, Nieberle), limfatycznych, lub limfatycznych i krwionośnych (Palaske).

Ze względu na zakażenie w młodym wieku i nienabytą jeszcze odporność organizmu, łatwo przychodzi u nierogaczyny do uogólnienia się gruźlicy (Nieberle, Palaske). Pierwsze zmiany poza przewodem pokarmowym występują w płucach (Hubert, Junack), a następnie kolejno co do częstotliwości (Schornagel) w wątrobie, śledzionie, na błonach surowiczych, w kościach, w nerkach, w macicy. Gruźlica skóry, jak również żołądka czy jelit występuje bardzo rzadko. Przy gruźlicy ogólnej często spotyka się gruźlicę kości (Anthony, Brieg, Egehøj, Hubert), a także przypadki gruźlicy jam czaszki, opon mózgowych czy rdzenia (Chrétien, Lorenzen, Lund i Arendt). Wtórorzędnie z płuc może powstać gruźlica błony śluzowej nosa (Brieg, Van Vloten) w postaci owrzodzeń lub polipowatych guzków.

Przypadek gruźlicy mięśni opisał Bartzak, Cagnetto, i Raschke, gruźlicę jąder Mathews i Zschöke.

Badania własne.

Badania własne nad gruźlicą u nierogaczyny przeprowadziłem w rzeźni miejskiej w Katowicach. Ze względu na to, że do rzeźni tej jako eksportowej sprowadzany jest żywiec z różnych dzielnic Polski, dysponowałem materiałem, pochodzącym, niewykluczając województwa Śląskiego, z województw: Poznańskiego, Kieleckiego, Łódzkiego, a z wschodnich z Lwowskiego, Tarnopolskiego, Stanisławowskiego, a nawet z Wileńskiego i Wołyńskiego.

Do przeprowadzenia badań wybrałem jeden miesiąc letni (lipiec 1932), jeden zimowy (styczeń 1933), następnie celem otrzymania potrzebnej liczby dla dokładniejszej statystyki, jeszcze dwa miesiące, a to kwiecień i maj (1933 r.).

W przeciągu tych czterech miesięcy zbadałem ogółem 21.200 sztuk nierogaczyny. W badaniu stosowałem się do przepisów ustawy o badaniu mięsa, notując przytem poszczególne przypadki gruźlicy oraz miejsce pochodzenia badanej sztuki czy też całego transportu.

Nadmienię przytem, że badanie moje odnosi się w większej części do żywca dostarczanego do przeróbki na bekony, a więc nierogaczyny młodej (t. zw. bekonowej).

(S T A T Y S T Y K A).

I.

Miesiąc	Sztuk zbadanych	Sztuk gruźliczych	‰
Lipiec 1932 r.	7569	739	9.76
Styczeń 1933 r.	4626	232	5.01
Kwiecień 1933 r.	3909	262	6.67
Maj 1933 r.	5096	369	7.24
Razem:	21200	1602	7.55

W miesiącu lipcu (1932) zbadałem 7569 sztuk nierogaczyny, przyczem gruźlicę stwierdziłem w 739 przypadkach, stanowi to 9.76‰.

W miesiącu styczniu zbadałem 4626 sztuk, na którą to liczbę przypada 232 przypadków gruźlicy, tj. 5.01‰.

W miesiącu kwietniu na 3909 zbadanych sztuk stwierdziłem 262 razy gruźlicę tj. 6.67‰.

W maju zbadałem 5096 sztuk, w tem gruźlicę stwierdziłem w 369 przypadkach tj. 7.24‰.

Ogółem więc na 21.200 badanych sztuk stwierdziłem gruźlicę w 1602 przypadkach, co stanowi 7.55‰ ogólnej liczby.

Występowanie gruźlicy co do częstości w poszczególnych narządach przedstawia następująca tabela:

II.

Częstość zmian w poszczególnych narządach.

Gruźlica	Lipiec 1932 r.	Styczeń 1933 r.	Kwiecień 1933 r.	Maj 1933 r.	Razem	% *)	% **)
Gr. chł. okołogardł. . . .	401	122	133	137	793	49·50	3·74
nerek	8	2	5	2	17	1·06	0·08
płuc	332	102	108	122	664	41·50	3·13
wątroby	168	47	59	68	342	21·09	1·59
śledziony	9	2	8	6	25	1·43	0·01
gr. krezki	520	160	183	270	1133	70·72	5·34
„ żołądka	19	11	11	21	62	3·50	0·29
„ kości	6	2	2	5	15	0·93	0·07
„ stawów	1	—	—	2	3	0·18	0·012
„ mięśni	1	—	—	—	1	0·062	0·004
„ serca (mięśnia)	4	1	1	—	6	0·37	0·023
„ rdzenia	1	—	2	1	4	0·24	0·016
„ jamy nos. . . .	2	—	—	1	3	0·18	0·012
„ płuc (perl.) . .	3	1	—	3	7	0·43	0·027
„ jelit	—	—	—	2	2	0·12	0·008
„ skóry	—	—	—	1	1	0·062	0·004

Jak z powyższego zestawienia wynika u nierogaczyny wogóle najczęściej zajęte są gruczoły chłonne przewodu pokarmowego, a to okołogardłowe, żołądka i krezkowe. Stoi to w ścisłym związku ze sposobem chowu nierogaczyny. Ma tu bowiem miejsce zakażenie gruźlicą bydła przez skarmianie świń mlekiem czy odpadkami po przetworach mlecznych, zawierającymi prątki gruźlicy (Bang, Christiansen). Uwydatnia się to najlepiej u trzody, pochodzącej z dużych chlewni, produkujących żywiec dla celów eksportowych, która to hodowla łączy się ściśle z gospodarstwem mlecznym, jak to widzimy w województwach zachodnich, a to w Poznańskim i Pomorskim, a oprócz tych w Wileńskim.

*) % w stosunku do sztuk gruźliczych (1602).

**) % w stosunku do ogółem zbadanych (21.200).

Prątki gruźlicy, dostawszy się do organizmu, wywołują w miejscu usadowienia się stan zapalny o cechach swoistych. Jeśli bramą wejścia będą drogi oddechowe, proces choroby rozpocznie się t. zw. ogniskiem pierwotnem (Focus primarius Ghon) w płucach w postaci bronchopneumonia caseosa circumscripta, umiejscowionej w ostatnich odcinkach dróg oddechowych tj. w oskrzelikach końcowych, lejkach czy też w samych pęcherzykach płucnych.

Ognisko pierwotne może wygoić się najczęściej przez zwapnienie i otorbenie, lub też proces chorobowy będzie rozwijał się w dalszym ciągu w postaci okołogniskowego zapalenia, serowacenia, a następnie drogami chłonnymi przyjdzie do zajęcia odnośnego gruczołu oskrzelowego, czy też śródpiersiowego.

Obraz ten, tzw. zespół pierwotny (complexus primarius Ranke), charakteryzuje się małymi stosunkowo zmianami w samej tkance płucnej, natomiast zajęciem w silnym stopniu odnośnych gruczołów limfatycznych.

Dalszym stopniem rozwoju procesu chorobowego będzie gruźlica guzkowa i częste następowe powikłania w postaci bronchopneumonia caseosa czy pneumonia caseosa, albo też przychodzi do wygojenia przez zbliznowacenie ognisk w płucach i zwapnienie i otorbenie gruczołów chłonnych.

Zespół pierwotny, umiejscowiony w płucach, daje się stwierdzić u ludzi i bydła w większości przypadków, gdyż tutaj drogi oddechowe są najczęstszą bramą wejścia dla gruźlicy. Inaczej rzecz przedstawia się u nierogacizny. Dla niej główną drogą zakażenia jest przewód pokarmowy i dlatego w nim w większości przypadków będzie umiejscowiony zespół pierwotny.

Prątki gruźlicy mają zdolność przenikania błony śluzowej przewodu pokarmowego bez jej uszkodzenia, stąd to pierwsze zmiany gruźlicze (ognisko pierwotne) powstają dopiero w gruczołach limfatycznych, odpowiadających poszczególnym częściom przewodu pokarmowego. Dlatego sam przewód pokarmowy podlega zmianom gruźliczym niezmiernie rzadko.

Najczęstszą postacią gruźlicy przewodu pokarmowego jest gruźlica gruczołów krezkowych. W moich badaniach stwierdziłem ją w 1133 przypadkach na ogólną liczbę gruźlicy 1602, co stanowi 70·72% przypadków zakażenia.

W tej liczbie (1133) wyłączną gruźlicę gruczołów krezkowych, bez zmian w innych narządach, jako ognisko pierwotne stwierdziłem 597 razy.

Zmiany w gruczołach krezkowych zależnie od wieku zakażenia są przeważnie o charakterze wstecznym, mianowicie zserowacenia w postaci ognisk ograniczonych lub mas serowatych; a nawet zwapniałych; wypełniających gruczoły.

Czasami silny obrzęk gruczołów z rozrzuconemi w mięszu gruzelkami prosówkowemi, tworzącemi często większe skupienia, przyczem niejednokrotnie sąsiednie partje gruczołów, oprócz silnego obrzęku i wybitnej soczystości, zmian makroskopowych nie wykazują. W starszych procesach gruczoły mniej powiększone, zawierające suche zwapniałe masy.

Na drugiem miejscu co do częstości występuje gruźlica gruczołów limfatycznych okołogardłowych. Stwierdziłem ją w 793 przypadkach, co stanowi 49·50% ogólnej liczby zakażeń, w tem w 211 przypadkach jako wyłączną gruźlicę tychże gruczołów.

Gruźlica w gruczołach okołogardłowych ma niejednokrotnie skłonność do tworzenia ropni w obrębie całego gruczołu, przyczem gruczoł jest powiększony do wielkości pięści, czasem w połączeniu z tworzeniem się przetok wśród okolicznych tkanek, a nawet przebijających na zewnątrz. Zachodzi

tu możliwość zakażeń dodatkowych (b. necroticus, b. pyogenes, streptoc. pyogenes i tp.)

Gruźlica gruczołów okołogardłowych występuje, jak zauważyłem, przeważnie jednostronnie, przyczem częściej spotykałem zajęte gruczoły strony prawej aniżeli lewej.

Gruźlicę gruczołów żołądka stwierdziłem w 62 przypadkach, przyczem najczęściej występuje z równoczesną gruźlicą gruczołów krezkowych. Zmiany wyglądają zupełnie identycznie jak przy gruźlicy gruczołów krezki. Gruźlicy samego żołądka t. j. zmian w jego ścianach, w warstwie mięśniowej, błonie surowiczej czy śluzowej nie spotkałem.

Gruźlica gruczołów żołądka może wystąpić równocześnie i wyłącznie tylko z gruźlicą gruczołów wątroby; tego rodzaju zmiany spotkałem 2 razy. Częstsze jest występowanie gruźlicy w gruczołach żołądka i wątroby z równoczesnym zajęciem gruczołów krezkowych, co stwierdziłem w 6 przypadkach.

W większości przypadków znajdowałem gruźlicę gruczołów żołądka z równoczesną gruźlicą innych narządów, a więc prócz wątroby i krezki także przy gruźlicy płuc, śledziony, czy też przy gruźlicy ogólnej.

Na trzecim miejscu co do częstości przypadków znajduje się gruźlica płuc. W moich badaniach stwierdziłem ją w 664 przypadkach, w tem 71 razy jako wyłączną gruźlicę płuc.

Występuje ona w postaci prosówkowej, przyczem gruźelki rozrzucone są po całym miąższu płucnym z równoczesnym zajęciem gruczołów okołoskrzelowych, lub też w formie gruźliczego zapalenia płuc. Przy tej postaci gruźlicy zajęte są całe płaty płucne przez zlewianie się ognisk zapalnych, przyczem w sąsiednich partjach płuc znajdują się liczne gruźelki, wykazujące zmiany wsteczne w różnym stopniu. Często jest również zajęta opłucna, skąd proces przechodzi na opłucną ścienną i osierdzie.

