

# PRZEGLĄD WETERYNARYJNY

MIESIĘCZNIK POŚWIĘCONY

MEDYCYNIE WETERYNARYJNEJ

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

Z Zakładu Mikrobiologii Akad. Med. Wet. we Lwowie.  
Kierownik: Prof. Dr. STANISŁAW LEGEŻYŃSKI.

STANISŁAW WROCEŃSKI

Mjr. lek. wet.

## FLORA BAKTERYJNA ZDROWEJ SPOJÓWKI OKA U KONIA.

(Normale Bakterienflora der Conjunctiva bei Pferd).

### W s t ę p.

Oko konia osadzone w kostnej jamie oczodołu i otoczone ścięgniętą torebką, spoczywa na podściółce tłuszczowej. Posiada ruchome powieki, które je mogą od przodu szczelnie zasłonić.

Oprócz górnej i dolnej powieki (palpebra superior et p. inferior) posiadają zwierzęta domowe jeszcze powiekę trzecią (palpebra tertia), zwaną również migawką (membrana nictitans).

Powieki (palpebrae, blephara) służą przedewszystkiem do ochrony przedniej powierzchni gałki ocznej, ponadto ruchy powiek rozprawdzają łzy po gałce ocznej, utrzymując w ten sposób oko w stanie stałego zwilżenia i przezroczystości.

Powieki są dwoma ruchomymi fałdami skóry, przyczem górna powieka jest większa i więcej ruchoma. W powiekach odróżniamy powierzchnię zewnętrzną i wewnętrzną (facies anterior, posterior), które przy zetknięciu się tworzą brzeg (limbus palpebralis). Przy zamknięciu powiek łączą się brzegi szczelnie ze sobą. Powleczone nalotem tłustym — wydzieliną gruczołów Meiboma — są zdolne zatrzymać łzy.

Na zewnętrznej powierzchni powieki górnej, blisko brzegu znajdują się rzęsy (cilia), ułożone u konia w 3—4 szeregi, długości 1—1½ cm. Nie obejmują one całego brzegu powieki, lecz wyrastają dopiero w odległości 1—1½ cm od wewnętrznej kąta oka. Na dolnej powiece spotykamy rzęsy krótsze i w mniejszej ilości.

Na wewnętrznej stronie brzegu powieki, w miejscu przejścia delikatnej ubarwionej skóry w blado-różową błonę śluzową, widoczne są otwory gruczołów Meiboma. Kanaliki odprowadzające, przeświecają przez błonę śluzową jako białe, pionowo do brzegu położone pasemka. W odległości około

1 cm od wewnętrznego kąta oka znajduje się na górnej i dolnej powiece mały otwór, często barwikiem obramowany, t. zw. punkt łzowy (*punctum lacrimale*), prowadzący do kanału łzowego. W pobliżu zewnętrznego kąta oka znajdują się na powierzchni wewnętrznej górnej powieki ujścia gruczołu łzowego w postaci 12—14 małych otworów.

Na przekroju powiek odróżniamy następujące warstwy: skórę z rzęsami i tkanką podskórną, warstwę mięśni, zbitą tkankę łączną t. zw. tarsus z przynależnymi gruczołami i spojówkę.

Skóra jest cienka, posiada delikatne owłosienie, przyczem luźna tkanka łączna umożliwia łatwe przesuwanie i fałdowanie skóry. Tem tłumaczyć należy szybkość, z jaką występują obszerne podbłęgnięcia krwawe i duże obrzęki.

Więzadła powiekowe (*lig. palpebrae*) łączą powieki z kostnym oczodołem.

Warstwę mięsną tworzy poprzecznie prążkowany *musculus orbicularis palpebrarum*. Białe włókna mięśnia przyczepiają się niemal wyłącznie do więzadeł powiekowych, przebiegając równolegle do brzegu powiek. Tylko kilka włókien przebiega bez przyczepu naokoło szpary powiekowej, tworząc t. zw. mięsień brzegu powiek (*m. ciliaris*, *m. limalis palpebrarum* vel *Riolani*). Mała gałązka, która oddziela się od mięśnia powiek w okolicy wewnętrznego kąta oka przebiega jako mięsień *Horner'a* do woreczka łzowego.

Trzecią warstwę tworzy włóknista, elastyczna powięź, pod którą w kierunku spojówki położony jest *musculus tarsalis sive palpebralis Mueller'a*.

Pod nazwą tarsus rozumiemy szeroką płytę, utkaną ze zbitej tkanki łącznej. Nie jest on naogół u zwierząt tak silnie rozwinięty, jak u człowieka. Służy jako podpora i napina brzegi powiek. W tej łączno-tkankowej płycie znajdują się gruczoły tarsalne zw. gruczołami *Meiboma*. U konia spotykamy je w górnej powiece w ilości 45—50, w dolnej 30—35. Położone są blisko brzegu powiek, 4—6 mm długie i 1 mm szerokie. Kanałiki odprowadzające zakończone są na wewnętrznym brzegu powiek małymi, lecz widocznymi otworami. Wydzieliną ich jest produkt, podobny do łju (*sebum palpebrae*).

Wewnętrzną warstwę tworzy spojówka (*Conjunctiva*), utkana z luźnej tkanki łącznej, w której przebiegają cienkie włókienka nerwowe i naczynia włosowate.

Spojówka nie wyściela jedynie wewnętrznej powierzchni powiek (*c. palpebrarum*), lecz obejmuje również częściowo gałkę oczną (*c. bulbi*). Na spojówce powiek (*c. palpebrarum*) odróżniamy t. zw. *conjunctiva tarsalis*, pod którą znajduje się tarsus i gruczoły tarsalne, następnie *c. orbitalis*, do miejsca zagięcia i przejścia spojówki (*fornix conjunctivae*) na gałkę oczną. Jako *conjunctiva bulbi* obejmuje spojówka wolną powierzchnię gałki ocznej i kończy się na brzegu rogówki (*limbus corneae*) wąskim pasemkiem, zwanym *conjunctiva corneae*. Spojówka obejmuje gałkę oczną u góry na przestrzeni około 2½—3 cm, po bokach trochę mniej, a od dołu na szerokość 1½ cm. Połączenie z gałką oczną tworzy luźna tkanka łączna. Naokoło rogówki posiada spojówka zabarwienie czarne; brak barwika tylko u niektórych koni (srokatych i tarantowatych). Jako *conjunctiva sclerae* przechodzi spojówka na twardówkę.

Nabłonek spojówki jest dla każdego rodzaju zwierząt mniej lub więcej charakterystyczny. *Conjunctiva tarsalis* posiada na swej powierzchni najczęściej nabłonek typu skórnoego, który stanowi przedłużenie nabłonka brzegu

powiek. Jedynie ilość warstw nabłonka jest mniejsza. Nabłonek c. orbitalis posiada wyraźne cechy nabłonka cylindrycznego. Wśród komórek nabłonkowych spotykamy u wszystkich zwierząt komórki kielichowe. C. bulbi posiada nabłonek przejściowy, częściowo cylindryczny, który na brzegu rogówki zamienia się w nabłonek płaski. Zwiększa się tutaj ilość warstw nabłonkowych i pierwszocze zawiera w mniejszej lub większej ilości barwik.

W okolicy fornix c. spotykamy wśród komórek nabłonkowych również w miernej ilości komórki kielichowe.

W unaczynieniu spojówki biorą udział: górna powieka, naczynia pochodzące od art. frontalis i lacrimalis; dolna powieka, naczynia pochodzące od ar. malaris.

Unerwienie powiek tworzą odgałęzienia piątego (trigeminus) i siódmego (facialis) nerwu mózgowego. W górnej powiece spotykamy gałązki n. auriculo-palpebralis (odgał. n. facialis), n. lacrimalis i frontalis (odg. n. trigeminus); w dolnej powiece n. subcutaneus malae (odg. nerwu facialis) oraz małe gałązki n. lacrimalis. Rozgałęzienia nerwów są szczególnie obfite na brzegu powiek, co tłumaczy nam nadzwyczajną wrażliwość skóry powiek.

Oprócz tego bierze udział w unerwieniu górnej powieki ramus dorsalis nerwu oculomotorii, który rozprzestrzenia się kilkoma gałązkami w musculus rectus oculi dorsalis, retractor bulbi i levator palpebrae superioris. Kilka cienkich gałązek nerwu współczulnego dochodzi do mięśni i fascyj powiek.

Ruchy powiek odbywają się zapomocą następujących mięśni: m. levator palpebrae superioris, m. orbicularis palpebrarum, m. corrugator supercilii, m. malaris externus.

Trzecia powieka (palpebra tertia, membrana nictitans) jest właściwie zdwojeniem spojówki, której podporę stanowi chrząstka. Posiada powierzchnię, odpowiednio do gałki ocznej lekko wygiętą, wolny brzeg zawiera często barwik. U konia posiada chrząstka kształt płyty z wycięciem i ramieniem. Chrząstkę otacza gruczoł migotki (gl. palpebrae tertiae), który jest z nią ściśle połączony i powleczoney zbitą, włóknistą błoną. Na powierzchni przylegającej do gałki ocznej znajdują się ujścia gruczołu w kształcie małych otworów, w ilości 2—5. Ujścia położone są około  $1\frac{1}{2}$  cm od wolnego brzegu trzeciej powieki, przykryte małym fałdem spojówki. Wydzielina gruczołu jest spoistości ciągłej; umożliwia przedewszystkiem lepsze przesuwanie powieki trzeciej.

Gruczoł migotki jest gruczołem surowicznym.

Unaczynienie trzeciej powieki tworzy odgałęzienie art. ophtalmicae ext; jako unerwienie dochodzą gałązki n. infratrochlearis oraz nasociliaris.

Trzecia powieka wysuwa się za każdym wciągnięciem gałki ocznej do oczodołu. Również w przypadkach zaniku gałki ocznej spotykamy wysuniętą trzecią powiekę.

U konia przedstawia się gruczoł łzowy (glandula lacrimalis) jako płaski, różowy twór o rozmiarach  $4-5\frac{1}{2}$  cm i  $2-3\frac{1}{2}$  cm, otoczony nieznaczną ilością tłuszczu. Położony jest w płaskim zagłębieniu processus zygomaticus kości czołowej, między fascia superficialis i periorbitą, po stronie dorsolateralnej gałki ocznej. Z dolnej powierzchni gruczołu uchodzi 12—16 kanalików odprowadzających  $1-1\frac{1}{2}$  mm szerokich, które posiadają swoje ujścia w pobliżu fornix conjunctivae w lateralnej połowie górnej powieki

Gruczoł łzowy jest gruczołem surowicznym. Unaczynienie tworzą gałązki art. maxillaris internae, unerwienie odgałęzienia n. lacrimalis.

Wydzielinę gruczołu łzowego stanowią łzy, które przez ruchy powiek rozprowadzone zostają między spojówką a przednią powierzchnią gałki ocznej. Łzy zbierają się następnie w wewnętrznym kącie oka w t. zw. jeziorku łzowym (lacus lacrimalis). Stąd przez punkty łzowe wnikają do kanalików łzowych (ducti lacrimales), które prowadzą je do worka łzowego (saccus lacrimalis); skąd przez przewód nosowołzowy (canalis nasolacrimalis) dostają się do nosa.

Wydzielanie łez utrzymuje przednią powierzchnię gałki ocznej oraz częściowo spojówkę w stanie stałego zwilżenia.

Oprócz tego łzy usuwają ciała obce mniejszych rozmiarów i chronią w ten sposób spojówkę i rogówkę przed mechanicznymi uszkodzeniami.

Łzy wydzielane są w zwykłych warunkach w bardzo małych ilościach. Wzmózone wydzielanie łez przychodzi do skutku na drodze odruchowej, za pośrednictwem podnień, działających na nerw trójdzielny, jak zadrażnienie spojówki, rogówki lub błony śluzowej nosa. Łzawienie psychiczne nie istnieje u zwierząt.

W medialnym kącie oka mieści się mięsko łzowe (caruncula lacrimalis) twór kulisty, szerokości i wysokości około  $\frac{1}{2}$  cm. Mięsko łzowe zrosnięte jest z przednią powierzchnią trzeciej powieki oraz ze spojówką. Wierzchołek posiada zabarwienie czarne lub czarno-brunatne, przez błonę śluzową przeświecają gruczołki łojowe i potowe, a często i delikatne włoski. Powierzchnia mięska łzowego pokryta jest kilkuwarstwowym nabłonkiem płaskim. Okolicę podstawy mięska łzowego nazywamy jeziorkiem łzowym (lacus lacrimalis).

Punktami łzowymi (puncta lacrimalia) nazywamy wejścia do konalików łzowych. Są to wąskie (2 mm) szczeliny, położone wyżej i niżej mięska łzowego, w odległości  $\frac{3}{4}$ —1 cm od wewnętrznego kąta oka, na przejściu skóry w spojówkę. Kanaliki łzowe (ducti lacrimales) prowadzą od punktów łzowych i są  $1\frac{1}{2}$  i  $2\frac{1}{2}$  cm długie, przyczem dorsalny kanalik jest dłuższy, wentralny krótszy. Kanaliki są wyścielone nabłonkiem cylindrycznym.

Worek łzowy (saccus lacrimalis) jest zbiornikiem kształtu lejka, szerokości 10—12 mm, położony w wewnętrznym kącie oka. Od zewnątrz pokrywa go spojówka, od strony nosa mięsko łzowe, skóra, wewnętrzne więzadło powiekowe, musc. orbicularis i mięsień Horner'a. Worek łzowy posiada ujście do przewodu nosowołzowego.

Gładka, lśniąca, różowa spojówka jest oznaką zdrowia nie tylko badanego oka, lecz przeważnie i całego organizmu badanego osobnika, gdyż cały szereg schorzeń ogólnych, jak również i schorzeń poszczególnych narządów, połączony jest z typowymi zmianami chorobowymi oka, a w szczególności spojówki. Badając spojówkę możemy stwierdzić różny stan wypełnienia układu naczyniowego krwią, lub też zmianę zabarwienia błony śluzowej. Zmiany zabarwienia, przekrwienie lub niedokrwistość spojówki wskazywać mogą — po wykluczeniu chorób oka — na schorzenie ogólne lub schorzenia poszczególnych narządów organizmu.

W przebiegu zarazy piersiowej i influency obserwujemy zażółcenie spojówki, które uważamy za objaw typowy. Jasno-żółte zabarwienie błony śluzowej stanowi typowy objaw oczny przy piroplazmozie u koni. Przy zarazie stadniczej spotykamy porażenie górnej powieki (ptosis). Nieżytowe zapalne stany spojówek występują bardzo często przy żoźlach. W przebiegu wybrocznicy stwierdzamy niekiedy wybroczynki na spojówkach i trzeciej powiece. Znane jest wysunięcie trzeciej powieki w przebiegu tęcza.

Bezkrwiste (anemiczne) spojówki spotykamy przedewszystkiem w wypadkach chorób krwi, przy utracie większej ilości i przy niektórych chorobach pasorzytnicznych.

Mniej lub więcej wyraźne zażółcenie spojówki, szczególnie conjunctivae bulbi, sclerae, stwierdzamy przy schorzeniach wątroby, oraz przy zastoinach żółci, jakie zdarzają się w przebiegu nieżyty dwunastnicy.

Sinica spojówek wskazuje na zaburzenia w obiegu krwi żyłnej lub też przeładowanie krwi CO<sub>2</sub>, co ma miejsce w przypadkach schorzeń, połączonych z wielką dusznością.

Zabarwienie spojówek jest przytem niebieskie, często fioletowe; niejednokrotnie widoczne jest nastrożenie naczyń żylnych.

Pomijając schorzenia oka, które ustalić jesteśmy wstanie na podstawie skrupulatnie przeprowadzonego badania oka, wynika z powyższych uwag, że cały szereg chorób ogólnych i schorzeń poszczególnych narządów przebiega z typowymi objawami ocznymi. Badanie oka — w danym wypadku spojówki — ułatwia nam zatem rozpoznanie schorzenia; z wyglądu spojówki wnioskujemy niejednokrotnie, jak daleko posunął się proces chorobowy i możemy rokować o jego przebiegu. Lecz najskrupulatniejsze nawet badanie oczu, nie może zastąpić badania szczegółowego i zdanie N. Liljenuista, który na podstawie wyglądu oka (tęczówki), pragnąłby ustalić rozpoznanie, jest niedostatecznie uzasadnione. Należałoby przypuszczać, że błona śluzowa spojówki oka, jako żywa tkanka o słabo zasadowem oddziaływaniu stanowi doskonałe podłoże dla rozwoju bakteryj, analogicznie do błon śluzowych innych narządów np. jamy gębowej, przewodu pokarmowego, czy też pochwy. Również łyż swoim składem chemicznym i oddziaływaniem przemawiają za takim przypuszczeniem. W skład bowiem łyż, które stanowią płyn wodo-jasny, o reakcji słabo alkalicznej, smaku słonym, wchodzi wody 98·1%, substancyj organicznych 1·46%, soli 0·4%; zawierają one mianowicie w małej ilości białko, śluz, chlorek sodowy, fosforany alkaliczne i sole ziem alkalicznych; pod mikroskopem zaś znajdujemy w nich komórki nabłonkowe i kuleczki tłuszczu, pochodzące z wydzieliny gruczołów Meiboma.

Tymczasem sprawa jednak przedstawia się zupełnie odmiennie. Jakkolwiek drobnoustroje prawie stale spotykamy, jednak ilość ich jest przeważnie znikoma tak, że często nie udaje się ich wykazać w badaniu bakterjoskopowem wydzieliny spojówki. Zjawisko to odnieśćby można do dwóch przyczyn, a mianowicie do odporności miejscowej spojówki, jakoteż zdolności — podobnie jak wogóle błon śluzowych i skóry do mechanicznego usuwania drobnoustrojów.

Co do odporności miejscowej, to taka niewątpliwie istnieje, jako odporność nieswoista. Przyczyn odporności nieswoistej jest wiele. Wchodzi tu w rachubę urządzenia ochronne ustroju, jak nieuszkodzona skóra i błona śluzowa, względnie sam organizm czy pewna tkanka okazują się nieodpowiedniami podłożami dla rozwoju bakteryj. Prócz tego znajdują się bez wątpienia w organizmie substancje bakterjobójcze, unieszkodliwiające drobnoustroje, które wtargnęły do niego, a są niemi fagocyty Miecznikowa i różnorodne ciała obronne, krążące w sokach ustroju, szczególnie w surowicy krwi, niezwiązane z samą komórką. Czynniki ten bakterjobójczy w surowicy nazwał Büchner aleksyną, ciało wrażliwe na wpływy zewnętrzne, a przedewszystkiem na ogrzanie, czynne w ciepłocie ciała i obecności soli. Dziś samej aleksynie nie przypisuje się własności bakterjobójczych, a nazwą

aleksyna określamy dopełniacz Ehrlicha, jedną ze składowych bakterjolizyn Pfeiffera. Bakterjolizyny powodują zniszczenie bakteryj, a Pfeiffer twierdzi, że powodują one rozpuszczenie bakteryj. Bakterjolizyna składa się z dwóch składników: nieswoistego, ciepłochwiejnego dopełniacza (komplement, aleksyna) i swoistego, ciepłostalego dwóchwytnika (amboceptor). Wreszcie istnieje teoria Besredki o t. zw. odporności miejscowej, według której do zakażenia może dojść wtedy, jeżeli drobnoustroje dostaną się do tkanki, posiadającej specjalne powinowactwo do danego zarazka.

Istnienie odporności nieswoistej dowiodły badania Ahlstroen'a i Schneider'a, którzy wykazali w czystej wydzielinie łzowej obecność substancyj bakterjologicznych. Potwierdziły to również badania Bernhein'a i Marthen'a, Bacha oraz de Bono i Frisco. Natomiast badania Schneider'a i Nedden'a nie wykazały obecności aleksyny ani opsonin. Również zawartość soli w wydzielinie łzowej jest według Bacha bez znaczenia dla bakterjobjęzności tejże wydzieliny.

