

PRZEGLĄD WETERYNARYJNY

MIESIĘCZNIK POŚWIĘCONY
MEDYCYNIE WETERYNARYJNEJ

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

Z Zakładu Mikrobiologii i Higieny Akademii Medycyny Weterynaryjnej
we Lwowie.

Prof. Dr. STANISŁAW LEGEŻYŃSKI.

BADANIA NAD ODPORNOŚCIĄ PRZY WŚCIEKLIŹNIE.

(Neuroinfections autostérilisables mortelles Levaditi).

Jest rzeczą znaną i sporadycznie spotykaną w pracy z zarazkiem wścieklizny, iż pasaż na zwierzęciu nie uda się, zwierzę nie ulegnie zakażeniu mimo, że rodzaj zarazka, sposób zakażenia nakazywałyby się spodziewać wywołania znanego procesu chorobowego.

W pracach swoich nad uodparnianiem przeciw wścieklicznie wykonanych wspólnie z prof. dr. *Z. Markowskim* i *Br. Weissbrodem*, których część doświadczalną opracowywałem i których protokoły dotychczas ogłoszone nie zostały, — napotykałem jednak zawodność pasażów ze zwierząt padłych po zakażeniu ich zarazkiem wścieklizny ulicznej tak często, iż uważałem za stosowne zanalizować te fakty i szukać przyczyn tego zjawiska.

Przedstawię tutaj dwie grupy doświadczeń, jedną wykonaną na 26 psach uodparnianych przeciw wścieklicznie, drugą na 42 szczurach białych.

Otóż 26 psów w rozmaitych latach (jest to zestawienie kilku seryj doświadczeń) zakażono zarazkiem wścieklizny ulicznej. Obraz kliniczny, obecność ciałek Negri'ego i conajmniej dwukrotne dodatnie pasáže na królikach były dostatecznym sprawdzianem użytego szczepu. Każdy pies otrzymał 5 cm³ 10⁰/₀-wej zawiesiny mózgu psa wściekłego do mięśni lędźwiowych. Z psów tych 6 pozostało nieszczepionych jako kontrole doświadczeń, reszta t. j. 20, była uodparniana szczepionką przeciwwściekliznową

Fermi'ego, t. j. 5⁰/₁₀ zawiesiną mózgu i rdzenia królików padłych na zakażenie zarazkiem ustalonym (Virus fixe) wścieklizny w 1⁰/₁₀ wodzie karbolowej. Wyniki niezbyt korzystne co do uzyskanego uodpornienia, o czym w swoim czasie donosiłem, — dzielię na trzy grupy, a mianowicie grupę psów, które pozostały przy życiu, drugą grupę psów, które padły na wściekliznę klinicznie rozpoznana, ale których pasaż na króliku nie powiódł się i trzecią, które padły, a pasaż na króliku wywołał wściekliznę, t. j. grupę psów, w których mózgach dał się wykazać zjadliwy zarazek wścieklizny.

T a b. I.

	Żyje	P a d ł o	
		pasaż ujemny	pasaż dodatni
20 psów uodparnianych	7	6	7
6 psów kontrolnych	—	2	4

Pasaże na króliku wykonywane były w ten sposób, iż 5—6 cm³ 10⁰/₁₀ zawiesiny mózgu i rdzenia przedłużonego psa badanego wstrzykiwano królikowi w mięśnie lędźwiowe po połowie z każdej strony kręgosłupa. Obserwacja królików trwała 3 do 4 miesięcy. Zwraca tu uwagę wielka ilość psów uodparnianych, które padły na wściekliznę, ale pasaż z ich mózgu nie wywołał zakażenia u królika, t. j. nie pozwolił stwierdzić zjadliwych zarazków wścieklizny.

Druga grupa doświadczeń dotyczy 42 szczurów białych. Użyto do doświadczeń zwierząt dorosłych, każde z nich zostało zakażone podskórnice 0.5 cm³ 10⁰/₁₀ zawiesiny mózgu psa wściekłego, jednego z tych, którego użyto do części doświadczeń na psach, a u którego to psa badanie kliniczne, na ciała Negri'ego i doświadczenie na królikach stwierdziło wściekliznę. Z tych 42 zakażonych szczurów białych następnie 36 uodparniano swoiście (szczepionka Fermi'ego) jakoteż i nieswoiście (tkanka mózgowa normalnego królika, mleko, aolan, yatren, surowica normalna końska).

Nie wchodząc w szczegóły wyników uodparniania podaję tylko podobne zestawienie, jak poprzednie, dodając, iż pasaż z mózgu padłych szczurów robione były na szczurach (stale podskórnice).

T a b. II.

	Żyje	P a d ł o	
		pasaż ujemny	pasaż dodatni
36 szczurów uodparnianych . .	28	7	1
6 szczurów kontrolnych . . .	4	—	2

Obserwacja szczurów trwała około trzech miesięcy. Zauważyć muszę, iż na 10 padłych szczurów 6, a mianowicie 5 z pasażem ujemnym i 1 z pasażem dodatnim padło bez objawów klinicznych wścieklizny, t. j. bez porażień. Następny pasaż mózgu tego ostatniego szczura spowodował znowu śmierć bez porażień, trzeci pasaż na króliku dał śmiertelne zakażenie wścieklizną wśród charakterystycznych objawów klinicznych.

Przechodząc do próby wytłumaczenia tych obserwacji, zacznę od omówienia możliwości pewnych błędów technicznych. Zjadliwość zarazka użytego do doświadczeń stwierdzono doświadczalnie, szczególnie mózg, użyty do zakażenia szczurów, wywołał śmiertelne zakażenie u obu psów i królików kontrolnych, w każdym przypadku z dodatnim pasażem na nowego królika.

Domięśniowy sposób zakażenia królików umożliwia wprowadzenie wielkiej ilości zarazka, a według badań *Helmana, Marxa, J. Kocha* równa się zupełnie albo jest minimalnie (95%) mniej pewny od zakażenia domózgowego. Podskórne zakażenie jest naogół sposobem dość zawodnym, jak o tem i nasze doświadczenia świadczą, nie brak jednak badań i doniesień w piśmiennictwie (*Fermi*), iż ten sposób zakażenia specjalnie u szczurów i myszy może dochodzić do 100% skuteczności. Obniża to w każdym razie wartość dowodową doświadczeń na szczurach. Wszystkie psy, które padły, wykazywały klasyczne cechy wścieklizny doświadczalnej (obserwowane były na klinice prof. dr. *Z. Markowskiego*), trzy psy, które padły bez wyraźnych objawów klinicznych wścieklizny i których pasaż był ujemny, wyłączyłem z mych zestawień. Obecność ciałek Negri'ego jest, jak wiadomo, w wściekliznie doświadczalnie wywołanej bardzo nieregularna (*J. Koch*), w wielkim odsetku naszych wszystkich przypadków wścieklizny nie dało się ich stwierdzić, przyczem dodatność czy ujemność pasażu nie stała w żadnym związku z wynikiem badania na ciałka Negri'ego.

Pozostaje nam zatem szukanie przyczyn tej zawodności tak wielkiego odsetku pasażów w samym zwierzęciu, użytym do doświadczeń, w jego własnościach odpornościowych nabytych czy też wrodzonych.

Jakież mamy próby wytłumaczenia mechanizmu odporności przeciw wścieklicznie. Próby te odpowiadały ogólnie przyjmowanemu teorii odpornościowym, pewne jednak fakty odrębne, a właściwe procesowi zakażenia i odporności przy wścieklicznie, zmuszały do teorii dodatkowych. Było ich dużo, żadna jednak nie przyjęła się ogólnie.

Przedewszystkiem przez długie lata panowania teorii humoralnych w jej tak rozmaitych odmianach (antytoksyczna, bakterjologiczna, opsoninowa, bakterjotropinowa, antyagresynowa) odporność przeciw wścieklicznie starano się umiejscowić w płynach ustroju, w surowicy krwi przedewszystkiem. Badania *Babesa*, *Krausa* nad niszczącym działaniem krwi zwierząt uodparnianych były podstawowe dla tych zapatrywań. Nie brak było przeciwników tych teorii zaraz od ich powstania, pozatem spór istnieje i ciągnie się do czasów obecnych o to, gdzie te ciała obronne przeciwwścieklicznowe powstają. Od dawnego klasycznego pojęcia *Ehrlicha*, iż każda komórka jest do wytwarzania ciał odpornościowych zdolną, poprzez naukę o układzie siateczkowo-śródbłonkowym (*Löffler-Schweinburg*), aż do ustalania miejsca ich produkcji w oponach, w składnikach mezodermalnych mózgu, kom. glejowych i kom. wyściółki komór (*Tzeknowitzer-Goldenberg*), wszelkie zapatrywania w tej mierze były wygłaszane.

Sama tkanka mózgowa jako taka nie wykazuje żadnych zdolności wytwarzania stanu odporności, tak, że usiłowania wytłumaczenia zjawisk odpornościowych we wścieklicznie w myśl teorii odporności miejscowej Besredki zawiodły (*Marie-Muttermilch*, *Remlinger-Bailly*).

Pozostaje jednak jeszcze inne ujęcie całego zagadnienia. Również, jak poprzednio nie oderwane, ale idące w myśl coraz częściej na rozmaitych polach nauki o odporności spotykanych prób tłumaczenia zjawisk odpornościowych. Jest to nauka o zakażeniu utajonem, o zakażeniu bez objawów chorobowych, które jest dziś przyjmowane jako podstawa odporności w całym szeregu chorób zakaźnych ostrych i przewlekłych. Początków tej nauki szukaćby należało w pracach *Roberta Kocha* nad gruźlicą, dziś istnieją próby dla wytłumaczenia tą drogą całego szeregu zjawisk odpornościowych n. p. w błonicy, płonicy, zakażeniach

pałeczkami grupy Brucelli, odrze, chorobie Heine-Medina, żółtej gorączce, psitakozie, wścieklicznie i t. d.

Najjaśniej i najwyraźniej definiuje istotę tych procesów tkanekowych szkoła *Levaditi'ego*, on sam, a z współpracowników jego przede wszystkim *Nicolau*. Według tych autorów podstawą i koniecznym warunkiem odporności przeciw wścieklicznie i wogóle przeciw t. zw. ektodermozom neurotropowym (zap. zakaźne mózgu, opryszczka, chor. Heine-Medina, choroba bornajska) jest zakażenie tkanki nerwowej, które nie dając objawów klinicznych, daje się jednak histopatologicznie stwierdzić. Zarazek podany jako szczepionka posuwa się wzdłuż nerwów (neuroprobazja) i wywołuje zmiany zapalne o słabszem lub silniejszym natężeniu w systemie nerwowym. Zmiany te występują tak w neuronach jak mikroglijach, — jako wyraz tego obronnego procesu zapalnego zarazki stosunkowo szybko zostają zniszczone. Prawdopodobnie zanikają na skutek zmiany podłoża i przez to utraty możliwości dalszego rozwoju.

W dalszych pracach swoich przyjmuje *Levaditi* i inną jeszcze możliwość. A mianowicie, że zarazek nie zostaje zabity, ale jakby zobojętniony w swem działaniu ciałami odpornościowymi tkankowymi lub płynnymi. Za tem zapatrywaniem świadczyłyby badania *P. K. Olitzky'ego*, *P. Longa* i *C. P. Rhoadsa* (powtórzone i rozszerzone przez *P. Lépine'a*), którzy stwierdzili, iż mózg zwierzęcia padłego na zakażenie zarazkiem chor. Heine-Medina sam przez się nie wywołuje w pasażu zakażenia, a odzyskuje swe działanie chorobotwórcze, gdy zostaje poddany procesowi katarforezy. Z materiału nieczynnego wydostaje się i gromadzi przy biegunie dodatnim zjadliwy zarazek.

Dla potwierdzenia tego zapatrywania przytoczyćby można jeszcze i badania *Da Fano* i *Perdreau*, którzy stwierdzili, iż mózg królików, które padły późno po zakażeniu zarazkiem opryszczki, w wykonanym po kilku dniach pasażu okazywał się niezjadliwy zaś po 39-dniowym przetrzymaniu mózgu w glicerynie odzyskiwał swą zjadliwość.

Nabycie odporności przeciw danemu zarazkowi idzie w parze z wyraźnymi zmianami histologicznymi w tkance nerwowej. *Nicolau*, *Guiraud* i *Kopciowska* opisują zmiany mózgowe, obserwowane u królików, uodpornianych przeciw zarazkowi opryszczki (*herpes*), *Nicolau* i *Galloway* u królików, uodpornianych przeciw zarazkowi choroby bornajskiej, wreszcie *Nicolau*, *Cruveilhier* i *Kopciowska* u królików, uodpornianych przeciw zarazkowi wściekliczny.

Nicolau, analizując wszelkie możliwości, jakie zająć mogą w procesie uodparniania, tak pojętego, przyjmuje pięć różnych stanów zależnych od zjadliwości zarazka względnie wrażliwości ustroju uodparnianego.

Zestawione w tablicy przedstawiałyby się one następująco:

T a b. 3.

	Ilość wprowadzonego zarazka	Objawy kliniczne	Zmiany histologiczne	Obecność zarazków	Odporność
I	mała	—	—	—	—
II	średnia	—	+	—	+
III	„	—	+	+	+
IV	„	+	+	—	—
V	wielka	+	+	+	+

+ = obecność wymienionego zjawiska.

— = nieobecność wymienionego zjawiska.

Jak z tablicy tej widzimy, wprowadzenie do organizmu dawki zbyt małej zarazka (I), nie daje objawów klinicznych i zmian histologicznych, zarazek znika prawie natychmiast z organizmu, cały proces nie prowadzi do nabycia odporności. Dawka średnia (II), właściwa z punktu widzenia celowości zabiegu szczepiennego, nie wywołuje żadnych objawów chorobowych u zwierzęcia szczepionego, mimoto zmiany zapalne, histologicznie w tkance mózgowej stwierdzane, są często nawet bardzo rozległe; zarazek znika dość szybko z organizmu, cały proces kończy się uzyskaniem stanu odporności. Jest to, według *Nicolau*, właściwy i normalny przebieg procesu odpornościowego. Gdy dawka szczepionki jest zbyt wielka (V), wtedy występuje pełne zakażenie danym zarazkiem, objawy chorobowe właściwe temu schorzeniu, rozległe zmiany histologiczne, w tkankach po śmierci zwierzęcia wykazać można zjadliwe zarazki.

Obok tych trzech zasadniczych zespołów mogą według *Nicolau* nastąpić jeszcze, już raczej wyjątkowo, dwa inne zejścia zabiegów szczepiennych. Jedno z nich (III), to ewentualne nosicielstwo zarazka, po średniej dawce zarazka nie pojawiają się objawy kliniczne zakażenia, natomiast obok zmian histologicznych i uzyskanej odporności stan ten charakteryzuje się jeszcze

długotrwałym utrzymywaniem się zarazków w tkance mózgowej. Nawiasowo tylko dodam, iż w badaniach naszych wykonanych wspólnie z *Z. Markowskim* nad możliwością nosicielstwa zarazka wścieklizny u psów sztucznie zakażonych zarazkiem ulicznym i następnie uodpornianych przeciw temu zarazkowi, nigdy nie wykazaliśmy obecności zjadliwego zarazka w mózgu, rdzeniu, śliniankach, trzustce ani nadnerczu psów zabitych w cztery miesiące po zakażeniu.

Wreszcie czwarty zespół (IV), również według *Nicolau* raczej wyjątkowy, to są procesy opisane przez *Levaditi'ego* jako *Neuroinfections autostérilisables mortelles*, a które odpowiadałyby grupie środkowej naszych dwóch pierwszych tablic, zestawiających wyniki doświadczeń na psach i szczurach.

Levaditi wraz z współpracownikami swymi *W. Sanchis-Bayarri* i *R. Schoen* określa te stany samowyaławiającego się śmiertelnego zakażenia tkanki nerwowej jako taki właśnie wzajemny stosunek procesu zakaźnego i odpornościowego, w którym proces zapalny, toczący się wszak w ważnej dla ustroju tkance nerwowej, pociąga za sobą zniszczenie tak daleko idące, iż doprowadza do choroby i śmierci zwierzęcia. Jest to skutkiem tak bezpośredniego działania jądów zarazka, które powoduje zwyrodnienie komórek nerwowych (neuronów), jak też i obronnego odczynu tkanki nerwowej, które ujawnia się w neuronie, (neurofagja) tkance glejowej, mikrogljowej, łącznej i naczyniach krwionośnych. W danym przypadku te procesy obronne doprowadzić mogą do zniszczenia zarazków i ich zniknięcia z tkanek, ale rozległość tych procesów pociąga jednak za sobą utratę życia zwierzęcia. A więc śmierć wśród objawów charakterystycznych dla poszczególnych chorób z grupy t. zw. ektodermoz neurotropowych (*poliomyelitis anterior acuta, herpes, encephalitis, rabies*) i zarazem niemożność wykazania w pasażu na zwierzęciu zarazków, daną chorobę wywołujących.

Pierwsze doniesienie *Levaditi'ego* i współpracowników potwierdzone zostało szeregiem dalszych obserwacji (*P. Remlinger* i *J. Bailly*, *P. Lépine*, *Jonesco-Mihaiesti*, *Tupa* i *Wisner*, *E. Lagrange*, *A. C. Marie* i *S. Muttermilch*, *C. Levaditi*, *P. Lépine* i *R. Schoen*, *D. Jonnesco*, *S. Nicolau*, *P. Guiraud* i *L. Kopciowska*, *S. Nicolau* i *J. A. Galloway*) w odniesieniu do już wymienionych chorób zakaźnych z grupy t. zw. ektodermoz neurotropowych, jak też i innych jeszcze, a mianowicie: egipski rzekomy pomór ptaków, opryszczkowe zapalenie mózgu lisów i choroba bor-najska.

Levaditi, jak też inni spośród jego współpracowników (*Nicolau*) podkreślają, że zjawisko tego samowylaławiającego się śmiertelnego zakażenia tkanki nerwowej jest przypadkiem raczej wyjątkowym. Badania nasze, na wstępie przedstawione, wskazywałyby jednak na to, że częstość ich może być i większa zależnie od rodzaju zwierzęcia i stanu jego odporności wrodzonej lub nabytej. Autorzy, wyżej wymienieni, obserwacje swe poczynili na królikach, — jak doświadczenie laboratoryjne w zakresie wścieklizny uczy, rzeczywiście takie fakty zaliczyć należy u królików do wyjątkowych. Ale już u psów uodparnianych (możnaby też przyjąć, że i psy kontrolne, zwłaszcza po dłuższym okresie wylegania choroby, są już częściowo uodpornione materiałem mózgowym w wielkiej ilości podanym, a użytym do zakażenia) może to zjawisko być nie tak wyjątkowym. Wreszcie pewne obserwacje epidemjologiczne wskazywałyby na to, że w zakresie wścieklizny zjawisko to u niektórych gatunków zwierzęcych może być i ogólniejszego znaczenia. Wiadomo, że już *Pasteurowi* pasażę zarazka wścieklizny na małpach nie udawały się, urywając się po kilku przeszczepieniach — wiadomo również, iż przez wielu autorów kwestjonowaną była wogóle możliwość zakażenia się wścieklizną od człowieka wściekłego. Do niedawna istniała co do tego jedyna obserwacja *Palmirskiego* i *Karłowskiego*, kwestjonowana spowodu niecodziennego sposobu ewentualnego zakażenia się człowieka od człowieka (*coitus*), jak też i wątpliwego rozpoznania choroby (porażenie poszczepienne?), obecnie ze statystyki Ligi Narodów, prowadzonej przez *Mac Kendricka*, wynotować można drugie doniesienie o wystąpieniu wścieklizny u człowieka, pokąsanego przez człowieka wściekłego. Są to w każdym razie przypadki niezmiernie rzadkie, wymieniona statystyka Ligi Narodów notuje taki przypadek zawodności szczepienia po pokąsaniu przez człowieka jako 1:3700 szczepień z powodzeniem przeprowadzonych, stosunek ten przy szczepieniu po pokąsaniu przez psy wściekłe w tejże statystyce wykazuje 1 przypadek zawodności szczepienia na 300 szczepień z dobrym skutkiem.

Wiadomo też, że często doświadczalne zakażenie królików drogą domózgową mózgiem ludzi zmarłych na wściekliznę, zawodzi (*J. Koch*). Również i w organizmie bydłęcym nie ma zarazek wścieklizny dobrych warunków utrzymania się w stanie zjadliwym, a przypadki zakażenia przez pokąsanie przez bydło wściekłe należą do wielkich rzadkości.

Uogólnienie tych objawów epidemjologicznych przemawiałoby za tem, że nie tylko jak to się zwykle przyjmuje, warunki

bytowania czynią z psa jedyny właściwie rezerwuar zarazków wścieklizny w terenach, w których ona endemicznie panuje, ale że odgrywają tu rolę także pewne wewnętrzne czynniki, warunkujące lepsze możliwości dłuższego utrzymywania się zjadliwych zarazków wścieklizny w tkance nerwowej psa.

Jako jedną z nowszych analogij w zanikaniu zjadliwości zarazka przesączalnego na zmienionem podłożu przytoczyćby tu można obserwacje epidemiologiczne nad chorobą papuzią (psitakozą). *C. Hegler*, powołując się na obserwacje własne jak też inne niemieckie, dalej angielskie i północno-amerykańskie stwierdza, że zarazek psitakozy, pasorzytujący stale na papugach, przeniesiony na człowieka, już w drugim pasażu z człowieka na człowieka traci swą zjadliwość. O ile zakażenie się od chorej papugi jest dla człowieka bardzo łatwe, o ile stwierdzono zakażenie się ludzi od człowieka, zakażonego od ptaka, to w żadnym przypadku nie stwierdzono dotychczas zakażenia się zarazkiem, który miał już dwa pasażu na ludziach za sobą.

O dwóch jeszcze sprawach luźno z zagadnieniem opisywanem związanych należałoby wspomnieć. Jedna, to sprawa t. zw. zabitych szczepionek, ogólnie dziś stosowanych w uodparnianiu przeciw wścieklicznie. Znacznie słuszniej nazywaćby je należało szczepionkami tak dalece osłabionemi w swej zjadliwości, iż nie wywołują już zakażenia u królika nawet do mózgu wprowadzone, — innego kryterjum „zabicia“ zarazków, jak wiadomo nie mamy, zaś teoria *Levaditiego-Nicolau*, jak też niektóre doświadczenia w szczepieniu przeciwwściekliznowem przestrzegająby przed nazbyt energicznym „zabijaniem“ zarazków. *Kliger* z karbolizowanej, t. zw. „zabitej“ szczepionki przeciw nabłonicy ptaków (*Epithelioma contagiosum et diphtheria avium*) uzyskał przez kataforezę z powrotem zjadliwy zarazek, działanie fenolu jest tu więc raczej zubożniające niż zabójcze.

I druga sprawa, to etiologia t. zw. porażen poszczepiennych, występujących jako rzadkie powikłanie po szczepieniu przeciwwściekliznowem, a tłumaczonych tak rozmaicie. W myśl przedstawionych przesłanek należałoby je jednak uważać przede wszystkim za zakażenie osłabionym zarazkiem ustalonym wścieklizny (grupa V tablicy trzeciej). Dwa główne argumenty przeciw temu pogładowi wysuwane, — a to, iż porażenia występują również po stosowaniu t. zw. „zabitej“ szczepionki i drugi, iż w mózgu i rdzeniu ludzi, zmarłych wskutek tego schorzenia nie można w doświadczeniu na królikach wykazać zjadliwych zarazków, — w myśl tego, co wyżej było powiedziane, — tracą w wielkiej mierze swą wartość.

ZUSAMMENFASSUNG.

Bei Versuchen über die Immunität gegen Wut wurde in mehreren Fällen ein Verfehlen des Passages an Tieren (Hunde, Ratten), welche einer Wutinfektion erlagen und bei welchen klinisch Wut (speziell bei Hunden) diagnostiziert wurde, festgestellt. Dieses Verfehlen trat insbesondere bei gegen Lyssa immunisierten Tieren auf. Nach der Auffassung des Verfassers sind diese Erscheinungen als von Levaditi und seinen Mitarbeitern beschriebenen Neuroinfections autostérilisables mortelles, zu deuten.

Es werden Probleme über Lyssaimmunität und ihre praktischen Folgerungen erörtert.

PIŚMIENICTWO.

Da Fano i Perdreau: Journ. of Path. a. Bac. 1927. T. 30. Cyt. w. P. Hauduroy-Les Ultravirus, 1934. — *C. Hegler*: Psittacosis. w Handbuch der Inneren Krankheiten (Bergmann, Staehelin i Salle). Berlin 1934. — *Helman*: Zbl. f. Bakt. Ref. 1889. 5. Str. 523. — *Jonnesco-Mihaiesti, Tupa i Wisner*: C. r. Soc. Biol. 1928. 99. Str. 12. — *Jonnesco D.*: C. r. Soc. Biol. 1933. 113. Str. 1249. — *I. J. Kliger*: Brit. Journ. Exp. Path. 11. 1930. Cyt. według P. Hauduroy - Les Ultravirus. Paryż, 1934. — *J. Koch-Lyssa*: W Handbuch der pathogenen Mikroorganismen (Kolle-Kraus-Uhlenhuth) 1930. — *Lagrange E.*: C. r. Soc. Biol. 1929 100. Str. 544. — *Lagrange E.*: C. r. Soc. Biol. 1930. 104. — *Legeżyński St. i Weissbrod Br.*: C. r. Soc. Biol. 1928. 99. Str. 918. — *Lépine P.*: C. r. Soc. Biol. 99. 1928. Str. 388. — *Lépine P.*: C. r. Soc. Biol. 104. 1930. Str. 760. — *Levaditi C.*: Ann. Inst. Past. 1930. 45. — *Levaditi C., Lépine P. i Schoen R.*: C. r. Soc. Biol. 1929. 100. Str. 1166. — *Levaditi C., Sanchis-Bayarri V. i Schoen R.*: 1928. 98. Str. 911. — *Löffler E. i Fr. Schweinburg*: Virch. Arch. 1931. C. f. Bakt. Ref. 1932. — *Mc. Kendrick*: Bull. Trimestre de l'Organisation d'Hygiène. 1935. T. 4. w. 4. — *Marie A. C., Muttermilch S.*: C. r. Soc. Biol. 1928. 98. Str. 1314. — *Marie A. C., Muttermilch S.*: C. r. Acad. Sc. 1927. Cyt. w. Remlinger. Ann. Inst. Past. 1928. Str. 736. — *Markowski Z. i Legeżyński St.*: Przegląd Wet. 11. 1927. — *Markowski Z. i Legeżyński St.*: Przegl. Wet. 11. i 12. 1928. — *Markowski Z. i Legeżyński St.*: C. r. Soc. Biol. 99. 1928. Str. 917. — *Marx*: Cyt. w. J. Koch-Lyssa. — *Nicolau S.*: C. r. Soc. Biol. 1930. 105. — *Nicolau S., Cruveilhier L. i Kopciowska L.*: C. r. Soc. Biol. 1931. 108. Str. 871. i 937. — *Nicolau S., Gallovay I. A.*: C. r. Soc. Biol. 1930. 103. Str. 852. — *Nicolau S., Guiraud P. i Kopciowska L.*: C. Soc. Biol. 1929. 101. Str. 338. — *Olitzky P. K., Long P., Rhoads C. P.*: Journ. of exp. Méd. 1929. 50. Cyt. według Nicolau S. i Gallovay. C. r. Soc. Biol. 103. 1930. Str. 852. — *Palmirski i Karłowski*: Medycyna. 1900. Str. 70. — *Remlinger P.*: C. r. Soc. Biol. 1928. 99. Str. 118. — *Remlinger P. i Bailly J.*: Ann. Inst. Past. 1928. Str. 349 i 736. — *Remlinger P. i Bailly J.*: C. r. Soc. Biol. 1929. 102. Str. 296. — *Tzeknovitzter M. i Goldenberg I.*: Ann. Past. 1930.

