

PRZEGLĄD WETERYNARYJNY

MIESIĘCZNIK POŚWIĘCONY
MEDYCYNIE WETERYNARYJNEJ

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

JAN MARCZYŃSKI
Gdynia.

OBRAZ KRWI ŚWINEK MORSKICH, SZCZEPIONYCH WYCIĄGIEM ACETONOWYM BAKTERYJ GRUŻLICZYCH.

(Action d'extrait acétonique sur la formule hémo-leucocytaire
chez le Cobaye).

I. W s t ę p.

Badanie obrazu krwi nabiera w ostatnich czasach coraz większego znaczenia, albowiem narządy krwiotwórcze są nadzwyczaj czułe i reagują na bodźce chorobowe znacznie wcześniej od innych narządów.

Badania hematologiczne stanowią nietylko wartościową metodę pomocniczą przy rozpoznawaniu, lecz także dają się zużytkować przy rokowaniu, pozwalając oceniać doskonale siłę organizmu i wnioskować o zwycięstwie lub porażce tych sił w walce z chorobami.

U całego szeregu chorób badania obrazu krwi były przeprowadzane, specjalną jednak uwagę poświęcono badaniom tym w przebiegu gruźlicy. Prace opublikowane z tego zakresu podam w przeglądzie literatury, tutaj zaznaczę tylko, że publikacyj o wpływie wyciągu acetonowego bakterij gruźliczych na krew, jak z dostępnej mi literatury wynika, nigdzie nie ogłoszono.

To też dzięki uprzejmej inicjatywie Prof. Dr. Panka zainteresowałem się tym tematem i badania moje przeprowadziłem częściowo w Weterynaryjnej Stacji Rozpoznawczej w Bydgoszczy, częściowo zaś we własnej pracowni, do tego celu urządzonej.

Wyciąg acetonowy zawiera pewne ciała składowe lasecznika Kocha o charakterze chemicznym, które nie mogą być dla ustroju

obojętne. To też uważam za wskazane omówić w następnym rozdziale obecność nie tylko ciał chemicznych w skład lasecznika Kocha wchodzących, lecz także wszystkich tych form biologicznych, jakie posiada laseczka Kocha podczas rozwoju swego, względnie przemiany wstecznej.

II. Przegląd piśmiennictwa.

Już *Kochowi* po wykryciu przezeń prątków grzyźlicy nasuwały się pewne wątpliwości co do niezmienności jego formy. Uważał on bowiem miejsca w prątku, nieprzyjmujące barwika i występujące w postaci b. drobnych, jasnych lub bezbarwnych ognisk — za spory. Później dopiero udało się *Muchowi* wykryć specjalną metodą barwienia ziarnistą formę lasecznika Kocha, występującą w postaci ziarenek uszeregowanych lub rozrzuconych, które tłumaczono sobie jako spory (*Betegh, Knoll, Gasis* i i.), lub jako ciała lipidne, wchodzące w skład lasecznika Kocha (*Kossel*). Według ostatnich badań *Mucha* forma ta jest bardzo różnorodna i przechodzi od kuleczek grubych poprzez coraz drobniejsze formy aż do bardzo subtelnego pyłku, trudno dla oka uchwytne. Z tych to ciałek *Mucha* rozwijają się laseczniki Kocha, lub inne formy ziarenek, które stanowią albo dalszy etap rozkładu lasecznika Kocha, o ile chodzi o jego przemianę wsteczną, albo pierwsze stadia jego rozwoju, o ile chodzi o stopniowe przeobrażanie się w laseczkę klasyczną, kwaso-odporną. Te formy ziarniste niższego stopnia posiadają zdolność przenikania przez filtry i, o ile nie przekroczyły pewnej dolnej granicy rozkładu, mogą nie tylko nie stracić nic na zjadliwości, lecz także na zdolności regeneracji, skoro znajdą podłoże, sprzyjające ich rozwojowi. Te właśnie formy nazywamy zarazkiem przesączalnym (ultravirusem), gdyż posiadają one zdolność przenikania przez pory filtrów *Berkfelda* i świec *Chamberlanda* Nr. 5.

Pierwsze spostrzeżenia nad przesączalnością zarazka grzyźliczego sięgają roku 1910. *Fontes* i jego współpracownicy byli tymi, którzy udowodnili przesączalność zarazka grzyźliczego, która uwarunkowana jest obecnością form ziarnistych, wyżej wymienionych. Często spotyka się te formy w produktach grzyźliczych przy procesach długotrwałych, względnie mało rozwiniętych, widocznie pod wpływem nadzwyczaj silnego ustroju, który potrafi się jeszcze bronić, dalej w starych kulturach i na pożywkach, które charakteryzują się brakiem potrzebnych składników.

Ziarenka te barwią się gr + i występują w postaci kokków, diplokokków, diplostreptokokków, tetrad i phytogloei i dadzą

się doskonale wyhodować w buljonie Martina. Zjadliwość ich jest różna i uważane bywają jako tak zw. „forme d'attaque“.

Rozwinięty prątek Kocha jest laseczką cieńką, bardzo odporną na kwasy i alkohol, i przedstawia postać znaną pod nazwą „forme de résistance“. Odporność jego na kwas i alkohol zależna jest od torebki woskowej, osłaniającej całą laseczkę. Pod tą osłonką znajduje się substancja, barwiąca się według *Ziehla* tylko słabo różowo, która cechuje się mniejszą odpornością na kwasy, a przedewszystkiem alkohol, niż osłonka zewnętrzna; w skład tej substancji wchodzi mieszanina kwasów tłuszczowych i ciał tłuszczowatych, w niej znajdują się alkoholo- i kwaso- odporne ziarenka woskowe, ułożone w szeregu. Te woskowate ziarenka tworzą zewnętrzną osłonkę dla głębszego szeregu ziarenek, według *Mucha* na czarno-fioletowo się barwiących. Ziarenka te są w niektórych miejscach z sobą połączone bardzo cieniutkimi nićmi. Ostatnia ta warstwa, składająca się wyłącznie z tłuszczu obojętnego, zawiera jeszcze jądro białkowe, które nie barwi się ani metodą *Ziehla* ani *Mucha* i występuje w kształcie cieniutkiej laseczki, w której znów rozmieszczone są niebieskawe ziarenka; ostatnie resztki wstecznego rozkładu lasecznika Kocha stanowią niezmiernie drobne niebieskawe ziarenka. Młode prątki gruźlicze przechodzą w powolnym swoim rozwoju te same morfologiczne stopnie rozwoju w kolejności odwrotnej. Za pomocą tego schematu, niekiedy obrazami przejściowemi nieco zamazanego, można każdy zaobserwowany zakaźnik gruźliczy zaszeregować do odpowiedniej fazy przemiany wstecznej, lub stadjum jego ewolucji.

Mimo swoich mikroskopijnych rozmiarów prątek gruźliczy wytwarza cały kompleks związków chemicznych. Lipoidy, rozpuszczalne w eterze, składają się z kwasu palmitynowego, oleinowego i z nowego płynnego kwasu nasyconego, o wysokim ciężarze drobinowym, t. zw. kwasu ftionowego (phthioic acid); kwas ten jest optycznie aktywny i wywiera wyraźny wpływ, pobudzający wzrost komórek nabłonkowych. Ciała rozpuszczalne w wodzie składają się z kwasu glicerofosforowego, mannozy, inozytu, cukru lewoskrętnego, d - arabinozy, aminoglukozy i innych węglowodanów, które nie zostały dotąd zidentyfikowane. Ciała te wyosobniono z prątków, wyhodowanych na podłożu syntetycznem Longa, które z organicznych składników zawiera tylko glicerynę i asparaginę. Ze zwyczajnych tych ciał żywy prątek gruźliczy zdolny jest przyswoić sobie cały szereg związków złożonych, które tworzą jego ciało.

Lipoid prątka gruźliczego, składający się z mieszaniny płynnych, nasyconych kwasów tłuszczowych, zawarty jest przede wszystkim w woskowej osłonce lasecznika. Wśród tych kwasów dominującą rolę odgrywa kwas ftionowy, jako ciało optycznie czynne i wywierające wpływ stymulacyjny na komórki nabłonkowe. Zapomocą działania acetonu na wysuszone prątki gruźlicze, zdołano te substancje woskowo-tłuszczowe wyodrębnić i posługiwano się takimi wyciągami, szczególnie we Francji, przy badaniach laboratoryjnych. *Nègre* i *Vallis* używali wyciągu acetonowego, sporządzonego z 0.01 gr laseczników, wysuszonych na 1 cm³ acetonu. Taki wyciąg w ilości 1—2 ccm stosowali dwa razy tygodniowo świnkom morskim podskórnie, które uprzednio były zaszczipione 10 ccm filtratu (świece Chamberlanda Nr. 2) kultur gruźlicy szczepu bydłęcego Vallée, który to filtrat, jak wiadomo, posiada słabą siłę patogenną w stosunku do świnki morskiej. Badania te jednak wykazały, że u wszystkich świnek wystąpiły zmiany gruźlicze. Już po 6—7 iniekcjach acetonowego wyciągu prątków gruźliczych powstały w miejscu szczepienia filtratem ogniska serowate, zawierające prątki Kocha. Gdy zaprzestano iniekcji acetonowych, zmiany gruźlicze nie uogólniały się, a zaszczipienie wtórne świnkom zdrowym zmian gruźliczych od świnek, traktowanych acetonowym wyciągiem, powodowało zawsze powstanie miejscowych zmian gruczołowych. Jeżeli iniekcje wyciągiem acetonowym kontynuowano dłuższy czas, 12—14 razy, obserwowano rozwój zmian gruźliczych w gruczołach i narządach, które w postaci zawiesiny, wtórnie zaszczipione świnkom zdrowym, spowodowały u ostatnich gruźlicę ogólną. Zdaje się więc, że w iniekcjach podskórnych acetonowego wyciągu prątków gruźliczych znaleziono metodę szybkiego stwierdzenia własności patogennych bakterij, które pochodzą od elementów przesączalnych zarazka gruźliczego.

Ci sami autorzy, wykorzystując znaczenie acetonowego wyciągu laseczników gruźliczych, robili doświadczenia z przesączem szczepu B. C. G., używanym do szczepienia profilaktycznego noworodków. Szczep ten pozbawiony jest wszelkiej siły patogennej i nikt dotychczas nie sygnalizował obecności w nim zarazka przesączalnego. Iniekcjami wyciągu acetonowego laseczników Kocha wprowadzonymi świnkom morskim, zaszczipionym podskórnie filtratami przez świece Chamberlanda L. 2 kultur B. C. G., można było stwierdzić obecność takiego zarazka u tego szczepu. Jednak, gdy u świnek zaszczipionych przesączami bakterij zjadliwych obserwowano pod wpływem iniekcji acet. wyciągu wznowienie zjadliwych bakterij kwasoodpornych, nie stwierdzono żadnego wypadku

podobnego u świnek, które otrzymały drogą podskórną filtrat B. C. G., gdyż bakterje zniknęły w trzecim pasażu.

Ciekawe doświadczenie przeprowadził także *Beerens*. Zaszczepił on świnkom morskim produkty jak krew i płyn opłucnowy, pochodzące od zwierząt chorych na gruźlicę, albo filtry tych produktów i nie obserwował u nich żadnych zmian gruźliczych. Inne świnki otrzymały podskórnice te same produkty, oraz 3 razy tygodniowo po 1 cm³ acet. wyciągu prątku gruźliczego. U wszystkich można było stwierdzić zmiany gruźlicze i prątki Kocha, rozwijające się w kolonie na podłożu Loewensteina. Produkty patologiczne same, wysiane na tej pożywce, wzrostu żadnego nie dały. Tak więc i w tych wypadkach metodą powtarzających się iniekcji ekstraktu acetonowego bakterij gruźliczych wywołano zmiany gruźlicze, zawierające charakterystyczne prątki Kocha.

Jeszcze ciekawszego doświadczenia dokonali *Nègre*, *Valtis* i *van Deinse*. Szczepili oni świnki młode, zrodzone z matek gruźliczych, 2 razy tygodniowo wyciągiem acet. bakt. gruźliczych przez 2—3 miesiące i doszli do wniosku, że iniekcje takie mogą spowodować u tych zwierząt zmiany gruczołowe i abscesy, zawierające laseczniki Kocha. Jednak dopiero przez III pasaż stają się one zdolne do hodowli i zaczynają dawać zmiany uogólnione w narządach. Świnki zrodzone z matek gruźliczych, nieszczepionych acet. wyciągiem, oraz świnki zdrowe, które otrzymały takie same iniekcje wyciągu acetonowego, pozostają wolne od zakażenia. Wystąpienie zmian stwierdzonych zdaje się być pozbawione wpływu aktywnego, jaki substancje woskowo-tłuszczowe prątków gruźlicy wywierają na elementy przesączalne poprzez łożysko.

Dalsze doświadczenia *Valtisa* i *van Deinse'a* z acetonowym wyciągiem prątków gruźliczych wykazują, że szczepy bakterij gruźliczych, pochodzące z przesączów kultur lub narządów, t. j. przesączalnego zarazka gruźliczego, wykazują w pierwszych stadiach swego rozwoju charaktery niestałe, zanim ustalą się w jeden z typów znanych zarazka gruźliczego. Szczepienia filtratami młodych kultur i narządów gruźliczych świnek morskich, oraz powtarzane 2 razy tyg. iniekcje wyciągu acet. bakterij gruźliczych spowodowały u tych zwierząt gruźlicę; kultury, otrzymane z tych zmian, były zbliżone do typu ptasiego, później jednak wracały do typu, z którego pochodziły. Dalsze kontynuowanie iniekcji acetonowego wyciągu bakt. gruźliczych w celu otrzymania ze zmian gruźliczych świnek morskich na podłożu Loewensteina

odrazu kultur typu bydłowego nie dało wyniku pożądanego, gdyż kultura nadal zachowywała charaktery niestałe.

Ostatnie doświadczenia z wyciągiem acetonowym w r. 1934 dotyczą prób uodpornienia świnek morskich na iniekcję sztuczną. *Toma* i *Garaguli* przeprowadzali badania na 4-ch serjach świnek morskich. Serja A i B otrzymywała 2 razy w tygodniu zastrzyki acet. wyciągu bakt. gruźl. (ogólnie od 34—66 iniekcji). Serje C i D zastrzyków takich nie otrzymywały. W 10 dni po ostatniej iniekcji wyciągu acet. zaszczerpiono podskórnie serjom A i B, równocześnie także serji C i serji D, służącym jako kontrolne, 1/100 mg laseczników zjadliwych szczepu Vallée. Po 72 dniach zabito serję A.

W serji B w 10 dni po zakażeniu wznowiono iniekcje acet. w ilości 1 ccm co 3 dni przez 72 dni i świnki poddano zabiciu.

Również u świnek w serji C po zakażeniu stosowano iniekcje wyciągu acet. przez 72 dni, poczem je zabito.

Świnki kontrolne serji D zostały w 72 dni po zakażeniu także zabite.

Zmiany stwierdzone przy sekcji:

U świnek serji B były takie same, jak u świnek serji C. Zwierzęta, które otrzymały przed i po infekcji wyciąg acetonowy, wykazały przyspieszenie rozwoju gruźlicy. Serja D wykazała zmiany podobne do A.

Stąd wniosek, że wakcynacja zapobiegawcza zwierząt zapomocą wyciągu acet. bakt. gruźliczych nie zmienia ich odporności na infekcję sztuczną. Zachowują się one dokładnie jak zwierzęta kontrolne, które otrzymały tylko zastrzyk jadowity. Nie zachodzi tu wypadek modyfikacji odporności ani w sensie jej wzmocnienia ani zmniejszenia.

Jakżeż odmienne jest działanie na organizm gruźliczy wyciągu alkoholu metylowego z prątków Kocha, znanego pod nazwą „antigenu metylowego“. Doświadczenia *Nègre'a* i *Boqueta* szły w kierunku wypróbowania antigenu metylowego na świnkach morskich, zakażonych gruźlicą i wykazały, że większość zwierząt szczepionych antygenem przeżyła o wiele miesięcy zwierzęta kontrolne, utrzymując się w dobrym stanie. Świnki wykazują w połowie przypadków zmiany zlokalizowane w gruczołach limfatycznych i śledzionie, u królików gruźelki płucne mniej zlewają się, niż u kontrolnych. W innych narządach, wyjątkowo zajętych i w płucach znaleziono zmiany na drodze do sklerozy, o ile leczenie trwało dosyć długo. Identyczne rezultaty leczenia zapomocą antigenu metylowego komunikują *Simpson* i *Spray*. *Bassol* również stwierdził, że iniekcje podskórne antygenem metylowym,

powtarzane co 4 dni u świnek morskich, zaszczepionych plwocinami gruźliczymi, wstrzymują wyraźnie rozwój zmian i sprzyjają procesowi zwapnienia. Iniekcje stosowane częściej, niż co 4-ry dni, zawodzą.

Jakaś różnica w działaniu cechuje oba te wyciągi, mimo iż oba zawierają lipoidy lasecznika Kocha. Najprawdopodobniej w lipoidach antygeny metyloвого brak jest pewnego czynnika, który daje się wyciągnąć zapomocą acetonu i który to czynnik działa toksycznie na organizm. Toksyczne to działanie na organizm gruźliczy zostało, jak wynika z piśmiennictwa, dostatecznie udowodnione.

Jeżeli chodzi o stwierdzenie wpływu wyciągu acetonowego z prątków gruźliczych na organizm zdrowy, niezakażony, to w dostępnej mi literaturze małą tylko znalazłem wzmiankę w pracy *Nègre'a* i *Bouquet'a*. Autorzy ci wspominają, że na organizm królika normalnego acetonowy wyciąg prątków Kocha działa toksycznie, wywołując kacheksję, ustępującą szybko po stosowaniu iniekcji antygeny metylowego. Zadowolono się tu końcowym objawem, powstałym w wyniku działania toksycznego acetonowego wyciągu gruźliczego, nie badano natomiast zmian ustrojowych, powstających bezpośrednio pod wpływem toksycznego działania tego wyciągu.

Krew i narządy kwiotwórcze nie mogły być obojętne na działanie tego toksycznego ciała. Lecz badań obrazu krwi, jak z literatury wynika, nikt dotychczas nie przeprowadzał.

Natomiast dużo badań opublikowano na temat zmian w obrazie krwi w przypadkach gruźlicy eksperymentalnej. Zauważone w składzie leukocytowym krwi zmiany każą przypuszczać, że proces obrony organizmu przed prątkami gruźliczymi zawsze przebiega w ten sam sposób. Najpierw okrażanie prątków, następnie ich zniszczenie i rozplynienie. Procesu tego dokonują wg. *Parafali* tylko monocyty, jako jedyne komórki, mogące skutecznie niszczyć prątki gruźlicze.

Ta zdolność rozpuszczenia prątków gruźliczych nie daje się przenieść na inne zwierzęta; jest ona związana z aktywnością monocytów, które pełnią funkcje t. zw. makrofagów. To też zwierzę gruźlicze reaguje na reinfekcję gruźlicy przedewszystkiem pomnożeniem tych komórek, gdy normalne zwierzę zawsze reagować będzie wprzód wzmożeniem pojawieniem się we krwi granulocytów. Zwierzę normalne nie posiada bowiem zapasu monocytów i nie jest w stanie zmobilizować większej ilości tych komórek.

Wirth jest zdania, że przy wielu chorobach reakcje hematologiczne przebiegają według pewnej reguły. Zgodnie z *Schyllingiem* rozróżnia on u człowieka 3 fazy reakcji krwi: pierwsza to faza walki neutrofilna, charakteryzująca się wzmożeniem ilości ciałek obojętnochłonnych z równoczesnym przesunięciem obrazu jąder w lewo i zmniejszeniem ilości limfocytów, oraz zanikiem ciałek eozynochłonnych.

Druga to faza walki monocytów, prowadząca do przecięcia choroby. Występuje ona na przełomie choroby i charakteryzuje się zmniejszeniem liczby ciałek neutrofilnych, wzrostem ilości limfocytów i monocytów, oraz pojawieniem się eozynofiliów. Trzecia faza występuje, począwszy od momentu polepszenia się i zaznacza się powrotem neutrofilów i przesunięciem obrazu jąder do normy, oraz wzmożeniem limfocytów i ciałek eozynochłonnych.

U zwierząt dadzą się także te 3 fazy w wielu chorobach zaobserwować.

Przy gruźlicy wielce charakterystycznym jest pojawienie się wielkiej ilości monocytów oraz mniejszej lub większej liczby limfocytów. Stosunek limfocytów do monocytów zależy od większej lub mniejszej zjadliwości procesu gruźliczego. To też *Briksmann* uważa stosunek ten za pożyteczną matematyczną wielkość, określającą rozszerzanie się procesu gruźliczego w stosunku do siły odporności organizmu. Monocyty odgrywają główną rolę w początku aktywności choroby i przy końcu wyleczenia. Limfocyty zaś wzrastają wraz z wyleczeniem i spadają w liczbie w miarę postępu choroby; są one wskaźnikami siły odporności ustroju. Wzrost ilości monocytów i limfocytów przy braku lub nikłych zmianach neutrofilów wskazuje na wyleczenie, wzrost zaś monocytów ze spadaniem liczby limfocytów i przesunięciem obrazu neutrofilnego w lewo oznacza wzmożenie się aktywności choroby.

U normalnej świnki morskiej stosunek limfocytów do monocytów, wyrażony przez L/M , wynosi średnio 5,88, jak wynika z 250 badań, dokonanych na 50 świnkach morskich przez *de Sanctis Monaldi'ego*. U zwierząt z aktywną gruźlicą stosunek ten się zmniejsza, dochodzi do 1 lub niżej. Przy gruźlicy szczepionej badania hematologiczne dają wyniki bardzo dobre w ustalaniu obrazu krwi, zależnego od wywołanych eksperymentem zmian gruźliczych. I tak *de Sanctis Monaldi* szczepił świnki morskie 1/1000 mg. prątków gruźl. typu bydłęcego hodowli Vallée. U wszystkich świnek stwierdzono rozległe zmiany gruźlicze narządów wewnętrznych z obecnością laseczek kwasoodpornych. Badania hematologiczne za życia wykazały wybitną anemję,

postępującą stopniowo oraz wyraźną leukocytozę, osiągającą 25 do 26000 ciałek białych w 1 mm³. Ilość wielojądrzastych sięgała 60 do 63%, ilość zaś ciałek eozynofilnych zmniejszyła się nagle, aby w miesiąc lub 6 tygodni przed śmiercią zupełnie zniknąć. Bazofile pojawiały się b. często w ciągu ostatnich tygodni, ale zawsze w małej ilości. Obraz Arnetha doznał przesunięcia w lewo. U wszystkich tych świnek zaobserwowano wzrost monocytów i spadek małych limfocytów. Stosunek L/M obniżył się z wartości 5:38 do jedynki, a nawet poniżej. W tydzień przed śmiercią pojawiły się monocyty z małą centralną rozetką i licznymi wodniczkami rozszaniami w protoplaźmie.

W dalszych swoich badaniach nad wpływem zarazka przesączalnego gruźliczego na krew świnek morskich de *Sanctis Monaldi* doszedł również do wyników podobnych. Niewszystkie jednak zwierzęta reagowały na równe ilości zarazka jednakowo. Część zwierząt padła w stanie silnie kachektycznym, część zaś przezwyciężyła infekcję. Wszystkie świnki otrzymały w iniekcji podskórnej po 15 cm³ filtratu 7-dniowej kultury bydłczej szczepu Vallée (przesącz przez świece Chamberlanda Nr. 2). Świnki, które uległy infekcji, wykazały w kilka dni po zaszczepieniu anemię na skutek obniżenia się erytrocytów o 1.360.000 — 2.230.000 w 1 cm³. Ogólna ilość leukocytów wzrasta od 10 do 12.000 aż do 20 — 25.000. Wielojądrzaste występują w 59 do 60%. Eozynochłonne zmniejszają się ilościowo powoli aż do zupełnego zaniku na długo przed śmiercią zwierzęcia. Obraz Arnetha zbacza znacznie w lewo. Ilość limfocytów, po początkowym wzroście, zmniejsza się, zbliżając się do cyfry monocytów, niekiedy równając się z nimi, a nawet spadając poniżej. W ostatnich 3 — 4 dniach życia obserwuje się monocyty z małą centralną rozetką i z wakuolami acidofilnymi, rozszaniami w protoplaźmie. Stosunek L/M jest znacznie zmieniony; ze średniej 4:85 spada nagle do 2:66 — 46, wreszcie wkońcu do jedynki, a nawet poniżej.

Świnki morskie, które po infekcji zarazkiem przesączalnym zostały przy życiu, wykazały znaczną różnicę w składzie morfologicznym krwi. Obniżenie ilości ciałek czerwonych i miana hemoglobiny początkowo także i tu zauważono; potem nastąpił powrót do normy. Zmian w ilości ogólnej leukocytów nie zauważono, natomiast nastąpiły warjacje rodzajów tych ciałek. Neutrofile wielojądrzaste ubywają, aby po około jednym miesiącu podnieść się i osiągnąć znów normę po 2-ch miesiącach. Eozynofile nagle spadają i w czasie najsilniejszego spadku liczby neutrofilów znikają niekiedy zupełnie. Bazofile rzadko spotyka się. Obraz Arnetha wykazuje przesunięcie w lewo. Podczas gdy neutrofile i eozynofile

znajdują się w depresji, wzrastają silnie limfocyty i monocyty. Ostatnie nie występują nigdy w postaci typów z centralną rozetką i wodniczkami. Stosunek L/M wahał się w początku około 6, obniżył się później do 3·51, aby podnieść się w miarę polepszenia się warunków ogólnych zwierzęcia do 6·15—6·20, a nawet do 8·20.

Powyższe zmiany we krwi wywołane zostały przez żywy zakaźnik zjadliwy. De *Sanctis Monaldi* starał się ustalić warjacje leukocytarne krwi, wywołane przez osłabiony szczep B. C. G. Zaszczepiono ogółem olbrzymią dawkę 30 mg laseczek szczepu B. C. G. w frakcjonowanych dawkach po 10 mg, w odstępach 48 godzin świnkom morskim, które reagowały nieznacznym spadkiem erytrocytów o ca 700.000 ciałek w 1 mm³ przy końcu 2-go miesiąca, dalej wyraźnym wzrostem leukocytów przy leukocytozie maksymalnej 19.000 ciałek pod koniec 2-go miesiąca. Neutrofile wielojądrowe osiągnęły 60⁰/₀, eozynofile zaś spadały. Taksamo spadały limfocyty. Monocyty silnie wzrastały, lecz bez osiągnięcia wysokich wartości, jakie obserwowano przy iniekcji gruźlicy zjadliwej. Obecności form z centralną rozetką i wakuolami nie zauważono. Stosunek L/M z początkowej cyfry 4·81 spadł do 1·0 (nigdy poniżej), potem wzniósł się do 6 lub 8. Podczas trwania leukocytozy obraz Arnetha zbacza w lewo.

Dalej ten sam autor badał wpływ zarazka przesączalnego, pozbawionego zjadliwości przez ogrzanie do 80⁰ C., zaszczepiając go w ilości 15 cm³ świnkom morskim podskórnie.