Łzy natomiast spełniają bardzo ważne zadanie usuwania drobnoustrojów na drodze mechanicznej, przepłukując stale worek spojówkowy, przyczem przeważną część bakteryj przenoszą przez przewód nosowo-łzowy do jamy nosowej, a stamtąd do jamy gardłowej. Uhlenhuth i Fromme zakażał bowiem z łatwością świnki morskie przez spojówkę oka zarazkiem choroby Weila. Okazało się jednak, że przy zamknięciu kanału łzowego zakażenie przez spojówkę oka zawodzi, z czego Römer, O. Mayer, Hirota wysnuwają wniosek, że zakażenie następuje od błony śluzowej nosa i gardła.

Podobnie doświadczenia Ghon'a i Albrechta, oraz P. Römera i Reichbacha wykazały, że minimalna ilość prątków gruźlicy, wkroplona do worka spojówkowego, może wywołać ograniczoną gruźlicę płuc bez wywołania zmian gruźliczych w aparacie chłonnym.

Ponieważ wydzielina łzowa nie posiada najprawdopodobniej w dostatecznej ilości własności bakterjobjęznych, ani opsonin, największe zatem znaczenie, w warunkach prawidłowych, przypisać należy działaniu mechanicznemu łez, natomiast w stanach chorobowych, jak zapalenie spojówki na tle zakaźnym, również leukinom, które w tych stanach mogą występować w worku spojówkowym.

Szczególne stanowisko według Salusa zajmuje ciało szkliste, które jest bezbronne wobec wnikających w nie bakteryj, rozmnażających się też w nim bez przeszkód. Dopiero z wystąpieniem stanu zapalnego zjawiają się w nim leukocyty, wraz z innymi ciałami odpornościowymi, które wstrzymują rozwijający się proces zakaźny. Podobnie ma się rzecz z cieczą wodną, gdzie gwałtowny przebieg procesu zapalnego, z równocześnie opóźnionem działaniem sił obronnych ustroju, doprowadzają do nieuchronnego zniszczenia oka.

Błona śluzowa spojówki, nieposiadając sił obronnych, może też być nieraz bramą wejścia dla różnych zarazków. Już sama błona śluzowa w odróżnieniu od skóry, która posiada nabłonek kubiczny, nie tworzy pewnego wału obronnego przed wtargnięciem zarazków do organizmu. Pałeczki duru, przecinkowce cholery, oraz prątki gruźlicy mogą przechodzić przez błonę śluzową, a te ostatnie nawet bez pozostawienia jakichkolwiek zmian pierwotnych w miejscu wtargnięcia. Inne drobnoustroje natomiast, jak pał. okrężnicy, gronkowce, paciorkowce, las. tężca nie są w stanie przeforsować nieuszkodzonej błony śluzowej, dzięki czemu możemy zrozumieć prawidłową obecność tych drobnoustrojów na błonach śluzowych. Natomiast uszkodzona błona śluzowa nie stanowi już tej niedającej się zwyciężyć

bakterjom zapory. Przez spojówkę oka można z łatwością zakazić pałeczką dżumy (Kolle) oraz innymi zarazkami. Przez nieuszkodzoną błonę śluzową spojówki zdaje się również nie przenikać zarazek wścieklizny, natomiast minimalne nawet ilości tego zarazka, wstrzyknięte do przedniej komory oka, działają podobnie, jak wprowadzone podoponowo.

Znaną jest rzeczą, że na prawidłowej błonie śluzowej spotykamy stale bakterje ropotwórcze. Czy jednak te wszystkie bakterje są zarazkami zjadliwymi, a więc chorobotwórczymi, wydaje się mało prawdopodobnym. Przecież nie każdy znaleziony gronkowiec czy paciorkowiec musi, nawet w najdogodniejszych dla niego warunkach, wywołać proces ropny. Wprawdzie niektórzy badacze (np. Neufeld) mogli stwierdzić przenikanie zjadliwych paciorkowców przez prawidłową błonę śluzową, przynajmniej w doświadczeniu na zwierzętach.

Badania Neissera wykazały, że nieraz wyhodowany gronkowiec z powierzchni błony śluzowej, czy skóry, napewno nie był chorobotwórczy. Zapewne, że uszkodzenie błony śluzowej umożliwi tym bakterjom wywołanie procesu chorobowego. Czy jednak zakażenie w każdym wypadku nastąpi i jakie rozmiary osiągnie, zależy będzie nie tylko od pierwotnej zjadliwości zarazka, lecz także od chwilowego stanu odpornościowego najbliższych leżących tkanek, ich budowy histologicznej, ukrwienia, a pozatem od ogólnej odporności organizmu, którą tenże w danej chwili rozporządza.

Dodać jeszcze należy, że zarazki chorobotwórcze, pasorzytujące na błonie śluzowej, ulegają daleko idącym zmianom, a nawet przejść mogą w postaci saprofityczne pod wpływem ciał obronnych, znajdujących się niewątpliwie w wydzielinach błon śluzowych, jak tego dowiodły badania instytutu R. Kocha dla maczugowców błonicy i meningokoków. Niekiedy jednak takie pozorne saprofity, okazują się nagle zarazkami chorobotwórczymi. Szczególnie często znajdują się te drobnoustroje chorobotwórcze, a chwilowo niezjadliwe, na błonach śluzowych i skórze ludzi i zwierząt w otoczeniu chorych.

W dostępnym mi piśmiennictwie nie spotkałem obszerniejszych prac, któreby podawały wyniki badań nad florą bakteryjną spojówki oka u konia, tak dokładnych i wszechstronnych, jak zbadana została flora bakteryjna prawidłowej błony śluzowej innych narządów, jak: całego przewodu pokarmowego, nosa i pochwy, a nawet błony śluzowej oka u ludzi, szczególnie w przebiegu niektórych schorzeń (jaglica, egipskie zapalenie oczu, pneumokokowe zapalenie spojówek, pałeczka Koch-Weeks'a). Ta okoliczność była dla mnie pobudką do przeprowadzenia badań nad florą bakteryjną prawidłowej spojówki oka u konia, gdyż obecność drobnoustrojów co do ilości i jakości na prawidłowej spojówce oka może mieć doniosłe znaczenie z tego względu, że spojówka jest miejscem, służącym nieraz do wykonywania odczynów alergicznych, a wyniki malleinizacji czy tuberkulinizacji stanowią o zdrowiu, a przeważnie nawet o życiu zwierzęcia. Przy zakażeniu nosacizną czy gruźlicą organizm zmienia się w ten sposób, że reaguje inaczej niż organizm zdrowy na nowe zakażenie, lub też na wprowadzenie jadu prątków gruźlicy czy nosacizny. Ten stan został nazwany przez Pirqueta alergją. Polega ona na tem, że organizm chory staje się przewrażliwiony na jady, nawet w bardzo małych ilościach (pewien rodzaj anafilaksji). Badania Wolf-Eisnera u ludzi, Calmette'a u zwierząt wykazały, że błony śluzowe oka są bardzo wrażliwe na tuberkulinę,

a wkroplenie jej do worka spojówkowego u osobników zakażonych gruźlicą, wywołuje odczyn zapalny, cechujący się wystąpieniem obrzęku i zaczerwienieniem spojówki oraz wypływu ropnego.

#### Technika badań.

W badaniu flory bakteryjnej spojówki oka, znamy trzy metody, a mianowicie: 1) najstarszą, polegającą na badaniu samej wydzieliny, 2) Heima, który wprowadza jałową nitkę jedwabną do worka spojówkowego, a następnie przenosi ją na pożywkę, oraz 3) metodę Lindnera zdrapywania nabłonka. W metodzie Lindnera wkrapla się do oka kokainę z adrenaliną, następnie przemywa spojówkę roztworem fizjologicznym soli kuchennej, a po ostrożnym obtarciu wilgotnym wacikiem, zdrapuje się szpatułką platynową nabłonek z odpowiedniego miejsca. Pobrany materiał przenosi się na szkiełko nakrywkowe, a po odpowiednim utrwaleniu, barwi się metodą Giemsy, albo barwikiem Lindnera (barwik Giemsy z dodatkiem błękitu metylenowego i kwasu octowego), który to barwik daje lepsze kontrastowe barwienie, albowiem jądra wychodzą mniej intensywnie zabarwione, dzięki czemu drobnoustroje stają się bardziej widoczne. Bardzo wielkie znaczenie dla oceny wartości powyższej metody mają badania Pillaia, wykonane z nadzwyczajną starannością, a mające na celu określenie topografii bakterij saprofitycznych na spojówce oka u ludzi.

Główną zaletą metody Lindnera jest to, że pozwala ona w niektórych wypadkach na wcześniejsze i wyłączne rozpoznanie etiologii, albowiem bakterje w preparacie znajdują się w większej ilości, a równocześnie wyklucza ona napewno wtórne zakażenia.

Z drugiej strony nie można odmówić wartości rozpoznawczej bakterjologicznemu badaniu wydzieliny, gdyż poznanie wszystkich dziś znanych i niewątpliwych schorzeń zakaźnych spojówki, z wszystkimi ich szczegółami, zawdzięczamy właśnie tej metodzie. Metodą Lindnera nie odkryto nowych obrazów chorobowych, a tylko potwierdziła ona i ugruntowała już znane.

A zatem badanie wydzieliny, jako sposób prostszy i niewymagający rozmaitych, a nieraz kłopotliwych środków pomocniczych, zawsze posiada swą wartość praktyczną.

Z tego też powodu w badaniach swoich posługiwałem się wyłącznie metodą najstarszą, tj. badaniem samej wydzieliny. Badania przeprowadzałem bakterjoskopowe i hodowlane. Po odchyleniu powieki dolnej pobierałem materiał zapomocą oczka platynowego, lub wacika jałowego na pożywkę, a następnie szkiełkiem podstawowym do preparatów mazanych, które uzyskiwałem zawsze w liczbie 2 sztuk, przez roztrącenie materiału między dwoma szkiełkami. W ten sposób sporządzone preparaty suszyłem na wolnym powietrzu, a następnie po utrwaleniu nad płomieniem, barwiłem je błękitem metylenowym Löfflera, oraz metodą Grama. W metodzie Grama używałem do podbarwienia alkoholu-wodnego roztworu safraniny.

**B a d a n i a h o d o w l a n e:** Pobraną zapomocą oczka platynowego, względnie wacika, wydzielinę, posiewałem każdorazowo na dwie płytki Petriego, a mianowicie z agarem zwykłym i z agarem gronowym, z dodatkiem 5—10% krwi królika. Zaszczepione płytki pozostawały przez 24 do 48 godzin w cieplarni. Po oglądnięciu wyrosniętych kolonii gołem okiem i pod 50-krotnym powiększeniem mikroskopu, zwracając równocześnie uwagę na wystąpienie hemolizy, sporządzałem preparaty, barwione metodą Grama, a następnie przeszczepiałem na agary skośne, celem otrzymania czystych hodowli.



Gronkowce rozpoznawałem w preparacie mikroskopowym i hodowli na agarze, a gatunek określałem według zabarwienia nalotu na agarze skośnym.

Laseczki sienne, czy rzekomo wąglikowe określałem na podstawie wyglądu kolonii na płytce agarowej, wzroście na buljonie i agarze skośnym, własnościach hemolitycznych, oraz ruchu własnego. Celem rozpoznania wyhodowanych pałeczek gramoujemnych wykonywałem następujące badania: Preparat barwiony metodą Grama, Löfflera i na obecność rzęsek, hodowle na agarze zwykłym, Conradi-Drigalskiego, buljonie zwykłym. Ruch badałem w kulturach buljonowych 12-godzinnych i starszych. Wytwarzanie indolu wykazywałem zapomocą próby Weil-Legala w hodowlach na buljonie zwykłym po 1 do kilku dni wylęgania.

Do wykazania własności fermentacyjnych węglowodanów używałem wody peptonowej z dodatkiem 1% odnośnego węglowodanu z błękitem bromotymolowym jako wskaźnikiem reakcji podłoża, oraz z rurką fermentacyjną dla wykazania ewentualnego gazu. Oprócz tego badałem jeszcze wzrost na mleku zwykłym i lakmusowem, żelatynie klutej, surowicy ściętej i ziemniaku, oraz zdolność redukcji azotanów.

Badania przeprowadziłem w czasie od grudnia 1933 do maja br. Materiał pobierałem w salach operacyjnych, celem uniknięcia ewentualnych zanieczyszczeń bakteriami z paszy i ściółki.

T a b l i c a I.  
Obrazująca jakość badanych spojówek.

Ilość badanych spojówek	Wynik badania		W y k a z a n o	
	dotatni	ujemny	gronkowce	inne drobnoustr.
200	177	23	176	38

T a b l i c a II.  
Obrazująca jakość drobnoustrojów według pochodzenia badanego materiału.

Lp.	Miejscowość pobrania materiału	Ilość badanych spojówek	Ilość jałowych spojówek	W y k a z a n o		
				g r o n k o w c e		inne drobnoustroje
				hemolizujące	niehemolizujące	
1	Lwów . .	50	3	17	30	8
2	Pikulice .	36	5	—	31	8
3	Bakończyce	114	15	29	70	22

T a b l i c a s z c z e g ół o w a  
drobnoustrojów wykazanych na spojówkach 200-tu badanych koni.

L. p.	Ilość badanych koni	N a z w a drobnoustrojów		Na preparatach		Na pożywkach		Ilość spojówek, na których wykazano drobnoustroje	% drobnoustrojów wykazanych na spojówkach
		gronkowce	złocisty biały żółty	Löffler	Gram	agar zwykły	agar z krwią		
1	200		złocisty			52	81	89	44·5%
2			biały	12	22	132	172	174	87·0%
3			żółty			17	16	23	11·5%
4			sześcianka		2	19	22	23	11·5%
5			laseczka sienna		4	7	11	11	5·5%
6			laseczka rzekomo wąglikowa		—	2	2	2	1%
7			pateczki		—	2	2	2	1%

Z zestawienia tablicy Nr. I. wynika, że na 200 badanych zdrowych spojówek koni 11·5% było spojówek jałowych, reszta zaś w ilości 88·5% posiadała drobnoustroje, przeważnie gronkowce. Ta prawie bez wyjątku stała obecność małej ilości gronkowców w zdrowej spojówce u koni musi być uważana za zjawisko niejako powszechne, a więc fizjologiczne, a tembardziej zrozumiałe, że błony śluzowe wyścielające naturalne otwory ciała są w ciągłym zetknięciu z drobnoustrojami świata zewnętrznego. Bo czy to z kurzem, czy też z zatarcia oka o pewne przedmioty, lub nawet, jak to jest u koni, o własne przednie kończyny, drobnoustroje z łatwością dostają się na spojówkę, a nawet w ten sposób ulegają — być może — nieustannej wymianie tak, że drobnoustroje pierwotnie osiadłe zostają po upływie pewnego czasu zastąpione czy też zasilone nowymi.

Zżywanie się spojówki w stanie fizjologicznym z drobnoustrojami stale na niej bytującymi jest niewątpliwie połączone z pewnym pożytkiem dla niej samej, jak i dla całego ustroju. Spojówka bowiem pod ich wpływem uodparnia się do pewnego stopnia i ze swej strony niedopuszcza do zbyt licznego rozmnożenia drobnoustrojów, których nadmiar mógłby w pewnych warunkach stać się punktem wyjścia dla chorobotwórczego już zakażenia spojówki. Z drugiej zaś strony miejscowe uodpornienie spojówki nie pozostaje bez wpływu na stan odporności całego ustroju. Przypuścić można, że miejscowo w spojówce tworzone ciała odpornościowe wędrują dalej, a gromadząc się w pewnej ilości w ustroju, potęgują lub ustalają jego naturalną odporność. Ponadto przypuścić można, że wykazana obecność drobnoustrojów jest sama dla spojówki rodzajem ochrony, gdyż stała pod względem ilości i jakości flora bakteryjna spojówki spełnia tu podobną rolę, jak flora bakteryjna innych błon śluzowych w naturalnych otworach ciała i niedopuszcza do rozwoju zjadliwych, a więc dla spojówki szkodliwych bakterij, które wtargnąć tu mogą z łatwością w każdej chwili. Dzięki temu, że rozsiadł się tam i zadomowił pewien rodzaj drobnoustrojów, niejako na stałe, nie może intruz uzyskać dostatecznej ilości podłoża dla swego rozwoju, a przedewszystkiem środowiska swoiście dla siebie przygotowanego, z braku którego żyć dalej nie może. Przypuścić należy, że zmiana stałych mieszkańców oka jest zawsze początkiem stanu chorobowego spojówki, gdyż wówczas odpada rola ich, jako straży, strzegącej pilnie pierwotnego stanu posiadania. Łzy spłukujące nieustannie spojówkę, jakoteż stałe złuszczenie jej nabłonka, regulują też tak ilość, jakoteż jakość bytujących tam drobnoustrojów, albowiem nabłonek złuszcza się usuwa bez wyjątku wszystkie bakterje na nim przebywające, a łzy przez swoje nastawienie ciał bakterjobójczych nie tylko mechanicznie drobnoustroje spłukują, ale też wybiórczo na nie działają, nieczyniąc szkody tylko tym drobnoustrojom, z którymi się już poprzednio zżyły. Łzy odgrywają więc rolę sita, przez którego oczka przechodzą gronkowce, gdy inne zostają na sicie, które je usuwa. Znikomy odsetek spojówek jałowych, a więc wolnych od drobnoustrojów, świadczy o możliwości istnienia takiego stanu odporności, przy którym rozwój i bytowanie drobnoustrojów jest bardzo utrudnione lub wręcz niemożliwe. Przyczyniać się też musi szybko powtarzające się i doszczętne złuszczenie się nabłonka spojówki oraz bakterjobójcze i mechaniczne działanie łez. Brak flory bakteryjnej w spojówkach jałowych należy rozumieć, jako dowód wzajemnego uzupełniania się drobnoustrojów i spojówek o zmniejszonej sile odpornościowej w przeciwstawieniu do spojówek pełnowartościowej odporności, które takiego uzupełnienia nie potrzebują. W jednym i drugim wypadku istnieje pożyteczne

zrównoważenie pomiędzy drobnoustrojami a spojówką, na której przebywają, tak, że mało odporną spojówkę wraz z jej drobnoustrojami można uważać za równoznaczną ze spojówką o jednej odporności, bez żadnych drobnoustrojów.

Nie ulega wątpliwości, że fakt istnienia spojówek zakażonych i jałowych, oraz wzajemny ich stosunek ilościowy zależy też w dużej mierze od przypadku.

Zestawienie tablicy Nr. II. wykazuje obecność gronkowców hemolizujących i niehemolizujących na materiale, pobranym we Lwowie i Bakońcach, w odróżnieniu od materiału, pobranego w Pikulicach, na którym to materiale żadnych gronkowców hemolizujących nie wykazano. We wszystkich trzech miejscowościach są prawie identyczne warunki higieniczne dla koni, a więc stajnie jednakowe (typu austriackiego), a mianowicie: jednako- kowo obszerne, posiadające jednakową ilość światła, jednakową tempera- ture i w jednakowej utrzymane czystości. Pielęgnacja wszędzie na jednym poziomie.

Powyższe dane wskazują na to, że obecność gronkowców hemolizu- jących na spojówkach odnieśby może należało do okolic, w jakich konie przebywają. A może przypadek odgrywa pewną rolę w usadowieniu się na spojówce takiego lub innego rodzaju drobnoustrojów? Są bowiem — jak wykazano — okolice, gdzie na spojówkach spotyka się gronkowce hemo- lizujące, podczas gdy w innych miejscowościach takich gronkowców nie wykazano. Możliwy przypuszczać, że nie okolica wpływa na jakość drob- noustrojów znalezionych na spojówkach, lecz jakość serologiczna i bio- logiczna tkanek różnych osobników. U jednych te same gronkowce naby- wają dodatkowej złośliwości hemolitycznej, dzięki takiemu to a takiemu stanowi serologicznemu tkanki, gdy u drugich, z uwagi na różną od tamtych istotę tkanki, gronkowce właściwości hemolizujących nie posia- dają. Prawdopodobniejszym wydaje się jednak przypuszczenie, że chodzi tu wyłącznie o środowisko bakteryjne, w którym zwierzęta przebywają, aniżeli przypuszczenie, jakoby tkanki różnych osobników tego samego ga- tunku aż tak odmienne posiadały własności.

