

PRZEGLĄD WETERYNARYJNY

MIESIĘCZNIK POŚWIĘCONY
NAUKOM WETERYNARYJNYM

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

Prof. BRONISŁAW JANOWSKI.

PRZEGLĄD ROŚLIN KRAJOWYCH UŻYWANYCH W LECZNICTWIE ZWIERZĄT

(Liste des plantes indigènes utilisées dans le traitement
thérapeutique des animaux).

Używanie ziół i ich różnych preparatów jako leków w schorzeniach zwierząt znajduje na razie — przynajmniej w oficjalnej medycynie weterynaryjnej — znacznie mniej zastosowania, niż w lecznictwie ludzkim. Tu, jak wiadomo, zwłaszcza tzw. medycyna ludowa zwykła się od wiek wieków posługiwać najrozmaitszymi ziołami, a jakkolwiek rozwój chemii organicznej i w związku z tym rozpowszechnienie się leków syntetycznych wyparło ziołoznawstwo lecznicze na plan dalszy, to jednak mimo tego miało ono zawsze i ma nadal wielu zwolenników i to nie tylko wśród „babek“ i „owczarzy“, ale również i wśród reprezentantów świata medycznego, wierzących — po staremu — w cudowną działalność leków roślinnych. Zwolennicy ci doczekali się obecnie pewnego odrodzenia idei używania roślin i ich preparatów do celów leczniczych, kierunek ten bowiem — w miarę pogłębiania się badań analitycznych, wykazujących, że w roślinach istnieją prócz znanych także jeszcze i inne nieznaney budowy związki, nie dające się otrzymywać syntetycznie, a oddziaływujące w swoisty sposób na organizm ludzki, czy zwierzęcy — musiał zostać oficjalnie niejako uznany i zalecany. Stąd też w czasach ostatnich zwiększa się ilość lekarzy uznających ziołolecznictwo i stosujących je w swej praktyce, wzrasta też odnośna literatura, a w związku z tym potęguje się zapotrzebowanie roślin leczniczych i ich preparatów. Ten ostatni moment sprawy powyższej nie jest bez pewnego ekonomicznego znaczenia dla Polski, która posiadając tak ze względów przyrodniczych jak i ekonomicznych bardzo dobre warunki do pozyskiwania materiału roślinnego na cele

powyższe i to tak na drodze zbierania go z roślin dziko rosnących, jak i pozyskiwanego przez systematyczną uprawę, może przez wzmożenie tej produkcji nie tylko pokryć własne zapotrzebowanie, ale również przez eksport korzystnie oddziaływać na nasz bilans handlowy. Że sprawa ta istotnie nie jest bez znaczenia, że horoskopy na eksport ziół leczniczych z Polski za granicę kształtują się coraz korzystniej, świadczą o tym daty statystyczne, wykazujące, że np. w roku ubiegłym wywieziono z Polski — jak to czytamy w czasopiśmie „Wiadomości Zielarskie“, organie Polskiego Komitetu Zielarskiego w Warszawie — 9.398 q ziół, wartości 1,033.000 złotych!

O ile jednak ziołolecznictwo w medycynie ludzkiej zyskuje coraz więcej na znaczeniu, o tyle w medycynie zwierzęcej — jak wspominałem powyżej — w dalszym ciągu nie zdaje się wzbudzać większego zainteresowania. Zrozumieć to łatwo, zważywszy, że troska o życie i zdrowie zwierzęcia powstała w rozwoju kultury wszystkich ludów znacznie później, niż o zdrowie i życie człowieka. A nawet wówczas, gdy człowiek nauczył się spożytkowywać zwierzę do różnych swych potrzeb i gdy je w tym celu zdołał udomowić, to jednak wiele jeszcze czasu upłynąć musiało, nim przyszedł do przekonania o konieczności i możliwości korzystnego oddziaływania na zdrowie utrzymywanego przez siebie zwierzęcia przez stosowanie jakichkolwiek zabiegów leczniczych. A jakkolwiek wyrosła z tej przyczyny wiedza lekarska poczyniła już w tym kierunku olbrzymie postępy, to jednak rozwój jej przypadł głównie w czasie rozpowszechnienia się w lecznictwie ludzkim preparatów chemicznych, skutkiem czego też i weterynaria przejęła przede wszystkim chemiczne środki lecznicze, jako podstawę swych stosowanych zabiegów leczniczych. Ziołolecznictwo zwierzęce spotyka się więc dzisiaj w praktyce właściwie tylko wyjątkowo i to raczej w medycynie ludowej i tu zresztą znacznie rzadziej niż w lecznictwie ludzkim. Nic też dziwnego, że w takim stanie rzeczy nasze wiadomości teoretyczne i spostrzeżenia praktyczne są tu bardzo ubogie, a podręczniki farmakologiczne tak nasze jak i obce, opisując poszczególne rośliny, względnie ich preparaty, omawiają jedynie ich zastosowanie w lecznictwie ludzkim, a zwykle pomijają, względnie tylko na marginesie niejako zaznaczają, że są, czy mogą być użyte także i w lecznictwie zwierząt. Dla przykładu wspominam, że pięknie przed niedawnym czasem wydany atlas niemiecki roślin leczniczych (Gehes Arzneipflanzen-Tafeln) na 132 roślin opisanych wymienia tylko 8 używanych w lecznictwie zwierząt.

Dziełem, które sprawę powyższą stosunkowo najbardziej wyczerpująco omawia, jest — zdaniem Prof. *Skowrońskiego* — podręcznik E. *Fröhnera*, ostatnio w swym czternastym wydaniu zupełnie przerobiony przez Prof. Dra Med. Wet. Ryszarda *Reinhardta*. Podręcznik ten, opisując poszczególne środki lecznicze, stosowane w weterynarii, podaje również i rośliny, z których poszczególne wymienione powyżej środki pochodzą. *Fröhner* wymienia naturalnie przede wszystkim te rośliny, które dostarczają leków stosowanych w oficjalnym lecznictwie. Wspomina on jednak także — ale właściwie tylko niejako nawiasowo — o innych, które kiedyś były, względnie jeszcze i dziś bywają używane w nie oficjalnej weterynarii. Tych naturalnie jest w tym podręczniku znacznie mniej. Ale na ogół wszystkich w tym dziele wymienionych roślin lekarskich używanych w lecznictwie zwierzęcym jest stosunkowo bardzo niewiele, bo zaledwie około 120 — licząc w to i gatunki stref tropikalnych — podczas gdy już „ojciec lecznictwa“ *Hippokrates* opisuje 150 gatunków roślin leczniczych, a również sławny „ojciec botaniki“ *Theofrast* wymienia ich 455, a wedle prof. *Dragendorfa* ilość roślin stosowanych w medycynie przez wszystkie ludy wynosi przeszło 12.000! Dowodem jak ziołolecznictwo było wśród różnych ludów rozpowszechnione świadczyć może między innymi fakt, że *Montezuma* posiadał ogród botaniczny, w którym hodował około 3.000 ziół leczniczych. Wprawdzie zarówno wymienieni lekarze-botanicy i wszyscy inni, którzy wspominają w swych dziełach o roślinach leczniczych mają zwykle na myśli przede wszystkim — jeśli nie wyłącznie tylko — rośliny stosowane w medycynie ludzkiej, ale przecież różnicy nie ma tu chyba zbyt wielkiej.

Z powyższego widzimy, że jednak nasze obecne wiadomości o skuteczności używania ziół do lecznictwa zwierzęcego są istotnie bardzo szczupłe, że rozszerzenie ich przez odpowiednie teoretyczne, bardziej ścisłe badania, czy choćby przez obserwacje powierzchowne byłoby ze wszech miar pożądane. Zająć się tym winny zarówno nasze zakłady naukowe weterynaryjne, jak i praktykujący lekarze weterynaryjni, ci zwłaszcza, którzy stykając się bezpośrednio z naszym ludem, mogą niejednokrotnie powziąć pewne wiadomości o używaniu przez znachorów, owczarzy czy „babki“ jakichś bliżej przez naukę niezbadanych leków roślinnych. Może to mieć pewne znaczenie praktyczne, jak i teoretyczne, bo jakkolwiek będzie się miało wówczas przeważnie z różnymi przesadami, czy zabobonami do czynienia, nie posiadającymi żadnej realnej wartości, to jednak trafić się może czasem

i jakieś ziarnko prawdy, powstałe na drodze bystrej obserwacji przyrody, przekazywane z ojca na syna.

Celem zwrócenia uwagi na temat, który na razie w naszej literaturze jest jeszcze stosunkowo mało poruszany, a który z wielu względów na bliższe przestudiowanie zasługuje, zarazem dla ułatwienia przeprowadzania takich badań podaję poniżej spis tych roślin leczniczych, które w naszych warunkach przyrodniczych rosną w stanie dzikim, względnie są, czy mogą być hodowane w systematycznej uprawie. Opieram się przy tym na wspomnianym poprzednio podręczniku Fröhnera, oraz na dziele „Rośliny Polskie”, Szafera, Kulczyńskiego i Pawłowskiego.

Spis ten dostosowuję do podziału tematu przyjętego w dziele Fröhnera.

Cardiaca:

Digitalis purpurea L., Naparstnica purpurowa. Widne lasy, zarośla. W Karpatach koło Bielska i Żywca może dziko, zresztą niekiedy zdziczała. (*Folia Digitalis*).

Convallaria majalis L., Konwalia Lanuszka. W lasach i zaroślach na dobrych glebach w całym kraju pospolita z wyjątkiem wyższych gór. Znaczenie lecznicze niewielkie i niepewne.

Adonis vernalis L., Miłek wiosenny. Ugory i słoneczne zbocza wapienne. Na południowym niżu (Wołyń, Podole), na południowej wyżynie małopolskiej i lubelskiej, oraz rzadko na zachodzie (Poznańskie, Chełmno na Pomorzu). (*Herba Adonis vernalis*).

Excitantia:

Aconitum Napellus L., Tojad właściwy. Usypiska i upłazy skalne, łąki. Karpaty. (*Tubera Aconiti*).

Veratrum album L., Ciemiężycza biała. W górach i na niżu, na łąkach, aż po Lit. na pn. (*Rhizoma Veratri*).

Helleborus niger L., Ciemiernik biały. Hodowany i niekiedy zdziczały po ogrodach.

Helleborus viridis L., Ciemiernik zielony. Hodowany i niekiedy dziczejący po ogrodach. Dziko już na pł. Pod.

Saponaria officinalis L., Mydlnica lekarska. Zarośla, brzegi rzek, rowy, na całym niżu. (*Radix Saponariae*).

Colchicum autumnale L., Zimowit jesienny. Łąki w niższych położeniach górskich i na niżu, na pn. po Mazowsze i Pol. (*Semen Colchici*).

Nicotiana tabacum L., Tytoń szlachetny. Uprawiany zwłaszcza na Pod. (*Folia Nicotianae*).

Atropa belladonna L., Pokrzyk wilczajagoda. Lasy, zarośla, poręby. Dość częsta na całym Podkarp. i w niższych położeniach w Karp. Na niżu rzadka i tylko na południu; Śl., Krakowskie, ok. Ojcowa-Łysogóry, ok. Tarnowa i Leżajska, Rozt., około Lwowa, Op. i Pod. (*Folia Belladonnae*).

Hyoscyamus niger L., Lulek czarny. Pospolita na całym niżu i w niższych położeniach górskich roślina ruderalna. (*Folia Hyoscyami*).

Datura stramonium L., Bieluń dziedzierzawa. Rozpowszechniona roślina ruderalna. (*Folia Stramonii*).

Conium maculatum L., Szczwół plamisty. Ogrody, rumowiska, drogi. Na całym niżu i w niższych położeniach górskich. (*Herba Conii*).

Adstringentia:

Quercus robur L., Dąb szypułkowy. Na głębokich glebach na całym niżu. (*Cortex Quercus*).

Quercus sessilis Ehrh., Dąb bezszypułkowy. Na niżu, z wyjątkiem wschodnich i pn. kresów. (*Cortex Quercus*).

Potentilla silvestris Neck., Pięciornik kurzyśląd. Pastwiska, torfowiska, zarośla, widne lasy, szczególnie na wilgotnej glebie, na całym niżu i w Karp. posp. (*Rhizoma Tormentillae*).

Arctostaphylos uva ursi L., Mącznica lekarska. Lasy sosnowe. W pn. części niżu częsta, w pd. rzadka; w Karp. b. rzadka; nie rośnie na Pod. i Pok. step. (*Folia Uvae Ursi*).

Salvia officinalis L., Szałwia lekarska. U nas tylko uprawiana w ogrodach. (*Folia Salviae*).

Juglans regia L., Orzech włoski. Hodowany w całej niżowej Polsce. (*Folia Juglandis*).

Vaccinium myrtillus L., Borówka czernica. Lasy szpilkowe, zarośla. Posp. na całym niżu z wyjątkiem Pod. i step. Pok., oraz w Karpatach po kr. alp. (*Fructus et Folia Myrtilli*).

Aesculus hippocastanum L., Kasztanowiec zwyczajny. Powszechnie sadzone drzewo ozdobne. (*Cortex Hippocastani*).

Ulmus campestris L., Wiąz pospolity. Suche zbocza, lasy, także sadzony jako drzewo ozdobne. (*Cortex Ulmi*).

Rumex crispus L., Szczaw kędzierzawy. Łąki, rowy, pola. Na niżu i w Karp. w kr. upr.

Ononis spinosa L., Wilżyna ciernista. Suche łąki, przydroża. W zach. części niżu rozpowszechniona, a wsch. sięga po dolną i średnią Wisłę, zach. Woł. i Op. (*Herba Ononis spinosae*).

Calluna vulgaris Salisb. (vel *Erica vulgaris L.*), Wrzos zwyczajny. Wrzosowiska, suche lasy sosnowe lub brzozowe. Częsty

na całym niżu, z wyj. Pod. i Pok. step. oraz w Karp. po kr. alp. (*Herba Ericae vulgaris*).

Capsella bursa pastoris Mnch., Tasznik pospolity. Pola, śmietniki, przydroża. Na całym obszarze.

A m a r a :

Gentiana lutea L., Goryczka żółta. Łąki wysokogórskie w Karp. Pok. (*Radix Gentianae*).

Gentiana punctata L., Goryczka kropkowana. Trawiaste zbocza, brzegi zarośli. Karp. w krainie kosodrzewu i alp. (j. w.)

Acorus Calamus L., Tatarek zwyczajny. Posp. na brzegach wód. (*Rhizoma Calami*).

Menyanthes trifoliata L., Bobrek trójlistny. Mokre łąki, bagna, rowy. Rozpowszechniony w całej Polsce. (*Folia Trifolii fibrini*).

Centaureum umbellatum Gilib., (vel. *Erythraea centaurium* Pers.). Tysiącznik pospolity. Łąki, suche zbocza, zarośla. Posp. na całym obszarze. (*Herba Centaurii*).

Achillea millefolium L., Krwawnik pospolity. B. posp. w całej Polsce. (*Herba Millefolii*).

Polygala vulgaris L., Krzyżownica zwyczajna. Łąki, wzgórza, zarośla. Posp. na całym niżu i w Karp. po regiel dolny. (*Herba Polygalae*).

Taraxacum officinale Web., Mniszek pospolity. Przydroża, łąki, zarośla, zbocza. B. posp. w całej Polsce. (*Radix Taraxaci*).

Marrubium vulgare L., Szanta zwyczajna. Roślina ruderalna. Nierzadka na całym niżu i w niższych położeniach górskich.

Drażniące skórę:

Brassica nigra Koch., Kapusta gorczyca. Zarośla, rowy, także jako rośl. uprawna i dziczejąca. Na całym obszarze. (*Semen Sinapis*).

Cochlearia armoracia L., Warzucha chrzan. Uprawiana po ogrodach i dziczejąca często po przydrożach, rowach i płotach. (*Radix Armoraciae*).

Allium sativum L., Czosnek pospolity. Hodowany.

Aethereo-Oleosa:

Juniperus communis L., Jałowiec pospolity. Wszędzie na niżu i w niższych położeniach górskich, z wyjątkiem Pod. i wsch. Woł. (*Fructus Juniperi*).

Pimpinella Anisum L., Biedrzynek Anyż. Hodowany niekiedy po ogrodach i czasem przejściowo dziczyły. (*Fructus Anisi*).

Anethum graveolens L., Koper ogrodowy. Hodowany po ogrodach i niekiedy dziczyły. (*Fructus Anethi*).

Foeniculum vulgare Mill., (vel. *Foeniculum capillaceum* Gilib.). Koper włoski. Hodowany po ogrodach. (*Fructus Foeniculi*).

Carum Carvi L., Kminek zwyczajny. Miedze, łąki, pastwiska. Na całym obszarze, z wyjątkiem wyższych położań Karp. (*Fructus Carvi*).

Petroselinum sativum Hoffm., Pietruszka zwyczajna. Uprawiana jako jarzyna, czasem dziczyła. (*Fructus Petroselini*).

Oenanthe Phellandrium DC., Kropidło wodne. Bagna, brzegi stawów, rowy. Na całym niżu. (*Fructus Phellandrii*).

Coriandrum sativum L., Kolendra siewna. Niekiedy uprawiana po ogrodach i dziczyła. (*Fructus Coriandri*).

Matricaria chamomilla L., Rumianek pospolity. Chwast polny pospolity w całej Polsce po niższe położań w Karp. (*Flores Chamomillae*).

Mentha piperita L., Mięta pieprzowa. Nieraz hodowana w ogrodach, niekiedy dziczyła. (*Folia Menthae piperitae*).

Mentha aquatica L., Mięta nadwodna. Brzegi wód, rowy, miejsca wilgotne. Rozpowszechniona na całym niżu i w niższych położań górskich. (*Folia Menthae crispae*).

Melissa officinalis L., Melisa lekarska. Hodowana po ogrodach i niekiedy dziczyła. (*Folia Melissa*).

Thymus vulgaris L., Macierzanka zwykła. Hodowana po ogrodach. (*Herba Thymi*).

Thymus serpyllum Borb., Macierzanka piaskowa. Piaski, lasy sosnowe. Posp. na niżu, z wyjątkiem Pod., Op. i step. Pok. (*Herba Serpylli*).

Lavandula officinalis Chaix., Lawenda lekarska. Uprawiana po ogrodach. (*Flores Lavandulae*).

Tilia cordata Mill., Lipa drobnolistna. Lasy. Pospolita na całym niżu i w niższych położań górskich. (*Flores Tiliae*).

Tilia platyphyllos Scop., Lipa szerokolistna. Lasy, zarośla, chętnie na podłożu skalistym. W pd. części niżu: Śl., Wyż. Małop., Pod., Op., Woł. pd., oraz na Podkarp, i w niższych położań Karp. (j. w.).

Sambucus nigra L., Bez czarny. Lasy (zwłaszcza nadrzeczne), zarośla; nadto często sadzony. Posp. w całej Polsce, w Karp. po regiel dolny. (*Flores Sambuci*).

Rosmarinus officinalis L., Rozmaryn lekarski. Hodowany po ogrodach. (*Oleum Rosmarini*).

Valeriana officinalis L., Kozłek lekarski. Wilgotne zarośla, łąki, skały. Posp. w całej Polsce. (*Radix Valerianae*).

Arnica montana L., Kupalnik górski. Łąki, połoniny, brzegi lasów. Posp. w Karp. Wsch., oraz na niżu pn.-wsch. (*Flores Arnicae*).

Artemisia absinthium L., Bylica piołun. Przydroża, nieużytki, miejsca kamieniste, zręby i polany leśne. Posp. w całym kraju. (*Herba Absinthii*).

Archangelica officinalis Hoffm., Litwor arcydzięgiel. Dziko na skałach i wśród kosówki w Tatrach. Nadto tu i ówdzie na niżu (rzadko dziki, częściej zdziczały). (*Radix Angelicae*).

Inula helenium L., Oman wielki. W zaroślach, przy źródłach, na zrębach itp. na niżu, oraz w niższych położeniach górskich. (*Radix Helenii*).

Levisticum officinale L., Lubczyk ogrodowy. Hodowany po ogrodach. (*Radix Levistici*).

Ononis spinosa L., Wilżyna ciernista. Suche łąki, przydroża. W zach. części niżu rozpowszechniona, na wsch. sięga po dolną i średnią Wisłę, zach. Woł. i Op. (*Radix Ononidis*).

Pimpinella Saxifraga L., Biedrzeniec mniejszy. Suche zbocza i lasy, przydroża. Posp. na całym obszarze. (*Radix Pimpinellae*).

Iris germanica, L., pallida Lmk. et florentina. Kosaciec ogrodowy. Uprawiany po ogrodach. (*Rhizoma Iridis*).

Melilotus officinalis Med., Nostrzyk żółty. Zarośla, łąki, przydroża. Posp. na całym niżu i w niższych położeniach górskich. (*Herba Meliloti*).

Melilotus altissimus Thuill., Nostrzyk wyniosły. Na całym niżu i na Podkarp. rozpowszechniony. (*j. w.*).

Peucedanum Ostrunthium Koch. vel Imperatoria Ostrunthium L., Gorysz miarz. Rzadko zdziczała z ogródków. (*Rhizoma Imperatoriae*).

Galega officinalis L., Rutwica lekarska. Mokre łąki, rowy. Dziko na Górnym Śl., na Pokuciu, oraz może na środ. Podkarp. Poza tym zawleczona lub zdziczała.

Laxantia:

Fraxinus ornus L., Jesion mannowy. Hodowany niekiedy po parkach. (*Manna*).

Rhamnus cathartica L., Szakłak pospolity. Lasy, zarośla, zbocza. Posp. na całym niżu, rzadszy w Karp. w kr. pogórza. (*Fructus Rhamni catharticae*).

Rhamnus frangula L. vel **Frangula alnus Mill.**, Kruszyna pospolita. Lasy, zarośla. Posp. na całym niżu i w kr. pogórza w Karp. (*Cortex Frangulae*).

Anthelminthika:

Aspidium filix mas Sw., Narecznica (Paprotnik) samcza. Lasy, zacienione zbocza, wszędzie dość pośp. w górach aż po krainę alpejską. (*Rhizoma Filicis*).

Chenopodium ambrosioides L. var. anthelminthicum. Komosa piżmowa. Hodowana po ogródkach. (*Oleum Chenopodii anthelminthici*).

Tanacetum vulgare L., Wrotycz pospolity. Wzgórza, zarośla, brzegi lasów, przychacia. Na całym niżu i w niższych położeniach górskich. (*Herba Tanacetii*).

Cucurbita Pepo L., Dynia zwyczajna. Często hodowana po ogrodach w rozlicznych odmianach, niekiedy przejściowo zdziczała. (*Semina Cucurbitae*).

Obojętne:

Althaea officinalis L., Prawoślaz lekarski. Łąki, rowy, solniska. Pozn., Kuj., Pok., Pod., Woł. (*Radix Althaeae*).

Malva silvestris L., Ślaz dziki. Przydroża, przychacia. Posp. na całym niżu i w niższych położeniach górskich. (*Folia Malvae*).

Malva neglecta Wallr., Ślaz zaniedbany. Przydroża, przychacia. B. posp. na całym niżu i w niższych położeniach górskich. (*j. w.*).

Verbascum phlomoides L., Dziewanna kutnerowata. Słoneczne wzgórza, kamieńce, zręby, przydroża. Rozpowszechniona na niżu, sięga na pn. po okolice Grodna i Pol.; rzadziej w kr. pogórza w Karp. (*Flores Verbasci*).

Verbascum thapsiforme Schrad., Dziewanna wielkokwiatowa. Słoneczne wzgórza, kamieńce, przydroża. Rozpowszechniona na niżu, rzadka w kr. pogórza w Karp. (*j. w.*).

Linum usitatissimum L., Len zwyczajny. Uprawiany w całej Polsce. (*Semen Lini*).

Trigonella Foenum graecum L., Koziaradka grecka. Hodowana po ogrodach. (*Semen Foenugraeci*).

Orchis L., Storczyk. W różnych gatunkach np. *O. masculus*, L. (męski), *militaris* L. (kukawka) i inne. Łąki, zbocza, kraje lasów, rozp. na całym niżu i w niższych położeniach górskich. (*Tubera Salep*).

Astragalus L., Traganeł w różnych gatunkach rozp. na całym niżu i w niższych poł. górskich. (*Tragacantha*).

Triticum sativum L., Pszenica. Uprawiana w całej Polsce. (*Amylum Triticum*).

Lycopodium clavatum L., Widłak babimór. Suche lasy, wrzosowiska; posp. na niżu z wyjątkiem Pod. i w Karp. po krainę kosodrzewu. (*Lycopodium*).

R E S U M É.

Ce travail a pour but d'encourager les médecins vétérinaires aux études sur l'emploi et l'efficacité des plantes médicinales dans le traitement thérapeutique populaire des animaux. En considération de la reconnaissance toujours croissante de la valeur de la thérapie végétale dans la médecine humaine et des profits économiques résultant des conditions naturelles et économiques en Pologne, cette étude peut avoir quelque importance.

Je dresse dans ce travail d'après E. Fröhner „Lehrbuch der Arzneimittellehre für Tierärzte“ édition XIV-e de 1937 remaniée par Richard Reinhardt et W. Szafer, Kulczyński et Pawłowski „Rośliny Polskie“ („Le plantes polonaises“) (1921) une liste des plantes, sauvages ou cultivées dans les jardins en Pologne, utilisées dans la médecine vétérinaire dans leur forme naturelle ou dans de diverses préparations. Cette liste contient 88 espèces.

L I T E R A T U R A.

1. X. Krzysztof Kluk: Dykcjonarz roślinny. Warszawa 1786. — 2. J. Gerald-Wyżycki: Zielnik Ekonomiczno-Techniczny, Wilno 1845. — 3. Jakób Waga: Flora Polska, Warszawa 1847. — 4. I. Rafał Czerwiakowski: Opisanie Roślin, Kraków 1852. — 5. Rośliny trujące, lecznicze i jadalne, według A. Schwarza opr. M. Arctówna, Warszawa 1901. — 6. Dr Czarnowski: Zielnik lekarski, Berlin 1905. — 7. Kazimierz Baranowski: O zbieraniu, suszeniu i przygotowaniu do handlu roślin lekarskich i przemysłowych, Lwów 1913. — 8. Dr J. D. Dobrowolski: Uprawa roślin lekarskich, Warszawa 1923. — 9. Dr W. Szafer, dr St. Kulczyński, dr B. Pawłowski: Rośliny Polskie, Lwów 1924. — 10. Poradnik dla samouków, tom VII. Botanika, Warszawa 1927. — 11. Mr J. Biegański: Nasze zioła i leczenie się nimi, Warszawa 1931. — 12. Dr Skowroński: Farmacja, Lwów 1931. — 13. J. Motyka i T. Panycz: Rośliny lecznicze i przemysłowe w Polsce, Lwów 1936. — 14. L. de Verdmon Jaques: Kuracja roślinna, Warszawa 1936. — 15. Wiadomości zielarskie, miesięcznik, Warszawa. — 16. K. Pomijański: Zielarstwo uspołecznione, Warszawa 1937. — 17. Gehes Arzneipflanzen Tafeln, Dresden. — 18. Dr F. Höchstetter: Groses, illustriertes Kräuterbuch, Reutlingen. — 19. Dr. W. Mithlacher: Die officinellen Pflanzen und Drogen, Wien 1912. — 20. Dr E. Küster: Lehrbuch der Botanik für Mediziner, Leipzig 1920. — 21. E. Fröhner-R. Reinhardt: Lehrbuch der Arzneimittellehre für Tierärzte, Stuttgart 1937.
-

NOTATY Z PRAKTYKI.

KRZYSZTOF DONIGIEWICZ

Dolina.

RAK WŁÓKNISTY NARZĄDU RODNEGO I KRĘGOSŁUPA U KROWY

(Carcinoma scirrhus der Geschlechtsorgane und der Wirbelseule
bei einer Kuh).

Nieliczne wzmianki w piśmiennictwie o gruczolako-rakach macicy i jajnika u krów, oraz ciekawy zespół zmian anatomo-patologicznych towarzyszący nowotworowi, z którym się spotkałem podczas urzędowego badania zwierząt rzeźnych i mięsa, skłoniły mnie do opisanie niniejszego przypadku.

Dnia 9. XI 1937 dowiedziono do tut. rzeźni miejskiej zalegającą krowę, z prośbą o dopuszczenie do uboju. W wywiadach właściciel podał że krowa przedtem zupełnie zdrowa, od trzech tygodni wstaje z widocznym wysiłkiem, a mianowicie: podnosi się na przednie kończyny, gdy na tylne zalega, dopiero po chwili z trudem się podnosi, przy czym na lewą tylną kończynę się nie opiera, a w ostatnich trzech dniach zupełnie nie wstaje.

Od ostatniego porodu, upłynęły 3 miesiące, w tym czasie nie przechodziła okresu popędu płciowego.

Badaniem krowy przed ubojem stwierdziłem: Krowa duża, budowy dobrej, dobrze odżywiona, maści czerwonej, grzbiet i podbrzusze białe, we wieku 7 lat, leży na prawym boku. Apetyt zachowany, skóra o włosie gładkim, połyskującym, ujęta w fałd natychmiast się wyrównuje. Widoczne błony śluzowe, bladobłękitne. $T=38.4^{\circ}\text{C}$; tętno 42, oddechy 30. Lewa tylna kończyna jakby obrzękła, posiada skórę napiętą, czucie zachowane, ciepłotę zewnętrzną niższą od pozostałych części ciała. Badaniem per vaginam stwierdziłem szyjkę maciczną zamkniętą i żadnych zmian chorobowych nie zauważyłem. Badaniem per rectum (rękawica gumowa) wyczułem dokładnie trzon macicy z rozwidleniem, lewy róg macicy zgrubiał i stwardniał, a w odcinku dogłowym, w miejscu odpowiadającym w warunkach prawidłowych jajnikowi, wykazywał twory guzowate spoistości zbitej.

Prawy róg macicy i jajnik wielkości prawidłowej. Nadto badając dostępną zawartość jamy brzusznej zdołałem za życia krowy wyczuć na lewo od kręgosłupa zrośnięty z nim dość duży, w dotyku twardy guz.

Badaniem mięsa po uboju — stwierdziłem:

Narząd rodny: Lewy róg macicy począwszy od rozwidlenia wykazuje w swym wnętrzu twór owalny, długości 8 cm szerokości 5 cm sterczący w dorsalnej ścianie rogu. Do guza w części kranialnej przylega twór kulisty, wielkości małego jabłka (Fotografia). Z powierzchni wentralno-przyśrodkowej obu guzów wystercza twór guzowaty o nierównej pagórkowatej powierzchni, na którym jest usadowiony guzek okrągły wielkości orzecha włoskiego. Guzy te w swej części podstawowej są ściśle ze sobą zrośnięte. Jajowód lewy, o średnicy 9 mm, o ścianie znacznie zgrubiałej, przebiega w części kranialnej tych guzów. Jajnik nowotworowo zmieniony nieda się makroskopowo odróżnić od pozostałych guzków. Spoistość wszystkich guzków jest dość oporna, zbita, przypominająca utkanie włókniaka twardego. Na rozkroju guzy te przedstawiają wygląd żółtawo-szarawy, włókienkowy, zbity. Światło

rogu lewego przebiega w postaci szczelinowatego kanału o przekroju 3 mm. Nabłonek wyściełający kanał znacznie zgrubiał. Ściany rogu na rozkroju — mierzą 2 cm., miejscami nawet są grubsze i wykazują gołym okiem widoczną budowę włóknkową. Włókienka te przebiegają tutaj prostopadle do światła rogu. W części wentralnej rogu, u jego podstawy, jest brak budowy włóknkowej, natomiast widoczne są szare wysepki poprzedzielane szerokimi pasmami tkanki włóknistej.

Jama brzuszna: W lewej połowie jamy brzusznej, tuż przy kręgosłupie kaudalnie od lewej nerki, w odległości 10 cm od niej, stwierdziłem guz wielkości małej głowy dziecka, nieregularnych kształtów, silnie zrośnięty z trzonami kręgów lędźwiowych lewej strony (zrosty nie dotyczyły chrząstek między - kręgowych), który charakteryzował się przy tym naciekowym i rozlanym wzrostem w podłoże. Guz był spoistości zbitej, na powierzchni



Macica.

a — lewy jajnik, *b* — przecięty lewy róg macicy.

barwy żółtawo-szarej, na rozkroju barwy blado żółtawej, z miejscami silniej zabarwionymi na kolor blado pomarańczowy. Niektóre węzły chłonne (1-li aortici) na rozkroju wykazywały żółtawe ogniska przerzutowe.

Usadowienie się guza w tym właśnie miejscu nie pozostało bez następstw dla otoczenia, zostały bowiem uciśnięte w tym miejscu przechodzące naczynia krwionośne, i tak: odgałęzienie aorty zdążające do lewej kończyny tylnej było częściowo przez guz uciśnięte. Nadto żyły zbierające krew z lewej tylnej kończyny i otoczenia (*v. circumflexa ilium profunda*, *v. iliaca*, *v. hypogastrica*) tuż przed połączeniem się w żyłę czczą tylną, zostały przez guz nowotworowy uciśnięte, w następstwie ucisku doszło do rozszerzenia żył i powstania zakrzepów (*thrombus obturatorius*), którymi żyły były szczelnie wypełnione, a których odpływy znalazłem w czasie

badania. Żyły wzdłuż ich przebiegu na kończynie zaznaczały się ciemnymi pasmami z powodu zastoju krwi. Mięśnie kończyny lewej tylnej barwy ciemno krwistej, obrzękłe, miejscami miękkie, miejscami twardniejące.

