

# PRZEGLĄD WETERYNARYJNY

MIESIĘCZNIK POŚWIĘCONY  
NAUKOM WETERYNARYJNYM

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

Prof. Dr EUGENIUSZ WAJGIEL.

## MOJE DOŚWIADCZENIA Z KWASEM TRÓJCHLOROOCETOWYM PRZY LECZENIU NOWOTWORÓW DOBROTLIWYCH

(Le traitement des tumeurs benignes par l'acide trichloro-  
acetique).

Dawno w medycynie stosowany, jako środek żrący, kwas trójchlorooctowy, używałem w mej praktyce lekarskiej ludzkiej do niszczenia brodawek i otrzymywałem tym środkiem jak najlepsze wyniki, o wiele lepsze, aniżeli stosowaniem ogólnie zalecanego Acidum nitricum fumans.

Spostrzeżenia moje, od szeregu lat czynione, potwierdziły bez wyjątku, iż nawrót brodawek, usuwanych za pomocą Acidum trichloroaceticum, nie następuje, gdy przy stosowaniu innych środków czasem przecież się zdarza.

Skonstatowałem, iż przy większej ilości brodawek, bardzo często przy zniszczeniu z nich kilku za pomocą Acidum trichloroaceticum, po pewnym czasie znikają i inne brodawki w sąsiedztwie umieszczone, a nie poddane działaniu kwasu.

Przyznać jednak muszę, że przy zastosowaniu w takich przypadkach Acidum nitricum fumans zanikanie innych brodawek czasem także zdarzało się, ale o wiele rzadziej.

Kwas trójchlorooctowy stosowałem, umieszczając kryształek tegoż na brodawce przy pomocy pałeczki szklanej i następnie rozcierałem ten kryształek na samej brodawce. Kwas spływający z powierzchni brodawki, zadziaływał na brodawkę, ale i na zdrową skórę tuż u nasady brodawki. Kwas spływający na skórę poza obręb podstawy brodawki starannie wycierałem. Dość często, szczególnie przy większych brodawkach, wielokrotnie kwasem trójchlorooctowym smarowanych, wytwarzało się w głębi

tuż pod brodawką nieznaczne ropienie, które następnie brodawkę wysadzało.

W rezultacie następowało zagojenie się pod postacią prawie niewidocznej blizny. Naturalnie, że im większa była brodawka, tym więcej razy musiałem nacierać ją kwasem trójchl. Później zacząłem stosować kwas trójchlorooctowy na brodawczaki (papillomata) w różnych miejscach umiejscowione. Tu wyniki leczenia były o wiele prędsze aniżeli przy brodawkach (verrucae).

Stosowałem również kwas trójchl. prawie zawsze po wyłyżeczkowaniu ziarniniaków, jak i uszypułowanych włókniaków, które to ostatnie często, skoro się ich nie wytnie gruntownie wraz z rozszerzoną u nasada szypułą, odrastają.

Stosowałem kw. tr. też i na wybujałościach nowotworowych na portio vaginalis uteri u kobiet, po ich poprzednim wyłyżeczkowaniu, a które nieraz badaniem histologicznym wykazywały wielkie podobieństwo do bujań o charakterze złośliwym.

O ile te wybujałości były małe miałem wyniki pomyślne, t. zn. w okresie kilku lat, a nawet kilkunastu po wykonaniu zabiegu, nie obserwowałem nawrotów.

W czasie długoletnich i uważnych obserwacji kwas trójchlorooctowy wydawał mi się w swoim działaniu przecieź odmienny, aniżeli działanie innych środków żrących do tego celu używanych, a więc innych kwasów (Ac. nitrium fumans, Acidum chromicum, Ac. aceticum glaciale), czy też soli metali ciężkich, jak Cuprum sulfur., a szczególnie Argentum nitric., a mianowicie te związki w działaniu swoim, powodując szybkie ścięcie (denaturację) białka komórek warstw najpowierzchniejszych, stwarzają sobie przez to jakby przeszkodę przy wnikaniu w warstwy głębsze, to właśnie kw. tr. po ścięciu białka w warstwach powierzchniowych, przedostaje się jeszcze w warstwy głębsze i tu przyjmując jakby zmienioną postać, działa dalej wolniej niszcząco na tkanki (szczególnie zaś na tkanki chorobowo zmienione).

Opierając się na tych moich spostrzeżeniach, zastosowałem kw. tr. u zwierząt od przeszło 10 lat do usuwania nowotworów dobrotliwych, wprowadzając modyfikację w technice stosowania, a mianowicie poza tuszowaniem (posmarowaniem powierzchniowym) wstrzykiwałem roztwór w stężeniu od 0.5% do 20% do tkanki nowotworowej w ilości od jednej do więcej kropel, zależnie od wielkości nowotworu.

Powyższy środek stosowałem u psów, bydła i koni w 176 kontrolowanych przypadkach, przy takich nowotworach — jak: Papilloma penis (najliczniejsze — 72 przypadki), Papillomata oris (47), oraz Papilloma vaginae (38), Papilloma palpebrae inferioris oculi (3), Papilloma papillae mammae anterioris sinistrae (krowa 1), Verrucae multiplices (krów 5, koni 2 na całej prawie skórze), innych 8 (a wśród tych 1 rak strzałki kopyta).

Wyniki leczenia we wszystkich przypadkach były dodatnie.

Czas usuwania tym środkiem nowotworów był w niektórych przypadkach (nowotwory jamy gębowej) krótszy, aniżeli przy leczeniu innymi środkami (oprócz zabiegów operacyjnych). W porównaniu do leczenia operacyjnego okres leczenia kwasem trójchlorooctowym w większości przypadków był dłuższy. Atoli sam zabieg operacyjny w wielu przypadkach nie jest wystarczający dla usunięcia nowotworów, gdyż bardzo często następują nawroty.

Po usunięciu nowotworów przez wstrzykiwanie lub tuszowanie kw. trójchlor. (czasem jedno i drugie — stosowane jednocześnie), nawrotów nie było.

Wstrzykiwanie, ewentualnie tylko przytuszowanie, stosowano po odcięciu nowotworu, w przypadkach, gdzie zwykle następują nawroty (np. po obcięciu polipów uszypułowanych, pozostawiałem umyślnie kikut szypuły, z którego nowotwór mógłby się z powrotem odtworzyć i poddawałem go działaniu kw. trójchlorooctowego i wówczas w okresie 10 lat nawrotów takich nie zaobserwowałem).

Szczególnie dodatnie wyniki osiągałem w przypadkach, gdzie cała jama gębowa, a nawet gardziel (podniebienie miękkie i tylna ściana) tak była pokryta licznymi kępkami brodawczaków, że zabieg operacyjny był prawie niemożliwy i to bynajmniej nie ze względu na trudności techniczne, lecz dla tego, iż stworzyłaby się tak wielka rana, że wszelkie przyjmowanie pokarmów stałych, lub nawet wlewania, mogły być udaremnione, nie mówiąc już o innych komplikacjach.

Nieco szczegółowiej pragnę omówić spostrzeżenia, dotyczące papillomatów, występujących u psów w jamie gębowej, w pochwie i na prąciu.

Przy występowaniu papillomatów w jamie gębowej spostrzegałem w przypadkach, które były obserwowane dobrze przez właścicieli i w Klinice przed zastosowaniem leczenia, że kolejność ich występowania była zawsze prawie ta sama, a mianowicie najpierw zaczęły się one pojawiać na błonie śluzowej

policzków, potem przechodziły na podniebienie twarde i miękkie, następnie na język, potem w kątach warg, a wreszcie atakowały nawet i gardziel, a były obserwowane przypadki, że spostrzegano je poza nagłośnią w krtani. Ciekawą rzeczą jest, że cierpieniu temu (tj. papillomatom) w obserwowanych przypadkach ulegały przeważnie psy-samce, u suk spotykało się je znacznie rzadziej.

We wszystkich przypadkach wstrzykiwano 20% roztwór kwasu trójchlor. u podstawy szypułki papillomatu. Po wstrzyknięciu obserwowano zblednięcie aż do zbielenia podstawy i jakby „zwiędnięcie“ samego papillomatu, którego barwa zmieniała się i stawała się białawo-szarą, a nawet łupkowo-szarą.

Zwykle jedno wstrzyknięcie wystarczało do odpadnięcia papillomatu, czasem trzeba było wstrzyknięcie powtórzyć, co uskuteczniało najwcześniej po pięciu dniach od pierwszego zastrzyku. Odpadanie następowało stosunkowo szybko i trudno było najczęściej uchwycić moment odpadania; jednego dnia wszystkie brodawczaki skurczone i szaro-łupkowe tkwiły jeszcze na swoim miejscu, a już na drugi dzień przy wizycie spostrzegano, że ich nie ma. Pilnie obserwujący mogli stwierdzić w pewnej chwili odpadnięcie co najwyżej jednego lub kilku papillomatów przy jeszcze pełnej jamie gębowej tych narośli. Dopiero w jakiś czas potem zauważali, że pies zaczął wykonywać ruchy szczękami i językiem, jakby oblizywał się, następnie zaś zaczął wykonywać ruchy połykowe. Gdy mu wtedy otworzono jamę ust, okazało się, że papillomata z jamy gębowej prawie wszystkie znikły.

Przytaczam tę obserwację jako wyraz trudności określenia przypuszczalnego czasu odpadnięcia zaatakowanych kwasem tr. wybujałości.

W naszej statystyce zauważono przy tej metodzie leczenia, że o wiele prędzej odpadają brodawczaki u psów ras wielkich, a więc wilków, bernardów i wszystkich psów myśliwskich, trudniej zaś, oporniej u psów ras małych.

Na błonie śluzowej prącia papillomata występują w znacznej większości przypadków aż w okolicy bulbus. Nawet w przypadkach, w których papilloma wystawało z otworu napletkowego i po ściągnięciu napletka było jakby przylepione wzdłuż całej błony śluzowej prącia, znajdowała się szypuła (jego właściwa podstawa) koło bulbus. W dwóch zaledwie przypadkach spostrzegano szypułę umiejscowioną prawie na końcu glans penis. Papillomata te były stosunkowo niewielkie, z praeputium

nie wystawały, a tylko krwawienie z praeputium, jakie bywa przy wszystkich papillomatach, zwróciło uwagę badającego na istnienie tego schorzenia.

Wstrzykiwanie 20% Acidum trichloroaceticum, przy umiejscowieniu papillomatów na prąciu, nie dawało tak szybkich rezultatów, jak w jamie gębowej i wobec tego postępowanie nieco zmieniono; mianowicie przekonałem się, że gdy wyłyżczkowanie papillomatu bez następowego pędzlowania kwasem trójchlorooctowym dawało nawroty i to stosunkowo prędkie, że również nawroty, jakkolwiek późniejsze, dawało i wycinanie, tj. usuwanie papillomatu wraz z całą grubością błony śluzowej, to dopiero wycięcie papillomatu z następowym pędzlowaniem 20% kwasem trójchlorooctowym nawrotów nie dawało.

Ten ostatni sposób dawał zarazem najszybszy wynik leczenia.

W pochwie u suk brodawczaki występują przeważnie w sklepieniach pochwy i stąd rozsiewają się na górną ścianę pochwy, następnie na boczne ściany i dolne. Na wargach sromowych papillomatów nie miałem sposobności spostrzeżać. Wśród licznych rozsianych papillomatów pochwy spostrzeżałem w kilku przypadkach i małe papillomaty wystające z orificium exter. portionis vaginalis uteri, nie sięgały one jednak do samej jamy macicy, a tkwiły co najwyżej w szyjce.

Wszystkie przypadki leczyłem wstrzykiwaniami w podstawę papillomatów, posługując się długą igłą punkcyjną, wprowadzoną pod kontrolą wzroku przy pomocy odpowiednich łyżek pochwowych.

Osobno opisuję jeden przypadek, w jakim użyłem do pomocy w leczeniu Acidum trichloroaceticum, a mianowicie w przypadku rozległego t. zw. „raka strzałki kopytowej“. Po wycięciu i wyłyżczkowaniu zmienionych chorobowo tkanek użyłem Acidum trichloroaceticum w roztworze skoncentrowanym na tkanki pozostałe po wyskrobaniu schorzałych części. Pędzlowanie robiłem codziennie aż do czasu, kiedy przy opatrunku nie zauważyłem więcej cuchnącej miazgi chorobowo zmienionych tkanek i kiedy dno rany zaczęło się pokrywać bardzo skąpymi granulacjami, wówczas dopiero zastosowałem preparat „Sulfoliquid“. W tym przypadku uzyskałem wygojenie bez nawrotów w przeciwieństwie do tych przypadków t. zw. raka, w których po wycięciu chorobowo zmienionych tkanek stosowałem jedynie sam „Sulfoliquid“, a w których otrzymywałem nawroty.

W kilku przypadkach rozległej verrucosis u krów, jeśli narośla były bardzo wielkie, to narośla te „wykręcałem“, niektóre po wykręceniu łyżeczkowałem, a następnie pędzlowałem skoncentrowanym roztworem Acid. tr. i uzyskiwałem zawsze wyniki dobre, bez nawrotów.

W Klinice mej zapoczątkowano próby stosowania słabych roztworów Acid. tr. (0.25 %), w niektórych schorzeniach rogówki i uzyskano wyniki wcale zadawalające. Próby te wymagają jeszcze dalszej obserwacji.

---

Z Zakładu Farmakologii Akad. Med. Wet. (kier. Prof. Dr. W. SKOWROŃSKI)  
i Zakładu Chemii Lekarskiej i Patologii Ogólnej Akademii Med. Wet.  
(kier. Doc. Dr ST. GRZYCKI).

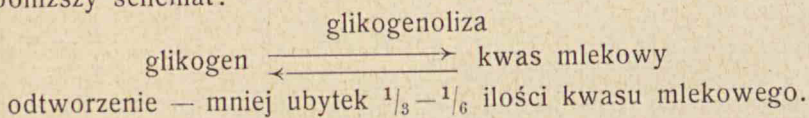
WITOLD GUCFA

## WPLYW SKURCZÓW PO STRYCHNINIE I PIKROTOKSYNIE NA GLIKOGENOLIZĘ W MIĘŚNIACH

(Der Einfluss der, durch Strychnin und Pikrotoksin hervorgeruffenen Zuckungen auf die Muskelglykogenolyse).

Jedną z podstawowych przemian dokonywujących się w czasie pracy mięśnia jest przemiana glikogenu w kwas mlekowy i proces odwrotny, jego odbudowa z kwasu mlekowego, połączona z częściowym utlenieniem. Z tych przemian wyzwała się energia mięśniowa, nic też dziwnego, że procesom tym poświęcono dużo uwagi. Ostatnie lata przyniosły ogromny postęp w dziedzinie poznania przemian mięśniowych, a proces glikogenolizy, czyli przemiany glikogenu w kwas mlekowy, doczekał się niema zupełnego wyjaśnienia.

Przemiany, jakim podlega glikogen w mięśniu, przedstawia poniższy schemat:



Glikogen w procesie glikogenolizy, który jest beztlenowym, zmienia się w kwas mlekowy, ten zaś przy współdziałaniu fermentów utleniających ulega przemianie z powrotem w glikogen, ale w ilości o  $\frac{1}{3} - \frac{1}{6}$  mniejszej (współczynnik *Meyerhofs*), który ulega utlenieniu.

Odtworzenie (resynteza) glikogenu i etapy pośrednie tej przemiany nie są jeszcze obecnie wyjaśnione. Proces glikogenolizy natomiast został w ostatnich 15 latach dzięki pracom *Embdena*, *Meyerhofs*, *Lohman*, *Parnasa* i in. bardzo szczegółowo opracowany. Proces ten pozornie tak prosty:

$(C_6H_{10}O_5)_n + (H_2O)_n = 2_n(C_3H_6O_3)$ , więc zwykły proces hydrolytyczny, okazał się ciągiem przemian bardzo złożonym, w którym bierze udział szereg koenzymów, jak fosforan mineralny, kwas adenzynotrójfosforowy (ATF), kwas adenilowy, fosforokreatyna i kreatyna, że wyliczę tylko najważniejsze, prócz tego istnieje wiele etapów przejściowych. W badaniu glikogenolizy w mięśniu nie wystarcza oznaczanie jedynie glikogenu i kwasu mlekowego, więc określanie samego bilansu przemiany, lecz, by wnikać

głębiej w tok rozgrywających się procesów oznaczać trzeba cały szereg ciał z glikogenolizą związanych.

Podaję pokrótce obecnie przyjętą a podaną przez Parnasa teorię glikogenolizy i rolę w niej poszczególnych koenzymów.

Początkiem przemiany jest powstanie z glikogenu estru heksozozjednofosforowego (*Embdena*) w obecności fosforanu nieorganicznego, przy współdziałaniu kwasu ATF, jonu Mg i może kwasu inozynowego. Z estru *Embdena* tworzy się następnie, po przyłączeniu drugiej cząsteczki fosforanowej (w czym współdziała kwas ATF) ester heksozodwufosforowy (*Hardena* i *Younga*), a ten rozpada się na dwie cząsteczki o trzech węglach, mianowicie fosforodwuoksyaceton ( $\text{CH}_2\text{OH} \cdot \text{CO} \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{O} \cdot \text{PO}_3\text{H}_2$ ) i fosforogliceraldehyd ( $\text{CHO} \cdot \text{CHOH} \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{O} \cdot \text{PO}_3\text{H}_2$ ). Teraz następuje szereg przemian wewnątrzdrobinowych i oksydoredukcyjnych. Przy pierwszej oksydoredukcji powstaje z dwóch cząsteczek fosforogliceraldehydu kwas 3-fosforoglicerynowy ( $\text{PO}_3\text{H}_2 \cdot \text{O} \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{CHOH} \cdot \text{COOH}$ ) i fosforoglicerol ( $\text{CH}_2 \cdot \text{OH} \cdot \text{CHOH} \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{O} \cdot \text{PO}_3\text{H}_2$ ). Kwas 3-fosforoglicerynowy podlega wewnętrznej przemianie w kwas 2-fosforoglicerynowy ( $\text{CH}_2\text{OH} \cdot \text{CHO} \cdot \text{PO}_3\text{H}_2 \cdot \text{COOH}$ ) a ten w fosforopyrogronowy ( $\text{CH}_2 : \text{CO} \cdot \text{PO}_3\text{H}_2 \cdot \text{COOH}$ ). Ten ostatni zmienia się przy współdziałaniu kwasu adenilowego w kwas pyrogronowy ( $\text{CH}_3 \cdot \text{CO} \cdot \text{COOH}$ ) oddając grupę fosforanową, a równocześnie odbywa się odbudowa kwasu ATF z kwasu adenilowego. Następuje teraz druga oksydoredukcja między kwasem pyrogronowym a fosforogliceraldehydem, przy czym kwas pyrogronowy redukuje się na kwas mlekowy a fosforogliceraldehyd utlenia się na kwas fosforoglicerynowy, który podlega dalszym przemianom jak wyżej, więc w kwas fosforopyrogronowy i pyrogronowy. W końcowym okresie glikogenolizy (gdy przestaje się rozpadać glikogen) kwas pyrogronowy reaguje w przemianie oksydoredukcyjnej z fosforoglicerolem, dając również kwas mlekowy i kwas fosforoglicerynowy, przy czym reakcja idzie aż do wyczerpania produktów rozpadu glikogenu (fosfortrioz).

Wspomniany powyżej kwas ATF jest konieczny do powstania tych przemian, ponieważ jako połączenie kwasu adenilowego z grupą pyrofosforanową luźnie związaną może dostarczyć temu procesowi grupy fosforanowej. Po oddaniu grupy pyrofosforanowej powstaje z kwasu ATF kwas adenilowy, który w wolnym stanie, wskutek obecności w ustroju adenilodezaminazy istnieć nie może, lecz rozkłada się natychmiast na kwas inozynowy i amoniak. Zapobiega całkowitemu rozkładowi tego kwasu bezpośrednia odbudowa kosztem fosforanów, pochodzących z fosforokreatyny. Ten ostatni związek, nazwany przez *Eggletonów*



fosfagenem ma zdolność łatwego oddawania grup fosforanowych, przy czym powstaje wolna kreatyna. Reakcja przerzucania grup fosforanowych ma przebieg następujący: 2 cząsteczki fosforokreatyny + kwas adenilowy  $\rightleftharpoons$  2 cz. kreatyny + kw. ATF. Jest to więc reakcja odwracalna, czyli kreatyna za pośrednictwem kwasu ATF przyłącza grupę fosforanową, dając z powrotem fosforokreatynę, kwas zaś ATF odtwarza się, odbierając grupę fosforanową od kwasu fosforopyrogronego, jak to już wyżej omówiono. Interesujące są badania *Lundsgaarda*, dotyczące przemian w mięśniu zatrutym kwasem jodoctowym. Wykazał on, że mięsień taki kurczy się, mimo, że kwas mlekowy w nim wcale się nie tworzy, stwierdza się natomiast po wyczerpaniu mięśnia zupełne rozłożenie się fosforokreatyny. Mięsień pracuje tu jakby kosztem fosforokreatyny, stąd też *Lundsgaard* przypisywał temu ciału doniosłą rolę fizjologiczną. Obecnie wyznaczamy mu rolę nieco skromniejszą, ale w każdym razie obecność jego jest konieczna dla trwania glikogenolizy. W razie jego braku występuje bowiem rozkład kwasu ATF i wstrzymanie procesu glikogenolizy, mimo, że glikogen w mięśniu w pokażnej jeszcze ilości może się znajdować. W razie rozkładu kwasu ATF stwierdza się również wzrost ilości amoniaku. Ów wzrost amoniaku, który zachodzi we wszystkich zaburzeniach glikogenolizy, powstaje z dezaminacji kwasu adenilowego, przy czym powstaje kwas inozynowy. *Emden* pierwszy wykazał tworzenie się amoniaku w mięśniu w czasie pracy i podał jego źródła, uważał jednak ten proces za odwracalny. *Parnas* i *Mozolowski* stwierdzili, że proces dezaminacji kwasu adenilowego jest nieodwracalny, czyli że raz wydzielony amoniak z powrotem w połączenie nie wchodzi.

Glikogenoliza w mięśniach ustroju żywego, przy utrzymanym krążeniu i oddychaniu nie toczy się jednokierunkowo, jak w wyciągach mięśniowych lub mięśniach wyosobnionych, jest ona ściśle związana z procesem odtwarzania glikogenu i oddzielić się od niego nie da. Poza tym stały dowód substancji węglowodanowych do mięśni i usuwanie takich produktów glikogenolizy, jak amoniaku, fosforanów czy kreatyny, stwarza warunki inne, niż w doświadczeniach z wyciągami mięśniowymi.

Badania *Grzyckiego*, dotyczące glikogenolizy w mięśniach koni w czasie pracy, wykazały, że krótki wysiłek daje większe uchwytne dla analizy zmiany w mięśniu, niż praca dłuższa. Tłumaczy się to istnieniem stanu równowagi w czasie dłuższej trwającej pracy (steade state wg *Hilla*), kiedy to proces glikogenolizy równoważy odbywający się równocześnie proces odwrotny, odtwarzania. Praca krótka a silna powoduje zachwianie równowagi,

co objawia się większym spadkiem glikogenu i wzrostem kwasu mlekowego, zmniejszeniem się fosforokreatyny i estrów fosforowych, niż to można stwierdzić w pracy dłuższej. Powstaje wówczas dług tlenowy (oxygen debt wg *Hilla*), gdyż dla spalenia kwasu mlekowego i odtworzenia glikogenu potrzebna jest pewna nadwyżka tlenu. Dług ten zostaje wyrównany w czasie spoczynku lub podczas dłużej trwającej pracy. Badania te wykazały również, że u koni po pracy zmniejsza się ilość fosforanów rozpuszczalnych w kwasach, zwiększa się zaś w odpowiednim stosunku ilość fosforanów w kwasach nierozp., pozostających po odbiałczeniu kwasem trójchlorooctowym wraz z białkiem na sączku. Ten spadek fosforanów w mięśniu po zmęczeniu stwierdził również *Eppinger*. Tłumaczy on w jednej ze swych prac zmiany zachodzące w składzie krwi przy t. zw. „surowicznym zapaleniu“ i w zmęczeniu, które daje objawy podobne, tylko w mniejszym stopniu. Otóż normalnie istnieje między komórką a krwią pewna różnica potencjałów (ca 50 milivoltów), przy czym krew ma ładunek ujemny a komórka dodatni. Tą różnicą potencjałów tłumaczy się, że wbrew prawom dyfuzji i osmozy komórka zatrzymuje pewne jony w stężeniu większym, niż we krwi, inne zaś są tam w mniejszym stężeniu. Ta kierunkowa przepuszczalność „gerichtete Permeabilität“ zostaje zmniejszona lub zniesiona po zmęczeniu lub zapaleniu wskutek zmniejszenia się różnicy potencjałów i wówczas jony biologicznie ujemne, do których zalicza  $PO_4$ , cukier, mocznik, a także potas przechodzą z komórki do krwi, a jony jak  $Na, Cl$ , a także woda dostają się do komórki. Tym więc stara się *Eppinger* wytłumaczyć zmiany składu tkanki po zmęczeniu i zapaleniu surowicznym. Badania *Grzyckiego* tego nie potwierdzają co do fosforanów, gdyż zmniejszenie się fosforanów rozpuszczalnych w kwasach równoważy wzrost fosforanów w kwasach nierozpuszczalnych.