Wyniki były następujące: ciałka czerwone wykazują warjacje nieznaczne. Ogólna ilość leukocytów wzrasta umiarkowanie, taksamo i neutrofile. Eozynochłonne ciałka pozostają na poziomie normalnym; limfocyty wzrastają niewiele, a liczba monocytów podnosi się bardzo mało, na skutek czego stosunek L/M podnosi się nieco. Charakterystycznych monocytów z rozetką centralną i wodniczkami w protoplazmie nie spotyka się. Obraz Arnetha pozostaje niezmienny. Warjacje te trwają tylko dni kilka, poczem wszystko wraca do ładu.

Wkońcu w ślad za publikacją *Hababou-Sali*, który stwierdził, że zastrzykami tuberkuliny wywołał u świnek morskich przerost gruczołowy, podobny do tych, które powstają pod wpływem filtratu produktów zawierających laseczniki, de *Sanctis Monaldi* studjował wpływ na obraz hemoleukocytarne:

1) tuberkuliny surowej instytutu Pasteura, rozcieńczonej 1/20 i filtrowanej przez świece Chamberlanda Nr. 2, aby wyeliminować ciała bakteryj, które się znajdują w tym preparacie.

2) tej samej tuberkuliny wirowanej i cedzonej.

3) osadu pozostałego z wirowania tej tuberkuliny rozcieńczonej 1/10.

Do tego celu świnki morskie otrzymały po 1 cm³ tuberkuliny pod 1, rozcieńczonej 1/20, następnie po 1 cm³ tuberkuliny pod 2, rozcieńczonej 1/10 oraz rozcieńczenia w wodzie fizjologicznej pewnej ilości osadu z wirowania, odpowiadającego 1 cm³ tuberkuliny surowej. Rezultaty dla tych 3 grup kształtują się, jak następuje:

Dla serji czerwonej — żadnej modyfikacji, dla leukocytów świnek zaszczipionych 1-szą i 2-gą tuberkuliną — obserwacje podobne do tych, które zrobiono z zarazkiem przesączalnym, ogrzanym do 80° C. Zaznacza się tylko lekki wzrost eozynofilów i również stosunek L/M stale podwyższony. Modyfikacje te krótko trwają i wszystko staje się normalnem bardzo nagle. Świnki, szczepione osadem, wykazują w 1 tygodniu wzrost leukocytów, który zaczyna się od 9—10.000 i przekracza 13—14.000 z równoczesną polynukleozą. Eozynofile są bez zmian. Monocyty lekko wzrastają, limfocyty zaś niezbyt podążają za nimi. Stosunek L/M obniża się z 5·39 do 3·25, lecz po tygodniu osiąga już, a nawet przewyższa swą normę. Wogóle cała reakcja ciałek białych krwi znika tak szybko, jak wystąpiła. Reasumując powyższe *de Sanctis Monaldi* dochodzi do wniosku, że tylko prątki gruźlicze i ich filtryaty wpływają na obraz krwi. Te modyfikacje, według uznania autora, zdają się być przynależnemi do zarazka przesączalnego i prątka gruźliczego, gdyż ani tuberkulina filtrowana ani centrifugowana i cedzona, ani filtrat ogrzany do 89° C nie są zdolne do ich reprodukcji. Co się tyczy zmian czasowych, wywołanych w obrazie hemoleukocytarnym po iniekcji osadu z centrifugowanej tuberkuliny, to autor jest zdania, że można przypisać je ciałom i szczątkom bakteryjnym, zawartym w tej substancji.

Na powyższych doświadczeniach nie zakończono badań hemoleukocytarnych z zakresu gruźlicy. *Raoul Fricoire* starał się ustalić modyfikacje ciał morfotycznych krwi świnek morskich, zaszczipionych produktami organicznemi (plwocina, mocz), zawierającemi prątki gruźlicze i przekonał się, że tak w liczbie ciałek krwi, jak w obrazie leukocytarnym występują modyfikacje specyficzne dla gruźlicy; dalej, że plwociny, niezawierające prątków gruźliczych, nie wywołują nigdy zmian w obrazie krwi, swoistych dla gruźlicy. Stwierdził on, że zastrzyk produktów organicznych, zawierających laseczki gruźlicze, obniża ilość ciałek czerwonych o 1,500.000 do 2,500.000 w 1 mm³, oraz ilość ciałek białych o 3 do 5.000 w 1 mm³. To zmniejszenie liczby tych ciałek

jest stałe i występuje wcześniej, bo od 14—16 dnia po zaszczepieniu. *Fricoire* stwierdził je w różnych czasokresach od 15 do 80-go dnia po zakażeniu i uważa tę obniżkę liczbową ciałek krwi za objaw stały. Dalej stwierdził on, że produkty, zaszczepione świnie morskiej w celu djagnostycznym, zawierają najczęściej florę mikrobów polywalentną. Wobec tego reakcja nastawiana będzie na 2 infekcje. Jeżeli chodzi o produkt gruźliczy niezanieczyszczony (płyn opłucnowy), wystąpi mononukleozą, normalnie akcentującą się wzmożeniem się liczby jednojądrzastych agranulocytów, jeżeli zaś produkty będą zbrukane (plwociny, mocz), zwierzę reaguje równocześnie na 2 infekcje. Przy końcu 1 tygodnia występuje polynukleozą względną (ilość ciałek wielojądrzastych wyższa niż normalnie, lecz mniejsza niż ciałek jednojądrzastych), potem daje się zaobserwować polynukleozą prawdziwą, ale to wzmożenie się liczby ciałek wielojądrzastych idzie zawsze w parze ze spadkiem liczbowym jednojądrzastych granulocytów; przy dłuższym obserwowaniu może się zdarzyć, że polynukleozą znika i zauważa się nawrót mononukleozy, zawsze z charakterystycznym wzmożeniem się liczby agranulocytów jednojądrzastych. Wkońcu w stadium charłactwa notuje się zawsze pojawienie się czerwonych ciałek jądrzastych (normoblastów, myeloblastów), oraz myelocytów.

Obok badań przytoczonych opublikowane są doświadczenia *Aleksandra Comisa*, robione na ludziach chorych na gruźlicę, których szczepiono tuberkuliną sfermentowaną (tuberculine fermentée). Jak się przekonał *Comis*, tuberkulina ta spowodowała reakcję bodźcową na organizm ludzki, pobudzając centra krwiotwórcze, a prawdopodobnie także system siateczkowo-śródbłonkowy do wzmożonej produkcji. Z obrazu krwi badanego po iniekcjach tą tuberkuliną wynika, że tak ilościowy, jak i jakościowy obraz hematologiczny ulega silnym warjacom. Po miesięcznym lub 2-miesięcznym stosowaniu liczba ciałek podwyższyła się do 4—5 milionów. Przy intensywnym stosowaniu pojawiały się we krwi czerwone ciała jądrzaste (normoblasty, często w stanie bezpośredniego lub pośredniego podziału). Zawartość hemoglobiny z 65—85° przed iniekcjami tuberkuliny podniosła się do 80—95°, a nawet do 100°. Ilość leukocytów również się podniosła. *Comis* znalazł przy końcu 2 miesięcy liczby nieraz zdwojone, rzadko trzykrotnie podwyższone. W pewnych formach gruźlicy, którym towarzyszyła leukocytoza, zmieniała się ona na prawdziwą hyperleukocytozę. Podczas iniekcji tuberkuliną ilość ciałek wielojądrzastych zmniejszyła się, w przeciwieństwie do tego limfocyty stałe wzrastały w liczbie, osiągając niekiedy 60%, gdy

ciałka wielojądrzaste obniżyły się do 35⁰/₀. Tej limfocytozie towarzyszyła monocytotoza w 10·5⁰/₀ i eozynofilja w 6—8⁰/₀, ostatnie warjacje dokonywały się kosztem ciałek wielojądrzastych. W większości przypadków limfocytoza zmniejszała się już po 3—4 miesiącach i w 2 do 3 miesiące po skończonem szczepieniu wszystkie liczby osiągały swoją normę.

Podobny w swem działaniu do tuberkuliny sfermentowanej, antygen metylowy, zastrzyknięty królikom gruźliczym, wywołuje według *Nègre'a* i *Boquet'a* pomyślną modyfikację stosunku L/M i znaczny wzrost limfocytów, którym ci autorzy przypisują rolę istotną w walce przeciw infekcji gruźliczej. Jak już wyżej zaznaczono, antygen metylowy skutecznie i szybko leczy charłactwa królików, wywołane wśródźylnymi zastrzykami acetonowego wy ciągu prątków gruźliczych.

Częste pojawianie się przy gruźlicy licznych monocytów w krwi ma bardzo wielkie znaczenie w walce z tą chorobą. Monocyty odznaczają się zdolnością wysoce fagocytarną, która jest intensywniejsza w stosunku do bakterij żywych, aniżeli zabitych. Nie są one jednak jedynymi komórkami, zjadającymi prątki gruźlicze. One pełnią funkcję makrofagów; rola mikrofagów przypada w udziale neutrofilom. Wykazali to *Perc Domingo* i *I. Pironti*, szczepiąc świnki morskie zjadliwymi bakterjami gruźliczymi, żywymi i zabitymi do otrzewnej i badając morfotyczny skład wysięku otrzewnowego, powstałego w miejscu szczepienia. Wykazali oni, że elementy, stanowiące wysięk początkowy, znajdują się w proporcjach bardzo podobnych do tych, które im odpowiadają we krwi. W wysięku tym autorzy stwierdzili początkowo wzrost liczby ciałek wielojądrzastych i doszli do wniosku, że na jednakowy bodziec ciałka wielojądrzaste, jako komórki bardzo ruchliwe i bardzo sprężyste, pojawiają się prędzej od monocytów. W pierwszych godzinach i przez całe 24 godziny po zastrzyku poziom ciałek wielojądrzastych utrzymywał się wokoło 80⁰/₀ komórek wysięku; resztę, 20⁰/₀, tworzyły głównie monocyty. Reakcja ta, wywołana przez prątki zabite, była identyczna z reakcją, wywołaną przez prątki żywe. Począwszy od godz. 24 po szczepieniu zaczyna się monocytotoza i osiąga około godzin 60—70 zrównanie ze stanem liczebnym ciałek wielojądrzastych. I tutaj również niema żadnej różnicy w reakcji między lasecznikiem żywym a zabitym. Autorzy podkreślają zaobserwowany fakt monofagji neutrofilnej, t. zn. czynności zjadania przez monocyty ciałek neutrofilnych i głównie takich, które sfagocytowały już bakterje. Zdolność fagocytarna monocytów jest intensywniejsze w stosunku do bakterij żywych, aniżeli zabitych. O większej

aktywności monocytów w stosunku do prątków żywych, niż do zabitych, świadczy zaobserwowany fakt, że przy końcu 50 godz. po zakażeniu na 100 monocytów 70 zawierało laseczniki, w przypadku zakażenia zwierzęcia szczepem zabitym. Przy zakażeniu prątkiem żywym, procent ten w tym samym czasie podniósł się na 80, a po 100 godzinach nawet na 95%.

Największa aktywność fagocytarna zachodzi jednak w ciągu 24 godzin. W tym to czasie, około 24 godzin po zaszczepieniu, na każde 100 monocytów i ciałek wielojądrazstych przypada po 50, które zawierają laseczniki. Odsetek komórek fagocytujących zaczyna rosnać dopiero począwszy od godz. 10-tej po zaszczepieniu. Po 24 godz. następuje niższa powolniejsza dla monocytów, niż neutrofilów, jeżeli reakcja wywołana była przez bakterje zabite. Niższa ta jest o wiele szybsza, gdy reakcję wywołano zapomocą bakterij żywych. Gdy w 1 przypadku przy końcu 80 godz. jest jeszcze 40 monocytów i 20 neutrofilów z bakterjami, to w przypadku 2-gim już przy końcu 55 godz. jest tylko 18 monocytów i 8 ciałek wielojądrazstych, przy końcu 100 godzin neutrofile spadają do 2%.

Tyle mówią doświadczenia robione przez *Dominga* i *Pieronti'ego*.

Podobne zmiany obrazu krwi, lecz więcej w zarysach ogólnych, podaje również *Wirth*. Według niego zwierzęta reagują w przypadkach gruźlicy ostrej i nie zadaleko posuniętej, podwyższeniem ilości białych ciałek krwi, w przypadkach zaś gruźlicy uogólnionej obniżeniem liczby leukocytów. Bywają jednak przypadki, w których ilość leukocytów nie ulega zmianie. W ogólności jednak przeważają przypadki z leukocytozą. *Bassel* i *Levek* ustalili u bydła proporcję leukocytozy do leukopenji i do normy w przypadkach gruźlicy lekkiej jak 24 : 1 : 5, w przypadkach ciężkich — jak 59 : 3 : 13. Obok limfocytozy albo neutrofilji (z przesunięciem obrazu w lewo) spotyka się monocytozę nierzadko. Ilość ciałek eozynochłonnych jest z reguły zmniejszona.

Według *Hirschfelda* obraz krwi u człowieka chorego na gruźlicę jest początkowo niezmieniony, dopiero później rozwija się w przebiegu pomyślnym gruźlicy słaba anemja i względna limfocytoza; jeżeli jednak proces gruźliczy postępuje dalej, występuje neutrofilja.

Przy sztucznej infekcji występuje według *Wirtha* leukocytoza nawet już po 12—24 godzinach, przyczem liczba ciałek neutrofilnych spada, limfocytów zaś i eozynochłonnych wzrasta. Później spadają także w liczbie ciała czerwone. Krótko przed

śmiercią spada ilość ciałek białych. Ukazanie się komórek nie-
dojrzałych wszystkich trzech systemów, a także ciałek Döhle'go,
wskazuje na stan ogólnego podrażnienia narządów krwiotwórczych
(*Meyer, Scholz, Utendörfer*).

Stosowanie tuberkuliny wywołuje u zwierząt chorych na
gruźlicę leukocytozę, która osiąga po mniejwięcej 10 godzinach
punkt kulminacyjny i po 30 godzinach wraca do normy. Limfocy-
ty i eozynofile wzrastają w liczbie po tuberkulinizacji, neutro-
file zaś spadają. Przy użyciu bardzo dużych dawek obserwowano
postępującą leukopenję.

Podobny obraz krwi stwierdzono również u zwierząt zdro-
wych, szczepionych tuberkuliną (*Rudolf, Schwanitz, Haffner,
Götze, Knoblauch, Hinz i Schröder*).

Poza krótkimi wzmiankami o limfocytozie i monocytozie
Wirth nie zajmuje się wcale ich stosunkiem do siebie i przy
jakich formach gruźlicy wartość tego stosunku wzrasta lub ma-
leje. Stosunek ten, jak z piśmiennictwa wynika, jest doskona-
łym odzwierciedleniem walki, jaką ustroj stacza z zakaźnikiem
gruźlicy i daje możność stawiania prognozy zwycięstwa lub
porażki sił obronnych organizmu chorego na gruźlicę.

Tę walkę ustroju miałem możność obserwować niejedno-
krotnie w Państwowym Instytucie Rozpoznawczym w Bydgoszczy,
będącym pod kierownictwem Prof. Dr. Panka, na preparatach
mazanych z produktów patologicznych ludzi ciężko chorych na
gruźlicę. Charakterystyczne monocyty występowały na prepara-
tach dość licznie i wypełnione były całymi pakietami sfagocyto-
wanych prątków Kocha. Prątki te częściowo były całe, częściowo
rozpadały się na ziarenka. Wpływ tych prątków nie był jednak
obojętny na same komórki żerne, gdyż wykazywały one
często rozpad jądra i czyniły wrażenie neutrofilów wielojądraz-
tych. Komórki te w mniejszej lub większej ilości zawsze spo-
tykano.

Z literatury wyżej naprowadzonej wynika, że występują one
licznie przy gruźlicy eksperymentalnej u zwierząt, że pojawiają
się w wzmózonej ilości u świnek morskich, zaszczipionych tak
prątkami zjadliwymi (szczep Vallée), jak osłabionemi (B. C. G.),
jak również zarazkiem przesączalnym. Najslabiej wzrasta ich liczba
przy szczepieniu zarazkiem przesączalnym, zabitym przez ogrzanie
do 80° C. i tuberkuliną. Ciekawem wobec tego będzie stwierdzić,
czy wyciąg acetonowy z prątków gruźliczych, jako ciało czysto
chemiczne, zawierające tylko lipoidy bakteryjne, będzie miał jaki-
kolwiek wpływ na charakterystyczne te komórki.

Ponieważ wyciąg ten wywiera dużą aktywność na organizm świnek morskich, szczepionych uprzednio zarazkiem przesączalnym, w kierunku wznowienia zjadliwości bakterij kwasoodpornych z nich powstałych, ciekawem również będzie ustalić, w jaki sposób narządy krwiotwórcze reagować będą na mniejsze i większe dawki tego wyciągu.

III. Doświadczenia własne.

Metoda i technika badania.

1. Wskazówki ogólne.

Do doświadczeń moich używałem świnek morskich, nie wykazujących żadnych objawów chorobowych. Wszystkie świnki morskie przed iniekcją acet. wyciągiem bakterij gruźliczych obserwowałem przez 2—3 dni, badałem temperaturę i ustalałem ich normalny obraz krwi, przyczem najniższą temperaturą stwierdzoną wynosiła 37·8° C., najwyższą zaś 38·5° C. Ilość krwinek czerwonych wahała się średnio od 5,810.000 do 6,378.000 w 1 mm³ ilość ciałek białych od 10.780—13.140 w 1 cm³ (a u 2 świnek 11.120 do 27.400). Zawartość hemoglobiny wynosiła średnio od 72° do 76·4° według Sahli'ego. Jeżeli chodzi o procentowy skład krwi świnek normalnych, to średnie wartości ustalone przezemnie przedstawiają się, jak następuje:

Ciałka netrofilne . . .	15% — 26%
Limfocyty małe . . .	67·7% — 79·4%
Limfocyty duże . . .	0·92% — 1·59%
Ciałka eozynochłonne . . .	3·59% — 5·79%
Komórki tuczne . . .	0·42% — 0·46%
Monocyty . . .	0·25%

Zbliżony skład krwi pod względem ilościowym ustalili *Klieneberger* i *Carl*, *Frohböse*, *Bregmann* i *Stäubli*, pod względem jakościowym *Klieneberger* i *Carl*, oraz *Schilling*. Ostatni podają jednak wartości nieco wyższe od moich dla ciałek neutrofilnych i dla monocytów.

Do iniekcji używałem wyciągu acetonowego z prątków gruźliczych, sporządzonego w laboratorium Prof. Panka w Bydgoszczy. Wyciąg ten był sporządzony z wysuszonych prątków gruźliczych typu bydłecgo przez roztrarcie ich w moździerzu i wytrawienie alkoholem metylowym. Następnie traktowano prątki te acetonem. Wyciąg ten pozbawiono acetonu przez odparowanie, a pozostałość zawieszoną w wodzie częściowo nierozpuszczalną, złożoną w przeważnej ilości ze związku, odpowiadającego kwasowi ftionowemu Andersona, zaprawiono ługiem potasowym przy lekkim nagrzewaniu aż do rozpuszczenia. W roztworze tak sporządzonym określono zawartość pozostałości suchej, rozcieńczając go następnie do koncentracji, odpowiadającej 0·01 cm³ substancji suchej na 1 cm³ wody. Wyciąg w ten sposób sporządzony i stosowany dawał bardzo dobre rezultaty w moich doświadczeniach. Używałem również wyciągu acetonowego, spreparowanego w sposób francuski, przez zadziałanie samego acetonu na wysuszone prątki gruźlicze. Mimo, iż wyciąg taki był tej samej koncentracji co pierwszy, nie dawał tak dobrych rezultatów, jak pierwszy i działał mniej toksycznie. Tłumacząc sobie to tem, że zawiera on wszystkie lipoidy, z których część, rozpuszczalna w alkoholu metylowym, osłabia jego działanie toksyczne.

Technika pobierania krwi u świnek morskich wymaga wielkiej dokładności. Krew pobierałem z żył usznych zapomocą nakłucia igłą. Ze względu na szybkie krzepnięcie krwi świnki morskiej, pośpiech jest bardzo wskazany. Krew pobierałem raz dziennie możliwie o tej samej godzinie, po zastrzykach zaś 2 razy dziennie, obserwując szybko występujące zmiany obrazu morfotycznego krwi.

Krew można było zresztą pobierać każdego czasu niezależnie od tego, czy świnka morska była w stadjum trawienia pokarmu, czy już po trawieniu upłynęło kilka godzin. *Klieneberger* i *Carl* oraz *Wirth* podają zgodnie, że trawienie pokarmu u świnki morskiej nie powoduje leukocytozy, zresztą nie należy jej wcale oczekiwać, ponieważ żołądek u tych zwierząt stale jest pełny i stale trawi. Przekonałem się o tem także, badając krew krótko po przyjęciu pokarmu i w trzy do cztery godziny później i żadnej leukocytozy nie stwierdziłem.

2. Liczenie krwinek.

Do liczenia krwinek posługiwałem się aparatem Metza; jest on jedynym nowszym przyrządem, pozwalającym na wygodne i dokładne liczenie ciałek krwi. Różni się od zwykłych aparatów tem, że zamiast siatki do liczenia, umieszczonej w komorze, posiada płytę do liczenia w blendzie okulara. Gdy przyrządy z wrytą siatką posiadają tę niedogodność, że siatka ta spowodu zalania zawiesiną krwinek w swych konturach liniowych niezbyt ostro występuje, to kwadrat i pierścień w przyrządzie Metza stwarzają dostateczne ostre pole widzenia.

Dalszą zaletą przyrządu Metza jest okoliczność, pozwalająca na udostępnienie do liczenia całego pola komory o powierzchni 5 razy 8 mm = 40 mm², co w porównaniu z komorą Thomy zasługuje na specjalne podkreślenie, gdyż ostatnia ma pole widzenia o powierzchni tylko 1 mm² i daje wyniki niepewne przy obliczaniu ciałek białych. Dlatego *Türk* i *Bürker* i inni konstruowali specjalne komory do liczenia leukocytów o powierzchni 7—9 mm². Mimoto komora Metza ma tę wyższość, że pozwala na liczenie krwinek w każdym jej miejscu, zapewniając osiągnięcie dokładniejszych rezultatów liczenia krwinek.

Do liczenia ciałek czerwonych służy kwadrat, umieszczony w płytce, który dla wygodniejszego liczenia podzielony jest na cztery kwadraciki. Jeżeli przeciętnie (liczeń dokonywałem w 25 różnych miejscach i sumy dzieliłem przez 25, osiągając w ten sposób przeciętną wartość) — naliczono w kwadracie 56 ciałek czerwonych, to liczba ich przy rozcieńczeniu $\frac{1}{100}$ w 1 mm³ wynosi 5,600.000.

Do liczenia ciałek białych służy znajdujący się w płytce pierścień, podzielony na 4-ry pola o powierzchni 10-ciokrotnie większej niż kwadrat. Jeżeli przeciętnie naliczono w polach pierścienia 8 białych ciałek, to liczba ich przy rozcieńczeniu $\frac{1}{10}$ w 1 mm³ wynosi 8.000. Współczynniki wynoszą więc dla ciałek czerwonych $100 \times 1000 = 100.000$, dla ciałek białych $10 \times 100 = 1.000$.

Oblicza się je w sposób następujący:

Przy zliczaniu ciałek czerwonych kwadrat płytki okulara nakrywa powierzchnię przedmiotową o 0.1×0.1 mm². Zatem przestrzeń widziana przez okular przy głębokości komory 0.1 mm wynosi 0.001 mm³. Ta objętość zawiera zawiesinę ciałek czerwonych, rozcieńczoną w stosunku 1:100. Aby otrzymać ilość ciałek czerwonych w jednym mm³, trzeba liczbę ciałek, stwierdzoną w kwadracie, pomnożyć przez 100×1.000 .

Do zliczenia białych ciałek krwi służy pierścień, który nakrywa powierzchnię przedmiotowego pola widzenia o 0.1 mm^2 . Przestrzeń obserwowana przez okular wynosi przy głębokości komory $0.1 \text{ mm} - 0.01 \text{ mm}^3$. W tej przestrzeni znajduje się krew rozcieńczona w stosunku 1:10. Wobec tego ilość leukocytów w 1 mm^3 otrzymamy, jeżeli pomnożymy liczbę leukocytów stwierdzoną w polach pierścienia przez $10 \times 100 = 1.000$.

Komora Metza jest w ten sposób zbudowana, że środkowa część płyty szklanej ca 5 mm grubej, wielkości szkiełka przedmiotowego, podzielona jest zapomocą rynienek na 3 pola. Oba zewnętrzne pola są o 0.1 mm wyższe, niż środkowe, tak, iż przy nałożeniu szkiełka nakrywkowego powstaje nad środkowym polem przestrzeń 0.1 mm wysoka, która służy do liczenia krwinek.

Normalnie używa się do liczenia okularu Nr. 6 Leitz przy długości tubusa 170 mm . Dla kontroli długości tubusa, której odpowiadają współczynniki wyżej wymienione, wrysowany jest w dno komory krzyż, dla orientacji otoczony kołem. Utworzony przez podwójne linie krzyża kwadrat musi się kryć z kwadratem, umieszczonym w okularze, co można łatwo uskuteczyć przez nieznaczne wydłużenie lub skrócenie tubusa.

Napełnianie komory skutecznia się najdogodniej przy nałożeniu szkiełka nakrywkowego. Kropla zawiesiny krwinek, umieszczona z boku przy szkiełku nakrywkowym na dnie komory, zostaje wessana do przestrzeni pod szkiełkiem nakrywkowym i w ten sposób daje się osiągnąć napełnienie komory bez powstania jakichkolwiek pęcherzyków powietrznych. Przy nakładaniu szkiełka nakrywkowego należy jednak na to baczyć, by pierścienie barwne Newtona wystąpiły, które jedynie gwarantują bezpośrednie przyleganie szkiełka do powierzchni komory i dają rękojmię, że przepisana głębokość komory o 0.1 mm między powierzchnią dolną szkiełka nakrywkowego i polem środkowym jest zachowana. Z powodzeniem posługiwać się można klamrami do przytwierdzenia szkiełka nakrywkowego, które nie pozwalają na przesunięcie się szkiełka nakrywkowego i umożliwiają jaknajdokładniejsze przyleganie jego do komory.

3. Oznaczanie zawartości hemoglobiny.

Zawartość hemoglobiny oznaczałem w stopniach według Sahli'ego hemometrem normalnym Hellige'go. Do rurki, zaopatrzonej w skalę stopni od $10 - 140$, dawałem aż do kreski $10 \frac{1}{10} \text{ N}$ kwasu solnego. Następnie naciągałem do specjalnej pipety 20 mm^3 krwi, którą ostrożnie wdmuchiwałem do kwasu solnego w rurce. Po upływie jednej minuty nabierała ciecz ta barwę ciemno-brunatną i stawała się prawie zupełnie klarowną. Następnie dodawałem kroplomierzem wody dopóty, dopóki roztwór krwi nie osiągnął dokładnie barwy pryzmatu barwnego. Przy zrównaniu się barw znajdująca się na menisku roztworu krwi cyfra skali rurki podaje bezpośrednio wartość hemoglobiny.