Z przeprowadzonego badania, uwidocznionego na tablicy Nr. III. wy- nika, że badając bakterjoskopowo wydzielinę spojówki, wykazuje się bardzo małą ilość drobnoustrojów, co świadczy o tem, że ilość ich na spojówkach jest znikoma; barwienie wydzielinę błękitem metylenowym Löfflera wyka- zało drobnoustroje w 6%, a metodą Grama w 11% przeprowadzonych badań.

Badania hodowlane na agarze zwykłym i agarze z krwią wykazały na spojówce w największej ilości gronkowce, z których gronkowiec biały w 87%, gronkowiec żółty 44·5%, żółty 11·5%, pozatem sześcianka w ilości 11·5%, laseczka sienna 5·5%, laseczka rzekomo wąglikowa 1% i pałeczki gramoujemne 1%.

Wyhodowane pałeczki wykazały następujące własności: pałeczki śred- niej wielkości, gramoujemne, wkołorzęse, ruchome; wzrost na agarze skoś- nym; obfity nalot, barwy żółtej, śluzowy, przyczem barwik nie dyfunduje wgląd pożywki; na buljonie zmętnienie, po 7 dniach żółty osad; na ziem- niaku obfity żółty nalot; w żelatynie kłutej następuje od 7 dnia rozpusz- czanie kraterowate żelatyny; mleko lakmusowe zostaje zalkalizowane; włas- ności fermentacyjne słabe: kwas (bez gazu) z cukru gronowego; indolu nie wytwarza; azotanów nie redukuje; w temperaturze pokojowej rośnie lepiej,

aniżeli w cieplarni. Na podstawie powyższych własności określiłem wyhodowane pałeczki według systematyki amerykańskiej jako: *Flavobacterium sulfureum* Bergey et al. (*Bacterium punctans sulfureum* Zettnow), spotykane w powietrzu.

Zaznaczyć wkońcu należy, że ilość kolonij na płytce Petri'ego nie przekraczała ilości 1—12 kolonij.

---

#### W N I O S K I.

Na podstawie przeprowadzonych badań zdrowej spojówki oka u koni stwierdzono:

- 1) 11·5% spojówek jałowych.
- 2) W pewnych okolicach nie spotyka się gronkowców hemolizujących.
- 3) Badaniem bakterjoskopowym wykazano małą ilość drobnoustrojów w wydzielinie spojówki.
- 4) Wydzieliną spojówki zawiera największą ilość gronkowców białych, a mianowicie 87%, mniej złocistych 44·5%, najmniej żółtych 11·5%, ponadto zawiera sześciankę w 11·5%, laseczkę sienną 5·5%, laseczkę rzekomo wąglikową 1% i pałeczki gramoujemne 1%.

---

W zakończeniu niniejszej pracy składam najserdeczniejsze wyrazy podziękowania J. Wielmożnemu Panu Profesorowi Drowi Stanisławowi Legczyńskiemu za łaskawe udzielanie mi wskazówek w odniesieniu do niniejszej pracy.

---

#### P I Ś M I E N N I C T W O.

1. Bergey: Manual of Determinative Bacteriology. III. wyd.
  2. Bongert J.: Bakteriologische Diagnostik. VI. wyd.
  3. Dieudonné A.: Immunität, Schutzimpfung und Serumtherapie.
  4. Ellenberger-Baum: Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere.
  5. Jakób H.: Tierärztliche Augenheilkunde.
  6. Kolle W. i Hetsch H.: Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten. VI. wyd.
  7. Kolle W., Kraus R. i Uhlenhuth P.: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Band VI. Infektionen der Conjunctiva. III. wyd.
  8. Landois: Lehrbuch der Physiologie des Menschen. XVIII. wyd.
  9. Lehman-Neumann: Bakteriologische Diagnostik. VII. wyd.
  10. Möller H.: Augenheilkunde für Tierärzte.
  11. Przesmycki F.: Zarys bakterjologii praktycznej 1927.
  12. Sterling-Okuniewski S.: Technika badań bakterjologicznych.
-

Z Zakładu nauki o środkach spożywczych i użytkowych zwierzęcego pochodzenia Akademii Med. Wet. we Lwowie. Kier.: Prof. Dr. A. TRAWIŃSKI.

ZDZISŁAW ZBOROWSKI  
powiatowy lekarz weterynaryjny.

## BADANIA DOŚWIADCZALNE NAD WRAŻLIWOŚCIĄ SZCZURÓW NA ZAKAŻENIE WŁOŚNIAMI.

(Experimentelle Untersuchungen ueber die Empfindlichkeit  
der Ratten gegen Trichineninfection).

### I. W s t ę p.

Pierwsze wiadomości o włośniach pochodzą od Hiltona (r. 1832), J. Pageta i R. Ovena (r. 1835). Dokładne badania morfologiczne nad włośniami wykonali pierwsi Leuckart i Virchow (r. 1859). Włośnie występują w trzech formach: włośnie jelitowe, wędrowne i mięśniowe. Włośnie wywołują u zwierząt i ludzi schorzenie pasorzytnicze, zwane włośnicą.

Włośnie stwierdza się niemal na całej kuli ziemskiej. W Europie najmniej przypadków włośnicy spotyka się w Szwajcarii, Italji i Francji, najczęściej w Rosji sowieckiej. W Polsce stwierdzono w ostatnich latach przeciętnie 0·05% włośnicy u nierogacizny.

Włośnie dostały się do Europy z Chin najpierw do Anglji i Niemiec wraz z importowanymi świniami, które sprowadzono do tych krajów celem poprawienia krajowej rasy nierogacizny. Główną rolę nosicielstwa włośni spełniają szczury (Leuckart), które są bardzo wrażliwe na zakażenie włośniami. U szczurów chwypanych zwłaszcza w rakarniach, rzeźniach i na grzebówiskach, spotyka się dosyć często włośnie, o czym świadczą m. i. następujące badania: Heller badał 704 szczurów, pochodzących z różnych stron Niemiec południowo-zachodnich i stwierdził u nich włośnie w 21·1%, Leisering stwierdził włośnie u 30%, Czokkor u 5%, Frank 5—9%, Fessler u 50%, Billings u 76%, Wall 23·3% badanych szczurów. Poza szczurami nosicielami włośni mogą być psy i koty, które odgrywają dużą rolę w szerzeniu włośnicy. Zakażają się one przez zjedanie szczurów, zakażonych włośniami. Na częste zakażenia kotów włośniami zwrócili szczególną uwagę Jensen i Hoyberg.

Jak już wspomniano wyżej, szczury odgrywają dużą rolę w epidemiologii włośnicy. Z tego też względu jest ważną kwestją ustalenie wrażliwości tych gryzoni na zakażenie włośniami. Odnośne piśmiennictwo jest naogół nieznaczące. Należy wymienić przedewszystkiem publikację Baudet'a, który tuż po skarmieniu szczurów mięsem zakażonym włośniami, podawał im z wynikiem ujemnym doustnie lub podskórnie Thymol i preparat Carvosept w celu osłabienia zakażenia. Autor ten wspomina też o trudnościach, na jakie natrafiał przy dokładnych obliczeniach ilości włośni, przeznaczonych do zakażenia szczurów — chodziło bowiem o zakażenie większej ilości szczurów tą samą ilością włośni. W tym celu Baudet próbował uwolnić włośnie z tkanki mięsnej, którą poddawał trawieniu sokiem żołądkowym. Doświadczenia R. Lommatzscha miały na celu uzyskanie mięsa o znacznej inwazji włośni w celach doświadczalnych. Autor ten podaje, że

u 66% zakażonych per os szczurów po 4 do 5 tygodniach stwierdzono ciężkie zaburzenia i objawy kliniczne. Wspomina również, że mięso włośniowate, przechowywane w temperaturze  $-50^{\circ}\text{C}$ , nie dawało zawsze zakażenia i że zakażenie w jego doświadczeniach wtedy było pewne, jeżeli karmił zwierzęta mięsem z włośniami dobrze otorbionymi. M. Coy O. R. zakażał szczury włośniami otorbionymi, następnie ich całe ciało bez skóry mielił i dodawał 25 objętości 0.5% HCl oraz 1% roztworu pepsyny przez 3—5 godzin przy temperaturze  $+37^{\circ}\text{C}$  celem wytrawienia włośni, które następnie przepuszczał przez siatkę drucianą do sączka zaopatrzonego w wąż gumowy i kurek. Po upływie jednej godziny osad w sączku został przesączony, a włośnie policzone. Zakażenie szczurów różnymi ilościami w ten sposób uzyskanych włośni dawało różne wyniki. Również śmiertelność wskutek zakażenia była dość znaczną. M. Coy obserwował też nabycie przez szczury, które przeżyły słabe zakażenie, pewnej odporności przeciw zakażeniu ponownemu włośniami. Wedle Grubera zwalczanie włośnicy polega nie tylko na stosowaniu trychinoskopji, lecz i tępieniu szczurów, które tak często są nośnikami włośni. Szczury, żerując w rzeźniach, rakarniach i kanałach, znajdują dogodne warunki zakażenia się odpadkami skonfiskowanego mięsa włośniowatego.

Z inicjatywy Prof. Dr. Trawińskiego wykonałem szereg badań na szczurach szarych i białych w celu rozstrzygnięcia kwestji ich wrażliwości na zakażenie włośniami mięśniowymi otorbionymi i nieotorbionymi, stwierdzenia na szczurach białych, szczególnie wrażliwych na zakażenie temi paszytami, jaka najmniejsza ilość włośni otorbionych i nieotorbionych jest w stanie wywołać u nich widoczne badaniem mikroskopowem zakażenie mięśni oraz wykazania, czy istnieje związek przyczynowy pomiędzy ilościowem zakażeniem włośniami a śmiercią zwierząt doświadczalnych (szczurów białych), spowodowaną włośnicą.

## II. Technika badania.

W celu uzyskania materiału, mianowicie włośni otorbionych i nieotorbionych, zakażałem mięsem z włośniami króliki, które następnie zabijałem dla uzyskania włośni otorbionych po 8—10 tygodniach. Z zabitych królików używałem do zakażenia szczurów mięśni żuchwy, które u królików z reguły ulegają najsilniejszemu zakażeniu włośniami. Z mięśni tych robiłem skrawki wielkości ziarna owsa, przenosiłem je następnie na ściskacz (kompresor) i obliczałem pod słabem powiększeniem mikroskopu odpowiednią ilość włośni, któremi następnie zakażałem szczury w ten sposób, że podawałem im przy pomocy pincety drobne kawałki mięsa, zawierające poprzednio obliczoną ilość włośni. Bezpośrednio po doustnem zakażeniu szczurów, umieszczałem poszczególne szczury pod klozem, ustawionym na czystej białej bibule, przez około 10 minut dla obserwacji, czy zadane mięso zostało faktycznie przez szczury spożyte. Następnie wkładałem szczury do odpowiednich klatek, oznaczając w protokole ilość włośni użytych do zakażenia oraz datę zakażenia. Na kilka godzin przed skutecznionem zakażeniem podawałem szczurom doustnie zapomocą sondy 1  $\text{cm}^3$  wody destylowanej z dodatkiem trzech kropli nalewki opiumowej w celu przeszkodzenia ewentualnemu wydostaniu się zadanych włośni z przewodu pokarmowego nazewnątrz w czasie znacznej biegunki, spowodowanej zazwyczaj obecnością włośni w jelicie żywiciela (szczura). Po upływie 21 dni od chwili zakażenia, zabijałem zakażone szczury zapomocą eteru i badałem mięśnie języka, żuchwy i przepony, obliczając dokładnie

ilość włóśni w 1 gr tkanki mięsnej. Padłe w międzyczasie szczury badałem w kierunku obecności włóśni jelitowych w przewodzie pokarmowym oraz włóśni mięśniowych w wymienionych wyżej mięśniach, uwzględniając także obraz zmian chorobowych narządów wewnętrznych.

Domięśniowe zakażenie szczurów skuteczniałem w sposób następujący: Z mięśni żuchwy zabitego królika, zakażonego poprzednio włóśniami, po upływie 22 dni od chwili dokonanego zakażenia a więc w okresie przenikania włóśni mięśniowych do włókien mięsnych, pobierałem wycinki wielkości ziarna owsa i wyosobniałem z nich włóśnie metodą Prof. Trawińskiego. Pobrane wycinki mięśni prznosiłem do jałowej płytki Petriego, zalewałem jałową mieszaniną 0'04% pepsyny + 0'25% HCl i trawiłem przez około dwie godziny w temperaturze + 42° C. Następnie wyławiałem z płynu trawionego żywe ruszające się włóśnie przy pomocy pipety włosowatej pod binokulem i przepłukiwałem uzyskane włóśnie kilkakrotnie płynem fizjologicznym NaCl. Wyosobnione włóśnie domięśniowe, po stwierdzeniu ich żywotności przez umieszczenie na około 10 minut w temperaturze ciepłarki i następnej obserwacji ich ruchu pod binokulem, wstrzykiwałem z roztworem fizjologicznym NaCl domięśniowo w oznaczonej ilości w mięśnie uda szczura po poprzednim usunięciu sierści maszynką elektryczną i oczyszczeniu wyskokiem skóry. Po upływie 21 dni od chwili wykonania powyższego zabiegu zabijałem szczury i badałem mięśnie z okolicy zastrzyku. Prócz szczurów zakażałem też domięśniowo włóśniami króliki w podobny jak wyżej sposób.

Trzeci sposób zakażenia szczurów odbywał się zapomocą kału szczurów, zakażonych poprzednio włóśniami. Zakażenie tego rodzaju wykonywałem następująco: Pierwotnie zakażyłem bardzo wielką ilością mięsa o wielkiej inwazji włóśni 2 szczury, od których po 7 dniach, a więc w czasie obecności włóśni jelitowych w przewodzie pokarmowym, pobierałem kał, rozwadniałem płynem fizjologicznym NaCl, badałem pod binokulem, poczem wprowadzałem sondą kilka cm<sup>3</sup> rozwodnionego kału do żołądka szczurów doświadczalnych.

### III. Doświadczenia własne.

Doświadczenia, dotyczące sztucznego sposobu zakażenia szczurów włóśniami, wykonałem na szczurach białych (doświadczalnych) i szarych (kanałowych), używając jako materiału zakażnego włóśni otorbionych i nieotorbionych.

A) Zakażenie doustne szczurów białych włóśniami otorbionymi.

Do doustnego zakażenia włóśniami otorbionymi użyłem ogółem 21 szczurów białych, mianowicie w 5 serjach po 3 szczury i 3 serjach po 2 szczury. Do zakażenia szczurów serji pierwszej użyłem po 10 włóśni otorbionych, w drugiej serji po 20 włóśni otorbionych, w trzeciej serji po 30 włóśni otorbionych, w czwartej serji po 40 włóśni otorbionych, w piątej serji po 50 włóśni otorbionych. Następne 3 serje obejmowały po 2 szczury, zakażone ilością po 100, 150 i 200 włóśni otorbionych.

Na 21 szczurów, użytych do zakażenia, padło 7 t. j. ponad 30%, mianowicie Nr. 1 dnia 19, Nr. 4 dnia 18, Nr. 7 dnia 17, Nr. 10 dnia 14, Nr. 13 i 14 dnia 12 oraz Nr. 18 dnia 4 po dokonaniem zakażenia. Przy sekcji tych szczurów stwierdziłem znaczne przekrwienie błony śluzowej przewodu pokarmowego i krwawe wybroczyny na dwunastnicy. U jednego szczura, zakażonego 50 włóśniami otorbionymi, stwierdziłem włóśnie jelitowe, u reszty



nie stwierdziłem ich. U dwu szczurów padłych, mianowicie u jednego zakażonego 20 włosniami otorbionymi stwierdziłem 20 włosni w 1 gr mięsa przepony, u drugiego zakażonego 30 włosniami otorbionymi stwierdziłem po 30 włosni w 1 gr mięśni żuchwy i po 80 włosni w 1 gr mięśni przepony. Z 14 zakażonych szczurów, które zabiłem po upływie 21 dni od dnia zakażenia, stwierdziłem włosnie mięśniowe 11 razy (jak świadczy wykres Nr. 2), a to u szczurów zakażonych ilością po 10 włosni w mięśniach przepony, u szczurów zakażonych ilością po 20 włosni w mięśniach żuchwy i przepony, u jednego szczura zakażonego 30 włosniami w mięśniach przepony, spośród dwu szczurów zakażonych ilością po 40 włosni otorbionych u jednego w mięśniach przepony, żuchwy i języka, a u drugiego w mięśniach żuchwy i języka. Nadto stwierdziłem włosnie u jednego szczura zakażonego 50 włosniami otorbionymi w mięśniach przepony, żuchwy i języka, u 2 szczurów zakażonych po 100 włosniami otorbionymi we wszystkich badanych mięśniach, u jednego szczura zakażonego 150 włosniami otorbionymi również we wszystkich badanych mięśniach. Spośród 2 szczurów zakażonych po 200 włosniami otorbionymi, stwierdziłem włosnie u jednego we wszystkich badanych mięśniach, u drugiego tylko w mięśniach przepony.

B) Zakażenie doustne szczurów białych włosniami nieotorbionymi.

Do zakażenia doustnego włosniami nieotorbionymi użyłem ogółem 25 szczurów w pięciu serjach po 3 szczury i w pięciu serjach po 2 szczury. Spośród 25 szczurów padło 6 szczurów zakażonych większą ilością włosni, mianowicie Nr. 1 (zakaż. 30 włosniami) 19 dnia, Nr. 2 i 3 (zakaż. 100 włosniami) 4 dnia, Nr. 4 (zakaż. 150 włosniami) 19 dnia, Nr. 5 (zakaż. 200 włosniami) 4 dnia oraz Nr. 6 (zakażenie 200 włosniami) 14 dnia po dokonaniem zakażenia; 19 szczurów zabiłem zapomocą eteru po 21 dniach. U padłych szczurów stwierdziłem znaczne przekrwienie błony śluzowej przewodu pokarmowego, nie stwierdziłem zaś włosni jelitowych. U dwu padłych szczurów, zakażonych 30 i 200 włosniami nieotorbionymi, stwierdziłem włosnie w mięśniach żucia i przepony. Spośród 19 zabitych szczurów zakażonych stwierdziłem włosnie w mięśniach przepony, żuchwy i języka u jednego szczura zakażonego 150, u jednego szczura zakażonego 200 i u jednego szczura zakażonego 150 włosniami nieotorbionymi; w mięśniach żuchwy, w przeponie i języku stwierdziłem u jednego szczura zakażonego 200 włosniami nieotorbionymi. U jednego szczura zakażonego 100 włosniami nieotorbionymi i u jednego szczura zakażonego 150 włosniami nieotorbionymi (po poprzednim zadaniu nalewki opiumowej) stwierdziłem włosnie w mięśniach żuchwy, w przeponie i języku, u szczurów zaś kontrolnych, zakażonych bez poprzedniego podania nalewki opiumowej, stwierdziłem włosnie w znacznie mniejszej ilości niż u wyżej wspomnianych, mianowicie przy zakażeniu 100 włosniami nieotorbionymi w języku i przeponie, 150 włosniami nieotorbionymi we wszystkich podanych mięśniach.

C) Zakażenie doustne szczurów szarych włosniami otorbionymi.

a) Do zakażenia doustnego włosniami otorbionymi użyłem 9 szczurów szarych (kanałowych) w sześciu serjach, mianowicie 2 szczury szare zakażone ilością po 10 włosni otorbionych, 2 szczury ilością po 30 włosni otorbionych, 2 szczury ilością po 50 włosni otorbionych oraz po 1 szczurze ilością po 100, 150 i 200 włosni otorbionych. Na 9 zakażonych szczurów padło 3, u których stwierdziłem podobne zmiany, jak

u padłych szczurów białych (patrz wyżej). U jednego szczura zakażonego 50 włosniami otorbionemi stwierdziłem włosnie jelitowe. Na 6 szczurów, zabitych zapomocą eteru po upływie 21 dni od dnia zakażenia, stwierdziłem 4 razy włosnie w mięśniach, mianowicie u jednego szczura zakażonego 10-cioma włosniami otorbionemi w przeponie w 1 gr. mięsa 2 włosnie, u jednego szczura zakażonego 30-toma włosniami otorbionemi w 1 gr. mięsa 12 włosni i u jednego szczura zakażonego 100 włosniami otorbionemi w 1 gr. mięsa 700 włosni w języku, 510 włosni w mięśniach żuchwy, 1240 włosni w mięśniach przepony.

b) Zakażenie doustne szczurów szarych włosniami nieotorbionemi.