Badania zmian chemicznych zachodzących w mięśniu po pracy lub w zapaleniu należy uzupełnić badaniem mięśni zatrutych jadami drgawkowymi. W tych doświadczeniach chodziło o zbadanie zmian w mięśniu, jakie zachodzą po silnej pracy prowadzącej do silnego zmęczenia mięśni, przy utrudnionej resyntezie glikogenu wskutek duszności i upośledzenia krążenia krwi, a więc w warunkach skurczu tężcowego, wywołanego działaniem strychniny, oraz po zmęczeniu zbliżonym do zupełnego wyczerpania po drgawkach klonicznych wywołanych pikrotoksyną.

Badania wykonano na królikach oraz na psach. Metodyka doświadczeń była następująca: królikowi pobierano w pierw

próbkę mięśnia, zwykle z mięśni pośladkowych, w stanie spoczynku, w narkozie lub znieczuleniu lędźwiowym, dla otrzymania wartości spoczynkowych. Następnego dnia po wstrzyknięciu strychniny, czy pikrotoksyny pobierano drugą próbkę z tego samego miejsca strony symetrycznej, po wystąpieniu skurczów tężcowych lub po dłuższym okresie skurczów klonicznych. Wartości spoczynkowe nie zawsze dają się uchwycić, gdyż niejednokrotnie nie można uniknąć skurczów mięśni przy pobieraniu próbki, wskutek niezupełnego znieczulenia. Podobnie postępowano z psami z tą różnicą, że próbkę spoczynkową pobierano w narkozie, wywołanej wodnikiem chloralu (0.3 na kg) w 10% roztworze, wstrzykniętym dootrzewnowo. W próbkach wyciętych mięśni oznaczano glikogen, kwas mlekowy, amoniak, frakcje fosforowe, fosfor nierozpuszczalny w kwasach i części stałe. Metodyka oznaczania chemicznego podana jest szczegółowo w pracy dotyczącej glikogenolizy w mięsie wołowym.

Załączona tabela 1 podaje otrzymane wyniki.

Dośw. Nr 1. Wyniki zebrane w dośw. 1 są próbnymi i mają przedstawiać wartości spoczynkowe oznaczanych składników w mięśniu królika. Próbkę mięśnia pobrano w głębokiej narkozie wywołanej wodnikiem chloralu, pogłębionej morfiną. Zwraca tu uwagę stosunkowo duża, jak na stan spoczynkowy ilość kwasu mlekowego, a także amoniaku, co tłumaczyć można działaniem środka narkotycznego, który wpływa hamująco na fermenty utleniające i zatrzymuje zarazem resyntezę. Wysokie liczby dotyczące amoniaku są cechą stałą u królika, jak to widać z następnych doświadczeń, zwłaszcza, gdy się je porówna z liczbami u psa. Dla uniknięcia wpływu środka narkotycznego na przebieg glikogenolizy w następnych doświadczeniach pobierano próbki w znieczuleniu lędźwiowym.

Dośw. Nr 2. Próbkę mięśnia pobrano w znieczuleniu lędźwiowym, a dnia następnego po krótkotrwałej pracy z mięśnia strony przeciwnej (bez znieczulenia). Znieczulenie lędźwiowe było niezupełne i nieznaczne ruchy kończyny przy pobieraniu pierwszej próbki mięśnia tłumaczą wysoki, wyższy niż w doświadczeniu 1, poziom kwasu mlekowego. Po dokonanej pracy ilość kwasu mlekowego oczywiście wzrasta, ilość glikogenu maleje, lecz między ubytkiem glikogenu a wzrostem kwasu mlekowego nie można wykazać matematycznej zależności, jak to w przybliżeniu dzieje się w czasie glikogenolizy po uboju. W tym wypadku ten brak wzajemnej zależności przypisać należy toczącej się równocześnie resyntezie kwasu mlekowego z powrotem w glikogen. Suma glikogenu i kwasu mlekowego po pracy wynosi

Tabela 1 \*)

Nr. dośw.	Rodzaj zwierzęcia i stan mięśni w czasie pobierania próbki	Glikogen	Kwas mlek.	Aminiak	Fracje fosforowe					P nierozp. w kwas.	P fosforo-kreatynny	P kwasu A.T.F.	P estrów trudnohydr.	P ester Harnidena Yunga	Części stałe	U w a g i
					P <sub>n</sub>	P <sub>o</sub>	P <sub>7</sub>	P <sub>30</sub>	P <sub>c</sub>							
1	Królik — stan spoczynkowy	850	97	8	17.2	88.5	134	150	168		71.3	92.5	180	32		Analiza próbna
2	Królik — spoczynek	705	133	5.7	47.6	97.4	133	141.5	175		49.8	27.1	33.5	17	24.4%	Narkoza z wodn. chlor. + morfina
	Ten sam po krótkiej pracy . . . . .	691	179	4.5	41.5	76.0	119	126.5	167	39.9	34.5	35.5	40.5	15	24.9%	Znieczulenie lędźw. nowok. 1 1/2% niezupelne, lekkie ruchy kończyny
3	Królik — spoczynek	757	110	6.7	36.2	94	133	141	189	30.5	57.8	48	16	24%	Bez znieczulenia	
	Ten sam w 5 min. po wyst. skurcz. tężc. strychn. . . . .	122	512	8.9	95	99	119	125	174	38.7	4.0	49	12	27.4%	Narkoza z weronalu 0.3	
4	Królik — spoczynek	517	157.5	7.1	50.5	86.5	131	142	187		36	33.5	45	22		Znieczulenie lędźwiowe (lekkie ruchy)
	Ten sam po 15 min. drgawek wywołan. pikrotoksyną . . . .	40	389	6.2	74.7	86.4	117	120	161	27.2	11.7	41	6			
5	Pies — spoczynek .	2000	35.6	1.6	22.8	67.2	107	111	135	62.8	44.4	24	8			Narkoza z wodnika chloralu
	Ten sam 3 mg strychniny w 5 min. po wyst. tężca . . . .	870	115	3.2	30	45	84	89.2	133	89.5	15	33.8	43.8	10.4		
6	Pies — spoczynek .	1116	32.6	2.0	28.2	73	115	119	149	65.5	44.8	30	8			Pełna narkoza z wodn. chloralu
	Pikrotoks. 0.4 na kg po 20 min. drgawek klonicznych . . . .	400	203	1.7	42.4	60.5	98.7	104	140	76	18.1	36	10.6			

\*) Cyfry oznaczają ilość mg na 100.0.

870, przed pracą 830 mg %, co daje nawet nadwyżkę 40 mg %. Jest to zjawisko pozornie paradoksalne, by po pracy ilość węglowodanów w mięśniu się zwiększała, ale wyjaśnia to równoczesny spadek estrów cukrowofosforowych. Część więc tych zmobilizowanych węglowodanów przechodzi w formę glikogenu, czy kwasu mlekowego. Trzeba zaznaczyć, że praca wykonana przez królika była bardzo mała i ograniczała się do kilkunastu skurczów. Z zachowania się amoniaku można wnioskować (wyższy poziom na początku, niż po pracy), że umiarkowana praca na podwyższenie go nie wpływa. Potwierdza to doświadczenie *Grzyckiego*, że wysiłek krótkotrwały daje większe zmiany w mięśniu, niż praca dłużej trwająca a umiarkowana. Jako rzecz godną podkreślenia uważam zjawisko zmniejszenia się fosforu we wszystkich frakcjach, co już poprzednio wykazaliśmy u koni, jako rzecz stałą po pracy.

Skurcze tępcowe po strychninie. Doświadczenie Nr 3 (u królika) i Nr 5 (u psa) podaje zmiany w mięśniu, jakie zachodzą przy skurczach tępcowych. U królika daje się stwierdzić bardzo silny spadek glikogenu, z 757 na 122 mg %, a wzrost kwasu mlekowego prawie pięciokrotny. U psa (dośw. Nr 5) stwierdzamy nie tak duże różnice odsetkowe, spadek glikogenu z 2000 na 800 mg % i wzrost kwasu mlekowego (z 35.6 na 115 mg %).

Królik cechuje się więc jakby większą ruchliwością glikogenu, bo mimo mniejszych stosunkowo ilości glikogenu mięśniowego, ilości „spoczynkowe“ kwasu mlekowego są zawsze znacznie wyższe, niż u psa, a po strychninie kilkakrotnie szybciej wzrastają. Również wartości dotyczące amoniaku są u królika przynajmniej dwukrotnie wyższe. Podkreślić wypada występujący tak u królika, jak jeszcze wybitniej u psa wzrost ilości amoniaku po skurczach tępcowych. Z tym w parze idzie zmniejszenie się ATF i prawie zupełny rozkład fosforokreatyny. Objawy te mogłyby przemawiać za zaburzeniem resyntezy. Warunki, w jakich się ustrój znajduje w stanie skurczu tępcowego (duszność, utrudnione krążenie) więc i gorsze utlenianie w tkankach, są dla resyntezy glikogenu niekorzystne. Także wysokie wartości kwasu mlekowego u królika za tym by przemawiały. U psa poza wyższym poziomem amoniaku nie stwierdza się innych danych wskazujących na to, by odnowa i spalanie były zaburzone, gdyż kwas mlekowy nie wzrasta zbyt, a spadku ATF nie można podkreślać, gdyż jest zbyt mały. Także zapas fosforokreatyny jest jeszcze dość duży. W obu przypadkach, tak u królika, jak

jeszcze nawet wybitniej u psa stwierdzić można wzrost ilości P nierozpuszczalnego w kwasach.

Doświadczenie Nr 4 (u królika) i Nr 6 (u psa) ma wykazać zmiany w mięśniach w czasie drgawek klonicznych, wywołanych działaniem pikrotoksyny. Mięsień pobierano po dłuższym okresie trwania drgawek, a więc w stanie silnego zmęczenia.

U królika stwierdzamy silny spadek ilości glikogenu, z 517 do 40 mg  $\%$ , a więc większy, niż po strychninie. Kwas mlekowy natomiast nie dochodzi do ilości takiej, jak w skurczu tężcowym, co tłumaczy się istniejącym utlenianiem i dyfuzją do krwi, na co w czasie skurczu tężcowego nie ma czasu i warunków. Skurcze kloniczne u królika trwały 15 minut, u psa 20 min. do czasu pobrania próbki. Charakterystycznym jest, że nie stwierdza się jak poprzednio wzrostu, lecz raczej zmniejszenie się ilości amoniaku tak u królika, jak i u psa. Wynika to prawdopodobnie z wypłókania amoniaku do krwi.

U psa stwierdza się mniejszy spadek glikogenu niż u królika (ze 1116 do 400 mg  $\%$ ), wzrost ilości kwasu mlekowego jest nawet większy, niż po strychninie. Zaznaczyć tu jednak trzeba, że po pikrotoksynie prócz drgawek klonicznych pies miał napady skurczów tężcowych, które właśnie w momencie pobierania próbki mięśnia występowały, co mogło dać zmiany podobne do strychniny. Zarówno u psa, jak u królika stwierdza się zmniejszenie się P we wszystkich frakcjach (z wyjątkiem oczywiście P<sub>n</sub>), a wzrost P nierozpuszczalnego w kwasach.

Po skurczach tężcowych i klonicznych po pikrotoksynie zauważyć się daje bardzo silny spadek materiału energetycznego w mięśniu (suma glikogenu i kwasu mlekowego). U królików o 32  $\%$  (strychn.) i 41  $\%$  (pikrotoks.), u psów 52  $\%$  po strychninie i 49  $\%$  po pikrotoksynie. Ten spadek tylko częściowo można przypisać spaleni, większość kwasu mlekowego dyfunduje do krwi, gdzie kwas mlekowy wzrasta kilkakrotnie, jak wskazuje tabelka, wskazująca analizę krwi u psa (przy dośw. Nr 6).

Jak wynika z pracy *Grzyckiego*, dokonanej na koniach, 20 min. b. ciężka praca dała ubytek glikogenu o 28  $\%$ , a 1 godz. trwająca praca lżejsza o 20  $\%$ , więc w obu przypadkach efekty mniejsze niż 5-min. działanie strychniny. Można by więc wnioskować, że powyższe jady wywołują w krótszym czasie silne zmęczenie, silniejsze niż praca fizjologiczna. Ściśle porównywać jednak tych doświadczeń nie można, gdyż u różnych zwierząt szybkość rozpadu glikogenu może być różna.

Tabela 2\*)

	Krew u psa	Cukier	Kwas mlek.	Amoniak	Pn	Pc	Kreatyna i kreatynina
Do dośw. Nr 6	Pies w spoczynku normalny . . .	114		0·12	3·62	11·14	3
	Pies w narkozie wodnika chloralu . . . . .	135	387		2·58	27·9	3
	Po drgawkach klonicz. pikrotoks. . . . .	143	170		5	32·7	6·3

\*) Cyfry oznaczają ilość mg na 100·0.

Streszczenie:

1. Skurcze tężcowe, wywołane strychniną, powodują u królików bardzo silną przewagę glikogenolizy nad resyntezą, co już w krótkim czasie (po 5 min.) prowadzi do silnego wzrostu kwasu mlekowego, ubytku glikogenu i kwasu ATF. U psa w czasie skurczów tężcowych występują podobne objawy, tylko kwas mlekowy zwiększa się w mniejszym stopniu.

2. Skurcze kloniczne, wywołane pikrotoksyną, powodują u królika większy ubytek glikogenu, a mniejszy wzrost kwasu mlekowego niż po strychninie. Zarówno u królika, jak i u psa nie stwierdza się po pikrotoksynie wzrostu amoniaku.

3. W każdym przypadku, czy to po pracy fizjolog., czy po skurczach stwierdzić się daje zmniejszenie się ilości P rozpuszczalnego w kwasach, a wzrost P nierozpuszczalnego w kwasach.

ZUSAMMENFASSUNG.

Ich untersuchte die Muskelglykogenolyse bei Kaninchen und Hunden während starker Zuckungen, welche durch Strychnin und Pikrotoksin hervorgerufen waren. Die Ergebnisse lassen sich folgenderweise zusammenfassen:

1. Die tetanischen Krämpfe durch Strychnin hervorgerufen erzeugen beim Kaninchen ein ausgesprochenes Überwiegen der Glykogenolyse über die Resyntese was in kurzer Zeit, während 5 Minuten zu einem starken Anwachs der Milchsäure und Abfall des Glykogens und Adenosintriphosphorsäure führt. Dasselbe beobachtet man beim Hund, nun ist der Anstieg der Milchsäure geringer.

2. Die klonischen Krämpfe durch Pikrotoksin hervorgerufen erzeugen beim Kaninchen einen grösseren Verlust an Glykogen und einen geringeren Anwachs der Milchsäure als nach Strychnin. Sowohl beim Kaninchen wie beim Hunde wurde nach Pikrotoksin kein Ammoniakanstieg beobachtet.

3. In jedem Falle sowohl nach Arbeit oder nach Kräpfen findet man ein bedeutendes Sinken der Säurelöslichen- und entsprechenden Anwachs der säureunlöslichen Phosphate.

---

PIŚMIENNICTWO.

1. *Chemia fizjologiczna*. Cz. II (pod red. prof. *Parnasa*). Wyd. Delta, 1937. —
  2. *Eppinger H.*: Zeitschr. f. klin. Med. B. 133. H. S. 1. 193. —
  3. *Grzycki St.*: Rozpr. Biol. T. XII. Zesz. 1—2. —
  4. *Grzycki St. i Gucfa W.*: Przegl. Wet. Nr 9. 1937. —
  5. *Gucfa W.*: Rozpr. Biolog. T. XIII. Zesz. 3—4. —
  6. *Lieben Fr.*: Geschichte der physiolog. Chemie. Wyd. Deuticke, 1935. —
  7. *Lundsgaard E.*: Bioch. Zeitschr. T. 217, 162, 1930 i T. 227, 51, 1930. —
  8. *Parnas J. K.*: Bioch. Zeitschr. 279, 85, 1927. —
  9. *Parnas J. K.*: Klin. Woch. Nr 29. S. 1017. 1935.
-



Z Zakładu Farmakologii i Toksylogii Akademii Medycyny Weterynaryjnej  
we Lwowie. — Kierownik Zakładu: Prof. Dr WINCENTY SKOWRONSKI.

Dr ADAM SZWABOWICZ.

## PROSTA METODA WYKRYWANIA ANTYMONU W ZATRUCIACH

(Einfache Methode zur Qualitativen Antimonbestimmung in  
Vergiftungen).

Istnieje wiele metod wykrywania antymonu. Bodaj najbardziej rozpowszechniona jest metoda *Marsha*, polegająca na powstaniu lustra antymonowego z rozkładającego się pod wpływem wysokiej ciepłoty antymonowodoru. Metoda ta przeszła szereg modyfikacji i ulepszeń, podobnie zresztą jak próba *Gutzeita*, polegająca na powstaniu pod wpływem antymonowodoru połączenia kompleksowego ze srebrem (*Sjollema*, *Pedrazzini*), względnie z sublimatem lub sublimatem i jodkiem potasowym (*Denigès*). Zarówno jedna, jak i druga metoda stwarza pewne trudności w zidentyfikowaniu antymonu, ponieważ antymonowódór zachowuje się bardzo podobnie do arsenowodoru i częściowo do fosforowodoru lub nawet siarkowodoru. I arsenowódór i antymonowódór dają w próbie *Marsha* lustra, które nie zawsze dają się łatwo rozróżnić, przy próbie *Gutzeita*, natomiast żółknięcie kryształka azotanu srebrowego dają wszystkie wymienione wodoroki, więc zarówno antymonowódór i arsenowódór, jak fosforowódór i siarkowódór. Poza wymienionymi istnieje jeszcze wiele metod oznaczania antymonu, jak met. spektroskopowa, elektrolityczna, które jednak nie mają większego znaczenia w badaniach toksykologicznych.

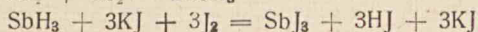
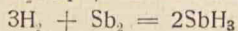
Metoda poniżej opisana polega na wytworzeniu z jodu w obecności jodku potasowego pod wpływem antymonowodoru żółtego jodku antymonowego —  $SbJ_3$ , czego nie daje ani arsen, ani fosfor, ani siarkowódór. Arsen i fosfor dają wprawdzie połączenia z jodem w postaci jodków, jednakże zarówno jodek fosforu, jakoteż jodek arsenu są nietrwałe i zabarwienia przy tym powstające (przy arsenie czerwone) szybko znikają, gdy plama jodku antymonu jest trwała

Próbę tę wykonuje się podobnie jak próbę *Gutzeita*: badaną substancję umieszcza się w probówce lub małej kolbce, do niej dodaje się nieco cynku, trochę roztworu miedzi jako katalizatora i kwasu siarkowego rozcz. (1:4). Do próbki względnie do szyjki kolbki wtyka się od góry wacik, uniemożliwiający

przechodzenie wilgoci i pryskającej cieczy pod wpływem wytwarzającego się wodoru, wreszcie wylot probówki przykrywa się skrawkiem bibuły (najlepiej z sącza ilościowego), zwilżonej alkoholowym roztworem jodu i jodku potasowego.

Powstający pod wpływem cynku z kwasu siarkowego wodór łączy się z antymonem na antymonowodór, który jako lotny gaz przechodzi przez wacik i następnie przez bibułę napojoną jodem. Antymonowodór wchodzi w reakcję z jodem, dając żółtą plamkę na bibule od wytworzonego jodku antymonu —  $\text{SbJ}_3$ .

Reakcje, zachodzące w próbie, są przypuszczalnie następujące:



żółty jodek antymonu.

O takim a nie innym przebiegu reakcji świadczyłby fakt, że najlepsze wyniki daje roztwór jodu, sporządzony wg powyższego równania, w którym stosunek jodu do jodku potasowego ma się jak  $\text{J}_2:\text{KJ}$ , a mianowicie:

0.166 — 0.180 g jodku potasowego rozpuścić w nieznacznej ilości wody, dodać 0.250 — 0.253 g jodu metalicznego i następnie dopełnić do 200 cm<sup>3</sup> spirytusem 96°. Pewniejsze wyniki otrzymuje się przy nieznacznym nadmiarze jodku. Gdy ilość jodku jest zbyt mała, wtedy możemy nie otrzymać żółtej plamki, tylko nastąpi zbielenie lub zniebieszczenie bibuły. Gdy jodku jest zbyt wiele, wtedy szczególnie przy nie wielkich ilościach antymonu (do 0.04 mg Sb) powstaje silne zbrunatnienie bibuły, co również uniemożliwia odczytanie reakcji. Zamiast powyższego roztworu można do zwilżenia bibuły użyć wprost roztworu alkoholowego jodyny (Tra Jodi 1.0 + Spiritus Vini conc. 4 — 5.0), ten jednak odczynnik nie pozwala na wykrycie ilości mniejszych od 0.03 mg Sb.

Bibuła zwilżona roztworem jodu pod wpływem antymonowodoru początkowo bieleje, po czym po kilku minutach ulega powolnemu żółknieniu. To żółknienie lepiej jest widoczne na spodniej stronie bibuły: miejsce wylotu probówki na bibule jest koloru jasno-cytrynowo-żółtego, co świadczy o dodatnim wyniku próby, czyli o obecności antymonu. Przy użyciu zamiast podanego roztworu jodu rozcieńczonej jodyny, bibuła pod wpływem antymonowodoru niebieszczeje, po czym powstaje żółta plamka. Obok właściwej próby na antymon, należy wykonać zawsze ślepą próbę z odczynnikami użytymi do próby, co umożliwi łatwiejsze odróżnienie dodatniej próby: w ślepej próbie bibuła albo

brunatniej, przechodząc następnie w brudno-szary ton, albo przy użyciu jodiny lekko niebieszczeje.

Opisana próba pozwala na odróżnienie antymonu od arsenu, który daje nietrwałą, czerwonałą plamkę i od fosforu, który powoduje podobnie jak siarkowodór zupełne zbielenie bibuły. Przy pomocy tej próby można wykazać antymon zarówno w obecności arsenu, jako też fosforu. Ponieważ w próbach toksykologicznych często możemy mieć do czynienia z materiałem przegniłym zawierającym siarkowodór, przeto przed wykonaniem próby należy usunąć siarkowodór przez zagotowanie z kwasem badanego materiału i następnie przez przepuszczenie przeni powietrza, dla zatrzymania zaś śladów siarkowodoru, mogącego powstać przy wywiązywaniu się wodoru, wkraplamy na wacik, tkwiący w probówce, roztwór octanu ołowianego, który doskonale wiąże siarkowodór.

Czułość próby jest dość wysoka. W optymalnych warunkach udało mi się wykryć obecność  $\text{ca } 0\cdot005 - 0\cdot015 \text{ mg Sb}$ .

Próba powyższa pozwala na wykrycie antymonu wprost w materiale toksykologicznym, bez uprzedniego spalania go.

#### W n i o s k i:

Antymonowodór daje charakterystyczną reakcję na bibule napojonej roztworem jodu z jodkiem potasu w postaci cytrynowo-żółtego zabarwienia od powstającego żółtego jodku antymonu —  $\text{SbJ}_3$ . Metoda ta pozwala na wykrycie antymonu w obecności fosforu i arsenu, oraz na odróżnienie antymonowodoru od arseniaku, fosforiaku i siarkowodoru. Przy pomocy tej próby można wykryć antymon wprost w materiale toksykologicznym, bez uprzedniego spalania go. Czułość opisanej próby jest wystarczająco wysoka, by w praktyce toksykologicznej można było wykryć połączenia antymonu w najmniejszych ilościach:  $0\cdot005$  do  $0\cdot015 \text{ mg Sb}$ .

#### ZUSAMMENFASSUNG.

Antimonwasserstoff gibt auf dem mit alkoholischer Lösung des Jods und Kaliumjodids ( $0\cdot166 - 0\cdot180 \text{ g Kaliumjodid}$  und  $0\cdot250 - 0\cdot253 \text{ g metallischen Jods}$  in  $200 \text{ ccm Weingeistes } 96^\circ$ , oder  $\text{Tra Jodi } 1\cdot0$  verdünnt mit  $4\cdot0 - 5\cdot0 \text{ Spiritus Vini } 96^\circ$ ) befeuchtetem Filtrierpapier eine helle citrongelbe Färbung von Antimonjodid —  $\text{SbJ}_3$ . Man kann mit dieser Methode bei Gegenwart von Arsen und Phosphor Antimon bestimmen und in dieser Weise Antimonwasserstoff von Arsen-, Phosphor- und auch Schwefelwasserstoff unterscheiden. Bei dieser Methode muss die prüfende organische Substanz nicht zerstört werden. Die Genauigkeit der beschriebenen Methode ist ziemlich gut und zwar kann man die kleinsten Spuren ( $0\cdot005 - 0\cdot015 \text{ mg Sb}$ ) der Antimonverbindungen nachweisen.

PIŚMIENICTWO.

1. *Struszyński M.*: Analiza jakościowa nieorganiczna i organiczna. Warszawa, 1935. — 2. *Treadwell F. P.*: Kurzes Lehrbuch der analytischen Chemie. Leipzig - Wien, 1935. — 3. *Autenrieth W.*: Nachweis und Bestimmung der Gifte auf chemischem Wege. — 4. *Abderhalden*: Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. Abt. IV. T. 7. Gifte. — 5. *Sjollema B.* cyt. wg. Zeitschr. f. Untersuchung der Nahrungs- und Genussmittel. T. 19, str 379, r. 1910. — 6. *Pedrazzini Fr.* cyt. wg. Zeitschr. f. Untersuchung der Nahrungs- und Genussmittel. T. 23, str. 692, r. 1912. — 7. *Denigès G.* cyt. wg. Bulletin de la Société Chimique de France. T. 52, str. 713, r. 1932.
-

## WIADOMOŚCI Z ZAKRESU BADANIA MIĘSA.

SEWERYN HAUSEN.