Płuca: Na pierwsze wejście bez widocznych zmian chorobowych, węzły chłonne na rozkroju nie wykazywały nieprawidłowości, dopiero dotykem stwierdziłem w lewym płacie płucnym przeponowym trzy guzki wielkości orzecha laskowego, zaś w prawym płacie przeponowym dwa guzki tej samej wielkości. Guzki te usadowiły się w głębi iniaższu płucnego i niewystawały ponad powierzchnię narządu. Guzki na rozkroju wykazywały identyczną budowę z guzem przykręgosłupowym.

Nerki: Dostatecznie obłożone tłuszczem jędrnym, bez widocznych zmian chorobowych. Pozostałe narządy i mięśnie szkieletowe bez widocznych zmian chorobowych.

Histologiczne rozpoznanie części zmienionych chorobowo, wykonane jak zwykle życzliwie w gościnnym Zakładzie Anatomii Patologicznej A. M. W. we Lwowie, dało wynik następujący:

„Zarówno w wycinkach jajnika jak i macicy, guza przykręgosłupowego, i płuc, stwierdzono wszędzie w badaniu mikroskopowym jednakowe utkanie a mianowicie raka gruczołowego. Rak ten posiada właściwość silnego drażnienia podścieliskowej tkanki łącznej w której tkwi, pobudzając ją do gwałtownego rozrostu. Szczególnie wyraziła się ta właściwość w naciekach nowotworowych jajnika i lewego rogu macicy, tak że rak przybrał tu postać raka włóknistego (carcinoma scirrhus). W zbadanym jednym węźle chłonnym nie stwierdzono przerzutów nowotworowych“.

Niewątpliwie istnieje związek między niedawno odbytą ciążą (przed 3 miesiącami) a nowotworem. Nasuwa się myśl, że w tym przypadku ciąża działała hamująco na wzrost guzów nowotworowych. Dopiero przebyty poród i związane z tym osłabienie ustroju, wzmogło wzrost nowotworu i wytworzenia się przerzutów.

Ocena mięsa: Po dokładnym usunięciu części chorobowo zmienionych mięso uznano za zdatne do spożycia.

ZUSAMMENFASSUNG.

Im Schlachthause Dolina wurde bei einer 7-jähriger Kuh ausgedehnte Carcinomatose festgestellt. Geschwulstige Entartung umfasste den linken Uterushorn, Eileiter und Eierstock. Einige metastatische Tumoren befanden sich in beiden Lungen, der grösste, über zweifautgrosse Tumor war mit den Lendenwirbeln innig verwachsen. Er bedingte eine Arterien- und Venenthrombose des linken, hinteren Beines. Histologisch wurde ein Ca scirrhus, mit wahrscheinlichem Ausgangspunkte aus einem Drüsengewebe festgestellt.

WIADOMOŚCI Z ZAKRESU BADANIA MIĘSA.

SEWERYN HAUSEN.

KILKA UWAG O ORGANIZACJI RYNKU ŻYWCA W KRAJU.

Uregulowanie obrotu zwierzętami gospodarskimi na targowiskach zniosło stosowaną uprzednio na szeroką skalę sprzedaż na oko. Przymus zaopatrzenia każdego targowiska w wagę i możliwość bezpłatnego korzystania z niej umożliwił rolnikowi racjonalną sprzedaż zwierzęcia. Uzupełnieniem tego urządzenia było stałe notowanie cen żywca i podawanie ich do wiadomości publicznej.

Mimo te celowe zarządzenia, ograniczające machinacje handlarzy i pośredników, sprzedaż na oko prowadzona jest u nas nadal i trudno jest — jak dotychczas — wprowadzić przepisy Ministerstwa Przemysłu i Handlu w życie. Składają się na to rozmaite czynniki tak natury ogólnej, jak i lokalnej. Chłop nasz jest konserwatystą i wszelkie innowacje przyjmuje z niedowierzaniem. Chociaż niejednokrotnie przekonał się, że sprzedaż na oko odbywa się najczęściej z jego szkodą, zawsze jest przekonany o tym, że może wreszcie uda mu się oszukać handlarza. Świadczy o tym szeroko praktykowany na wsi zwyczaj sprzedaży świń na oko, mimo, że właściciel zwierzęcia wie dokładnie ile świnia waży, zważywszy ją uprzednio na wadze własnej, lub sąsiada.

Wiele złego robi w tym wypadku handel domokrażny, który osłabia w znacznym stopniu pozycję targowiska. Handlarze żerują na nieświadomości i dobrej wierze rolnika. Obchodząc wsie, kupują zwierzęta wspólnie i są zwykle z sobą w zмовie. Do zagrody przychodzi każdy z nich oddzielnie i w innym czasie, tak, jakby jeden nie miał nic wspólnego z drugim. Umówiwszy się z góry co do ceny kupna, daje każdy z nich więcej od poprzednika, a w rezultacie kupują zwierzę za cenę, jaką ustalili sami, pozostawiając chłopu w mniemaniu, że sprzedał sztukę dobrze.

Sprzedaż zwierząt na wagę da się jedynie wprowadzić drogą stałego uświadamiania rolnika o korzyściach stąd wynikających dla niego, drogą propagandy, odczytów, a nawet specjalnie ad hoc zainscenizowanych wypadków na targowicy. Żadne zarządzenie nie da rezultatu, dopóki właściciel zwierzęcia z własnej woli nie zechce sprzedać je bez wagi.

Jednym z pierwszych kroków w tym kierunku jest zniesienie handlu domokrażnego, który jest pierwszym i najważniejszym przeciwnikiem sprzedaży na wagę. Argumenty, przemawiające przeciwko handlowi domokrażnemu są tak ogólnie znane, że przytaczanie ich wydaje się być powtarzaniem oklepanych prawd. Jeżeli się jednak dziś tyle mówi o zbliżeniu producenta do konsumenta, to trzeba przede wszystkim skończyć z handlem domokrażnym, tym żerowiskiem, karmiącym setki pośredników. Opłaty targowe są obecnie tak niskie, że nie obciążają zbytnio rolnika, dają mu zaś w zamian rozmaite udogodnienia. Rolnik ma na targowicy do dyspozycji wagę, notowania cen żywca i opiekę komisji targowiskowej.

Żądając od miast unowocześnienia targowisk i coraz to nowych wkładów i inwestycji, trzeba im dać również źródło dochodowe, z którego mogłyby pokryć wydatki na te cele. Monopol targowiskowy daje gwarancję zrównoważenia budżetów targowiskowych, w których strona wydatków będzie teraz stale obciążona inwestycjami, jakich wymagają nasze targowiska. A są

one jeszcze dalekie od doskonałości. Przymus targowiskowy da możliwość kontroli cen, płaconych producentowi za towar, wprowadzi wolną konkurencję wobec większej ilości kupujących na targowisku i da rolnikowi możliwość sprzedaży zwierzęcia po cenie rynkowej.

Wprowadzenie w życie sprzedaży na wagę żywca rzeźnego wymaga jednak równocześnie uregulowania sprawy karmienia tych zwierząt. Jeżeli i obecnie zdarzały się wypadki przekarmienia zwierząt rzeźnych, to z chwilą wprowadzenia wyłącznej sprzedaży na wagę, nadużycia na tym tle będą coraz częstsze. Polegają one na nadmiernym nakarmieniu lub napojeniu zwierzęcia. Skargi rzeźników na ten proceder będą wymagały interwencji lekarza rzeźnianego i wprowadzą niepotrzebne nieporozumienia.

Doskonale naświetla tę sprawę rozprawa *Ceny* (Przegląd Weterynaryjny Nr 3, 1938), który dochodzi do następującego wniosku: „waga żywa targowiskowa nie może być autorytatywną podstawą do kupna i sprzedaży, ze względu na jej znaczne wahania z powodu zafałszowań”.

Niemcy wprowadzili specjalne przepisy o karmieniu zwierząt rzeźnych na targowiskach i stajniach rzeźnych, oraz o ustalaniu przekarmienia tych zwierząt. Rozporządzenie to z dnia 20. XI 1936, Dz. U. Nr 108, weszło w życie 1 stycznia 1937. Normuje ono sposób karmienia zwierząt rzeźnych przed sprzedażą.

Jako karmę dla bydła i owiec przyjmuje rozporządzenie siano, lub karmę surową, zbliżoną do siana, przy czym zezwala na częściowe zastąpienie siana suchymi wytlókami. Dla cieląt może być użyte mleko, lub płyn odpowiadający wartości odżywczej mleka. Świnie mają być karmione mieszką, zawierającą 50% śruty jęczmiennej z kartoflami lub innymi domieszkami. Jako napój może być użyta jedynie czysta woda — z wyjątkiem u cieląt. Nie wolno używać karmy ciężko strawnej, wywołującej głód lub pragnienie, a w dzień poprzedzający targ nie wolno podawać słomy i suchych wytlóków. Ilość karmy, którą wolno podać w dzień poprzedzający targ wynosi dla 1 sztuki bydła do 5 kg, dla cielęcia do 4 l, dla świni, owcy do 1 kg, w innych dniach dla bydła dorosłego do 10 kg, dla cielęcia do 5 l, dla świni do 2 kg, dla owcy 1½ kg. Zwierzęta rzeźne winny być doprowadzone na targ nienakarmione i w tym celu nie wolno zwierząt karmić ani poić od 12 godzin przed rozpoczęciem targu do końca targu. Zwierzęta załadowane w dniu poprzedzającym targ przed godziną 12-tą i zwierzęta przybyłe w dniu załadowania po godzinie 12-tej winny otrzymywać jedynie połowę karmy dziennej. Zwierzęta rzeźne z okręgu do 50 klm nie mogą być karmione na 17 godzin przed rozpoczęciem targu, a zwierzęta znajdujące się w drodze bez popasu dłużej niż 24 godzin, lub dostarczone na targ od 12 do 9 godzin przed rozpoczęciem targu mogą otrzymać jedynie połowę racji dziennej.

Jeżeli karmienie zwierząt rzeźnych nie odpowiada tym przepisom, lub zwierzęta były karmione nieodpowiednio na 3 dni przed przybyciem na targ, może kupujący zgłosić u pełnomocnika rynkowego ubój i badanie zawartości przewodu pokarmowego pod nadzorem. Pełnomocnik rynkowy znakuje zwierzę i poleca ubój w ciągu 3-ech godzin po zamknięciu targu. Orzeczenie wydaje on wspólnie z dwoma niezainteresowanymi rzeczoznawcami (kupcem i rzeźnikiem). Strona niezadowolona z orzeczenia rzeczoznawcy ma prawo wnieść odwołanie do wyznaczonego przez komisję targowiskową lekarza weterynaryjnego.

Taki sposób uregulowania sprawy karmienia zwierząt rzeźnych jest konieczny, jeżeli o cenie kupna ma stanowić waga żywa zwierzęcia. Bez wprowadzenia tych przepisów rozporządzenie o sprzedaży na wagę będzie zawsze dawało powody do nadużyć, a w związku z tym do niepotrzebnych nieporozumień i zażaleń.

Organizacja rynku żywca i mięsa wymaga stałej współpracy lekarza weterynaryjnego. Podnoszą się coraz częściej głosy, że: „korpus lekarsko-weterynaryjny przedstawia w sumie największy kapitał wiedzy i znajomości rzeczy w zakresie rynku mięsnego”. (Wojtyna. Program organizacji rynku mięsnego). To nowe zadanie, które oczekuje przede wszystkim kierowników rzeźni, musi ich zastać przygotowanymi do spełnienia swej roli. Kierownik rzeźni musi stać się organem kompetentnym w tej dziedzinie. I dlatego musi on stale śledzić jaki obrót biorą prace nad uporządkowaniem rynku mięsnego, co więcej, brać w nich czynny udział. Czas najwyższy, by lekarze weterynaryjni zabrali w tej sprawie głos decydujący, gdyż może się ona wymknąć nam z rąk i nigdy do nas nie wrócić.

Uwagi do artykułu Kolegi Seweryna Hausena: „Kilka uwag o organizacji rynku żywca w kraju”.

Przymus sprzedaży zwierząt gospodarskich na wagę nie uregulował obrotu tymi zwierzętami z tych względów, że producent najczęściej nie styka się bezpośrednio z rzeźnikiem, lecz z nieuprawnionymi pośrednikami, którzy tak przy sprzedaży „na oko”, jak też i na wagę mają możność dyktowania cen.

Ponieważ pośrednicy ci, jak słusznie Kolega Hausen zauważa, działają w zмовie i jeżeli nie kupią zwierzęcia w domu u producenta dają mu później na targowisku cenę często niższą, przeto producent woli sprzedać towar u siebie w domu.

Dla uregulowania obrotu zwierzętami gospodarskimi konieczne jest prócz zakazu handlu domokrażnego wprowadzenie rejestracji osób handlujących zwierzętami i dopilnowanie, aby obok producentów tylko oni znajdowali się na targowisku, oraz zorganizowanie kas targowych, którym producenci mogliby oddawać do sprzedaży swój towar po ustalonej z góry cenie.

Przy tego rodzaju organizacji wszystkie umowy kupna i sprzedaży mogłyby być rejestrowane, co byłoby podstawą do notowania cen potrzebnych rolnikowi do ustalenia wartości swego towaru.

Obecne notowanie cen przeprowadzane na podstawie informacji otrzymywanych od handlarzy i rzeźników, nie jest dokładne, gdyż tak nabywcy jak i sprzedający z różnych względów podają często ceny fałszywe.

Dr Karpiński.

STRESZCZENIA I OCENY.

BIBLIOGRAFIA.

Wiadomości Weterynaryjne. T. XVII. Nr. 214, maj 1938. Warszawa.

A. Spryszak: Typy przejściowe pałeczki okrężnicowej w kale zwierząt. — A. Kwiatkowska i M. Mościcki: Badania statystyczne nad występowaniem w Polsce nicienia *Gongylonema pulchrum* (Molin 1857).

Lekarz Wojskowy. T. XXXI. Nr 6, czerwiec 1938. Warszawa.

G. Szulc: Naświetlanie a przemiana materii i energii. — A. Malinowski: Enuresis u żołnierzy (dokończ.) — J. Babecki: Metody badania i odkażania wody w polu (dokończ.). — W. Gergovich: Wpływ czynnika taktycznego na użycie służby zdrowia dywizji piechoty. III. Działanie obronne.

Życie rolnicze. R. III. Nr 22—25, 28 maj — 18 czerwiec 1938. Warszawa.

(22) I. Chelmicka: Organizacja rolnictwa węgierskiego. — W. Lindemann: Kuropatwa przyjacielem rolnika. — (23) W. Kulesza: Uwagi o wychowie konia remontowego przez małorolnego hodowcę. — (24) T. Janikowski: Zielonki pastewne. — (25) K. Bortkowiak: Zagadnienie skór surowych w Polsce. — T. Olbrycht: Zakiszanie pasz soczystych w zbiornikach z hydraulicznym zamknięciem. — J. Itec: Uwagi z dwóch przetargów wojskowych na dostawę mięsa.

Przegląd Hodowlany. R. XII. Nr 5. 28 maj 1938. Warszawa.

J. Dubiski: O rzadkim wypadku 69-miesięcznej laktacki krowy jałowącej. — W. Szczekin-Krotow: Dziedziczenie zawartości tłuszczu w mleku u krów (c. d.).

Medycyna Doświadczalna i Społeczna. T. XXIII. Z. 1—2. 1938. Warszawa
Pamiętnik VII-go Zjazdu Mikrobiologów i Epidemiologów Polskich, który odbył się we Lwowie dnia 4—7 lipca 1937 r. w ramach XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich.

Prager Tierärztliches Archiv. R. XVII. Z. 7—12, lipiec — grudzień 1937. Neu-Titschein.

(7—8) M. Steiner: Usunięcie obcego ciała z przetyku u psa przy pomocy laparo- i gastrotomii. — S. Zwicker: Zatrzymanie błon płodowych u klaczy. — E. Iro: Zwalczenie gruźlicy a mleko. — H. Prudil: Zatrucie fosforem. — L. Hübner-Saaz: Różycy świń. — (9) E. Hauptmann: Gruźlica przy kupnie zwierząt hodowlanych i użytkowych. — Detto: Opinia prof. Meisnera o wartości próby tuberkulinowej w weterynarli sądowej. — (10) Januschke: Zwalczenie i stwierdzanie dla celów sądowych gruźlicy bydła. — N. Weidlich: Zarazy zwierzęce w Rusi Karpackiej. — (11) F. Blaschke: Uproszczona i rozszerzona technika leczenia jałowoci u krów i jałówek. — E. Kellner: Trichomoniasis i jałowoc u bydła. — E. Gallia: Różycy świń — zaraza czy schorzenie alimentarne? — (12) N. Weidlich: Refraktometryczne badania krwi zdrowych i zakażanych różycą świń koni.

Berliner Tierärztliche Wochenschrift. 1938. Z. 21—24. 27 maj—17 czerwiec 1938. Berlin.

(21) H. Weidenmüller: Eunarcon i tachyfilaksia u psa. — (22) O. Waldmann i K. Köbe: Czynne uodparnianie przeciw pryszczycy. — H. Pulles: Zastosowanie Suisanu w hodowlanych schorzeniach prosiąt. —

- (23) *G. Hermann*: Dalsze doświadczenia z pierścieniową próbą na pałeczki Banga (ABR) w mleku. — *Ketz*: Dzisiejszy stan badań nad znaczeniem prątków gruźlicy typu bydłowego dla gruźlicy płuc u ludzi. *J. Parnes*: Przyczynek do chemoterapii lymphangioitis epiz. equ. — (24) *Strodthoff*: Wyniki stosowania w praktyce czynnego uodporniania bydła przeciw pryszczycy.

Deutsche Tierärztliche Wochenschrift. Z. 22—25. 28 maj — 12 czerwca 1938. Hannover.

- (22) *Peters*: Ortopedia kończyn u źrebiąt. — *K. Wolters* i *H. Dehmel*: Doświadczenia nad czynnym uodpornianiem mieszanymi szczepionkami alunowymi i wady dziedziczne. — (23) *Gutbrod*: Ocena zwierząt -rodziców ze względu na braki konstytucjonalne i wady dziedziczne. — *Peters*: Ortopedia kończyn u źrebiąt (c. d.). — *B. Siol-lema*: Lizawość a brak miedzi. — (24) *F. László*: Niedorozwój mięśni u świni. — *Peters*: Ortopedia kończyn u źrebiąt (dok.). — (25) *E. Lührs*: Działanie pozafiołkowych promieni na jaja pasożytów. — *Bernard*: Leczenie schorzeń robaczych Arsinosilvinem Benge i Tartarus Stibiatus. — *H. Wolter*: Przyczynek do leczenia zerwania ścięgien. — *C. Fischer*: Wągry.

CHOROBY WEWNĘTRZNE.

Salhoff S.: Przyczynek do zagadnienia chorób powstałych z powodu wad u jagniąt (Beitrag zur Frage der Mangelkrankheiten bei Schafflämmern). B. T. W. Nr 42, 1937.

Młode 4—6-tygodniowe jagnięta w pewnej hodowli padały nagle masowo. Przypuszczano jakąś chorobę zaraźliwą. Starsze owce były zupełnie zdrowe. Sekcja wielkiej ilości jagniąt nie wykazała żadnych zmian wskazujących na zakaźny charakter choroby. U wszystkich jagniąt znaleziono w żwaczu zbite masy wełny lub powrózki z wełny grubości palca (Pilobezoare). Objaw ten opisany był przez *Oppermann*a jako zatkanie ujścia z żołądka pierwszego u jagniąt, powodujące prawdopodobnie zejście śmiertelne. Zjadanie wełny u owcy, lizawość u bydła i koni, zjadanie piór u ptaków jest objawem na tle braku soli mineralnych. Jagniętom podawano Vitakalk oraz przez 3 dni 0.1—0.2 apomorfiny podskórnice. Skutek podawania był bardzo dobry.

E. Średniawa.

Frieg A.: Podawanie Oleum Terebinthinae przy wzdęciu jelit u konia (Zur. Terpentínöl-Applikation bei Tympania intestinalis equi). D. T. W. Nr 36, 1937.

Koniom doświadczalnym wlewano sondą nosowo-przełykową kilkakrotne dawki 60—120 ccm Oleum Terebinthinae. Przed lub po wlewaniu Ol. Tereb. wlewano 750—1000 ccm wody. Działanie Ol. Tereb. było zawsze szkodliwe; zupełnie zdrowe konie przestawały przyjmować pokarm na czas 2—3 dni. Po zadaniu Ol. Tereb. konie okazywały znaczny niepokój. Zmiany anatomo-patologiczne na błonach śluzowych przewodu pokarmowego były wybitne. Zapach udzielał się zawsze mięsu. Po wygotowaniu mięso traciło zapach terpentyny. Działanie Ol. Tereb. przy wzdęciu u konia jest bardzo wątpliwe i tylko w początkowych stadiach ma przynosić skutek. W późniejszych stadiach jest przeciwwskazane. Podawanie Ol. Tereb. do wewnątrz uważa autor przy wzdęciu u konia za szkodliwe.

E. Średniawa.

L. Bory: Choroby zawodowe lekarzy weterynaryjnych (Les maladies professionnelles des Vétérinaire). Rec. de Med. Vet. de l'École d'Alfort. Nr 6, 37.

Autor za *Ch. Nokolem* dzieli choroby zawodowe lekarzy weterynaryjnych na dwie grupy: 1. choroby „przeszłości“ (maladies du passe) i 2. choroby „przyszłości“ (maladie d'avenir). Do chorób przeszłości zalicza: nosaciznę, wąglik, tężec, wściekliznę, świerzb, grzybicę, ospę, przyszczycę, niedokrewność zakaźną koni, różycę świń i gruźlicę. Do chorób przyszłości należą: brucelloza, psittakoza, spirochetozy, choroby posocznicowo-ropne, bąblowce i dyfteria. Autor w obu grupach schorzeń omawia najczęstsze drogi zakażenia, objawy kliniczne, zapobieganie zakażeniu się oraz leczenie.

M. Szabuniewicz.

Moutaux: Morzyska u przeżuwaczy (Coliques chez les Bovidés). Rec. de Méd. Vét. de l'École d'Alfort. Nr 6, 37.

Patologia morzysk u przeżuwaczy mniej jest wyjaśniona niż u koni. Na ogół morzyska u przeżuwaczy występują rzadziej i z mniej gwałtownymi objawami. W większości przypadków trudno jest wykryć tak w początku przebiegu schorzenia, jak i potem, jakiejkolwiek zmiany anatomiczne, bądź czynnościowe w organach jamy brzusznej. Objawy morzyskowe, podobne zresztą jak u koni, znikają zazwyczaj same w ciągu dwu do dwunastu godz. Najczęściej obserwowano: częste kładzenie się i wstawanie, brak apetytu i przeżuwania, niepokój, oglądanie się na boki, uderzanie powłok brzusznych tylnymi kończynami i grzebanie — przednimi, wyginanie i machanie ogonem, zginanie grzbietu i napinanie się. Oddawanie kału przeważnie odbywało się normalnie; napięcie powłok brzusznych oraz ruchy jelit normalne. Autor na podstawie własnych obserwacji klinicznych rozróżnia morzyska u przeżuwaczy na tle: 1. połknięcia ciał obcych, 2. zatkania żołądka, 3. niestrawności wskutek zjadania świeżego siana, szczególnie lucerny i 4. uszkodzenia względnie przedarcia pochwy.

M. Szabuniewicz.

POŁOŻNICTWO.

Liess J. i Dickenschied S.: Badania nad zdatnością reakcji Cuboniego dla rozpoznania ciąży u bydła (Untersuchungen über Anwendbarkeit der Cuboni'schen Reaktion beim Rind). B. T. W. Nr 33, 1937.

Cuboni otrzymał pierwszy pewną metodę rozpoznawania ciąży u kłaczki drogą reakcji chemicznej. Badania chemiczne moczu pokrywają się w zupełności z badaniem klinicznym. Reakcja występuje w 4 miesiące po zapłodnieniu. Reakcja Cuboni'ego daje 100% pewność u kłaczki. Przebieg reakcji: do 15 ccm moczu filtrowanego dodaje się 3 ccm skoncentrowanego kwasu solnego i pozostawia 10 minut we wrzącej kąpeli wodnej. Po ostudzeniu dolewa się przez lejek 18 ccm benzolu i dokładnie miesza się przez wstrząsanie. Po ustaniu benzol jest wyżej a mocz oddzielony niżej. Mocz zlewa się, a do pozostałego wyciągu benzolowego moczu dodaje się 10 ccm stężonego kwasu siarkowego i dokładnie miesza. Po 15 minutach wlewa się płyn do probówki i stawia do wody o temp. 80°C. Po ostudzeniu odczytuje się reakcję. W świetle słonecznym lub elektrycznym płyn w probówce jest przy próbie dodatniej groszkowo-zielony, przy ujemnej ciemno-czerwony. Czas przygotowania i wykonania reakcji 45 minut. Do badania moczu u bydła wprowadzili autorzy pewne zmiany, polegające na poddawaniu potrójnemu filtrowaniu dla uniknięcia tworzenia się kłaczków i piany po

dotadaniu odczynników. Zbadali moczu 72 krów ciężarnych, z czego reakcja dodatnia u 34 sztuk tj. 47·2%, ujemna u 24 sztuk tj. 33%, niepewna u 14 sztuk tj. 19%. U krów nieciężarnych wyniki były zbliżone do poprzednich. Cięża krów stwierdzona została przy uboju u krów doświadczalnych. Reakcja Cuboni'ego według autorów nie ma zupełnie zastosowania u bydła.

E. Średniawa.

PARASYTOLOGIA.

K. Berchart: Przyczynek do zwalczania zarazy motylicy wątrobowej (Zur Bekämpfung der Leberregelseuche). Wiener Tierärztliche Monatsschrift. 1938. Z. 4.

Kiedy w zeszłym roku w nizinnych powiatach Austrii zaczęła grasować zaraza motylicy wątrobowej, zastosował autor w masowym leczeniu, wypróbowany swego czasu przez siebie, roztwór Fowlera.

Położenie ekonomiczne ludności wiejskiej nie pozwalało na stosowanie drogich specyfików, leczenie zaś Fowlerem jest stosunkowo tanie i dostępne.

Dla ostatecznego wypróbowania środka w masowym lecznictwie zastosował go autor w leczeniu całego pogłowia obory w ilości 98 sztuk bydła, której właściciel nie zgadzał się na kosztowne leczenie specyfikami.

Okres leczenia obejmował 8 dni, powtórzonych po upływie 3 tygodni. Duże sztuki otrzymawały każdego dnia 2 łyżki stołowe, małe zaś tylko jedną łyżkę roztworu. Leczenie poprzedziło mikroskopowe badanie kału na obecność jaj motylicy. U 74 sztuk stwierdzono ogromną ilość jaj w każdym polu widzenia. Po ukończonej kuracji i powtórным badaniu kału stwierdzono tylko u 16 sztuk nieznaczne ilości jaj.

Prócz znakomitego działania w tępieniu motylicy wątrobowej, stwierdzono również znaczną poprawę w przemianie materii i w stanie odżywienia.

Jako tani i skuteczny środek zapobiegawczy roztwór Fowlera jest szczególnie godny zalecenia.

Józkiewicz.

CHOROBY ZAKAŻNE.

A. Hanslian: Owrzodzenia na racicach przy pryszczycy (Vredy na paznehtech za slintavky a kulhavky. Zverolekarsky Obzor, Nr 3, 1938.

Przy pryszczycy występują owrzodzenia na powierzchni skóry racic jako pododermatitis exudativa superficialis, przechodząca w późniejszym stadium w pododermatitis suppurativa. Jako następstwo powstaje schorzenie korony i odszczepienie rogu od warstwy rogotwórczej. W miejscach odszczepienia powstają szczeliny. Powstają one także na podszewie tworząc t.zw. podeszwę pustą. W szczelinach znajduje się płyn, który może pozostawać tam nawet przez kilka miesięcy. Hess pierwszy stwierdził, że płyn taki pozostaje 3—5 mies.; Perusset stwierdził po 9 mies. zawleczenie pryszczycy po wydobyciu się pryszczycy z pod podeszwy podwójnej. Zarazek może dostać się za pośrednictwem ściółki i zakazić najpierw kończyny. Na stopień owrzodzenia wpływa jakość i pielęgnowanie racic. W ostrej formie owrzodzenia dochodzi do exungulacji, dołączyć się może i zakażenie wtórne, wywołujące procesy ropne, obejmujące kości i stawy. Takie procesy chorobowe obserwował autor także u owiec, kóz i świń, u których pryszczycza lokalizuje się na racicach. Chore zwierzę przeważnie leży, chodzi bardzo ostrożnie, chudnie i traci mleko.

Przebieg schorzenia: Na koronie, piętках i między racicami skóra cieplejsza, obrzęta, bolesna, jeśli jest nie pigmentowana, to widać zaczerwienienie. Po 1—2 dniach powstają na tych miejscach pęcherzyki dochodzące wielkości orzecha laskowego, wypełnione płynem z początku jasnym, później brudnym. Pęcherze pękają a po zaschnięciu płynu ranka pokrywa się strupem. Pod strupem widać zaczerwienienie. Zgojenie następuje po 1—2 tygodniach. Przy rozpoznaniu zmian chorobowych i kulawizny racic pamiętać należy, że przy pryszczycy podnosi się temperatura przed objawami chorobowymi, przy kulawiznach z innych przyczyn po objawach chorobowych.

Leczenie: Dokładne oczyszczenie i usunięcie zbyt wyrostłych racic, sucha ściółka, a w czasie zarazy smarowanie racic maścią odkażającą. Obcięte części rogu należy spalić. Według Hessa dopiero wtedy można pryszczycę uważać za wygaśniętą, gdy racice wszystkie są zupełnie wyleczone i zbadane na ewentualną obecność exudatu w szczelinach lub w podwójnej podeszwie. Leczenie schorzałych racic wymaga dłuższych zabiegów aniżeli leczenie zmian chorobowych jamy ustnej. Gojenie racic następuje prędzej przy stosowaniu bandażowania racic o ile to jest możliwe do przeprowadzenia. Autor używał gumowych butów do ochrony chorych racic.

E. Średniawa.

A. Turgut: Zakaźne zapalenie oskrzeli u koni (Bronchite contagieuse du Cheval). Bull. de l'Académie Vét. de France. Nr 4, 1937.

Choroba dotychczas mało poznana, niemniej jednak sporadycznie występująca prawie we wszystkich państwach Europy, pod różnymi często nazwami. Polecana ostatnio nazwa grypa koni, chociaż nie ma podstaw naukowego uzasadnienia, jednak mogłaby być używana.

Autor opisuje dwa przypadki masowych zachorowań koni wojskowych na zakaźne zapalenie oskrzeli, które miało miejsce w Stambule w 1934 i 1936 roku. W obu przypadkach zakażenie koni nastąpiło podczas transportów. Mimo tego, że schorzenie przeważnie jest opisywane u koni wojskowych, to jednak źródłem zarazy są konie ludności cywilnej. Szerzeniu się zarazy sprzyjają wystawy na targach i jarmarkach.

Zakaźne zapalenie oskrzeli u koni w Turcji w obu przypadkach miało przebieg względnie łagodny, gdyż straty wśród koni były nie duże, natomiast szerzyło się schorzenie b. gwałtownie, bez względu na wiek i rasę koni. Muły francuskie i hiszpańskie schorzeniu nie uległy, natomiast miejscowe chorowały. Czas trwania choroby wynosił 8—20—30 dni. Z objawów najbardziej charakterystycznym jest częsty kaszel, suchy i dość bolesny. Wewnętrzna ciepłota ciała zwyżkowała u 15% koni, osiągając 41°C (typus remittens). Również ok. 15% koni miało wpływ z nosa surowiczy lub śluzowo-ropny. U niektórych koni spojówki były blade lub o żółtawym zabarwieniu. W przypadkach cięższych tętno dochodziło do 60, a oddech do 40 na min. U dwóch koni wystąpiły zmiany w płucach i na opłucnej.

W leczeniu przestrzegano dokładnego wietrzenia stajen, konie pozostawały w zupełnym spoczynku, oraz często wykonywano odkażanie stajen. Ze środków leczniczych stosowano inhalacje, środki wyksztusne, uspakające, przeciwgorączkowe i domięśniowe zastrzyki eteru z ol. kamforowym.

Schorzenie wybitnie zakaźne przez kontakt bezpośredni i pośredni. Wszelka praca koni oraz przebiegnięcia mogą znacznie pogorszyć stan chorobowy. Przez ścisłe przestrzeganie odosobnienia koni chorych powstrzymuje się szerzenie zarazy.