4. Sporządzanie preparatu.

Na starannie oczyszczone i odfuszczone eterem, poczem osuszone szkiełko, przenosiłem kroplę krwi, bezpośrednio ze zwierzęcia spływającej i rozciągałem odfuszczonym brzegiem drugiego szkiełka o krawędzi szlifowanej pod kątem 45° najpierw w prawo, następnie długim pociągnięciem w lewo. Zwracałem każdorazowo uwagę, aby preparat mazany nie był gruby lub zbyt cienki i by nie dochodził do brzegu szkiełka. Tak sporządzony preparat suszyłem w powietrzu przez 5 do 10 minut.

5. Utrwalanie i barwienie preparatu.

Preparaty mazane po wyschnięciu utrwaląłem czystym alkoholem metylowym przez 3 minuty, następnie przenosiłem je po 6 szkiełek do specjalnego naczynia z roztworem barwika Giemzy. Roztwór ten przygotowywałem w ten sposób, że na 1 cm³ wody destylowanej dawałem 2 krople stężonego roztworu Giemzy pochodzenia firmy K. Wenda, Warszawa. Czas barwienia wynosił 25 — 30 minut. Po spłukaniu powierzchni preparatu zabarwionego lekkim strumieniem wody destylowanej, osuszałem go zapomocą bibuły, lub pozostawiałem aż do wyschnięcia.

6. Badanie preparatów zapomocą mikroskopu.

Preparaty badałem stale soczewką imerzyjną mikroskopu Leitza przy powiększeniu około 900-krotnem. Ponieważ — jak się przekonałem — rozmieszczenie leukocytów w preparacie na szkiełku przedmiotowym nie jest równomierne, wobec tego nie ograniczałem się przy badaniu liczebnem do środkowych miejsc preparatu, lecz dokonywałem liczenia na czterech różnych brzegach, licząc po 50 leukocytów i przeglądając preparat od brzegu włąb, poczem spowrotem w kierunku do brzegu. Do liczenia posługiwałem się tablicą Dr. Wiktora Schillinga (Differential Zähltafel für Leukocyten). Każdy zauważony leukocyt wpisywałem w odnośną rubrykę, oznaczając go kreską. Po wypełnieniu pierwszej kolumny 10-cioma kreskami, przechodziłem do następnej, przechodząc w ten sposób kolejno 20 kolumn. Ilość znalezionych leukocytów, wedle kategorii (neutrofilne, limfocyty, bazofile, monocyty i t. d.) zesumowana i podzielona przez 2, daje procentową ilość poszczególnych typów ciałek białych. Wyżej opisane postępowanie umożliwia dokładne i dostateczne stwierdzenie ilości leukocytów.

IV. Zestawienie wyników badań.

Doświadczenia moje przeprowadzałem na 12 morskich świnkach, które podzieliłem na 2 grupy. Pierwsza grupa, obejmująca 6 świnek, otrzymała drogą podskórną wyciąg acetonowy w ilości 0.5 do 5 cm³, sporządzony z prątków gruźliczych, po uprzednim wytrawieniu alkoholem metylowym. Świnki Nr. 1, 2, 3 otrzymały zastrzyki te 2-krotnie w odstępach kilkudniowych, świnki Nr. 4, 5 i 6 otrzymały tylko po jednym zastrzyku. Grupa ta nie była badana w kierunku stwierdzenia obrazu neutrofilnego (Obraz Arnetha). W tej grupie badałem tylko sumarycznie ciała obojętnochnonne, nie rozróżniając wcale form młodszych.

Druga grupa, obejmująca świnki Nr. 7—12, szczepiona była częściowo wyciągiem, sporządzonym w sposób francuski, częściowo wyciągiem tym samym, co pierwsza grupa, częściowo oboma wyciągami naprzemian w ilości, jak poprzednio. W tej grupie ustalałem obraz neutrofilny krwi, dzieląc poszczególne neutrofile według ilości jąder na 5 poszczególnych typów w myśl zasady Arnetha. Dla ułatwienia oznaczam wyciąg pierwszy literą A., wyciąg drugi — literą B. W tej grupie szczepiono wszystkie świnki morskie dwukrotnie z wyjątkiem świnki Nr. 8,

która otrzymała jednorazowy zastrzyk wyciągiem A. i świnki Nr. 10, która otrzymała 3-krotny zastrzyk (2 razy wyciągiem B. i jeden raz wyciągiem A.). I tak otrzymały świnki Nr. 7 i 9 wyciąg B. 2-krotnie, Nr. 11 wyciągi A. i B. i Nr. 12 wyciąg A. dwukrotnie.

Wszystkie świnki reagowały w 3 do 5 godzin po otrzymaniu zastrzyku podwyższeniem ciepłoty, przyczem dał się zaobserwować fakt, że przy wysokiej ciepłocie występowała leukopenja, przy lekko podwyższonej zaś — leukocytoza. Wszystkie zwierzęta po zastrzyku posmutniały i straciły apetyt, silniej reagujące były senne i mrukiwe, a na dawki kilkakrotnie powtarzane reagowały silną biegunką o przenikliwej, nieprzyjemnej woni. Stan taki trwał 2 do 3 dni, poczem zwierzęta powracały do zdrowia.

W toku doświadczeń stwierdziłem, że na bardzo małe dawki jak 0.5 cm³ wyciągu A. zwierzęta reagowały leukocytozą, po większych, począwszy od 1 ccm występowała zwykle leukopenja, która utrzymywała się około 24 godzin, by przejść później w leukocytozę i po kilku lub kilkunastu dniach wrócić do normy. Wyciąg B. powodował zwykle leukocytozę lub po chwilowej lekkiej zwwyżce leukocytów — leukopenję, poczem następowały wahania między normą i podwyższoną ilością leukocytów. Tylko bardzo duże dawki tego wyciągu spowodowały leukopenję (świnka Nr. 11).

Świnki Nr. 1 i 2 po otrzymaniu 0.5 cm³ wyciągu A. reagowały zdecydowaną leukocytozą, przyczem temperatura tylko lekko się podniosła. Na wyciąg B. reagowały słabą leukocytozą świnki Nr. 7 i 9, silną leukocytozą świnka Nr. 10. Na wyciąg A. leukopenję reagowały świnki Nr. 1, 2, 3, 4, 5, 8, 10, 11 i 12, na bardzo dużą dawkę wyciągu B. reagowała również leukopenją świnka Nr. 11. Leukocytozę stwierdzono więc u wszystkich świńek morskich, tylko, że u silniej reagujących poprzedzała ją leukopenja.

Oba wyciągi spowodowały obniżkę ilości krwinek czerwonych od 500.000 do 1,000.000, a po kilkakrotnem szczepieniu nawet do 2,000.000 krwinek w 1 mm³. Obniżka ta rozpoczynała się już od 12 godzin do 3 dni po iniekcji i osiągała w 4 do 10 dniach swoje maximum.

Obok spadku ilości krwinek czerwonych dało się zauważyć również obniżenie wartości hemoglobiny. Obniżka ta występowała u większości świńek już w ciągu 24 godzin po iniekcji i osiągnęła swoje maximum między 4—12 dniem. Reakcja ta występowała u niektórych świńek już w parę godzin po zastrzyku, u innych zaś dopiero po 2—5 dniach. W stopniach Sahli'ego

obniżenie miana hemoglobiny wynosiło od 3—14 stopni; przez powtórzenie iniekcji można było osiągnąć dalsze obniżenie wartości hemoglobiny. (Świnka Nr. 10, 11 i 12).

Wyciąg acetonowy przypomina nieco działanie tuberkuliny i zarazka przesączalnego, ogrzanego do 80° C., ponieważ również i jego działanie na obraz krwi jest krótkotrwałe; różni się jednak nieco od nich, gdyż powoduje znacznie większe zmiany w serji czerwonej i wybitniejsze warjacje typów leukocytów. Również w przeciwieństwie do obu tych ciał nie wywiera wpływu na wzrost liczby monocytów.

Obraz leukocytarny wykazał duże warjacje, obserwowane jednakowo u wszystkich świnek. W trzech do czterech godzinach po iniekcji acetonowym wyciągiem prątków gruźliczych obserwowałem u wszystkich świnek znaczny wzrost komórek obojętnochłonnych, dochodzący do 85%, a niekiedy nawet do 95% (świnka Nr. 3 i 6). Pojawiały się wówczas formy młode jedno- i dwujądźrzaste i przeważały znacznie nad formami z większą ilością jąder. Dało się więc stwierdzić przesunięcie obrazu neutrofilnego w lewo. U świnek Nr. 11 i 12 wystąpiły nawet metamyelocyty w małym procencie.

Równocześnie ze zwykłą komórek neutrofilnych spadły znacznie w liczbie limfocyty. Spadek ten jednak był krótkotrwały, gdyż już w ciągu 24 godzin osiągnęły one, a nawet podniosły się ponad swój poziom normalny i zwykływały przez kilka dni kosztem neutrofilów. Również i eozynofilne ciała zmalały ilościowo w kilka godzin po zastrzyku i zniknęły niekiedy zupełnie z obrazu krwi na jeden lub dwa dni, by później pojawić się znowu często w wzmożonej ilości.

Komórki tuczne wahań liczbowych w zależności od zastrzyków nie wykazały. Pojawiały się one tak przed, jak i po zastrzyku w bardzo małej ilości.

Monocyty i formy przejściowe stwierdzałem bardzo rzadko i w bardzo małej ilości. Iniekcje wyciągu acetonowego nie spowodowały wzmożenia ich liczby, ani ich zupełnego zaniku. Niekiedy pojawiały się one po zastrzyku, lecz nie w zwiększonej liczbie, podczas gdy przed zaszczepieniem nie można było ich zauważyć.

Przyległe wykresy przedstawiają obrazowo wahania neutrofilów, limfocytów i eozynofilów świnek Nr. 3 i 10. Ilość ciałek poszczególnych podana jest nie w wartościach procentowych tylko w wartościach absolutnych (zawartość danych komórek w 1 mm³).

Krzywa dla neutrofilów wznosi się po zastrzyku nagle i opada również szybko. Najwyższemu wzniesieniu liczby neutrofilów odpowiada najniższy punkt krzywej dla limfocytów. Mniej więcej w tym samym czasie lub nieco później występuje obniżenie eozynofilów. Po trzecim zastrzyku (świnka Nr. 10) organizm jest tak wyczerpany, iż, mimo oczywistego wzrostu procentowego neutrofilów faktyczna ich ilość w 1 mm³ spowodu bardzo silnej leukopenji lekko spada, co na wykresie pod datą 14 jest uwidocznione. Temu spadkowi towarzyszy także spadek liczby limfocytów, który zwykle odpowiadał wzrostowi neutrofilnemu.

V. W n i o s k i.

1. Iniekcje wyciągu acetonowego wywołują u świnek morskich obniżenie ilości ciałek czerwonych i miana hemoglobiny.
2. a) Małe dawki tego wyciągu powodują u świnek morskich w kilka godzin po zastrzyku leukocytozę.
b) Większe dawki wywołują leukopenję, utrzymującą się do 24 godzin, poczem następuje leukocytoza, która po kilku dniach powoli ustępuje.
3. W kilka godzin po iniekcji daje się zauważyć wzmóŜona produkcja ciałek objętnochłonnych z równoczesnem obniżeniem ilości limfocytów. Stopniowo neutrofile redukują się i spadają nawet niŜej normy, na skutek czego limfocyty wzrastają i osiągają poziom wyŜszy niŜ normalny. Po kilku dniach wszystkie komórki wracają do normy.
4. Na skutek iniekcji acetonowym wyciągiem obraz Arnetha doznaje przesunięcia w lewo. Przesunięcie to ustępuje po 12—36 godzinach.
5. Wyciągiem acetonowym nie zdołano wywołać wzmóŜonej produkcji monocytów.
6. Działanie wyciągu acetonowego na organizm świnki morskiej jest krótkotrwałe, gdyż w kilka dni po zastrzyku obraz krwi wraca do normy.
7. Działanie tego wyciągu przyrównać można do działania tuberkuliny i zarazka przesączalnego zabitego, które wpływają na monocyty równie słabo.

R é s u m é.

En parcourant la littérature, qui traite de la tuberculose, j'ai constaté, que jusqu'à présent personne ne s'intéressait à la formule hématologique du cobaye, inoculé avec l'extrait acétonique de Bacille de Koch, quoiqu'on

connaisse déjà aujourd'hui la formule hémoleucocytaire, provoquée par des bacilles tuberculeux bovins, par le B. C. G., par l'ultravirus vif et mort et par la tuberculine.

Dans mon travail j'ai étudié le sang de 12 cobayes, qui ont reçu de différents doses d'extrait acétonique de bacille tuberculeux par voie sous-cutanée. Mes études commençaient dans 3 ou 4 heures après l'inoculation et ont été continué chaque jour pendant plusieurs jours. En résultat de mes recherches j'ai trouvé, que sous l'influence d'extrait acétonique le sang périphérique du cobaye subit des variations évidentes de la formule hémoleucocytaire.

Les érythrocytes montrent une diminution, accompagnée d'abaissement, correspondant du taux de l'hémoglobine.

De petites doses de cet extrait provoquent chez le cobaye une leucocytose dans quelques heures après l'inoculation. De plus grandes doses causent une leucopénie, se maintenant jusqu'à 24 heures, après quoi paraît la leucocytose, qui disparaît lentement après quelques jours.

Les polynucléaires neutrophiles augmentent rapidement jusqu'à 85—95% durant les premières heures, qui suivrent l'inoculation pour diminuer graduellement au-dessous de la normale. En même temps les lymphocytes, qui étaient en forte abaissement pendant l'augmentation des polynucléaires neutrophiles, augmentent progressivement et atteignent les taux plus élevés, qu'on observait avant l'inoculation.

Après quelques jours tous le globules rejoignent graduellement la normale.

La formule d'Arneth dévie à gauche et redevient normale au cours de 12—36 heures.

Jamais je n'observais une augmentation des monocytes après des injections d'extrait acétonique. Ce fait est très caractéristique, parce — que l'on constatait une augmentation de ces globules toujours après l'inoculation des cobayes avec des bacilles tuberculeux virulents, avec le B. C. G. et l'ultravirus vif. On pourrait donc comparer l'action d'extrait acétonique avec celle de l'ultravirus, chauffé à 80° C. et de la tuberculine, car sous l'influence de ces deux corps les monocytes n'oscillent que très peu.

L'action d'extrait acétonique de Bacille tuberculeux est de courte durée, parce qu'après plusieurs jours l'image hématologique revient à la normale.

P i s m i e n n i c t w o .

Anderson R. J.: A discussion of certain fat constituents of acidfast bacteria. Zentralblatt für Bakteriologie 1931. — *Anderson R. J. and Roberts E. G.*: Concerning the carbohydrates associated with the ether — soluble lipoids of tubercle bacilli. Ztrbl. für Bakt. 1930. — *Beerens*: Mise en évidence du virus in vivo, par les substances ciro-grasseuses de Bacille. Comptes rendus de la Soc. de Biol. 1932. — *J. Beerens*: Mise en évidence du virus tuberculeux dans le sang par la méthode des injections d'extrait acétonique de Bacille de Koch. C. R. 1933. — *S. Bergel*: Die verschiedenen Formen des Tuberculosevirus, ihre Entstehung und Bedeutung. Ztrbl. für Bakt. 1931. — *A. Bethé i G. v. Bergmann*: Blut und Lymph. — *Bosworth E. B.*: The lymphocytic-monocytic ratio in experimental

tuberculosis in guinea pig. Ztrbl. für Bakt. 1931. — *Briksmann A. Z.*: Red — cell sedimentation and the Schilling differential leucocyte count. Ztrbl. für Bakt. 1931. — *A. Calmette*: L'infection bacillaire et la tuberculose. — *Alex. Comis*: Sur les variations de la formule hématologique chez les malades tuberculeux, traités par la tuberculine fermentée. C. R. 1931. — *Pere Domingo* et *I. Pironti*: Sur la réaction péritonéale du Cobaye à l'infection par le Bacille tuberculeux virulent vivant et mort. C. R. 1933. — *Raoul Fricoire*: Diagnostic hématologique de la tuberculose chez le Cobaye inoculé avec des produits suspects. C. R. 1930. — *Geiger J. T.*: A demonstration that the reserve supply of monocytes is increased in tuberculous animals. Ztrbl. für Bakt. 1931. — *Klieneberger-Carl*: „Die Blutmorphologie der Laboratoriumstiere“, 1927. — *Klopstock-Kowarski*: Praktikum der klinischen, chemischen, mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungsmethoden. — *Edmund Leyberg*: „Technika badań kliniczno-laboratoryjnych“. — *Luksch*: Körnchenformen und Filtrierbarkeit des Tuberkelbazillus. Ztrbl. für Bakt. 1931. — *Much Hans*: Die Variation des Tuberculosebazillus in Form und Wirkung. Ztrbl. für Bakt. 1931. — *Nègre* et *Boquet*: Sur les propriétés de l'antigène méthylé. Annales de l'Institut Pasteur 1930. — *Nègre* et *Valtis*: Action des extraits acétoniques de Bacille de Koch sur les propriétés pathogènes des éléments filtrables du virus tuberculeux. C. R. 1931 + 105 p. 183. — *Nègre*, *Valtis* et *van Deinse*: Action de substances cires grasses du Bacille de Koch sur les jeunes Cobayes, nés de mères tuberculeuses. C. R. de la Soc. de Biolog. 1932. — *Panek*: Badania nad cyklogenię i patogenęę przesyćzalnej postaci zarazka gruźliczego. Medycyna doświadczalna i społeczna. Tom XVII. 1933 r. — *Paraf*: La bactériolyse du Bacille de Koch dans les tissus. Zentralblatt für Bakt. 1931. — *Pla y Armentgol*: Die verschiedenen Formen des Tuberkuloseerregers. Ztrbl. für Bakt. 1931. — *T. de Sanctis Monaldi*: Action de l'ultravirus tuberculeux sur la formule hémoleucocytaire chez le Cobaye. C. R. 1928. — *T. de Sanctis Monaldi*: Modification de la formule hémoleucocytaire chez le Cobaye, inoculé avec de fortes doses de B. C. G. C. R. 1928. — *T. de Sanctis Monaldi*: Variations du rapport des lymphocytes-monocytes dans l'infection expérimentale du Cobaye par le Bacille tuberculeux, l'ultravirus et le B. C. G. Annales de l'Institut Pasteur 1930. — *Simoës Raposo* et *A. Faveiro*: Mécanisme de l'érythrocytose. C. R. de la Soc. de Biol. — *A. Toma* et *Ana Garaguli*: Essais d'immunisation du Cobaye par des extraits acétoniques du Bacille tuberculeux. C. R. 1934. — *Valtis J.* et *F. van Deinse*: Sur quelques propriétés biologiques de Bacille tuberculeux, isolé de Cobaye inoculé avec de l'ultravirus tuberculeux et traités par l'extrait acétonique de Bacille de Koch. C. R. 1932. — *Valtis* et *van Deinse*: Influence de traitement prolongé du Cobaye par l'extrait acétonique du Bacille de Koch sur l'évolution des Bacilles issus de l'ultravirus tuberculeux. C. R. 1933. — *Wirth D.*: Grundlagen einer klinischen Hämatologie der Haustiere 1931.

ŚWINKA Nr. 3.

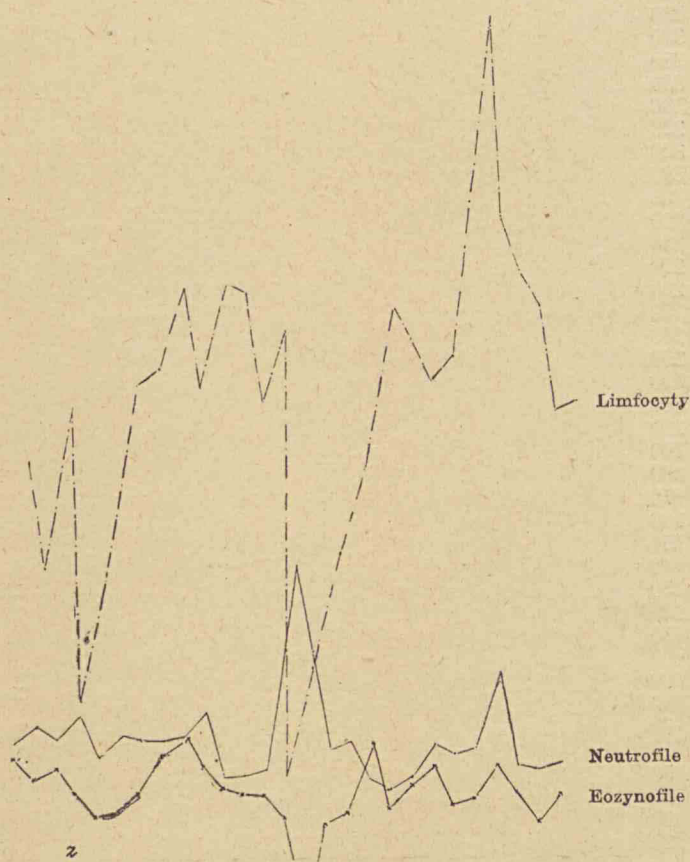
Listopad:

Grudzień:

19 20 22 23 24 24 25 26 27 28 29 30 6 6 7 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 19 20

W setkach

200
195
190
185
180
175
170
165
160
155
150
145
140
135
130
125
120
115
110
105
100
95
90
85
80
75
70
65
60
55
50
45
40
35
30
25
20
15
10
5
2.5
1
0.5



z = zastrzyk.

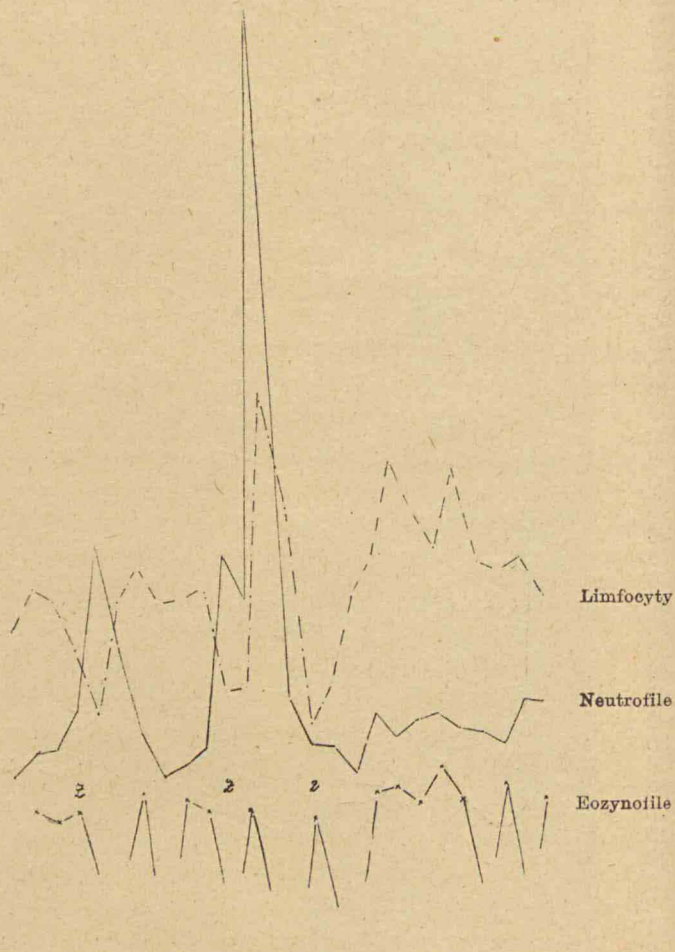
ŚWINKA Nr. 10.

K w i e c i e ń :

31 2 3 3 4 4 5 6 7 10 11 12 13 14 14 15 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24

W setkach

400
390
380
370
360
350
340
330
320
310
300
290
280
270
260
250
240
230
220
210
200
190
180
170
160
150
140
130
120
110
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
5
2
1



z = zastrzyk.

Z Zakładu nauki o środkach spożywczych zwierzęcego pochodzenia
Akademji med. wet. we Lwowie. (Kierownik: Prof. Dr. A. TRAWIŃSKI).

ZBIGNIEW GAUGUSCH.

BADANIA NAD WŁASNOŚCIAMI ANTYGENNEMI WĄGRA NIEROGACIZNY.

(Untersuchungen über antigene Eigenschaften der Schweinefinne).

Odczyn strącania (precipitacja), opisany przez *R. Krausa*, nabył znaczenia praktycznego dopiero po zastosowaniu go przez *Ascolego* jako sposobu rozpoznawczego przy wągliku oraz *Uhlenhutha* do wyróżnienia rozmaitych gatunków białka zwierzęcego.

W ostatnich latach odczyn strącania nabiera dużego znaczenia dzięki badaniom Prof. *Trawińskiego*, który zastosował go do wykazania swoistych dla pasorzytów zwierzęcych strącalników przy włośnicy oraz wągrzycy świń i mózgu człowieka. Badania te, wykonywane obecnie w Zakładzie Prof. *Trawińskiego* na wielką skalę, dają niezwykle ciekawe wyniki, zwłaszcza w przypadkach schorzeń mózgowych u ludzi na tle zakażenia wągami.

Główną zasługą Prof. *Trawińskiego* jest wypracowanie techniki uzyskania odpowiedniego wywoływacza pasorzytniczego (włośniowego, wągrowego), który jest podstawą wykonania odczynu strącania.

Odczyn strącania (precipitacja) wykonuje się w próbkach *Uhlenhutha* w sposób następujący: po wprowadzeniu do próbek zapomocą pipety pasteurowskiej wywoływacza w ilości 0.5 cm³, podwarstwia się go zapomocą delikatnie wyciągniętej kapilary surowicą w tej samej ilości, o ile możności delikatnie tak, aby nastąpiło ostre odgraniczenie obu płynów, co jest ważnem przy odczytywaniu wyniku odczynu. Próbkę, wypełnioną surowicą i wywoływaczem, umieszcza się następnie w cieplarni o temp. + 37° C przez 20 — 30 minut, poczem obserwuje przebieg odczynu. Wynik dodatni objawia się wystąpieniem w miejscu styku obu płynów delikatnego rozjaśnienia, ponad którem daje się zauważyć delikatny puszysty pierścień, przechylający się w stronę zwrotu próbki.

Jak już wyżej wspomniałem, wykonanie odczynu strącania przy wągrzycy, podobnie jak i włośnicy, jest uzależnione od jakości wywoływacza. Wedle Prof. *Trawińskiego* najlepszy wywoływacz wągrowy uzyskuje się z główek i szyjek wągów, które stanowią istotne białko pasorzytnicze w odróżnieniu od innych

części morfotycznych wągrów. W celu bliższego zbadania i ustalenia powyższej kwestji, wykonałem szereg doświadczeń serologicznych.