### KILKA UWAG O USTAWIE Z DNIA 1. III 1938 R.

Stosowanie przepisów rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 22. III 1928 r. Dz. U. R. P. Nr 38, poz. 361 o badaniu zwierząt rzeźnych i mięsa wykazywało często pewne braki tej ustawy. Były one uzupełniane nowelą i wyjaśnieniami, które jednak nie mogły usunąć zasadniczych niedociągnięć, uniemożliwiających często wykonanie postulatów, jakie nasuwało życie i konieczność oparcia się na przepisach ustawowych w wydawanych przez władze zarządzeniach, które dotyczyły należytego wykonania badania. I tak np. jedną z zasadniczych luk w ustawie był brak przepisu, któryby dawał władzy nadzorczej możliwość wyznaczenia organu badania mięsa, w razie, gdy władza samorządowa mimo wezwania, organu nie wyznaczyła. Pozostawienie decyzji władzy samorządowej wykonanie obowiązku sprawdzenia lub ponownego badania mięsa dowożonego, dawało zainteresowanym rzeźnikom szerokie pole do nadużyć, ponieważ rzeźnicy ci mieli często w samorządzie wpływ decydujący. O innych brakach rozporządzenia świadczą najlepiej wprowadzone ustawą z dnia 1. III 1938 r. (Dz. U. R. P. Nr 18, poz. 132); zmiany.

Korzystając z dziesięcioletniego doświadczenia działania przepisów o badaniu mięsa wprowadzono uzupełnienia, które w niektórych wypadkach zmieniają zasadniczo panujące obecnie stosunki. Dając władzy nadzorczej większą egzekutywę nad samorządem usuną wreszcie szereg anomalii, które sprawie należytego wykonania badania mięsa nie wychodziły na zdrowie.

Poszczególne punkty ustawy zostały podane do wiadomości w przeglądzie ustawodawstwa weterynaryjnego, ograniczę się więc jedynie do omówienia niektórych zmian, które posiadają dla nas zasadnicze znaczenie.

Ustawa ogranicza w znacznym stopniu wyznaczanie ogładczy jako organów badania, uzależniając ich ustanowienie od rozporządzenia Ministra R. i R. R. W miastach powiatowych, w miastach o liczbie ludności do ośmiu tysięcy mieszkańców badanie wykonują wyłącznie lekarze weterynaryjni. Wyznaczanie ogładczy w innych osiedlach wymaga zgody wojewody. Zmiany zaszły w ostatnich latach w stanie liczebnym lekarzy weterynaryjnych umożliwiły obecnie obsadzenie stanowisk organów badania mięsa nawet w gminach wiejskich siłami fachowymi o pełnych kwalifikacjach, które dają gwarancję wykonywania tej, tak ważnej dla ochrony zdrowia ludzkiego, czynności zgodnie z obecnym stanem nauki. Nie do pomyślenia byłoby obecnie wyznaczenie laika z kilkutygodniowym kursem na stanowisko, które może objąć fachowiec, posiadający studia uniwersyteckie. Ostatnie lata wykazały dobitnie, jak duże znaczenie posiada dla każdego osiedla, a zwłaszcza osiedla wiejskiego lekarz weterynaryjny, który oprócz wykonywania czynności służbowych, dba o należyty stan powierzonej mu rzeźni, dając poza tym rolnikom możliwość korzystania z fachowej opieki nad ich inwentarzem żywym i szerząc w okręgu swego działania oświatę, tak konieczną naszej wsi. Możemy się dziś pochwalić nielada sukcesem, jeżeli weźmiemy pod uwagę, że lekarz weterynaryjny jest bardzo często najpopularniejszą jednostką w osiedlu wiejskim, które umie należyście ocenić jego działalność.

Znaczenie to wzmoże się obecnie znacznie na skutek zmiany wprowadzonej w art. 9 ustawy. Zależność lekarza weterynaryjnego od władzy samorządowej, utrzymującej rzeźnię, utrudnia należyte wykonywanie obowiązków służbowych. Samorząd, którego dochody uległy znacznym redukcjom, przyzwyczaił się do łącania niedoborów budżetowych dochodami z rzeźni. Chcąc, by dochody te były jak największe, ogranicza się wydatki w rzeźni do minimum. Cierpią na tym i wydatki związane z przeprowadzaniem badania mięsa, choć ustawa i dotychczas wyraźnie żądała zużytkowania wpływów z opłat za badanie na pokrycie kosztów, związanych z tym badaniem. W związku z tym uposażenie lekarza jako organu badania mięsa było mniej niż skromne. Zależność służbowa i materialna lekarza od związku komunalnego, utrzymującego rzeźnię, stawia często lekarza w położeniu bez wyjścia. Dążenia związku idą często wbrew najżywotniejszym interesom przedsiębiorstwa, byleby wyciągnąć jak największe zyski. Poza tym lekarz kwalifikuje mięso, będące własnością rzeźnika, który jest pośrednio jego pracodawcą.

Ustawa zmieni ten stan rzeczy radykalnie. Wyznaczanie organów badania w miastach wydzielonych, powiatowych i miastach do 8 tysięcy mieszkańców należy do zarządów tych miast, w pozostałych miastach i gminach wiejskich do wydziałów powiatowych. Zarządy miast oraz powiatowe związki samorządowe, wyznaczające organy badania, pobierają opłaty za badanie i sprawdzanie mięsa, pokrywając koszty z badaniem związane. W ten sposób lekarze pracujący w miastach o liczbie poniżej 8 tysięcy mieszkańców (o ile nie są to miasta powiatowe) i gminach wiejskich przejdą z dniem 1 października br. na etat wydziałów powiatowych. Należy żałować, że jedynie tak mała ilość lekarzy uniezależni się od dotychczasowych służbodawców, stając się urzędnikami władzy nadzorczej gmin.

Dobrodziejstwo tej zmiany nie da na siebie długo czekać. Ci lekarze których ono dotyczy, muszą zmianę zależności służbowej wykorzystać w kierunku intensywnej pracy nad usprawnieniem swych czynności i doprowadzeniem stanu rzeźni im podległych do wymogów nowoczesnych.

Jeżeli jednak warunki pracy lekarzy mają ulec zmianie także pod względem materialnym, należy dbać o to, by przepisy ustawy były ściśle przestrzegane i by wpływy z opłat za badanie były zużytkowane jedynie na pokrycie kosztów, związanych z badaniem. Nie można pozwolić na to, by zamiast zarządów gminnych wydziały powiatowe stworzyły sobie nowe źródło dochodów. Sprawa musi być z miejsca postawiona jasno i wykonanie dopilnowane: wpływy z opłat pokrywają się w budżecie z wydatkami, żadnymi ukrytymi pozycjami, żadnymi niedomówieniami. Dbać o to musi wydział wojewódzki, zatwierdzający budżety wydziałów powiatowych.

Ponieważ wydział powiatowy nie będzie wyznaczał specjalnego inkasenta do poboru opłat za badanie w rzeźniach, opłaty te będzie pobierał urzędnik gminy lub lekarz weterynaryjny. Jakkolwiek pobieranie opłat przez lekarza gwarantowałoby punktualne odprowadzanie wpływów do kasy wydziału, a w związku z tym regularną wypłatę poborów, lepiej jest, gdy lekarz nie ma nic wspólnego z inkasowaniem pieniędzy. Wypłacanie poborów może się odbywać w ten sposób, że gmina z pobranych opłat za badanie wypłaca lekarzowi wyznaczoną kwotę, resztę zaś odprowadza do kasy wydziału powiatowego.

Pewne komplikacje w związku z przejściem lekarzy na etat wydziałów wynikną tam, gdzie opłaty za badanie nie wystarczają na pobory lekarza

i gmina pokrywa niedobór z opłat za użycie rzeźni. Powodem tego są przeważnie zbyt niskie stawki opłat za badanie. Omawiana ustawa przewiduje normy opłat za badanie, które ustali Minister R. i R. R. w porozumieniu z Ministrem Spraw Wewnętrznych. Uprawnienie to mogą Ministrowie przekazać wojewodom.

Ustalenie tych norm musi uwzględnić warunki, panujące w rzeźniach małych, jeżeli lekarz ma dostać pobory, umożliwiające mu minimum egzystencji. Opłaty za badanie można podzielić na opłaty pobierane w rzeźni i opłaty pobierane w obwodach zbiorowych. Opłaty pobierane w rzeźniach można zróżniczkować w zależności od wielkości uboju w danej rzeźni, przy czym im większy ubój, tym niższe opłaty należy stosować. I tak w zależności od wysokości opłat możemy podzielić rzeźnie na trzy kategorie. Ma się rozumieć, że trzeba będzie uwzględnić pewne wyjątki, jak np. rzeźnie nadmiernie zadłużone itp. Opłaty w obwodach zbiorowych muszą być odpowiednio wyższe ze względu na odległość miejsc uboju od siedziby organu badania, przy czym należy doliczyć koszty dojazdu, wzgl. dostarczenie podwoju przez stronę. Osobną kategorię stanowią opłaty za badanie mięsa z uboju z konieczności, gdyż organ badania musi czasem przebyć dużą odległość i traci nieraz większość dnia na zbadanie jednej sztuki zwierzęcia. Poza tym istnieją opłaty za badanie poza godzinami urzędowymi i opłaty, jeżeli zachodzi konieczność zbadania mięsa w dni świąteczne. W końcu istnieją opłaty za badanie ponowne i sprawdzanie mięsa dowożonego. Znając opłakany stan uposażeń większości lekarzy, wykonujących czynności organów badania mięsa, rozpatrzyłem szczegółowo ten dział ustawy.

Uprawnienie wojewody, na podstawie uchwały wydziału wojewódzkiego i po zasięgnięciu opinii zainteresowanego związku samorządowego, do ustalania ilości organów badania dla poszczególnych obwodów, postawi sprawę badania mięsa na właściwym poziomie. Samorządy niektóre, wprowadzając oszczędności, redukowały ilość lekarzy, wykonujących badanie w rzeźniach, przeciążając ich nadmierną pracą.

W związku z tym musi być ustalona ilość zwierząt, którą może zbadać jeden lekarz w ciągu dnia pracy. Zależy ona od stosunków miejscowych. Ilość zwierząt, przydzielonych jednemu lekarzowi do zbadania musi gwarantować należyte i zgodne z przepisami przeprowadzenie badania. Należy wziąć pod uwagę, czy lekarz w rzeźni wykonuje jedynie badanie zwierząt rzeźnych i mięsa, czy też spełnia inne czynności, czy ma do pomocy personel (rachmistrz, inkasent, znakujący mięso), czy też sam wykonuje te czynności. Musi się też uwzględnić urządzenie hal ubojowych, stosunki pracy rzeźników i stan zdrowotny zwierząt w danej okolicy. Próby przeprowadzone w Berlinie wykazały, że czas potrzebny do zbadania jednej sztuki zwierzęcia wynosi: w rzeźni publicznej dużej: u owcy 0·4 minuty, u cielęcia 0·8 m, u świni 1·6 m, u bydłęcia 4 m; w rzeźni prywatnej: u owcy 0·9—1·25 m, u cielęcia 1—1·5 m, u świni 2—2·4 m, u bydłęcia 6—9 m. Jak widzimy ilość zwierząt, które może zbadać jeden lekarz w ciągu dnia pracy, zależy od wielu różnorodnych czynników, które muszą być uwzględnione, jeżeli badanie ma być należyście wykonane.

Związek samorządowy, który nie wyznaczył organu badania, mimo wezwania wojewody, musi się liczyć z tym, że organ ten będzie wyznaczony z urzędu.

Sprawa ponownego badania mięsa dowożonego, oznakowanego przez oglądacza została załatwiona ostatecznie w sensie przymusu tego badania w razie wprowadzenia do miejscowości, w której urzędowym organem jest lekarz wet. Jasne bowiem jest, że miejscowość, w której badanie wykonuje lekarz, chce mieć w sprzedaży mięso, zbadane przez lekarza. Sprawdzanie mięsa dowożonego, zbadanego przez lekarza, zostało uzależnione od rozporządzenia Ministra R. i R. R. Rozporządzenie to określi miejscowości, w których sprawdzanie będzie przymusowe i poda miejsca sprawdzania. Ustawa oprócz rozkładu gnilnego uwzględni również warunki zdrowotne, w których mięso było przewożone, co przy transporcie mięsa jest bardzo ważne, ze względu na łatwość zanieczyszczenia, jakiemu może mięso ulec. W razie wątpliwości należy mięso dowożone poddać badaniu laboratoryjnemu. Zasada ta jest ze względów zdrowotnych bardzo ważna, niestety będzie ona mogła być wprowadzona jedynie w nielicznych rzeźniach, posiadających pracownię rozpoznawczą do badania mięsa. Jedną z przyczyn tego stanu rzeczy jest oddanie badania środków spożywczych wyłącznie dozorowi lekarzy, a pozostawienie lekarzom weterynaryjnym jedynie badanie mięsa. Na skutek takiego sztucznego podziału istnieją przeważnie w miastach dwie pracownie badania środków spożywczych, boć przecież mięso jest też środkiem spożywczym. Oddanie badania środków spożywczych zwierzęcego pochodzenia w ręce lekarzy ludzkich, nie mających w programie swych studiów żadnego przygotowania do tego badania, ani też żadnej styczności ze zwierzętami domowymi jest dotychczas niezrozumiałe. Cierpi na tym ilościowy stan naszych pracowni do badania mięsa. Czy ten stan rzeczy wychodzi na korzyść zdrowiu ludzkiemu, jest rzeczą wątpliwą.

Ustawa zniósła również brzmienie art. 19, o normie 25% opłat za sprawdzanie mięsa dowożonego, które to opłaty wynosiły grosze i były niezmiernie niskie w porównaniu do wykonanej czynności. Minister Spraw Wewnętrznych upoważnił wprawdzie niektóre miasta do pobierania opłat wyższych, było to jednak niezgodne z ustawą. Wysokość tych opłat musi normować praca wykonana przy sprawdzeniu, opłaty jednak nie mogą w żadnym wypadku być obroną miast przed mięsem dowożonym. Sprawa ta musi być uregulowana w inny sposób i za najbardziej racjonalne uważam rozwiązanie, które swego czasu podałem w „Samorządzie Miejskim“ (Nr 9 z r. 1934).

W postanowieniach karnych wprowadzono nowy punkt, dotyczący karalności w razie usuwania części zwierzęcia przed wykonaniem badania po uboju, co da lekarzowi możliwość oceny mięsa na podstawie dokładnego zbadania wszystkich części, które nieraz rozmyślnie usuwano.

Zmiany, wprowadzone ustawą z 1. III br., przyczynią się w znacznym stopniu do usprawnienia dziedziny badania zwierząt rzeźnych i mięsa, a wprowadzając przejście organów badania na etat wydziałów powiatowych będą — miejmy nadzieję — początkiem do należytego uregulowania stosunków służbowych wszystkich lekarzy weterynaryjnych samorządowych, pełniących obowiązki organów urzędowego badania zwierząt rzeźnych i mięsa.

W związku z tymi zmianami nie od rzeczy będzie omówienie i kwestii samorządowych poradni weterynaryjnych, które wprawdzie z przepisami o badaniu mięsa nie mają nic wspólnego, łączą się jednak ściśle z zadaniami, które winny wykonywać wydziały powiatowe.



Poradnie weterynaryjne, szeroko rozbudowane w pierwszych latach działalności samorządów, zostały z czasem, w miarę redukcji budżetów powiatowych związków komunalnych, zlikwidowane, lub ograniczono działalność ich do minimum. Wydziały powiatowe tłumaczyły się brakiem funduszy na utrzymanie etatów lekarzy weterynaryjnych, zakupno narzędzi, lekarstw itd. Zapominano o tym, że prowadzenie poradni weterynaryjnych jest jednym z zadań, jakie mają spełnić powiatowe związki komunalne i że leżą one nie tylko w interesie rolnika, lecz także w interesie ogólnopublicznym, dla którego nie jest obojętnym stan, zdrowotność i hodowla zwierząt. Zapominano o tym, że kraj rolniczy, w którym stan majątkowy rolnika jest niski, musi temu rolnikowi zapewnić przynajmniej częściowo bezpłatną opiekę nad jego inwentarzem żywym. Nie umiano wykorzystać dochodów, które jako wpływy z działu weterynaryjnego winny być obrócone na wydatki z tej samej dziedziny. Mam na myśli wpływy ze sprzedaży świadectw miejsca pochodzenia zwierząt i podatku od psów. Stanowią one poważną pozycję w dochodach i te właśnie wpływy winny być wykorzystywane na prowadzenie poradni weterynaryjnych. Pokryją one z nadwyżką dodatkowe wynagrodzenie lekarza, pełniącego obowiązki organu badania mięsa, za prowadzenie przychodni i umożliwią częściowe zakupno instrumentów i założenie apteczek weterynaryjnych. Inicjatywa takiego zużycowania omówionych wpływów, wprowadzona przez wojewódzkiego inspektora weterynaryjnego, będzie wkrótce zrealizowana przy organizacji samorządowej służby weterynaryjnej na terenie województwa lwowskiego.

Dr KAZIMIERZ CZELNY

Rzeźnia miejska — Lwów.

## NA MARGINESIE ARTYKUŁU J. PARNESA:

### „JESZCZE W SPRAWIE WĄGRZYCY ŚWIŃ“

(Przeł. Wet. Nr 4/38).

Artykuł Kolegi *Parnesa* wzbudził we mnie pewne refleksje. Jak z jednej strony bowiem spostrzeżenia jego odnoszące się do techniki badania świń na wągrzycę, ściśle mówiąc wartości praktycznych cięć mięśni żuchwowych \*) są bardzo ciekawe i mogą być b. cennym przyczynkiem do całości kształtu racjonalnego sposobu badania świń na wągrzycę, tak z drugiej

\*) Zalecone przez autora nacinanie mięśni łopatek w wypadkach podejrzanych uważam za konieczne, lecz niewystarczające, gdyż przekonałem się, podobnie jak Koledzy, pracujący od lat w rzeźni lwowskiej (gdzie kontyngent świń wągrowatych przekracza często liczbę 600 sztuk rocznie), że nieraz, mimo kilkakrotnych nacięć mięśni łopatkowych, wągrows nie można było wykryć; dopiero cięcia wykonane na szynkach łatwo je ujawniły. Dlatego w wypadkach podejrzanych nie powinno ograniczać się do cięć jednej grupy mięśni. Ustawa przewidziała to i ujęła w odpowiedni sposób, dając w tym kierunku duże kompetencje lekarzowi urzędującemu: „w razie podejrzenia należy naciąć wszystkie wyżej wymienione (tzn. mięśnie brzuszne, lędźwiowe, międzyżebrowe, przepony, krtani, serca, języka) i inne mięśnie“. Z tych „innych“ mięśni zawsze nacinam łopatkowe, po uprzednim uskutecznieniu nacięć mięśni wskazanych przez ustawę, zaś w wyniku negatywnym nacinam również szynki.

strony wnioski Autora są zbyt daleko idące i mogłyby mieć ujemny wpływ na całość omawianego przedmiotu.

Mam tu na myśli dwa wnioski: 1) (2) podzielenia całego obszaru Rzeczypospolitej na dwa tereny o różnych sposobach badania (sposób „A” mniej rygorystyczny, a więc mniej celowy dla terenów, gdzie wągrzyca jest rzadsza i „B” bardziej rygorystyczny dla terenów silnie zakażonych wągrzycą) oraz następny

2) (3) domagający się łagodnej oceny sztuk małowągrawatych w terenach obfitych w wągrzycę.

W zdumienie wprawia czytającego fakt, iż Autor, stojący, jak sam na początku zaznacza, na stanowisku standaryzacji ustawowej techniki badania świń i jej rygorystyki, proponuje nie tylko rozdzielnicowanie tej techniki, ale nawet zmianę dotychczasowej oceny świń dotkniętych wągrzycą. Jakiż więc cel i efekt może mieć najbardziej rygorystyczne badanie, jeżeli ujawniona w nieznacznym stopniu wągrzyca będzie następnie łagodnie oceniona? Autor snując tego rodzaju wnioski sam zapewne nie przewidział, jakie niepożądane skutki mogłyby wywołać wprowadzenie w życie takich dezyderatów. Byłoby to niesprawiedliwe i szkodliwe. Nie można bowiem badać w danej okolicy gorzej (opierając się na tym, że wągrzyca jest tu rzadko spotykana), ponieważ sztuki słabo zakażone mogą się zdarzyć i w tym terenie. Ponadto niejeden (zwłaszcza oglądacze) mógłby supponować, iż w okolicy, gdzie nigdy wągrzycy nie było, możnaby wogóle nie badać w tym kierunku.

W praktyce realizowanie tych postulatów trafiałoby na niezwykłe trudności, a dezorientacja, jakiej autor obawia się przy obecnie obowiązującym systemie, nie tylko by się nie zmniejszyła, lecz rozrosłaby się w prawdziwe zamieszanie. Bo jeżeli np. rzeźnia w Poznaniu czy Toruniu (schemat badania „A”) otrzyma transport świń z terena badania „B”, należałoby ten transport zbadać według schematu „B”. Abstrahując od tego, że łatwo jest w nawale pracy dużej rzeźni pomieszać ubite sztuki „A” z „B”, zaistnienie w jednej rzeźni 2 systemów badania już jest bardzo szkodliwym objawem.

Najbardziej niewłaściwym jest wniosek stosowania łagodniejszej oceny świń małowągrawatych. Zdajemy sobie wszyscy sprawę z tego, że nasza ustawa o badaniu zwierząt rzeźnych i mięsa ma jeszcze pewne luki i niedociągnięcia (które z biegiem lat Rząd uzupełnia), lecz jesteśmy dumni z niej, gdyż oparta jest ona na najnowszych zdobyczach wiedzy, uwzględnia przede wszystkim wymogi higieny mięsa i odpowiada swemu zadaniu. Że tak jest istotnie, świadczą o tym korzystne dla kraju konwencje międzynarodowe w sprawie eksportu mięsa i jego przetworów, zaufanie zagranicy do naszego towaru, odpowiednie wzmocnienie prestiżu stanu lekarsko-wet. w Polsce i wreszcie ta świadomość, iż w dziedzinie higieny mięsa zupełnie nie ustępujemy zachodowi. Mielibyśmy więc zamiast iść z postępem czasu, cofnąć się wstecz i utracić to, cośmy uzyskali?

Jednym z najważniejszych czynników, którym powoduje się nowoczesny lekarz weterynaryjny w wykonywaniu swego zawodu jest profilaktyka. W odniesieniu do wągrzycy świń musimy otwarcie sobie powiedzieć, że tylko najbardziej rygorystyczna ocena wągrzycy, doraźne unieszkodliwianie mięsa wągrawatego przez gotowanie — jedyny sposób umożliwiający należyłą kontrolę, oraz szybkie i pewne wyjałowienie mięsa — są momentami zasadniczymi, choć nie jedynymi w tłumieniu tej prawdziwej

dla niektórych okolic plagi. I ten czynnik może i powinien być przez nas opanowany. Koniecznym uzupełnieniem tej celowej akcji byłoby wydanie drogą ustawy rozporządzeń, mających na celu stwierdzanie źródła zakażeń świń i poddawanie leczenia chorych na tasiemca. Są oni bowiem nie tylko siewcami wągrzycy u zwierząt, ale też mogą spowodować to schorzenie u innych ludzi\*).

W dalszym ciągu powinno się uświadamiać szerokie masy rolników o istocie wągrzycy, zwracając uwagę na straty, jakie rolnik przez nią może ponieść (ewikcja), dając wskazania, ażeby nie wypuszczano na żerowiska świń z chlewów i utrudniano w ten sposób zwierzętom dostęp do kału ludzkiego. I tu otwiera się nowy dział pracy społecznej dla lekarza weterynaryjnego, leżącej nieraz zupełnie odłogiem.

Za jedyny zaś i najwłaściwszy środek zaradczy na straty materialne, rujnące niezamożne warsztaty pracy, wskutek uznania sztuk wągrzycy za warunkowo zdatne, uważam założenie przy rzeźniach towarzystwa asekuracyjnego trzody rzeźnej. Jestem głęboko przekonany, iż inicjatywę taką poparłyby wydziały powiatowe i niejedna gmina przejęłaby we własny zarząd prowadzenie takiej agendy, gdyż instytucja tego rodzaju raz powołana do życia ma zapewnione warunki dalszego rozwoju.

Wystarczy tylko przyjrzeć się towarzystwu asekuracyjnemu przy Rzeźni miejskiej we Lwowie (lub innych miastach), ażeby szybko dojść do przekonania, iż cel swój osiągnęło ku pożytkowi swych klientów i urzędujących lekarzy weterynaryjnych, dysponując już nawet pokaźnym majątkiem własnym.

Tych kilka uwag pozwoliłem sobie wypowiedzieć nie po to, ażeby wywołać jakąkolwiek polemikę z Autorem, którego zamiłowanie do pióra i wiedzy weterynaryjnej cenię, lecz, że tego dobro samej sprawy wymagało.

---

\*) Pochodzenie wągrzycy mięśni, oka i mózgu u ludzi poucza, iż spożycie jarzyn podlanych nieczystościami, zawierającymi jaja tasiemca było dość częstą przyczyną zakażenia ludzi.