M. Szabuniewicz.

Moine: O stosowaniu surowicy przeciw pryszczycowej podczas epizootji. Szczepienie surowicą i zakażanie, jako główny środek w zapobieganiu pryszczycy (De l'emploi du sérum anti-aphteux au cours d'une épizootie. La séro-contamination; moyen général de prévention contre la fièvre aphteuse). Rec. de Méd. Vét. de l'École d'Alfort. Nr 7, 1937.

Z wiosną 1933 r. wybuchła we Francji epizootja pryszczycy, której uległo ok. 93% bydła. Śmiertelność wynosiła: 12‰ u dużych przeżuwaczy, do 40‰ u cieląt większych i 75‰ u noworodków, oraz 85‰ u świń (noworodki z reguły ginęły).

Badania Kitt'a, Loeffler'a, Nocard'a i Roux, Hecker'a, Moussu, a w szczególności Vallego, Carré'go i Rinjard'a pogłębiły wiadomości o zarazku pryszczycy, oraz wyjaśniły własności krwi zwierząt uzdrowionych i wartość surowicy od zwierząt hyperimmunizowanych. Stosowanie zaś z dobrym skutkiem surowicy przeciw pryszczycowej w Niemczech (z wyspy Riems), oraz przez Poillon'a i Béthune'a zachęciło autora do sprawdzenia wyniku szczepień ochronnych i leczniczych podczas epizootji pryszczycy.

Autor użył do doświadczeń ponad 100 litrów surowicy, stosując ją u 509 krów, 373 dużych cieląt i 32 noworodków (w większości przypadków od krów chorych na pryszczycę), 15 macior i 54 prosiaków, 162 świń tucznych, oraz u 9 owiec i kóz. Dawki surowicy stosował wg wskazań Instytutu w Riems: u krów min. 200 cm³ (20 cm³ na 40 kg), u cieląt 50 do 100 cm³, u owiec i kóz 40 cm³, u prosiąt do 15 kg 15 cm³, u świń około 40 cm³ na 50 kg wagi żywej. Odporność organizmu po stosowaniu surowicy jest krótkotrwała i waha się od 8—21 dni, zależnie od własności indywidualnych zwierzęcia. Stąd też wydaje się wskazanym powtarzanie szczepień, szczególnie w tych przypadkach, gdy zwierzęta są narażone na nowe zakażenie. Duży koszt szczepień uniemożliwia jednak ich powtarzanie.

Wyniki stosowania surowicy przeciw pryszczycowej omawia autor w następujących grupach:

1. U zwierząt zdrowych, w zagrodach nie zapowietrzonych, lecz bezpośrednio zagrożonych, stosowanie surowicy w odpowiedniej dawce (u krów w ilości 0.5 cm³ na kg żywej wagi, czyli 200 cm³ na średnią krowę) daje doskonałe wyniki, gdyż przypadki zachorowań należą do wyjątków. Młode cielęta i prosięta karmione nawet po szczepieniu mlekiem od krów chorych nie zapadają na pryszczycę. Przy użyciu dawek mniejszych surowicy zwierzęta przechodzą pryszczycę b. lekko, lecz u krów zmniejsza się mleczność.

2. U zwierząt zdrowych, w środowisku zakażonym, wynik szczepienia zależy od ilości szczepień i wielkości dawek surowicy, od czasu styczności ze zwierzęciem chorym i od stopnia wrażliwości indywidualnej. Na ogół, szczepienie w tych zagrodach zabezpiecza przed pryszczycą wówczas, gdy surowicę zastosowano natychmiast i w dostatecznej dawce.

3. U zwierząt zakażonych, w okresie początkowego gorączkowania surowica spełnia swoje zadanie jedynie przy użyciu jej w dużych dawkach, np. u średniej wielkości krowy 200 cm³ podskórnie i 100 cm³ dożylnie, z powtórным szczepieniem na drugi dzień podskórnie 150 cm³ surowicy. Po zastosowaniu w czas surowicy następuje nagły spadek wewnętrznej ciepłoty ciała, lecz zmniejsza się mimo to mleczność, natomiast nie obserwano komplikacji, bądź przypadków śmiertelnych. U młodzieży wyniki są jeszcze bardziej zachęcające.

Autor, opierając się na wynikach szczepień doświadczalnych, poleca metodę szczepienia surowicą przeciw pryszczycową z następowym zakażaniem (la séro-contamination) sztuk zdrowych. Jest to więc szczepienie bierno-czynne. Wniosek swój motywuje tym, że szczepienie zwierząt zdrowych (0.5 cm³ surowicy na kg żywej wagi) zabezpiecza je przed pryszczycą, mimo istnienia tylko odporności biernej. Ze względu na bierne uodpornienie, trwające ok. 15 dni, szczepienie należało powtórzyć po tym czasie. W praktyce jednak duży koszt szczepień uniemożliwił ich powtarzanie, zwierzęta zaś szczepione jednorazowo na pryszczycę nie zapadały. To wskazuje, że prócz odporności biernej powstała u zwierząt również odporność czynna wskutek przebywania w środowisku zakażonym. W pewnych przypadkach możnaby po szczepieniu surowicą sztucznie zwierzęta zakażać pryszczycą.

Praktycznie więc szczepienie surowicą przeciw pryszczycową sprowadza się do użycia 0.5 cm³ surowicy na kg żywej wagi u zwierząt zdrowych bezpośrednio zagrożonych, u których zakażenie pryszczycą następuje podczas istnienia odporności samorzutnie lub sztucznie.

M. Szabuniewicz.

N. Noskow: Riwanol w leczeniu żołądów u koni (Primienienie riwanola pri terapii myta). Sow. Wiet. Nr 8, 1937.

Riwanol od dawna jest stosowany do leczenia ran, oraz w postaci iniekcji dożylnych przy posocznicy i ropowicy. Autor stosuje od dwóch lat riwanol z dobrym skutkiem przy żołądach u koni. Riwanol przy żołądach u koni może być stosowany: 1. dożylnie w ilości 50 do 250 cm³ roztworu jałowego. Ze względu jednak na to, że duży strumień roztworu riwanolu działa toksycznie na serce, należy go wprowadzać wolno i małymi dawkami, przy pomocy 20 cm³ strzykawki. (Przyp. ref. We własnej praktyce stosowałem z b. dobrym skutkiem roztw. riwanolu 1:1000 po 509 cm³ na raz przez 3—4 dni. Objawów działania ubocznego w żadnym przypadku nie obserwowałem). 2. W formie iniekcji 5 do 15 cm³. po 1—1.5 cm³ w obszar zmienionych węzłów limfatycznych. 3. Do przemywań zropiątych gruczołów limfatycznych, po uprzednim ich przemyciu 2% roztw. sody. 4. Do inhalacji przy pomocy specjalnego aparatu, bądź strzykawką 20—100 cm³.

Autor twierdzi, że stosując riwanol dożylnie, po 3—4 iniekcjach, zawsze uzyskiwał zmniejszenie wewnętrznej ciepłoty ciała, oraz polepszenie stanu ogólnego. Stosowanie miejscowe riwanolu również wydawnie wspomaga leczenie. Przy użyciu riwanolu do leczenia żołądów czas leczenia koni znacznie uległ skróceniu, w porównaniu z leczeniem innymi środkami.

M. Szabuniewicz.

Newel J.: Zwalczanie chorób zaraźliwych w Mandżurii (Tierseuchenbekämpfung in der Mandschurei). D. T. W. Nr 38, 1937.

Obecnie przez Japonię zajęta Madżuria liczy około 25 milionów zwierząt domowych. Dotychczas był to kraj najbardziej nawiedzany przez klęski zaraz ludzkich i zwierzęcych. Po zajęciu kraju w 1931 r. Japończycy utworzyli instytut weterynaryjny w Mukdenie, celem zwalczania tych zaraz. Instytut weterynaryjny posiada dział handlowy i badawczy. Pierwszy zajmuje się produkcją surowic i szczepionek, drugi kieruje badaniami naukowymi. Co roku odbywają się kursy zwalczania chorób zaraźliwych dla lekarzy weterynaryjnych. Najbardziej rozpowszechnione są: 1) żoły koni, mułów i osłomułów; przenoszą się także na ludzi. Na żoły choruje około 30% koni, mułów i osłomułów. Choroba ta jest chroniczna, trwa 1—3 lat

i przenosi się bardzo szybko. W czasie badań w instytucie w Mukdenie uległo śmiertelnemu zakażeniu żołnami trzech lekarzy weterynaryjnych. Dotychczas nie udało się odkryć skutecznego sposobu zwalczania tej choroby. 2) Wąglik panuje u bydła, koni, owiec i świń. Wybucho z wielką siłą po wylewach i powodziach. W instytucie w Mukdenie produkuje się skuteczną surowicę przeciw wąglikowi, którą podaje się w formie proszku. 3) Księgosusz panuje w Mandżurii nagminnie i dotychczas nie udało się go opanować. Instytut wytwarza znaczne ilości surowicy przeciw księgosuszowej. 4) Najniebezpieczniejszą chorobą jest pomór świń; panują także w Mandżurii: pryszczycza, ospa owiec, wścieklizna, pomór drobiu. Dzięki pracom instytutu w Mukdenie udało się zwalczyć choroby zaraźliwe w okręgu Hajlar.

E. Średniawa.

J. Mitchell: Renguera. Jour. A. V. M. A., sierpień, 1937.

Renguera (paraplegia enzootica) jest chorobą występującą w Peru u owiec i kóz. Wywołuje ją zarazek przesączalny, który atakuje ośrodkowy układ nerwowy, powodując niedowład kończyn. Po raz pierwszy badana była przez Maccagno'a w czasie wybuchu zarazy w r. 1911 w centralnym Peru. Następne epizootcje notowano w latach 1915-18, 1923-26, 1930. Piąty wybuch miał miejsce w r. 1936 i zaraza trwa dotąd, powodując straty, idące w tysiące owiec.

Choroba występuje przeważnie u jagniąt i kóz w wieku od 2 tygodni do 4 miesięcy. Starsze zwierzęta zdają się być niewrażliwe. Młodsze jednak zapadają czasem na renguerę lub rodzą się już dotknięte tą zarazą. Podczas epizootcji zdarzają się też u owiec poronienia. Mięso z chorych zwierząt spożywają tubylcy bez szkody dla zdrowia. Sztuczne zakażenie przesączem mózgu i rdzenia chorych zwierząt udaje się w 65%, jeśli materiał zakaźny wprowadzi się do mózgu, nosa, rdzenia lub jamy otrzewnowej. Zastrzyki wyciągów z innych narządów oraz krwi nie przenoszą choroby. Również bezskuteczne jest podawanie zarazka podskórnie, śródmięśniowo lub doustnie. Naturalny sposób zakażenia nie jest znany. Po sztucznym zakażeniu występują 2 okresy gorączkowe: pierwszy, w 10 dni do 2 tygodni, przemija bez wyraźnych objawów, drugi, po 1 lub 2 miesiącach, poprzedza bezpośrednio wystąpienie objawów porażenia. Okres wylegania choroby wynosi 21 dni do 4 miesięcy, przeciętnie 2½ miesiąca. Choroba objawia się tym, że chore jagnięta po krótkim marszu tracą stopniowo władzę w tylnych kończynach, zataczają się coraz bardziej i padają w końcu, przyjmując pozycję siedzącą lub wyciągniętą na ziemi. Po kilkuminutowym odpoczynku zwierzęta wstają zdolne znów przejść krótką przestrzeń, po czym powtarzają się objawy niedowładu.

W cięższych przypadkach występuje niezdolność wyprostowania palców, w bardzo ciężkich zupełna niezdolność utrzymania się na nogach. Zwierzęta chore mimo objawów porażennych na ogół mogą korzystać z pastwiska i mając blisko i pod dostatkiem wody mogą żyć, a drobna część wraca nawet do zdrowia. Większość jednak chorych jagniąt pada ofiarą lisów i ptaków drapieżnych, albo ginie z wycieńczenia lub tonie wpadając do wody. W skórze porażonych kończyn czucie może być utrzymane lub zniesione. Obserwuje się też nieznaczny zanik dotkniętych mięśni. Zaatakowane mogą być również kończyny przednie. Wynik sekcji jest na ogół ujemny; czasem występuje przekrwienie mózgu i rdzenia. Leczenie daje mierne wyniki. Autor stosował z pewnym skutkiem płyn Fowlera chininę; żelazo, chininę i strychninę; błękit metylenowy; neosalvarsan;

salversan; czerwony jodek rtęciowy. Najlepsze wyniki dało stosowanie dożylnie chromianu rtęci z dodatkiem rącznika. Szczepienia surowicą i krwią odwołkioną nie dały wyników. Prace nad szczepionkami są w toku.

E. Engel.

ORTOPEDIA.

A. Fischer: Podkowy z duraluminium (Rennen auf Duraluminium. Paris eprobt neuen Hufbeschlag für Rennpferde). D. T. W. Nr 9, 1937.

Podkowa z duraluminium waży 1/3 ciężaru podkowy żelaznej i konie na podkowach z duraluminium mniej się ślizgają. Są jednak znacznie droższe; szczególnie do tego celu nadaje się dla koni wyścigowych stop aluminium i kadmu. Podkowy aluminiowe jako zbyt miękkie nie nadają się na twarde drogi. Wkładki aluminiowe służące do uzupełnienia podkowy w celu rozszerzenia odległości wspanów okazały się z powodu lekkości bardzo dobre.

E. Średniawa.

B. Hlavacek: Gnicie strzałki a rak kopyt (Hniloba strelky a rakovina kopyt). Vojenské veterinárství, Nr 1, 1938.

Rozwinięte i zaniedbane w leczeniu gnicie strzałki jest podobne do raka strzałki i trudno uleczalne. Z powodu dużych strat należy zapoznać się z przyczynami tej choroby. Autor podaje, że główną przyczyną gnicia strzałki u koni wojskowych jest trwała podściółka, szczególnie wtedy, gdy na dzień podrzuca się mokrą ściółkę z pod tylnych nóg pod przednie. Wilgotna ściółka ulega zagraniu, co wpływa na podrażnienie gruczołów potnych strzałki, a pot działa rozkładająco na tkankę rogową strzałki. Tym tłumaczy się, że gnicie strzałki zdarza częściej na kopytach przednich. Także i brak pracy powodujący niedostateczny ruch strzałki wpływa na rozwój gnicia strzałki. Podkuwanie na hacie i zębce podnoszące ku górze dolną część kopyta wpływa na brak odporności przeciw gniciu strzałki. Autor twierdzi na podstawie praktycznych spostrzeżeń, że żrebięta po pewnych ogierach i klaczach stale podlegają gniciu strzałek. Zapobieganie polega przede wszystkim na higienicznym utrzymywaniu stanowisk i pracy koni oraz odpowiednim podkuwaniu. Leczenie według autora polega na zastosowaniu Plumbum aceticum i Oleum Lini aa i opatrunku uciskowym. Tak leczony koń może być używany do pracy. W przypadkach cięższych część schorzałą usuwa operacyjnie, przykładając na obnażoną część kopyta waciki nasiąknięte 3–5% Arg. colloidalne i opatrunek uciskowy, który zmienia 2 razy w tygodniu. Regeneracja usuniętej części następuje szybko i postępuje od zdrowych partii. Gdy pole pokryje się tkanką rogową, można użyć dziegieć, który gdyby był wcześniej użyty, spowodowałby zniszczenie niezupełnie zrogowaciałych kosmków. Dobre działanie Arg. colloidalne przypisuje autor silnym własnościami bakteriobójczymi.

E. Średniawa.

W. Krüger: W sprawie częstości występowania schorzeń stawowych kończyny przedniej konia na tle anatomicznej konstrukcji kończyny (Über die Häufigkeit des Vorkommens von Erkrankungen der Gelenke an der Vordergliedmasse des Pferdes und die sich aus der Konstruktion der Gliedmasse dafür ergebenden Erklärungen). B. T. W. 51. 1937.

Wybitny anatom zabiera głos w kwestii ortopedii i związanej z nią mechaniki ruchu. Stawy kończyn są, jak stwierdza autor, najczęstszym miejscem schorzeń, co pozostaje w związku z urazami zewnętrznymi, oraz

przede wszystkim z nieprawidłowym wykonaniem ruchu. Najczęstsze w/g statystyki są schorzenia stawu skokowego, potem pęcínowego, nadpęciny, kopytowego, barkowego i łokciowego, i to na kończynie przedniej. Dla wyjaśnienia patogenezy tych schorzeń, wprowadza K. pewne linie anatomiczne: linia ciężkości, biegnąca od punktu przyczepu m. serratus ventralis, przecinająca środek łokcia i padająca na ziemię w połowie i środku podeszwy. W czasie ruchu zmienia się ta linia, jednakże zawsze łopatka pozostaje przed tą linią. Druga prosta, to oś kończyny, zmieniająca swe położenie w czasie biegu, i to tak że staw łokciowy oddala się od niej i zbliża, zaś szybkość tych wahań wzrasta od stępa do klusa i galopu. Oś kończyny dzieli ją w czasie ruchu na pola trójkątne: górny, którego kąt główny tworzy łopatka i kość ramieniowa, oraz dolny, którego 2 ramiona tworzą: przedramię, nadpęcina z jednej strony, i pęcina, korona i kopyto z drugiej. Ta swoista dla kończyny przedniej mechanika, której ośrodkiem jest staw barkowy i łopatka z jednej strony zaś staw pęcínowy z drugiej, wpływa na najczęstsze umiejscowienie schorzeń w tych punktach, wynikających nie z urazu mechanicznego, pochodzenia zewnętrznego, lecz z największego obciążenia tych stawów w momencie ruchu. 4 rysunki oparte na zdjęciach filmowych kończyn w fazie ruchu, objaśniają wywody.

Józef Parnes.

WETERYNARIA WOJSKOWA.

T. Fedek: Przyczynek do zmian anatomo-patologicznych przy zatruciach zwierząt fosgenem (Prispevek k patologicko-anatomicznym nalezum pri otráve zvírat fosgenem). *Wojenske veterinárstvi*. Nr 1, 1938.

Koń doświadczałny wdychiwał przez 20 min. silnie stężony roztwór fosgenem. Śmierć wskutek zatrucia nastąpiła w 5 godzinach po inhalacji. Sekcja po 20 godzinach wykazała: cyanoza błon śluzowych, lekko żółwiony pienisty wypływ z nosa, obrzmienie powiek i spojówek, surowiczny wypływ z oczu i zmętnienie rogówki. Mózg przekrwiony, pokryty wybroczynami, wydaje zapach fosgenu. Błony śluzowe nosa sino-czerwone, pokryte produktami rozpadu fosgenu. Krtań obrzękła, płuca powiększone ważyły 10 kg (norma 5—6 kg). Obrzek płuc wytworzył się w części środkowej oraz na brzegach. W oskrzelach pienisty płyn. Przy przecinaniu płuc czuć zapach fosgenu. Prawe serce nieco powiększone, mięsień sercowy kruchy, w prawej komorze nieco krwi nieskrzeplonej. Śledziona powiększona. Nerki przekrwione, w warstwie korowej małe wybroczyny. Zmiany anatomo-patologiczne są najbardziej widoczne w płucach. W miejscach z najbardziej rozwiniętym obrzękiem płuc są pęcherzyki płucne częściowo wypełnione płynem, częściowo nadmiernie rozszerzone. Fosgen rozpuszcza się bardzo powoli w płucach, sercu i mózgu i innych organach, podobnie powoli jak chloroform i pokrewne.

E. Šredniawa.

Hládek: Działanie lewizytu na kopyto konia. (Uciněk lewisitu na kopyto kone). *Zverolekarske Rozprawy* Nr. 20. 1937.

Badanie odnosi się do zagadnienia działania lewizytu na puszke rogową. Rozwiązuje pytania następujące: 1) czy lewizyt przenika przez puszke rogową nieuszkodzoną, 2) czy przenika przez cieńszą warstwę tkanki rogowej i w jak długim czasie, 3) jakie zmiany anatomo-patologiczne wywołuje, 4) środki zaradcze przeciw działaniu lewizytu na ko-

pyto. Autor wykonał doświadczenia w ten sposób, że nakładał na puszkę rogową nieuszkodzoną i sztucznie uszkodzoną przez raszpłowanie waciki napojone lewizytem. Waciki miały powierzchnię 1 cm². Tak samo nakładał waciki napojone lewizytem na podeszwę uszkodzoną i nieuszkodzoną, na strzałkę i na koronkę. Waciki przyklejone plastrem pozostawały na puszcze rogowej przez 4 godziny, na podeszwie, strzałce i koronce 2 godziny. Doświadczenia wykonał na 4 puszkach rogowych. Na nogi założono skórzane buty. Przez kilka dni po wykonaniu doświadczenia koń był zupełnie zdrowy. Po 14 dniach zaczął kuleć na lewą przednią nogę, na której to puszka rogowa przed położeniem lewizytu została przez raszpłowanie zcieńczona. Badania makroskopowe i mikroskopowe wykazały, że 1) lewizyt nie przenika przez nienaruszoną puszkę rogową do warstw rogotwórczych. Zdrowa i twarda puszka rogowa chroni części wewnętrzne przed działaniem lewizytu. 2) Lewizyt przenika do warstw rogotwórczych przez puszkę rogową uszkodzoną 2—3 mm w ciągu godziny. Działanie lewizytu na zmiękczoną i młodą puszkę rogową jest silniejsze. 3) Lewizyt przesiąknawszy do warstw rogotwórczych niszczy warstwę Malpighiego, wywołuje zapalenie i bujanie tej warstwy. 4) Działanie lewizytu na podeszwę rogową i strzałkę jest takie samo jak na puszkę rogową. Przenikanie lewizytu w głąb odbywa się prawdopodobnie przez rureczki rogowe. Zapobieganie działaniu lewizytu na kopyto polegać powinno na tym, aby uszkodzenia puszki rogowej i otwory po podkowiakach wypełniać sztucznymi substancjami. Konie z chorymi kopytami nie powinny być używane w miejscach i na drogach zakażonych lewizytem.

E. Średniawa.

Georgescu i Tacu: Leczenie kolki dożylnymi wlewami formaliny. *Revista veterinara militara* Nr. 1. 1936.

Na 80 przypadków kolek wyleczyli autorzy 72 konie wlewaniem dożylnym formaliny. Wlewali 20ccm 10% formaliny (na 2ccm formaliny 18ccm wody). Wlewanie powtarzali po 30—50 minutach 2 a nawet 4 razy. *Mihaiescu* stwierdza dobre wyniki tej metody. Należy używać świeżych roztworów, ponieważ w starym może się wywiązać paraformaldehyd. Po zastrzyku konie nie mogą być oprowadzane, lecz trzeba przygotować wygodne i miękkie stanowisko. Również nie można zadawać żadnych innych lekarstw. Jeśli w ciągu 15 minut nie nastąpi uspokojenie, powtarza się wlewanie połowy lub całej dawki. Większa dawka ma działać słabiej. Objawy kolki ustają zwyczajnie w ciągu 2—3 minut, a po 2—3 godzinach koń oddaje mocz i następują wypróżnienia.

E. Średniawa.

Jirina K.: Przewożenie koni na samochodach. (O preprave koni na nakladnich autech). *Vojenske veterinarni*. Nr. 2. 1937.

Transport samochodami koni jednostek bojowych ma wielkie znaczenie dla szybkiego przerzucania wojska. Konie przewozi się osiodłane i z uprzężą. Ustawiać konie w samochodach w ten sposób, aby stały głowami do środka samochodu, aby uniknąć niepokojenia i okaleczenia głowy gałęziami drzew rosnących przy drodze. Aby zabezpieczyć ludzi jadących z końmi przed okaleczeniem nóg, ustawia się deski na wysokości 20cm do stania. Ludzie mają stać przy głowach koni aby w razie potrzeby mogli trzymać i uspokajać konie. Do przewożenia używa się zwyczajnych samochodów wojskowych, których ogrodzenie podwyższa się

o 40cm. Konie przedziela się żelaznymi drążkami silnie umocowanymi dla ochrony przed upadkiem na zakrętach. Mostek do wprowadzania musi być silny, z twardego drewna, podłoga drewniana bez blachy, ściółka niepotrzebna. Pasza, mostki i zapasowe drążki umieszcza się na osobnym samochodzie. Na 3 tonowy samochód ładuje się 4 konie i 3 ludzi, na 5 tonowy 5 koni i 5 ludzi. Jechać należy ostrożnie szczególnie w terenie górzystym. Na ogół konie znoszą jazdę dobrze, płoszą się tylko z początku przy puszczeniu motoru, po krótkim czasie przyzwyczajają się. Załadowanie 4 koni trwa 2—7 minut, wyładowanie odbywa się także szybko. Najlepiej przewozić konie napojone i nakarmione wieczór lub w nocy. Po 2 godzinach jazdy należy konie напоić. Ogonów nie należy wiązać ani zaplatać, aby uniknąć wypadku przez zahaczenie o gałęzie w czasie jazdy. Po 19 godzinach jazdy wykonały konie lekko 25 km. marszu. W czasie jazdy tracą konie na wadze. Po 12 godzinach jazdy strata na wadze wynosiła 5—30 kg. Poza kilku nieznacznymi okaleczeniami nie stwierdził autor u koni żadnych ujemnych skutków jazdy. Transport samochodami ma wielkie znaczenie dla koni chorych odsyłanych do szpitali.

E. Średniawa.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Od Administracji.

P. T. Prenumeratorów, którym wysłano upomnienia, uprasza się o łaskawe wpłacenie zaległości blankietami P. K. O. 505.067.

III Posiedzenie Rady Weterynaryjnej

odbyło się w Ministerstwie Rolnictwa i R. R. dnia 24 maja b. r. Było ono w całości poświęcone zagadnieniu pryszczycy w Polsce. Dotychczasowa obserwacja epizootyki w terenach najbardziej nawiedzonych pozwala na prowizoryczne określenie zakaźności i złośliwości działających zaraźków. Zakaźność nie wydaje się duża, ponieważ wynosi na razie na terenie województw poznańskiego, kieleckiego, śląskiego, krakowskiego i warszawskiego — około 2% ogółu pogłowia bydła. Śmiertelność wydaje się również umiarkowana, ponieważ wynosi zarówno u zwierząt padających z zakażenia naturalnego, jak i w zakażeniu sztucznym około 0.4%. Odmienne liczby napływają z województwa krakowskiego, gdzie śmiertelność ma wynosić miejscowo do 6%, a także większą od przeciętnej ma być w niektórych okręgach w. poznańskiego. Stwierdzono, że okres wstępny działań przeciwpryszczycowych to jest obrona przed inwazją zarazy już minął. Pryszczycza przełamała stawiane jej opory i rozprzestrzenia się coraz bardziej, zajmując ostatnio już 11 województw. W związku z tym Rada Weterynaryjna zaleciła zmiany w postępowaniu przeciwpryszczycowym, polegające na ograniczaniu zabijania zwierząt, zezwoleniu na ubój zwierząt chorych i podejrzanych w okręgach zapowietrzonych zamiast niszczenia zabitych, ograniczenia okręgów zapowietrzonych i zagrożonych do możliwie najmniejszych przestrzeni. We wszelkich rozporządzeniach należy się kierować przede wszystkim względami gospodarczymi i stąd wskazane jest indywidualne traktowanie poszczególnych przypadków. W oparciu o uchwały Rady pojawiła się w dniu 20 czerwca szczegółowa instrukcja w sprawie

zwalczania pryszczy, opracowana w Ministerstwie Rolnictwa, która zawiera szczegółowe zasady postępowania w zapowietrzonych zagrodzie, zapowietrzonym okręgu i okręgu zagrożonym, nadto pouczenie o odkażaniu, postępowaniu z mlekiem i dokładne wskazówki postępowania dla właściciela zakażonej zagrody.

Zmiany w naczelnych władzach Państw. Służby Weterynaryjnej.

Po pięciu latach piastowania urzędu ustąpił ze stanowiska Głównego Inspektora Weterynarii Kolega Dr Marcin *Marczewski*. Znana powszechnie pracowitość i gorliwość Kolegi Marczewskiego nie pozostała bez dodatniego wpływu w wielu dziedzinach polskiego życia weterynaryjnego. Opróżnione miejsce obejmuje Kolega Płk. Dr Leopold *Dobiasz*, dotychczasowy szef służby wet. D.O.K. VI we Lwowie, długoletni zasłużony Administrator Przeglądu Weterynaryjnego, kilkakrotny Prezes Lwowskiego Oddziału Zrzeszenia Lekarzy Wet. Równocześnie ustąpił Kierownik Akcji Zwalczania pryszczy Kolega Stanisław *Malicki*, a miejsce jego objął Kolega Dr Stanisław *Krauss*, Inspektor Wet. Woj. Krakowskiego. Obu Kolegom, powołanym do pełnienia doniosłych i odpowiedzialnych obowiązków w warunkach szczególnie trudnych, składa Redakcja Przeglądu serdeczne życzenia pełnego powodzenia w pracy.

Obok zmian personalnych nastąpią w Naczelnej Służbie Weterynaryjnej zmiany organizacyjne. W miejsce obecnego Wydziału Weterynarii powstaną dwa, Wydział dla walki z chorobami zakaźnymi zwierząt i Wydział produkcji zwierzęcej. Oba Wydziały będą podlegały Głównemu Inspektorowi Weterynarii, który będzie sprawował swą władzę nad nimi w charakterze zastępcy Dyrektora Departamentu.

Doroczne Posiedzenie Rady Wet. Wydziału Wet. P. I. N. G. W.

odbyło się w Puławach dnia 9 czerwca b. r. Kierownik Wydziału Kolega Dr Kazimierz *Zagrodzki* przedstawił imponujące sprawozdanie z rocznej działalności Wydziału, który w szybkim tempie rozrasta się do rozmiarów zamierzonego Instytutu naukowego weterynarii doświadczalnej. Wydział zatrudnia obecnie 114 pracowników, w tym 26 lekarzy weterynaryjnych. Rozpoczęto ogłaszanie drukiem prac badawczo-doświadczalnych, na razie przy „Wiadomościach Weterynaryjnych”. Posiedzenia naukowe pracowników naukowych odbywają się systematycznie co dwa tygodnie, na których przedstawia się referaty oryginalne i z prasy naukowej. Biblioteka Wydziału prenumeruje 32 czasopism i jest stale uzupełniana kosztem 8000 zł w roku sprawozdawczym. Taką samą sumą dysponuje Wydział na stypendia naukowe dla pracowników, przeznaczone na studia dokształcające stypendystów za granicą. Budowa nowych gmachów, urządzonych według najnowszych wymogów współczesnego budownictwa laboratoryjnego, postępuje szybko. Gmach główny przyszłego Wydziału weterynaryjnego o pojemności 13985 m³ jest już pod dachem. Budynek pracowni wet. na Michałowce o kubaturze 3542 m³ będzie już w najbliższych tygodniach oddany do użytku, wraz z nowo wzniesionymi stajniami i chlewniami.

Z kolei wysłuchała Rada szczegółowego sprawozdania z działalności poszczególnych Działów, które przedstawili ich Kierownicy: Dr Zagrodzki (dział badawczo-naukowy), Dr Żochowski (dział produkcji), Lek. Wet. Grycz (dział rozpoznawczy) i Dr Obitz (dział pasożytniczy).

Przegląd posiedzeń naukowych Lwowskiego Oddziału Zrzeszenia Lekarzy wet. Rzp. P. w roku 1937/38.

XI Posiedzenie naukowe odbyte dnia 26 marca 1938 r.

Kol. Dr Kazimierz Myczkowski wygłosił wykład pt.: „Wisiorki szyjne u kozy domowej“ (z przeżroczami). (Streszczenie własne).

Wisiorki szyjne (appendices colli) spotyka się dość często (w 55%) u kóz domowych (małopolskich) okolicy Lwowa, a rzadko (w 15%) u kóz okolicy Nadwórnej. Wisiorki te u kóz francuskich i niemieckich badali Goubeaux, Deslongschamps, Blanc, Fitzinger, Fröhner i Heer. Blanc i Fröhner ponadto opisywali rzadkie przypadki takich wisiorków u owcy, świni, psa, łani i krowy. Wisiorki powstają wskutek zaburzeń rozwojowych w łukach skrzelowych.

Fröhner podaje, że wisiorki te występują stale u kóz rasy turyńskiej i tyrolskiej, dość często (w 50–60%); według Fitzingera wcale nie spotyka się tych wisiorków u kóz: *Capra Ibex*, *C. hispanica*, *G. Faleoneri* i *C. aegagros*.

Według Groningera rzekomo częściej są obecne wisiorki u samców niż u samic, a według Fitzingera odwrotnie.

Wisiorki szyjne u kozy znane były w starożytności. Wprowadzone zostały do sztuk pięknych malarstwa i rzeźbiarstwa. Wyobrażano sobie bóstwa Satyra, Pana i Faunów z wisiorkami na szyi. Wisiorki te miały wyrażać zwierzęcość i pobudliwość płciową u tych bóstw.

Obserwacje włane przeprowadziłem na 14 kozach dorosłych i 1 płodzie. Dwanaście z nich posiadały po 2-wisiorki a 2 po jednym.