Gruźlica płuc u nierogaczyny występuje przedewszystkiem łącznie z gruźlicą gruczołów przewodu pokarmowego, mianowicie z gruźlicą gruczołów okołogardłowych i krezkowych, przytem często jest zajęta również wątroba. Pozatem występuje stale przy gruźlicy ogólnej, chociaż nie jest też rzadkością gruźlica płuc (71 przyp.) jako zespół pierwotny.

Nie należy również do rzadkości wyłącznie tylko gruźlica płuc i wątroby bez zmian w innych narządach. W tej formie stwierdziłem ją w 81 przypadkach, przyczem niejednokrotnie znalazłem zmiany starsze w wątrobie, co wskazywałoby na wcześniejsze zakażenie tejże, skąd dopiero proces mógł przejść do płuc drogą naczyń limfatycznych czy krwionośnych (ductus thoracicus, vena cava caud.)

Jak wyżej wspominałem występuje gruźlica płuc najczęściej łącznie z gruźlicą gruczołów okołogardłowych i krezkowych, w ten sposób stwierdziłem ją w 510 przypadkach, mianowicie łącznie z gruźlicą gruczołów krezkowych 172 razy, z gruźlicą gr. okołogardłowych 98 razy, z gruźlicą krezki i wątroby 182 razy, z gruźlicą większej liczby narządów łącznie z krezką 58 razy.

Niejednokrotnie, proces z płuc przechodzi na opłucną ścienną, przyczem, jak to kilka razy stwierdziłem, przychodzi do tworzenia się na niej zmian, przypominających perlicę u bydła. Występują bowiem dość wyraźnie uszypułowane guzki, wielkości grochu, zawierające w środku ognisko z masy serowatej. W miejscach usadowienia się tych guzków opłucna wykazuje wyraźne zgrubienie.

Skolei co do częstości występuje gruźlica wątroby, mianowicie w moich badaniach stwierdziłem ją 342 razy, najczęściej z równoczesną gruźlicą płuc i krezki (182), wyłącznie z gruźlicą płuc 81 razy, z równoczesną gruźlicą większej liczby narządów 46 razy, z gruźlicą krezki 15 razy, z gruźlicą krezki i żołądka 1 raz.

W trzech przypadkach gruźlicy wątroby zmian w innych narządach nie znalazłem.

Gruźlica wątroby występuje najczęściej w postaci rozszanych ognisk od podprosówkowych do wielkości orzecha laskowego, a nawet i większych. W formie gruźlicy o podostrym przebiegu ogniska są małe, słabo odgraniczone, wykazujące niejednokrotnie martwiczy środek w postaci żółto-szarej plamki. W postaci gruźlicy przewlekłej tworzą się większe ogniska, złożone z licznych gruzełków, powstałe albo przez wytwarzanie nowych gruzełków dookoła starszych wskutek wysiania się prątków w otaczającą tkankę, albo przez zlewanie się małych ognisk, leżących obok siebie. Ogniska zawierają serowatą masę, barwy żółto-szarej z nieco suchszym środkiem.

Prócz wyżej opisanych zmian zdarzają się przypadki, w których ogniska gruźlicze są bardzo słabo odgraniczone od otoczenia i prawie nie wykazują zmian wstecznych. Dochodzą one do wielkości soczewicy, białawe na przekroju, przyczem zmiany w gruczołach są czasami makroskopowo ledwie zaznaczone. Ma tu może miejsce gruźlica atypowa, wywołana prątkami typu ptasiego, ponieważ wiadomo, że tego rodzaju zmiany są właśnie wywołane przez ten typ.

Często zmiany gruźlicze dotyczą tylko samych gruczołów limfatycznych, przynajmniej nie zdołałem w takich przypadkach stwierdzić makroskopowo w samym miększu wątroby żadnych zmian.

W formie gruźlicy prosówkowej wątroby znajdowałem w większości przypadków gruzełki, leżące w miększu bezpośrednio obok ścian naczyń krwionośnych lub też w ich obrębie. W tym ostatnim przypadku gruzełek wsterczał do światła naczynia w postaci żółtawego guzka. Zupełnie analogiczny przypadek stwierdziłem kilkakrotnie w przewodach żółciowych, gdzie gruzełki były umiejscowione w ścianie samego przewodu, uwypuklając się do jego światła. Następnym tego może być wysianie się prątków do przewodu żółciowego i w ten sposób powstanie gruźlicy otwartej.

Gruźlicę śledziony stwierdziłem w 25 przypadkach i to przeważnie przy gruźlicy ogólnej. Występuje ona, zależnie od przebiegu gruźlicy podostrą czy przewlekłą, w postaci gruzełków wielkości od ziarnka prosa do guzów wielkości orzecha laskowego, wypełnionych szaro-żółtą masą serowatą. Ogniska, leżące nawet w głębi miększu, uwypuklają torebkę śledziony, a występując w większej ilości zniekształcają całą śledzionę, która przybiera wygląd wieloguzowatego tworu.

Gruźlica nerek występuje u nierogacizny najczęściej wtórnie z płuc. Na powierzchni nerek znajdują się guzki barwy jasno-żółtej, w starszych ogniskach od środka idące zmiany wsteczne, w postaci zserowacenia.

W substancji rdzennej występują ogniska rzadziej aniżeli w korowej. Nerek są zazwyczaj niepowiększone. W tej postaci stwierdziłem gruźlicę nerek w 17 przypadkach, a w tej liczbie 1 raz z gruźlicą tylko płuc i krezki. W pozostałych przypadkach (16) występowała łącznie z gruźlicą większej liczby narządów.

Gruźlica kości dotyczy przeważnie kręgosłupa. Na 15 przypadków spotkałem ją najczęściej umiejscowioną w kręgach lędźwionych lub pier-

siowych. Pozatem zajęte są często kości długie, żebra, mostek, kości miednicy a nawet czaszki.

Gruźlica kości charakteryzuje się przebiegiem zawsze przewlekłym. Od miejsca usadowienia się gruzelka kość zaczyna rozmiękać, tworzy się wolna przestrzeń wypełniona na obwodzie tkanką różową, odpowiadającą granulacji, a w środku mniej lub więcej suchą masą serowatą o zabarwieniu żółtawem. Niejednokrotnie przychodzi do bujania tkanki kostnej, wskutek czego sama kość ulega zniekształceniu (kości długie, żebra). Jeżeli proces jest umiejscowiony w pobliżu stawów, przychodzi do zajęcia tychże.

Zaznaczyć należy, że w tych 15 przypadkach gruźlicy kości, gruczoły głębokie mięsa zajęte były tylko 6 razy.

Gruźlicę stawów stwierdziłem 3 razy. I tak przy ogólnej gruźlicy stwierdziłem gruźlicę stawu biodrowego, w innym przypadku gruźlicę stawu skokowego, oraz stawów palców tylnej kończyny. Z reguły występuje obrzęk tkanek otaczających staw. Gruźlica stawu przebiega w postaci przewlekłej. Na warstwie synowialnej torebki stawowej tworzą się gruzelki rozmieszczone pojedynczo, lub tworzy się więcej rozlana granulacja gruzlicza. Tworzenie gruzelków dochodzi do warstwy włóknistej torebki stawowej, a nawet przenika w otoczenie. Równocześnie może nastąpić zajęcie chrząstek stawowych; i tak stwierdziłem przypadek, w którym wskutek miejscowego odwłóknienia chrząstki utworzyło się ognisko, sięgające do kości (staw biodrowy), przyczem granulacje wychodzące z warstwy maziowej torebki stawowej wchodziły pomiędzy powierzchnie stawowe.

W innym przypadku stwierdziłem liczne gruzelki na warstwie maziowej torebki z równoczesnym silnym wysiękiem surowiczym włóknikowym. Chrząstki stawowe były niezajęte (staw skokowy).

Przy gruźlicy kręgosłupa przychodzi niejednokrotnie do zajęcia samego rdzenia pacierzowego. Zmiany gruzlicze w rdzeniu stwierdziłem 4 razy. Polegały na wytworzeniu się gruzelków na oponie twardej, uwyklajających się do kanału rdzeniowego.

W trzech przypadkach znalazłem zmiany gruzlicze na błonie śluzowej jamy nosowej w formie owrzodzeń i nierozpadłych jeszcze guzków, umiejscowionych pod błoną śluzową na przegrodzie nosowej.

Gruźlicę serca przy ogólnej gruźlicy stwierdziłem 6 razy. Zmiany występują przedewszystkiem w osierdziu, skąd proces chorobowy przechodzi na nasierdzie oraz sam mięsień sercowy. Przy gruźlicy osierdzia następuje często zrost tegoż z nasierdziem, gruzelki można stwierdzić pod nasierdziem lub głębiej w mięśniu sercowym. Zmiany w mięśniu sercowym w postaci gruzelków i większych ognisk spotkałem 3 razy, w tej liczbie 1 raz znalazłem na osierdziu obu przedsionków, oraz na błonie wewnętrznej tętnicy płucnej zmiany w postaci guzków wielkości prosówkowej.

W jednym przypadku gruźlicy ogólnej znalazłem gruzelki, leżące w mięśniach i w tkance tłuszczowej w pobliżu silnych ognisk gruzliczych w kręgach (tbc. trzonów i wyr. ościowych).

W ciągu moich badań spotkałem jeden przypadek gruźlicy skóry oraz 2 przypadki gruźlicy jelit, które omówię po kolei.

(Dok. nast.).

KAZIMIERZ SIDOR

kpt. lek. wet.

SPRAWY WYPRYSKOWE U PSÓW I KONI I ICH LECZENIE BROMKIEM SODU.

Wzmianki historyczne. Miano eczema, po polsku wyprysk (pryszczycza, wypryszcz), używane było już w starożytności. Pierwszym, który używał tego terminu, w znaczeniu zbliżonym do naszego, miał być Aetius z Amidy w Mezopotamji (543 r. po Nar. Chryst.). Początek nowoczesnej dermatologii datuje się jednak od końca XVIII wieku. Do roku 1798 wypryskiem nazywano wszystkie wykwity czerakowate i krostkowe. Dopiero Willam i później jego uczeń Bateman (1817) podali ściślejsze określenie wyprysku, rozróżniając ecz. solare, ecz. impetiginosum i ecz. rubrum, jednak o przebiegu ostrym. W roku 1835 Rayer wyróżnia już obok postaci ostrych także postać przewlekłą. Wszyscy ci badacze opierali swoje wywody wyłącznie na cechach morfologicznych, jakkolwiek szkoła francuska z Rayerem na czele uznawała już łączność wyprysku z zaburzeniami wewnętrznymi, podrażnieniem układu nerwowego, zatruciami pokarmowymi i t. d. Było to już szersze pojęcie wyprysku, jako objawu choroby nie tylko skóry, ale i ustroju. Około roku 1850 Hebra, przedstawiciel szkoły wiedeńskiej, wysunął nową tezę, że wyprysk jest wyłącznie chorobą zewnętrzną skóry i nic nie ma wspólnego z jakimikolwiek zaburzeniami wewnętrznymi, przypisując tym ostatnim rolę zupełnie poboczną. Szkoła wiedeńska utrzymywała dalej, że wyprysk jest najpierw ostrym, a potem przechodzi w przewlekły i, że można go wywołać u dowolnego osobnika i jakimkolwiek bodźcem.

