

EK

Nr 2

LUTY — 1939

Rok LIV

PRZEGLĄD WETERYNARYJNY

M I E S I Ę C Z N I K
POŚWIĘCONY NAUKOM
WETERYNARYJNYM

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



L W Ó W

1 9 3 9

10288/81

18

K O M I T E T R E D A K C Y J N Y :

NACZELNY REDAKTOR: PROF. DR ALEKSANDER ZAKRZEWSKI

CZŁONKOWIE KOMITETU: PROF. DR ZYGMUNT MARKOWSKI, PROF.
DR STEFAN GAJEWSKI, DR WŁADYSŁAW GUZEK, DR LUDWIK
HELLEBRAND, DR STANISŁAW KRAUSS, DR JÓZEF KWIATKOWSKI
PROF. DR STANISŁAW LEGEŻYŃSKI, PROF. DR WINCENTY SKOWROŃ-
SKI, DR STANISŁAW SMOLIŃSKI, PROF. DR KAZIMIERZ SZCZUDŁOWSKI,
PPLK DR JAN ZENKNER

REDAKTOR ODPOW. I ADMINISTRATOR: DR JÓZEF KWIATKOWSKI.

ADRES REDAKCJI: LWÓW, UL. KOCHANOWSKIEGO L. 61

ADRES ADMINISTRACJI: LWÓW, UL. PIŁSUDSKIEGO L. 18

Warunki prenumeraty na rok 1939:

Prenumerata kwartalna dla Członków Zrzeszenia Lekarzy
weterynaryjnych R. P. wynosi 4.50 Zł. wraz z przesyłką
pocztową. Dla Kolegów niezrzeszonych, Urzędów i innych
6.— Zł. kwartalnie. Numer pojedynczy 2.— Zł.

Zaleca się P. T. Prenumeratorom wpłacanie prenumeraty z góry za kwartał
(półrocznie, rocznie), gdyż wysyłka za zaliczeniem pocztowym podraża znacznie
poszczególne egzemplarz. P. K. O. 505067

TREŚĆ:

I. Artykuły:

MUSZYŃSKI J.: Roślinne środki owadobójcze i czerwiopędne w leczeniu zwierząt,
MARKOWSKI Z.: Sprawozdanie z Kliniki Chorób Wewnętrznych i zaraźliwych
Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie. Kierownik: Prof
Dr Zygmunt Markowski.

II. Notaty z praktyki:

SZABUNIEWICZ M.: O smarowaniu kopyt i maściach kopytowych (Das Schmie-
ren der Hufe und die Hufsalben).

III. Wiadomości z zakresu badania mięsa:

CZELNY K.: Wągrzyca u ludzi i wągrzyca świń w Polsce w oświetleniu staty-
stycznym.

IV. Streszczenia i oceny.

V. Przegląd ustawodawstwa weterynaryjnego.

WYCZÓŁKOWSKI J.: O konieczności uproszczenia poboru państwowego podatku
od uboju.

VI. Rozprawy doktorskie:

SINGER H.: Krzepnięcie krwi we wstrząsie histaminowym (Der Einfluss des Hista-
mins auf die Blutgerinnungszeit).

PRZEGLĄD WETERYNARYJNY

MIESIĘCZNIK POŚWIĘCONY
NAUKOM WETERYNARYJNYM

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

JAN MUSZYŃSKI

Profesor Uniw. St. Batorego
Wilno.

ROŚLINNE ŚRODKI OWADOBÓJCZE I CZERWIOPEĐNE W LECZENIU ZWIERZĄT *).

Oprócz licznych gatunków bakteryj, pierwotniaków i grzybków, t. j. organizmów niższych, które, rozwijając się w organizmach naszych zwierząt domowych, powodują u nich najrozmaitsze choroby, spotykamy również wyższych przedstawicieli państwa zwierzęcego, które, pasożytując w organizmie ssaków, ptaków i ryb, powodują u nich różne dolegliwości i cierpienia, aż do śmiertelnych włącznie.

Te wyższe pasożyty rekrutują się z dwu typów państwa zwierzęcego:

- 1) *Vermes* — Robaki (Czerwie): Platyhelminthes — Płazińce,
Nemathelminthes — Nicienie
albo Obleńce.
- 2) *Arthropoda* — Stawonogi: Arachnoidea — Pajęczaki,
Hexapoda (Insecta) — Owady.

Dlatego leki i środki, które stosujemy do zwalczania tych pasożytów noszą nazwy: Vermifuga — Czerwiopędne i Insecticida — Owadobójcze.

Ilość pasożytów z obu tych gromad jest olbrzymia, zwłaszcza w krajach podzwrotnikowych.

Jest rzeczą powszechnie wiadomą, że pasożyty, podobnie jak niższe zarazki chorobotwórcze, napastują przede wszystkim organizmy osłabione i charłacze. Najgroźniejsze są dla organizmów

*) Odczyt wygłoszony na posiedzeniu naukowym Krakowskiego Oddziału Zrzeszenia Lek. Wet. R. P. w dniu 11. XII 1938 r.



10288/8

młodych i wśród nich powodują największe spustoszenia. Niewłaściwe odżywianie i złe warunki higieniczne sprzyjają nie tylko szerzeniu się chorób zakaźnych, ale również rozpowszechnianiu się pasożytów.

W wierzeniach ludowych spotykamy się często z poglądem, że pewne pokarmy „mnożą wszy“ lub wywołują pewne choroby. Dziś wiemy, że t. zw. witamina C (kwas askorbinowy) uodparnia przeciwko zakażeniom, witamina A wzmacnia naskórek i przyspiesza gojenie, oraz że istnieją specyficzne witaminy i hormony skórne. Pasożyty, nawet zewnętrzne, zawsze wyczerpują i męczą zwierzęta. Ale u osobników dobrze odżywionych i zdrowych te uszkodzenia będą zawsze mniejsze, a regeneracja ubytków szybsza i pełniejsza.

Zakażenie pasożytami następuje z wodą, paszą lub przez zetknięcie się z zarażonymi już zwierzętami. Dlatego odpowiednia higiena zachowawcza jest ważniejszą niż bezpośrednia walka z pasożytami u zarażonych zwierząt. Mokradłowe pastwiska, niedostateczne odżywianie i anty-sanitarne warunki bytowania naszych zwierząt w okresie zimowym sprzyjają szerzeniu się chorób pasożytniczych.

Zanim przystąpimy do rozpatrywania leków roślinnych owardobójczych i czerwłopędnych, musimy w krótkości zapoznać się choć z najważniejszymi przedstawicielami pasożytów, które możemy spotkać u naszych zwierząt domowych.

Typ **Vermes** — **Robaki**.

Trematodes — Przywry:

Fasciola hepatica — Motyllica: w płucach i wątrobie owiec, kóz, bydła.

Dicrocoelium (*Distomum*) *lanceolatum* (dł. 10 mm): przewody żółciowe owiec, kóz, bydła, czasem u człowieka.

Opisthorchis felincus (*Distomum felineum*), dł. 10–14 mm: w wątrobie psów, kotów, lisów.

Paramphistomum cervi: w żołądku jeleni, sarn, owiec, bydła.

Echinostoma revolutum, dł. 4–15 mm: w jelitach kur, gęsi, kaczek.

Strigea gracilis, dł. 2–3 mm: często w jelitach kaczek.

Cestodes — Tasiemce: rozwój odbywa się w dwu żywicielach, — w jednym larwa, zwana bąbłowiec, wągwr (*Cysticercus*), w drugim forma dojrzała — tasiemiec. Zarówno formy larwalne, jak i dojrzałe wywołują nieraz ciężkie schorzenia.

Taenia solium: larwa (*Cysticercus cellulosae*, dł. 6–18 mm) w mięśniach świń, tasiemiec w jelicie człowieka.

„ *saginata*: larwa (*Cysticercus bovis*, dł. 7–9 mm) w mięśniach bydła, tasiemiec w jelicie człowieka.

„ *echinococcus*: larwa, zwana bąbłowiec (*Echinococcus*) tworzy olbrzymie nieraz pęcherze w płucach, wątrobie, śledzionie u świń, owiec i bydła, a czasem i u człowieka; tasiemiec mały (5–7 mm) pasożytuje w jelitach psa, lisa i wilka.

- Taenia coenurus*: larwa (*Coenurus cerebralis*) w mózgu owiec, kóz, bydła, niekiedy koni powoduje chorobę zwaną kołowacizną; tasiemiec, dł. 40—80 cm w jelicie psa.
- „ *serialis*: larwa (*Coenurus*) w mózgu królika, tasiemiec w jelicie psa.
- „ *cucumerina* (*Dipylidium caninum*): tasiemiec dł. 15—40 cm pasożytuje w jelicie psów, kotów, czasem człowieka.
- „ *marginata*: larwa (*Cysticercus tenuicollis*) w wątrobie, płucach, jamie brzusznej owiec, świń, bydła, — często powoduje śmiertelne zejście; tasiemiec dł. 150—300 cm w jelicie psów, lisów.
- „ *serrata*: larwa (*Cysticercus pisiformis*) w mięśniach, wątrobie, płucach królików i zajęcy, tasiemiec dł. 50—100 cm w jelicie psów, lisów, wilków.
- „ *crassicollis*: larwa (*Cysticercus fasciolaris*) w wątrobie myszy i szczurów, tasiemiec dł. 15—60 cm w jelicie kotów.
- „ (*Davainea*) *proglotina* } (13 cm) tasiemce w jelitach kur, indyków,
„ „ *tetragona* } pantarek.
„ „ *infundibulum* }
- „ (*Hymenolepis*) *lanceolata* } tasiemce dł. 10 cm w jelitach kaczek
„ „ *setigera* } i gęsi.
- Anoplocephala magna*, dł. do 80 cm }
„ *perfoliata*, dł. 3 do 8 cm } tasiemce w jelitach koni, osłów
„ *mamiliana*, dł. 5 cm }
- Moniezia* (*Taenia*) *expansa*: tasiemiec dł. 5—7 m często przezroczysty w jelitach owiec, kóz, rzadziej u bydła i świń.
- „ „ *alba*: tasiemiec do 2·5 m, w jelitach bydła, rzadziej owiec.
- „ „ *denticulata*: tasiemiec dł. 40 cm., często w jelitach bydła.
- Thysanosoma ovillum*: tasiemiec do 2 m długi, w jelitach owiec i kóz.
- Dibotryocephalus latus*: larwa (plerocercoid) w mięśniach ryb, tasiemiec dł. 5 do 15 m, w jelitach psa, kota, lisa i często człowieka.

Acanthocephali — Kolcogłowy.

- Macracanthorhynchus hirudinaceus*: pasożytuje w jelitach świń, samiec dł. 20—35 cm.
- Polymorphus boschadis*: w jelitach kaczek i gęsi, dł. 2·5 cm.

Nematodes — Nicienie (Obleńce).

- Strongyloides longus*: (dł. 6 mm) pasożytuje w płucach i przewodzie pokarmowym świń, owiec, rzadziej bydła.
- Trichinella spiralis* (włosień) dł. 1·5 do 3 mm: w mięśniach i jelicie świń.
- Trichuris ovis*: w śluzówce jelit bydła, owiec, kóz.
- „ *trichiura*: w śluzówce jelit świń.
- „ *vulpis*: „ „ psów, lisów, wilków.
- „ *leporis*: „ „ królików, zajęcy.
- „ *serrata*: „ „ kotów.
- Parafilaria multipapillosa* (dł. 3—6 cm) we wrzodach skórnych u koni.
- Habronema megastoma* (dł. 10—30 mm): powoduje wrzody w żołądku koni.
- Onchocerca reticulata* (dł. 15—30 cm): w skórze u koni, tworząc czasem guzy koło ścięgien.
- Setaria labiatopapillosa* (dł. 4—12 cm): w otrzewnej bydła i koni.
- Gongylonema pulchrum* (dł. 4—12 cm): w śluzówce żołądka i jelit u bydła.

- Spiroptera strongylina*
Simondsia paradoxa (dł. 16—18 mm) } wywołują owrzodzenia w żołądku
Gnathostoma hispidum (dł. 15—45 mm) } i jelitach świń.
Dirofilaria immitis: w sercu, wątrobie i mięśniach psów i lisów.
Spirocerca sanguinolenta (30—70 mm) w żołądku psa, lisa, wilka.
 „ *Osleri* (*Filaria Osleri*): w tchawicy i oskrzelach psa i lisa.
Dioctophyme renale (*Eustrongylus gigas*) dł. do 100 cm: krwawoczerwony
 robak pasożytujący w nerkach i pęcherzu psów, lisów, bydła, koni.
Metastrongylus elongatus (*Strongylus paradoxus*), dł. 2—5 cm: pasożytuje
 w oskrzelach świń, powodując robacze zapalenie płuc.
Dictyocaulus filaria, dł. 3—10 cm } pasożytują w oskrzelach bydła,
 „ *viviparus* } kóz, owiec, psów, kotów, powo-
Muellerius capillaris, dł. 15—40 mm: } dując zapalenie płuc i oskrzeli.
Protostrongylus commutatus
Trichostrongylus retortaeformis, dł. 6—30: w jelitach bydła i owiec.
 „ *axei*: w jelitach koni, mułów i osłów.
Hyostrongylus rubidus: w jelitach świń.
Trichostrongylus tenuis: „ gęsi i kaczek.
Strongylus equinus, dł. 14—45 m: w grubym i ślepym jelicie koni i osłów.
Trichonema aegyptiacum, dł. 16 mm: „ „ „ „ „ „
Bunostomum phlebotomum, dł. 10—28 mm: w jelitach owiec, bydła i świń.
Ankylostoma (*Dochmius*) *caninum*: w jelitach psa.
Syngamus trachea: } t. zw. po francusku *Ver rouge*, pasożytuje w organach
 „ *bronchialis*: } oddechowych kur, bażantów, pantarek, powodując
 silne katary.

Ascaridae — Glisty.

- Ascaris lumbricoides*, dł. 20—40 cm, pasożytuje w jelitach człowieka, ale
 jest prawdopodobnie identyczna z *Ascaris ovis*, pasożytującej w jeli-
 tach owiec i kóz, oraz *Ascaris suilla* — w jelitach świń.
Ascaris vitulorum, dł. 3 cm: w jelitach cieląt i bydła.
Parascaris equorum, dł. 25—37 mm: w cienkim jelicie koni i osłów.
Toxocara cati: w jelitach psa, lisa, kota.
Porrocaecum crassum, dł. 4—6 cm, w jelitach kaczek i gęsi.
Toxocara canis: w jelitach psa, lisa, kota.
Oxyuris equi, dł. samicy do 15 cm, samiec 6—8 mm: w ślepym jelicie
 koni i osłów.
Passalurus ambiguus w jelitach królików i zajęcy.
Ascaridia perspicillum, dł. 9 cm: w jelitach kur, indyków, pantarek, ba-
 żantów.
Heterakis dispar, dł. 15—25 mm: w jelitach gęsi i kaczek.

Arthropoda — Stawonogi.

Arachnoidea — Pajęczaki.

Acarina — Roztocze.

- Ixodes ricinus* (*I. reduvius*): } kleszcze, wpijające się w skórę owiec, kóz,
Haemophysalis punctata } bydła, psów; są roznośicielami chorobo-
Dermacentor reticulatus } twórczych pierwotniaków: *Babesia trige-*
 mina i *B. canis*.
Argas reflexus: kleszcz, dł. 3—10 mm, pasożytujący na gołębiach, kurach,
 indykach, atakujący i człowieka.

- Kleszczyki: { Dermanyssus gallinae: na skórze kur.
Sarcopterus i Syringophilus: pasożytują na ptakach.
Railletia — różne gatunki: na uszach u bydła i owiec.
Cheyletiella — różne gatunki: na uszach królików, zajęcy i ptaków.
Acarus: świerzbowiec pasożytujący pod naskórkiem u koni, bydła, owiec,
kóz, psów, wilków i lisów, a także i człowieka.
Analgēsinae:
Dermoglyphus: { świerzbowce pasożytujące na ptactwie domowym.
Cytodites:
Psoroptes: na koniach, bydłach, owcach i królikach, tylko przekłuwają naskórek.
Chorioptes: u koni i owiec na odnóżach i nasadzie ogona, żywi się
nabłonkiem.
Notoedres: u kotów i królików.
Otodectes: na zewnętrznej części ucha psów, kotów, królików.
Demodex canis: wywołuje t. zw. nużycę psów (Acariasis).

Linguatulidae — Wrzęchy.

- Linguatula serrata* (*Pentastomum taenioides*), dł. samiec 2 cm, samica
8—12 cm: pasożytuje w jamie nosowej i zatokach czołowych psa,
lisa, kozy, konia, powodując ropny katar.

Hexapoda — Owady.

Anoplura — Wszy.

- Haematopinus suis* — wesz świńska.
" *asini* — " końska.
Linognathus vituli — " bydłęca, zwłaszcza u cieląt.
" *piliferus* — wesz psia.

Mallophaga — Wszoty.

- Trichodectes latus* (gat. zbiorowy) — wszoł psi, ale występuje na wielu
zwierzętach.
Menopon pallidum — wszoł kurzy.
" *longicephalum* — na gołębiach i kanarkach.
Lipeurus, *Goniodes*, *Goniocotes* — wywołują wypadanie piór i ekzemy
u ptaków.

Rhynchota — Pluskwiaki.

- Cimex columbarius* — pluskwa gołębia, atakuje w nocy kury i gołębie.
" *hirundinis* — " jaskółcza, w gniazdach jaskółczych.

Diptera — Dwuskrzydłe.

- Komary: różne gatunki *Culex*, *Stegomyia* tną zwierzęta i są przenosicielami
różnych chorób.

- Meszki albo Moskity: *Simulium reptans* i *S. columbacense* dotkliwie tną
zwierzęta, wywołując swędzenie i wysypki, oraz przenoszą zarzki.

- Tabanidae — Bąki albo ślepnie: { *Tabanus autumnalis* } boleśnie kęsają
{ *Haematopota pluvialis* } i niepokoją
{ *Chrysops caecutiens* } zwierzęta.

Oestridae — Gzy.

- Hypoderma bovis*: składa jaja w skórę bydła, powstająca z nich larwa
powoduje owrzodzenia.

- Oestrus ovis*: larwa pasożytuje w zatokach nosowych owcy i kozy.

Rhinoestrus purpureus: larwa pasożytuje w zatokach nosowych konia.

Gastrophilus equi (*G. haemorrhoidalis*): larwy pasożytują w żołądku i jelitach koni.

Muscidae — Muchy.

Hippobosca equina — u koni { larwy podobne do dużych wszy pasoży-
Melophagus ovinus — u owiec { tują na skórze zwierząt.

Siphonaptera — Pchły.

Pulex irritans: na człowieku i różnych zwierzętach domowych.

Ctenocephalus canis — pchła psia: na psach, lisach, wilkach.

Ceratophyllus avium — pchła ptasia: na kurach, indykach, gołębiach.

Tę ogromną, a bynajmniej nie całkowitą, ilość pasożytów można według charakteru i sposobu pasożytowania podzielić na 4 następujące grupy:

- 1) Przygodne pasożyty zewnętrzne.
- 2) Pasożyty zewnętrzne stale pasożytujące.
- 3) „ przewodu pokarmowego.
- 4) „ żyjące w mięśniach lub różnych narządach.

1) Pasożyty przygodne, jak pluskwy, komary, meszki, baki, atakują zwierzęta tylko przygodnie, tnąc je boleśnie i niepokojąc. Wpuszczając w miejscu nakłucia drażniącą wydzielinę, przenoszą niebezpieczne zarazki różnych chorób (piroplasmosis, trypanosomiasis, różne gorączki).

W celu ochrony przed tymi pasożytami (szczególnie koni w lecie) smaruje się skórę zwierząt oliwą lub tranem z dodatkiem 2—5% substancji o silnym zapachu, jak *Oleum animale*, kreolina, olejek gwoździkowy, nafta. Krów mlecznych nie można smarować tymi „pachnidłami“, albowiem te zapachy przenikają do mleka. Zamiast wyżej opisanych smarowideł można smarować skórę zwierząt 10% odwarem gorzknicy — *Lignum Quassiae*, która jest trucizną dla owadów, a nie szkodzi zwierzętom. Lud stosuje nacieranie świeżym zieleń piołunu (*Artemisia absinthium*), konopi lub wrotyczu (*Tanacetum vulgare*).

2) Pasożyty lub ich larwy, żyjące stale na skórze, czasem w nozdrzach, uszach lub ranach. Należą tu kleszcze, świerzbowce, wszy, wszoły, pchły, a czasem nawet larwy much (*Hippobosca*, *Melophagus*). Przez nadgryzanie skóry i drażnienie wywołują one świąd. Zwierzęta gryzą, drapią lub silnie obcierają miejsca opadnięte przez pasożyty, powodując rany i duże strupy, w których świetnie gnieźdzą się pasożyty.

Pasożyty tej grupy znajdują się na powierzchni skóry lub tuż pod naskórkiem (np. świerzbowiec), można je więc niszczyć przy pomocy maści, mazideł, obmywań, kąpiele, a nawet przysypek.

Do maści i mazideł stosuje się jako podstawę tran, łój, smalec, wazelinę, do których się dodaje 1—2% ksylolu, lub kreoliny, dziegciu brzożowego, olejku zwierzęcego, lawendowego lub gwoździkowego. Nieraz sam tłuszcz wystarcza do zabicia wszy, wszołów lub kleszczy, albowiem zatyka im tchawki. Aby spowodować zmiękczenie strupów i łatwiejsze przenikanie środka aromatycznego w głąb strupa, dodaje się do maści mydło szare (Sapo kalinus), a do mazideł spirytus mydlany lub roztwór wielosiarczku wapnia — Liquor Vlemingxi. Czasem dodaje się również siarkę jako specyficzny lek skórny. Typem takiej maści aptecznej przeciwświerzbowej może służyć Unguentum sulfuratium compositum o składzie: mydła szarego i smalcu po 30 cz., siarki 15 cz., kredy 10 cz. i dziegciu 15 cz. Po kilku takich wcieraniach należy zwierzęta zmyć dobrze wodą i mydłem. Cuchnących maści nie można stosować u krów mlecznych (zapach przechodzi do mleka).

Przeciwko pasożytom skórnym zalecana bywa maść rtęciowa lub sublimatowa. Należy pamiętać, że zwierzęta są bardzo wrażliwe, zwłaszcza bydło, na związki rtęciowe i łatwo ulegają zatruciu. Maść rtęciową można więc stosować tylko na małych przestrzeniach i w miejscach, z których zwierzę nie może jej zlizać (np. uszy, nasada ogona).

Do obmywań stosuje się 5% odwary trujących roślin: tytoniu (machorki), ciemierzycy (Rhizoma Veratri), kichawca (Semen Sabadillae), wszawca (Semen Staphidisagriae), burzanków (Fructus Colocynthidis). Są to rośliny bardzo trujące i trzeba je stosować oględnie, aby posmarowane nimi zwierzęta przez oblizywanie się nie uległy zatruciu. Jeśli odwary tych roślin dostaną się do oka, mogą spowodować ostre zapalenie.

Mingrełowie na Kaukazie przeciwko świerzbowi i wypryskom zwierzęcym stosowali wcieranie odwaru kruszyny (Cortex Frangulae), piołunu (Herba Absinthi) i liści orzecha włoskiego (Folia Juglandis).

Wreszcie jako przysypki na pchły, wszy i wszoły stosuje się wcieranie w sierść lub między pióra proszku perskiego, dalmackiego lub Derris. Proszek taki można również stosować w postaci maści: proszku dalmackiego 1 cz., nafty 2 cz., mydła szarego 5 cz., smalcu 7 cz.

3) Pasożyty przewodu pokarmowego albo żyją swobodnie, albo są przyssane do ścian żołądka lub jelit. Szkodliwość pierwszej grupy zależy od zatruwania żywiciela produktami przemiany materii; do tej grupy należą różne glisty (Ascaridae),

owsiki (Oxyuridae), oraz dojrzałe formy tasiemców, które wprawdzie przyczepiają się główką do ściany jelita, ale nie wysysają krwi i soków z tkanek i nie wywołują szczególnych podrażnień w miejscu przyczepienia. Druga grupa pasożytów wewnętrznych wświdrowuje się w śluzówkę, a nawet głębsze warstwy przewodu pokarmowego, wywołując rany i wrzody, wskutek czego szkodliwość ich jest znacznie większa niż wewnątrzaków pierwszej grupy. Wnętrzaki swobodnie żyjące nawet pod wpływem środków stosunkowo łagodnych (jak czosnek, świeży chrzan, piołun, wrotycz, cytwar, tymol) zostają wypędzane do odbytnicy i przy pomocy środka przeczyszczającego mogą być usunięte. Rezultat tej kuracji łatwo dostrzec, znajdując w kale wypędzone pasożyty, które są częstokroć żywe

Wnętrzaki przymocowane do ścian przewodu pokarmowego muszą być definitywnie zabite, a ciało ich zostaje przymocowane do ścian jelita dopóki nie ulegnie rozkładowi. Tasiemce wprawdzie odrywają się kawałkami, dzięki czemu w kale możemy znaleźć łańcuchy członów. Czasem jednak, podobnie jak inne pasożyty tej grupy zostają całkowicie strawione. O pozytywnych wynikach kuracji czerwiogubnej przekonywamy się jedynie po zaniku jajeczek pasożytów w kale, przy czym badania te trzeba robić systematycznie, co kilka dni.

Farmakologiczna grupa leków zwanych czerwiopędnymi (Vermifuga, a na tasiemce Taeniifuga), dotyczy tej właśnie kategorii pasożytów - wewnątrzaków. Należy pamiętać, że wszystkie prawie Vermifuga zatrują lub przynajmniej odurzają nie tylko pasożyta, lecz również częściowo i żywiciela. Cała więc sztuka lekarska polega na odpowiednim dobraniu dawki, oraz możliwie najszybszym usunięciu z przewodu pokarmowego nie tylko zabitych lub odurzonych pasożytów, ale i resztek podanych leków czerwiopędnych. Dlatego albo odrazu ze środkiem czerwiopędnym lub w 2—3 godziny po zadaniu go stosuje się środki przeczyszczające, jak sól Glauberska, sól gorzka, aloes, antymon i t. p. Ponieważ wewnątrzaki, zwłaszcza, gdy były w większych ilościach, wywołują u zwierząt stany anemiczne, dla tego po kuracjach czerwiopędnych trzeba stosować środki poprawiające apetyt i trawienie, oraz pożywny i łatwostrawny pokarm.

4) Pasożyty w mięśniach, mózgu, wątrobie, śledzionie, płucach, nerkach, oskrzelach, jamie nosowej należą do najgroźniejszych i najtrudniejszych do zwalczania. Do tej grupy należą przywry (motylce), larwalne formy tasiemców (t. zw. bąblowce i wągry), trychiny i różne nicieńce, larwy

głów, wrzęchy. Wągrów, trychin, przywr, które siedzą w mięśniach, mózgu, lub w wątrobie, nie można stamtąd usunąć, nawet gdyby się udało je uśmiercić przy pomocy środków czerwogubnych. Znając rozwój tych pasożytów, ich żywicieli pośrednich, oraz drogi zakażenia, możemy jedynie zapobiegać ich rozpowszechnianiu się wśród reszty zwierząt w stadzie.

Jedynie pasożyty tej grupy, mające siedlisko w tchawicy, oskrzelach lub jamie nosowej można zatruwać przez inhalacje terpentyny, dziegciu, krezotolu lub wstrzykiwanie do tchawicy olejowego roztworu pyretronu.

Środków roślinnych, służących do zwalczania pasożytów, t. zw. środków owadobójczych i czerwogubnych mamy dość sporo, które według stosowania można podzielić na:

1) Leki zewnętrzne:

Derris elliptica	Sabadilla officinarum
Delphinium staphysagria	Veratrum album
Nicotiana tabacum	
Quassia amara	

2) Leki wewnętrzne:

Areca catechu	Kamala
Artemisia cina	Kusso
Aspidium filix mas	Lupinus
Chenopodium anthelminthicum	Punica granatum
Cucurbita pepo	Tanacetum vulgare
Helminthochorton	

3) Leki stosowane wewnętrznie i zewnętrznie:

Allium sativum	Pyrethrum roseum
Artemisia absinthium	„ cinerariaefolium
Asa foetida.	

Grupa I.

Derris, zwany także „Tuba“, a w Ameryce „Cube“. Przed kilkunastu laty pojawił się w handlu dostarczany z Indyj hollenderskich produkt do tępienia owadów nazwany „Derris“ albo „Tuba“. Są to korzenie krzewu *Derris* (*Deguelia*) *elliptica* Benth. (rodz. Leguminosae - Papilionatae). W surowcu tym znajduje się w ilości od 1 do 6% bezazotowe ciało o wzorze $C_{23}H_{22}O_6$ nazwane *Rotenonem* (dawne synonimy Tubotoxin, Tubain, Derrin, Derrid). *Derris* posiada silne owadobójcze własności. Zaczęto go stosować przede wszystkim do zwalczania pasożytów zwierzęcych na roślinach (mszyc, gąsienic, chrząszczy). *Derris* stosuje się albo jako drobny proszek do posypywania owadów (jak proszek perski), albo robi się wyciągi korzenia naftą, chlorkiem etylenu, acetonem, miesza z wodą mydlaną i taką emulsją opryskuje rośliny.

W południowej Ameryce znaleziono roślinę, zwaną „Cube“ (*Lonchocarpus nicou* — rodz. Leguminosae), której korzenie mają zawierać 5 do 7% Rotenonu. Naturalnie spróbowano ten środek przeciwko pasożytom u zwierząt. Nadaje się on przeciwko pasożytom skórny. Do wewnątrz nie można go jednak stosować, bo jest dość trujący nie tylko dla owadów, ale i dla zwierząt ciepłokrwistych. Jako przykłady środków owadobójczych z Derris przytaczam następujące:

Proszek na wszy u bydła:

Derris pulverata	8 cz.
Folia Nicotianae pulv. . . .	67 „
Sulfur pulverat.	25 „

M. f. p. S. do zasypywania.

Proszek do trucia karaluchów:

Derris w proszku	40 cz.
Cukru mialkiego	30 „
Mąki pszennej	30 „

Płyn do zmywania miejsc zawszonych:

Proszku Derris	2 cz.
Nafty	1 „
Mydła szarego	1 „
Wody ciepłej	100 „

Delphinium staphisagria — Ostróżka wszawa (rodz. Ranunculaceae). Trująca roślina z południowej Europy, której nasiona zawierają 1 do 1.5% trujących alkaloidów (Delfinina, Stafizagryna). Zmielone nasiona lub odwar z nich stosowano przeciwko wszom. Dziś ten surowiec zastępują najczęściej ciemierzycą lub kichawcem.

Nicotiana tabacum i *N. rustica*. Pierwszy to Tytoń wirginijski, drugi — Machorka. Oba gatunki pochodzą z Ameryki. Surowe liście tytoniu, zwłaszcza machorki zawierają (zależnie od fermentacji oraz odmiany) od 1 do 5% bardzo trujących alkaloidów, wśród których najważniejszy jest Nikotyna. Nikotyna jest silną trucizną dla owadów, ale i zwierząt wyższych. Dlatego nie można stosować odwarów tytoniu lub roztworów nikotyny do wewnątrz.