Wisiorki te kształtu różnorodnego, 4–7 cm długości, znajdują się w dogłowym odcinku szyi na wysokości 1–2 pierścienia tchawicowego przy bocznej powierzchni m. mostkowo-jarzmowego (m. sternozygomaticus). Zbudowane są one z chrząstki tworzącej rusztowanie dla wisiorka, mięśni umocowujących chrząstkę z otoczeniem, naczyń, nerwów i skóry, pokrytej u kóz czarnych włosiem jaśniejszym-brązowym.

a) Chrząstka wisiorkowa, sprężysta, ułożona jest centralnie w wisiorku i jest kształtu różnorodnego (płytki, gwoździa o szerokiej główce, wrzeciona i maczugi). Obok wspomnianej chrząstki spotyka się rzadko (u 3 kóz po jednej stronie) drugą chrząstkę, która leży doogonowo od poprzedniej i łączy się z nią mięśniem.

b) Mięśnie:

1. M. Wisiorkowy doogonowy, 1,5–2 cm długości, płaski, stale występujący. Rozpoczyna się szeroko, albo w powięzi m. mostkowo-jarzmowego i mostkowo-tarczowego, albo na dodatkowej chrząstce, obecnej przy zewnętrznej powierzchni wspomnianych mięśni.

2. M. wisiorkowy przyśrodkowy rozwinięty u 2 kóz obustronnie a u 3 jednostronnie. Rozpoczyna się szeroko w linii pośrodkowej szyi w powięzi.

3. M. wisiorkowy dogłowy (w jednym tylko przypadku obecny) rozpoczyna się na zewnętrznej powierzchni m. skórnego twarzy i m. do brzusznego małżowiny usznej.

4. M. gardzielowo-wisiorkowy obecny u 2 kóz po obu, a u 6 po jednej stronie szyi. Wychodzi on na grzbietowej ścianie gardzieli z pomiędzy wiązek zwieracza gardzieli górnego i biegnie między n. podjęzykowym i t. szyjną zewnętrzną (a. carotis externa) a kością gnykową. Dochodzi on, albo (w 5 przyp.) do chrząstki wisiorkowej, albo (w 4 przyp.) do m. mostkowo-sutkowego (m. sternomastoideus), z którym łączy się przy pomocy wstawki ścięgnistej, albo z m. barkowo-gnykowym.

Ponadto do początku chrząstki wisiorkowej dochodzi prawie stale kilka wiązek m. dobrzuszno-małowiny usznej i kilka wiązek (z części dobrzusznej) m. skórno-twarzy.

W samym wisiorku (tuż pod skórą) występuje bardzo rzadko (u 2 kóz tylko po jednej stronie) wiązka mięśniowa 1–3 mm grubości i 1,5 cm długości. Rozpoczyna się ona na bliższym odcinku chrząstki wisiorkowej i gubi się w tkance podskórnej wisiorka.

c) Naczynie tętnicze wisiorkowe rozpoczyna się albo w tętn. szczękowej zewnętrznej, albo szyjnej wspólnej. Naczynie żyłne wpada do żyły szyjnej zewnętrznej.

Prócz naczyń krwionośnych, tłuszczu istnieje jeszcze splot nerwów, który utworzony jest przeważnie (w 18 przypadkach na 30) z gałązek n. językowo-gardzielowego, błędnego, sympatycznego i szyjnego II i III, a w 4 przyp. z n. podjęzykowego, w 8 zaś przypadkach z nn. szyjnych I, II i III.

W dyskusji zabierają głos Kol. Prof. Dr *Bant*, który zwraca uwagę na niedokładne opracowanie w literaturze poruszonego przez Prelegenta tematu, zwłaszcza o ile chodzi o unerwienie wisiorków. Kol. *Maślak* sprzeciwia się odnośniam powstawania wisiorków u kozy do zaburzeń rozwojowych, Kol. Prof. Dr *Skowroński* zapytuje, czy rozwój wisiorków nie pozostaje w związku z wydzielaniem wewnętrznym. Ponadto w dyskusji przemawiają Kol. Prof. Dr *Gajewski*, Kol. *Dulian* oraz Prelegent.

XII Posiedzenie naukowe odbyte dnia 5 kwietnia 1938 r.

Kol. Dr Tadeusz *Żuliński* wygłosił wykład p. t.: „Wady fizyczne zwierząt na tle kodeksu zobowiązań“.

Prelegent podkreślił różnicę zachodzącą pomiędzy przepisami kodeksu zobowiązań, odnoszącymi się do wad fizycznych przedmiotu kupna w ogólności a wad fizycznych zwierząt, uwzględniając szczególnie wyjątkowe przepisy dotyczące wad fizycznych zwierząt, wyszczególnionych jako wady główne.

W dyskusji przemawiają Kol. Kol. *Wohlman*, *Grzywak*, *Czajkowski*, *Zimet*, *Stojowski* oraz Prelegent.

XIII Posiedzenie naukowe odbyte dnia 30 kwietnia 1938 r.

Kol. Prof. Dr Tadeusz *Olbrycht* wygłosił wykład pt.: „Znaczenie genetyki w chorobach zwierząt“ (ukaze się w Przeglądzie Weterynaryjnym).

Wykaz zaraźliwych chorób zwierzęcych w Rzplitej Polskiej

w czasie od 16-31 marca (górny rząd) i 1-15 kwietnia (dolny rząd) 1938 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
Pryszczyca	7 7	2, 3, 6, 9—11, 15 2, 3, 6, 9—11, 15	38 47	154 215	286 399
Wąglik	10 8	1, 2, 4—7, 12, 13, 16, 17 1, 2, 5, 7, 10, 12, 13, 17	13 18	15 23	17 28
Szelestnica	5 4	1, 3, 5, 12, 13 1, 3, 12, 13	16 11	20 16	23 19
Zaraza dziczyzny i bydła rogatego	5 4	6, 9 11, 15 6, 7, 9, 15	10 8	12 10	12 11
Gruźlica bydła rogatego (postać otwarta) . . .	2 2	9, 15 9, 15	2 2	4 2	4 2
Nosaczna	9 6	1—4, 8, 11, 12, 15, 17 2—4, 11, 13, 17	17 11	54 24	65 31
Anemia zakaźna koni	6 6	1, 8—10, 12, 13 1, 8—10, 12, 13	7 7	10 9	13 11
Świerzb koni	10 10	1—6, 9—11, 15 1—6, 9—11, 17	31 35	54 64	77 98
Wścieklizna psów i kotów	16 17	1—6, 8—17 1—17	113 99	229 227	256 262
Wścieklizna innych zwierząt	13 12	1, 2, 4—10, 13, 15—17 1, 2, 4, 6—10, 13, 15—17	41 29	52 39	55 41
Pomór świń	14 15	1—5, 7—13, 15, 16 1—13, 15, 16	55 57	111 122	229 255
Zaraza świń	9 9	1, 2, 5—10, 15 1, 5—10, 13, 15	28 21	54 51	71 60
Pomór powikłany zarazą świń	8 7	2, 4, 6, 9—11, 15, 17 2, 4, 6, 9—11, 13	21 16	41 33	51 50
Różycza świń	15 16	1—4, 6—13, 15—17 1—13, 15—17	64 67	113 124	137 135
Cholera drobiu	5 4	1, 5, 6, 9, 10 1, 3, 4, 9	5 4	6 5	6 11
Influenza koni	2 —	9, 10 —	2 —	2 —	2 —

ROZPRAWY DOKTORSKIE

Praca niniejsza została przedstawiona Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie, celem uzyskania stopnia doktora i przyjęta przez referentów: Prof. Dra A. *Klisieckiego* i Prof. Dra W. *Moraczewskiego*.

Z Zakładu Fizjologii Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie.
Kierownik: Prof. Dr ANDRZEJ KLISIECKI.

ROMAN LEŚKOW.

POJEMNOŚĆ OBSZARU TĘTNICZEGO PSA

(Die Kapazität des Arteriengebietes beim Hunde).

Z punktu widzenia regulacji krążenia, zagadnienia ciśnienia i ruchu w układzie tętniczym, pożyteczną jest rzeczą zbadanie pojemności tętnic pod różnym ciśnieniem. Wiadomo bowiem, że tętnice są przepełnione krwią, rozdęte, ale nie wiemy ile krwi mogą one pomieścić w różnych warunkach. Chcąc zmierzyć pojemność tętnic, należałoby je wypełnić płynem, któryby łatwo wchodził do tętnic, a nie przenikał przez naczynia włosowate do żył. Ilość wlanego płynu do tętnic byłaby równocześnie ich pojemnością. Płyn ten powinien być zupełnie obojętny, ażeby przez swe chemiczne działanie nie zwężał ani nie rozszerzał naczyń. Były czynione próby nastrzykiwania tętnic śmietaną ogrzaną do 38°C w nadziei, że kulki tłuszczu, jako większe od średnicy naczyń włosowatych, wypełnią tylko układ tętniczy. Śmietana jednak przechodziła do żył już w niskich ciśnieniach. Również lekka oraz ciężka oliwa maszynowa przechodziła przez naczynia włosowate i docierała do obszaru żylnego. Stosowana była z kolei zawiesina gipsu rzeźbiarskiego. Nie przenikała ona do żył, ale szybko tężejąc nie pozwalała mierzyć pojemności tętnic w różnych ciśnieniach. W końcu okazała się odpowiednią do tych pomiarów masa zrobiona z kredy białej szlamowanej, pokostu, oliwy lekkiej i ciężkiej. Do masy tej dodawano ultramaryny celem jej zabarwienia, aby łatwiej można było ją zauważyć w naczyniach włosowatych i żylnych, o ileby się tam przedostała.

Masa miała następujący skład: kredy białej szlamowanej 80 g, ultramaryny 4 g, pokostu 10 g, oliwy lekkiej 20 g, oliwy ciężkiej 120 g. Przygotowywałem ją tak, że 40 g kredy mieszałem w porcelanowym moździerzu z 4 g ultramaryny i dolewając pokostu po 2 cm³ ucierałem silnie, wytwarzając gęstą elastyczną

masę podobną do kitu. Następnie dodawałem 20 g oliwy lekkiej, resztę kredy i ucierałem aż do otrzymania jednorodnej półpłynnej masy. W końcu dodawałem 120 g ciężkiej oliwy maszynowej i po dokładnym roztarciu i ogrzaniu do 38°C , otrzymywałem masę gotową do napełniania. Masę tę wprowadzałem do tętnic strzykawką o pojemności 20 cm^3 . Oczyszczoną tętnicę zamykałem zaciskami, wkładałem do niej kaniulę połączoną węzem gumowym z manometrem i strzykawką. Wszystkie te części były wypełnione masą. Po zdjęciu zacisku z tętnicy, wlewałem masę, odczytując jej ubytek w strzykawce, w ciśnieniach 40, 60, 80, 100, 120 i 140 mm Hg. Odpowiednia gęstość masy pozwalała utrzymywać pożądane ciśnienia przez czas długi i swobodnie pojemności odczytywać. Po napełnieniu danego obszaru tętniczego, zachowując go w tym stanie, badałem czy masa nie przeszła do naczyń włosowatych i żył, albo do innych tętniczych połączeń. Kilkakrotnie zbadane zostały mikroskopowo przekroje tętnic, do których masa jeszcze docierała; średnica tych naczyń tętniczych wynosiła 90—150 mikronów. Ani naczynia tętnicze mniejsze, ani kanały tętniczożylny Hoyer'a, ani oczywiście naczynia włosowate nastrzykiwane nie były. Masa wypełniała prawie cały obszar tętniacy, gdyż tętnienie okiem widziane dociera właśnie do tętnic o podobnych średnicach. W niektórych początkowych doświadczeniach, gdy skład ilościowy masy nie był jeszcze odpowiednio dobrany i było za dużo oliwy, widoczne były jej krople we krwi żył. Doświadczenia takie uwzględniane nie były. Po zastowaniu właściwej masy to się już nie zdarzało.

Układ tętniczy nastrzykiwany był w całości albo następujące jego części:

I. Tętnice głowy, szyi i kończyn przednich, tj. tt. dogłównowe i podobojczykowe. Jedną kaniulę wprowadzano do tętn. ramieniowo-dogłównowej, drugą do t. podobojczykowej lewej. Łączyłem je potem rurą szlaną w kształcie litery Y, aby nastrzykiwać równocześnie cały ten obszar. Postępowałem tak dlatego, bo przy próbach nastrzykiwania tętnicy dogłównowej lewej masa przechodziła do t. podobojczykowej lewej przez anastomozę tętniczą łączącą t. potyliczną z t. kręgową. Obszar tętnicy dogłównowej prawej dawał się nastrzykiwać oddzielnie.

II. Tętnica główna piersiowa i tt. międzyżebrowe. Kaniula była wprowadzana do opuszki aorty od komory lewej i obwiązywana na komorze. Koniec aorty piersiowej był zaciskany.

III. Tętnica główna brzuszna z tt. jamy brzusznej i jąder. Kaniulę wprowadzano do aorty brzusznej od strony klatki

piersiowej i zamykano ją tuż przed jej podziałem na tt. biodrowe zewnętrzne.

IV. Tętnice jamy miednicowej i odnóży tylnych. Kaniulę wprowadzano do aorty brzusznej przed jej podziałem na tt. biodrowe zewnętrzne.

Mniejszych obszarów tętniczych nastrzykiwać nie mogłem, masa bowiem przechodziła przez anastomozy tętnicze do innych tętnic. Pomiędzy tymi dużymi czterema obszarami tętniczymi niema połączeń i każdy z nich dawał się nastrzykiwać oddzielnie.

Doświadczenia przeprowadzano na psach uśpionych dożylnie chloralozą w ilości 0.1 g na 1 kg wagi ciała, rozpuszczoną w około 100 cm³ płynu fizjologicznego. Krzepnieniu krwi zapobiegano przez wstrzyknięcie dożylnie heparyny, zrobionej w Zakładzie Fizjologii Akad. Med. Wet., w ilości 50 mg na 1 kg wagi ciała, rozpuszczonej w małej ilości wody destylowanej. Umożliwiało to nastrzykiwanie po śmierci zwierzęcia, gdyż krew krzepła dopiero po kilku godzinach. Często heparyny nie wstrzykiwano, gdy okoliczności zezwalały na nastrzykiwanie pewnych obszarów za życia zwierzęcia, lub tuż po jego śmierci.

Podczas badania pojemności tętnic głowy, szyi i kończyn przednich, aorty piersiowej, oraz tętnic jamy brzusznej, stosowano u psów uśpionych sztuczne oddychanie pompą, aby jak najdłużej utrzymać krążenie podczas wstępnych zabiegów przed właściwym nastrzykiwaniem.

Względną pojemność tętnic obliczałem w stosunku do ogólnej ilości krwi, która u psów wynosi $\frac{1}{13}$ wagi ciała tj. 7.7%.

Wyniki są zebrane na tabeli I, II i dalszych.

T a b e l a I.

Obszar	Pojemność w cm ³ i % ogólnej ilości krwi () pod ciśnieniem mm Hg:						Wiek — lata	Waga — kg	Og. ilość krwi cm ³
	40	60	80	100	120	140			
Głowa i kończ. przednie	24·0 (2·24)	31·5 (2·92)	36·0 (3·40)	43·5 (4·04)	54·0 (5·02)	63·0 (5·85)	3	14·0	1077
"	22·0 (1·84)	28·0 (2·35)	35·0 (2·93)	39·5 (3·31)	46·0 (3·86)	54·0 (4·53)	5	15·5	1192
"	10·0 (1·13)	14·5 (1·64)	20·0 (2·62)	24·5 (2·77)	29·0 (3·28)	35·0 (3·96)	5	11·5	885
"	13·0 (1·11)	23·5 (2·01)	34·5 (2·95)	43·5 (3·72)	54·0 (4·62)	64·0 (5·47)	6	15·2	1170
Klatka pierś.	12·0 (0·92)	17·0 (1·30)	22·5 (1·72)	27·5 (2·10)	35·5 (2·70)	47·0 (3·60)	3	17·0	1038
"	14·0 (0·97)	20·0 (1·39)	27·0 (1·88)	33·0 (2·29)	40·0 (2·78)	48·0 (3·34)	10	18·7	1438
"	6·5 (0·77)	9·0 (10·7)	12·0 (1·43)	14·5 (1·73)	18·0 (2·15)	22·0 (2·62)	3	10·9	838
Jama brzusz.	13·0 (0·84)	17·0 (1·10)	22·0 (1·42)	29·5 (1·58)	31·0 (2·30)	41·0 (2·62)	2	20·0	1553
"	27·5 (2·35)	32·5 (2·78)	37·0 (3·16)	41·0 (3·50)	43·5 (3·72)	46·0 (3·93)	6	15·2	1170
"	13·0 (1·30)	16·0 (1·60)	18·0 (1·80)	21·0 (2·10)	23·0 (2·30)	26·0 (2·60)	4	13·0	1000
"	8·0 (0·95)	10·0 (1·19)	15·0 (1·79)	20·0 (2·38)	26·0 (3·10)	32·0 (3·82)	3	10·9	838
Jama miednic. i kończ. tylne	14·5 (1·35)	17·0 (1·58)	20·0 (1·86)	22·0 (2·04)	25·5 (2·37)	29·5 (2·74)	3	14·0	1077
"	17·0 (1·58)	20·0 (1·86)	24·0 (2·23)	26·0 (2·41)	35·0 (3·25)	41·0 (3·80)	5	14·0	1077
"	20·0 (2·05)	21·0 (2·15)	22·0 (2·25)	23·0 (2·35)	25·0 (2·56)	26·0 (2·66)	2	12·7	978
"	16·0 (1·81)	19·0 (2·15)	22·0 (2·49)	25·0 (2·83)	28·5 (3·22)	31·5 (3·56)	5	11·5	885
"	4·0 (0·66)	6·2 (1·03)	8·0 (1·32)	12·5 (2·07)	14·5 (2·40)	20·0 (3·30)	4	7·85	604
"	9·5 (0·91)	13·5 (1·30)	17·5 (1·68)	22·5 (2·17)	27·5 (2·65)	32·0 (3·07)	6	13·5	1038
"	12·0 (1·03)	14·5 (1·24)	17·0 (1·45)	20·0 (1·71)	22·5 (1·92)	24·5 (2·09)	6	15·2	1170

T a b e l a II.

Przeciętne pojemności poszczególnych obszarów w odsetkach całkowitej ilości krwi w ciele pod ciśnieniem mm Hg:						
	40	60	80	100	120	140
Głowa i kończ. przednie	1·58 1·11—2·24	2·23 1·64—2·92	2·88 2·26—3·40	3·46 2·77—4·04	4·19 3·28—5·02	4·95 3·96—5·85
Klatka pierś.	0·89 0·77—0·97	1·25 1·07—1·39	1·67 1·43—1·88	2·04 1·73—2·29	2·54 2·15—2·76	3·19 2·62—3·60
Jama brzuszna	1·36 0·84—2·35	1·67 1·10—2·78	2·04 1·42—3·16	2·39 1·58—3·50	2·85 2·30—3·75	3·24 2·60—3·93
Jama miednic. i kończ. tyln.	1·34 0·66—2·05	1·61 1·03—2·15	1·89 1·32—2·49	2·22 1·71—2·83	2·62 1·92—3·25	3·03 2·09—3·80

Suma średnich pojemności poszczególnych obszarów tętniczych wyraża następującą średnią pojemność tętnic dużego obiegu psa w odsetkach ogólnej ilości krwi pod ciśnieniem mm Hg:

40	60	80	100	120	140
5·17	6·76	8·48	10·11	12·20	14·41

Przez takie częściowe nastrzykiwanie układu tętniczego popęła się zawsze błęd przez niedomiar, nie nastrzykuje się bowiem tych odcinków tętnic, w których umocowana jest kaniula, a których długość wynosi około 1—1·5 cm. Widać to, gdy się napęli cały układ tętniczy, wlewając masę do opuszki aorty.

Nastrzykanie całości daje pewność napęlenia całego obszaru tętniczego bez ubytków nieuniknionych podczas częściowych nastrzykiwań.

Wyniki podane są na tabeli III.

T a b e l a III.

Pojemność całego układu tętniczego w cm ³ i % og. ilości krwi () pod ciśnieniem mm Hg:						Wiek	Waga kg	Og. ilość krwi cm ³
40	60	80	100	120	140			
16·0 (4·90)	26·0 (7·95)	32·5 (9·95)	39·5 (12·10)	44·5 (13·60)	48·0 (14·70)	4 mies.	4·25	327
30·0 (4·48)	42·0 (6·28)	55·0 (8·23)	64·0 (9·56)	74·0 (11·05)	84·0 (12·56)	9 mies.	8·7	669
40·5 (7·87)	55·0 (10·7)	71·0 (13·8)	78·5 (15·25)	88·5 (17·2)	97·5 (18·95)	12 m.	7·0	538
70·0 (5·12)	110·0 (8·04)	136·0 (9·94)	168·0 (12·25)	185·0 (13·5)	210·0 (15·3)	2 l.	17·8	1369

Cały układ tętniczy dużego obiegu psa zawiera następujące średnie ilości krwi w odsetkach w różnych ciśnieniach mm Hg:

40	60	80	100	120	140
(4·48—7·87)	(6·28—10·7)	(8·23—13·8)	(9·56—15·25)	(11·05—17·2)	(12·56—18·95)
5·59	8·24	10·48	12·29	13·84	15·38

Nastrzykiwanie całego układu tętniczego jednorazowo wykazuje istotnie nieco większą jego pojemność.

Ponieważ najważniejszą ze wszystkich tętnic jest aorta, o ile rozpatrywać jej działanie jako powietrznicy na ciśnienie tętnicze, obliczyłem jej pojemność osobno. Badanie przygotowywałem w ten sposób, że podwijałem t. bezimienną i t. podobojczkową lewą, następnie wszystkie tętnice międzyżebrowe i tętnice odchodzące do jamy brzusznej, a samą aortę zamykałem peanem w miejscu jej podziału na tt. biodrowe zew. i tt. podbrzuszne. Kaniulę wprowadzałem jak w poprzednich badaniach do opuszki aorty przez komorę lewą. Początkowo nastrzykiwałem aortę płynem fizjologicznym, uchodził on jednak łatwo przez niezupełnie dokładnie podwiązane tętniczki od niej odchodzące, oraz przez naczynia własne aorty (vasa vasorum). Dopiero zastosowanie powyższej masy umożliwiło dokładne pomiary, masa bowiem będąc gęstsza od wody przez naczynia własne aorty nie przechodziła, a gdy czasem wydostawała się przez niezupełnie zaciśniętą tętniczkę odchodzącą od aorty, natychmiast można ją było zauważyć i po zaciśnięciu tętniczki peanem podwiązać, tak, że dokładność pomiaru nic na tym nie traciła. Mierzyłem pojemność również w ciśnieniu zerowym, aby poznać jaką ilość krwi może w aorcie po śmierci zalegać i aby porównać ją z ilością za życia się w niej mieszczącą.

T a b e l a IV.

Pojemność aorty w cm ³ i % ogólnej ilości krwi () pod ciśnieniem mm Hg:									Wiek — lata	Waga — kg	Og. ilość krwi cm ³
	0	20	40	60	80	100	120	140			
cała	5·0 (0·540)	7·5 (0·813)	10·0 (1·085)	12·5 (1·354)	15·0 (1·625)	17·5 (1·890)	20·0 (2·170)	22·5 (2·440)	1	12·0	923
"	12·0 (0·918)	17·0 (1·373)	23·0 (1·085)	28·5 (2·180)	34·0 (2·600)	39·5 (3·020)	45·0 (3·442)	46·5 (3·560)	2	17·0	1308
"	14·0 (0·720)	18·5 (0·950)	23·5 (1·210)	29·5 (1·520)	36·5 (1·883)	45·5 (2·340)	56·5 (2·910)	64·5 (3·220)	5	25·2	1938
piers.	8·0 (0·612)	11·0 (0·843)	14·5 (1·108)	18·5 (1·414)	25·0 (1·913)	30·0 (2·290)	34·5 (2·638)	35·5 (2·710)	2	17·0	1308
brzusz.	4·0 (0·306)	6·5 (0·530)	8·0 (0·602)	8·5 (0·649)	9·0 (0·687)	10·0 (0·774)	10·5 (0·804)	11·0 (0·850)	"	"	"
"	5·5 (0·358)	6·5 (0·423)	7·5 (0·488)	8·5 (0·554)	9·75 (0·634)	10·5 (0·684)	11·25 (0·732)	12·0 (0·781)	2	20·2	1538

Aorta psa zawiera więc następujący odsetek og. ilości krwi w badanych ciśnieniach:

| 0·726 | 1·045 | 1·351 | 1·718 | 2·037 | 2·420 | 2·841 | 3·107 |

Z tego w niskich ciśnieniach przypada około $\frac{2}{3}$ na aortę piersiową, a $\frac{1}{3}$ na aortę brzuszną, w wysokich zaś ciśnieniach około $\frac{3}{4}$ na aortę piersiową, a $\frac{1}{4}$ na brzuszną.

II.

Dla porównania pojemności układu tętniczego psa z pojemnością innych zwierząt laboratoryjnych nastrzykałem kilka kotów i królików. Ilość krwi u kota i królika przyjąłem jako $\frac{1}{20}$ wagi ciała, według autorów podanych przez *Tigerstedta* ¹⁾. Nastrzykiwałem odrazu cały układ tętniczy od komory lewej.

T a b e l a V.

Pojemność w cm ³ i % ogólnej ilości krwi () kotów pod ciśnieniem mm Hg:						Waga kg	Og. ilość krwi cm ³
40	60	80	100	120	140		
5·0 (3·22)	8·0 (5·16)	12·0 (7·74)	16·0 (10·33)	20·0 (12·90)	22·5 (14·50)	3·1	155·0
9·0 (5·00)	13·0 (7·22)	17·0 (9·45)	22·0 (12·21)	25·0 (13·90)	28·0 (15·50)	3·6	180·0
8·0 (4·44)	10·5 (5·56)	13·0 (7·23)	19·5 (10·80)	29·0 (16·11)	34·0 (19·18)	3·6	180·0

Średnio układ tętniczy kota mieści w różnych ciśnieniach mm Hg następujący odsetek krwi:

40	60	80	100	120	140
4·22 (3·2—5·0)	6·58 (5·16—9·04)	8·32 (7·23—10·0)	11·11 (10·33—12·21)	13·97 (12·9—16·11)	16·39 (14·5—19·18)

Jak widzimy układ tętniczy kota mieści w sobie prawie ten sam odsetek ogólnej ilości krwi co u psa.

T a b e l a VI.

Pojemność w cm ³ i % ogólnej ilości krwi () królików pod ciśnieniem mm Hg:					Waga kg	Og. ilość krwi cm ³
40	60	80	100	120		
14·5 (18·02)	17·5 (21·74)	21·5 (26·70)	23·5 (29·20)	25·5 (31·05)	1·7	80·5
9·0 (7·06)	15·5 (12·15)	24·5 (19·20)	33·5 (26·13)	38·0 (29·80)	2·55	127·5

Średnio układ tętniczy królika mieści się w różnych ciśnieniach następujący odsetek krwi:

40	60	80	100	120
12·54 (7·06—18·02)	16·94 (12·15—21·74)	22·90 (19·20—26·70)	27·60 (26·13—29·2)	30·42 (29·8—31·05)

Układ tętniczy królika mieści w sobie około 2·5 razy większy odsetek ogólnej ilości krwi w porównaniu z pojemnością jego u psa w tych samych ciśnieniach. Wynika to prawdopodobnie z dużego stosunkowo obszaru trzewnego.

III.

Z kolei wykonałem kilka pomiarów żyły bramnej psa tą samą masą. Kaniulę w kształcie litery T zakładałem do żyły bramnej w odległości około 3 cm od wnęki wątrobowej. Nastrzykiwanie było możliwe dlatego, że w całym obszarze żyły bramnej niema zastawek żylnych, a krew pod naporem masy uchodziła przez wątrobę do żyły czczej tylnej i cofała się do naczyń włosowatych jelit i śledziony, pozostawiając miejsce dla wlewającej się masy. Masę wstrzykiwałem pod ciśnieniem 10 mm Hg, jakie normalnie w żyłach brzusznych panuje, a także i pod ciśnieniem 20 i 30 mm Hg, aby zbadać jakie ilości krwi mogą się pomieścić w obszarze żyły bramnej w krańcowych wypadkach.

T a b e l a VII.

Pojemność w cm ³ i ‰ ogólnej ilości krwi () pod ciśnieniem mm Hg:			Wiek lata	Waga kg	Og. ilość krwi cm ³
10	20	30			
30·0 (5·50)	38·5 (7·06)	48·5 (8·87)	2	7·1	546
32·0 (2·91)	44·5 (4·00)	51·5 (4·60)	1	14·5	1116
32·5 (6·30)	42·2 (8·16)	46·5 (9·04)	2	6·7	515
30·0 (5·50)	39·0 (7·20)	46·0 (8·50)	2	7·0	538
41·0 (3·51)	51·0 (4·36)	62·0 (5·30)	5	15·2	1164
30·0 (2·08)	41·0 (2·85)	58·5 (4·07)	10	18·7	1438

Średnio obszar żyły bramnej zawiera w 10 mm Hg 4·33‰ (od 2 do 6·3‰); w 20 mm Hg 5·6‰ (od 2·58 do 8·16‰); w 30 mm Hg 6·8‰ (od 4 do 9‰).

Obszar żyły bramnej mieści w sobie dwa razy więcej krwi niż aorta i tętnice jamy brzusznej, a około $\frac{1}{2}$ do $\frac{1}{3}$ ilości krwi w całym układzie tętniczym zawartej. Żyła bramna jest łącznikiem dużych połączy krążeniowych; zbiera bowiem krew z trzew, przez które płynie 46‰ krwi. Według badań S. Fleka ²⁾ ściany żył trzewiowych mają w przeciwieństwie do innych w warstwie środkowej dużo mięśni gładkich a mało tkanki łącznej. Dzięki temu mają one zdolność zwężania się i rozszerzania w szerokich granicach. Zwężenie tych żył utrudnia odpływ krwi jelitowej poprzez wątrobę w stronę serca, rozszerzenie się ich odpływ ułatwia. Dzięki zmianie przekroju żyły trzewne biorą czynny udział w rozmieszczeniu krwi pomiędzy część trzewną i somatyczną narządu krążenia. Flek podaje, że żyły trzewiowe reagują na te same stężenia adrenaliny sto razy silniej niż inne żyły i że są czułe na bodźce z zatok głowowych. Zgodnie z badaniami Heymansa i Bouckaerta ³⁾, Gollwitzer-Meier i Schultego ⁴⁾ stwierdza Flek, że przy wzroście ciśnienia mechanicznego w zatoce głowowej (sinus caroticus) następuje znaczne rozszerzenie się żył trzewiowych. Odwrotnie jest, gdy ciśnienie w zatoce się zmniejsza: wtedy żyły te silnie się zwężają. Zwężenie po adrenalinie lub w czasie spadku ciśnienia w zatokach głowowych, powoduje

wyciśnięcie pewnych ilości krwi poprzez wątrobę ku sercu, i co ważniejsze, zwiększa opory przy współludziale tętniczek i naczyń włosowatych w trzewach, kierując przez to biernie większe ilości krwi do obszaru somatycznego. Rozszerzenie się żył trzewnych sprzyja zaleganiu krwi w tym obszarze, bo rośnie pojemność i zwalnia się prąd krwi. W normalnym stanie krew płynie przez trzewa z taką szybkością, że cała jej ilość odnawia się co trzy minuty ⁵⁾. Skrócenie tego czasu łącznie ze zmniejszeniem pojemności obszaru jelitowego polepsza krążenie somatyczne.

IV.

Wyników badań niniejszych nie mogłem nawiązać do prac o podobnym założeniu, bo takich w dostępnej literaturze nie można było znaleźć. Wiele prac wprawdzie dotyczy aorty i tętnic, ale nie ich pojemności, lecz elastyczności. Z okazji niniejszych pomiarów pojemności, poczynione zostały także spostrzeżenia dotyczące elastyczności tętnicy głównej i innych.

Wzrost pojemności aorty zależy od elastyczności jej ścian, powodowanej obecnością włókien sprężystych i łączno-tkankowych, a według *Tigerstedta* ¹⁾ także i włókien mięśni gładkich. Różnie zachowuje się aorta zależnie od stanu mięśni gładkich. Jeżeli mięśnie gładkie są zwiotczałe, współczynnik elastyczności ścian aorty zwiększa się w miarę wzrostu ciśnienia i równym przyrostom ciśnienia odpowiadają coraz mniejsze przyrosty objętości. Tak zachowuje się tętnica główna i inne zwierząt kachetycznych, tętnice wycięte i długo wodą pod ciśnieniem wypełnione (*Marey* ⁶⁾, *Strassburger* ⁷⁾). O tętnicach tak reagujących mówi się, że reagują według typu elastycznego.

Inaczej wygląda reakcja według typu mięśniowego, opisanego przez *Mac Williama* ⁸⁾ na świeżej tętnicy dogłowej bydła. Tu równym przyrostom ciśnienia odpowiadają coraz większe przyrosty objętości w granicach ciśnienia, dochodzącego nawet do 300 mm Hg.