Włosniami nieotorbionemi zakażłem doustnie 7 szczurów szarych w pięciu serjach, a mianowicie: 1-go szczura 10-cioma włosniami nieotorbionemi, po 2 szczury 30 i 50-cioma włosniami nieotorbionemi oraz po jednym szczurze 100 i 150-cioma włosniami nieotorbionemi. Ze szczurów doświadczalnych padło 6, mianowicie Nr. 1 po dwu dniach, Nr. 2 po 10-ciu dniach, Nr. 3, 4 i 5 po 17 dniach oraz Nr. 6 po 4 dniach. Przy sekcji tych szczurów stwierdziłem znaczne przekrwienie błony śluzowej przewodu pokarmowego. U dwu szczurów, mianowicie u jednego zakażonego 30-ma włosniami nieotorbionemi i u jednego zakażonego 50-cioma włosniami nieotorbionemi stwierdziłem włosnie jelitowe. U jednego szczura, zakażonego 30-ma włosniami nieotorbionemi, stwierdziłem przy sekcji włosnie w dwunastnicy. Spośród dwu padłych szczurów, zakażonych 50-ma włosniami nieotorbionemi, stwierdziłem u jednego dużą ilość włosni wędrownych w soku mięsny, u drugiego włosnie w mięśniach, mianowicie w 1 gr. mięśni żuchwy 120 włosni i w 1 gr. mięśni przepony 60 włosni. U szczura zakażonego 150-ma włosniami nieotorbionemi, zabitego 21 dnia po zakażeniu, stwierdziłem włosnie mięśniowe w następującej ilości: w 1 gr. mięśni języka 30 włosni, mięśni żuchwy 70 włosni, mięśni przepony 560 włosni. U szczurów, u których nie stwierdzono w pierwszym okresie włosni jelitowych, obserwowano silną biegunkę i zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego.

#### IV. Zestawienie wyników doustnego zakażenia szczurów białych i szarych włosniami otorbionemi i nieotorbionemi.

Szczury białe odznaczają się dosyć znaczną odpornością na zakażenie włosniami nieotorbionemi tak, iż dopiero większa ich ilość daje dodatnie wyniki zakażenia. Włosnie nieotorbione morfotycznie wykształcone t. zn. pochodzące — jak to wynika z odnośnych badań Prof. Trawińskiego i dr. Maternowskiej — z organizmu (mięśni) żywiciela, zakażonego przed conajmniej 20-tu dniami, okazały się szczególnie jadowite względem szczurów białych, u których przy zakażeniu doustnem powodowały śmierć prawie w 50% przypadkach. Dobre wyniki dało zakażenie doustne włosniami nieotorbionemi w małej ilości po poprzednim zadaniu szczurom kilku kropel nalewki opiumowej (patrz wyżej). Włosnie nieotorbione, zadane bez poprzednio aplikowanego środka ściągającego, powodują u szczurów białych silnie wzmożoną perystaltykę jelit tak, iż zostają wraz z treścią pokarmową w przeważnej ilości wydalone nazewnątrz. Zestawienia wyników tych doświadczeń są uwidocznione w tabeli 1.

Jeszcze większą wrażliwość na zakażenie włosniami nieotorbionemi obserwowano u szczurów szarych (kanałowych), których wskutek zakażenia

padło około 80%. Zakażenie dodatnie zdołano uzyskać już 30 włośniami nieotorbionemi. Zestawienia wyników tych doświadczeń są przedstawione w tabeli 7.

Znaczne różnice wykazują doświadczenia z użytymi do zakażenia szczurów białych włośniami otorbionemi w porównaniu z włośniami nieotorbionemi, mianowicie przy użyciu włośni otorbionych już w małej ilości uzyskano dodatnie wyniki zakażenia, przyczem śmiertelność zakażonych osobników była dosyć znaczną i dochodziła do 30%.

Zestawienie wyników odnośnych doświadczeń przedstawia tabela 2.

U szczurów szarych zakażenia doustne włośniami otorbionemi dały wyniki następujące: Około 30% szczurów padło, a więc znacznie mniejsza ilość jak przy zakażeniu włośniami nieotorbionemi. Łatwość zakażenia była również znaczniejsza, albowiem już 10 włośni otorbionych wystarczało do wywołania zakażenia.

Zestawienie wyników tych badań przedstawia tabela 5.

#### V. Próby zakażenia domięśniowego szczurów białych i szarych włośniami nieotorbionemi.

##### a) Szczury białe.

Do zakażenia domięśniowego włośniami nieotorbionemi morfotycznie wykształconemi, wyosobnionemi metodą Prof. Trawińskiego, użyłem 15 szczurów białych w pięciu serjach. 3 szczury serji I-szej otrzymały po 10, 3 szczury serji II-giej po 20, 3 szczury serji III-ciej po 30, 3 szczury serji IV-tej po 40 oraz 3 szczury serji V-tej po 30 włośni nieotorbionych morfotycznie wykształconych t. j. posiadających już zawiązki narządu rodnego. Z powyższej ilości padło 7 szczurów; przyczyny padnięcia nie zdołano stwierdzić sekcyjnie. U 3 szczurów padłych stwierdzono rozpadłe włośnie przy badaniu mięśni w okolicy zastrzyku. U 8-miu szczurów zabitych przy pomocy eteru po upływie 21 dni od dnia zakażenia nie stwierdzono w badanych mięśniach z okolicy zastrzyku włośni ani żywych ani rozpadłych.

##### b) Szczury szare.

Do zakażenia domięśniowego użyłem 6 szczurów szarych w trzech serjach. 2 szczury serji I-szej otrzymały po 10, 2 szczury serji II-giej po 30 oraz 2 szczury serji III-ciej po 50 włośni nieotorbionych, morfotycznie wykształconych (patrz wyżej). Z powyższej ilości padły 2 szczury, u których nie zdołano stwierdzić przyczyny śmierci; u jednego szczura, zakażonego 10-ma włośniami nieotorbionemi, stwierdziłem jednego włośnia żywego w tkance mięsnej mianowicie w miejscu zastrzyku. Szczur ten padł 5-tego dnia po zakażeniu. Spośród czterech szczurów zabitych po 21 dniach od dnia zakażenia, stwierdziłem u jednego szczura zakażonego 50 włośniami nieotorbionemi rozpadłe włośnie, u reszty szczurów nie stwierdziłem nawet śladu włośni w miejscu zastrzyku.

#### VI. Zestawienie wyników badań dotyczących domięśniowego zakażenia szczurów białych i szarych włośniami nieotorbionemi.

Próby domięśniowego zakażenia włośniami nieotorbionemi wypadły tak u szczurów białych jak i szczurów szarych ujemnie. U szczurów, padłych w 5–10 dni po zakażeniu, stwierdziłem w miejscu zastrzyku rozpadłe włośnie, a w jednym przypadku włośnia żywego. Zestawienie tych doświadczeń jest uwidocznione w tabeli 3 (szczury białe) oraz w tabeli 6 (szczury szare).

### VII. Próby zakażenia domięśniowego królików włosniami nieotorbionemi.

Uzyskawszy ujemne wyniki w doświadczeniach nad zakażeniem domięśniowem szczurów włosniami nieotorbionemi, wykonałem w dalszym ciągu odnośne doświadczenia na królikach, które naogół najlepiej nadają się spośród wszystkich zwierząt doświadczalnych do zakażenia włosniami. Jednego królika zakażyłem 50 włosniami nieotorbionemi, drugiego 100 włosniami nieotorbionemi, trzeciego 150 włosniami nieotorbionemi. Po 21 dniach od dnia zakażenia zabiłem króliki. Badanie mięśni z okolicy zastrzyku dało podobnie jak u szczurów wyniki ujemne na obecność włosni.

### VIII. Próby zakażenia szczurów białych i szarych kałem, pochodzącym od szczurów zakażonych włosniami jelitowemi.

Do niniejszych doświadczeń użyłem 5 białych szczurów, którym wprowadziłem dożołądkowo zapomocą sondy kał rozwodniony, pochodzący ze szczurów, które na 7 dni przed użyciem kału do zakażenia skarmiłem w stosunkowo dużej ilości mięsem z włosniami. Z 5 szczurów, zakażonych w powyższy sposób, padły 4 w 6-tym dniu zakażenia. U szczurów tych stwierdziłem sekcyjnie bardzo silne przekrwienie błony śluzowej przewodu pokarmowego, natomiast nie stwierdziłem obecności włosni w przewodzie pokarmowym. Również u szczura zabitego przy pomocy eteru 21 dnia po dokonaniu zakażenia nie stwierdziłem obecności włosni tak w przewodzie pokarmowym, jakoteż w mięśniach szkieletu. Do zakażenia kałem użyłem także dwu szarych szczurów, które zakażałem kałem ze sztuk, podlegających inwazji włosni. Oba szczury padły w 8—12 dni od dnia zakażenia. Obecność włosni nie zdołałem u nich stwierdzić.

Zestawienie wyników tych doświadczeń przedstawia tabela 4 i 8.

### IX. Ogólne zestawienie wyników doświadczeń własnych.

Badania doświadczalne nad zdolnością zakażenia się szczurów białych i szarych (kanałowych) włosniami, wprowadzonymi różnemi drogami oraz w różnych okresach ich rozwoju wykazały, że szczury białe są bardziej odporne na zakażenie włosniami nieotorbionemi niż szczury szare oraz iż dopiero większa ich ilość użyta do zakażenia daje dodatnie wyniki w tym kierunku. Dobre wyniki dało użycie przed zakażeniem nalewki opiumowej jako środka wstrzymującego rozwojenie (biegunkę), wywołaną obecnością w przewodzie pokarmowym włosni zwłaszcza nieotorbionych. Szczury te wykazywały znacznie silniejszą inwazję włosni, niż szczury kontrolne, którym nie zadano bezpośrednio przed zakażeniem nalewki opiumowej. Odmienne wyniki dało zakażenie włosniami nieotorbionemi szczurów szarych (kanałowych), z których wskutek zakażenia zginęło około 80%, a już 30-ci włosni nieotorbionych, użytych do zakażenia, dało wyniki dodatnie. Im większej ilości włosni użyto do zakażenia, tem większą ilość włosni stwierdzono w 1 gr mięsa badanych zwierząt doświadczalnych. Przy zakażeniu szczurów białych włosniami otorbionemi już w małej ilości uzyskano dodatnie wyniki zakażenia. Równolegle jednak z łatwością zakażenia się wzrastała śmiertelność szczurów wskutek zakażenia.

U szczurów szarych, zakażonych doustnie włosniami otorbionemi, wyniki były następujące: Około 30% szczurów padło, a więc znacznie mniejsza ilość jak przy zakażeniu włosniami nieotorbionemi. Łatwość zakażenia była większa niż przy włosniach nieotorbionych, mianowicie już ilość 10 włosni wystarczyła do wywołania zakażenia. Większa ilość włosni

użyta do zakażenia, spowodowała większą inwazję temi pasorzytami mięśni zakażonych zwierząt doświadczalnych. Próby zakażenia szczurów białych i szarych domięśniowo włosniami nieotorbionemi dały wyniki ujemne; tylko w jednym wypadku stwierdzono u padłego szczura jednego włosnia żywego w miejscu dokonanego zastrzyku domięśniowego. Zakażenie domięśniowe włosniami nieotorbionemi żywymi nie daje dodatnich wyników. Karmienie szczurów białych i szarych kałem, pochodzącym ze sztuk podlegających inwazji włosni, nie dało również dodatnich wyników. Na 7 szczurów, użytych do doświadczeń, padło 6, jednego zabito, a u żadnego z nich przy badaniu tak przewodu pokarmowego jakoteż mięśni nie stwierdzono włosni.

#### X. Wnioski końcowe.

1) Szczury białe są dosyć odporne na doustne zakażenie włosniami nieotorbionemi; dopiero większa ilość włosni jest zdolna wywołać zakażenie.

2) Szczury białe są stosunkowo wrażliwsze na doustne zakażenie włosniami otorbionemi, niż szczury szare. Zwiększona wrażliwość na zakażenie idzie w parze z wzmoczoną śmiertelnością.

3) Szczury szare są wrażliwsze na doustne zakażenie włosniami nieotorbionemi, niż szczury białe. Śmiertelność przy tego rodzaju zakażeniu dochodzi do około 80%.

4) Zakażenie domięśniowe włosniami żywymi nieotorbionemi, morfotycznie wykształconemi tak u szczurów białych jak i szarych, nie daje dodatnich wyników.

5) Zakażenie kałem, pochodzącym ze sztuk dotkniętych inwazją włosni jelitowych, nie daje dodatnich wyników tak u szczurów białych jakoteż szarych.

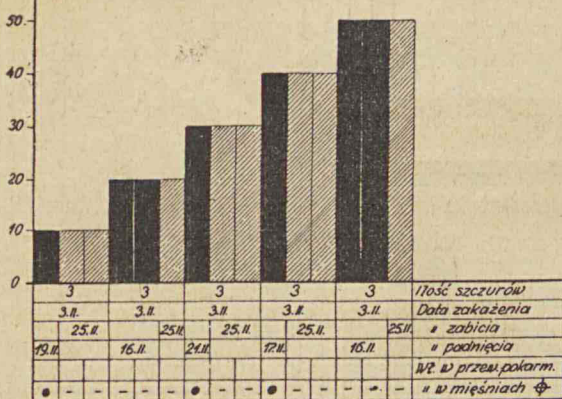
---

#### PIŚMIENNICTWO.

1. Baudet: Über die Wirkung von Thymol und des Thymolpräperates Carvosept auf die Trichineninfection der Ratten. (Arch. f. Schiffs. und Tropenhyg. 35, 449—461 — 1931).
  1. Coy M.: Rattenimmunität gegen Reinfektion mit *Tr. sp.* (Amer. J. Hyg. 14, 484—494 — 1931).
  3. Doerr R. und Elsa Mensi: Vergleichende Untersuchungen über die Empfindlichkeit der Ratten und der Meerschweinchen für die Infektion per os. (Zbl. Bakter. I. Org. 128, 177—188 — 1933).
  4. Glässer H.: Die Empfindlichkeit von Ratte und Maus gegen Trichineninfection. (Arb. Reichs. Ges. A. Bd. 528, 5757. Berlin 1920).
  5. Lommatzsch R.: Versuche zur Beschaffung von trichinösem Demonstrationsmaterial durch Infektion von weissen Ratten und Mäusen.
  6. Trawiński-Maternowska: Über Invasionsfähigkeit junger Muskeltrichinen. (Zentbl. f. Bakt. O. Bd. 128. Jg. 1933).
  7. Trawiński: Nauka o badaniu mięsa i przetworów mięsnych. Lwów 1934.
-



**TABLICA 3.** BIAŁE SZCZURY ZAKAŻONE DOMIĘŚNIOWO.



▨ zabity      ■ padł; -przekrwienie przew.pokarmowego  
 ♦ badano mięśnie tylko w okolicy zastrzyku.

*Forma włóśni użytych do zakażenia:*  
 \* wysobniane, niewytorbione, w płynie fizjologicznym NaCl.  
 • w mięśniach w obrębie zastrzyku stwierdzono rozpad włóśni

**Tablica 4.** Białe szczury zakażone per os.

Data zakażenia	Ilość szczurów	Forma włóśni użytych do zakażenia	Padł	Data padnięcia	Zabity	Data zabicia	Obraz sekcji sztuk padłych	Włóśnie w:	
								przewodzie pokarmowym	mięśniach
10. II.	5	Zakażono kałem sztuk podlegających inwazji włóśni	1	16. II.	—	—	Silne przekrwienie przewodu pokarmowego	—	—
"			1	"	—	—		—	—
"			1	"	—	—		—	—
"			1	"	—	—		—	—
"			—	—	—	—	1	3. III.	—

U w a g a: Nakarmiono 5 szczurów rozwodnionym kałem szczurów zakażonych 4. II. b. silnie włósniami nieotorbionymi (2 szczury); w kale nie stwierdzono pod binokulem włóśni.





**Tablica 8.** Szare szczury zakażone per os.

Data zakażenia	Ilość szczurów	Forma włośni użytych do zakażenia	Ilość włośni użytych do zakażenia	Padł	Data padnięcia	Zabity	Data zabicia	Obraz sekcji sztuk padłych	włośnie w:		Ilość wł. w:	
									przew. pokarm.	mięśniach	języku	mięśniu żuchwy
10. II.	1	Kałem sztuk podległych inwazji włośni	—	1	18. III.	—	—	Silne przekrw. przewodu pokarmowego	—	—	—	—
	1		—	1	23. III.	—	—		—	—	—	—

U w a g a : Patrz tablica 4.

**Tablica 9.** Króliki zakażone domięśniowo.

Data zakażenia	Ilość szczurów	Forma włośni użytych do zakażenia	Ilość włośni użytych do zakażenia	Padł	Data padnięcia	Zabity	Data zabicia	Obraz sekcji sztuk padłych	włośnie w:		Ilość wł. w:	
									przew. pokarm.	mięśniach	języku	mięśniu żuchwy
3. III.	1	włośni domięśn.	50	—	—	1	24. III.	—	(—)	—	—	—
"	1	"	100	—	—	1	"	—	(—)	—	—	—
"	1	"	150	—	—	1	"	—	(—)	—	—	—

U w a g a : Do zakażenia użyto jako zwierząt doświadcz. — królików.  
Badano tylko mięśnie w okolicy zastrzyku.  
Patrz tabl. III.

Z Zakładu nauki o środkach spożywczych i użytkowych zwierzęcego pochodzenia i z Zakładu Anatomji Patologicznej Akad. Med. Weter. we Lwowie.

Kier.: Prof. Dr. A. TRAWIŃSKI. Kier.: Prof. Dr. A. ZAKRZEWSKI.

EUGENJUSZ CZEKOTOWSKI.

## PRZYCZYNEK DO BADANIA MIĘSA BYDŁA ROGATEGO NA WĄGRZYCĘ Z UWZGLĘDNIENIEM BADAŃ HISTOPATOLOGICZNYCH.

(Beitrag zur Fleischuntersuchung der Rinder auf Finnen).

### I. W s t ę p.

Porównując dane statystyczne Polski i innych państw co do stosunku procentowego wągrzycy u bydła rogatego, wpada w oko zbyt rażąca różnica co do dużej ilości wągrzycy, stwierdzanej zagranicą w stosunku do zbyt małej jej ilości w Polsce. Zastanawiając się nad przyczyną tego zjawiska, przyszedłem do przekonania, że zbyt pobieżne badanie w naszych warunkach i niedostateczna ilość cięć mięśni powoduje tę różnicę. Przekonałem się, że przez odpowiednie nacinanie mięśni bydła stwierdza się znacznie więcej przypadków wągrzycy. Fakt ten skłonił mię do rozpoczęcia badań w tym kierunku, które wykonałem z inicjatywy Prof. Dr. Trawińskiego.

Ponieważ w piśmiennictwie z zakresu wągrzycy bydłowej zauważyłem niezupełnie zgodne i wyczerpujące opisy, dotyczące obrazu histopatologicznego tkanki mięsnej zakażonej wągrami, wykonałem dla zaokrąglenia całokształtu opracowanego tematu odnośne badanie w Zakładzie anatomji patologicznej pod kierownictwem Prof. Dr. Zakrzewskiego.

O wągrzycy spotykamy wzmianki już w starożytności. Wiadomości, spotykane w piśmiennictwie starożytnym, dotyczą wągrzycy nierogaczyny. Czy także wągrzyca bydłowa znana już była w starożytności, o tem wnioskować nie możemy z powodu braku konkretnych w tym kierunku wiadomości. Z pojęciem wągrzycy bydłowej spotykamy się właściwie dopiero w w. XVIII. dzięki badaniom znakomitych przyrodników Linne'a (1767), Palasa (1781) i Goezego (1782), którzy opisali pierwsi dokładnie tasiemca przewierconego t. j. dojrzałą formę wągra bydłowego. Klasyczne badania Küchenmeistera (1855) i Leukarta (1861) wykazały związek rozwojowy pomiędzy wągrem bydłym a tasiemcem przewierconym.