Do tępienia pasożytów zewnętrznych u zwierząt stosuje się obmywanie odwarem machorki lub odpadków tytoniowych. Obecnie istnieją w handlu ekstrakty tytoniowe, które wystarczy rozcieńczyć 10—12-krotnie wodą, aby otrzymać płyn owadobójczy. Tytoń stosuje się zwykle z ciemierzycą lub kichawcem (które są opisane dalej). Oto kilka przepisów:

Płyn przeciwko wszawicy u bydła i koni:

Folia Nicotianae pulver.	75·0	Wcierać w miejsca zawszone,
Rhizoma Veratri pulver.	50·0	po kilku godzinach zmyć
Esencji octowej	50·0	wodą z mydłem.
Wody wrzącej	1000·0	

Mydło przeciw wszawicy:

Extract. Nicotianae	50·0	Zmywać tym mydłem miejsca
Kalii sulfurati pulv.	50·0	zawszone.
Mydła szarego	400·0	

Veratrum album i *V. lobelianum* — Ciemierzycza albo Czemierzycza. Roślina krajowa spotykana w Tatrach, na Podkarpaciu i w Wileńszczyźnie. Posiada smak niezmiernie ostry i drapiący. Bydło na pastwiskach unika tej rośliny. W aptekach znajdują się kłącza z korzeniami tej rośliny, zwane Rhizoma Veratri. Surowiec zawiera 1 do 1·5% trujących alkaloidów (głównie Jerviny i Protoveratryny). Ciemierzycza jest krajową zastępką kichawca (*Sabadilla officinarum*), który musimy sprowadzać z Meksyku. Zawartość alkaloidów w kichawcu jest prawie trzykrotnie większa niż w ciemierzycy, czyli 1 cz. kichawca może zastąpić 3 cz. ciemierzycy. Proszek ciemierzycy wywołuje silne kichanie, a gdy się dostanie do oczu silnie drażni i wywołuje zapalenie. Dlatego z ciemierzyczą trzeba się obchodzić ostrożnie. Do nacierań przy wszawicy stosuje się 2—5% odwary.

Sabadilla officinarum — Kichawiec. Cebulkowata roślina meksykańska, której nasiona — Semen Sabadillae, zawierają 3 do 4·5% trujących alkaloidów, noszących zbiorową nazwę Veratrinum. Sabadilla rozpowszechnia się w Europie jako środek przeciwko wszawicy u ludzi w początkach XVIII wieku. Do tego czasu stosowano w tym samym celu Rhizoma Veratri i Semen Staphisagriae. Kichawiec, podobnie jak Veratrum, wywołuje silne kichanie i kaszel, trzeba więc przy proszkowaniu dobrze zasłaniać nos i usta. W aptekach znajduje się gotowy przetwór kichawca — Acetum Sabadillae (wyciąg 10%), który przed użyciem rozcieńcza się pięciokrotną ilością wody.

Quassia amara — Gorzknia. Drewno tej południowo-ameerykańskiej rośliny nazywa się w aptekach Lignum Quassiae i zawiera 0·15—0·25% niezmiernie gorzkiej bezazotowej substancji zwanej Quassinum. Gorzknię stosuje się w lecznictwie jako lek gorzki, poprawiający apetyt i trawienie. Ponieważ stosuje się ją w małych dawkach, przeto wypadki zatruc są prawie nieznanne i gorzknia uchodzi za lek nietrujący. Na owady i robaki działa silnie trująco. Lignum Quassiae stosuje się jako

trutkę na muchy i nosi nawet nazwę „drewna na muchy“. Bezarszenikowy papier do trucia much składa się przeważnie z kawałków bibuły, przesyconych 10% odwarem z gorzknii. Chcąc wypędzić glisty z doniczek kwiatowych wystarcza podlać roślinę 5% odwarem Lignum Quassiae. Chcąc uwolnić zwierzęta od pasożytów skórnych lub zabezpieczyć od much, komarów i meszek należy nacierać skórę odwarem gorzknii i piołunu. Czasem gorzknię stosuje się również wewnętrznie przeciwko robakom obłym. Z powodu gorzkiego smaku zwierzęta niechętnie przyjmują kwasję, wobec czego trzeba ją podawać w gałkach, najlepiej z aloesem:

Lignum Quassiae pulveratum 50·0 dla koni przeciwko
Tinctura Aloes 20·0 glistom; dać rano.
Sirupi simplic. q. s.
zrobić z tego 2—3 gałki.

Leki wewnętrzne.

Areca catechu — Żuwnia. Nasiona tej palmy — Semen Arecae — używane są powszechnie przez mieszkańców południowo-wschodniej Azji do żucia wraz z liśćmi Betelu (*Piper Betle*). W Europie nasiona żuwni (*Semen Arecae*) stosuje się prawie wyłącznie jako lek czerwiopędny w praktyce weterynaryjnej. Nasiona zawierają 0·4—0·6% alkaloidów, głównie Arekoliny. Arecolinum hydrobromicum stosuje się w postaci zastrzyków przeciwko kolce u koni, oraz jako środek pobudzający perystaltykę jelit. Czysty alkaloid, który ulega łatwo wessaniu, jest mniej odpowiedni jako środek czerwiogubny niż nasiona w postaci ogrubnego proszku. Jednocześnie z nasionami żuwni daje się środek przeczyszczający, np. aloes lub sól glauberską. Przy pomocy świeżej miazgi z marchwi, rzodkwi lub brukwi zarabia się na ciasto, z którego formuje się gałki i daje zwierzętom. Dawkowanie Semen Arecae jest następujące:

Konie	50·0—150·0	Owce	5·0—10·0	Psy	5·0—20·0
Bydło	50·0—200·0	Świnie	10·0—25·0	Koty	2·0—5·0
		Kury, kaczk	0·5—1·0.		

Artemisia cina — Cytwar. Jest to roślina turkiestańska. Stosuje się w lecznictwie niedojrzałe koszyczki kwiatowe — Flosculi (*Anthodium*) Cinae. Wskutek podobieństwa tych małych koszyczków do drobnych nasion nazywają je mylnie nasieniem cytwarowym. Wyłącznym dostawcą tego surowca na rynki światowe była i jest Rosja. Od kilku lat prowadzone są pomyślne próby aklimatyzacji tej rośliny w Ogrodzie Roślin Lekarskich Uniwersytetu St. B. w Wilnie. Koszyczki cytwaru powinny zawierać

2% osobliwej substancji bezazotowej, zwanej Santoniną, posiadającej wybitne działanie czerwiopędne. Oprócz Santoniny Cytwar zawiera Betainę, Cholinę i 1—3% olejku eterycznego, który również posiada w pewnym stopniu własności czerwiopędne. W lecznictwie zamiast cytwaru stosują często samą Santoninę. Jest to niezupełnie słuszne, albowiem ulega ona częściowemu wessaniu już w żołądku i nie dociera do jelit, w których pasożytują robaki. Dlatego po santoninie niema częstokroć pożądanego efektu. Jeśli dajemy surowiec, t. j. cytwar, to santonina z niego dyfunduje powoli, a poza tym działanie jej zostaje spotęgowane przez cholinę i olejek eteryczny. Jeśli już chcemy stosować czystą santoninę, to należy ją podawać z jakimś surowcem roślinnym, np. Flores Tanacetii i suchym siarczanem magnezu (*Magnesium sulfuricum siccum*).

Cytwar przed podaniem zwierzętom należy zarabiać na ciasto z miazgą marchwi lub rzodkwi. Chociaż jeden gram cytwaru zawiera około 0.02 g santoniny, to jednak jego czerwiopędne działanie jest prawie dwukrotnie silniejsze, niż to odpowiada znajdującej się tam ilości santoniny. Jeśli przeto w tablicy dawek znajdziemy, że owcom na robaki trzeba dawać 1.0 g santoniny (= 50.0 g cytwaru), to cytwaru wystarczy 25.0 g (= 0.5 g santoniny). Dawkowanie czystej santoniny jest następujące:

Konie	5.0—15.0	Owce	1.0—2.0	Psy	0.05—0.2
Bydło	5.0—20.0	Świnie	0.5—1.0	Koty	0.02—0.05
		Kury, kaczki	0.02—0.05.		

Aspidium filix mas (*Nephrodium filix mas*) — Paproć samcza
 Klasyczny lek przeciwtaśmiemcowy północnych krajów Europy. Europa południowa stosuje przeciw taśmiemcom *Cortex Granati*, Indie — Kamalę, Afryka — Kusso. Z paproci stosuje się oczyszczone kłącza i nasady ogonków liściowych. Najlepsze działanie posiada surowiec w stanie świeżym lub natychmiast po wysuszeniu. W aptekach i hurtowniach zielarskich znajdują się wysuszone kłącza paproci pod nazwą *Rhizoma Filicis maris*. Dopóki te kłącza i ogonki liściowe mają w przełomie barwę zieloną są dobre i skuteczne. Przy złym suszeniu lub długim przechowywaniu tracą tę zieloną barwę i stają się w przełomie brunatne lub żółto-brunatne. Taki surowiec nie posiada zupełnie własności czerwiogubnych. Tym się tłómaczy niestałość działania tego surowca. Chcąc więc stosować paproć jako lek przeciwtaśmiemcowy, trzeba starannie przejrzeć surowiec, odrzucić wszystkie zbrunatniałe części, a do użytku wziąć tylko surowiec zielony w przełomie. Kłącza zebrane w jesieni już na wiosnę mogą być zupełnie zbrunatniałe. Jako bardziej trwałe preparat paprociowy

znajduje się w aptekach wyciąg eterowy — Extractum Filicis maris aethereum. Ze stu części suchych kłączy otrzymuje się 7 do 10 cz. tego ekstraktu.

Z pośród zwierząt szczególną wrażliwość na preparaty paprociowe wykazują psy i lisy. Korzeń paproci u zwierząt najlepiej stosować z solą gorzką (Magnesium sulfuricum), która przeciwdziała wsysaniu się preparatu i działa przeczyszczająco. Poniżej przytaczam dawkowanie surowca i ekstraktu:

	Konie, bydło	Owce	Świnie	Psy	Koty
Rhizoma F. m.	100·0—250·0	30·0—100·0	10·0—50·0	4·0—10·0	1·0—5·0
Extract. F. m.	15·0—30·0	3·0—5·0	1·0—5·0	0·5—1·0	0·2—0·5

Na Kaukazie ludność mingreńska stosowała przeciwko robakom u owiec sznurowate kłącza Paprotki — Orlicy (*Pteris aquilina*). Świeże, wymyte kłącza dorzucano wprost do paszy. Ciekawe szczegóły o tej paproci podaje profesor A. *Rottow* w swej książce „*Dikorastuszczija rastienja Kawkaza*“ (Tyflis 1908 r.): „Liście tej rośliny posiadają wybitne własności przeciwnilne i osobliwy zapach, którego nie znoszą owady. W obecności tej rośliny nie rozwijają się pleśnie: z tej właściwości korzystają angielscy handlarze owoców, którzy do przesyłania owoców i warzyw używają jako przekładki liści tej paproci. W zachodniej Europie nabija się tymi liśćmi materace i poduszki; w takich izbach nie spotyka się karaluchów, pajaków i much.

Cucurbita pepo i *C. maxima* — Dynia albo Bania. Pestki z dyni (a także z arbuza) posiadają bezsprzeczne własności czerwiopędne, a są jednocześnie środkiem łagodnym i nietrującym. Jako lek czerwiopędny trzeba je stosować w dużych ilościach. Naprzykład dorosłemu człowiekowi daje się na raz 200·0 do 300·0 gramów wyłuskanych pestek z dyni, a średniej wielkości psu 50·0—60·0 g, w przeliczeniu na niełuskane pestki wyniesie to prawie dwa razy tyle. Pestki łuskane gniecie się w maszynie do ucierania migdałów na miazgę, rozrabia wodą i spożywa na czczo. Dotychczas nie udało się wyjaśnić, jaki składnik w pestkach działa czerwiogubnie; ani alkaloidów ani swoistych związków w rodzaju santoniny lub filicyny nie wykryto, pomimo, że wielu fitochemików zajmowało się badaniem tego surowca. Naturalnie zwierzętom trawożernym można podawać z paszą pestki niełuskane, a tylko rozgniecione w odpowiednim młynku.

Chenopodium ambrosioides i *Ch. anthelminticum* — Komosa przeciwczerwiowa.

Obie rośliny pochodzą z Ameryki środkowej. *Chenopodium anthelminticum* jest uważane przez niektórych botaników za

Helminthochorton albo *Corallina corsicana* — Mech korsykański. Jest to nietrujący środek czerwiogubny, dziś u nas prawie zapomniany, ale używany jeszcze u ludu w krajach śródziemnomorskich. Polska nazwa „meh“ jest niewłaściwą, albowiem są to wysuszone glony — Krasnorosty (Algae-Rhodophyceae): *Alsidium helminthochortos*, *Ceramium rubrum*, *Corallina*, *Rhodomela*, *Wrangelia* i inne. Jest to więc mieszanka najrozmaitszych glonów. Zbiera się te glony na wybrzeżach Dalmacji oraz Korsyki. Glony morskie nie zawierają nigdy alkaloidów lub związków trujących, bogate są jedynie w śluzę oraz związki mineralne, wśród których znajdują się bromki i jodki. Co działa w tych glonach czerwiopędnie dotychczas nie wiadomo, a jednak lud tamtejszy używa ich od setek lat i jakoby często z dobrym skutkiem. Przed kilkunastu laty firma niemiecka E. Merck wprowadziła specyfik przeciwczerwiowy „Helminal“, który jest wysuszonym odwarem Krasnorostu *Digenea simplex*. Helminal przedstawia się w postaci ziarenek, które się daje dzieciom łyżeczkami przez kilka dni z rzędu, a wreszcie środek przeczyszczający. Otóż glony morskie w przewodzie pokarmowym mocno pęcznieją i tworzą rodzaj śluzowatego korka, bogatego w sole mineralne. Można zatem przypuścić, że ten śluzowaty korek wypędza glisty i owsiki do odbytnicy, skąd je łatwo usunąć środkami przeczyszczającymi. Prawdopodobnie ten sam efekt możnaby otrzymać, stosując drobno pokrajany Carrageen (t.zw. Mech irlandzki) lub *Fucus vesiculosus*, które można dostać w naszych aptekach. Może nawet byłoby wskazane stosować środki czerwiogubne, jak Santoninę, Olejek komosowy, Extractum Filicis ze sproszkowanym Carrageen lub *Fucus vesiculosus*, aby utrudnić wsysanie tych związków w jelitach i spowodować bliższe ich zetknięcie z pasożytami jelitowymi.

Kamala albo *Glandulae Rottlerae* — Kamala.

Jest to indyjski lek przeciwtaśmienny, składający się z włosów i gruczołów, obtartych z powierzchni owoców indyjskiego drzewa *Rottlera tinctoria* (rodz. Euphorbiaceae). Kamala ma wygląd sypkiego ceglatego proszku, który rzucony na wodę pływa na powierzchni, nie tonąc nawet przy skłócaniu i nie zabarwia wody. Jest to bardzo charakterystyczna cecha czystości Kamali. Bywa ona często fałszowana przez domieszkę piasku lub zmielonej cegły. Takie domieszki w czasie skłócania kamali z wodą natychmiast opadają na dno i łatwo je dostrzec. W handlowej kamali ilość tego rodzaju domieszek może dochodzić do 50—60%. Tym się tłumaczy często ujemny wynik leczenia robaczywości

przy pomocy kamali. Farmakopea Polska (1937) żąda, aby znajdująca się w aptekach kamala zostawiała po spaleniu i wyżarzeniu najwyżej 11% popiołu (minimalna ilość domieszek mineralnych), a przy skłócaniu z zimną wodą nie zabarwiała jej zupełnie (zafałszowania organiczne).

Kamala została wprowadzona do lecznictwa europejskiego dopiero w początkach XIX wieku. Działającym składnikiem kamali jest Rottleryna, należąca do floroglucydów, ciało krystaliczne o własnościach fizjologicznych i chemicznych, zbliżonych do Filicyny (składnik działający paproci) i Kosotoksyny (składnik działający Kusso). Działanie czerwiegubne kamali jest trochę słabsze niż dobrej świeżej paproci, ale zato trwałe. Paproć

Kusso szybko ulegają zepsuciu i nieraz po roku przechowywania są bezwartościowe, Kamala zaś nawet w ciągu kilku lat zachowuje swe działanie czerwiegubne. Oprócz Rottleryny zawiera kamala 60–70% jakichś osobliwych żywic o działaniu przeczyszczającym. Dlatego po kamali nie potrzeba stosować środków przeczyszczających. Stosuje się ją zarówno przeciwko tasiemcom jak i robakom obłym. Ze względu na częste zanieczyszczenia handlowej kamali wskazywane w literaturze dawkowanie waha się w dość szerokich granicach:

Człowiek dorosły	60–120
Dzieci do lat dziesięciu	15–30
Bydło	150–300
Owce, kozy	40–100
Psy, lisy	20–150(?)
Koty	10–30
Drób	05–20

Kusso albo *Flores Kusso v. Koso* — Kwiaty Krasawy a. Kusso.

Afrykański środek przeciwtasiemcowy, doskonały... ale w Afryce, gdzie można go mieć w stanie świeżym. Są to wysuszone żeńskie kwiaty występującego (i hodowanego nawet) w Abisynii oraz wschodniej Afryce drzewa Krasawy abisyńskiej (*Hagenia abyssinica v. Brayera anthelmintica* — rodz. Rosaceae). W Abisynii rozpowszechniony jest zwyczaj spożywania surowego (jeszcze ciepłego) mięsa ze świeżo ubitego bydła. Dzięki temu ludność zakaża się masowo tasiemcem bydlęcym (*Taenia saginata*). Dlatego każdy zamożniejszy Abisyńczyk przynajmniej raz do roku poddaje się kuracji przeciwtasiemcowej przy pomocy kwiatów Kusso. Kilka do kilkunastu tych drzew spotyka się w każdej wiosce. Nawet miód zbierany przez pszczoły z kwitnących drzew Krasawy posiada własności czerwiegubne i stosowany jest w praktyce dziecięcej.

Dobre, świeżo wysuszone kwiaty żeńskie Krasawy posiadają barwę różową lub czerwonawą. Kwiaty stare lub źle wysuszone i długo przechowywane tracą barwę czerwonawą i stają się brunatne; kwiaty męskie (zafałszowanie) mają barwę zielonkawo-żółtą.

Być może dziś — po zajęciu Abisynii przez Włochów i zorganizowanej prawidłowej komunikacji — można będzie znaleźć w handlu dobry i świeży surowiec. Po wielkiej wojnie jednak większość Kusso na rynku europejskim przedstawiała surowiec bezwartościowy. Podobnie jak przy paproci większą trwałość od surowca posiada ekstrakt eterowy zrobiony ze świeżo wysuszonych kwiatów (*Extractum Kusso aethereum*). Niestety, takie ekstrakty dotychczas rzadko spotyka się w handlu.

Działającą substancją Kusso jest zespół ciał floroglucydowych, zwanych Kosotoksyną.

Przy stosowaniu Kusso można liczyć na dobry efekt wtedy tylko, jeśli mamy surowiec niezbyt stary, o wyraźnie różowej lub czerwonej barwie kwiatów. Wskutek znacznej zawartości garbników (do 24%) Kusso działa wstrzymująco. Farmakopea Polska obejmuje *Flos Koso*, jako lek oficynałny (obowiązkowy w aptekach), ale nie podaje przepisu sprawdzania jego wartości fizjologicznej lub chemicznej. Dawkowanie:

Człowiek dorosły	15·0—25·0
Dzieci	6·0—10·0
Konie, bydło	100·0—250·0
Owce, koze, świnię	20·0—50·0
Psy, lisy	10·0—25·0
Koty, króliki	2·0—5·0
Drób	1·0—2·0

Lupinus — Łubin.

Rodzaj *Lupinus* (rodz. Leguminosae—Papilionatae) liczy około 100 gatunków. Większość z nich zawiera alkaloidy Sparteinę i Lupinę, trujące dla człowieka i wielu zwierząt ssących. Jedynie owce, kozy, zające, sarny są mało wrażliwe na te alkaloidy i mogą bezkarnie odżywiać się łubinami. W Polsce spotyka się pospolicie trzy gatunki łubinów:

- Łubin niebieski (*Lupinus angustifolius*)
- „ żółty (*Lupinus luteus*) oba uprawiane na zielone nawozy.
- „ trwały (*Lupinus polyphyllus*) wysiewany w lasach na paszę dla zwierzyny.

Ziele łubinu chętnie i bez szkody dla zdrowia zjadają owce, gdy bydło i koniom szkodzi ta pasza. Śrutę z nasion łubinu daje się owcom i podkarmia nią karpie w stawach. Dla koni

i bydła nasiona łąbinów trzeba „odgoryczać“, t. j. uwalniać przez moczenie w wodzie od znajdujących się w nich alkaloidów. łąbiny uchodzą za dobrą paszę o własnościach czerwiogubnych dla owiec. Obecnie zostały otrzymane odmiany łąbinów, zupełnie pozbawione alkaloidów. Czy takie łąbiny będą również działały czerwiogubnie u owiec, dotychczas nie wiadomo.

Punica granatum — Granatowiec.

Śródziemnomorski lek przeciwczerwiowy, wprowadzony do lecznictwa na początku XIX wieku. Stosuje się korę z korzeni oraz pni — Cortex Granati. Surowiec zawiera 0·3 do 0·6 % alkaloidów, których zespół nosi nazwę Pelletieryny. Według Farmakopei Polskiej Cortex Granati powinna zawierać nie mniej niż 0·4 % alkaloidów. Pelletieryna wywołuje u robaków porażenie mięśni. W aptekach spotyka się alkaloidy granatowca w postaci Pelletierinum tannicum i P. sulfuricum. Działanie czerwiogubne samych alkaloidów jest mniej pewne niż odwarów z kory lub sproszkowanego surowca. Kora granatowca zawiera dużo (do 25 %) garbników i działa wstrzymująco. Dlatego po granatowcu trzeba stosować koniecznie środki przeczyszczające. Dawkowanie:

Owce	10·0—20·0
Psy, koty	5·0—10·0

Tanacetum vulgare — Wrotycz (u Białorusinów — Piżma).

Północno-europejski lek ludowy przeciwko glistom, który w czasie ubiegłej wielkiej wojny zaczęli stosować Niemcy jako zastępkę Cytwaru. Obecnie wywozi się z Wileńszczyzny do Niemiec po kilkanaście tysięcy kilogramów tartych kwiatów wrotyczu, które Niemcy nazywają „polskim cytwarem“. Stosuje się wysuszone kwiaty — Flores Tanaceti, rzadziej całe ziele z kwiatami — Herba Tanaceti. Suche kwiaty zawierają 0·2—0·3 % olejku eterycznego, którego głównym składnikiem jest Thujon (— Tanaceton), gorzkie ciało — Tanacetyna, żółty barwik flawonowy i kwasy organiczne. Alkaloidów i ciał podobnych do Santoniny nie znaleziono. Co działa czerwiopędnie dotychczas nie wiadomo, a jednak surowiec posiada własności czerwiopędne. Być może chodzi tu o ciała podobne do Pyretronu (patrz Pyrethrum cinerariaefolium). Wrotycz należy do rodziny złożonych (Compositae), do której należy również piołun oraz różne gatunki Pyrethrum i Chrysanthemum o własnościach czerwiogubnych i owadobójczych. Jest to surowiec, zasługujący na szczególne badanie, zwłaszcza w dziedzinie weterynaryjnej. Stosuje się często w połączeniu z cytwarem, piołunem lub czosnkiem.

Dawkowanie:

Człowiek dorosły	40—80
Dzieci	0·5—2·5
Konie, bydło	40·0—100·0
Cieleta, owce	2·0—5·0

Wzory recept:

Flores Tanacetii	} Na glisty u bydła. Codziennie z rana po jednym proszku.
Flores Cinae aa 10·0	
D. t. d. N. 4	

Flores Tanacetii	25·0	} Na glisty u bydła. Jednorazowo na czczo.
Czosnku świeżego	15·0	
Aloë	10·0	
Natrium sulfuricum	50·0	

Flor. Tanacetii pulv.	} Dla owiec na robaki, dawać po 100 proszku z rana przez dwa tygodnie.
Herba Absinthii pulv.	
Herba Cardui bened. pulv. po 50·0	

III) Leki stosowane zewnętrznie i wewnętrznie.

Allium sativum — Czosnek ogrodowy.

Jest to ulubiona przyprawa pokarmowa u ludów południa i wschodu. Hodowano go masowo w starożytnym Egipcie, a idziś bywa masowo spożywany w Hiszpanii, południowej Francji, na Bałkanach i w Italii. Od kilkunastu lat wprowadzono czosnek do lecznictwa (Tinct. Allii, Intractum Allii, Sok czosnkowy) jako lek obniżający ciśnienie krwi, oraz dostarczający organizmowi organicznych związków siarki, co ma szczególne znaczenie przy różnych wysypkach i wypryskach na tle wadliwej przemiany materii.

Czosnek zawiera osobliwy olejek eteryczny, składający się z siarczków i wielosiarczków organicznych. Olejek czosnkowy posiada silne własności antyseptyczne i czerwiogubne. Zapachu świeżego czosnku nie znoszą owady. Dlatego, nacierając skórę zwierząt miazgą czosnku z tłuszczem, można je uchronić w lecie od napastowania przez owady. Również robaki w uszach lub ranach u zwierząt można wytępić mieszaniną świeżego soku czosnkowego z oliwą. Olejek czosnkowy podany wewnętrznie łatwo ulega wessaniu i do płuc i wątroby, można go więc stosować nawet przeciwko pasożytom płucnym i wątrobowym. Czosnek trzeba jednak podawać w stanie świeżym, poddając go miążdżeniu przed użyciem. Czosnek jest prawie nietrujący i nawet małym zwierzętom, jak psy i koty można dawać po 2—3 zębki na dawkę.

Asa foetida — Gumożywica smrodzieńcowa.

Jest to zasuszony mleczny sok występującej w Persji oraz Turkiestanie rośliny baldaszkowej *Scorodosma foetida*. *Asa foetida* oprócz żywicy zawiera olejek eteryczny o zapachu i składzie podobnym do czosnkowego. Stosuje się ją podobnie jak czosnek zewnętrznie w postaci *Tinctura Asae foetidae* do zalewania ran u zwierząt, celem odstraszenia owadów, a wewnętrznie jako lek czerwiogubny.

Dawki:

Konie, bydło	10·0—25·0
Owce, świnie	2·0—4·0
Psy	0·5—2·0
Koty	0·25—0·5

Artemisia absinthium — Piołun.

Pospolita na rumowiskach i przychaciach w całej Polsce aromatyczna i bardzo gorzka roślina z rodziny *Compositae*, stosowana jako lek gorzki, poprawiający trawienie, oraz jako *anti-malaricum*. Owady bardzo nie lubią piołunu. Rozkładając go w większych ilościach można wypędzić mrówki z mieszkań, pchły z psich bud i wszoły z kurników. Zmielone koszyczki piołunu przypominają w działaniu proszek perski i dalmacki. Odwary ze świeżego piołunu stosuje lud do nacierania zwierząt, aby je uwolnić lub zabezpieczyć od pasożytów skórnych. Wewnętrznie stosuje się piołun przeciwko glistom. Piołun jest bardzo gorzki i zwierzęta niechętnie go przyjmują. Najlepiej go więc proszkować i zarabiać na gałki ze świeżą marchwią. Proszku nie należy robić na zapas, bo łatwo wietrzeje. Surowiec (*Herba Absinthi*) zawiera 0·25—0·5 % olejku eterycznego, którego głównymi składnikami są: keton Thujon i odpowiadający mu alkohol Thujol. Oprócz tego w ziele znajduje się niezmiernie gorzka substancja Absyntyna. Dawkowanie:

Konie, bydło	50·0—100·0
Owce, świnie	5·0—10·0
Psy, lisy	2·0—4·0

Pyrethrum cinerariaefolium — Maruna dalmacka.

„ *roseum* — Maruna kaukaska albo perska.

Są to rośliny trwałe z rodziny złożonych, pochodzące ze wschodu, hodowane dziś w wielu krajach, zwłaszcza w Ameryce i Japonii. W Polsce obie te rośliny udają się dobrze i robione są próby ich uprawy. Wsuszone i drobno zmielone kwiaty marun noszą nazwę proszku na owady — *Pulvis insecticidus*. Proszek ten znajduje się w handlu pod nazwą: perskiego, dalmackiego,

Aragacu, Maoku i t. p. Proszki te stosowano do tępienia pcheł, pluskiew, prusaków, much. Później do tępienia much, komarów i moli wprowadzono naftowe zaperfumowane wyciągi z kwiatów maruny, znajdujące się w handlu pod nazwą „Flit“, „Fly-tox“ i t. p. Olbrzymie rozpowszechnienie uzyskały obecnie takie wyciągi z maruny do walki z pasożytami roślinnymi.

Działającą substancją marun jest ciało bezazotowe zwane Pyrethryną, znajdujące się w kwiatach w ilości 0·2 do 0·3⁰/₁₀. Ekstrakty pyretrynowe otrzymuje się przez wytrawianie sproszkowanych kwiatów trojchlorkiem etylenu lub czterochlorkiem węgla. Zaletą marun i Pyretryny jest wielka toksyczność względem robaków i owadów i nieszkodliwość dla zwierząt ciepłokrwistych. Dlatego preparaty pyretrynowe odgrywają dziś tak olbrzymią rolę w ogrodnictwie do zwalczania pasożytów na drzewach owocowych i jarzynach, albowiem niema obawy zatrucia tych produktów.

Przez długi czas maruny uważane były jedynie za środek do użytku zewnętrznego. Dopiero od 8 lat badacze francuscy zaczęli stosować proszek lub wyciągi Pyrethrum przeciwko robakom wewnętrznym zarówno u człowieka jak i u zwierząt, przy czym osiągnięto nadzwyczaj pomyślne wyniki. We Francji pojawiły się już specyfiki przeciwko glistom, np. Chrysémine, Vermosol, Vermurol, zawierające ekstrakty pyretronowe w kapsułkach żelatynowych, lub roztwór Pyretryny w oliwie. W pracy *Perrot, Gaudin i Rondeau du Noyer* (1933 r.) opisane są ciekawe doświadczenia nad leczeniem rasowych jagniąt, zarażonych czerwiami: *Moniezia expansa*, *Trichocephalus affinis*, *Chabertia*. Śmiertelność owiec i jagniąt w tym stadzie wynosiła w latach 1927—1930 od 60 do 70⁰/₁₀. Kuracja była następująca: wygłodzonym przez dwa dni owcom dawano z rana i na wieczór po 25·0 specyfiku „Vermosine“ (pokryte keratyną granulki z proszku maruny o zawartości około 0·03 pyretryny); młode jagnięta dostawały o połowę mniej. W celu zabicia pasożytów oskrzelowych wstrzykiwano owcom przy pomocy strzykawki w tchawicę 10 cc „Vermurolu“ (12·5⁰/₁₀ roztwór Pyretryn w oliwie), jagnięta dostawały 5 cc Vermurolu. W następnym dniu zwierzęta dostawały już normalną paszę. Wypadków zatrucia nie dostrzeżono. Badając co kilka dni kał pod mikroskopem stwierdzono całkowite zniknięcie jajeczek pasożytów. Kurację przeprowadzono na 320 zwierzętach w trzech grupach. Pierwsza przeszła jedną tylko kurację w lutym. Druga dwie — w lutym i lipcu. Trzecia trzy — w lutym, lipcu i listopadzie. Wyniki były następujące:

- | | |
|--------------------------------|--------|
| 1) pierwsza grupa śmiertelność | . 12 ‰ |
| 2) druga „ „ | . 5 ‰ |
| 3) trzecia „ „ | . 15 ‰ |

Śmiertelność wśród zwierząt, które nie podlegały tej kuracji wynosiła 60—70 ‰.