Około roku 1890 Unna, wysuwając tezę o zakaźności wyprysku, opisał drobnoustroje, mające wywołać tę chorobę (1900). Unna a z nim Sabouraud w ujmowaniu etiologii wyprysków są już przedstawicielami nowej ery bakteriologicznej. Leszczyński opisuje tę erę następująco: „Z jednej strony wyłączano z grupy eczema cały szereg schorzeń wywołanych przez drobnoustroje, z drugiej zaś strony poszli niektórzy badacze zadaleko i zaczęli przypisywać rolę chorobotwórczą bakterjom tam, gdzie do tego nie było dostatecznego uzasadnienia“.

W nowszych czasach serologia i powrót do humoralnej patologii wpłynęły silnie na dermatologię. Przekonano się, że skóra jest najczulszym wskaźnikiem dla większości zaburzeń zachodzących w sokach ustroju. Nowoczesne pojęcia o anafilaksji (Richet) i alergji (Pirquet) utorowały dermatologom nową drogę w badaniach istoty wyprysku. Pojęcie wyprysku zeszło więc w czwartą, dzisiejszą, fazę rozwojową, którą Leszczyński nazywa erą biochemiczną.

Współczesny pogląd na sprawy wypryskowe. Według współczesnych poglądów najważniejszą czynnością skóry, obok znanych ochronnych jej własności, jest biologiczna obrona ustroju przed jadami pochodzenia zarówno bakteryjnego, jak i niebakteryjnego. Takimi są czynności obronne skóry w uodpornianiu w chorobach zakaźnych, jak szczepienia ochronne przeciw ospie, węglikowi, grzybiczy strzygącej i t. p. Podobne warunki zachodzą w gruźlicy, trądzie i t. d.

Obrona ta ujawnia się bardzo silnie wyrażoną zdolnością swoistych odczynów skóry na rozmaite bodźce zewnętrzne i wewnętrzne, przyczem stopień czynności obronnych i ochronnych skóry jest indywidualny.

W ogólnej budowie ustroju skóra stanowi narząd związany biologicznie z całością, stąd siłą faktów, wszystkie czynności humoralno-biologiczne w powłokach zewnętrznych pozostają w związku z czynnościami narządów wewnętrznych i ogólnymi czynnościami życiowymi ustroju. Związek skóry z ustrojem jest częściowo wegetatywny, częściowo posiada charakter psychofizjologiczny, dowodem czego jest pobudliwość zmysłu skóry na bodźce zewnętrzne i przerabianie ich następnie przez system nerwowy (Krzyształowicz). Wegetatywne czynności skóry przejawiają się w zakresie naczynio-ruchowym, wydzielniczym, regulacji ciepła, przemiany gazowej z przewiewem skóry i jej odżywianiem włącznie. Dlatego też skóra w obronie całego ustroju zdaje się oddziaływać nawet na wahania meteorologiczne. Niejedno ponadto przemawia za tem, że w powłokach zewnętrznych odbywa się jakaś czynność wewnętrznego wydzielania.

Najwybitniejsze dowody czynności skóry w związku z przemianą materji, czy wewnętrznym wydzielaniem, daje nam działanie światła. O wpływie promieni chemicznych na skórę zwierząt i wybitnem leczniczem działaniu tych promieni na cały ustrój za pośrednictwem skóry podaje Zagrodzki.

W nowszych czasach nad istotą i patogenezą spraw wypryskowych pracowało szereg autorów, podając z tej dziedziny szereg niezmiernie ciekawych spostrzeżeń.

Pulay stwierdził u wszystkich osobników dotkniętych wypryskiem nadmiar kwasu moczowego we krwi, u wielu zaś hyperglikemję, która znów uczulała białko na światło; badania równoczesne zawartości wapnia we krwi wykazały, że ilość jego nie jest zmniejszona. Gans zauważył, że w stanach zapalnych skóry wapien ze skóry właściwej dostaje się do naskórka. Luithlen łączy wyprysk z awitaminozą oraz z zaburzeniami w metabolizmie soli mineralnych, przez co wytwarza się jakby większa skłonność do powstawania zapaleń (Karwowski). Somberger uważa, że wypryski powstają wskutek zaburzeń w krążeniu limfy lub w jej wydzielaniu. Według tegoż autora głównym etiologicznym podłożem wyprysku jest stała nadprodukcja limfy w ustroju, wrażliwym na wszelkiego rodzaju bodźce (Karwowski). Kreibich, wysuwając teorię nerwową, twierdzi, że wyprysk jest normalnym odruchem ustroju, występującym wskutek drażnienia nerwów czuciowych naskórka. Drażnienie to mogą wywołać bodźce zarówno zewnętrzne (chemiczne, fizykalno-chemiczne), jak i wewnętrzne (środki lecznicze, przemiana materji i t. d.). Przez podrażnienie nerwów czuciowych naskórka powstaje uczucie swędzenia, którego następstwem jest tarcie i drapanie. Te mechaniczne czynniki wywołują znów zmiany w naczyniach. Dłużej trwające przekrwienie wytwarza stany liszajowacenia. Wrażliwość na zadziaływanie tych czynników może być tak silna, że słabe nawet tarcie wywołuje częstokroć ciężkie naczynioruchowe zmiany i długotrwałe cieczenie. Następnie Kreibich uzależnia występowanie wyprysku od wrodzonej lub nabytej idiosynkrazycznej wrażliwości nerwów skóry na pewne ciała chemiczne. Z pierwotnego siedliska wyprysków stan podnieconej pobudliwości może rozszerzyć się na nerwy całej skóry, wywołując tarcie i odczyn zapalny. Równocześnie Kreibich zauważa, że wyprysk może powstać tylko wtedy, gdy czynniki wywołujące trafią na pewne usposobienie skóry, lub na osobniczą, mniej lub więcej czasowo ograniczoną, gotowość organizmu do wyprysku.

Skolei badania nad anafilaksją, uczuleniem skóry, dały początek pracom nad alergją żywnościową. Doświadczenia Schloss'a, White'a

i jego uczniów w Ameryce wykazały, że zjawisko nietolerancji na pewne środki żywnościowe posiada doniosłe znaczenie w powstawaniu wyprysku. Mechanizm powstawania wyprysków tego rodzaju autorzy ci odnoszą do t. zw. odczynów alergicznych skóry, wywołanych idiosynkrazycznym nastawieniem ustroju na pewne środki pokarmowe. Uczulenie skóry odnosi się jednak w tych wypadkach najczęściej do większej liczby substancyj, i dlatego Krzysztalowicz uznaje słuszność twierdzenia Leeven'a, że objawy uczulenia wyprysku nie zawsze dadzą się zaliczyć do większej grupy anafilaktycznej.

Darier, Besnier i inni francuscy dermatolodzy uważają, że wyprysk jest jednym z objawów skazy ustrojowej. Jadassohn i inni niemieccy autorzy natomiast przypisują działanie ekzematogeniczne przede wszystkim bodźcom zewnętrznym, dostającym się od zewnątrz do skóry.

Bloch łączy etiologję wyprysku z wrażliwością samej komórki nabłonkowej. Według niego skóra osobników, dotkniętych wypryskiem, jest kilkakrotnie od zdrowej wrażliwszą na wszystkie bodźce, pochodzenia zarówno zewnętrznego jak i wewnętrznego. Bloch całkowicie odrzuca francuskie pojęcie skazy ustroju. W doświadczeniach nad wrażliwością skóry na różne substancje chemiczne, które mogą wywołać wyprysk (chinina, jodoform, formol, terpentyna, rtęć i t. d.). Bloch stwierdził, że żaden z tych środków nie działa sam przez się ekzematogenicznie, lecz zawsze skóra musi być szczególnie predysponowaną t. j. wrażliwą na jedną względnie wiele substancyj. Chodziło tu głównie o substancje obce dla organizmu, nie występujące w międzykomórkowej przemianie materji. Ta wrażliwość skóry jest indywidualną własnością skóry, która może być wrodzona lub nabyta. Bloch zatem jak i inni (Jadassohn), uważa, że wyprysk jest odczynem skóry na działanie chemiczne swoistych bodźców, dostających się od zewnątrz lub wewnątrz, na idiosynkrazycznie wrażliwą skórę. Pojęcie to obejmuje pobudliwość idiosynkrazyczną całego ustroju lub miejscową skóry, ponadto zwiększenie wrażliwości na substancje drażniące. Jadassohn, Bloch i ich uczniowie stwierdzili oprócz tego zapomocą czynnościowej próby skórnej istnienie nabytego naskórkowego uczulenia w t. zw. wypryskach zawodowych.

Z innych badaczy doby współczesnej Rajke twierdzi, że jady ziarenkowców od chorych na wyprysk i inne jady tychże chorych mogą wywołać objawy wyprysku. Walter ograniczył tezę Rajki do zapaleń skóry wywołanych wyłącznie przez drobnoustroje ropotwórcze (streptodermja, staphylodermja).

Ogółem biorąc liczni autorzy z ostatnich lat godzą się na konieczność istnienia pewnego uczulenia jako warunku powstawania wyprysku. Chodzi tu o nadwrażliwość na alergeny pochodzenia zewnętrznego, dalej na alergeny pokarmowe, alergeny chemiczne (ciała powstałe z produktów odbudowy), bakterje, które wtargnęły przez uszkodzoną błonę śluzową jelit z następującą alergją całego ustroju. Według wszelkiego prawdopodobieństwa alergiczna czynność reakcyjna skóry przeciw różnorodnym obcym bodźcom rozgrywa się głównie w nabłonkowym kompleksie komórkowym oraz w sieci podbrodawkowej skóry (Nobl).

Eczema była głównym tematem VIII Międzynarodowego Kongresu Dermatologii w Kopenhadze w sierpniu 1930 roku. Leszczyński w swojej rozprawie o wyprysku charakteryzuje obrady w ten sposób, że „jako signum temporis nad całym zagadnieniem wyprysku dominowała na kongresie kwestja alergji“. Różni autorzy wiążą sprawy powstawania wyprysku

z sensybilizacją skóry i nadwrażliwością na rozmaite czynniki uszkadzające, Leszczyński natomiast skłonny jest przypuszczać, że oprócz tych czynników wystąpić może jeszcze inny, to mianowicie, że skóra poprostu staje się mniej odporna, wskutek prawdopodobnego, utajonego, potencjalnego niedostatku energii życiowej komórek. Według Leszczyńskiego w etiologii wyprysku teoria alergii odgrywa rolę tylko pośredniego ogniwa a nie rozwiązuje samego zagadnienia. Na powstawanie zespołu wypryskowego, według tego autora, składać się muszą dwa czynniki, zewnętrzny i wewnętrzny, przyczem ostatni posiada znaczenie decydujące.

Sprawy wypryskowe u zwierząt. Czy i w jakim stopniu przy powstawaniu tego odczynu u zwierząt odgrywa rolę alergja, względnie istnienie usposobienia wypryskowego jest sprawą otwartą. Zapatrywania Leszczyńskiego, że skóra nie tylko musi się znajdować w stanie alergicznym, lecz może być i w stanie zmniejszonej odporności, albo nawet zupełnie normalnym przed zadziaływaniem bodźca, wydają się także w stosunku do zwierząt najwięcej przekonujące.

Luithlen i inni (według Krzyształowicza) wykazali w doświadczeniach na zwierzętach, że na skłonność do zapaleń skóry może wpływać sposób odżywiania lub zatrucie; Pulay stwierdził, że w skórze odbywają się procesy chemiczne identyczne z ogólnymi w ustroju. Odczyn skóry jest zatem zależny obok zewnętrznych czynników także od stanów fizykalno-chemicznych tkanek. Na swoistą zdolność odczynu wywierają wpływ rozmaite siły, w pierwszym rzędzie pochodzące z osobniczych, wrodzonych skłonności, w znacznym jednak stopniu z nabytych stanów odporności i uczulenia (Krzyształowicz). Na zespoły patogenetyczne wyprysku składają się zatem czynniki usposabiające i wywołujące. Poza tem w przypadkach rozległych schorzeń skóry należy brać pod uwagę wpływ, jaki choroby te same przez się wywierają na warunki przemiany materji, chemizm ustrojowy i układ nerwowy (Bernhardt).