W dalszym ciągu Perroncito zakaził siebie i uczniów i doprowadził w ten sposób wągra bydłowego do zupełnego rozwoju w organizmie człowieka.

### II. Ogólne wiadomości z zakresu morfologii i biologji wągra bydłowego.

Wąger bydłowy (*cysticercus bovis* s. *inermis*) czyli nieuzbrojony, tak nazwany dla braku haczyków na główce, w odróżnieniu od wągra nierogaczynny (*cysticercus cellulosae* s. *armatus*) jest młodocianą formą tasiemca przewierconego, pasorzytującego w jelicie cienkim człowieka.

Wąger bydłowy występuje w postaci pęcherzyka owalnego. Sadowi się w tkance śródmięśniowej mięśni poprzecznie prążkowanych. Dochodzi

on wielkości od główki szpilki do ziarna grochu, zależnie od okresu rozwojowego. Barwa pęcherzyka jest szarawo-żółta.

Bascou i Vala de podają, że pęcherzyki mogą być koloru żółtawego i różowego. Pęcherzyki różowe spotyka się w mięśniach podjęzykowych starego bydła. Wedle Bascou'a zabarwienie różowe występuje po śmierci zwierzęcia w następstwie nagromadzenia barwika krwi, według Vala de go jest następstwem zwyrodnienia tkanki mięsnej.

Pęcherzyk składa się z cienkiej zewnętrznej torebki łączno-tkankowej (torebka żywiciela), utworzonej z tkanki łącznej śródmięśniowej oraz z błony wewnętrznej (pasorzytniczej). W błonie pasorzytniczej znajdują się włókna mięsne i przewody wypływowe, tworzące dwa systemy kanałów, zewnętrzny i wewnętrzny. Pomiędzy torebką żywiciela a błoną pasorzytniczą znajduje się wolna przestrzeń, która odpowiada opisanej przez Joesta przestrzeni limfatycznej bąblowca. W górnej części błony pasorzytniczej pęcherzyka świeżego prześwieca punkt ciemniejszy; jest to zawiązek główki (scolex) i szyjki przyszłego tasiemca. Główka jest opatrzona 4 przyssawkami, szyjka zawiera liczne ciała wapienne.

Miejscem ulubionem wągrom bydłych jest — mojem zdaniem — cały organizm, aczkolwiek spotyka się je częściej i we większej ilości w mięśniach części przedniej niż tylnej ciała zwierzęcia. Najłatwiej można je wykazać w częściach mięśni więcej nam dostępnych i w cięciach nakładanych w mięśniach o stosunkowo cienkiej warstwie włókien mięsnych, jakimi są mięśnie zuchwy wewnętrzne i zewnętrzne, mięśnie szyji, języka, mięsistej części przepony, filary przepony oraz serce. Szczególnie ulega serce często zakażeniu wągromi w przebiegu wągryzicy bydłowej.

Cousi kładzie nacisk na ściślejsze badanie serca, przyczem poza oglądaniem powierzchni poleca robić cięcie podłużne tak, aby na przekroju można było dokładnie zbadać śródśierdzie.

Wągry bydłowe mogą w przypadkach bardzo rzadkich sadowić się także w narządach wewnętrznych (płuco, wątroba, śledziona, węzły chłonne).

U cieląt młodych wągry usadawiają się przedewszystkiem w sercu, nadto w języku (okolica podjęzycza) i w tkance łącznej podskórnej. Wiek bydła odgrywa o tyle rolę, iż spotykamy je częściej u sztuk młodych niż starszych.

Zakażenie wągromi bydłowemi zdarza się częściej w lecie niż w zimie, spowodu dłuższego przebywania zwierząt na pastwisku.

Cielęta ulegają zakażeniu w okresie ssania, prawdopodobnie przy nauce picia mleka z naczynia, w które wkłada się palec, imitujący strzyk wymienia, zakażony jajami tasiemca, lub przez zlizywanie zakażonych palców służby (nosiciele tasiemca) przez cielęta.

Zakażenie wągromi następuje w ten sposób, że jaja tasiemca wydostają się nazewnątrz z kałem ludzkim, bezpośrednio lub wraz z członem końcowym tasiemca, a po dostaniu się do żołądka bydłowego skorupka jaja ulega rozpuszczeniu pod wpływem działania soku żołądkowego, poczem uwolniona larwa (onkosfera) wędruje za pośrednictwem krwi do mięśni szkieletu lub narządów wewnętrznych. Wedle Haasa, Colmara, Sandiga i Volovatza zakażenie może nastąpić także drogą dziedziczenia, co jednak należy przyjąć z pewnem zastrzeżeniem.

### III. Częstość występowania wągryzicy bydłowej.

Wągryzica bydła rogatego zdarza się w Europie dość często. Mimo to jednak nie we wszystkich państwach istnieje ustawowy przymus badania

mięsa bydłęcego na wągrzycę i jednolita ocena zakażonego mięsa. I tak w Szwajcarii nie obowiązuje przymus badania mięsa bydła rogatego na obecność wągrów, pomimo znacznie rozpowszechnionej wągrzycy. We Francji niema jednolitej oceny mięsa. Poszczególne miasta powodują się tradycjami i tak: Paryż konfiskuje mięso wągrowate, Bordeaux nie konfiskuje mięsa w wypadkach mniejszego zakażenia, Lyon dopiero przy stwierdzeniu 10 sztuk wągrów unieszkodliwia mięso. We Włoszech, jeżeli liczba wągrów nie przekracza 10, wycina się je i mięso kwalifikuje się jako zdadne do użycia bez ograniczeń. W Niemczech nawet przy stwierdzeniu 1 wagra mięso przekazuje się na tanią jatkę. We Francji i jej kolonjach stwierdzono dosyć często wągrzycę bydłą, o czym świadczą następujące daty statystyczne: wągrzycę bydła rogatego stwierdzili między innymi Raymond (w Paryżu w r. 1910) u cieląt 17·77%, u bydła dorosłego 3·33%, Balon (w Troyes w r. 1913) 17·42%, Eyraud w Marokko w r. 1926 — 2·4% u młodych i 1·67% u dorosłych sztuk, Jazas w Marokko w r. 1926 u 10%, Teppaz w Dakar w r. 1926 u 10%, Lemétayèr w Syrii w roku 1926 w Alepo u 13·85%, Valade w Syrii w r. 1926 u 18·86%. W Szwajcarii stwierdzono wągrzycę bydłą w r. 1914 w Bernie 0·424%, w latach 1912 do 1914 w Bazyleji 0·079%, w Zurychu 5·9% (zwłaszcza u cieląt). W Niemczech stwierdzili m. i. Hertwig (Berlin) 0·50% u sztuk dorosłych i 0·01% u cieląt oraz Noack (Drezno) u 0·49% wągrzycy. W Italji stwierdzili wągrzy bydłce Boccagliari (Genewa 1897—1902) 1·24% u cieląt i 1·66% u sztuk dorosłych, Spadoglieri (Triest 1902) u 2·5%. Wągrzycę bydłą stwierdzono nadto w Holandji w latach 1904—1908 u 0·41% sztuk starszych (ponad 2 lata) oraz 0·12% cieląt, na Węgrzech w latach 1897—1912 u 0·21—0·91% sztuk, w Rumunji u 0·95% krów oraz 0·73% jałownika, w Stanach Zjednoczonych Ameryki północnej u około 1% ubitego bydła rogatego. W Polsce w roku 1930 stwierdzono przeciętnie 0·05%; największa ilość przypadków (0·33%) przypadała na województwo poznańskie, najmniejsza (0·002%) na województwo tarnopolskie.

#### IV. Technika makroskopowego badania mięsa na wągrzycę i wyniki odnośnych badań własnych.

W myśl załącznika Nr. 4 do rozp. Min. Rolnictwa z dnia 29 stycznia r. 1929 poz. 305 § 3 ust. 1 nacina się w celu stwierdzenia wągrzycy bydłcej mięśnie żuchwy głębokiem równoległym cięciem do szczęki dolnej; również należy zbadać język, nacinając go tylko w razie uzasadnionego podejrzenia. Jak już zaznaczyłem poprzednio, uważam powyższy sposób badania na wągrzycę za niewystarczający i upatruję w powyższem ujęciu techniki badania, ustalonej przez Min. Rol., przyczynę stwierdzenia w porównaniu z innemi państwami stosunkowo małej ilości wągrzycy bydłcej w kraju. Wedle zasad techniki badania, przezemnie ustalonej, należy uskutecznić większą ilość cięć mięśni głowy, które stanowią szczególnie ulubione miejsca usadowiania wągrów, a mianowicie ogółem sześć, po dwa cięcia na mięśniach zewnętrznych i po jednym cięciu na mięśniach wewnętrznych żuchwy.

Cięcie pierwsze: Ostrzem noża, opartego na krawędzi żuchwy, robi się płaskie cięcie powierzchniowej warstwy zewnętrznego mięśnia żuchwy. Energicznym ruchem odrzuca się odcięty płat tak, aby przylegał do reszty nienaciętej części mięśnia żuchwy.

**Cięcie drugie:** Przeprowadza się równoległe od cięcia pierwszego tuż popod warstwę tkanki łącznej, oddzielającej warstwę powierzchowną od głębokiej mięśnia żuchwy.

**Cięcie trzecie:** Przeprowadza się przez mięsień wewnętrzny żuchwy równoległe do powierzchni kości szczękowej (os mandibulae). W ten sposób nacinamy też i drugą połowę żuchwy.

W ciągu doświadczeń nad techniką badania mięsa bydłęcego na wągrzycę zbadałem ogółem 15.061 sztuk, mianowicie 12.979 sztuk bydła rogatego dorosłego oraz 2.082 sztuk jałownika w wieku poniżej 2 lat. Wągrzycę stwierdziłem ogółem u 90 sztuk, mianowicie 44 dorosłych oraz 46 jałownika.

W stosunku procentowym stwierdziłem wągrzycę w ilości 0·59%, z czego przypada na bydło rogate 0·33%<sup>\*)</sup>, na jałownik 2·2%<sup>\*\*)</sup>.

Dla stwierdzenia celowości i konieczności przytoczonych powyżej nakładanych cięć, podaję zestawienie wskazujące, przy których cięciach stwierdzono wągrzy bydłęce:

- |     |                  |   |
|-----|------------------|---|
| 1)  | w 39 przypadkach | przy I cięciu   |
| 2)  | " 11             | " " II "  |
| 3)  | " 11             | " " III "   |
| 4)  | " 2              | " " I i II cięciu   |
| 5)  | " 1              | " " I, II i III cięciu  |
| 6)  | " 2              | " " I i mięśniach podjęzyka   |
| 7)  | " 4              | " " I i tylnych ćwierciach  |
| 8)  | " 2              | " " I i sercu   |
| 9)  | " 1              | " " I, przeponie i sercu  |
| 10) | " 1              | " " I, sercu i w tylnych ćwierciach   |
| 11) | " 1              | " " I, mięśniach podjęzyka, sercu, przeponie i w tylnych ćwierciach         |
| 12) | " 2              | " " I, II i sercu   |
| 13) | " 1              | " " I, III i tylnych ćwierciach   |
| 14) | " 8              | " " II i tylnych ćwierciach   |
| 15) | " 1              | " " II i sercu  |
| 16) | " 1              | " " III, sercu, przeponie, tylnych i przednich ćwierciach oraz w śledzionie |
| 17) | " 1              | " " sercu i tylnych ćwierciach  |
| 18) | " 1              | " " w tkance łącznej m. żuchwy.   |

Przy stosowaniu przepisanej rozp. Min. Rol. wyżej podanej techniki badania stwierdziłoby się w powyższych przypadkach wągrzycę tylko 26 razy t. j. 0·17%, odpadłyby bowiem pozycje 1), 3), od 6)—11), 13), 17) i 18) czyli w 64 przypadkach (0·42%) wągrzyca pomimo istnienia nie zostałaby stwierdzoną.

Punktem wyjścia moich badań było cięcie powierzchownej warstwy zewnętrznej żuchwy, tak zwane cięcie I i serce, skąd badanie posuwało się na inne części organizmu. Dla uwypuklenia wartości mojej techniki badania przytoczę odnośne zestawienie Cou s i e g o, które na ogół pokrywa się z wynikami moich badań. Cou si przebadał w latach 1927—1931 27.576 sztuk bydła i stwierdził wągrzycę w następujących przypadkach:

\*) 0·33% w stosunku do ubitych sztuk bydła dorosłego.

\*\*\*) 2·2% w stosunku do ubitego jałownika.

	ilość sztuk	stwierdzono wągrycę	stosunek procentowy
cielęta . . . . .	6.999	211	3.01
byczki i jałowki od 10 miesiący do 2 lat . . . . .	12.801	295	2.36
bydło rogате ponad 2 l. . . . .	7.776	115	1.47
razem . . . . .	27.576	621	2.25

Miejsce usadowienia pęcherzyka wągrowego u tych sztuk stwierdził Cousi jak niżej:

	ilość przypadków	stosunek procentowy
serce . . . . .	159	25.60
„ i inne części . . . . .	365	58.77
zuchwy . . . . .	35	5.63
„ i inne części . . . . .	283	45.57
język . . . . .	27	4.34
„ i inne części . . . . .	235	37.84
szyja . . . . .	145	23.34
mięśnie grzbietu . . . . .	129	20.77
„ łopatki . . . . .	196	31.56
„ ramienia . . . . .	133	21.41
powłoki brzuszne . . . . .	128	20.61
m. lędźw. ud. . . . .	144	23.18
mięśnie tylnych ćwierci . . . . .	173	27.85
„ uda . . . . .	127	20.45
przepona . . . . .	141	22.70
razem . . . . .	621	

Powyższe zestawienie Cousiego wykazuje zgodnie z wynikami badań własnych, iż pęcherzyk wągrowy może usadowić się we wszystkich częściach organizmu i li tylko niedostateczna ilość nakładanych cięć i zbyt pobieżny sposób badania są przyczyną małej ilości stwierdzanej wągrycy.

Jednym z czynników, utrudniających w naszych warunkach badanie bydła na wągrycę, stanowi zezwolenie niezdejmowania skór z jałownika tuż po uboju (§ 36 ustęp drugi Rozp. Min. Rol. z dnia 29 stycznia 1929 r. Dz. U. R. P. Nr. 32 poz. 35) tembardziej, iż procent stwierdzanej wągrycy u jałownika jest większy, niż u sztuk starszych.

Z punktu widzenia techniki badania mięsa nie wytrzymuje też krytyki pojęcie jednowągrowatości bydła, wprowadzone w załączniku Nr. 12 do Rozp. Min. Rol. z dnia 29 stycznia 1929 poz. 305). Tylko bowiem techniczna niemożliwość jaknajdokładniejszego przebadania wszystkich mięśni ubitej sztuki nie pozwala na stwierdzenie dalszych miejsc usadawiania pęcherzyków wągowych (Trawiński). Sztuki, u których przy obowiązującym badaniu stwierdza się tylko jednego wagra, należy pod względem oceny mięsa traktować tak samo jak sztuki, w których stwierdzono większą ilość wągów spowodu technicznej niemożliwości jaknajdokładniejszego zbadania wszystkich mięśni ubitej sztuki, a temsamem wykluczenia obecności wągów także w innych niedostępnych przy badaniu miejscach mięśni szkieletu. Podobna ocena powinna też dotyczyć sztuk, u których stwierdzono zwapniały pęcherzyk wągrowy. Doświadczenie wykazuje bowiem, iż zwapnienie wagra może nastąpić w każdym okresie jego rozwoju, co nie wyklucza, że dalsze pęcherzyki, znajdujące się w innych częściach ciała, są żywe. Należy też mieć zawsze na względzie fakt, iż zakażenie bydła może nastąpić kilkakrotnie,

w którym to przypadku obok form zwapniałych spotyka się formy młode (zdolne do zakażenia) wągra.

#### V. Technika histopatologicznego badania mięsa wągrowatego.

Pobrany materiał utrwalano w 4%-wej formalinie. Następnie po odwodnieniu w alkoholu (przeprowadzając materiał przeznaczony do badań przez różne rozcieńczenia alkoholu, począwszy od 15% do absolutnego) i po prześwietleniu w anilinie i xylolu, zatopiono w parafinie.

Z każdego zatopionego preparatu sporządzono serję skrawków, celem otrzymania właściwego przekroju pasorzyta (skrawki grubości od 5—10 mikr.).

Skrawki po rozpuszczeniu xylem parafiny i utrwaleniu alkoholem barwiono w następujący sposób:

Hematoksylina	.	.	.	10 minut
Aqua fontana	.	.	.	5 "
	kw. solny	0.5	.	
Kwas solny alkohol	35.0	.	.	
	aqua font.	15.0	.	2 sekundy
Aqua fontana	.	.	.	3 minuty
Eozyna	.	.	.	2—3 "
Aqua fontana	.	.	.	5 "
Alkohol	.	.	.	parę kropli
Karboxylol	.	.	.	2—3 minuty
Xylol	.	.	.	2—3 "

Następnie po dodaniu kropli balsamu kanadyjskiego, przykrywano szkiełkiem nakrywkowym.

W ten sposób zabarwiony preparat oglądano pod mikroskopem.

#### VI. Obraz zmian histopatologicznych przy wągrzycy.

Ogółem zbadałem 42 wycinków mięśni, zakażonych wągrami. Ponieważ spotkałem we wielu przypadkach podobne obrazy zmian histopatologicznych podaję poniżej opisy tylko przypadków zasadniczych.

##### Preparat I.

Dwa wągry, wzięte jeden z pierwszego cięcia mięśnia żuchwy, drugi z ćwierci tylnej.

Wągry zbadano po wyjęciu ich z torebki żywiciela. Torebka pasorzyta składa się z wyraźnego rąbka osłonki chitynowej, która przeważnie jest gładka, miejscami tworzy brodawkowate wyniosłości. Pod rąbkiem występuje wyraźna warstwa podługowatych komórek, ustawionych długą osią pionowo do powierzchni rąbka. Pod warstwą komórek znajduje się system kanałów bezściennych, które przebiegają różnokierunkowo. Warstwę kanałów oddziela od jamy pasorzyta podobny jak na powierzchni zewnętrznej rąbek, lecz nieco cieńszy.

W główce jednego wągra napotkano na przekroju na jedną, u drugiego na dwie przyssawki, pozatem na różną ilość przewodów wydzielniczych, co zależy od stopnia pofałdowania ich w miejscu przekroju.

W wyraźnie widocznym zawiązku szyjki stwierdzono w obu wągrach równomiernie rozmieszczone, dość liczne ciała wapienne.

W budowie histologicznej obu wągrów nie znaleziono takich różnic, któreby uzasadniały niejednoczasowość zakażenia.

##### Preparat II.

Dwa wągry, wzięte jeden z drugiego cięcia mięśnia żuchwy, drugi z serca.

Z wągra w mięśni sercowym pozostała tylko torebka żywiciela, sam wągr wypadł, względnie został wyjęty nożem przy krajaniu.

Na 3-ciej części obwodu torebka żywiciela doznaje silnego zgrubienia, co jej nadaje w tem miejscu kształt sierpowaty — w tem zapewne miejscu przypadała główka pasorzyta.

W zgrubiałej ścianie torebki spotyka się, idąc od powierzchni zwróconej do pasorzyta, warstwę komórek nabłonkowatych, a w niej miejscami wcale liczne komórki olbrzymie o typie komórek dla ciał obcych. Mają one wyraźną skłonność do rozpadu. Głębiej w torebce żywiciela zwiększa się ilość włókien łączno-tkankowych, a oprócz komórek nabłonkowatych spotyka się monocyty z przewagą limfocytów i małą domieszkę komórek plazmatycznych.

Na obwodzie torebki poza obrębem sierpowatego zgrubienia zdarzają się ogniska, w których młode komórki łączno-tkankowe wznoszą się palisadowato z powierzchni ku pasorzytowi, tworząc coś w rodzaju kosmków.