HENRYK HARLAND.

PRÓBA PROWOKACYJNA K. PANKA I OBRAZ KRWI KONI CHORYCH NA NOSACIZNĘ.

(Das Blutbild nach dem Provocationsverfahren nach K. Panek bei rotzigen Pferden).

I. W s t ę p.

Podczas wojny w 1916 roku *Schütz* zwraca uwagę na niebezpieczeństwo rozszerzenia się nosacizny za pośrednictwem jej skrytej postaci. Okazuje się, że sposoby diagnostyczne, stosowane w czasie pokoju, stały się niewystarczające. Pośmiertne badania koni niejednokrotnie wykazują mniej lub więcej rozległe ogniska jeszcze czynnej nosacizny. Konie za życia nie dają odczynów serologicznych i alergicznych. Taki zanik odczynów bynajmniej nie świadczy o wygaśnięciu procesu nosaciznowego (*Zschiesche, Birmann*). Po pewnym czasie może nastąpić pojawienie się odczynów serologicznych, alergicznych i to nawet we wzmożonym stopniu. Prawdopodobnie wywierają tu wpływ utajone ogniska nosaciznowe. Ognisko chorobowe zostaje otorbione zapomocą tkanki łącznej i odseparowane od ustroju. Ognisko takie może stopniowo ulec zwapnieniu, częstokroć jednak zarazki mogą zachować swą żywotność.

Według prof. *Gordziatkowskiego* na 209 podejrzanych i reagujących koni w ciągu 10 lat, tylko u 3 koni wystąpiły objawy nosacizny. Następowало tu samowyleczenie koni z biegiem czasu.

Wskutek procesów chorobowych odmiennego rodzaju, głównie ropnych, zapalnych lub wysiękowych, n. p. zapalenia płuc, żołądka i innych, może ulec uszkodzeniu tkanka łączna otaczająca ognisko nosaciznowe i zarazki zostają wyzwolone.

O ile mamy do czynienia z świeżym ogniskiem nosacizny, to przy zastosowaniu badania klinicznego, odczynów serologicznych i alergicznych zlikwidowanie tego ogniska nie przedstawia zbyt trudności.

Sekcja zabitych koni w takim przypadku potwierdza rezultaty przeprowadzonych prób prawie w 100%.

Poważne jednak powstają trudności w miejscowościach od dłuższego czasu zakażonych. Rozpoznanie komplikuje się zmiennością wyników prób serologicznych i odczynów alergicznych. Przy powtarzaniu prób i odczynów następuje zmniejszenie reakcji, a nawet zupełny jej zanik (*Eberbeck, Panek*). Według *Bromberga* i *Pfeilera* w przypadkach przewlekłych mogą zniknąć z krwi zupełnie ciała, powodujące wiązanie dopełniacza. Według *Marek'a* tworzenie przeciwciał może wygasnąć na pewien czas wskutek przemęczenia.

Działanie często stosowanej maleiny również może wpływać na wygasanie ognisk chorobowych w organizmie i zanik objawów klinicznych nosaczyny (*Bonomm, Vivaldi, Babes, Comeny*), leukocytoza zaś ulega zmniejszeniu (*Pruss, Orlov, Mielke, Dremiatinskij* i inni).

Schütz tłumaczy zanik odczynów alergicznych przy zbyt częstym stosowaniu maleiny, wyczerpaniem tak zw. antymaleiny, swoistego przeciwciała wytworzonego w ustroju pod wpływem choroby. To też według tego autora należałoby stworzyć metodę, mogącą w sposób sztuczny wywołać nawrót choroby i umożliwiającą ujawnienie nosaczyny przy pomocy badań biologicznych. Próby w tym kierunku rozpoczął *Waldmann*, wprowadzając dożylnie maleinę, pod wpływem której otrzymywał wstrząs. Dalsze próby w tym kierunku wykonywał *Koepe*, wprowadzając również dożylnie 10 cm³ maleiny i otrzymując wstrząs anafilaktyczny u koni chorych na nosaciznę.

Jednak według *Hutyry* badania *Waldmanna* nie stwierdzają, że konie chore na nosaciznę znajdują się w tego rodzaju stanie przewrażliwości. Badania przeprowadzone w tym kierunku przez *Schnürera* okazały się również bezskuteczne.

Ganslmayer i *Sabri-Bej* zastosowali nową metodę tak zw. odczyn „Angora“, wprowadzając 2 cm³ rozcieńczonej maleiny z roztworem fizjologicznym soli (dożylnie i 10 cm³ tegoż roztworu podskórnie) i otrzymywali reakcję termiczną i wstrząs.

W tych próbach maleinizacyjnych komplikuje sprawę brak standaryzacji wyrobu maleiny i jej miana. Pomijając już ilościową zawartość składnika czynnego, działanie maleiny modyfikowane bywa w pewnym stopniu działaniem ubocznie zawartych składników. Przyrządzanie maleiny oparte jest na jednej zasadzie, jednak jakość składników bywa różną (*Preusse* i *Preisch*, *Trester* i *Schürer, Roux, Kisling*). Również siła antygeny w maleinach różnych produkcji bywa różną.

Niewodowowi udało się obostrzyć utajoną postać nosaczyny u 12 koni. Dwa konie reagowały na iniekcję terpentyny, dwa na zarazki węglika, inne na dożylnie wprowadzenie maleiny najpierw w ilości 1 cm³, a po 24 godzinach znowu 1 cm³. Reakcja występowała na 3—4 dzień w postaci wysięku z nozdrzy i owrzodzeń na przegrodzie nosowej.

U nas nową metodę prowokacyjną wprowadził prof. *Panek*. Drogą dzielenia wyciągów wodnych bakterij nosaciznowych wyodrębnił on ciało białkowane o typie kwasu proteinowego w postaci soli z metalami alkalicznymi.

Ciało to łatwo rozpuszczalne w wodzie, jako sól potasowa, wykazuje wszystkie odczyny barwne właściwe ciałom białkowym z wyjątkiem odczynu Molischa i odczynu z siarczkiem ołowiu. Ciało to zostało nazwane przez prof. *Panka* „morwotenzyną“, a metoda „próbą prowokacyjną“.

Morwotenzyna, w przeciwieństwie do maleiny, nie zawiera żadnych przymieszek pożywki, względnie innych składników ciała bakteryjnego.

Na jednolitość ciała wskazuje skład elementarny zgodny w poszczególnych preparatach (*Panek*). Skład chemiczny morwotenzyny: C - 52·11, H - 8·48, N - 15·94 i O - 23·48.

Morwotenzyna przygotowana do użycia przedstawia się w stężeniu 1% jako roztwór bezbarwny, wodnisty, z małą domieszką chloroformu dla lepszej konserwacji.

Morwotenzyna zastrzyknięta drogą podskórną nawet w minimalnych dawkach (0·01 mg) wywołuje u koni dotkniętych nosacizną swoisty i bardzo jaskrawy odczyn, wyrażający się znacznym obrzękiem miejsca szczepienia i różniący się od reakcji miejscowej, wywołanej maleiną przez znaczne obrzmienie powierzchownych naczyń limfatycznych, leżących przy miejscu zastrzyku, a także silnym odczynem organicznym i znacznym podniesieniem temperatury trwającym około 48 godzin, pozatem częstokroć obostrzeniem procesu, a nawet śmiercią.

Próby zapomocą morwotenzyny przeprowadzał prof. *Panek* od 1922 r. na 1115 koniach (podaję liczby ujęte w statystykę od 1922—1930 r.), otrzymując wynik dodatni u 305 koni, wątpliwy u 112 koni; zabito 362 konie — z tych 284 wykazały nosaciznę w postaci utajonej, a 65 w wygasłej. 13 koni okazało się wolnymi od nosacizny.

Wpływ próby prowokacyjnej, obserwowanej na koniach, dotkniętych nosacizną, ujawnia się w postaci silnych zaburzeń, właściwych wstrząsowi alergicznemu z wybitnym udziałem odczynu organicznego.

To też było bardzo ciekawą sprawą zwrócenie uwagi na zmiany, zachodzące w procesach życiowych ustroju, których wyrazem musiała być niewątpliwie zmiana składu elementów krwi.

W ostatnich czasach zwrócono baczniejszą uwagę na wartość obrazów krwi koni chorych, szczególnie przy chorobach zakaźnych, wysnuwając ze zmian w krwi diagnozę i prognozę choroby.

Pierwszemi, którzy ilościowo zaczęli badać elementy morfologiczne krwi koni byli *Malassez*, *Hayem*, *Süsdorf*, *Pruss* i inni.

Nie zwracali oni jednak uwagi na rodzaj zwierzęcia, wiek, porę dnia i stan odżywienia. Czynniki te wziął pod uwagę dopiero *Storch* i ustalił następujące ilości czerwonych i białych krwinek u zdrowych koni:

	czerwone c. krwi	białe c. krwi
ogier	8,205.000	10.478
klacz	7,119.000	9.883
wałach	7,595.000	11.020
żreback	9,396.000	14.034

W tym samym kierunku przeprowadzali prace inni autorzy, jak: *Mikrukow, Ellenberger, Wiendieck, Franke, Gasse, Marek, Koenig* i inni, ustalając i różniczkując morfologiczny skład białych ciałek krwi.

Zainteresowanie składem krwi nie ograniczyło się li tylko do zdrowych osobników; badacze starają się uchwycić różnice zachodzące w składzie morfologicznym elementów krwi chorych osobników, głównie przy chorobach zakaźnych.

Powstaje dużo prac w tym kierunku: *Fischer* znajduje (*Blutuntersuchung beim Pferde 1894*) przy chorobach zakaźnych koni zwiększenie białych ciałek wielojądrzastych obojętnochłonnych. Limfocyty, formy przejściowe i kwasochłonne występują w ilości znacznie zmniejszonej. *Bidault* uzależnia zwiększenie ilości ciałek obojętnochłon. od temperatury ciała przy chorobie zakaźnej. *Meyer* i *Gaase* stwierdzają, że przy zwiększeniu ilości ciałek białych obojętnochłonnych — ciała b. kwasochłonne zanikają. *Gaase* zauważył, że przy zmianach w układzie odsetkowym białych ciałek krwi, czerwone ciała krwi pozostają w swych normalnych granicach ilościowych. *Goetze* i *Marek* stawiają prognozę choroby w zależności od zaszłych zmian w składzie ilościowym białych ciałek krwi. Szczególnie złą prognoza ma być przy znacznym zwiększeniu b. c. obojętnochłonnych i zaniku b. c. kwasochłonnych. *Neseni* stwierdził fakt zwiększenia się ilości b. ciałek krwi przy podniesionej temperaturze. *Froehner* również znajduje znaczne zwiększenie ilościowe leukocytów w gorączce, zmniejszenie ilości leukocytów uważa za złą prognozę. *Fischer* zaobserwował zmiany w składzie b. ciałek krwi pod wpływem różnych chorób:

Zaraza piersiowa	Zołyzy	Hemoglobinemia	Tyfus	Stan normalny	
77	80	81	91	67	wielojądrz. obojętnochł.
2	1	1	0·5	1	monocyty
10	5	1	3	4·5	j. przejściowe
10	13	16	5	22·5	limfocyty
1	1	1	0·5	5	kwasochłonne

W pracach, przeprowadzonych nad obrazem krwi u koni chorych na nosaciznę, *Mikrukow* znalazł liczbę erytrocytów na 2—3 dzień po zarażeniu zmniejszoną. Przy końcu choroby zmniejsza się ilość tych ciałek do $\frac{1}{3}$ normalnej ilości. Ilość zaś białych ciałek krwi przy końcu choroby zwiększa się potrójnie.

Według *Wirtha* przy znacznie rozprzestrzenionym procesie nosacizny w organizmie występują objawy niedokrewności, które uwidaczniają się mniejszą ilością czerwonych ciałek i hemoglobiny. Niedokrewność jest zwykle nieznacznego stopnia, ilość czerwonych ciałek krwi poniżej 5—3,000.000 należy do rzadkości.

Bidault znalazł w jednym przypadku nosacizny następujący stosunek ilościowy b. ciałek krwi:

jednojądrzastych leukocytów	21%
wielojądrzastych obojętnochłonnych leukocytów	77%
kwasochnych leukocytów	2%

w drugim przypadku:

jednojądrzastych leukocytów	26%
wielojądrzastych obojętnochłonnych leukocytów	71%
„ kwasochłonnych leukocytów	2%

w innym przypadku, postaci skórnej nosacizny:

jednojądrzastych leukocytów	14%
wielojądrzastych obojętnochł. leukocytów	85%
„ kwasochł. „	1%

Fröhner znalazł b. wysoką leukocytozę przy skórnej postaci nosacizny z wielką ilością wrzodów. Z 19 badanych koni z leukocytozą 30—70.000, 18 miało skórną postać, 19 zaś bardzo rozprzestrzenione owrzodzenie na przegrodzie nosowej. Ta wysoka leukocytoza stoi w związku z rozpadem ropnym tkanek w organizmie.

Pruss stwierdza, że ilość czerw. ciałek krwi u koni chorych na nosaciznę spada, a ilość białych ciałek krwi zwiększa się. Autor znajduje w 1 mm³ krwi 4—5,000.000 czerwonych c. krwi i 20—60.000 białych ciałek krwi. Stosunek odsetkowy białych c. krwi według tegoż autora jest następujący: limfocyty 12%, jedn. przejściowe 3%, obojętnochłonne 75%, kwasochłonne 3%, zasadowe 5%.

Niewodow, badając konie z nosacizną w postaci utajonej, stwierdził zapomocą próby maleinizacyjnej erytropenję, przyspieszenie opadania czerwonych ciałek krwi, hiperleukocytozę, neutrofilję z przesunięciem obrazu jąder, lymfocytopenję, monocytopenję i eozynopenję. Badanie to zostało potwierdzone przez

J. P. Fooy'a, przyczem ten autor znajdował normalny obraz krwi w stadjum gojenia.

Lukasow I znajduje zmniejszoną ilość ciałek kwasochłonnych, neutrofilję i przesunięcie obrazu jąder przy ostrej postaci nosacizny. Przy formie ukrytej obraz krwi jest normalny.

Goetze (według *Fröhnera*) stwierdził u koni nosaciznowych hiperleukocytozę i jest zdania, że u koni podejrzanych o nosaciznę, nie wykazujących żadnych objawów klinicznych choroby, próba aglutynacyjna wraz ze zwiększeniem białych c. krwi przemawia za nosacizną, brak zaś zwiększenia ilości b. ciałek krwi wyklucza nosaciznę.

Według *Wittego* leukocytoza daje się spostrzegać wcześniej niż dodatnia próba serologiczna lub reakcja po zastosowaniu maleiny. *Wirth* twierdzi, że leukocytoza nawet nieznacznego stopnia u podejrzanego konia wraz z innymi spostrzeżeniami upewnia nas co do podejrzenia o nosaciznę. Leukocytoza może nie wystąpić przy starej przewlekłej postaci nosacizny, przy wygansaniu procesu lub przy zmianach w układzie krwiotwórczym, wtedy można zauważyć nawet leukopenję (kacheksja). Podobne spostrzeżenia poczynił *Berge* u sztucznie zakażonych psów i koni. Mała lub bardzo nieznaczna ilość b. ciałek krwi może być spowodowana przesunięciem się obrazu ciałek obojętnochłonnych na lewo (metamyelocyty i myelocyty).

Mielke w swych badaniach, przeprowadzonych na 19 koniach z nosacizną, stwierdził:

a) ilość czerwonych ciałek krwi znajdowała się w granicach prawidłowych,

b) ilość białych krwinek była znacznie zwiększona i wahała się od 14.000—48.200,

c) ilość obojętnochłonnych leukocytów wahała się od 75·7% do 89·3%.

d) ilość limfocytów uległa zmniejszeniu i wahała się między 7% do 20·7%.

e) ciała kwasochłonne i zasadochłonne występowały w nieznacznej ilości lub było ich brak.

Tenże autor podaje, że konie podejrzane na podstawie klinicznego i serologicznego badania okazały się częstokroć wolne od nosacizny. W żadnym z tych przypadków nie znalazł autor przy badaniu krwi ani zwiększenia ilości leukocytów, ani też zwiększenia ilości b. c. obojętnochłonnych. W większości tych przypadków skład krwi był normalny z zastrzeżeniem, że konie te nie chorowały na inną chorobę zakaźną.

Według *Wirtha* podczas całego procesu nosaczyny występuje b. znaczne wahanie ilości leukocytów w zależności od postaci i przebiegu choroby. Wahania te sięgają dalekich granic od 12—80.000. Leukocytoza jest obojętnochłonna, inne ciała krwi są względnie zwiększone, ilość kwasochłonnych i zasadochłonnych jest absolutnie zmniejszona, a nawet stwierdza się zupełny brak takowych. *Mielke, Goetze, Burnett i Pearn* i *Schulze* stwierdzili, że ilość ciałek obojętnochłonnych może stanowić 90% całej ilości b. ciałek. Częstość według *Wittmana* i *Kröchera* ilość monocytów jest 6—16%.

Przechodząc do mej pracy, chcę wyjaśnić, że celem jej jest przedstawienie obrazu krwi koni ze stwierdzoną postacią nosaczyny utajonej i zmiany w składzie krwi pod wpływem prowokacji wywołanej morwotenzyną.

II. Materiał doświadczalny.

Materiał doświadczalny, którym rozporządzałem, stanowiło 8 koni — własność Instytutu Higieny Zwierząt w Bydgoszczy z ustaloną postacią nosaczyny utajonej:

1) Nr. 5, wałach, lat 14, stan odżywienia zaledwie dostateczny. Próba serologiczna dn. 19 I. 33 r., wiązanie dopełn. + —, aglutynacja 400.

2) Nr. 3, klacz, lat 14, stan odżywienia dostateczny. Próba serologiczna dn. 6 II. 33 r., wiąz. dopełn. ++, aglutynacja 600.

3) Nr. 20, klacz, lat 14, stan odżywienia dostateczny, próba serologiczna dn. 14 II. 33 r., wiąz. dopełn. ++, aglutynacja 500.

4) Nr. 14, wałach, lat 14, stan odżywienia dostateczny. Próba serologiczna dn. 23 II. 33 r., wiąz. dopełn. 0·2 + —, aglutynacja 500.

5) Bułanka Nr. 4, klacz, lat 12, stan odżywienia dostateczny. Próba serologiczna dn. 3 III. 33 r., wiąz. dopełn. ++, aglutynacja 400.

6) Bułan Bajerze Nr. 59, wałach, lat 6, stan odżywienia dobry. Próba serologiczna dn. 10 III. 33 r., wiąz. dopełn. 0·2 +, aglutynacja 500.

7) Jasny kasztan „Bongart“ Nr. 11, wałach, lat 6, stan odżywienia dobry. Próba serologiczna dnia 17 III. 33 r., wiąz. dopełn. 0·2 ++, aglutynacja 600.

8) Kara „Bongart“ Nr. 23, klacz, lat 6, stan odżywienia dobry. Próba serologiczna dn. 24 III. 33 r., wiąz. dopełn. 0·2 ++, aglutynacja 500.

Wszystkie konie użyte do doświadczeń pochodzenia krajowego, o podkładzie zimnokrwistym. Konie żywione owsem i sianem, podawanem 3 razy dziennie, wodopój 3 razy dziennie.

Konie te nie zostały zgładzone, gdyż są używane przez prof. *Panka* do dalszych doświadczeń.

III. Technika badań.

Badania koni dokonywałem stale w Instytucie Higjeny Zwierząt w Bydgoszczy. Badając krew, starałem się usunąć wszelkie okoliczności, mogące wpłynąć na zmianę w morfologicznym składzie krwi. W dniach kontrolnych konie zrana nie otrzymywały paszy treściwej, pojone zaś były około 6 rano. W dniach dokonywania prób konie otrzymywały paszę treściwą dopiero po pobraniu ostatniej próby, pojone były w tych dniach o 6 rano.

Krew do badań pobierałem zawsze z żyły szyjnej (*v. jugularis*) z prawej lub lewej zapomocą każdorazowo wyjąłownej igły do brania krwi. Przed wkłuciem igłę przemywałem 1% roztworem cytrynianu sodu, celem zapobiegnięcia krzepnięciu krwi w igle. Miejsce wybrane do nakłucia, wygolone i odkażone przed pobieraniem krwi odkażałem powtórnie eterem i wycierałem do sucha wacikiem. Kilkanaście kropel krwi wypuszczałem biorąc do badania krew dalszą, otrzymaną przez igłę.

Z krwi tej robiłem preparaty rozarte na szkiełkach przedmiotowych. Szkiełka uprzednio były oczyszczone i odtłuszczone w alkoholu-eterze.

Ilość krwinek czerwonych i białych w 1 mm³ obliczałem w komorze Thoma-Zeissa. Przy obliczeniu czerwonych ciałek krwi wciągałem do mięszalnika krew do podziałki 0.5 i natychmiast płyn Hayema do podziałki 101. Przy obliczaniu krwinek białych, krew wciągałem do podziałki 1, a następnie 1% roztworu kwasu octowego lodowatego (*ac. acetici glac.*) wciągałem do podziałki 11.

Stosownie do wskazówek *Wirtha* i ze względu na to, że każdemu koniowi pobierałem krew 12 razy, przestrzegałem, żeby miejsce następnego ukłucia było po przeciwnej stronie i poniżej lub powyżej od poprzedniej ranki po ukłuciu. Poza tem unikałem wszelkiego ucisku na żyłę szyjną.

Przed puszczeniem kropli płynu do przyrządu Thoma-Zeissa, płyn ten w mięszalnikach skłócałem w przeciągu 2 minut, przyczem pierwszych kilka kropli wypuszczałem, biorąc do badania następnę.

Szkiełka pokrywkowe kładłem na przyrząd tak, aby zjawily się kółka Newtona. Czerwone krwinki obliczałem na 80 małych kwadracikach, białe zaś krwinki na całej siatce. Mięszalniki po każdym badaniu przemywałem wodą przekroploną, a następnie alkoholem. Do obliczania odsetkowego różnych rodzajów białych ciałek sporządzałem każdorazowo po 2 preparaty.

Barwiłem metodą *Giemsy*. Utrwalałem preparat przez 5 minut alkoholem metylowym, a następnie w ciągu 15 minut barwiłem świeżo sporządzonym roztworem wodnym *Giemsy*, dokładnie opłukiwałem wodą i suszyłem.

Preparaty badałem soczewką imersyjną mikroskopu *Leitza* przy powiększeniu około 900-krotnem.

Przy odsetkowym obliczeniu poszczególnych rodzajów białych ciałek posługiwałem się tablicą *Schillinga*. Do obliczania brałem zawsze 200 elementów, przeszukując cały preparat.

Ilość hemoglobiny określano zapomocą hemometru *Fleischl-Mieschera*.

Krew pobierałem od każdego konia w przeciągu 3 dni przed wykonaniem próby. Następnie 4 dnia o godz. 3 rano wprowadzałem pod skórę 1 cm³ roztworu morwotenzyny (zawierający 0.1 mg morwotenzyny). Rozczyn ten wprowadzałem pod skórę klatki piersiowej w pobliżu łopatki. Celem uniknięcia mechanicznego wtłaczania w skórę brudu, uprzednio oczyszczałem ją 1% roztworem lizolu.

W 3 dniach kontrolnych temperaturę mierzono rano o godz. 6 i wieczorem o godz. 18, 4 dnia mierzono temperaturę bezpośrednio przed wprowadzaniem morwotenzyny o godz. 3, a następnie o godz. 7, 9, 12, 14, 16 i 18. Następnego dnia t. j. 2 dnia po próbie temperaturę badano 6 razy w tych samych godzinach, począwszy od godz. 7. W następnych dniach po próbie temperaturę badano dwukrotnie, rano i wieczorem.

Krew pobierano w dniach kontrolnych jeden raz dziennie o godz. 9. W pierwszym dniu próby krew pobierano 3-krotnie o godz. 9, 12 i 15. W drugim dniu próby krew pobierano 2-krotnie o godz. 9 i 15. W następnych dniach krew pobierano raz dziennie o godz. 9. W przeddzień wykonania próby przeprowadzono u każdego konia badanie serologiczne krwi.

IV. Wyniki i omówienia.

Otrzymane wyniki podaję w formie tablic dla każdego konia oddzielnie. Jak widać z tablic, morwotenzyna wprowadzona do ustroju koni z utajoną postacią nosacziny wywołuje:

1) Swoisty odczyn w postaci bolesnego obrzmienia miejsca zastrzyku, jak również znacznego obrzmienia powierzchownych naczyń limfatycznych, leżących w pobliżu miejsca zastrzyku (fot. Nr. 1).

2) Znaczne podniesienie temperatury, które zaczyna się po 6 godz. i osiąga najwyższe napięcie po 12—15 godzinach. Napięcie to utrzymuje się w przeciągu 48 godzin, zmniejszając się stopniowo.

3) Odczyn organiczny w postaci przygnębienia, apatii, utraty apetytu, drżenia kończyn, sztywności ruchu, a nawet porażenia bardzo podobnego do ochwatu (fot. Nr. 2).