## STRESZCZENIA I OCENY.

### BIBLIOGRAFIA.

- Wiadomości Weterynaryjne.** T. XVII. Nr 215, czerwiec 1938. Warszawa.  
*K. Millak:* Sprawa podniesienia poziomu podkownictwa w kraju. —  
Z Państwowej Rady Weterynaryjnej.
- Higiena Produktów Zwierzęcych.** T. III. Nr 15, czerwiec 1938. Warszawa.  
*I. Maternowska:* Badania porównawcze nad własnościami biochemicznymi mięsa cieląt bitych po oszołomieniu elektrycznym i bez ośłuszenia. — *H. Jurgielewicz:* Uwagi o badaniu i ocenie mięsa. —  
*S. Sobota:* Nowoczesne urządzenia rzeźniane w hali uboju zwierząt.
- Wojskowy Przegląd Weterynaryjny.** R. IX. Nr 3. 1938. Warszawa.  
*J. Kulczycki:* Arteriografia kończyn koni. — *T. Jachimowicz:* Psychotechniczna ocena przydatności psów dla celów wojskowych. —  
*A. Perenc:* Racjonalny sposób tępienia wszy i pcheł u zwierząt. —  
*T. Kobusiewicz:* Zakończenie masowego uodpornienia koni w wojsku przeciw tężcowi anatoksyną tężcową. — *A. Gaska:* Rak kopyta w oświetleniu badań ostatniego dziesięciolecia.
- Weterynaria Współczesna.** Nr 4, lipiec 1938. Warszawa.  
*H. Biciutko:* Niedrożność prosta jelit cienkich u koni. — *M. Mościcki:*  
Badania nad występowaniem i zwalczaniem larw *Hypoderma bovis*.
- Folia Morphologica.** V. VIII. Nr 1—2 Warszawa 1937/38.  
*J. Needham:* Aspect nouveaux de la chimie et la biologie de la croissance organisée. — *Z. Steinfeld:* Anatomia porównawcza przyczepów dożebrowych mięśnia skośnego wewnętrznego brzucha. — *B. Vinelli-Baptista:* Quelques recherches sur les sujets brésiliens. — *R. Dreszer-M. Cunge:* Obrazy naczyńniowe uzyskane metodą Słonimskiego-Cungego w niektórych schorzeniach neurologicznych. — *R. Michatowski:* Badania nad tworzeniem się czerwonych ciałek krwi w wątrobie i trzustce u ssaków. — *K. Krysiak:* W sprawie uścięgnięcia m. międzykostnego pośrodkowego.
- Acta Vitaminologiae.** V. 1. F. 2—3. 1938. Wilno.  
*A. Scheunert:* Zagadnienie znaczenia chleba i mąki, jako źródeł witaminy A. — *N. Bezsonoff* i *M. Wotoszynowa:* O bezpośrednich produktach rozpadu witaminy C. — *C. Traczewski:* Nazwy naukowe a ochronne przemysłowe preparatów. — *S. Runge:* Witamino-hormonalne próby wzmożenia płodności u zwierząt domowych. — *E. Lelesz,*  
*A. Przeździecka:* Zagadnienie czynności tarczycy i witamin A. —  
*A. Przeździecka:* Badanie zawartości witaminy C w kartoflach uprawianych w Polsce I.
- Kosmos B. R.** LXII. Z. II. 1938. Lwów.  
*J. Zimowski:* Jądro atomowe, jego budowa i przemiany. — *R. Dreżepolski:* Rodzaje polskich wiciowców roślinnych. — *K. Demel:* Szkice bałtyckie.
- Wszelchświat.** Nr 5, 1938. Wilno.  
*W. Mozołowski:* Budowa chemiczna fermentów. — *B. Zawadzki:* Jak odbywa się przewodzenie impulsów z zakończeń nerwowych do komórek efektorów. — *Z. Koźmiński:* Z pracowni limnologicznej nad Trout Lake Wisconsin U. S. A.

**Przyroda i Technika.** T. XVII. Nr 6, czerwiec 1938. Lwów-Warszawa.

*S. Tołpa:* Jak długo żyją rośliny? — *S. Toll:* Najmniejsze motylki świata. — *J. Bieler:* Pęcherz pławny ryb jako narząd hydrostatyczny. — *K. Demel:* Stanowisko Bałtyku w klasyfikacji ogólnej mórz. — *J. Degórska:* Złoto i diamenty Afryki południowej. — *M. Kosiński:* Próba pokazu rozwoju kwiatu.

**Życie rolnicze.** R. III. Nr 26—27, 25 czerwiec — 2 lipiec 1938. Warszawa.

(26) *L. Majeranowski:* Jedwabnictwo w gospodarstwie wiejskim. — *T. Olbrycht:* Zakiszanie pasz soczystych w zbiornikach z hydraulicznym zamknięciem. — *J. Stec:* Uwagi z dwóch przetargów wojskowych na dostawę mięsa. — *A. Batiuta:* Uwagi o żywieniu macior. — (27) *Z. Radzikowski:* Uwagi w sprawie uregulowania obrotu zwierzętami gospodarskimi. — *A. Korwin:* Wystawa koni w Lublinie. — *M. Dudrewicz:* Państwowa stadnina koni w Janowie Podlaskim. — *Vetulani:* Uwagi o naszych koniach prymitywnych.

**Lekarz Wojskowy.** T. XXXII. Nr 1, lipiec 1938. Warszawa.

*R. Łaba:* Kiła późna układu wątrobowo-śledzionowego. — *H. Millak:* Pluskwa, jej biologia i zwalczanie. — *A. Cybulski:* W sprawie mycia menażek żołnierskich. — *J. Szlązak:* Zagadnienia lekarskie w sporcie spadochronowym.

**Annales de l'Institut Pasteur.** T. 60. Nr. 6, lipiec 1938. Paryż.

*J. Magru:* Przyczynę do odporności humoralnej u roślin. — *P. Flu:* Badania nad bakteriofagiem niszczącym *Bacterium megatherium*. — *W. Sarnowiec:* Wpływ *in vitro* laseczki Banga na laseczkę gruźlicy. — *L. Cruveilhier, C. Viala:* Szczepienia przeciwścieklicznowe w instytucie Pasteura w roku 1937.

**Bulletin du Cancer.** T. XXVII. Nr 3, marzec 1938. Paryż.

*M. Brault:* Czy nowotwory zużywają dla swego wzrostu glikogen. *J. Flaks, A. Ber:* Mechanizm hamowania odczynów hormonalnych gonadotropowych przez nowotwory. — *G. Gricouff:* Diagnostyka histologiczna tłuszczaków embryonalnego pochodzenia. — *C. Oberling, P. Guerin:* Zmienność morfologiczna i przemiana tłuszczowa włókniakogruczolaków sutka u szczurów.

**Annales d'Anatomie Pathologique.** T. XV. Nr 5, maj 1938. Paryż.

*P. Lambert, J. Dagnelie:* Wągrzyca czwartej komory mózgowej. — *J. Gadrat:* Uszkodzenia tętnicze w przebiegu reumatycznego zapalenia mięśnia sercowego. — *R. Huguenin, S. Lindeux:* Przetoki przelykotchawicze bez zachyłstowego zapalenia płuc.

**Journal of the American Veterinary Medical Association.** T. XCII. Nr 5—6, maj-czerwiec 1938 Chicago.

(5) *C. Schlotthauer:* Zapalenie opon, mózgu i rdzenia u psów. — *S. Haigler:* Schorzenia skóry nie Pasożytniczego pochodzenia u psów. — *W. Riser:* Badania nad podażą mleka. — *F. Tucker:* Choroby drobiu podlegające kontroli. — *W. Venzke:* Rola gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu w reprodukcji. — *W. Feldmann:* Uogólniona gruźlica świni wywołana typem ptasim. — *I. Live, E. Stubbs:* Rozpoznawanie filariozy u psów. — *C. Haasjes:* Skręt okrężnicy. — *H. Pritchett:* Robaczyca płuc u kocięcia. — *F. Beaadette:* Epizoocja tyfusu ptasiego u perliczek. — *J. Cattanach:* Niezwykłe przeciwdziałanie zatruciu strychniną. — *W. Butler:* Gruźlica rzekoma u sarny. — (6) *W. Blair:* Nowy ogród zoologiczny w Nowym Jorku. — *A. Staub:* Kontrola mięsa w mieście.

Nowym Jorku. — *E. Curley*: Nadzór nad środkami żywności dla armii. — *J. Regan*: Kontrola nad obrotem mleka w Nowym Jorku. — *F. Schoneweg, M. Danciger*: Rola służby weterynaryjnej Nowego Jorku w zagadnieniach zdrowia publicznego. — *G. Berns*: Praktyka w Nowym Jorku i Brooklynie od roku 1865 do 1923. — *D. Campbell*: Służba weterynaryjna w Nowym Jorku. — *C. Zepp*: Postęp w lecznictwie małych zwierząt na wschodzie w ostatnich 20 latach. — *D. Udall*: Wiejskie lecznictwo weterynaryjne w stanie Nowy Jork w latach 1910—1935. — *S. Gage*: Historia wykształcenia weterynaryjnego w stanie Nowy Jork od 1916 roku.

**La Fecondazione Artificiale.** R. 1. Nr 3—5. marzec—maj 1938. Milano.

(3) *I. Altara, P. Adriano*: Sztuczne zapładnianie w walce z niepłodnością bydła. — (4) *Idem (dok.)*. — *T. Bonadonna*: Metoda elektroejakulacji u owiec i kóz. — (5) *G. Gallici*: Doświadczenia nad sztucznym zapładnianiem klaczy wykonane w roku 1914. — *D. Camici*: Produkcja koni urodzonych po sztucznym zapłodnieniu w stadninie w Persano.

**Zverolekarsky Obzor.** R. XXXI. Z. 8—12. 20 kwietnia—20 czerwca 1938. Brno.

(8) *F. Loubal*: Nowotwór jajnika u klaczy. — *M. Kvetko*: Udział lekarzy weterynaryjnych w zagadnieniach hodowlanych w Stowacji. — (9) *M. Kvetko*: *Idem (dok.)*. — (10) *F. Reda*: Przyczynę do lecznictwa wybrocznicy u koni. — *R. Weiser*: Bąblowce w sercu jako przyczyna nagłej śmierci bydła. — *K. Hnik*: Przyczynę do lecznictwa zatrzymania popłodu. — *J. Saleny*: Ciało obce w przełyku. — (11) *R. Neumann*: W sprawie nowych zasad opisu koni. — *K. Korinek*: Przyczynę do Brucellozy ludzkiej. — (12) *J. Jaktl*: Grzybice skóry u psów. — *K. Korinek*: *Idem (dok.)*.

**Zverolekarske Rozpravy.** R. XII. Z. 8—12. 20 kwietnia—20 czerwca 1938. Brno.

(8) *M. Kvetko*: Doświadczalne badania nad mlecznością u bydła na Rusi podkarpackiej (dok.). — *F. Nižnansky*: Pobudzający wpływ Haemoseptinu na poziom białych ciałek krwi i na przebieg gruźlicy. — (9) *F. Nižnansky*: *Idem (c. d.)*. — (10) *F. Nižnansky*: *Idem (dok.)*. — *M. Guérin*: Szczepienia ochronne bydła szczepionką BCG przeciw gruźlicy. — (11) *M. Guérin*: *Idem (dok.)*. — *C. Kopias*: Zmiany na koronkowej części skóry po jej częściowej resekcji. — (12) *C. Kopias*: *Idem (dok.)*. — *M. Babianskis*: Zwalczenie gruźlicy zwierzęcej na Litwie.

**Prager Tierärztliches Archiv.** R. 18. Z. 5—6, maj—czerwiec 1938. Neutitschein.

(6) *R. Nesení*: Zawartość witaminu C w moczu naszych domowych zwierząt. — *E. Kraus*: Aparatura do badania octu na miejscu. — *Mayer*: Z praktyki. — (5) *S. Zwicker*: Radykalna operacja przepukliny pępkowej u zrebniat. — *F. Blaschke*: Operacyjne wyleczenie wgłobienia jelitowego u byka.

**Berliner Tierärztliche Wochenschrift.** Nr 25, 26. 1938. Berlin.

(25) *Röhrer*: Doświadczenia przy sporządzaniu surowicy ozdrowieńców z pryszczycy. — *Lehmke*: Próby z „Enoulanem“ dla usunięcia jałowości bydła i klaczy. — *Jemiller*: Próby leczenia łykawości u bydła. — (26) *Ewers*: Przyczynę do powstawania i leczenia raka strzałki u koni. — *Prinzling*: „Derrilavol“ jako środek dezynsekcijny u psów. — *I. Kayser*: Przyczynę do występowania motylicy u saren. — *Lehr*: Zwężenie górnych dróg oddechowych u sarny. — *Stroh*: O czwartym siekaczku u przeżuwaczy na podstawie badań porównawczych u kozicy.

Deutsche Tierärztliche Wochenschrift. R. 46. Nr 26, 27, 1938. Hannover.

(26) *Höflinger*: Potworność rozwojowa u sarny. — *Fischer*: Epizooocja rzęsistkowa (*Trichomoniasis bovis*). — *Froehner*: O myślących koniach i psach. — (27) *Geddert*: Walka z pryszczycą. — *R. Goetze*: Pryszczycza w filmie i jej zwalczanie. — *R. Goetze*: Operacja usuwania ciała obcego i szyćce krocza w filmie. — *Völker*: Operacje na psie i świnie w filmie.

## LECZNICTWO.

**M. Steiner i A. Lechner**: Przyczynek do leczenia wysypkowych schorzeń wymienia u bydła (*Ein Beitrag zur Therapie exanthematischer Erkrankungen des Euters beim Rind*). Prager Tierärztliches Archiv. Nr 3. 1937.

Wymię krów ulega łatwo schorzeniom o charakterze niezakaźnym i zakaźnym. W pierwszym przypadku schorzenie to powstaje wskutek skarmiania ziemniakami, gryką i lucerną, lub na tle zadziałania środkami chemicznymi, jak: brom, *secale cornutum*. W drugim przypadku idzie o wysypki o charakterze zakaźnym; najważniejsza jest ospa. Do schorzeń wymion należy czyracyca; jako przyczynę podają spleśniałą ściółkę. Na wymieniu tworzą się twarde ogniska wielkości jaja kurzego. Po 8 dniach miejsca stwardniałe stają się miękkie, następuje przerwanie skóry i wypływa zawartość ropna, w której znajdują się streptokokki. Autor omawia schorzenie wymienia, w formie wyprysku zlokalizowanego tylko na strzykach. Nazywa ją ospą rzekomą — *Varicella*. Panuje ona w oborach w okolicach wielkich miast i powoduje znaczne straty. Objawy kliniczne dzieli autor na stadium plamistego zabarwienia, pęcherzykowe i łuszczące. Na strzykach pojawiają się najpierw ograniczone piemki, które w 6—24 godz. zamieniają się w pęcherzyki. W odróżnieniu od prawdziwej ospy pęcherzyki te nie mają czerwonego otoczenia. Po 12—24 godz. wysychają i pokrywają się cienką łuską. Okres łuszczenia trwa 7—21 dni. Leczenie trwa najdłużej na strzykach, ponieważ przy dojeniu łuski ulegają ciągłemu zdarciu. Obserwowano równocześnie ze zmianami na wymieniu zmiany takie same na języku, w jamie ustnej, a nawet na skórze, na brzuchu, łopatkach i tylnych kończynach. Okres wylegania 2—10 dni, w tym czasie nie ma żadnych zaburzeń ani utraty apetytu. Przenosi się przez dojenie i ssanie cieląt, *Varicella* jest specyficzną dla krów, nie przenosi się na inne przeżuwacze, ani na świnki morskie i króliki, w odróżnieniu od ospy krowiej. Odporność po przebyciu *Varicella* jest niestała. Fiala wyhodował z treści pęcherzyków streptokokki i staphylokokki. *Varicella* powoduje straty w oborach, ponieważ wskutek bolesności strzyków krowy nie pozwalają się doić. Mleko pomieszané ze strupami i treścią pęcherzyków jest niezdatne do użytku. Leczenie: Weber poleca łagodną masę odkażającą lub Apologistyn, a jako specyfik *Thelisan* (Galena, Praga VIII). Zapobieganie: Czysta ściółka, krowy zdrowe należy doić przed chorymi.

E. Średniawa.

**Steffan**: Leczenie ropowicy (*Zur Behandlung der Phlegmone*). Ztschr. f. Vetkd. Nr 1.

Autor używa z bardzo dobrym skutkiem, na kończynach u koni, okładów Burowa, sporządzonych zamiast z waty bawełnianej lub drzewnej z gąbek gumowych. Gąbki te są płaskie, z jednej strony porowate, z drugiej gładkie. Okłady robione z gąbek mają tę zaletę, że przylegają dokładnie do ciała, trzymają się dobrze i nie uciskają przy umocowaniu bandażami i utrzymują długo wilgotność. Szczególnie nadają się na okłady na stawach, ponieważ

nie powodują ucisku i unieruchomienia stawu, a potrzeba znacznie mniej środka leczniczego. Autor wykonuje próby, czy okłady takie mogłyby nadawać się do stosowania na wielkich powierzchniach do okładów wysychających np. na piersiach.

*E. Średniawa.*

**B. Schmotzer:** Sztuczne odżywianie koni chorych na tężec (Künstliche Ernährung tetanuskranker Pferde. D. T. W. Nr 16, 1937.

Do tego celu najlepiej nadaje się sonda nosowo-przełykowa. Musi ona jednak być tak długa, aby wchodziła bezpośrednio do żołądka, co ułatwia wlewanie. Aby uniknąć bardzo możliwego podrażnienia mięśni i wywołania niepożądanych skurczów mięśni zaleca autor początkowo wlewanie letniej wody z domieszką 10—15 gr chloralhydratu. Autor odżywił sztucznie tą metodą chore konie na tężec przez 2 tygodnie, zapobiegając padnięciu wskutek głodu i pragnienia. Uzyskiwał wielką ilość wyleczeń.

*E. Średniawa.*

**R. Schüller:** Leczenie ropnego zapalenia wymienia za pomocą wywołania sztucznego ropnia (Der Künstliche Absces bei der Behandlung der Streptokokken Mastitis. D. T. W. Nr 34, 1937.

Autor wstrzykiwał w wymię podskórną na każdej chorej ćwiartce wymienia 0,25 ccm 0l. Tereb. rectiff. wraz z 2% nowokainą. Leczenie polega na częstym zdajaniu. Zastryk wywołuje po kilku godzinach silny obrzęk i stan zapalny, który znika w 5—8 dniach. W miejscu zastrzyku powstaje nekrotyczne ognisko wielkości orzecha. Ta metoda odnosi dobry skutek tylko w przypadkach świeżych, t. zn. zaraz po stwierdzeniu, że mleko jest zmienione. W wypadkach starszych sposób ten nie odnosi skutku. W ten sposób, przyjęty od duńskich lekarzy weterynaryjnych, wyleczył autor około 1000 krów chorych na ropne zapalenie wymion na tle paciorkowcow.

*E. Średniawa.*

**J. Lew:** Działanie rivanolu na gruczoł mleczny, objęty zapaleniem na tle zakażenia gronkowcami i paciorkowcami (O vlivu rivanolu na mléčnou žlázu stíženou stafylokokkovým a streptokokkovým zánětem). Zveroléarské Rozpravy Nr 14—16. 1937.

Działanie rivanolu wstrzykniętego do chorych ćwiartek wymienia jest: 1) odkażające i przeciwgorączkowe, 2) mechaniczne i splukujące, 3) podrażniające i zmniejszające bujanie nabłonka, 4) wywołujące przekrwienie i leukocytozę. Autor wlewał do chorych ćwiartek wymienia przy zachowaniu zasad aseptyki 700—800 ccm 1% wodnego roztworu rivanolu, zagrzanego do ciepłoty ciała. Płyn zatrzymywał w kanale mlecznym przez pół godziny, następnie zdajał. 1) Po wlaniu następuje 1—3 dni reakcja cechująca się stwardnianiem ćwiartki, zmienionym wpływem i zwiększeniem ilości osadu. 2) Ilość bakterii znacznie spada. Bakterie znikły zupełnie najwcześniej po 3 dniach, najpóźniej po 55 dniach. Zależy to od stopnia, czasu i nasilenia zakażenia. Po kilkakrotnym wlewaniu bakterie znikły po 15—33 dniach. Produkcja mleka zmniejsza się wydatnie, tak w ćwiartkach do których płyn wlewano, jak też i w sąsiednich, do których płynu nie wlewano. Spadek produkcji mleka wynosił 30%. Po 3—4 dniach produkcja mleka wraca do normy. 4) Świeżo zakażona ćwiartka produkowała po jednorazowym wlewaniu 13% więcej mleka. Przy postępującym leczeniu schorzałej ćwiartki produkcja mleka stale się zwiększa. 5) Działanie rivanolu na ćwiartki zaniżające, objęte przewlekłym ropieniem, niszczy florę bakteryjną po wielo-



krotnym wlewaniu, nie wpływa jednak na regenerację nabłonka. 6) Po półgodzinnym zatrzymaniu roztworu w ćwiartce można zdoić tylko 20% płynu wlanego, reszta zostaje zresorbowaną. *E. Średniawa.*

**E. Jundinger:** Przyczynek do leczenia głowicy bydła preparatem Lachesis (Ein Beitrag zur Behandlung des böartigen Katarrhalfiebers des Rinders mit Lachesis). T. R. Nr 5. 1938.

Głowica bywała w świetle dotychczasowej literatury, należy do prawie nieuleczalnych chorób i ogólnie podkreśla się, że rola lekarza ogranicza się przede wszystkim do wczesnego rozpoznania i przeznaczenia krwi na rzeź. Dwa przypadki wyleczenia głowicy preparatem homeopatycznym Lachesis (jad węża Lachesis muta), opisuje J. 1. krowa ciężko chora, 3 dzień, gorączka, brak łaknienia, typowe zmiany na głowie; po zastrzyku 20<sup>o</sup> Lachesis, zdumiewające polepszenie, natychmiastowe zniknięcie zmian na głowie i gorączki i do 2 dni uleczenie. 2. lżejszy przypadek głowicy w 1 dniu choroby; po 20<sup>o</sup> Lachesis, sprawa cofnęła się do normy. Biorąc pod uwagę te przypadki, oraz przypadki analogiczne opisane przez *Schömmers*, autor zaleca dalsze badania w praktyce nad leczeniem homeopatycznym głowicy. *J. Parnes.*

**M. Pawłowski i W. Spasskij:** Światłolecznictwo zapaleń wymienia (Cwietoleczenije pri mastitnych zabołewanijach). Sow. Wiet. 1 1938 r.

Promienie świetlne, których źródłem są aparaty sztuczne: rtęciowo-kwarcowa lampa Bacha, lampa Minina, oraz lampa ultraczerwona, wywierają duży wpływ na tkanki zapalne. Wymię, jako narząd dostępny, nadaje się szczególnie do leczenia świetlnego. Promienie pozafioletowe lampy rt.-kwarcowej dają wyleczenie mięszkowych zapaleń wymienia, nawet przy znacznej infekcji paciorkowcami i gronkowcami; leczenie trwa od 3—13 naświetleń. W przypadkach podostrych i chronicznych zaleca się stosowanie wcierań i masażu przed naświetleniem. Lepsze rezultaty, zwłaszcza w przypadkach przewlekłych, daje naświetlanie lampą produkującą promienie świetlne ciepłe i pozafioletowe. *J. Parnes.*

**Bartels:** Nowy aparat do zwalczania gza bydłeciego (Ein neuer Apparat zur Behandlung der Dasselbeulen). T. R. Nr 13. 1938.

Masowe zwalczanie tej poważnej plagi bywała w Niemczech półn., gdzie jest ona znacznie rozpowszechniona, odbywa się przy pomocy preparatów Derris clipt., której 2—4% roztwory wciera się szczotką w guzy skórne, po uprzednim usunięciu powłoki zamykającej. Znacznym udoskonaleniem tej metody jest skonstruowany przez *Schrötera* aparat automatyczny, którego zasadą jest to, że dopływ preparatu niszczącego larwy gza, odbywa się w sposób automatyczny, za pociśnięciem odpowiedniego guzika w szczotce. Lekarz, dokonujący masowego zwalczania gza, wkłada na plecy, tornister, będący zbiornikiem preparatu, zaś w ręce trzyma szczotkę, każdej chwili wilgotną od napływającego preparatu Derris. Aparat jest b. prosty, lekki, pozwala znacznie oszczędzać lek larwobójczy, nota bene b. drogi. *J. Parnes.*

**W. Czerenkiewicz:** Przyczynek do leczenia tężca swoistą surowicą (K woprosu spiecificzeskoj sierotierapii stołbniaka). Sow. Wiet. Nr 9. 1937.

Od dawna uzyskiwano pomyślne wyniki w leczeniu tężca przy stosowaniu dużych dawek swoistej surowicy podskórnie, dożylnie, bądź pod-

oponowo, po uprzedniej punkcji i upuszczeniu płynu mózgodzeniowego (maksimum 150 cm<sup>3</sup> u konia wagi 500 kg). Ze względu jednak na duży koszt surowicy leczenie często się nie opłaca. Autor stosuje z dobrym skutkiem następującą metodę leczenia tężca: ranę przemywa 2% roztw. nadmanganianu potasu, przyjodynowuje, oraz ostrzykuje 5% roztw. kw. karbolowego lub 1:100 riwanolu. Po odkażeniu rany stosuje autohemoterapię (40–60 cm<sup>3</sup>), oraz podaje dożylnie 105–303 niem. jedn. (w 25 do 65 cm<sup>3</sup>) swoistej surowicy. Zmniejszone dawki surowicy dają dobry wynik leczenia przy równoczesnym zastosowaniu autohemoterapii. Ponad to stosuje przez trzy dni wodnik chloralu po 300 per rectum, a na czwarty dzień 0,5 morfiny podskórnie. U wszystkich chorych koni, leczonych w ten sposób, obserwowano 9–10 dnia natężenie objawów tężca, trwające 1–2 dni, po czym nagle następowało polepszenie. Na 14–15 dzień leczenia stosuje oprowadzanie koni dwa razy dziennie po godzinie, a na 18–27 dzień przeznacza konie do lekkiej pracy. Przy pomocy tej metody leczenia udało się autorowi uzyskać pomyślne wyniki leczenia w 80%.