Wyprysk u zwierząt możnaby podzielić na dwie główne grupy: 1-sza w których wyprysk jest następstwem szkodliwych bodźców zewnętrznych, działających miejscowo na skórę, 2-ga w których wyprysk jest skutkiem zaburzeń w innych narządach lub ogólnych zaburzeń czynności ustroju. Czynniki jednej i drugiej grupy mogą występować oddzielnie lub też łącznie np. czynnik zewnętrzny na zmienioną działaniem czynników wewnętrznych skórę.

Czynniki wywołującymi w 1-szej grupie są wpływy bezpośrednie, uszkadzające skórę, mianowicie:

- 1) czynniki mechaniczne, jak tarcie, drapanie, pot, wilgoć, brudne utrzymanie skóry i t. d.
- 2) czynniki fizykalne (światło, promienie Röntgena);
- 3) czynniki chemiczne jak leki, środki drażniące chemiczne (zasady, kwasy), środki drażniące roślinne (olejki, arnika i t. p.).

Jedną z częstych przyczyn wyprysku jest nieodpowiednie utrzymanie zwierząt i zła pielęgnacja skóry. Brud, pył, pot, razem z obumarłymi rogowymi komórkami naskórka zaczynają rozkładać się i macerować naskórek, a także drażnić młode komórki warstwy zarodkowej. Przyłączają się, zazwyczaj do owego szkodliwego działania produktów rozkładu produkty bakteryjne, które w miejscach nagromadzenia się brudu znajdują dla swego rozmnażania dobre środowisko. Na podstawie powyższego zrozumiałem jest, dlaczego wyprysk pojawia się u zwierząt najczęściej na takich miej-

scach ciała, które najłatwiej ulegają zabrudzeniu, lub których same zwierzę nie może uchronić od zanieczyszczenia (Hutyra-Marek, Bogdanow).

Częstym bodźcem mechanicznym działającym na skórę jest również drapanie. W następstwie tego czynnika powstają, poza zapalnymi modyfikacjami skóry, często następowe zakażenia ropne, wywołujące rozmaite powikłania. Siła i jakość odczynu zależy w tych wypadkach od osobniczego usposobienia skóry. Zaobserwować można, że nadmiar pcheł na skórze psów spowodować może wybitne podrażnienie skóry, drapanie, następnie pęcherzyki, krosty i t. d. (przypadek 19-ty).

Dalszym czynnikiem jest wilgoć powierzchni skóry z następstwem rozmiękaniem powierzchownych warstw naskórka zrogowaciałego. Stan ten stwarza korzystne warunki dla rozwoju drobnoustrojów, przyczem jakość i trwałość odczynu zależy i od osobniczych skłonności ustroju. Częste kąpiele i mycia szczególnie zielonem mydłem, przy jednoczesnem niedokładnem jego splukiwaniu, są jedną z często spotykanych przyczyn pojawiania się wyprysku u psów. Bogdanow obserwował wyprysk u koni w okolicy krupy i grzbietu, po odbytych dłuższych marszach po mokrych i błotnistych drogach, oraz u koni, stojących w pomieszczeniach bez dachu. Znany jest również wpływ wilgoci na powstawanie grud u koni, jakoteż drażniące działanie wydaliny i wydzieliny (mocz, kał, pot) na wywołanie stanów wypryskowych.

Do czynników fizykalnych należy działanie ciepła i zimna, oraz światła. Bogdanow podaje, że pozafiołkowe promienie słoneczne w gorące dni nierzadko wywołują wyprysk u zwierząt, szczególnie w miejscach bez włosów. Działanie ekzematogeniczne promieni słonecznych tłómaczyć można sobie w ten sposób, że u pewnych osobników poziom wrażliwości skóry na inne bodźce szkodliwe jest podwyższony. Takie wzmożenie wrażliwości stwierdzili doświadczalnie po naświetleniach Keller, Parther i inni (w/g. Bernhardta). Promienie słoneczne posiadają ponadto i inne działanie w etiologii wyprysku. U bydła rogatego, głównie u baranów i świń, obserwowano zmiany podobne do wyprysku, mianowicie rumienie, pokrzywkę, pęcherze, strupy, wskutek żywienia ich hreczką. Hammer zwrócił uwagę na to, że chorują przeważnie zwierzęta jasno zabarwione i wtedy, gdy wystawione są na działanie promieni słonecznych. Hovarth opisuje przypadki masowych schorzeń skórnych u owiec, które zjadały na pastwisku trawę Sudan (przez 10 dni), pozostając pod bezpośredniem działaniem promieni słonecznych. Objawy schorzenia ustępowały w cieniu. Zagrodzki omawia sprawę uczulania ustroju promieniami słonecznymi za pośrednictwem substancji zawartych w hreczce, w pewnych odmianach koniczyny, łubinu, oraz innych ciał chemicznych.

Czynniki chemiczne, które spowodować mogą wyprysk u zwierząt, są liczne. Należą tutaj różne chemikalia ostre, środki odkażające — przede wszystkim przetwory rtęciowe (E. mercuriale), fenole, jodoform — środki używane do wcierań, jak gorczyca, terpentyna, arnika, nafta, wazelina i t. d. Należy dodać, że sam sposób nacierania skóry może mieć już wpływ na jej odczyn. Wkońcu używane leczniczo w chorobach skóry środki takie, jak dziegieć, przetwory salicylowe, resorcyna, siarka, mydło i t. p. u niektórych osobników wywołać mogą wzmożone odczyny skóry. Na stan ten wywiera wpływ sposób, czas i miejsce użycia środka. Z roślin, które w zetknięciu z skórą zwierząt wywołać mogą miejscowe odczyny wysiękowe, podawane są ostromlecze. Stopień nasilenia odczynu wypryskowego na bodźce chemiczne zależy jest od tego, jakie warstwy skóry

objęte są działaniem bodźca. Istnienie uszkodzeń mechanicznych powierzchni skóry, bezwątpienia, ułatwia działanie chemikaliów.

Wszystkie czynniki zewnętrzne, uszkadzające bezpośrednio skórę, wywołują ostre zapalenia skóry o charakterze wypryskowym (zaczerwienie, obrzmienie skóry, pęcherzyki, krostki nadżerki, sączenie się i t. p.). Grupa ta przedstawia postać wyprysku urazowego, który obok różnorodnych bodźców szkodliwych, posiada jedną wspólną cechę chorobotwórczą, mianowicie usposobienie skóry. Na usposobienie to składają się miejscowe anatomiczne własności skóry, jak zawartość barwika (często rumienie i grudy u koni na odcinkach skóry, pozbawionych barwika), cienkość skóry (rozlane ostre wypryski u psów w pachwinach, na brzuchu i na zewnętrznych powierzchniach ud, wyprysk moszny), osobnicze anatomiczne różnice i stopień napięcia skóry. Do miejscowego usposobienia skóry należy również łatwe uleganie wpływom czynników fizyczno-chemicznych, jak ciepłota, wilgotność, maceracja, mechaniczne drażnienie i t. p. Za przykład służyć mogą niektóre postacie grud, ostry wyprysk na podbrzuszu, w pachwinach i kończynach u koni, ostry wyprysk warg, odbytu, grzbietu nosa, międzypalcowy u psów, przewlekły wyprysk modelowaty na skórze pięt i łokcia u psów. Własności te uważać należy przypuszczalnie za wrodzone zmniejszenie odporności skóry na szkodliwe, zewnętrzne bodźce. Do nabytych własności miejscowego usposobienia skóry zaliczyć trzeba zmniejszenie odporności w następstwie przebywania ogólnej choroby (np. przypadek 16-ty), w okresie wyzdrowienia (np. przypadek 11-ty), zastoiny żylne i obrzęki (np. przypadek 7-my), przypuszczalnie także przemęczenie fizyczne.

Omówione czynniki usposabiające charakteryzuje zmniejszona odporność skóry na zadziaływanie nadmiaru szkodliwych bodźców zewnętrznych. W tych wypadkach skóra, przypuszczalnie, nie ulega swoistemu uczuleniu, lecz po usunięciu przyczyn sprawa goi się bez nawrotu. Skoro jednak zwierzę ulega okresowo powtórnym takim samym schorzeniom, wówczas skóra stać się może swoiście uczulona, występuje alergiczne przestrojenie ustroju.

W etiologii drugiej grupy wypryskowych spraw odgrywają rolę czynniki wewnętrzne. Należą tutaj w pierwszym rzędzie samozatrucia, które w ścisłym tego słowa znaczeniu, w/g. Krzyształowicza, polegają na zaburzeniach prawidłowego chemizmu ustroju, zaś w grę wchodzi rozmaite zaburzenia w ogólnej przemianie materji, oraz zboczenia w narządach wewnętrznych.

Wpływ żywienia na stan skóry i na pewne skłonności do jej schorzenia jest ogólnie znany. Skład chemiczny skóry pozostaje bowiem w ścisłej zależności od ogólnej przemiany materji, przyczem musi być utrzymany pewien stały stosunek jonów wapnia, magnu, potasu i sodu w komórce dla utrzymania jej prawidłowego stanu (Loeb). Nieznaczne zatem zaburzenia w równowadze jonów tkanek wywołać mogą zmiany czynności biologicznych, a nawet ciężkie choroby (Krzyształowicz). Nieodpowiednie więc żywienie wywołuje szczególną skłonność do schorzeń skóry. Jako przykład można przytoczyć obserwacje poczynione na koniach, dotkniętych świerzmem, u których następne zmiany skóry po wygaśnięciu choroby, przy odpowiednim intensywnym żywieniu, szybko zniknęły. Sądzę, że nieodpowiednie utrzymanie zwierząt bez należytego ruchu, dzięki zaburzeniom w przemianie materji może także stać się bodźcem, wywołującym sprawy wypryskowe u osobników konstytucjonalnie wrażliwych. Świadczą o tem dość częste przypadki grud u koni wojskowych, pojawiające się bez

uzasadnionych przyczyn w okresach dłuższego przebywania w stajni bez pracy. Brak witamin w pokarmach podawany jest również za czynnik patogeniczny wyprysku. Bogdanow obserwował zmiany wypryskowe u źrebąt i u psów dotkniętych krzywicą.

Choroby przewodu pokarmowego, oraz zaburzenia całego przewodu pokarmowego, wskutek nieprawidłowych czynności trawienia w żołądku i jelitach mogą stać się także pośrednio przyczyną wyprysków. Produkty rozpadu powstałe w następstwie nienormalnej fermentacji mas pokarmowych wchłaniane są do krwi i wywierają szkodliwe działanie, objawiające się u zwierząt, odznaczających się szczególną wrażliwością na niektóre ciała proteinowe, odczynem skóry w postaci wyprysków. Danysz twierdzi, że każde przekrwienie tkanki śluzowej żołądkowo-kiszkowej może być powodem przesiąkania w krew białka drobnoustroju lub substancyj niekompletnie strawionych, które działają jak antygen. Mgley w doświadczeniach na psach wyszedł z założenia, że wypryski u tych zwierząt wywołane są przez drobnoustroje, które, znajdując się w przewodzie pokarmowym, wskutek wzmożenia zjadliwości i wytwarzania jadów, wywierają szkodliwy wpływ na ustrój, przedewszystkiem zaś na skórę i nerki. Autor przeprowadził skuteczne leczenie wyprysków autoszczepionkami jelitowymi.