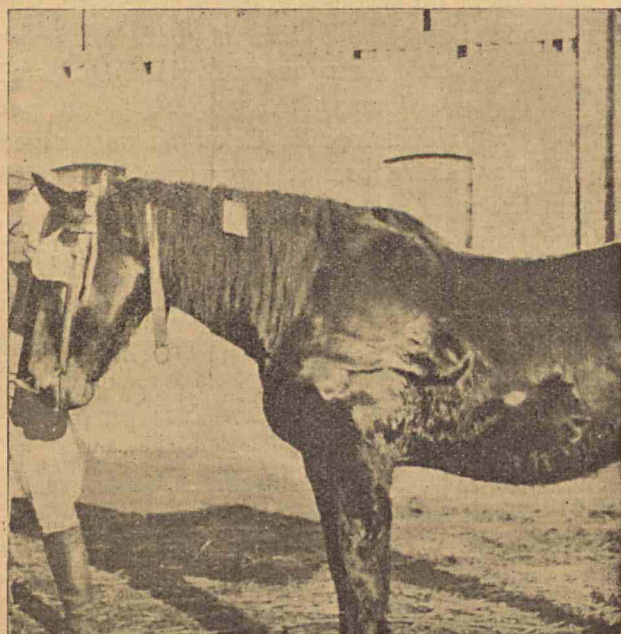
4) Widoczne przesunięcie w stosunkach ilościowych i jakościowych elementów morfotycznych krwi:

a) Ilość białych ciałek uległa zwiększeniu z średniej ilości 9.000 do 26.000,

b) ilość białych ciałek wielojądrzastych obojętnochłonnych wzrasta z 62% do 84%,

c) ilość limfocytów spada z 27% do 14%,

d) ilość ciałek białych kwasochłonnych spada z 5% do 0,2%.



Ryc. Nr. 1.

Celem bardziej wyrazistego przedstawienia reakcji, sporządziłem wykresy (I-V), wyprowadzając przeciętną z tablic. Wykresy te dają wyraźny obraz wyżej opisanych zmian, unaoczniając zachowanie się temperatury, jak też i poszczególnych elementów krwi, podczas przeprowadzonej próby prowokacyjnej.

Dla porównania przeprowadziłem próbę prowokacyjną na 3 koniach zdrowych, nie otrzymałem jednak żadnych poważniejszych zmian: odczyn miejscowy w postaci obrzęku nieznaczny, termiczna reakcja nieznaczna, wyrażająca się w podwyższeniu temperatury o 6—8 dziesiątych stopnia. Odczynu organicznego brak. Zmiany w obrazie krwi bardzo nieznaczne, elementy

morfotyczne przy nieznacznych wahaniach pozostawały w granicach składu prawidłowego (tablica Nr. 9).

V. Wnioski:

Morwotenzyna, wprowadzona podskórnie w minimalnych ilościach do stroju koni z nosacizną utajoną, wywołuje:

1. Odczyn swoisty w postaci obszernego bolesnego obrzęku w miejscu zastrzyku, przyczem powierzchowne naczynia limfatyczne w okolicy obrzęku również obrzmiewają i tworzą charakterystyczne sznury.



Ryc. Nr. 2.

2. Największe napięcie hipertermiczne przypada na godzinę 12—15 po zastosowaniu morwotenzyny. Temperatura utrzymuje się w przeciągu 48—60 godzin, a następnie stopniowo obniża się.

3. Odczyn organiczny występuje jaskrawo w postaci przygnębienia, utraty apetytu, sztywności ruchów, a nawet porażenia mięśni.

4. Wahania pod względem ilościowym i przesunięcia w stosunku odsetkowym elementów morfologicznych białych ciałek krwi są bardzo znaczne. Występuje znaczna hiperleukocytoza, ilość białych ciałek przekracza normę, podwaja się, nawet w niektórych przypadkach potraja. Ilość białych ciałek wielojądraztych obojętnochłonnych wzrasta, dochodząc w niektórych przypadkach do 85%. Jednocześnie ilość limfocytów ulega znacznemu

3) Odczyn organiczny w postaci przygnębienia, apatii, utraty apetytu, drżenia kończyn, sztywności ruchu, a nawet porażenia bardzo podobnego do ochwatu (fot. Nr. 2).

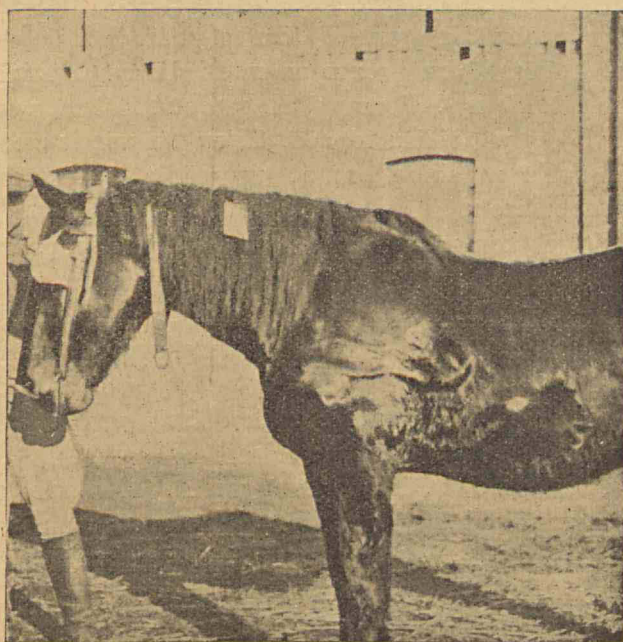
4) Widoczne przesunięcie w stosunkach ilościowych i jakościowych elementów morfotycznych krwi:

a) ilość białych ciałek uległa zwiększeniu z średniej ilości 9.000 do 26.000,

b) ilość białych ciałek wielojądrzastych obojętnochłonnych wzrasta z 62% do 84%,

c) ilość limfocytów spada z 27% do 14%,

d) ilość ciałek białych kwasochłonnych spada z 5% do 0,2%.



Ryc. Nr. 1.

Celem bardziej wyrazistego przedstawienia reakcji, sporządziłem wykresy (I-V), wyprowadzając przeciętną z tablic. Wykresy te dają wyraźny obraz wyżej opisanych zmian, unaoczniając zachowanie się temperatury, jak też i poszczególnych elementów krwi, podczas przeprowadzonej próby prowokacyjnej.

Dla porównania przeprowadziłem próbę prowokacyjną na 3 koniach zdrowych, nie otrzymałem jednak żadnych poważniejszych zmian: odczyn miejscowy w postaci obrzęku nieznaczny, termiczna reakcja nieznaczna, wyrażająca się w podwyższeniu temperatury o 6—8 dziesiątych stopnia. Odczynu organicznego brak. Zmiany w obrazie krwi bardzo nieznaczne, elementy

zmniejszeniu, a białe ciała kwasochłonne i zasadochłonne znajdują się w minimalnej ilości lub zupełnie zanikają.

5. Obraz krwi odpowiada stosunkom, jakie stwierdzają autorzy w przebiegu nosacizny ostrej.

Z u s a m m e n f a s s u n g.

Das von K. Panek hergestellte Morwotensin, erzeugt nach subkutaner Einführung bei den mit latentem Rotz behafteten Pferden:

1. Spezifisches, lokales Oedem der Haut und Unterhaut. Die benachbarten oberflächlichen Lymphgefäße schwellen zu charakteristischen dicken Strängen.

2. Der Höhepunkt der Temperatur wird in 12—15 Stunden nach der Injektion erreicht. Der Fieberzustand dauert von 48 bis 60 Stunden, dann sinkt die Temperatur allmählich zur Norm zurück.

3. Die organische Reaktion äussert sich merklich im Form der Benommenheit, Appetitmangels, gewisser Rigidität der Bewegungen. Es kommen sogar Muskellähmungen vor.

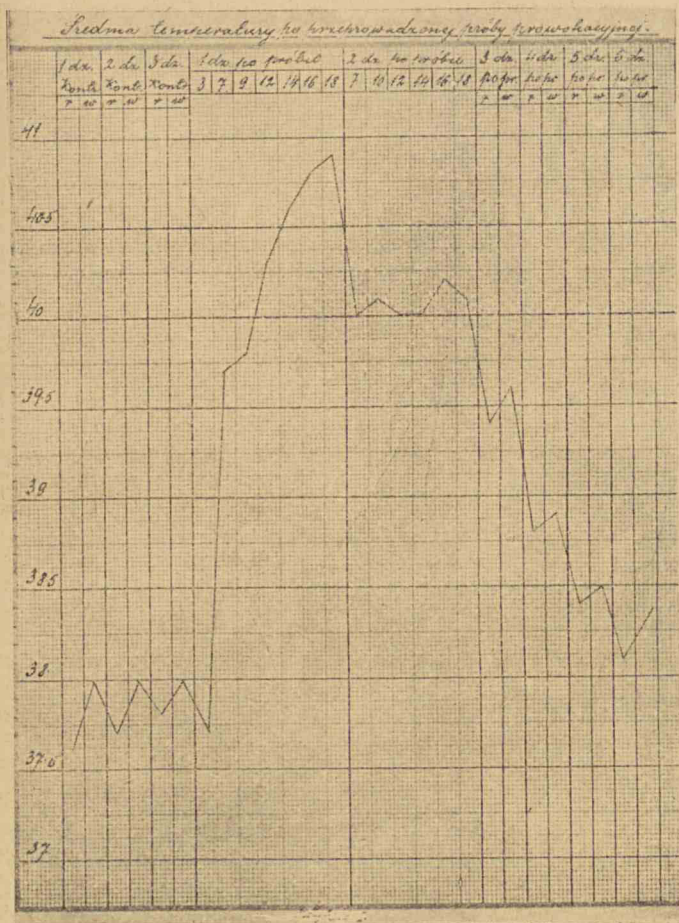
4. Obige klinische Erscheinungen werden mit weitgehenden Änderungen des weissen Blutbildes begleitet. Es kommt zum Vorschein eine bedeutende Leukozytose, welche um das Dreifache die Norm zu überschreiten vermag. Im Prozentgehalte steigen die vielkernige, neutrofile Leukozyten bis 85, dagegen sinkt die Zahl der Lymphozyten bedeutend. Acido- und basophile Körperchen treten überhaupt nicht auf, oder sie sind nur in sehr geringer Menge zu finden.

5. Das weisse Blutbild der latent rotziger Pferde nimmt also nach der Morwotensineinführung das bekannte Blutbild des akuten Rotzes auf.

P i ś m i e n n i c t w o.

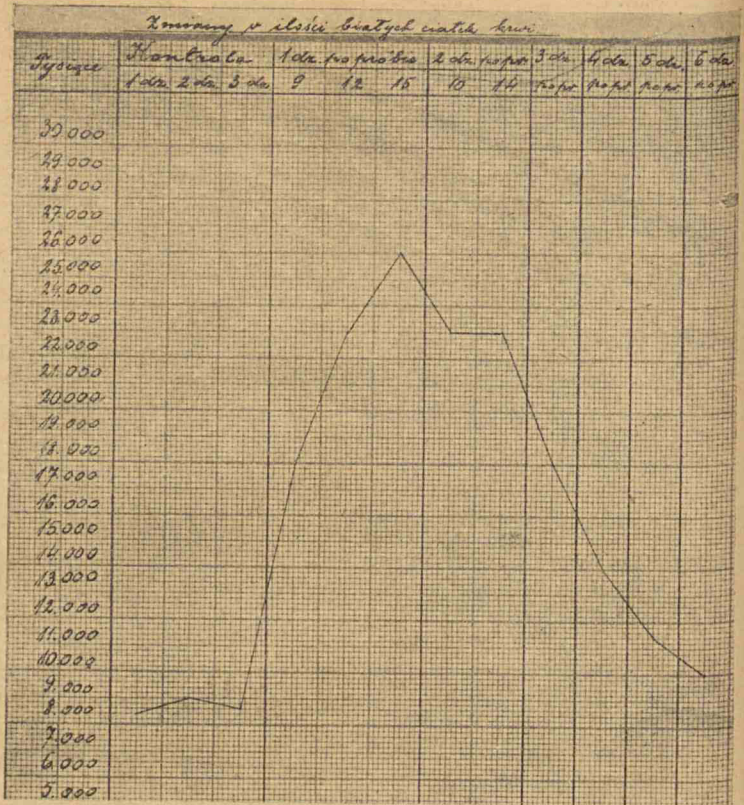
Bohl: Nosacizna płuc u koni. *Wiad. Wet.* 1930. Nr. 12. — *Burnett i Pearce*: Rotz, *Am. Vet. Rev.* 34, 1908. S. 388. — *Christenson*: Om provokationsprovet som hjalpmiddel vid diagnos av rots och tuberkulos. Samt om tuberkulbacillens cytogeni. *Sartryck ar Sw. Wet.-Tidskrift* 1932, r. 9. — *Christiani*: Weitere Erfahrungen mit der Maleinaugenprobe und Blutuntersuchungsmethoden bei der Rotzbekämpfung. *Zeitschr. f. Veterinärkunde* 1916. S. 47. — *Eberbeck*: Zur Pathologie der Rotzkrank. *Zeitschr. f. Veterinärkunde* 1916. — *Fiałkowski*: Zmiany anatomo-patologiczne a wyniki rozpoznawcze przy nosaciznie u koni. *P. Wet.* 1922. Nr. 12. — *Fröhner und Zwick*: Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie der Haustiere, Stuttgart 1922. — *Ganslmayer-Sabri-Bey*: Metoda angorska zwalczania nosacizny. *Przegl. Wet.* 1930. Nr. 1 (streszczenie i oceny). — *Gordziatkowski*: Choroby zakaźne zwierząt domowych oraz ich zwalczanie. T. I, wydanie 1929. — *Grudzień*: Badanie nad wartością metody prowokacyjnej Prof. Dr. Pankas w rozpoznaniu nosacizny. *Przegl. Wet.* 1933. Nr. 1. — *Hutyra-Marek*: Specielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Bd. 1, 1922. — *Józkiewicz*: Obraz krwi konia zdrowego w przebiegu malleinizacji metodą wśródskórno-powietkową. *Przegl. Wet.* 1933. Nr. 4. — *Koeppe*: Badania doświadczalne nad nosacizną. Wstrząs u koni chorych na nosaciznę pod wpływem maleiny. *Wiad. Weter.* 1925. Nr. 56. — *Lindenbaum*: Praktyczna ocena stosowanych badań w walce z nosacizną na podstawie doświadczeń z okresu wojny. *Przeg. Wet.* 1931. Nr. 6. — *Mielke*: Blutkörperzählungen bei Rotz und differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Krankheiten des Pferdes. *Mhft. für pr. Thlkde.* S. 1, 1913. — *Mayer*: Erythrocyten Resistenz Pferd. *Mk.*

Tierheilkunde 24. 1913. S. 554, 563. — *Neseni K.*: Blutbild Pferd, Esel, Maultier Rotz u. Kachexie. Tierärztl. Arch. Sudetenld. 1, 1921. S. 9—21. — *Orlow N.*: Rotz und Mallein. Ref. Jhrsber. Vet. med. 48, 1928. S. 847. — *Panek*: Nosacizna utajona i wygasła. Wiad. Wet. 1926. Nr. 67. — *Panek-Nowicki*: Histopathogenie de la reaction provokatrice chez les chevaux morveux. Sociéte de Biologie de Poznań, Tome C. II, p. 851. — *Panek*: Nouvelle methode de diagnostic differential de la morve apparante et latende. Epreuve provocation. Soc. Polonaise de Biologie. T. C. II. 349. — *Panek*: Podstawy racjonalnej walki z nosacizną. Wiad. Wet. 1923. Nr. 37 i 1924. Nr. 42, 43, 44. — *Panek*: Z patogenezy i diagnostyki nosacizny. Próba prowokacyjna i jej

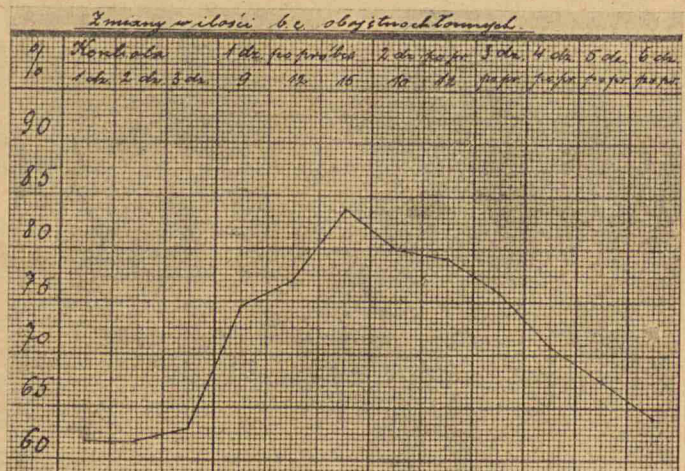


Wykres I,

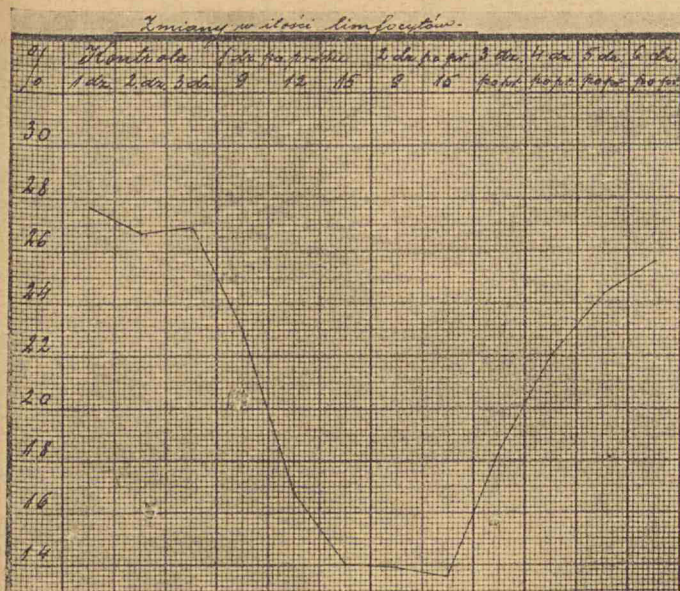
wartość rozpoznawcza. — *Runge*: Hipoteza M. H. Fischera o powstawaniu obrzęków a odczynu rozpoznawcze na maleinę. Przegl. Wet. 1921. Nr. 11 i Nr. 12. — *Pruss*: Über die Wirkung des Malleins auf das Blut und über seinen diagnostischen Wert. Oest. Ztschr. f. wiss. Vetkunde, Bd. VI. 1894. — *Schulze Axel*: Rotz Arch. Tierheilkde 45. 1919. S. 123-162. — *Schwanitz*: Das Blutbild des Rindes bei Krankheiten. Monatsheft f. pr. Tierheilkunde, Bd. 31. H. 5. — *Wiendieck*: Untersuchungen über das Verhalten der Blutkörperchen bei gesunder und bei mit kruppöser Pneumonie behafteten Pferden. Arch. für wiss. und prakt. Tierheilkde 1906. Bd. Nr. 32. S. 113. — *Witte H.*: Rotz. Mh. Tierheilkde 31, 1920. S. 424-446.



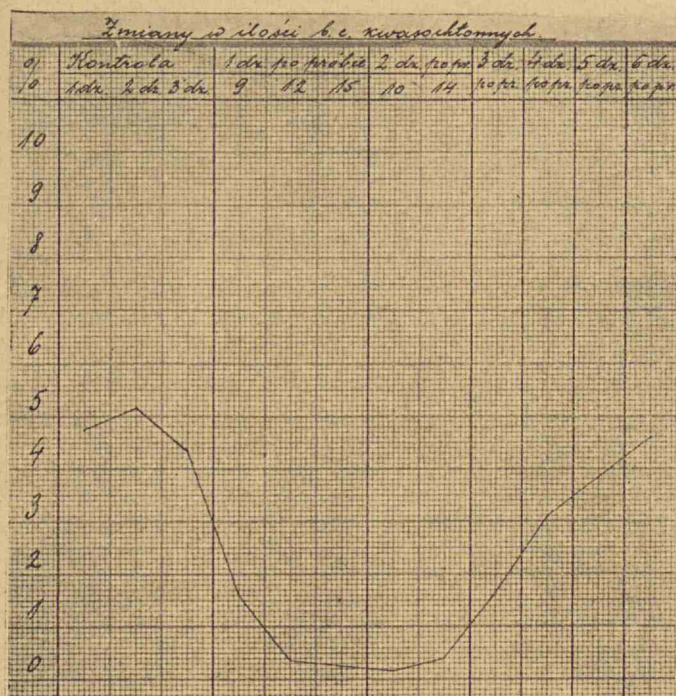
Wykres II.



Wykres III.



Wykres IV.



Wykres V.

NOTATY Z PRAKTYKI.

WŁADYSŁAW HOŁUB

Brześć n/B.

LECZNICA ZWIERZĄT W PRUŻANIE.

W dniu 15 stycznia 1935 roku uruchomiono w Prużanie nowo zbudowaną lecznicę zwierząt pod firmą „Ambulatorjum Weterynaryjne Wydziału Powiatowego w Prużanie“.

Powstanie tej lecznicy zawdzięczać należy w pierwszej linii zrozumieniu znaczenia opieki weter. i lecznictwa — jako niezbędnych czynników racjonalnie prowadzonej hodowli zwierząt, od wyników której uzależniona jest zamożność miejscowej ludności wiejskiej, jej zdolność płatnicza, co w konsekwencji odbija się dodatnio na wpływach podatkowych, obrocie przemysłowym i handlowym.



Powiat bowiem ma charakter typowo hodowlany. Ostatnia statystyka wykazuje 18.587 szt. koni, 44.446 szt. bydła, 47.173 szt. trzody chlewnej, 48.301 szt. owiec.

Stan ten ciągle się powiększa pod względem ilościowym, a co ważniejsze i jakościowym, dzięki specjalnie zorganizowanej akcji rolniczej, której przoduje Starosta powiatowy i do której wciągnięto miejscową inteligencję i ogół rolników. Ci ostatni, dobrowolnie opodatkowali się na cele społeczne rolnicze po 2 klg żyta z 1 ha, tworząc t. zw. zsypano zboża. Zboże to zmagazynowane w specjalnie na ten cel zbudowanych spichrzach gminnych wraca częściowo do rolników w formie pożyczki w okresie przednowka, częściowo zaś podlega wymianie na wyborowe ziarno siewne względnie sprzedaży, a uzyskane w ten sposób fundusze przeznacza się na cele ściśle rolnicze. W związku z tem zorganizowano swoisty system zebrań gminnych, a następnie gromadzkich, gdzie prowadzi się akcję uświadamiającą z każdej dziedziny przy pomocy zgóry przygotowanych biuletynów i referatów. Przy takim nastawieniu praca daje wyniki.

Powstają i pomyślnie rozwijają się spółdzielnie, mleczarnie, związki hodowlane i t. p. Wszystko to w sumie stworzyło dobrą podstawę, na której wyrosła myśl, rzucona przez pow. lekarza wet. — Ambulatorjum Weterynaryjne.

Zbudowano je t. zw. systemem gospodarczym, t. j. przy wykorzystaniu własnej robocizny i własnego materiału z uwagi na ograniczenie budżetu Wydziału powiatowego, spowodowane bardzo dużym zadłużeniem, pochodzącym jeszcze z czasów dobrej konjunktury. Całość zajmuje budynek z podwórzem szczelnie ogrodzonym wysokim parkanem. W budynku mieści się pokój lekarza wet. wraz z apteką i instrumentarium, sala operacyjna, oraz stajnia ze 4 stoiskami dla zwierząt. Układ wymienionych pomieszczeń przedstawia się w ten sposób, że z pokoju lekarza prowadzą drzwi do przedpokoj, stąd do sali operacyjnej, a następnie do stajni. Prócz tego tak przedpokój, jak i sala operacyjna, oraz stajnia komunikują na zewnątrz osobnym wejściem. Najlepiej urządzona jest sala operacyjna, w której również przyjmuje się do badania zwierzęta. Jestto dość obszerna ubikacja o wymiarach 7 razy 6 razy 3:20 m. Z dwóch stron dobrze oświetlona; podłoga z płytek cementowych, ściany szalowane i malowane olejną farbą. W sali tej znajduje się własnego pomysłu stół operacyjny, obracający się na poziomej osi przy pomocy dźwigni łańcuchowej. Stół wyścielony jest trawą morską, pokryty skórą, oraz posiada specjalnie przytwierdzone pasy skórzane do wiązania zwierzęcia. Stół ten oddał duże usługi, zważywszy, że na nim przeprowadzono wszystkie operacje. W sali operacyjnej umieszczono również pompę doprowadzającą wodę ze studni znajdującej się na zewnątrz. Ze sali operacyjnej jak również ze stajni prowadzą podziemne kanały ściekowe do zewnętrznego dołu. W podwórzku mieści się drewnitnia, stANEK, barjery dla zwierząt i t. p. urządzenia. Całość oświetlona jest elektrycznie. W ambulatorjum pracuje pow. i miejski lekarz wet. Ten ostatni większą część czasu spędza w ambulatorjum ze względu na dużą, stale wzrastającą frekwencję, czemu sprzyjają drobne stosunkowo opłaty. Od dnia uruchomienia ambulatorjum, t. j. od 15 stycznia 1935 roku do końca 1935 r. frekwencja ta przedstawia się następująco:

Rodzaj zwierząt	Ogółem przyjęto	Z tego zatrzymano do leczenia	Z zatrzymanych wyzdrowiało	Z zatrzymanych padło	Uwagi
Koni	892	397	363	34	
Bydło	173	14	12	2*	* dorżnięto
Trzoda chlewna	72	—	—	—	
Owce, kozy	39	—	—	—	
Psy, koty	33	—	—	—	
Razem	1209	411	375	36	

Statystyka chorób względnie zabiegów chirurgicznych przedstawia się następująco:

L. p.	Nazwa choroby wzg. zabiegu	Konie	Bydło	Trzoda chlewna	Owce i kozy	Psy i koty
1.	Schorzenia jamy gębowej łącznie ze schorzeniem zębów	84	1	—	—	1
2.	Udławienie	—	2	—	—	—
3.	Niedowład żwacza	—	23	—	—	—
4.	Stany zapalne żołądka i jelit .	24	7	—	7	2
5.	Wzdęcie	—	3	—	—	—
6.	Zaparcie	—	32	3	4	8
7.	Morzysko na tle ferment. . . .	34	—	—	—	—
8.	„ „ zaparc.	65	—	—	—	—
9.	„ „ robacz.	24	—	—	—	—
10.	„ „ różnem	17	—	—	—	—
11.	Pęknięcie żołądka	7	—	—	—	—
12.	Motylica	—	3	—	17	—
13.	Schorzenia górnych dróg oddechowych	39	2	—	—	2
14.	Zapalenie płuc	5	3	—	4	2
15.	Rozedma płuc	29	—	—	—	—
16.	Zapalenie traum. osierdzia . .	—	7	—	—	—
17.	Niedomogi i wady serca	16	1	—	—	3
18.	Wodogłowie	1	—	—	—	—
19.	Porażenie słoneczne	—	—	3	—	—
20.	Choroby krwi	2	14	—	—	—
21.	Choroby dróg mocz.	22	—	—	—	1
22.	Katar pochwy	—	2	—	—	—
23.	Zapalenie macicy	—	3	—	—	—
24.	Zatrzymanie łożyska	—	14	—	—	—
25.	Pomoc przy porodzie	1	2	—	—	—
26.	Porażenie poporodowe	—	5	—	—	—
27.	Zatrucia ogólne	2	3	—	1	1
28.	Choroby skóry	42	1	2	—	6
29.	„ wymienia	2	19	—	—	1
30.	„ oczne	53	2	—	—	2
31.	Mięśniochwat	15	—	—	—	—
32.	Ochwat	37	—	—	—	—
33.	Reumatyzm	26	1	—	—	—
34.	Choroby kopyt	68	2	—	1	—

L. p.	Nazwa choroby wzg. zabiegu	Konie	Bydło	Trzoda chlewna	Owce i kozy	Psy i koty
35.	Choroby ścięgien	21	—	—	—	—
36.	Zapalenie stawów	15	1	—	—	—
37.	Zwichnięcia i złamania	6	2	—	—	1
38.	Nakostniaki	36	—	—	—	—
39.	Opoje	24	—	—	—	—
40.	Gruda	6	—	—	—	—
41.	Niedowłady i porażenia	15	—	—	—	—
42.	Promienica	—	5	—	—	—
43.	Piasecznica	16	—	—	—	—
44.	Przepuklina	6	1	1	—	—
45.	Wypadnięcie odbytnicy	2	—	—	—	—
46.	Przetoka kłębu	4	—	—	—	—
47.	Zranienia	33	5	1	—	—
48.	Nowotwory	32	3	1	—	2
49.	Kastracje	18	1	2	5	—
50.	Śrutowanie loch	—	—	10	—	—
51.	Szczepienie zapobiegawcze przeciwróżycowe	—	—	49	—	—
52.	Różne	43	3	—	—	1

Jak widzimy najwięcej przyjęto koni. Wypływa to z nastawienia ludności, wykazującej bardzo dużą troskliwość w stosunku do konia, nad którym pieczę dzierży sam gospodarz, gdy inne gatunki zwierząt pozostawia kobiecie. W związku z tem najlepiej postawiona jest hodowla koni, czego dowodem jest fakt, że w roku 1935 zakupiono do wojska 29 sztuk, w tem 23 wyhodowane przez własność małą.