Między torebką żywiciela a włóknami mięśniowemi występują miejscami szczeliny, mniej lub więcej wypełnione naciekiem limfocytarnym. Włókna mięśniowe w pobliżu torebki nie przedstawiają widocznych zmian.

Z wągra mięśnia żuchwy widoczne są w preparatach przekroje pęcherzyka; główka i szyjka nie zostały przy krajaniu napotkane. Ściana pęcherzyka pasorzyta przedstawia budowę podobną, jak w przypadku pierwszym.

Między pasorzytem a torebką żywiciela widnieją miejscami szczeliny wypełnione niebarwiącą się drobno-ziarnistą masą, przypominającą nieco z wejrzenia ogniska zserowacenia — szczegół ten ma świadczyć o młodości pasorzyta.

W torebce żywiciela zauważono ognisko bardzo gęstego nacieku komórkowego, który rozpada się, a nawet ma dążność do wapnienia. W innych miejscach obwodu torebki stwierdzono stosunki podobne, jak w torebce mięśnia sercowego, tylko bez obecności komórek olbrzymich. Poszczególne włókna mięsne w sąsiedztwie torebki zatraciły prążkowanie, barwią się gorzej i są z wejrzenia szkliste.

#### Preparat VIII.

Dwa wągrzy wzięte z mięśnia żuchwy (cięcie drugie). Pasorzyt zamknięty w mięśniach jest zdaje się młodego wieku, o czem świadczy słabe wykształcenie szyjki i mała w niej ilość ciałek wapiennych.

Torebka żywiciela tworzy w części odpowiadającej główce pasorzyta zgrubienie, obejmujące prawie połowę obwodu torebki, część zwrócona do pasorzyta w zgrubiałej torebce składa się przeważnie z fibroblastów i komórek nabłonkowatych. W warstwie głębszej ciągnie się szeroki pas nacieku limfocytarnego bez obecności komórek eozynochłonnych. Znaczna większość obwodu torebki żywiciela oddzieliła się całkiem od sąsiednich włókienek mięsnych. Wśród włókienek, leżących najbliżej torebki, spotyka się często utratę prążkowania i przemianę szklistą.

#### Preparat X.

Dwa wągrzy, jeden wzięty z mięśnia żuchwy (pierwsze cięcie), drugi z tylnej ćwierci.

Oba przegladnięte pasorzyty pochodzą z wycinków mięśni szkieletu. Jeden preparat składa się tylko z torebki żywiciela i otoczenia — sam pasorzyt wypadł. W części obwodu torebki zauważono silny nacieki, tworzący miejscami jakby ogniska ropne, a nadto rozległe obszary wapnienia. W przyległych mięśniach zaznaczają się zmiany wsteczne. W niniejszym



przypadku chodzi prawdopodobnie o drobnoustrojowe zakażenie torebki żywiciela.

W skrawku drugim pasorzyt wydaje się młodym (brak ciałek wapiennych). Pęcherzyk pasorzyta wykazuje obrzęk ścian i źle się barwi, a we wnętrzu pęcherzyka zalega obfity, ścięty płyn białkowy. Torebka żywiciela i otaczające mięśnie zachowują się przeciętnie jak w poprzednich przypadkach.

#### Preparat XI.

Trzy wągrzy; jeden pochodzi z pierwszego cięcia mięśnia żuchwy, drugi z serca, trzeci z tylnej ćwierci.

Wąger, tkwiący w mięśniu sercowym, wygląda na całkowicie rozwiniętego, o czym świadczy obecność licznych ciałek wapiennych w szyjce oraz odpowiednio gruba ścianka pęcherzyka. Osłonka chitynowa ścianki posiada liczne regularne brodawkowate zgrubienia. Torebka żywiciela, silnie rozwinięta, składa się od strony pasorzyta z fibroblastów, wyciągających się już we włókna. Głębiej tkwią młodsze komórki tkankof łącznowe, przeplatane obficie naciekowymi komórkami, wśród których komórki eozynochłonne są licznie reprezentowane.

Torebka przylega wprost do niezmiennych włókien mięśniowych, tylko naprzeciw główki pasorzyta pomiędzy torebką a mięśniami utworzyła się szczelina gęsto napełniona naciekami limfocytarnymi. W tym miejscu torebka jest ponadto najgrubsza.

Wągrzy mięśni szkieletu są również całkowicie rozwinięte, torebka żywiciela jest cieńsza, niż w mięśniu sercowym.

W miejscu torebki, odpowiadającej główce, widzi się prócz nacieku limfocytarnego rozszerzone i przekrwione naczynia włosowate. Jeden z wągrów znaczną częścią swego obwodu leży w tkance tłuszczowej międzymięśniowej.

#### Preparat XVIII.

Dwa wągrzy, wzięte jeden z pierwszego cięcia mięśnia żuchwy, drugi z tylnej ćwierci.

Pasorzyt, graniczący małą częścią obwodu z ogniskami międzymięśniowej tkanki tłuszczowej, obumarł.

Na obu biegunach martwego pasorzyta zgromadził się obfity naciek ropny, do którego od strony byłej torebki żywiciela wrastają pasemka tkanki ziarninowej. Budowa resztek ciała pasorzyta jest zatarta, miejscami widzi się blaszki wykryształizowanych soli wapiennych. Włókna mięśniowe, przylegające do obumarłego guzka pasorzytniczego, wykazują często przemianę szklistą.

#### Preparat XXII.

Dwa wągrzy z pierwszego cięcia mięśnia żuchwy. Oba pasorzyty uległy obumarciu. Pierwszy uległ całkowicie martwicy skrzepowej.

Torebka pasorzyta przylega na całej przestrzeni ściśle do torebki żywiciela. W części środkowej torebki żywiciela tkanka ziarninowa dojrzała przeszła we włóknistą tkankę łączną, której włókna biegną równolegle do powierzchni byłego pasorzyta. Cały pęcherzyk uległ spłaszczeniu. Na biegunach pęcherzyka utrzymuje się jeszcze szeroki pas młodszej tkanki ziarninowej, której wypustki sięgają daleko pomiędzy włókienka mięsne i dochodzą do tkanki tłuszczowej. Sąsiadujące z pęcherzykiem włókna mięśniowe uległy wydatnemu zwyrodnieniu szklistemu.

W pasorzycie drugim zwraca uwagę silnie wytworzona na całej przestrzeni torebka pasorzyta, w której młode komórki łączno-tkankowe ustawiają się przeważnie pionowo do powierzchni, a ponadto wytwarzają liczne komórki olbrzymie o typie ciał obcych. Pomiedzy torebką żywiciela a włóknami mięśniowemi wsuwa się na całym obwodzie szeroki pas drobnokomórkowego nacieczenia zapalnego, który miejscami jest nawet 10 razy szerszy od torebki żywiciela. Do nacieku tego wrasta od strony mięśni obfita już włóknikowa tkanka ziarninowa. Całkowicie rownięty pas uległ świeżo obumarciu, co zaznacza się zatarciem jego budowy i wytrąceniem się rdzawych ziarnistości w jego kanałach sokowych, a w szczególności w torebce pasorzyta.

#### Preparat XXV.

Jeden wąż, wzięty z drugiego cięcia mięśnia żuchwy. W miejscu, w którym powinien znajdować się pasorzyt, spotyka się jednostajny naciek ropny, niezawierający żadnych części składowych pasorzyta. Torebka żywiciela przedstawia się w postaci smug dojrzałej włóknistej tkanki łącznej, a między nią i mięśniami ciągnie się szerokie pole nacieczenia ropnego, w którym widoczne są wyspy granulacyjne. Naciek ropny towarzyszy naczyniom dość daleko włąb mięśni. Zwtórnienie torebki żywiciela można sobie wytłumaczyć jako szybki proces jej dojrzewania, który następuje po wypadnięciu drażniącego działania czynników, wysyłanych przez pasorzyta żywego, dlatego to torebka żywiciela przy pasorzycie żywym ma zawsze, przynajmniej w obszarze sierpowatego zgrubienia, wygląd młodej ziarniny.

#### Preparat XXVI.

Jeden wąż, wycięty z mięśnia żuchwy (trzeciego cięcia). W jednym ze skrawków widoczna jest tylko torebka żywiciela, która przekształciła się w szeroki pas ziarniny, narastającej współśrodkowo do jamy po pasorzycie. Gdzieniedzie są jeszcze w ziarninie widoczne większe ogniska nacieku komórkowego, a w przypadkowej jej części zdarzają się komórki olbrzymie o typie ciał obcych. Na zewnątrz torebki żywiciela limfocytarne nacieki wnikają na obu biegunach byłego pasorzyta głęboko pomiędzy ściśnięte włókienka mięśniowe.

Osobno widoczny jest pasorzyt, którego budowa zaciera się a niektóre odcinki ciała są jakby drobnokomórkowo nacieczone. Robi on wrażenie osobnika żywego, którego śmierć niedawno nastąpiła. Płyn w pęcherzu pasorzyta przedstawia drobnodziarnistą, ściętą, różową masę.

Odnosi się wrażenie, że śmierć pasorzyta pozostaje w związku z obfitem ziarninowaniem torebki żywiciela.

#### Preparat XXVII.

Jeder wąż, wzięty z mięśnia żuchwy (drugie cięcie). Wąż w tym przypadku jest młody. Szczegóły budowy jego głowy, torebki oraz torebki żywiciela są normalne. W mięśniach, otaczających pasorzyta, tkwią bardzo obficie sarkosporidje. Wielokrotnie już zauważono, że sarkosporidje sadowią się chętnie we włóknach w pobliżu pasorzyta, natomiast we włóknach odleglejszych występują rzadziej, lub nie widzi się ich wcale.

#### Preparat XXIX.

Wągrzy, wzięte z mięśni szkieletu i trzeciego cięcia. Skrawki preparatu przedstawiają obraz szerokiego pola ziarniny jeszcze obficie komórkowej, ale już skąpo unaczynionej i bez obecności w niej wysięku zapalnego. Ziarnina ta wychodzi z porozsuwanych włókienek mięśniowych i kończy się na dużym ognisku martwiczem jednostajnie wapniejącem,

w którym nie można już odróżnić szczegółów budowy byłego pasorzyta. Ognisko zwapniałe przedziela od ziarniny wąski pasek drobnokomórkowego nacieczenia.

Odnosi się wrażenie, że z chwilą śmierci pasorzyta torebka żywiciela przemienia się w szeroki pas ziarniny, który zarasta wąską szczeliną, istniejącą normalnie pomiędzy torebką żywiciela a pasorzytem, a równocześnie rozszerza się gwałtownie w kierunku do otaczających mięśni tak, że w rezultacie szerokość ziarniny, która powstała w miejscu torebki żywiciela jest od niej kilkakrotnie większa, a wzrost dokonywa się głównie odśrodkowo.

Zmiany histopatologiczne powyżej opisane można ująć ogólnie następująco:

Młody pasorzyt charakteryzuje się cienką osłonką chitynową oraz słabo wykształconą szyjką, o małej ilości ciałek wapiennych.

Między pasorzytem a torebką żywiciela znajduje się szczelina, wypełniona drobnoziarnistą masą.

W ścianie torebki żywiciela spotyka się — idąc od pasorzyta — warstwę komórek nabłonkowatych, a w niej miejscami wcale liczne komórki olbrzymie o typie komórek dla ciał obcych, przyczem te komórki leżą w partji najbliższej pasorzyta i odznaczają się skłonnością do zmian wstecznych. Widziano je u pasorzytów każdego wieku. W głębszej warstwie torebki żywiciela włókna łączno-tkankowe ilościowo przybywają, a oprócz komórek nabłonkowatych i fibroblastów widzi się monocyty z przewagą limfocytów i małą domieszką komórek plazmatycznych. Naprzeciw główki pasorzyta torebka żywiciela jest najgrubsza, co sprawia iż w tem miejscu ma ona wygląd sierpowaty.

Na pograniczu torebki żywiciela i włókien mięśniowych spotyka się naciek komórkowy, złożony z komórek dużych, jednojądrzastych, wielojądrzastych, a czasami eozynochłonnych.

Liczba eozynofiliów jest naogół mała; znaczna większość przypadków wcale ich nie posiada. Stwierdzono ich obecność wogóle tylko w dwóch przypadkach. Szczegół ten zasługuje na podkreślenie z powodu wielkiej roli miejscowej eozynofilji przy innych schorzeniach pasorzytniczych.

Między torebką żywiciela a włóknami mięśniowymi znajdują się miejscami szczeliny, mniej lub więcej wypełnione naciekiem limfocytarnym, który dochodzi do włókien mięśniowych, wśród których można spotkać znaczny rozrost tkanki łącznej międzywłóknikowej przy zaniku prążkowania i włókienek mięśniowych, a nawet przemianę szklistą.

W najbliższych mięśniach, otaczających pasorzyta, spotyka się dużo sarkosporidjów, ilościowo zmniejszających się w dalszych, oddalających się od pasorzyta partjach mięśni.

Pasorzyt stary charakteryzuje się grubszą osłonką chitynową, dobrze wykształconą szyjką z dużą ilością w niej ciałek wapiennych. Torebka żywiciela, silnie rozwinięta, składa się od strony pasorzyta z fibroblastów, wyciągających się już we włókna. Głębiej tkwią komórki łączno-tkankowe młodsze, przeplatane obficie naciekami komórkowemi, wśród których zdarzają się też komórki eozynochłonne.

Torebka przylega wprost do włókien mięśniowych, pozostawiając szczelinę tylko naprzeciw główki, wypełnioną naciekiem limfocytarnym.

W mięśniach, w sąsiedztwie pasorzyta, spotyka się duże ogniska przemiany szklistej włókienek, a w pobliżu pasorzyta ogniskowe nacieczenie limfocytarne.

Budowa ciała pasorzyta nieżywego zaciera się w miarę postępującej w niem martwicy. Martwica taka może zropieć, lub przybiera postać masy serowatej drobnoziarnistej, która znów może w rozmaitym stopniu ulegać wapnieniu. Równocześnie pomiędzy torebką żywiciela a włóknami mięśniowemi wsuwa się na całym obwodzie szeroki pas ziarniny, w której zdarzają się komórki olbrzymie o typie ciał obcych. Szeroki pas ziarniny jest skąpo unaczyniony i bez wysięku zapalnego. Ziarnina powoli zarasta wąską szczeliną, istniejącą normalnie pomiędzy torebką żywiciela a pasorzytem, a w dalszym ciągu rozrasta się w kierunku otaczających mięśni.

Nazewnątrz torebki żywiciela limfocytarne nacieki wnikają na obu biegunach pasorzyta głęboko pomiędzy włókna mięśniowe. Włókna mięśniowe, przylegające do obumarłego guzka pasorzytniczego, wykazują przemianę szklistą.

#### VII. Zestawienie wyników badań.

Ogółem zbadano 15.061 sztuk bydła rogatego wedle udoskonalonej techniki badania (nacięcia mięśni żuchwy) i stwierdzono w 90 przypadkach 0·59% wągryzycy. Gdyby stosowano metodę urzędowego badania, stwierdzonoby na powyższym materiale wągryzycę tylko w 26 przypadkach t. j. 0·17%. Udoskonalenie metody badania mięsa na wągryzycę polega na wzmożonej ilości cięć, mianowicie ogółem 6, t. j. po dwa na mięśniach zewnętrznych i po jednemu na mięśniach wewnętrznych żuchwy.

Badania histopatologiczne przy wągryzycy bydłowej wykazały co następuje: W ścianie torebki żywiciela pasorzyta obecność warstwy komórek nabłonkowatych, a w niej miejscami komórki olbrzymie o typie komórek dla ciał obcych, odznaczające się skłonnością do zmian wstecznych. Na pograniczu torebki żywiciela i włókien mięsnych naciek komórkowy, złożony z komórek dużych jednojądrzastych, wielojądrzastych i po części eozynochłonnych. W najbliższych mięśniach, otaczających wągry, stwierdzono dużo sarkosporydjów, których ilość malała w miarę oddalenia mięśnia od pęcherzyka wągry. We włóknach mięsnych w sąsiedztwie pasorzyta występują duże ogniska przemiany szklistej oraz ogniskowe nacieczenia limfocytarne. Wągry ulegają często obumarciu w miarę postępującej martwicy; budowa ciała pasorzyta nieżywego coraz bardziej zaciera się.

#### PIŚMIENNICTWO.

1. Borgert: Veterinäre Lebensmittelüberwachung 1930.
2. Clarenburg: Zeitschr. f. Infektk. 40 1931. Vg. Vet. Bul. 1932.
3. Cousi: La Cisticercose bovine en Tunisie. These pour le doctor. veter. 1932.
4. Czekałowski E.: O technice badania na wągryzycę u bydła. „Przegląd Weterynaryjny“ Nr. 7, lipiec 1932.
5. Joest: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere 1929.
6. Kitt: Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere 1921.
7. Nieberle: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere 1931.
8. Nowicki: Anatomja patologiczna 1929.
9. Ostertag: Lehrbuch der Schlachtvieh u. Fleischbeschau 1932.
10. Rennes: Traite de l'Inspection de Boucherie 1910.
11. R. v. Santen: „Berliner Tierärztliche Wochenschrift“ Nr. 2 1929.

12. Schmey M. i Bugge G.: „Berliner tierärztliche Wochenschrift Nr. 13 1931.
13. Trawiński: Nauka o badaniu mięsa i przetworów mięsnych 1934.

## STRESZCZENIA I OCENY.

F. Arloing et A. Dufourt. Hodowla przesączalnej formy zarazka gruźlicy w woreczkach z kolloidum, wszczepionych w jamę otrzewnową świnek morskich. (Culture de l'ultravirus tuberculeux en sacs de collodion, introduits dans la cavité péritonéale du cobaye). Revue de la tuberculose T. II. Nr. II. 1934, luty.

Sanarelli wykazał, iż wszczepiając królikowi do jamy otrzewnowej woreczek z kolloidum, zawierający hodowlę prątków gruźliczych, można wywołać u królika uogólnioną gruźlicę gruźelkową.

Na zasadzie tych doświadczeń Arloing i Dufourt starali się wyhodować w woreczku z kolloidum formę przesączalną prątka gruźliczego z przesączów kultur lub płynów gruźliczych. W ten sposób starali się autorowie udowodnić, iż nie tylko prątki, lecz i przesącze gruźlicze mogą dać początek formie przesączalnej (ultravirusowi).

Do jamy otrzewnowej świnek morskich wszczepiano woreczki z kolloidum, zawierające przesącz z kultury gruźliczej typu bydłowego (szczep Valée), oraz przesącz z płynu opłucnowego człowieka, zawierającego liczne prątki. Po przeprowadzeniu tuberkulinizacji, zabijano świnki morskie w 42, 75 i 112 dni po wszczepieniu woreczków.

Na 8 zwierząt doświadczalnych otrzymano w 4 przypadkach rozwój prątków kwasoodpornych w płynie woreczków kolloidionowych; w tem zaś w 3 przypadkach stwierdzono prócz tego bakterje w węzłach chłonnych świnek morskich.

W 2 innych doświadczeniach nie stwierdzono prątków kwasoodpornych w zawartości woreczka, lecz zarazek przesączalny przeszedł do węzłów chłonnych, w których stwierdzono prątki klasyczne.

Wkońcu 2 doświadczenia były zupełnie negatywne, wykazując brak prątków i w woreczkach i w węzłach chłonnych.

Autorzy twierdzą: 1) że zarazek przesączalny gruźliczy może się przekształcać w prątki kwasoodporne, rozwijając się w przesączu wewnątrz woreczków z kolloidum, które były wprowadzone do jamy otrzewnowej świnki morskiej metodą Sanarelli-Alessandrini.

2) Zarazek przesączalny może przechodzić przez ściany woreczków z kolloidum i osadzać się w węzłach chłonnych, gdzie przybiera formę prątków kwasoodpornych.

3) Świnki gruźlicze, zakażone w ten sposób, zachowują się z punktu widzenia alergii gruźliczej — jak takie świnki, którym wstrzyknięto przesącze gruźlicze w tkankę łączną podskórną. Również zmiany w węzłach chłonnych są takie same t. j. wyrażają się w silnym przeroście, lecz bez klasycznych zmian gruźliczych, — tak, jak to zwykle daje zakażenie przez zarazek przesączalny.