M. Szabuniewicz.

**Belin:** Przyczynek do leczenia tężca oksyterapią (A propos du traitement du tétanos par l'oxydothérapie). Rec. de Mét. Vét. de l'Ecole d'Alfort. Nr 10. 1937.

Autor już w 1917 roku wykonał doświadczenia nad działaniem środków utleniających na toksyny in vivo. W wyniku pomyślnych rezultatów polecał stosować przy tężcu nadmanganian potasu w rozcieńczeniu 3:1000. Ostatnio Cabret wykonał doświadczenia nad leczeniem koni chorych na tężec, stosując nadmanganian potasu dożylnie w ilości 50 cm<sup>3</sup> roztw. 3:100.

Autor zaś twierdzi, że roztwór nadmanganianu potasu 3:100 jest niebezpieczny, gdyż przy przedostaniu się go nawet w minimalnych ilościach pod skórę, wywołuje silny stan zapalny. Dlatego też poleca nadal stosować tylko roztwór 3:1000. Wynik leczenia zależy od czasu zastosowania pierwszej dawki, oraz od częstości powtarzania iniekcji. Mechanizm działania polega na niszczeniu toksyn, które posuwają się nie tylko drogą nerwów, lecz także krwią i limfą (Abel, Hampi i Jonas), a tym samym mogą się gromadzić w poszczególnych organach (Bieling i Gottschalk).

M. Szabuniewicz.

**M. Timofiejew:** Leczenie chlorem ropnych zapaleń macicy (Leczenie chlorom kataralnych gnojnych endometritów). Sow. Wiet. Nr 1. 1938.

Niepłodność u krów i klaczy występuje w 45% na tle ropnego zapalenia macicy bakteriami lub rzęsistkami (Poppe), reszta zaś przypadków ma swe uzasadnienie w brakach mineralnych wskutek nieracjonalnego żywienia i w zaburzeniach gruczołów wewnętrznych wydzielenia. Autor stosuje chlor w leczeniu ropnych zapaleń pochwy i macicy. U kobiet już od dawna stosuje się chlor w leczeniu dróg rodnych, jak również dobre wyniki uzyskano u koni przy influencji, oraz przy zakaźnym nieżycie nosa u królików. Technika stosowania chloru przy ropnym zapaleniu macicy następująca: do aparatu stosowanego do iniekcji dożylnych (Bobrowa) wsypuje się KMnO<sub>4</sub> i zalewa się pięciu częściami kw. solnego. Wydzielający się chlor przez pompowanie balonikiem wprowadza się przez wąż i kateter gumowy do macicy. Czas wprowadzania chloru wynosi 1–2 min.

Dopływ chloru do macicy można kontrolować per rectum. Jednokrotne stosowanie chloru wybitnie zmniejsza stan zapalny macicy (zmniejsza się wydzielina, oraz znikają bakterie).

*M. Szabuniewicz.*

**N. Noskow:** Dożylnie wprowadzanie jodku potasu (Intrawienioznoje wwiedienije jodistawo kalija). Sow. Wiet. Nr 1. 1938.

Jodek potasu jest stosowany w licznych schorzeniach per os. Działa on wybiórczo na nowotwory, a krążąc we krwi niszczy bakterie i ich toksyny. Przy podaniu per os wydziela się już po 4—9 min. w moczu, po paru min. w ślinie, reszta opuszcza ustrój z kałem, a u samic również z mlekiem. Przy stosowaniu jednak jodku potasu per os łączy się on z enzymami i innymi związkami znajdującymi się w żołądku i w jelitach, przez co uzyskuje się zbyt małe, niewiadome stężenia we krwi. Przy stosowaniu zaś podskórnym wywołuje podrażnienia.

Autor wypróbował stosowanie jodku potasu dożylnie. W tym celu ustalił najpierw in vitro izotoniczny roztwór jodku potasu względem krwi. Okazało się, że najodpowiedniejszym do dożylnych wlewań jest 10—12% roztw. Z dalszych doświadczeń wynika, że dawka jodku potasu dla konia wynosi 0·025-0·03 g na kg żywej wagi, którą można powtarzać przez 4—8 dni. Przy dożylniej iniekcji jodku potasu należy roztw. wprowadzać wolno — 100 cm<sup>3</sup> w ciągu 3—5 min., gdyż przy szybkim wprowadzaniu, wskutek dużego nagromadzenia się jodku potasu w sercu prawym, następuje osłabienie czynności mięśnia sercowego, lub nawet zatrzymanie skurczów serca (w pierwszych doświadczeniach padły dwa konie). Autor stosował jodek potasu z dobrym skutkiem w celach leczniczych i zapobiegawczych przy różnych schorzeniach zakaźnych. Na szczególną uwagę zasługuje jego wybitne działanie lecznicze przy zakaźnym zapaleniu naczyń limfatycznych. Pomyślne również wyniki uzyskano przy leczeniu trzech przypadków choroby bornajskiej.

*M. Szabuniewicz.*

**Groulade:** Barwiki azotowe w leczeniu nosówki u psów (Les colorans azoïques dans le traitement de la maladie de Carré). Bulletin de l'Académie Vétér. de France. Nr 9. 1937.

W leczeniu nosówki u psów stosuje się cały szereg środków, co dowodzi ich małej skuteczności. Autor wypróbował na kilku psach, we wszystkich przypadkach z wynikiem pomyślnym, „rubiazol“ (chlorhydrate de sulfamido-chryzoïdine). Stosuje ten preparat w ilości 5—10 cm<sup>3</sup> roztw. 0·5% dożylnie w pierwszym dniu choroby, po czym do spadku wewnętrznej ciepłoty ciała 1·0 g dziennie per os. Działanie tego preparatu tłumaczy się maksymalnym wzmożeniem sił obronnych organizmu, oraz powstrzymaniem rozwoju i chorobotwórczego działania paciorkowców i gronkowców, które przy obecności zarazka nosówki komplikują przebieg schorzenia i utrudniają jego leczenie.

*M. Szabuniewicz.*

**F. Panasienko:** Leczenie chlorem liszaja strzygącego u cieląt (Leczenie striguszczewo liszaja u tielat chlorom). Sow. Wiet. Nr 10. 37.

Początkowo autor wykonał doświadczenia nad działaniem chloru na hodowle *Trichophyton tonsurans*. Skoro zaś przekonał się, że chlor zabija grzybki in vitro, zastosował go do leczenia liszaja strzygącego u cieląt. Metoda stosowania jest następująca: chlor stosuje się tylko miejscowo,

w ten sposób, że chlor przedostaje się z kolby (gdzie on wytwarza się z nadmanganianu potasu i kw. solnego), przez wąż gumowy, zakończony lejkiem, który przyłożony do chorego miejsca tworzy na nim jakby małą komorę gazową. Miejsce przeznaczone do gazowania należy uprzednio zwilżyć. Zależnie od wielkości chorego miejsca używa się lejka mniejszego lub większego. Czas skutecznego gazowania do zabicia grzybków wynosi 10 min. i zazwyczaj po jednorazowym zabiegu następuje zupełne wyleczenie. Metodę tę w dalszych doświadczeniach zmodyfikowano o tyle, że zamiast kolby z wytwarzającym się chlorem, używano naczyń, o różnej średnicy, napełnionych chlorem i zamkniętych papierem. Papier przerywano po przyłożeniu naczynka na chore miejsce i w ten sposób można było uzyskać dokładniejsze dawkowanie chloru. Napełnianie jednak naczyń chlorem wymaga ostrożności.

Miejscowe gazowanie chlorem, miejsc porażonych grzybkami, jest bardzo skutecznym środkiem, godnym polecenia szczególnie w początkach schorzenia.

(Przyp. ref. Wydaje się wskazanym wypróbować i ewentualnie zmodyfikować powyższą metodę do leczenia liszaja wyłysiającego u koni)

M. Szabuniewicz.

## CHOROBY ZAKAŻNE.

**E. Frauchiger:** Pierwszy przypadek Poliomyelitis acuta anterior — paraliżu dziecięcego — u zwierzęcia (Der erste Fall einer Poliomyelitis acuta anterior, „Kinderlähmung“, beim Tier). Schweizer Archiv f. Tierhkd. 1938. T. LXXX. Z. 2.

W ostatnich latach paraliż dziecięcy (Heine-Medina) u człowieka był niejednokrotnie roztrząsany na łamach fachowej prasy medycznej.

Schorzenie to nie było dotychczas notowane w medycynie weterynaryjnej.

Autor miał możliwość obserwowania i leczenia typowego przypadku paraliżu dziecięcego u półtorarocznej jałówki.

Autor podaje krótką historię schorzenia, dalej anamnezę i przebieg, a wreszcie i dane sekcyjne makro- i mikroskopowe, gdyż zwierzę padło.

W części dyskusyjnej stwierdza autor, że nie mając przypadku porównawczego w medycynie weterynaryjnej z konieczności musiał przeprowadzić analizę porównawczą z podobnym schorzeniem u człowieka. Z porównania wynika, że tak anamneza, jak i przebieg były zupełnie identyczne. Podobnie wypadła i ocena sekcyjna.

Na zakończenie stwierdza autor, że i w medycynie weterynaryjnej mogą się zdarzać przypadki paraliżu dziecięcego. Autor apeluje, ażeby każdy przypadek chorobowy z objawami choroby Heine-Medina poddawać dokładnym wywiadam, obserwacji, a wreszcie i sekcji.

W tym oświetleniu nabierają specjalnego znaczenia obserwacje u ludzi, że schorzenie to występowało niejednokrotnie po spożyciu mleka, pochodzącego od chorej krowy.

Również i dotychczasowe przekonania, że jedynie człowiek i mała ulegają paraliżowi dziecięcemu, muszą być poddane rewizji.

W końcu podaje autor uwagi co do możliwości sporządzenia surowicy odpornościowej nie jak to dotychczas miało miejsce z konia, lecz z krowy.

Jóźkiewicz.

**A. Noskow:** Szczepionka formalinizowana przeciw zakaźnemu zapaleniu mózgu i opon mózgowych u konia (Formol-wakcyna protiv encefalomielita łaszadiej). Sow. Wiet. Nr 8, 1937.

Nasilenie choroby bornajskiej u koni na terenie Z. S. S. R. zmusza lekarzy wet. do badań nad tą chorobą. W jesieni 1936 r. poddano szczepieniu zapobiegawczemu pięć tysięcy koni w 215 kołchozach, pozostawiając jednocześnie 2722 koni nieszczepionych, jako kontrolnych. Do szczepień używano szczepionki formalinizowanej, sporządzonej z mózgow koni padłych w warunkach infekcji naturalnej, bądź zakażonych w celach doświadczalnych, oraz z mózgow królików. Szczepionkę sporządzano jako 10% emulsję mózgową w roztw. fizjologicznym, z dodatkiem 0.4% formaliny przy użyciu mózgow od zwierząt zakażonych doświadczalnie i 3—5% formaliny przy korzystaniu z mózgow koni padłych w warunkach zakażenia naturalnego. W obu sposobach sporządzania szczepionki emulsję trzymano 12—15 dni w temp. pokojowej, po czym neutralizowano formalinę amoniakiem, oraz badano szczepionkę na koniach, źrebiętach i małych zwierzętach doświadczalnych. Tak sporządzoną szczepionkę stosowano u koni w celach zapobiegawczych dwukrotnie z przerwą 8—12 dni (pierwsza dawka 15.0; druga — 30.0).

Z doświadczeń wynika, że szczepionka formalinizowana nie wywołuje u koni żadnych objawów ubocznych. Konie powinny być zwolnione od pracy tylko na 3—4 godz. w dzień szczepienia. Odporność występuje dopiero na 15—20 dzień po drugim szczepieniu i utrzymuje się ok. 2 miesięcy. Jakość szczepionki zależy w dużej mierze od jakości materiału, z którego ją sporządzono. Na ogół obserwowano lepsze wyniki przy stosowaniu szczepionki, sporządzonej z mózgow koni. Konie szczepione nie są źródłem szerzenia się zarazy. Ujemną jej stroną jest późne stosunkowo występowanie odporności, przez co dobre wyniki można osiągnąć tylko wówczas, gdy się ją stosuje na miesiąc przed początkiem epizoozji.

M. Szabuniewicz.

**A. Pinus i P. Pirog:** Doświadczenia nad hodowlą zarazka niedokrewności zakaźnej koni na żywych kurzych zarodkach (Opyt kutiwirowanija wirusa infekcionnoj anemii łaszadiej na żywych kurynych embrionach). Sow. Wiet. Nr 8, 1937.

Autorzy, opierając się na doniesieniach wyhodowania zarazka ospy (*Goodpasture, Woodruff i Buddingh* — 1931), zarazy świń (*Burnet i Ferry*), chor. bornajskiej (*Higbie i Howitt*), zapalenia tchawicy i krtani u ptaków (*Brandley*), wykonali doświadczenia nad hodowlą zarazka niedokrewności zakaźnej koni na żywych kurzych zarodkach. Zakażenie żywych kurzych zarodków wykonywali początkowo metodą *Goodpasture'a* i *Woodruff'a*, a wreszcie zmodyfikowaną metodą *Steevensona* i *Butlera*, polegającą na tym, że drogą owoskopii naznaczali na skorupie jaja umiejscowienie zarodka, po czym, po wyjąłowaniu naznaczonego miejsca, nakłuwali go, a przez otwór, przy pomocy jednocentymetrowej strzykawki z b. cienką igłą, zakażali zarodek. Miejsce nakłucia skorupy zaklejano roztopioną parafiną. Doświadczenia wykonano na 269 żywych zarodkach kurzych, szcze-

piąc je różnym materiałem zakaźnym, wykonując pasaże, a wreszcie sekcjonując.

Z doświadczeń wynika, że nie udało się dotychczas uzyskać zakażenia żywych kurzych zarodków, co potwierdzają obserwacje nad rozwojem zarodków zakażonych, ich badania histologiczne (po sekcji zarodków), oraz zakażenia od nich źrebiąt, jako najwrażliwszych na niedokrewność zakaźną koni. Autorzy twierdzą, że mimo niepomyślnych dotychczas badań w tym kierunku, należy jednak przedłużyć w tym kierunku badania ze względu na ważność zagadnienia.

*M. Szabuniewicz.*

**Köbe:** Badania porównawcze nad pneumotropicznymi rodzajami zakaźników i nad chorobami przez nie powodowanymi u ludzi i zwierząt (Vergleichende Untersuchungen über die Pneumotropen Virusarten). D. T. W. Nr 28, 1937.

Problem grypy ludzkiej nie jest jeszcze wyjaśniony, ponieważ nie można przeprowadzić sztucznego zakażenia i ponieważ grypa w formie czystej leczy się zupełnie bez śladu zmian anatomo-patologicznych. U zwierząt znane są schorzenia, mające duże podobieństwo do grypy u ludzi pod względem klinicznym, anatomo-patologicznym i bakteriologicznym. 1) Swine Influenza, bardzo ostro przebiegająca, łatwo przenoszona się; chorują świnie w każdym wieku. Schorzenie aparatu oddechowego, czas inkubacji 2 dni, wysoka temperatura, głęboki kaszel. Sekcja: zmiany zapalne w partiach szczytowych i środkowych płuc. Wywołana przez virus odkryty przez Shope-Levisa. 2) Grypa prosiąt; chorują młode 1—6-tygodniowe. Objawy: apatia, mokry i głęboki kaszel Coniunctivitis. Autopsja: bronchopneumonia. Wywołuje virus przesączalny, do którego dołącza się *B. influenzae suis*. 3) Zakaźny kaszel koni: chorują konie w każdym wieku. Coniunctivitis, rhinitis, podrażnienie tchawicy, kaszel, gorączka, posmutnienie. Wywołuje virus przesączalny, do którego dołącza się hemolityczny *Streptococcus*. 4) Zakaźne zapalenie oskrzeli u bydła. Objawy: głęboki kaszel, przyspieszony oddech. Sekcja: bronchitis i peribronchitis. Wywołane przez przesączalny virus, do którego dołączają się inne bakterie.

Wspólnymi znamionami są więc: zależność od klimatu i pogody krótki czas inkubacyjny, kaszel, bronchitis i stwierdzony fakt, że są to choroby, wywołane przez zakaźniki, do których dołączają się bakterie swoiste dla danego gatunku zwierząt. Znamiona te pokrywają się z objawami grypy ludzkiej, którą wywołuje *B. influenzae Pfeifferi*, do którego dołączają się streptokokki i pneumokokki. Grypę ludzi powoduje przesączalny virus, wywołujący objawy chorobowe u ludzi i małą.

*E. Średniawa.*

## WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Administracja dziękuje uprzejmie P. T. Wojewódzkim Inspektorom Weterynaryjnym za łaskawe przysłanie wyników urzędowego badania na wągrycę.

Uprasza się P. T. Prenumeratorów o łaskawe wpłacenie należności za prenumeratę Przeglądu Weterynaryjnego w III kwartale b. r.

### VIII Zjazd Mikrobiologów i Epidemiologów Polskich

odbędzie się w pierwszych dniach listopada 1939 r. w Wilnie. Tematami programowymi będą:

- 1) Grupa bakterii hemofilowych — (*Gieszczykiewicz* — Kraków).
- 2) Czerwonka — bakteriologia i serologia (*Gąsiorowski* — Lwów), epidemiologia — (*Przesmycki* — Warszawa).
- 3) Metabolizm bakterii — (*Heller* — Kraków, *Supniewski* — Kraków *Sym* — Warszawa).

Doniesienia, zgłaszane na Zjazd, przyjmowane będą przede wszystkim z zakresu tematów programowych.

Komitet organizacyjny zastrzega sobie prawo umieszczania na porządku dziennym Zjazdu doniesień, nie objętych tematami programowymi.

Komitet organizacyjny czyni starania utworzenia w ramach Zjazdu częściowo odrębnej sekcji mikrobiologii rolniczej i przemysłowej.

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

#### XIV Posiedzenie naukowe odbyte dnia 14 maja 1938 r.

Kol. Inż. lek. wet. Stanisław *Sobek* wygłosił wykład pt.: „Rośliny trujące w paszach i zatrucia nimi“.

Prelegent omówił szczegółowo, demonstrując na tablicach i w naturze, rośliny trujące, uwzględniając objawy kliniczne i zmiany anatomiczno-patologiczne w przypadkach zatrucia nimi. W końcu demonstrował Prelegent schematyczną tabelę roślin trujących, stanowiącą klucz przy rozpoznawaniu zatruc roślinami.

W ożywionej i długiej dyskusji zabiera głos Kol. Prof. Dr *Skowroński*, nadmieniając, że krzemionki nie szkodzą przez zawartość krzemu, mogą uszkadzać jedynie błonę śluzową jamy ustnej; ważniejszą natomiast jest sprawa mniejszej zawartości w nich białka. Następnie podkreśla większą ilość zatruc wśród młodzieży zwierzęcej, co przemawiałoby za mniejszym niejako doświadczeniem ich, podnosi znaczenie instyktu, który u nie wszystkich zwierząt jest jednakowo rozwinięty, dalej, że wiele zatruc uchodzi uwadze, ponieważ nie od razu występują objawy. W końcu nadmienia, że sama z siebie nie trująca roślina, może stać się trująca, wskutek przesylenia się trującymi środkami z ziemi. W dalszej dyskusji przemawiają Kol. Kol. Prof. Dr *Gajewski*, *Deweczy*, Doc. Dr *Grzycki*, Por. *Zieliński*, Mjr *Malicki* i Prelegent, udzielając wyczerpujących odpowiedzi.

#### XV Posiedzenie naukowe odbyte dnia 28 maja 1938 r.

Kol. Doc. Dr Edmund *Mikulaszek* wygłosił wykład pt.: „Z nowszych badań nad immunochemią toksyn bakteryjnych“. (Streszczenia nie nadesłano).

W dyskusji przemawiali Kol. Kol. Prof. Dr *Skowroński*, Doc. Dr *Grzycki*, Dr *Jankowski* i Prelegent.

## Wykaz zaraźliwych chorób zwierzęcych w Rzplitej Polskiej

w czasie od 16-30 kwietnia (górný rząd) i 1-15 maja (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 . . . . .	9	2-6, 9-11, 15	63	393	929
	10	1-6, 9-11, 15	80	578	2572
Wąglik . . . . .	8	1, 2, 4, 7, 10, 12, 13, 17	14	16	19
	12	1, 2, 4, 5, 7, 8, 10, 12, 13, 15-17	20	25	32
Szelestnica . . . . .	4	1, 7, 12, 13	8	13	16
	7	1, 3, 5, 12, 13, 17	13	17	17
Zaraza dziczyzny i bydła rogatego . . . . .	5	1, 7, 9, 15	12	12	12
	7	1, 2, 7-10, 15	15	16	16
Gruźlica bydła rogatego (postać otwarta) . . . . .	2	9, 15	2	2	2
	2	9, 15	2	2	2
Nosacizna . . . . .	4	2, 4, 13, 17	8	17	17
	4	2, 4, 5, 17	11	22	25
Anemia zakaźna koni . . . . .	5	5, 8-10, 13	7	9	11
	5	5, 8, 10, 12, 13	6	9	10
Świerzb koni . . . . .	9	1-6, 9-11	32	55	94
	10	2-6, 9-12, 15	27	47	86
Wścieklizna psów i kotów . . . . .	17	1-17	117	234	271
	17	1-17	99	204	233
Wścieklizna innych zwierząt . . . . .	12	1-4, 6-10, 13, 15, 16	35	45	49
	11	1, 2, 5, 7-10, 13, 15-17	34	42	50
Pomór świń . . . . .	14	1-10, 12, 13, 15, 16	54	115	211
	14	1-10, 12, 13, 15, 16	61	114	250
Zaraza świń . . . . .	8	1, 6, 8-10, 13, 15, 17	17	34	35
	7	1, 8-10, 13, 15, 17	17	39	41
Pomór powikłany zarazą świń . . . . .	8	4, 6, 8-11, 13, 15	16	38	58
	9	2-4, 6, 8, 9, 11, 13, 15	17	31	43
Różycy świń . . . . .	16	1-13, 15-17	74	137	165
	16	1-13, 15-17	89	187	213
Cholera drobiu . . . . .	4	1, 3, 4, 9	4	6	21
	2	3, 7	4	4	5
Influenza koni . . . . .	1	10	1	1	1
	1	10	1	1	1



# ROZPRAWY DOKTORSKIE

---

Praca niniejsza została przedstawiona Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie, celem uzyskania stopnia doktora medycyny weterynaryjnej, i przyjęta przez referentów: Prof. Dra Stefana *Gajewskiego* i Prof. Dra Aleksandra *Zakrzewskiego*.

---

Z Zakładów Kliniki Chirurgicznej i Anatomii Patologicznej Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie.  
Kierownicy: Prof. Dr STEF. GAJEWSKI i Prof. Dr A. ZAKRZEWSKI.

---

EUGENIUSZ ENGEL.

## PRZYCZYNEK DO BADAŃ NAD GOJENIEM SIĘ USZKODZEŃ W NASTĘPSTWIE TREPANACJI CZASZKI U PSÓW

(A contribution to research on healing of the lesions caused by trepanation of the skull in dogs).

Trepanacja jest to zabieg chirurgiczny, polegający na zrobieniu otworu w kości celem udostępnienia jamy, otoczonej ścianami kostnymi. W medycynie ludzkiej trepanacje kości głowy należą do najstarszych zabiegów lekarskich. Jak świadczą wykopaliska, trepanacja wykonywana była bardzo często jeszcze w epoce kamiennej (*Tillmanns* i in.) przypuszczalnie jako zabieg pierwotnie rytualny, a potem także leczniczy. Wskazania do takiego zabiegu dawać mogły uszkodzenia kości czaszki, niewątpliwie liczne w owych czasach, gdy się weźmie pod uwagę, że powszechną broń stanowiła wówczas maczuga (*Szumowski*). *Hippokrates* wspomina o trepanacji, jako o zabiegu z dawnym znanym. Wspomina o niej również Talmud (I—VI w. po Chr.). W średniowieczu wykonywali trepanację chirurdzy wędrowni. Z żyjących obecnie ludów pierwotnych wykonują ją dzicy mieszkańcy Peru i Polinezji przy pomocy prymitywnych narzędzi (krzemieni i odłamków szkła). W nowoczesnej medycynie trepanacja czaszki jest zabiegiem bardzo często stosowanym zarówno w celach leczniczych jak rozpoznawczych, a technika zabiegu stoi bardzo wysoko.

Trepanację jako zabieg chirurgiczny u zwierząt zastosował prawdopodobnie jako pierwszy *Lafosse père*, wykonując w r. 1749 trepanację zatoki szczękowej. *v. Sind* w r. 1770 trepanował jako pierwszy zatokę nosową. Trepanację osteoplastyczną wprowadza do chirurgii weterynaryjnej *Bosi* (1899).

We współczesnej chirurgii weterynaryjnej trepanacja kości głowy jest dość częstym zabiegiem, wykonywanym przy licznych schorzeniach u zwierząt dużych (koń, bydło), dotyczy jednak przeważnie kości twarzowych. Liczne wskazania w tym kierunku dają schorzenia zatok (nosowej, szczękowej, czołowej, rogowej), zębów (trepanacja zatoki szczękowej i dłutowanie zębów trzonowych) i uszkodzenia urazowe ścian kostnych. Przeprowadza się tu też trepanację w celach rozpoznawczych.