Najwięcej chorób występuje na tle przemiany materji. Podstawową bowiem karmą dla tego rodzaju zwierząt jest kwaśne siano, pochodzące z zabagnionych łąk, mąka żytnia i kartofle. W okresie przeto intensywnych robót gospodarskich, kiedy koń lepiej jest odżywiany — pojawia się masowo rozmaitego rodzaju morzysko, na które pada rocznie około 3% pogłowia końskiego. Na tem samem tle prawdopodobnie powstają ochwat i mięśniochwat. Brak w karmie niektórych składników predysponuje do wymienionych schorzeń, t. j. jamy gębowej i zębów. Ostatnie nie ścierają się normalnie pod wpływem miękkiej paszy, co nie zostaje bez następstw. Wreszcie trzecią grupę schorzeń licznie reprezentowaną stanowią choroby kończyn. Najczęściej występują one w okresie zwózki drzewa, stanowiącej dla niektórych osiedli główne źródło dochodu. Przy pracy tej konie wykonują ponad swe

siły pracę w terenach nierównych, wyboistych, a to odbija się na stanie zdrowotnym zwłaszcza kończyn, płuc i serca.

Odnosnie do bydła, najwięcej stwierdzono w ambulatorjum schorzeń przewodu pokarmowego, dróg rodnych, wymienia i krwi. Ostatnie odnosi się do krwiomoczu zakaźnego — popularnego w okolicach lesistych. Krwiomocz zakaźny, zatrucia rozmaitego rodzaju paszą, wreszcie motylica najwięcej powodują strat wśród bydła. Gruźlicy w powiecie, jak w całym województwie jest bardzo mało — nawet u ras szlachetnych, co potwierdza tuberkulinizacja poszczególnych obór, oraz statystyka rzeźniana. Wśród owiec nagminnie panuje motylica i zaraza robacza, spowodu których straty wynoszą około 20% rocznie.

Trzoda chlewna — jako obiekt leczniczy słabo była w ambulatorjum reprezentowana. W większości były to sztuki zdrowe, które doprowadzono celem dokonania szczepień zapobiegawczych p. różycy względnie zabiegu t. zw. śrótownia. Stosowania tej ostatniej czynności obecnie zaniechano spowodu niedostatecznych wyników. Zwierząt, dotkniętych chorobą zaraźliwą, do ambulatorjum nie przyjmowano.

W. BUKOWSKI

Chełmno.

DALSZY PRZYCZYNEK DO LECZENIA ZAWODOWEJ CZYRACZYCY U LEKARZY WETERYNARYJNYCH.

Studując notatkę Kol. Hausena w zeszycie Przeglądu Wet. Nr. 2/36 r. zwróciłem uwagę na to, że wśród masy środków, jakie Kolega wymienia, niema zupełnie Rivanolu (mleczan dwuetoksy-dwuamino-akrydyny).

Jako wolnopraktykujący lek. wet. także ulegałem i ulegam przykrym zakażeniom czyraczą, zwaną przez Kolegę „dziecięcą chorobą lek. wet.“ Znając zaś przebieg zakażenia z wszelkimi następstwami, starałem się niejednokrotnie uchronić przed ponownym zakażeniem.

W czasie tych zabiegów przekonałem się, że stosowanie, w stosunku do siebie, jaknajwiększej aseptyki tembardziej przyspieszało zakażenie, szczególnie gdy miałem do czynienia z t. zw. odkładaniem łożyska.

I tak ile razy przed przystąpieniem do pracy dokładnie wymywałem przedramię i ramię ciepłą wodą, szczotką i mydłem, zdezynfekowałem i natłuściłem jakimkolwiek tłuszczem, tyle razy już po 12—18-tu godzinach miałem rękę pokrytą swędzącą wysypką, któreto zaczerwienienia w dalszym ciągu rozwijały się w typowe czyraczki, z wszelkimi towarzyszącymi im objawami. Tak samo bezskuteczną była antyseptyka ramienia po dokonanym zabiegu.

Jak przykry jest ten stan wszyscy wiemy dobrze i niejednokrotnie obiecywałem sobie, że już żadnych łożysk nie będę odkładał — lecz przy najbliższej sposobności zaczynało się wszystko od początku.

Zauważyłem przytem, że gdy ręki nie odkażałem zupełnie, czyli nie myłem, a tylko powlekałem płynną parafiną z łożem kozłowym, rzadko kiedy zakażałem się.

W każdym przypadku ukazania się objawów czyraczyicy na rękach, która nie daje żadnej odporności, a może nawet bardziej uczuła ustrój, natychmiast stosowałem 2 i 3 razy dziennie ciepły okład z gazy napojonej roztworem Rivanolu 1:1000, gdy zaś czyraczki były już dojrzałe, z otwartymi główkami, przesypywałem je proszkiem rivanolowym. Po 36 godz. bolesność i swędzenie zniknęły, proces umiejscawiał się, po 72 godz. zniknął zupełnie.

Rozczyn Rivanolu przygotowuję w następujący sposób: w 1 l. przegotowanej (cieplej 50° C) wody rozpuszczam 1 gr Rivanolu, jeszcze raz ogrzewam aż do wrzenia, przesączam przez bibułę i zlewam do wyjałowionej flaszki.

KRZYSZTOF DONIGIEWICZ

Dolina.

RZADKI PRZPADEK PĘKNIĘCIA PRAWEJ KOMORY SERCA U PSA.

(Ein seltener Fall spontaner Ruptur der rechten Herzkammer beim Hunde).

Stosunkowo nieliczne przypadki pęknięcia serca u zwierząt, stwierdzone na stole sekcyjnym, dzielą *Nieberle* i *Cohrs* na pęknięcia, spowodowane pierwotnym urazem (ostry koniec złamanego żebra, obce ciała drażące z przewodu pokarmowego, wszelkie złośliwe uszkodzenia), pęknięcia na tle pasorzytniczem (wzrastające pęcherzyki bąblowcowe w ścianie serca powodują ścieńczenie ścian, usposabiające do pęknięć), na tle tętniaków, nadto zdarzają się pęknięcia samoistne.

Leonard na 12 przypadków pęknięć serca, zauważył w 4 przypadkach wady organiczne, a m.: raz ścieńczenie uszkodzonej ściany, w 2 przypadkach tętniaki częściowo prawej, częściowo lewej komory, raz liczne blizny prawego serca, co nazwał — *myocarditis interstitialis chronica fibrosa multiplex*.

Najczęściej ulega pęknięciu prawe serce i tak: *tensam Leonard* na 34 przypadków zauważył 15 pęknięć prawej komory, 8 pęknięć przedsionków prawego i lewego, a tylko w 3 przypadkach pęknięcie ściany lewego serca.

Pęknięcia serca zdarzają się najczęściej u koni, u innych zwierząt podobne przypadki należą do rzadkości. W przypadku opisanym przez *Noaka* u 15-letniego wałacha, dotkniętego dychawicą, przyszło do spontanicznego pęknięcia serca na przestrzeni 8 cm i skrwawienia się do worka osierdziowego. Śmierć nastąpiła w przeciągu 3-ch minut, przerosłe serce ważyło 5 kg.

Nawet u koni samoistne pęknięcia pozornie zdrowego serca są rzadkością. *Biernacki* zauważył na sekcji konia, który zginał nagle w czasie pracy, krew w worku osierdzia, a w ścianie prawej komory na 2·3 cm długi otwór o poszarpanych brzegach.

U bydła znane są tylko bardzo nieliczne przypadki pęknięcia serca. Opisano między innymi rupturę prawej komory w pobliżu ostium venosum w następstwie przebijającego pęcherza bąblowcowego.

W przypadku pęknięcia serca, opisanym przez *Engelmana*, powstał zrost osierdzia, ropień i pęknięcie serca na tle pryszczycy.

U owcy zauważył pęknięcia serca *von Duncan*.

U świni *Gualducci* zauważył w pozornie zdrowym sercu na prawem uszku na 2 cm długie pęknięcie, powstałe na tle ścieńczenia ściany.

Schrob zauważył u świni w następstwie chronicznej różycy zmienione obie zastawki żyłne, ścieńczenie ściany na apex cordis i szczelinowate przebicie serca.

U psów: *Bartos* zauważył pęknięcie ściany lewej komory serca przy niedomykalności zastawki dwudzielnej i przeroście serca.

Huguenin opisał przypadek pęknięcia prawego uszka sercowego pod wpływem mięsaka.

Joest obserwował u 8-mio letniego jamnika, cierpiącego na dychawicę i kaszel, pęknięcie u podstawy lewego uszka sercowego, które to pęknięcie spowodowało nagłą śmierć zwierzęcia. Przy dokładniejszym badaniu serca znalazł daleko posunięte zmiany obu żylnych zastawek.

Beller opisuje następujący przypadek: 1½ roczny foks skoczył z II-go piętra, w godzinę potem wśród gwałtownego szczekania wśród zapadu zginął. Sekcja wykazała wiele pęknięć wątroby z wynaczynieniami, krew w prawym worku opłucnej przy nieuszkodzonym płucu, pęknięcie worka osierdziowego i szczelinę w prawym przedsionku, która przebiegała w kierunku podłużnym między dwoma grzebieniami, utworzonymi przez mięśnie.

Przypadek własny.

Przypadek ten dotyczy psa-suki, maści ciemno-żółtej, mięszańca owczarka, w wieku 4 lat, wielkości średniej, budowy dobrej i miernego stanu odżywienia. Suka przechodziła właśnie okres popędu płciowego, co powodowało gromadzenie się psów-samców w najbliższej okolicy mieszkania, w którym znajdowała się suka. Właścicielka, mieszkająca w śródmieściu Doliny, chcąc usunąć przyczynę hałasu, jaki wyprawiała gromada psów, oddała sukę na kilkudniowe przetrzymanie do rakarza aż do przeminięcia okresu popędu płciowego. Bezpośrednio przed oddaniem psa zwróciła się do mnie z prośbą o zbadanie stanu zdrowia psa.

Badaniem klinicznym żadnych zmian chorobowych nie zauważyłem. Miałem sposobność dłuższego obserwowania psa za życia. Suka przed oddaniem na przetrzymanie cieszyła się wielką wolnością, nigdy nie była uwiązana i była troskliwie pielęgnowana. Zwierzę odpłacało się swej pani szczególnym przywiązaniem. Zwierzę zamknięte u rakarza w klatce objawiało wielki niepokój, wyło, piszczało, nie przyjmowało żadnego pokarmu i w sposób gwałtowny rzucało się o ściany klatki. Gdy ktoś z ludzi zbliżył się do klatki, okazywało niezwykłą radość i skomleniem prosiło o wypuszczenie na wolność.

Zwierzę oddane na przetrzymanie dnia 19 IX. 1935 o godz. 9, padło dnia 22 IX. 1935. Sekcję padłego zwierzęcia przeprowadziłem dnia 23 IX. 1935 r. o godz. 8-mej.

Najważniejsze zmiany sekcyjne:

Wybitne przekrwienie płuc i wątroby, pęknięcie worka osierdziowego, z którego wydostaje się skrzepla krew. Serce nie powiększone. W ścianie komory prawej znajduje się pęknięcie 1½ cm poniżej basis cordis, dług. 12 mm. Kierunek pęknięcia biegnie równoległe do osi podłużnej serca, brzegi pęknięcia są lekko poszarpane, a ściana w miejscu pęknięcia znacznie ścieńczała o grubości 1 mm. W niektórych miejscach sąsiedztwa grubość ściany mierzy nawet mniej.

Na zastawkach dwu i trójdzielnej żadnych zmian chorobowych nie zauważono, wsierdzie było gładkie lśniące i przeświecające.

Badanie histopatologiczne serca przesłanego bezpośrednio po sekcji do Zakładu Anatomji Patologicznej Akad. Medycyny wet. we Lwowie, wykonane w tymże Zakładzie, dało wynik następujący:

„W obrazie histologicznym mięsień sercowy w skrawkach, pobranych z najbliższej okolicy pęknięcia, wykazuje cienkość oraz zupełne zatarcie budowy prążkowanej, czyniąc wrażenie zwyrodniałego mięszsowo. Żadnych innych cech chorobowych, poza obserwowanymi już makroskopowo, nie zauważono“.

W wyżej opisanym przypadku wykluczam jakiegokolwiek złośliwe uszkodzenie, zachodzi zatem bardzo rzadkie u psa samoistne pęknięcie prawej komory serca na tle ścieńczenia ściany.

*

Jako przyczyny anatomiczne, tłumaczące nam poniekąd mechanizm powstania pęknięcia wchodzą w rachubę silne zastoinowe przekrwienie płuc i wynikające stąd żądanie większej pracy prawego serca. Serce prawe podolać nie umiało tej pracy; dowód tego spotkano w zastoinie wątroby, a prawdopodobną przyczynę w zwyrodnieniu mięsaszowem cienkich warstw ściany prawego serca. Nasuwa się myśl, że zwyrodnienie mięśnia sercowego może pozostawać w związku z silnymi bodźcami przyrody psychicznej, których zwierzę, dotąd wolne i bardzo przywiązane do właścicielki, a obecnie, w okresie ruji, odosobnione w klatce — doznawało poddostatkiem.

ZUSAMMENFASSUNG.

Eine gesunde vierjährige Hündin wurde während der Brunstperiode im Käfig bei unbekanntem Läuten isoliert. Das Tier wies äusserste Unruhe, trotz sorgfältiger Pflege auf und wurde am dritten Tage totdgefunden. Die Sektion erwies spontane Herzruptur im Bereiche der rechten Herzkammer. Die Lungen und die Leber waren mit schwerer venöser Stauung behaftet. Der Herzmuskel war bei der histologischen Untersuchung schwer entartet. Es scheint, dass im Mechanismus dieser Ruptur die psychischen Reize eine grosse Rolle ausgeübt haben müssten.

WIADOMOŚCI Z ZAKRESU BADANIA MIĘSA.

EUGENJUSZ ENGEL

Trembowla.

KILKA UWAG O SPOSOBIE BADANIA MIĘSA.

W toku urzędowego badania mięsa bydląca rosłego wielką wagę przywiązuje się słusznie do badania gruczołów chłonnych. § 3 załącznika Nr. 4 do rozp. Min. Rol. z dnia 29 stycznia 1929 (poz. 305) bardzo szczegółowo określa jakie gruczoły, w jakich wypadkach, w jakim kierunku i w jaki sposób badać należy. Pod tym względem w ramach wyżej powołanych przepisów podzielić można gruczoły chłonne na dwie grupy. Do jednej możnaby zaliczyć te gruczoły, które w toku badania mięsa muszą być w każdym przypadku nacięte i zbadane, do drugiej zaś te, które nacina się tylko w szczególnych przypadkach, gdy w wyniku badania mięsa okaże się to potrzebne. Do pierwszej grupy należałyby więc gruczoły chłonne pozagardzielowe i podszczękowe (pkt. 1), lewe i prawe gruczoły chłonne oskrzelowe, przednie i tylne gruczoły śródpiersiowe (pkt. 2), gruczoły chłonne wątroby (pkt. 5), gruczoły krezkowe (kt. 7), gruczoły chłonne nerek (pkt. 10) i wymienia (pkt. 11), do drugiej grupy gruczoły chłonne szyi, klatki piersiowej, lędźwiowe, biodrowe, krzyżowe, sromowe, wymienia, kolanowe, łątku kolanowego, barkowe i pachowe (pkt. 12, zob. również § 19. rozporządzenia, ust. ostatni).

Do pierwszej grupy zaliczone zostały zatem węzły chłonne, przynależne do narządów, które jużto stanowią w naturalnych warunkach bramę wejścia

dla zakażenia pierwotnego, jużto wskutek szczególnej predyspozycji stanowią dogodnie miejsce zaczepienia dla wędrującego po ustroju zwierzęcym zarazka. Gruczoły chłonne, stojąc niejako na straży na pograniczu tych narządów i reszty organizmu, szybko reagują na schorzenia tych narządów zmianami o dużej wartości djagnostycznej. Dotyczy to szczególnie wielu schorzeń ostrych, zwłaszcza zakaźnych oraz przedewszystkiem gruźlicy.

Narządy obsługiwane przez gruczoły, wymienione w drugiej grupie nie stanowią w naturalnych warunkach bramy wejścia dla zakażeń pierwotnych, a bywają jedynie siedliskiem wtórnej infekcji. Zmiany w przynależnych im gruczołach są wyrazem wtórnego rozprzestrzeniania się zarazki w organizmie. Badanie tych gruczołów, zgodnie z przepisami powołanego wyżej rozporządzenia, potrzebne jest jedynie w razie podejrzenia o zmiany chorobowe w mięsie, kościach i stawach oraz u zwierząt, u których stwierdzono jakiegokolwiek zmiany gruźlicze.

Zwraca uwagę fakt, że gruczoły chłonne wymienia w cytowanym rozporządzeniu zaliczone zostały zarówno do grupy pierwszej, jak i drugiej. Jak należy zatem je traktować? Wobec wyraźnego brzmienia przepisu (zał. 4, § 3, pkt. 11) „przy badaniu wymion należy w każdym przypadku przeciąć gruczoły chłonne“ i dokładnie je zbadać. Sądzę jednak, że przepis ten możnaby złagodzić o tyle, że odnosić się winien jedynie do krwi. Wymię krwi dojrzałej podlega często różnym schorzeniom zarówno o znaczeniu miejscowym, jak i takim, które stać się mogą punktem wyjścia dla poważnych schorzeń ogólnych, jak posocznica, ropnica, gruźlica. Narażenie jest ono stale na zakażenia od zewnątrz drogą przewodów strzykowych jak i ran skóry, ponadto wskutek swej małej odporności stanowić może dogodnie podłoże dla rozwoju licznych drobnoustrojów. Najdokładniejsza zbadanie wymienia i jego gruczołów chłonnych u krwi jest zatem bezwzględnie konieczne w każdym przypadku.

Inaczej u jałówek. U młodej jałówki wymię jako organ nierozwinięty i konieczny nie jest narażone na zakażenie i nie jest bodaj nigdy pierwotnym siedliskiem choroby. Ewentualne zmiany chorobowe w wymieniu jałówek czy w jego gruczołach chłonnych posiadają jedynie charakter zmian wtórnych.

Z tych względów uważam, że możnaby bez szkody dla wyników badania ograniczyć badanie wymienia jałówki do obejrzenia i omacania wymienia, dokładniejsze zaś badanie i nacinanie gruczołów przeprowadzać jedynie w przypadkach, gdy w związku ze stwierdzonymi w innych narządach zmianami okaże się to potrzebnem. Tego rodzaju różnice w sposobie badania mięsa krwi i jałówki mają już zresztą swój precedens w sposobie badania macicy. Według załącznika Nr. 4, § 3, pkt 8 należy macicę krwi w każdym przypadku przeciąć i zbadać jej zawartość. Przepis ten niema jednak zastosowania do macicy jałówki.

Wracając do przeprowadzonego wyżej podziału gruczołów chłonnych, należałoby gruczoły chłonne wymienia krów umieścić w pierwszej grupie, zaś gruczoły wymienia jałówek w grupie drugiej. Zmieniając w tym sensie odnośne przepisy, należałoby w pkt. 11, § 3, zał. Nr. 4 po słowach „przy badaniu wymion“ wstawić słowo „krowy“, zaś w pkt. 12, ust. drugi tegoż §-u po słowie „wymienia“ słowo „jałówek“.

*

Przy badaniu nerek bydła rostęgo pkt. 10, § 3, zał. Nr. 4 przepisuje wyłuszczenie nerek z torebki tłuszczowej i otoczki, oraz nacinanie gruczołów

chłonnych nerek. W razie znalezienia w gruczołach zmian chorobowych należy naciąć nerkę.

W nerkach starszego bydła znajdują się często konkrementy w postaci kamieni lub piasku. Jakkolwiek złogi te wywołują zwykle tylko zmiany lokalne i najczęściej nie mają wpływu na ocenę mięsa, to jednak nerki dotknięte kamica, jako wykazujące zmiany chorobowe, należy uznać za niezdatne. Już choćby celem uniknięcia takiego n. p. przypadku, o jakim donosił mi jeden z kolegów, który znalazł kamienie nerkowe w „nerkówce“ podanej mu w warszawskiej restauracji. Złogi usadawiają się w miedniczce nerkowej, często jednak wciskają się głęboko pomiędzy piramidy lub nawet drażą w miąższ nerek i w dużych, mięsistych nerkach nie dają się wyczuć przy omacywaniu. Z tych względów byłoby wskazaniem niezależnie od wyluszczenia przecinać nerki w każdym przypadku, a przynajmniej u sztuk starszych.

SEWERYN HAUSEN

Przemyśl.

PRZERÓBKA KRWI W RZEŹNIACH.

Racjonalna gospodarka rzeźni wymaga, by obok zakładu przerobu konfiskat istniał zakład zużytkowania krwi, uzyskiwanej przy uboju zwierząt. Wielkość tego zakładu i jego zdolności przetwórcze muszą być obliczone, przyczem należy wziąć pod uwagę nie tylko ilość krwi, uzyskiwanej z uboju w danej rzeźni, lecz również krew, którą dostarczyłyby mniejsze rzeźnie okoliczne.

Rzeźnie małe, znajdujące się w znacznej odległości od zakładów przerobu, z których transport krwi nie opłaciłby się ze względu na jej małą ilość i ze względu na duże koszty konserwacji i przewozu, mogłyby znaleźć zbyt krwi świeżej w okolicznych gospodarstwach rolnych, jako karma dla świń, drobiu i ryb.

Do przerobu używa się krwi, uzyskiwanej przy uboju koni, bydła i cieląt. Krew świńską zbierają masarze do wyrobu przetworów mięsnych. Krew, jak i inne części zwierząt są własnością rzeźnika, jeżeli nie zostaną skonfiskowane, jako niezdatne do spożycia, lub właściciel nie zrezygnuje z nich dobrowolnie. Do krwi koni, bydła i cieląt nie rości rzeźnik nigdy pretensji i rezygnuje z niej, nie mając możliwości jej zużytkowania. Sprawę własności tej krwi należałoby jednak uregulować ustawowo, jeżeliby jej przeróbka miała odbywać się masowo. Należałoby ustanowić w regulaminach rzeźni przepis, któryby zmuszał właściciela zwierzęcia, by godził się na zbieranie krwi, spływającej w czasie uboju do naczyń, dostarczanych przez zarząd rzeźni.

Można sobie przedstawić, jak wiele krwi marnuje się w naszych rzeźniach, skoro się zważy, że krowa średniej wagi zawiera około 20 kg krwi, koń około 25 kg, cielę około 25 kg. Wziąwszy pod uwagę dane statystyczne, dotyczące uboju w roku 1932: 1.557 tysięcy bydła, 2.231 tysięcy cieląt, 542 tysięcy owiec i kóz i 8.000 koni, otrzymamy zawrotną ilość krwi, spływającej rokrocznie bezużytecznie do kanałów. Wartość tej krwi można ocenić, skoro się weźmie pod uwagę, że przy przeróbce krwi na mączkę krwistą uzyskuje się w Niemczech 12 marek za cetnar tej mączki. A przecież jest to najmniej wartościowy sposób zużytkowania krwi.