Pomyślnie również były próby leczenia syngamozy u kur. Chorobę tę wywołuje czerwony robak — *Syngamus trachelis*, pasożytujący w tchawicy indyków i kur. Śmiertelność w stadach kurcząt z powodu syngamozy wynosiła około 25 ‰. Dodając w ciągu półtora miesiąca codziennie roztwór Pyretryny w oliwie do karmy kurcząt, licząc 0.0003 g pyretryny na ptaka dziennie, udało się wychować wszystkie kurczęta bez żadnych strat.

Wnioskując z tych zachęcających przykładów, możemy się spodziewać, że proszek perski i dalmacki oraz otrzymywana z nich Peretryna mogą się stać bardzo cennymi środkami czerwogubnymi, dzięki czemu zasługują na baczną uwagę. Trzeba tylko dbać o czystość preparatów z *Pyrethrum*, albowiem dziś w proszkach na owady spotyka się już często *Derris* (patrz tam), który jest trujący dla zwierząt.

Poniżej przytaczam literaturę francuską, dotyczącą *Pyrethrum*:

1. *Ricaud, Camus et J. Chevalier*: Sur l'emploi des pyrèthrine dans le traitement des bronchites vermineuses des bovidés. — C. R. Acad. Agric. 1931, p. 682. — 2. *A. Urbain et G. Guillot*: Sur les pyrèthrine, leur emploi en médecine vétérinaire. — Rev. Path. comp. et Hyg. gén., 1931, p. 416. — 3. *M. Anglade, O. Gaudin*: Sur quelques résultats cliniques de l'utilisation des pyrèthrine dans le parasitisme intestinal et ses troubles secondaires. Bull. Acad. Méd., 1931, p. 654—657. — 4. *M. Anglade et O. Gaudin*: Au sujet de trois cas de parasitisme intestinal primitivement méconnu et guéri par les pyrèthrine. — Bull. Acad. Méd., 1932, p. 917—921. — 5. *J. Chevalier*: Recherches pharmacologiques et thérapeutiques sur les pyrèthrine. — Bull. Soc. Thérapeutique, 1932, p. 23—26. — 6. *E. Perrot, O. Gaudin et Rondeau du Noyer*: Les Pyrèthrine dans la lutte contre l'helminthiase des Ovins et la syngamose (*Ver rouge*) des Gallinacés. — Bullet. d. Scienc. Pharmacolog., 1933, Nr. 1. — 7. *O. Gaudin et B. Carron*: Action des pyrèthrine sur la musculature des Helminthes. — Bull. d. Scienc. Pharmacolog., 1926, p. 915—918. — 8. *E. Perrot*: Insecticides et vermicide; le pyrèthre et ses applications Bull. d. Scienc. Pharmacolog, 1932, N. 1, p. 42. — 9. *A. Lemaire et O. Gaudin*: Les pyrèthrine dans le traitement de la gale. Bull. d. Scienc. Pharmacolog., 1931, N. 12, p. 6192. — 10. *O. Gaudin*: Recherches sur l'action physiologiques des pyrèthrine. Paris, 1937, wyd. Vigot Frères. Jest to najnowsza i dość szczegółowa monografia o pyretrynach.

Streszczając wszystko powiedziane wyżej, można twierdzić, że w państwie roślinnym mamy znaczną ilość środków owadobójczych i czerwiopestnych, nieraz bardzo czynnych i posiadających wielowiekową tradycję. Środki te jednak — wskutek panującej

od połowy XIX stulecia mody na chemikalia — zostały mocno zaniedbane. Zapomnieliśmy o ich działaniu, dawkowaniu i składnikach. Staraliśmy się zastąpić je naftaliną, fenolem, kreozotem, czterochlorkiem węgla, związkami rtęci i t. p. chemikaliami. Zaletą tych chemikaliów jest dość duża toksyczność dla pasożytów, a stroną ujemną — względnie duża toksyczność dla leczonych pacjentów. Ujemną stroną leków roślinnych jest nierównomierna zawartość w nich składników działających i psucie się (starzenie) z biegiem czasu. Dziś jednak mamy już dość ścisłe metody badania wielu tych surowców, a więc mniej jesteśmy narażeni na niespodzianki niepowodzeń. Dlatego jest rzeczą pożądaną, abyśmy powrócili do badania i stosowania roślinnych środków owadobójczych i czerwiopędnych, którymi ludzkość posługiwała się od tysiącleci.

Prof. Dr ZYGMUNT MARKOWSKI.

SPRAWOZDANIE Z KLINIKI CHORÓB WEWNĘTRZNYCH I ZARAŻLIWYCH AKADEMII MEDYCYNY WETERYNARYJNEJ WE LWOWIE.

Kierownik: Prof. Dr ZYGMUNT MARKOWSKI.

W r. 1935 ogłosiliśmy sprawozdanie z działalności Kliniki chorób wewnętrznych i zaraźliwych Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie za lata 1931—1934, obecnie ogłaszamy je za lata 1935—1938 (piąte z kolei).

Czytelnik, porównując dane, zawarte w tych sprawozdaniach będzie mógł łatwo stwierdzić, że usiłowania nasze, aby dorównać postępowi, jaki dokonuje się na całym świecie w naukach weterynaryjnych w ogólności, a szczególnie w rozróżnianiu zaraźliwych chorób u zwierząt (porównaj choćby treść nowego wydania podręcznika *Hutyra-Marek-Manninger* z 1938 r.), uwieńczone zostały pomyślnym skutkiem.

Staramy się iść w jednym szeregu, gdy chodzi o nauczanie i prace naukowe innych, wielkich zakładów naukowych i można powiedzieć — bez używania wielkich słów — uzyskaliśmy właściwe tempo tak w nauczaniu, jak w badaniach naukowych.

Z górą dziewięć tysięcy pacjentów, które przewinęło się przez ambulatoria i kliniki w ciągu r. 1938 daje nie tylko sposobność studentom zaznajomienia się z dużą ilością przypadków, ale stwarza dla nauczających bogaty materiał naukowy, z którego w miarę sił i możliwości czerpiemy. Niestety, niedostateczne pomieszczenia, brak odpowiednich pomieszczeń dla zwierząt doświadczalnych, a szczególnie brak kliniki, gdzie by można, bez niebezpieczeństwa rozniesienia zarazy, umieścić dla demonstracji zwierzęta sztucznie zakażone tak, aby student mógł widzieć „in vivo“ narodziny choroby, przebieg, objawy kliniczne — utrudnia w wysokim stopniu pracę.

W tej mierze nastąpił w ostatnich latach zwrot ku lepszemu i mamy pełne radosnej nadziei uczucie, że już niebawem klinika dla chorób zaraźliwych zostanie urządzoną.

Tymczasem pracujemy na materiale klinicznym głównie nad anemią zakaźną, nad zapaleniem mózgu u koni, a ostatnio nad ciekawą chorobą u kur, którą nazwaliśmy porażeniem postępującym (nie mającym oczywiście nic wspólnego z *paralysis progressiva* u ludzi) (Dr *Hamerski*), nad leczeniem pryszczycy (Dr *Jankowski* wypróbował lek, zestawiony przez Zakład dla chorób zaraźliwych), nad nosówką i chorobami serca u psów (Doc. Dr *Mglej*), nad chorobami ryb (Inż. *Bory*).

Staramy się również być pomocni władzom państwowym w rozpoznawaniu, a przez to i w tłumieniu chorób zaraźliwych. W tym celu Zakład nasz pracuje w porozumieniu z inspektorem weterynaryjnym województwa lwowskiego, badając nadsyłaną do Zakładu krew, a często wymienieni wyżej współpracownicy wyjeżdżają w teren, w miejsca przez inspektora wskazane.

Poniżej umieszczamy uwagi, dotyczące najczęściej spotykanych przypadków chorobowych oraz stosowane leczenie. Na wstępie jednak w krótkich streszczeniach podajemy wyniki badań nad tymi chorobami zaraźliwymi, nad którymi przeważnie pracujemy i które zdaniem naszym mają ogromne znaczenie dla gospodarstwa krajowego.*)

Niedokrwistość zakaźna u koni.

Prace nad anemią zakaźną prowadzi się w Zakładzie od roku 1934. Prócz obserwacji klinicznych, nieraz długotrwałych, wykonywane są badania nad zastosowaniem różnych pomocniczych prób diagnostycznych, nadto przeprowadzano badania w zakażonym stadzie. W r. 1938/39 wykonuje się badania krwi, przysyłanej przez Inspektorat weter. z różnych miejscowości województwa lwowskiego. Materiał tutejszej kliniki składał się w latach 1934—1939 z koni, dotkniętych różnymi formami tej choroby. Przeważnie były to konie, pochodzące ze Lwowa i okolicy, dotknięte chroniczną lub podostrą formą. Badania te nie wniosły nic nowego do obrazu choroby. W porównaniu z opisami autorów niemieckich i francuskich uderza stosunkowo rzadkie występowanie obrzęków zastoinowych i białkomoczu przy znacznym stopniu niedokrwistości i nieomodze serca.

Stosunkowo często stwierdzano w końcowym stadium podostrej formy zmiany w krwi, które według większości autorów nie występują w przebiegu anemii zakaźnej lub też (np. wg *Wirtha*) tylko w początkowym stadium choroby, mianowicie obecność wielkiej ilości czerwonych ciałek jądrzastych, polichromazję, punkcikowanie zasadochłonne. Inne zmiany obrazu krwi odpowiadały na ogół spotykanym powszechnie (limfocytoza). Często jednak ilość białych ciałek była zwiększona. Na szczególne zainteresowanie zasługują dwa przypadki niezwykle łagodnej formy, z których jeden znajdował się 3 miesiące

*) Strzeszczenia opracowali współpracownicy Kliniki: Dr *Hamerski*, Dr *Jankowski*, Doc. Dr *Mglej* i as. *Szmyd*.

pod obserwacją, a drugi (ogier arabski) przez około 2 lata, i w tym czasie poza okresem kilkudniowym, w którym istniała wysoka gorączka i nastąpił przejściowy spadek ilości czerwonych ciałek krwi, nie wykazywały żadnych objawów chorobowych. Bardzo nieznaczne podwyższenie ciepłoty zauważono zaledwie w kilku dniach. (Zaznacza się, że ciepłotę mierzono przez cały okres obserwacji 3 razy dziennie).

Doświadczenia nad pomocniczymi metodami rozpoznawania choroby obejmowały:

a) próby przeniesienia choroby na:

- 1) konie,
- 2) zwierzęta laboratoryjne (metoda *Oppermana*),
- 3) świnie i kury,

b) badania hematologiczne.

Ad a) — Zakażono około 10 koni krwią zwierząt, u których z całą pewnością istniała anemia zakaźna. Krew używaną do zakażenia pobierano w różnych okresach choroby od różnych koni.

Z dotychczasowych spostrzeżeń wynika, że próba taka — powszechnie uważana za najpewniejszą — często daje wyniki niepewne. Tak np. typowy obraz podostrej formy anemii zakaźnej udało się wywołać tylko w jednym przypadku (wysoka gorączka, spadek ilości cz. c. krwi do około 2 mil. itp.), przy czym krew użyta do zakażenia pobrana była w okresie gorączkowym. U pozostałych koni wystąpiły tylko nieznaczne wahania w ilości krwinek, oraz nieznaczne i często krótkotrwałe tylko wzrosty temperatury tak, że stwierdzenie, czy wymienione objawy były następstwem skutecznego zakażenia bynajmniej łatwym nie było, zwłaszcza, że do powyższych doświadczeń użyto zwierząt wybrakowanych, z których niektóre obarczone były rozedmą płuc, chronicznym nieżytem oskrzeli i już z tego powodu mogły wykazywać nieznaczne wahania krzywej ciepłoty. Nadto zaznaczyć należy, że zmniejszenie ilości czerwonych ciałek w następstwie zakażenia są często nieznaczne i szybko mogą ustąpić.

Z tego powodu wykonano też doświadczenia, zmierzające do spotęgowania objawów klinicznych. Zastosowano w tym celu upust krwi równocześnie z zakażeniem, aby przekonać się, czy zabieg ten nie wpłynie na skrócenie okresu inkubacji i na powstanie znaczniejszej gorączki. Próby te nie dały wyraźniejszych wyników.

2) Próby na innych zwierzętach. Próby przeniesienia choroby na króliki (samce i samice nieciężarne) świnię i kury, dały wynik negatywny, ponieważ żadnych objawów klinicznych nie zauważono. Nadto w latach 1934/35 wykonał śp. *Romanowski* (podówczas wolontariusz tuż zakładu) doświadczenia nad wartością diagnostyczną próby *Oppermanna* na królikach. Okazało się, że niektóre króliki, którym wstrzyknięto surowicę krwi koni chorych na anemię zakaźną, ronily 1—3 razy, po czym rozdziły normalnie. Krwią młodych, urodzonych przez zakażone matki, nie udało się zakazić zdrowego konia.

Próba *Oppermanna* (wzrost współczynnika Hb i spadek cz. c. o więcej, niż 1 mil. u zakażonych królików wypadła w doświadczeniach *Romanowskiego* pozytywnie. Okazało się jednak z dalszych doświadczeń, że identyczne zmiany w obrazie krwi zdołano wywołać za pomocą wstrzyknięcia krwi dotkniętych innymi schchrzeniami. Próba zatem nie jest specyficzna. Również i w doświadczeniach na królikach próbowano zmniejszyć odporność zwierząt, aby spowodować u zakażonych wyraźniejsze objawy cncrobowe. W tym celu stosowano: a) upust krwi przed zakażeniem, b) splenektomię, oraz c) upust krwi u pozbawionych śledziony królików przed zakażeniem. Wykonano wstępne badania na zdrowych i pozbawionych śledziony zwierzętach, którym upuszczano krwi w ilości około 2% wagi ciała celem stwierdzenia przebiegu regeneracji krwinek; u królików, badanych po wygojeniu rany operacyjnej po splenektomii wykazano normalny obraz krwi.

Okazało się, że wstrzyknięcie surowicy konia chorego nie spowodowało wystąpienia wyraźniejszych objawów chorobowych, ani nie wpłynęło na przebieg odnowy krwinek u tych zwierząt. Rezultat zatem tych doświadczeń był negatywny.

Badania nad wartością różnych prób pomocniczych, jak opadanie krwinek (odeczyn *Biernackiego*), próbą sublimatową, formalinową i innych przedstawiają się następująco: próba *Biernackiego* jest dobrą, lecz bynajmniej nie specyficzną, jednak pomocniczą i szczególnie nadaje się do stosowania w praktyce. U koni klinicznie chorych przeważnie opadanie jest przyspieszone, nadto po wysokości osadu końcowego łatwo można zorientować się, jaki jest w przybliżeniu stopień niedokrwistości. W okresach jednak nieczynnych choroby — jak np. u wyżej wymienionego ogiera, przebywającego 2 lata pod obserwacją — opadanie może być zupełnie normalne, a w niektórych innych przypadkach w okresie końcowym niedługo przed śmiercią, stwierdzono znaczne zwolnienie sedymentacji.

Próba sublimatowa: zbadano większą ilość surowic od różnych koni, dotkniętych bądź to anemią zakaźną, bądź też innymi schorzeniami. Z tych prób wynika, że odczyn ten nie jest specyficzny, gdyż reakcje dodatnie dają niekiedy konie, u których istnienie anemii zakaźnej nie stwierdzono. Nadto natężenie odczynu u koni z anemią zakaźną nie zawsze zależy od natężenia choroby: tak np. najsilniejszy odczyn dawał wyżej wspomniany ogier jeszcze w okresie, kiedy przez 1½ roku nie gorączkował i w ogóle żadnych objawów chorobowych nie wykazywał. Nadto stwierdzono, że powstawanie bardzo intensywnego osadu w najsłabszych stężeniach nie można odnosić do działania samego tylko chlorku rtęciowego, bo w tych przypadkach surowica rozcieńczona w tym samym stopniu destylowaną wodą daje osad równie znaczny. Celem wykazania, jaka jest zależność między intensywnością próby sublimatowej a poszczególnymi frakcjami surowicy oznaczano je metodą *Howe'go*. Okazało się, że w każdym razie nie ma wyraźnej zależności pomiędzy zwiększoną ilością globulin a wielkością osadu, tworzącego się pod wpływem sublimatu, gdyż próbę najsilniejszą dawała surowica konia, u którego współczynnik G był największy. Czy próba ta jest wskaźnikiem zwiększenia się ilości euglobiny (jak za *Fultonem* i współpracownikami twierdzi prof. *Opperman*), jest nieprawdopodobne, gdyż badając poszczególne frakcje metodą *Howe'go* nie stwierdzono tego. Nadto stwierdzono, że pomiędzy szybkością opadania krwinek a wynikiem próby sublimatowej nie ma żadnego związku. Z powyższych badań wynika, że próba sublimatowa nie przedstawia większej wartości w diagnostyce anemii zakaźnej.

Od r. 1938 zajmuje się Zakład badaniem krwi, przysyłanych z różnych ognisk zarazy. Bada się ilość Hb, cz. c., białych i obraz leukocytarny. Korzystając z tego materiału przeprowadza się też prócz próby sublimatowej próbę formalinową i próbę, polecaną przez lek. wet. P. *Trylicha*. Badania te są na razie w toku i nie pozwalają na ostateczne wnioski. Na podstawie dotychczasowych wyników uzasadnionym jest wniosek, że obie wyżej wymienione próby dają dodatnie wyniki w tych przypadkach, w których istnieją już ciężkie zmiany w krwi (niedokrwistość), i inne objawy choroby. Badania chemiczne, które rozpoczęliśmy wskazują, że próba formalinowa dodatnia stoi w związku z zwiększeniem się bardziej chwiejnych frakcji surowicy, a próba *Trylicha* ze zwiększeniem się ciał tłuszczowatych w surowicy.

Wyżej wspomniane badania jednego pogłowia w powiecie radziechowskim, podobnie jak wynik obserwacji wielu koni na Klinice, wykazują, że najlepszym sposobem wykrycia koni chorych jest pedantyczne badanie kliniczne, połączone co najmniej z kilkutygodniową obserwacją. Najważniejszym środkiem diagnostycznym jest podczas obserwacji termometria, przy czym zastosowano 3-krotne mierzenie ciepłoty wewnętrznej w ciągu dnia. Z badań krwi najważniejszą jest próba sedymentacyjna. Należy ją powtarzać u każdego konia z chwilą wystąpienia jakichkolwiek objawów, należących do obrazu choroby. Badania na ilość Hb, cz. c., c. b. w wysokim stopniu przyczyniają się do wykazania klinicznie chorych koni. Jednak niejednokrotnie stwierdzono, że jednorazowo wykonane badanie takie może nie wykazać żadnych zmian, uzasadniających podejrzenie choroby, a ilość cz. c. może jeszcze wahać się w granicach normalnych. Można nawet powiedzieć, że właśnie brak zmian w obrazie krwi, a w szczególności brak leukocytozy u koni gorączkujących przemawiać może za obecnością anemii zakaźnej. Natomiast badanie krwi, powtarzane stosownie do występowania objawów klinicznych może być decydujące dla diagnozy, gdyż wtedy nawet nieznaczne, a postępujące zmniejszenie się ilości cz. c. krwi w związku z podwyższeniem się ciepłoty wewnętrznej da się wykazać bez trudności jako objaw anemii zakaźnej. Nadto wyżej wymienione badania krwi są szczególnie pomocne w tych przypadkach, w których choroba przebiega bez gorączki, lecz wśród objawów postępującego osłabienia. Dla klinicyisty ważnym jest szczególnie zachowanie się narządu krążenia. Stwierdzono mianowicie, badając wielką ilość koni w pewnym ognisku choroby, że u koni, używanych w czynnym okresie choroby do pracy — objawy osłabienia serca wysuwają się, obok gorączki, na pierwszy plan zespołu objawów anemii zakaźnej. Odpoczynek wpływa natomiast pomyślnie na przebieg choroby, a zwłaszcza na schorzenie serca i z tego powodu dłuższe nieużywanie koni do pracy — np. przez 2 tygodnie w celu przeprowadzenia badania klinicznego i obserwacji — utrudnia czasem w znacznym stopniu wyszukanie chorych.

W ostatnich czasach spotyka się w piśmiennictwie zagranicznym liczne wzmianki o uszkodzeniu ośrodkowego układu nerwowego w przebiegu anemii zakaźnej. W naszych przypadkach — poza dwoma — odróżnienie anemii zakaźnej od Encephalomyelitis nie nasuwało żadnych trudności, jakkolwiek w pierwszym dniu napadu wysokiej gorączki często występuje

zamroczenie, niefizjologiczna postawa, chwiejność tyłu i żółtaczka. W jednym przypadku (prawdopodobnie ostrej czy nadostrej formy) odróżnienie kliniczne okazało się niemożliwe z powodu pewnego podobieństwa objawów i rychłego zejścia śmiertelnego. Zupełnie typowe objawy zapalenia mózgu i rdzenia kręgowego stwierdzono tylko w jednym przypadku, w którym jednocześnie istniały objawy końcowego okresu anemii zakaźnej (ilość cz. c. około $1\frac{1}{2}$ milj. w 1 mm^3). Prawdopodobnie objawy nerwowe u tego konia stały w związku z zakażeniem anemią zakaźną; trudno jednak wykluczyć nieistnienie infekcji mieszanej, ponieważ wymieniony koń pochodził z miejscowości, w której wkrótce potem pojawiło się enzootycznie zapalenie mózgu. Sekcja tego konia wykazała zmiany typowe dla anemii zakaźnej; w ośrodkowym systemie nerwowym nie wykazano zmian makroskopowych, a badań histologicznych nie przeprowadzono.

Zakaźne zapalenie mózgu u koni.

Badania nad zakaźnym zapaleniem mózgu u koni (*Encephalitis infectiosa equorum*) obejmują:

- a) spostrzeżenia, odnoszące się do epizootologii choroby,
- b) badania etiologii,
- c) obserwacje i badania kliniczne z uwzględnieniem obrazu i badań chemicznych krwi,
- d) porównanie choroby z punktu widzenia klinicznego i anatomopatologicznego ze schorzeniami grupy „meningoencephalomyelitis infectiosa equorum“, ze schorzeniami, uważanymi za hepatoencephaliczne o podobnych objawach oraz z pewnymi schorzeniami o tle prawdopodobnie nerwowym, występującymi w Polsce w tych samych okolicach, co „Encephalitis“,
- e) próby leczenia.

Epidemiologia: Choroba występuje sporadycznie lub enzootycznie; ogniska zarazy stwierdzono już dawno głównie w okolicach malarycznych. Okresy największego nasilenia choroby w lecie lub jesieni.

Od kilku lat istnieje okres stosunkowo bardzo znacznego nasilenia choroby, a nawet występowanie epizootyczne na terenie wschodnich województw.

Sposób przenoszenia się choroby nie jest znany — przypuszczalnie zakażona woda i pasza, a może owady pośredniczą w infekcji.

W obrazie klinicznym różni się zasadniczo niewiele od innych schorzeń grupy „meningoencephalomyelitis“, a zbliżona jest najbardziej do schorzeń, występujących w Rosji. Obraz kliniczny jest bardzo różnorodny, ponieważ zmiany w mózgu nie dotyczą stale jakiejś części mózgowia, lecz są rozsiane w całym mózgu, przy czym intensywność ich jest różna; nadto istnieją zawsze objawy uszkodzenia innych narządów, a przede wszystkim wątroby. Komplikuje to obraz choroby. Przebieg jest najczęściej ostry, zwłaszcza w lecie i jesieni, oraz w razie masowego wystąpienia schorzeń. W małej stosunkowo części przypadków przebieg jest podostry. Ostra forma trwa w przypadkach śmiertelnych 1—14 dni, najczęściej mniej niż tydzień, zaś podostra 2—5 tygodni. Śmiertelność waha się w szerokich granicach od 50—90%. Inne gatunki zwierząt domowych w warunkach naturalnych nie są wrażliwe.

Od choroby bornajskiej różni się klinicznie krótszym na ogół przebiegiem, objawami przede wszystkim lub wyłącznie mózgowymi (postać mózgodzeniowa występuje rzadziej), mniejszą śmiertelnością, objawami septycznymi.

Badanie krwi: najczęściej erytrocytoza (skutek zagęszczenia krwi, a nieznaczna leukocytoza na szczycie choroby), prawie zawsze aneozynofilia; w okresie rekonwalescencji limfocytoza względna i lekka eozynofilia. Badanie krwi wykazuje w różnych okresach choroby znaczne wahania.

Badania chemiczne w każdym przypadku wykazały bilirubinemię o różnym natężeniu; poziom bilirubiny waha się znacznie, lecz nie zawsze zwiększenie bilirubiny idzie w parze z intensywnością innych objawów. Nadto dość często poziom cukru jest wyższy (do 0.2%), co rzadko zresztą idzie w parze z cukromoczem.

Prócz tych form obserwowane były także formy poronne o objawach nerwowych, bardzo nieznacznych; także w tej formie udaje się stwierdzić zawsze objawy niedomogi wątroby. Przebieg bardzo krótki.

W wyleczalnych przypadkach „Encephalitis infectiosa“ ma 3 okresy; ze względu na przewagę pewnych objawów nerwowych nad innymi rczróżnia się formę ataktyczną, soporyczną i szalową.

W diagnozie różniczkowej w początkach choroby należy wziąć pod uwagę szczególnie wodogłowie i wściekliznę, które to schorzenia bardzo trudne są do odróżnienia, a z innych różne schorzenia wątroby i zatrucia.

Etiologia.

Badania z tego zakresu obejmują próby zakażenia koni i królików, a także myszy białych i kotów.

Do zakażenia kilku koni użyto zawiesiny mózgow, nie zawierających bakterii, którą wprowadzano domózgowo lub do oponowo.

Z 3-ch koni, które po zakażeniu były obserwowane przez 3—5 tygodni zachorował tylko jeden (zakażony przesączem zawiesiny mózgu), po tygodniu wśród objawów nerwowych, lecz nietypowych; na podstawie jednak badania histologicznego mózgu wynik doświadczenia należy uważać za dodatni.

W kilku mózgach koni padłych w warunkach naturalnych wykazano obecność paciorkowców. Zawiesiny tych mózgów wprowadzone domózgowo zabijały w 3—4 dni zarówno konie, jak i króliki, wywołując u nich ostre, ropne zapalenie mózgu i opon. Paciorkowce najprawdopodobniej — jak i w innych schorzeniach tej grupy — odgrywają tylko wtórną rolę; dowiodło tego nie tylko udaje zakażenie konia przesączem, lecz także doświadczenie nad przeniesieniem choroby na króliki, z których kilka udało się zakazić zawiesinami mózgow, nie zawierających bakterii. Pasaż jednego szczepu przez króliki udało się kontynuować przez dwa lata, przy czym choroba występowała przeciętnie w około 4 tygodnie po zakażeniu i kończyła się śmiercią po 10 dniach. Dalsze badania wykazały, że zarazek należy do przesączalnych i posiada własności neurotroczne, ponieważ udaje się tylko zakażenie królików domózgowo lub do oponowe. Obecność zarazka wykazano jednak nie tylko w mózgu i rdzeniu, lecz także w wątrobie i śledzionie, a zawarty jest on prawdopodobnie też w śliniankach królików.

Próba przeniesienia choroby z królików z powrotem na konie wypadła dodatnio. Okres jednak inkubacji był bardzo długi (w jednym przypadku prawie 3 miesiące), co może być spowodowane osłabieniem zjadliwości zarazka wskutek pasażów.

Próbie uodpornienia przeprowadzono na razie tylko na królikach; króliki szczepione nie osłabionym zarazkiem podskórnym (kilkakrotnie) lub domięśniowo nigdy nie chorowały i okazały się w każdym wypadku odporne na późniejsze zakażenie domózgowe.

Różnice pomiędzy „Encephalitis“ a „Meningoencephalitis infectiosa equorum“ istnieją pod względem objawów i zmian anatomo-patologicznych, oraz w właściwościach zarazków. Zarazek „Encephalitis“ nie jest identyczny z żadnym dotychczas

poznany, więc i z rosyjskimi, chociaż istnieje szczególnie wielkie podobieństwo pod względem objawów klinicznych do „Encephalomyelitis“, występującego w Rosji. Na podstawie badań histopatologicznych nie można uznać „Encephalitis“ za chorobę bornajską. Schorzeniem, odpowiadającym ostrej formie „Encephalitis“ są tzw. schorzenia „hepatoencephaliczne“, opisane przez autorów niemieckich (*Dobberstein*). Podobieństwo występuje w sposobie występowania, jak również i w obrazie klinicznym i anatomopatologicznym. Wobec tego, że nie ma dowodu, by schorzenia, opisane przez *Dobbersteina* było pierwotną afekcją wątroby, a jest raczej prawdopodobne, że jest ono schorzeniem układu nerwowego ośrodkowego, zbliżonym (jeśli nie identycznym) do Encephalitis lub do schorzeń podobnych, występujących w Rosji. Jeżeli zapatrywanie to okazało by się słuszny istnieje możliwość, że opisana choroba lub ściśle do niej zbliżone są schorzeniami szeroko w Europie rozpowszechnione.

Ponad to ważnym jest fakt, że w Polsce — jak wynika z 3-ch opisów polskich i z wielu informacji ustnych — istnieje jakieś enzootyczne schorzenie koni z objawami porażenia tyłu, z hemoglobinurią; niektórzy identyfikują je z „Encephalitis“, inni uważają je za zakaźne schorzenie rdzenia kręgowego, wreszcie inni za mięśniochwat. Opierając się na analizie klinicznej należy wnosić, że nie jest to schorzenie identyczne z Encephalitis, jakkolwiek jest przypuszczalnie schorzeniem nerwowym.

Leczenie: próby leczenia za pomocą salwarsanu, kollar-golu, riwanolu, urotropiny nie dały wyników pomyślnych. Dobrze działa niekiedy upust krwi, środki przeczyszczające, wlewanie dożylnie roztworów cukru gronowego (równocześnie z insuliną), dożylnie roztworu fizjologicznego. W przypadkach o dłuższym przebiegu konieczne jest czasem żywienie sztuczne. W przypadkach w ten sposób leczonych śmiertelność wynosiła około 50%, zatem była mniejsza od przeciętnej.

Dalsze badania prowadzone w r. 1938 pozwoliły na uzupełnienie obrazu klinicznego choroby; stwierdzono mianowicie u dwu koni napadowo występujące skurcze głośni, trwające kilkanaście minut, grożące śmiercią z uduszenia. U jednego konia zauważono porażenie przełyku, które jeszcze do 2 miesięcy po ustąpieniu objawów mózgowych powtarzało się kilkakrotnie. Nadto kontynuowano badania nad zarazkiem. Nowego szczepu nie udało się otrzymać (użyto do tego celu mózgow 5-ciu koni). Stary szczep okazał się się oporny na 50% glicerynę (po 4 mie-

sięcznym przechowywaniu nie utracił zjadliwości). Próby uodpornienia królików w okresie inkubacji królików szczepionych domózgowo nie powiodły się. Używano do tego celu zawiesiny mózgu wirulentnej lub traktowanej 0.5% kwasem karbolowym, którą wstrzykiwano podskórnice.