Modugno twierdzi, że wszystkie wypryski u psów są następstwem samozatrucia, które mogą mieć podłoże w zaburzeniach systemu gruczołów dokrewnych. Bauer uważa, że uporczywy wyprysk u psów jest związany z zaburzeniami djetetycznymi i zatruciami pokarmowymi. Liczne osłabiające i wycieńczające choroby nabyte, niewątpliwie bardzo często wywołują wypryski. W literaturze wzmiankowane są wypadki schorzeń wypryskowych u zwierząt, chorych na gruźlicę lub dotkniętych inwazją robaczą. Naogół robaki jelitowe obok innych zaburzeń w przemianie materji, są uważane za dość częsty czynnik, wywołujący wyprysk u psów (Lacroix).

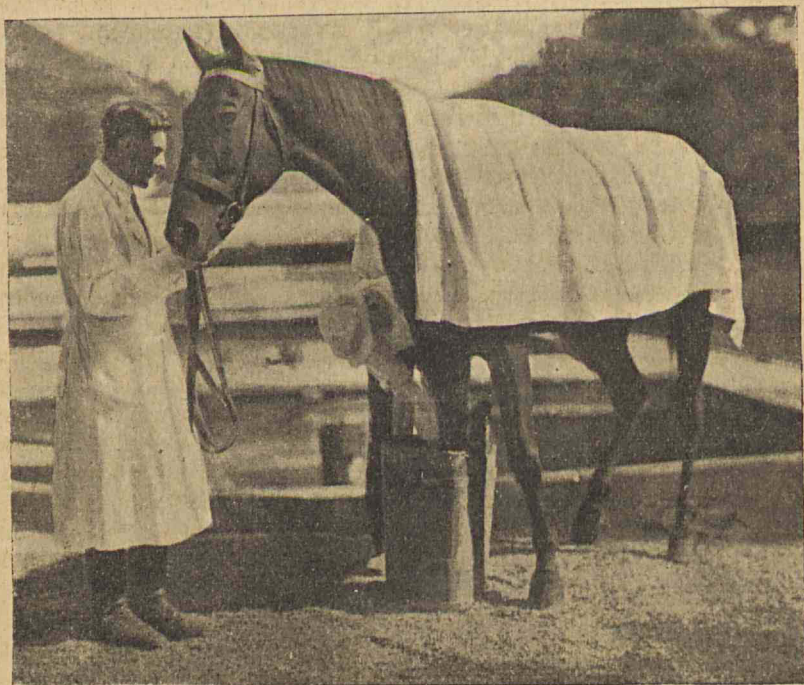
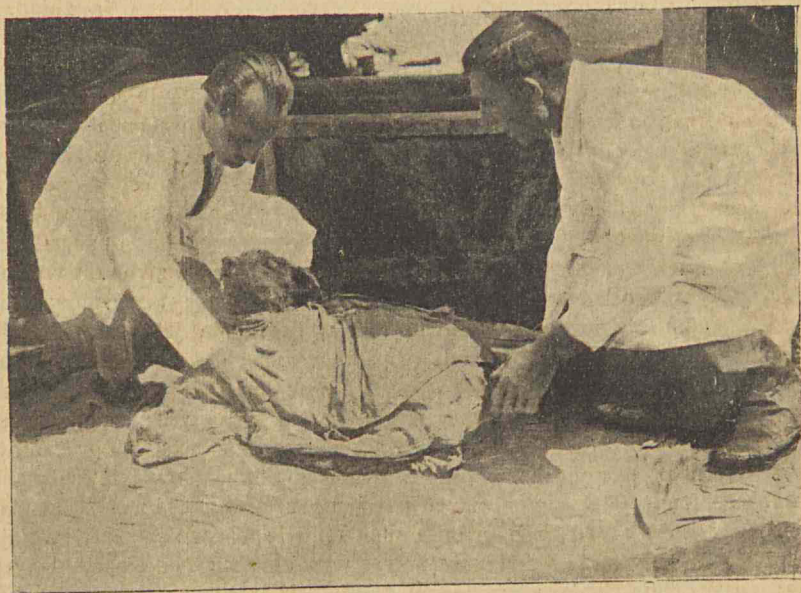
Mówiąc o pasorzytach jelitowych wspomnieć trzeba o pracy Stopczńskiego w sprawie alergji skóry ludzi na szczepienia płynami z miazgi glist jelitowych (*Ascaris megaloccephala*, *ascaris lumbricides*). Autor wykazał, że wrażliwość skóry na jad zawarty w ciele glist jelitowych jest bardzo rozpowszechniona (około 70% badanych). U 80% dzieci, okazujących odczyn silnie dodatnie, znajdowały się w stolcach jaja pasorzytów. Wrażliwość skóry można było zapomocą surowicy nadczonego na jad glist przenosić na niewrażliwych. Podobne stany, przypuszczalnie, dałyby się wykazać także u zwierząt, tembardziej, że do doświadczeń użyto glisty końskie i glisty świń.

Niedomogi wątroby i nerek (częste u psów) prowadzą do samozatrucia i następnie do odczynu skórnoego w postaci wyprysków. Z niedomogą wątroby łączą się zaburzenia przemiany lipidów głównie zaś cholesteryny. Tej ostatniej w najnowszych czasach poświęcają wiele uwagi. Przypisują bowiem jej nadmiarowi własności przyciągania wody, co sprzyjać może powstawaniu spraw wysiękowych skóry. Zmniejszenie natomiast ilości cholesteryny przyczynia się do niedostatecznego wiązania i zobojętniania jadów różnorodnych. Sprawą niedomogi wątroby i nerek u psów, dotkniętych wypryskiem zajmuje się Maignon. Stara się on zastrzykowaniami wyciągów z tych narządów przywrócić normalną czynność narządów i w ten sposób pośrednio zadziałać na stany wypryskowe skóry. Na podstawie doświadczeń Maignon twierdzi, że wypryski u psów najczęściej związane są z niewydolnością wątroby.

(c. d. n.).

NOTATY Z PRAKTYKI. LECZNICA ZWIERZĄT W PISZCZANACH.

Pan J. Delmont nadesłał redakcji artykuł, opisujący wzorową lecznicę zwierząt w słynnym uzdrowisku czeskosłowackiem w Piszczanach. Uży-



wane tam ze znacznem powodzeniem kąpiele siarczane, okłady mułowe i inne zabiegi wykonywa odpowiednio wyszkolona obsługa. Pacjentami są

przeważnie cenne konie i psy, nie brak jednak wśród leczonych zwierząt i świń, a nawet ptactwa. Zamieszczamy dwa z wielu nadesłanych zdjęć, które wyobrazają masaż konia w czasie siarczanej kąpieli i suchy okład psa po kąpieli mułowej.

TADEUSZ ŻULIŃSKI.

CIEKAWA PRZYCZYNA ŚMIERCI PSA.

Gdybyśmy chcieli zaznajomić się dokładnie z przyczynami śmierci zwierząt, to niejednokrotnie natrafilibyśmy na wcale skomplikowane i ciekawe zagadnienia z nią związane. Podobnie zresztą jak w życiu człowieka, tak też i w życiu zwierząt, rozgrywają się najrozmaitsze tragedje, których jednak treść, dzięki niemożności zwierzenia się zwierząt ze swych przeżyć, nie jest nam znana.

Taka właśnie jedna z cichych tragedj świata zwierzęcego została wyjaśniona dopiero na stole sekcyjnym.

Właściciel, dostarczając zwłoki psa, samicy wilczura, lat około 15 liczącej, z prośbą o rozpoznanie przyczyny śmierci zapodaje, iż pies od trzech dni cierpiał na ciągłe krwotoki z jamy gębowej, nie chciał przyjmować pokarmu, pił natomiast chciwie płyny (wodę i mleko).

Sekcyjnie stwierdzono u psa bardzo znaczną niedokrwistość wszystkich narządów, wybitną bledność błon śluzowych oraz wodnistość krwi. W krtani i tchawicy duży ilość słabo krzepnącej krwi zwróciła uwagę, gdzie należy szukać miejsca krwawiącego. Był nim prawy migdałek, znacznie obrzękły, przekrwiony, który wykazywał liczne podbiegnięcia krwawe, oraz ranę dartą, przebiegającą wzdłuż całej jego długości, sięgającą do podstawy, gdzie były widoczne przecięte większe naczynia krwionośne broczące krwią. Błona śluzowa tchawicy była również powleczonea krwią, której obecność stwierdzono też w przewodzie pokarmowym (żołądku i jelitach cienkich), zmienioną już jednak pod wpływem soków trawiennych. Prócz tego w żołądku znajdowała się łapka kota, odgryziona w napiątku, z wynicowanymi pazurkami, które, mimo już częściowego nadtrawienia, zachowały jeszcze swą ostrość.

Ponieważ obraz sekcyjny wyraźnie przemawiał za skrwawieniem się zwierzęcia, a nie stwierdzono nigdzie innego miejsca skaleczenia, które mogłoby doprowadzić do upływu krwi, poza raną migdałka, należy przyjąć, iż właśnie ta rana, chociaż napozór nieznaczna, ustawicznie krwawiąc, doprowadziła ostatecznie do skrwawienia i śmierci zwierzęcia.

W dążeniu do znalezienia przyczyny rany migdałka nasunęła się zaraz myśl związku przyczynowego, zachodzącego między znalezioną w żołądku kocią łapką, a raną migdałka. Opierając się na wywiadzie z właścicielem, który podejrzewał ciało obce (kość) w gardzieli psa, można przypuszczać, że pies w walce z kotem odgryzł przeciwnikowi łapkę, która utkwiała mu w gardzieli, a pazurek wbił się w migdałek i ustawicznie drażniąc, podtrzymywał krwawienie. Wkońcu silniejszy ruch połykowy wprowadził łapkę do przełyku, przyczem jednak cały migdałek uległ rozdarciu ostrym pazurem.

KAROL WĘGLORZ

miejski lekarz wet. — Cieszyn.

ENCEPHALOMYELITIS SUUM.

Choroba ta nieznaną jest jeszcze szerszym warstwom Kolegów. Encephalomyelitis suum albo Cieszyńska choroba panuje w dolinach Olzy na

Śląsku Cieszyńskim. Część Śląska Cieszyńskiego w granicach Państwa Polskiego nawiedzana jest rzadziej, natomiast po stronie czeskiej, a głównie w powiatach: Cieszyn, Frysztat, Bogumin, Frydek, daje się bardzo we znaki gospodarstwu rolnym.

W roku 1928, 1929 rolnicy zostali zaskoczeni jakąś nieznaną dotychczas chorobą u świń. Zawezwani lekarze dokładnej dżagnozy absolutnie postawić nie mogli.

Podejrzenia ich skierowywały się w kierunku pomoru i zarazy świń, jednakże sekcja podejrzeń ich nie potwierdzała, gdyż zmiany w narządach w żadnym wypadku zmian pomorowych nie wykazywały. Wskutek takiego stanu rzeczy powstało zrozumiałe zaniepokojenie rolników o stan zdrowotny u świń, zwłaszcza, że schorzeniu podlegały sztuki młode i prosięta. W czasie, gdy choroba ta coraz więcej rozwijała się, powstała też nazwa wśród rolników „Cieszyńska choroba“, gdyż panuje ona tylko w tym okręgu. Koledzy z czeskiej strony Śląska Cieszyńskiego wysyłali padłe sztuki do Ak. Lek. Wet. w Brnie. Uczelnia zajęła się tą chorobą, szczególnie profesor Klobouk poświęcił jej blisko 5 lat żmudnej pracy i doszedł do rewelacyjnych prawie wyników. Okazało się bowiem, iż choroba ta niema nic wspólnego z dotychczas znanymi chorobami u świń. Prof. Klobouk stwierdził, iż choroba umiejscawia się w mózgu i w rdzeniu przedłużonym i stąd nazwał ją „Encephalomyelitis suum“. Przekonał się i udowodnił, że sprawcą jest zarazek przesykalny. Jest to choroba infekcyjna, występująca przeważnie endemicznie.