Krew składa się z osocza, które obok rozpuszczonych soli, zawiera koloidalnie rozpuszczoną albuminę, globulinę i fibrynogen, oraz płytki

krwi. Krwinki składają się ze zębłu protoplazmatycznego, w którym mieści się barwik krwi hemoglobina. Reakcja krwi jest obojętna. Ciężar właściwy elementów morfotycznych jest większy od ciężaru właściwego osocza, co powoduje opadanie tych elementów na dno naczynia. Właściwość tę zużytkowuje się przy fabrykacji surowicy.

Dla przeróbki technicznej, która przeważnie polega na oddzieleniu części stałych, bardzo ważny jest stosunek ich do wody. Według *Bunge'go* zawiera 1.000 gr krwi bydlęcej, 808·9 gr wody i 191·1 części stałych. Krew końska zawiera części stałych więcej o 25%.

Jeżeli chodzi o wartość odżywczą krwi, to w porównaniu do mięsa przedstawia się ona wedle poniższej tabeli:

	W krwi bydlęcej:	W mięsie wołowym:
białka	17·3%	20·6%
tłuszczów i lipidów	0·5%	1·7%
cukru i glikogenu	0·1%	0·3%
soli	0·8%	1·2%

Uzyskiwanie surowicy i fibryny w przeróbce technicznej opiera się na krzepnięciu krwi, które następuje, jeżeli pozostawi się ją po ostygnięciu w spokoju. Po 20—24 godzinach wydziela się surowica, a części stałe, jak ciążka i płytki krwi oraz fibryna osadzają się na dnie. Fibrynę można również otrzymać przez miészanie krwi świeżej, bezpośrednio po skrwawieniu się zwierzęcia. Wydziela się wtedy ona zupełnie z krwi, która nie krzepnie już potem. Krzepnięciu krwi można również zapobiec przez dodanie do niej pewnych środków chemicznych lub zaczynów, których wybór zależy od tego, do jakich celów ma być krew następnie użyta. Nadają się do tego celu sól kuchenna (30 gr na 1 litr krwi), do której można dodać nieco saletry, amoniak, oraz kwas octowy i kwas cytrynowy.

Jakkolwiek uzyskiwanie krwi świeżej do przerobu posiada pierwszorzędne znaczenie, trudno jest w praktyce przeprowadzić, by krew natychmiast po uboju była dostarczana do przetwórnicy. Przy zbieraniu krwi w czasie uboju należy zachować jaknajwiększą czystość, gdyż wszelkiego rodzaju zanieczyszczenia powodują szybkie psucie się krwi. Naczynia używane do zbierania i przewozu krwi winne się łatwo dać oczyścić. Najlepiej nadają się do tego celu naczynia cynkowane i emaljowane.

Metoda dokonywania uboju odgrywa dużą rolę ze względu na uzyskiwanie jaknajwiększej ilości krwi. Ogluszenie zwierzęcia przed rzezią jest w tym przypadku najlepsze, gdyż mimo utraty przytomności akcja serca i mięśni jest normalna, tak, że następuje jaknajwiększe wykrwawienie. Rzeź dokonywana sposobem rytualnym bez ogłuszenia zwierzęcia, powoduje wprawdzie dostateczne wykrwawienie, wobec jednak przepisów wymagających przecięcie tchawicy i przełyku, krew ulega łatwo zanieczyszczeniu treścią pokarmową, wydobywającą się z przełyku. Dlatego też poderżnięcie zwierzęcia winno być tak dokonywane, by zostały przecięte główne naczynia krwionośne bez uszkodzenia tchawicy i przełyku. Przy zbieraniu krwi w czasie uboju rytualnego używa się specjalnych zamykaczy przełyku, które zapobiegają wydostawaniu się treści pokarmowej. Przecięcie szyi wykonuje się najlepiej na zwierzęciu ogłuszonym, ze zwieszoną w dół głową, gdyż wtedy można krew najlepiej zebrać do podstawionego zbiornika.

Następnym etapem jest konserwacja krwi i usunięcie z niej fibryny. Istnieją najrozmaitsze sposoby konserwacji krwi, które posiadają pierwszorzędne znaczenie dla celów przewozu tego łatwo psującego się produktu.

Z jednej strony chodzi o to, by krew dostarczana do przetwórnicy, zbierana z rozmaitych rzeźni była świeża i nie ulegała rozkładowi, z drugiej strony, by środek użyty do konserwacji był tani, łatwy w użyciu i dawał się łatwo usunąć z krwi w czasie dalszej przeróbki. Najlepiej konserwuje się krew w niskiej temperaturze; sposób ten jest jednak za kosztowny. Tanie kalkuluje się dodawanie do krwi, pozbawionej fibryny, 3% nasyconego roztworu wapna. Krew tak konserwowana nie ulega rozkładowi nawet w czasie tygodniowego transportu. Wapno zostaje w czasie dalszej przeróbki z krwi usunięte. Inna metoda polega na dodawaniu do krwi 0.3% formaliny, która utrzymuje krew w stanie świeżym przez 6 dni. Metody powyższe nie mogą być jednak użyte przy przeróbce krwi dla celów spożywczych i farmaceutycznych. Dla tych celów nadaje się najlepiej sól kuchenna jako środek konserwujący, dodawana w ilości 5% do krwi. Krew tak konserwowana utrzymuje się w stanie świeżym przez 4 dni.

Usunięcie fibryny i przeszkodzenie krzepnięciu krwi uskutecznia się miazaniem krwi świeżej. Używa się do tego celu przeważnie pracy ręcznej, co znacznie podraża koszty produkcji. Istnieją zbiorniki krwi z wbudowanymi mechanicznymi mieszadłami, wymagające minimum obsługi.

Przeróbka krwi polega na zmianie jej stanu płynnego na formę stałą i trwałą, która umożliwi dalsze jej użycie. Jeżeli została ona w małym stopniu zanieczyszczona, tak, że nie przeszkadza to w uzyskiwaniu wysokowartościowych produktów, musi być przed dalszą przeróbką przefiltrowana.

Filtrowanie krwi odbywa się w prasach filtracyjnych, gdzie oddzielają się również pozostałe we krwi części fibryny. Następnie suszy się krew w odpowiednich urządzeniach, w których po usunięciu z niej wody, przechodzi krew w formę stałą. Przeróbka musi uwzględnić wymagania stawiane przetworom krwi przez przemysł, który je przerabia.

Przemysł spożywczy, farmaceutyczny i przemysł materiałów sztucznych zużytkowują przetwory krwi, które nie zostały ogrzane powyżej temperatury 70°C. Produkt używany w przemyśle spożywczym i farmaceutycznym musi się w wodzie całkowicie rozpuszczać i posiadać swoje własności naturalne, a więc kolor, zapach i zawarte w nim zczyny. Przemysł materiałów sztucznych musi mieć krew sproszkowaną, która dałaby się łatwo miaznać, ugniatać i przyjmowała łatwo inne domieszki. Krew przerabiana na karmę dla zwierząt i nawóz może być ogrzana do wyższej temperatury, nie może jednak stracić wskutek nadmiernego ogrzania własności łączenia z innymi domieszkami.

Udoskonalenie suszenia krwi łączy się ściśle z historią rozwoju techniki suszarskiej w ogólności. Historia rozwoju tej gałęzi techniki sięga czasów, kiedy człowiek, dążąc do konserwacji łatwo się psujących produktów, szukał sposobów, któreby pozwoliły na dłuższe przechowywanie tychże. Suszenie siana w lecie na słońcu jest przecież najprymitywniejszym sposobem rozwiązania problemu konserwacji. Idąc dalej po tej linii zaczęto szcześnie suszyć owoce, grzyby, winogrona i t. d. Prymitywny ten sposób konserwacji miał swoje złe strony, ciepło bowiem słońca było niestale spowodu zmieniającej się pogody, wskutek czego suszenie trwało długo, pozatem suszące się na wolnym powietrzu owoce były doskonałą wylęgarnią dla owadów. Następnym etapem rozwoju suszenia były suszarki rozmaitej budowy używane już w średniowieczu. Suszarki te były stale udoskonalane, nie mogły jednak zadowolić wymagań, jakie im szcześnie zaczęto stawiać. Jak to często bywa i w innych dziedzinach, dalszemu postępowi tego zagadnienia przysła z pomocą wojna i jej potrzeby. Kiedy

w czasie amerykańskiej wojny stanów północnych z południowemi, dostawa mleka dla wojsk północnych napotykała na trudności ze względu na szybkie jego psucie się i duże kłopoty związane z transportem spowodu skromnych środków przewozowych, zaczęto się rozglądać za sposobem konserwacji mleka, któryby z jednej strony zwiększył jego trwałość, z drugiej strony zmniejszył jego pojemność.

Urządzenia używane do suszenia krwi, podane poniżej, przedstawiają historję rozwoju tego zagadnienia.

A więc najpierw szafy-suszarki, używane do dziś w mniejszych rzeźniach do suszenia krwi. Mają one rozmaity kształt, przeważnie są budowane w kształcie szafy z drzwiczkami otwieranemi nazewnątrz. Suszarka taka posiada podwójne ściany z żelaza, lub innego metalu. Ciepło doprowadza się do suszarki parą lub wodą, która przechodzi przez płaszcz ogrzewalny suszarki. Krew zebraną w czasie uboju, oczyszczoną i ugotowaną uprzednio, przenosi się do plecionych koszów, w których ściekają części płynne. Ściekanie można przyspieszyć przez potrząsanie koszami. Następnie przenosi się krew na druciane przetaki. Przetaki wypełnia się papką płytko, by stworzyć jaknajwiększą powierzchnię parowania. Przetaki układa się na przegrodach, znajdujących się w pewnych odstępach na ścianach suszarki. Wysoka temperatura powoduje stężenie i wysychanie krwi. Opary uchodzą osobnem ujściem. Istnieją suszarki, których ściany są wypełnione wodą, ogrzewaną z zewnątrz. Suszarki posiadają rozmaite urządzenia ogrzewalne, a więc paleniska, gaz lub instalację elektryczną. Ogrzewanie gazowe i elektryczne zezwala na automatyczną regulację temperatury. Produkt wysuszony jest koloru ciemnoczerwonego i wymaga następnego zmielenia i przesiania. Tego rodzaju urządzenia nadają się jedynie do przerobu niewielkich ilości krwi, pozatem wymagają one dużej obsługi, co znacznie podraża koszty produkcji. Przeróbka większych ilości krwi odbywa się w specjalnych komorach, ogrzewanych parą doprowadzaną rurami, mieszczącemi się na dnie komory, lub jej ścianach. Urządzenia te pozwalają na dokładną regulację temperatury. Istnieją suszarki próżniowe, w których suszenie odbywa się bez dostępu powietrza, a opary usuwa włączona do suszarki pompa powietrzna. Temperatura w takiej suszarce wynosi od 40 do 50°C. Pozatem istnieją suszarki kanałowe, w których krew wprowadza się na przetakach umieszczonych na wózkach, do przestrzeni wypełnionej ogrzaną parą.

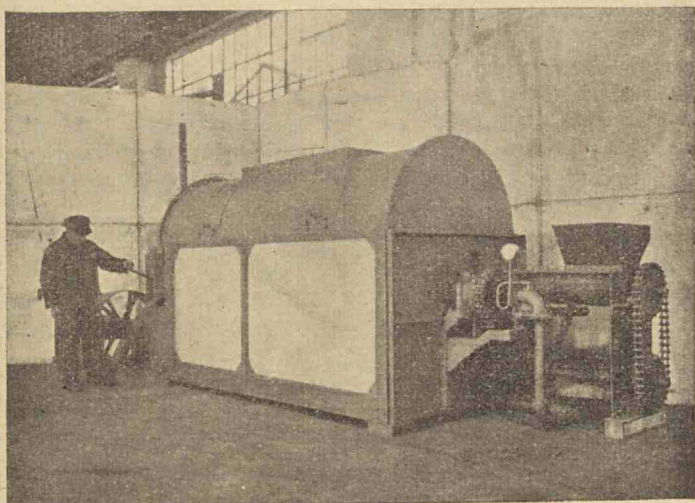
Podstawą obecnych systemów używanych w dziale suszenia płynów jest projekt amerykańskiego inżyniera *Hatmaker'a*, który następnie był stale ulepszany. Polega on na suszeniu płynów, któremi oblewa się obracające się ogrzane walce. Płyn stykający się z walcami posiada bardzo dużą powierzchnię parowania, wskutek czego woda paruje z niego bardzo szybko. Metoda ta może być jednak używana w tych przypadkach, gdzie nie wchodzi w rachubę zmiany powstające przy działaniu wysokiej temperatury na produkt przerabiany. Dalsze prace nad tem zagadnieniem dały połączenie walcowych suszarek z pompą próżniową. Wytworzona próżnia obniżała temperaturę suszenia.

Celem wykorzystania jaknajwiększej powierzchni parowania i celowego prowadzenia ogrzanej pary buduje fabryka „Imperial“ suszarki składające się z półkolistego żelaznego zbiornika, w którego osi obraca się pęk rur, prowadzących ogrzaną parę pod ciśnieniem 5 atmosfer. Ażeby stworzyć jaknajwiększą powierzchnię parowania, zaopatruje się obracający się pęk rur na obwodzie w łopatki, które poruszając się wzdłuż ścian zbiornika

unoszą krew ku górze, powodując jej przeciekanie wzdłuż rur i ścian suszarki. Pod zbiornikiem znajduje się szereg rur, w których powietrze, doprowadzane z zewnątrz ogrzewa się i dochodzi do przestrzeni otaczającej zbiornik, zamkniętej płaszczem zewnętrznym (rycina 1 i 2). Gruboziarnisty produkt końcowy mieje się w młynku.

Rzeczony rozwój techniki suszenia idzie w dalszym ciągu w kierunku skrócenia czasu suszenia i możliwie niskiej temperatury przerobu. Wiadomym jest, że wysoka temperatura zmienia fizykalno-chemiczne własności kolloidów, co przy przerobie krwi dla celów spożywczych i farmaceutycznych jest wysoce niepożądane.

Próżniowe suszarki walcowe, odpowiadając pewnym wymogom techniki suszarskiej, nie mogły jednak sprostać zadaniom, stawianym przez rozwijający się coraz bardziej przemysł spożywczy. Nie zmieniając bowiem własności chemicznych i biologicznych produktów przerabianych, usuwały



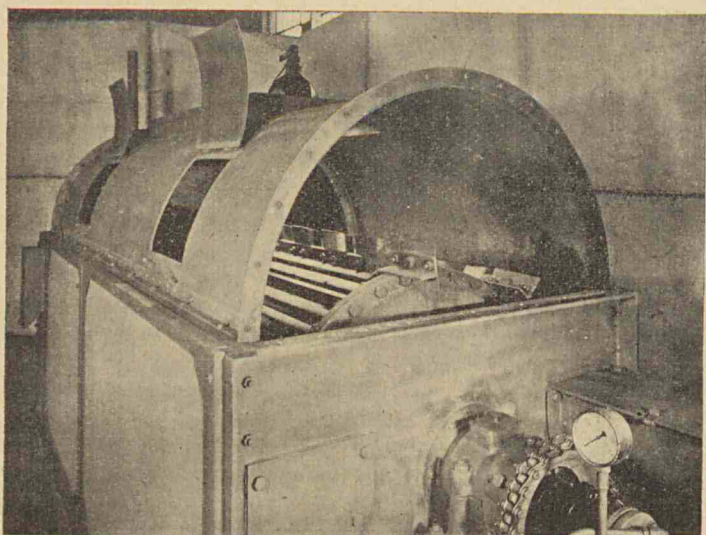
Rycina 1.
Suszarka systemu „Imperial”.

one charakterystyczne dla pewnych substancji, jak np. soki owocowe zapachy, a niskie ciśnienie, wytworzone pompą próżniową nie pozwalało na suszenie tym sposobem drożdży, niszcząc budowę komórek drożdżowych.

Teoretyczne rozważania nad sposobem skrócenia czasu suszenia przy niskiej temperaturze wskazywały na kierunek zmniejszenia warstwy płynu, stykającego się z obracającymi się walcami, okazało się niemożliwym. Znalezione inny sposób rozwiązania tego zagadnienia, który jest ostatnią zdobyczą na polu techniki suszarskiej. Jest nim metoda, polegająca na rozpyleniu płynu, który ma być suszony, na mgłę. Uzyskuje się przez to olbrzymią powierzchnię zetknięcia się płynu z powierzchnią suszącą. Istnieją rozmaite sposoby rozpylania płynu, z których można wyróżnić trzy zasadnicze systemy. Płyn rozpyla się pod ciśnieniem powietrza, albo używa się szybko obracających się talerzy, wykorzystując siłę odśrodkową, albo rozpylanie odbywa się pod ciśnieniem hydraulicznym. Rozpylanie odbywa się w tak zwanej „wieży-suszarce“, w której znajduje się przyrząd rozpylający. Drobne kropelki krwi, zetknąwszy się z ogrzanym powietrzem,

znajdującem się w wieży, wyparowują wodę i opadają jako drobny proszek. Proces ten odbywa się bardzo szybko, krew zostaje ogrzana do temperatury wrzenia w ułamkach sekundy, nie tracąc żadnych własności chemicznych ani biologicznych i przechodzi w formę stałą jako delikatny proszek. Przy tym systemie odpadają wszystkie urządzenia dodatkowe, jak mielenie i przesiewanie uzyskanego produktu, pozatem niema tu żadnych ubocznych produktów. Z jednej strony wpływa do aparatu krew, z drugiej wychodzi drobny proszek (rycina 3).

Proszek ten posiada trwałość nieograniczoną, próby wykazały, że po czterech latach posiada on jeszcze własności krwi świeżo przerobionej. 191 gr. tego proszku, rozpuszczonych w 809 gr wody tworzy 1 litr płynu, posiadającego wszystkie własności krwi świeżej, jej kolor, zapach i zczyny. Nadmiar krwi uzyskiwanej przy uboju, a w lecie nawet całą krew, można



Rycina 2.
Suszarka systemu „Imperial“.

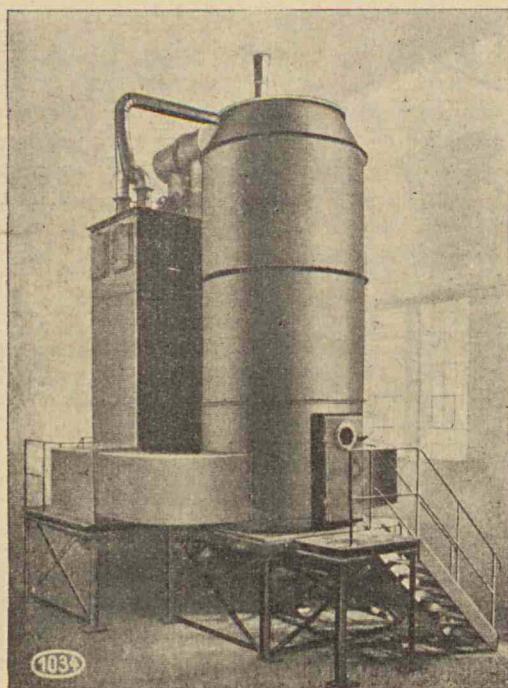
tym sposobem przerobić na formę stałą. Krew tak zakonserwowana nie może być pożywką dla drobnoustrojów.

Proszek krwisty przechowywany w zwyczajnem opakowaniu przez trzy lata okazał się bez zmian. Świadczy to o dużej trwałości tak zakonserwowanej krwi, co posiada duże znaczenie ze względu na możliwość magazynowania tego wysokowartościowego środka odżywczego, który w razie potrzeby może doskonale zastąpić inne środki odżywcze, których oszczędność byłaby wskazana.

Kiszki krwawe, robione z tego proszku, rozpuszczonego we wodzie, nie różnią się niczem w smaku i zapachu od kiszek sporządzonych z krwi świeżej, jedyną różnicą jest ich kolor ciemno-brunatny. Także zupy sporządzone z proszku krwistego posiadają te same własności, co zupy z krwi świeżej. Na zachodzie sprzedaje się ten proszek w składzie: 200 gr proszku krwistego, 50 gr mąki, 75 gr soli, 25 gr sproszkowanej cebuli, 2,5 gr pieprzu i 1 gr papryki, jako zupę w formie stałej, którą przed gotowaniem rozpuszcza się w wodzie.

Bywa on używany z domieszką cukru, kakao, pieczony w chlebie i sucharkach. Kilogram proszku krwistego odpowiada pięciokrotnej wartości odżywczej kilograma mięsa, przy niezmiernie niskiej cenie proszku. Jego wartość odżywcza polega przede wszystkim na połączeniach żelaza z białkiem, które w organizmie zostają całkowicie przyswojone. Ta zawartość żelaza we krwi czyni z niej wysokowartościowy produkt odżywczy. Ponadto posiada krew wapno i magnezję, które w tak małej ilości znajdują się w naszym pożywieniu.

Wprowadzenie do naszego pożywienia wapna i magnezji, tych dwu składników, potrzebnych do budowy kośćca, posiada pierwszorzędne zna-



Rycina 3.
Atomizator systemu Hering.

czenie. Zawartość wymienionych wyżej składników w proszku krwistym, czyni zeń pierwszorzędny środek odżywczy, który winien przede wszystkim znaleźć zastosowanie w odżywianiu naszej młodzieży.

Używanie krwi w formie stałej wymagałoby u nas propagandy, jej różnorodność sposobów przyrządzania i używania jako środka spożywczego jest bardzo duża.

W przemyśle farmaceutycznym środki lecznicze z krwi są oddawna znane i znalazły wielostronne zastosowanie. Używa się ich także w rozmaitych połączeniach z arsenem, cynkiem i miedzią.

Z krwi uzyskuje się nadto surowicę krwi, używaną w przemyśle spożywczym i farmaceutycznym jako albuminę, surowicę leczniczą, ponadto używa się jej również jako środka łączącego farby w przemyśle tekstylnym, natomiast ma zastosowanie w fotografii, przy fabrykacji wina i innych.

Surowicę otrzymuje się z krwi po jej skrzepnięciu; wydziela się ona jako płyn, przy opadaniu części stałych krwi. Krew zebraną w czasie uboju pozostawia się w naczyniach płaskich w spokoju, aż do skrzepnięcia, a następnie przelewa do naczynia o dnice z sita, gdzie kraje się krew skrzepłą na wąskie pasy i pozostawia na 24 godzin w spokoju. W ciągu tego czasu wydziela się surowica i ścieka do podstawionego zbiornika. W zbiorniku tym zbiera się surowica, tworząc u góry płyn przezroczysty, który odciąga się następnie jako surowicę wysokowartościową, poniżej zbiera się surowica, która jest zabarwiona znajdującymi się w niej ciałkami krwi i z tego powodu posiada ona mniejszą wartość. Istnieją zbiorniki przyspieszające wydzielenie się surowicy, posiadają one duże znaczenie ze względu na krótkotrwałą możliwość utrzymania krwi w stanie świeżym. Zbiornik taki jest podzielony na szereg komórek, z których po napełnieniu krwią wydziela się łatwiej surowica. Jest ona bardziej wrażliwa na działanie wysokiej temperatury niż krew. Przerób surowicy na produkt stały napotyka dlatego na duże trudności. Wymagania stawiane wobec tego produktu są te same co wymagania stawiane przetworom krwi pełnej.

Ponieważ surowica zawiera większą ilość wody niż krew, musi ona być przed suszeniem zgęszczona. Do wyrobu surowic leczniczych w medycynie weterynaryjnej używa się surowicy w stanie płynnym, choć istnieją już próby wyrobienia surowicy przeciwróżycowej w stanie stałym. Albuminę, używaną w przemyśle spożywczym i farmaceutycznym, uzyskuje się działaniem terpentyny na surowicę. Przed suszeniem surowicy poddaje się ją działaniu mieszaniny kwasu octowego i siarkowego. Surowicę suszy się w urządzeniach używanych do suszenia krwi pełnej, z których najodpowiedniejszym jest sposób suszenia w wieżach-suszarkach opisanych powyżej. Proszek otrzymywany tym sposobem rozpuszcza się całkowicie w wodzie.

Proszek surowiczy bywa używany wszędzie tam, gdzie przeszkoda w używaniu proszku krwistego jest jego własność barwienia produktów z nim związanych na kolor ciemno-brunatny. Zmieszany z mąką, cukrem i t. p. bywa używany jako wysokowartościowy produkt białkowy. Służy do przyrządzania potraw, zastępując jaja kurze i dlatego nazywa się w handlu „jajem suchem“. Wykorzystując jego własność rozpuszczania się w wodzie i mleku stosuje się proszek surowiczy coraz częściej w przemyśle cukierniczym zamiast drogiej albuminy uzyskiwanej z jaj. Robiono także próby stosowania go przy fabrykacji sztucznych tłuszczów roślinnych i zwierzęcych, jak np. margaryny, gdzie może znaleźć zastosowanie jako trwały i wysokowartościowy produkt białkowy zawierający witaminy.

Przeprowadzano również próby z uzyskiwaną w stanie suchym surowicą przeciwróżycową dla świń; miały one wykazać wszystkie własności surowicy tej w stanie płynnym, przy większej trwałości surowicy suszonej. W przemyśle farmaceutycznym wyrabia się z surowicy sproszkowanej preparaty białkowe, w przemyśle tekstylnym znajduje zastosowanie przy barwieniu tkanin, zastępując inne środki wiążące farby.

Z osadu krwi, pozostałego po odciągnięciu surowicy, sporządza się materiały używane do wyrobu mas plastycznych, nawozów i pasz. Osad rozwadnia się i suszy sposobem opisanym przy przerobie krwi w wieżach rozpylających. Przy przerobie na paszę i nawóz nie rozwadnia się osadu krwi, lecz suszy się go w suszarkach i miele w młynkach. Z osadu krwi sporządza się również węgiel krwisty, przez koksowanie w specjalnych piecach. Zwęglenie krwi następuje w temperaturze 600°C bez dostępu powietrza.

Przy zabiegach, zapobiegających krzepnieniu krwi, otrzymuje się fibrynę, którą można również uzyskać z krwi, z której zbiera się surowicę. Fibryna wydziela się w czasie mieszania krwi świeżej i osiada na dnie naczyń, w którym znajduje się krew, jako cięższa od niej. Fibryna zebrana i wymyta starannie wodą ma formę cienkich nitok, koloru białego. Fibrynę można także otrzymać przez filtrowanie krwi w prasach filtracyjnych, w których zbiera się na siatce. Wodą usuwa się z niej inne pozostałości. Z krwi osiadłej, pozostałej po usunięciu surowicy, można otrzymać fibrynę przez wypłukanie z krwi innych składników w maszynach rotacyjnych. Krew rozpuszcza się w wodzie, czysta zaś fibryna pozostaje. Przy tym zabiegu giną jednak beużytecznie inne składniki krwi, które na skutek jej dużego rozcieńczenia nie dadzą się już odzyskać.