Przeprowadzano także badania epizoocjologiczne w jednym ognisku zarazy — nie wniosły one niczego nowego. Najkorzystniejszym leczeniem okazało się, obok środków przeczyszczających, dożylnie wstrzykiwanie roztworu cukru (jednak w mniejszej niż poprzednio ilości z dodatkiem urotropiny) (Rp. Sacchari amylacei 30—50.0, Urotropini 15.0, Aquae dest. 300.0, MFSol. steril.) powtarzane co dzień lub 2 dni. Stwierdzono znowu w trzech przypadkach obecność bakterii w mózgu; w 2 były to paciorkowce, w jednym pałeczka okrężnicy.

Różni autorzy pracujący nad etiologią innych schorzeń tej grupy stwierdzali również różne bakterie w następstwie tych schorzeń w mózгах padłych koni; jedni wykazali, że są one zjadliwe, drudzy (np. *Zwick* — choroba bornajska) nie zauważyli u zwierząt szczepionych żadnych objawów chorobowych. Interesująca zatem byłaby kwestia czy bakterie wyhodowane w czystej hodowli z mózgow 3 wspomnianych koni są patogeniczne dla zwierząt doświadczalnych. Doświadczenia wykonane w tym kierunku wykazały, że zarówno paciorkowce jak i pałeczka okrężnicy zabijały króliki po domózgowym wstrzyknięciu po kilku dniach, przy czym występowały objawy zapalenia mózgu. Po wstrzyknięciu dootrzewnowym i podskórnym okazały się natomiast dla tych zwierząt nieszkodliwe. Króliki uodpornione wirusem ginęły po wstrzyknięciu domózgowym tych bakterii. Wobec wyniku poprzednio opisanych doświadczeń — przyjmując można, że bakterie te odgrywają chyba rolę wtórną.

Postępujące porażenie kur.

W r. 1938 zajęto się na tutejszej Klinice badaniami nad neurolimfomatozą (Neurencephalomyelitis enzootica gallinarum). Schorzenie to po raz pierwszy zanotowano na tut. Klinice w sierpniu 1938 r. u dwu kur przysłanych z farmy na Wołyniu. Choroby tej dotychczas w Polsce nie opisano, to też stwierdzenie jej skłoniło nas do wszczęcia szczegółowych badań nad tą chorobą. Badania te są wskazane, gdyż wyniki doświadczeń różnych autorów na etiologię są zupełnie ze sobą sprzeczne. Dotychczas nie jest nawet pewne czy jest to schorzenie

zakaźne; jedni uważają, że przyczyną choroby są pasożyty, inni, że jest nią brak witamin (B₁? E?); część uważa za czynnik chorobotwórczy zarazek przesączalny (neutropowy? organotropowy? identyczny z zarazkiem leukozy?). Także spostrzeżenia nad rozszerzaniem się choroby doprowadziły do sprzecznych ze sobą wniosków. Gdy jedni stwierdzili, że choroba przenosi się drogą bezpośredniej, lub pośredniej styczności z chorymi, oraz przez jajo — inni wykluczają możliwość przeniesienia się choroby ze zwierzęcia chorego na zdrowe przez kontakt przypuszczając, że jest to konstytucjonalne, dziedziczne schorzenie występujące w pewnych rodach. Sprzeczne są też rezultaty badań nad histopatogenezą; jedni uważają na podstawie badań mikroskopowych, że zmiany anatomiczne odpowiadają limfocytarnemu zapaleniu mózgu i rdzenia oraz śródmięszkowemu zapaleniu nerwów obwodowych i zapalnym ziarniniakom w tych ostatnich — drudzy przyjmują, że te zmiany są wyrazem procesu nowotworowego, doprowadzającego do proliferacji komórek, które jedni uważają za limfocyty lub limfoblasty, inni za hematocytoblasty.

Prawdopodobniejszy jest raczej pogląd tych autorów, którzy przyjmują, że jest to schorzenie zakaźne. Z obu przypadków tutejszej Kliniki wynika, że pasożyty przewodu pokarmowego, a również niedobór witam nie mogą być przyczyną choroby. Badania krwi obu chorych kur nie wykazały niczego charakterystycznego.

Obecnie przeprowadza się badania z zakresu etiologii, a mianowicie wykonano próby przeniesienia choroby za pomocą krwi chorych, którą wstrzyknięto kurczętom różnymi sposobami oraz przeprowadza się badania nad przeniesieniem choroby przez kohabitację oraz skarmianie odchodów. Do badań tych użyto prócz kurczęt obecnie i pisklęta. Wyniki przeniesienia sztucznego na kurczęta od dnia 19 września 1938 r. nie dały dotąd żadnych wyników, co na razie ze względu na bardzo długi okres inkubacji — stwierdzamy w licznych doświadczeniach innych autorów — nie pozwala jeszcze na wysnucie konkretnych wniosków.

Zwrócono uwagę na konieczność zajęcia się zagadnieniem postępującego porażenia kur w Polsce i ustalenia, w jakim nasileniu choroba ta w kraju występuje. W Ameryce np. postępujące porażenie kur uważane jest obecnie za schorzenie, które pod względem strat, jakie wyrządza gospodarstwom drobiarskim stoi już na pierwszym miejscu.

T A B E L A I.

Ogólne zestawienie badanych i leczonych zwierząt
na Klinice Chorób Wewn. zw. dużych.

		Przyjęto ogółem zwierząt								Z przyjętych na Klinikę							
		na Klinikę				w Ambulat.				wyzdrowiało				padło			
Rok		koni	bydła	owiec i kóz	świń	koni	bydła	owiec i kóz	świń	koni	bydła	owiec i kóz	świń	koni	bydła	owiec i kóz	świń
1935		75	52	2	1	938	378	6	9	52	46	—	—	23	6	2	1
		razem: 130				razem: 1330				razem: 98				razem: 32			
1936		124	55	2	—	1155	409	6	12	96	52	1	—	28	3	1	—
		razem: 181				razem: 1582				razem: 149				razem: 32			
1937		115	49	2	—	1443	385	6	39	77	44	1	—	38	5	1	—
		razem: 166				razem: 1873				razem: 122				razem: 44			
1938		101	38	11	—	1466	383	5	32	67	31	10	—	34	7	1	—
		razem: 150				razem: 1886				razem: 108				razem: 42			

TABELA II.
Zestawienie ilości dużych zwierząt, leczonych na Klinice
Chorób wewn.

Nazwa choroby	1935			1936			1937			1938		
	leczonych	Z tego		leczonych	Z tego		leczonych	Z tego		leczonych	Z tego	
		wydano	padło		wydano	padło		wydano	padło		wydano	padło
I. Choroby infekcyjne												
Anaemia infectiosa	1	—	1	—	—	—	2	—	2	8	1	7
Anthrax	1	—	1	—	1	—	1	—	1	—	—	—
Adenitis equorum	9	8	1	11	11	—	15	14	1	10	10	—
Apthae epizootica	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—
Actinomyces	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—
Encephalomyelitis inf.	—	—	—	23	16	7	22	9	13	15	6	9
Erysypelas suum	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Morbus maculosus	—	—	—	1	—	1	1	1	—	4	2	2
Piroplasmosis	1	1	—	1	1	—	—	—	—	2	1	1
Rabies	1	—	1	1	—	1	4	—	4	2	—	2
Tetanus	6	1	5	3	—	3	5	—	5	5	—	5
Tuberculosis	8	8	—	15	14	1	10	10	—	7	6	1
II. Choroby syst. nerw.												
Hydrocephalus int.	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—
Paresis spinalis	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—	1
III. Choroby przew. oddechowego												
Rhinitis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—
Laryngitis	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—
Bronchitis	3	3	—	7	7	—	5	5	—	2	2	—
Laryngo-tracheobronchit.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—
Pneumonia	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—
Bronchopneumonia	2	1	1	2	1	1	3	2	1	1	—	1
Pneumoniae e corpore alieno	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Tracheitis	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Gangraena pulmon.	3	—	3	2	—	2	—	—	—	2	—	2
Oedema pulmon.	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—
Pleuritis	—	—	—	1	1	—	1	—	1	1	—	—
Haemoptoë	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—
IV. Choroby narz. krążenia												
Pericarditis traum.	—	—	—	1	1	—	1	—	1	2	2	—
Insuff, musc. cord.	1	1	—	1	1	—	3	3	—	—	—	—
Myocarditis	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—
Endocarditis	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—
Insuff. valv. bicuspid.	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Arhythmia cordis	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—
V. Choroby przewodu pokarmowego												
Stomatitis	1	1	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—
Schorzenia zębów	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Pharyngitis i angina	1	—	1	2	2	—	7	7	—	2	1	1

Nazwa choroby	1935			1936			1937			1938		
	leczonych	Z tego		leczonych	Z tego		leczonych	Z tego		leczonych	Z tego	
		wydano	padło		wydano	padło		wydano	padło		wydano	padło
Paresis pharyngis . . .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—
Obstructio oesophag. . .	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—
Gastritis . . .	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dilatatio ventricul. . .	1	1	—	2	1	1	—	—	—	—	—	—
Dilatatio rumin. . .	1	1	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—
Atonia ruminis . . .	1	1	—	1	1	—	2	2	—	3	3	—
Meteorismus rumin. acutus . . .	1	1	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—
Meteorismus chron. . .	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—
Gastro-enteritis . . .	1	—	1	1	1	—	2	1	1	2	1	1
Gastroenter. haemorrh. . .	1	1	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—
Gastroperiton. traumat. . .	5	3	2	7	5	2	3	3	—	1	1	—
Enteritis . . .	3	2	1	13	11	2	12	9	3	13	12	1
Enteritis paratuberc. . .	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
Obstipatio coli . . .	1	1	—	7	6	1	1	1	—	5	5	—
Torsio colonis . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—
Obstipatio ilei . . .	13	11	2	3	1	2	3	2	1	2	1	1
Icterus haematog. . .	—	—	—	1	—	1	4	4	—	2	2	—
Indigestio . . .	4	4	—	6	6	—	3	3	—	3	3	—
Dispepsio . . .	1	1	—	2	2	—	1	1	—	1	1	—
Peritonitis . . .	2	—	2	2	1	1	—	—	—	3	—	3
Proctitis . . .	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ascariasis . . .	1	1	—	4	4	—	2	2	—	2	2	—
Distomatosis . . .	—	—	—	2	1	1	1	1	—	—	—	—
Oxyuriasis . . .	—	—	—	3	3	—	—	—	—	—	—	—
Tumor intraabdom. . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—
VI. Choroby n. moczo- plciowych												
Nephritis . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—
Pyelonephritis . . .	1	1	—	1	1	—	—	—	—	2	1	1
Cystitis . . .	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—
VII. Choroby mięśni												
Myoglobinaemia parl. . .	5	4	1	15	12	3	9	9	—	8	7	1
Rheumatismus musc. . .	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—
VIII. Zatrucia												
Intoxicatio . . .	5	3	2	3	3	—	6	3	3	4	4	—
Saturnismus . . .	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
IX. Diversa												
Diagnosis incerta . . .	2	2	—	1	1	—	—	—	—	2	2	—
Pododerm. ass. diff. . .	3	3	—	4	4	—	3	3	—	—	—	—
Hypertermia . . .	—	—	—	3	3	—	1	1	—	—	—	—
Melanosarcomatosis . . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—
Bursitis purul. . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—
Cachexia . . .	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
Anaemia posthaemor. . .	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
Morbus Basedovi . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—
Observacje . . .	19	19	—	7	7	—	14	14	—	9	9	—
Zwierzęta doświadcz. . .	6	2	4	7	6	1	8	5	3	10	10	—

T A B E L A III.

Zestawienie ilości dużych zwierząt, badanych i leczonych ambulatoryjnie na Klinice Chorób Wewn.

Nazwa choroby	R o k			
	1935	1936	1937	1938
I. Choroby zakaż.				
Anaemia inf.	4	—	3	10
Anthrax	1	1	1	1
Actinomycosis	1	1	—	—
Adenitis equ.	35	30	87	86
Aphthae epiz.	—	—	—	1
Bronchitis inf.	—	—	1	—
Encephalomyel. inf.	1	32	25	27
Erispyelas suum	2	3	13	22
Lymphangoitis epiz.	1	—	—	—
Morbus maculosus	2	1	1	2
Pestis suum	1	—	—	—
Rabies	2	1	6	3
Stomatitis pust. inf.	—	—	—	1
Tuberculosis	25	42	60	23
Tetanus	14	19	22	12
Piroplasmosis	3	3	—	5
II. Choroby syst. nerwow.				
Hydrocephalus inter.	6	2	—	—
Meningomyelit. spin.	—	1	—	1
Paralysis sphinctero-caud.	1	1	1	—
Epilepsia	—	—	—	2
Paresis n. facialis	—	1	—	—
III. Choroby n. oddechow.				
Bronchitis	93	195	190	113
Broncho-pneumonia	3	3	2	3
Contusio pharyng.	—	1	1	—
Echinococcosis pulm.	—	—	1	—
Epistaxis	3	—	—	—
Emphysema pulm.	39	38	41	41
Gangraena pulm.	1	2	2	2
Hemoptoë	—	1	4	—
Higmoritis	1	8	1	5
Hyperaemia pulm.	1	—	—	—
Laryngitis	25	11	11	13

Nazwa choroby	R o k			
	1935	1936	1937	1938
Laryngo-tracheitis	3	11	6	4
Laryngo-bronchit.	19	8	18	28
Laryngo tracheo-bronch.	14	53	27	32
Oedema pulm.	—	2	3	—
Pleuritis	—	1	1	4
Pleuropneumonia	—	2	2	—
Pneumonia	9	17	6	12
Pneumonia e corp. al.	4	2	5	5
Rhinitis	14	2	3	10
Rhino-laryngitis	3	7	—	—
Rhino-pharyngitis	2	1	—	—
Stenosis nasi	1	—	—	—
Pharyngitis	27	21	23	26
IV. Choroby narz. krążenia.				
Pericarditis exudativ.	1	2	1	—
Pericardit. traum.	8	5	1	12
Sp. Pericard. traum.	3	—	—	—
Myocarditis	7	—	4	6
Dilatatio cordis	1	1	—	—
Vitium cordis	7	3	1	11
Arrhythmia cordis	4	1	2	6
Hypertrophia m. cordis	2	—	—	—
Insuff. m. cordis	16	12	4	7
„ valv. bicusp.	4	—	1	—
„ „ aorthae	1	4	1	—
Actio cord. interm.	—	—	3	—
Aneurysma aorthae	1	—	5	—
Trombophlebitis	1	—	—	—
V. Choroby przew. pokarm.				
Indigestio	65	125	120	114
Dispepsio	82	31	20	41
Stomatitis	10	4	13	14
Schorzenia zębów	35	94	139	140
Oedema palati duri	28	6	8	37
Periodontitis	—	—	—	5
Angina	13	—	12	12
Oesophagitis	1	—	—	—
Oesophagismus	1	—	1	2
Obstructio oesoph	1	5	11	7
Ruptura oesophagi	1	1	—	1
Parotitis	1	—	3	1

Nazwa choroby	R o k			
	1935	1936	1937	1938
Gastritis	11	4	4	6
Gastroperitonit	—	—	—	2
Gastroperitonit				
traum.	28	42	28	29
Gastroenteritis	10	2	6	4
Ruptura ventri- culi	—	—	2	5
Dilatatio ventri- culi	67	65	91	74
Atonia ruminis	43	10	27	38
Dilatatio ruminis	16	29	12	6
Meteorismus chron.	2	1	5	13
Meteorismus intest.	29	36	32	55
Enteritis catar- rhalis	24	71	79	75
Enteritis hae- morrhag.	1	1	4	—
Catarrhus ventr. et duod.	5	3	—	11
Colica obstipa- tiva	38	16	31	—
Status post coli- cam	43	54	74	79
Obstipatio jejuni	13	5	10	25
Obstipatio ilei	45	51	42	79
Ostipatio coeci	19	11	31	46
Ostipatio coli	50	52	123	65
Ostipatio flexu- rae pelv.	3	—	2	10
Ostipatio recti	3	—	—	—
Torsio colonis	8	9	2	8
Abcessu abdo- min.	4	1	—	11
Volvulus intes- tin.	11	4	3	9
Peritonitis	10	3	2	2
Stenosis recti	—	—	1	—
Neoplasma recti	1	—	—	—
Atrophia hepatis	1	—	—	—
Icterus	4	8	7	2
Enteralgia ca- tarrhal.	19	16	24	48
Ascariasis	12	8	14	21
Distomatosis	1	6	4	2
Gastrophiliasis	—	—	1	3
Oxyuriasis	—	1	1	1
Strongylosis	2	3	2	16
Inanitio	10	4	7	5
VI. Choroby n. mcczo-plciow.				
Nephritis	1	1	2	2
Pyelonephritis	5	4	7	15

Nazwa choroby	R o k			
	1935	1936	1937	1938
Retentio urinae	6	3	1	12
Cystitis	2	1	4	1
Vaginitis	2	2	—	3
Metritis	3	3	5	5
Endometritis	—	—	3	7
Colpitis	4	5	2	—
Neoplasma prae- putii	—	1	—	—
Neoplasma uteri	—	1	—	—
Neoplasma vesi- cae uri.	—	1	—	—
Haematuria ve- sicalis	4	4	3	2
Nymphomania	—	—	—	3
VII. Choroby skóry				
Acne	1	—	—	—
Dermatitis	4	9	6	5
Demodicosis	—	—	—	1
Dermatophagus	—	2	1	1
Eczema	21	18	25	13
Phthiriasis	3	4	2	17
Scabies	3	4	13	7
Trichophytia	1	2	1	3
Urticaria	6	4	10	10
VIII. Choroby mięśni				
Myoglobinaemia paral.	6	16	12	8
Myositis rheumat.	3	2	2	1
IX. Zatrucia				
Intoxicatio	20	15	21	21
Saturnismus	1	—	—	—
X. Diversa				
Diagnosis incerta	10	7	15	9
Ekspertyza	4	9	19	24
Contusio	—	—	4	2
Morbus Basedovi	—	—	—	1
Obserwacje	10	92	107	31
Pododermatitis as. diff.	8	10	4	4
Rachitis	—	1	—	—
Mastitis	3	2	5	12
Splenitis suppu- ratiw.	—	—	—	1
Vulnus linquae	3	1	—	1

NOTATY Z PRAKTYKI.

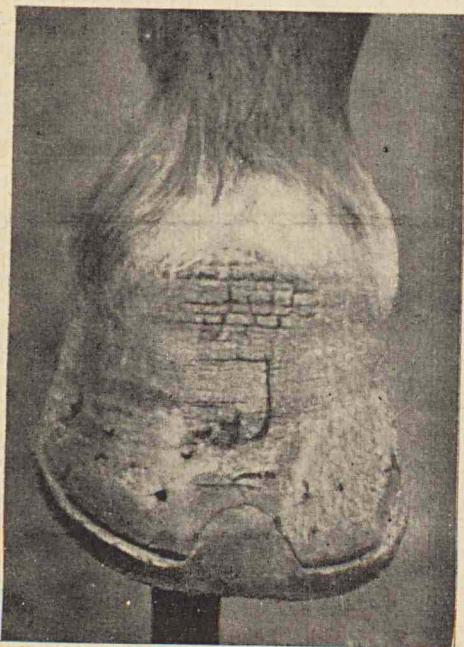
Dr MICHAŁ SZABUNIEWICZ

Toruń.

O SMAROWANIU KOPYT I MAŚCIACH KOPYTOWYCH

(Das Schmierem der Hufe und die Hufsalben).

Odpowiednia pielęgnacja kopyt dodatkowo wpływa na ich rozwój u źrebiąt oraz szczególne ma znaczenie w utrzymaniu zdolności konia do pracy, gdyż, jak podaje prof. dr K. Szczudłowski, 50% schorzeń kończyn ma swe przyczyny w kopycie. Z pośród różnych zabiegów przy pielęgnacji kopyt najbardziej spornym jest smarowanie kopyt, o którym dotychczas są najbardziej sprzeczne poglądy i zapatrywania. Sprawa ta powinna znaleźć wytłumaczenie w oparciu o własności fizyczne i chemiczne rogu kopytowego.



Fot. 1. Zwyródnienie rogu po chronicznym stanie zapalnym korony, często wskutek nieodpowiedniego smarowania kopyt.

Róg kopytowy posiada własność wchłaniania wody oraz jej utraty przez wysychanie. Róg normalnego kopyta zawiera średnio 40% wody, w poszczególnych zaś jego częściach stosunki są różne (*Iwanow*):

- ściana rogowa zawiera średnio 28.5% wody,
- podeszwa rogowa zawiera średnio 45.5% wody,
- strzałka rogowa zawiera średnio 48.0% wody.

Średnia zawartość wody w kopycie jest niezbędna do utrzymania go w stanie zdrowym. Odchylenia zaś od normy zmieniają własności fizjologiczne rogu kopytowego. Przy utracie wody róg staje się nadmiernie su-

chy, twardy, a tym samym mało elastyczny (zmniejsza się mechanika kopyta), łatwo pęka (szczeliny); przy nadmiarze zaś wody — staje się miękkim i kruchy.

Róg kopytowy jest złym przewodnikiem ciepła i zimna. Ta własność rogu chroni części twórcze kopyta od zamarznięcia (silne mrozy) i od oparzeń przy nieumiejętnym kuciu na gorąco. Złe przewodnictwo ciepła rogu kopytowego uwarunkowane jest obecnością powietrza w rurkach rogowych ściany, podeszwy i strzałki rogowej kopyta. Odporny też jest róg kopytowy na działanie gazów bojowych żrąco-parzących (iperyt i luizyt).

Róg kopytowy posiada różną elastyczność. Najbardziej elastyczna i miękka jest strzałka rogowa, najtwardsza natomiast jest ściana rogowa, a pośrednie miejsce zajmuje podeszwa.

Chemiczny skład rogu kopytowego jest następujący (w %).

Części kopyta	Woda	Subst. organiczne	Sole
Ściana rogowa	20.0	79.55	0.45
Podeszwa rogowa	34.77	64.92	0.31
Strzałka rogowa	45.27	54.13	0.60

Z substancji organicznych największy procent stanowi keratyna, która pod działaniem kwasu siarkowego zamienia się na tyrozynę i leucynę. Keratyna zawiera dużo siarki, która przy gniciu rogu wydziela się w postaci siarkowodoru (H_2S).

W związku z zawartością dużej ilości wody w kopycie (ok. 40%) i zdolnością jego tak do nadmiernego wysychania (utrata wody podczas upałów), jak i rozmiękania (wchłanianie wody w pracy po terenie mokrym) stosuje się smarowanie kopyt, celem zapewnienia im należytej elastyczności, w pierwszym przypadku przez ograniczenie parowania wody, w drugim — przez zapobieżenie nadmiernemu jej wchłanianiu. Z własności poszczególnych części rogu kopytowego wynika, że kopyto najszybciej traci lub chłonie (nasiąka) wodę przez strzałkę i podeszwę rogową, natomiast róg ściany puszki rogowej, pokryty polewą, czyli szklivem, minimalny ma wpływ na regulację wilgoci w kopycie. **Mimo odmiennych** patrywań niektórych autorów (*Spohr, Wagenfeld, Zürn i Dominik*), dane te wskazują, że w celu ochrony kopyta przed nadmiernym wysychaniem lub rozmiękaniem można i należy je smarować (tego też zdania jest *Törringer, Möller, Mamadyszskij i Iwanow*), jednak tylko te części kopyta, przez które ono traci wilgoć lub ją chłonie w nadmiarze, tj. głównie strzałkę i podeszwę, wyjątkowo ścianę rogową, nigdy zaś koronę. Smarowanie więc kopyt, odpowiednio wykonane, jest zabiegiem wielce korzystnym przy ich pielęgnacji i utrzymaniu w stanie zdrowym, źle natomiast zrobione, a tym bardziej przy użyciu niewłaściwej maści, może przynieść większą szkodę niż korzyść, jak to niestety często się widuje, szczególnie u koni dorożkarskich. Nieodpowiednie smarowanie i zaniedbana pielęgnacja kopyt jest przyczyną różnych jego schorzeń (zwyrodnienie rogu, często nieuleczalne — fot. 1, gnicie strzałek, szczeliny, ścieśnienia itp.).

Doświadczenia wykazały, że róg kopytowy pod działaniem różnych maści nie rozmięka. Według *Säre* wszelkie tłuszcze, oleje i maście drażą w substancję rogową tylko na głębokość 50—100 mikronów (łącznie ze szklivem). Rola zaś ich ogranicza się do zabezpieczenia kopyta przed utratą wody lub jej zbytnim nasiąkaniem — działają więc jak pokrywa nieprzenikalna.

Do smarowania kopyt poleca się różne maści, przy czym zdania autorów są nieraz sprzeczne. *Janisch* ostrzega przed używaniem tłuszczów zwierzęcych, gdyż mają one działać drażniąco i tym samym powodują utratę wilgoci, poleca natomiast mieszaninę gliceryny i wazeliny. *Iwanow* zaś twierdzi, że gliceryny nie należy używać, gdyż nadmiernie osusza róg. *Säre* wskazuje na własności rozpuszczania rogu przez dziegieć brzozowy, przy dłuższym jego stosowaniu. *Sobolewsky* jest zwolennikiem lanoliny. *Gutenäcker-Moser* zalecają maść o składzie: 500 smalcu i 100 ol. laurowego. Polecaną też jest maść o składzie: 250.0 smalcu, 50.0 żółtego wosku, 50.0 miodu i 50.0 smoły drzewnej. Znane też są maście patentowe, jak „La Giraucorme“, „Optima“ (o składzie: Sapo kal., Terebinthin. comp., Ol. Lauri expres., Sapo carbol. I. i Cerevin. flav.).

Według *Zschokke'a* maście mogą o 98.7% zmniejszać utratę wody oraz o 90.6% zabezpieczać kopyto przed nadmiernym jej przenikaniem.

Z danych literatury, jak również doświadczeń we własnym ośrodku pracy wynika, że najlepszą maścią do kopyt (na podeszwę i strzałkę) jest lanolina (jednak dość droga w masowym użyciu), oczyszczona wazelina (koniecznie bez domieszki nafty, która szkodliwie wpływa na róg kopytowy), oraz świeży, niesolony smalec (jako najtańsza maść może znaleźć zastosowanie w masowym użyciu, jak np. u koni wojskowych) z dodatkiem 3% dziegciu, celem zabezpieczenia go przed rozkładem, a jednocześnie lekkiego działania odkażającego, co zapobiega i gniciu strzałek wraz z ich następstwami. Na ścianę puszeki rogowej, prócz kitu kopytowego do wypełnienia ubytków, godnym jest polecenia wosk pszczeli, który odpowiednio zastosowany do pewnego stopnia może zastąpić zniszczoną polewę.

Bardzo ważnym momentem przy smarowaniu kopyt jest odpowiednie wykonanie tego zabiegu. Jako zasadę należy przyjąć, że smarować kopyta można tylko po dokładnym ich umyciu i osuszeniu, w przeciwnym bowiem razie smarowanie nie spełni swego zadania, a wręcz odwrotnie może przynieść szkodę. Wszelkich maści należy używać w cienkiej warstwie, gdyż gruby ich pokład ułatwia trzymanie się błota i innych nieczystości. Zasadniczo smarować kopyta należy podczas silnych upałów, po ich uprzednim rozmoczeniu, gdy są nadmiernie wyschnięte, lub w pracy koni przez dłuższy czas w terenie rozmokłym i po śniegu (co również chroni częściowo przed nabijaniem się śniegu między podkowę a podeszwę). Ponadto godnym jest polecenia zwyczaj smarowania podeszwy i strzałki przy każdym kuciu konia (smalcem z dziegciem), co w znacznym stopniu zapobiega gniciu strzałek. O tej czynności należałoby pouczyć wszystkich kowali, co być może podniosłoby chociaż częściowo zaniedbany stan pielęgnacji kopyt licznego pogłowia koni w kraju.

Wnio ski.

1. Smarowanie kopyt ma swe uzasadnienie w tych przypadkach, gdy kopyta nadmiernie wysychają (upały, praca po bruku) lub rozmiękają w pracy po terenie mokrym i śniegu, co w dużym stopniu zapobiega schorzeniom, głównie przez utrzymanie kopyt w stanie należytej elastyczności.

2. Smarowanie kopyt spełni jednak swe zadanie tylko wówczas, gdy będzie umiejętnie wykonane, z użyciem odpowiedniej maści; w przeciwnym bowiem razie może przynieść szkodę.

3. Najlepszą maścią kopytową jest lanolina, oczyszczona wazelina (koniecznie bez domieszki nafty) i smalec z dodatkiem 3% dziegciu. Sma-

lec z dziegiem szczególnie godnym jest polecenia przy każdorazowym kuciu konia, a wosk na ścianę puszki rogowej.

4. Szkodliwy jest przy dłuższym stosowaniu sam dziegieć (rozpuszcza róg) oraz gliceryna, która chłonie wilgoć i tym samym zmniejsza elastyczność rogu kopytowego.

ZUSAMMENFASSUNG.

1. Das Schmieren der Hufe hat seine Begründung in den Fällen, wenn die Hufe übermässig austrocknen (Hitze, Arbeit auf Pflaster) oder aufweichen (bei Arbeit auf nassem Terrain und im Schnee); das Schmieren verhütet in vielen Fällen Erkrankungen, hauptsächlich dadurch, dass die Hufe elastisch erhalten werden.

2. Das Schmieren der Hufe muss richtig ausgeführt werden, und mit Gebrauche einer richtigen Salbe. Im anderen Falle kann es Schaden bringen.

3. Die beste Salbe ist Lanolin, gereinigtes Vaseline (unbedingt ohne Beimischung von Petroleum) und Schmalz mit Zugabe von 3% Holzteer. Der letztere ist besonders bei jedem Beschlagen des Pferdes zu empfehlen.

4. Der Holzteer ist beim längeren Gebraucht schädlich (er löst Horn auf), auch das Glizerin, welches Wasser aufsaugt, und dadurch die Elastizität des Hufhorn vermindert.

PIŚMIENNICTWO.

1. W. Czeredkow, W. Nikanorow, W. Zacharow: Chirurgia i Ortopedija. Moskwa. 1937. — 2. Iwanow: Balezni Kapyt. Moskwa. 1934. — 3. Iwanow: Wietiernarnaja Ortopiedija. Moskwa. 1937. — 4. S. Mamadyszskij: Wietiernarnaja Ortopiedija. Moskwa. 1931. — 5. B. Oliwko: Opieratiwnaja Chirurgija. Moskwa. 1937. — 6. Säre: Der Hufschmied. 9. 1938. (ref. Józkiewicz. — Przeg. Wet. 12. 1938.). — 7. K. Szczudlowski: Kucie Kopyt i Racic. Lwów. 1934.

WIADOMOŚCI Z ZAKRESU BADANIA MIĘSA.

Dr KAZIMIERZ CZELNY.

J. W. Panu Dyrektorowi Zdzisławowi
Karpińskiemu pracę tę poświęcam.

WĄGRZYCA U LUDZI I WĄGRZYCA ŚWIŃ W POLSCE W OŚWIETLENIU STATYSTYCZNYM.