Objawy kliniczne:

Z początkiem choroby objawy kliniczne nie są typowe, bardzo łatwo pomylić je można z przewlekłą postacią pomoru i zarazy świń. Ogólne osłabienie, brak apetytu, temperatura zmienna (40 do 40,5), na skórze żadnych zmian. Świnia zakopuje się w słomie, Po mniej więcej 10 dniach od pierwszych objawów następuje chwiejny chód, nieraz porażenie zadu, czasem wszystkich kończyn, wreszcie po 20—25 dniach następuje śmierć.

Sekcja :

Na zewnętrznych powłokach ciała, jak również w narządach wewnętrznych, nie spotyka się żadnych zmian. Wyjątkiem bywają punkcikowate wybroczyny na oponach mózgowych i w rdzeniu przedłużonym.

Jak już wspominałem objawy kliniczne nie zawsze są podobne do siebie. Obserwowałem u sztuk (u których śmierć nastąpiła do 48 godzin) zupełne jednostronne porażenie. Sztuka skręconą miała głowę w prawą stronę, przy bardzo silnem ślinieniu. Sekcja żadnych zmian nie wykazała.

STRESZCZENIA I OCENY.

BIBLIOGRAFIA.

- Wiadomości Weterynaryjne. T. XII. Nr. 161. grudzień 1933. Warszawa.
S. Runge: Spostrzeżenia nad niepłodnością krów. — K. Millak:
Praca naukowa weterynaryjna w Z. S. S. R. „Na przełomie“.
- Medycyna Doświadczalna i Społeczna. T. XVII. Z. 1—2. 1933. Warszawa.
R. Turnerówna: Spostrzeżenia nad drobnoustrojami tlenowemi rozkładającymi błonnik i agar. — E. Walkowska-Woźniakowska:
Krzywe zmian PH na wodzie peptonowej z mannitem, maltozą, laktozą i cukrem gronowym pod wpływem wzrostu bakterij z grupy okrężnicowo-durowej. — A. Ber: Wpływ bakterij Banga na szczury białe.

Rozprawy biologiczne. T. XI. Z. 4. 1933 Lwów.

S. Flek: O ruchu krwi w żyłach. — T. Bory: O biologii *Ergasilus Sieboldi* Norm. — S. Runge: Niepłodność buhajów.

Lekarz Wojskowy. T. XXII. Nr. 8—12. 1933. Warszawa.

Nr. 8: E. Siedlecki, A. Siedlecka: O raku płuc na podstawie materiału sekcyjnego Szpitali ś-go Ducha i ś-go Łazarza w Warszawie (c. d.) — A. Cybulski: Stan zdrowotny Korpusu Ochrony Pogranicza w latach 1925—1931 (dok.) — Nr. 9/10: J. Garbowski: Rola i znaczenie Szkoły Podchorążych Sanitarnych. — E. Siedlecki: A. Siedlecka: Idem (dok.) — J. Jakóbkiewicz: Najbliższe Polski ogniska dżumy. — Nr. 11—12: J. Babecki: Ze statystyki samobójstw w wojsku polskim. — J. Nelken: Samobójstwa w wojsku. — J. Jakóbkiewicz: Idem (dok.) — W. Kerszman: W sprawie korzystania ze szkielec optycznych przy nałożonej masce przeciwwgazowej.

Przyroda i Technika. R. XII. Z. 10, grudzień 1933. Lwów-Warszawa.

Polowy rekinów. Elektryczne polowanie na wieloryby. Materiały budowlane pochodzące ze zwierząt współczesnych lub ich wytworów. Obecny stan żubra w Polsce. Któreśd leczą bociany.

Annales de L'Institut Pasteur. T. LI. Nr. 6, grudzień 1933 Paryż.

G. Bertrand, L. Silberstein: Siarka i fosfor w różnych częściach ziaren zbóż. — L. Nègre: Wpływ lipidów zdrowych ssaków na rozwój doświadczalnej gruźlicy świnki morskiej i królika. — J. Bridde, A. Boquet: Dwadzieścia lat szczepienia przeciwospowego zarazkiem uczulonym.

Annales d'Anatomie Pathologique. T. X. Nr. 9, grudzień 1933. Paryż.

F. Dévé: Pośrednie postacie anatomo-patologiczne pomiędzy *Echinococcus hydatidosus* a *e. alveolaris* u człowieka.

Annales de Parasitologie. T. XII. Nr. 1, styczeń 1934. Paryż.

J. Sautet: Przyczynek do badań nad *Anopheles maculipennis* na Korsyce. — Ch. Cschernikowa: Nowy obleniec, *Habronema skrjabini* u dzikiego kota. — A. Carini: Postacie mnożenia się *Eimerii* znalezionej u młodego pancernika.

Bulletin du Cancer. T. XXII. Nr. 8, listopad 1933. Paryż.

A. Nordholt: Szczepienia heteroplastyczne nowotworów. — Ch. Oberling, N. Guérin: Badania serjowe nowotworów dobrotliwych sutek u szczura.

Folia Biologica Nr. 23—27, luty-czerwiec 1933. Buenos Aires.

J. Zuccarini, E. del Ponte: Żółta febra we wschodniej Boliwii i zapobiegawcze środki higieniczne w północnej Argentynie. — A. Sordelli, V. Deulofeu: O antygenie utrwalacza pałeczki wąglika. — A. Sordelli, J. Ferrari: O toksynie b. hemolyticus.

Journal of the American Veterinary Medical Association. T. LXXXIII. Nr. 6, grudzień 1933. Chicago.

H. Johnson, I. Huddleson, E. Hamann: Dalsze badania nad naturalnem zakażeniem pałeczką *Brucella* u świń. — W. Boynton: Tkankowa szczepionka przeciw pomorowi świń. — C. Stange: Rozwój wiadomości o pomorze świń. — E. Brunnet: Badania nad szczepieniem ospy ptasiej. — R. Rebrassier: Drobnoustroje jako pożywienie dla larwarych postaci *Oesophagostomum columbianum*. — W. Boyd: Jałowść u bydła. — D. Sanders: Badania nad doświadczalnem przenoszeniem anaplazmozy zwierzęcej na Florydzie. —

- W. Dimock, D. Healy: Chemiczny charakter krwi i moczu u żrebiąt. — C. Schroeder: Uczulenie na proteiny mleka krowiego u morsa. F. Patterson: Białaczka ptaków.
- Zverolekarsky Obzor.** R. XXVI. Z. 24. 20 grudnia 1933. Brno.
- A. Hanslian: Zdolność odnowy w skórze rogotwórczej, Rok XXVII. Z. 1. 5 stycznia 1934 i Z. 2. 20 stycznia 1934. — L. Rek: Otrucia kwasem szczawiowym. — E. Hentzel: Przyczynek do leczenia *rentio secundinarum*.
- Zverolekarske Rozprawy.** R. VII. Z. 24. 1933 i Z. 1, 2. T. VIII. (5, 20 stycznia 1934. Brno.
- E. Pribyl: Obniżenie ciepłoty odbytu, jako oznaka blizkiego porodu u krów. — J. Lebduska: Gazy bojowe, działalność i pierwsza pomoc. — F. Voracek: Zwalczanie gruźlicy bydła w Czechosłowacji.
- Vojenske Veterinarstvi.** R. III. Z. 1. styczeń 1934. Brno.
- A. Hanslian: Z mego wojennego dziennika. — V. A. Pisa: Zabiegi operacyjne wykonane przez wojskowych lekarzy weterynaryjnych w latach 1931/32. — J. Moravec: Z wojskowej praktyki weterynaryjnej.

Horst Ritter. Leczenie rozszerzenia żołądka i zatkania jelit cienkich u konia przez podawanie paraffinum liquidum. (Die Behandlung der Magenerweiterung und Dünnarmverstopfung des Pferdes durch Beigaben von Paraffinum liquidum). Berl. Tierärztl. Woch. Nr. 46. 17. XI. 1933.

Na Klinice chorób wewnętrznych w Berlinie stwierdzono, że wielokrotne podawanie rycynusu w przypadkach rozszerzenia żołądka lub zatkania jelit cienkich, powoduje często wtórnie katar jelit lub aseptyczne zapalenie tworzywa kopytowego, które to komplikacje starano się usunąć przez podawanie płynnej parafiny.

Przeprowadzono doświadczenia na 188 koniach, które cierpiały na rozszerzenie żołądka lub zatkanie jelit cienkich. Rezultat tych badań był następujący:

1) Leczenie przez podawanie koniom chorym parafiny dało wyższy procent wyzdrowienia, aniżeli leczenie bez parafiny. W przypadkach rozszerzenia żołądka różnica ta jest wybitnie duża.

2) Czas trwania choroby przy rozszerzeniu żołądka, zatkaniu jelit cienkich i porażeniu jelit może być przez podawanie parafiny znacznie skrócony.

3) W świeżych przypadkach śmiertelność przy podawaniu parafiny istotnie zmniejszyła się, natomiast w starszych przypadkach, nie miała szczególniejszego wpływu na przebieg schorzenia.

4) Przy leczeniu parafiną katar jelit występuje rzadziej i w łagodniejszej formie, a pododermatitis może być zupełnie usunięte. T. Z.

Delez A. L. (1932). Studies in Calfhood Immunisation against Bang's Disease. J. Amer. Vet. Med. Ass. 81. 239-245. 2 tablice, 4 pozycje z piśmiennictwa. Ref. The Veter. Bull. 1933, Tom 3. str. 517-584.

U 5 cieliczek w wieku 4 tygodni próbowano wzbudzić odporność przeciw zakażeniu chorobą Banga, przez dożylny zastrzyk żywych kultur rozenia zakaźnego, chorobotwórczych dla świnek morskich. Z chwilą stwierdzenia ciąży, u 2 z tych cieliczek powtórzono zastrzyki żywych kultur, podczas gdy pozostałych sztuk powtórnie nie szczepiono. Dwie pierwsze

jałoweczki poroniły wnet po powtórnej szczepieniu, z pozostałych trzech jedna sztuka poroniła, a pałeczkę Banga znaleziono w płodzie i w siarze. Dwie inne sztuki donosiły mimo, że na błonach płodowych znajdowały się rozległe ogniska martwice.

K. Szczudłowski.

Haselhorst G. i Schaltenbrand G. Zatrucia szarem mydłem przy sztucznym poronieniu i w doświadczeniu na zwierzętach. Zentrblt f. Gyn. 1933, Nr. 46.

Domacicznie wprowadzony roztwór szarego mydła w celach wywołania poronienia, dostaje się nierzadko do naczyń krwionośnych macicy, a temsamem do całego ustroju. Szkodliwe działanie szarego mydła przy tego rodzaju zabiegach zależy od ilości absolutnej, jaka dostaje się do naczyń i od chyżości z jaką to mydło do naczyń przenika. Małe ilości mydła, jak np. 0.02 g na kg wagi ciała, ustrój znosi bez widocznej szkody dla siebie. Większe ilości np. od 0.02 — 0.2 g na kg wagi ciała powodują poważne już zaburzenia, przejawiające się w wymiotach, bieguncie, krwimoczach, anemii, żółtaczce, w zmianach nerek, mózgu, płuc i wątroby. Jeszcze większe ilości, które szczególnie szybko przenikają do naczyń krwionośnych, mogą spowodować już w kilku minutach ciężkie zaburzenia w układzie krążenia, a nawet spowodować zakrzepę w prawym sercu doprowadzić do natychmiastowej śmierci. Doświadczenia na zwierzętach (nie podane jakich) pokrywają się zupełnie z obserwacją dokonaną na jednym przypadku zamierzonego poronienia zakończonych w 3 dni śmiercią pacjentki.

K. Szczudłowski.

Elzén S. (1932). Myositis perniciososa i Azoturja u konia. The Veter. Bull. Vol. 3. Nr. 10. pp. 517-584.