Pierwszą czynnością było sporządzenie wywoływacza z poszczególnych części pęcherzyka wągrowego, mianowicie z główki i szyjki, otoczki oraz płynu pęcherzowego. Wywoływacz z główek i szyjek sporządzałem wedle metody Prof. *Trawińskiego* następująco: ze świeżych, zupełnie rozwiniętych wągrów nierogacizny oddziela się pod lupą dwuoczną błonę pęcherzykową, poczem preparuje główki i szyjki, przenosi je zapomocą kapilary na szkiełko zegarkowe i po kilkakrotnem przemyciu roztworem fizjol. NaCl suszy w cieplarni 2 — 3 dni, poczem rozciera dokładnie w specjalnie do powyższego celu służącym moździerzyku szklanym, oznacza ciężar sproszkowanej masy, zalewa ją roztworem fizjol. NaCl w stosunku 1 : 50, wyjaławia przez 30 minut w kąpeli wodnej przy temperaturze $+ 58^{\circ} \text{C}$, poczem pozostawia przez 8 dni w lodowni, wkońcu przenosi do ampulek szklanych bez dodatku jakiegokolwiek środka konserwującego. W podobny sposób sporządzałem wywoływacz z otoczek wągrów. Na duże trudności techniczne natrafia uzyskanie płynu pęcherzykowego jako wywoływacza, które uskutecznia się następująco: płyn pobiera się wyłącznie z wągrów, usadowionych w sercu, w których znajduje się przeważnie 4—5 razy więcej płynu, niż w wągrach, usadowionych w mięśniach szkieletu. Wyjałowioną strzykawką, zakończoną włosowatą nasadką, nakłuwa się delikatnie otoczkę wągra pod lupą dwuoczną, poczem zapomocą tłoka strzykawki naciąga delikatnie płyn. Przed nakłuciem wyjaławia się powierzchnię każdego pęcherzyka alkoholem, który następnie odparowuje się. W ten sposób otrzymany płyn rozcieńcza się roztworem fizjol. NaCl, wyjaławia w kąpeli wodnej w temp. $+ 58^{\circ} \text{C}$ i przechowuje w ampulkach szklanych w chłodni w sposób identyczny, jak wymienione poprzednio wywoływacze. Powyższe wywoływacze o rozcieńczeniach 1 : 50 aplikowałem królikom dożylnie (żyła brzeżna ucha) w celu uzyskania surowic odpornych, strącających swoiste białka. Uodpornianie królików odbywało się w ten sposób, iż pierwszy zastrzyk obejmował 1 cm^3 , następne zaś uskuteczniałe w trzydniowych odstępach czasu kolejno o 1 cm^3 wywoływacza więcej. Ogółem otrzymywał królik 9 cm^3 wywoływacza. Wywoływacze główkowy i otoczkowy, które były kilkakrotnie jaknajdokładniej rozcierane, wprowadzałem królikom uodpornianym dożylnie w stanie nieprzesączonym w celu zadziałania jaknajwiększą ilością białka pasorzynicznego.

Króliki przeważnie niedobrze znosiły uodpornianie wywoływaczem główkowym. Po kilku zastrzykach wywoływacza główkowego, niektóre króliki ginęły, u innych natomiast (częściej) występował schock, ujawniający się wystąpieniem bezpośrednio po dokonanym zastrzyku wzmożonej i nieregularnej akcji serca, nasilenia oddechów, połączonego ze znaczną dusznością oraz biegunki. Powyższe objawy ustępowały po około 30 minutach, jednakowoż jako pozostałość po schocku dawało się zauważyć silne wychudzenie i wyraźne, długotrwałe osłabienie zwierzęcia. Objawy, wymienione wyżej, obserwowałem u wszystkich królików uodpornianych wywoływaczem główkowym, natomiast zwierzęta uodporniane innymi wywoływaczami (otoczkowy, płyn pęcherzykowy) zachowywały się normalnie.

W 14 dni po skutecznieniu ostatniego zastrzyku, zastosowałem w celu przekonania się o wartości surowicy próbne pobranie krwi metodą Prof. *Trawińskiego*, polegającą na wprowadzeniu do brzeżnej żyły ucha uodpornionego królika odpowiednio wyciągniętej, równomiernie zwężającej się, około 4 cm długiej kapilary, o ukośnie ściętym węższym końcu, służącym do nakłucia żyły ucha zwierzęcia doświadczalnego. Spływającą przez szerszy koniec kapilary krew pobierałem do jałowej próbówki, którą następnie wstawiałem do cieplarki na $\frac{1}{2}$ godziny, poczem do chłodni na 6—8 godzin po uprzednim oddzieleniu brzegu skrzepu przy pomocy drucika platynowego w celu swobodnego oddzielenia się surowicy. Będąc w posiadaniu wywoływaczy oraz odpowiadających im surowic odpornych strącających, wykonałem szereg odczynów strącania w sposób wyżej podany. Ogółem wykonałem następujące próby:

1. Surowica swoista dla główki i szyjki wągra + wywoływacz z główki i szyjki wągra.
2. Surowica swoista dla płynu pęcherzykowego + płyn pęcherzykowy wągra jako wywoływacz.
3. Surowica swoista dla otoczki wągra + wywoływacz otoczkowy.—Wszystkie wymienione wywoływacze były rozcieńczone fizjol. roztworem NaCl w stosunku 1:100.

Mimo, że we wszystkich trzech przypadkach uzyskałem wyraźne pierścienie precypitacyjne, odczekałem jeszcze 5 dni od czasu próbnego pobrania krwi, poczem, t. j. w 19 dni po ostatnim zastrzyku skrwawiłem uodpornione zwierzęta doświadczalne w celu otrzymania jaknajwiększej ilości surowicy odpornej, którą przechowałem w chłodni w szklanych ampułkach 1 cm³.

Miano surowicy określałem w ten sposób, że rozcieńczałem wywoływacze w stosunku 1:100, 1:150, 1:200, 1:250 i t. d.

aż do 1:2500. Tak rozcieńczone wywoływacze (główkowy, otoczkowy, płyn pęcherzykowy) podwarstwiałem swoistymi surowicami i otrzymałem miana uwidocznione w Tabeli A.

Tabela A.

Wywoływacz	Surowica strącająca	Miano surowicy (najwyższe rozcieńczenie wywoływacza)
główkowy	główkowa	1:900
otoczkowy	otoczkowa	1:800
płyn pęcherzykowy	płynu pęcherzykowego	1:700

Po oznaczeniu miana surowic, przystąpiłem do badań serologicznych (precipitacje krzyżowe), które wykonywałem w ten sposób, iż każdy z trzech wyżej wspomnianych wywoływaczy podwarstwiałem trzema surowicami (główkowa, otoczkowa, płynu pęcherzykowego). Wyniki odnośne są uwidocznione w Tabeli B.

Tabela B.

	Wywoływacz główkowy	Wywoł. otoczk.	Wywoł. płynu pęcherz.
Surowica główkowa	++	—	+
Surowica otoczkowa	—	++	—
Surowica płynu pęcherzykowego	+	—	++

Z powyższej tabeli wynika, iż wywoływacz główkowy i surowica strącająca główkowa dają prócz odczynu strącania swoistego, odczyn dodatni nadto z wywoływaczem i surowicą płynu pęcherzykowego, natomiast są niewrażliwe zupełnie wobec wywoływacza i surowicy otoczkowej. To samo można też powiedzieć o wywoływaczu otoczkowym i surowicy otoczkowej w stosunku do surowic i wywoływaczy swoistych dla pozostałych dwóch części składowych wągra (główka z szyjką oraz płyn pęcherzykowy). Z tego wynika, iż główka z szyjką stanowią właściwe swoiste białko pasorzytnicze wągra, które przenika poniekąd do płynu pęcherzykowego (stąd dodatni odczyn płynu

tego z surowicą strącającą, swoistą dla główki i szyjki), otoczka zaś jako wytwór organizmu żywiciela przedstawia się pod względem antygennym nieswoiście.

W celu wykazania stosunku antygenego główki z szyjką do płynu pęcherzykowego wykonałem badania uwidocznione w Tabeli C.

T a b e l a C.

Surowica	Wywoływacz	Rozcieńczenie, w którym jeszcze wystąpił odczyn strącenia
płynu pęcherz.	główkowy	1:500
główkowa	z płynu pęcherz.	1:600

Z powyższej tabeli wynika, iż wywoływacz płynu pęcherzowego jest identyczny z wywoływaczem główkowym.

W n i o s k i o g ó l n e.

Pod względem antygennym węgier świński składa się z dwu części: swoistej t. j. główka z szyjką i płyn pęcherzykowy oraz nieswoistej t. j. otoczka. Najlepszy wywoływacz uzyskuje się z główek i szyjek węgry.

Płyn pęcherzykowy węgry ze względu na stosunkowo małą ilość swoistego białka pasorzytniczego nie nadaje się jako wywoływacz do odczynu strącania.

Z U S A M M E N F A S S U N G.

Die Schweinefinnenblase stellt sich als doppelartiges Antigen dar und zwar Kopf und Hals und gewissermassen auch Schwanzblaseflüssigkeit bieten die eine und die Schwanzblase die zweite Antigenart. Das beste Antigen erhält man aus Kopf und Hals der Finnenblase, die Schwanzblaseflüssigkeit eignet sich zu diesem Zwecke nicht.

P I Ś M I E N N I C T W O.

Trawiński u. Rothfeld: Ueber Anwendung der Präzipitationsreaktion zum Nachweis der Gehirncysticerkose beim Menschen. (Ztrbl. f. Bakteriologie, Bd. 134, 1935). — *Trawiński:* Przypadek węgry w mózgu człowieka. (Przegląd Weter. Nr. 6, 1935). — *Trawiński:* Ueber Anwendung der Präzipitationsreaktion zum Nachweis der Schweinecysticerkose. (Ztrbl. für Bakteriologie, Bd. 136, 1936).

NOTATY Z PRAKTYKI.

Z Kliniki Chirurgicznej Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie.
Kierownik: Prof. Dr. S. GAJEWSKI.

STANISŁAW MICHAŁSKI.

SPOSTRZEŻENIA KLINICZNE NAD MIĘSAKIEM KOŚCI U PSÓW.

(Klinische Bemerkungen über Osteosarcome bei Hunden).

Sprawa guzów złośliwych jest dla klinicysty zagadnieniem właściwego i we właściwym czasie przeprowadzonego rozpoznania. Dlatego nie można ograniczyć się do niektórych tylko metod badania, lecz musi użyć się wszystkich dostępnych nam środków, celem jak najdokładniejszego postawienia rozpoznania. Jak więc z jednej strony posługiwać się będziemy zdjęciem Roentgena, oraz badaniem drobnowidowem, tak z drugiej strony całość badania klinicznego oddać nam może wielkie usługi. Spośród guzów złośliwych kości u zwierząt domowych, najczęściej występuje mięsak. Przeważnie są to guzy pierwotne, wychodzące z okostnej lub ze szpiku kostnego, guzy wtórne trafiają się bardzo rzadko i z reguły są to guzy nowotworowe, które wrosły w kość z sąsiednich tkanek miękkich.

Charakter utkania mięsakowego zależy od ilościowego ustosunkowania się mięszu komórkowego do włóknistego, łączno-tkankowego podścieliska. W kościach najczęściej występują guzy wyłącznie komórkowe, a więc nie mające zdolności wytwarzania istoty międzykomórkowej, są one najmniej dojrzałe, a temsamem najbardziej złośliwe. Zależnie od charakteru komórki możemy rozróżnić kilka typów, jak n. p. mięsak krążłokomórkowy (sarcoma globocellulare), m. wrzecionowato-komórkowy (sarcoma fusocellulare), m. olbrzymio-komórkowy (sarcoma gigantocellulare), lub wreszcie guzy z różnemi postaciami komórek (sarcoma polymorphocellulare).

Patologiczna wytwórczość komórek mięsaka sprawia, że n. p. obok elementów wrzecionowatych spotkać można coś w rodzaju włókien klejnorodnych, czasem znów niewyraźną w swym charakterze istotę bezpostaciową, przypominającą chrząstkę lub tkankę kostninową. Jeśli wytwórczość prowadzi do powstawania wysp normalnych tkanek, n. p. chrzęstnej, kostnej i w. i. — wówczas mówimy o dojrzałych postaciach mięsaka, n. p. chrzęstno- lub kostnotwórczego (sarcoma chondro-, osteoblasticum ect.).

Na makroskopowy wygląd i barwę guza ma wpływ także liczba i stan naczyń (obrzęki, wylewy krwawe), oraz ewentualne zmiany wsteczne n. p. ześluzowacenie.

Najczęściej spotykaną postacią guza to kostniako-mięsak. Istnieje pewna rozbieżność zdań co do słuszności określania tem mianem nowotworu. Zdaniem niektórych autorów, nazwa kostniako-mięsak mówi o pochodzeniu guza, wychodzącego z kości, a nie decyduje o tem, czy zawiera on nowowytworzoną tkankę kostną, czy nie. Zwykle bowiem mamy do czynienia z dwoma równoległymi przebiegającymi zjawiskami, a to ze zniszczeniem kości, jej rozpadem — z drugiej z jej nowowytworzeniem.

Przechodząc do podziału mięsaków kości na ściślejsze grupy, napotyka się też na rozbieżność poglądów w tej sprawie. Dzielenie bowiem mięsaków kości na okostnowe i szpikowe może mieć zastosowanie tylko w nielicznych przypadkach. Pierwotne mięsaki okostnej są bardzo rzadkie i trudno rozpoznawalne. Przeważnie okostna o tyle bierze współudział

w rozwoju nowotworu, że zostaje zniszczona przez rozrastający się guz nowotworowy.

Ponieważ szpik kostny należy tylko przestrzennie do szkieletu, a czynnościowo do układu krwiotwórczego, przeto jedynie osteoklasty w szpiku kostnym są integralną częścią składową tkanki kostnej i mogą być brane pod uwagę jako punkt wyjścia przy olbrzymio-komórkowych mięsakach kości. Jak wiadomo, w rozwoju kości nowowytworzona tkanka kostna zostaje częściowo przy tworzeniu jamy szpikowej zniszczona przez czynność osteoklastów. Przy normalnym rozwoju kości zachodzi równowaga w procesie tworzenia i niszczenia kości, w następstwie czego powstaje normalna kość ze szpikiem, warstwą gąbczastą, warstwą zbitą i okostną. W przypadku jednak zaburzenia tej równowagi przez odprysnięcie i przestoczenie nowotworowe komórek kościotwórczych lub kościogubnych może, podobnie jak przy innych nowotworach, powstać z takiego zarodka nowotwór i to albo z tkanki kościotwórczej albo kościogubnej. Przyjmując, przeważnie dziś używany podział mięsaków kości na obwodowe i centralne, należy zdaniem *Ribberta* nowotwór powstały z tkanki kościogubnej określić jako centralny, a z tkanki kościotwórczej jako obwodowy.

Centralny mięsak kości rozwija się w głębszych warstwach kości w odcinkach przynasadowych, a charakterystyczną jego część składową stanowią wielkie komórki olbrzymie. W miarę rozrastania się nowotworu, ulegają zniszczeniu od wewnątrz beleczki kostne części gąbczastej (ryc. 1 a, b). Nowotwór wzrasta odśrodkowo, a obwodowe części kości długo mu się opierają, uzupełniając braki wywołane przez niszczące działanie masy nowotworowej drogą ustawicznych nawarstwień, wychodzących z okostnej. W ten sposób guz nowotworowy otrzymuje charakterystyczną w obrazie rentgenowskim obrączkę kostną. Przy silniejszym wzroście nowotworu obrączka ta ulega ścięciu, aż wreszcie masy nowotworowe przebijają się nazewnątrz.

Komórki olbrzymie centralnych mięsaków kości odpowiadają morfologicznie osteoklastom, a także i czynnościowo, gdyż tak jak i te ostatnie mają zdolność niszczenia tkanki kostnej. Centralne olbrzymio-komórkowe mięsaki kości nie wykazują tej złośliwości co obwodowe i w przypadkach ograniczonego ogniska nowotworowego, zamkniętego obrączką kostną, można miejscowymi zabiegami osiągnąć nieraz długotrwałe wyleczenie.

Również nie wykazują one skłonności do przerzutów. Ta stosunkowo nieznaczna złośliwość występuje jeszcze wyraźniej u innych rodzajów mięsaków olbrzymiokomórkowych, a szczególnie w przypadku usadowienia się schorzenia w kościach szczęki. Nowotwór występuje tu w postaci guzka zespolonego szeroką podstawą ze szczęką. Jest to t. zw. nadziąślak — *epulis sarcomatosa*. Rozwija się on w głębi zębodołu, albo na brzegu wyrostków zębodołowych. Początkowo pokryty normalną błoną śluzową, ulega później owrzodzeniom. Wzrost jego jest powolny. W swej histologicznej budowie przypomina „epulis“ w zupełności centralny olbrzymio-komórkowy mięsak, mimoto jednak nie wykazuje własności niszczącej, jak też i skłonności do przerzutów. Po doszczętnem usunięciu guzka, oraz następowem wypaleniu miejsca po zabiegu, osiąga się przeważnie całkowite wyleczenie. Pomimo, że zwykle punktem wyjścia dla epulis jest silnie z guzkiem zrosnięta okostna zębodołu, to jednak zdaniem *Coenena* należy przyjąć raczej jakieś centralne jego pochodzenie. Występują bowiem w kościach szczęki centralne mięsaki olbrzymio-komórkowe (ryc. 4, 5), które

w działaniu swem są identyczne z mięsakami olbrzymio-komórkowemi kości długich. Ich budowa histologiczna przypomina w zupełności budowę „epulis“. Ta identyczność budowy każe przypuszczać, że punktem wyjścia dla obu rodzajów nowotworu mogłyby być jednak osteoklasty szpiku kostnego. Przy tworzeniu się nadziąsłaka idzie może o przemieszczenie komórek szpiku aż pod okostną, gdzie w rozwoju swym nadziąsłak nie spotyka na przeszkodę w postaci tkanki kostnej czy też innej tkanki, którą musiałby zniszczyć. Tem można sobie wytłumaczyć jego kliniczną dobrośliwość.

Mięsaki kostne obwodowe częściej niż środkowe rozwijają się w trzonie kości długich i mają wielką skłonność do kostnienia co wyraża się obecnością dużej ilości igieł kostnych ułożonych promienisto do długiej osi kości. Ich miejscem rozwoju jest warstwa gąbczasta, leżąca bliżej okostnej. Początkowy ich rozwój jest powolny na skutek oporu, jaki stawia warstwa zbita i gąbczasta. Po dostaniu się jednak pod okostną, rozrost tkanki nowotworowej przybiera na sile, co uwidacznia się nazewnątrż w postaci nacieczenia, otaczającego kość jakby grubym płaszczem i nadaje jej kształt maczugli. Nacieczenie dośrodkowe jest stosunkowo wolniejsze niż w mięsakach centralnych, jednak w dalszym okresie schorzenia trudno rozgraniczyć oba nacieczenia. Niektórzy autorowie przyjmowali okostną jako punkt wyjścia dla nowotworu.

Wyraźnie jednak widać na preparatach macerowanych, że nowotwór wychodzi z części gąbczastej, a następnie dostawszy się pod okostną, rozrasta się dokoła kości. Charakterystyczne przytem jest ustawienie się nowowytworzonych beleczek kostnych mięsaka promienisto do kości, co odgrywa szczególną rolę przy rozpoznaniu rentgenologicznem (ryc. 1 c., 2). W następstwie uciskowego zadrażnienia okostnej przez rozrastający się pod nią nowotwór, przychodzi również do tworzenia się kości, a te około-okostnowe beleczki kostne, nakładając się na wytworzone mięsakowate igielki kostne, przyczyniają się do powiększenia guza. Są one jednak bardzo nietrwałe i szybko ulegają niszczącemu działaniu tkanki mięsakowatej. Nowotwór rozrasta się zatem wzdłuż kości, pod okostną, oddzielając corazto dalsze jej części od kości i tworząc charakterystyczne w obrazie rentgenowskim, a dla rozpoznania tak bardzo ważne, „wrzeciono kostne“.

Jak z powyższego widać przy mięsaku obwodowym okostna nie odgrywa roli w jego rozwoju. Na kościach płaskich i krótkich, okrągłych spotyka się obwodowe mięsaki kostne rzadko.

Złośliwość mięsaków kostnych obwodowych polega na ich szybkim wzroście, wielkiej skłonności do nawrotów i powstawaniu przerzutów przeważnie na drodze krwionośnej. W guzach pierwotnych zauważono niejednokrotnie wrastanie nowotworu do żył.

W początkowym okresie swego rozwoju klinicznego zaczyna mięsak objawiać swoje istnienie bólem, obecnością guza i kulawizną. Bóle zaczynają się zwykle w związku z jakimś urazem. Początkowo niewielkie, nasilają się stopniowo. Przy guzach środkowych ból poprzedza zjawienie się guza, przy obwodowych natomiast najpierw występuje guz, potem zjawia się ból. Guz środkowy rozpięra kość wrzecionowato, tak, że wreszcie pozostaje na nim cienka ostonka kostna. Nowotwory obwodowe tworzą na powierzchni kości półkoliste guzy, pozostające z nią w związku i mocące naciekać okoliczne tkanki. Spoistość guza zależy od ilościowego stosunku elementów komórkowych do istoty międzykomórkowej, a także od charakteru tego ostatniego składnika.

Obok guzów twardych trafiają się zatem guzy o spoistości bardzo miękkiej, nawet chęłbocące lub sprawiające wrażenie torbieli. Naczynia i nerwy przez dłuższy czas opierają się skutecznie niszczącemu działaniu guza. Obumarcie skóry napiętej na guzie prowadzi do owrzodzeń, ulegających zakażeniu, przyczem zachodzą silnie krwawienia. Niekiedy mięsak może przebiegać pod postacią podostrego zapalenia szpiku kostnego.

Jak już na początku wspomniałem, przy ustalaniu rozpoznania postęgiwać się musimy wszystkimi dostępnymi nam metodami badania. Bezspornie jednak najlepsze usługi oddać nam może radjodiagnostyka. Gdy zdjęcie kości prawidłowej daje nam ostry obraz jej zarysów, jednostajną zbitą warstwę korową, utkanie beleczkowe substancji gąbczastej, oraz wyraźny przebieg jamy szpikowej, to w warunkach patologicznych spostrzec możemy rozmaite zmiany i odbiegnięcia od normy tak co do kształtu zewnętrznych zarysów kości, jej grubości oraz szerokości poszczególnych warstw, dalej co do utkania wewnętrznego, jak również co do stopnia zawartości wapnia. Okostna sama w warunkach prawidłowych jest niewidoczna. Jeśli w miejscu jej natomiast rozpoczyna się wytwarzanie kości, widzimy rozmaite rodzaje odokostnowego nawarstwiania blaszek kostnych. W otoczeniu kości spostrzegamy niekiedy nieprawidłowe zwapnienia i skostnienia, albo też cienie, pochodzące od mas nowotworowych nieuwapnionych, które zmieniają znany nam rysunek mięśniowy danej okolicy (ryc. 2).

Warstwki nowej kości odokostnowej mogą występować w postaci pokładów równoległych do osi długiej kości, albo w postaci igiełek i listewek prostopadłych. Te ostatnie uważane są za znamienne dla mięsaka kości. Warstwa korowa kości może w warunkach patologicznych ulegać albo zgrubieniu wskutek nawarstwień albo ścieńczeniu. Ścieńczenie to pochodzi stąd, że warstwa korowa zanika z ucisku, lub jest nadżerana od strony kanału szpikowego. Ucisk idący od środka, działający w przybliżeniu symetrycznie na cały obwód, powoduje znaczne ścieńczenie oraz wypuklenie się warstwy korowej, przezco chory odcinek kości przybiera kształt wrzecionowaty. Takie symetryczne rozdęcie kości ze ścieńczeniem warstwy korowej jest cechą charakterystyczną dla nowotworów łagodnych, nieposiadających wzrostu naciekającego.

Pod wpływem wzrostu nowotworu złośliwego warstwa korowa zostaje zniszczona i przeżarta i guz zaczyna rozprzestrzeniać się obok kości. Obraz radjologiczny rozróżnia wzrost naciekający nowotworu rozpuszczającego kość, od wzrostu rozpierającego.

Cechą nowotworu złośliwego jest wzrost naciekający, jednak w mniejszym lub większym stopniu zachodzi równolegle wzrost rozpierający, co na zdjęciu zaznacza się bardzo wyraźnie w postaci rozsadzania kości. Biorąc więc pod uwagę tak obraz radjologiczny jak i stronę kliniczną, możemy w większości przypadków dojść do właściwego rozpoznania, a przynajmniej odróżnić sprawę łagodną od złośliwej. W przypadkach wątpliwych możemy się uciec do badań seryjnych, powtarzanych w pewnych odstępach czasu.

Dla lepszego zobrazowania pozwolę sobie przedstawić przypadek nowotworu złośliwego kości przedramienia psa. Na Klinikę przyprawdzono psa doga, lat 6 liczącego (ryc. 3). Według zapodania właściciela został on uderzony powyżej lewego stawu napięstkowego. Badaniem klinicznym stwierdziłem nieznaczny obrzęk powyżej stawu napięstkowego, dość znaczną bolesność, oraz silną kulawiznę. Ciepłota ogólna ciała nieco

podwyższona. Ponieważ objawy te mogą występować tak w przypadku zapalenia szpiku kostnego, jak też i sprawy nowotworowej, wykonałem zdjęcie rentgenowskie. Jak na załączonym radjogramie widać (rys. 2) zmiany patologiczne dotyczą zarówno kości promieniowej, jak i łokciowej. Występują one jako delikatne skostnienia w postaci listewek przebiegających prostopadłe do trzonu kości promieniowej, wchodzących w jednym miejscu w warstwę korową. Od strony kości łokciowej widać delikatne skostnienia w postaci obłoczków. W miejscu przynasadom obu kości widoczne ognisko śródkostne o charakterze naciekającym. W kości łokciowej zaznacza się wyraźnie zatarcie zarysu kości z równoczesnym zniszczeniem na przestrzeni około 3 cm warstwy korowej. W otaczających tkankach brak wyraźnych zmian. Już na podstawie samego radjogramu można było z dużym prawdopodobieństwem rozpoznać sprawę nowotworową. W ciągu paru następnych dni pozostawiłem psa w obserwacji klinicznej, stosując tylko leczenie czysto objawowe. Ponieważ w przypadku naszym proces chorobowy rozwijał się dość szybko, zastosowano w ciągu trzech tygodni trzy głębokie naświetlenia promieniami Roentgena w celu cofnięcia się sprawy nowotworowej złośliwej. Naświetlenia te nietylko nie dały pożądanego wyniku, ale wzmogły siłę rozrostu nowotworu, co na radjogramie uwidacznia się w postaci obfitych nieregularnych plamistych skostnień, występujących w okolicznych tkankach miękkich i nadających całemu obrazowi kształt maczugi (ryc. 2 b).

O złośliwości całego procesu świadczą dobrze widoczne nadżerki, szczególnie w nasadzie kości promieniowej. Ponieważ ogólny stan zwierzęcia stale się pogarszał, a wyraźna złośliwość nowotworu nie dawała żadnej nadziei wyleczenia, psa na życzenie właściciela zgładzono.