Roy ⁹⁾ przeważnie na świeżych aortach człowieka, psa, kota i królika stwierdzał reakcję według typu mięśniowego podczas przyrostów ciśnienia do fizjologicznych wysokości, po czym po ich przekroczeniu obserwował reakcję według typu elastycznego. Graniczne ciśnienie w aorcie królika według *Roya* leży między 65 a 95 mm Hg, u kota między 110—120 mm Hg, a u psa nieco wyżej od 120 mm Hg. Takie zmiany w typie rozciągliwości stwierdza się w tętnicach o miernie skurczonych mięśniach gładkich.

Hürthle ¹⁰⁾ stwierdził na wyciętej aorcie psa, że w granicach ciśnienia od 60—180 mm Hg, równym przyrostom ciśnienia odpowiadają prawie równe przyrosty objętości, tj. reakcję ani o typie elastycznym, ani mięśniowym; dopiero w ciśnieniu wyższym niż 189 mm Hg zjawiało się w jego badaniach oddziaływanie o typie elastycznym.

Według niniejszych obserwacji przyrosty pojemności całej aorty psa przedstawiają się w równych przyrostach ciśnienia następująco :

T a b e l a VIII.

0—20	20—40	40—60	60—80	80—100	100—120	120—140
2·5	2·5	2·5	2·5	2·5	2·5	2·5
5·5	5·5	5·5	5·5	5·5	5·5	1·5
4·5	5·0	6·0	7·0	9·0	11·0	8·0

Niektóre aorty zatem reagują na równe przyrosty ciśnienia równymi przyrostami pojemności od 0 do 120—140 mm H; w ciśnieniach wyższych wzrosty pojemności maleją, co jest zgodne z twierdzeniem *Hürthlego*. W innych zaś aortach jednakie wzrosty ciśnienia wywołują coraz większą rozciągliwość, która w ciśnieniu tętniczym normalnym staje się największa. Taką reakcję (typu mięśniowego) stwierdzał, jak wspomniano wyżej, *Roy* we wszystkich badanych aortach. Okazuje się, że są aorty o różnym typie rozciągliwości. Decyduje o tym ilość mięśni gładkich i stan ich napięcia podczas badania.

Tętnice obwodowe zachowują się podobnie jak tętnica główna. W badaniach *Mac Williama* silnie skurczona tętnica głowowa ze wzrostem ciśnienia nawet do 300 mm Hg ma coraz większą rozciągliwość. Tętnica średnio skurczona ma największe przyrosty objętości w ciśnieniu niższym, 100—120 mm Hg. Tętnica zaś zwiotczała pomniejsza swą rozciągliwość ze wzrostem ciśnienia, reaguje zatem według czystego typu elastycznego.

W niniejszych badaniach napełnianie tętnic wykazywało reakcję według typu mięśniowego zgodnie z obserwacją *Roya*, tylko ciśnienie graniczne tej reakcji leżało trochę niżej, bo już od 100 do 120 mm Hg. Tak było w 14 badanych przypadkach; ciśnienia ponad 100—120 mm Hg powodowały reakcję według typu elastycznego. W jednym przypadku przez cały czas wzrostu ciśnienia była reakcja według typu elastycznego; widocznie mięśnie gładkie

były wtedy zupełnie zwiotczałe. Jeśli wziąć pod uwagę przyrosty pojemności w całym układzie tętniczym (t. główna z tt. obwodowymi) zauważa się, że reakcja na zwiększenie ciśnienia przebiega według typu elastycznego.

Układ tętniczy kota i królika zachowuje się podobnie jak układ tętniczy psa. Do ciśnień 80—120 względnie 60—100 mm Hg reaguje według typu mięśniowego, powyżej zaś według typu elastycznego. Maximum rozciągliwości znajduje się u kota między 80—120 mm Hg (*Roy* 110—120), u królika między 60—100 mm Hg (*Roy* 65—95), jak to wynika z poniżej przytoczonej tabeli

T a b e l a IX.

	40—60	60—80	80—100	100—120	120—140
Koty . . .	3·0	4·0	4·0	4·0	2·5
	4·0	4·0	5·0	3·0	3·0
	2·5	2·5	6·5	9·5	5·5
Króliki . .	3·0	4·0	2·0	2·0	
	6·5	9·0	9·0	4·5	

W n i o s k i.

Nastrzykiwanie częściowe układu tętniczego psa masą złożoną z oliwy lekkiej, oliwy ciężkiej, kredy i pokostu wykazało następującą jego pojemność w odsetkach ogólnej ilości krwi pod ciśnieniem mm Hg:

	40	60	80	100	120	140
Tętnice głowy szyi i kończyn przednich . . .	1·58	2·23	2·88	3·46	4·19	4·95
Tętnice klatki piersiowej z aortą piersiową . .	0·89	1·25	1·67	2·04	2·54	3·19
Tętnice jamy brzusznej z aortą brzuszną . .	1·36	1·67	2·04	2·39	2·85	3·24
Tętnice jamy miednic. i kończyn tylnych . .	1·34	1·61	1·89	2·22	2·62	3·04

Średnia pojemność całego układu tętniczego psa obliczona przez dodanie pojemności poszczególnych obszarów tętniczych wynosi w odsetkach pod ciśnieniem mm Hg:

40	60	80	100	120	140
5·17	6·76	8·48	10·11	12·20	14·41

Nieco większą pojemność wykazuje układ tętniczy psa w odsetkach pod ciśnieniem mm Hg, nastrzykany w całości:

40	60	80	100	120	140
5.59	8.24	10.48	12.29	13.84	15.38

Cała aorta po podwiązaniu wszystkich tętniczek od niej odchodzących mieści w sobie następujący odsetek krwi pod ciśnieniem mm Hg:

0	20	40	60	80	100	120	140
0.720	1.045	1.351	1.718	2.337	2.420	2.841	3.107

Z 10.48 — 15.38 % ogólnej ilości krwi nagromadzonej w normalnym ciśnieniu w układzie tętniczym dużego obiegu psa prawie $\frac{1}{5}$ przypada na aortę.

Żyła bramna psa z jej odgałęzieniami śledzionowymi, wątrobowymi i jelitowymi mieści w sobie następujący odsetek ogólnej ilości krwi pod ciśnieniem mm Hg:

10	20	30
4.33	5.60	6.80
(2.02—6.30)	(2.85—8.16)	(4.07—9.04)

Układ tętniczy kota nastrzykany w całości zawiera prawie ten sam odsetek ogólnej ilości krwi co układ tętniczy psa w tych samych ciśnieniach mm Hg:

40	60	80	100	120	140
4.22	6.58	8.32	11.11	13.97	16.39

Układ tętniczy królika nastrzykany również w całości zawiera około 2.5 razy większy odsetek ogólnej ilości krwi niż układ tętniczy psa w tych samych ciśnieniach mm Hg:

40	60	80	100	120
12.54	16.94	22.9	27.66	30.42

Tętnicza część narządu krążenia psa w ciśnieniach od 0 do 120 mm Hg oddziałuje według typu mięśniowego, tj. w równych przyrostach ciśnienia ma coraz większe przyrosty pojemności. Po przekroczeniu tego ciśnienia zjawia się reakcja według typu elastycznego, tj. równe przyrosty ciśnienia powodują coraz to mniejsze przyrosty pojemności. Podobnie zachowuje się układ tętniczy kota i królika, tylko ciśnienie graniczne między fazą mięśniową i elastyczną leży niżej, 80—120 i 60—100 mm Hg.

ZUSAMMENFASSUNG.

Zur Messung der Kapazität des Arteriensystems (beim Hunde) wurden einzelne Gebiete desselben mit geeigneter Masse unter 40—140 mm Hg Druck ausgefüllt. Bei Anwendung einer Masse bestehend aus Kreide, Ultramarin, Leinöl, leichtem und schwerem Maschinenöl konnte das Arteriensystem nur bis zu den Präkapillaren ausgefüllt werden. Folgende Werte ausgedrückt in Prozenten der gesamten Körperblutmenge ($\frac{1}{13}$ des Körpergewichts beim Hunde) wurden gefunden:

	40	60	80	100	120	140 mm Hg
Arterien des Kopfes, Halses u. der vorderen Extremitäten	1·58	2·23	2·88	3·46	4·19	4·95
Arterien des Brustkorbes mit der Brustaorta	0·89	1·25	1·67	2·04	2·54	3·19
Arterien der Bauchhöhle mit der Bauchorta	1·36	1·67	2·04	2·39	2·85	3·24
Arterien des Beckens u. der hinteren Extremitäten . . .	1·34	1·61	1·89	2·22	2·62	3·04

Die Durchschnittskapazität des ganzen Arteriensystems beim Hunde, berechnet aus der Summe der Durchschnittswerte der einzelnen Arteriengebiete, beträgt in Prozenten für nachstehende Drucke in mm Hg:

40	60	80	100	120	140 mm Hg
5·17	6·76	8·48	10·11	12·20	14·41

Etwas höhere Werte ergab die Ausfüllung des Arteriensystems als Ganzen von der linken Herzkammer aus:

40	60	80	100	120	140 mm Hg
5·59	8·24	10·48	12·29	13·84	15·38

Die Aorta allein, nach Unterbindung aller Abzweigungen, fasst folgende Mengen des gesamten Blutes (in Prozenten ausgedrückt):

0	20	40	60	80	100	120	140 mm Hg
0·720	1·045	1·351	1·718	2·037	2·420	2·841	3·107

Aus dem Anteil 10·48—15·38% der Gesamtblutmenge, welchen unter normalem Druck (80—140 mm Hg) der arterielle Teil des grossen Kreislaufes (beim Hunde) ausmacht, gehört ungefähr $\frac{1}{5}$ der Aorta allein.

Die Pfortader des Hundes mit ihren Abzweigungen in der Leber, Milz, Magen und Darne fasst folgende Prozentteile des gesamten Körperblutes:

10	20	30 mm Hg
4·33	5·6	6·8
(2·02—6·3)	(2·85—8·16)	(4·07—9·04)

Das Arteriengebiet der Katze als Ganzes von der linken Herzkammer aus, mit der Füllmasse injiziert ergab beinahe denselben Prozentsatz der Gesamtblutmenge wie das Arteriensystem des Hundes:

40	60	80	100	120	140 mm Hg
4.22	6.58	8.32	11.11	13.97	16.39

Das Arteriensystem des Kaninchens ergab bei analoger Untersuchung ungefähr 2,5 mal grössere Prozentgehalte wie beim Hunde:

40	60	80	100	120 mm Hg
12.54	16.94	22.9	27.66	30.42

Der arterielle Teil des Kreislaufes beim Hunde, als elastisches System betrachtet, reagiert im Druckbereich 0—120 mm Hg als ein Muskeltypus, d. h. auf gleiche Druckzunahmen mit ansteigendem Volumzuwachs. Beim Überschreiten dieses Druckbereiches erscheint eine Reaktion nach dem elastischen Typus, d. h. gleiche Drucksteigerungen bewirken abfallende Volumzunahmen.

Ähnlich reagiert das Arteriensystem der Katze und des Kaninchens, nur liegt der Grenzdruck der muskulären und der elastischen Phase etwas tiefer, u. zw. bei 80–120 bzw. 60–100 mm Hg.

PIŚMIENNICTWO.

1. R. Tigerstedt: Die Physiologie des Kreislaufes. Bd. IV, S. 295. —
- " "
- Bd. III, S. 38. —
2. S. Flek: Przegląd Weterynaryjny Nr 8, 1937. — 3. C. Heymans i J. Boukaert: J. o. Physiol. Proc. XXVIII, t. 69, 1930. — 4. Gollwitzer-Meier i Schulte Pflüg. Archiv 229, 1931. — 5. A. Klisiecki i M. Szabuniewicz: Acta Biologiae Exp. Vol. XI, Nr 17, 1937. — M. Szabuniewicz: Przegląd Weterynaryjny Nr 4, 1937. — 6. Marey: La circulation du sang etc. Paris 1881 p. 160. — 7. J. Strassburger: Archiv f. klin. Med. 91, S. 349, 406, 1907. — 8. Mac William J. A.: Proc. of the Royal Soc. of London Vol. 70, p. 109, 1902. — 9. Roy: Journal of Physiology 3, p. 133 f. 1881. — 10. Hürthle: Deutsche med. Wochenschrift 1904, Nr 39.

Praca niniejsza została przedstawiona Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie, celem uzyskania stopnia doktora i przyjęta przez referentów: Prof. Dra Stanisława *Legeżyńskiego* i Prof. Dra Alfreda *Trawińskiego*.

Z Zakładu Mikrobiologii Akademii Med. Wet. we Lwowie.
Kierownik: Prof. Dr Stanisław *LEGEŻYŃSKI*.

ALEKSANDER RATOMSKI.

ANTAGONIZM PAŁECZEK OKRĘŻNICY I LASECZEK WĄGLIKA

(Der Antagonismus zwischen Coli- und Anthraxbacillen).

Podobnie jak u innych istot żyjących, tak i u bakterij spotykamy obrazy współżycia, które mogą różnie się przedstawiać. W jednych przypadkach rozwój pewnego gatunku bakterij jest zależny od obecności innych drobnoustrojów, które stwarzają dlań odpowiednie warunki i wtedy mówimy o symbiozie, np. beztlenowców z tlenowcami. W innych przypadkach drobnoustroj może się rozwijać i żyć samoistnie, jednakże współżycie z innym rodzajem jest dla niego korzystniejsze, rozwój obfitszy i wtedy mówimy o dodatnim wpływie jednego na drugi. W innych znowu przypadkach jeden drobnoustroj wpływa niekorzystnie na drugi i wtedy mówimy o antagonizmie. Zarówno antagonizm jak wpływ dodatni może być jednostronny względnie obustronny; mogą one dotyczyć bakterij chorobotwórczych i saprofytów, albo bakterij chorobotwórczych obok saprofytów na tym samym podłożu. Tę zależność wzrostu i rozwoju spotykamy zarówno w doświadczeniach na podłożu sztucznym (pożywki), jak i w żywym organizmie ludzkim czy zwierzęcym. Wpływ działania jednej bakterii na drugą, względnie produktów jednej na drugą, w organizmie przy zakażeniach mieszanych lub następowych może być bądź korzystny, jeśli działają na siebie przez antagonizm hamująco, bądź niekorzystny, gdy przez zwiększenie zjadliwości zarazka względnie osłabienie odporności organizmu przebieg choroby staje się cięższy. Dlatego też badanie laboratoryjne *in vitro* i *in vivo* na zwierzętach doświadczalnych mogą mieć, zwłaszcza w odniesieniu do antagonizmu bakteryjnego, duże znaczenie nie tylko teoretyczne, lecz i praktyczne.

Piśmiennictwo, dotyczące antagonizmu u bakterij jest obfite; zajmuje się tą kwestią wielu badaczy od końca ubiegłego stulecia. Obszernie omawiają piśmiennictwo *Gotschlich*, *Hahn*, *Wassermann* i *Keysser*, *Seitz*, *Kawamura*, dlatego ograniczę się do podania wyników badań niektórych autorów przede wszystkim w stosunku do laseczek węglik.

Technicznie badanie wpływu na siebie dwu bakterij na pożywkach przeprowadzano w ten sposób, że bądź szczepiono na tej samej pożywce dwa rodzaje bakterij równocześnie lub następowo, bądź obserwowano w podłożu stałym, płynnym lub w przesączach hodowli, zmiany wywołane przez jeden rodzaj, które wpływają na rodzaj drugi. Na zwierzętach doświadczalnych przeprowadzano badanie w ten sposób, że szczepiono je bakterią chorobotwórczą zjadliwą lub osłabioną w jedno miejsce albo oddzielnie z drobnoustrojami żywymi, osłabionymi lub zabitymi, mającymi działać antagonistycznie, lub ich produktami przemiany materii czy przesączami hodowli.

Najdawniejsze badania dotyczyły w pierwszym rzędzie pałeczki błękitnej (*Bact. pyocyaneum*), która zarówno w hodowlach na płynnych czy stałych pożywkach, jak i na zwierzętach doświadczalnych wywiera wrogie działanie na laseczki węglik, a także dużą ilość innych bakterij chorobotwórczych i saprofytów (*Charrin i Quignard, Bouchard, Emmerich i Loew, Blagowestschensky, Vaerst, Fortineau i inni*).

W hodowlach mieszanych na pożywkach płynnych rozwija się tylko pałeczka błękitna, natomiast (zaszczepione przed, po lub równocześnie z nią) laseczki węglik wymierają. Na powierzchni agaru lub żelatyny przeprowadzone oczkiem posiewy w postaci równoległych linii naprzemian pałeczki błękitnej i laseczek węglik wykazują wzrost tylko tej pierwszej; podobnie gdy obie bakterie wysiejemy w formie krzyża — w miejscu skrzyżowania węglik nie rozwija się (*Blagowestschensky*). Działanie pałeczki błękitnej uwidacznia się na odległość do miejsca, gdzie przenika wytwarzany przez nią barwik. Duży procent szczepionych zwierząt dośw. (króliki, świnki morskie) przez równoczesne lub w krótkich odstępach czasu szczepienie węglikiem i pałeczką błękitną pozostał przy życiu, albo czas śmierci znacznie się odwlekał. Odporności trwałej takie szczepienie nie dawało. Lepiej miały działać żywe niż zabite hodowle pałeczki błękitnej (*Blagowestschensky, Bouchard, Finik*).

Działanie pałeczki błękitnej należy przypisać rozpuszczalnym produktom przemiany materii (*Emmerich, Loew, Korschun, Saida*). Uzyskano ze starszych hodowli pał. błękitnej enzym bakteriolityczny — pyocyjanazę, która rozpuszczała *in vitro* laseczki węglik i wykazywała też w organizmie zwierzęcym przeciwbakteryjne właściwości. Dalsze prace *Emmericha i Loewa* wykazały, że enzymy bakteriolityczne nazwane przez nich nukleazami, wytwarzają przy wzroście i niektóre inne bakterie, jak maczugowce

błonicy, pałeczki tyfusu, włoskowce różycy itd. Nukleazy według *Emmericha* i *Loewa* miały być przyczyną ustawiania wzrostu hodowli bakteryj, przy czym niektóre z tych enzymów (heterologiczne, zwłaszcza pyocyjanaza) miały działać nie tylko na własny gatunek bakteryj, lecz i na obce, nawet w organizmie. Króliki zakażone węglikiem można według nich uleczyć przez iniekcję pyocyjanazy. Także niszcząco miała ona działać na toksynę błonicy, gdyż udawało się wyleczyć zatrute jadem świnki morskie. Do uodparniania zwierząt przeciw późniejszemu zakażeniu węglikiem względnie błonicą pyocyjanaza się nie nadawała, gdyż była w organizmie niszczone względnie wydzielana. By temu zapobiec, starali się *Emmerich* i *Loew* złączyć ściśle pyocyjanazę z białkiem zwierzęcym (surowica krwi, śledziona) i otrzymanymi preparatami (Pyocyanase — Immunproteidnölösung) mieli leczyć i uodparniać. Działanie lecznicze i uodparniające pyocyjanazy potwierdza *Vaerst*. Natomiast inni powątpiewają zarówno w enzymatyczny charakter pyocyjanazy (bardzo wielka wytrzymałość na ogrzanie), przypisując działanie raczej zawartym w niej lipidom (*Raubitschek* i *Russ*, *Landsteiner*, *Pane*), jak i w wartość leczniczą pyocyjanazy, która ma być słaba. Z nowszych prac nad pyocyjanazą wymienię *Kramera*, który różnicę zapatrywań na bakteriobójcze działanie pyocyjanazy tłumaczy różną wartością użytych preparatów i szczepów pał. błękitnej. Anatagonizm pał. błękitnej zależy według niego od dwu substancyj: pyocyjanazy — rozpuszczalnej w chloroformie i eterze (*Emmerich* i *Loew*) i pyocyjaniny — rozpuszczalnej tylko w chloroformie. Pyocyjanina ma działać słabiej od pyocyjanazy i to wybiórczo na bakterie gramododatnie. Siła wytwarzania pyocyjanazy i pyocyjaniny może wahać się silnie na tle zmienności bakteryjnej, a nawet zupełnie znikać, dlatego poleca dla uzyskania handlowych preparatów pyocyjanazy użyć odpowiednich szczepów i pożywki, oraz ulepszyć sposób sporządzania.

Schimmelbusch, *Krause* podają, że pał. błękitna przy wspólnej hodowli z niektórymi bakteriami (*Oidium lactis*, *Micrococcus tetragenus*, *Bact. acidi lactici*, a niekiedy przejściowo gronkowce i paciorkowce) nie wytwarza barwika.

Dalszym drobnoustrojem antagonistycznym względem węglika i niektórych innych bakteryj okazał się paciorkowiec, co stwierdzili *Emmerich* i *di Mattei*, zakażając króliki najpierw paciorkowcem potem węglikiem. Króliki przetrzymywały zakażenie, a nawet *Emmerichowi* udało się wyleczyć już chore na węglik przez zastrzyk dożylny paciorkowców. Odporność trwa dopóty, dopóki paciorkowce krążą we krwi (według *di Mattei*'a 3—10

dni). *Zagari* stwierdził u królików przez uprzednie wstrzyknięcie paciorkowców tylko przedłużenie okresu choroby.

Doehle stwierdził antagonistyczny wpływ pewnego niechorobotwórczego paciorkowca względem las. węglik na pożywkach, przy czym kolonie węglik rozwijały się na agarze i żelatynie tylko w odległości większej niż $\frac{3}{4}$ cm od kolonii paciorkowca; antagonistycznie działały prawdopodobnie ciepłochwienne produkty ziarenkowca. Podobne działanie znalazł *Lode* u pewnej dużej dwóinki (gr +) na sześcianki, laseczki węglik, gronkowce, pałeczki cholery drobiu, mniej na pałeczki duru brzuszego i duru mysiego; bakteria ta nie wpływała na pał. okrężnicy i *Friedlaendera*.

Pawłowsky stwierdził wpływ ochronny na zakażenie podskórne węglikiem nie tylko paciorkowców, lecz również pał. *Friedlaendera*, pałeczki krwawej (*Bact. prodigiosum*) i gronkowców, wstrzykując jedną z nich równocześnie lub krótko potem w miejsce iniekcji węglik. Wpływ ochronny czy leczniczy tych bakterij przy dożylnym wstrzyknięciu las. węglik był słaby, gdyż większość królików padała na węglik. *Pawłowsky* na podstawie doświadczeń na hodowlach, zwierzętach i badania histologicznego przychodzi do wniosku, że drobnoustroje te działają drażniąco na fagocyty, mobilizują do walki z węglikiem wielką ich ilość i wzmagają fagocytozę.

Działanie antagonistyczne gronkowców *in vitro* i w organizmie zwierząt dośw., u których zakażenie węglikowe przebiega łagodniej i niekiedy chroni przed śmiercią, stwierdzają poza *Pawłowskim* *Beco*, *Frank*, *Gundel* i *Kliewe* i inni. Według *Pane'go* zabójczo działają na laseczki węglik alkoholowe wyciągi z gronkowców, także z pneumokoków i pał. błękitnej.

Roger stwierdza, że króliki szczepione uprzednio pałeczką krwawą giną przy zakażeniu węglikiem później niż kontrolne, albo pozostają przy życiu, natomiast odwrotnie — świnki morskie padają wcześniej niż kontrolne, zakażone samym węglikiem.

Buchner otrzymywał równie dobre wyniki u królików i świnek morskich przy użyciu zabitej jak żywej hodowli pał. *Friedlaendera*, choć według *v. Dungerna* lepiej działały bakterie żywe. *Buchner* uważa, że działanie hamujące na infekcję zabitej hodowli pał. *Friedlaendera* nie może polegać na bezpośrednim wpływie na laseczki węglik. Odnosi je, gdy bakterie są szczepione w jedno miejsce, do wywołania przez pał. *Friedlaendera* ropienia, a więc procesu zapalnego, przy którym działają nagromadzone leukocyty; gdy zaś pał. *Friedlaendera* są szczepione

w innym miejscu niż wąglik, tam obok reakcji miejscowej przychodzi prawdopodobnie do wyzwalań się z zabitych bakterij jakichś substancyj chemicznych (aminy?), które wywołując obrzęk węzłów chłonnych i gorączkę, działają leczniczo.

Silberschmidt i *Schoch* stwierdzają, że przy równoczesnym z wąglikiem szczepieniu pałeczek Friedlaendera, duru, okrężnicy i pał. błękitnej, — działają one antagonistycznie, zwłaszcza u świnek morskich i myszek, mniej wyraźnie u królików, zaś równocześnie szczepienie pał. paratyfusu, pneumokoków, paciorkowców, pałeczki krwawej i odmienia oraz laseczki ziemniaczanej — nie zabezpiecza przed wąglikiem lub daje wyniki niepewne. Przy użyciu zabitych antagonistów albo opóźnionym o 8 godz. ich szczepieniu, działania antagonistycznego nie ma. Zwierzęta, które przebyły zakażenie mieszane, nie nabywają odporności na wąglik.

Hirayama zakaża świnki morskie dootrzewnowo, dożylnie, podskórnie zjadliwym szczepem gruźlicy i 5—30 dni później zjadliwym szczepem wąglika. W porównaniu do kontrolnych świnki wykazują słabszy przebieg zakażenia wąglikowego. Niektóre przetrzymały zakażenie wąglikiem i padły na gruźlicę, niektóre padły z opóźnieniem na wąglik. Hamująco działało na wąglik także zakażenie szczepem B. C. G. Antagonistycznie działały tylko żywe prątki. Zakażone gruźlicą świnki morskie wykazują też wzmożoną odporność względem toksyny błonicy, oraz na następne zakażenie hemolitycznymi paciorkowcami. Na krótko przed śmiercią odporność świnek gruźliczych na inne zakażenia maleje.

Doświadczenia *Muehlmann*a nad mieszanym zakażeniem królików i myszek paciorkowcem owalnym (*Streptococcus lanceolatus*) — chorobotwórczym zwłaszcza dla królików i laseczką wąglika — chorobotwórczą więcej dla myszek, wykazały, że drobnoustroje te osłabione, same niezdolne do wywołania śmierci zwierzęcia dośw., razem wstrzyknięte wywoływały śmierć i to myszek na zakażenie wąglikiem, królików zaś paciorkowcami zapalenia płuc. Laseczki wąglika zabite, razem szczepione, zwiększały zjadliwość paciorkowca zapalenia płuc na zwierzętach. Nie wszystkie doświadczenia miały przebieg jednolity, część zwierząt padała na zakażenie mieszane. Dużo zależy od stosunku ilościowego tych drobnoustrojów do siebie.

Na tę ilościową zależność hamowania jednego drobnoustroju przez drugi zwraca uwagę *Ettinger-Tulczyńska*. W doświadczeniach jej zahamowanie *in vitro* występowało regularnie przy zasianiu dwu różnych typów paciorkowców owalnych (pneumokoków) względnie pneumokoków i paciorkowców Aronson'a

w pewnym określonym, dla każdej kombinacji charakterystycznym stosunku jednego do drugiego, przy czym absolutna ilość zasiewu i ilość pożywki nie odgrywała roli. Przy zakażeniu myszek donosowym, podskórnym, dootrzewnowym, dożylnym mieszaniną aa dwu lub trzech różnych typów pneumokoków rozwija się w krwi z reguły tylko jeden, wywołując ogólną posocznicę, drugi natomiast zostaje pognębiony i nie rozwija się. Także przy pozajelitowym zakażeniu myszek pneumokokami i zjadliwymi paciorkowcami, we krwi i narządach padłego na posocznicę zwierzęcia znajduje się stale tylko jeden z obu drobnoustrojów. Taki wynik doświadczeń na zwierzętach dałby się według *Tulczyńskiej* w niektórych tylko przypadkach wytłumaczyć przez nierówny okres inkubacji obu bakterij — jeden albo drugi najpierw się zaczyna rozwijać i podobnie jak w doświadczeniu in vitro, przez swą liczebną przewagę pognębia drugi typ, który w dalszym ciągu przez siły obronne ustroju zostaje uśmiercony. Badania *Ettinger-Tulczyńskiej* potwierdzają *Neufeld* i *Kuhn*, oraz *Gundel* i *Mayer*.

Ciekawym jest wreszcie antagonizm pewnej grupy bakterij, które są stałymi mieszkańcami przewodu pokarmowego ciepłokrwistych. *Metschnikoff*, *Nissle* i inni autorowie polecają stosowanie bakterij fermentacji mlekowej lub pałeczek okrężnicy na szkodliwe bakterie w przewodzie pokarmowym, a więc zmodyfikowanie flory bakteryjnej, przy czym miejsce bakterij chorobotwórczych i gnilnych zastępuje się niechorobotwórczymi szczepami działającymi antagonistycznie.

Znane są oddawna przeciwnilne własności surowego mleka i działanie konserwujące na inne łatwo gnijące środki spożywcze (mięso). Mleko a następnie kefir, kumys, gioddu, yoghurt używano oddawna jako środki odżywcze i lecznicze.

Z pomiędzy bakterij stale obecnych w przewodzie pokarmowym na szczególną uwagę zasługuje pałeczka okrężnicy jako drobnoustrój bardzo silnie rozpowszechniony w świecie zewnętrznym. Jego działanie antagonistyczne na pałeczki duru, gronkowce, paciorkowce, bakterie ziemne stwierdzają *Nissle*, *Koch* i *Kraemer*, *Vignati*, *Kamada*. Normalnie pał. okrężnicy in vitro stale przerasta pał. duru przy każdym stosunku wyjściowym zasiewu i w końcu pałeczek duru w mieszaninie nie można wykazać. Wykazanie pał. duru w odchodach tak ważnych epidemiologicznie nosicieli zarazków jest bardzo trudne. Nie wiadomo czy chodzi tu o bezpośredni wpływ substancyj produkowanych przez pał. okrężnicy, zmianę pożywki wzgl. inne momenty.

W przyrodzie widocznie istnieją inne warunki, które umożliwiają pomnażanie się pałeczek duru, gdyż inaczej nie dałoby się wytłumaczyć powstawania wybitnych epidemij (*Vignati*).

Z tych samych względów, co przy durze brzuszny, ciekawą jest kwestia stwierdzenia przez *Gundla* i współpracowników jego *Habs'a*, *Kliewe'go*, co zostało potwierdzone następnie przez *Goldmanna*, *Isabolinskiego* i *Sobolewą*, bardzo silnego antagonizmu pałeczek okrężnicy względem węglika. Antagonizm ten i działanie zabójcze na laseczki węglika występuje zarówno na stałych i płynnych pożywkach, jak i w organizmie szczepionych wzgl. skarmianych zwierząt doświadczalnych. Obszerniej omówimy wymienione prace nad antagonizmem *Coli*-*Anthrax* w toku własnych doświadczeń.

Należy wspomnieć wreszcie o szeregu doświadczeń, w których starano się dojść do powstrzymania zakażenia zwierząt bakteriami silnie chorobotwórczymi przez wzmożenie odporności różnymi substancjami chemicznymi.

Issaeff udowadnia, że przez iniekcję świnkom morskim odpowiedniej ilości różnych płynów można im dać pewną ochronę przeciw przecinkowcom cholery. Wystarczało nawet jednorazowe dootrzewnowe lub podskórne wstrzyknięcie, by uchronić przed kilka- kilkanaścikrotną dawką śmiertelną. Odporność ta była przejściowa i znikiała najpóźniej po 4—5 dniach. Najślabszy stopień niewrażliwości świnek na cholere uzyskiwał ten autor przez iniekcję płynu fizjologicznego, silniej działał moc, bulion zwykły, normalna surowica krwi, 2% roztwór kwasu nukleinowego, tuberkulina. Za czynnik działający w procesie obrony organizmu uważa *Issaeff* reakcję komórek, wywołaną przez użyte substancje (bada wysięk komórkowy w jamie otrzewnej).

Kostjurin i *Krainsky* uzyskują u królików i owiec zakażonych węglikiem przedłużenie okresu inkubacji i choroby, w rzadkich przypadkach nawet wyzdrowienie, przez wstrzyknięcie im wyciągów z przegniłego mięsa.

Fodorowi udawało się uchronić króliki przed zakażeniem węglikowym przez podskórne zastrzyki sody. Nie potwierdza tego *Chor*.

Robert i *Rosenthal* za pomocą jednostronnej karmy i neutralnych soli starali się uzyskać eksperymentalnie stan zakwaszenia wzgl. alkalizacji ustroju i badali wpływ tych stanów na zakażenie paciorkowcami hemolitycznymi u królików i na zakażenie węglikowe u świnek morskich. U zwierząt takich otrzymywali wyraźne zwolnienie przebiegu zakażenia, a niektóre nawet udało się utrzymać przy życiu. Ze świnek morskich dostających

przed i podczas zakażenia węglikiem płyn fizjologiczny dootrzewnowo większość przeżyła węglik, natomiast wszystkie kontrolne padły na węglik.