Równoległe z rozbudową nauki higieny mięsa staje się wągrzyca świń przedmiotem coraz to żywszego zainteresowania w świecie lekarskim i przedstawia dziś jedno z ważnych zagadnień społecznych.

Umożliwienie stwierdzenia obecności wągrych nierogacizny w ustroju ludzkim metodą *Trowińskiego* za pomocą odczynu strącania (surowica krwi chorego i swoisty, sporządzony z główek wągrych wywoływacz) uprawnia do nadziei, iż metoda ta przy coraz szerszym jej zastosowaniu w praktyce przez lekarzy, będąc najpewniejszą z obecnie znanych,*⁾ wykaże, że wągrzyca u ludzi zdarza się o wiele częściej, aniżeli się mniema. Wystąpienie wągrzycy u ludzi łączy się z wielkim niebezpieczeństwem dla zdrowia ludzkiego, zdarza się bowiem ona najczęściej w mózgu (opony mózgowe, substancja i kora mózgowa, ciało prążkowane, komory mózgowe, ciała czworacze, szyszynka, mózdzek, trójkąt węchowy i rdzeń przedłużony) i w oku (siatkówka, ciało szkliste), rzadziej zaś w mięśniach i tkance podskórnej.**⁾

Klinicznie najtrudniejszą do zdiagnozowania jest wągrzyca mózgu, gdyż przebiega ona zawsze nietypowo, dając obraz chorobowy bardzo różnorodny, zależny od umiejscowienia, ilości, stanu morfotycznego i biologicznego wągrych, jako też odczynu samego mózgu lub opon mózgowych (indywidualna dyspozycja chorego).

Jeśli chodzi o objawy chorobowe przy wągrzycy mózgu to są one zasadniczo dwojakiego rodzaju: uciskowe (podobne jak przy guzach mózgu) oraz padaczkowe.

*⁾ Stwierdzana stale przy wągrzycy w płynie mózgo-rdzeniowym eozynofilia nie jest charakterystyczną dla wągrzycy, gdyż zjawisko to zdarza się także przy innych schorzeniach układu nerwowego (kiła, nowotwory), podobnie, jak nie są charakterystyczne wypadające równocześnie dodatnio odczyny koloidowe, obraz zaś roentgenowski daje pewne rozpoznanie tylko w przypadkach mnogiego zwapnienia wągrych.

**⁾ Najbardziej narażeni na zakażenie wągrzycą są osobnicy, żyjący w najbliższym otoczeniu nosiciela tasiemca oraz ludzie, którzy z racji swego zawodu stykają się z materiałem zanieczyszczonym jajami tego pasożyta, jak: rolnicy, handlarze jarzyn, rzeźnicy, a według *Volovac* także krawcy i szewcy, naprawiający stare ubrania i buty. Nosiciel tasiemca natomiast może bardzo łatwo ulec samozakażeniu za pośrednictwem rąk, zanieczyszczonych własnym kałem, zawierającym jaja pasożyta lub też na skutek przedostania się członu lub jaj tasiemca z jelit do żołądka żywiciela podczas ruchów wymiotnych. Zdaniem wielu autorów samozakażenie odgrywa mniejszą rolę w szerzeniu wągrzycy niż zakażenie z zewnątrz. Zapatrywanie swoje opierają oni na rzadkości współistnienia tasiemca i wągrych w organizmie jednego i tego samego osobnika.

Okoliczność, iż nie było do tej pory pewnego sposobu rozpoznawania wszystkich form wągrzycy mózgu, usprawiedliwia poniekąd fakt, że dotychczasowe statystyki tego działu patologii są niezupełne lub nieścisłe. Dużo bowiem przypadków mogło być mylnie rozpoznawanych i tym samym uchodziły one właściwej ewidencji.

Jest rzeczą niesłychanie trudną zebrać szerszy materiał statystyczny, odnoszący się do wągrzycy u ludzi, skąpe jednak, poniżej przytoczone dane wykazują, iż wągrzyca u ludzi w ogólności, a mózgu w szczególności wcale nie jest wypadkiem rzadkim.

Dessel na 87 przypadków wągrzycy u ludzi stwierdził 72 razy wągrzy w mózgu, 13 razy w mięśniach szkieletu oraz dwa razy w sercu.

K. Müller zetknął się z 36 przypadkami, wśród których było 21 przypadków wągrzycy mózgu, 12 przypadków wągrzycy mięśni, zaś 3 przypadki wągrzycy serca.

Hougg na 25 rozpoznanych przypadków miał 13 razy wągrzycę mózgu, 6 razy mięśni i 2 razy skóry.

Vosgien przytacza 800 schorzeń, na które przypada 330 przypadków wągrzycy mózgu i rdzenia przedłużonego, 51 przypadków wągrzycy skóry, a 28 wągrzycy mięśni.

W Pradze stwierdzono wągrzycę mózgu w okresie od roku 1882—1888 u 0.5% sekcjonowanych zwłok ludzkich.

Dużą wymowę ma statystyka wągrzycy w Berlinie, która udowadnia, w jak ścisłym związku z badaniem mięsa pozostaje występowanie wągrzycy u ludzi: w miarę podnoszenia się poziomu badania mięsa w rzeźniach, częstość wągrzycy u ludzi wyraźnie zmalała. Przy sekcji zmarłych stwierdzono tam do r. 1874 wągrzycę w ilości około 2%, w r. 1875 — 1.6%, w r. 1881 — 0.5%, w r. 1882 — 0.26%, w r. 1898 — 0.2% i w r. 1900 — 0.15%.

Wedle zestawienia *Ortha* w instytucie patologicznym w Berlinie stwierdzono przed rokiem 1875 przy sekcjach około 20% przypadków wągrzycy, natomiast około r. 1900 już tylko 1%.

Wągrzycę oka stwierdził *Graefe* w czasie od r. 1855—1866 na 80.000 chorych 90 razy (1:1000), *Hirschberg* zaś w latach 1869—1885 na 60.000 chorych 70 razy, po upływie jednak dalszych 6 lat na 46.000 chorych tylko 2 razy, a od r. 1895—1907 nie spotkał się już z żadnym przypadkiem.

Uthoff podaje, iż w czasie wojny światowej, gdy badanie mięsa nie było zbyt ściśle wykonywane, na 2000 chorych ocznych zaobserwował wągrzycę oka 4 razy (1:500), gdy przed wojną na 10.000 chorych tylko 1 raz.

Z krajowych statystyk mogą przytoczyć jedynie dostępne mi dane z obrębu miasta Lwowa oraz Kliniki neurologicznej Uniwersytetu J. P. w Warszawie.

W okresie od października 1935 do czerwca 1938 r. na Klinice neurologicznej we Lwowie stwierdzono 433 przypadków różnych schorzeń mózgowych, wśród których było 38 przypadków podejrzanych na wągrzycę. Badania kontrolne 395 przypadków dały wynik ujemny. Z 38 natomiast przypadków podejrzanych stwierdzono metodą precypitacji wągrzycę mózgu w 11 przypadkach, zaś 2 przypadki sekcyjnie.

W tymże samym czasie stwierdzono również metodą precypitacji w Zakładzie Prof. Dra A. Trawińskiego przy Akademii Med. Wet. we Lwowie wągrzycę mózgu u ludzi w przypadkach podejrzanych Klinik neu-

T a b l i -
Statystyka wagrzyicy świń, stwierdzonej po uboju z obszaru

Rok		W o j e -						
		Pomorskie	Poznańskie	Kieleckie	Warszaw- skie	Krakowskie	Łódzkie	Stanisła- wowskie
1931	Ubito sztuk .	—	—	—	—	—	—	29.142
	Dotkn. wagrzyca	—	—	—	—	—	—	136
	Odsetek wagrzyicy	—	—	—	—	—	—	0.46%
	niezdatne w cał.	—	—	—	—	—	—	22
	” z wyj. tłuszczu warunk. zdatne	—	—	—	—	—	—	65 49
1932	Ubito sztuk .	—	—	—	—	—	—	30.476
	Dotkn. wagrzyca	—	—	—	—	—	—	142
	Odsetek wagrzyicy	—	—	—	—	—	—	0.46%
	niezdatne w cał.	—	—	—	—	—	—	24
	” z wyj. tłuszczu warunk. zdatne	—	—	—	—	—	—	57 61
1933	Ubito sztuk .	371.939	767.860	179.740	50.489	238.135	349.246	32.264
	Dotkn. wagrz.	66	99	306	328	701	1.123	138
	Odsetek wagrzyicy	0.01%	0.01%	0.17%	0.65%	0.29%	0.30%	0.42%
	niezdatne w cał.	2	4	—	—	13	2	21
	” z wyj. tłuszczu warunk. zdatne	20 43 3/4	19 76	66 238 6/4	— 328	112 576	342 779	59 58
1934	Ubito sztuk .	—	—	—	—	218.075	—	35.135
	Dotkn. wagrz.	—	—	—	—	315	—	132
	Odsetek wagrzyicy	—	—	—	—	0.14%	—	0.37%
	niezdatne w cał.	—	—	—	—	17	—	20
	” z wyj. tłuszczu warunk. zdatne	—	—	—	—	60 238	—	61 51
1935	Ubito sztuk .	—	792.323	215.720	252.871	223.940	411.228	35.357
	Dotkn. wagrz.	—	364	263	392	485	1.254	177
	Odsetek wagrzyicy	—	0.04%	0.12%	0.15%	0.21%	0.3%	0.5%
	niezdatne w cał.	—	—	7	8	12	—	—
	” z wyj. tłuszczu warunk. zdatne	—	88 276	57 199	165 219	95 377	478 776	81 96
1936	Ubito sztuk .	375.758	830.708	235.793	332.532	245.915	414.942	44.130
	Dotkn. wagrz.	145	1.578	261	637	503	1.997	179
	Odsetek wagrzyicy	0.03%	0.14%	0.11%	0.19%	0.2%	0.48%	0.4%
	niezdatne w cał.	—	—	2	6	15	—	8
	” z wyj. tłuszczu warunk. zdatne	37 108	383 1.195	85 174	198 433	101 387	611 1.386	76 95
1937	Ubito sztuk .	351.865	838.886	253.882	376.355	290.472	442.730	57.437
	Dotkn. wagrz.	172	478	121	460	511	1.310	175
	Odsetek wagrzyicy	0.04%	0.05%	0.04%	0.12%	0.19%	0.29%	0.3%
	niezdatne w cał.	23	—	8	2	23	—	4
	” z wyj. tłuszczu warunk. zdatne	22 127	111 367	40 73	145 301 1/4	79 409	339 771	63 108

* Z powodu braku kompletu materiału statystycznego niektórych lat w Urzędzie, iż mimo kilkakrotnych naszych usilnych starań nie otrzymaliśmy żadnej staty-

c a l.
Rzeczpospolitej według poszczególnych województw*).

w ó d z t w a									
Tarnopol- skie	Śląskie	Lubelskie	Lwowskie	Wojtyńskie	Poleskie	Nowogródz- kie	Komisariat m. Warszawy	Białostockie	Wileńskie
—	—	—	—	11.469	—	—	170.215	—	—
—	—	—	—	692	—	—	1.031	—	—
—	—	—	—	6.03%	—	—	0.6%	—	—
—	—	—	—	102	—	—	373	—	—
—	—	—	—	590	—	—	658	—	—
—	—	—	—	10.753	—	—	174.797	—	—
—	—	—	—	444	—	—	1.697	—	—
—	—	—	—	4.1%	—	—	0.83%	—	—
—	—	—	—	88	—	—	518	—	—
—	—	—	—	356	—	—	1.179	—	—
71.625	380.088	144.314	219.888	53.051	18.077	19.906	177.402	71.091	41.586
244	1.208	702	1.285	793	293	445	3.230	1.810	1.379
0.34%	0.36%	0.48%	0.58%	1.4%	1.6%	2.2%	1.8%	2.5%	3.3%
20	5	16	17	12	2	2	—	3	—
95	105	50	260	111	60	26	1.255	106	1.106
129	1.098	642	1.008	670	231	417	1.975	1.701	272 1/4
75.032	—	—	240.505	67.447	—	—	170.117	—	41.168
227	—	—	928	733	—	—	1.099	—	1.039
0.3%	—	—	0.38%	1.03%	—	—	0.64%	—	2.5%
8	—	—	—	2	—	—	—	—	19
115	—	—	223	95	—	—	368	—	16
104	—	—	705	635	—	—	731	—	992
80.371	—	—	—	70.977	23.423	—	202.522	85.913	40.498
415	—	—	—	879	290	—	2.437	1.355	1.251
0.51%	—	—	—	1.2%	1.2%	—	1.2%	1.5%	3.08%
20	—	—	—	4	6	—	—	4	12
182	—	—	—	213	35	—	1.096	28	28
213	—	—	—	662	249	—	1.351	1.323	1.211
90.255	—	—	266.419	104.580	25.359	34.424	245.469	112.418	40.477
384	—	—	1.495	1.443	329	543	5.798	2.489	1.345
0.44%	—	—	0.5%	1.3%	1.2%	1.5%	2.32%	2.2%	3.3%
9	—	—	10	1	35	—	—	12	7
152	—	—	365	181	36	30	2.138	40	27
236	—	—	1.120	1.261	258	513	3.660	2.437	1.311
116.429	—	217.889	299.104	134.486	30.487	68.103	266.099	131.329	43.806
384	—	349	979	1.187	401	1.310	3.773	2.683	1.355
0.33%	—	0.15%	0.3%	0.88%	1.3%	1.9%	1.41%	2.04%	3.09%
13	—	18	25	—	8	—	—	8	9
145	—	34	188	171	57	167	1.318	75	93
226	—	297	766	1.016	336	1.143	2.455	2.600	1.240

dach wojewódzkich zestawienie niniejsze posiada luki. Z przykrością musimy tu zazna-
styki z Oddziału weterynaryjnego Województwa Śląskiego.

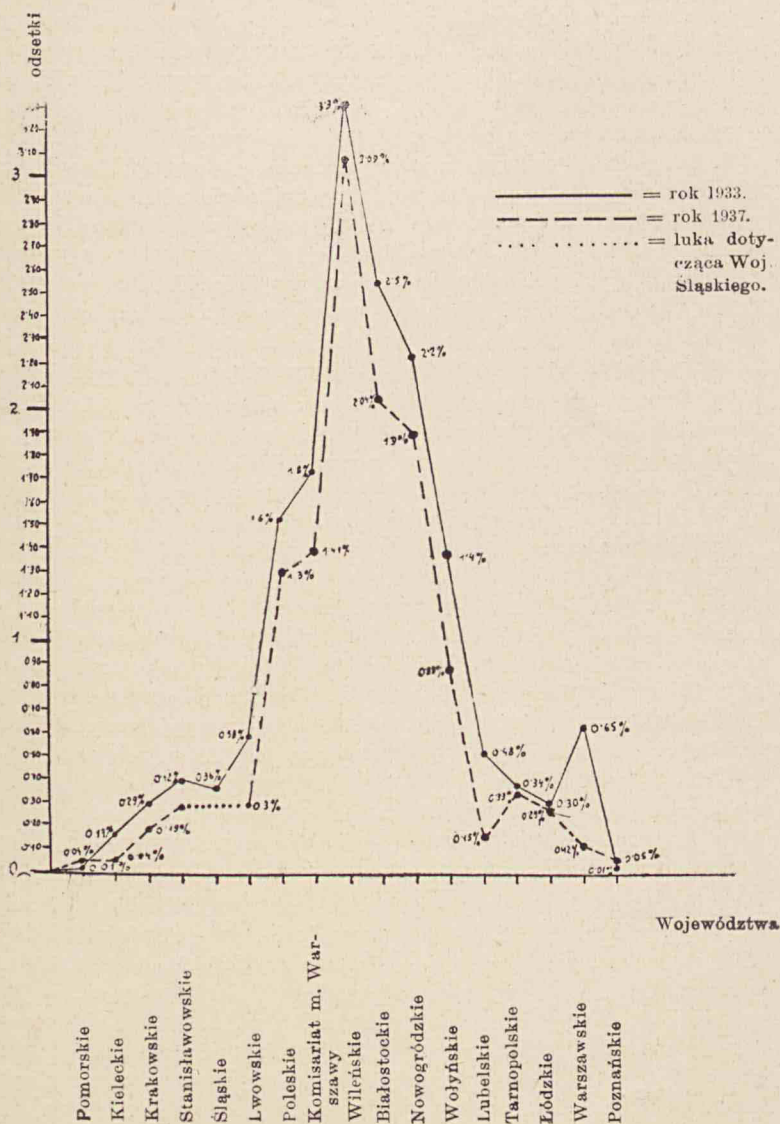
T a b l i c a I I.

Stan wągrzycy świń, stwierdzonej po uboju w województwie lwowskim,
w r. 1936, według poszczególnych powiatów:

L. p.	N a z w a p o w i a t u	Ilość sztuk poddanych ubojowi	Ilość sztuk dotkniętych wągrzycą	Odsetek
1	Bóbrka	33.512	78	0·233
2	Brzozów	2.572	1	0,039
3	Dobromil	966	2	0·209
4	Drohobycz	7.013	44	0.629
5	Gródek Jag.	6.956	40	0·575
6	Jarosław	21.085	121	0·574
7	Jaworów	2.546	8	0·314
8	Kolbuszowa	2.764	3	0·108
9	Krosno	3.541	3	0·085
10	Lesko	2.105	10	0·475
11	Lubaczów	1.790	17	0·949
12	Lwów-miasto	112.155	899	0·802
13	Lwów-powiat	5.886	11	0·187
14	Łańcut	4.637	21	0·453
15	Mościska	3.519	12	0·341
16	Nisko	2.338	16	0·685
17	Przemyśl	14.413	39	0·271
18	Przeworsk	3.327	8	0·240
19	Rawa Ruska	4.582	21	0·458
20	Rudki	2.180	25	1·149
21	Rzeszów	8.631	19	0·220
22	Sambor	3.531	35	0·991
23	Sanok	6.356	14	0·220
24	Sokal	2.058	4	0·194
25	Tarnobrzeg	3.461	4	0·116
26	Turka	727	12	1·651
27	Żółkiew	4.788	28	0·739

Tablica III.

Wykres krzywych, przedstawiających stosunki zakażeń poszczególnych województw Rzeczypospolitej w latach 1933 i 1937 (według statystyki uboju świń).



rologicznych: w Wroclawiu 4 razy, w Bilbao 1 raz, w Belgradzie 1 raz, w Krakowie 2 razy i w Królewcu 1 raz.

Materiał Kliniki neurologicznej Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie z 15½-letniego czasokresu, tj. od 1921 do połowy 1936 r., na który składa się ogólna liczba 9.738 przypadków ogranicza się tylko do 28 przypadków węgryzcy (w co wchodzi 17 sekcyjnych, 4 potwierdzone badaniem biopiecznym). Czyni to w sumarycznym zestawieniu 0.029%. Trzeba sobie jednak zdać zawsze sprawę z tego, że kazuistyka węgryzcy Kliniki warszawskiej nie jest dokładną miarą rozpowszechnienia węgryzcy ośrodkowego układu nerwowego na terenie zasięgu tej kliniki, dotyczy ona bowiem tylko przypadków cięższych. W przypadkach podejrzanych, lżejszych, leczonych przeważnie w domu lub przychodniach, przebiegających pod postacią padaczki, uporczywych bólów głowy lub innych licznych objawów chorobowych, nie dających się dokładnie scharakteryzować, węgryzcy nie tylko nie była rozpoznawana, lecz nawet nie brano jej w rachubę w rozpoznawaniu różniczkowym. Gdy się jeszcze zważy, że węgryzcy układu nerwowego przebiegać może bezobjawowo w sposób ukryty nawet przez dłuższy czas (kilka lat) i bywa nieraz wykrywana przypadkowo na stole sekcyjnym po śmierci, spowodowanej inną chorobą, jasnym jest, jak duży odsetek przypadków uchodzi właściwej statystyce.

Zupełny brak w kraju jakichkolwiek statystyk schorzeń ludzi na tasiemca nie dozwala niestety zobrazować odpowiednio całokształtu poruszanego tutaj zagadnienia. Orientuje nas jedynie w tym statystyka uboju świń, która wykazując, jak silnie jeszcze niektóre połacie Rzeczypospolitej są zakażone węgryzcy, jest niezawodnym sprawdzianem stopnia rozpowszechnienia choroby tasiemca u ludzi.

Przy rozpatrywaniu stanu węgryzcy w poszczególnych województwach pamiętać należy o tym, że zasadniczo duże rzeźnie publiczne i eksportowe, dokąd sprowadza się większe transporty świń z sąsiednich województw, silnie nawiedzanych przez węgryzcy, są ośrodkami, które odciążają nieraz bardzo wydatnie statystykę węgryzcy tych dzielnic Państwa. Do nich należą rzeźnie z obrębu miasta st. Warszawy, Lwowa i inne. Na podstawie własnych obserwacji, poczynionych w rzeźni miejskiej we Lwowie, do której wwozi się w większych ilościach świnię, pochodzące z Wołynia, Polesia i Białostoczczyzny, mogę powiedzieć, iż $\frac{3}{4}$ ogólnej liczby świń, zakwestionowanych tamże po uboju z powodu węgryzcy, pochodziło właśnie z wyżej wymienionych stron.

Przeгляд odnośnych pozycyí z województwa lwowskiego (patrz tablica II), poucza nas, iż powiaty turczański i rudecki, chociaż leżą zdala od właściwych domen węgryzcy (Wołynia czy Polesia) i chociaż do tamtejszych rzeźni nie wwozi się świń z dalszych okolic, stoją pod względem nasilenia węgryzcy na pierwszym miejscu w województwie. Widocznie zaistniały tutaj jakieś inne przyczyny. (Prawdopodobnie nowe źródła zakażeń świń). Tablica I. i wykres tablicy III. uzmysławia znowu stosunki zakażeń na obszarze całego Państwa: przodują tu niezmiennie województwa wileńskie, wołyńskie, poleskie i białostockie w przeciwieństwie do poznańskiego i pomorskiego (wysoka kultura sanitarna i rolna).

Z porównania statystyk poszczególnych lat wypływa, że na ogół stan węgryzcy świń mimo obowiązującej już od r. 1929 powszechnej ustawy o badaniu zwierząt rzeźnych i mięsa i rygorystycznej oceny węgryzcy wy-

rażnie nie zmniejsza się. Jest to wprawdzie chlubnym dowodem usprawnienia służby sanitarno-wet. w rzeźniach (likwidacja oglądaczy, podwyższenie poziomu badania), świadczy jednak równocześnie, iż tasiemiec jest wciąż jeszcze pospolitym pasożytem u ludzi.

Dlatego dla nas, lekarzy weterynaryjnych, jako organów, stojących między innymi także na straży największego dobra państwowego, jakim jest zdrowie obywateli, powinno to być podniecią do tym produktywniejszej pracy w terenie: przestrzegania rygorystycznej oceny wągrzycy i intensywnego tłumienia pokątnego uboju, gdyż rozwiązanie kwestii wągrzycy spoczywa głównie w naszych rękach.

STRESZCZENIA I OCENY. BIBLIOGRAFIA.

Wiadomości Weterynaryjne. T. XVIII. Nr 222, styczeń 1939. Warszawa.

S. Runge: Próby zapobiegania i leczenia niektórych chorób zakaźnych u zwierząt domowych za pomocą swoistych bakteryjnych anionów („negatywin“). — *E. Landa* — *B. Gutowski*: Hormony płciowe w moczu klaczy ciężarnych. — *S. Piwowarczyk*: Badania nad różniczkowaniem szczepów gruźliczych.

Weterynaria Współczesna. Nr 1, styczeń 1939. Warszawa.

T. Jastrzębski: Przechodzenie przeciwciał odpornościowych na potomstwo u klaczy wysoko uodpornionych przeciwko różycy świń.

Lekarz Wojskowy. T. XXXIII. Nr 1, styczeń 1939. Warszawa.

S. Hiller: Głód jako zjawisko biologiczne. — *A. Malinowski*: Postępowanie z psychicznie chorymi w wojsku. — *F. Goertz*: Współczesne warunki walki a organizacja i taktyka służby zdrowia dywizji piechoty. — *M. Mienicki*: Zarys dziejów służby sanitarnej w Wileńskim Oddziale Mjr. Dąbrowskiego. — *P. Lenarczyk*: Stopień sprawności zaopatrywania wojska w materiał sanitarny w okresie od 1918—1938.

Życie Rolnicze. R. IV. Nr 3—6, 21/I—11/II 1939. Warszawa.

(3) *H. Mędrzecka*: Stan pogłowia zwierząt gospodarskich w Polsce. *K. Wislouch*: Eksport koni do Bułgarii w roku 1938. — (4) *W. Gilbertówna*: Udział hodowli w aklimatyzacji roślin. — (5) *F. Makomaski*: Krytyczny pogląd na sztuczne suszenie zielonych pasz. — (6) *M. Gutowska*: Fabrykacja kurcząt.

Przegląd Hodowlany. R. XIII. Nr 1, 28/I 1939. Warszawa.

E. Baird: Zagadnienia hodowli i wytwórczości zwierzęcej. — *S. Czerny*: Wyniki akcji owczarskiej Izby rolniczych w r. 1937/38. *W. Dusoge*: Kontrola użytkowości trzody chlewnej w Anglii.

Rozprawy Biologiczne. T. XVI. Z. 1—4. 1938. Lwów.

S. Bagiński: Histoepetrografia oraz jej zastosowanie w biologii i medycynie. — *E. Hamerski*: Zakaźne zapalenie mózgu u koni występujące we wschodnich województwach Polski. — *M. Kawa*: Badanie przyzwyczajenia do morfiny u psów. — *J. Ocetkiewicz*: Próba ilościowego określenia kilku odrębnych kraniologicznych typów współczesnego psa domowego. — *T. Marchlewski*: Owce futerkowe Zakładu Hodowli ogólnej U. J. — *S. Runge*: Podstawy zwalczania

ronienia zakaźnego i jałowości u zwierząt domowych. — *L. Sitowski*: Oskrzelinek-Müllerius (*Strongylus*) *capillaris* u sarn w Pieninach — *S. Śnieżko*, *W. Piotrowska*, *B. Kocylowski* i *K. Marek*: Badania bakteriologiczne i serologiczne nad bakteriami posocznicy karpia.

Medycyna Doświadczalna i Społeczna. T. XXIII. Z. 5—6. 1939. Warszawa.
W. Czarnocki: Statystyka nowotworów złośliwych i łagodnych w świetle danych niektórych szpitali warszawskich i klinik U. J. P., Instytutu Radowego im. M. Skłodowskiej-Curie oraz prosektoriów szpitali warszawskich i Zakładu Anatomii patologicznej U. J. P. w latach 1932—1933—1934. — *E. Rozentalówna*: Podpuszczka drobnoustrojowa i jej działanie na mleko. — *H. Perelzonówna*: Metodyka barwienia rzęsek bakteryjnych. — *L. Dmochowski*: Badania nad swoistością antygenów nowotworowych i ropnych zwierzęcych. — *E. Paluch* i *F. Sekuracki*: Chroniczne zatrucia tlenkiem węgla wśród zoferów autobusów miejskich. — *Z. Askanas*: Rozmieszczenie cukru w krwinkach i osoczu. — *Z. Kostuch*: Z badań nad zaczynami beztlenowców. O zaczynach przeciwegrupowych *Bac. perfringens*.

Przyroda i Technika. R. XVIII. Z. 1, styczeń 1939. Lwów—Warszawa.

J. Zabłocki: Gospodarka połoninowa w Gorganach wschodnich i prace nad jej podźwignięciem. — *S. Żejmo-Żejmis*: Zróżnicowanie rodzaju ludzkiego w świetle badań ostatniej doby. — *W. W.*: Hiperamikroskop i jego zastosowanie. — *B. Geritz*: Motor na gaz wielkopieczowy syst. Corckerill. — *L. Knollówna*: Trzydziestolecie filmu ryśunkowego.

Wszczęświat. Nr 1 i 2, styczeń, luty 1939. Wilno.

(1) *S. Legeżyński*: Z badań nad zarazkiem wścieklizny. — *A. Jaroszewicz-Kłyszynska*: Rola głazów narzutowych w geologii. — *K. Pasowicz*: Suchar Wądołek, meromiktyczne jezioro na Suwalszczyźnie. — *K. Moldenhawer*: Nawłóć (*Solidago*), nowa roślina kauczkodajna. (2) *A. Moszyński*: Fauna Dolnego Śląska. — *A. Jaroszewicz-Kłyszynska*: Zastosowanie kryteriów petrograficznych do oznaczania wieku osadów lodowcowych. — *J. Mergentaler*: Fotometria czerwona gwiazd.

Kosmos A. R. LXIII. Z. 4. Lwów.

E. Niezabitowski: O kilku ciekawszych szczątkach kopalnych zwierząt ssących. — *Idem*: Szczątki kopalne żubra z Wielkopolski. — *S. Bernatowicz*: Porównanie szybkości nakładania łusek sielawy. — *R. Blachowski*: W sprawie granicy lodowca dyluwialnego w okolicy Sambora. — *A. Tokarski*: Najstarsza akumulacja w okolicy Werchobuża.

Deutsche Tierärztliche Wochenschrift. R. 47. Nr 3—6, 21 stycznia — 11 lutego 1939. Hannover.

(3) *L. Claussen*: Swoiste stany krwotoczne w gruczole mlecznym u świni. — *M. Seyfarth*: Przypadek znacznej sarkosporidiozy u kozy. — *H. Scheite*: Przyczyny omyłek przy powolnej aglutynacji na *Brucella bovis*. — *W. Görnemann*: Wada rozwojowa nagłośni jako przyczyna wydechowej dychawicy świszczącej. — (4) *J. Fortner*: Stan obecnych wiadomości o niedokrwistości zakaźnej jednokopytnych. — *Z. Thomoff*: Schorzenie bydła i bawołów po spożyciu pączków i młodych liści dębowych. — *E. Becker*: Narkoza eterowa u ko-

ni. — (5) *J. Richter*: Zmiany narządu rodnego u bydła, spowodowane ciążą. — *W. Krüger*: Mechanika ruchów widocznych górnych części przedniej kończyny konia w galopie. — *A. Zimmermann*: O budowie powięzi. — *E. Seiferle*: Anatomia weterynaryjna a praktyka kynologiczna. — *W. Schauer*: Słownictwo w anatomii człowieka i zwierząt domowych. — *K. Schmidt*: Swoisty, fizjologiczny zapach mięsa zdrowego bydła i świń i jego znaczenie dla ogledzin mięsa. — *W. Frei*: Udział wegetatywnego układu nerwowego przy procesach zakaźnych i odpornościowych. — (6) *O. Krölling*: Wczesny rozwój gruczołu mlecznego u konia. — *A. Stoss*: Błona śluzowa napletka buhaja. — *E. Ackerknecht*: O narządach szczątkowych. — *H. Grau*: Anatomia jako pomoc w zwalczaniu błędów hodowli kotów. — *G. Zimmermann*: Omentum owcy. — *R. Nickel*: Układ krwionośny i limfatyczny jelita jako brama zakażenia.

Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift. Nr 3—6, 20 styczeń — 10 luty 1939. Berlin.