Fibrynę suszy się w suszarkach, w temperaturze nie przekraczającej 50° C. Układa się ją na aluminiowych siatkach drucianych. Powietrze ogrzane, doprowadzone do suszarki suszy fibrynę. Wymaga ona dokładnego i starannego suszenia, ponieważ substancje białkowe w niej zawarte łatwo się psują. Na siatkach układa się ją w cienkich warstwach, by uzyskać jaknajwiększą powierzchnię parowania. Ponieważ fibrynę uzyskuje się nawet w dużych zakładach w niewielkiej ilości, nadają się do jej suszenia małe suszarki, Produkt suchy miele się i przesiewa.

Fibryna jest produktem poszukiwanym i dobrze płacnym. Używa się jej przy wyrobie peptonu, który daje się do pożywek, środków djetycznych i przy fabrykacji piwa odżywczego. Jako środek leczniczy bywa używana fibryna dowewnątrz i zewnątrz. Spowodu zawartości kwasu krzemowego i wapna, które należą do najważniejszych soli odżywczych krwi, bywa stosowana w chorobach płucnych. Sproszkowaną fibryną posypuje się rany źle gojące się, dodaje się ją także do maści. Z płytek krwi sporządza się środek używany do tamowania krwotoków.

Pozostaje nam jeszcze do omówienia zużytkowanie krwi przy fabrykacji materiałów sztucznych. Przemysł ten jest głównym odbiorcą krwi suszonej. To duże zapotrzebowanie zawdzięcza krew własnościom nadawania materiałom z niej wytwarzanym pięknego koloru czarnego i zdolności polegowania. Używa się jej przede wszystkim przy fabrykacji guzików. Przemysł ten rozwinął się znakomicie w Anglii, Czechosłowacji, Danii i Niemczech. Próby dokonywane wykazały możliwość używania krwi do wyrobu rączek do lasek, parasoli, grzebieni, okładek do scyzoryków i materiałów izolacyjnych, przyczem uzyskiwano wszystkie możliwe kolory aż do białego włącznie. Tworzy się mieszaniny, składające się z środka łączącego, którym w tym wypadku jest krew i materiału dopełniającego, który czyni produkt końcowy wytrzymałym, trwałym i ogniotrwałym. Największą trudność przedstawia stworzenie z tej mieszaniny masy jednolitej. Używa się do tego celu specjalnych maszyn-mieszarek, maszyn ugniatających masę wymieszaną i pras, które nadają mieszaninie potrzebną formę. Często dodaje się do mas tych alunu lub formaldehydu, by końcowy produkt osiągnął większą trwałość. Jeżeli chodzi o uzyskiwanie materiałów o jasnym kolorze, używa się zamiast proszku krwistego proszek uzyskiwany ze surowicy. Celem otrzymania materiału o białym kolorze działa się na proszek surowiczy wodą utlenioną. Jako mieszaniny używa się często mączki kostnej.

Krew świeżą używa się również do wyrobu drzewa sztucznego; mączkę drzewną miesza się z rozwodnioną krwią, suszy w temperaturze 50° C. i po powtórnem wymięszeniu, prasuje w hydraulicznych prasach.

Masa ta jest trwalsza, jeżeli do wyrobu używa się mączki uzyskiwanej z drzewa żywicznego. Inna mieszanina składa się z 1 części popiołu i 2 części trocin, które ugniata się z domieszką krwi.

Działając kwasem siarkowym na surowicę krwi bydłowej otrzymuje się produkt podobny do rogu. Ponieważ jest on kruchy i łamliwy, rozgrzewa się go w fenolu, by uczynić go twardym. Surowicy krwi używa się również przy fabrykacji sztucznych pereł. Miesza się ją wtedy z jakimś metalem i bajcuje formaliną, przez co uzyskuje się masę tak twardą, że przy polerowaniu daje połysk szkła.

Istnieje wiele patentów wykorzystujących krew, jako domieszkę do rozmaitych wyrobów sztucznych. Wyrabia się z niej materiały naśladowujące kość słoniową, róg, gumę i wiele innych. Wypiera ona z powodzeniem kazeinę, używaną dotychczas przy fakrykacji materiałów sztucznych. Bywa używana jako środek wiążący przy fabrykacji mas z papieru, trocin, popiołu, może też służyć jako materiał podstawowy przy fabrykacji mas plastycznych. Inne możliwości wykorzystania krwi w tym przemyśle znajdują się w stadjum eksperymentów, które stale rozszerzają jej zastosowanie.

Krew bywa również używana jako karma dla zwierząt. Krew suszona i mielona miesza się z mało wartościowymi paszami, jak sieczką, suszonymi liśćmi, trocinami i t. p. I prasuje w kostki. Konie i krowy spożywają tę karmę dobrze, przybierając na wadze.

Jak już wspomniałem może być krew świeża uzyskiwana w małych rzeźniach używana do skarmiania drobiu i świń. Krew, używana jako karma dla świń, musi być uprzednio pasteuryzowana, ze względu na możliwość przeniesienia gruźlicy. Przy skarmianiu drobiu okoliczność ta nie wchodzi w rachubę, gdyż jak wiemy, bakterje gruźlicy typu bydłowego nie są dla drobiu niebezpieczne. Natomiast krew świńska winna być pasteuryzowana, ze względu na częstość występowania bakterji gruźlicy typu ptasiego u świń.

Używanie jednak krwi jako karmy dla zwierząt jest trwonieniem tego wysokowartościowego produktu. Do tego celu mogą być używane inne, mniej wartościowe odpadki rzeźniane. Jedynie krew zmiatana i krew zanieczyszczona winny być do tego celu używane. To samo dotyczy krwi używanej jako nawóz.

Zakłady przerobu krwi, których rentowność musi być z góry obliczona, winne przerabiać dziennie około 5.000 kg krwi. Zrozumiałym więc staje się postulat budowy takich zakładów przy dużych rzeźniach, które mogłyby pokryć większość zapotrzebowania, uzupełniając je krwią z rzeźni okolicznych. Urządzenia zainstalowane w tych zakładach, muszą wytwarzać produkt, odpowiadający wymogom, stawianym na rynkach zbytu. Należałoby również wykorzystać doświadczenia nabyte w tym względzie przez Anglję, Danję i Niemcy, które w użytkowaniu krwi rzeźnianej doszły do dużych rezultatów.

STRESZCZENIA I OCENY.

BIBLIOGRAFIA.

- Wiadomości Weterynaryjne. R. XVIII. Nr. 188, marzec 1936. Warszawa.
J. Petrych: Rozpoznanie wczesnej ciąży u krów zapomocą wyciągu wodnego z tylnego płata przysadki mózgowej. — E. Domański: Próby

- podskórnego oraz doustnego uodparniania kur zawiesiną zarazka cholery drobiu, poddaną działaniu zieleni malachitowej i brylantowej. — *D. Offerman*: Otoczki laseczek węglika w świetle badań lat ostatnich.
- Rozprawy Biologiczne.** T. XIII. Z. 3—4. 1935. Lwów.
- T. Olbrycht*: Rozwój mostka kostnego u świni domowej. — *E. Hamerski*: Niedokrwistość zakaźna u koni na tle materiału klinicznego. — *W. Guca*: Glikogenoliza w mięsie wołowym.
- Medycyna Doświadczalna i Społeczna.** T. XX. Z. 5—6. 1936. Warszawa.
- R. Sulimski*: Zapalenie mózgowia zimnicze w naszym klimacie. — *L. Hirszfeld*: O określaniu odporności w chorobach cywilizacyjnych, specjalnie w błonicy. — *L. Hirszfeld, W. Halberówna*: Serologia tkanek patologicznych. — *S. Legeżyński*: Badania nad odpornością przy wściekłości. — *J. Żurkowski*: Względność pojęcia własności biologicznych zarazka. — *L. Owczarewicz*: Bakterjologia zakażeń przyrannych. — *L. Michniewiczówna*: Wtręty w nabłonku spojówki. — *A. Ber*: Badanie krwi u zakażonych świnek morskich, a patogeniza choroby Bang. — *R. Amselówna*: O istocie zróżnicowania serologicznego w obrębie grupy Salmonella. — *S. Stetkiewicz*: Oczyszczanie i koncentracja toksyny i anatoksyny tężcowej zapomocą ultrafiltracji. — *J. Zwierz*: Badania nad zarazkiem duru osutkowego u szczurów dzikich.
- Lekarz Wojskowy.** T. XXVII. Nr. 3 — 1 luty 1936. Warszawa.
- K. Chodkowski*: Ziarnica złośliwa. — *J. Choróbski*: Ostre urazy czaszkowo-mózgowe (c. d.). — *J. Babecki*: Zaopatrzenie w wodę w marszu.
- Przyroda i Technika.** R. XV. Z. 4, kwiecień 1936. Lwów-Warszawa.
- L. Sitowski*: Trzmielik i jego znaczenie w przyrodzie. — *R. Byrd*: Badania nad epoką lodową w antarktydzie II. — *T. Dominik*: Zagadnienie raków roślinnych. — Zachowanie się zwierząt w czasie zaćmienia słońca. — Czy pamięć czasu u pszczół posiada znaczenie biologiczne? — Stopień słodyczy substancj organicznych.
- Annales de l'Institut Pasteur.** T. 56. Nr. 4, kwiecień 1936. Paryż.
- L. Cruveilhier, C. Truche, C. Viala*: Dwa przypadki choroby Aujeszky'ego obserwowane we Francji. — *P. Kartachow*: Zmiany dystroficzne w obwodowych gałęziach nerwu trójdzielnego pod wpływem wprowadzania różnych bodźców drażniących. — *Dmitrieff, G. Soutéeff*: Zjawiska dysocjacji i rozpuszczania się hodowli *Actinomyces bovis* Bostroem. — Próby stosowania przesączów hodowli rozpuszczonych w leczeniu promienicy.
- Japanese Journaj of Medical Sciences. V. Pathology.** T. II. Nr. 3. luty 1936. Tokyo.
- T. Sasaki, I. Wake*: Przyczynki do badań nad morfopatologią pod wpływem czynników chemicznych. I doniesienie: Zmiany histopatologiczne pod wpływem jądów t. zw. amyostatycznych. Doświadczenia z 3-Amino-hydrocarbostyrylem.
- Zverolekarsky Obzor.** R. XXIX. Z. 7, 5 kwietnia 1936. Brno.
- M. Kosik*: Ustawy holenderskie o użytkowywaniu padlin, konfiskat i odpadków mięsnych.
- Zverolekarske Rozprawy.** R. X. Z. 7, 5 kwietnia 1936. Brno.
- L. Ambroz*: Dziesięciolecie państwowej stadniny w Topolczanach (c. d.).
- Vojenske Veterinarstvi.** R. V. Z. 2, kwiecień 1936. Brno.
- J. Vlasak*: Czynności rezerwowego oficera służby weterynaryjnej w polu. — *V. Chladek*: Ambulans weterynaryjny. — *J. Soukup*: Przyczynek do leczenia ran.

Berliner Tierärztliche Wochenschrift. R. LI., Nr. 48—52, 29 listopada — 27 grudnia 1935 r. i R. LII., Nr. 1—12, 3 styczeń — 20 marca 1936 r. Berlin.

(48) *Holz*: Przyczynki do patologii ośrodkowego układu nerwowego. Enderarteriitis obliterans jako przyczyna apoplektycznych obrażeń. — (49) *R. Kettner*: Przyczynek do leczenia hodowlanych schorzeń świń. — (50) *G. Radtke*: Drobnoustroje wywołujące promienicę. — *Ariess*: Pododermatitis verrucosa chronica. — (51) *D. Weischer*: Kleszczowa kas-tracja ogierów ze szczególnem uwzględnieniem techniki operacyjnej. — (52) *J. Richter* i *K. Gehring*: Doświadczenia rozpoznawania ciąży u klaczy zapomocą hormonów. — (R. LII) (1) *R. Mench*: Złośliwy śródbłoniak śledziony konia. — (2) *M. Jöhnk*: O węgliku. — (3) *Holz*: Przyczynki do patologii ośrodkowego układu nerwowego. Rzekoma inkru-sacja solami wapnia naczyń w ekstrapiramidalnych motorycznych ośrodkach. — (4) *Wundram*: Badania nad wielkością komory powietrznej dla jaj i oznaczanie wieku jaj w świetle ultrafioletkowym. — *G. Heyne*: Obraz krwi kur i jego jednolite naukowe badanie i ocena przy pomocy hemogramu. — (5) *Ariess*: Dalszy przyczynek do hemoterapii pomoru u świń. — (6) *K. Schern*: SGR w teorii i praktyce (Schern-Gorliska reakcja na mleko). — (7) *K. Schern*: Detto, dokoń. — *G. Francke*: Uwagi nad przywilejami zakładów utylizacyjnych. — (8) *W. Koch*: Wpływ hormonów jądrowych na zdolność zapładniania męskich rozplodników. — *Holz*: Przyczynki do patologii ośrodkowego układu nerwo-wego. Ependymitis granularis. — *G. Francke*: Uwagi nad przywilejami zakładów utylizacyjnych (dokończenie). — *Dobberstein*: Przyczynki do patologii ośrodkowego układu nerwowego u zwierząt. Leptomeningitis mycotica u losia. — (9) *S. Schermer* i *A. Kaempffer*: Grupy krwi koni i ich praktyczne znaczenie. — *Klimmeck*: Planowe zwalczanie zapalenia wymienia w oborach bydłych. — *Klimler* i *W. Stockmayer*: Przyczynek do zakażenia się cieląt Brucellą. — *R. Götze* i *J. Müller*: Metodyka i technika tuberkulinizacji u bydła. — *V. Goerttler*: Zasady zwalczania ronienia zakaźnego. — *Hofferber*: Rozprzestrzenienie niedokrwistości zakaźnej w Niemczech ze szczególnem uwzględnieniem stanu tego schorzenia w Prusach. — (10) *Rösler*: Jodchinol-Vakzyna S. E. 416. — (11) *Just*: Skuteczne leczenie lumbago. — (12) *Rehbock*: Zagrożenie zabezpieczenia ran przy pomocy kleszczy, zgniataczy, termo-kauterów.

Deutsche Tierärztliche Wochenschrift. R. 44, Nr. 8—10, 20 luty — 7 marca 1936. Hannover.

(8) *Haucke*: Przyczynek do zagadnienia żołądów wśród remontów ze szczególnem uwzględnieniem epidemjologii. — (9) *A. Trautmann* i *H. Kirchhof*: Wpływ skarmiania liśćmi buraczanami na ścinanie się mleka. — *Th. Oppermann*: Trudności przy ustalaniu rozpoznania niedokrwistości zakaźnej koni. — *L. Lund*: Przyczynek do białaczki zwierząt ssących. — *K. Pappé*: Łańcuszkowce żołądowe przy anginie u ludzi. — (10) *H. Eilmann*: Zakaźna niedokrwistość u dwóch gruzliczych koni i geneza wystąpienia przytem zwapnienia wśierdza i błony wewnętrznej naczyń.

WETERYNARJA WOJSKOWA.

Gaggermeier: Muł i mały koń w wojskowej służbie górskiej. (Maultier und Kleinpferd im militärischen Gebirgsdienst). Zeitschrift f. Veterinärkunde. J. 1935. H. 11.

Doświadczenia ostatnich wojen wykazały, że w terenie górzystym muł jako zwierzę transportowe jest nie do zastąpienia. Przewyższa on konia pod każdym względem, szczególnie żelazną konstytucją ciała, niesłychaną wytrzymałością na trudy, a co do karmy — zadawalnia się byle czem i o wiele intensywniej ją spożytkowuje. Choroby przewodu pokarmowego, tak groźne i częste u koni, u mułów prawie nie istnieją. Kulawizny są b. rzadkie mimo pracy na kamienistych, górskich bezdrożach, zawdzięcza to muł znakomitej budowie rogu kopytowego i stalowym ścięgnom. „Muł nigdy nie choruje, ale jeżeli już zachoruje, to aby umrzeć“ według słów prof. Sansen. Rany jego goją się szybko. Długowieczność jest cenną zaletą. Temperamentem przewyższa konia, nie marnując sił na niepotrzebne wybryki, a przysłowiowy upiór muła jest wynikiem złego i nieumiejętnego obchodzenia się. Choroby kopyt i ścięgien są b. rzadkie. Budowa ciała jest wprost idealnie przystosowana do pracy zwierzęcia jucznego. Autor porównywa siłę pociągową 2 mułów do tejże 3 koni. Do najlepszych mułów jucznych należą muły północno-amerykańskie, natomiast francuskie „Poitou“ nadają się lepiej jako pociągowe.

Autor kończy swoją interesującą pracę apelem zainicjowania hodowli mułów w Niemczech na większą skalę dla celów gospodarczych i obrony narodowej. Ilość mułów w Niemczech w r. 1933 wynosiła 12.825. (Również i u nas należałoby się tą sprawą zainteresować. Przyp. ref.).

Eberle.

FIZJOLOGJA.

Szochor: Wpływ ruchu konia natychmiast po karmieniu na trawienie. Sowietskaja Wietierinaria. Nr. 2. 1935.

Badanie wykonano na 5-ciu koniach z operowaną przetoką jelit cienkich. Konie karmiono owsem i natychmiast oprowadzano 40—45 minut (podano 1,5 kg owsa). Następnie autor pobierał treść jelitową w 2, 3, 4, 5 i 6 godz. i badał ilość azotu, cukrów oraz soku jelitowego. U wszystkich koni doświadczalnych w 2, 4 i 5 godz. znalazł większe ilości cukrów i soku jelitowego (azotu tylko w 2 i 5) niż u koni kontrolnych (które po karmieniu nie wykonywały ruchu); natomiast w 3 i 6 godz. ilość tych składników była mniejsza (azotu tylko w 6 godz., prawie bez zmiany w 3 i 4 godz.) Dane te dowodzą, że:

1. Ruch konia natychmiast po karmieniu wpływa na wzmożenie perystaltyki górnych odcinków przewodu pokarmowego — wynikiem czego jest przeładowanie jelit grubych (ten czynnik ma znaczenie w etjologii „kolek“ konia!).

2. Czynności normalne przewodu pokarmowego konia ulegają pod wpływem ruchu zmianie.

3. Ustalony empirycznie zwyczaj pozostawiania konia bez ruchu po karmieniu, znalazł fizjologiczne uzasadnienie. Dokładne określenie czasu wypoczynku konia po karmieniu, oparte na badaniach fizjologicznych, wymaga dalszych specjalnych doświadczeń.

M. Szabuniewicz.

H. E. Never: Przepływ płynów przez jelita cienkie. (Fluid transport movement (rheokinetic) through the small intestines). *Physiol. Abst.* 1935. *Jour. A. V. M. A.*, grudzień 1935.

Autor badał fizjologię przepływu płynów przez jelita cienkie świnki morskiej *in vitro*. Przepływ płynów jest wynikiem swoistej czynności jelić cienkich, polegającej na rytmicznych skurczach podłużnych włókien mięśniowych, oraz skurczach tonicznych mięśni okrężnych. Przelewanie płynu przez jelito w kierunku przeciwościskowym nie wywoływało żadnych ruchów jelić, wstrzymujących prąd płynu. Czas przepływu jest dla różnych płynów różny, nieco dłuższy dla izotonicznego roztworu glukozy, niż dla płynu Ringera lub soli fizjologicznej. $\frac{1}{10}$ -normalny kwas solny wywołuje wydatny skurcz miejscowy, zatrzymujący przepływ płynu nawet przy zastosowaniu stosunkowo wysokiego ciśnienia.

E. Engel.

O. Mc Coy: Fizjologia robaków pasorzytujących. (The physiology of the helminth parasites). *Physiol. Rev.* 1935. *Jour. A. M. V. A.*, październik 1935.

Wpływ życia pasorzytniczego na procesy fizjologiczne robaków uwiadacznia się szczególnie w procesach wydzielania, rozmnażania i przemiany materji. Wytwarzanie antyenzymów, antykoagulin i fermentów histolitycznych jest bezsprzecznie wynikiem przystosowania się do warunków życia wewnątrz organizmu gospodarza. Niezwykły rozwój narządów i elementów rozrodczych stanowi kompensację niezliczonych trudności i niebezpieczeństw, na które napotykają pasorzyty w swych skomplikowanych cyklach rozwoju. Pasorzyty przystosowały się do środowiska o niskim ciśnieniu tlenu. Podczas gdy stadja wolnożyjące potrzebują tlenu dla swego rozwoju, to wewnątrz organizmu gospodarza pasorzyty wykazują przemianę materji o typie beztlenowym, rozszczepiając glikogen na CO_2 i kwasy tłuszczowe. Ten sam pasorzyt okazuje w różnych stadiach swego cyklu rozwojowego znaczne różnice w swych procesach fizjologicznych.

E. Engel.

POŁOŻNICTWO.

H. C. Case: Jałowość u krów. (Sterility in cows). *Jour. A. V. M. A.*, grudzień 1935.

Równoległe do zwiększania się wydajności mleka zmniejsza się płodność krów. Im mleczniejsza obora, tem częstsze przypadki jałowości i tem większa zachodzi potrzeba interwencji względnie stałej opieki lekarza weterynaryjnego nad produkcją przychówku.

Autor opracował następujący plan zwalczania jałowości u krów: Sporządza ewidencję krów obory, powierzonej jego opiece, w której notuje dla każdej krowy daty występowania popędu płciowego i stanowienia. Dwa miesiące po stanowieniu bada każdą krowę na ciążę. Notuje datę porodu i odejścia popłodu. Jeżeli do dwu miesięcy nie wystąpi popęd płciowy, krowę poddaje badaniu. Po trzykrotnem bezskutecznem stanowieniu krowę bada, szukając przyczyny jałowości. W razie stwierdzenia corpus luteum persistens autor usuwa je i przepłukuje macicę, informując właściciela, że pojawienia się popędu płciowego należy oczekiwać w ciągu 3—10 dni. Sama enukleacja ciała żółtego bez przepłukania macicy często nie wystarcza. Wyłuszczenie ciała żółtego autor wykonuje oburącz, wprowadzając jedną rękę do pochwy, drugą do odbytnicy. Inną częstą przyczyną jałowości jest zapalenie pochwy. Przemycając pochwę roztworem preparatu chlorowego w regularnych odstępach czasu, zwłaszcza w przeddzień wystąpienia

popędu płciowego, uzyskuje się najczęściej zapłodnienie. Jeżeli w 3—21 dni po usunięciu ciała żółtego właściciel nie zauważy wystąpienia popędu u krowy, należy ją ponownie zbadać, ewentualnie usunąć nowe ciało żółte i polecić pokryć krowę za 5 dni bez względu na to, czy okaże popęd płciowy. Przy zabiegach leczniczych i przy badaniu należy unikać niepotrzebnego wprowadzania ręki do pochwy. Do badania pochwy używa autor wziernika Carlsona. Macicę przepłukuje przy pomocy kateteru gumowego. Przy małej ilości ropy w macicy wstrzykuje do macicy 12 ccm roztworu metaphenu 1:10.000, przy większej ilości ropy 25 ccm stężonego roztworu chlorowego. Autor poleca preparat „H. T. H.“

Przy zwalczaniu jałowości należy badać również buhaja. Materiał pobiera się wprost, wprowadzając rękę do prostnicy i wyciskając nasienie lub z pochwy krytej buhajem krowy. Bada się ruchliwość nasienia, następnie po zabarwieniu preparatów metodą Williamsa, bada się na obecność witek. W razie stwierdzenia braku witek u dużej ilości spermatozoów należy byka wykluczyć od stanowienia.

W przypadkach nieodstanowienia krowy przez kilka okresów płciowych przychodzi często do tworzenia się w jajnikach torbieli, które są również powodem jałowości. Przy wczesnym badaniu torbiele dają się łatwo wycisnąć, natomiast po dłuższym czasie ściana ich staje się twarda, tak, że nie pękają nawet przy znacznym ucisku. Takie torbiele usuwa autor w ten sposób, że wprowadza jedną rękę do prostnicy, drugą do pochwy i przez pochwę nakłuwa cysty igłą od strzykawki, wypróżniając ich zawartość. U 75% krów, dotkniętych torbielami jajników, stwierdzić można w macicy mniejszą lub większą ilość ropy. *E. Engel.*

M. Bourdie: *Trichomonas*; ich znaczenie we wczesnym ronienu, ropnym zapaleniu macicy i niepłodności krów. (Les *Trichomonas*: leur rôle dans l'avortement précoce, le pyométre et la stérilité de la Vache). Rec. de Méd. Vét. de l'Ecole d'Alfort. Nr. 2. 1936 r.

Autor zwraca uwagę, że nie tylko pał. Banga, przecinkowiec, prątek gruźliczy, pał. ropy błękitnej, paciorkowiec, pał. okrężnicy i pał. paratyfusu ma znaczenie w wywoływaniu ronienia u krów, lecz i pierwotniaki z gatunku *trichomonas* są przyczyną ronienia i niepłodności.

Autor zbadał 27 przypadków ropnego zapalenia macicy u krów bitych w rzeźni paryskiej. W 9 przypadkach znalazł *trichomonas*. Macice 30 krów zdrowych, badane w tym samym czasie, nie zawierały tych pierwotniaków.

Ropa, która zawiera pierwotniaki, ma charakterystyczny wygląd: jest rzadka, koloru mleka lekko żółtzonego, oraz ma drobne kłaczkowate zawiesiny; po odstaniu — zawieszony cząstki opadają w postaci zsiadłego mleka, a część płynna nad osadem jest bardziej przeźroczysta i żółta. Obok pierwotniaków występuje w ropie flora bakteryjna, mniej obfita niż w procesach, wywołanych li tylko przez bakterje.

Zmiany anat.-patologiczne, wywoływane przez pierwotniaki są nikłe. W macicach znaleziono resztki zmacerowanych błon płodowych, w jednym przypadku — płód 7—8 mm długości; szyjka macicy była przeważnie zupełnie zamknięta.

Procesy ropne macicy na tle bakteryjnym zazwyczaj powstają po porodzie, natomiast zakażenie pierwotniakami z gatunku *trichomonas* następuje najczęściej przy kopulacji. (Abelein znalazł u buhajów w napletku *trichomonas* w 19 przypadkach).