Badanie drobnowidowe skrawka nowotworu, przeprowadzone w Zakładzie Anatomji patologicznej wykazało: skrawek wycięty z guza okolicy stawu napięstkowego posiada jądro, złożone z komórek nowotworowych, o typie mięsaka wielko-wrzecionowato-komórkowego (*Sarcoma macrofocellulare*). Nowotwór ten posiada wewnątrz obszary silnie nacynione i obrzękłe, w których przybiera wejście śluzakowate, a w partjach granicznych z tkankami otaczającymi odznacza się metaplazją chrzęstną i kostną. W otoczeniu ogniska nowotworowego toczy się przewlekły stan zapalny z wysiękiem ropnym (*Phlegmone profunda*).

Jak już kilkakrotnie wspomniałem, można w niektórych przypadkach, a szczególnie przy mięsakach olbrzymio-komórkowych, uciec się do leczenia chirurgicznego. W medycynie ludzkiej widać ze statystyk corazto większą liczbę dodatnich wyników leczenia chirurgicznego mięsaków kości, jednak w przypadkach, gdzie w najwcześniejszym okresie choroby przystąpiono do zabiegu operacyjnego. W medycynie weterynaryjnej napotykamy na szereg przeszkód, uniemożliwiających racjonalne leczenie chirurgiczne. Już samo rozpoznanie nastęrcza duże trudności. Wprawdzie badaniem promieniami X wykryć możemy nieraz guzy stosunkowo niewielkie, przeważnie jednak właściciel przyprowadza zwierzę zapóźno, kiedy już objawy chorobowe wystąpią wyraźnie, a guz nowotworowy osiągnął pewną wielkość i przekroczył granice kości. Następnie nowotwór daje przerzuty wcześniej niż wyraźne objawy miejscowe, tak, że gdyby nawet skuteczniło się odjęcie kończyny, to nie uchroni się zwierzęcia od wystąpienia przerzutów.

Załączone radjogramy (ryc. 1, 5) dają właśnie obraz, jak daleko posunięta była sprawa nowotworowa w chwili przyprowadzenia chorego zwierzęcia poraz pierwszy na Klinikę. Nowotwór poczynił już tak rozległe

RYCINY DO ARTYKUŁU:
„SPOSTRZEŻENIA KLINICZNE NAD MIĘSAKIEM KOŚCI U PSÓW“.



a

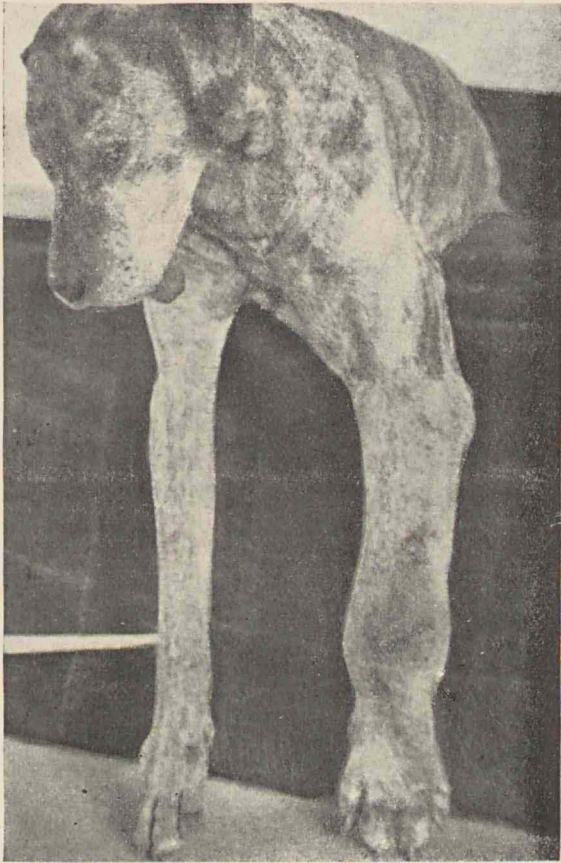
b

c

Ryc. 1.



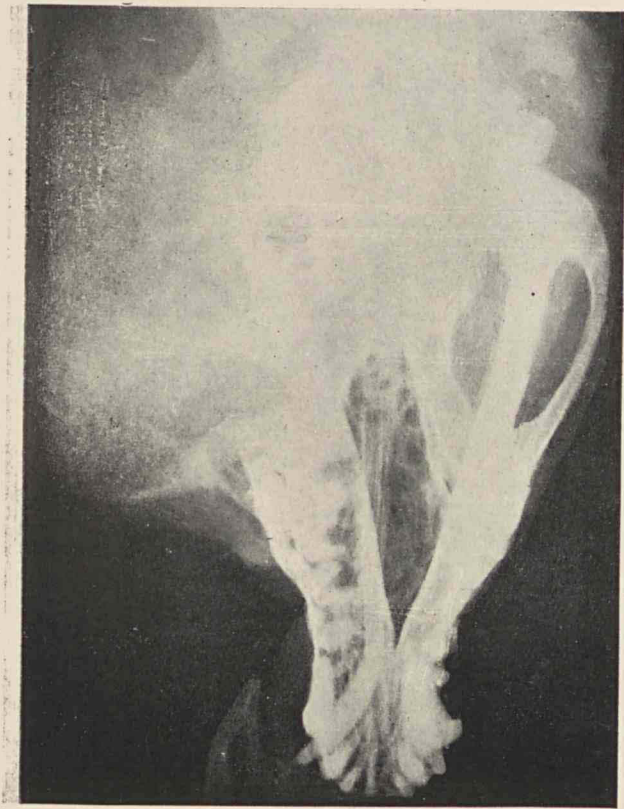
Ryc. 2.



Ryc. 3.



Ryc. 4.



Ryc. 5.

spustoszenie, że jakikolwiek zabieg operacyjny okazałby się bezcelowym. Byłoby więc bardzo pożądanem z klinicznego punktu widzenia poddawać badaniu rentgenologicznemu każdy niejasny przypadek bólu kości, gdyż tylko tą drogą możnaby wczas wykryć guzy nowotworowe w początkach ich rozwoju. Samo odjęcie chorej kończyny nie przedstawia większych trudności, a na podstawie przypadków klinicznych można twierdzić, że zwierzęta małe, szczególnie psy, w krótkim czasie oswajają się z brakiem kończyny. O wiele pomyślniej przedstawiają się wyniki w przypadku leczenia nadziąsłaków, ze względu na ich łagodny charakter.

W tych przypadkach doszczętne wycięcie i następowe przyżegnięcie Paquelinem względnie wyskokiem lub chlorkiem cynku, prowadzi przeważnie do zupełnego wyleczenia. Na 11 przypadków nadziąsłaków u psów i kotów, przyprowadzonych w ostatnich pięciu latach na Klinikę chirurgiczną, w dziewięciu uzyskano całkowite wyleczenie, a w dwóch, ze względu na zadaleko posunięty proces chorobowy w chwili przyprowadzenia zwierzęcia na Klinikę, nie można było wykonać zabiegu operacyjnego.

ZUSAMMENFASSUNG.

Auf Grund einiger Osteosarkomfälle bei den Hunden und beigelegter Radiogramme, teilt der Verfasser die Osteosarkome auf zentrale-gutartige und periphere-bösartige. Die frühzeitige Diagnose wird durch Roentgenaufnahme erleichtert, die auch den Charakter der Geschwulst aufweist.

Die Behandlung beruht auf der frühzeitigen Extirpation, eventuel auf Amputation der mit der Geschwulst behafteten Extremität, oder auf Roentgenbestrahlung. In einem Falle, dreimalige Bestrahlung beschleunigte bedeutend das Wachstum des Geschwulstgewebes.

PIŚMIENNICTWO.

Beck: Sarkome nach Röntgenbestrahlung. Zbl. f. Chir. 1922. S. 1752.—
Coenen Herman: Das Osteosarkom. Die Chirurgie: Kirschner-Nordman. Bd. II. 1 Teil. — *Czyżewski M.*: Obraz kliniczny i rozpoznanie nowotworów złośliwych kości. P. Przegl. chir. 1930. T. IX. — *Dziembowski Z.*: Leczenie nowotworów złośliwych. P. Prz. chir. 1930. T. IX. — *Escher*: Über die Sarkome der Extremitätenknochen. Langenbecks A. CXIV. S. 545. — *Flokstrumpf K.*: Leczenie radem mięsaków kości. P. Prz. chir. 1930. T. IX. Z. 5. — *Fraenkel Eugen.*: Über Trauma und Sarkomentstehung. M. med. Woch. 1921. S. 1278. — *Frei W.*: Sarcom. Tierheilkunde und Tierzucht. Bd. 8. — *Garre-Borchard*: Chirurgie der Extremitäten. — *Henkels Paul*: Kritik des Knochens innerhalb des chirurgischen „Allgemeinen Fragenkomplexes“. Die Chirurgie des Tierarztes. — *Hughes W.*: Osteosarcoma of the maxillary sinus. Vet. J. Bd. 79. S. 430. — *Jurasz A.*: Leczenie nowotworów złośliwych. P. Prz. chir. T. XII. Z. 5. — *Kocher O.*: Über die Sarkome der langen Röhrenknochen. Bruns-Beitr. 1906. L. S. 118. — *Laskowski J.*: Nowotwory złośliwe kości. P. Prz. chir. 1930. T. IX. Z. 4. — *Michalski S.*: Amputatio kończyn u psów. Przegląd Weter. 1929. Nr. 2. — *Müller*: Osteosarkom. Die Krankheiten des Hundes. S. 374. — *Palla-Ottokar*: Angiomatöses Sarkom am Sitzbeinhöcker des Pferdes. Wien. T. Mschr. H. 3. S. 75. — *Postl-Schouppè*: Über einige Sarkomfälle bei Pferden und Hunden. Münch.

Tierärztl. Wschr. Nr. 49. S. 589. — *Ponomarenko*: Zur Frage der traumatischen Entstehung der Muskelsarkome der Extremitäten. Arch. F. wiss. u. prakt. Thkd. Bd. 69. H. 3. — *Ribbert*: Über Pleuratumoren. Virchows A. 1909. — *Rutkowski*: Nowotwory. Chirurgja. Str. 530. — *Schlegel*: Erfolgreiche Behandlung der Sarkome mit Röntgentiefentherapie. Zbl. f. Chir. 1921. S. 1131. — *Szerszyński Br.*: Leczenie operacyjne mięsaków kości. P. Prz. chir. 1930. T. IX. — *Zawadowski W.*: Radjodiagnostyka nowotworów kostnych. — O radjoterapii nowotworów kostnych. P. Prz. chir. 1930. T. IX.

WŁADYSŁAW HOŁUB

Brześć n/B.

SPRAWOZDANIE

z akcji masowego zwalczania nosaczyny w roku 1935 w powiecie brzeskim, woj. poleskie.

Powiat brzeski jest najbardziej na zachód wysuniętym powiatem województwa poleskiego. W całości należy do dorzecza Wisły, stąd naturalne jego ciążenie na zachód i większa łączność z sąsiednim Podlasiem, z którym w większej swojej części pod względem fizjograficznym i etnograficznym duże wykazuje podobieństwo.

Zasadniczo powiat brzeski łączy w sobie dwie odmienne jednostki geograficzne, t. j. północną suchą część podlaską i południową bagnistą część poleską. Obie te części prawie sobie równe dzieli rzeka Muchawiec, na którego brzegu leży stolica powiatu a zarazem województwa miasto Brześć. Struktura wymienionych części jest wybitnie różna. Północna część zbudowana z utworów denno-morenowych, lekko falista z deniwelacją sięgającą do 56 m posiada glebę bielicową, co stwarza dobre warunki dla rozwoju rolnictwa. Stąd gęsto rozmieszczone osiedla z zamożną i postępującą ludnością, brak lasów, mało nieużytków. Południowa część natomiast przedstawia krajobraz równy, w większości zalesiony, o niewyraźnych działach wodnych, rozległych bagnach, glebie piaszczystej, osiedlach rzadkich, których ludność kulturalnie, obyczajowo, a częściowo i językowo różni się od ludności części północnej. Jest to ludność typowo poleska, konserwatywna, uparta; stopa życiowa bardzo niska, uspołecznienie żadne.

Ogółem powiat brzeski zajmuje przestrzeń 4.867 km² t. j. obszar równy 5 do 6 powiatom Małopolski czy Wielkopolski. Administracyjnie podzielony jest na 15 gmin wiejskich z 425 gromadami oraz 3 gminy miejskie. Ludność powiatu wynosi 221.145 w tem 53.431 przypada na miasto Brześć.

Poniżej podana tabela ilustruje nam stan powiatu :

Ziemia uprawna	Łąki i pastw.	Lasy	Nie-użytki	Ilość gospodarstw	Ilość koni	Ilość bydła	Ilość trzody	Ilość owiec
43·2%	23·8%	21·5%	11·5%	40.102	33.482	81.191	63.298	88.641

Jak z podanej tabeli wynika ogólna ilość koni w powiecie jest znaczna. Nieco słabiej przedstawia się ta ilość w liczbach względnych. Na 100 ha użytków rolnych wypada 12 koni, na 1000 mieszkańców około 150.

Naogół hodowla koni w porównaniu z innymi działami hodowli przedstawia się najlepiej. Wrodzone zamiłowanie ludności, jej świadomość wartości konia utrzymującego niejednokrotnie całą rodzinę, bliskość stadniny państwowej, działalność Izby Rolniczej, wojskowości, miejscowego Związku Hodowców konia remontowego — oto czynniki wpływające wybitnie na rozwój hodowli koni. W większości przeważa typ konia rosłego pogrubionego, o swoistym pokroju i wyglądzie, którego coraz częściej określa się pojęciem konia typu kobryńskiego z uwagi, że najliczniej reprezentowany jest w sąsiednim powiecie kobryńskim. W sąsiedztwie stadniny Janowskiej stwierdzić można duży procent koni lekkich zdolnych pod wierzch, a w południowej części powiatu liczne jeszcze okazy tubylczego konika z wyglądu podobnego całkowicie do mierzynka polskiego. Jest to silny, pod względem odżywiania mało wybredny, wybitnie odporny na choroby i wpływy atmosferyczne, a tem samem najbardziej ekonomiczny koń powiatu. Wypierany jest jednak z hodowli ze względu na zamiłowanie ludności do masy.

Stan zdrowotny koni naogół jest zły. Najczęściej występują choroby przewodu pokarmowego. Corocznie pada na morzysko około 3% pogłowia końskiego. Przyczyna tego leży w częstym skarmianiu koni mąką z kartoflami, w braku w paszy niektórych składników oraz niedostatecznej pomocy weterynaryjnej. Pięć punktów ambulatoryjnych czynnych w terenie nie może obsłużyć całego powiatu. Najprawdopodobniej główną przyczyną wymienionego schorzenia jest brak paszy tak treściwej jak i objętościowej odpowiednich składników normujących trawienie. Dowodem tego może być fakt, że ilość przypadków morzyska u koni wojskowych, rozmieszczonych w garnizonach poleskich wybitnie się zmniejszyła od czasu uzupełnienia paszy dodatkami rozmaitych soli, co zostało wprowadzone w życie dzięki staraniom szefa wet. D. O. K. IX. Prócz morzyska często występuje tu ochwat i mięśniochwat, których powstanie warunkują prawdopodobnie te same co przy morzysku czynniki. Co do innych chorób stan podobny do stanu w innych dzielnicach.

Podaję w krótkości niektóre dane statystyczne dla zorientowania się w jakich warunkach odbywała się akcja masowego zwalczania nosaczyny koni.

Prowadzenie tej akcji powierzono pow. lek. wet. z Prużany, któremu przydzielono do pomocy dwóch lekarzy i czterech absolwentów. Nadzór nad całością sprawował woj. inspektor wet. W całym powiecie wyznaczono 45 punktów spędowych z odpowiednim przydziałem koni, których spisy uprzednio już przygotowały zarządy gminne. Akcję rozpoczęto w dniu 30. IV. 1935 r. W dniu tym oraz następnym przemalleinizowano konie miasta Brześcia przy udziale całego personelu wet., a to celem zapoznania go z techniczną stroną malleinizacji wśródskórnowiekowej, z zasadami oceniania reakcji, odnośnymi instrukcjami i t. p. W innych punktach personel pracował grupowo po dwóch w każdej grupie, tak, że równocześnie były obsługiwane trzy punkty spędowe. Malleinizację przeprowadzono ściśle według instrukcji Min. Rol. i R. R. Wyniki sprawdzano po upływie 24 godzin. od chwili malleinizacji, co okazało się nie wystarczającym. Zdarzały się bowiem przypadki spóźnionej reakcji po upływie 36 i 48 godzin. Przypadków takich zgłoszonych przez posiadaczy było 17. Była to w większości typowa reakcja czego dowodem, że z 17-tu w ten sposób reagujących koni 11 zabito na podstawie wyniku przeprowadzonej później malleinizacji podskórnej względnie badania krwi. Zachodzi tu przeto obawa, że mimo

dokładnego zaznajamiania posiadaczy, sołtysów i zarządów gmin, co do obowiązku zgłaszania mogą się zdarzyć przypadki zatajenia spóźnionej reakcji, co stwarza niebezpieczeństwo pozostawienia ogniska zarazy mimo dokładności samej akcji. W związku z tem wysuwa się potrzeba dokonywania powtórnej kontroli po upływie 48 godzin. Cała akcja postępowała według zgóry określonego planu. Terminu malleinizacji podanego w zarządzeniach dla każdego punktu w żadnym przypadku nie przesunięto. Ze względu na okres wyborczy starano się uniknąć wszelkich nieporozumień między personelem a ludnością, która w całości przychylnie odnosiła się do akcji, doprowadzając na czas wszystkie konie. Nie przemalleinizowano jedynie stu kilkudziesięciu koni z gminy Domaczewo, gdyż wyruszyły one wczesną wiosną na cały sezon do pracy w województwach centralnych. Dla tych koni dodatkowo wyznaczono termin malleinizacji. Przymus zastosowano tylko w jednym przypadku i to w stosunku do posiadacza większej własności. W dniu 9. VII. 1935 r. zakończono malleinizację podskórno-powiekową. W ten sposób przemalleinizowano 33.299 koni, z których zareagowało ujemnie 32.849, wątpliwie 295, dodatnio 138, z reakcją spóźnioną 17. Ogółem zareagowało 450 koni, z których jednego zabito ze względu na kliniczne objawy choroby, a pozostałe w liczbie 449 przeznaczono do badań uzupełniających.

Badania te, t. j. pobieranie krwi i malleinizację podskórną przeprowadzał pow. lek. wet. przy pomocy jednego lekarza z przydzielonego personelu weterynaryjnego. Na oznaczony czas i miejsce doprowadzano wszystkie w danej gminie podejrzane konie, badano je klinicznie i termometrowano, następnie pobierano krew, a w końcu malleinizowano. Czynność tę wykonywano zwykle między godziną 16 a 19-tą. Po upływie 12 godzin konie badano przez przeciąg 24 godzin termometrując je co trzy godziny i obserwując odczyn miejscowy i ogólny. W ten sposób pobrano krew i przemalleinizowano 483 koni, w tem 449 podejrzanych na podstawie wyniku malleinizacji wśródskórno-powiekowej, 34 zaś badanych po raz pierwszy jako niedoprowadzonych w swoim czasie do malleinizacji wśródskórno-powiekowej wzgl. do kontroli. Z wymienionej liczby reagowało dodatnio 97, wątpliwie 78, ujemnie 308. Od koni reagujących wątpliwie wysłano krew do Wet. Pracowni Rozpoznawczej w Warszawie. Wysłano również krew i tych koni reagujących ujemnie, które przy malleinizacji wśródskórno-powiekowej wykazały odczyn dodatni. Koni takich było 16. Ogółem poddano badaniom krwi 94 koni. Krew od pozostałych koni zniszczono. Na podstawie badania krwi uznano za podejrzane o nosaicinę 44. Badanie to powtarzane kilkakrotnie powodowało przedłużenie się okresu obserwacji nieraz do 5 miesięcy, co dawało się dotkliwie odczuć poszczególnym posiadaczom ze wzgl. na niemożność wykorzystania podejzranego konia do pracy poza własnym gospodarstwem. Wskazaniem by było przeto w granicach największych możliwości przyspieszać badanie koni podejrzanych.

W wyniku wszystkich badań zabito 142 konie, w tem jednego na podstawie malleinizacji wśródskórno-powiekowej, 97 na podstawie malleinizacji podskórnej, 44 na podstawie malleinizacji i badania krwi. Za zabite konie wypłacono 21.308 zł. 93 gr. Większość tych koni dostała się do rąk obecnych posiadaczy drogą kupna wzgl. sprowadzenia z Rosji w czasie repatriacji; 7% tylko pochodziło z własnej hodowli. Wiek koni zabitych przedstawia się następująco:

Wiek koni: 3 5 7 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21
 Ilość koni: 2 2 1 2 2 10 6 11 13 17 18 16 12 9 6 4

Wiek koni: 22 23 24 25 28
 Ilość koni: 4 3 1 2 1

Oprócz sztuk podanych pozostaje jeszcze w badaniu 8 koni.

Uwzględniając rozmieszczenie poszczególnych punktów zapowietrzonych nosacizną stwierdzić można, że najęściej występują one w miejscowościach położonych przy większych traktach, gdzie nasilenie ruchu, a tem samem możliwość zarażenia się jest największa.

Jeśli chodzi o przebieg reakcji malleinizacji podskórnej to przedstawia się rozmaicie. Z 141 koni zabitych na podstawie tej malleinizacji i badania krwi 43 wykazało wyraźny odczyn miejscowy i organiczny przy podwyższonej ciepłocie od 2 — 3 stopni z typowym przebiegiem tej ostatniej, 54 reagowało podwyższeniem ciepłoty ponad 2 stopnie z równoczesnym odczynem organicznym przy słabym lub zupełnym braku odczynu miejscowego, 42 wykazało podwyższenie ciepłoty ponad 1 stopień bez widocznego odczynu organicznego i miejscowego i wreszcie dwa reagowały jedynie odczynem miejscowym.

Zmiany anatomo patologiczne najwyraźniej wystąpiły przy sekcji koni grupy pierwszej i ostatniej. W ogólności wyraźne zmiany swoiste dla nosacizny stwierdzono u 87 koni, mniej wyraźne u 51 koni, u 3 zaś całkowicie nosaciznę wykluczono. Zaznaczyć tu należy, że u większości koni prócz zmian swoistych występują również zmiany powstałe na tle pasorzytniczym, grzeźbienia i t. p., co częściej się zdarza na Polesiu aniżeli w innych dzielnicach Polskich z uwagi na większą wilgotność powietrza oraz częstsze wahania temperatury. Wspomniane zmiany utrudniają w wysokim stopniu wyszukiwanie przy sekcji właściwych ognisk nosaciznowych, a w konsekwencji uniemożliwiają postawienie pewnej dżagnozy, co ma bardzo duże znaczenie przy ustalaniu wysokości odszkodowania. Przy sekcji bowiem dokonywanej niejednokrotnie w warunkach pierwotnych trudno przeprowadzać różniczkowanie wszystkich zmian tembardziej, że zmiany te powstałe na tle działania rozmaitych czynników wykazują niejednokrotnie makroskopowe całkowite podobieństwo do zmian nosaciznowych. Stąd wypływa potrzeba przeprowadzania uzupełniających badań mikroskopowych i uzyskiwania na tej podstawie dżagnozy, co będzie miało znaczenie nietylko dla poszczególnych przypadków, lecz będzie również sprawdzaniem wartości całej akcji masowego zwalczania nosacizny. Do dziś bowiem ocena wartości i celowość malleinizacji oraz badania krwi przedstawia się jeszcze problematycznie.

WIADOMOŚCI Z ZAKRESU BADANIA MIĘSA.

SEWERYN HAUSEN

Przemysł.

ZUŻYTKOWANIE ODPADKÓW UBOJOWYCH.

W s t ę p.

Należyte usuwanie padliny i odpadków zwierzęcych nabrało pierwszorzędnego znaczenia z chwilą, kiedy zrozumiano, że szerzenie się chorób zaraźliwych zwierzęcych stoi w bezpośredniej łączności ze sposobem nieszkodliwego usuwania materiału zakaźnego. Doświadczenia wykazały, że

grzebanie padliny nie daje dostatecznego zabezpieczenia przed rozwleczeniem zarazy. Niektóre zarazki chorobotwórcze, dostawszy się w warunki nieodpowiednie dla swego rozwoju, tworzą zarodniki, które mogą przetrwać nieograniczony okres, nie tracąc nic ze swej zjadliwości. *Haefcke* wykazał, że zarodniki wąglika, trzymane od roku 1877, nie utraciły dotychczas swej żywotności. Wedle *Bongerta* zarodniki wąglikowe przechowane we krwi przez 11 lat okazały się zjadliwe. *Petri* ustalił, że padliny zasuszone konserwują również doskonale zarodniki wąglikowe. Także zarazek różnicy konserwuje się w materiale gnilnym długi czas. Poza to zachowują zjadliwość w ziemi zarazki tężca, szelestnicy i pałeczki z grupy posocznicy wielorakiej.

Zaczęto więc szukać innego sposobu nieszkodliwego usuwania materiału zakaźnego. Spalanie w ogniu na popiół, lub niszczenie padliny sposobem chemicznym zapomocą kwasu siarkowego lub sody żrącej okazało się zbyt kosztowne. Rozważania nad wynalezieniem sposobu, który odpowiadałby wymogom, stawianym przez policję weterynaryjną, a także uwzględniał warunki gospodarcze, doprowadziły do zastosowania metody technicznego wykorzystania składników, zawartych w odpadkach zwierzęcych.

Na długo przed wojną światową zwrócono już uwagę na użytkowanie odpadków ubojowych i zwłok zwierzęcych, ze względu na bogatą zawartość w nich cennych składników odżywczych. Odpadki te przerabiano jednak w małych ilościach, gdyż technika przerobu, mało udoskonalona, nie pozwalała na uzyskiwanie przetworów, które nie zawierałyby składników niepożądanych, powodujących szybkie psucie się produktów końcowych. Poza to stała na przeszkodzie trudna strawność uzyskanych przetworów, którą powodowały niepożądane uboczne składniki, nie dające się usunąć. Dopiero wojna i blokada, wywołując brak surowców, zmusiła państwa centralne, a przeważnie Niemcy do szukania namiastek, które miałyby się zastąpić wysokowartościowe środki odżywcze. Zbierano krew bydłą i peptonizowano ją, męszając z zawartością żołądków świńskich, następnie dodawano do tego suszoną treść żwaczy bydłęcych i otrzymywano karmę dla bydła i świń. Treść pokarmową zwierząt, poddawanych ubojowi, męszano z mączką zwierzęcą i innymi białkowymi substancjami, używając tej mieszaniny jako karmy dla bydła. Na etapach ówczesnych terenów wojennych używano aparatu do przerobu odpadków zwierzęcych systemu *Heiss-Nissen*, który przerabiał je przez preparowanie i suszenie na mączkę.