(3) *E. Berge* i *K. Hell*: Kroplowa narkoza eterowa u konia (c. d.). — *Koepen*: Etiologia grypy prosiąt na podstawie spostrzeżeń w praktyce. — *L. Vogt*: Endocarditis thrombotica u cielęcia. — (4) *E. Berge* i *K. Hell*: j. w. (dokończ.). — *W. Leue*: Rzadki przypadek przewlekłej promienicy języka u świni. — *B. Meyer*: Leczenie zębów u konia. — *M. Thienel*: Lachesis, wartościowy środek w lecznictwie weterynaryjnym. — (5) *W. Schäper*: Badania nad konstytucją i medycyna weterynaryjna. — *P. Leue*: Indykan w krwi końskiej. — *W. Schäper*: j. w. (dokończ.). — *Sallinger*: Pryszczycza u sarny. — *Weiss*: Cardiazol przy leczeniu pryszczycy.

Annales de L'Institut Pasteur. T. 62, Nr 1 i 2, styczeń, luty 1939. Paryż.

(1) *A. Besredka*: Próba miejscowej skórnej bakterioterapii. — *C. Levaditi*, *A. Vaisman* i *D. Kras-Noff*: Mechanizm chemoterapeutycznego działania pewnych pochodnych siarki w doświadczalnych pneumokokkowych zapaleniach płuc. — *W. Mutsaars*: Przyczynek do badań serologicznych nad ksantoproteinami. — *J. Doaero*: Wpływ klimatu tonkińskiego na przebieg doświadczalnej wścieklizny u królików. — *A. Prévot*: Badania nad toksynogenezą tężcową. — (2) *L. Cotoni* i *H. Floch*: Diagnoza różniczkowa pneumo-, strepto- i enterokokków. — *A. Lwoff*: Rewizja systematyki *Haemophilae*, rodzaj *Moraxella* nov. gen. — *V. Reynes*: Wyniki auto-superinfekcyj i hetero-superinfekcyj gruźliczych u świnki morskiej. — *A. Besredka* i *E. Salamon*: Pożywka bakteryjna, zawierająca sok szpinaku. — *W. Mutsaars*: j. w. (Cz. II). — *P. Mazé*: Badania nad zmianami, zachodzącymi w czynnościach komórkowych zależnie od składu odżywczych roztworów i sposobu odżywiania się.

Annales de Parasitologie. T. XVI, Nr 6, grudzień 1938 i T. XVII, Nr 1, styczeń, 1939, Paryż.

(6) *M. Langeron*, *P. Guerra*: Nowe badania nad zymologią lekarską. — *J. Callot*: *Diphyllobotrium* u wydry. — *K. Server*, *B. Sait*: Badania doświadczalne nad tularemią w Turcji. — *H. Braun*, *E. Caspari*: Rozpowszechnianie schorzeń bakteryjnych przez komary i pluskwy. — (1) *P. Remlinger*, *J. Bailly*: Przyczynek do doświadczalnych badań nad następstwami, sprawionymi przez kleszcza psie-

go (*Rhipicephalus sanguineus*). — *F. Coutelen, D. Lecroart, G. Cochet*: Wrażliwość białej myszy na wtórną, doświadczalną bąblowicę, sprawioną przez szczepienie dootrzewnowe zawartości pęcherzy bąblowcowych końskich. — *E. Roman*: Zakażanie gryzoni przez ludzką *Hymenolepis nana*. — *A. Azim*: Tasiemce psów i kotów w Egipcie. — *H. Simons*: Stosunek do komórek układu s. ś. zarazków malarii i piroplazm.

Bulletin du Cancer. T. 27. Nr 6. listopad 1939. Paryż.

I. Bertrand, J. Gruner: Badania doświadczalne nad działaniem 1—2 benzopyrenu na ośrodkowy układ nerwowy. — *W. Gawrilov Demoor, Fester*: Badania nad pewnym mięsakiem świnki morskiej, wywołanym radem. — *P. Masson, J. Martin*: Mięśniak prażkowano-komórkowy nerwów. — *J. Nicod, J. Regamey*: Raki, wywoływane metylcholantrenem u myszy.

Annales d'Anatomie Pathologique. T. 15. Nr 9. grudzień 1938 i T. 16 Nr 1 styczeń, 1939. Paryż.

(9) *L. Cornil, J. Paillas, H. Haimovici*: Uszkodzenia nerwu sympatycznego na wysokości lędźwiowej w przebiegu zapalenia tętnic kończyny tylnej. — *Curtillet, Huguenin*: Szczególna postać bąblowca, Wtórna bąblowica oskrzeli. — *J. Delarue, M. Thorel*: Guz skrobiawicy jajowodu. — (1) *G. Coryn*: Wpływ gruczołów o wewnętrznym wydzieleniu na chrząstkę spojenia łonowego. — *P. Mallet-Guy, P. Frieh*: Technika dla doświadczalnego badania soku żołądkowego. — *F. Devé*: Nowa obserwacja, potwierdzająca jedność typów bąblowicy ludzkiej. — *L. Cornil, A. Chevallier, J. Paillas*: Badania histologiczne uszkodzeń, sprawionych doświadczalną hiperwitaminozą A u świnek morskich. — *L. Cornil, A. Chevallier, A. Paillas, J. Chuquet*: Zmiany przysadki w hyper- i hypowitaminozie A.

Journal of the American Veterinary Medical Association. T. XCIV. Nr 1. styczeń, 1939, Chicago.

P. Brooks: Gronkowcowe zapalenie wymion, a zdrowie publiczne. — *R. Amadon*: Fizjologiczne podstawy do leczenia przetaczaniem krwi. — *D. Sanders*: Uwagi nad przyrodą i przenoszalnością zakaźnego zapalenia płuc u cieląt. — *O. Reihart*: Badania chemiczne krwi zdrowych krów. — *E. Hamann, I. Huddleson*: Skuteczność prontosilu i sulfanilamidu w leczeniu ronienia zakaźnego u dwu krów. — *W. Mohler*: Wiązanie dopełniacza antygenem z zarodka kurzego w encephalomyelitis u koni. — *R. Beaudette*: Flądra w drogach oddechowych kaczki. — *G. Dunlap*: Ichtyoza u cielęcia. — *G. Dunlap*: Zatrucie bydła arsenikiem, zawartym w przynęcie na koniki polne. — *E. Jungherr*: Neurolymphomatosis u bażantów. — *F. Thorp, G. Harshfield*: Zatrucie cebulą koni. — *R. Wagers*: Niezwykłe ciało obce w przewodzie pokarmowym muła. — *R. Hofferd*: Sezonowe uwagi nad pomorem i grypą świń. — *R. Hofferd*: Zatrucie solą u świń. — *R. Nichols*: Polip nosowy u szympansa. — *L. Tompkins*: Krowa adoptuje cielę jelenia.

Spisy Vysoke Skoly Zverolekarske. T. 15. 1938. Brno.

O. Andrle: Myologia głowy i karku kozy. — *A. Freudl*: Bismuthum solubile (ammonicitricum) w terapii weterynaryjnej. — *J. Hökl*: Technologia i higiena jelit. — *P. Jerábek*: Mięśnie miednicy kozy.

Zverolekarsky Obzor. R. XXXII. Z. 2, 3. 20 stycznia, 5 luty 1939. Brno.

(2) *E. Kutej*: Wpływ prądu elektrycznego na macicę i jej szyjkę u krów przy wysiękowym zapaleniu tego narządu. — *V. Chladek*: Międzynarodowy podział schorzeń zwierząt. — (3) *L. Fiala*: Wykrywanie laboratoryjne niskiej pasteryzacji przy pomocy reakcji z krwią. — *V. Revallo*: Przyczynek do technicznego zużywania tłuszczu, zanieczyszczonego lewizytem. — *A. Klaus*: O kontroli jogurtu. — *E. Nováček*: O gruźlicy cieląt, stwierdzonej w rzeźniach. — *B. Kadensky*: O spożywaniu resztek mięsa wieprzowego, pozostałych po badaniach na włośnię.

PATOLOGIA OGÓLNA.

F. Maignon: Rola i działanie antytoksyczne tłuszczów w przyswajaniu białka (Rôle des graisses dans l'utilisation économique et non toxique des protéins alimentaires) Recueil de Médecine Vétérinaire, T. 114, Nr 10, 1938.

Autor na podstawie obszernego piśmiennictwa i licznych doświadczeń własnych, wykonanych na białych szczurach, psach i ludziach dochodzi do wniosku, że tłuszcze są nie tylko źródłem energii, jak to jest w przypadku węglowodanów, lecz spełniają także doniosłą rolę w przyswajaniu białka, faworyzując jego syntezę. Odtruwające działanie tłuszczów polega z jednej strony na ułatwianiu przyswajania białka, a z drugiej strony na zmniejszeniu zawsze trujących niedopalków azotowych przez ułatwienie spalania. Dlatego więc autor jest zdania, że można ustalić minimum tłuszczów pokarmowych, koniecznych do jak najlepszego użytkowania białek pokarmach.

T. Sad.

A. Arutiunjan i *L. Jakuszkin*: Przyczynek do wyjaśnienia etiologii kamieni jelitowych u konia (Kwaprosu etiologii kiszecznych kamniej u loszadi) Sow. Wiet. Nr 10, 1938.

Za przyczynę kamieni jelitowych uważa się: wodę z dużą zawartością soli, paszę bogatą w sole fosforowo-magnezowe (*Hutyra* i *Marek*), chroniczne schorzenia przewodu pokarmowego (*Zchokke*), ciała obce, przypadkowo dostające się do przewodu pokarmowego (*Sokołow*), brak ruchu i ciągle niedopajanie koni (*Nikołajew*).

Autorzy na podstawie badania zawartości kamieni jelitowych, w których znaleźli:

a) w zewnętrznych warstwach (w %):

wody	54.62
substancji organ.	5.60
soli rozp. w HCl	28.47
SiO ₂	11.29

b) w wewnętrznych warstwach (w %):

wody	40.50
substancji organ.	4.60
soli rozp. w HCl	35.12
SiO ₂	19.83

przypuszczają, że przyczyną uspasabiającą powstaniu kamieni jelitowych może być nadmiar żelaza w niektórych rodzajach paszy. Badając bowiem sole mineralne rozpuszczalne w HCl znaleźli duży procent kationów że-

laza, mało Mg, Al i K, oraz ślady Na. Tym bardziej niebezpieczne są opilki żelaza, które również mieli możliwość wykazać w niektórych rodzajach paszy.

M. Szatuniewicz.

TOKSYKOLOGIA.

J. Farquharson: Ogłuchnięcie następstwem zatrucia olejkami komosowym (*Ol. Chenopodii*) (Deafness due to toxicity of oil of chenopodium) J. A. V. M. A. Listopad, 1938, str. 329.

Brukselskiemu gryfonowi, u którego stwierdzono obłęd, po 24-godzinnym głodzeniu podano 1,5 ml *Ol. Chenopodii* w kapsułce, po czym *Ol. Ricini*. Wkrótce pies wymiotował. Następnego dnia stwierdzono ogłuchnięcie psa, pozatem pies był zupełnie normalny. Podobne przypadki notowano już w leczeniu u ludzi. Przytoczony przez autora *Sollmann* pisze, że „po leczniczej dawce *Ol. Chenopodii* u ludzi ogłuchnięcie pojawia się w 20% o różnym nasileniu aż do zupełnego, obustronnego ogłuchnięcia, trwającego od kilku tygodni do kilku miesięcy, a nawet do trwałego ogłuchnięcia“. W opisanym przypadku jeszcze po 2 tygodniach nie stwierdzono poprawy słuchu.

A. Szwabowicz.

P. Czuch: Przypadki zatrucia tytoniem u zwierząt (Słuczai atrawlenija żywotnych tabakom i machorkoj) Sow. Wiet. Nr 11, 1938.

Autor opisuje przypadki zatrucia tytoniem u zwierząt, które stwierdzono w laboratorium czernihowskim. Pierwszy przypadek dotyczył 32 koni, karmionych silosem, w którym były liście tytoniu. Wszystkie konie padały, a rozpoznanie na zatrucie tytoniem postawiono na podstawie badania silosu i treści żołądkowej koni padłych. Drugi przypadek dotyczył również koni (31), pomieszczonych w stajniach, gdzie suszono tytoń po zbiorze. U koni tych stwierdzono: podwyższenie wewnętrznej ciepłoty ciała, niepokój, po czym osłabienie. Jeden koń padł, u którego stwierdzono sekcyjnie: obrzęk płuc i rozszerzenie serca. Trzeci przypadek zatrucia tytoniem u koni także miał miejsce wskutek suszenia tytoniu w stajniach. Objawy jednak zatrucia rozpoznano wcześniej i po zmianie stajen wszystkie konie wyzdrowiały. Czwarty przypadek zatrucia tytoniem dotyczył 2 wołów, które poddane były myciu odwarem tytoniu w celu zniszczenia pasożytów skórnych. Po zmyciu wołów wystąpiło zatrucie wśród następujących objawów: ślinotok, dreszcze, wzdęcie i chwiejny chód. Po kilku godzinach oba woły padły. Sekcyjnie stwierdzono: obrzęk płuc, rozszerzenie serca, ciemno-wiśniowe zabarwienie błon śluzowych oraz silne przekrwienie wątroby. Rozpoznanie potwierdziło badanie laboratoryjne moczu, pobranego z pęcherza wołów padłych.

W celu zapobiegawczym należy: 1. niedopuszczać do zanieczyszczenia odpadkami tytoniu roślin silosowanych; 2. nie umieszczać zwierząt w pomieszczeniach do suszenia tytoniu, szczególnie w pierwszych jego dniach po zbiorze; 3. używać z pewną ostrożnością odwaru (przyp. ref. lub naparu) tytoniu jako środka pasożytołubczego, gdyż nie wiemy dokładnie o ilości zawartej w nim nikotyny.

W ostrych przypadkach zatrucia stosować: płukanie żołądka oraz tanninę, korę dębową i roztw. Lugola. Ponadto leczyć objawowo i podawać ciepłe mleko.

M. Szabuniewicz.

D. Bardan et N. Scarlatescu: Wpływ wilgotności węgla aktywnego na absorbcję gazów bojowych: Chloru, fosgenu i chloropikryny (L'influence de l'humidité sur l'absorption des gaz de combat: Clore, phosgène et chloropicrine par le charbon actif.) Bull. Soc. chim. de France, T. 6, Nr 1, 1939.

Autorowie badali zdolność absorbcyjną węgla w zależności od jego wilgotności, przepuszczali oni mianowicie przez czterocentymetrową warstwę węgla o przekroju 1 cm² powietrze zatrute gazami; szybkość przepływu powietrza wynosiła 1 litr na minutę i mierzyli czas, do chwili, kiedy gaz zatrujący powietrze zaczął przechodzić poprzez węgiel. Zdabali oni trzy rodzaje węgla: 1) węgiel drzewny aktywowany fizycznie, 2) węgiel ze skorupy orzecha kokosowego, również aktywowany fizycznie i 3) węgiel z pestek moreli aktywowany chemicznie. Z gazów bojowych użyte były do doświadczeń chlor, fosgen i chloropikryna, którymi to gazami zatrutowano przepuszczone przez węgiel powietrze. Stężenie chloru wynosiło 22 miligramy Cl na litr powietrza, fosgenu 29 mg/litr chloropikryny 54 mg/litr powietrza. Każdy rodzaj węgla był badany w stanie różnej wilgotności, aż do całkowitego jego wysycenia wodą, co w wypadku węgla ze skorupy orzecha kokosowego i węgla z pestek moreli wynosiło 33% wody w stosunku do wagi węgla suchego, a dla węgla drzewnego 40% jego wagi. Badania przeprowadzano w temperaturze 20° i pod ciśnieniem jednej atmosfery. Fosgen i kwas solny wykrywano przy pomocy wodnego roztworu aniliny, zaś chlor i chloropikrynę przy pomocy roztworu amidojodku potasowego. Na podstawie swoich doświadczeń autorowie doszli do wniosku, że zdolność absorbcyjna powinna być mierzona i podawana nie tylko dla węgla suchego, ale i dla węgla, zawierającego pewien stopień wilgotności, ponieważ węgiel, znajdujący się w pochłaniaczach masek gazowych nigdy nie jest zupełnie suchy, a zawsze zawiera mniejszy lub większy stopień wilgotności (średnio 20%), co ma bardzo wielki wpływ na jego zdolność absorbcyjną. Duża siła chłonięcia węgla aktywnego w stanie suchym ulega znacznemu zmniejszeniu, jeśli jest on wilgotny. Węgiel aktywowany fizycznie (parą wodną w obecności gazów słabo utleniających) więcej zatrzymuje na sobie gazów, niż aktywowany chemicznie (nasycający chlorkiem cynku). Spośród badanych rodzajów węgla zdolność absorbcyjna węgla drzewnego okazała się najwyższa, co ma wielkie znaczenie ze względu na to, że: 1) otrzymuje się go z materiału tak łatwo dostępnego, jakim jest drzewo, 2) pozwala na budowę lekkich pochłaniaczy dzięki niskiemu jego ciężarowi właściwemu, i 3) pochłaniacze te stawiają bardzo mały opór przechodzącemu powietrzu, co znowu ułatwia oddechanie.

T. Sad.

R. Richter: Przypadek zatrucia się psa prontosilem (Prontosilvergiftung beim Hund) W. T. M. 1938. Zeszyt 23.

Autor opisuje ciekawy i rzadki przypadek zatrucia się prontosilem 8-miesięcznej suki.

Pewnego razu ściągnięta suka ze stołu pakiet tabletek prontosilowych, z którego zjadła około 10 sztuk po 0.3 gr. prontosil rubr. każda.

Kiedy po upływie 2 godzin właściciel wrócił do domu znalazł psa w stanie, przypominającym stan zatrucia alkoholem.

Zawezwany lekarz stwierdził ciepłość wewn. 38.9, puls nierównomierny, choć dość silny w ilości około 100 uderzeń, tętnica udowa — dobrze wy-

czuwalna i napięta, oddech utrudniony i nieprawidłowy oraz częste pokaszliwania.

To ostatnie pochodziło przypuszczalnie z nieumiejętnego podania przez właściciela ciepłego roztworu soli kuchennej celem wywołania przeczyszczenia.

Suka kręciła się niespokojnie, jęcząc i pokładając się; zauważono również chwiejny chód i drgawki mięśniowe na kończynach.

Po zastosowaniu lewatywy odeszły w dość dużej ilości masy kałowe i niestrawiony pokarm o zabarwieniu czerwonym.

Następnie podano zwierzęciu pewną ilość oleju parafinowego dla zmniejszenia resorpcji barwika przez śluzówkę przew. pokarm.

Drugą noc spędziła pacjentka dość niespokojnie, a po upływie 24 godzin od zatrucia się doprowadzono ją znowu do lekarza. Tym razem nie stwierdzono temperatury, ale za to zaobserwowano pałakowate wygięcie kończyn tylnych, objawy lęklivosti oraz pod wpływem bodźców dźwiękowych kurcze toniczno-kloniczne.

Zauważono również częściowe porażenie mięśni warg, przy czym pies nie był w stanie, mimo usiłowań, podnieść z ziemi kawałka cukru. Wętknięty do ust cukier został dobrze pogryziony, a następnie bez trudności połknięty. Mocz nie udało się zbadać, gdyż tego dnia pęcherz był pusty. Zaordynowano luminal ze względu na powtarzające się kurcze. Po upływie dalszych 5 dni utrzymywały się jeszcze nadal pewne objawy chorobowe, zwłaszcza kurczowe w okolicy głowy i kończyn.

Oddawanie moczu i kału utrudnione, skąpe i bolesne. Podejmowanie cukru z ziemi jeszcze nieskładne.

Ciekawym i nowym objawem było zaobserwowane podnoszenie przez psa jednej z przednich kończyn i utrzymywanie jej dłuższy czas przed sobą. Leczenie, jak w dniach poprzednich.

Po upływie następnych 9 dni objawy chorobowe po zatruciu prontostem z wolna ustąpiły i psa uznano za wyleczonego i zdrowego.

Jóźkiewicz.

HIGIENA SPOŁECZNA.

J. Verge: Schorzenia wspólne człowiekowi i zwierzętom: tularemia (Les maladies communes ü l'Homme et aux Animaux: la tularémie) Rec. de Méd. Vétér. de l'Ecole d'Alfort. T. CXIV. — 2. 1938.

Tularemia jest schorzeniem zakaźnym, b. zaraźliwym, wspólnym człowiekowi i różnym gat. zwierząt. Człowiek, małpa, owce i gryzonie dzikie (szczególnie wiewiórka) są bardzo wrażliwe na naturalne zakażenie. Szczury i myszy, króliki domowe, koty, kozy, świnie, krowy i ptaki są mniej wrażliwe, jednak ulegają zakażeniu. Koń zaś i pies zdają się być zupełnie niewrażliwe (Sarchi). Wywołuje chorobę *Bac. tularensis*, która przenosi się na człowieka bądź bezpośrednio przez kontakt z chorym zwierzęciem, czy też z jego wydzielinami i wydalinami, bądź pośrednio przez ukłucia owadów. Według Ch. Nicolle jest to choroba przyszłości, o ile chodzi o człowieka. Schorzenie dotychczas stwierdzono w Ameryce (U. S. A., Kanada i Kolumbia ang.), w Azji (rosyjskiej i japońskiej) i w Europie (S. S. R., Szwecja, Norwegia, Finlandia, Turcja, Austria, Czechosłowacja i Włochy).

Okres wylegu schorzenia u człowieka waha się od 24 godz. do 10 dni. Jako pierwsze objawy schorzenia stwierdza się: ból głowy, bóle poszczególnych części ciała i ogólne, dreszcze, podwyższenie wewn. c. ciała oraz osłabienie. Dołączają się też częste wymioty, a w nocy występuje pocenie się, co wskazuje na gruźlicę lub brucellozę. W przebiegu choroby rozróżnia się 5 form: 1. forma wrzodziejąca z zajęciem węzłów chłonnych; 2. forma oczna z zajęciem przyległych węzłów chłonnych (rzadka w Ameryce i Czechosłowacji, natomiast w 32% występująca w Turcji); 3. forma gruczołowa — charakteryzująca się przerostem węzłów chłonnych oraz brakiem zmian w miejscu zakażenia (częsta w Czechosłowacji i Turcji — 59%); 4. forma septyczna — bez zmian w węzłach chłonnych (najczęściej przy zakażeniu w laboratoriach); 5. forma mózgowa — charakteryzująca się bólami głowy, nudnością, zawrotami głowy, podwyższeniem wewn. c. ciała i przerostem węzłów chłonnych. We wszystkich formach jako komplikacja może wystąpić: zajęcie opłucnej, płuc, zaburzenia w narządzie krążenia, zmiany w stawach, żółtaczkę, zaburzenia w narządzie pokarmowym oraz zmiany skórne (Netousek). Przebieg schorzenia jest ciężki i długi (3—4 tyg.), mogą też wystąpić nawroty, okres zaś ozdrowieńczy trwa długie miesiące (częste przetoki ropne węzłów chłonnych). Przypadki śmierci u ludzi są rzadkie: w Ameryce ok. 4.8% (Francis); w Turcji na 150 przypadków wszystkie uleczone; w Czechosłowacji 1 przyp. śmiertelny na 416 chorych; w Austrii 1 na 300. Rozpoznanie opiera się na szczepieniu doświadczalnym świnek morskich i myszek białych, aglutynacji i szczepieniu śródskórnym. Leczenie stosuje się: 1. swoiste — szczepionkami, surowicą dożylnie 10—20 cm³, otrzymaną wg Fosgay'a z kóz oraz surowicą Volferz'a i Gorokhov'a (1925) przygotowaną na koniu, Henninger poleca domięśniowo surowicę od tych osobników, którzy przeszli to schorzenie; 2. preparatami chemicznymi — salwarsanem, tryptaflawiną i pochodnymi sulfamido-chrysoïdiny. Zawsze też należy pamiętać o leczeniu objawowym. Operacyjnego usuwania zmienionych węzłów chłonnych nie zaleca się.

U owiec schorzenie to rozpoczyna się od nienormalnego noszenia głów, osobniki chore pozostają za stadem oraz stwierdza się zaburzenia w czynnościach ruchowych wskutek niedowładów. W dalszym przebiegu występuje osłabienie, podwyższenie wewn. c. ciała do 42°C. Tętno jest przyspieszone, oddechy nasilone oraz mogą być objawy duszności. Występuje też uporeczywy kaszel, zatrzymanie moczu, silne biegunki, niekiedy krwawe. W przypadkach cięższych śmierć następuje wśród objawów coma. W lżejszych stanach, u ozdowieńców tworzą się czasem owrzodzenia w miejscach ukłuc owadów, szczególnie w okolicy pach. Philip i Jellison (1934 — Montana) opisują b. złośliwą epizootę, w której na 1320 jagniąt zachorowało 40%, a padło 200 sztuk.

U chorych gryzoni występuje osowiałość, zwierzęta skulone pozostają chętnie w ich kryjówkach. Chód mają chwiejny, bądź wykonują skoki i ruchy manieżowe. Zające i króliki dzikie zbliżają się do zagród, wlokąc się z trudnością po ziemi. Śmierć następuje po kilku dniach. Sekcyjnie stwierdza się przerost węzłów chłonnych, szczególnie około gardzielowych, jelitowych i pachwinowych, powiększenie śledziony, w której są liczne ogniska martwicze, wielkości ziarna soczewicy lub grochu (szczególnie u tych zwierząt, które dłużej chorowały), wątroba również może mieć ogniska martwicze, płuca i nerki wyjątkowo są zmienione.

Zapobieganie przenoszeniu i szerzeniu się tularemii polega na wydaniu odpowiednich ustaw, zabezpieczających przed zawleczeniem tego schorzenia oraz ścisłej współpracy w wypadkach epizoozji lekarzy med. i lek. wet. w wykonywaniu zarządzeń sanitarnych. Ochrona indywidualna polega na unikaniu styczności ze zwierzętami chorymi lub podejrzanymi o chorobę. Badanie mięsa zwierzyny jest również bardzo ważnym zagadnieniem w zapobieganiu temu schorzeniu.

We Francji ustawowo (z dn. 8. X. 1937) zabrania się sprowadzania oraz przewożenia przez teren państwa gryzoni domowych i dzikich, żywych i bitych, jak również ich skór z następujących krajów: S. S. S. R., Austrii, Węgier, Czechosłowacji, Jugosławii, Rumunii, Bułgarii, Albanii, Grecji, i Turcji.

M. Szabuniewicz.

E. Gallia: Weterynaria a zdrowie publiczne (Zverolékárstvi a verejne zdrávoťnictvi) Zverolékarsky Obzor. Nr 17 38.

Medycyna weterynaryjna i ludzka służą jednemu celowi, którym jest ochrona zdrowia ludzkiego. Ogólne dobro wymaga, aby te dwie tak pokrewne nauki w miarę postępu wiedzy nawzajem się uzupełniały. Podnoszono już nie raz potrzebę w poważnych kołach lekarzy ludzkich, aby na wydziałach lekarskich wykładano także niektóre przedmioty z dziedziny nauk weterynaryjnych. O słuszności tego przekonamy się, jeśli zważymy ilu ludzi narażonych jest na choroby przenoszące się ze zwierząt z racji wykonywanego zawodu lub przez spożycie mięsa chorych zwierząt. Wiadomym jest 1) że choroby zwierząt przenoszą się na ludzi, 2) zwierzęta mogą zakażać się chorobami ludzi, 3) człowiek może przenosić chorobę ze zwierząt na zwierzęta, 4) choroby ludzi mogą przenosić się przez zwierzęta za pomocą produktów i surowców pochodzenia zwierzęcego, nawet wtedy, gdy za życia nie stwierdzono żadnych chorób zaraźliwych u zwierząt, 5) wypadki wymienione mogą się najrozmaiciej kombinować. Według Calmette'a gruźlica bydła jest szkodliwa dla człowieka dorosłego, b. niebezpieczna dla dziecka. Gruźlica ludzka przenosi się na konia, psa, kota, świnie i drób. Gruźlica drobiu może być przeniesiona na człowieka przez spożycie jaj. Dżumę ludzką przenoszą szczury, myszy, koty, małpy, wielbłądy, jelenie i świnki morskie. Znany jest także wypadek dżumy u ludzi po spożyciu mięsa wielbłąda. Bakterie tyfusu mysiego przenoszą tę chorobę na cielęta, konie i gołębie, a ponieważ należą do grupy Salmonelli, są niebezpieczne dla zdrowia ludzkiego przez spożycie mięsa. Choroba papuzia jest dla człowieka niebezpieczna, również niebezpieczna jest dla człowieka zakażenie Bac. abortus inf. Banga. Przez spożycie mleka rozszerza się paratyfus, tyfus, febris undulans, wąglik, gruźlica. Zakażenie wąglikiem grozi ludziom pracującym w przemyśle garbarskim, szczotkarskim itp. Niebezpieczne jest zakażenie nosacizną. Różyce świń człowiek może nie tylko przenieść, lecz także i zakazić się. Szczególnie przykry jest chroniczny przebieg róży u człowieka. Tularemia szerzyła się w ubiegłym roku na Morawach w dużych rozmiarach z 2—3% zejściem śmiertelnym. Virus ospy zwierzęcej pokrewny jest virusowi ospy ludzkiej, stąd limfa uzyskana z chorego zwierzęcia służy do sztucznego chronienia człowieka przed tą chorobą. Niebezpieczeństwo zakażenia się wścieklizną jest ogólnie znane. Z pasożytów zewnętrznych trychophyton, favus, sporotrichosis, aktinomykosis, oidiomykosis, saccharomykosis, trichorrexia nodosa przenoszą się ze zwierząt na ludzi. Świerzb wszystkich zwierząt domowych przenosi

się na człowieka. Z pasożytów wewnętrznych niebezpieczna jest dla zdrowia ludzkiego włośnica. Motylca przenosi się na ludzi przez spożywanie surowej wątroby koziej przez dzieci w krajach połud. Europy, oraz spożywanie wątroby surowej wprowadzone w ostatnich czasach jako środek leczniczy. Wymienionym chorobom czy to zakaźnym, czy to pasożytniczym, powstałym przez przeniesienie ze zwierzęcia ulega bardzo wielu ludzi rozmaitszych zawodów, a przede wszystkim lek. wet., rolnicy, kupcy zwierząt, rzeźnicy, kowale, ludzie, biorący udział w targach i wystawach zwierząt, personel naukowy w pracowniach weterynaryjnych lekarskich i zootechnicznych, dalej osoby wojskowe, mające do czynienia z końmi i psami, a wreszcie cały ogół społeczeństwa, spożywający mięso jako podstawowy produkt wyżywienia.

E. Śrcniawa.

CHOROBY ZAKAŻNE.

Lesbougries, Berthelon et Brarier: Zapalenie wymion u krów, wywołane pałeczką z grupy *pasteurella* (*Mammite pasteurellique de la sache*) *Recueil de Médecine Vétérinaire*. T. 114, Nr 11, 1938.