Reasumując przytoczone wyniki doświadczeń na zwierzętach oraz biorąc pod uwagę różne dane kliniczne, należy stwierdzić zgodność zapatrywań, że odporność pewnego organizmu może być wzmożona lub osłabiona przez różne wpływy wewnętrzne i zewnętrzne, a więc i przez uprzednie, równoczesne lub następne przebycie innych chorób zakaźnych. Niekiedy jeden proces zakaźny stwarza warunki do osiedlenia w organizmie innych zarazków chorobotwórczych, przez co stan chorobowy pogarsza się, np. u ludzi przy schorzeniach gruźliczych dołączają się często inne procesy bakteryjne, pomór świń często komplikuje się zarazą itd. Niekiedy odwrotnie — infekcja mieszana i następowa pierwotny proces chorobowy polepsza, a nawet wylecza (kiłazimnica).

Pierwotnie przypuszczano, że pognębienie jednej infekcji przez drugą polega na antagonizmie bakterij w myśl bezpośredniego oddziaływania jednych bakterij, lub ich produktów, na drugie. Tak np. miała działać pał. błękitna w doświadczeniach *Emmericha*. Przeciw temu zapatrywaniu przemawiają różne fakty, a więc w pewnych przypadkach równie dobrze działają żywe jak martwe bakterie, a nawet pozajelitowe wprowadzenie różnych substancyj chemicznych, które napewno nie działają specyficznie. Nie chodzi więc o bezpośredni wpływ jednych bakterij na drugie w organizmie. Dziś przyjmuje się raczej, że momentem dodatnio działającym przy zakażeniach mieszanych jest wzmożenie czynności obronnych organizmu.

Sposoby wyjaśnienia mechanizmu działania antagonistycznego *in vitro* są rozmaite. *Emmerich* uważa za czynnik działający, wydzielany przez pał. błękitną enzym bakteriologiczny — pyocyjanazę, oporną na ogrzanie do 100°. Również w doświadczeniach *Zuckermanna* i *Minkewitscha* nad działaniem laseczki ziemniaczanej (*Bac. mesentericus*) na maczugowce błonicze i rzekomobłonicze czynnik działający hamująco i zabójczo, wykazany w hodowlach bulionowych, przechodzi przez sączi Chamberlanda i jest oporny na ogrzanie ponad 100°.

Schiller odnosi działanie antagonistyczne drożdży piwnych i winnych do wydzielania ciepłochwiejnej bakteriologicznej substancji, czynnej i poza komórkami drożdżowymi, która ginie przy ogrzaniu do 60°.

Schilling i *Califano* wskazują na produkty hamujące wydzielane przez bakterie w płynnych pożywkach i przechodzące przez sączki bakteryjne.

v. *Zavagli* uzależnia antagonizm do pewnego stopnia od zmian w stężeniu jonów wodorowych i wyczerpania pożywki.

Gundel i *Habs* przypuszczają istnienie ciepłochwiejnych produktów, wydzielanych przez pałeczkę okrężnicy. Pozatem *Gundel* uzyskuje z bakteryj, ale także i z narządów zwierzęcych, przez działanie różnych chemicznych substancyj lipoidy, które działały zabójczo na bakterie. Wreszcie *Gundel* i *Kliewe* oraz *Goldmann* uzależniają działanie antagonistyczne pał. okrężnicy od obecności żywych pałeczek.

Gratia, obserwując działanie pewnego szczepu pał. okrężnicy na inny, odnosi antagonizm do czynników litycznych, wytwarzających się w bakteriach w końcowym okresie wzrostu (rozwoju), bez rozstrzygania czy ten czynnik lityczny jest bakteriofagiem, tj. wedle D'Herella tworem żywym, czy nieożywioną substancją chemiczną.

Obszerniejszego omówienia wymaga rozbudowana przez *Wikullila* hipoteza *Baila*. *Bail* stwierdza, że dla każdego rodzaju bakteryj istnieje pewna najwyższa liczba osobników, które mogą żyć równocześnie w określonych warunkach w pewnej określonej pożywce. Zjawisko t. zw. przez niego „maksymalnej koncentracji“, t. j. braku zwiększania się żyjących komórek ponad określoną miarę, wyjaśnia on jako problem przestrzenny (*Raumproblem*). Dla każdej żyjącej komórki musi istnieć określona ilość środowiska. Przestrzeń ogólną środowiska można sobie wyobrazić jako składającą się z coraz mniejszych, wreszcie najmniejszych przestrzeni, z których każda poszczególna przedstawia przestrzeń życiową jednej komórki. Jeśli ta przestrzeń ogólna jest wypełniona, to powiększenie ilości komórek nie jest możliwe. Maksymalna koncentracja poszczególnych szczepów bakteryj jest różnie wielka, waha się znacznie nawet w obrębie jednego gatunku, w wąskich granicach nawet w obrębie ras. Osiągają ją różne gatunki bakteryj rozmaicie szybko (praktycznie biorąc niektóre po 24 godz. w 37°), i trwa dłuższy lub krótszy czas, by potem wykazać tendencję spadania.

Opierając się na hipotezie przestrzennej *Baila* bada *Wikullil* stosunki wzrostu w populacjach mieszanych różnych bakteryj i dochodzi do wniosku, że pognębienie jednego szczepu bakteryj przez drugi zależy od różnic w ich m.-koncentracji i szybkości rozwoju. I tak zasiewając do płynnej pożywki równe ilości dwu gatunków bakteryj o równej m.-koncentracji i równej szybkości

rozwoju (np. *Coli* i *Paratyfus*) stwierdza w wysiewach po ukończeniu wzrostu hodowli, a więc po osiągnięciu m.-konc., równą ilość osobników obu gatunków, przy czym ilość żyjących osobników każdego z nich równała się połowie tej ilości, jaką miałyby zasiane same tylko w tej pożywce. Oba składniki rosną więc równie szybko, rozmnażają się prawie równolegle obok siebie, a skoro ogólna przestrzeń (*Gesamtraum*) wypełni się — oba rósć przestają.

W hodowlach mieszanych, których składniki różnią się znacznie w szybkości rozwoju i m.-konc. (np. *Coli* i *Paratyfus* o m.-konc. około półtora miliarda oraz gronkowce i pałeczki czerwoni o m.-konc. około 300 milionów osobników w 1 ccm), słabsze szczepy nie dały się wyizolować po 24 godz. z hodowli mieszanej, w wysiewach na płytkach nie było ich kolonij.

Jeśli się zaszczerpi na pożywce płynnej do hodowli szczepu, który osiągnął już m.-konc., szczep drugi o takiej samej m.-konc., to szczepu później szczepionego w wysiewach na płytkach nie stwierdza się, pozostaje on w rozwoju w tyle, gdyż osobniki szczepu pierwszego wypełniły już całą przestrzeń życiową w danej pożywce. Podobne wyniki otrzymano szczepiąc po przerwie 5 godz. zamiast 24 godz. zauważono cofanie się szczepu później zaszczerpionego, a przewagę kolonij pierwiej zaszczerpionego.

A więc w populacjach mieszanych o równej m.-konc. panują takie prawa jak w populacjach mieszanych o różniącej się silnie m.-konc. Z obu zmieszanych szczepów nie można wyizolować tego szczepu, którego możność rozwoju została ze względów przestrzennych ograniczona. Przy użyciu szczepów o m.-konc. niezbyt się różniącej, słabszy jest pognębiony, ale da się wykazać i wyosobnić.

Praktycznie często zdarzające się zanieczyszczenie starych hodowli, które napewno osiągnęły najwyższą ilość komórek, innymi bakteriami np. ziarenkowatymi z powietrza, nie jest według Wikullila sprzeczne z wymienionymi doświadczeniami, gdyż stadium m.-konc. jest tylko przejściowe, następuje po nim stadium zmniejszania się ilości komórek, szybszego lub wolniejszego ich wymierania. Wchodzą w grę tylko żywe komórki; miejsce wymarłych, nie odgrywających przy stosunkach przestrzennych żadnej roli, może zająć inny rodzaj bakterij i to tym szybciej, im szybciej zmniejsza się ilość komórek żywych początkowej kultury. Na słabym szczepie szybko rozwija się silniejszy, u którego „przestrzeń życiowa“ (*Lebensraum*) poszczególniej komórki jest mniejsza.

Na powierzchni stałych pożywek i w organizmie można obserwować te same prawa rozwoju populacji mieszanej — szczep

o małej m.-konc. może być pognębiony przez później wnikający niechorobotwórczy, o wysokiej m.-konc., a wyosobnienie zarazka chorobotwórczego może sprawiać duże trudności.

W przypadkach gdzie nie chodzi o wpływ produktów hamujących produkowanych przez jedną bakterię, t. zw. antagonizm względem innej bakterii da się wytłumaczyć według Wikullila za pomocą rozwiniętej przez niego teorii przestrzennej Baila.

Doświadczenia własne.

Badając różne materiały na obecność laseczek węglików, początkowo w Zakładzie Mikrobiologii Akad. Med. Wet., po tym w Weterynaryjnej Pracowni Rozpoznawczej we Lwowie, miałem sposobność przekonać się, że w bardzo wielu przypadkach w wysiewach na stałych pożywkach nie udawało się wyhodować laseczek węglików mimo, iż w badanych próbkach (krew, wycinki narządów wewn., skóra) wykazywało się las. węglików bądź badaniem bakterioskopowym, bądź serologicznym czy doświadczalnym na zwierzętach. Próbkę były przesyłane z terenu kilku województw ze zwierząt padłych na węglak — bądź bezpośrednio po zgonie, bądź w różnie długi czas po tym, ze znacznej często odległości, — i upływało zazwyczaj kilka, kilkanaście i więcej dni. zanim badanie mogło być przeprowadzone. Stąd też materiał w rzadkich przypadkach był czysty, nieprzegniły. Najczęściej spotykałem materiał zanieczyszczony i przerośnięty innymi drobnoustrojami, zwłaszcza w ciepłych porach roku. Wśród bakterij spotykanych po wysiewie na płytki agarowe stale spotyka się pałeczki okrężnicy, dalej występują gronkowce, paciorkowce, pałeczki odmienia, laseczka ziemniaczana i gałęzista, sześcianki, laseczki rzekomowęglikowe, laseczka sienna, pleśnie, inne drobnoustroje niechorobotwórcze rzadko. Statystyczne zestawienie badań — w ilu przypadkach stwierdziło się w badanych próbkach czyste hodowle laseczek węglików wzgl. z domieszką wymienionych drobnoustrojów, a w ilu wyrosły tylko saprofity, bez kolonij węglików, — jest moim zdaniem niecelowe, gdyż zależy to jedynie od stopnia zanieczyszczenia materiału, a porównanie tego jest trudne. Dlatego podaję tylko ogólny wynik moich spostrzeżeń, obejmujący ponad tysiąc przypadków. Gdy materiał węglkowy jest silnie zanieczyszczony i przerośnięty (duży wpływ pory roku a więc ciepłoty, warunków przechowania próbek i czasu upływającego od chwili śmierci zwierzęcia do chwili badania próbek), badanie hodowlane na pożywkach stale daje wynik ujemny, przy czym najczęściej spotykanym drobnoustrojem jest pałeczka okrężnicy. Również szczepienie zwierząt doświadczalnych (zwykle myszek białych) materiałem przerośniętym zawodzi często, choć w mniejszej niż na hodowlach

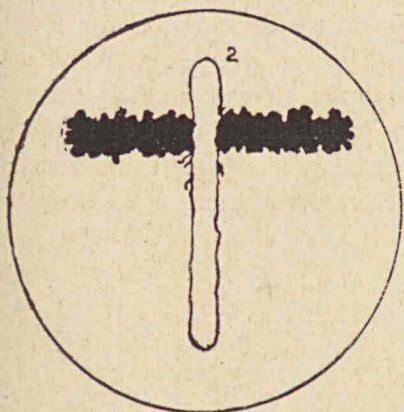
ilości przypadków, przy czym przy silniejszym stopniu gnicia myszki nierzadko padają wskutek zakażenia bakteriami gnilnymi (w krwi i narządach wewnętrznych brak laseczek węglik).

W dalszych badaniach na pożywkach i zwierzętach dośw. uwzględniłem wpływ na laseczki węglik przedewszystkim najczęściej spotykanego saprofity — pałeczki okrężnicy. Do doświadczeń użyto 10 szczepów pałeczki okrężnicy (*Bact. coli*), 2 *Bact. aerobacter* i około 30 szczepów węglik z różnego wieku hodowli. *Bact. aerobacter* zachowywała się w doświadczeniach jak pałeczki okrężnicy, dlatego w dalszym ciągu będę mówił tylko o pałeczkach okrężnicy (w skróceniu — *Coli*). Jako pożywki stosowano: agar zwykły 2·5—3·5‰, żelatynę, bulion zwykły i wodę peptonową o pH 7—7·2.

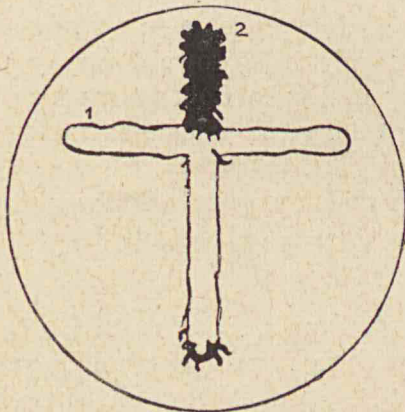
Badanie na stałych pożywkach.

I.

Jeśli, używając młodych 20—24 godz. lub starszych hodowli, wysiejemy równomiernie oczko laseczek węglik w postaci linii prostej (ryc. 1. 1), a prostopadle do niej wysiejemy oczko pałeczek okrężnicy także w postaci linii prostej (1. 2) tak, by się ze sobą



Ryc. 1.



Ryc. 2.

przecinały, to po 20—24 godz. pobycie w cieplarni o temp. 37° zobaczymy makroskopowo w linii pierwszej obfity wzrost węglik z wyjątkiem miejsca, w którym przecina się z linią 2 — tam widać obfity wzrost *Coli*. W pierwszych kilku godzinach rozmnaża się tu trochę i węglik, co możemy sprawdzić pod mikroskopem, ale szybko przygłusza go *Coli*. Także poza miejscem przecięcia się linii 2, mimo, że oczko porwało za sobą część laseczek węglik, widoczny jest tylko wzrost *Coli*. W rzadkich jedynie przypadkach po bokach pokładu *Coli* widać tuż za miejscem

przecięcia linii 1, wymykające się poza obręb zasięgu Coli nie-liczne sploty węglik, zwłaszcza po dłuższej hodowli ponad 24 godz.; dalej od miejsca przecięcia się stale wzrost tylko Coli.

II.

Jeśli przeprowadzimy zasiew odwrotnie t. zn. najpierw równomierna linia oczkiem Coli (ryc. II. 1), a prostopadle do niej linie oczkiem laseczek węglik (II. 2), to zobaczymy, że do miejsca przecięcia rozwija się obficie węglik, od miejsca przecięcia linii 1 wyrasta Coli i tylko w końcowym odcinku linii 2 po bokach wymykają się niekiedy z pod pokładu Coli sploty węglik.

Należy tu zwrócić uwagę na dużą rolę, jaką odgrywa wzajemny stosunek ilości Coli i węglik użytych do zasiewu. Powyżej podane obrazy widzimy, gdy ilości te równają się ściśle 1 oczku. Przy przewadze Coli, nawet nieznacznej, rozwoju węglik ani makroskopowo ani mikroskopowo (objektyw 3) wogóle się nie dostrzega od miejsca przecięcia linii 1. Przy znacznej przewadze użytej do zasiewu ilości węglik — wypustki jego wymykają się dość licznie z pod pokładu Coli.

III.

Przy zmieszaniu oczka las. węglik i Coli i rozprowadzeniu po płytce agarowej widzimy po 24 godz. pobycie w cieplarni wzrost tylko Coli. W rzadkich przypadkach w końcowej części płytki, gdzie kolonie są rzadsze, widać obok kolonii Coli i sploty węglik. Różnic w zachowaniu się między poszczególnymi szczepami las. węglik a Coli względnie Bact. aerobacter nie zauważono w tych doświadczeniach.

IV.

Przy zasianiu na płytkę agarową naprzemian Coli i laseczek węglik w postaci równoległych, bardzo blisko obok siebie leżących ale osobnych linii, hamującego wpływu Coli nie zauważamy. Obie hodowle rozwijają się dobrze obok siebie z tym, że wypustki kolonii węglik sięgają tylko do pokładu Coli.

V.

Jeśli wysiejemy równomiernie laseczki węglik na płytkę agarową i zezwolimy spłynąć po powierzchni kropli płynnej hodowli względnie zawiesiny Coli, to w miejscu przepływu kropli po 24 godz. pobycie w cieplarni wyrasta tylko Coli, choć w bezpośrednim sąsiedztwie, ale poza obrębem przepływu Coli, mogą swobodnie rozwijać się kolonie węglik. Kontrolując w pewnych odstępach czasu rozwój pod mikroskopem od chwili

przepływu kropli hodowli *Coli* widzimy, że rozwój poszczególnych laseczek lub łańcuszków wąglika jest w pierwszych kilku godzinach możliwy i ustaje, gdy rozmnażające się obok *Coli* otoczy ze wszystkich stron las. wąglika. Te nitki las. wąglika, które przez *Coli* nie zostały przykryte, rozwijają się w bezpośrednim sąsiedztwie pokładu *Coli*, tworząc charakterystyczną głowę meduzy.

VI.

Dla przekonania się, czy las. wąglika w miejscach przerośniętych przez *Coli* ulegają jakimś widocznym zmianom, pobierano stamtąd oczkiem materiał, rozpuszczano w płynie fizjologicznym, ogrzewano 60^o—45 min. dla zabicia form wegetatywnych i wysiewano na buliony i płytki agarowe. Na płytkach wyrosły po 24 godz. pobycie w cieplarni normalnie tylko kolonie wąglika, na bulionach wzrost charakterystyczny dla wąglika. Laseczki z agarów i bulionów zbadane na ruch, hemolizę, wytwarzanie zarodników nie wykazywały żadnych odchyśleń od normy. Zaszczepione nimi myszki białe (6 różnych szczepów) padły na wąglik.

VII.

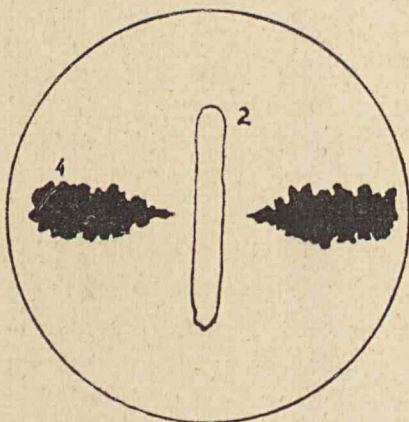
Osiem myszek zaszczepiono podskórną z miejsc przerośniętych przez *Coli*, w których pod małym powiększeniem mikroskopu (3) widać było w pierwszych godzinach wzrostu nieliczne nitki wąglika. Z nich 6 padło na wąglik po 2—4—6 dniach (1—4 dni później od kontrolnych), 2 żyją.

Z doświadczeń na płytkach agarowych wynika, że rozwój las. wąglika zostaje zahamowany przez *Coli* i *Bact. aerobacter* z chwilą, gdy te ostatnie rozmnożą się w dostatecznej ilości obok las. wąglika. Z tą chwilą rozmnażanie się laseczek wąglika ustaje, *Coli* przerasta wąglik całkowicie i tylko te łańcuszki las. wąglika, które przed tym wymknęły się poza obręb wzrostu *Coli*, mogą rozmnażać się nadal tworząc obok charakterystyczną głowę meduzy. Działanie hamujące *Coli* nie sięga na odległość, jak to widzimy u pałeczki błękitnej. Różnic w działaniu poszczególnych szczepów *Coli* nie zauważono. Laseczki wąglika przerośnięte przez *Coli*, po wyosobnieniu ich, nie tracą swych zasadniczych własności.

W odróżnieniu od *Gundla*, *Habsa* i *Kliwego* spostrzegano, że możliwość rozwoju las. wąglika przez kilka godzin jest utrzymana, zanim pałeczki okrężnicy całkowicie nie otoczą nitek wąglika. Swobodnie rozwijające się wypustki kolonij wąglika przy wspólnej hodowli z pał. okrężnicy spotykano częściej. Należy też wyraźnie zaznaczyć, że szybkość zahamowania rozwoju las. wąglika zależy od stosunku ilościowego względem *Coli*.

VIII.

Przeprowadzając analogiczne doświadczenia jak pod I—V z wąglikiem i pałeczką błękitną, stwierdzano daleko silniejszy wpływ tej ostatniej na wąglik niż pał. okrężnicy. Użyte dwa szczepy pał. błękitnej hamowały całkowicie rozwój wąglika od chwili wspólnego zasiania i rozpoczęcia wydzielania barwika nie tylko tam, gdzie te bakterie bezpośrednio się stykały, lecz nawet na odległość. Wysiane równomiernie na płytkę agarową w postaci linii prostej oczko las. wąglika, a prostopadłe do tego wysiewu oczko pał. błękitnej, z młodych hodowli agarowych, po 20—24



Ryc. 3.

godz. pobycie w cieplarni o temp. 37° przedstawiały obraz podany schematycznie na ryc. 3. W linii zaszczenia pał. błękitnej obserwujemy obfity wzrost tylko pał. błękitnej, zaś wąglik rozwinął się tylko w znacznej odległości tj. tam, gdzie nie sięgał wydzielany przez pał. błękitną zielonawy barwik. Zasiew las. wąglika w kierunku zasiewu pał. błękitnej kończy się całkowicie w odległości około 0,5 cm, dalej powoli klinowato się roz-

szerza i w odległości około 1 cm wyrasta normalnie. Wynik ten zgodny jest z podanymi w literaturze. Działanie antagonistyczne zależy tu bezspornie od wydzielanej przez pał. błękitną i dyfundującej substancji (pyocyjanaza).

IX.

Badane podobnie jak pałeczki okrężnicy pałeczki z grupy paratyfusowej (*Bact. paratyphi* B. Schottmueller, Breslau, typhi murium) wykazują słabsze działanie na wąglik niż *Coli* i przestają go przy wspólnym wysianiu gdy liczba ich przeważa las. wąglika. Działanie pałeczek *duro* brzuszego i *gronkowców* na stałych pożywkach jest dostrzegalne tylko przy silnej przewadze ilościowej nad wąglikiem; przy równej ilości rozwijają się jedno obok drugich.

Doświadczenia na płynnej pożywce.

Na bulionach zwykłych przeprowadzano doświadczenia w kilku seriach, zasiewając je równą lub różną ilością wąglika i *Coli* równocześnie lub jedno po drugim i badano makroskopowo,

w preparatach barwionych i przez wysiewy na agary zwykłe. Niektóre z tych doświadczeń, przeprowadzone równocześnie ze szczepieniem zwierząt dośw., będą podane później. Używano bulionów zwykłych o pH 7—7·2; zawartość bulionu w próbówce = 8—10 cm. Na bulionach antagonizm pałeczek okrężnicy względem laseczek wąglika zaznacza się jeszcze wyraźniej niż przy doświadczeniach na płytkach agarowych.

I.

10 probówek bulionu zaszczepiono równocześnie oczkiem laseczek wąglika (dokładnie roztarte na ścianie probówki, by nie było grudek) i oczkiem *Coli* z 24 godz. hodowli na agarze skośnym, używając do tego 6 szczepów wąglika i 6 *Coli* tak, że uzyskiwało się kombinacje, przy których pewien szczep *Coli* działał na 2 odrębne szczepy wąglika, a niektóre szczepy wąglika poddane były działaniu 2 różnych szczepów *Coli*. Zaszczepione probówki trzymano przez cały czas trwania doświadczenia w cieplarni o temp. 37°. Makroskopowo po 12—24—48 godz. i dalszej obserwacji bulionu nie stwierdzano nigdy charakterystycznego wzrostu wąglika, rozmnażało się jedynie *Coli*, tworząc równomierne zmętnienie a z czasem osad na dnie, zupełnie różny od osadu wąglika. Badanie mikroskopowe i wysiewy na płytki wykonywano przez 2 $\frac{1}{2}$ mies., w pierwszych dniach codziennie, później co kilka dni.

Do badania mikroskopowego pobierano (unikając wstrząsania probówki) 1 kroplę z górnej części bulionu i 1 kroplę z osadu, robiąc preparaty barwione Gramem i niekiedy met. Moellera na zarodniki. W preparatach z osadu, a bardzo rzadko z górnej części bulionu, spotyka się prócz *Coli* nieliczne laseczki zwykle pojedyncze albo w krótkich łańcuszkach w przeciągu 2—3 tyg. Począwszy od drugiego tygodnia laseczki poczynają wykazywać cechy inwolucyjne, co ujawnia się w tworzeniu postaci napęczniałych, poprzewężanych, poskręcanych, kulistych, odbarwiających się Gramem zupełnie lub częściowo. Po trzech tygodniach laseczek gramododatnich już się nie spotyka, tylko nieliczne zarodniki, które można jeszcze widzieć do około 3—4 tyg., później sporządzić preparaty jest trudno ze względu na zagęszczenie hodowli i splukiwanie się preparatu.

Badanie hodowlane wykonywano przenosząc oczko z kropli pobranej pipetką pasteurowską z osadu do 0·1 ccm płynu fizjologicznego i wysiewając stąd jedno oczko na płytkę agarową. W 7 probówkach ilość kolonii wąglika na płytkach, wyrosłych bądź osobno bądź przerosłych przez *Coli*, malała stale i dość

równomiernie, od kilkudziesięciu po 24 godz. hodowli mieszanej do kilku po $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ mies., tj. do chwili wymarcia pałeczek okrężnicy. W poszczególnych wysiewach zdarzało się, że wyrastało samo *Coli* mimo, że w późniejszych stwierdzano i kolonie węglika. W 1 próbówce węglik wyginał po 4 tygodniach. W dwu innych przypadkach wymarły węgliki równocześnie z *Coli* po $1\frac{1}{2}$ mies. — chodziło tu o ten sam szczep węglika w 2 próbkach z różnymi szczepami *Coli*, widocznie mniej oporny, gdyż inne szczepy węglika w hodowli mieszanej z temiż szczepami *Coli* żyły po ich wymarciu. A więc większość węglików (zarodniki) przetrwała *Coli*, chociaż sądząc z ilości kolonij w wysiewach ilość laseczek węglika i zarodników stale malała (wymieranie).

Antagonizm *Coli* stwarzał widać od początku wspólnej hodowli warunki, które uniemożliwiały rozwój las. węglika, powodował wymieranie form wegetatywnych węglika, jednakże w większości przypadków (3 na 10) nie zdołał uśmiercić odporniejszych zarodników. Laseczki węglika wyrosłe z przetrwałych zarodników niczym się nie różniły od postaci normalnych.

II.

6 próbek bulionu zaszczerpiono równocześnie oczkiem zarodników węglika (z 4 mies. hodowli agarowej), dokładnie rozcierając je na ścianie próbówki, i oczkiem pałeczek okrężnicy. Użyto 6 szczepów laseczek węglika i 6 szczepów *Coli* (4 *Coli* i 2 *Bact. aerobacter*).

Makroskopowo poczynawszy od kilku godzin do chwili ukończenia doświadczenia (około 2 mies.) wzrost charakterystyczny dla *Coli*. Badanie mikroskopowe i wysiewy na płytki wykonywano w pierwszych dniach codziennie, po tym co kilka — kilkanaście dni.

Preparaty mikroskopowe sporządzane przez pobranie kropli bulionu pipetką pasteurowską z dna próbówki, wykazywały w pierwszym tygodniu poza pałeczkami zarodniki i bardzo nieznaczne laseczki pojedyncze lub krótkie łańcuszki, w drugim tygodniu te nieznaczne laseczki wykazywały involucje jak w doświadczeniu poprzednim, później wykazywano już tylko zarodniki (metoda Moellera). Sporządzania preparatów z górnej części bulionu po kilku dniach zaniechano, gdyż bądź nie znajdowano tam całkiem laseczek i zarodników, bądź po najdokładniejszym przejrzeniu całego preparatu zaledwie parę.

Wysiewy pipetką pasteurowską z dna jak w doświadczeniu poprzednim wykazywały w 5 przypadkach zmniejszającą się ilość

kolonij węglików aż do chwili wymarcia *Coli*, rzadko w poszczególnych przypadkach wyrastało samo *Coli* a żadna kolonia węglików. W jednym przypadku na 2 tygodnie przed wymarciem *Coli* (2 mies.) nie stwierdzano kolonij węglików, jednakże gdy po wymarciu *Coli* zalano zagęszczoną do połowy wyjściowej objętości zawartość próbówki świeżym bulionem — węglik wyrósł; widocznie ilość pozostałych zarodników była zbyt mała, by je można było stwierdzić w bezpośrednim wysiewie na płytkę. Zaznaczyć należy, że zmniejszanie się ilości kolonij węglików w wysiewach było w tym doświadczeniu znacznie powolniejsze niż w poprzednim, w którym użyto do zasiewu nie zarodników węglików lecz form wegetatywnych. Zapewne w poprzednim doświadczeniu część laseczek nie mogła wytworzyć zarodników, w tym zaś tylko nieznaczna ilość zarodników przeszła w formy wegetatywne i pozostałe zarodniki łatwiej opierały się działaniu *Coli*.

Zarówno w doświadczeniu bulionowym I jak II zdarzało się, zależnie od technicznego pobrania materiału, że w jednym wysiewie ilość kolonij węglików była mniejsza niż w wykonanym dnia następnego albo kilka dni później; nierzadko zdarzało się nawet, że pewien wysiew nie wykazywał kolonij węglików, a stwierdzano je w wysiewach następnych. Ogólnie jednak biorąc ilość kolonij w wysiewach malała, i jeśliby życie *Coli* trwało znacznie dłużej, przypuszczalnie nastąpiłoby wymarcie nie tylko form wegetatywnych lecz i wszystkich zarodników węglików.

III.

Do 24 godzinnej hodowli bulionowej *Coli* wprowadzono jedno oczko zarodników węglików ze starej 3 mies. hodowli na agarze skośnym, rozcierając je dokładnie na ścianie próbówki.

Użyto po 4 szczepy węglików i *Coli*. Wynik badania przedstawiał się zupełnie analogicznie jak w doświadczeniu poprzednim (II). Po 3 tyg. na płytkach wyrastało od kilkunastu do trzydziestu kolonij węglików, choć częściowo przerośniętych. Przerosłe kolonie lepiej były widoczne po 2 dniowej hodowli w cieplarni. Po 3 tyg. zaprzestano badania i dopiero po 1½ roku zalano zupełnie wyschlę hodowlę nową porcją bulionu — we wszystkich próbówkach (4) wyrósł węglik.

IV.

Do 24 godz. hodowli bulionowej *Coli* dodano oczko las. węglików (rozarte dokładnie na ścianie próbówki) z młodej 20 godz. hodowli na agarze skośnym. Użyto 6 szczepów węglików i 6 *Coli*. Makroskopowo od początku wzrost tylko *Coli*. W preparatach

z osadu w pierwszym i drugim tygodniu spotykano nieliczne laseczki i zarodniki, przy czym w drugim tygodniu część laseczek wykazywała jak i w doświadczeniach poprzednich postacie inwolucyjne. W trzecim tygodniu spotykano już tylko formy gramoujemne laseczek, wyróżniające się od gramoujemnych pałeczek okrężnicy wielkością, ponadto u 4 szczepów węglik nieliczne zarodniki. U 2 szczepów węglik po 2 tyg. zarodników nie stwierdzano i szczepy te wymarły — jednego nie stwierdzono w wysiewach po 10 dniach, drugiego po dwu tygodniach. Trzeci szczep nie dawał się stwierdzić w wysiewach po 4 tyg., ale hodowla po wymarcu Coli po 1 $\frac{1}{2}$ mies. zalana świeżym bulionem wykazała wzrost węglik. U trzech pozostałych szczepów w wysiewach z osadu stwierdzano zmniejszającą się stale ilość kolonii węglik do końca obserwacji — bezpośrednie wysiewy po wymarcu Coli wykazały, że szczepy te przetrwały i żyją.

V.

Do 24 godz. hodowli bulionowej węglik dodano oczko młodej 24 godz. hodowli agarowej Coli. Użyto 4 szczepy węglik i 4 Coli. Makroskopowo stwierdzono następnego dnia, prócz charakterystycznego dla wzrostu węglik jakby wacika na dnie probówki, charakterystyczne dla Coli zmętnienie bulionu. Preparaty i wysiewy na płytki agarowe w tym badaniu sporządzano nie pipetką pasteurowską z dna lecz bezpośrednio, po dokładnym wymieszaniu hodowli, pobierając oczkiem hodowlę na preparat i do wysiewu na płytkę. Preparaty barwione (Gramm. Moeller, Loeffler) i wysiewy robiono w pierwszym tygodniu codziennie, potem do wymarcia Coli co 4—5 dni.

W doświadczeniu tym 2 szczepy węglik zachowywały się inaczej niż 2 inne, dlatego opiszę je oddzielnie.