We wczesnych stadiach myositis perniciososa i azoturji u konia daje doskonałe wyniki błękit metylenowy. Przeciętą dawkę wynosi 1 g błękitu metylenowego, rozpuszczonego w 200 ccm wrzącej wody, którą wstrzykuje się dożylnie. Prócz tego podaje się 1 g błękitu metylenowego w wodzie do picia przez trzy dni. Przez 24 godz. trzyma się zwierzę na zupełnej djecie i w zupełnym spokoju sprowadzanym, gdzie trzeba, nawet narkozą.

K. S.

Smith, P. E. (1932). Niezależność porodu od tylnej części przysadki mózgowej. Vet. Bull. 1933, Tom. 3. Nr. 10 str. 517-584.

Usunięcie tylnego płata przysadki mózgowej u szczurów nie przeszkadza porodowi ani nie przedłuża okresu ciąży. Wniosek stąd, że wydzielina tylnego płata przysadki mózgowej nie jest potrzebna dla wywołania i podtrzymania skurczów porodowych macicy. Doświadczenia nie przeczą, że np. jakieś inne narządy nie dostarczają pewnych substancji oksytoksykacyjnych wspomagających poród, gdyż inni badacze wykazali, że hypothalamus u psów zawiera pewne ilości ciał, wywołujących skurcze macicy.

K. S.

Friedman J. Związek pomiędzy ciążą a tarczycą w doświadczeniach na zwierzętach. Archiw f. Gynklg. tom 153, zes. 1. według Zentrblt. f. Gyn. 1933, Nr. 50.

Na podstawie 10 przypadków doświadczalnych, przekonano się, że zapłodnienie, ciąża, jakoteż karmienie u psa i kota odbywać się może przy zupełnym braku tarczycy. Powiększenie tarczycy obserwowane u ludzi w czasie ciąży bynajmniej nie dowodzi zwiększonej działalności jej w tym czasie. Wzmianki o obecności pewnych ciał pochodzenia tarczycowego

we krwi podczas ciąży nie są jednoznaczne, tak, że nie można je uważać za jakikolwiek dowód. Szczególnie liczby, określające zawartość thyroksyny we krwi ciężarnych, są nieprawdopodobnie wysokie. K. S.

Sheller. Komunikat o 4-dniowym rajdzie ze szczególnem uwzględnieniem warunków hipologicznych i weterynaryjnych. (Erfahrungsbericht über einem 4-tägigen Dauerritt unter besonderer Berücksichtigung hippologischer und Veterinär-hygienischer Fragen). Zeitschrift f. Veterinärkunde. H. 2, 1933.

1. Od koni wierzchowych można wymagać bez wahania kilkudniowych wysiłków marszowych po 60 km. dziennie bez żadnych szkód.

2. Zwykle dawki furazu są niewystarczające.

3. Wydatne i regularne karmienie jest tak samo ważne, jak pojenie.

4. Nie chodzi przytem, czy się poi przed furazowaniem, czy też po, tylko o obfite pojenie wogóle, które zależy od wieku i wielkości konia, temperatury powietrza, wysiłku fizycznego i karmy. Przeciętna ilość wodo-poju około 30 l.

5. W marszu poleca się krótkie, ale częste odpoczynki, podczas których trochę się konie karmi; lekki klus z auplazowaniem na zmianę nóg, zmiana chodów z wykluczeniem galopa.

6. Jako najbardziej wytrzymały okazał się koń wschodnio-pruski, o granicy wieku 8—12 lat.

7. Konie przekuć należy na 8 dni przed wymarszem.

Eberle.

Zwalczanie pokątnego uboju. W Nr. 20 czasopisma Związku Miast Polskich „Samorząd Miejski“ ukazał się artykuł lek. wet. Seweryna Hausena pt. „Zwalczanie pokątnego uboju“. W artykule tym podejmuje autor próbę ujednostajnienia metody walki z pokątnym ubojem. Zwróciwszy uwagę na to, że walka ta winna być prowadzona przede wszystkim w imię zapobiegania zatruciu mięsem szkodliwym dla zdrowia ludzkiego, przechodzi do określenia sposobu znakowania mięsa i umiejscowienia odbitek pieczęci na mięsie. Omawia stosunki wynikłe z faktu, że rzezi bydła dokonują przeważnie rzeźnicy rytualni i domaga się, by w związku z tem uregulowano gospodarkę tyczącą tego uboju w gminach wyznaniowych żydowskich. Poleca przyznawanie nagród przy wyłapywaniu pokątnego uboju i zajmuje się szczegółowem omówieniem kontroli miejsc sprzedaży mięsa, a także wojskowych jatek, znajdujących się na terenie koszar. Od ważnej roli, jaką w tej walce odgrywa popularyzacja higieny mięsa, przechodzi do transportów mięsa i określa sposoby ich kontroli. W końcu porusza sprawę kar za wykonanie uboju pokątnego i konfiskaty mięsa.

Artykuł ten, świadczący o gruntownej znajomości rzeczy opartej na wielu doświadczeniach jest zainteresowania godny. Dzięki energicznej i konsekwentnej walce, podjętej z pokątnym ubojem, zdołał kolega Hausen w Kraśniku niemal zupełnie wytępić ten karygodny proceder rzeźników, a tem samem podnieść dochody rzeźniane gminy w tak znacznym stopniu, że gmina ta nie skąpiła mu uznania za tę wydatną przysługę. Fried.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

XII. MIĘDZYNARODOWY KONGRES WETERYNARYJNY.

(Komunikat Polskiego Komitetu XII. M. K. W.)

Amerykański Komitet organizacyjny Kongresu, po posiedzeniu Komisji Stałej M. K. W. w Paryżu, ustalił program Kongresu i listę referentów.

Sekretariat Komisji Stałej, nadsyłając nam program i listę, zaznacza, że zaproponowany w dniu 20. maja 1933 program i lista zostały zmienione w kierunku ograniczenia liczby referentów, ze względu na wysokie koszty kongresowe.

Tematy posiedzeń plenarnych zostały ostatecznie ustalone jak następuje:

I. a) Nowe kierunki zwalczania chorób enzootycznych przez państwową służbę wet.

b) Stosunek wiedzy weterynaryjnej do hodowli zwierząt i do zdrowia publicznego. Ochrona prawna praktyki weterynaryjnej.

II. a) Kontrola weterynaryjna mleka.

b) Nowe badania nad zarazkami przesykalnymi.

c) Nowe badania nad ronieniem zakaźnym. Choroba Banga.

Program i lista referentów.

Posiedzenia plenarne.

I. Otwarcie.

a) Prof. dr. E. Leclainche. Dir. de l'Office des Epizooties, Paris, France.

b) Dr. J. R. Mohler. Dir. du Bur. of Animal Industry, Washington, D. C., U. S. A.

II. Posiedzenia plenarne.

a) Prof. dr. R. v. Ostertag. Ministerialdirektor, Stuttgart, Niemcy.

b) Dr. F. Gerlach. Dir. d. Bundesanstalt f. Tierseuchenbekämpfung, Mödling b. Wien, Austrja.

Prof. dr. R. Manninger. École Vét. Budapest, Hongrie.

c) Prof. Oluf Bang, Vet. Hochsch., Kopenhaga, Danja.

Dr. W. E. Cotton. Experim. Stat. Bur. of Anim. Industry, Dept. of Agric., Bethesda, Md., U. S. A.

Prof. G. Finzi. Dir. Sup. Real. Inst. d. Med. Vet., Milano, Italia.

III. Zamknięcie.

Posiedzenia sekcyj.

Sekcja I. Patologja, Bakterjologja i Choroby zaraźliwe.

1. Gruźlica.

Dr. A. E. Wight. Bur. of Anim. Industry, Dep. of Agric. Washington D. C., U. S. A.

Prof. J. B. Buxton. Dir., Inst. of Animal Pathol., Uniw. Cambridge, G. B.

Dr. T. van Heelesbergen, Dir. of t. Vet. Division of t. State Lab. f. Public Health. Utrecht, Pays-Bas.

Prof. dr. W. Zwick. Dir. d. Veterinärhygienisch. u. Tierseuch. Inst. Universit., Gissen, Niemcy.

Dr. W. V. Guérin. Chef de Service à L'Institut Pasteur, Paris, France.

Dr. E. A. Watson. Anim. Diseases. Res. Inst., Hull, Quebec, Canada.

2. *Pryszczyce.*

Prof. dr. H. P. M. Vallée. Dir. d. Labor. d. Rech., 4 Avenue de Ségur, Paris (VIIe), France.

Dr. G. Flückiger. Dir. de l'Office Vét. federal. Berne, Suisse.

Dr. J. Traum. Vet. Sc. Div. Univers. of California. Berkeley, Calif., U. S. A.

Dr. W. H. Andrews. Dir. Min. of Agr. a. Fish. Weybridge, G. B.

Prof. dr. O. Waldmann. Dir. d. stat. Forschungsamt. Riems, Niemcy.

3. *Pomór świń.*

Dr. Józef Michalka. Bundesanstalt f. Tierseuchenbekämpfung. Mödling b. Wien, Austrja.

Dr. M. Dorset. Bur. of Anim. Industry, Dep. of Agr. Washington, D. C. U. S. A.

4. *Wąglik.*

Dr. M. Mazzucchi. Inst. seroterap. Milanese. Milano, Italia.

Prof. dr. P. Riegler. L'Inst. d. Path. Anat. Mikrobiol. Bucharest, Roumanie.

Dr. J. Vidal. Labor. Bactér. Barcelona, Espagne.

Prof. dr. Alcides Godoy. Chef de Lab. Inst. Oswaldo Cruz. Rio de Janeiro, Brézil.

5. *Szelestnica.*

Dr. F. C. Kranefeld. Vet. Inst. Buitenzorg, Indes Néerland.

Dr. J. P. Scott. Dept. of Pathology. Kansas State College. Manhattan, Kans., U. S. A.

Dr. Mihallesco. Bucharest, Roumanie.

6. *Paratyfusy.*

Prof. Verge. Ecole Vét. Alfort. Paris, France.

Dr. Charles Muray. Vet. Research Inst. Iowa State College. Ames. Iowa, U. S. A.

Dr. A. Clarenburg. Vet. Division of the State Lab. of Public Health Utrecht, Pays-Bas.

Dr. Standfuss. Veterinärart. Veterinäruntersuchungsamt. Potsdam, Niemcy.

7. *Niedokrewność zakaźna koni.*

Dr. J. Mocsy. Budapest, Hongrie.

Prof. dr. F. Kral. Dyr. Kliniki chorób wewnętrzz. W. Szk. Wet. Brno, Czechosłowacja.

8. *Zapalenie gruczołów chłonnych owiec.*

Dr. A. Cassamagnaghi. Montevideo, Uruguay.

9. *Zakaźne zapalenie mózgu i rdzenia. (Moskity jako przenośniki).*

Ppłk. R. A. Kelser. Headquarters First Corps Area. Army Base. Boston. 9, Mass. U. S. A.

10. *Czynne uodpornianie zwierząt domowych przeciw tężcowi.*

Dr. G. Ramon. Institut Pasteur. Paris, France.

Sekcja II. Terapja. Chirurgja i Położnictwo.

1. *Gorączka poporodowa.*

Prof. R. Gotze. Tierärztl. Hochsch. Hannover, Niemcy.

Prof. dr. J. Wester. Vet. Fac. of t. State Univers. Utrecht, Pays-Bas.

2. *Jałowość.*

Prof. dr. W. Frei. Fac. de méd. vét. Zürich, Suisse.

Dr. J. Quinlan. Vet. Serv. a. Anim. Industry. Pretoria, S. Africa.

Dr. W. L. Boyd. Dir. of Vet. Med., University of Minn. St. Paul. Minn. U. S. A.