Pałeczki z grupy *pasteurella* wywołują u zwierząt wiele schorzeń, z których najczęstsze jest zapalenie płuc; do mniej częstych należą np. ropnie podskórne u królików, obrzęki podskórne u bydła, ropnie krtani u cieląt i inne schorzenia o różnym umiejscowieniu. Autorowie opisują własne spostrzeżenia, dotyczące zapalenia wymion u krów, wywołane tą samą pałeczką. Obserwowali oni mianowicie dwanaście chorych na przyszczyk krów, z których dziewięć zapadło na zapalenie wymion w formie bądź ostrej, bądź przewlekłej. Sztuki dotknięte formą ostrą zap. wym. utraciły łaknienie, pojawiła się u nich gorączka, szybko chudły, wszystkie ćwiartki wymienia były powiększone, gorące i bolesne, mleko wodniste, barwy żółtawej; po dziesięciu dniach objawy ogólne ustąpiły, jednak wymiona nadal pozostały twarde, a wydzielanie mleka prawie zupełnie ustało. Przewlekła forma zap. wym. nie daje u zwierząt nią dotkniętych objawów ogólnych, zajęte są tylko jedna lub dwie ćwiartki wymienia, a wydzielanie mleka stopniowo maleje, wreszcie ustaje zupełnie. Mleko pozostawione w spokoju oddziela się na dwie warstwy: dolną ciągliwą, barwy białej i górną prawie przezroczystą, wodnistą, badanie bakteriologiczne wykazało pałeczki z grupy *pasteurella*. Pałeczki te często są obecne w ustroju, pozostają jednak w charakterze saprofitów, wywołane zaś przez nie schorzenie autorowie przypisują uprzedniemu osłabieniu i zmniejszeniu odporności krów zarażonych przyszczyką. Leczenie, polegające na częstym zdajaniu i podskórnych zastrzykach pochodnych sulfaminowych pozostało bezskuteczne.

T. Sad.

A. Kurapow: Rola owadów kłujących w epizootologii infekcyjnej anemii koni. (*Wet. Sprawa*, Nr 10, 1938, Kijów).

Autor badał możliwość przenoszenia anemii zakaźnej koni przez owady: *Aedes*, *geniculatus*, *cinereus*, *excrucians*, *culex pipiens*, różnych odmian *tabanus* i muchy *stomaxys calcitrans*, z wynikiem ujemnym, ze względu jednak na trudności techniczne i niewielką ilość przeprowadzonych doświadczeń, autor uważa kwestię przenoszenia zarazy przez owady nadal za otwartą.

St. Grzycki.

J. Łukin i W. Semionow: Wartość diagnostyczna niektórych objawów klinicznych przy niedokrwistości zakaźnej koni. (Weterynarna Sprawa, Nr 10, 1938, Kijów).

Autorowie uważają, że dla pewnego rozpoznania anemii zakaźnej muszą być wzięte pod rozwagę wszystkie objawy kliniczne wraz z innymi metodami diagnostycznymi. Do najczęstszych objawów klinicznych zaliczają: 1) Recydującą gorączkę, bledość i zażółcenie błon śluzowych i zwiększoną pobudliwość serca, 2) wybroczyny na bł. śluz. pod językiem. Konie podejrzane o zarażenie, u których występują wybroczyny na języku, powinny być poddane specjalnej obserwacji i badaniu krwi. Autorowie nie uważają wspomnianych wybroczyn za swoisty objaw, ale za bardzo znamienne w anemii zakaźnej. Inne kliniczne objawy, jak obrzęki, niezborność ruchów, wychudnięcie, brak apetytu i ogólna ospałość uważają autorowie za mniej charakterystyczne. Wreszcie wypowiadają zdanie, że żaden z wyliczonych objawów nie zdarza się w 100% chorych koni i nie może być uważany za patognostyczny.

St. Grzycki.

J. Fortner: Stan wiedzy o zakaźnej niedokrwistości zwierząt jednokopytnych (Der Stand der Erkenntnisse über die ansteckende Blutarmut der Einhufer) B. M. T. W. Nr 49, 1938.

Autor opiera się w swych badaniach nad anemią zakaźną na wielkim materiale, opisanym w literaturze i na własnych doświadczeniach, prowadzonych w ciągu 2½ lat. Podstawą jego badań są próby przeszczepienia zarazka na konie zdrowe, polegające na krzyżowym przeszczepieniu po 20 cm krwi dwom koniom zdrowym, które pozostawały przez dwa miesiące w ścisłej obserwacji. Tak przygotowane konie poddawał autor próbie głównej, zasadniczej, polegającej na zakażeniu krwią konia chorego na anemię zakaźną.

Obserwacja trwała przez kilka miesięcy; polegała ona na dwukrotnym mierzeniu ciepłoty w ciągu dnia. Zakończenie próby stanowi dokładne wykonanie sekcji konia zabitego oraz badanie histologiczne. Konie nie reagujące przy próbie głównej poddawane są ponownej próbie. Anemia zakaźna rozszerzyła się po wojnie światowej. Ilość koni chorych na anemię zakaźną jest według autora znacznie wyższą od danych statystycznych. Zakaźnikiem jest virus ultramikroskopowy, znajdujący się we wszystkich organach, a szczególnie w krwi w moczu, mleku i kale. Odporność tego jest bardzo znaczna; badania wykazały, że virus zawarty w surowicy, do której dodano 0.5% kwasu karbolowego ginie dopiero po trzech miesiącach. Na tej podstawie wydane zostało zarządzenie władz, że wszelkie surowice, pochodzące od zwierząt jednokopytnych nie mogą być oddane do użytku przed trzema miesiącami po uprzednim dodaniu 0.5% acid. carbolic. Co do sposobu przenoszenia istnieją dwie teorie; starsza alimentarna i nowsza przypisująca przenoszenie owadom. Za drugą przemawia okoliczność, że początek choroby przypada zawsze w porze letniej. Autorowi udało się w 9 wypadkach na 15 prób przenieść virus za pośrednictwem bąków. Okres wylegania jest niejednolity, zależny od ilości virusu. Doświadczalnie stwierdzono, że osobnik po przebyciu choroby był przez 14 lat nosicielem virusu, nie wykazując pozornie żadnych objawów klinicznych. Próby leczenia preparatami „Prontosil“ i „Lachesis“ wypadły ujemnie. Rozpoznanie polega na długotrwałej obserwacji zwierząt podejrzanych. Badanie krwi wykazuje zmniejszenie ilości krwinek. W formie chronicznej badanie krwi nie

jest pewne. Zmiany anatomo-patologiczne dają najlepszy obraz w formie ostrej i podostrej, natomiast w formie chronicznej zmiany te zupełnie zanikają. Do wykonania sekcji należy używać lekarzy weteryn., którzy anemii zakaźnej nie widzieli dla zaznajomienia ich ze zmianami anatomo-patologicznymi. Ocena zmian histologicznych jest trudna, dlatego badanie skoncentrowane zostało w jednym laboratorium na całe Niemcy. Holz i Nakamura znaleźli przy anemii zakaźnej charakterystyczne zmiany w mózgu (Ependymitis granularis).

Zwalczanie anemii zakaźnej prowadzi się przez wybijanie sztuk chorych i zakaz wszelkich prób leczenia i oczekiwania na wyleczenie drogą naturalną. Wypadki anemii zakaźnej muszą być zgłaszane. Obowiązek zgłoszenia ciąży na lekarzach weterynaryjnych. Nie wolno wprowadzać koni przez dwa miesiące do zagród, w których wybito chore na anemię zakaźną. Autor jest zdania, aby zarządzenie zapobiegawcze rozszerzyć także przez zakaz stanowienia klaczy przez ogiery w okolicach, w których panuje anemia zakaźna. Wobec przenoszenia choroby przez owady nie wiele pomagają nawet najostrożniejsze zarządzenia; cała uwaga musi więc być skierowana na wykrycie i zniszczenie konia chorego na anemię zakaźną. Szczególnie ważne jest to zagadnienie dla Instytutów, wyrabiających surowicę, gdzie konie często zostają zmieniane i uzupełniane. U koni świeżo wprowadzonych zaleca autor wykonanie wyżej opisanej próby krzyżowej i dwu-miesięczną obserwację.

E. Średniawa.

Ketz: Dzisiejszy stan badań nad znaczeniem prątka gruźlicy typu bydlęcego przy gruźlicy płuc u człowieka (Der heutige Stand der Forschung für die Bedeutung des bovinen Tuberkelbazillus für Lungenschwindsucht des Menschen) B. T. W. Nr 23, 1938.

Robert Koch nie przypisywał prątkom gruźlicy bydlęcej wielkiego wpływu na gruźlicę u człowieka, dopiero badania Webera i Heussa rzuciły nowe światło na to, tak ważne zagadnienie. Angielska komisja do badania nad gruźlicą (A. Stanley, Griffitch, Blachloch, Manro, Cumming, Savage) stwierdziła w wykrztusinach dzieci chorych na gruźlicę płuc w 114 wypadkach na 281 prątki typu bydlęcego. Badania, przeprowadzone w Niemczech, Danii, Węgrzech potwierdziły, że prątki typu bydlęcego znajdują się także u dorosłych ludzi chorych na gruźlicę płuc. Gervois (Lille 1937) podał w dziele pt. „Prątek bydlęcy przy gruźlicy u człowieka“ wyniki badań bakteriologicznych, patologicznych i etiologicznych 260 wypadków gruźlicy u człowieka, powstałych wskutek zakażenia prątkiem typu bydlęcego.

Goeters w Lipsku stwierdził na 118 wypadków gruźlicy płuc u człowieka w 6 wypadkach prątek typu bydlęcego w tym w 4 wypadkach u ludzi dorosłych. Prof. Bruno Lange przeprowadził w oddziale dla gruźlicy, w Instytucie R. Kocha dokładne badanie nad znaczeniem prątka bydlęcego przy gruźlicy płuc u człowieka. W pracy swej podaje także projekty o zwalczaniu gruźlicy u bydła i poddaje krytyce dotychczasowe metody walki z gruźlicą u bydła. B. Lange badał przede wszystkim płwoćciny ludzi chorych na gruźlicę płuc; pochodzących ze sfer rolniczych lub zajętych w zawodach, mających styczność z chorym bydłem. Na 148 wypadków znalazł 136 przypadków prątków typus humanus, 9 typus bovinus, a w 3 przypadkach obydwu typy. Przebieg choroby w tych wszystkich przypad-

kach był niepomyślny i nie ma żadnej podstawy do twierdzenia, jakoby proces chorobowy u człowieka wywołany przez typus bovinus miał być łagodniejszy i mniej niebezpieczny. Na 1000 chorych na otwartą gruźlicę płuc w Niemczech stwierdzono dotychczas 1% chorych, wydzielających prątki typus bovinus. Jeśli jednak weźmie się pod uwagę zawód chorych, to procent znacznie się zwiększa. Tak np. u zawodowych dojarzy wynosi 11.6 do 13%, a nawet dochodzi do 25%. U dojarzy przychodzi do skutku zakażenie przez wdychywanie pyłu stajennego i spożywanie mleka krów chorych na gruźlicę wymienia.

W Danii stwierdzono u dojarzy świeże zakażenie spojówek prątkiem typus bovinus. Zakażenie zdarza się u dojarzy młodych między 15—20 rokiem życia, a więc w wieku najbardziej dysponowanym, a także z powodu zbyt długiego przepracowania (10—12 godzin pracy w stajni). Według autora należy zwrócić baczną uwagę na niebezpieczeństwo zakażenia ludzi prątkiem typu bovinus, szczególnie u dzieci w postaci meningitis tuberculosa. Liczbę zgonów z powodu gruźlicy w Niemczech oblicza się na 50.000 rocznie, z tej liczby należy przyjąć 1000 zgonów z powodu zakażenia prątkiem typus bovinus. Jest to liczba, przewyższająca ilość zgonów z powodu szkarlatyny i tyfusu brzuszego. Tę wielką ilość zakażeń przypisuje autor niedostatecznej akcji zwalczania gruźlicy u bydła w krajach cywilizowanych, zbyt małym zainteresowaniem się nią czynników państwowych i małym zrozumieniem niebezpieczeństwa u rolników i społeczeństwa. Według Ostertaga nic się nie robi w 4/5 obór w Niemczech w sprawie tępienia gruźlicy otwartej u bydła. Liczba bydła chorego na gruźlicę stale wzrasta, również i liczba zachorowań u ludzi z roku na rok stale się podnosi. Lenge żąda energicznego zwalczania gruźlicy u bydła według planu, opracowanego przez fachowe i doświadczone siły lekarsko-weterynaryjne. Jak długo będzie istniała możliwość zakażenia się gruźlicą bydłą przez spożycie surowego, zakażonego mleka, tak długo nie może być mowy o systematycznej walce z gruźlicą u ludzi. Mleko powinno być spożywcem wydawane już pasteuryzowane.

E. Średniawa.

M. Babianskis: Tępienie gruźlicy w Litwie (Tłumieni tuberkulosity zvirat w Litwie) Zverolekarske Rozprawy, Nr 12/38.

Na III kongresie weterynaryjnym państw bałtyckich, odbytym w Kownie w sierpniu 1937 przedstawił dr Kanauk sprawę tłumienia gruźlicy w Litwie. W państwach europejskich stosuje się 3 różne metody walki z gruźlicą. I. Metoda Banga, polegająca na ścisłej izolacji sztuk, reagujących dodatnio na tuberkulinę. II. Metoda Ostertaga, polegająca w pierwszym rzędzie na wybicciu wszystkich sztuk, objętych gruźlicą otwartą. III. Metoda amerykańska, przy stosowaniu której wybija się sztuki, reagujące dodatnio na tuberkulinę. W Litwie stosuje się od r. 1934 metodę wybijania sztuk z gruźlicą otwartą (płuc, wymienia i organów rodnych). W tym roku utworzono państwowy fundusz dla tłumienia gruźlicy. Fundusz powstaje z podatku przy uboju bydła w rzeźniach publicznych w następującej wysokości: od sztuki bydła 1 lit, cielęcica i owcy 0,20 lita, świni 0,25 lita. Fundusz wynosi pół miliona litów, a Min. Rol. może opłaty podnieść w dwójnasób. W r. 1937 rozciągnięto działanie funduszu na walkę z gruźlicą, drobiu i brucellozą bydła. Jeśli sztuka reaguje dodatnio na tuberkulinę, a nie wykazuje symptomów klinicznych, osądza się jako gruźlicę zamkniętą. Właściciel zwierzęcia ma obowiązek zgłosić

państw. lek. wet. w razie podejrzenia o gruźlicę. Badanie kliniczne jest bezpłatne. Po stwierdzeniu otwartej gruźlicy musi być chora sztuka odosobniona, jeśli nie ma pomieszczenia, to musi być umieszczona w stajni dla koni. Materiał przesyła się do badania bakteriologicznego, a wynik badania musi być podany do wiadomości najdalej do 7-miu tygodni. W razie stwierdzenia gruźlicy sztuka musi być poddana ubojowi. Właściciel otrzymuje 50% ceny szacunkowej z funduszu walki z gruźlicą. Jeśli właściciel nie wykonuje poleceń, wydanych przez lek. wet. może być zarządzone wybicie wszystkich sztuk, podejrzanych bez odszkodowania. Bydło właścicieli, należących do funduszu badane jest raz do roku, a w oborach, w których reagowało więcej niż 20% sztuk, bada się 2 razy do roku. Z końcem każdego roku ogłasza się z urzędu wszystkie gospodarstwa, w których przeprowadzono akcję walki z gruźlicą. Do walki z gruźlicą i innymi chorobami zaraźliwymi pomaga w wysokim stopniu zarządzenie, nakazujące badanie przez lek. wet. bydła przed ubojem w rzeźni. Po zbadaniu zakłada się każdej sztuce metalowy kolczyk na ucho, numer kolczyka musi być uwiidoczniony na świadectwie pochodzenia zwierzęcia. W razie stwierdzenia choroby zaraźliwej przy uboju nie przedstawia wielkiej trudności znalezienie miejsca, skąd chore zwierzę pochodzi. W r. 1937 poddaje się ubojowi sztuki dodatkowo reagujące na tuberkulinę. W ciągu ostatnich trzech lat procent reagujących sztuk bydła na tuberkulinę spadł z 21,6% na 15,6%, a odsetek sztuk z otwartą gruźlicą z 1,8% na 0,8%. Akcja zwalczania ma lepsze wyniki w małych gospodarstwach, aniżeli w wielkich.

E. Średniawa.

PRZEGLĄD USTAWODAWSTWA WETERYNARYJNEGO.

JÓZEF WYCZÓŁKOWSKI

Ożyżew.

O KONIECZNOŚCI UPROSZCZENIA POBORU PAŃSTWOWEGO PODATKU OD UBOJU.

Rozporządzenie Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 27 października 1933 r. (Dz. U. R. P. Nr 84, poz. 614) nakłada obowiązek pobierania państwowego podatku od uboju, w wysokości:

- a) od sztuki bydła rogatego 3 zł,
- b) od 1 cielęcia 50 gr,
- c) od 1 szt. nierogacizny 1 zł 50 gr.

Na podstawie § 5 Rozp. Min. Skarbu z dnia 30 października 1933 r., wydanego w porozumieniu z Ministrami: Spraw Wewnętrznych i Rolnictwa i Ref. Rolnych w sprawie wykonania powyższego rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej państwowy podatek od uboju uiszcza się:

- a) w gminach, utrzymujących rzeźnię, w tych rzeźniach,
- b) w gminach, nie utrzymujących rzeźni, do rąk lekarzy weterynaryjnych lub oglądaczy.

Lekarz rzeźni: ny, oprócz pracy czysto fachowej w rzeźni, niestety, w większości wypadków zmuszony jest pobierać przy uboju różne opłaty, jak: zaliczkę obrotowego, za badanie zwierząt, za korzystanie z rzeźni, opłaty na bezrobotnych i państwowy podatek od uboju.

Jednak, o ile pobór zaliczki obrotowego, opłat za badanie i korzystanie z rzeźni, opłat na bezrobocie jest na ogół prosty, a przez to i łatwy, gdyż na pobrane te opłaty wystawia się tylko pokwitowanie, o tyle całokształt czynności, związanych z poborem państwowego podatku od uboju jest dosyć skomplikowany, a przez to bardzo uciążliwy dla poborców.

Pobór państwowego podatku od uboju w wysokim stopniu komplikują znaczki wartościowe, przy pomocy których, w myśl § 6 Rozp. Min. Skarbu z dnia 30 października 1933 r. podatek ten się pobiera.

Znaczki te, o wartości odpowiadającej sumie należnego podatku, naklejać muszą organa, pobierające podatek na wydawanych płatnikom dokumentach, stwierdzających uiszczenie opłat za użytkowanie rzeźni, lub za badanie zwierząt rzeźnych i mięsa, o ile dokumenty te wydawane są z księgi grzbietowej z pozostawieniem talonu (odcinka).

W powyższych przypadkach, w myśl przepisów § 6 Rozp. Min. Skarbu z dnia 30 października 1933 r., znaczki wartościowe muszą być naklejane na linii, oddzielającej talon od dokumentu, przeznaczonego do wycięcia. Przy tym znaczki wartościowe należy naklejać w ten sposób, aby po wycięciu dokumentu lewa połowa znaczka pozostała na talonie, a prawa na wydanym dokumencie.

O ile zaś dokumenty, stwierdzające uiszczenie opłat za badanie lub użytkowanie rzeźni wydaje się z księgi grzbietowej z pozostawieniem kopii, wówczas organa, pobierające podatek muszą naklejać znaczki wartościowe na kopii, pozostającej w księdze i kasować je datą skasowania i nazwiskiem kasującego. Na wydanym zaś dokumencie poborca musi stwierdzić uiszczenie podatku za pomocą pisma treści następującej: „Państwowy podatek od uboju uiszczono w kwocie x zł“.

Przy dużych ubojach, a co zatem idzie i dużej ilości płatników, poborca, którym niejednokrotnie jest lekarz — kierownik rzeźni, dokonywać musi poboru państwowego podatku od uboju przez masowe naklejanie znaczków.

Przepisowe naklejanie, większej ilości znaczków i ich kasowanie, zabiera lekarzowi weterynaryjnemu bardzo wiele czasu i hamuje pracę rzeźnianą.

W myśl pkt. 1 § 11 Rozp. Min. Skarbu z dnia 30 października 1933 r. organa pobierające podatek zaopatrywać się muszą w znaczki wartościowe na państwowy podatek od uboju w kasie właściwego terytorialnie urzędu skarbowego. To też w ostatnim dniu każdego tygodnia, tj. w sobotę, poborcy w myśl pkt. 3 § 11 Rozp. Min. Skarbu muszą wpłacać na konto czekowe w P. K. O. kasy urzędu skarbowego, całkowitą sumę pobranego w tym tygodniu podatku od uboju i równocześnie wysłać w dwóch egzemplarzach zamówienie na znaczki wartościowe, na taką sumę, na jaką w tym tygodniu z tytułu pobranego podatku zostały one zużyte. W sporządzonym zamówieniu należy wyszczególnić ilość i rodzaj znaczków, jakie mają być wysłane przez Urząd Skarbowy.

Ponieważ poborca nie może z góry przewidzieć, jaka ilość poszczególnych rodzajów znaczków będzie mu potrzebna w następnym okresie i wobec tego, że pobór podatku tylko za pomocą znaczków najniższej wartości (tj. 50-ciogroszowych) byłby wprost niemożliwy, gdyż na linii oddzielającej talon od przeznaczonego do wycięcia dokumentu (stwierdzającego uiszczenie opłat za badanie), względnie na kopii pozostającej w księ-

dze, zabrakłoby miejsca do ich naklejenia, przeto poborca zamawia znaczki różnej wartości: 50-cio groszowe, 1 złotowe i 3 złotowe.

Często zdarza się, że w końcu tygodnia pozostają u poborcy tylko znaczki wyższej wartości (np. 3-złotowe), którymi nie można już pobrać państwowego podatku od cielęciami lub świni.

Ponieważ pobór państwowego podatku od uboju w powyższych wypadkach nie może być wstrzymany, przeto poborca radzi sobie w ten sposób, że pobiera państwowy podatek od uboju bez naklejenia znaczków, a posiadane 3 złotowe znaczki, aby formalności stało się zadość, zmuszony jest wysyłać do Urzędu Skarbowego do wymiany na znaczki 50-cio groszowe lub 1 złotowe celem naklejenia ich na pozostałym przy grzbiecie księgi talonie (odecinku).

W takich to wypadkach jednakże na dokumentach, stwierdzających uiszczenie opłat za badanie, a wydawanych płatnikom, nie ma prawej połowy znaczka i pobór państwowego podatku od uboju z konieczności musi być dokonywany nie w myśl ustawy.

Znaczki wartościowe bardzo łatwo ulegają uszkodzeniu, przeto poborcy, w myśl pkt. 5 § 11 Rozp. Min. Skarbu, zmuszeni są te nieużywane znaczki, które wskutek uszkodzeń stały się niezdatne do użytku, wymieniać za pośrednictwem poczty w kasach urzędów skarbowych. Potrzeba takiej wymiany zachodzi b. często i powoduje odpowiednią dodatkową korespondencję.

Pobór państwowego podatku od uboju za pomocą znaczków ma jeszcze tę niedogodną stronę, że znaczki, udzielane awansem, traktowane są przez urzędy skarbowe na równi z gotówką, przez co przy zagubieniu znaczka, poborca musi pokrywać jego wartość nominalną, pomimo, iż pobór podatku zagubionym znaczkiem nie nastąpił.

Rozrzucone i liczne punkty na obwodach urzędowego badania zwierząt rzeźnych i mięsa, oraz warunki, w jakich odbywa się pobór podatku, specjalnie sprzyjają sporadycznym wypadkom zaginięcia znaczka.

Powyższe względy przekonywują, że pobór państwowego podatku od uboju za pomocą znaczków jest niepraktyczny, uciążliwy i bardzo kosztowny, bo pochłania niepotrzebnie bardzo dużo czasu i energii poborców, tj. lekarzy weterynaryjnych, oglądaczy, a także pracowników gminnych i miejskich, jak też i pracowników skarbowych.

To też dla powyższych przyczyn, wydaje mi się, że uproszczenie poboru państwowego podatku od uboju przez zniesienie naklejania znaczków i wprowadzenie na ich miejsce tylko zwykłych pokwitowań, jest rzeczą konieczną.

Kontrola prawidłowości poboru przez zwykłe pokwitowanie bardzo łatwo może być przeprowadzona przez porównanie, w myśl § 14 Rozp. Min. Skarbu z dn. 30 paźdź. 1933 r., sumy pobranego podatku z ilością ubitych lub badanych zwierząt (które to dane zawarte są w ustawowo prowadzonym przez lekarzy weterynaryjnych lub oglądaczy dzienniku urzędowego badania zwierząt rzeźnych i mięsa).

Zniesienie znaczków przy poborze państwowego podatku od uboju uwolni wielu pracowników od zbyt ciężkiej pracy, a Skarbowi Państwa przysporzy dochodów przez to, że odpadną koszta produkcji, opakowywania i przesyłki znaczków.

Wykaz zaraźliwych chorób zwierzęcych w Rzplitej Polskiej
w czasie od 16-30 listopada (górný rząd) i 1-15 grudnia (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
Pryszczycza	16	1—15, 17	203	5778	39712
	16	1—15, 17	196	3955	20745
Wąglik	7	1, 4, 6, 10, 12, 13, 17	21	25	32
	11	1, 3—6, 8, 10—13, 17	18	20	24
Szelestnica	5	3, 4, 11—13	24	50	60
	5	1, 3, 5, 12, 13	15	31	33
Zaraza dziczyzny i bydła rogatego	5	7, 8, 10, 15, 17	10	21	21
	3	7, 8, 15	7	7	7
Gruźlica bydła rogatego (postać otwarta)	1	9	1	2	2
	1	9	1	2	2
Nosaczna	8	4, 5, 7—10, 12, 17	13	46	81
	10	4, 5, 7—10, 12—14, 17	12	32	42
Anemia zakaźna koni	3	1, 9, 13	5	6	6
	2	9, 13	4	5	5
Świerzb koni	6	2, 4, 6, 9, 10, 13	8	8	8
	7	2, 5, 6, 9—11, 13	10	10	10
Wścieklizna psów i kotów	16	1—7, 9—17	82	131	139
	17	1—17	76	122	143
Wścieklizna innych zwierząt	9	1, 2, 4—6, 8—10, 15	37	45	75
	10	1—3, 6, 8—10, 12, 15, 17	41	80	85
Pomór świń	14	1—5, 7—13, 15, 16	50	138	241
	15	1—13, 15, 16	53	133	262
Zaraza świń	8	4, 6, 9, 10, 12, 13, 15, 17	20	27	32
	8	1, 4, 6, 9, 10, 12, 13, 15	18	24	27
Pomór powikłany zarazą świń	7	2, 4, 8, 9, 11, 13, 15	13	26	39
	5	2, 4, 9, 13, 16	10	21	31
Różycza świń	16	1—13, 15—17	91	336	516
	16	1—13, 15—17	76	237	378
Cholera drobiu	2	11, 13	2	2	11
	5	1, 9, 11, 13, 15	5	6	17
Świerzb owiec	1	7	1	2	6
	1	7	1	2	6

ROZPRAWY DOKTORSKIE

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

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

HENRYK SINGER.

KRZEPNIENIE KRWI WE WSTRZĄSIE HISTAMINOWYM

(Der Einfluss des Histamins auf die Blutgerinnungszeit).

W badaniach działania histaminy na organizm, trwających od 1910 r., nie pominięto jej wpływu na krzepliwość krwi. Podobieństwo wstrząsu krążeniowego histaminowego do peptonowego wzniecało przypuszczenie, że pepton wywołuje wstrząs dzięki histaminie w nim zawartej. — Sprawa niełatwa do rozstrzygnięcia wobec wielkich trudności w oczyszczaniu preparatów białkowych, wyciągów tkankowych itp. z histaminy.

Z pomocą w rozwiązaniu kwestii przyszło badanie krzepliwości krwi pod wpływem czystej histaminy i peptonu. Pepton, wiadomo bezspornie, wybitnie hamuje krzepliwość krwi. Co do histaminy zdania w tym względzie nie są tak jednomyślnie brzmiające. — *Dale i Laidlaw*, *Biedl* i *Kraus* obserwowali stałe przedłużenie krzepliwości krwi w histaminowym wstrząsie. — *Modrakowski* i *Hashimoto* zaś podają, że czas krzepnięcia krwi pobranej podczas wstrząsu krążeniowego jest krótszy. W czasie badań przyczyn histaminowego wstrząsu w tut. Zakładzie, nadarzyła się sposobność do przeprowadzenia pomiarów krzepliwości krwi. Sposób mierzenia czasu krzepnięcia krwi opracowany przez *Szankowskiego* do tego zachęcał.

Proces krzepnięcia krwi wyjaśnia nam stara teoria A. *Schmidta*, która przetrzymawszy teorie kolloido-chemiczne i fizykalno-chemiczne, dzisiaj dalej przoduje, umocniona i rozbudowana przez *Morawitza*, *Fulda*, *Spirę*, *Howella*, *Bordeta* i in. Według tej teorii proces krzepnięcia krwi przebiega, jak wiadomo w dwu fazach:

W pierwszej powstaje ferment zwany trombiną, w drugiej pod wpływem trombiny następuje przejście rozpuszczalnego ciała białkowego osocza, fibrynogenu, w nierozpuszczalne biał-

ko fibrynę. Trombina powstaje z protrombiny pod działaniem wapnia w formie zjonizowanej i trombokinazy, znajdującej się w płytkach Bizozzerro'a, leukocytach i komórkach tkanek.

Co wiemy dziś o roli i losach ciał czynnych w tym procesie?

Fibrynogen jest ciałem białkowym, zawartym w osoczu krwi w ilości 0.1—0.3%. Jest obecny też w limfie, niekiedy w wysiękach, a tworzy się w wątrobie. Podczas krzepnięcia tworzą się z fibrynogenu nierozpuszczalne nitki fibryny, ułożone w postać gęstej sieci. Fibryna uważana była dawniej za produkt hydrolizy fibrynogenu lub za związek fibrynogenu z jakimś składnikiem krwi. Dziś sądzi się, że fibrynogen i fibryna są tym samym ciałem i że zmieniać może stan zolu w żel.

Protrombina jest też prawdopodobnie ciałem białkowym osocza, obficie i w płytkach krwi zawartym. Pod wpływem trombokinazy zmienia się ona w trombinę, mogącą zmieniać fibrynogen we fibrynę, ale zmiana ta w braku wapnia przebiega powolnie, szybko zaś w jego obecności. Trombokinaza jest ciałem lipoidowym, prawdopodobnie kefalina. Wydziela się ona z rozpadających się płytek krwi i uszkodzonych komórek. Nie ma jej w osoczu krwi krążącej, a także tak wynaczynionej, że się z raną nie zetknęła i ma całe płytki i ciała białe. Zdarza się też, że płytki krwi mają za mało trombokinazy, lub też trudno rozpadowi ulegają. Taka krew krzepnie bardzo wolno. Taka sytuacja jest może w krwawiaczce (hemofilii).

Odmianą w teorii Schmidta-Morawitza stanowi twierdzenie *Howella*, że trombokinaza jest we krwi krążącej i wynaczynionej, ale działanie jej jest wstrzymane przez heparynę, produkt wszystkich tkanek, a zwłaszcza wątrobowej. Heparyna działa jako antytrombina i jak długo we krwi się utrzymuje, tak długo krew nie krzepnie. Krążąca krew zaopatruje się w tkankach w heparynę i dlatego nie krzepnie. Do ciał działających podobnie jak heparyna, należy też pepton i hirudyna.