Po wojnie zaczęto udoskonalać coraz bardziej metody przerobu odpadków ubojowych, a obecne hasła samowystarczalności gospodarczej, propagowane szeroko w dzisiejszych Niemczech, doprowadziły do wykorzystania wszystkich składników, zawartych w tych odpadkach, począwszy od treści żołądków zwierzęcych, używanych jako karma, a skończywszy na surowicy krwi, zastępującej albuminę jaja kurzego.

Zagadnienie użytkowania odpadków ubojowych posiada duże znaczenie z jednej strony w gospodarce rzeźni, ze względu na wykorzystanie olbrzymiej masy odpadków produkcji zwierzęcej, niszczonej dotychczas bezużytecznie, z drugiej strony ze względu na racjonalne żywienie zwierząt domowych i zastąpienie paszy wysokowartościowej, importowanej z zagranicy, paszą treściwą własnej produkcji. Możliwość uniezależnienia produkcji mięsa od własnych zasobów zbożowych — w razie konieczności w ich oszczędzaniu — poza to możliwość wyzwolenia się od importu, a w końcu stworzenie nowych produktów eksportowych, posiada duże znaczenie państwowe. Poza to obecne stosunki gospodarcze samorządów

stawiają przed niemi postulat zużytkowania wszelkich źródeł dochodowych, jakie dadzą się osiągnąć. Jedno z takich źródeł stanowią odpadki ubojowe, niszczone dotychczas beзуżytecznie. Wielki przemysłowiec mięsny w Chicago Armour chwalił się, że w jego przedsiębiorstwie zużytkowuje się wszystko z wyjątkiem krzyku świń. Racjonalna gospodarka rzeźni nowoczesnej, jako wielkiego zakładu przemysłowego, oto postulat zawarty w tem dowcipnem powiedzeniu amerykańskiego bussinesmen'a.

Aktualność tego zagadnienia podkreśliła ustawa z dnia 29 marca 1933 r. o rzeźniach z prawem wyłączności (Dz. U. R. P. Nr. 32 poz. 280), stawiając wobec rzeźni, chcących korzystać z tego prawa, nowe wymagania. Zostały one określone narazie w art. 2 tej ustawy, jako warunki, którym rzeźnie te winny odpowiadać pod względem sanitarnym i technicznym. Punkt drugi cytowanego wyżej artykułu żąda, by rzeźnie te posiadały odpowiednie chłodnie, oraz zakłady przerobu odpadków ubojowych.

W szeregu artykułów rozpatrzemy poszczególne działy tego zagadnienia, uwzględniając najnowsze zdobycze, osiągnięte w tej dziedzinie.

Techniczna przeróbka konfiskat mięsa.

Do odpadków ubojowych zalicza się w pierwszym rzędzie konfiskaty mięsa, które w większych rzeźniach posiadają dużą wartość, przeważnie jednak są beзуżytecznie niszczone lub grzebane. Sposób niszczenia konfiskat w rzeźniach naszych do roku 1925 przedstawia poniższa tabela *):

Lp.	Województwo	Ilość rzeźni	Aparaty do niszczenia konfiskat	Spala się pod kotłem w rzeźniach	Zakopuje się na grzebaniach w rzeźniach
1	Białostockie	56	—	4	54
2	Kieleckie	102	1	5	98
3	Krakowskie	116	1	2	113
4	Lubelskie	62	—	4	62
5	Lwowskie	98	1	6	89
6	Łódzkie	49	2	44	3
7	Nowogródzkie	28	—	—	28
8	Poleskie	24	—	—	24
9	Pomorskie	22	3	17	2
10	Poznańskie	58	2	7	1
11	Śląskie	12	3	8	1
12	Stanisławowskie	48	—	46	1
13	Tarnopolskie	50	—	4	43
14	Warszawa	3	—	—	—
15	Warszawskie	88	2	50	64
16	Wołyńskie	40	—	—	40
17	Wileńskie	36	—	—	36

*) Przytoczone przez Gracza wedle Kiszkiela.

Poza dochodową stroną urzędzeń dla przerobu konfiskat istnieje i inna kwestja, którą zakłady te winny rozwiązywać. Chodzi o nieszkodliwe usunięcie mięsa niezdatnego do spożycia i zwłok zwierząt padłych. Zagadnienie to posiada duże znaczenie tak ze względów higieny, jak i ze względu na tępienie zaraźliwych chorób zwierzęcych.

Rozporządzenie Ministra Rolnictwa z dnia 29 stycznia 1929 r. podaje następujące zabiegi, które należy stosować, celem usunięcia mięsa niezdatnego:

- 1) Gotowanie w wodzie, lub parze do zupełnego rozgotowania mięsa.
- 2) Działanie środkami chemicznymi do zupełnego rozkładu mięsa.
- 3) Spalanie na popiół.
- 4) Zagrzebywanie (zakopywanie).

Za najwięcej wskazane uważa rozporządzenie zabiegi, wymienione w punkcie 1 i 2, ponieważ umożliwiają one należyte wykorzystanie mięsa na cele techniczne.

W roku 1932 produkcją mączki mięsnej i mączki z krwi zajmowały się rzeźnie: w Krakowie, Dębicy, Lublinie, Chodorowie, Drohobyczu, Łodzi, Toruniu, Bydgoszczy, Poznaniu i Czerniewicach. Pozatem produkcją tą zajmowały się zakłady utylizacyjne, które istniały na terenie województw: krakowskiego 1, lwowskiego 1, pomorskiego 9, poznańskiego 35 i warszawskiego 1. Zestawienie, dotyczące zdolności produkcyjnej rzeźni i rakarni i faktycznej przeróbki w latach 1928 i 1932, przedstawia się następująco:

Zakłady utylizacyjne i rakarnie	Zdolność produkcyjna w r. 1933	Faktyczna prze- róbka w latach:		Wzrost
		1928	1932	
	kg	kg	kg	kg
Woj. Krakowskie . . .	60.000	—	1.600	1.600
„ Lwowskie	72.000	5.000	7.850	2.850
„ Pomorskie	507.500	61.100	116.800	55.700
„ Poznańskie	1,886.300	239.020	327.084	88.064
„ Warszawskie . . .	200.000	70.000	95.820	25.820
Łącznie zakłady utyliza- cyjne i rakarnie . . .	2,725.800	375.120	549.154	174.034
Rzeźnie	747.000	61.409	171.813	110.404

Produkcja w roku 1932 wykorzystwała jedynie 20·7% zdolności przetwórczej zakładów, wzrosła jednak mimo depresji gospodarczej w porównaniu z rokiem 1928 o 65·4%. Świadczy to najlepiej o potrzebie rozwoju tej produkcji w kraju. Import mączki mięsnej w latach 1926 do 1932 przedstawiał się następująco:

Przywieziono do Polski w latach:						
1926	1927	1928	1929	1930	1931	1932
6.902 q	10.970 q	18.470 q	14.187 q	10.027 q	5.252 q	3.542 q
Eksport w tych latach był następujący:						
3.339 q	1.238 q	1.033 q	2.719 q	1.128 q	493 q	303 q

Kiedy więc produkcja mączki mięsnej w Polsce w roku 1928 stanowiła 23·6% mączki mięsnej importowanej w tym roku, stanowi ona w roku 1933 — 203·5% w stosunku do importu.

Poza rzeźniami wymienionymi wyżej wszystkie inne rzeźnie ograniczają się do zakopywania mięsa. Jest to sposób nieodpowiedni nie tylko ze względów sanitarnych, gdyż do mięsa takiego mają dostęp szczury psy i t. p., lecz także ze względów ekonomicznych, gdyż odpadki te nie zostają należycie wykorzystane.

Prócz mięsa uznanego za niezdatne do spożycia istnieje cały szereg narządów, które ustawa o badaniu mięsa wyklucza z konsumpcji, jak: zwierzęta porodzone w stanie martwym, lub wogóle nieporodzone, oraz wycinki uszu, odbytu, części płciowe, u świń również i woreczek pępkowy. Należą tu także resztki mięsa, które odrzuca się przy oczyszczaniu i oskrobianiu tuszy po oprawieniu zwierzęcia, oraz zwłoki zwierząt padłych i zabitych. Te olbrzymie masy mięsa, stojące bezpłatnie do dyspozycji, są niszczone bezużytecznie, podczas gdy można przez przeróbkę techniczną odzyskać wartości w nich zawarte.

Poza względami higieny i policji weterynaryjnej, które w tym wypadku odgrywają dużą rolę, rozwiązuje techniczna przeróbka odpadków, konfiskat i zwłok zwierzęcych kwestję taniej i wartościowej paszy zwierzęcej, stanowiącej dla rolnictwa cenny nabytek.

Mączka zwierzęca bywa używana jako karma dla drobiu, świń, ryb, psów, a częściowo także krów i koni. Wysuwane początkowo zarzuty, jakoby mączka, wytwarzana z gnijącej masy mięsnej, zawierała trujące ptomainy, okazały się bezpodstawne. Również mączka uzyskiwana z mięsa zwierząt padłych na choroby zaraźliwe, okazała się nieszkodliwa. Mączką, którą sporządzono z mięsa zwierząt, dotkniętych ropnicą, posocznicą i gruźlicą, skarmiano świnie bez następstw szkodliwych dla ich zdrowia, przeciwnie świnie te przybierały na wadze.

Nieszkodliwość takiej mączki wykazały niezbiecie doświadczenia *Glage'go*, przeprowadzone jeszcze w roku 1902. Kilogram śruty jęczmiennej powoduje u młodych i starszych świń przyrost na wadze 0·2 kg, mączka zaś zwierzęca, sporządzona z najgorszego mięsa, przewyższa wartość odżywczą jęczmienia. Świnie jedzą tę karmę chętnie, młode sztuki przeraabiają ją lepiej niż starsze. Mięso świń, skarmianych mączką mięsną, nie posiada po uboju żadnego zapachu nienaturalnego, ani też nie zmienia smaku, nawet przy skarmianiu dużą ilością mączki.

Te własności zawdzięcza mączka mięsna dużej zawartości lekkostrawnej proteiny (około 50%). Także zawartość kwasu fosforowego jest duża, wynosi ona 8%. Przeciętny skład mączki zwierzęcej jest następujący:

części stałych	90—92%
azotu	8—9%
kwasu fosforowego	8%
tluszczu	12%
proteiny	50—60%

Już w roku 1907 zużywały Niemcy 2,5 miliona kilogramów mączki zwierzęcej, sporządzonej w kraju, jako karmy tucznej. W 100 przetwórnianach wytwarza się tam obecnie około 40.000 q mączki zwierzęcej, zastępując nią częściowo zapotrzebowanie mączki, którą sprowadzano przedtem z zagranicy w ilości 100.000 q rocznie. W czasie panowania pryszczycy w roku 1920 przerobione np. w Wirtembergji w 5 przetwórnianach 13.106 zwłok zwierzęcych, uzyskując 75.000 kg tłuszczu i 300.000 kg mączki, która została w całości skarmiona z dobrym wynikiem.

Dawniej przerabiano wszystkie odpady ubojowe wspólnie i następnie mieszano je z innymi paszami roślinnymi. Trudności, jakie nastęrczały się przy tym sposobie, polegały na konieczności dostosowania tej mieszanki dla poszczególnych rodzajów zwierząt. Obecnie fabrykacja idzie w kierunku oddzielnego traktowania rozmaitych odpadków i wykorzystania ich specjalnych własności. Po przeróbce sporządza się dopiero odpowiednie mieszanki. Tak np. odpady świeże dają jakościowo lepszy materiał końcowy, aniżeli odpady uległe zepsuciu. Zwłoki zwierząt padłych dają więcej produktów suchych, aniżeli odpady rzeźniane, ponieważ te ostatnie składają się najczęściej z narządów zwierzęcych, zawierających większą ilość wody.

Istnieją rozmaite sposoby przerabiania odpadków ubojowych. Jedne systemy polegają na odpowiednim użyciu wysokiej temperatury i ciśnienia pary wodnej, jest to t. zw. „metoda mokra“. Metodą tą pracuje się przeważnie w Niemczech. W Anglii i Ameryce używa się „metody suchej“, polegającej na tem, że materiał przerabiany gotuje się we własnej parze. Inne sposoby używają płynu ekstrakcyjnego, którego pary wydzielają z materiału przerabianego tłuszcz. Pozatem systemy różnią się jeszcze tem, że w niektórych przeróbka materiału, suszenie i mielenie odbywa się w jednym aparacie, inne pracują systemem oddzielnym, używając osobnych aparatów do tych czynności.

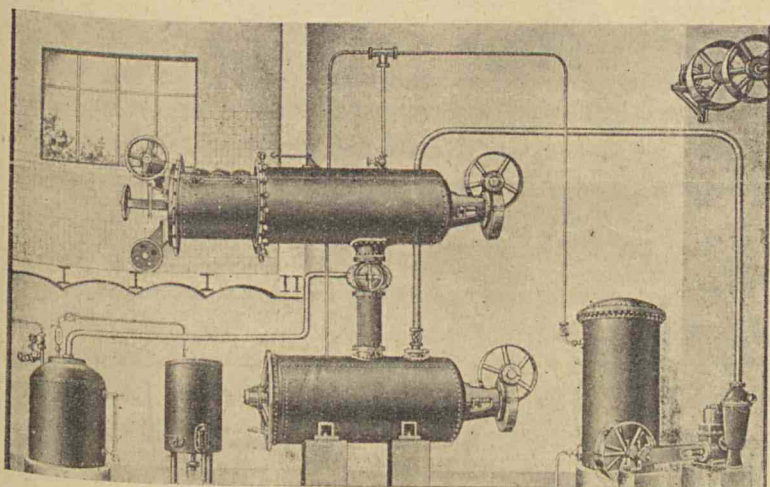
Opisanie wszystkich aparatów zajęłoby zbyt wiele miejsca, dlatego ograniczymy się do przeglądu kilku najważniejszych.

Aparat *Podewil'a*, należący do starszych urządzeń, składa się z bębna obracającego się, który działa równocześnie jako aparat, wytwarzający wysokie ciśnienie, suszący i miażdżący zawarty w nim materiał. Bęben posiada podwójne dno, płaszcz ogrzewalny i przetłocznik parowy dla gorącej wody. Przez jeden z biegunów bębna przechodzi przewód, odprowadzający tłuszcz, który przechodzi przez chłodnicę. Przewód ten daje się odłączyć od bębna. Obok bębna znajduje się kocioł parowy z przewodem, doprowadzającym parę do bębna, pompa ssąca i kondensator. Po napełnieniu bębna materiałem, usuwa się z wnętrza powietrze i wprowadza pewną ilość wody. Płaszcz ogrzewalny, który ogrzewa się zapomocą pary, wytwarza w bębnie ciśnienie 5 do 6 atmosfer. Po pewnym czasie polewa się zawartość bębna klejem, uzyskanym z poprzedniej przeróbki, co przyspiesza wydzielanie tłuszczu. Tłuszcz, zbierający się w górnych warstwach, odpływa do osobnego zbiornika. Następnie puszcza się bęben w obieg i suszy zawartość, ogrzewając parą płaszcz. Znajdujący się wewnątrz walec miele zawartość na mączkę. Cały proces odbywa się bez dostępu powietrza,

wytwarzające się gazy zostają odprowadzone do paleniska, tak, że podczas przeróbki niema zapachów przykrych dla otoczenia.

Podobnie działa aparat ekstrakcyjny *Hartmana*, który daje możliwość oddzielenia kleju z materiału przerobionego, który przy systemie *Podewila* pozostaje prawie w całości w mączce.

System *Ellenberger-Venuleth* (ryc. 1) posiada osobny bęben przetakowy dla przygotowania t. zw. dezynfektor i osobne urządzenie dla suszenia masy przerobionej, pozbawionej tłuszczu i kleju. Konfiskaty i części padlin wprowadza się do bębna, który ogrzewa się parą pod ciśnieniem 4 atmosfer i obraca przez 2 godziny. Wydzielający się tłuszcz i klej odprowadza się do osobnego zbiornika, skąd usuwa się tłuszcz gromadzący się w górze. Następnie odprowadza się klej do osobnego parnika, gdzie zamienia się go na parę, która służy następnie do ogrzewania płaszcza suszarki, w której suszy się materiał z poprzedniej przeróbki. Z przerobionego materiału



Ryc. 1. System Venuleth-Ellenberger.

otrzymuje się: tłuszczu 12·72%, mączki 20%. Zawartość tłuszczu w mączce wynosi przy tym systemie 9·85%.

Istnieje pozatem cały szereg innych urządzeń jak: de la *Croix*, *Garth*, *Goslar-Hönicke*, *Niessel* i inne.

Z nowszych systemów należy wymienić aparaturę *Escher-Wyss* i angielską *Iwel-Laabs* (ryc. 2). Obie metody pracują systemem suchym.

W systemie *Escher-Wyss* praca odbywa się następująco: konfiskaty i padlinę wprowadza się do ogrzewanego ekstraktora, posiadającego mechanizm miazdzący, pracującego pod ciśnieniem 3·5 atmosfer. Materiał przerobiony dostaje się w stanie mokrym przez sito do centrifugi budowy „ter Meer“, która oddziela tłuszcz od mączki. Mączkę i klej wchłania ekshaustor do suszarki, skąd mączka wychodzi gotowa do użytku. Z przerobionego materiału otrzymuje się przy przeróbce padliny 30—33%, przy przeróbce konfiskat 18—25%. Mączka zawiera:

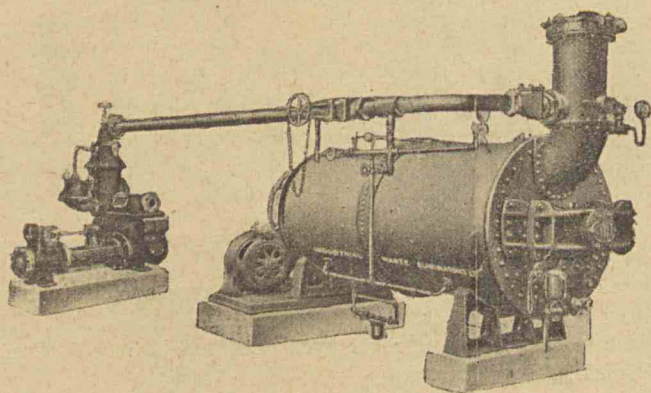
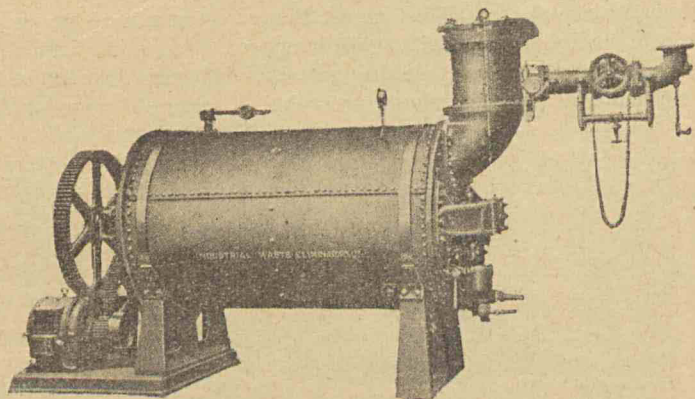
wody	3·4%
tłuszczu	5·5%
proteiny	77·2%

proteiny strawnej	76·0%
popiołu	14·5%

W systemie *Iwel-Laabs* suszy się materiał z tłuszczem, a następnie usuwa się tłuszcz zapomocą turbinowej centryfugi lub prasy.

Przy systemie ekstrakcyjnym używa się jako płynu rozpuszczającego benzyny, benzolu, lub trójchlorku etylu, który posiada tę zaletę, że jest niepalny.

Aparatura systemu *Hassel* składa się z ekstraktora z płaszczem ogrzewalnym i przetakiem, zbiornika na płyn rozpuszczający, gazownika, kon-



Ryc. 2. System „Iwel-Laabs“.

denzatora i zbiornika na tłuszcz. Na przetak składa się materiał przeznaczony do przeróbki. Zbiornik wypełnia się płynem rozpuszczającym, skąd płyn ten odpływa do ekstraktora. Para ogrzewająca ekstraktor zamienia płyn ten na gaz, który rozpuszcza znajdujący się w materiale przerabianym tłuszcz i odprowadza go do osobnego zbiornika. Gazy rozpuszczalnika i para wodna dostają się do kondensatora, skąd po skropleniu przechodzą spowrotem do zbiornika, gdzie woda zostaje wydzielona. Rozpuszczalnik przechodzi znów do ekstraktora i proces ten trwa do zupełnego wysuszenia materiału przerabianego. Z przerobionego materiału otrzymuje się mączki 25·51%, tłuszczu 12·61%.

Dwa zasadniczo różniące się sposoby przeróbki konfiskat i padliny posiadają swoje dobre i złe strony. Sposób polegający na przeparowaniu pozostawia w mączce mięsnej około 12% tłuszczu, który nadaje jej po pewnym czasie przykry zapach. Mączka zawierająca większą ilość tłuszczu jest ciężkostrawna, ponieważ organizm zwierzęcy nie jest nastawiony na trawienie większej ilości tłuszczów i wydziela tłuszcz niestrawiony. Poza-tem spowodu długiego działania wysokiego ciśnienia i wysokiej tempera-tury na materiał przerabiany, przechodzi duża część proteiny w formę białka niestrawnego. Częstki mączki przechodzą w formie koloidalnej do tłuszczu, zmieniając jego kolor i czyniąc go mniej zdatnym do zmydlenia. Ta ostatnia okoliczność jest o tyle ważna, że jasny tłuszcz, łatwo się zmydlający, przy-nosi o wiele większy dochód niż mączka mięsna.

System mokry nie daje możności zużycia substancyj klejowych, posia-dających duże wartości odżywcze, tak, że z surowca uzyskuje się po przeróbce 15—18% zamiast 25—30%. Odprowadzenie tych substancyj do kanałów powoduje bardzo przykry odór, rozchodzący się po całym przed-siębiorstwie i otoczeniu. Osuszenie substancyj klejowych z mączką, podraża koszty produkcji, ponieważ wymaga wyparowania z nich wody. Poza-tem mączka staje się kleista i ciemna.

System ekstrakcyjny nie posiada tych błędów. Pięcioprocentowa zawar-tość tłuszczu w mączce odpowiada warunkom, stawianym na rynkach pro-dukcji mączki zwierzęcej, a tłuszcz uzyskiwany przy tej metodzie jest również wysokowartościowy. Przy tym systemie pozostaje część substancyj klejowych w mączce. Systemowi temu zarzuca się wysoki koszt produkcji i niebezpieczeństwo wybuchu przy użyciu jako rozpuszczalnika benzyny.

Mimo to system ten uważany jest obecnie za lepszy i coraz bardziej wypiera metodę przeparowania. Przy przeróbce systemem ekstrakcyjnym pozostają odpływy, zupełnie wyjałowione, posiadające pewną zawartość amoniaku, mogą więc być zużyte do nawozów. Przeciętna analiza produktu końcowego przy systemie ekstrakcyjnym daje następujące wyniki:

wody	12.24%
azotu	13.32%
tłuszczu	2.85%
proteiny	70.78%

Produkt uzyskany przy przeróbce tym sposobem przedstawia się w procentach:

Przy przeróbce	Mączki	Tłuszczu	Razem	Zawartość tłuszczu w mączce
Bydła i owiec . .	22.51	12.61	35.12	4.30
Koni	27.53	13.42	40.95	4.79
Świń	14.33	35.46	49.79	4.96
Odpadków . . .	22.14	12.59	34.73	7.47

Wymagania stawiane wobec nowoczesnej przetwórci konfiskat i zwłok zwierzęcych przedstawiają się następująco:

- 1) Jak najmniejsze zużycie siły napędowej, pary i wody.
- 2) Możliwość dowolnego regulowania zawartości tłuszczu w mączce.

- 3) Osiągnięcie jałowości produktów sposobem, któryby jaknajmniej białka przemieniał w formę niestrawną.
- 4) Substancje klejowe nie powinny się wydzielać.
- 4) Uzyskany tłuszcz winien się łatwo zmydlać i posiadać jasny kolor.
- 5) Mączka musi być czysta, wysokowartościowa, smaczna i posiadać łatwość wiązania się z innymi domieszkami.
- 7) Przeróbka materiału powinna być całkowita.
- 8) Koszty konserwacji, zużycia, naprawy i t. p. winne być jaknajmniejsze.
- 9) Sposób przeróbki winien być higieniczny i bezwonny.

Przetwórnice takie muszą być dostosowane do instrukcji technicznej, wydanej przez Ministerstwo Przemysłu i Handlu do rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej o prawie przemysłowym (Dz. U. R. P. Nr. 63 poz. 468 z r. 1927). A więc muszą one posiadać przepisową odległość od najbliższych domów mieszkalnych, dróg i t. p. Niezużytkowane odpadki winne być w ciągu 25 godzin (z wyjątkiem zimy) zakopane. Zwłoki zwierzęce należy natychmiast po ich przewiezieniu do przetworni umieszczać w szczelnie zamkniętych kotłach i przechowywać je tam, aż do rozpoczęcia przerobu. Dłuższe przechowywanie zwłok zwierzęcych dopuszczalne jest jedynie w głębokich, wybetonowanych, szczelnie zamkniętych piwnicach, zaopatrzonych w ścieki na odpadki płynne. Teren przetworni musi być należycie odgrodzony wysokim murem.

Bardzo ważną kwestją dla przetworni jest dobrze zorganizowany przewóz konfiskat i padliny, nie obciążający zbytnio rentowności przedsiębiorstwa. Każda przetwórnia musi posiadać swój określony okręg działania, z którego wszystkie padliny i konfiskaty rzeźniane byłyby dostarczane do przerobu. Przewóz winien być wyznaczany codziennie wedle zgłoszeń telefonicznych. W ten sposób zapobiega się niepotrzebnemu kołowaniu środków przewozowych. Jeżeli przetwórni nie opłaci się własne auto, może posiadać odpowiednio zbudowaną przyczepkę, a auto może być zakontraktowane do poszczególnych jazd. Konfiskaty i odpadki są gromadzone w rzeźni w hermetycznie zamkniętych zbiornikach, które po opróżnieniu i dezynfekcji w przetworniach, są odwożone do miejsc przeznaczenia. Odpadki przewozi się możliwie jaknajczęściej do przetworni ze względu na proces gnilny, któremu prędko ulegają. Jeżeli jest to niemożliwe, muszą one być zakonserwowane, co znów podraża koszty produkcji.

Środki konserwujące, używane do tego celu, muszą być tanie. Najlepiej nadaje się do tego celu sól, może też być użyty inny środek konserwujący, który w czasie dalszej przeróbki da się łatwo usunąć.

Takie same zbiorniki, jakie znajdują się w rzeźniach, jednak o większych rozmiarach muszą posiadać poszczególne gminy. Zbiorniki te znajdowałyby się na trasie przejazdów transportów do przetworni. Zwłoki zwierząt padłych na choroby zaraźliwe, lub mięso uznane za niezdatne do spożycia spowodu chorób zaraźliwych, należy odwozić oddzielnie, na specjalnych do tego celu przeznaczonych wozach szczelnych, dających się łatwo odkazić. Przy obecnym podziale kraju na gminy zbiorowe wprowadzenie tego rodzaju urządzeń byłoby łatwiejsze.