Dowody na działanie chorobotwórcze trichomonas są następujące:

1. Niektórym autorom udało się wyosobnić trichomonas w stanie czystym w procesach ropnych macicy.

2. U sztucznie zakażonych krów hodowlami trichomonas wywoływano zmiany analogiczne do powstających przy infekcji naturalnej.

3. Nigdy nie znaleziono tych pierwotniaków u krów zdrowych. Przypuszczenia, że działa tu jakiś zarazek przesączalny, okazały się bezpodstawne, gdyż filtratem ropy, zawierającej trichomonas, nie udało się zakażać krów zdrowych.

M. Szabuniewicz.

CHOROBY WEWNĘTRZNE.

G. Covdier, J. Menager i A. Delorme: Znaczenie zastrzyków dożylnych węgla zwierzęcego i alkoholu w patologii weterynaryjnej. (De la valeur des injections intraveineuses de carbone animal et d'alcool, en pathologie vétérinaire). Recueil de Méd. Vétér. de l'Ecole d'Alfort. Nr. 3. 1936.

Autorzy stosowali z dobrym skutkiem dożylnie roztwory alkoholu przy zapaleniu płuc u źrebiąt i cieląt, natomiast u psów i kur wyniki były ujemne. Stosują 33° alkohol — pierwszego dnia 30 cm³, drugiego i ewentualnie trzeciego 60—100 cm³, dobrze również działa mieszanka: Camphor. 1·00, Spiritus conc. 40·00, Sol. physiolog. 80·00 (u cieląt pierwszego dnia 5 cm³, drugiego i trzeciego 10 cm³, piątego 20 cm³).

Doskonałe wyniki osiągnęli przy stosowaniu dożylnie zawiesiny węgla zwierzęcego przy ropnych zapaleniach macicy, oraz w innych przewlekłych procesach ropnych w organizmie. Dawkowanie: 20—30 cm³ zawiesiny węgla zwierzęcego (2 gr węgla zwierzęcego na 100 gr wody dest.) dziennie, 6—9 zastrzyków z przerwami co 2—3 dni. Autorzy uzyskali pomyślne wyniki, stosując zastrzyki alkoholu i zawiesiny węgla przy zakaźnym ronienu krów. (Surowica krów, które były zakażone pałeczką Banga, po dokonaniu leczenia, nie reagowała ze swoistymi antygenami).

Działanie alkoholu i węgla polega na wzmożeniu sił obronnych organizmu przez niszczenie starych ciałek białych i wywoływanie hyperleukocytozy, co Lumière nazywa granuloterapią. *M. Szabuniewicz.*

M. Dalmatow i L. Lebedew: Stosowanie chloru przy schorzeniach dróg oddechowych konia. Sowietskaia Wietierinaria. Nr. 2. 1936.

Autorzy leczyli chlorem 34 konie ze schorzeniami dróg oddechowych. Chlor stosowano gazowaniem koni w specjalnych komorach w stężeniu 1:200—1:100 tysięcy; konie pozostawiano w komorze przez 50—60 min. (Chlor wytwarzano z kwasu solnego i nadtlenku manganu, albo z kwaśnego manganianu potasu i kwasu solnego). Z pracy autorów wynika:

1. Kilkakrotna inhalacja chloru w stężeniu 1:200i 1:100 tys. w ciągu 50—60 min. nie daje u koni zdrowych objawów trujących tak w dniu gazowania, jak i następowo.

2. Zastosowanie lecznicze chloru przy niezakaźnych schorzeniach górnych dróg oddechowych daje dobre wyniki, szczególnie zaś w ostrych kataralnych stanach.

3. Inhalacja leczniczych stężeń chloru przy chronicznych katarach górnych dróg oddechowych czasami prowadzi do wyleczenia po kilkakrotnym gazowaniu z przerwami co 5 dni, lub też daje tylko polepszenie, a niekiedy wogóle nie działa leczniczo.

4. Przy zapaleniu oskrzeli i płuc, oraz obrzękach krtani, stosowanie chloru jest przeciwwskazane, gdyż występuje pogorszenie stanu ogólnego, silne przekrwienie błon śluzowych, podwyższenie temperatury i zaburzenie w krążeniu.

5. Chlor w połączeniu z parami kwasu solnego okazał się czynnie działającym.

Działanie chloru polega na łączeniu się chloru z wodą na błonach śluzowych, przez co tworzy się kwas solny i kwas chlorawy, który natychmiast wydziela tlen in statu nascendi. Kwas solny i tlen są więc temi czynnikami, które działają zabójczo na bakterje, wzmagają wydzielinę gruczołów, oraz działają ogólnie.

M. Szabuniewicz.

A. Forestier: Przypadki zatkania przełyku burakami pastewnymi u konia. (Obstruction de l'oesophage chez le Cheval par des betteraves fourrageres). Recueil de Méd. Vétér. Nr. 2. 1936.

U koni bardzo rzadko, w odróżnieniu od bydła, zdarzają się przypadki zatkania przełyku burakami pastewnymi.

W zanotowanych trzech przypadkach zatkania przełyku ciałem obcym u koni zaobserwowano następujące objawy: rozwarcie nozdrzy, lekka duszność, wzdęcie w prawym boku, często powtarzające się ruchy polykowe, kaszel, wydalanie śliny jamą ustną i nozdrzami. W jednym przypadku zmniejszały ciałem obcym przełyk uciskał na żyły jarmowe, stąd obserwowano nastrożenie powiek i lekkie zasinienie błon śluzowych głowy, tętno było nierówne i słabe. Leczenie polegało na przesuwaniu ciała obcego masażem, o ile utkwilo w części szyjnej przełyku, oraz na podawaniu częstym oliwy dla ułatwienia przesuwania się ciała obcego. Ponadto wstrzykiwano podskórnie 0.2 pilokarminy, co wywołuje obfite wydzielanie śliny i skurcze mięśni przełyku, wreszcie do przełyku wprowadzano sondę, by zepchnąć nią ciało obce do żołądka. Przy wystąpieniu objawów ze strony układu krążenia podano podskórnie 1 g kofeiny.

A. Szwabowicz.

G. Price: Promienie Roentgena jako pomocniczy środek rozpoznawczy w medycynie weterynaryjnej. (X-rays as a diagnostic aid in veterinery science). Jour. A. M. V. A., listopad 1935.

W odróżnieniu od medycyny ludzkiej, Roentgen dopiero ostatnio zaczyna zdobywać znaczenie w medycynie weterynaryjnej. Skuteczność użycia promieni jako środka djagnostycznego w medycynie weterynaryjnej zależy od trzech warunków: odpowiedniego urządzenia aparatu, opanowania techniki pracy i umiejętności interpretacji zdjęć.

Aparat Roentgena, odpowiadający wymogom praktyki weterynaryjnej, musi być tak zbudowany, by nadawał się zarówno do badania zwierząt małych jak i dużych. Musi być zatem przenośny i dający się ustawić łatwo w każdej pozycji, co ważne jest szczególnie przy badaniu zwierząt dużych, do których musi się dostosowywać położenie aparatu, a nie przeciwnie. Aparat musi być wytrzymały na wstrząsy i gwarantować zupełne bezpieczeństwo w użyciu zarówno dla zwierzęcia jak i obsługi. Musi wytwarzać promienie o dostatecznej energii, by konieczny czas ekspozycji był możliwie najkrótszy, a to ze względu na trudność unieruchomienia zwierzęcia. Manipulowanie aparatem przy różnych zdjęciach u różnych zwierząt wymaga należytego opanowania techniki, biegłości i wprawy, której nabyć można jedynie przez doświadczenie i studja. Należyte wykorzystanie otrzymanych zdjęć i prześwietleń możliwe jest tylko przy umiejętności właściwej ich interpretacji. Zdjęcia należy ujmować jako projekcję na kliszę fotograficzną

cieni o różnych stopniach jasności, zależnych od grubości tkanek i ich przepuszczalności dla promieni Roentgena. Różne stopnie jasności cieni tworzą kontury, odpowiadające zarysom prześwietlanych narządów. Ocena zdjęć wymaga dokładnej znajomości anatomji normalnej i patologicznej oraz studjowania zdjęć narządów normalnych i zmienionych dla nabycia wprawy w rozpoznawaniu. Stosowanie Roentgena u zwierząt małych przedstawia trudności, u zwierząt dużych ograniczać się musi jedynie do badania kończyn spowodu znacznej grubości innych części ciała.

E. Engel.

PARAZYTOLOGJA.

N. E. Karneew: O stosowaniu wodnych roztworów chloropikryny przy leczeniu świerzbu. *Sowietskaia Wietierinaria*. Nr. 2. 1936.

Autor badał, w jakich roztworach chloropikryna działa zabójczo na świerzbowce, a jednocześnie nie wywołuje zatruć u leczonych zwierząt.

Autor przygotował różne roztwory chloropikryny (o c. wł. 1'65—1'68) od 1:1000 do 1:200000 l. wody. Świerzbowce, zbadane pod mikroskopem na żywotność, zawijał w kawałki batystu i zanurzał, na różny przeciąg czasu do różnych roztworów chloropikryny, ogrzanych do 37° i osobno do roztworu fizjolog. — dla kontroli. Po określonym czasie wydobywał świerzbowce, przemywał w fizjologicznym roztworze soli kuchennej przez 3—5 minut i badał ruchy pasorzytów. Poczem umieszczał świerzbowce w płytce Petriego na sączkach i przechowywał w termostacie przez 24 godzin przy temp. 37°. Gdy i tym razem pasorzyty nie wykazywały ruchów uważał że zostały zabite.

Następujące roztwory niszczą świerzbowce:

1:10000	i wyżej	w ciągu	1	minuty
1:20000	"	"	3	minut
1:40000	"	"	5	"
1:100000	"	"	10	"
1:200000	"	"	30	"

Toksyczność roztworów chloropikryny dla zwierząt badał na myszach białych (są one najwrażliwsze na chlor). Myszy zanurzał do mianowanych roztworów chloropikryny na pewien czas, poczem obserwował je przez 10 dni. Okazało się, że roztwory 1:1000 są trujące, zaś roztwory 1:5000 i wyższe przy kąpeli myszy przez czas wymagany do zabicia świerzbowców, są zupełnie nietrujące.

Roztwory chloropikryny w porównaniu z innymi środkami używanymi do kąpeli przy zwalczaniu świerzbu dały doskonałe rezultaty. Przy stosowaniu chloropikryny należy jednak zachować ostrożność ze względu na działanie drażniące na oczy i ewentualne uszkodzenie płuc.

M. Szabuniewicz.

Z. Raewskaja: Czterochlorek węgla w leczeniu nużeńca u psów. *Sowietskaia Wietierinaria*. Nr. 2. 1936.

Początkowo wykonano doświadczenia *in vitro*. Czterochlorek węgla zmieszany aa. z olejem rycynowym okazał się zabójczy dla demodex fol. po 2—15 minutach.

Zastosowanie mieszaniny czterochloru węgla z olejem lnianym do zmywania i wcierań u psów dało doskonałe rezultaty. Wyleczenie psów uzyskano po 4—23 dniach, w zależności od stopnia schorzenia. Przyczem

w żadnym przypadku nie wystąpiło ujemne działanie preparatu na skórę leczonych psów.

Autor zaleca stosować czterochlorek węgla szczególnie w tych miejscach (okolica oczu, uszu i pyska), gdzie nie można działać gazowaniem chloropikryną.

M. Szabuniewicz.

C. Olsen: Wpływ niektórych pasorzytów zewnętrznych na elementy komórkowe i hemoglobinę krwi kurcząt. (The effect of certain ectoparasites on the cellular elements and hemoglobin of the blood of the domestic chicken). Jour. A. M. V. A., listopad 1935.

U dwu grup po 5 kurcząt przeprowadzono obserwacje nad ilością komórek i hemoglobiny krwi. Kurczęta były w znacznym stopniu opadnięte wszami (*Menopon stramineum*, *Gonioctes gicas*, *Gonioctes hologaster* i *Lipeurus variabilis*). Jedną grupę poddano odwszeniu i umieszczono w czystym pomieszczeniu na około 30 dni. Po tym okresie powtórzono badanie krwi. U grupy opadniętej wszami stwierdzono lekką anemię, prawdopodobnie jako skutek działania pasorzytów. Ponadto stwierdzono w tej grupie po 30 dniach trombocytozę i mierną leukocytozę. Oba te zjawiska występowały jednak niewyraźnie. Obserwacje te wskazują, że opadnięcie kurcząt wszami prawdopodobnie nie powoduje wyraźniejszych objawów anemii.

E. Engel.

OKULISTYKA.

C. J. Marshall: Ślepotą miesięczną. (Periodic. ophtalmia). Jour. A. M. V. A., listopad, 1935.

Po krótkim rysie historycznym autor kreśli rozprzestrzenienie się ślepoty miesięcznej w U. S. A., wskazując na wyraźne zmniejszenie się ilości przypadków tej choroby, która obecnie występuje przeważnie sporadycznie, często jako zaraza stajenna. Zastępuje na uwagę, że choroba rzadko pojawia się u koni miejskich, a nawet u koni, sprowadzonych ze wsi do miasta, następne napady choroby są łagodniejsze, niż u koni chorych, pozostałych na wsi. Warunki stajenne zdają się mieć wpływ na powstawanie choroby. Szczególnie ujemnie mają wpływać stajnie wilgotne. Jako przykład przytacza autor pewną fermę w okolicy Filadelfji, znaną jako „ferma ślepych koni“ („blind horse farm“). Każdy koń trzymany w tamtejszej stajni zapadał w przeciągu $\frac{1}{2}$ do 1 roku na ślepotę miesięczną. Stajnia posiadała nieprzepuszczalną, twardą podłogę, świetną kanalizację, oświetlenie i wentylację, była jednak wilgotna. Po pożarze stajni zbudowano opodal spalonej nową, do której przeprowadzono konie chore, jak i nowonabyte konie zdrowe. Odtąd żaden z nowonabytych koni nie zapadł na ślepotę miesięczną.

Nad wyjaśnieniem niewiadomej dotąd przyczyny choroby pracuje obecnie Komisja dla badania chorób oczu u koni, zorganizowana przez Szkołę Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu w Pensylwanji. Dotychczasowe wyniki prac tej Komisji są następujące: 1) Dooczne wstrzyknięcie królikom przesączów płynu i tkanek z oczu koni z klinicznymi objawami ślepoty miesięcznej wywoływało zmiany chorobowe oczu u 50% zwierząt. Podobne zmiany w oczach występowały jednak niekiedy także u królików po zastrzyknięciu doocznem przesączów z zdrowych oczu koni i królików. Z tych względów króliki nie nadają się do doświadczeń nad chorobą. 2) Wstrzyknięcie wolnych od bakterij przesączów z oczu koni chorych do oczu koni zdrowych powodowało napady chorobowe nie różniące się od

ślepoty miesięcznej u 13-tu na 15-cie koni. 3) Doświadczalnie wywołana choroba przeszczepiano serjami na trzy grupy koni. W drugiej grupie na 3 konie u dwóch wystąpiły zmiany chorobowe w obu oczach po zastrzygnięciu materiału tylko do jednego oka. Napad choroby w oku niezaszczepionem występował w ok. 72 godziny po szczepieniu. Komisja wyraża opinię, że przyczyną choroby jest zarazek przesączalny.

Aż do ostatecznego zbadania przyczyny choroby leczenie pozostało musi mniej lub więcej empiryczne, niemniej jednak przy wczesnym rozpoznaniu i wczesnym przystąpieniu do leczenia we wielu przypadkach udaje się chorobę wyleczyć. Zwierzęta chore należy umieszczać w stajniach wolnych od wilgoci i zwracać baczną uwagę na jakość paszy i wody. Rola dziedziczności w usposobieniu do ślepoty miesięcznej nie jest dotąd wyjaśniona. Ukształtowanie oka zdaje się być bez wpływu na chorobę. Gdy konie umieszczane w zakażonych stajniach zapadają na ślepotę miesięczną, to konie chore wprowadzane do zdrowej stajni choroby nie przenoszą. Z wystąpieniem pierwszych objawów łzawienia i światłowstrętu należy nie używać do pracy koni chorych, umieścić je w cieniu i zmywać oczy częstym roztworem kwasu borowego lub siarczanu cynku z dodatkiem kokainy lub prokainy dla uśmierzania bólu. Na powieki stosuje się maść borową, jodową formową lub żółtą maść ręciovą, celem niedopuszczenia do drażnienia spojówki i rogówki przez zasychający wysięk zapalny. Dla zapobieżenia tworzeniu się zrostów (synechia anterior et posterior) stosuje się 1% roztwór atropiny. Ponadto niektórzy praktycy stosują z niejakim skutkiem zastrzyki płynu Lugola w tłuszcz okołoooczodołowy. Polecają też zastrzyki wyjąłwionego mleka zbieranego. Stosowanie salvarsanu i neoarsphenaminu nie dało wyników.

E. Engel.

CHOROBY ZAKAŻNE.

W. H. Boynton: Uodparnianie szczepionką tkankową przeciw schorzeniom wywołanym przez zarazek przesączalny. (Immunization against virus diseases with tissue vaccine). Jour. A. M. V. A., grudzień, 1935.

Autor na wstępie przestrzega przed przecenianiem skuteczności szczepionek tkankowych, zwracając uwagę, że powodują one nietyłe swoistą odporność, ile raczej wzmagają w wysokim stopniu ogólną oporność (rezystencję) organizmu. Wzmoczona rezystencja trwa kilka miesięcy do roku lub dłużej, zależnie od wieku, stanu zdrowia i zdolności reagowania zwierzęcia na szczepionkę. Najlepsze wyniki uzyskuje się u zwierząt dorosłych. Jednorazowe szczepienie nie daje pewnych wyników, zadawalające rezultaty uzyskuje się po dwu lub więcej zastrzykach. Szczepionki tkankowe nie mają znaczenia leczniczego, a jedynie profilaktyczne.

Przy sporządzaniu szczepionek tkankowych przestrzegać należy dwu warunków: 1) Zwierzę przeznaczone do sporządzenia szczepionki winno być zabite w chwili największego nasilenia choroby. 2) Do sporządzania szczepionki należy używać tkanek, zawierających virus w największym stężeniu. Do takich należą narządy i tkanki bogate w komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego, mianowicie śledziona, system chłonny, tkanki gruczołowe i czerwony szpik kostny. Serce, wątroba i nerki nie nadają się do sporządzania szczepionek, dodane jednak do wymienionych wyżej tkanek wzmagają działanie szczepionki.

Szczepionkę tkankową osłabia się przy pomocy środków chemicznych lub fizycznych w takim stopniu, by straciwszy zdolność wywołania choroby zachowały jednak zdolność pobudzania organizmu do wytwarzania przeciwciał. Zupełna bezskuteczność szczepienia zarazkiem zabitym oraz fakt, że szczepionki tracą po pewnym czasie swe właściwości ochronne wskazuje, że skuteczna szczepionka tkankowa zawiera osłabiony zarazek żywy, a nie — jak twierdzą niektórzy — zabity.

Autor kreśli dzieje walki z pomorem bydła na Filipinach, dokąd zaraza ta została zawleczona w r. 1886 i zwalczona została ostatecznie dopiero po masowym zastosowaniu szczepionki tkankowej. Szczepionkę taką sporządził pierwszy Kakizaki w r. 1914, a w trzy lata później niezależnie od niego autor. Po licznych udoskonaleniach zaczęto ją stosować masowo na Filipinach u carabaów z bardzo dobrym skutkiem. Gdy w r. 1901 i 1902 notowano 629.176 przypadków śmierci, to w r. 1932 w okresie stycznia-czerwiec tylko 50 przypadków. Od sierpnia 1934 nie zanotowano żadnego przypadku zachorowania.

Przy zwalczaniu pomoru świń szczepionka tkankowa nie daje wprowadzić tak silnej i długotrwałej odporności, jak szczepienie ochronne (zarazkiem i surowicą), ma jednak tę przewagę, że nie stwarza nowych ognisk zarazy i nie usposabia zwierząt do wtórnych zakażeń bakteryjnych (*salmonella suipestifer*) i innych schorzeń, jak to często ma miejsce w okresie przejściowego zmniejszenia odporności organizmu po szczepieniu kombinowanym, a ponadto nie wymaga szczegółowego regulowania diety, co przy szczepieniach czynno-biernych jest również ważnym wymogiem.

Autor przeprowadzał także pomyślnie próby uodparniania szczepionką tkankową przeciw nosowce psów. Po ogłoszeniu jednak metody Laidlowa i Dunkina poniechał tych prac.

E. Engel.

R. Thomas i F. Duran-Reynals: Sposób wprowadzenia prątka jako czynnika infekcji i odporności przy gruźlicy doświadczalnej. (The degree of dispersion of the bacillus as a factor in infection and resistance in experimental tuberculosis). Jour. Exp. Méd. 1935, Jour. A. M. V. A., październik 1935.

Dodanie wyciągu z jąder do prątków gruźlicy potęguje u zaszczepionych królików i świńek morskich rozprzestrzenienie i nasilenie zmian gruźliczych w skórze. Usiłowania powstrzymania zmian w skórze, wywołanych zaszczepieniem zdrowym lub gruźliczym królikom bardzo małych ilości prątków tbc. z wyciągiem jądrowym nie powiodły się. Dodatek wyciągu jądrowego do tuberkulo-proteiny powodował u gruźliczych świńek morskich większe rozprzestrzenienie odczynu skórniego przy wyraźnym zmniejszeniu jego nasilenia. Natomiast dodatek wyciągu jądrowego nie wpływał na działanie toksyczne większych ilości tuberkulo-proteiny. Wprowadzenie prątków tbc. królikom chorym pod skórę powodowało wyraźne wzmoczenie odczynu tuberkulinowego, gdy podawanie prątków przez przewód pokarmowy pozostawało bez wpływu. Gruźlicze króliki, którym zastrzyknięto zawieszinę zabitych prątków w wyciągu jądrowym okazywały wzmoczoną odporność na chorobę w porównaniu z królikami kontrolnymi, którym zastrzyknięto także prątki w roztworze fizjologicznym. Odporność uzyskana przez superinfekcję świńek morskich wzmagała się znacznie przy wprowadzaniu prątków przez skórę z wyciągiem jądrowym. Parenteralne wprowadzanie wielkich ilości wyciągu jądrowego świeżo zakażonym świnkom morskim nie powodowało zwiększenia wewnętrznych zmian gruźliczych.

Częściowa odporność świnek i królików uzyskana przez szczepienie prątków zabitych działaniem wysokiej temperatury wzmagala się przy wprowadzaniu tych prątków przez skórę z dodatkiem wyciągu jądrowego.

E. Engel.

H. Valée, P. Rinjard i M. Vallée: Szczepienie ochronne przeciw enteritis paratuberculosis boum. (Sur le premunition de l'entérite paratuberculeuse des bovines). Rev. Gén. de Méd. Vét. 1934. Jour. A. M. V. A., listopad 1935.

Autorzy wstrzykują podskórnie dawkę szczepionki, sporządzonej z 5—10 mg żywych, nieosłabionych hodowli zarazka, zawieszonych w substancji nieulegającej resorpcji, n. p. w wazelinie. W miejscu zastrzyku powstaje guzek zapalny, utrzymujący się przez długi czas. Guzek ten staje się twardy i niebolesny i jak długo się utrzymuje, tak długo zwierzę jest odporne na zakażenie. Nieszkodliwość szczepienia nie ulega wątpliwości. Szczepiono tą metodą 35.341 sztuk bydła, nie obserwując żadnych skutków ujemnych, a zwierzęta mimo pozostawania nadal w zakażonym otoczeniu okazywały się odporne na chorobę w ciągu 8 miesięcy, 1—2 lat, a w wyjątkowych przypadkach do lat 6-ciu. Skuteczność szczepienia okazała się bezwzględna w 133 zakażonych oborach. Brak wyników dodatnich obserwowano jedynie u zwierząt u których „guzek ochronny” zniknął wskutek resorpcji lub zropienia, co miało miejsce u zwierząt już zakażonych w chwili szczepienia. Powyższa metoda nadaje się do zwalczania enteritis paratuberculosis niezależnie od usuwania zwierząt chorych z objawami klinicznymi, któreto zwierzęta są niebezpiecznym źródłem zarazy.

E. Engel.

Ponomarenko i Habospickij: Niektóre kliniczne i anatomiczne zmiany przy tak zwanej chorobie bornajskiej (encephalo-mylitis epizootica equorum). Sowietskaia Wietierinaria. Nr. 1. 1936.

Autorzy wskazują na zapalenie języka jako na objaw charakterystyczny przy chorobie bornajskiej. Histologicznie zmiany w języku wyrażają się hyperkeratozą z następową maceracją i łuszczeniem nabłonka.

U klaczy są wybroczyny na błonie śluzowej pochwy, a u wszystkich koni na spojówkach, zwłaszcza trzeciej powieki.

W płucach na sekcji stwierdzili autorowie niejednokrotnie rozednięte płaty przednich, przekrwienie bierne — tylnych, oraz wybroczyny podopłucną z miejscowymi wylewami krwi wielkości ziarna grochu (hematoma subpleurale). Na przekroju płuc widoczny pienisty płyn.

W żołądku zazwyczaj jest duża ilość karmy (czasami do 20 kg) — co wskazuje na niedowład żołądka na pewien czas przed wystąpieniem charakterystycznych objawów klinicznych. Niekiedy żołądek nie zawiera karmy i wówczas jest zmniejszony (spazm).

Autorzy zwracają uwagę na wykorzystanie do dżagnozy zmian anatomicznych w wątrobie, oraz w płynie mózgo-rdzeniowym. M. Szabuniewicz.

OCENY.

Prof. A. F. Klimow: Anatomja i fizjologja zwierząt domowych. (Anatomija ta fiziolołhija siłsko-hospodarskich twaryn). „Deržsilhospwydaw“ 1934.

Książka przetłumaczona jest z języka rosyjskiego na ukraiński, poprzedzona przedmową autora. Zawiera 321 stron druku, 4 tablice barwne

i dużo ilustracji w tekście. Na wstępie jest mowa o pochodzeniu zwierząt domowych i pewne pojęcia o rozwoju filogenetycznym. Potem następuje część histologiczna i embriologiczna, a wreszcie część anatomiczna i fizjologiczna. Oba te przedmioty omówiono wspólnie, to jest po opisie anatomicznym danego narządu, następuje opis jego czynności fizjologicznej.

Dość mały format i krótka treść książki, wobec liczby omawianych zagadnień, sprawia, że są one traktowane dość pobieżnie. Ponieważ jednak, książka ta jest przeznaczona dla użytku uczniów t. zw. technikumów zootechnicznych, a nie dla uniwersytetu, więc prawdopodobnie spełnia swoje zadanie.