Trepanacja kości czaszki i otwarcie jamy czaszkowej należy do zabiegów rzadkich tak u zwierząt dużych jak i małych (pies, kot) mimo stosunkowo może niezbyt rzadkich wskazań. Trepanacje czaszki mogłyby być stosowane z pewnym powodzeniem w tych przypadkach, gdy chodzi o zmniejszenie zbytniego ciśnienia śródczaszkowego, wywołanego uciskiem odłamków kostnych lub wgniecionych części kości przy urazowych złamaniach czaszki, wylewami krwi, ropniami, guzami, pasożytami, przewlekłymi procesami zapalnymi itp. (decompresio cerebri). Wspomnieć należy o często w literaturze opisywanych trepanacjach czaszki u bydła i owiec w celu usunięcia torbieli węża *Coenurus cerebralis* (Pfab i inni).

Trepanacje czaszki u psa przeprowadzane są często w instytutach naukowych w celach doświadczalnych (szczepienia wściekliznowe, badanie fizjologiczno - patologiczne mózgu itp. (Munk, Goltz). W praktyce lekarsko-weterynaryjnej należą jednak niewątpliwie do wyjątkowych wypadków, mimo że i tu zachodzić mogą wskazania w tym kierunku przy uszkodzeniach czaszki (zranienia, złamanie, krwiaki, ropienia) i spowodowanych przez nie uszkodzeniach opon i tkanki mózgowej, przy guzach i nowotworach w jamie czaszkowej oraz w innych stanach chorobowych, połączonych ze zbyt wysokim ciśnieniem śródczaszkowym (zaburzenia w krążeniu płynu mózgo - rdzeniowego, wodogłowie). W dostępnej mi literaturze z ostatnich lat 37 znalazłem tylko jeden opis przypadku, w którym zastosowano u psa trepanację czaszki. Przypadek taki opisał prof. Gajewski. Autor ten wykonał w celu dekompresji trepanację czaszki u pieska dotkniętego niedowładem prawych kończyn, nieustannymi ruchami manieżowymi w lewo i ślepotą (zanik nerwu wzrokowego). W 14 dni po zabiegu ustał ruch menażowy, objawy niedowładów prawych kończyn znacznie zmalały, apetyt i stan odżywienia wyraźnie się polepszył. Już opis tego jednego przypadku zdaje się wskazywać na celowość podobnych zabiegów nie tylko przy zupełnie pewnym wskazaniu, ale również w przyczynowo niejasnych i dokładnie nie rozpoznanych schorzeniach przewlekłych, dających klinicznie objawy

mózgowe. Oczywiście jako ostatnia próba lecznicza. W tym samym sensie — jako ultimum refugium terapeutyczne — byłyby może uzasadnione trepanacje czaszki także w celach rozpoznawczych. Wyników dodatnich należało by oczekiwać w tych przypadkach, w których trepanacja zmierza wprost do udostępnienia jamy czaszki i umożliwienia usunięcia przyczyn choroby, jak i w tych, gdzie działanie jej jest pośrednie przez zmniejszenie nadmiernego ciśnienia śródczaszkowego (*Gajewski*).

Przystępując do trepanacji czaszki u psa, należy uwzględnić stosunki anatomiczne i topograficzne zarówno w polu operacyjnym, jak i we wnętrzu jamy czaszkowej, do której otwarcia zabieg zmierza. Omówię je tu pokrótce:

Większą część jamy czaszkowej zajmuje mózg. Składa się on z dołomóżdża (trzonu, pnia, subencephalon), półkól mózgowych (cerebrum) i mózdzku (cerebellum). Dołomóżdże obejmuje rdzeń przedłużony (medulla oblongata) i most (pons Varoli, tyłomóżdże), okolicę wzgórków czworaczych (corpora quadrigemina, śródmóżdże) i okolicę wzgórków wzrokowych (talami optici, międzymóżdże). Na trzonie mózgu spoczywają dwie półkule (haemisphaerae cerebri), przedzielone głęboką szczeliną podłużną (fissura longitudinalis) na prawą i lewą. Półkule oddziela od mózdzku głęboka szczelina poprzeczna (fissura transversalis). W jamie czaszkowej mózg ułożony jest w ten sposób, że tyłomóżdże i mózdzek wypełniają jej część tylną, most (pons) leży u podstawy czaszki kutyłowo (kaudalnie) od crista sphenoccipitalis interna, inne części trzonu spoczywają bardziej kunosowo na podstawie czaszki, przykryte przez półkule mózgowe, przylegające do przedniej, górnej i bocznych ścian sklepienia czaszki, pokrywając ku tyłowi  $\frac{1}{2}$  do  $\frac{2}{3}$  części mózdzku i dochodząc po bokach aż do podstawy czaszki. Większa zatem część sklepienia czaszki przylega do półkul mózgowych, a gdy się uwzględni, że tylna (karkowa) i dolna (podstawowa) powierzchnia czaszki są (jak z resztą i powierzchnie boczne) u psa ze względów anatomicznych bardzo trudno dostępne dla zabiegów chirurgicznych, można powiedzieć, że cała dostępna powierzchnia sklepienia czaszki przylega do półkul mózgowych. Pod kością czołową znajduje się płat czołowy i początek płatu ciemieniowego mózgu. Płat ciemieniowy przykrywają kości ciemieniowe i w nieznacznej mierze kości klinowe. Płat skroniowy mózgu przylega częściowo do kości skroniowej, w nieznacznym stopniu także do klinowej. Płat potyliczny przylega częściowo do kości ciemieniowej, częściowo do potylicznej.

Zewnętrzna warstwa półkul mózgowych zbudowana jest z substancji szarej (substantia grisea corticalis), wewnątrz składa się z substancji białej, która tworzy w środku półkul tzw. corpus medullare. Półkule okryte są od zewnątrz delikatną, silnie unaczynioną błoną łącznotkankową, zwaną oponą miękką (pia mater encephali), ściśle przylegającą i połączoną z tkanką mózgową za pośrednictwem licznych naczyń krwionośnych. Histologicznie opona miękka mózgu składa się z cienkiej warstwy komórek łącznotkankowych, pokrytej pojedynczą warstwą komórek nabłonkowatych. Pomiędzy jej blaszkami przebiegają liczne naczynia. W miejscach, w których, naczynia z opony miękkiej wnikają do mózgu, są one na pewnej przestrzeni otoczone lejkowato rozszerzającą się pochewką łącznotkankową. Szczególnie liczne naczynia zawiera opona miękka w blaszkach, pokrywających przyśrodkowe powierzchnie mózgu. Pia mater jest obficie unerwiona, zawiera zarówno nerwy czuciowe jak i współczulne (dochodzące do naczyń).

Drugą, bardziej zewnętrzną, oponę mózgu stanowi opona pajęczna (arachnoidea). Jest to cienka, nieunaczyniona błona łączno-tkankowa, okrywająca mózg powierzchownie, nie wgłębiając się, w przeciwieństwie do opony miękkiej, w fałdy i rowki półkul mózgowych. Składa się ze splecionych z sobą siatkowato wiązek tkanki łącznej, pokrytej na zewnętrznej stronie komórkami śródbłonkowymi, tworzącymi gładką powierzchnię. Między włóknami tkanki łącznej znajdują się wiązki delikatnych włókien sprężystych. Z oponą miękką łączy się arachnoidea za pomocą delikatnych, śródbłonkiem wyścielonych beleczek i przegródek. Połączenie to na powierzchni półkul mózgowych jest na ogół dość ściśle, w niektórych okolicach mózgu opona pajęczna oddala się jednak znacznie od opony miękkiej, tworząc większe szczeliny chłonne (cisternae ventrales medullae oblongatae, pontis, vermis, cerebelli, fossae transversae i inne). Na swej powierzchni zewnętrznej tworzy opona pajęczna często — zwłaszcza w okolicy falx cerebri — nieunaczynione kosmkowate wyrostki tzw. ziarna pajęczne (granulationes arachnoidales Pacchioni). Wyrostki te są zbudowane z połączonej z sobą siatkowato beleczek łącznotkankowych.

Najbardziej zewnętrzną osłonę mózgu, przylegającą wprost do kości czaszkowych i zastępującą niejako okostną na wewnętrznej powierzchni tych kości, jest opona twarda (dura mater encephali). Jest to gruba, mocna błona, słabo unaczyniona, zbudowana z włókien tkanki łącznej wiotkiej i włókien sprężystych, wyścielona na powierzchni wewnętrznej warstwą komórek śródbłonkowych. Łączy się z oponą pajęczną jedynie za pośrednictwem naczyń krwionośnych, z kośćmi czaszki zaś za pośrednictwem naczyń krwionośnych, tkanki łącznej i włókien sprężystych. Szczególnie silnie łączy się z kością na wystających do wewnątrz nierównościach kostnych jak crista petrosa, tentorium osseum i na wyrostkach kostnych podstawy czaszki. Na powierzchniach bocznych i pod sklepieniem czaszki połączenie z kośćmi jest mniej ściśle, tak że daje się łatwo oddzielić na tępo. Opona twarda tworzy dwa głębokie fałdy, jeden strzałkowy wyginający się sierpowato i wchodzący do fissura longitudinalis cerebri, tworząc falx cerebri, drugi poprzeczny, wchodzący do fissura transversalis i oddzielający półkule od mózdzku, zw. tentorium cerebelli membranaceum. Pierwszy odchodzi od tentorium osseum, crista parietalis interna, crista galli i crista sphenoidalis i oddziela półkule mózgu, drugi odchodzi od protuberantia occipitalis interna wzgl. od tentorium osseum i od crista petrosa, do których się przyczepia i sięga ku dołowi do wzgórków czworaczych, po bokach do podstawy czaszki. Ulega on często skostnieniu. Falx cerebelli, trzeci aud, u psa jest słabo rozwinięty lub brak go zupełnie.

Pomiędzy oponami znajdują się wolne przestrzenie wypełnione płynem mózgo-rdzeniowym. Jama między oponą twardą a pajęczną nosi nazwę jamy subduralnej (cavum subdurale), między oponą pajęczną a miękką znajduje się jama podpajęczna (cavum subarachnoideale). Jama podpajęczna połączona jest z układem naczyń chłonnych mózgu za pomocą obu otworów aperturae laterales ventriculi quarti. Zarówno z jamy subduralnej jak i z podpajęcznej mózgu płyn może przenikać do takichże jam rdzenia pacierzowego, do naczyń żylnych, szczelin limfatycznych wszystkich nerwów mózgowych, a dalej do naczyń chłonnych błony śluzowej nosa, podniebienia twardego i twarzy, jak również do naczyń chłonnych wychodzących przez otwory w jamie czaszki i zdążających do gruczołów chłonnych głowy i szyi.

W krew tętniczą zaopatrują wnętrze czaszki rozgałęzienia art. carotis int., aa. occipitales i aa. vertebrales.

Pierwsza po wejściu do jamy czaszki tworzy anastomozy z art. meningeae media i dzieli się na 2 ramiona: ramus anterior et posterior. Ramus anterior oddaje art. cerebri media i art. cerebri anterior. Art. cerebri media przebiega w fossa Sylvii, biegnie ku bocznej powierzchni półkuli mózgowej i rozgałęzia się zarówno na powierzchnię bocznej półkuli jak i w ich wnętrzu. Art. cerebri anterior biegnie przyśrodkowo i kunosowo, dociera do skrzyżowania nerwów wzrokowych, oddaje art. meningeae anterior do falx cerebri i ramus communicans do art. cerebri anterior strony przeciwnej. Zaopatruje spoidło wielkie, lobus olfactorius i część płatu czołowego, przechodzi na przyśrodkową stronę półkuli, idzie ku górze i przechodzi w art. corporis callosi. Tu oddaje gałęzie do fissura crutiata i fissura ansata. Odnogi te przechodzą na górną powierzchnię półkul, gdzie się rozgałęziają. Ramus posterior art. carotis int. biegnie ku tyłowi i łączy się przy pomocy ramus communicans post. z odgałęzieniem art. basilaris cerebri. Art. occipitalis oddaje 2 odnogi do wnętrza czaszki: art. condyloidea i art. meningeae superior (s. postica). Pierwsza oddaje do wnętrza czaszki dwie gałęzie, jedną przez foramen lacerum, drugą wzdłuż nervus hypoglossus przez for. condyloideum, rozgałęziającą się w oponie twardej. Druga, art. meningeae superior zaopatruje oponę twardą i tentorium cerebelli. (Art. meningeae superior odchodzi czasem od art. basilaris).

Z połączenia aa. cerebrosplinales i ramus spinalis cervicis, pochodzącego z art. vertebralis, wychodzi art. basilaris, biegnie wzdłuż dolnej powierzchni rdzenia przedłużonego i mostu, dzieli się na gałęzie prawą i lewą, łączące się z ramus posterior art. carotis int. i współtworzące jako rami communicantes, circulus Willisii. Od art. basilaris odchodzą: 1) rami pro medulla oblongata, 2) art. cerebelli inferior posterior do mózdzku, 3) art. cerebelli inferior anterior do części mózdzku przykrytej półkulami, 4) art. auditiva interna, biegnąca wzdłuż n. acusticus i 5) arteria spinalis anterior (do przedniego końca rdzenia pacierzowego).

Cechą charakterystyczną układu naczyń żylnych czaszki są szczególne kanały, utworzone ze zdwojenia opony twardej tzw. sinus venosi, które tworzą w mózgu 2 układy: układ zatokowy górny (grzbietowy) i dolny (brzuszny), przyjmujące i odprowadzające przeważną ilość krwi żyłnej mózgu. Do pierwszego należy zatoka strzałkowa górna (sinus sagittalis superior), przebiegająca przy sutura sagittalis we falx cerebri. Zbiera ona krew z naczyń żylnych grzbietowej i przyśrodkowej powierzchni mózgu i przechodzi na tentorium osseum w zatokę poprzeczną. Zatoka poprzeczna (sinus transversus) dochodzi do canalis temporalis i przechodzi w v. cerebri dorsalis. Zatoka ta zbiera krew z mózdzku i opony twardej i łączy się z zatokami skalistymi (sinus petrosi), znajdującymi się przy crista petrosa i z zatoką potyliczną (sinus occipitalis), przechodzącą przez foramen magnum na zewnątrz jamy czaszki (Pilcher). Zatoka strzałkowa posiada w swej środkowej i tylnej części okrągławe i nieco spłaszczone wysklepienia tzw. przestrzenie mimozatokowe (parasinoidalne). Do niej wchodzi v. magna Galeni i v. corporis callosi. Układ zatokowy dolny (podstawowy) składa się u psa z podkowiastej zatoki sinus circularis, okrążającej przysadkę, a utworzonej z 2 zatok jamistych (sinus cavernosi) i zatoki międzyjamistej tylnej (sinus intercavernosus caudalis), oraz z zatoki podstawowej (sinus basillaris), biegnącej w kierunku foramen magnum i przechodzącej w sinus s. vv. columnae vertebralis.

Mózg wraz z oponami zamknięty jest w czaszce, niby w kostnym pudle, na którego górne sklepienie składają się kość potyliczna, kości skroniowe,

ciemieniowe, klinowe i czołowe. Do zabiegów chirurgicznych wchodzi w rachubę część sklepienia utworzona przez kości ciemieniowe. Obie kości ciemieniowe (*ossa parietalia*) zajmują całą szerokość sklepienia czaszki, tworząc na zwróconych ku sobie brzegach przyśrodkowych mniej lub więcej wyraźny grzebień (*crista s. margo parietalis*), będący morfologicznie przedłużeniem wyrostka międzyciemieniowego kości potylicznej (*processus interparietalis ossis occipitalis*). Z tyłu kość ciemieniowa łączy się z kością potyliczną przy pomocy sutura *lambda*idea, z boku z *pars squamosa ossis temporalis* za pośrednictwem sutura (*margo squamosa*), z przodu z kością czołową za pośrednictwem sutura (*margo coronalis*).

Na sklepieniu czaszki na samej powierzchni kości leży powięź *galea aponeurotica*, zastępująca okostną. Wychodzi ona z *m. corrugator supercilii* i *m. occipitalis* i przechodzi częściowo w *fascia temporalis*, daje początek mięśniom *m. levator labii superioris et alae nasi* i przechodzi na powieki.

Między powłoką skórną a *galea aponeurotica* spoczywają na sklepieniu czaszki po obu stronach od *crista parietalis* silne mięśnie skroniowe *mm. temporales* i leżące na nich mięśnie uszne.

Powyższy pobieżny przegląd stosunków anatomicznych pozwala wnioskować o skutkach wszelkiego rodzaju wpływów mechanicznych, działających pośrednio czy bezpośrednio na mózgowie. Gdy w warunkach prawidłowych twarde ściany kostne czaszki chronią mózg przed urazem i uciskiem, a wraz z oponami i warstwą płynu mózgo-rdzeniowego, otaczającego ze wszystkich stron mózgowie, znakomicie osłabiają i wyrównują działanie ucisku i wstrząsów, to z drugiej strony twarde ściany kostne i zawieszenie mózgu w płynie powodują nierozszerzalność zawartości czaszki. Każde zwiększenie ciśnienia w jamie czaszkowej, nie mogąc spowodować zwiększenia objętości czaszki, prowadzić musi do mniejszego lub większego uszkodzenia tkanki najmniej odpornej, a najbardziej wrażliwej, tj. tkanki mózgowej. Z drugiej strony zmniejszenie ilości płynu mózgo-rdzeniowego, np. przez wypłynięcie przy drażącej ranie czaszki, powoduje zaburzenie równowagi hydraulicznej mózgu (*Wojciechowski*), zwiększając wrażliwość i tak delikatnej tkanki mózgowej.

Przy uszkodzeniach zatem czaszki czy to przypadkowych, czy to celowych (*trepanacja*) ważną jest sprawa leczenia się uszkodzenia kości, nie mniej jednak ważną jest rzeczą stosunek rany kostnej i procesu jej gojenia do organów, znajdujących się wewnątrz czaszki, do opon, płynu mózgo-rdzeniowego i samego mózgu. Obecność lub możliwość powikłań z tej strony stanowi o doniosłości obrażenia, względnie, jeśli chodzi o *trepanację*, o ciężkości zabiegu, który je powoduje. Pomijając możliwość wtargnięcia drobnoustrojów i wszystkie skutki zakażenia, nasuwa się zagadnienie, czy proces leczenia się rany w warunkach

względnie aseptycznych, nie powoduje takich skutków, któreby niweczyły ewentualne dodatnie efekty zabiegu (trepanacji). W kierunku zbadania tego zagadnienia szły opisane poniżej badania.

#### B a d a n i a.

Wykonałem trepanację czaszki u 13 psów różnych ras, różnej wielkości i różnego wieku. U 5 psów prócz wyjęcia blaszki kostnej nacinałem oponę twardą. Po zabiegu poszczególne psy poddawałem obserwacji klinicznej przez rozmaicie długie okresy czasu od 24 godzin do trzech miesięcy. Po zakończeniu wyznaczonych dla poszczególnych psów okresów obserwacji psy zgładzono. Następnie zbadano zmiany anatomo-patologiczne w obrębie czaszek, a zmienione tkanki poddano badaniu histologicznemu.

Zabieg wykonywałem trepanem o średnicy 20 mm na prawej lub lewej kości ciemieniowej. Po odpowiednim przygotowaniu pola operacyjnego i miejscowym znieczuleniu roztworem nowokainy z dodatkiem adrenaliny nacinałem możliwie jednym cięciem skórę, mięsień i okostną. Cięcie prowadziłem w kierunku donosowym, równoległe do crista wzgl. margo parietalis i w odległości od niej około  $1\frac{1}{2}$  cm. Długość rany ciętej wynosiła 3—4 cm. Zależnie od grubości warstwy mięśnia skroniowego i kształtu czaszki płaszczyzna cięcia była mniej lub więcej skośna, tak, by przechodziła przez środek czaszki pomyślanej jako kula. Co do grubości mięśnia i kształtu czaszki orientowałem się w czasie znieczulania okostnej, wkłuwając igłę strzykawką w kilku miejscach powierzchni czaszki.

Po przecięciu wszystkich części miękkich, zsuwałem przy pomocy raspatorium naciętą okostną w prawo i w lewo od linii cięcia, odsłaniając kość ciemieniową na szerokość 2—3 cm. Następnie rozsunąwszy rozwieraczem na boki rozcięte części miękkie, nakładałem na obnażoną kość trepan z piramidką, wysuniętą o 2—3 mm poniżej poziomu korony. Przepiłowanie kości wymagało kilkunastu do dwudziestu kilku półobrotów trepanem. Manipulowanie trepanem wymaga pewnej ostrożności ze względu na to, że piłowana blaszka kostna nie jest na całej swej powierzchni równomiernie gruba, lecz najczęściej grubość jej maleje od grzebienia wzgl. brzegu ciemieniowego ku bokom (lateralnie). Przy równomiernym ucisku i równomiernym wgłębianiu się trepana, zanim grubsza część blaszki kostnej zostanie przepiłowana, część cieńsza może już być zupełnie oddzielona i zachodzi możliwość uszkodzenia opony twardej wnikającymi do jamy czaszki ząbkami korony trepana. Również piramidkę trepana należy wczas cofnąć ku górze, w przeciwnym razie może ona przebić kość i uszkodzić oponę twardą, a nawet oponę miękką i tkankę mózgową.

Grubość blaszki kostnej nie idzie w parze z wielkością psa, natomiast jest właściwością rasową. Do stwierdzenia czy wzgl. w jakiej mierze blaszka kostna została przepiłowana, używałem zgłębnika o spłaszczonym ostrym końcu. Było to potrzebne tym bardziej, że często nawet po niemal zupełnym przepiłowaniu blaszki kostnej nie dawała się ona wyjąć, trzymając się na wystającej do wnętrza czaszki listewce kostnej, a dalsza praca trepanem musiałaby prowadzić do uszkodzenia opon. W tych przypadkach po wyszukaniu zgłębnikiem miejsca, w którym znajdował się mostek kostny, nakładałem nań skośno wąskie dłutko i kilkoma uderzeniami młotka uwalniałem wyciętą blaszkę kostną. Przy słabszych listewkach kostnych wyciętą blaszkę można wprost dłutkiem podważyć i wyłamać. Śruby kostnej, wkręcanej w otwór zrobiony piramidką trepana, używałem do wyjmowania wyciętej blaszki kostnej na ogół rzadko i tylko przy większej grubości kości.

Przy opisanej wyżej operacji obywało się przeważnie bez wszelkiego krwawienia, albo też występowało krwawienie bardzo nieznaczne, ustające szybko po uciśnięciu krwawiącego miejsca wacikiem. Większe krwawienia występowały jedynie w przypadkach, w których przy wycinaniu blaszki kostnej nie udało się uniknąć uszkodzenia naczyń opony twardej. I tu jednak krwawienie ustawało po krótszym lub dłuższym uciśnięciu wacikiem krwawiącego miejsca.

W przypadkach, w których po wycięciu blaszki kostnej zamierzałem naciąć oponę twardą, nakładałem na odsłoniętą oponę na przeciąg 1 minuty wacik napojony roztworem nowokainy i adrenaliny, celem uzyskania znieczulenia i powstrzymania krwawienia z naciętych naczyń.

Samo nacięcie opony twardej wykonywałem w ten sposób, że ujmowałem oponę delikatnie, ostro zakończoną pincetką lub ostrym haczykiem zgiętym pod kątem prostym i nacinałem nożem, a następnie przedłużałem cięcie nożyczkami albo też wprost ostrym końcem małych, delikatnych nożyczek nakłuwałem, a następnie nacinałem oponę twardą. Ten ostatni sposób uważam za najlepszy jako najprostszy i najmniej bolesny. Jakkolwiek bowiem sama opona twarda jest — zwłaszcza po nałożeniu wacika z nowokainą — mało czuła, to jednak wszelki ucisk, pociąganie czy szarpanie opony wywołuje pośrednio żywą reakcję ze strony zwierzęcia. Stosunkowo zaś najmniej uciska się wzgl. pociąga oponę przy nakłuciu i nacięciu jej wprost ostrymi małymi nożyczkami bez poprzedniego ustalania jej i naciągania pincetą czy



haczykiem. Nożyczki należy wkłuwać skośnie pod jak najmniejszym kątem ostrym i zagłębiać je jak najmniej, by nie uszkodzić opony miękkiej i mózgu. Nacięciu opony twardej towarzyszy silne krwawienie z przeciętych naczyń, które można znacznie zmniejszyć, nakładając przed nacięciem na oponę wacik nasycony roztworem adrenaliny i dbając o wysokie w stosunku do tułowia ułożenie głowy psa; nie można jednak krwawienia zupełnie wykluczyć. Krwawienie to ustaje po krótszym lub dłuższym ucisku wacikiem. W każdym razie liczyć się należy z możliwością dostania się wylanej krwi do przestrzeni międzyoponowych i tworzenia się tam mniej lub więcej rozległych skrzepów.

Po wyjęciu blaszki kostnej i ewent. nacięciu opony twardej łączyłem brzegi rany mięśniowej 2—3 szwami katgutowymi, a następnie starannie i bardzo gęsto łączyłem brzegi rany skórnej węzełkowym szwem jedwabnym. W końcu zaszytą ranę powlekałem nalewką jodową i pozostawiałem bez dalszego opatrunku.

Po zabiegu psy umieszczane były w obszernych klatkach i karmione surowym mięsem i wodą. W pierwszych kilku dniach codziennie, a później co kilka dni badałem je, przy czym zwracałem uwagę na stan rany chirurgicznej i jej okolicy, oraz na ogólne zachowanie się zwierzęcia.

Po zgłodzeniu psów i powierzchownym oglądnięciu czaszki oddzielałem całe sklepienie czaszki wraz z przyległym wycinkiem mózgu i umieszczałem w roztworze formaliny. Szczegółowa sekcja i badania histologiczne wykonane zostały w Zakładzie Anatomii Patologicznej Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie.