Prof. dr. Schottler. Dir. d. Ambul. Klinik d. Tierärztl. Hochsch. Berlin, Niemcy.

3. *Choroby młodych zwierząt.*

Dr. W. L. Williams. N. Y. S. Veterinary College. Ithaca. N. Y., USA.

Prof. dr. H. Miessner. Rektor d. Tierärztl. Hochsch. Hannover, Niemcy.

Prof. dr. J. Sigmund. Landwirt. Abt. d. techn. Hochsch. Praga, Czechy.

Dr. Th. Smith. Former Dir., Dept. Animal & Plant. Path., Rockefeller Institute — Princeton. N. J. USA.

4. *Zaraźliwe zapalenie wymion.*

Prof. dr. Steck. Fac. de méd. vét. Univ. Berne, Suisse.

Prof. dr. M. Christiansen. Vet. Hochschule. Kopenhaga, Danja.

Prof. Folmer Nielsen. Vet. Hochschule. Kopenhaga, Danja.

Prof. Sven Wall. L'Institut Bact. vét. de l'Etat. Stockholm, Suède.

Dr. F. C. Minett. Dir. of t. Res. Inst. in Animal Pathol. London G. B.

5. *Obecne zdobycze chirurgji weterynaryjnej.*

Dr. Alois Pommer. Tierärztl. Hochschule. Wien, Austrja.

Prof. G. Forssell. L'Institut. Vét. Stockholm. Suède.

Dr. W. F. Guard. Dept. Vet. Surgery. Ohio State Univers. Columbus. Ohio, U. S. A.

Prof. Sir Fred Hobday. Principal, Royal Vet. Coll. London, G. B.

Sekcja III. Parazytologia Weterynaryjna i Choroby Pasorzytnicze.

1. *Leczenie chorób pasorzytniczych.*

Prof. Henry. École Vét. Alfort, Paris.

Prof. K. I. Skrjabine. Dir. de l'Institut Helminthological. Moskwa, Z. S. S. R.

Dr. M. C. Hall. Bur of Anim. Industry. Washington. D. C., USA.

2. *Odporność przeciw pasorzytnicza.*

Prof. A. Martin. École Vét. Toulouse, France.

Prof. dr. A. Kotlan. École Vet. Rottenbiller u. 23. Budapest VII. Hongrie.

Dr. T. W. M. Cameron. Inst. of Parasitology. Mc Gill Univ. Macdonald College P. O. Quebec, Canada.

3. *Coccidiosis.*

Dr. C. H. Herard. Chef de Lab. Inst. Pasteur. Paris (XVe), France.

Prof. Dr. L. Travassos. Dir. Ecole sup. d'Agric. et méd. vét. Rio de Janeiro, Brézil.

Sekcja IV. Choroby ptactwa.

1. *Paratyfus ptactwa.*

Dr. K. Wagener. Doz. d. Tierärztl. Hochsch. Landsberg - Warthe, Niemcy.

Dr. Henry Van Roekel. Mass. Agri. College. Amherst. Mass, USA.

2. *Pomór ptactwa.*

Dr. M. Leynen. Dir. du Lab. d. Rech. Rue de Ligne 1, Heverle-lez-Louvain, Belgique.

Dr. Aly Moh El Kerdany Bey. Dir. Vet. Path. Laboratory. Giza, Egypt.

3. *Coryza*.

Dr. J. R. Beach. Dir. Vet. Medicine. University of Calif. Berkeley. Calif. USA.

Prof. dr. L. de Blicq, Fac. Vét. de l'Univers. Utrecht, Pays-Bas.

4. *Choroba Papuzia (Psittacosis)*.

Dr. Karl F. Meyer. Hooper Foundation for Medical Research. San Francisco, Calif., USA.

5. *Ospa ptasia*.

Capt. T. M. Doyle, Vet. Lab, Min of Agr. & Fish., New Haw, Weybridge G. B.

Dr. W. T. Johnson, Poultry Pathologist Oregon State Agr. Coll. Corvallis, Oregon, USA.

Dr. W. Guzek, Kier. Lab. Kraków, Polska.

6. *Białaczka (Leukemia)*.

Prof. dr. Ch. Jarmai. Ecole Vét. Budapest, Hongrie.

Dr. E. B. Stubbs, Vet. Pathology Dept., University of Pa. Phila Pa., USA.

7. *Neurolymphomatosis gallinarum*.

Dr. F. D. Patterson, Jr., Vet. Res. Inst., Iowa State College, Ames, Iowa USA.

Prof. dr. Dobberstein, Dir. d. pathol.-anatom, Inst. d. Tierärztl, Hochsch. Berlin, Niemcy.

Sekcja V. Choroby podzwrotnikowe.

1. *Piroplazmozy*.

Prof. dr. W. L. Yakimoff, Vet. Inst., Lab. of Parasitology, Leningrad, Z. S. S. R.

Dr. Carpano, Vet. Serv. Min. of. Agricult Dokkey, Giza, Egypt.

Dr. H. E. Hornby, Dir. of Vet. Serv. Mpwapwa, Tanganyika. Territory, Brit. East Africa.

2. *Spirochetosis*.

Prof. dr. A. Klarenbeck, Fac. Vét. de l'Univer. Utrecht, Pays - Bas.

3. *Afrykańska niemoc koni*.

Sir Arnold Theiler, Pretoria. (Adres: Adligenswilerstr. 8, Luzern, Switzerland).

Dr. O. Nieschulz, Fac. Vét. de l'Univers. Utrecht, Pays - Bas.

4. *Anaplasmosis*.

Dr. P. J. Du Toit, Dir. of. Vet. Serv. Pretoria. S. Africa.

5. *Księgosusz*.

Dr. Servick Bey. Dir. de l'Inst. de Bactériologie, Istanbool Pendek, Turquie.

Sekcja VI. Higjena mięsa i mleka.

1. *Pasteuryzacja*.

Prof. Porcher, Insp. Gén. d. Écol. Vét. Paris, France.

Dr. H. Zeller, Reichsgesundheitsamt, Berlin, Niemcy.

2. *Oględziny mięsa*.

Dr. F. C. Joss, Bur. of Anim. Ind. Dep. of. Agric. Washington, D. C., USA.

Dr. Richelet, Buenos Aires, Argentine.

Lt. Col.T. Dunlop Young, Vet. Officer a. Chief Meat Inspector. London G.B.
Prof. dr. H. C. L. E. Berger, Dir. du Serv. Vét. d. État. La Haye,
Pay - Bas.

Sekcja VII. Hodowla i żywienie zwierząt.

1. Genetyka.

Prof. Letard, École Vét. Lyon, France.
Prof. Dr. Kronacher, Landwirtschaftl. Hochsch. Berlin, Niemcy.
Dr. Gh. K. Constantinescu, Fac. de méd. vét. Bucharest. Roumanie.
Dr. C. A. Arciniega, Dir. du Servicio d'Elevage a la prov. de Kirdaya.
Bilbao, Espagne.

2. Choroby przemiany materji.

Prof. dr. J. Marek, École Vét. Budapest, Hongrie.
Prof. dr. O. Wellman, École Vét. Budapest, Hongrie.
Dr. G. H. Hart, Univers. of Calif. Berkely, Calif. USA.

3. Podstawy naukowe żywienia.

Prof. R. G. Linton, Royal (Dick) Vet. Coll. Edinburgh, G. B.
Prof. Dr. V. Stang, Dir. d. Inst. f. Tierzucht. d. Tierarztl. Hochsch. Berlin,
Niemcy.

Zagadnienie grup krwi.

Prof. Z. Szymanowski, Warszawa, Polska.
Dr. Thomoff, Sofia, Bulgarie.

Dr. Millak

Sekretarz Kom. Polsk. XII. M. K. W.

Białostocki Urząd Wojewódzki zawiadamia, że w IV. kw. 1933 r. zaszły następujące zmiany w składzie personelu lekarsko-weterynaryjnego:

1) lekarz weterynaryjny Stanisław Winiarczyk został wyznaczony do pełnienia obowiązków powiatowego lekarza weterynaryjnego w Wysokiem Mazowieckiem.

2) na kierownika rzeźni miejskiej w Białymstoku przyjęto lekarza weterynaryjnego Henryka Wojciechowskiego od 16 listopada 1933 roku.

3) do rzeźni miejskiej w Goniądzu, pow. białostockiego przyjęto Józefa Sobocińskiego z dniem 1 stycznia 1934 roku.

4) Tadeusz Fuks objął stanowisko kierownika rzeźni miejskiej w m. Bielsk. Podl. z dniem 1 stycznia 1934 r.

5) Kazimierz Gawina objął stanowisko kierownika rzeźni w Choroszczy, pow. białostockiego z dn. 1. listopada 1933 r.

6) Mikołaj Wilczyński został przyjęty w charakterze 2-go asystenta do rzeźni miejskiej w Białymstoku.

(—) Dr. M. Beltowski Woj. Insp. Wet.

DISTOL znowu potaniał, 90 groszy kosztuje teraz jedna kapsułka owcza, która pewnie leczy chorobę na motylicę owcą. Również Distol dla bydła potaniał. Gdy rolnik zauważy, że bydło chudnie, ma biegunkę, podejrzewa je o motylicę, zadaje mu natychmiast „Distol“. Przekonać się można, badając przez mikroskop odchody chorej sztuki. Gdy rzeczywiście ma motylicę, trzeba leczyć niezwłocznie.

Wykaz zaraźliwych chorób zwierzęcych w Rzplitej Polskiej

w dniu 1-go (górny rząd) i 15-go (dolny rząd) grudnia 1933 r.

Alfabetyczny porządek województw: 1) Białostockie, 2) Kieleckie, 3) Krakowskie, 4) Lubelskie, 5) Lwowskie, 6) Łódzkie, 7) Nowogródzkie, 8) Poleskie, 9) Pomorskie, 10) Poznańskie, 11) Śląskie, 12) Stanisławowskie, 13) Tarnopolskie, 14) M. st. Warszawa, 15) Warszawskie, 16) Wileńskie, 17) Wołyńskie.

Nazwa choroby	Województw	Województwa nazwane liczbami według porządku alfabetycznego	Powiatów	Gmin	Zagród
Waglik	10 6	1—5, 8, 12, 13, 15, 17 4, 5, 8, 12, 13, 17	26 16	31 22	36 25
Szelestnica	4 3	3, 7, 12, 13 7, 12, 13,	10 10	12 12	12 13
Zaraza dziczyny i bydła rogatego	5 4	1, 6, 9, 10, 15, 6, 9, 10, 15,	10 11	11 17	15 18
Gruźlica bydła rogatego (postać otwarta)	2 2	9, 11 11, 15	4 3	5 7	5 9
Nosaczna	5 5	2, 4, 5, 9, 13 2, 4, 6, 9, 13,	7 17	34 28	46 43
Zaraza płucna bydła rogatego	1 1	15 15	4 3	7 9	7 9
Otręt koni i bydła	2 2	2, 12, 2, 12,	2 2	4 4	97 97
Świerzb zwierząt jednokopytnych i owiec	8 5	2—5, 9, 10, 15, 17 2, 4, 9, 10, 17	13 9	18 10	22 13
Wścieklizna	15 15	1—9, 11—13, 15—17 1—9, 11—13, 15—17	75 72	138 126	173 160
Pomór i zaraza świń	12 11	1—4, 6—10, 15—17 1, 2, 4, 6—10, 15—17	92 81	221 191	458 407
Różycy świń	16 13	1—13, 15—17 1—5, 7, 9—13, 15, 17	75 48	124 66	182 93
Cholera drobiu i pomór kur	10 7	2—6, 9—12, 15 2, 4, 5, 9—11, 15	22 14	24 14	75 18
Influenza koni	2 2	8, 10 8, 10	3 4	6 5	8 8