St. Grzycki.

Zbiornik prac charkowskiego instytutu weterynaryjnego. (Zbirnyk prac charkiwskocho weterynarnoho instytutu). T. XVII.

Treść „Zbiornika“ jest następująca:

1) E. *Lysyckij* i M. *Rylcewa*: Histologiczna analiza sadła świńskiego jako jedna z metod rozpoznania jakości tłuszczu i właściwości konstytucyjnych świni. Autorzy starają się wykazać w tej pracy, że badania histologiczne i histochemiczne słoniny i sadła świń przy rozmaitych pokarmach, mogą dać pewne naukowe podstawy nie tylko dla oceny tłuszczu, ale także dla poznania procesów fizjologicznych zachodzących przy tworzeniu się tłuszczu.

2) J. *Pustowar*: Kwestja gruczolaków, zdarzających się u zwierząt domowych. Autor opisuje „adenocystoma tubularia polyposa“ w jelicie cienkim u krowy, jako bardzo rzadki przypadek nowotworu gruczolowego.

3) *Łukaszew* i *Rotow*: Materiały do badań miejscowego zarazka zapalenia opon mózgowych u koni. Opisano tu badania enzoocji zapalenia opon mózgowych u koni, która pojawiła się w 1933 r. na Ukrainie, a która etjologicznie, okazała się identyczną z opisaną przez *Wyszewskiego* w Kazakstanie.

4) *Łukaszew* i *Rotow*: Kwestja sporządzenia surowicy odpornościowej przeciw zarazie zapalenia opon mózgowych u koni. Autorzy otrzymali surowicę, która wykazała pewne właściwości odpornościowe w próbach na królikach.

5) N. *Bohdanow*: „Kruhoobih sybirky“ Próba ugruntowania pewnych zabiegów państwowo-społecznych dla zwalczania wąglika. (Praca ta ma być tylko wstępem do dalszych publikacji w tej dziedzinie i zajmuje się narazie biologią zarazka wąglika).

6) W. *Sokołowskij*: Rentgenoterapia acariasis u psów. Autor przychodzi do wniosku, że tylko wczesne stadja dają się leczyć promieniami Roentgena, natomiast przy zmianach daleko posuniętych rentgenoterapia zawodzi.

7) D. *Krasnow*: „Solwent“ w praktyce weterynaryjnej. Autor opisuje dobre wyniki leczenia „solwentem“ (naftowy preparat) pasorzytniczych schorzeń skórnych u zwierząt.

8) A. *Preobrażenskij* i P. *Murtykin*: Określenie kwasu cjanowodorowego w nasionach Inu. Praca ta ma stanowić wstęp do badań nad sposobami unieszkodliwienia kwasu cjanowodorowego w nasionach i mączkach lnianych.

St. Grzycki.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Prof. Dr. *Zygmunt Szymanowski*, były dziekan Wydziału Weterynaryjnego Uniwersytetu J. P., został mianowany profesorem zwyczajnym.

W dniu 19 marca 1936 r. zostali odznaczeni Złotym Krzyżem Zasługi Koledzy: Płk. *Mieczysław Lesiński*, Płk. *Bronisław Rokita*, Mjr. Dr. *Kazimierz Sidor*, Mjr. Dr. *Kazimierz Szostakiewicz*. Srebrny Krzyż Zasługi otrzymał Kolega Kpt. *Stanisław Wojnarowski*.

Na życzenie Kolegi Dr. *Jerzego Fritza* stwierdziliśmy, że wymieniony nostryfikował swój dyplom Doktora medycyny weterynaryjnej, uzyskany w Berlinie za dysertację p. t.: „Über Cystoskopie beim Pferde“, w Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie, w dniu 23 grudnia 1933 r.

Do Komitetu Organizacyjnego XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich, który się odbędzie we Lwowie w dniach 4—7 lipca 1937 zostali kooptowani Koledzy: Prof. Dr. *Zygmunt Markowski* i Prof. Dr. *Wincenty Skowroński*.

Żniwo śmierci.

W Brodach dnia 23 marca b. r. zmarł na posterunku pracy zawodowej śp. pow. lekarz weter. **Ludwik Szankowski**. W czasie licencji buhajów przy przeprowadzaniu kastracji został uderzony przez buhajów i doznawszy załamania podstawy czaszki zmarł tegoż dnia. Urodzony 14 kwietnia 1899 w Tłumaczu w 17-tym roku życia wstąpił do Legjonów, następnie do wojska polskiego. Za pracę niepodległościową był odznaczony Krzyżem Niepodległości i Krzyżem Legjonowym. W roku 1926 ukończył Akademię Medycyny Weter. we Lwowie, następnie w latach 1926/27 pracował w charakterze sejmikowego lekarza weter. w Siemiatyczach pow. Biała Podlaska. W latach 1927-1936 jako pow. lekarz weter. w Kolnie i w Brodach.

Na wszystkich pełnionych przez siebie stanowiskach pracował ofiarnie, był dobrym i serdecznym kolegą.

Cześć Jego pamięci.

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

XII. Posiedzenie naukowe odbyte dnia 29 lutego 1936.

Kol. Adjunkt Dr. *Stanisław Michalski* wygłosił odczyt pod tytułem: „40 lecie Roentgenologii weterynaryjnej“.

W dyskusji Kol. Prof. Dr. *Gajewski* przedstawia trudności, z jakimi była związana roentgenologia w początkowym swoim rozwoju. Była ona przyjmowana z obojętnością, niedowierzaniem, a nawet pewną dozą sarkazmu. Opisuje modele pierwszych aparatów Roentgena, odbiegających daleko swoją konstrukcją od aparatów doby obecnej. Również wspomina o usługach, jakie oddają aparaty roentgenowskie przy stawianiu diagnozy.

Kol. Asyst. *Jankowski* porusza sprawę prześwietlania dużych zwierząt oraz związane z tem trudności, wywołane zarówno wielką masą zwierzęcia, jak i niespokojnym jego zachowaniem się, zapytuje prelegenta, czy nie dałoby się rozwiązać chociażby częściowo tych trudności zapomocą zdjęć jasnych, miękkich, o dawki promieni, oraz o samą technikę wykonania prześwietlań.

Kol. Prof. Dr. *Zakrzewski* podkreśla lecznicze znaczenie roentgenologii w schorzeniach skóry, a diagnostyczne w badaniu poszczególnych wewnętrznych narządów, np. nerek, płuc, przewodu pokarmowego, mózgu przy wprowadzeniu do organizmu odpowiednich mas kontrastowych lub gazów, co wielokrotnie oddaje chirurgowi ważne usługi przed zabiegiem operacyjnym.

Kol. Adjunkt Dr. *Michalski* w odpowiedzi Kol. *Jankowskiemu* podaje, że w roentgenologii weterynaryjnej zachodzą nietylko trudności natury mechanicznej, ale i finansowe. Zdjęcia filmowe byłyby połączone z wielkimi kosztami, a zastosowanie ich u dużych zwierząt musiałyby być ograniczone, ponieważ u koni można jedynie prześwietlać głowę i szyję do granic klatki piersiowej.

Kol. Mjr. Dr. *Szostakiewicz* podaje do wiadomości, że w czasie odbywającego się kursu w Warszawie Płk. Doc. Dr. *Kulczycki* posługiwał się w celu prześwietlania koni polowym aparatem ludzkim; konia kładziono na stół, zaś kasetę z płytą odpowiednio ustawiało się pod stołem. Sposób ten jest opisany w pracy Płk. *Kulczyckiego*.

Z kazuistyki Zakładów: Asystent Zakładu Kliniki Chirurgicznej *T. Porębski* zademonstrował ciekawy przypadek hemofilji u psa.

XIII. Posiedzenie naukowe odbyte dnia 14 marca:

Kol. *Kazimierz Jasiński* wygłosił referat pod tytułem: „O użytkowaniu psa w łowiectwie“ (ukáže się w druku w Przegl. Wet.).

A. *Cisowski*.

Kolega Dr. *Aleksander Perenc* przystępuje w najbliższym czasie do druku dzieła p. t. „Historja lecznictwa zwierząt w Polsce“, która jest owocem długoletnich, poważnych studjów tego Autora. Plan dzieła przewiduje podział jego na cztery części. Pierwsza obejmie lecznictwo zwierząt u przedhistorycznych Słowian, oraz przegląd polskiego piśmiennictwa z zakresu lecznictwa zwierzęcego od czasów najdawniejszych aż po epokę powstania pierwszych szkół weterynaryjnych. Część druga obejmie dzieje szkół weterynaryjnych, które działały na terenie ziem polskich w wieku XIX w Wilnie, Warszawie i Lwowie, aż po datę odzyskania niepodległości. Część trzecia będzie poświęcona weterynarji wojskowej, sądowej, państwowej i zagadnieniu ogłędzin mięsa. Część czwarta i ostatnia będzie zawierać, skorowidz nazwisk i treści. Postać dzieła przedstawiać się będzie okazała. przeszło 400 stron druku w wymiarze dużej ósemki, około 50 rycin.

Koledzy, którzy wcześniej zamówią powyższe dzieło, korzystać będą z ceny uprzywilejowanej w wysokości 10 złotych. Cena dzieła księgarska będzie znacznie wyższa. Adres Autora: Dr. *Aleksander Perenc*, lek. wet. Toruń, *Krasińskiego 17, m. 1.*

Z życia Lwowskiego Chóru Medyków Weterynaryjnych.

Dnia 4 marca 1936 r. o godz. 19:30 odbyło się Walne Zebranie Lwowskiego Chóru Medyków Weterynaryjnych przy obecności prorektora Prof. Dr. Jerzego *Aleksandrowicza*, kuratora Twa Prof. Dr. *Aleksandra Zakrzewskiego*, oraz byłego członka Chóru Prof. Dr. *Wincentego Skowrońskiego*. Po odczytaniu sprawozdań ustępującego Zarządu i Komisji Rewizyjnej, dyskusji, oraz udzieleniu absolutorjum, odbył się wybór nowych władz Twa. W skład nowego Zarządu weszli następujący Koledzy: *Kloc Franciszek* prezes, *Skurski Adam* wiceprezes, *Śliwa Stanisław* sekretarz, *Mucha Adam* skarbnik, *Terlecki Tadeusz* bibliotekarz, *Herzig Stanisław* gospodarz, oraz *Leśniak Stefan* i *Patyra Stanisław*, jako członkowie Zarządu. Do Komisji Rewizyjnej weszli: kol. *Kawa Mieczysław*, *Pietraszewski Wacław*, *Kwieciński Henryk*. Zebranie zakończono o godzinie 0:30.

Załączając powyższą wzmiankę chcielibyśmy tą drogą, dzięki przychylnemu stanowisku Redakcji „Przeglądu Weterynaryjnego“, podać kilka słów o pracy trwającej od lat przeszło 11 w Lwów. Chórze Med. Wet. dla tych Kolegów, którzy już bardzo dawno, lub dopiero w latach ostatnich opuścili Chór powołani na placówki swej pracy zawodowej, a którzy może wiele miłych wspomnień wynosząc, radziby od czasu do czasu usłyszeć o pracy i egzystencji tej organizacji, której byli członkami.

Jako spadkobiercy idei śpiewaczej zapoczątkowanej na terenie Akademii Med. Wet. w latach 1924/25, staramy się by poziom Chóru stale wzrastał, by kilku pionierów, którzy kładli pierwsze fundamenta pod budowę tej organizacji, a to: *Decowski*, *Opolski*, *Szafran*, *Kucharuk*, *Karnecki*, *Drzał*, *Cebula*, *Prasoł*, *Jaskólski*, *Blidy*, radzi być mogli z dzieła swego.

Chór tworzył się początkowo w bardzo trudnych warunkach, pod firmą „Bratniej Pomocy“, z nazwą „Kółko śpiewaczo-muzyczne“, Towarzystwa „Bratnia Pomoc“ słuch. Akad. Med. Wet., a pierwszym kuratorem został J. Mag. Prof. Dr. *Wacław Moraczewski*. Nie mając własnego lokalu, próby chóru odbywały się w lokalu Bratniej Pomocy, a często na skutek gwaru jaki tam panował, przy pomocy kamertonu odbywano próby na korytarzu. Pomimo tak nieprzychylnych warunków były dodatnie rezultaty pracy. Stale wzrastająca liczba członków sprawiła w roku 1925/26 odłączenie się od „Bratniej Pomocy“ i stworzenie odrębnej organizacji pod nazwą „Tow. Śpiewackie Chór Med. Wet.“, zaś w roku 1928/29 zmieniono na „Lwowski Chór Medyków Weterynaryjnych“, pod którą to nazwą pozostaje do dnia dzisiejszego. Dzięki finansowej pomocy Rady Profesorów Akad. Med. Wet. i Kuratora, zakupuje Chór fisharmonium i mnożą się z roku na rok występy popisowe na estradach miejscowych i prowincjonalnych, a już w roku 1927 tak mówi jeden z recenzentów koncertowych o młodym zespole, biorącym udział w koncercie Chórów Akademickich:

„Na plan pierwszy wysunął się, zda mi się najmłodszy wiekiem Chór Medyków Wet. zalecając się doskonałym wyrobieniem, bardzo sumiennym wykszoleniem i pięknym doborem głosów. Chór ten intonuje czysto, deklamuje wyraziście i baczy posłusznie na każde skinienie swego dyrygenta“. Nie jest to jedna tylko o podobnej treści recenzja, gdyż występ każdy był sumiennie przygotowany przez dyrygenta, których przez czas istnienia Chóru było trzech. Pierwszym dyrygentem był kol. *Decowski Marjan*, po nim stanowisko to objął Dr. *Roman Belohlavek*, a ostatnio od trzech lat dyrygentem Chóru jest Prof. *Wiktor Hausman*, pod którego kierownictwem artystycznym Chór rozwija się imponująco. Dla przejrzystszej orientacji niech posłuży niżej podana statystyka ilości członków Chóru w poszczególnych latach poczynszy od 1927 roku:

Rok	Tenor I.	Tenor II.	Bas I.	Bas II.	Razem
1927/28	4	9	18	12	43
1928/29	8	12	25	15	60
1929/30	11	11	17	15	54
1930/31	11	24	15	12	62
1931/32	8	10	11	11	40
1932/33	11	14	16	13	54
1933/34	13	12	16	9	50
1934/35	16	13	14	8	51
1935/36	20	20	16	11	67

Niżej podane zestawienie przedstawia zaś pracę Chóru w poszczególnych latach :

Rok	Występy w obrębie Uczelni	Współdziałanie okolicznościowy na estradach lwowskich	Występy konc. własne na estradach lwowskich	Występy zamiejscowe	Zabawy	Występy przed mikrofonem P. R.	Ogółem
1924/25	1	2	—	—	—	—	3
1925/26	—	2	—	4/XI. Kamionka Strum.	—	—	3
1926/27	1	2	—	—	—	—	3
1927/28	1	4	—	—	4/II. Wieczór karnawałowy	—	6
1928/29	1	5	—	17/III. Rohatyn 9/V. Stryj (2) 11/V. Sambor	9/II. Wieczór karnawałowy 11/V. Sambor (dancing)	—	12
1929/30	—	4	4/II. Koncert doroczny	26/III. Rzeszów 27/III. Jarosław (2) 9/XI. Żółkiew	2/III. Szampańska noc 15/II Trad. wiec. 9/XI. Żółkiew	—	12
1930/31	2	8	—	16/V. Jaworów 28/VI. Tarnopol	7/II. Trad. wieczór karnaw.	31/I. Kwadrans akademicki 20/II. Koncert ludowy 14/II. Poranek muzyczny 7/III. "	17
1931/32	3	12	—	3/V. Zniesienie	6/II. Tradyc. wieczór	16/II. Pieśni lud. 13/XII. Pieśni górnośląskie	19
1932/33	2	6	—	25/II. Żółkiew 7/V. Zimna Woda	11/II. Tradyc. wieczór 25/II. Żółkiew	14/V. Korpus Kadetów	13
1933/34	2	3	—	—	10/II. Tradyc. wieczór	—	6
1934/35	4	8	2/III. Koncert jubileuszowy	—	24/XI. Katarzyna 2/III. Trad. wieczór	—	15
1935/36	1	1	29/XI. Powstanie listopadowe w Słowia i Pieśni	—	8/II. Trad. wieczór 30/XII. Andrzejówka	2/II. Koncert symfoniczny	6

Wśród intensywnej pracy przemija dziesięcioletni okres żywota organizacji, który uroczystie obchodzono w lutym 1935 roku. Po nabożeństwie odbyła się w salach recepcyjnych Akademickiego Domu Med. Wet. akademja w której udział wzięli PP. Profesorowie Uczelni z Rektorem na czele, przedstawiciele Władz Miasta, Województwa, Związku Śpiew. Małop. Wsch. oraz przedstawiciele poszczególnych organizacji śpiewaczych na terenie miasta Lwowa. Po zagajeniu akademji przez Prezesa Twa, w pięknych słowach przemówił kurator T-wa Prof. Dr. Aleksander Zakrzewski o idei śpiewaczej i współzyciu w Chórze poczem wręczono złotą odznakę Chóru pierwszemu wielce zasłużonemu dla organizacji, byłemu kuratorowi J. Mag. Prof. Dr. Wacławowi *Moraczewskiemu* oraz srebrną odznakę założycielowi i pierwszemu dyrygentowi kap. Dr. Marjanowi *Decowskiemu*. Tego dnia wieczór odbył się w salach „Skiz“ koncert i zabawa.

Dnia 10/II. 1936 Chór otrzymał na terenie Uczelni swój własny lokal, zakupił fortepian, a w swym projekcie na czas najbliższy ma danie koncertu we Lwowie i kilka wyjazdów na prowincję, na co przygotowuje się obecnie program pod kierownictwem zawsze pełnego optymizmu i najlepszych chęci dla sprawy Chóru Prof. Wiktora *Hausmana*. *Kazimierz Wojnarowski.*

Zgłoszenia na numer przeciwigazowy. — W maju r. b. ukaże się Nr. 190 Wiadomości Weterynaryjnych, jako 3-ci z serji numerów poświęconych obronie przeciwigazowej (poprzednie Nr. Nr. 169-1934 i 178-1935). Numer będzie zawierać, między innymi, prace: Dr. J. Szablowskiego — Próby leczenia oparzeń iperytowych pokostami; Oparzenie fosforowe skóry konia; Zatrucie płynnym luizytem przez spożycie skażonego pokarmu; mag. chemji J. Kuleszy — Iperyty i mięsne produkty spożywcze i t. d., oraz bogaty materiał streszczeniowy.

Wobec zupełnego wyczerpania numerów poprzednich, pomimo bardzo zwiększonego nakładu i niemożności zaspokojenia zgłoszeń o te numery, które napływały po ich wyjściu, co znalazło wyraz w reklamacjach na zebraniach Zrzeszenia L. W. R. P., Redakcja Wiadomości Weterynaryjnych uprzejmie prosi, aby osoby zainteresowane nadesłały zapotrzebowania na Nr. 190 Wiad. Wet., poświęcony obronie przeciwigazowej, najdalej do dnia 25 maja r. b. do Administracji Wiad. Wet. Warszawa, Chmielna 14. Zgłaszający się po tym czasie tylko w niewielkiej liczbie będą mogli być zaspokojeni.

Zagrożenie ochrony materiału hodowlanego.

Niebezpieczne oszczędności weterynaryjne w budżetach samorządów.
(Polska Ajencja Agrarna).

Samorządy gminne i powiatowe mają przy uchwalaniu budżetów na rok gospodarczy 1936/37 niezwykle ciężką i odpowiedzialną pracę. Otrzymały bowiem polecenie zgóry, by oszczędzać, by zmniejszać wydatki, gdzie się tylko da.

To „gdzie się tylko da“ znalazło w niektórych budżetach bardzo niefortunną interpretację, bowiem skutki jej mogą być już w niedługim czasie wręcz opłakane.

Chodzi nam w tym wypadku o pozycje rolnicze w budżetach, w których niejednokrotnie wprost radykalnej operacji oszczędnościowej uległy sumy, przeznaczone dotąd na weterynarję.

Niedoceniecie tej niezmiernie ważnej sprawy prowadzi za sobą ignorowanie całej gospodarki hodowlanej, od której w znacznym stopniu zależy

dobrobyt ludności rolniczej, a zwłaszcza mniejszej własności rolnej. Jest bowiem faktem, że małorolne gospodarstwa utrzymują się przeważnie tylko z materiału hodowlanego, a nie ze sprzedanego zboża. Dziś, tembardziej wobec zaakcentowania przez Ministerstwo Rolnictwa i Reform Rolnych znaczenia artykułów hodowlanych i przestawienia całej polityki rolnej w tym kierunku, w przeważającej części gospodarstw (nawet i niektórych spośród większej własności) wpływ, otrzymywany z hodowli bydła, świń czy drobiu — stanowi największą pozycję dochodową i jest prawie jedynym źródłem uzyskania tak potrzebnej wsi gotówki.

W tym stanie rzeczy jest konieczną potrzebą stwarzać należne ramy ochrony materiału hodowlanego, a nie ochronę tę sprowadzać do niewystarczającego minimum, względnie nawet zupełnie ją zlikwidować. Współczesne rolnictwo bez postępowej weterynarii nie zrobi ani kroku. Zgoła mylny jest pogląd niektórych gospodarzy, że „obejdą się“ bez lekarza weterynarii w organizowaniu hodowli zwierząt.

To nieprawda! Z drugiej strony weterynaria daje samorządom tak olbrzymie dochody, że „warta“ jest wydatków na udoskonalenie swoich urządzeń.

Zanim więc weźmie się do ręki oszczędnościowy lancet z zamiarem „wycięcia“ pozycji weterynaryjnych z budżetu, trzeba dobrze zastanowić się nad tem, ile przez ten zbyt pochopny zabieg straci się — a nic nie skorzysta.

J. K.

Wykaz wydanych dyplomów lekarsko-weterynaryjnych

w czasie od 20 II. 1935 do 25 IV. 1936 r.

w Akademji Med. Wet. we Lwowie.

6. Werfel Aleksander, ur. dnia 11 VII. 1910, Wólka Łamana woj. Lwów, dyplom uzyskał 21 II. 1936.
7. Starosta Feliks, ur. dnia 28 VII. 1909, Dortmund (Niemcy), dyplom uzyskał 21 II. 1936.
8. Gailhofer Jan, ur. dnia 10 II. 1904, Stryj woj. Stanisławów, dyplom uzyskał 21 II. 1936.
9. Przewoski Witold, ur. dnia 26 XI. 1908, Brusy woj. Pomorze, dyplom uzyskał 3 III. 1936.
10. Gliniecki Leon, ur. dnia 8 IV. 1909, Chełmno woj. Pomorze, dyplom uzyskał 3 III. 1936.
11. Czechowski Jan, ur. dnia 17 VIII. 1907, w Jurjampolu woj. Tarnopol, dyplom uzyskał 13 III. 1936.
12. Jaworski Wiktor, ur. dnia 27 III. 1912, Czortków woj. Tarnopol, dyplom uzyskał 13 III. 1936.
13. Wargin Jan, ur. dnia 13 VII. 1908, Chełst woj. Poznań, dyplom uzyskał 27 III. 1936.
14. Grüss Wilhelm, ur. dnia 7 IX. 1909, we Lwowie, dyplom uzyskał 27 III. 1936.
15. Gürtler Władysław, ur. dnia 18 VII. 1908, Zaleszczyki woj. Tarnopol, dyplom uzyskał 28 marca 1936.
16. Kotowicz Tadeusz, ur. dnia 31 I. 1912, Bouszów woj. Stanisławów, dyplom uzyskał 1 IV. 1936.
17. Czajkowski Jerzy, ur. dnia 24 VI. 1909, we Lwowie, dyplom uzyskał 2 IV. 1936.
18. Kalinowski Zbigniew, ur. dnia 23 VII. 1911, Monasterz woj. Lwów, dyplom uzyskał 3 IV. 1936.
19. Gulda Władysław, ur. dnia 17 IV. 1908, we Lwowie, dyplom uzyskał 23 IV. 1936.

Wykaz zaraźliwych chorób zwierzęcych w Rzplitej Polskiej

w dniu 15-go (górný rząd) lutego i 1-go marca (dolny rząd) 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	2, 4, 5, 8, 10, 12, 13, 17	13	15	15
	7	2, 4, 8, 10—12, 15	10	10	10
Szelestnica	6	2, 3, 5, 9, 12, 17	17	26	27
	6	2, 3, 5, 12, 13, 17	12	19	21
Zaraza dziczyzny i bydła rogatego	5	2, 6, 9, 10, 15	13	13	13
	7	2, 6—11, 15	13	17	17
Gruźlica bydła rogatego (postać otwarta)	2	9, 15	2	2	2
	3	9, 11, 15	4	5	5
Nosacizna	14	2, 4—13, 15—17	36	111	133
	11	2, 4, 6, 8, 9, 11—13, 15—17	35	154	187
Anemja zakaźna koni	1	10	1	2	2
	1	10	2	4	4
Świerzb koni	10	1—3, 5, 6, 8—11, 13	33	39	45
	13	1—3, 5, 6, 8—11, 13, 15—17	36	43	54
Świerzb owiec	2	3, 5	2	2	4
	2	3, 5	2	2	4
Wścieklizna psów i kotów	17	1—17	96	200	248
	17	1—17	81	193	238
Wścieklizna innych zwierząt	10	1, 2, 4—6, 8—10, 15, 17	19	21	31
	10	1, 2, 5, 6, 8, 9, 12, 13, 15, 17	15	15	19
Pomór świń	12	1—4, 6—11, 15, 16	50	120	201
	11	1—4, 6—10, 15, 16	52	119	190
Zaraza świń	11	1—3, 6, 8—11, 15—17	29	45	87
	8	2, 6—11, 15	35	48	86
Pomór powikłany zarazą świń	9	1, 6—10, 13, 15, 16	23	32	58
	11	1, 2, 6—11, 15—17	22	32	59
Różycy świń	16	1—13, 15—17	36	52	63
	15	1—7, 9—13, 15—17	51	62	65
Cholera drobiu	5	3, 5, 9, 13, 15	6	5	12
	6	2, 3, 5, 6, 11, 15	8	8	26
Influenza koni	2	7, 10	2	2	2
	2	7, 10	5	6	6
Osipa owcza	1	5	1	1	72
	1	5	1	1	72

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