Preparaty barwione z hodowli mieszanej 2 szczepów „normalnych“ węglik wykazują przez 3 tyg. obecność licznych laseczek i zarodników. W drugim tygodniu hodowli niektóre z laseczek barwią się gramoujemnie lub rzadziej gramowatpliwie (nawet w jednym i tym samym łańcuszku), liczba ich przybywa coraz bardziej tak, że w trzecim tygodniu równa się ilości gramododatnich, a później staje się większą. W drugim i trzecim tygodniu hodowli widzimy między laseczkami (przede wszystkim gramoujemnymi i gramowatpliwymi, rzadziej między gramododatnimi) formy inwolucyjne, a więc napęczniałe, powyginane, kuliste, przewężone, o ponadgryzanych jakby brzegach, ziarniste, — form takich coraz więcej przybywa. Powyżej 3 tyg. sporządzenie preparatów i dalsza obserwacja jest trudna wskutek silnego

zagęszczenia hodowli. Hodowle na płytkach wykazują u tych szczepów w pierwszych dniach silniej, potem nieznacznie zmniejszając się ilość kolonij wąglika w wysiewach. Oba szczepy żyją po wymarciu *Coli* (2 i $2\frac{1}{2}$ mies.).

Dwa inne szczepy wąglika zachowywały się w mieszanej hodowli inaczej. W preparatach barwionych liczne laseczki były widoczne i w tych hodowlach przez długi czas obserwacji. Jednakże cechy inwolucyjne zaczęły się tu zaznaczać wcześniej i szybciej postępowały. Charakterystyczny obraz uzyskiwano zwłaszcza przy barwieniu met. Moellera. Zamiast normalnych zarodników spotykanych u szczepów „normalnych“ widoczne tu były już w pierwszych dniach hodowli ziarnistości rozsypane po całej komórce, zabarwione na kolor czerwony, nie wykazujące skłonności do zlewania się. Spotykano je jeszcze w 3 i 4 tyg. obserwacji. Wysiewy z tych dwu hodowli na płytkę nie wykazywały kolonij wąglika już po 5 i 7 dniach — szczepy te wyginęły. Wytlumaczenie tego zjawiska trudno mi podać; może chodziło tu o szczepy mało odporne na działanie *Coli*, może o jakieś zaburzenie w komórce bakteryjnej, niedozwalające na wytworzenie zarodnika.

VI.

4 szczepy wąglików użytych do poprzedniego doświadczenia, zaszczepione dla kontroli same na buliony o pH 8 i trzymane w cieplarni, wszystkie wytwarzały zarodniki. Postaci gramujemnych i gramowatpliwych w pierwszym i drugim tygodniu prawie się nie spotyka, występują dopiero w trzecim tygodniu, obficie w czwartym (30—40%), łącznie z formami inwolucyjnymi (kuliste, poprzewężane, o poszarpanych brzegach, częściowo rozpadłe). Postacie takie występowały u jednego szczepu wąglika w równej ilości z normalnymi już w trzecim tygodniu, w czwartym zaś około 80%. Ten właśnie szczep wyginał w poprzednim doświadczeniu w mieszanej hodowli z *Coli* po 5 dniach. Natomiast drugi szczep, który wyginał w mieszanej hodowli po 7 dniach, zachowywał się jak 2 szczepy „normalne“.

Jak widzimy same laseczki wąglika na bulionie wykazują jak w mieszanej hodowli z *Coli* objawy inwolucji form wegetatywnych, z tym jednak, że zmiany jakościowo i ilościowo występują później (o 1—2 tyg.) niż w hodowlach mieszanych.

VII.

1—3 dniowe hodowle bulionowe *Coli* ogrzane do temp. 50° przez 30 wzgl. 60 min. oraz 56° przez 5—10 min. (kontrola wykazała, że *Coli* w tej cieplocie nie zostało zabite) i zaszczepione

pione oczkiem las. węglika zachowywały się jak normalne nieogrzone — wzrostu węglika nie dostrzegano.

VIII.

Do kilku bulionów zaszczipiono równocześnie po 2 oczka 24 godz. hodowli węglika z agaru skośnego i 1/10 oczka *Coli* z młodej hodowli bulionowej. Obserwując co godzinę hodowle stwierdzono i makroskopowo, że wzrost węglika w pierwszych 4—6 godz. odbywa się, a ustaje, gdy *Coli* osiągnie w bulionie pewien stopień stężenia. Po 24 godz. i dalszej hodowli widzimy makroskopowo, że rozwój węglika jest taki, jaki osiągnął on w pierwszych kilku godzinach zanim *Coli* dostatecznie się rozmnożyło.

Z podanych doświadczeń na bulionach wynika, że antagonizm pałeczek okrężnicy względem węglika zaznacza się jeszcze wyraźniej niż na stałej pożywce. Przy równoczesnym zaszczipieniu węglika i *Coli* rozwój węglika ustaje z chwilą, gdy *Coli* osiągnie dostateczny stopień stężenia w pożywce i to tym szybciej, im większa była ilość wyjściowa zasiewu *Coli*. Przy zaszczipieniu form wegetatywnych lub zarodników węglika do rozwiniętej hodowli *Coli*, tylko mikroskopowo można po 24 godz. stwierdzić bardzo nieznaczny rozwój węglika: niektóre zarodniki wyrastają w pojedyncze formy wegetatywne ale nie tworzą dłuższych łańcuszków. W porównaniu do bulionów kontrolnych o pH 8 zasianych samym węgliem, widzimy w hodowli mieszanej z *Coli* jakościowo i ilościowo szybsze powstawanie form inwolucyjnych (o 1—2 tyg. prędzej), a więc działanie antagonistyczne *Coli* dotyczy przede wszystkim form wegetatywnych. W zarodnikach zmian nie zaobserwowano.

Wysiewy na płytkach wykazują we wszystkich przypadkach stale zmniejszającą się ilość kolonij węglika, jednakże przeważająca ilość szczepów węglika przetrwała i dała się wykazać po wymarciu *Coli*. Zmniejszenie się ilości kolonij jest mniej wybitne przy zasianiu do hodowli mieszanej zarodników węglika niż form wegetatywnych i tym zarodnikom należy przypisać zdolność przetrwania niekorzystnego wpływu jaki wywiera pał. okrężnicy. W nielicznych stosunkowo przypadkach laseczki węglika a nawet zarodniki w bulionowej hodowli mieszanej wymierają i te przypadki odnieść należy do szczepów węglika mniej opornych. Różnicy w działaniu poszczególnych szczepów *Coli* nie zauważono. Takie samo jest działanie *Bact. aerobacter*.

Otrzymane wyniki nie pokrywają się z badaniami Gundla i współpracowników, którzy stwierdzali stale, że laseczki i zarod-

niki wąglika w mieszanej hodowli z *Coli* bardzo szybko giną i nie można ich już po 1-2 a najwyżej kilku dniach wykazać ani mikroskopowo, ani w wysiewach na stałą pożywkę. Nie stwierdzono również obserwowanej przez Goldmanna fazowości w przebiegu antagonizmu *Coli* t. j. wzmagania się w pierwszych 4 dniach, a spadania w następnych.

Bezsprzecznie silny antagonizm pał. okrężnicy względem laseczek wąglika istnieje przy wspólnym wzroście w tym samym środowisku, jednak nie wyraża się on tak gwałtownie jak podają wymienieni autorzy, i choć znaczna część las. wąglika ginie, to jednak bardziej odporne zarodniki w większości przypadków warunkują przetrwanie przez długi czas szkodliwego wpływu pałeczek okrężnicy.

Zahamowanie wzrostu wąglika w bulionie spostrzegano też przy zasianiu go po 1 oczku z innymi rodzajami bakterij, jak pał. błękitną, las. sienną, pał. krwawą, paratyfusem B., durem brzuszny, gronkowcem złocistym i białym.

IX.

Najsilniej działała pałeczka błękitna (3 szczepy). Preparaty sporządzane z dna mieszanej hodowli pipetką pasteurowską wykazywały szybsze i intensywniejsze niż przy mieszanej hodowli z *Coli* powstawanie form inwolucyjnych wąglika. Po 2 tygodniach spotykano już tylko laseczki gramoujemne, napęczniałe, poprzewężane, skręcone, kuliste, z ziarnistościami, później nieliczne zarodniki. Wysiewy w pierwszych dniach wykazywały czasem nieliczne kolonie wąglika w końcowym odcinku płytki agarowej, gdzie kolonie były bardzo rzadkie, później wyrastała sama pałeczka błękitna. Po wymarcu pał. błękitnej nie stwierdzano obecności żyjących laseczek wąglika; również nie stwierdzano las. wąglika przy zabiciu form wegetatywnych po 1—2 mies. hodowli mieszanej. Po dłuższym czasie, bo po 2—3 mies. dawały się wykazać zdolne do rozwoju zarodniki wąglika zaszczipione do przesączów kilkudniowych do kilkumiesięcznych hodowli pałeczki błękitnej.

X.

Za bardzo silnego antagonistę wąglika należy również uważać laseczkę sienną. Po zasianiu do bulionu oczka las. wąglika i oczka laseczki siennej z młodej hodowli zauważono wzrost tylko las. siennej w postaci charakterystycznego kożuszka, — wąglik nie rozwijał się. Wysiewy z dna pożywki wykazywały w pierwszych kilku dniach obok las. siennej nieliczne kolonie wąglika, później wyrastała sama laseczka sienna. Czy po dłuż-

szym czasie następowało uśmiercenie las. węgliku czy tylko uniemożliwienie rozwoju — trudno dociec, ze względu na niemożność oddzielenia od siebie obu wytwarzających zarodniki laseczek.

XI.

Przy równoczesnym zasianiu do bulionu oczka laseczek węgliku oraz pałeczek paratyfusu B., duru brzuszego, gronkowców, pałeczki krwawej, po 24 godz. hodowli dawało się stwierdzić makroskopowo obok dobrze wyrosłej hodowli wymienionych bakterij również i nieznaczny, zapewne po kilku godzinach zahamowany, wzrost węgliku. W wysiewach aż do chwili wymarcia wymienionych drobnoustrojów wyrastały i dość liczne kolonie węgliku; w żadnym przypadku węglik nie wyginał. Anatagonizm tych bakterij względem węgliku okazał się więc znacznie słabszy.

Z dotychczasowych doświadczeń wynika, że żywe pałeczki okrężnicy i niektóre inne bakterie wpływają, w mniejszym lub większym stopniu niekorzystnie na laseczki węgliku. Czy antagonyzm ten zachodzi przy użyciu martwych (zabitych) pał. okrężnicy i ich produktów przemiany materii?

XII.

Hodowle bulionowe Coli 24-godzinne, kilku i kilkunastodniowe zabite przez ogrzanie w różnej ciepłocie (56° — 70 min., 60° — 15 min., 70° — 10 min., 80° — 3 min., 100° — 1 min.) i zaszczipione oczkiem las. węgliku nie wykazywały żadnego hamującego wpływu na rozwój węgliku, ani żadnego niekorzystnego działania przy dalszej obserwacji wyrosłych hodowli.

XIII.

Do rozpuszczonych agarów wysokich dodawano splukane płynem fizjologicznym z hodowli na agarze skośnym gęste zawiesiny pał. okrężnicy zabite w 100° — 1 min., 70° — 10 min., 60° — 30 min., 56° — 90 min. i wylewano na płytki Petriego. Zaszczepiony węglik wyrastał na płytce normalnie.

XIV.

Gęsto zasiane na cienkiej warstwie agaru skośnego hodowle Coli w wieku od 1 dnia do 1 miesiąca rozpuszczano i zabijano przez ogrzanie w temperaturze wrzenia i wylewano na płytki — zaszczepione węgliku wyrastały normalnie.

Z doświadczeń XII—XIV wynika, że zabite przez ogrzanie pał. okrężnicy nie wywierają wpływu na węglik; nie możemy również przypisać tego działania ciepłostaym produktom przemiany materii Coli.

XV.

Na przesączach jednodniowych do $2\frac{1}{2}$ mies. hodowli bulionowych Coli przez sączek Seitza wyrastał węglik normalnie. Tylko w poszczególnych przypadkach, gdy trzymana ponad 1—2 mies. w cieplarni hodowle Coli wyparowały silnie, prawie do połowy pierwotnej objętości, wzrost las. węglika na przesączach był słabszy; do uzyskania normalnego wzrostu wystarczyło w tych razach dodać nieco normalnego bulionu lub zwykłej wody destylowanej.

XVI.

Przesącze różnie starych żyjących hodowli bulionowych Coli, jak również wymarłe po $1\frac{1}{2}$ mies. — $2\frac{1}{2}$ miesiącach hodowle bulionowe Coli dodawano w stosunku 1:2 do rozpuszczonego i oziębionego do 55° agaru wysokiego. Po wymieszaniu wlewano na płytkę. Zaszczepione samo Coli, węglik, pałeczka błękitna, laseczka sienna, pałeczka paratyfusu B., duru mysiego, duru brzuszego, gronkowce — wyrosły po 24 godz. normalnie.

XVII.

By uwolnić się od możliwego zarzutu, że przesącze hodowli pał. okrężnicy po przejściu przez sączek bakteryjny tracą być może pewne substancje przemiany materii Coli, które mogłyby wpływać antagonistycznie na las. węglika, wykonano następujące doświadczenie (zamiast używanego przez Gundla, Habsa i Kliewego sposobu zaabsorbowania tych substancyj w mieszanej hodowli bulionowej przez takie ciała, jak węgiel zwierzęcy, piasek, kawałeczki marmuru, kredę i ziemię okrzemkową).

Fiaszki półlitrowe wypełnione do połowy bulionem zwykłym zaszczepiono różnymi używanymi do badań szczepami pał. okrężnicy i normalnie wyrosłe hodowle trzymano do chwili wymarcia w cieplarni (półtora do trzech miesięcy), później w ciepłocie pokojowej, bądź od razu po wyrośnięciu w ciepłocie pokojowej. Po pewnym czasie, gdy hodowle poczęły się klarować, a obumarłe bakterie opadły na dno, ściągano przejrzysty płyn (bulion) z ponad osadu pipetą do probówek i zaszczepiano różne szczepy las. węglika. We wszystkich przypadkach las. węglika wyrosły po 24 godz. tak, jak w bulionach kontrolnych.

Z doświadczeń XV—XVII wynika, że produktom ciepłochwiejnym przemiany materii Coli nie możemy przypisać antagonistycznego działania względem węglika. Obecność ich musiałaby być stwierdzona, czy to w przesączach hodowli Coli przez sączki bakteryjne, czy jeszcze pewniej w wymarłych hodowlach, nie

poddawanych żadnym sztucznym zabiegom, które mogłyby te substancje zniszczyć.

XVIII.

W analogicznych doświadczeniach jak z *Coli* pod XII—XVII badano też zachowanie się względem węglik *laseczki siennej*, pałeczki błękitnej, paratyfusu B., duru brzuszego, gronkowców. Obecności substancyj antagonistycznie działających względem węglik czy to ciepłotałych czy ciepłochwiejnych nie stwierdzano w hodowli bulionowej u tych bakterij; również same zabite bakterie (podobnie jak *Coli*) nie działały hamująco na rozwój las. węglik.

XIX.

Tylko w hodowlach pałeczki błękitnej stwierdzano zgodnie z licznymi badaniami innych autorów obecność ciepłotałych produktów przemiany materii, opornych na ogrzanie do temp. 100°, przechodzących przez sączek bakteryjny; działanie tych dyfundujących w otoczenie substancyj (pyocyjanaza) widzieliśmy już na stałych pożywkach. Zaszczepione do ogrzanych lub nie przesączów hodowli pałeczki błękitnej — *laseczki węglik*, las. sienna, pał. okrężnicy, paratyfusu B., duru mysiego, duru brzuszego i gronkowce — nie rozwijały się i wymierały tym szybciej im ze starszej hodowli sporządzano przesącz. Na agarze zwykłym, zmieszanym po rozpuszczeniu z przesączem 2—5 mies. hodowli pałeczki błękitnej w stosunku 3:1 i wylanym na płytkę, wyrosła po 24 godz. pobycie w cieplarni z wymienionych bakterij prócz pałeczki błękitnej tylko pałeczka okrężnicy i to słabo, inne makroskopowo nie wykazywały wzrostu, pod mikroskopem zaś rozwój zaledwie 2—3 godzinny, nawet po 2 i 3 dniach. Kilkundniowe i starsze hodowle pałeczki błękitnej na agarze skośnym wylano po zagotowaniu na płytkę i zaszczepiono wymienione wyżej drobnoustroje — wyrosła słabo tylko pałeczka błękitna, wzrostu innych nawet pod mikroskopem nie dostrzeżono.

Dokładniejsze omówienie i przedyskutowanie otrzymanych w tej części badań wyników zostanie podane na końcu pracy.

Doświadczenia na zwierzętach.

Dla przekonania się czy wpływ pałeczek okrężnicy zachodzi także *in vivo* zrobiono kilka seryj doświadczeń.

I.

4 próbowki z bulionem zwykłym zaszczepiono oczkiem *laseczek węglik* (szczepy I—IV), dokładnie rozcierając je na ścianie próbowki, i oczkiem *Coli* (szczepy I—IV) z 24 godz. hodowli na agarze skośnym. Próbowki trzymano stale w cie-

plarce o temp. 37°. Po 1, 2, 3, 5, 6, 10, 15, 20 i 22 dniach hodowli pobierano najpierw pipetką pasteurowską kroplę hodowli z dna próbówki do 0,2 ccm płynu fizjologicznego dla sporządzenia stąd preparatu (barwiono metodą Grama i czasem Moellera) i wysiewu na płytkę z agarom zwykłym; następnie próbówkę dokładnie wstrząsano i pobierano wprost strzykawką 0,1 ccm hodowli dla zaszczepienia myszek białych podskórnie na grzbiecie. Z myszek padłych sporządzano preparaty mazane (z krwi, śledziony i ewentualnie z miejsca iniekcji) oraz zakładano hodowle na płytkach.

Preparaty z hodowli bulionowej w pierwszych dniach wykazywały we wszystkich przypadkach, prócz łatwych do odróżnienia pałeczek okrężnicy, zmniejszającą się ilość laseczek wąglika pojedynczych lub w krótkich łańcuszkach. W drugim tygodniu część laseczek wykazuje formy inwolucyjne, gramoujemne, podobnie jak to obserwowano w poprzednich doświadczeniach na bulionach. Form tych stale przybywa tak, że po 2—3 tyg. spotyka się prócz form inwolucyjnych tylko nieliczne zarodniki.

W wysiewach widziano stale zmniejszającą się ilość kolonij wąglika, od około 50—100 po 24 godzinnej hodowli do kilku po 15 dniach. 20 i 22 dnia w dwu próbówkach laseczek wąglika w wysiewach nie stwierdzono. Wszystkie 4 próbówki zalano po roku od chwili wymarcia Coli świeżym bulionem — wąglik wyrósł w 3 próbówkach normalnie; czwarty szczep, który nie wykazywał kolonij wąglika na płytkach po 20 dniach (W III, C III), nie żył.

Kontrolne myszki, zaszczepione szczepami wąglika I—IV, padły na wąglik po 24—30 godzinach.

4 myszki zaszczepione użytymi szczepami Coli I—IV (oczko 24 godz. hodowli agarowej na 1 ccm bulionu, stąd 0,1 myszce podskórnie), po dwu tygodniach obserwacji zdrowe, zaszczepione odnośnymi szczepami wąglika padły po 24—36 godzinach na wąglik.

4 myszki szczepione podskórnie z jednej strony grzbietu laseczkami wąglika (oczko 24 godz. hodowli na agarze skośnym do 8 ccm bulionu, stąd 0,1 ccm myszce), z drugiej strony 8-krotnie większą ilością pałeczek okrężnicy (1 oczko na 1 ccm bulionu, stąd 0,1 ccm myszce) — padły po około 40 godzinach.

Z 4 myszek szczepionych mieszaniną las. wąglika (I—IV) i Coli (I—IV) z osobnych hodowli agarowych w jedno miejsce (0,1 ccm w stężeniu jak poprzednio), padły 3 na wąglik po

40—72 godz. Jedna pozostała przy życiu — po 3 tyg. zaszczipiona samym wąglikiem — padła po 36 godz.

4 myszki szczepione w dawkach jak poprzednio w jedno miejsce laseczkami wąglika i Coli zabitym przez ogrzanie 60° — 30 min. padły wszystkie po 24—36 godz. na wąglik.

Z 9 myszek szczepionych mieszaną 1—22 dniową hodowlą bulionową wąglika I + Coli I padło. na wąglik 7 po 3—5 dniach, 2 zaś szczepione 20 i 22 dniową hodowlą pozostały żywe.

Z 9 myszek zaszczipionych hodowlą wąglika II + Coli II padło na wąglik 7 po 3—7 dniach; 2 szczepione 2 i 22 dniową hodowlą żyją.

Z 9 myszek zaszczipionych hodowlą wąglika III + Coli III padło na wąglik 5 po 3—6 dniach; 1 szczepiona 15-dniową hodowlą padła bez wąglika po 2 dniach, 3 szczepione 3, 20 i 22 dniową hodowlą żyją.

Z 9 myszek zaszczipionych hodowlą wąglika IV + Coli IV padło na wąglik 5 po 2—6 dniach, 1 szczepiona hodowlą 15 dniową padła bez wąglika po 5 dniach, 3 szczepione 6, 20 i 22 dniową hodowlą pozostały przy życiu.

Na ogół z 36 myszek szczepionych 1—22 dniową hodowlą mieszaną padło 24 na wąglik, 2 padły po 2 i 5 dniach, jednak laseczek wąglika w nich nie stwierdzono, 10 pozostało żywych. Z tych ostatnich 3 były szczepione 2, 3 i 6 dniową hodowlą mieszaną, 3 myszki 20 dniową i 4 myszki 22 dniową. A więc gdy w pierwszych 10 dniach przypadki pozostawiania myszek przy życiu są stosunkowo rzadkie (3 na 21), to później ilość ich rośnie i 15 dnia pada na wąglik tylko 2 z 4, 20 dnia 1 z 4, 22 dnia szczepione wszystkie 4 żyją. Ten okres 2—3 tyg. zbiega się ze stwierdzanym hodowlanie silnym zmniejszeniem się ilości kolonij wąglika w wysiewach (zaledwie kilka na płytce) oraz zniknięciem form wegetatywnych wąglika. Z 4 szczepów wyginął w hodowli mieszanej jeden. U myszek padłych na wąglik czas śmierci przedłużał się o 1—6 dni.

Wszystkie myszki pozostałe przy życiu, zaszczipione po wtórnie po upływie 2—4 tyg. laseczkami wąglika z hodowli lub z krwi, padły na wąglik po 1—2 dniach, a więc nie nabyły odporności.

II.

W drugiej serii doświadczeń na białych myszkach — do 3 szczepów 24 godz. hodowli bulionowej wąglika dodano po oczku pał. okrężnicy (także 3 szczepy). Następnego dnia wzrost Coli we wszystkich 3 probówkach spowodował silne zmętnienie

bulionu. Hodowle trzymano przez 30 dni w cieplarni, robiąc preparaty mikroskopowe, wysiewy na płytki agarowe i szczepiąc myszki.

Preparaty do badań mikroskopowych sporządzano w pierwszych 11 dniach po dokładnym wymieszaniu hodowli przez wstrząsanie, biorąc oczko hodowli na szkiełko podstawowe i barwiąc met. Grama, czasem i met. Moellera; od 13 dnia sporządzano preparaty bez wstrząsania hodowli, biorąc kroplę z dna próbówki pipetką pasteurowską do 0,25 ccm płynu fizjol., a stąd 3 oczka na szkiełko. W preparatach w pierwszym tygodniu spotykano obok *Coli* dość liczne laseczki w łańcuskach, niektóre gramoujemne, w drugim tygodniu laseczki spotykano coraz rzadziej i to więcej gramoujemnych lub gramowatpliwych, zmienionych morfologicznie, w trzecim tygodniu same pałeczki i nieliczne zarodniki.

Hodowle na płytkach w pierwszych 11 dniach zakładano przenosząc, po wymieszaniu zawartości próbówki, jedno oczko do 0,25 ccm płynu fizjol. i wysiewając stąd 1 oczko na płytkę. Od 13 dnia bez mieszania hodowli brano 1 kroplę pipetką pasteurowską z dna do 0,5 ccm płynu fizjol. i stąd 1 oczko na płytkę. Stosunek kolonij wąglika do *Coli* na płytkach bezpośrednio po dodaniu do 24 godz. hodowli bulionowej wąglika oczka *Coli* wynosi około 1:1 (kolonie wąglika często prześnięte przez *Coli*), w 1 dniowej spada do 1:30, w dwudniowej 1:90, w 3—9 dniowej waha się w granicach 1:100—1:200, w 10—13 dniowej 1:250—1:400, w 18 dniowej około 1:800. W 26 i 30 dniowej hodowli ilość kolonij *Coli* maleje wskutek wymierania pałeczek do połowy i stosunek kolonij wąglika do *Coli* nieznacznie się poprawia wynosząc około 1:350 i 1:300 (wartości przeciętne). Jak widzimy, ilość kolonij wąglika wykazując wahania spada od 1 dnia. Najniekorzystniejszy stosunek zachodzi po około 2 tygodniach, później nieznacznie polepsza się, co przypisać należy zmniejszeniu się ilości kolonij i wymieraniu *Coli*. Wszystkie 3 próbówki zalane po 6 mies. od chwili wymarcia *Coli* świeżym bulionem wykazały wzrost wąglika, — własności jego nie uległy zmianie.

Z myszek padłych po szczepieniu sporządzano preparaty mazane (z krwi, śledziony i miejsca iniekcji) oraz zakładano hodowle na płytkach.

3 myszki kontrolne zaszczepione podskórnie samym wąglikiem (0,1 ccm 24 godz. hodowli bulionowej rozcieńczonej 4-krotnie płynem fizjol.) — padły na wąglik po 20—24 godzinach.

3 myszki zaszczipione 0,1 ccm zmieszanych w równych częściach hodowli bulionowych 24 godzinnych wąglika i Coli padły po 24—40 godz. na wąglik.

Z hodowli mieszanej w pierwszych 11 dniach szczepiono myszki pobierając po dokładnym wymieszaniu 2 krople pipetką pasteurowską do 0,25 ccm płynu fizjol. i wstrzykując stąd 0,1 ccm myszce podskórnie; od 13 dnia bez wstrząsania hodowli pobierano pipetką 1 kroplę z osadu do 0,25 ccm płynu fizjol. i stąd szczepiono 0,1 ccm myszce. Myszki szczepiono z trzech hodowli mieszanych w pierwszych 11 dniach codziennie, później 13, 18, 26 i 30 dnia.

Z 15 myszek szczepionych hodowlą I padło na wąglik 8: szczepiona 1 dniową hodowlą po 17 dniach, 3 dniową po dwóch, 4 i 6 dniową po czterech, 7 dniową po trzech, 8 i 9 dniową po sześciu, i 10 dniową po 8 dniach. U szczepionej 11 dniową hodowlą, a padłej po 2 dniach, nie stwierdzono wąglika (krew, śledziona, miejsce iniekcji) ani mikroskopowo, ani hodowlanie, ani próbą Ascoliego. 6 myszek szczepionych 2, 5, 13, 18, 26 i 30 dnia pozostało przy życiu.

Z myszek szczepionych hodowlą II padło na wąglik 7: szczepiona jednodniową hodowlą po 5 dniach, 4 dniową po 3 dniach, 5, 6 i 9 dniową po czterech, 10 dniową po pięciu i 11 dniową po 6 dniach. U 3 myszek szczepionych 8, 13, i 26 dniową hodowlą, padłych po 3 i 4 dniach, laseczek wąglika nie stwierdzono. 5 myszek szczepionych 2, 3, 7, 18 i 30 dniową hodowlą, pozostało przy życiu.

Z myszek szczepionych hodowlą III padło na wąglik 6: szczepiona 2 dniową po 4 dniach, 4, 5 i 6 dniową po trzech, 7 i 8 dniową po 5 dniach. U 3 myszek, szczepionych 1, 10 i 11 dniową hodowlą, padłych po 3 i 2 dniach, laseczek wąglika nie stwierdzono. 6 myszek szczepionych 3, 9, 13, 18, 26 i 30 dniową hodowlą pozostało przy życiu.

Na ogół z 45 myszek szczepionych 1—30 dniowymi hodowlami mieszanymi padło 21 na wąglik, 7 bez wąglika, 17 pozostało przy życiu. Jak widzimy w tej serii doświadczeń padła na wąglik większość myszek szczepionych w pierwszych 10 dniach, — ostatnia myszka szczepiona 11 dniową hodowlą mieszaną. Żadna z myszek szczepionych 13—30 dniową hodowlą nie padła na wąglik mimo, że w wysiewach na płytki agarowe do końca doświadczenia stwierdzano nieliczne kolonie wąglika. U 7 padłych myszek nie można było stwierdzić las. wąglika ani mikroskopowo, ani hodowlanie, ani próbą Ascoliego. Czy chodziło tu o intoksykację produktami rozpadu las.

wąglika czy o inne wpływy, wyjaśnić trudno, należy tylko zwrócić uwagę, że podobne przypadki nie należą do rzadkości i były opisywane przez wielu autorów (*Bouchard, Fortineau, Blagowestschensky, Fodor, Chor, Silberschmidt i Schoch* i inni).

Myszki pozostałe przy życiu, zaszczipione po 3—6 tygodniach samym wąglikiem, padły po 1—2 dniach, a więc nie nabyły odporności.

Na ogół wyniki doświadczeń na myszkach w serii I (hodowle mieszane, których punktem wyjścia było równoczesne zasianie do bulionu oczka laseczek wąglika i oczka *Coli*) i serii II (hodowle mieszane uzyskane przez dodanie do 24 godz. hodowli bulionowej wąglika oczka *Coli*) zgadzają się ze sobą. W preparatach barwionych w pierwszych 2 tygodniach spotyka się prócz pałeczek okrężnicy stale zmniejszającą się ilość form wegetatywnych wąglika normalnych i inwolucyjnych, później same nieliczne zarodniki. W wysiewach ilość kolonii **wąglika stale się zmniejsza**, ale do końca obserwacji dają się one stwierdzić z wyjątkiem jednego szczepu serii I, który wyginął. Myszki szczepione w pierwszych 10 dniach hodowlą mieszaną stale padały na wąglik, później w rzadkich przypadkach.

Z różnic podnieść należy, że w I serii, mimo mniejszej ilości las. wąglika w hodowli, padła na wąglik jeszcze połowa myszek szczepionych hodowlą 15 dniową, a jedna nawet 20 dniową, zaś w II serii, mimo większej wyjściowej ilości las. wąglika w hodowli, ostatnia padła na wąglik myszka była szczepiona 11 dniową hodowlą; z później szczepionych żadna na wąglik nie padła. Nie można tych różnic tłumaczyć większą zjadliwością las. wąglika w serii I, gdyż myszki kontrolne padały po takim samym czasie. Raczej należy to przypisać różnicom w odporności różnych szczepów wąglika na działanie *Coli*. Poza tym *Coli* zdaje się intensywniej wpływać antagoniście i zabójczo na młodą hodowlę bulionową wąglika, w której zarodników jest znikomo mała ilość, niżeli na las. wąglika z hodowli agarowej i zarodniki. Za przypuszczeniem tym przemawia badanie mikroskopowe, wykazujące, że po dodaniu oczka *Coli* do młodej hodowli bulionowej las. wąglika, te ostatnie szybciej ulegają inwolucji, stają się gramoujemne, a po około 14 dniach spotyka się tylko nieliczne zarodniki, których ilość, sądząc z wysiewów na płytkach agarowych, nie odbiega wiele od ilości w hodowlach mieszanych, których punktem wyjścia jest zasianie do bulionu równocześnie po oczku

Coli i las. wąglika z hodowli agarowej albo części oczka zarodników.

III.

Las. wąglika i pał. okrężnicy zabite względnie przesącze hodowli pał. okrężnicy.

Doświadczenia na myszkach i świnkach morskich szczepionych podskórnice w jedno miejsce lub w dwu odrębnych las. wąglika i zabitym Coli (20 min. — 60°) z jedno do kilkunastudniowych hodowli agarowych lub bulionowych wykazały, że zabite Coli nie wpływa na zakażenie wąglikowe. 18 szczepionych w ten sposób myszek i 4 świnki morskie padły jak zwierzęta kontrolne po 24—48 godz. Stężenie zabitego Coli przeważało 4—30 krotnie stężenie lekko opalizującej zawiesiny użytych do doświadczenia szczepów wąglika.

Nie działało ochronnie na zakażenie wąglikiem również wstrzykiwanie myszkom las. wąglika razem z przesącami różnie starych hodowli bulionowych Coli (0,1—0,3 ccm) albo z nieśączonymi hodowlami, w których Coli samo przez się wymarło po 1½ do 2½ mies. pobycie w cieplarni. 8 w ten sposób szczepionych myszek padło na wąglik jak 3 kontrolne szczepione samym wąglikiem.

IV.

Las. wąglika i pał. okrężnicy osobno szczepione.