Przetwórnia pracuje należycie tylko wtedy, gdy praca odbywa się bez przerw. Przerwy w pracy powodują koszty związane z powtarzaniem się uruchomieniem, poza to praca personelu nie może być spowodu przerw należycie wykorzystana. Dlatego też musi przetwórnia posiadać swój okręg

działania. Dostarczanie zwłok ze zwierząt padłych w jej okręgu musi być przymusowe. Koszty transportu winne pokrywać gminy, które przecież w myśl art. 93 rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 22 VIII. 1927 r. o zwalczaniu zaraźliwych chorób zwierzęcych obowiązane są ponieść koszty usuwania i niszczenia zwłok i odpadków, w sposób zapobiegający niebezpieczeństwu rozniesienia zarazy. Odpadyby wtedy gminom koszty utrzymania grzebowisk, które zwykle z roku na rok muszą być nawiosną nanowo ogradzane i koszty należytego grzebania padliny zwierzęcej.

Sprawa ta, choć posiada duże znaczenie ze względów policyjno-weterynaryjnych, jest u nas jeszcze daleka od doskonałości. Zakopywanie zwłok ze zwierząt padłych na księgoszusz, wąglík, nosaciznę, ospę owczą i wściekliczną stanowi przecież zawsze niebezpieczeństwo rozniesienia zarazy.

Wzorem pod względem organizacji tego zagadnienia może być Holandia. Istnieje tam przymus zgłaszania każdego zwierzęcia padłego. Właściciel zwierzęcia otrzymuje po dostarczeniu zwłok do przetwórní $\frac{2}{3}$ wartości skóry i mączkę, uzyskaną po przeróbce. Kwotę, uzyskaną z pozostałej jednej trzeciej wartości skóry, pokrywa się niemal wszystkie pobory personelu pracującego. Ponieważ każdą gminę obowiązuje ustawy przymusu usuwania zwłok, odpadków ubojowych i konfiskat mięsa, w sposób odpowiadający przepisom policyjno-weterynaryjnym, utrzymanie wytwórni leży w interesie gmin. Udziały roczne gmin oblicza się wedle powierzchni danej gminy i ilości mieszkańców. Jeżeli w danym roku przetwórnia pracowała bez deficytu, gminy nie płacą za ten rok żadnych udziałów.

STRESZCZENIA I OCENY.

BIBLIOGRAFIA.

Wiadomości Weterynaryjne. R. XVIII. Nr. 187, luty 1936. Warszawa.

Ancykowski F.: Przyczynek do sprawy zachowania się swoistego czynnika litycznego w środowisku zakażonym. — *Sieńczewski S.*: Enzozocja zmiękczenia kości (tomikostu) u bydła rogatego w okolicy Aleksandrowa Kujawskiego.

Higiena produktów zwierzęcych. R. I. Nr. 1, 1936. Warszawa.

Maternowska I.: Tkanka mięsna w świetle najnowszych badań. — *Marczewski M.*: Transporty w skrzyniach chłodniczych. — *Maternowska I.*: Karmienie zwierząt rzeźnych na targowiskach.

Lekarz Wojskowy. T. XXVII. Nr. 1, 2 — 1, 15 stycznia 1936. Warszawa.

(1) *Choróbski J.*: Ostre urazy czaszkowo-mózgowe. — *Celarek J.*: Surowice przeciw zgorzeli gazowej. — *Pająk J.*: Leczenie porażenia postępującego szczepionką przeciw wścieklicznie. — Wpływ służby wojskowej na rozwój fizyczny żołnierzy. — (2) *Sabatowski A.*: Balneoterapia w praktyce codziennej — stosowanie przetworów zdrojowiskowych w leczeniu domowym. — *Choróbski J.*: Ostre urazy czaszkowo-mózgowe (c. d.).

Medycyna Doświadczalna i Społeczna. T. XX. Z. 3—4. 1935. Warszawa.

Hermanowicz W. i *Łozowski J.*: Badania nad wykładnikiem wodorowym podłoża Besredki w zakresie alkalicznym. — *Wolberg A.*: Zawartość azotu w zawiesinach bakteryjnych. — *Jakóbkiewicz J.*: Badania nad

- zjadliwością i toksycznością pałeczek okrężnicy. — *Sierakowski S.*: Zależność rozwoju bakteriofagów od ilości bakterij i od ilości bakteriofagów. — *Janicki S.*: Wpływ sztucznie obniżonego ciśnienia na ilość ciałek białych i płytek krwi. — *Taffet J.*: Znaczenie pochodzenia płynów surowicznych dla hodowli ziarenkowców wiewiórowych. — *Czarnocki W.*: Rozpoznania kliniczne w oświetleniu rozpoznani anatomiczno-patologicznych. I. Kamica i rak pęcherzyka i dróg żółciowych.
- Przyroda i Technika.** R. XV. Z. 2 i 3, luty i marzec 1936. Lwów-Warszawa.
(2) *Sokołowski M.*: Organizacja, przebieg i wyniki polskiej wyprawy wysokogórskiej na Kaukaz w r. 1935. — *Kosiba A.*: Zagadnienie ochrony przyrody i projekt utworzenia parku narodowego w Grenlandji. — *Włostowska W.*: Woda ciężka w biochemii i biologii. — *Stenz E.*: Techniczne wykorzystanie energii słonecznej. — (3) *Byrd R. E.*: Badania nad epoką lodową w Antarktydzie. — *Wojtusik R. J.*: O żółwiach olbrzymich. — *Wojciechowski T. R.*: Żywica sosnowa. — *Lepszowa L.*: Koloidy w świetle nowszych badań. — *Kollis W.*: Projekt połączenia czterech mórz.
- Weterynarja Współczesna.** R. III. Nr. 1, styczeń 1936. Warszawa.
W. P.: Choroby zakaźne drobiu.
- Annales de l'Institut Pasteur.** T. 56. Nr. 2, 3, luty, marzec 1936. Paryż.
(2) *A. Besredka, I. Magat, P. Laval, P. Besnard*: Doświadczalny rak skóry królika i jego własności uodparniające. — *M. van der Hoeden*: Swoiste przeciwciała dla choroby Weilla w moczu. — (3) *S. H. Winogradsky*: Badania nad mikrobiologją gleby. — *C. Levaditi, A. Vaisman, R. Schoen, Y. Manin*: Badania doświadczalne nad kiłą. Zmiany chorobowości i cykl rozwojowy zarazka kiły. — *P. Bordet*: Przyczynek do badań nad alergją, alergja nieswoista.
- Annales de Parasitologie.** T. XIV. Nr. 1, 2 — 1 styczeń, 1 marzec 1936. Paryż.
(1) *A. Maurice*: Larwy muchy *Lucilia sericata* w lecznictwie. — *W. Stefański, M. Strankowski*: Przypadek przeniknięcia *Strongylus gigas* do prawej nerki psa. — *Li Youan Po*: Mój sposób uproszczonej pożywki dla krętka duru powrotnego. — (2) *I. Lipstein*: Przenośność krętka *Spirochaeta novyi* przez wesz *Pediculus corporis*. Przyczynek do wychowu wszy. — *G. Lavièr*: Badania nad kokcydjami jelit u traszki. — *R. Talice*: Przypadek pierwotnych guzków grzybiczych w kanale łzowym u człowieka. — *J. Sicardi, U. Regules, R. Talice*: Przypadek spojówkowo-twardówkowej promienicy urazowego pochodzenia u człowieka.
- Bulletin du Cancer.** T. 25. Nr. 1, styczeń 1936. Paryż.
C. Grandclaude, M. Polonovski, H. Warembourg: Produkty pośredniej przemiany cukrów w przebiegu rozwoju raka. — *G. Lambert, J. Driessens*: Cofanie się i znikanie mięsaka Jensena pod wpływem insuliny. — *A. Peyron*: Patologia porównawcza nasieniaków w jądrze. — *A. Roffo, L'Correa*: Współczynnik oddechowy tkanek normalnych i nowotworowych hodowanych in vitro.
- Deutsche Tierärztliche Wochenschrift.** R. 44, Nr. 1—7, 4 styczeń — 15 luty 1936. Hannover.
Götze R., Müller J., Liess J.: (1) Doświadczenia z różdżką w wyższej weterynaryjnej szkole w Hannoverze. — (2) detto (c. d.), (3) detto (c. d.) — *László F.*: Gruźlica podszczękowych gruczołów ślinowych. — *Miessner H., Hausen K.*: (4) Doświadczenia z różdżką w wyższej weterynaryjnej szkole w Hannoverze. — *Meyer R.*: Nowy rozwieracz

pyska dla koni. — *Moegle*: (5) Nowoczesna przeróbka zwłok i odpadków zwierzęcych. — *Ivanow L.*: Porażenie poporodowe u krów. — *Renner B.*: Aparat pasteryzacyjny z uwzględnieniem nowych urzędowych przepisów o ogrzewaniu mleka. — *Oppermann Th.*: (7) O znanieniu gleby i karmy w powstawaniu chorób zwierzęcych. — *Schoop G.*: Zakaźne zapalenie mózgu u lisa. — *Müller J.*: Różdżkarstwo a schorzenia zwierząt.

Zeitschrift für Infektionskrankheiten der Haustiere. T. 48, Z. 4, 1935. Berlin.

Yakimoff W., Belawine W., Nikolsky S.: Zagadnienie anaplazmozy u bydła w Rosji. — *Ponomarenko F.*: Przyczynek do statystyki, morfologii i biologii spirocerkozy u psów. — *Zeki S.*: Badania płynu mózgodzeniowego u sztucznie zarażanych zarazkiem choroby bornajskiej królików ze szczególnem uwzględnieniem stanu tego płynu u zdrowych i samoistnie zapadających królików. — *Holz*: Przyczynki do badań nad schorzeniem głowy u koni w Wirtembergji. — *Boer E.*: Doświadczalne badania nad *Ascaris lumbricoides* u ludzi i świń. — *Gerlach F.* i *Schweinburg F.*: Badania doświadczalne nad chorobą Aujeszky'ego (rzekomą wścieklizną).

Prager Tierärztliches Archiv. R. XV. Z. 6—12, czerwiec-grudzień 1935. Neu-Titschein.

(6—7) *W. Haas*: Przyczynek do nieprawidłowości uzębienia u bydła. — *Nitsche*: Czynności miejskiego urzędu targowego w Opawie w r. 1934. — (8—9) *W. Haas*: (dok.). — *A. Srnetz*: Kiedy zaczyna się termin rozszczeń przy zapewnieniu ciężarności zwierzęcia? — *H. Härdtl*: Biologiczne odtruwanie wód zanieczyszczonych fenolem i znaczenie takich wód w ocenianiu szkód w gospodarstwach rybnych. — (10) *J. Püschner*: Przyczynki do histopatologicznych zmian w naczygniach węzłów chłonnych i śledzionowych w pomorze świń. — *A. Srnetz*: (dok.). — *R. Nesen*: Niektóre uwagi anatomiczne o zwierzętach futerkowych. — *S. Lieben*: W sprawie elektrycznego ogłuszania zwierząt ubojowych. — (11) *R. Nesen*: Wyniki badań miejscowych kiełbas. — *J. Püschner*: (dok.). — (12) *O. Bayer*: Wybitne postępy w medycynie weterynaryjnej. — *Heinrich*: Pies wyposażony do nowoczesnej wojny.

Journal of the American Veterinary Medical Association. T. LXXXVIII. Z. 1—3, styczeń-marzec 1936. Chicago.

(1) *G. Hart, H. Cole*: Lecznictwo hormonami u zwierząt domowych. — *A. Delez*: Badania nad drogami zakażenia samców *Brucellosa* z wynikami prób dospójwkowego i doskórnego zakażenia. — *F. Patterson*: Leukosis u drobiu. — *M. Emmel*: Stosunek hemocytoblastosis do neurolymphomatosis gallinarum i białaczki. — *C. Olson, H. Feldman*: Próby wyosobnienia *Brucella abortus* z krwi psów doświadczalnie zakażanych. — *F. Mathews*: Toksyczność *Gutierrezia microcephala* (gatunek prosa) dla owiec, bydła i kóz. — *C. Clark*: Czy prawy jajnik bydłocy jest częściej czynny niż lewy? — *C. de Camp*: Rozważania nad kamieniami inoczowemi u zwierząt. — *W. Pendergast*: Schorzenia skóry u bydła. — *W. Pendergast*: Zmumifikowane bliźniaki u krowy. — *A. Gierke, W. Hinshaw*: Śmiertelność u młodych indyków na tle trichomoniaz. — *J. Escalona, F. Camargo*: Encephalomyelitis u bydła w Meksyku. — *J. Horning*: Ciała obce w przewodzie pokarmowym u psa. — (2) *O. Meyer*: Jednolity nadzór nad mięsem. — *H. Kingman*: Sztuczne unasiwienie. — *A. Zeissig*: Hypersensibilitas u zwierząt

domowych. — *W. Hinshaw, V. Asmundson*: Badania nad „uszypułowanym wolem“ u indyków. — *W. Feldman*: Badania nad kilku nieokreślonymi szczepami kwasoodpornymi wyosobnionymi z bydła. — *J. Flynn*: Co robią współcześni lekarze wet. w U. S. A.? — *C. Davis, H. Kemper*: Brodawczaki u kóz. — *J. Bullard*: Urazowe zapalenie śledziona i pooperacyjna ropnica. — *E. Patterson*: Przypadek Diotophyme renale. — (3) Sprawozdanie z 39-tego dorocznego posiedzenia Towarzystwa higieny zwierząt domowych w U. S. A. — *P. Cannon*: Nowe kierunki w badaniach mechanizmu odporności. — Referaty na temat: choroby Banga, higieny mięsa i mleka, chorób wywoływanych przez zarazki przesykalne, zwłaszcza u świń, chorób drobiu, gruźlicy.

Prace Instytutu Weterynaryjnego w Stockholmie. 1933/34. Stockholm.

H. Berthelsen: Obiektywna metoda ścisłego określania czasu ekspozycji przy mikrofotografji. — *B. Carlström*: O myoglobinurji u zwierząt domowych. — *N. Lagerlöf*: Badania morfologiczne nad plemnikami w jądrach buhajów o zmniejszonej lub zniesionej płodności. — *K. Lilleengen*: Wady rozwojowe serca u zwierząt. — *S. Rubarth*: Kilka przypadków pierwotnego raka żołądka i jelit u zwierząt domowych. — *E. Akerblom*: Etiologia i patogeneza ochwatu u koni.

Veterinarski Arhiv. T. 6. Z. 3—5, 1936. Zagreb.

(3—4) *N. Baranov*: Badania nad muchą kolumbacką. — (5) *O. Kester*: Przyczynę do zagadnienia dożylnego uspienia wodnikiem chloralu koni i bydła. — *M. Krajcinović*: Przyczynę do rozpoznawania muchy kolumbackiej. — *D. Ercegovac*: Prawidłowy ilościowy i jakościowy obraz krwi u owiec.

Zverolekarsky Obzor. R. XXIX. Z. 4—6. 20 luty — 20 marca 1936. Brno.

(4) *B. Kadensky*: Z zagadnień kontroli mleka w Pradze. — *E. Nováček*: Barwienie powierzchni skóry zabitych gęsi i kaczek. — *J. Hökl, F. Cervinka*: Praktyczne oczyszczanie i desynteza mleczarni w ziemi morawsko-śląskiej. — (5) *J. Hökl, F. Cervinka*: idem (dok.). — *F. Domansky*: Czy zapalne zmiany ośrodkowego układu nerwowego pozwalają na rozpoznanie zakaźnej przyrody choroby cieszyńskiej? — *E. Příbyl*: Zaleganie poporodowe w łączności z zatrzymaniem popłodu. — (6) *V. Vrtis*: Z konferencji na temat lecznictwa zapobiegawczego w Janskich Łaźniach. — *R. Adamec*: O uczeniu lecznictwa zwierzęcego i podkownictwa w szkołach gospodarczych.

Zverolekarske Rozpravy. R. X. Z. 4—6, 20 luty — 20 marca 1936. Brno.

(4) *J. Hökl, V. Doleček*: Własności mleka jałówek. — *V. Reznicek*: Rozpoznawcze różnice w budowie kości królika a zająca (dok.). — *L. Ambroz*: Dziesięciolecie państwowej stadniny w Topolczankach. — (5) *J. Lenfeld*: Ochrona środków spożywczych przed gazami bojowymi. — *L. Ambroz*: Idem (c. d.). — (6) *J. Lenfeld*: Idem (dok.). — *L. Ambroz*: Idem (c. d.).

POŁOŻNICTWO.

H. Magnusson: O masowym występowaniu ronienia kłaczy. (Deutsche tierärztliche Wochenschrift, 1935. Nr. 27).

W ostatnich czasach opisywano przypadki występowania ronienia u kłaczy, które jednak tylko wyjątkowo miały charakter ronienia, jakie spotykamy u bydła. *Andersson* podaje, iż w Kentucky 6—8% kłaczy, będących w ciąży, roni bez żadnych objawów zakażenia i że 2—3% miało płody bliźniacze. W Flyinge pojawiło się w roku 1928 masowe ronienie kłaczy.

Z 44 ciężarnych klaczy zachorowała większość z objawami wysokiej gorączki (do 40·9°) i zmniejszonego apetytu, lub zapalenia spojówki ze łzawieniem i opuchnięcia tylnych kończyn. U 5 klaczy tętno było słabe. Po 9 dniach objawy te ustąpiły, lecz bezpośrednio potem klacze zaczęły ronić i po upływie 4—20 dni ilość poronionych płodów wynosiła 75%. Okres ciąży trwał średnio od 5—10 miesięcy. Badania bakteriologiczne płodu i błon płodowych, jak również i próby aglutynacyjne z pał. salmonelli (*abortus equi*) dawały wyniki ujemne. Opierając się na danych z piśmiennictwa, iż roniению klaczy towarzyszy bardzo często grypa koni, należy tu też przyjąć zakażenie zarazkiem grypy (influenza erysipelatosy), będące powodem tak liczego ronięcia.

W roku 1934 pojawiło się znów w Flyinge ronięcie. W przeciągu 4 tygodni poroniło 29 klaczy (60%). Również i tu badanie bakteriologiczne jak i aglutynacja z pał. ronięcia klaczy dawały wyniki ujemne. W przeciwieństwie do ronięcia z roku 1928, klacze nie wykazały żadnych objawów chorobowych, przezco wykluczyć należy grypę koni. Prof. *Sven Wall* odnosi ronięcie w tym wypadku do zaburzeń w przewodzie pokarmowym połączonych z intoksykacją i brakiem pewnych soli mineralnych, a spowodowanych sposobem odżywiania. *Magnusson* jest jednak zdania, iż chodzi tu o pewną postać grypy, przy której brak wszelkich objawów zewnętrznych (klinicznych), oprócz ronięcia.

W Kentucky stwierdził *Dimock* liczne przypadki, gdzie również nie można było wykryć zarazka. Klacze nie wykazały żadnych zmian klinicznych, a narządy rodne po poronieniu wróciły do normy, jak po normalnym porodzie. Później *Dimock* był zdania, że chodzi tu o pewien zarazek, wywołujący ronięcie u klaczy i poleca nawet wszystkim hodowcom koni stanu Kentucky odosobnianie chorych koni od zdrowych i szczepienie surowicą, pochodzącą od klaczy, które roniły. Dalej podaje *Dimock*, że w połowie przypadków błony płodów poronionych były zgrubiałe i galaretowate, w klatce piersiowej płodu znajdował się płyn o zabarwieniu słoniastem, a w większości przypadków stwierdzano ogniska degeneracyjne w wątrobie, które uważa on za charakterystyczne objawy tego schorzenia. Szczepił on ochronnie ciężarne klacze surowicą, pochodzącą od 2 klaczy, które poroniły przed 21 dniami i osiągnął dobre wyniki. W żadnym przypadku ta sama klacz nie roniła dwa lata z rzędu, co *Dimock* uważa za wyraz odporności, nabytej przeciw tej chorobie. Sprawa czy ronięcie w Kentucky jest identyczne z ronieniem w Flyinge jest sporna, gdyż objawy, opisywane przez *Dimocka* (zgrubienie błon płodowych i t. d.), nie zgadzają się z objawami obserwowanymi w Flyinge.

Badania nad ronieniem klaczy w Niemczech wykazały, że z 302 płodów 12·6% były zakażone pał. ronięcia klaczy (*bact. abortus equi*), 13·2% paciorkowcami, 5% *bact. visc. equi*, z 3% pał. okrężnicy. Dalsze badania wykazały, że duża część płodów poronionych była zakażona paciorkowcami. Podobne wyniki uzyskał *Dimock* w U. S. A.

Na podstawie ksiąg rodowodowych można było stwierdzić, że ronięcie klaczy jest do pewnego stopnia reakcją normalną ustroju, wywołaną wykorzystywaniem maksymalnej płodności. W tym przypadku klacze albo wogóle nie zachodziły w ciążę, albo roniły. Oprócz ronięcia na tle bakteryjnym, zauważono także jako przyczyny ronięcia ciążę bliźniacze, nieodpowiednie pomieszczenie i odżywianie klaczy, jak też i urazy mechaniczne.

Badania w Szwecji nad ronieniem u klaczy dawały następujące wyniki: 43·9% — brak zakażenia bakteryjnego, 26·8% — zakażenie pał. ronięcia

klaczy (paratyfusowego), 19% — zakażenie pał. okrężnicy, 4·9% — zakażenie paciorkowcami, 4·5% płody bliźniacze i 0·8% okręcenia się pępownicy około zrebęcia.

Wkońcu należy także uwzględnić możliwość ronienia na tle zaburzeń hormonalnych, które przez wzmożenie skurczów macicy doprowadzić mogą do ronienia. W Danji rozpoczęto próby leczenia hormonalnego w przypadkach grożącego ronienia.

H. Wojtek.

C. F. Clarck: Czy prawy jajnik częściej działa u krów niż lewy? (Does the Right Ovary of the Bovine Function more frequently than the Left?) *Journal Americ. Vet. Assoc.* Nr. 1, 1936.

W szeregu przypadków przy badaniu krów na 8—12 tygodni przed ocieleniem (badano palpacją przez odbytnicę róg macicy, jajniki i tętnicę maciczną średnią) wykazano, że na 704 przypadków w 293, t. j. w 42% przypadków ciąża przebiegała w lewym rogu, a w 411, t. j. w 58% przypadków w prawym rogu macicznym. W 560 przypadkach (po porodzie) było 52% męskich, zaś 48% żeńskich noworodków. Z 292 noworodków męskich, 42% pochodziło z lewego rogu, 58% z prawego rogu, na 268 żeńskich, 40% z lewego, zaś 60% z prawego rogu. Z ciąży, pochodzących z lewego jajnika, było 53% męskich, 47% żeńskich noworodków, z prawego jajnika 51% męskich i 49% żeńskich osobników. Na 578 porodów było 17 ciąży bliźniaczych, z tego 7 pći obojga.

W świetle powyższej statystyki okazuje się zupełnie bezpodstawna teoria, według której jajnik prawy czy lewy ma produkować tylko komórki jednopłciowe, względnie, że prawy jajnik częściej funkcjonuje niż lewy.

R. Szwabowicz.

CHOROBY WEWNĘTRZNE.

N. J. Gołubew: Przyczynki do etiologii hemoglobinemii porażennej koni. *Sowietskaia Wietierinaria.* Nr. 12. 1935.

Autor opisuje liczne przypadki wystąpienia hemoglobinemii porażennej koni po skarmianiu mieszanki owsa z wyką, zakażonej silnie grzybkami rdzy (*Hromyces fabae*). Szczególnie wrażliwe okazały się konie osłabione, u których schorzenie przybrało postać enzoootyczną. Mięszankę poddano badaniu na obecność amygdaliny z wynikiem ujemnym (pewne gatunki wyki mogą zawierać amygdalinę). Poszukiwania drobnoustrojów swoistych zawiodły. Autor twierdzi, że w danym przypadku grzybki były przyczyną toksycznego działania mieszanki owsa z wyką.

M. Szabuniewicz.

Dr. L. Schuster: Przypadek awitaminozy-A u psa. (Ein Fall von A-Avitaminose beim Hunde). *Berl. Tierärztliche Wochenschr.* Nr. 46. 1935.

U psów jest bardzo trudno stwierdzić na podstawie obrazu klinicznego brak witaminy A. W opisanym przypadku po wykluczeniu gruźlicy, nowotworów, schorzeń pasorzytnicznych i ciała obcego w przewodzie pokarmowym, oraz zajęcia nerek, stwierdzono u młodej suki, szkockiego terriera, awitaminozę. Objawy: wychudzenie, włosy szorstkie bez połysku, uporczywe biegunki i wymioty, bardzo silna anemja (4·1 miliona czerwonych ciałek krwi, 9·900 c. białych, bardzo silna błądź błon śluzowych), ogólny spadek sił (suka nie mogła przebiec 200 metrów bez zrobienia przystanku dla wypoczynku). Leczenie polegało na podawaniu tranu po łyżce dziennie i intensywnej djecie mięsnej. Po sześciu tygodniach kompletny powrót do zdrowia.

A. Szwabowicz.

MIKROBIOLOGJA.

A. P. Onewog i L. F. Supron: Znaczenie witamin przy zakażeniu zwierząt niektórymi bakterjami z grupy *Salmonella* i *Pasteurella*. *Sowietskaia Wieterinaria*. Nr. 11. 1935.

Autorzy wywoływali poliwitaminozę, oraz A, B, C i D monoawitaminozy u zwierząt doświadczalnych, poczem zakażali je *b. parat. Gärtner*, *b. suispestifer* i *b. bipolaris bovissepticus*.

Poliawitaminoza u wszystkich zwierząt doświadczalnych obniża odporność organizmu w porównaniu ze zwierzętami kontrolnymi.

Zakażenia królików i świnek morskich *b. parat. Gärtner* i *b. suispestifer* wykazały, że silne obniżenie odporności wystąpiło u królików, którym nie podawano witaminy B, a u świnek przy braku witaminy B i C. Monoawitaminoza A i D najmniej wpływa na obniżenie odporności organizmu. Identyczne zakażenia królików i świnek morskich *b. bipolaris bovissepticus* dowiodły, że obniżenie odporności wystąpiło u tych zwierząt, którym nie podawano w karmie witaminy A, B i C; natomiast brak witaminy D w mniejszym stopniu obniża odporność organizmu.

Zwierzęta dotknięte poliwitaminozą, oraz A i B monoawitaminozą, miały na sekcji kataralne zmiany błony śluzowej jelit. Prawdopodobnie ten fakt przy awitaminozach ułatwia infekcję w warunkach naturalnych.

M. Szabuniewicz.

ANATOMJA PATOLOGICZNA.

Drews: Rzekoma przepuklina przepony u konia. (Ein falscher Zwerchfellbruch bei einem Pferde). *Zeitschrift f. Veterinärkunde*. J. 1935. H. 11.