#### *Przypadek 1.*

Pies, samiec, mieszaniec, maści czarnej, lat ok. 3, wagi ok. 28 kg.

Trepanacja lewej kości ciemieniowej z nacięciem opony twardej. Przy usuwaniu wyciętej blaszki kostnej występuje z uszkodzonego ząbkami trepana naczynika opony twardej krwawienie, ustające po uciśnięciu wacikiem. Po nacięciu opony twardej ponowne silne krwawienie z przeciętych naczyń, ustające po wysokim ustawieniu głowy i ucisku wacikiem.

Po zabiegu zachowanie się psa prawidłowe. Następnego dnia obrzęk w okolicy rany, obejmujący lewą połowę okolicy ciemieniowej oraz w mniejszym stopniu część strony prawej. Obrzęk przy dotyku niebolesny. Apetytu brak, wodę pies pije.

Zwierzę zgłodzono po 24 godzinach.

Obraz anatomiczny: Rozległy obrzęk w okolicy rany. Brzegi rany skórnej ściśle ze sobą zespolone, nie zrosnięte. Powierzchnie przeciętych mięśni pokryte delikatnym nalotem włókniaka, nie zlepiającym jeszcze brzegów rany. Brzegi otworu trepanacyjnego pokryte skrzepami. Do otworu wstercza nieznacznie dolna (przyczaszkowa) powierzchnia mięśnia skroniowego. Mięśnie w pobliżu rany przekrwione. W sąsiedztwie wykonanego w oponie twardej otworu małe zakrzepy krwi. W oponie miękkiej, pod

miejszem nacięcia opony twardej, nieznaczny powierzchowny ubytek. W otoczeniu opona miękka delikatnie ziarnista. W korze mózgowej w głębokości 2—4 mm pod powierzchnią wrzcionowaty wylew krwi wielkości siemienia.

Obraz histologiczny: Powierzchnia przecięcia mięśni pokryta zwycajnym przyrannym wysiękiem włóknikowo-komórkowym. Wysięk komórkowy składa się z czerwonych ciałek krwi i ciałek białych obojętnochłonnych, dobrze się jeszcze barwiących. Układ nitek włókniaka jest na ogół równoległy do powierzchni rany. Przecięte włókna mięśniowe są napęczniałe, jednorodne, porozsuwane przez wysięk surowiczy, a między nimi, dość daleko od powierzchni rany, widoczne są mierne nacieki leukocytarne. Powierzchnia mięśni zwrócona do otworu trepanacyjnego przedstawia obraz podobny z tą różnicą, że nitki włókniaka układają się do powierzchni przyrannej nie równoległe, ale raczej prostopadle.

Opona twarda, w sąsiedztwie jej przecięcia okazuje przekrwienia i wybroczyny nad warstwą śródbłonna, a ponadto w kilku miejscach świeże zakrzepy na jego powierzchni.

Mózg zawiera podługowate ognisko świeżego, mięszonego wylewu krwawego w samej korze mózgowej, które nie łączy się widocznie z powierzchnią mózgu.

#### *Przypadek 2.*

Pies, samiec, terrier szorstkowłosy, maści białej z czarnymi łatkami, lat ok. 2, wagi ok. 8 kg.

Trepanacja prawej kości ciemieniowej, bez uszkodzenia opony twardej. Przebieg zabiegu gładki, bez wszelkiego krwawienia.

Następnego dnia po zabiegu pojawia się wzdłuż rany chirurgicznej nieznaczny obrzęk, przy dotyku niebolesny. Zachowanie się psa bezpośrednio po zabiegu, jak i w dniach następnych prawidłowe. Pies wesoły, apetyt i pragnienie nie zmienione.

Zwierzę zgładzono po 3 dniach obserwacji.

Obraz anatomiczny: Rana skórna złączona szwami, nie zrosnięta, brzegi rany bez zmian. Tkanka łączna podskórna surowiczo nacieczona. Mięsień skroniowy obrzmiały, brzegi rany mięśniowej nie połączone. Mięśnie przylegające do otworu trepanacyjnego pokryte wyraźną ziarniną, dochodzącą miejscami do poziomu opony twardej.

Opona twarda, miękka i mózg w polu operacyjnym nie zmienione.

Obraz histologiczny: Powierzchnie przyranne mięśni zwrócone ku sobie powleka warstwa grubobelkowego włókniaka, pod nią widoczne są rozleglejsze wylewy krwawe, a na pograniczu mięszu stwierdza się już żywe namnażanie się naczyniopochodnych komórek, które nie zdążyły się jeszcze ułożyć w postać nowych naczynek. Wśród wysięku włóknikowego leżą dość liczne drobne opilki kostne, wykruszone przy piłowaniu przez ząbki trepana z kości ciemieniowej. Powierzchnia mięśni zwrócona do otworu trepanacyjnego przedstawia obraz podobny, nie zawiera jednak opilków kostnych. Nitki włókniaka układają się w pobliżu powstającej ziarniny równoległe do powierzchni rany, zarówno na zwróconych ku sobie powierzchniach naciętych mięśni, jak i na powierzchni zwróconej do otworu trepanacyjnego.

*Przypadek 3.*

Pies, samiec, mieszaniec setera, maści czarnej, łapy jasno-brązowe, lat ok. 5, wagi ok. 35 kg.

Trepanacja lewej kości ciemieniowej z nacięciem opony twardej. Po nacięciu opony twardej lekkie krwawienie z przeciętych naczyń, które ustaje po uciśnięciu wacikiem.

Bezpośrednio po zabiegu, jak i w dniach następnych pies zachowuje się prawidłowo, jest wesoły; apetyt i pragnienie nie zmienione. W następnym dniu po zabiegu pojawia się obrzęk okolicy rany, bolesny przy dotknięciu, który utrzymuje się do końca okresu obserwacji.

Psa zgładzono w 6 dni po operacji.

Obraz anatomiczny: Wzdłuż linii cięcia wąski pas obrzęku, rana skórna, jak również mięśniowa nie zrosnięte. W podskórzu znaczna ilość ścietego, galaretowatego wysięku (w preparacie ustalonym w roztworze formaliny!) bez domieszki ropy. W obrębie otworu trepanacyjnego opona twarda połączona z mięśniem skroniowym przy pomocy wiotkiej, silnie ukrwionej tkanki ziarninowej. Rana opony twardej rozwartą. W miejscu nacięcia opony twardej mały skrzep zlepia oponę twardą z miękką. Pod miejscem nacięcia w oponie miękkiej skrzep, sięgający od powierzchni mózgu do dna rowka.

Obraz histologiczny: W wycinku skóry z okolicy przyrannej stwierdzono prawidłowe ziarninowanie.

Stykające się powierzchnie przyranne mięśni są prawie wolne od wysięku zapalnego. Pokrywa je młoda ziarnina zapalna, obficie komórkowa, która wrasta głęboko smugami, prostopadłymi do powierzchni rany pomiędzy pęczki mięśniowe. Przecięte włókna mięśniowe w ranie ulegają częściowo rozpadowi, częściowo odnowie niezupełnej, tworząc syncytialne, wielojądrowe komórki. Na granicy nacieków i tkanki ziarninowej widać nieliczne opilki kostne, które zachowują się w ziarninie jak jałowe ciała obce. Powierzchnię mięśnia zwróconą do otworu trepanacyjnego pokrywa częściowo okostna (galea aponeurotica), na której nawarstwia się ku jamie czaszki młoda ziarnina, pokryta z kolei niezorganizowanym jeszcze wysiękiem włóknikowo-komórkowym, wypełniającym, prawie na całą grubość, ubytek kostny. W wysięku tym leżą również poszczególne opilki kostne.

W rowku mózgowym stwierdzono wrzeczonowaty wylew krwi, włożony wzdłuż przebiegu naczynia, wnikałego w głąb kory, prawdopodobnie uszkodzonego na powierzchni mózgu w ciągu operacji.

*Przypadek 4.*

Pies, samiec, mieszaniec, maści biało-czerwonej, lat ok. 2, wagi ok. 12 kg.

Trepanacja lewej kości ciemieniowej, bez nacięcia opony twardej. Obfite krwawienie z uszkodzonego naczynka opony twardej ustaje samo w krótkim czasie.

W pierwszym dniu po zabiegu daje się u psa zauważyć nieznaczne posmutnienie, w drugim dniu i następnych pies zachowuje się prawidłowo, apetyt i pragnienie prawidłowe. Pojawiający się w drugim dniu po zabiegu obrzęk przyranny utrzymuje się przez ok. 7 dni i zmniejsza się znacznie dnia ósmego.

Psa zgładzono po 8 dniach obserwacji.

Obraz anatomiczny: Rana chirurgiczna pokryta strupem, z którego po nacięciu wydobywa się skąpa ilość ropy. Brzegi rany skórnej, jak i mięśniowej nie są jeszcze zrosłe z sobą. Mięśnie w okolicy cięcia przekrwione

Do otworu trepanacyjnego wstercza od strony mięśnia skroniowego ziarnina zapalna, w dotyku szorstka, grubości 1—2 mm, która wypełnia całkowicie ubytek kostny. Między tą ziarniną a oponą twardą istnieje zlepek, dający się dość łatwo oddzielić.

Opona miękka i mózg nie zmienione.

Obraz histologiczny: Czop tkankowy, tkwiący w otworze trepanacyjnym, składa się z młodej komórkowej ziarniny, w której występują pęczkami mięśnie. Gdy jedne pęczki posiadają strukturę prawidłową zachowaną, inne okazują stopniowy, a nawet zupełny zanik miozyny, a jamki po rozpadłych włóknach mięśniowych wypełnia bujanie osłonki (sarkolemy). Nacieków leukocytarnych ani ropnych nigdzie nie stwierdzono.

Opona twarda w części przylegającej do otworu trepanacyjnego wykazuje w średnich warstwach przekrwienia włosowate i drobne wybroczyny.

#### *Przypadek 5.*

Pies, samiec, mieszanec, maści biało-żółtej, lat ok. 3, wagi ok. 8 kg.

Trepanacja prawej kości ciemieniowej, bez nacięcia opony twardej. Przebieg zabiegu gładki, bez krwawienia. W pierwszym dniu po zabiegu brak apetytu i posmutnienie, w drugim i następnym zachowanie się prawidłowe, łaknienie powraca do normy. W drugim dniu pojawia się mierny obrzęk wzdłuż rany, który zmniejsza się między 7 a 9 dniem.

Psa zgładzono po 9 dniach obserwacji.

Obraz anatomiczny: Rana skórna zespolona. Mięśnie w okolicy rany ciemniej zabarwione, a dno rany mięśniowej zarosło na grubość 1—2 mm licząc od okostnej. Otwór trepanacyjny wypełniony ziarniną, do której na przestrzeni prawie połowy otworu przyrosła, zresztą nie zmieniona, opona twarda. Opona miękka i mózg bez zmian.

Obraz histologiczny: Rana skórna połączona już stałą tkanką ziarninową.

W kanale rany mięśniowej stwierdza się rozleglejszą ziarninę zapalną. Obok obecnej już ziarniny występują dość rozległe świeże nacieki leukocytów, ciałek czerwonych i włóknika. Pęczki mięśniowe, leżące w obszarze zapalnym, ulegają zmianom wstecznym, a ogniskowo i rozmiękaniu z wytworzeniem jamek, podobnie jak w przypadku 4. Blisko powierzchni rany nieznaczne opilki kostne. Czop zamykający otwór trepanacyjny utworzony jest z obrzmiałych włókien mięsnych, z których tylko najbardziej powierzchowne pokrywa i rozsuwa nieznaczny naciek komórkowy. Włókienka wśród nacieku gorzej się barwią i zatracają prążkowanie.

#### *Przypadek 6.*

Pies, samiec, mieszanec, maści czarnej, podgardle i łapy białe, lat ok. 2, wagi ok. 15 kg.

Trepanacja lewej kości ciemieniowej, z nacięciem opony twardej. Nieznaczne krwawienie z naciętej opony twardej ustaje po uciśnięciu wacikiem.

Po zabiegu zachowanie się zwierzęcia aż do końca okresu obserwacji prawidłowe, łaknienie nie zmienione. Pojawiający się w 2 dniu obrzęk przyranny, w dotyku mało bolesny, znika po 8—9 dniach.

Zwierzę zgładzono po 14 dniach obserwacji.

Obraz anatomiczny: Brzegi rany skórnej w zupełności zrosnięte. Zupełny zrost rany mięśnia skroniowego. Otwór trepanacyjny wypełniony w zupełności tkanką bliznowatą twardą, szorstką i zlepioną niezbyt ściśle

z oponą twardą. Na oponie twardej, po odklejeniu jej od tkanki bliznowatej, w miejscu przylegającym do otworu trepanacyjnego widoczny jest podłużny, nieco owalny otwór długości ok. 2 cm (pozostały po nacięciu), o brzegach nieco zgrubiałych, mlecznobiałych, częściowo (do połowy) wypełniony delikatną, przejrzystą błoną o budowie wyraźnie włókienkowej. Włókienka przebiegają w poprzek rany, łącząc jej przeciwległe brzegi. Na lewej półkuli mózgu, w miejscu odpowiadającym nacięciu opony twardej, na oponie miękkiej mały skrzep, sięgający od powierzchni mózgu do dna rowka.

Obraz histologiczny: Powierzchnie rany mięśniowej pokrywa dość gruba warstwa tkanki ziarninowej, której włókienka układają się równolegle do powierzchni rany. Wśród ziarniny dość liczne opilki kostne. Na powierzchni ziarniny obecny jest jeszcze szeroki pas nacieku komórkowego z ciałek białych i czerwonych, który nie ma jeszcze wyglądu tkanki ziarninowej. Tkwią w nim również bardzo liczne opilki kostne. W głębszych warstwach ściany mięśniowej spotyka się płaszczowe okołonaczyniowe nacieki z komórek limfocytarnych. Powierzchnia mięśnia zwrócona do otworu trepanacyjnego jest również pokryta dość grubą warstwą ziarniny o włókienkach układających się równolegle do powierzchni. Ziarnina jest tu jednak dojrzała, prawie nie ma w niej już nacieków zapalnych. Tkwią w niej dość liczne opilki kostne. Na powierzchni ziarniny pojawia się płaszcz wielopostaciowych, słabo barwiących się komórek, jakby śródbłonna oponowego. Jest to niezawodnie część odnowionej błonki, wypełniającej ranę opony twardej, która to część przy odklejaniu opony oderwała się i pozostała na ziarninie.

W zgrubiałych brzegach rany oponowej widoczne przekrwienie naczyń włosowatych i drobne wybroczyny. Przeciwległe brzegi rozwartej rany łączą cienkie pasmo włókienek łączno-tkankowych, po stronie wewnętrznej (domózgowej) pokrytych pojedynczą warstwą komórek nabłonkowych. Włókienka te pochodzą z górnej warstwy włókien łączno-tkankowych opony, przylegających bezpośrednio do sklepienia czaszki.

W rowku mózgowym stwierdza się obecność ziarniny, która usunęła znajdujący się tu poprzednio wylew krwawy. Resztki nacieku erytrocytarnego zachowały się jeszcze w granicznych partiach substancji mózgowej.

#### *Przypadek 7.*

Pies, samica, mieszaniec, maści ciemnotygrysowatej, lat ok. 4, wagi ok. 18 kg.

Trepanacja lewej kości ciemieniowej z nacięciem opony twardej. Na oponę nie nakładano przed nacięciem wacika napojonego nowokainą i adrenaliną. Po nacięciu opony bardzo silne krwawienie z przeciętych naczyń z trudem dające się opanować przy pomocy długotrwałego ucisku wacikiem. Zwierzę niepokoi się silnie.

Zachowanie się psa przez cały czas obserwacji prawidłowe. Apetyt i pragnienie nie zmienione. W następnym dniu po zabiegu pojawia się wzdłuż rany lekki obrzęk w dotyku niebolesny, który znika po ok. 8 dniach.

Psa zgładzono po 20 dniach.

Obraz anatomiczny: Rana skórna i mięśniowa całkowicie wygojone. Równolegle do przebiegu rany skórnej w podskórzu szczelina wypełniona galaretowatą zawartością, bez odczynu zapalnego w ścianach. Otwór trepanacyjny wypełniony twardą tkanką włóknistą, której powierzchnia (zwrócona do jamy czaszki) jest gładka, a na ograniczonej przestrzeni posiada cienkie, delikatne zrosty z oponą miękką, poprzez rozwartą ranę opony twardej.

Otwór w oponie twardej ma kształt prawie kolisty, brzegi zgrubiałe i przytwierdzone silniej do brzegu otworu trepanacyjnego niż w innych miejscach sklepienia czaszki.

W miejscu wspomnianych wyżej zrostów opony miękkiej z ziarniną widnieje w korze mózgu nieznaczny, powierzchowny ubytek, a na przekroju tego miejsca, w dniu przebiegającego w sąsiedztwie rowka mały wylew krwi.

Obraz histologiczny: Rana mięśniowa jest już całkowicie zespolona ziarniną jeszcze stosunkowo młodą, obficie komórkową z przewagą komórek plazmatycznych i żernych, bogatych w hemosyderynę i resztki rozpadłych czerwonych ciałek krwi. Czop mięśniowy wypełniający otwór trepanacyjny pokryty jest grubą warstwą dojrzałej, włóknistej tkanki łącznej, nie okazującej już cech zapalenia z wyjątkiem miejscowych ognisk nacieku limfocytarnego w jej głębszych partiach (prawdopodobnie w miejscach przebiegu szwów katgutowych). Wśród tkanki tej występują nadto miejscami dziwaczne komórki olbrzymie — produkt niezupełnej odnowy przeciętych włókien mięśniowych.

W wycinkach opony nie stwierdzono jakichkolwiek poważniejszych odchyłeń od normy.

Drobne ognisko wybroczynowe w mózgu otacza delikatna, unaczyniona ziarnina, co wskazuje, że wylew krwi miał miejsce śródoponowo w rowku, a nie w substancji mózgowej.

#### *Przypadek 8.*

Pies, samica, mieszaniec, maści białej z czarnymi łatkami, lat ok. 10, wagi ok. 25 kg.

Trepanacja prawej kości ciemieniowej, z nacięciem opony twardej. Przed nacięciem nie nakładano wacika z nowokainą i adrenaliną. Po nacięciu opony bardzo silne krwawienie z przeciętych naczyń (następstwo braku zadziałania adrenaliną), zalewające pole operacyjne, z trudem powstrzymane uciskiem wacika.

Po zabiegu zachowanie się zwierzęcia prawidłowe, łaknienie nie zmienione. Pojawiający się w drugim dniu bardzo nieznaczny obrzęk znika po 6 dniach.

Zwierzę zgładzono po 25 dniach.

Obraz anatomiczny: Rana skórna oraz rana mięśni wygojone i niewidoczne. W podskórzu, pod zagojoną raną skórą, zachowała się wąska szczelina, zawierająca nieznaczną ilość galaretowatej zawartości i stary skrzep krwi. Otwór trepanacyjny wypełniony tkanką włóknistą, silnie przyrośłą do jego brzegów, a nadto przyrośłą w wielu miejscach do opony twardej. Rana opony twardej szczelinowata, rozwartą o zgrubiałych brzegach. Poprzez nią przebiega z tkanki wypełniającej ubytek kostny małe naczynko, przenikające do opony miękkiej.

Mózg i opona miękka bez widocznych zmian.

Obraz histologiczny: Zarówno rana mięśni jak i tkanka wsterczająca do otworu kostnego są wypełnione wzgl. pokryte włóknistą tkanką łączną. W ranie mięśniowej tkanka ta ma budowę wiotką, w otworze trepanacyjnym jest zbita, włóknista, pochodząca niezawodnie z miejscowej okostnej. W okolicznych mięśniach zachowały się jeszcze gwiazdkowate nacieki limfocytarne z obecnością komórek żernych i pozostałości po barwiku krwi. Obecne na obu byłych powierzchniach przyrannych opłuki kostne (nawet największe, dochodzące do wielkości  $0.5 \times 0.1$  mm) nie drażnią tkanki otaczającej (brak ich w obrębie nacieków), natomiast są ujęte w pasma tkanki łącznej, niekiedy szklisto zmienionej.

W pobliżu rany w oponie twardej widoczne rozległe wapnienia, rozpoczynające się w środkowej warstwie luźnego utkania łącznotkankowego opony. Wapnienia te, jak można wnioskować z płaszczyzny ich przebiegu, zmierzają do wytworzenia płaskiej blaszki kostnej w obrębie samej opony.

#### *Przypadek 9.*

Pies, samiec, mieszanec jamnika, maści czarnobrazowej, lat ok. 4, wagi ok. 15 kg.

Trepanacja prawej kości ciemieniowej, bez nacięcia opony twardej. W czasie zabiegu nieznaczne krwawienie z uszkodzonego naczynka opony twardej ustaje po uciśnięciu wacikiem.

Zachowanie się psa po zabiegu i przez cały czas obserwacji prawidłowe. Łaknienie nie zmienione. Nieznaczny obrzęk przyranny, występujący następnego dnia po zabiegu, znika po ok. 8 dniach.

Psa zgładzono po 30-dniowej obserwacji.

Obraz anatomiczny: Rana skórna i mięśniowa wygojone. W podskórzu i mięśniach ślady ściemnienia po zresorbowanym wylewie krwi. Otwór trepanacyjny wypełniony tkanką, której powierzchnia zwrócona do jamy czaszki jest gładka, połyskująca, jakby ścięgniasta, o spistości chrząstkowatej.

Opona twarda w miejscu blizny przylega silniej niż do innych części sklepienia czaszki. Wzdłuż linii środkowej po stronie prawej widoczne na oponie twardej zgrubienie i ściemnienie jak gdyby po wylewie krwi.

Obraz histologiczny: Ślady wygojonej rany mięśniowej widoczne jako grubsze pasma tkanki łącznej międzymięśniowej, w których spotyka się większego kalibru naczynka, opilki kostne, i gdzieś drobne skupienia limfocytarne. Powierzchnia mięśni zwrócona do otworu trepanacyjnego pokryta zbitą, włóknistą tkanką łączną, pochodzącą z okostnej, w której to tkance tkwią bezodczynowo dość liczne opilki kostne. Przyległe włókna mięśniowe miejscami gorzej się barwią, a tuż pod powierzchnią, a nawet głęboko w mięśniach spotyka się drobne, ogniskowe nacieki limfocytarne.

Skutki przypadkowego urazu w czasie operacji w oponie twardej widoczne są pod postacią małego, kulistego ogniska tkanki ziarninowej, położonego w środkowej warstwie opony i zbudowanego przeważnie z fibroblastów. Prawdopodobnie na skutek ucisku, jaki guzek ten wywierał na przebiegające obok naczynia, spotyka się w sąsiedztwie rozległe przekrwienie zastoinowe naczyń włosowatych z przenikaniem krwi do szczelin limfatycznych okołonaczyniowych.

#### *Przypadek 10.*

Pies, samiec, mieszanec, maści żółtej, lat ok. 8, wagi ok. 18 kg.

Trepanacja prawej kości ciemieniowej, bez nacięcia opony twardej. W czasie zabiegu dość silne krwawienie z opony twardej, z powodu przewiercenia piramidką trepana bardzo cienkiej blaszki kostnej i uszkodzenia naczynia opony, ustaje samo po wyjęciu blaszki kostnej.

Bezpośrednio po zabiegu pies nieco apatyczny, wraca jednak następnego dnia do normy, je i pije prawidłowo. Widoczny w 2 dniu lekki obrzęk przyranny znika po ok. 8 dniach. Zachowanie się psa prawidłowe aż do chwili zgładzenia.

Zwierzę zgładzono po 45 dniach obserwacji.

Obraz anatomiczny: Rana skórna i mięśniowa całkowicie wygojone. Otwór trepanacyjny wypełniony blaszką mającą spistość ścięgna. W części otworu wciągnięta przyrosła opona twarda. Opona twarda zresztą na całej

powierzchni sklepienia czaszki przyrośnięta do kości, rwie się przy oddzielaniu.

Obraz histologiczny: W mięśniach nie dostrzeżono już nigdzie śladów pourazowego zapalenia. Powierzchnia mięśni zwrócona do otworu trepanacyjnego pokryta grubą warstwą tkanki łącznej o budowie identycznej z budową okostnej. W tkance tej leżą na różnej jej głębokości liczne opiłki kostne, nie powodujące jakiegokolwiek odczynu zapalnego w otoczeniu.

#### *Przypadek 11.*

Pies, samica, mieszaniec, maści jasno-żółtej, lat ok. 4. wagi 6½ kg.

Trepanacja prawej kości ciemieniowej, bez nacięcia opony twardej. Przebieg zabiegu gładki, bez krwawienia.

Suka urodziła w 14 dni przed operacją dwoje szczeniąt, które karmi do dnia zabiegu i które pozostawiono jej i po zabiegu.

Bezpośrednio po zabiegu zwierzę zachowuje się prawidłowo, je mięso pije wodę, karmi młode. Następnego dnia pojawia się wzdłuż rany bardzo nieznaczny obrzęk, w dotyku niebolesny. Zachowanie się zwierzęcia prawidłowe (karmi młode, służy na wezwanie, biegnie za zabranym szczenięciem). Obrzęk znika zupełnie po 10 dniach.

Zwierzę zgładzono po 75-dniowej obserwacji.

Obraz anatomiczny: Rana skórna i mięśniowa wygojone zupełnie. Otwór trepanacyjny wypełniony tkanką gładką, błyszczącą, z wejrzenia ścięgnistą, lekko zlepioną z oponą twardą. Na brzegu rany trepanacyjnej podługowaty miejscowy zrost opony twardej z brzegiem rany kostnej.