*Maternowska.*

Otto Gratz. Odkwaszanie mleka przez użycie prądu elektrycznego. (La desacidification du lait et de la crème par voie électrique). (Le lait. Tévrier 1934).

Coroczne zestawienia statystyczne wykazują, jak wielkie straty ponosi przemysł mleczarski, wskutek rozwoju w mleku tych drobnoustrojów, które

wytwarzają fermentację kwasu mlekowego. Straty te idą w miliony. Wśród różnych metod, próbowano dodawanie węglanów sodu lub fosforanów sodowych, lecz skutek szkodliwego działania tych środków konserwujących na przewód pokarmowy człowieka — dodawanie ich jest w wielu państwach ustawowo wzbronione.

W ostatnich czasach w Austrii, Węgrzech i Włoszech zastosowano odkwaszanie elektryczne. Przeprowadza się je przez użycie aparatu, którego zasadniczą część stanowią dwie elektrody, między którymi krąży mleko. Przepływający prąd, o dość wysokim napięciu, powoduje chemiczny rozkład kwasu mlekowego. Aparat jest tak zbudowany, iż pozwala na dokładne regulowanie i nastawienie stopnia kwasowości mleka.

W czasie przeprowadzonych przez Giorini'ego badań w Salta i Medjolanie, stwierdzono, iż mleko i śmietanka po elektryfikacji mają lepszy smak i zapach, oraz, iż wyrobione masło jest lepszej jakości, aniżeli ze śmietanki nieneutralizowanej. Giorini radzi stosować neutralizację śmietanki, zamiast przepłukiwania masła po wyrobieniu. *Maternowska.*

**M. Müller.** Bezcelowość sterylizacji mięsa, pochodzącego od gruźliczych zwierząt rzeźnych. (Die Zwecklosigkeit der Sterilisierung des Fleisches tuberculöser Schlachttiere). Monachjum 1933. (Rozprawka).

Autor przeprowadził badanie soku mięsnego ze 129 zwierząt rzeźnych — (około  $\frac{1}{3}$  świń,  $\frac{1}{3}$  krów,  $\frac{1}{3}$  cieląt w ogólnej liczbie badań). Gdy zwierzęta były silnie zaatakowane gruźlicą, badał Müller również krew i węzły chłonne. Naogół znalazł autor bardzo nieznaczny procent wyników dodatnich, zaś na 70 zwierząt silnie gruźliczych otrzymał zaledwie w 4 przypadkach obraz pozytywny, znajdując zaledwie drobne ilości bakterij w węzłach chłonnych zwierząt szczepionych.

Na zasadzie tych badań twierdzi: 1) iż sterylizacja mięsa zwierząt gruźliczych jest zbyteczna. 2) Że mięso nie może być źródłem zakażenia dla człowieka i należy je traktować jako pełno lub mniej wartościowe, ale nie należy je gotować. 3) Radzi w tym kierunku zmienić ustawodawstwo niemieckie.

Aby badania te mogły wpłynąć na zmianę ustawy, nasuwają wprawdzie konieczność wielu uzupełnień. Przedewszystkiem ilości badanego materiału rzeźnego, następnie rozszerzenie metody badań na 2,3 najbardziej selektywne pożywki i szczepienie przynajmniej po 2 świnki morskie, aby można dokładnie ustalić  $\%$  wyników ujemnych i dodatnich. Poza tem mimo, iż mięso zwierząt gruźliczych nie może być uważane jako wybitny czynnik w rozszerzaniu gruźlicy, to jednak nie należy go zupełnie negować, zwłaszcza wobec bardzo rozpowszechnionej w Niemczech konsumpcji kielbas, mielonych z mięsa surowego. *Maternowska.*

**Holmdahl G.** (1933). Dobre wyniki po zastrzykach dwuwęglanu sodu przeciw acetonemji u krowy. (Intravenaösa injektioner av bikarbonatlösning vid acetonämi hos kor — goda resultat). Svensk Vet.-tidskr. 38, z ref. The Vet. Bull. 1934, Vol. 4, Nr. 5.

Jedenaście przypadków acetonemji u krów leczono 12% wodnym roztworem dwuwęglanu sodu wprowadzanego dożylnie. Powrót do zdrowia następował szybko po zadaniu 80 g wspomnianej soli.

*K. Szczudłowski.*

Brühl R. i Hollstein K. (1934). Nowy, szybki odczyn na ciążę. (Eine neue Schwangerschaftsschnellreaktion). Münch. med. Wschr. 1933, Nr. 39, ref. z Zentrblt. f. Gyn. Nr. 21, 1934.

Zapodania Hirsch-Hoffmanna, jakoby do odczynu ciążowego Aschheim-Zondeka można używać też myszy dojrzałych, sprawdzone zostały przez autorów. Wybitnych makroskopowych zmian na narządach rozrodczych u myszy dojrzałych, przepajanych moczem ciężarnych kobiet, w porównaniu do narządów rozrodczych myszy kontrolnych, nie zauważono, ale histologicznie dają się zauważyć pewne cechy, które oczywiście nie są równoznaczne ze zmianami, spotykanymi u myszy młodocianych, użytych do tego samego celu. Najoczywistsze zmiany polegają na obecności torbieli pęcherzyków Graafa z rozpoczynającą się luteinizacją. Dotychczas nie zauważono ich u myszy, nie przepajanych moczem ciążowym. Prócz tego zauważono ogólną luteinizację tkanki podścieliskowej i wewnętrznej wyściółki zamierających pęcherzyków, dokonującą się pod działaniem wydzieliny „B” przedniego płatu przysadki mózgowej. Przez to powstaje pewne zatarcie wyrazistości obrazu histologicznego, albowiem ciała żółte z różnych okresów, złuteinizowane torbiele pęcherzyków i torbiele ciała żółtego zlewają się z sobą bez ostrej granicy. Ponieważ pojawianie się torbieli ciała żółtego, tak znamienne dla działania hormonu „B”, występuje też w małym odsetku przypadków u myszy normalnych, przeto zatarcie wyrazistości obrazu histologicznego i luteinizacja tkanki podścieliskowej służy jako sposób na uniknięcie mylnych rozpoznań. Skoro używa się myszy w początkowym okresie dojrzałości płciowej o wadze 12–15 g, to odczyn ten wypada dodatnio w stu procentach i dobiega swego końca już po upływie 40 godz.

K. Szczudłowski.

Veszelka F. (1934). Nowa modyfikacja próby ciążowej Manoiloffa. (Eine neue Modifikation der Schwangerschaftsreaktion nach Manoiloff). Rass. Ostetr. 1932, zes. 12, ref. z Zentrblt. f. Gyn. Nr. 21, 1934.

Do dwóch eprówetek, trzymanyh lewą ręką, przychodzi po 5–8 kropli surowicy kobiety ciężarnej i kobiety nieciężarnej. Do każdej surowicy dodaje się 1 ccm 2% roztworu wodnego diuretyny i po wstrząśnięciu dolewa się po 0,5 ccm 1% roztworu kwasu dietylarbiturowego. Po ponownym wstrząśnięciu zaprawia się każdą eprówetkę jedną kroplą 0,2% wodnego roztworu chlorowodoru błękitu nilowego. (Nilblauschlorhydrat). Po kilku minutach surowica normalna przybiera niebieski lub fioletowy odcień, podczas gdy surowica ciążowa barwi się na żółto względnie zielono. Próba wypada podobno dodatnio w 96%.

K. Szczudłowski.

## SPRAWY ZAWODOWE.

MAREK NEHREBECKI

lekarz weterynaryjny i agronom.

### PROJEKT ORGANIZACJI ODDZIAŁÓW WETERYNARYJNYCH PRZY INSPEKTORATACH HODOWLANYCH IZB ROLNICZYCH. \*)

Do wykonywania różnorodnych zadań medycyny weterynaryjnej w Polsce powołane są:

1) Państwowa administracja weterynaryjna, mająca za zadanie przymusowe tłumienie zaraźliwych chorób zwierzęcych, objętych międzynaro-

\*) Redakcja zamieszcza powyższy artykuł jako dyskusyjny.

dowemi umowami. Podstawą prawną działalności tej instytucji jest ustawa z dnia 22 sierpnia 1927 roku.

2) Samorząd terytorjalny, mający obok innych zadań, zaopatrywanie ludności w zdrowe mięso i jego przetwory. Podstawą prawną działalności tej organizacji są ustawy z dnia 22 marca 1928 roku o badaniu zwierząt rzeźnych i mięsa, oraz z dnia 24 kwietnia 1932 roku o nadzorze nad mięsem i jego przetworami.

3) Rolniczy samorząd gospodarczy, mający obok innych zadań, organizowanie pomocy weterynaryjnej dla rolnictwa swego okręgu przez popularyzację wiedzy o higienie zwierząt, zapobieganiu zaraźliwym i hodowlanym chorobom oraz przez zakładanie przychodni, lecznic i wzorowych kuźni. Podstawą prawną działalności tej organizacji jest ustawa z dnia 22 marca 1928 roku o organizacji Izb Rolniczych (art. 11 punkty *a* i *k* — Dz. Ust. Nr. 39 poz. 385).

Ponadto ustawa o zwalczaniu zaraźliwych chorób zwierzęcych (zał. Nr. 5 do rozporz. wykon. z dnia 9 stycznia 1928 r. — Dz. Ust. Nr. 19 poz. 167) przewiduje przejęcie przez rolniczy samorząd gospodarczy akcji tworzenia związków, mających na celu dobrowolne tłumienie gruźlicy bydła.

Ostatnio na terenie Polski wzmogły się inne zaraźliwe choroby zwierzęce, jak zakaźne ronienie krów, choroby osesków, choroby ptactwa, ryb, pszczoł, powodujące miljonowe straty dla rolnictwa, walkę z którymi to chorobami zmuszony jest podjąć rolniczy samorząd gospodarczy, albowiem budżet Państwa jest już przeciążony kosztami walki z chorobami, objętemi ustawą, zaś walka indywidualna przewyższa możliwości poszczególnych gospodarstw rolnych, pozatem podejmowana w takim zakresie nie daje szerszych wyników.

\* \* \*

Przytoczę, iż na terenie działalności Łódzkiej Izby Rolniczej poszczególne samorządy terytorjalne podejmowały od 1925 roku zastępczo zadanie organizacji społecznego lecznictwa zwierząt domowych, lecz próby te, zainicjowane należycie jedynie na terenie powiatu łódzkiego, zostały poniechane lub uległy zniekształceniu z braku należytych podstaw prawnych, ideowości u wykonawców, oraz spowodu nieopłacalności w latach 1929—1933 leczenia zwierząt gospodarskich.

Natomiast dotychczas nie zanotowano na tym terenie ani jednej próby przejścia przez samorząd terytorjalny, czy też organizacje rolnicze, akcji tworzenia związków dobrowolnego tłumienia gruźlicy bydła, tej plagi wielkości gospodarstw rolnych i szerokich mas spożywców mleka.

Nieliczne tylko gospodarstwa rolne, korzystając z pomocy właściwych związków hodowlanych, podejmowały walkę z gruźlicą bydła i zakaźnym ronieniem krów w obronie posiadanych obór hodowlanych czy też użytkowych.

\* \* \*

W celu zorientowania się w ważkości zagadnienia planowej walki ze wzmiankowanymi chorobami, podam kilka lokalnych dat statystycznych.

Według spisu zwierząt gospodarskich z dnia 30 czerwca 1930 roku na terenie województwa łódzkiego wynosiło pogłowie: bydła rogatego 565.613, trzody chlewnej 313.231, jałowic 22.789, do 6 mies. 193.179 (61·7%), w tem dojnych krów ponad 3 lata 359.953 (63·6%), starszych 120.052.

W tymże roku, według wykazów rzeźni łódzkich, notowano średnio 20·3% gruźlicy u bydła, czyli mleko co 5 krowy może zawierać prątki



gruźlicze, tak niebezpieczne dla zdrowia spożywcy. Poza to co 5 sztuk bydła w gospodarstwie rolnem jest inwalidą produktyjności, albowiem, jak wiemy, bydło chore na gruźlicę jest marnotrawcą paszy i starań rolnika.

Według tychże wykazów, wśród trzody chlewnej zanotowano dorzniętych sztuk spowodu pomoru i zarazy świń — 0'004%, spowodu różycy — 0'03%, lecz mając na uwadze, iż do rzeźni w wyjątkowych tylko wypadkach dostarczane są sztuki jawnie chore, należy powiększyć stokrotnie powyższe odsetki i otrzymany stopień zapadalności na te choroby: na pomór — 0'4%, na różycę — 30%.

Przy ilości na terenie województwa łódzkiego dojnych krów — 359.953 sztuk, ilość chorych na gruźlicę wynosi — 71.990! Przy ilości trzody chlewnej 313.231 sztuk, ilość padłych na różycę, pomór i zarazę wynosi — 10.650!

Jak widzimy, rachunek strat, ponoszonych przez rolnictwo spowodu tych chorób, jest zastraszający!

\* \* \*

Dotychczasowy stan, a właściwie brak, organizacji społecznego lecznictwa zwierząt domowych na terenie poszczególnych województw, jak również brak planowej walki z gruźlicą bydła i zakaźnym ronieniem krów, zniewalają Izby Rolnicze do podjęcia ustawowego obowiązku w tym zakresie, za wyjątkiem Poznańskiej i Pomorskiej Izby, które prowadzą już wzmiankowaną akcję.

O ile prymitywne wymagania rolnictwa co do sporadycznego lecznictwa zwierząt są zaspakajane częściowo przez wolną praktykę nielicznych lekarzy weterynaryjnych, o tyle akcja walki z gruźlicą i zakaźnym ronieniem krów wobec kolosalnych strat, ponoszonych przez rolnictwo, powinna być podjęta na szerszej płaszczyźnie zbiorowego wysiłku.

W związku z powyższym, zgodnie z punktami *a* i *k* ustawy o Izbach Rolniczych należy, w oparciu się na art. 49 tejże ustawy, powołać przy inspektoratach hodowlanych Oddziały weterynaryjne z następującym zakresem działania:

1) Inicjowanie i bezpośrednie prowadzenie akcji dobrowolnego tłumienia gruźlicy bydła w ramach ustawy o zwalczaniu zaraźliwych chorób zwierzęcych.

2) Inicjowanie i bezpośrednie prowadzenie walki z zakaźnym ronieniem krów, chorobami osesków i pomorowami chorobami ptactwa, ryb i pszczoł, nieobjętymi wyżej wzmiankowaną ustawą.

3) Współdziałanie z samorządem terytorjalnym w zakresie rozwoju lecznictwa zwierząt domowych (art. 12 ustawy o izbach rolniczych).

4) Współdziałanie z organizacjami rolniczymi w zakresie popularyzacji wiedzy o higienie i zapobieganiu zaraźliwym i hodowlanym chorobom zwierząt domowych przez bezpośredni udział w akcji oświaty pozaszkolnej.

5) Współdziałanie z innymi oddziałami inspektoratu hodowlanego oraz z biurem Izby w zakresie hodowli zwierząt, organizacji zbytu produktów hodowlanych, instruowania budownictwa oborowego, organizacji wystaw i pokazów rolniczych oraz zbierania dat statystycznych, dotyczących lecznictwa.

\* \* \*

Wykonanie powyższych zadań Oddziału weterynaryjnego spoczywać będzie w ręku samodzielnego kierownika, podległego służbowo bezpośrednio dyrektorowi Izby.

Kierownik Oddziału powinien posiadać kwalifikacje:

- a) wyższe studia, zakończone dyplomem lekarza weterynaryjnego,
- b) średnie wykształcenie rolnicze,
- c) 5 lat pracy w samorządzie gospodarczym lub terytorjalnym,
- d) prace naukowe z zakresu hodowli zwierząt i walki z gruźlicą bydła.

Przy realizacji zamierzeń Oddziału kierownik utrzymywać będzie ścisłą łączność z pracami właściwych organizacji rolniczych, ponadto powinien uzgadniać kwestje organizacyjne z komisją hodowlaną.

Wszystkie czynności fachowe z ramienia Izby wykonywa kierownik bezpłatnie, bez prawa pobierania od stron jakichkolwiek opłat lub świadczeń na rzecz swoją.

\* \* \*

Wydatki Oddziału weterynaryjnego należy preliminować (art. 49 i 51) w następującej wysokości:

W y d a t k i:

Osobowe:

- |   |             |          |
|---|-------------|----------|
| 1. Uposażenie kontraktowego kierownika Oddziału                                     |             |          |
| zł. 500.— × 12 mies. . . . .  | zł. 6.000.— |          |
| 2. Świadczenia socjalne . . . . .   | „ 600.—     |          |
| 3. Djety za pracę w terenie — zł. 10.— × 200 dni „ 2.000.—                          |             |          |
| 4. Zwrot rzeczywistych kosztów przejazdów służbowych — zł. 150.— × 12 mies. . . . . | „ 1.800.—   | 10.400.— |

Rzeczowe:

- |   |           |              |
|---|-----------|--------------|
| 5. Zakup narzędzi lekarskich do użytku służbowego                             |           | zł. 800.—    |
| 6. Zakup środków rozpoznawczych, koszty badań bakterjologicznych itd. . . . . | „ 6.000.— |              |
| 7. Koszty druków, broszur, ulotek propagandowych itd. . . . .                 | „ 600.—   |              |
| 8. Wydatki kancelaryjne . . . . .   | „ 200.—   | 7.600.—      |
| Razem . . . . .   |           | zł. 18.000.— |

D o c h o d y:

- |   |         |              |
|---|---------|--------------|
| 1. Opłaty na rzecz Izby za badanie bydła na gruźlicę, dwukrotnie 500 szt. — 10.000 badań × 1,50 zł. |         | zł. 15.000.— |
| 2. Opłaty na rzecz Izby za leczenie krów chorych na zakaźne ronienie — 1000 sztuk × 50 gr. . . . .  | „ 500.— |              |
|   |         | zł. 15.500.— |

Objaśnienia do budżetu:

Saldo jest bierne w wysokości zł. 2.500.—, lecz udostępnienie szerokim masom rolników taniej pomocy lekarskiej w zakresie walki z gruźlicą i lecznictwa, przyczyni się wybitnie do popularyzacji celów Izby Rolniczej.

O ileby przepisy budżetowania wymagały zrównoważenia wydatków i dochodów, należałoby w dochodach koszty (opłaty) badania pojedynczej sztuki na gruźlicę powiększyć do zł. 2.—, zmniejszając równocześnie przewidywaną ilość badań do 8.000 oraz koszty (opłaty) za leczenie krów chorych na zakaźne ronienie powiększyć do zł. 1.—, zaś w wydatkach zmniejszyć równocześnie uposażenie kierownika o 100 zł. miesięcznie.

Koszty wynagrodzenia personelu pomocniczego dla lekarza przy pracy w terenie ponosić będą związki dobrowolnego tłumienia gruźlicy bydła.

Rzecz zrozumiała, iż omawiany przezemnie projekt budżetu dotyczy pierwszych 2—3 lat pracy Oddziału weterynaryjnego nowootwieranych Izb Rolniczych.

Z chwilą ugruntowania się Oddziału w pracy terenowej, zdobycia zaufania rolników do celowości tej pracy oraz wyplenienie pokutującej dotychczas wśród rolników obawy, iż nowe placówki stać się mogą li tylko nowem obciążeniem budżetowem, kierownik Oddziału, nie mogąc obsłużyć całego terenu działalności Izby Rolniczej, zmuszony będzie skierować osobistą pracę w kierunku pogłębienia organizacji Oddziału, wykonywanie zaś zadań w terenie przekazać innym lekarzom.

Wyłania się tutaj zasadnicze zagadnienie organizacyjne, jaka to innym lekarzom będzie przekazana praca w terenie?