Autor przytacza ciekawy przypadek przepukliny przepony u konia, którego przyprowadzono z objawami ostrego obrzęku płuc. Mimo ustąpienia objawów chorobowych ze strony płuc, koń zapadał prawie codziennie w pierwszych miesiącach, a następnie coraz rzadziej na ataki kolkowe, trwające 10—30 min. Wysłuchem stale stwierdzano ruchy robaczkowe w klatce piersiowej w okolicy serca. Ataki te z biegiem czasu stawały się rzadsze, wkońcu powtarzały się raz w miesiącu. Celem rekonwalescencji koń został wysłany na pastwisko, gdzie w czasie 4-miesięcznego pobytu nie chorował ani razu. Pewnego wieczora znaleziono go martwego na pastwisku. Koń ten chorował ogółem 9 miesięcy. Na sekcji stwierdzono rozerwanie przepony w części mięsistej na przestrzeni około 20 cm o brzegach zbliżowaciałych i zgrubiałych, zrosniętych z odpowiednimi częściami opłucnej i otrzewnej. Przez ten otwór dostała się do jamy piersiowej pętla jelita cienkiego (170 cm dług.) i zrosła z opłucną l. płatu płuc na przestrzeni 15 cm i z brzegami szczeliny w przeponie. W tej uwięzniętej pętli nastąpiło pęknięcie jelita, które było przyczyną nagłego padnięcia konia.

Eberle.

Geweniger: Krwotok jelitowy z podejrzeniem o wąglik. (Darmblutung mit Milzbrandverdacht). *Zeitschrift f. Veterinärkunde*. H. 12. J. 1935.

Autor opisuje przypadek choroby konia, gdzie na podstawie objawów klinicznych, a to krwawienia z odbytnicy, wysokiej ciepłoty ciała (42° C), tętna niewyczuwalnego, pocenia się i t. p. postawiono rozpoznanie — podejrzenie o wąglik. Badanie krwi wypadło ujemnie. W następnych dniach stan chorego nieco się polepszył. Padł po 6 dniach choroby. Przyczyną padnięcia

konia był tętniak art. mesent. cran. zrośnięty z grzbietowym pokładem dużej okrężnicy i przebieciem w miejscu zrostu. *Eberle.*

CHOROBY ZAKAŻNE.

W. J. Pachomow: O wytrzymałości zarazka tak zwanej choroby bornajskiej (encephalo-myelitis epizootica equorum) na działanie środków fizyko-chemicznych. *Sowietskaia Wietierinaria.* Nr. 1. 1936.

Do doświadczeń używano zarazka z mózgu królika (3—5 gr mózgu), który padł w następstwie zakażenia go szczepem Nr. 6. Przy działaniu óżnych środków fizyko-chemicznych otrzymano następujące wyniki:

1. Zarazek wystawiony na bezpośrednie działanie promieni słonecznych w lipcu ginie po 4 godzinach.

2. Suszenie w temperaturze pokojowej 4—5 dni nie zabija zarazka; zaś 6—7-dniowe suszenie niszczy go.

3. W nasyconym roztworze soli kuchennej zarazek ginie po 6 godz.

4. Roztwór sublimatu 0·1^o/_o niszczy zarazek w ciągu 3 godzin.

5. Roztwór wodorotlenku sodu 0·5^o/_o zabija zarazek po 4 godzinach.

6. Roztwór chlorku wapnia 3^o/_o po 3 godz. działaniu nie niszczy zarazka, natomiast 5^o/_o zabija w ciągu 4 godzin.

7. Zarazek poddany działaniu 3^o/_o roztworu lysolu przez 4 godziny pozostaje nadal zjadliwy; 5^o/_o roztwór kreoliny nie zabija zarazka nawet po 17 godzinach.

8. W roztworze Schattenfroh'a i w ługu z popiołu (używane w technicznym wyrobie skór) zarazek ginie po 20 godzinach.

M. Szabuniewicz.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Przegląd posiedzeń naukowych Lwowskiego Oddziału Zrzeszenia lekarzy wet. Rzp. P. w roku 1935/36.

X. Posiedzenie naukowe odbyte dnia 8 lutego 1936.

Kol. Prof. Dr. *St. Legeżyński* wygłosił wykład pod tytułem: „Mechanizm odporności przy wścieklicznie”. (Praca ukaże się w „Przegl. Wet.”). W dyskusji przemawiali: Doc. Dr. *Lipiński*, Prym. Powszechnego Szpitala Państwowego we Lwowie, podaje, że w ciągu swej 11-letniej praktyki w szpitalu obserwował wiele przypadków wściekliczny. W ostatnim zaś roku miał cztery przypadki wściekliczny stwierdzonej klinicznie i sekcyjnie u ludzi szczepionych, którzy otrzymali w odpowiednim czasie po 20 dawek szczepionki, przyczem u jednej osoby wystąpiła wściekliczna w 10 miesiącu po ukąszeniu, u drugiej w 6-tym, u trzeciej w 4-tym, u czwartej w 2-im po ukąszeniu. Z tych osób trzy były pokasane w ręce, a jedna w nogę.

Jak z powyższych przypadków wynika szczepienia te nasuwają pewne wątpliwości co do wartości szczepionki; możnaby przypuszczać, że szczepionka w tych przypadkach powodowała jedynie przedłużenie okresu wylegania.

Kol. Prof. Dr. *Markowski* zaznacza, że badania nad wściekliczną już i dawniej były przeprowadzane w Zakładzie Mikrobiologii Akademii Medycyny Weter. przez śp. Prof. Dr. *Szpilmana*; wyraża zadowolenie, że praca ta jest w dalszym ciągu kontynuowana przez jego następców. Podnosi, że dzielenie objawów klinicznych wściekliczny u zwierząt na pewne okresy (stadium melancholicum, excitationis i t. d.) nie zawsze odpowiada obrazom klinicznym przebiegu choroby. Również dzielenie wściekliczny ze stanowiska symptomatologii na spokojną i szaloną niema żadnego praktycznego znaczenia, gdyż objawy kliniczne są wyrazem zaburzeń, jakie powstają pod wpływem jadu wściekliczny w elementach centralnych systemu nerwowego i zależnie od tego, jakie części mózgu i rdzenia jad atakuje wybijają się na pierwszy plan objawy zaburzeń psychicznych, albo ruchowych, bądź też czuciowych. Uważa, że sprawa ta wymaga jeszcze dalszych doświadczeń.

Dr. *H. Meisel*, asyst. Państwowego Zakładu Higieny podaje, że poglądy na przyczynę porażień poszczepiennych przy wścieklicznie nie są jednolite. Liczne spostrzeżenia i doświadczenia przemawiają za słusnością tezy *Marie'ego*. Na szczególną uwagę zasługują tu doświadczenia *Koritschonera* i *Schweinburga*. Autorowie wstrzykiwali królikom zawiesinę normalnej tkanki nerwowej i wielokrotnie spostrzegali obrazy kliniczne, odpowiadające porażeniom poszczepiennym. Dowodziłoby to, iż czynnikiem etjologicznym, wywołującym schorzenie jest normalna tkanka nerwowa, działająca toksycznie.

Co do kwestji, czy dla uzyskania odporności wskazaniem jest szczepienie ludzi zawiesiną, zawierającą żywy jad — podkreślić należy, że spośród osób szczepionych szczepionką „Mulford“, zawierającą jad zabity, nie zmarła ani jedna osoba po przepisowo przeprowadzonym leczeniu.

W odpowiedzi Prof. Dr. *Legeżyński* podaje, że jeśli chodzi o szczepionki karbolizowane, to obawy mówców są słuszne. Mogą one powodować opóźnienie okresu inkubacji, co zresztą pokrywa się z wynikami, przeprowadzonymi na psach doświadczalnych, u których szczepieniem przedłuża się okres inkubacji, jednak nie opanowuje procesu zakaźnego.

Statystyka Ligi Narodów wskazuje na to, że szczepienie zapomocą zabitej szczepionki daje większą zawodność wyników niż metoda Pasteura (szczepienie żywym, osłabionym zarazkiem). Zachodzi tu jeszcze ta ewentualność, że szczepionki karbolizowane przez przechowywanie zbyt długie tracić mogą swe działanie uodparniające, a wiadomem jest, czy 6-cio miesięczny okres trwałości szczepionki jest dostatecznie wypróbowany. Bez względu na porażenia wystąpić mogą na rozmaitem tle, n. p. spotykano się z porażeniami przy stosowaniu surowicy przeciw-tężcowej. Tam jednak, gdzie operuje się zarazkiem ustalonym, należy go uważać za czynnik wywołujący porażenia.

Prof. Dr. *Gajewski* zapytuje, czy do wykonania iniekcji domózgowych nie możnaby używać igły trójgrańca.

2) Z kazuistyki Zakładów: Asyst. Zakładu Anatomji Patol. *Cisowski* zademonstrował dwa przypadki nowotworowe u psów. Jeden przypadek nowotworowo zmienionej nerki psa, która przedstawiała się w kształcie guza, wielkości pięści, pokrytego zgrubiałą, gładką torebką. Mięszsz guza zarówno pod torebką jak i na powierzchni rozkroju był barwy szaro-żółto-czerwonej, wykazywał całkowite zatarcie budowy, miedniczka nerkowa była powiększona, pokryta licznymi drobnymi, kalafiorowatymi naroślami. Prócz tego stwierdzono w znacznie rozszerzonej żyły czczej tylnej (v. cava

caudalis) zatory wytworzone z komórek nowotworowych. Nerka lewa wielkości odpowiedniej zmian nie wykazywała. Histologiczne badanie skrawków guza wykazało: naciekowy, zatokowaty i rozlany rozrost złośliwych komórek nowotworowych typu nabłonkowego, komórki te ulegają gniazdowato zwyrodnieniu tłuszczowemu. Mogą pochodzić z nadnercza. Całość odpowiada obrazowi carcinoma alveolare et medullare diffusum renis.

Przypadek drugi odnosił się do guzka, wychodzącego z opon mózgowych psa. Guzek ten stwierdzono na granicy przedniej i średniej jamy czaszkowej, na 3 cm w bok od linii środkowej, jako wyrastającą z opony twardej guzowatość o nierównej ziarnistej powierzchni, barwy żółto-szarej, miękka, nierozpadająca się, nieprzekraczającą opony twardej w kierunku kości, wielkości dużej wiśni. Guz ten wciska się w opony miękkie i spłaszcza zwoje, oraz na małej przestrzeni przyrasta do opon. Wycinki guza pod mikroskopem wykazują utkanie o jednorodnym, miejscami włóknistym podścielisku obfitem, a wielokształtnych dużych komórkach mięszsowych, przypominających komórki nabłonkowe atypowe. Wśród tego utkania występują liczne współśrodkowo wapniejące perełki. Całość odpowiada obrazowi wapniejącego śródbłoniaka opon. (Psammoma).

XI. Posiedzenie naukowe odbyte dnia 15 lutego 1936.

Kol. Prof. Dr. A. Klisiecki wygłosił wykład pod tytułem: „Prawdziwość teorii Harvey'a, w świetle doświadczeń”. (Streszczenie własne).

Ruch krwi ssaków czerpie energję z komór sercowych. Ciśnienie krwi statyczna postać energii, ma następującą linję spadku: od łuku aorty do tętniczek zaledwie tętniących ciśnienie skurczowe spada ze 120 do 100 mm Hg, a rozkurczowe na tej drodze podnosi się z 80 do 100 mm Hg. Średnie ciśnienie w tętniącym obszarze tętniczym nie opada i w tętniczkach tak od serca odległych, jak n. p. t. palcowa jest takie, jak tuż przy sercu. Energia statyczna komory lewej bez widocznej straty przenosi się na obwód, poprzedzając krążenie tkankowe, dzięki doborowi wielkości i częstości tłoczenia, elastyczności naczyń i oporowi obwodowemu. W nietętniącej części tętniczej jest duży spadek ciśnienia, spowodowany tarcia — lepkością — krwi płynącej i w naczyniach włosowatych wynosi ono tylko około 10 mm Hg. Od naczyń włosowatych do żył obwodowych opada dalej o 2 mm i tam wynosi 8 mm Hg, a w żyłach śródpiercia minus 4 mm Hg. Ruch krwi w obszarze krążenia jest jednostajny, nawet w łuku aorty skurczowe przyspieszenia linearnego ruchu są anulowane przez skurczowe rozszerzenia przekroju aorty. Tak jest i w innych tętnicach. W naczyniach włosowatych i żyłach w ustalonym ciśnieniu też jest ruch jednostajny. Ciśnienie i ruch krwi dowodzą, że tylko komora serca dostarcza energję krążeniu tłocząc krew i że nie istnieją stale czynnie pomocnicze energie obwodowe — serca obwodowe. Pomaga krążeniu oddychanie, o tyle, że we wdechu jest aspiracja krwi żyłnej, ze spadkiem ciśnienia żylnego i przyspieszeniem ruchu, co się ujawnia po stronie tętniczej wzrostem ciśnienia i wzrostem ruchu. Nie jest to czynnik konieczny, ale pożyteczny, bo obieg krwi przyspiesza o 150 cm³ min. (u psa). Serce przez to odciążone nie jest. Zasięg wpływów oddechowych zaczyna się w żyłach obwodowych 1 mm poprzez żyły i tętnice centralne do tętnic 0,5 mm; w węższych naczyniach nie jest widoczny.

Żadna z sercowych części ssącego działania na dopływ krwi nie wierzy, ani przedsionki ani komory. Serce napędnia się pod naporem krwi żyłnej.

Taki rozkład ciśnienia zwłaszcza żylnego, wystarcza dla normalnego krążenia, gdy żyły leżą na wysokości serca i gdy ciężenie słupa krwi żyłnej

skierowane przeciw kierunkowi ruchu nie pogarsza zanadto żylnego dopływu, ale w pozycji stojącej kończyny (człowieka) już po 15 minutach brzękną, a po staniu 30 min. w absolutnym bezruchu mięśni jest omdlenie. Hydrostatyczne ciśnienie żylna zubaża dopływ żylny do serca. Przed temi następstwami chronią odruchowe, nieopanowane skurcze mięśni, które wyciskają krew z żył kończyn i wspólnie z zastawkami żylnymi umożliwiają odpływ do serca. Prócz oddychania i ten czynnik pomaga sprawie krążenia, ale sporadycznie.

Zawodzi też energia komory lewej w stanach niedotlenienia krwi, gdy zmniejsza się napięcie naczyń obwodowych. W komorach o niskim ciśnieniu (5000 m wysokości) mimo ruchów mięśni kończyn i wydatnego oddychania po 20 min. stania wpada się w omdlenie. Silne napięcie mięśni lub bandażowanie nóg temu zapobiega, jak się to w lotnictwie praktykuje. (Matejew).

Zbyt wielka siła odśrodkowa (przy skrętach z wielką szybkością w samolocie) przemieszcza krew do kończyn dolnych, mózg zaś jest niedokrwiony, bo siła odśrodkowa pogarsza wzgl. nawet wstrzymuje ruch krwi w stronę mózgu. Przez kilka tylko sekund (8—10) wytrenowani ludzie mogą znosić wielkie szybkości kątowe, dzięki: 1) napięciu mięśni kończyn dolnych, co wstrzymuje dopływ krwi w te części, 2) wciągnięciu brzucha i wyciśnięciu krwi żylniej z obszaru trzewnego, 3) napięciu woli, zwiększającemu sympatyczne działanie na narząd krążenia (Schubert).

Znaczenie oddechu ujawnia się wybitnie w stanach patologicznych płuc, z powiększeniem oporu dla ruchu krwi i fizjologicznych, gdy amplituda oddechowa jest zbyt mała, gdy klatkę piersiową trzeba ustalić dla pracy kończyn górnych, gdy jest stale powiększona spowodu braku należyte głębokiego wydechania. Od urodzenia do śmierci organizm żyje pod znakiem ustawicznego wzrostu klatki, rozszerzających się płuc, w czym jest wydatnie wspomagany przez odruchowy wzrost dodatkowy, doraźny, pojemności przy wykonywaniu bylejakiej pracy, zwłaszcza ciężkiej, oraz dzięki „ćwiczeniom wdechowym“. O wydechu się wcale nie myśli, bo przychodzi do skutku łatwo, dzięki ciężarowi klatki, elastyczności i skąpom mięśniom wydechowym. W miarę sztywnienia klatki, wzrostu mięśni wdechowych wydech coraz trudniejszym się staje i maleje oddechowa amplituda. Gorsze są wtedy warunki przewietrzania płuc i aspiracji krwi żylniej, zwłaszcza w pracy. Nakazem ćwiczenia głębokich wydechów, co szcześnie się przyzwyczajaniem, mógł Wenkebach przywrócić ludziom z rozdętą klatką zdolność do pracy.

Kol. Prof. Dr. Skowroński zapytuje prelegenta, jak zapatruje się na tak zwane serce obwodowe, chodzi tu bowiem o kapilary, spełniające w poszczególnych narządach rolę pomocniczą serca, a których czynności nie można pomijać. Jeśli zaś chodzi o wywody Wenkebacha, nakazujące uczenia się głębokich wydechów w celu umożliwienia ludziom z rozdętą klatką możliwości wykonywania pracy, uważa, że jeśli wydechy z punktu widzenia fizjologicznego są czynnością bierną, to wywody powyższe są wprawdzie pociągające, lecz mało ugruntowane.

Kol. Prof. Dr. Moraczewski porusza rolę nerwów naczynio-ruchowych oraz wpływ ich na czynność, związaną ze zwężaniem i rozszerzaniem kapilarów i przedkapilarów.

Kol. Prof. Dr. Zakrzewski zapytuje prelegenta o rolę zastawek żylnych oraz jak Wenkebach zapatruje się w swoich wywodach na rozednięcie płuc.

Kol. Asyst. *Szwabowicz* zapytuje, jaki wpływ na krążenie wywiera układ chłonny wraz ze śledzioną?

Kol. Prof. *Kłisiecki* udzielił odpowiedzi na pytania, które wyłoniły się w czasie dyskusji. A. *Cisowski*.

Pan Minister Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego Prof. **Dr. Wojciech Świętosławski** zaszczylił swą obecnością w dniu 11 marca 1936 Akademię Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie. Był to pierwszy w dziejach Szkoły, a więc od roku 1881, przypadek obecności w Jej murach najwyższego, urzędowego przedstawiciela nauki. Pan Minister uczestniczył w nadzwyczajnym posiedzeniu Rady Profesorów, gdzie w godzinnej dyskusji zaznajomił się z najważniejszymi potrzebami Szkoły, okazując żywe zainteresowanie się nimi i pełną gotowość pomocy w ich realizacji. W szczególności zapewnił Pan Minister swą życzliwą opiekę palącą potrzebie budowy nowego gmachu Akademii.

Dr. Griffith Evans, zasłużony badacz gruźlicy i surry, odkrywcą pierwszych chorobotwórczych trypanosomów (*trypanosoma Evansi*), ukończył w roku ubiegłym 100 lat życia.

Zmarł znakomity mikrobiolog i epidemjolog francuski Prof. **Charles Nicolle**. Wielki uczyony, którego prace jak m. i. teoria o zakażeniu bezobjawowym i prace nad durami osutkowymi, zjednały Mu światową sławę i najwyższe odznaczenie naukowe w postaci nagrody Nobla przyczynił się również wybitnie do zwycięstwa Francji w wojnie światowej. Odkrył bowiem przenosiiciela duru plamistego u ludzi w postaci wszy odzieżowej, a odkrycie to uchroniło w pierwszych latach wojny armję francuską od klęski zarazy, która mogłaby zadecydować o wyniku wojny. Jeszcze w ostatnich czasach przed śmiercią, sędziwy, 70-cioletni Uczony, planował nową wyprawę naukową do środkowej i wschodniej Azji dla dalszych badań nad tyfusami, dokąd miał się udać wraz z Nim znakomity uczyony polski Prof. **Dr. Rudolf Weigl**.

Główny Inspektor Weterynaryj Kolega Płk. mag. praw **Marcin Marczewski** uzyskał w Uniwersytecie Józefa Piłsudskiego w Warszawie stopień Dra medycyny weterynaryjnej.

Rada Miejska w Wilnie uchwaliła założyć ogród zoologiczny na przestrzeni 4 ha na przedmieściu Antokol. Zaczątkiem przyszłego ogrodu zoologicznego ma być Zwierzyniec, znajdujący się przy ul. Zawalnej.

W Puszczy w Białowieży założono rezerwat dla pierwotnego konika polskiego (Biłgorajski).

W ostatnich dniach lutego mieszkańcy Puszczy byli świadkami ciekawej walki w rezerwacie dla żubrów, która odbyła się pomiędzy nowoprowadzonym żubrem szwedzkim „Bomsem“ a starym żubrem tubylczym. Walka trwała blisko 11 godzin, a wszelkie usiłowania rozdzielenia rozjuszonych zwierząt nie dawały rezultatów; dopiero przy pomocy dymów siarki położono kres walce, której przebieg jednak był tragiczny, gdyż zagraniczny przybysz zginął z odniesionych ran.

W miejscowości Dębowej Górze uległo zakażeniu trychinami kilka osób, z których jedna zmarła. Należy nadmienić, iż mięso pochodziło z uboju pokątnego i nie było badane przez lekarza weterynaryjnego.

W Londynie odbyła się 50-ta skoła doroczna wystawa psów, której organizatorem był (również i poprzednich) p. Charles Cruft, zwany „królem psim”. Wspaniała jubileuszowa wystawa odbyła się pod protektoratem króla Anglii Edwarda VIII, w samej wystawie zaś brał udział również pies króla „alzatczyk”.

Na wystawie reprezentowane były niemal wszystkie rasy psów, przy czem pierwsze miejsce zajęły wspaniałe okazy wyżłów, drugie — pekińczyki, trzecie — szkockie foxterjery. Pięknie przedstawiały się również buldogi. Wszystkich psów było ponad 4 tysiące.

Ponadto demonstrowano na wystawie psy zmanierowane spowodu nadmiernie komfortowego chowu, oraz p. Cruft zapoznawał zwiedzających z nowem „menu” psiem.

Według sprawozdania Specjalnej Komisji dla Higjeny mięsa, złożonego na ostatnim zjeździe Amerykańskiego Stowarzyszenia lekarzy weterynaryjnych, około 40% mięsa konsumowanego w Stanach Zjednoczonych pochodzi z produkcji bez nadzoru wzgl. badania lekarsko-weterynaryjnego.

Według ostatnich obliczeń Imperial Economic Committee ilość bydła na całej kuli ziemskiej wynosi w przybliżeniu 600,000.000 sztuk, nierogacizny około 300,000.000 sztuk, owiec około 750,000.000 sztuk.

Konsumcja mięsa w Stanach Zjednoczonych i Wielkiej Brytanji wynosi około 150 funtów na głowę rocznie, w Niemczech i Francji ok. 90 funtów.

Sekretarjat Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów i Epidemjologów zawiadamia, że w czasie ostatniego Zjazdu Towarzystwa, który odbył się w r. 1935 w Łodzi, przyjęto na Walnem Zebraniu sprawozdanie z 2-letniej pracy ustępującego Zarządu Towarzystwa, oraz wybrano nowy Zarząd w następującym składzie: Przewodniczący Prof. Dr. N. Gąsiorowski; Zastępca przewodniczącego: Prof. Dr. L. Hirszfeld i Prof. Dr. S. Legeżyński; Sekretarz i Skarbnik: Doc. Dr. I. Maternowska i Doc. Dr. E. Mikułaszek. Redakcję Pamiętnika Zjazdu poruczono Doc. Dr. A. Ławrynowiczowi.

K o m u n i k a t.

Koledzy: Dr. K. Hoppe, dr. E. Leyko, dr. M. Boćkowski, dr. S. Śpiewak, płk. dr. S. Dowgiałło, dr. J. Składnik i A. Skotnicki — zechcą podać dokładnie adresy swego zamieszkania Zakładowi Weterynarji Rol. U. P. (Poznań, ul. Sołacka 52), celem przesłania im odbitek skrótów referatów, ogłoszonych na XIV Zjeździe Lekarzy i Przyrodników w Poznaniu. Odbitki referatów wysłane pod adresem uprzednio znanym Zakładowi Weterynarji wróciły spowrotem nedoręczone adresatom.

Równocześnie komunikuję, że Koledzy, którzy brali udział w XIV Zj. Lek. i Przyr. Pol. w Poznaniu i opłacili kartę uczestnictwa, mają prawo do otrzymania Księgi Pamiętkowej Zjazdu (3 tomy) bezpłatnie.

Koledzy, którzy dotychczas nie otrzymali Księgi Pamiętkowej Zjazdu, winni zwrócić się o nadesłanie Księgi do sekretarza Zjazdu Prof. U. P. dr. J. Grochmalickiego, Poznań, Zakład Zoologiczny U. P., ul. Fredry 10.

St. Runge, Gosp. Sekcyj Nauk Wet.

Wykaz zaraźliwych chorób zwierzęcych w Rzplitej Polskiej
w dniu 15-go (górnny rząd) stycznia i 1-go (dolny rząd) lutego 1936 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	Miejscowości	Zagród
Wąglik	8	1, 2, 4, 5, 10, 12, 13, 15	16	21	21
	9	1—5, 10, 12, 13, 17	17	23	24
Szelestnica	6	1, 3, 12, 13, 17	19	27	30
	7	1—3, 5, 12, 13, 17	20	35	38
Zaraza dzicyzny i bydła rogatego	7	2, 7—11, 15	17	18	19
	5	6, 7, 9, 11, 15	15	22	23
Gruźlica bydła rogatego (postać otwarta)	3	9, 15, 16	6	8	9
	4	6, 9, 15, 16	8	13	15
Nosaczna	14	2—8, 10, 12—17	56	170	214
	14	2—10, 12, 13, 15—17	46	174	196
Anemja zakaźna koni	1	10	1	2	2
	1	10	1	2	2
Świerzb koni	7	1, 2, 5, 6, 9, 10, 13	14	17	18
	8	1, 2, 5, 6, 9, 10, 13, 15	24	31	34
Świerzb owiec	2	3, 5	2	2	22
	1	5	1	1	1
Wścieklizna psów i kotów	17	1—17	75	151	229
	17	1—17	97	196	270
Wścieklizna innych zwierząt	9	2—6, 8—10, 15	19	25	42
	10	1, 3—6, 8—10, 13, 15	24	25	35
Pomór świń	11	1—4, 6—10, 15, 16	55	141	242
	11	1—4, 6—10, 15, 16	56	156	295
Zaraza świń	8	1, 6—10, 15, 17	28	49	78
	9	1, 3, 6—10, 15, 17	30	58	107
Pomór powikłany zarazą świń	11	1, 2, 4, 6, 7, 9—11, 15—17	26	45	66
	11	1, 2, 4, 6—11, 15, 16	28	44	81
Różyca świń	16	1—13, 15—17	54	83	92
	16	1—13, 15—17	67	111	141
Cholera drobiu	6	2, 5, 6, 9, 13, 15	10	11	21
	8	2, 3, 5, 6, 8—10, 13	16	16	45
Influenza koni	2	9, 10	2	2	2
	1	9 _d	1	1	1
Osipa owcza	1	5	1	1	36
	1	5	1	1	42

Wydawca: Lwowski Oddz. Zrzeszenia Lek. wet. Rzeczposp. Polskiej.
Redaktor odpowiedzialny: Dr. Józef Kwiatkowski.