16 myszek zaszczepiono z jednej strony grzbietu 0,1 ccm lekko opalizującej zawiesiny laseczek wzgl. zarodników wąglika w płynie fizjologicznym, z drugiej strony grzbietu 0,1 ccm kilka do kilkanaście razy bardziej stężoną zawiesiną Coli z 24 godz. hodowli bulionowych lub agarowych. Padło na wąglik 15 myszek, przy czym tylko u czterech okres padnięcia przedłużył się o 1—2 dni. U 1 myszki padłej po 2 dniach las. wąglika nie stwierdzono. 4 myszki kontrolne szczepione samym wąglikiem padły po 24—40 godzinach.

4 świnki morskie szczepione w jeden fałd kolanowy wąglikiem, w drugi pał. okrężnicy — padły na wąglik, przy czym tylko jedna z opóźnieniem 2 dniowym w porównaniu z kontrolną.

V.

Las. wąglika i pał. okrężnicy razem szczepione.

18 myszkom zaszczepiono podskórnice po 0,1 ccm zawiesiny laseczek wąglika i pałeczek okrężnicy z osobnych 24 godz. hodowli agarowych (1/10 oczka las. wąglika i 1 oczko Coli do 1 ccm płynu fizjol.) względnie z osobnych hodowli bulionowych

(ceczko las. wąglika do próbówki z 24 godzinną hodowlą bulionową Coli). 13 myszek padło na wąglik po 2—5 dniach (4 kontrolne myszki po 1—2 dniach). U 2 padłych 2 i 5 dnia laseczek wąglika nie stwierdzono, 3 żyją.

Z 6 szczepionych jak myszki świnek morskich 3 pozostały przy życiu, 3 padły po 4, 5 i 6 dniach na wąglik; 3 świnki kontrolne zaszczone podskórnie samym wąglikiem padły po 2 dniach.

3 świnki morskie zaszczone 0,1 ccm mieszaniny laseczek wąglika i pał. okrężnicy dootrzewnowo, padły na wąglik po 1 i 2 dniach.

VI.

Zarodniki wąglika w malejącej dawce i pałeczki okrężnicy razem szczepione.

Sporządzono lekko opalizującą zawiesinę w płynie fizjol. zarodników wąglika (3 szczepy) z dwu i czteromiesięcznych hodowli na agarze skośnym. Wysiew jednego oczka na płytkę agarową dawał 400—600 kolonij wąglika. Do 1 ccm takiej zawiesiny dodano oczko Coli z 24 godz. hodowli agarowej i zaszczone 3 myszki podskórnie w dawce 0,1 ccm; 3 inne myszki zaszczone 0,1 ccm zmieszanej w równych częściach zawiesiny zarodników wąglika i 24 godz. hodowli bulionowej Coli. 5 myszek padło na wąglik po 3 i 4 dniach, 1 bez wąglika. 3 myszki szczepione z jednej strony grzbietu zawiesiną zarodników wąglika, z drugiej strony zawiesiną Coli — padły na wąglik po 1—2 dniach. 3 myszki kontrolne, które dostały 0,1 ccm zawiesiny samych zarodników, padły po 24 godzinach.

Z tych samych szczepów wąglika sporządzono takie zawiesiny zarodników w płynie fizjol., że po dodaniu kropli ich do 1 ccm bulionu i wysianiu oczka na płytkę otrzymywano około 60 kolonij wąglika. Do 1 ccm takiej rozcieńczonej zawiesiny dodawano oczko Coli z 24 godz. hodowli agarowej, lub kroplę zawiesiny wyjściowej dawano do 1 ccm bulionowej hodowli Coli. Wysiewy na płytkę agarową wykazywały wzrost tylko pał. okrężnicy. Zaszczone 6 myszkom podskórnie po 0,1 ccm zawiesiny. 4 z nich padły na wąglik po 4—7 dniach, 2 żyją. 3 myszki zaszczone z jednej strony grzbietu zawiesiną wąglika, z drugiej strony zawiesiną Coli — padły na wąglik po 2 dniach jak 3 kontrolne, szczepione samym wąglikiem.

Następnie sporządzono z 3 szczepów wąglika takie zawiesiny zarodników w płynie fizjol., że po dodaniu kropli ich do 1 ccm bulionu i wysianiu oczka na płytę agarową otrzymano około 8 kolonij wąglika. Do 1 ccm takiej rozcieńczonej

zawiesiny dodawano oczko Coli z hodowli agarowej lub kroplę zawiesiny wyjściowej dawano do 1 ccm bulionowej hodowli Coli. W wysiewie na płytkę wyrosło samo Coli. Zawiesiną zaszczepiono 6 myszek podskórnie (0,1 ccm). Jedna myszka (mała, wagi 8 g) padła na wąglik po 6 dniach, 5 pozostało przy życiu. 3 myszki zaszczepione z jednej strony grzbietu zawiesiną zarodników wąglika, z drugiej strony zawiesiną Coli padły na wąglik po 2 i 3 dniach, podobnie jak 3 myszki kontrolne, zaszczepione samą zawiesiną zarodników.

Doświadczenie to wskazuje na dużą rolę ilości zarazków wąglika użytych do zakażenia mieszanego. Przy użyciu coraz mniejszych dawek wąglika coraz więcej myszek pozostaje żywych i to tylko szczepionych w jedno to samo miejsce z palczką okrzynicy. Nie zawsze jednak można na tej drodze wytłumaczyć zjawisko pozostawiania zwierząt doświadczalnych przy życiu.

VII.

Laseczki wąglika i laseczka sienna.

W doświadczeniach z hodowlami mieszanymi na pożywkach stwierdzano, że prócz Coli działają antagonistycznie względem wąglika i niektóre inne rodzaje bakterij. Np. przy równoczesnym zasianiu do bulionu wąglika i laseczki siennej rozwijała się tylko ta ostatnia tworząc charakterystyczny kożuszek na powierzchni, — wzrostu wąglika nie stwierdzano.

Wpływ laseczki siennej badano także w doświadczeniu *in vivo*, używając do tego 4 szczepów wąglika i 2 szczepy las. siennej.

4 myszki kontrolne zaszczepione samym wąglikiem padły po 1—2 dniach; 2 szczepione samą laseczką sienną pozostały przy życiu, a zakażone po 2 tygodniach las. wąglika padły po 2 dniach na wąglik.

Z 8 myszek szczepionych zmieszaną w równych częściach zawiesiną lekko opalizującą w płynie fizjologicznym las. wąglika i siennej z osobnych 24 godz. hodowli padło na wąglik po 2—5 dniach 6, jedna padła po 3 dniach bez wąglika, jedna pozostała przy życiu. Ta ostatnia zakażona po 3 tyg. laseczkami wąglika padła na wąglik. A więc i laseczka sienna w rzadkich przypadkach może uchronić przed zakażeniem wąglikowym.

Do czterech 24 godz. hodowli bulionowych wąglika dodano po oczku las. siennej. Po 24 godzinach utworzył się kożuszek las. siennej na powierzchni. Hodowle przez wstrząsanie dokładnie wymieszano i trzymano przez czas trwania doświad-

czenia w cieplarni. 2, 4, 11 i 15 dnia z dna próbki pobierano pipetką pasteurowską 1 kroplę z osadu do 1 ccm płynu fizjol. dla sporządzenia wysiewu na płytki agarowe i dla zaszczepienia myszek białych (0,1 ccm podskór.).

W wysiewach na płytkach z 2 dniowej hodowli mieszanej stosunek kolonij wąglika do laseczki siennej wynosił I — 9:800, II — 14:800, III — 10:500, IV — 25:600. Zaszczepione 4 myszki padły na wąglik po 2—5 dniach.

W wysiewach 4 dniowej hodowli mieszanej stosunek kolonij wynosił I — 3:600, II — 2:700, III — 25:600, IV — 12:500. 4 szczepione myszki padły po 4—9 dniach na wąglik.

W wysiewach z 11 dniowej hodowli stosunek kolonij wynosił I — 1:600, II — 1:700, III — 6:700, IV — 4:700. Z 4 myszek padło dwie (z hod. II i IV) na wąglik po 5 dniach, jedna (z hodowli III), bez wąglika, jedna pozostała przy życiu.

W wysiewach z 15 dniowej hodowli mieszanej wyrosła tylko las. sienna. Z 4 szczepionych myszek padła na wąglik 1 (z hodowli III), 3 pozostały przy życiu.

Na ogół z 16 myszek szczepionych hodowlą mieszaną wąglika i laseczki siennej padło na wąglik 10. Okres wylęgania przedłużał się o 1—7 dni. Jedna myszka padła bez wąglika, 5 pozostało przy życiu i to szczepionych z 11 i 15 dniowej hodowli. Myszki, które przeżyły zakażenie, zaszczepione po 3—4 tyg. samym wąglikiem — padły, a więc nie nabyły odporności. Szczegółem charakterystycznym u myszek szczepionych hodowlą mieszaną a padłych na wąglik był silny naciek galaretowaty w miejscu iniekcji.

Jak widzimy również las. sienna okazuje się przynajmniej równie silnym antagonistą wąglika *in vitro* i *in vivo* jak pałeczka okrężnicy.

VIII.

Skarmianie myszek i świnek morskich.

4 świnki morskie skarmiono 3—5 krotnie w odstępach kilkudniowych keksami napojonymi las. wąglika z hodowli lub krwią świeżo padłych na wąglik zwierząt dośw., poza tym żywiono normalnie. — Wszystkie żyją. 2 świnki morskie skarmiane keksami napojonymi laseczkami wąglika i pał. okrężnicy również żyją. Wszystkie te świnki zakażone po 2 mies. podskórne las. wąglika padły na wąglik.

Z 32 myszek skarmianych jednorazowo keksami napojonymi las. wąglika z hodowli agarowych czy bulionowych lub krwią z laseczkami wąglika w otoczkach, padło 27 — większość po 2 dniach, niektóre po 1, 3, 4 i 5 dniach; 5 myszek

pozostało przy życiu. U żadnej z padłych ani mikroskopowo, ani hodowanie, ani próbą Ascoliego nie stwierdzono laseczek wąglika w narządach wewnętrznych. Z 10 myszek skarmionych jednorazowo keksami napojonymi laseczkami wąglika i pałeczkami okrężnicy pozostała przy życiu jedna; u 9 padłych po 2—3 dniach nie stwierdzono obecności las. wąglika. U wszystkich skarmianych a padłych myszek stwierdzano silniej lub słabiej zaznaczony stan zapalny przewodu pokarmowego, zwłaszcza jelit cienkich. U 4 myszek przed padnięciem obserwowano krwawą biegunkę.

Kwestia możliwości zakażenia zwierząt dośw. przez przewód pokarmowy jest wątpliwą. Ze znanych mi autorów miało się to udawać stale *Gundlowi* i *Kliwemu* u myszek, *Isabolinskiemu* i *Sobolewej* u świnek morskich. Na podstawie padania zwierząt doświadczalnych skarmianych samym wąglikiem, a pozostawiania przy życiu skarmianych mieszaniną wąglika i pałeczek okrężnicy, dochodzą oni do wniosku, że flora przewodu pokarmowego obfita w pał. okrężnicy odgrywa ważną rolę obronną i chroni przed zakażeniem. We własnych doświadczeniach nie udało mi się u żadnej ze skarmianych wąglikiem lub mieszaniną wąglika i *Coli* myszek i świnek morskich wywołać wąglika. Świnki morskie mimo kilkakrotnego skarmiania pozostały przy życiu, zaś prawie wszystkie myszki już po 1 krotnym skarmieniu padły, przy czym nie znaleziono u nich las. wąglika. Wy tłumaczenia tego zjawiska nie mogę podać.

Reasumując wyniki doświadczeń na pożywkach i zwierzętach doświadczalnych musimy przypisać pałeczkom okrężnicy i niektórym innym bakteriom silne działanie antagonistyczne względem laseczek wąglika.

Na stałej pożywce rozwój laseczek wąglika zostaje szybko zahamowany przez pałeczki okrężnicy z chwilą, gdy te ostat. Działanie antagonistyczne nie sięga na odległość jak u pałeczki nie rozmnożą się w dostatecznej ilości obok laseczek wąglika, błękitnej.

Również na płynnej pożywce rozwój las. wąglika ustaje z chwilą osiągnięcia przez *Coli* dostatecznego stężenia. Działanie pałeczki okrężnicy nie ogranicza się do zahamowania rozwoju las. wąglika — powoduje ona uszkodzenie form wegetatywnych wąglika, objawiające się szybszym niż w kontrolach powstawaniem form inwolucyjnych i wymieraniem laseczek wąglika. Przez długi czas opierają się działaniu pał. okrężnicy zarodniki wąglika, choć ilość ich w hodowli mieszanej, sądząc

z ilości kolonij węglika w wysiewach na stałej pożywce, stale maleje. Większość szczepów węglika dzięki zarodnikom da się wykazać w hodowlach mieszanych w kilka i kilkanaście miesięcy po wymarciu pałeczek okrężnicy; stosunkowo nieliczne szczepy w mieszanej hodowli wymierają.

Gundel i jego współpracownicy stwierdzali, że laseczki i zarodniki węglika w mieszanej hodowli z pał. okrężnicy giną stale po 1—2, najwyżej kilku dniach. Tak gwałtownego działania swymi własnymi badaniami potwierdzić nie mogą.

Jakim czynnikiem przypisać należy antagonistyczne działanie pałeczek okrężnicy? Według Gundla mogłyby wchodzić w grę następujące możliwości: 1) ruchomość *Coli*, 2) zmiana reakcji podłoża, 3) wyczerpanie pożywki, 4) produkty przemiany materii *Coli*, 5) zapotrzebowanie tlenu przez węgliki.

Ad 1) Ruchomość pał. okrężnicy nie może wpływać hamująco na rozwój węglika, gdyż zarówno ruchome jak nieruchome szczepy *Coli* i inne bakterie (pałeczka krwawa, gronkowce) działają podobnie.

Ad 2) Dla stwierdzenia, czy zmiana reakcji pożywki wpływa na rozwój las. węglika, szczepiono je do bulionów zwykłych o pH od 6,8 do 8,5, t. j. w tych granicach, w jakich używane szczepy *Coli* zmieniały pożywkę. W bulionach o pH 6,8—8 wyrastały laseczki węglika obficie po 24 godz. od zaszczepienia, w bulionach o pH ponad 8 do 8,5 rozwój był powolniejszy i osiągał normalny wygląd po 36—48 godz. To doświadczenie jak również stwierdzony fakt, że las. węglika rozwijały się normalnie w zabitych hodowlach *Coli*, przesączach różnie starych hodowli i wymarłych samych przez się hodowlach *Coli*, nie pozwala nam na przypuszczenie, by zmiana reakcji pożywki wywołana przez *Coli* wpływała hamująco na rozwój węglika.

Ad 3) Na tychże podstawach wykluczyć musimy wyczerpanie przez *Coli* w pożywce substancyj odżywczych, niezbędnych do rozwoju węglika.

Ad 4) Jak wynika z doświadczeń bulionowych XII—XVII nie możemy przypisać działania antagonistycznego na węgliki produktom przemiany materii *Coli* ani ciepłostalym ani ciepłochwiejnym.

Ad 5) Wpływu procesów redukcyjno-oksydacyjnych intensywniej od węglika rosnącego *Coli* z całą stanowczością wykluczyć nie można. Przeciwno temu przypuszczeniu przemawiałby brak fazowości w przebiegu antagonizmu. W przeciwieństwie do Goldmanna nie stwierdzano w pierwszych kilku dniach hodowli, kiedy procesy redukcyjno-oksydacyjne *Coli*

są najintensywniejsze, by antagonizm w tym czasie występował wyraźniej, a znikał z chwilą ustania energii wzrostu *Coli* wskutek silnego rozmnożenia się. Nie wszystkie też używane bakterie są wybitnymi tlenowcami, a mimo to na laseczki węgliką wpływ antagonistyczny wywierają (np. gronkowce).

Rozwinięta przez Wikullila hipoteza przestrzenna Baila nie zdaje się też tłumaczyć zachodzącego między pałeczką okrężnicy a węglikiem antagonizmu. Można by ją jeszcze tłumaczyć stosunki wzrostu tych drobnoustrojów na pożywkach stałych, gdzie *Coli*, o wyższej maksymalnej koncentracji i większej szybkości rozwoju, zahamowuje wzrost węgliką w określonej przestrzeni. Natomiast trudno tę hipotezę przyjąć przy hodowlach mieszanych w płynnej pożywce, w której rozwój węgliką zostaje zahamowany przy równym i równoczesnym zasianiu bardzo szybko mimo, że dana przestrzeń życiowa nie została jeszcze przez *Coli* w zupełności wypełniona. Poza tym z chwilą osiągnięcia m.-koncentracji wzrost *Coli* ustaje i po pewnym czasie następuje zmniejszanie się ilości komórek wskutek wymierania. Powstaje więc moment, w którym określona przestrzeń życiowa nie jest w zupełności wyzyskana i powinienby być teraz dojść do głosu węglik (możnaby go przyjmując jako następowe zanieczyszczenie hodowli *Coli*). Nie dostrzeżono jednak, by rozwój węgliką odbywał się w stadium zmniejszania się ilości żywych pałeczek okrężnicy; przeciwnie — ilość las. węgliką i zarodników od chwili wspólnego zasiania i po uzyskaniu przez *Coli* m.-koncentracji stale maleje.

Jakim czynnikiem przypisać należy antagonistyczne działanie pałeczek okrężnicy na węglik — nie da się tymczasem rozstrzygnąć. Procesy życiowe odbywające się w komórce bakteriowej są dotychczas zbyt mało poznane, by można było w danym przypadku wysnuć konkretny wniosek co do istoty antagonistycznie działającego czynnika. Trudno też przewidzieć, czy odgrywa tu rolę jeden określony czynnik, czy suma zjawisk zachodzących w tym samym środowisku. Niezbędnym warunkiem, jak wynika z poczynionych doświadczeń, zdaje się być obecność żywych pałeczek okrężnicy.

Z doświadczeń na zwierzętach widzimy, że równoczesne szczepienie w jedno miejsce podskórną węgliką i pał. okrężnicy często chroni je przed śmiercią. Dużą rolę odgrywa przy tym ilość zarazków węgliką. Przemawia za tym pozostawianie przy życiu myszek szczepionych mieszanymi hodowlami węgliką i *Coli*, w których ilość zarazków węgliką staje się z czasem coraz mniejsza tak, że myszki szczepione mieszaną no-

dowlą około 2 tygodniową zwykle pozostają żywe. Użycie do zakażenia coraz mniejszych dawek zarodników wąglika, a takiej samej ilości Coli z osobnych hodowli bulionowych lub agarowych daje także wyniki. Poza czynnikiem ilościowym odgrywają rolę i inne bliżej nieznane wpływy, gdyż nawet przy dużych dawkach las. wąglika zwierzę doświadczalne może pozostać przy życiu; u świnek morskich połowa przeżywa zakażenie. U zwierząt, które przy zakażeniu mieszanym padają na wąglik, stwierdza się znaczne, zazwyczaj kilkudniowe, przedłużenie okresu wylegania. W jednym przypadku myszka padła dopiero po 17 dniach. Ma to ważne znaczenie praktyczne przy szczepieniu zwierząt doświadczalnych dla celów rozpoznawczych. Z jednej strony spostrzeżenia te wskazują na konieczność znacznego przedłużenia okresu wyczekiwania na padnięcie zwierzęcia doświadczalnego, szczepionego materiałem podejrzanym o obecność laseczek wąglika a przerośniętym przez antagonistów, z drugiej strony ujemny wynik doświadczenia na zwierzęciu nie daje nam w tych przypadkach zupełnie pewnej rękojmy, że wąglika w danym materiale nie ma.

Osobne szczepienie antagonisty nie wpływa na przebieg zakażenia. Nie działają również razem lub osobno szczepione zabite pał. okrężnicy oraz przesączone lub wymarłe hodowle. Laseczka sienna okazuje się równie silnym antagonistą wąglika jak pał. okrężnicy.

Doświadczenia własne na zwierzętach znacznie się różnią od podobnych doświadczeń *Gundla*, *Habsa* i *Kłiewego*, *Goldmana*, *Silberschmidta* i *Schocha*, *Isabolinskiego* i *Sobolewej*. Nie uwzględniają oni wpływu ilości zarazków wąglika przy zakażeniu mieszanym, który zdaje się odgrywać dużą rolę. Ponadto duże różnice istnieją w śmiertelności zwierząt doświadczalnych szczepionych dość dużymi dawkami las. wąglika i pał. okrężnicy czy to z osobnej hodowli, czy z hodowli mieszanej jedno do kilkudniowej. Zwierzęta tak szczepione pozostawały w ich doświadczeniach niemal stale przy życiu, zaledwie nieznaczny procent padał na wąglik. Własne moje doświadczenia przeczą temu — myszki szczepione zmieszanymi las. wąglika i pał. okrężnicy z osobnych hodowli lub z kilka a nawet kilkunastodniowych hodowli mieszanych padały stale na wąglik, nieliczne pozostawały żywe. Dopiero z chwilą zmniejszenia się ilości zarazków wąglika w hodowlach mieszanych na skutek wymierania pod wpływem pałeczek okrężnicy coraz więcej myszek pozostaje przy życiu.

Bardzo wrażliwe na wąglik małe zwierzęta doświadczalne, które przeżyły zakażenie mieszane, padają przy późniejszym

zakażeniu czystą hodowlą wąglika. Wobec trudności, jakie napotyka uodpornienie tych zwierząt także innymi używanymi sposobami, fakt ten nie przesądza, czy użycie mieszanej hodowli wąglika i antagonisty nie dałoby się jednak zastosować do uodporniania przeciw wąglikowi większych zwierząt domowych, jako mniej wrażliwych. Antagoniści spełnialiby tu rolę czynnika osłabiającego zarazek wąglika w szczepionce.

Wnioski.

1. Badanie bakteriologiczno-rozpoznawcze materiału ze zwierząt padłych na węglík przedstawia praktycznie duże trudności przy silnym przerośnięciu próbek przez inne bakterie niechorobotwórcze, najczęściej pałeczki okrężnicy.

2. Pałeczki okrężnicy przy wspólnej hodowli na stałych i płynnych pożywkach wywierają hamujący wpływ na rozwój wąglika, powodują szybsze powstawanie form inwolucyjnych, wymieranie form wegetatywnych a nawet zarodników. Jednakże tylko nieliczne stosunkowo szczepy wąglika przy dłuższej mieszanej hodowli wymierają, większość dzięki zarodnikom opiera się szkodliwemu wpływowi i daje się wykazać w długi czas po wymarciu pał. okrężnicy. Nie wykazano w hodowlach pał. okrężnicy substancyj hamujących ciepłostąłych i ciepłochwiejnych oraz bakteriofagów. Również zmiana reakcji i wyczerpanie pożywki nie jest czynnikiem działającym na węglík. Antagonistyczne działanie przypisać należy żywym pałeczkom okrężnicy.

3. Zwierzęta doświadczalne szczepione podskórníe laseczkami wąglika i pałeczkami okrężnicy w jedno miejsce padają po znacznie dłuższym czasie niż kontrolne, a często udaje się utrzymać je przy życiu. Poza ilością zarazków wąglika użytych do zakażenia odgrywają tu rolę bliżej nieznane wpływy. Zwierzęta doświadczalne, które przeżyły zakażenie mieszane, nie nabywają odporności na węglík. Szczepienie las. wąglika i pał. okrężnicy w dwu odrębnych miejscach nie chroni przed śmiercią. Również przesącze hodowli i martwe pał. okrężnicy, razem lub osobno szczepione, nie działają hamująco na zakażenie wąglikowe. Nie udało się wywołać zakażenia myszek i świnek morskich wąglikiem przez skarmianie; myszki padały przy tym, a w ich narządach wewnętrznych nie wykazywano laseczek wąglika.

4. Poza pałeczką okrężnicy również inne drobnoustroje wywierają antagonistyczny wpływ na laseczki wąglika, zwłaszcza pałeczka błękitna i laseczka sienna.

5. Z faktu, że szczepienie zwierząt doświadczalnych w celu rozpoznania wąglika materiałem przerośniętym przez inne bakterie antagonistyczne może zawodzić i zwierzęta te mimo obecności w badanym materiale laseczek wąglika mogą pozostawać przy życiu, wynika wskazówka, by do szczepienia rozpoznawczego używać, o ile to jest możliwe, czystych hodowli wąglika. Przy konieczności użycia do szczepienia materiału przerośniętego przez antagonistów należy znacznie przedłużyć czas wyczekiwania na padnięcie zwierzęcia doświadczalnego.

ZUSAMMENFASSUNG.

Die bakteriologisch-diagnostische Untersuchungen des Materials der an Milzbrand verendeten Tiere ist praktisch schwer auszuführen falls dasselbe von anderen nichtpathogenen Bakterien, meistens Colibacillen, stark überwuchert ist.

In Mischkulturen üben die Colibacillen sowohl auf flüssigen wie festen Nährböden einen hemmenden Einfluss auf die Entwicklung des Milzbrandbacillus aus, verursachen ein rascheres Auftreten von Involutionsformen und bringen dessen vegetative Formen, ja sogar die Sporen zum Absterben. Es sterben jedoch bei längerwährender Mischkultur verhältnismässig nur wenige Milzbrandstämme ab, die Mehrzahl widersteht, dank der grossen Sporenvitalität den schädlichen Einflüssen und lässt sich nach längerer Zeit, wenn die Colibacillen bereits eingegangen sind, noch immer nachweisen. Es wurden in den Colikulturen weder thermostabile noch thermolabile wachstumshemmende Substanzen oder Bakteriophagen vorgefunden. Auch kann man Reaktionsänderung und Erschöpfung des Nährbodens nicht zu den Faktoren zu zählen, die einen merkbaren Einfluss auf Milzbrandbacillen ausüben. Die antagonistische Wirkung ist den lebenden Colibacillen zuzuschreiben.

Subkutan an der selben Stelle mit Milzbrand- und Colibacillen infizierte Versuchstiere leben bedeutend länger als die Kontrolltiere, wobei es oft gelingt, die ersteren am Leben zu erhalten. Neben der zur Impfung benützten Anthraxbacillendosis spielen hier noch andere, näher nicht bekannte Faktoren eine gewisse Rolle. Versuchstiere, die eine Mischinfektion überstanden haben, erwerben jedoch durch dieselbe keine Immunität gegen Milzbrand. Die an zwei verschiedenen Stellen vorgenommene Impfung mit Anthrax- und Colibacillen schützt nicht vor einer tödlichen Infektion. Auch die Einführung von Coli-Kulturfiltraten oder von abgetöteten Colibacillen, sei es zusammen oder getrennt, übt keinen hemmenden Einfluss auf die Milzbrand-Infektion aus. Es ist nicht gelungen Mäuse und Meerschweinchen per os zu infizieren; zwar fielen die Mäuse bei diesen Fütterungsversuchen, doch waren in ihren Organen Milzbrandbacillen nicht nachzuweisen.

Ausser dem Colibacillus üben auch andere Bakterien, namentlich *Bact. pyocyaneum* und *Bac. subtilis*, eine antagonistische Wirkung auf Milzbrandbacillen aus.

Die Tatsache, dass die Impfung von Versuchstieren mit Material, das von antagonistischen Bakterien überwuchert ist, für die Milzbranddiagnose unzuverlässige Resultate ergibt, und die so infizierten Tiere manchmal am Leben bleiben, dient als Fingerzeig bei der diagnostischen Impfung zur Feststellung von Milzbrand, soweit es möglich ist, sich einen reinen Anthrax-Kultur zu verwenden. Falls aber nur durch Antagonisten überwu-

chertes Material zur Verfügung steht, muss die Observationszeit der Versuchstiere ausgedehnt werden.

PIŚMIENNICTWO.

1. *Bail*: Arch. f. Hyg. 94, 54 (1924); 95, 1 (1925; Zschr. f. Imm. Forsch. 60, 1. — 2. *Beco*: Zbl. Bakt., Ref. 18, 650. — 3. *Blagowestschen-sky*: Ann. Pasteur 1890, 689. — 4. *Bouchard*: C. r. Acad. Sci. 1889, 669; 1889, 713. — 5. *Buchner*: Berl. klin. Wschr. 1890, Nr 10. — 6. *Charrin et Quignard*: C. r. Acad. Sci. 1889, 764. — 7. *Chor*: Ann. Pasteur 1891, 337. — 8. *Doehle*: Zbl. Bakt., Ref. 7, 383. — 9. v. *Dungern*: Zschr. f. Hyg. 18, 177 (1894). — 10. *Emmerich*: Arch. f. Hyg. 6, 442 (1887); Zbl. Bakt., Orig. 32, 821; Muench. med. Wschr. 1907. — 11. *Emmerich u. Loew*: Zschr. f. Hyg. 31, 1 (1889); 36 (1901); Zb. Bakt., Orig. 49, 571. — 12. *Emmerich, Loew u. Korschun*: Zbl. Bakt., Orig. 31, 1. — 13. *Emmerich u. di Mattei*: cyt. wg Wassermanna i Keyssera. — 14. *Emmerich u. Saida*: Zbl. Bakt., Orig. 27, 776 (1900). — 15. *Ettinger-Tulczyńska*: Zsch. f. Hyg. 113, 762 (1932). — 16. *Finik*: Rozprawy Biolog. 1930, t. 8. — 17. *Fodor*: Zbl. Bakt., Orig. 7, 753 (1890). — 18. *Fortineau*: Ann. Pasteur 1910, 955. — 19. *Frank*: Muench. med. Wschr. 1899, Nr 9. — 20. *Gratia*: Ann. Pasteur 1932, 413. — 21. *Goldmann*: Zbl. Bakt., Orig. 136, 345 (1936). — 22. *Gotschlich*: Handb. path. Mikroorg. Kolle-Kraus-Uhlenhuth 1, 201 (1929). — 23. — *Gundel*: Zbl. Bakt., Orig. 116, 81 (1930). — 24. *Gundel u. Habs*: Zbl. Bakt., Orig. 104, 463 (1927). — 25. *Gundel u. Kliewe*: Zbl. Bakt., Orig. 124, 519 (1932). — 26. *Gundel u. Mayer*: Zbl. Bakt., Orig. 129, 305. — 27. *Hahn*, Handb. path. Mikroorg. Kolle u. Wassermann 1, 1009 (1912). — 28. *Hirayama*: Zschr. f. Imm. Forsch. 68, 218 (1930). — 29. *Isaboliński u. Sobolewa*: Zbl. Bakt., Orig. 133, 107. — 30. *Issaeff*: Zsch. f. Hyg. 16, 287 (1894). — 31. *Kamada*: Zbl. Bakt., Orig. 118, 316 (1930). — 32. *Kawamura*: Zbl. Bakt., Orig. 120, 59 (1931). — 33. *Koch u. Kraemer*: Zbl. Bakt., Orig. 123, 308 (1932). — 34. *Kostjurin u. Krainsky*: Zbl. Bakt., Orig. 10, 553 (1891). — 35. *Kramer*: Zschr. f. Imm. Forsch. 84, 505 (1934). — 36. *Krause*: Zbl. Bakt. 27, 771 (1900). — 37. *Landsteiner u. Ehrlich*, Zbl. Bakt., Orig. 45, 247 (1908). — 38. *Lode*, Zbl. Bakt., Orig. 33, 196. — 39. *Metschnikoff*, Ann. Pasteur 1894, 529; 1908, 927. — 40. *Muehlmann*, Zbl. Bakt., Orig. 15, 885 (1894). — 41. *Neufeld u. Kuhn*, Zschr. f. Hyg. 116, 95 (1934). — 42. *Nissle*, Dtsch. med. Wschr. 1916, 1181; Muench. med. Wsch. 66, 678 (1919). — 43. *Pane*, Zbl. Bakt., Orig. 54, 457 (1910). — 44. *Pawlowsky*, Zbl. Bakt., Ref. 2, 601. — 45. *Raubitschek u. Russ*, Zbl. Bakt., Orig. 48, 114 (1909). — 46. *Robert u. Rosenthal*, Zbl. Bakt., Orig. 135, 220 (1935). — 47. *Roger*, Zbl. Bakt., Ref. 18, 79. — 48. *Seitz*, Handb. path. Mikroorg. Kolle u. Wassermann 1, 632 (1912). — 49. *Schiller*, Zbl. Bakt., Orig. 91, 68 (1923); 96, 54 (1925). — 50. *Schilling u. Califano*, Zbl. Bakt., Orig. 119, 244 (1930). — 51. *Schimmelbusch u. Muchsam*, cyt. z Krausego. — 52. *Silberschmidt u. Schoch*, Ann. Pasteur 1920, 669. — 53. *Wassermann u. Keysser*, Handb. path. Mikroorg. Kolle-Wassermann 1, 632 (1912). — 54. *Wikullil*, Zbl. Bakt., Orig. 126, 488 (1932). — 55. *Vaerst*, Zbl. Bakt., Orig. 31, 293, 348. — 56. *Vignati*, Zbl. Bakt., Orig. 107, 54. — 57. *Zagari*, cyt. wg Wassermanna i Keyssera. — 58. v. *Zavagli*, Ann. Pasteur 1929, 537. — 59. *Zuckermann u. Minkewitsch*, Zbl. Bakt., Ref. 80, 483.