Możliwe są dwa rozwiązania:

A) Zaangażowanie przez Izby Rolnicze we własnym zakresie niezbędnego personelu lekarskiego, przyczem co do miejsc stałego pobytu tego personelu przewidywać można rozmieszczenie jego w założonych wspólnie z samorządem powiatowym weterynaryjnych ośrodkach zdrowia, system przyjęty przez byłe ziemstwa w Rosji, lub skupienie tego personelu w siedzibie Izby i wyjazdy jego ekspedycyjne w teren do wykonania kolejnych zadań.

B) Wykorzystywanie zamieszkałego już na terenie działania Izby Rolniczej personelu lekarskiego państwowej administracji weterynaryjnej, samorządu terytorjalnego oraz lekarzy wolnopraktykujących, który to personel przy wykonywaniu poruczonych zadań byłby opłacany przez Izby Rolnicze za poszczególną pracę i podporządkowany w tym zakresie kierownikowi Oddziału. Rola kierownika Oddziału w obu rozwiązaniach ograniczałaby się do czynności organizacyjnych instruktorsko-koordynacyjnych, a więc kierownik powinien posiadać wysokie kwalifikacje zawodowe.

Zaznaczyć należy, iż w związku z obecną tendencją ścisłego zespolenia działalności państwowej administracji z działalnością samorządu terytorjalnego i gospodarczego w imię ugruntowania państwowości i zniweczenie odśrodkowych sił trwającej jeszcze przebudowy politycznej, zewnętrznym wyrazem takiego zespolenia państwowej administracji weterynaryjnej z działalnością samorządu gospodarczego mogłoby być poruczenie wojewódzkiemu inspektorowi weterynaryjnemu czynności kierownika Oddziału weterynaryjnego Izby Rolniczej, lecz ze względów fachowych i organizacyjnych takie rozwiązanie sprawy kierownictwa nastęczałoby dziś w praktyce wiele trudności.

Kwestja najwłaściwszego rozwiązania w warunkach Polski sposobu ukonstytuowania się personelu Izby Rolniczej jest niezmiernie doniosłą dla przyszłości samej sprawy, niemniej i dla ilościowego powiększenia stanu zatrudnienia lekarzy weterynaryjnych, albowiem jako jedyną możliwość wchłonięcia narastających szeregów lekarzy widzę w skierowaniu ich do pracy na polu społecznego lecznictwa zwierząt, którego planowa organizacja należy do ustawowych obowiązków Izb Rolniczych, w przeciwnym razie grozi temu zawodowi wyjątkowa proletaryzacja z racji nikłej opłacalności prywatnego lecznictwa i ograniczonej pojemności etatów służby państwowej i samorządowej.

Ponadto ukonstytuowanie personelu lekarskiego przez Izby Rolnicze we własnym zakresie jest wskazane z uwagi na obecny, różnorodny poziom fachowego przygotowania poszczególnych lekarzy, zatrudnionych w administracji państwowej i samorządach oraz z uwagi, iż od pierwszych kroków działalności Izb Rolniczych zależy popularność jej haseł wśród szerokich mas drobnych rolników, których narastający dobrobyt stanowił będzie o przyszłości rolnictwa polskiego.

---

## WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

JÓZEF GOLACHOWSKI

Cieszyn.

### XVI. Kongres Międzynarodowy Rolniczy w Budapeszcie.

Dnia 13 czerwca odbył się w Budapeszcie Międzynarodowy Kongres Rolniczy pod patronatem regenta Węgier Horthy'ego. Zgromadził delegatów z całego świata, nie wyłączając Dalekiego Wschodu, w liczbie około 500 osób, nie licząc gości, którzy brali udział w poszczególnych sekcjach. Urzędowym był język francuski, obecne na sali tłumaczki objaśniały dany referat w języku niemieckim, angielskim i węgierskim. Wśród delegatów znajdowały się takie nazwiska, jak kanclerz Dollfuss, prof. Mangold i prof. Laur z Szwajcarii, prof. John Hammond z uniwersytetu z Cambridge, Marquis de Vogüe, Massé z Francji, Taylor z Ameryki. Wśród delegatów z Polski znajdowali się: Minister Łepkowski, profesorowie: Prawocheński, Rostafiński, prezes Fudakowski, sekretarz Miklaszewski z Organizacji Izb Roln., poseł Kleszczyński, redaktor Lutosławski, prezes Humnicki i wiele osób ze sfer ziemiańskich. Tematem obrad były: kooperatywy rolnicze, polityka rolnicza w obecnych czasach, handel produktami rolniczymi, zagadnienie hodowli inwentarza, opłacalność produkcji zwierzęcej. Organizacje mleczarskie. Zwalczanie epizootcji u zwierząt n. p. zwalczanie zakaźnego ronienia u krów.

Całość była pomieszczona w VIII. sekcjach. Każda sekcja miała swego przewodniczącego i referentów głównych oraz cały personel biurowy wraz z tłumaczką. Najwięcej powodzenia miała sekcja VI. — produkcją zwierzęcą. W tej sekcji główny referat wygłosił prof. Pawocheński na temat „Aktualne zagadnienia nad hodowlą konia“. Zwyciężyły tezy polskie tak, że prof. Prawocheński odniósł zupełny sukces. Jego wywody poparł prof. Hammond z Anglii. Drugi referat w tej sekcji wygłosił prof. Steensberg z Kopenhagi na temat „Wpływ żywienia na jakość mleka“. Przy tym referacie rozwinęła się także dłuższa dyskusja. Korreferat przedstawił sprawozdawca na temat „Mleko jako czynnik społeczny odżywczy“. Po obu referatach wywiązała się długa dyskusja, poczem uchwalono odpowiednie wnioski. Trzeci referat wygłosił prof. Weichlein z Berlina na temat „Zakaźne ronienie u bydła“. W dyskusji zabrał głos podpisany, który zbijał tezę, że zakaźne ronienie da się usunąć środkami higienicznymi. Podał sposób walki z zakaźnym ronieniem w Polsce, gdzie stosuje się środki bardzo dobre w formie autowakcyn z danej obory, naturalnie trzeba zachować ostrożności w stosowaniu szczepień, odosobnić szczepione sztuki, dalej leczyć trzeba buhaje i młodzież, badać krew na obecność laseczek Banga. Inni, biorący udział w dyskusji, przedstawiali niebezpieczeństwo zawleczenia tej choroby na ludzi.

Po dyskusji uchwalono odpowiednie wnioski do Prezydium Kongresu Rolniczego. Wykłady rozpoczynały się o godzinie 10:30 rano i trwały mniej więcej od 13 do 14-tej, następnie przerwa obiadowa i dalsza praca od 15 do 18-tej wieczór. Poza wykładami odbywały się wycieczki w okolice Budapesztu do gospodarstw rolnych oraz winnic. W czasie trwania Kongresu otwarta była wspaniała wystawa rolnicza, która dawała dokładny przegląd dorobku rolniczego na Węgrzech. Po zakończeniu Kongresu odbyła się znakomicie zorganizowana wycieczka do stadniny w Mőzehögyes. Mőzehögyes leży na południe od Budapesztu na linii kolejowej Szeged-Arad, na granicy

rumuńskiej. Miejscowość ta leży na niezmierzonej równinie bardzo urodzajnej, przypomina równiny podolskie, ziemia lekka, czynna, nawożona kompostem w wielkiej ilości. Toteż trawy są bardzo bujne. Ponieważ kilka razy katastrofalna posucha niszczyła rośliny — zaprowadzono obecnie, jako nowość, trawę sudańską, która znakomicie przyjęła się na glebie puszczy aradzkiej. Sama stadnina urządzona wzorowo. Wszędzie widać porządek, rygor prawie wojskowy. Na czele stadniny stoi mjr. Danni, człowiek wielkiej pracy i energii. Ma do pomocy 2 oficerów kawalerji. Pozatem jest 3 wybitnych lekarzy weter., którzy mają pieczę nad stanem zdrowia zwierząt. A jest tam o czem myśleć, oprócz koni znajduje się gospodarstwo rolne, które trzyma całe setki krów Simmenthal, owce Merinosy, świnie Mangalieza, bydło stepowe, Yaki, jako zwierzęta pociągowe do roli, stada świń Jorkshire i t. d. Obszar ziemi, należący do stadniny, wynosi około 15.000 hektarów. Aby obejrzeć stadninę zużyliśmy 6 godzin. Muszę zaznaczyć, że na terenie stadniny znajduje się kolejka wąskotorowa, która nam ułatwiła dostęp do większych ośrodków hodowlanych. Pokazywano nam stada koni w ilości mniejwięcej 35—50 sztuk, które trzymali w porządku t. zw. „czikos“ w barwnych strojach, czerwone kamizele, niebieskie szarawary na pięknych koniach, przypominali kozaków w dobrach Sanguszki na Podolu. Przeprowadzono konie do przeglądu według pewnej kolejności, a mianowicie pierwotny materiał tak zw. „Nonius“ typ cięższy i lekki, jako typ pierwszy w Mőzehőgyes, który pochodzi od anglo-normandzkiego ogiera „Noniusa“. Są to doskonale konie robocze, użytkowe w całym tego słowa znaczeniu. Następnie pokazano nam „Gidrany“, połączenie konia stepowego węgierskiego z arabem czystej krwi „Gidranem“, a potem anglikami pełnej krwi. „Gidrany“ są maści kasztanowatej. Doskonały typ konia wierzchowego i zaprzęgowego z temperamentem. Dalej oglądaliśmy 3-ci typ „Furioso“ i „North-Star“, jako przedstawiciele pół-krwii angielskiej, są to konie cięższe, wierzchowe, podobne do angielskich „hunterów“. Dobre konie arcyteryjskie i użytkowe do roli. Konie znajdują się w doskonałej kondycji, bardzo dobrze okute. Widać mają doskonałą opiekę weterynaryjną.

Poza końmi przedstawiono nam w dużej ilości krowy z cielętami rasy simenthalskiej, których strzegą „Czordásze“ w pięknych guniach. Krowy doskonale odżywione, dają średnio rocznie 5.000—6.000 litrów mleka. Nie mówię tutaj o rekordzistkach, które dają według danych statystycznych 42 litrów mleka dziennie. Oglądaliśmy bydło stepowe węgierskie, dalej woły o olbrzymich rogach. Przeprowadzono nam stada owiec „merinosów“, których strzegą t. zw. „juhasi“ wraz z „baczą“ w pięknych guniach, wyszywanych nadzwyczaj barwnie, do pomocy mają psy owczarskie „puli“ bardzo czujne i rozumne. Pozatem oglądaliśmy całe stada świń „mangalicza“ tuczaki, oraz stada hodowlane wraz z rozplodnikami. Dalej dużo świń rasy „Yorkshire“, które przedstawiają rasę wyrównaną, doskonale zaaklimatyzowaną.

Miłą niespodzianką były zgromadzone w dużej ilości „Yaki“, które są używane do pługów, bron. Zwiedzaliśmy elewatory, gorzelnie, cukrownie, należące do tej domeny państwowej. Stadnina w Mőzehőgyes istnieje od r. 1785. Miała okresy wielkiego rozkwitu, dostarczała tysiące koni wojskowych, podczas wojen Napoleońskich. Dużo koni dostarczyła w wojnie świątowej. Dzisiaj całe stado liczy około 1.000 sztuk koni wraz ze źrebietami. Czołowych rozplodników posiada około 15 sztuk. A więc liczba niewielka. Dostosowała się stadnina do dzisiejszego obszaru kraju.

Goszczono Członków Kongresu całym sercem. Na pierwszym przyjęciu w gmachu parlamentu przyjmował nas Prezydent Senatu hr. Almassy. Cudowne sale zarożyły się świetnymi mundurami gardy oficerskiej, szlachta w swoich strojach narodowych olśniewała przepychem, uroda i stroje Pań dopełniały uroku tego wieczoru. Tak samo serdecznie witał nas w swoich apartamentach Prezes Rady Ministrów Gömbesz, dalej w inny wieczór sympatyczny Minister Rolnictwa Kallay. Byliśmy podejmowani w Operze Narodowej i na zakończenie wyjechaliśmy statkiem w nocy Dunajem w okolice Gran. Toteż opuszczaliśmy Węgry nie tylko z zasobem wiedzy rolniczej, ale także z uczuciem przyjaźni dla gościnnych Gospodarzy.

**Wykaz wydanych dyplomów lek. weter. w Akademji  
Med. Wet. we Lwowie  
w grudniu 1933 r.\*)**

71. Bieniak Władysław, ur. dnia 12 VI. 1902, Lwów, dyplom uzyskał 16 grudnia 1933.
72. Stefan Jan, ur. dnia 6 VII. 1899, Lwów, dyplom uzyskał 16 grudnia 1933 r.
73. Orzechowski Tadeusz, ur. dnia 17 III. 1903, Stanisławów, dyplom uzyskał 16 grudnia 1933.
74. Komarjański Grzegorz, ur. dnia 11 II. 1904, Kurzany woj. Tarnopol, dyplom uzyskał 23 grudnia 1933.

**Wykaz wydanych dyplomów lekarsko-weterynaryjnych  
w Akademji Med. Wet. we Lwowie  
w czasie od 1. czerwca do 15. lipca 1934.**

39. Myczkowski Kazimierz, ur. dnia 3 VIII. 1907, Dalnicz woj. Lwów, dyplom uzyskał 1 czerwca 1934.
40. Cisowski Władysław, ur. dnia 2 XII. 1906, Lubaczów woj. Lwów, dyplom uzyskał 2 czerwca 1934.
41. Szechiński Bronisław, ur. dnia 29 I. 1910, Stryj woj. Stanisławowskie, dyplom uzyskał 2 czerwca 1934.
42. Kaminiarz Piotr, ur. dnia 9 I. 1903, Grotniki woj. Poznańskie, dyplom uzyskał 2 czerwca 1934.
43. Cisowski Antoni, ur. dnia 10 II. 1901, Mikulińce woj. Tarnopol, dyplom uzyskał 9 czerwca 1934.
44. Janik Kazimierz, ur. dnia 18 I. 1908, Jarosław woj. Lwów, dyplom uzyskał 9 czerwca 1934.
45. Męciński Zdzisław, ur. dnia 4 III. 1910, Niżankowice woj. Lwów, dyplom uzyskał 10 czerwca 1934.
46. Donigiewicz Krzysztof, ur. dnia 12 III. 1908, Zaleszczyki woj. Tarnopol, dyplom uzyskał 21 czerwca 1934.
47. Zięba Roman, ur. dnia 21 I. 1909, Sietesza woj. Lwów, dyplom uzyskał 22 czerwca 1934.

\*) Dodatkowy wykaz wydanych dyplomów, które pominięto w wykazie z roku zeszłego.

48. Waldman Aron, ur. dnia 13 II. 1906, Stryj woj. Stanisławów, dyplom uzyskał 26 czerwca 1934.
49. Schnee Józef, ur. dnia 6 VI. 1909, Stryjówka woj. Stanisławów, dyplom uzyskał 26 czerwca 1934.
50. Dicker Henryk, ur. dnia 27 VIII. 1909, Lwów, dyplom uzyskał 26 czerwca 1934.
51. Bereza Roman, ur. dnia 5 VIII. 1906, Mikołajów woj. Lwów, dyplom uzyskał 28 czerwca 1934.
52. Romanowski Ryszard, ur. dnia 13 VI. 1909, Koluszki woj. Kieleckie, dyplom uzyskał 28 czerwca 1934.
53. Zawadzki Leopold, ur. dnia 21 VI. 1906, Jarosław woj. Lwów, dyplom uzyskał 28 czerwca 1934.
54. Dzendzel Tadeusz, ur. dnia 12 II. 1901, Przemyśl woj. Lwów, dyplom uzyskał 2 lipca 1934.
55. Jurchyński Zenon, ur. dnia 5 I. 1907, Dobromirka woj. Tarnopol, dyplom uzyskał 2 lipca 1934.
56. Maślak Eugenjusz, ur. dnia 4 VIII. 1907, Ostrów woj. Lwów, dyplom uzyskał 3 lipca 1934.
57. Batsch Romuald, ur. dnia 19 I. 1907, Lwów, dyplom uzyskał 3 lipca 1934.
58. Laskowski Tomasz, ur. dnia 21 XI. 1908, Krasnystaw woj. Lubelskie, dyplom uzyskał 5 lipca 1934.
59. Rohatiner Jakób, ur. dnia 15 IV. 1897, Lwów, dyplom uzyskał 7 lipca 1934.

### Wykaz wydanych dyplomów doktorskich

w Akademii Med. Wet. we Lwowie, w czasie od 1. czerwca  
do 15. lipca 1934.

4. Zborowski Zdzisław, ur. dnia 16 XI. 1901, Lwów, dyplom uzyskał 23 czerwca 1934.
  5. Grzywak Bolesław, ur. dnia 30 III. 1907, Sokal woj. Lwów, dyplom uzyskał 23 czerwca 1934.
  6. Matuszewski Roman, ur. dnia 19 I. 1906, Gorlice woj. Kraków, dyplom uzyskał 23 czerwca 1934.
  7. Gerczak Władysław, ur. dnia 19 XI. 1897, Przemyśl woj. Lwów, dyplom uzyskał 23 czerwca 1934.
  8. Ginsberg Alfred, ur. dnia 9 II. 1909, Aleksandrów woj. Warszawa, dyplom uzyskał 23 czerwca 1934.
  9. Czekotowski Eugenjusz, ur. dnia 7 VIII. 1893, Jekaterynosław (Rosja), dyplom uzyskał 25 czerwca 1934.
  10. Wroczeński Stanisław, ur. dnia 23 IV. 1890, Wrocanka, dyplom uzyskał 25 czerwca 1934.
  11. Śliwiński Romuald, ur. dnia 21 III. 1909, Jarocin woj. Poznań, dyplom uzyskał 4 lipca 1934.
-

## Wykaz zaraźliwych chorób zwierzęcych w Rzplitej Polskiej w dniu 1-go (górný rząd) i 15-go (dolny rząd) lipca 1934 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
Wąglik . . . . .	11	1—5, 8, 12, 13, 15—17	38	50	65
	11	1—5, 8, 10, 12, 13, 15, 17	37	53	61
Szelestnica . . . . .	4	5, 12, 13, 17	11	11	13
	4	3, 12, 13, 17	18	22	25
Zaraza dziczyzny i bydła rogatego . . . . .	5	6, 7, 9, 15, 16	15	20	28
	6	6, 7, 9, 15—17	16	24	31
Gruźlica bydła rogatego (postać otwarta) . . . . .	1	15	2	2	2
	3	9, 11, 15	3	3	3
Nosacizna . . . . .	10	1—6, 9, 10, 13, 15	54	114	186
	11	1—6, 9—11, 13, 15	47	109	158
Zaraza płucna bydła rogatego . . . . .	2	10, 15	2	4	4
	1	10	1	2	2
Ospa bydłęca . . . . .	1	7	1	1	1
	—	—	—	—	—
Otręt koni i bydła rog.	4	6, 11, 15, 16	4	5	39
	1	6	1	1	2
Świerzb koni . . . . .	10	2—6, 10—12, 15, 16	30	56	72
	13	1—7, 10—12, 15—17	34	61	82
Wścieklizna . . . . .	16	1—13, 15—17	94	178	207
	16	1—13, 15—17	84	158	193
Pomór świń . . . . .	8	1, 2, 4, 6, 10—12, 15	35	70	193
	12	1, 2, 4, 6—11, 13, 15—17	43	94	256
Zaraza świń . . . . .	8	1, 2, 4, 6, 10, 11, 15, 17	34	75	157
	12	1, 2, 4, 6—10, 13, 15—17	52	110	205
Pomór powikłany zarazą świń . . . . .	9	4, 6, 8—11, 15—17	44	97	263
	7	4, 6, 9—11, 15, 17	35	81	172
Różycy świń . . . . .	15	1—7, 9—13, 15—17	97	214	330
	15	1—7, 9—13, 15—17	118	252	440
Cholera drobiu i pomór kur . . . . .	6	1, 3, 6, 7, 13, 15	6	9	13
	6	1—3, 6, 10, 15	6	6	12
Influenza koni . . . . .	3	7, 8, 10	6	12	93
	3	7, 8, 10	5	7	14

Wydawca: Lwowski Oddz. Zrzeszenia Lek. wet. Rzeczposp. Polskiej.  
Redaktor odpowiedzialny: Prof. Dr. Aleksander Zakrzewski.