W zatoce środkowej opony twardej ściemnienie (jak gdyby pozostałość po wylewie krwi).

Obraz histologiczny: Nie zmienione mięśnie pokrywa w obrębie otworu kostnego cienka warstwa włóknistej tkanki łącznej o budowie odpowiadającej budowie okostnej. W tkance tej obecne są potrepanacyjne opiłki kostne, ale ponadto spotyka się płaskie blaszki żywej kości, obrzeżone osteoblastami i wyposażone w jamki kostne. Blaszki te układają się długą osią równoległą do płaszczyzny otworu kości.

W oponie twardej spod otworu trepanacyjnego widoczne znaczne zastoinowe rozszerzenie naczyń, którego przyczyny należy szukać prawdopodobnie w zroście opony z kością z następowym mechanicznym rozszerzeniem naczyń żylnych.

#### *Przypadek 12.*

Pies, samiec, mieszaniec boksera, maści żółto-brązowej, lat około 2, wagi ok. 15 kg.

Trepanacja lewej kości ciemieniowej, bez nacięcia opony twardej. Przebieg zabiegu gładki, bez krwawienia.

Zachowanie się zwierzęcia bezpośrednio po zabiegu jak i później prawidłowe, łaknienie nie zmienione. Miękki, niebolesny obrzęk przyranny, występujący w następnym dniu po zabiegu, znika zupełnie po ok. 10 dniach.

Po 3-miesięcznej obserwacji (92 dniach), w ciągu której nie ujawniono żadnych objawów nieprawidłowych, psa zgładzono.

Obraz anatomiczny: Rana skórna zupełnie zagojona, na skórze słaby, ledwo dostrzegalny ślad blizny. Rana mięśniowa wygojona, niedostrzegalna. Otwór trepanacyjny wypełniony od strony zewnętrznej mięśniami, zaś od strony wewnętrznej blaszką tkanki ścięgnistej, do której silnie przyrasta opona twarda, zresztą nie zmieniona.

Opona miękka i mózg bez zmian.



Obraz histologiczny: W mięśniach brak zmian. Ściągnięta tkanka łączna, pokrywająca mięśnie w otworze trepanacyjnym, przemieniła się prawie całkowicie w płaską blaszkę kostną, w której utworzyły się dość liczne jamistości, przyczyniające się do jej stopniowego grubienia. Mięśnie z tkanką kostną łączą resztki tkanki włóknistej.

*Przypadek 13.*

Pies, samiec, mieszanec, maści czarno-białej, lat ok. 2, wagi około 12 kg.

Trepanacja lewej kości ciemieniowej, bez nacięcia opony twardej. Przebieg zabiegu gładki, bez krwawienia.

Zachowanie się psa bezpośrednio po zabiegu i później prawidłowe. Łaknienie nie zmienione. Brak jakichkolwiek objawów bólu. Obrzęk, pojawiający się następnego dnia po operacji, znika po ok. 12 dniach. 3-miesięczna obserwacja nie ujawnia jakichkolwiek objawów nieprawidłowych.

Zwierzę zgładzono po 93 dniach.

Obraz anatomiczny: Rana skóry i mięśni niewidoczne. Otwór trepanacyjny wypełniony od strony zewnętrznej mięśniami, od strony wewnętrznej cienką blaszką ścięgnistej tkanki, do której przyrasta opona twarda, tak, że częściowo nie daje się od niej oddzielić.

Opona miękka i mózg bez zmian.

Obraz histologiczny: W mięśniach, zresztą nie zmienionych, w kilku miejscach widoczne są jeszcze utrzymujące się drobne limfatyczne nacieki okołonaczyniowe. Otwór trepanacyjny pokryty cieniutką blaszką kostną. Ponad nią, w szklisto zmienionej warstewce tkanki ścięgnistej okostnowego pochodzenia, jak również w przyległych mięśniach spotyka się rozszerzone naczynia włosowate wypełnione krwią.

O m ó w i e n i e.

Jak wynika z wyżej opisanych badań, trepanacja czaszki u psa, wykonana na kości ciemieniowej, jest zabiegiem dającym się stosunkowo łatwo przeprowadzić w zwyczajnych warunkach praktyki lekarskiej i na ogół dobrze znoszonym przez zwierzęta. Na 13 wykonanych przeze mnie operacji nie było żadnego przypadku zejścia śmiertelnego. We wszystkich przypadkach zdołano utrzymać w obrębie rany chirurgicznej warunki dostatecznie aseptyczne i uchronić ją przed zakażeniem zarówno w czasie zabiegu jak i w okresie pooperacyjnym, co ma oczywiście doniosłe znaczenie ze względu na ważne narządy, znajdujące się w jamie czaszki i jest zasadniczym warunkiem pomyślnego wyniku zabiegu. Jak wykazała obserwacja kliniczna oraz badania anatomiczne i histologiczne, gojenie się rany skórnej i mięśniowej odbywało się we wszystkich przypadkach przez rychłozrost. Ropienia w głębi kanału rany nie stwierdzono nigdzie; w jednym tylko przypadku (4) znaleziono powierzchownie pod strupem na ranie skórnej skąpą ilość ropy. Odegrała ona prawdopodobnie pewną rolę opóźniając zespolenie się brzegów rany. Jak wynika jednak z całokształtu obrazu anatomicznego i histologicznego i w tym przypadku pomyślne zejście było sprawą przesądzoną.

Poza zakażeniem rany, które jednak — jak z powyższego widać — daje się łatwo uniknąć, drugim najważniejszym powikłaniem, występującym w ciągu samego zabiegu jest krwawienie. W opisanych przypadkach krwawienia z przeciętych naczyń miały miejsce stale przy nacinaniu opony twardej. Były one parokrotnie znaczne i tylko z trudem dawały się opanować. Przez stosowanie na oponę roztworu adrenaliny i wysokie ułożenie głowy zwierzęcia udawało się — jak już wyżej wspomniałem — krwawienie wydatnie zmniejszyć, nie można go było jednak w zupełności uniknąć. Również przy trepanacjach bez nacinania opony twardej zdarzały się kilkakrotnie niezamierzone, przypadkowe uszkodzenia poszczególnych naczyń oponowych, zadane piramidką lub ząbkami trepana. Uszkodzenia te powodowały nieznaczne krwawienia, które szybko ustawały same lub po uciśnięciu wacikiem. Krwawienia mogą przedłużyć i utrudnić wykonanie zabiegu, dają się jednak zawsze opanować i nie grożą ujemnymi następstwami dla zdrowia zwierzęcia. Nie stwierdziłem również jakichkolwiek ujemnych skutków pozostawiania w obrębie rany skrzepów wylanej przy zabiegu krwi. Skrzepy takie obserwowano w podskórzu, otworze trepanacyjnym, w sąsiedztwie naciętej opony twardej, między naciętą oponą twardą a oponą miękką (przyp. 1, 3, 8).

Przy trepanacji połączonej z nacięciem opony twardej obserwowano w 3 przypadkach (3, 6, 7) drobne uszkodzenia naczyń, przebiegających na powierzchni mózgu w oponie miękkiej, z następowym wynaczynieniem i tworzeniem się skrzepu umieszczonego śródoponowo w rowku mózgowym. Wylewy te nie naruszały substancji mózgowej, nie dawały widocznych objawów klinicznych i ulegały w prawidłowy sposób przemianom wstecznym. Tylko w jednym przypadku (1) stwierdzono nie duży wylew krwi miąższowy w samej korze mózgowej na głębokości 2—4 mm pod powierzchnią mózgu. Zbyt krótki okres obserwacyjny (24 godzin) nie pozwolił stwierdzić jego ewentualnych skutków. Wolno jednak wnioskować, że działając na substancję mózgową jako uraz mechaniczny, winien był wywołać u zwierzęcia natychmiast odpowiednie objawy kliniczne; jeżeli nie ujawniły się one w ciągu 24 godzin, nie byłyby się ujawniły zapewne i później. I ten zatem wylew krwi, zapewne wskutek słabego, tępego urazu, zadanego przypadkowo w czasie zabiegu, należało by uznać za niegroźne powikłanie przyoperacyjne.

Znieczulenie miejscowe pola operacyjnego jest dla wykonania trepanacji na ogół wystarczające. Opona twarda wymaga jednak osobnego znieczulenia, a i po jej znieczuleniu zwierzę reaguje na

wszelkie zabiegi, połączone z jej uciskiem lub naciąganiem. Przy głębszych zatem i dłużej trwających zabiegach w jamie czaszki należało by się raczej uciekać do znieczulenia ogólnego.

Po zabiegu nie zaobserwowano u psów poważniejszych zaburzeń ogólnych ani miejscowych. Zachowanie się zwierząt przez cały czas obserwacji było na ogół nie zmienione. Tylko u 4 psów bezpośrednio po zabiegu dały się zauważyć pewne, nieznaczne zresztą, objawy depresji, jak posmutnienie, brak apetytu, a to u 1 psa poddanego trepanacji czaszki z nacięciem opony twardej (przyp. 1) i u 3 psów, którym usunięto jedynie blaszkę kostną bez nacinania opony (przyp. 4, 5, 10). Uszkodzenie zatem opony twardej nie wywoływało widocznie u psów operowanych większego wstrząsu niż samo usunięcie części sklepienia czaszki.

U wszystkich psów pojawiał się w kilkanaście godzin po zabiegu mniej lub bardziej rozległy obrzęk zapalny, przeważnie niebolesny w dotyku, który ustępował po 6—12, przeciętnie po 8 dniach.

Co do przebiegu gojenia się rany chirurgicznej, należy tu odróżnić, zależnie od rodzaju uszkodzonej tkanki, gojenie się rany skórnej, mięśniowej, uszkodzenia kości i w końcu opony twardej.

Brzegi rany skórnej zespolone szwem jedwabnym we wszystkich przypadkach, z wyjątkiem jednego (4), goiły się przez rychłozrost. W 10 dniu były już połączone stałą tkanką ziarninową. U psa zgłodzonego w 14 dni po zabiegu rana skórna była już w zupełności wygojona.

Rana mięśniowa goi się również przez rychłozrost, gojenie się i odnowa postępuje tu jednak w wolniejszym tempie, poszczególne jego etapy trwają dłużej. Zrost przeciętych powierzchni mięśnia nie istniał jeszcze w przypadku 9-dniowym, miał już natomiast miejsce w przypadku 14-dniowym. Histologicznie zupełne zespolenie rany widoczne jest dopiero w przypadku 20-dniowym, a i tu ziarnina jest jeszcze stosunkowo młoda. Połączenie powierzchni przyrannych dojrzałą włóknistą tkanką łączną stwierdzono dopiero w przypadku 25-dniowym.

Stosunkowo młode ogniskowe nacieki komórkowe, widoczne także w kilku starszych już przypadkach dość daleko od powierzchni przyrannej w głębi mięśnia skroniowego, nie mają może bezpośredniego związku ze sprawą toczącą się w ranie. Są to zapewne ślady odczynu na drażniące działanie przebiegającego poprzednio w tych miejscach katgut, którym zszywałem ranę mięśniową.

Na dokładniejsze omówienie, jako bardziej istotne w przeprowadzonych badaniach, zasługują procesy, przebiegające w miejscu potrepanacyjnego ubytku kości, których poszczególne fazy dość dokładnie obrazują podane wyżej opisy przypadków. W najbliższych już godzinach po zabiegu powstający zapalny naciek w mięśniu skroniowym włacza zwróconą do kości powierzchnię mięśnia w otwór kostny. Na powierzchni tej w 24 godzin po trepanacji widoczny jest wysięk włóknikowo-komórkowy. Włóknik w przestronnym otworze kostnym układa się w siatkę o nitkach raczej prostopadłych do powierzchni mięśnia. W 3 dniu widoczna już jest wyraźna młoda ziarnina, wypełniająca niemal całą grubość ubytku, pokryta włóknikiem, układającym się obecnie w niteczki już równoległe. Po 6 dniach ziarnina, biorąca swój początek z okostnej (galea aponeurotica) wypełnia już dokładnie cały ubytek. Nie wypełnia ona jednak sama otworu na całą grubość ściany kostnej, a tylko jego dolną część, gdy część górna (zewnątrzna) do pewnej głębokości wypełniona jest włóczonym do otworu płaskim czopem mięśnia skroniowego. Po 14 dniach otwór trepanacyjny zamknięty jest twardą tkanką bliznowatą, przedstawiającą się histologicznie jako gruba warstwa dojrzałej ziarniny, dojrzałszej od spotykanej równocześnie w ranie mięśniowej. Sprawa gojenia i odnowy postępuje tu więc szybciej niż w mięśniach. Po 20 dniach spotyka się w otworze kostnym grubą blaszkę dojrzałej włóknistej tkanki łącznej, nie okazującej już cech zapalenia. Tkanka ta pod względem swej budowy odpowiada okostnej. Później (po 75 dniach) pojawiają się tutaj cienkie, następnie grubsze blaszki kostne, zapowiadające metaplastję kostną łączno-tkankowej blaszki. Ostatcznym zejściem operacyjnego uszkodzenia sklepienia czaszki będzie też niewątpliwie mniej lub bardziej zupełna odnowa usuniętej ścianki kostnej. Tkanekę macierzystą dla regeneratu stanowi przede wszystkim okostna, a częściowo także przyległa tkanka łączna podścieliskowa mięśnia skroniowego. Opona twarda natomiast nie zastępuje pod tym względem okostnej wewnętrznej (endosteum) i nie bierze czynnego udziału w procesie odnowy kości. Pozostaje ona nie zmieniona, albo też ulega mniej lub bardziej silnemu i mniej lub bardziej rozległemu sklejeniu, a później zrostowi z tkanką nowopowstałą.

Na uwagę zasługuje stwierdzona w bardzo wielu przypadkach obecność w ranie opiłków kostnych. Są to odpryski kości ciemieniowej, wykruszone ze ściany kostnej piłującymi ząbkami trepana. Spotyka się je w ranie mięśniowej, w wysięku włóknikowym, w ziarninie, między pęczkami mięśniowymi, w tkance

łącznej bliznowatej, a nawet w ziarninie i tkance łącznej, wypełniającej otwór t repanacyjny. Zachowują się one jak jałowe ciała obce, nie wywołują żadnego odczynu zapalnego, leżą już to swobodnie, już to ujęte w delikatne pasemka tkanki łącznej, miejscami szklisto zmienionej. Nie są też nigdzie punktem wyjścia dla metaplastji kostnej.

Zachowanie się opony twardej jest różne, zależnie od tego, czy została ona przy zabiegu nacięta, czy nie. U psów, u których opony twardej nie nacinano, w przypadkach młodszych brak w niej jakichkolwiek zmian, w starszych występuje miejscowe sklejanie się lub zrost opony z tkanką, wypełniającą ubytek kostny lub z brzegami rany kostnej. W jednym przypadku (10) obserwowano zrost opony twardej z kością na całej powierzchni sklepienia czaszki. Miejscowe zlepy i zrosty opony twardej powodują miejscowe zaburzenia w krążeniu natury mechanicznej, w postaci biernego przekrwienia włosowatego z następowym przenikaniem w sąsiednią tkankę komórkowych składników krwi i tworzeniem się drobnych wybroczyn.

W przypadkach, w których nacinano oponę twardą, dało się przy sekcji zauważyć, jako zjawisko charakterystyczne, szerokie rozwarcie brzegów rany oponowej. Jakkolwiek wykonywano cięcie liniowe, brzegi rany w żadnym przypadku nie przylegały do siebie, lecz przeciwnie oddalały się, tworząc ziejący otwór szczelinowaty, owalny lub niemal kolisty. Zjawisko to jest wynikiem działania łączno-tkankowych włókien sprężystych samej opony. Następnie zlepy i zrosty z kością lub ziarniną ustalały rozwartą kształt rany.

Dalsze losy rany oponowej na tle przeprowadzonych badań przedstawiają się rozmaicie. W przypadku 6. nastąpiła po 14 dn. niezupełna odnowa w postaci cienkiej błonki, zbudowanej z delikatnych pasm włókienek łączno-tkankowych, pokrytych od strony mózgu śródbłonkiem, które wypełniały otwór w oponie, łącząc jej przeciwległe, oddalone od siebie, zgrubiałe brzegi. W innym, starszym (20-dniowym) przypadku zgrubiałe brzegi rany przytwierdzają się do kości, nie okazując jakichkolwiek śladów odnowy. W innym przypadku, jeszcze starszym (25 dni), stwierdzić można było w pobliżu rany w luźnym utkaniu opony rozległe zwapnienia, zmierzające do wytworzenia płaskiej blaszki kostnej w obrębie opony, w samych jednak brzegach rany nie było śladu odnowy, zmierzającej do wypełnienia otworu.

O ile wnosić można z badanych przypadków, uszkodzona opona twarda nie okazuje tendencji do zrastania się w okolicy uszkodzenia z oponą miękką, natomiast zrasta się chętnie z kością czaszki i ziarniną, wypełniającą ubytek kości. W tym ostatnim

przypadku czynnikiem bardziej aktywnym jest z natury rzeczy ziarnina, która w 2 przypadkach (7 i 8) dała zrosty z oponą miękką poprzez otwór w oponie twardej.

Gdy chodzi o końcowy wynik przebiegu gojenia się rany trepanacyjnej, to nowopowstała tkanka, wypełniająca otwór trepanacyjny, przybiera w przybliżeniu kształt usuniętej ścianki kostnej, którą zastępuje. Jej powierzchnia zwrócona do jamy czaszki jest odpowiednio wklęsła, jest jednak gładka, gdyż nie posiada nierówności, zagłębień i listewek, znajdujących się na powierzchni kości prawidłowej. W żadnym przypadku nie zauważono tworzenia się jakichkolwiek bujań ziarniny lub zgrubień tkankowych, wpuklających się lub drażących do wnętrza jamy czaszki, któreby mogły przez ucisk lub w inny sposób wywierać szkodliwe działanie na mózgowie. Również zrosty miejscowe lub rozległe, ziarniny z oponą twardą nie zmieniają wiele panujących w jamie czaszki stosunków i — jak wykazały badania — pozostają bez ujemnych następstw dla zwierzęcia. Nacięcie opony twardej stanowi już bardziej poważne wtargnięcie w stosunki śródczaszkowe. Powoduje ono przejściowe zaburzenie równowagi hydraulicznej mózgu i umożliwia przedostanie się wyznaczynionej krwi do przestrzeni subduralnej i tworzenie się tu zakrzepów. Ale i te zaburzenia są przez psy dobrze znoszone i nie powodują widocznych ujemnych skutków u operowanych zwierząt.

Wreszcie należałoby rozważyć możliwość zrostów ziarniny w otworze trepanacyjnym z oponą miękką, poprzez ranę w oponie twardej, wobec stwierdzonego nie zwierania się brzegów tejże rany. Teoretycznie rzecz biorąc, rozleglejsze takie zrosty mogłyby wywierać szkodliwe działanie mechaniczne na mózgowie, oraz utrudniać w większej mierze odpływ płynu mózgo-rdzeniowego i powodować wszystkie jego możliwe następstwa. Jednakowoż zrosty obserwowane dwukrotnie w toku mych badań składały się w jednym przypadku z kilku cienkich, delikatnych niteczek, w drugim całe połączenie stanowiło drobne naczynko, wychodzące z tkanki bliznowatej i wnikające do opony miękkiej. W każdym razie już te skąpe spostrzeżenia wskazują na potrzebę możliwie największego oszczędzania przy zabiegach opony twardej, chroniącej powierzchnię mózgu przed wciągnięciem jej w procesy zlepno-zrostowe, przebiegające na powierzchni ziarniny w otworze trepanacyjnym.

Nasuwa się tu pytanie, czy nie możnaby rany oponowej zeszyć i w ten sposób uniknąć jej rozwierania się i powstawania stałych otworów, odsłaniających mózgowie. W moich doświadczeniach jednak pominąłem to zagadnienie ze względu na

stosunkowo małą średnicę otworu trepanacyjnego i stosunkowo znaczną głębokość rany (spowodowaną grubością pokładów mięśnia skroniowego), które czyniły ranę opony twardej niedostępną dla zszywania jej w zwykły sposób.

#### W n i o s k i.

1. Trepanacyjne uszkodzenia czaszki goją się przez ziarninowanie, przy czym punktem wyjścia odnowy jest okostna kość ciemieniowej (galea aponeurotica), częściowo także okoliczna tkanka łączna podścieliskowa mięśnia skroniowego. Ziarnina zapalna wytwarza przy końcu procesu odnowy blaszkę twardej włóknistej tkanki łącznej, wypełniającej dokładnie ubytek kostny, która z kolei ulega metaplastyce kostnej. Opona twarda nie bierze czynnego udziału w odnowie kości, natomiast skleja i zrasta się często z tkanką nowopowstałą.

2. Drobne cząsteczki kostne, powstałe przy przepiłowywaniu kości, których nie usunięto z załków rany przez niedostrzeżenie, nie wywołują odczynu zapalnego, ani nie stają się punktem wyjścia dla przemiany kostnej.

3. Po trepanacjach połączonych z nacięciem opony twardej występuje, jako stałe zjawisko, rozwieranie się rany oponowej, które uniemożliwia jej bezpośrednie gojenie się. Rana oponowa goi się przez wypełnienie otworu rany nowopowstałą tkanką łączną, pokrywającą się od strony jamy czaszki warstwą śródbłonna, albo pozostaje niezagojona. Nacięta opona twarda może również ulegać zwapnieniu w okolicy miejsca uszkodzenia.

4. Nacięta opona twarda nie okazuje skłonności do zrastania się z oponą miękką, natomiast ulega często zrostowi z kością sklepienia czaszki lub z nowopowstałą tkanką, wypełniającą ubytek kości.

5. Opona twarda chroni powierzchnię mózgu przed wciągnięciem jej w procesy zlepno-zrostowe, przebiegające na powierzchni ziarniny, wypełniającej otwór trepanacyjny, winna więc być przy zabiegu o ile możności oszczędzana.

6. Procesy gojenia i odnowy, przebiegające w otworze trepanacyjnym i naciętej oponie twardej, nie prowadzą do powstania jakichkolwiek bujań i zgrubień tkankowych w jamie czaszki, któreby mogły wyrzucić ujemne działanie na mózgowie.

---

Na zakończenie poczuwam się do miłego obowiązku podziękowania J.W. Panu Antoniemu *Cisowskiemu*, lekarzowi weterynaryjnemu, st. asystentowi Zakładu Anatomii Patologicznej A. M. W. we Lwowie, za łaskawą pomoc w sporządzaniu preparatów histologicznych.

---

### S U M M A R Y.

In a series of dogs trepanation of the skull was made, the process of healing of the wound was observed, and the changed tissues were examined anatomically, and histologically.

The results of the research led to the following conclusions:

1. The trepanation wound of the skull bone (os parietale) heals through granulation, the regeneration starting from the galea aponeurotica and partly also from the connective tissue of the neighbouring muscle (m. temporalis). The granulation leads to the formation of a hard membrane of the connective tissue, filling in the bone defect, and finally to the regeneration of the bone. Dura mater does not participate in an active way in the regeneration of the bone, but only adheres to, or grows together with the newformed tissue.

2. Small, imperceptible splinters of the bone which remain in the wound do not excite any inflammatory reaction in the neighbouring tissue and are not a source of osseous metaplasia.

3. In cases of trepanation accompanied with incision of the dura mater a gaping of the lips of the wound is observed as a constant symptom, which makes its immediate healing impossible. The wound of the dura mater heals by filling in the gap with a fine membrane of connective tissue covered on the internal surface with a single layer of endothelial cells or remains unhealed. Sometimes the dura mater may show calcification near the wound.

4. Incised dura mater does not show the tendency of growing together with the pia mater, but often it grows together with the skull bone or with the new formed tissue which fills in the trepanation wound.

5. The dura mater is to be spared, if possible, in operations performed in the cavity of the skull as it protects the surface of the brain from being involved in the processes of adhering and growing together, which take place in the newformed tissue filling in the trepanation wound of the skull.

6. The processes of healing and regeneration going on in the trepanation wound as in the incised dura mater do not lead to formation of any thickenings or growths into the cavity of the skull which may cause any injury of the brain.

### PIŚMIENNICTWO.

1. *Aschoff*: Pathologische Anatomie. I. B., 1936. — 2. *Bayer-Schmidt*: Operationslehre. 1923. — 3. *Bosi*: Zur Ausführung d. Trepanation bei Haustieren. B. T. W. 1900. ref. z Il Nuovo Ercolani. 1899. — 4. *Ellenberger-Baum*: Systematische u. topografische Anatomie d. Hundes. 1891. — 5. *Ellenberger-Baum*: Handbuch d. vergleichenden Anatomie d. Haustiere. 1932. — 6. *Frick*: Tierärztliche Operationslehre. 1921. — 7. *Gajewski*: Znaczenie zabiegów chirurgicznych przy schorzeniach śródczaszkowych. Przegląd Wet. 1926. — 8. *Haberland*: Die operative Technik d. Tierexperimentes. (Abderhaldens H. d. biol. Arbeitsmeth. 1934). — 9. *Kirschner-Nordmann*: Die Chirurgie. III. B. 1930. — 10. *Müller*: Die Krankheiten d. Hundes u. ihre Behandlung. 1922. — 11. *Stang-Wirth*: Tierheilkunde u. Tierzucht. X. B. — 12. *Szumowski*: Historia medycyny. 1930. — 13. *Szymonowicz*: Podręcznik histologii i anatomii mikroskopowej. 1924. — 14. *Tendeloo*: Allgemeine Pathologie. 1925. — 15. — *Wojciechowski*: Zarys leczenia złamań i zwichnięć. Cz. I. 1934.

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