Krzepnienie jest wstrzymywane nie tylko przez obecność antytrombiny, ale i przez brak wapnia, oziębienie krwi, pewne ciała organiczne (błękit Chicago, germaninę).

Skrócenie czasu krzepnięcia krwi normalnej według powyższej teorii, może być wywołane czynnikami, powodującymi albo szybszy wylew trombokinazy z płytek i komórek, jeśli patrzeć z punktu teorii Schmidta-Morawitza, albo czynnikami zobojętniającymi heparynę, paraliżującą działanie trombokinazy we krwi krążącej (*Howell*). Jeśli prawdziwym jest fakt, że podczas krążeniowego wstrząsu, wywołanego wstrzykiwaniem hi-

staminy, krew ma skrócony czas krzepnięcia, to sądzić trzeba, że zmiany, dotyczące trombokinazy we krwi wówczas zachodzą. Istotnie, we wstrząsie histaminowym powiększa się ilość płytek krwi i innych składników procesu krzepnięcia z przyczyny zagęszczania się krwi (*Dale i Laidlaw*).

Histamina (b-imidazoethylamin), której wpływ na krzepliwość krwi jest przedmiotem niniejszego artykułu, należy do grupy hormonów tkankowych („biogennych aminów“). Powstaje ona przy rozkładzie białka z aminokwasu histydyny przez dekarboksylację, za pośrednictwem bakterii, przeważnie grupy coli. Duże jej ilości są w przewodzie pokarmowym. Obecna jest też we wszystkich tkankach i wydziela się z nich podczas drażnienia. Mechaniczne uszkodzenie tkanek, oparzenie, zaburzenie w przemianie materii powodują zjawienie się wolnej histaminy w sporych ilościach i resorbcję jej do naczyń krwionośnych. Gdy wchłonięta do krwi żyłnej w odpowiednim stężeniu dojdzie do serca, osłabia częstość i siłę jego skurczów, co prowadzi do spadku ciśnienia tętniczego, tj. wstrząsu. Gdy dojdzie z prądem krwi tętniczej do naczyń obwodowych powoduje ich zwiotczenie i w następstwie rozszerzenie; o ile ciśnienie krwi jest dostatecznie wysokie. Są zatem dwie fazy działania histaminy na narząd krążenia: sercowa i naczyniowa. Sercowa faza według badań *A. Klisieckiego* i *W. Holobuta* objawia się osłabieniem czynności lewej komory serca, przez co, w sposób bierny, opada ciśnienie tętnicze. Histamina wstrzykiwana do żył lub serca, działa najpierw na serce. Po tym uniesiona prądem krwi do naczyń obwodowych, powoduje ich rozszerzenie, co może się tylko wtedy objawić, jeśli faza sercowa nie ma zbyt dużego nasilenia i ciśnienie tętnicze zanadto nie opadnie. Te fazy są niezależne od siebie i dadzą się obserwować oddzielnie. Oto po podaniu histaminy do żyły, ciśnienie tętnicze opada, bo serce ma mniejszą siłę skurczów i tętno rzadsze; ruch w tętnicach takich zmniejsza się. Fazy naczynowej tu brak. Po właniu zaś histaminy do tętnicy, widać najpierw wyraźnie tylko fazę naczyniową, wzrost ruchu krwi w tętnicy przy normalnym ciśnieniu i tętnie. Faza sercowa po dotętnicznym właniu histaminy zjawia się po fazie naczyniowej, lub w jakimś okresie jej istnienia, jeśli dawka histaminy jest spora. — Wstrząsy chirurgiczne, po zranieniach, zmiżdżeniach, oparzeniach tkanek, polegają na osłabieniu serca przez histaminę z tkanek do naczyń się przedostającą.

Przez działanie na serce powstaje też wstrząs peptonowy i anafilaktyczny.

Poza działaniem na narząd krążenia, histamina wpływa specyficznie na wydzielanie soku żołądkowego (*Popielski, Carnot, Libert, Koskowski*). Wszystkie inne narządy nie są też wolne od działania histaminy, która znajduje się we wszystkich tkankach (wazodylatyna *Popielskiego*) i komórkach. W komórkach może być w postaci nieczynnej, z której czynna histamina powstaje przez uszkodzenie komórek, ich pobudzenie nerwowe, mechaniczne, ciepłne, świetlne (promieniami pozafiołkowymi). Może histamina wewnątrzkomórkowa jest czynna, ale nie może przenikać przez błony komórkowe do limfy i krwi, chyba, że komórki zostaną w jakiś sposób podrażnione. Trudno ją we krwi chemicznie wykazać, bo szybko ulega zniszczeniu. — Ale biologicznymi metodami daje się oznaczać w stężeniach 1: kilkadziesiąt milionów. Rozpad histaminy według *Gugenheima* i *Loefflera* przebiega w dwu fazach: najpierw z aminy przez dezaminację tworzy się alkohol, a ten przez utlenienie poprzez aldehyd przemieniony zostaje w kwas. Według *Besta* histamina rozkłada się przez autolizę.

Najsilniej działa histamina w iniekcji dożylniej, w podskórnej wielokrotnie słabiej, podana doustnie, nie działa wcale. Gdy się często ją do ustrojów wprowadza występuje uodpornienie serca, mniejsza wrażliwość na ten jad i coraz większych ilości histaminy wówczas potrzeba dla wywołania objawów osłabienia serca.

Metodyka.

Do oznaczenia krzepliwości krwi u psów w wstrząsie histaminowym użyto nowych metod *W. Szankowskiego*.

Jedna z nich jest oparta na urządzeniu, którego zasadniczą częścią tą tzw. aparaciki falowe: woda, dopływająca do nich z flaszki Mariotte'a kroplami powoduje rytmiczne zmiany ciśnienia w rurkach poziomych z próbkami krwi.

Jak długo krew jest płynna porusza się tam i z powrotem; gdy skrzepnie ruch jej ustaje.

Drugi sposób *Szankowskiego* polega na obserwacji ruchu banieczek powietrza, przepuszczanych z rurki włosowatej, zanurzonej w próbówce badanej krwi, wlewanej do małej próbówki. Ponad krew nalewa się trochę parafiny, aby można było wygodnie w tym środowisku obserwować bańki powietrza, unoszące się w górę z krwi. Czas krzepnięcia odczytuje się w chwili znieruchomienia bańki powietrza we krwi lub ukazania się ostatniej bańki w warstwie parafiny. Aparat nastawia się tak, by bańki płynęły przez badaną krew z określoną szybkością.

Ustanie przechodzenia baniek jest końcem krzepnięcia. Zarówno rurkę pomiarową w pierwszym aparacie, jako też probówkę w drugim, umieszcza się w łaźni wodnej o dobranej ciepłocie.

Badania przeprowadzone zostały na psach, uśpionych chlorałozą, jako też przytomnych. Histaminę w formie histaminum dihydrochloricum wstrzykiwano do arteria carotis, vena femoralis, jugularis zwierzętom, znajdującym się w narkozie, zaś u zwierząt nie uśpionych do v. saphena i podskórnice.

Krew do badań pobierano z art. carotis, v. jugularis, femoralis, saphena i powierzchownych żył usznych. Dawki, wprowadzane dożylnie wynosiły od 30—100 g, zaś podskórnice od 400 do 4 mg. Krew pobierano strzykawką 1 ccm. parafinowaną, bezpośrednio z naczynia krwionośnego, chroniąc ją od zekłknięcia się z uszkodzonymi tkankami, obfitującymi w trombokinazę. Do badania pobierano krew w ciśnieniu normalnym, w okresie jego spadku po zastrzyku histaminy oraz po powrocie ciśnienia do normy. U zwierząt nienarkotyzowanych, u których objawy zatrucia histaminowego występowały zwykle w jakiś czas po wprowadzeniu histaminy, uchwycenie momentu ukończenia wstrząsu było na ogół niemożliwe, gdyż przeciągał się on do kilkunastu godzin, dlatego ograniczono się tu do badań krwi od 15 minut do godziny po zastrzyku. Jako stałą temperaturę w aparacie Szankowskiego zarówno przy metodzie tzw. falowej, jak i pęcherzykowej obrano 20°C.

Doświadczenia.

24. II. 1937. Pies, mieszanec, ok. 1.5, 12.5 kg. uśpiony. Krew z v. jugularis, met. pęcherzykowa: czas krzepnięcia: 6'30", 6'50", 6'00".

Po wstrzyknięciu 30 jedn. hist. w okresie spadku ciśnienia do art. carotis: czas krzep.: 4'50", 4'55".

W 30 minut po zastrzyku histaminy: 5'30", 5'10".

3. III. 1937. Pies, szpic, lat 3, 11 kg. uśpiony. Krew z v. femoralis met. falowa: 5'25", 4'45". Krew z v. femoralis met. pęcherz: 5'52", 5'50". Dożylnie (v. femoralis) 30 j. hist.: w wstrząsie: 3'50". Dożylnie (v. femoralis) 30 j. hist.: po wstrząsie: 4'50", 4'35".

4. III. 1937. Pies, mieszanec, lat 3, 12.70 kg. bez narkozy. Krew z v. saphena met. pęcherz.: 5'15", 5'25". Dożylnie 50 j. hist.: po upływie pół godziny wystąpił wstrząs objawiający się wymiotami, ruchami żucia i polykania, ślinotokiem, krwiomoczem, dusznością i śpiączką. Krew pobrana z v. saphena met. pęcherz.: 3'50", 3'45"4".

W godzinę później zastrzyk podskórny hist. 1 mg. wywołał po 10 minutach przykurcz kończyny, do której wstrzyknięto histaminę i śpiączkę. Poza tym innych objawów wstrząsu nie było. Krew pobrana z v. saphena met. pęcherz.: 4'10", 4'35".

6. III. 1937. Pies, lat około 3, 12.70 kg., bez narkozy.
Krew pobrana przed wstrząsem z żyły usznej met. fal.: 4'55'', z v. saphena met. pęcherz.: 5'45''. Po dożylnym waniu 50 j. hist. objaw wstrząsu nie wystąpił. Po pół godzinie wstrzyknięto dożylnie dawkę dwukrotnie większą (0.1 mg. hist.). Wystąpiły wtedy lekkie objawy wstrząsu: ruchy polykowe, przyspieszenie oddechu, niepokój. Krew pobrana z żyły usznej w 20 minut później met. pęcherz.: 4'40'', w 30 min. po zastrzyku: 4'20''.

8. III. 1937. Pies, ten sam, bez narkozy.
Krew pobrana przed wstrząsem z żyły usznej: met. fal.: 4'10''. Po 100 j. hist. dożylnie w ciągu godziny żadnych objawów wstrząsu nie zaobserwowano. Krew pobrana z żyły usznej met. fal.: 4'05''. W godzinę po pierwszym zastrzyku podano podskórnie 0.5 mg. hist.: po 10 minutach wystąpiły objawy niepokoju, oblizywania się i duszności. Krew pobrana z żyły usznej met. fal. 3'55''5'', met. Vierordta: 4'10''. Krew pobrana w 15 min. dalszych met. fal. 4'05'', met. Vierordta 4'15''.

9. III. 1937. Pies, wilczur, lat około 10, 24, 30 kg. w uśpieniu.
Krew z v. femoralis met. pęcherz.: 6'40'', 5'30'' (met. fal.), 5'10'' (met. Vierordta).

Wstrzyknięto do art. carotis 50 j. h. 4'50'' (met. pęcherz.) 4'30'' (met. fal.) 4'10'' (met. Vierordta).

W pół godziny później: 4'55 (met. pęcherz.), 4'10'' (met. fal.), 4'30 (met. Vierordta).

12. III. 1937. Pies, lat 3, 24.90 kg. w uśpieniu.
Krew z v. femoralis: 6'15'', 6'40'' (met. pęcherz.), 5'05'', 5'20'' (met. fal.), 5'50'' (met. Vierordta).

50 j. hist. do v. femoralis wywołało spadek ciśnienia krwi ze 100 m/m. Hg. do 80 m/m Hg. w ciągu kilkunastu sekund. W czasie wstrząsu czas krzepnięcia met. pęcherz.: 3'55''. Po 15 min.: 4'10 (met. pęcherz.) w 20 min. 3'45'' (met. fal.).

15. III. 1937. Pies, mieszaniec, lat 2, 13.60 kg. bez narkozy.
Krew z v. saphena: czas krzepnięcia: 6'10'' (met. pęcherz.), 5'30'' (met. Vierordta). Do v. saphena 100 j. hist.: objawy wstrząsu nie wystąpiły w ciągu godziny. Z v. saphena (met. pęch.) 5'50''. Po 1 godz. zadano podskórnie 400 j. hist. Wstrząs również nie wystąpił. Krew badana z żyły usznej (met. fal.) 4'50'' (met. Vierordta) 5'05''.

16. III. 1937. Pies ten sam, bez uśpienia.
Krew z v. saphena met. pęcherz.: 6'05'', 6'20'', met. fal.: 5'50'', 5'40''. Dożylnie 50 j. hist. met. pęcherz.: 5'35'', met. fal.: 5'00'', met. Vierordta: 5'09''. Objawów wstrząsu nie było.

17. III. 1937. Pies, mieszaniec, 1 rok, 7.20 kg. w uśpieniu (narkoza chloralozowa pogłębiona eterem).

Krew z v. jugularis met. pęcherz. 6'20'', z art. carotis 4'55''. Ciśnienie krwi 120 do 130 m/m Hg. Po wstrzyknięciu 30 j. hist. do art. carotis ciśnienie opadło na 80 m/m, następnie do 40 m/m Hg. Krew pobrana wtedy z v. femoralis met. pęcherz.: 4'05'', w 15 min. po tym met. pęcherz. 4'10''. Po następnych 50 j. hist. do v. jugularis, krew pobrana z v. femoralis met. pęcherz. 4'30, 3'55''. W 20 min. później 5'05'', w 30 min.: 5'50''. Po dalszych 100 j. hist. do v. femoralis, z art. carotis met. pęcherz.

3'45", z v. jugularis met. pęcherz. 4'10". W 15 min. później z v. jugularis 4'34".

24. III. 1937. Pies lat 4, 15.50 kg. bez narkozy.

Krew pobrana z v. saphena met. pęcherz. 7'05". Do v. saphena 1 mg. hist. wprowadzony powoduje lekkie podniecenie, oblizywanie się i duszność. Krew pobrana w 5 min. później po zastrzyku met. pęcherz. 6'10". W 15 min. później czas krzepnięcia met. pęcherz. 5'20".

5. IV. 1937. Pies ten sam, lat 4, 15.50 kg. bez narkozy. Przed wstrząsem met. pęcherz. — Czas krzepnięcia krwi 7'10". 4 mg. hist. do v. saphena: natychmiast wystąpiła duszność, ślinotok; krew pobrana z v. saphena met. pęcherz. czas krzepnięcia 5'55". W 20 min. później met. pęcherz. 5'50". Zwierzę w dalszym ciągu wykazywało objawy duszności oraz oszołomienia. Krew pobrana w 40 min. później, po zastrzyku z v. saphena: 5'55" (met. pęcherz.).

8. IV. 1937. Pies, mieszaniec, lat 5, 12.90 kg. w uśpieniu. — Krew pobrana z v. jugularis met. pęcherz.: 6'55". Wstrzyknięcie histaminy w ilości 30 jedn. do v. saphena powoduje spadek ciśnienia ze 110 m/m Hg. na 80 m/m, czas krzepnięcia met. pęcherz. 5'50". 60 j. hist. — do v. jugularis: krew z v. jugularis 4'50" z równoczesnym spadkiem ciśnienia ze 110 na 90 m/m Hg.

15. IV. 1937. Pies, mieszaniec, lat 6, 13.50 kg. w uśpieniu. — Z v. jugularis met. pęcherz.: 6'55". Po dożylnym wprowadzeniu do v. femoralis 30 j. hist. i spadku ciśnienia ze 110 do 130 m/m Hg. na 100 m/m. Czas krzepnięcia met. pęcherz. 5'30". Po powrocie ciśnienia do 120 m/m Hg. w 15 min. po zastrzyku — 5'55" (met. pęcherz.).

Wnioski.

Średni czas krzepnięcia krwi psiej wynosi 6'29", w czasie wstrząsu skraca się on do 4'52" (o 25%), po wstrząsie przez około 15 minut jest krótszy już o 18%, po czym zwolna wraca do normy.

Niniejsze pomiary krzepliwości krwi pod wpływem histaminy potwierdzają fakt, zaobserwowany przez *Modrakowskiego* i *Hashimoto*, że podczas wstrząsu czas krzepnięcia jest krótszy. Przyczyny tego zjawiska zrozumieć jeszcze nie możemy, bo sam proces krzepnięcia nie jest poznany.

Teoria bowiem krzepnięcia istoty sprawy nie wyjaśnia, ale wyodrębnia tylko systemy ciał (chemicznie jeszcze nie znanych) i określa kolejność ich reakcji.

Trzymając się zarysów teorii krzepnięcia, stan zwiększonej krzepliwości krwi tłumaczyć możnaby uszkodzeniem błonki naczyniowego i zagęszczeniem krwi przez utratę osocza, łatwiej wtedy uchodzącego z naczyń krwionośnych, co stwierdzili *Date* i *Laidlaw*.

T A-

L. p.	N. prób.	Rodzaj zwierz.	Droga wprow.	Droga pobran.	Ilość histamin.	Temp.	Metoda
1.	1.	Pies	art. carot.	v. jugul.	30 j. h.	20°C	Pęch. fal.
2.	2.	"	v. femor.	v. femor.	30 "	"	Pęch.
3.	3.	"	v. saph.	v. saph.	50 "	"	"
4.	3.	"	podskór.	"	1 mg.	"	" fal.
5.	4.	"	v. saph.	żył. usz.	50 j. h.	"	Pęch.
6.	4.	"	"	"	100 "	"	"
7.	5.	"	"	"	100 "	"	fal.
8.	5.	"	podsk.	"	500 "	"	fal. Vierordt.
9.	6.	"	art. carot.	v. femor.	50 "	"	Pęch. fal. Vierordt.
10.	7.	"	v. femor.	"	50 "	"	Fal. Pęch. Vierordt.
11.	8.	"	v. saph.	v. saph.	100 "	"	Pęch. Vierordt.
12.	8.	"	podskór.	żył. usz.	400 "	"	Fal. Vier.
13.	9.	"	v. saph.	v. saph.	50 "	"	Pęch. Fal. Vier.
14.	10.	"	a. carot.	v. femor.	30 "	"	Pęch.
15.	10.	"	v. jugul.	v. femor. a. carot.	50 "	"	"
16.	10.	"	v. femor.	v. jugul.	100 "	"	"
17.	11.	"	v. saph.	v. saph.	1 mg.	"	"
18.	12.	"	"	"	4 "	"	"
19.	13.	"	"	"	30 j. h.	"	"
20.	13.	"	v. jugul.	v. jugul.	60 "	"	"
21.	14.	"	v. femor.	v. femor. v. jugul.	30 "	"	"

B E L A

Czas krzepnięcia krwi			Czas krzepn. przeciętn.			Uwagi
przed wstrząs.	w czas.	po wstrz.	przed	w czas.	po	
6'30", 6'50", 6'00" 5'25", 4'45"	4'50", 4'55",	5'30", 5'10"	6'27"	4'47"	5'34"	narkoza
5'52", 5'50"	3'50"	4'50", 4'35"	5'19"	3'50"	4'20"	"
5'15", 5'25"	3'50"	3'45"	5'20"	3'50"	3'45"	bez nark.
—	4'10"	4'35"	—	4'10"	4'35"	"
4'55" 5'45"	—	—	5'35"	—	—	"
—	4'40"	4'20"	—	4'40"	4'20"	"
4'10"	4'05"	—	4'10"	4'05"	—	"
—	3'55" 4'10"	4'05" 4'15"	—	4'22"	4'10"	"
6'40" 5'30" 5'10"	4'50" 4'30" 4'10"	4'55" 4'10" 4'30"	6'00"	4'30"	4'31"	narkoza
5'05" 6'15" 5'50"	5'20" 5'20" 3'55"	3'55", 4'10" 4'34"	5'42"	3'55"	4'27"	"
6'10" 5'30"	5'50"	—	6'10"	5'50"	—	bez nark.
—	4'50" 5'05"	—	—	5'17"	—	"
6'05", 6'20" 5'50", 6'40" 6'30"	5'35" 5'09" 5'00"	—	6'40"	5'15"	—	"
6'20"	4'05"	4'10", 3'55" 5'05"	6'20"	4'05"	4'10"	narkoza
—	4'30" 3'45"	5'50"	—	4'30"	5'27"	"
—	4'10"	4'34"	—	4'17"	4'34"	"
7'05"	6'10"	5'20", 5'50",	7'05"	6'10"	5'20"	bez nark.
7'10"	5'55"	5'55"	7'10"	5'55"	5'52"	"
6'55"	5'50"	—	6'55"	5'50"	—	narkoza
—	4'50"	—	—	4'50"	—	"
6'55"	4'30"	5'55" 5'50"	6'55"	4'30"	5'52"	"

Również refraktometryczne oznaczenie zawartości białka w osoczu krwi przed wstrząsem i po nim, dowiodło, że zagęszczenie krwi odbywa się przez utratę osocza przeciekającego przez uszkodzony śródbłonek, a we krwi tak zagęszczonej wzrasta ilość ciałek czerwonych, białych, a także trombocytów (*Flatow, Hüttel*).

Poza tym *Kuschiński* znalazł zwiększoną ilość wapnia krwi we wstrząsie, co też dowodzi zagęszczenia się krwi.

Uszkodzenie śródbłonka naczyniowego powoduje też rozpad pod wpływem histaminy, trombocytów i wzbogaca krew w trombokinazę. Z powyższego widocznym jest, że większe stężenie ciał biorących udział w tym procesie, zwłaszcza leukocytów i płytek skraca czas krzepnięcia.

Wychodząc z założenia twierdzenia Howella, że trombina krwi jest zobojętniana przez antytrombinę, możnaby mniemać, że histamina przyspiesza krzepnięcie przez łączenie się z antytrombiną, uwalniając pewne ilości trombiny, przemieniającej fibrynogen w fibrynę.

Prócz zjawisk zagęszczania, zachodzą we krwi podczas wstrząsu i inne. Zmniejsza się prężność CO_2 i pH (*Hiller*). Czy to może mieć związek pośredni ze skróconym czasem krzepnięcia? Nie wiadomo.

ZUSAMMENFASSUNG.

Die subcutane, intravenöse oder intraarterielle Histamininjektion (30—1000 γ) bewirkt eine Verkürzung der Blutgerinnungszeit des Hundeserums um 25%. Das Blut wurde einer Vene, während des Blutdruckfalles entnommen und nach der Methode von Szankowski untersucht. Mit dem Verschwinden der Schocksymptome, verlängert sich langsam die Blutgerinnungszeit und in der 15-ten Minute beträgt sie noch nur 72% der normalen Gerinnungszeit. Diese Befunde sind in Einklang mit denen von Modrakowski und Hashimoto, welche auch eine Verkürzung der Gerinnungszeit nach Histamin, festgestellt hatten.

PIŚMIENNICTWO.

1. W. *Feldberg* u. E. *Schilf*: Histamin, 1930. — 2. P. *Rona*: Praktikum der physiolog. Chemie, I. T. 1931. — 3. A. *Küpper*: Erg. d. Physiolog. XXX, 153, 1930. — 4. Ed. *Wöhlisch*: Erg. d. Physiolog. XXVII, 443, 1929. — 5. A. *Klisiecki* i W. *Hotobut*: Arch. exp. Path. u. Pharm. 186, 57, 1937. — 6. W. *Szankowski*: Arch. exp. Path. u. Pharm. 184, 317, 1936. — 7. C. *Openheimer*: Hdb. d. Biol. 1934, Ergänzung, II. B. — 8. E. *Werle*: Biochem. Ztschr. 288, 292, 1936. — 9. E. *Werle* u. H. *Hermann*: Biochem. Ztschrift 291, 105, 1937. — 10. H. *Fuchs*: Erg. d. Enzymforschung, II. B, S. 282, 1933.

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

„SERUM”⁶⁶

SPÓŁDZIELNIA GOSPODARCZA
LEKARZY WETERYNARYJNYCH

Z O. O.

TELEFON 281-74.

KONTO CZEKOWE P. K O. 503 413

ZAPROSZENIE

NA

ZWYCZAJNE WALNE ZGROMADZENIE

CZŁONKÓW

SPÓŁDZIELNI GOSPODARCZEJ
LEKARZY WETERYNARYJNYCH
„SERUM”

które odbędzie się dnia 26 marca 1939 r. o godzinie 9-tej
w lokalu Spółdzielni we Lwowie przy ul. Piłsudskiego l. 18,

z następującym porządkiem dziennym:

1. Wybór Przewodniczącego Walnego Zebrania.
2. Odczytanie protokołu ostatniego Walnego Zebrania.
3. Odczytanie protokołu rewizyjnego.
4. Sprawozdanie Rady Nadzorczej.
5. Sprawozdanie Zarządu.
6. Sprawozdanie Komisji Rewizyjnej.
7. Podział Zysków.
8. Wybory uzupełniające do Rady Nadzorczej.
9. Uchwalenie preliminarza budżetowego na rok 1939.
10. Wnioski i interpelacje.

W razie braku kompletu następane Walne Zebranie Członków
odbędzie się tego samego dnia o godzinie 9-tej minut 30
bez względu na ilość Członków.

Przewodniczący Rady Nadzorczej

GAJEWSKI m. p.

Wydział powiatowy w Włodawie, Wojew. Lubelskie, ogłasza

KONKURS

na stanowisko lekarzy weterynaryjnych w Ostrowie Lubelskim
i w Woli Uhruskiej.

Do obowiązków lekarzy weterynaryjnych należy: badanie zwierząt rzeźnych i mięsa w rzeźni i obwodzie, ponadto w Ostrowie Lubel. nadzór weterynaryjny nad targowicą.

Wynagrodzenie miesięczne: 1) w Ostrowie Lub. — ryczałt 300 zł. + 20 zł. na rozjazdy + wynagrodzenie za nadzór nad targowicą + dochód z wolnej praktyki; 2) w Woli Uhruskiej — ryczałt 230 zł. + 30 zł. na rozjazdy + dochód z wolnej praktyki.

Do podań, które wraz z życiorysem należy składać do Wydziału Powiatowego we Włodawie w terminie do dnia 20. III 1939 roku, kandydaci winni dołączyć: a) dyplom lekarza weterynarii, b) metrykę urodzenia, c) dowód obywatelstwa polskiego, d) dokument, stwierdzający stosunek do służby wojskowej, e) zaświadczenie z odbytej praktyki rzeźnianej.

Podania nieuwzględnione pozostaną bez odpowiedzi.

Przewodniczący Wydziału Powiatowego
Starosta Powiatowy (—) *Andrzej Suhecki.*

Wydział Powiatowy w Sokołowie-Podlaskim ogłasza

KONKURS

na stanowisko 2-ch rejonowych lekarzy weterynaryjnych z siedzibą w Sterdyni i w Skrzyszewie.

Do obowiązków rejonowych lekarzy weterynaryjnych należeć będzie prowadzenie przychodni weterynaryjnej i badanie zwierząt rzeźnych i mięsa w obwodzie. — Od kandydatów wymagane jest: 1) obywatelstwo polskie, 2) dyplom lek. wet., 3) metryka urodzenia, 4) dokument stwierdzający stosunek do wojska. Wynagrodzenie wg VIII gr. up. plus 20% z opłat za badanie zwierząt rzeźnych.

Podania wraz z dokumentami i życiorysem należy składać do Wydziału Powiatowego w Sokołowie-Podlaskim do dnia 15 marca 1939 r.

Posady do objęcia od 1 kwietnia 1939 r.

Przewodniczący Wydziału Powiatowego
Starosta *FR. CZERNIK.*

Wydział Powiatowy w Stolnie (Polesie) ogłasza

KONKURS

na stanowiska 3 rejonowych lekarzy weterynaryjnych.

Od kandydatów wymagane jest: 1) Dyplom lekarza weterynaryjnego, 2) metryka urodzenia oraz życiorys, 3) świadectwo obywatelstwa oraz stosunek do służby wojskowej, 4) zaświadczenie z dotychczasowej pracy, oraz odbytych kursów (o ile kandydat takowe ukończył), 5) nieprzekroczony 45 rok życia.

Do stanowisk rejonowych lek. wet. przywiązane jest wynagrodzenie wg VIII grupy uposażenia służbowego. — Praktyka prywatna poza godzinami urzędowymi dozwolona. — Posady do objęcia do dnia 1 kwietnia 1939 r. — Termin wnoszenia podań do dnia 15 marca 1939 r.

Przewodniczący Wydziału Powiatowego
Starosta Powiatowy.

Wydział Powiatowy w Wieluniu woj. Łódzkiego ogłasza

KONKURS

na stanowiska rejonowych lekarzy weterynaryjnych: 1) w Wieruszowie, 2) w Praszce, 3) Działoszynie.

Do obowiązków lekarzy weterynaryjnych należeć będzie urzędowe badanie zwierząt rzeźnych i mięsa w rzeźniach, prowadzenie przychodni weterynaryjnej oraz nadzór lekarsko-wet. na targowisku. W rejonie Działoszyn przydzielony będzie również i obwód badania.

Wynagrodzenie 250 zł. miesięcznie, a ponadto całkowity wpływ z przychodni i za nadzór nad targowicą.

Od kandydatów wymagane jest: 1) dyplom lekarza wet., 2) obywatelstwo polskie, 3) zaświadczenie z odbytej praktyki rzeźnianej, 4) życiorys, 5) dokument stwierdzający stosunek do służby wojskowej.

Posady do objęcia od dnia 1 kwietnia 1939 r.

Podania wraz z dokumentami należy składać do Wydziału Powiatowego w Wieluniu od zaraz. — Podania nieuwzględnione pozostaną bez odpowiedzi.

Przewodniczący Wydziału Powiatowego
Kierownik Starostwa

WŁ. KRZYŻANOWSKI, Wicestarosta.

KONKURS.

Wydział Powiatowy w Kamieniu Koszyrskim ogłasza KONKURS na stanowiska 3 lekarzy wet. rejonowych w Kamieniu Koszyrskim, Wielkiej Głuszy i Lubieszowie.

Od kandydatów wymagane jest: 1) obywatelstwo polskie, 2) dyplom lekarza wet., 3) metryka urodzenia i życiorys, 4) dokument, stwierdzający stosunek do wojska, 5) zaświadczenie z dotychczasowej pracy i odbytych kursów.

Do stanowiska przywiązane są pobory 270 zł. miesięcznie plus 50 % wpływow z przychodni.

Do obowiązków lekarzy wet. należeć będzie prowadzenie przychodni weterynaryjnej, badanie zwierząt rzeźnych i mięsa.

Podania wraz z odnośnymi dokumentami należy składać do Wydziału Powiatowego w Kamieniu Koszyrskim do dnia 15. III 1939 r.

Stanowiska są do objęcia od 1. IV 1939 r.

Przewodniczący Wydziału
(W. BENDER).

KONKURS.

Wydział Powiatowy w Krzemieńcu ogłasza KONKURS na 2 stanowiska rejonowych lekarzy weterynaryjnych w St. Oleksieńcu i Bereźcach.

Wymagane warunki: 1) Dyplom lekarza weterynaryjnego, 2) obywatelstwo polskie, 3) zaświadczenie z odbytej praktyki rzeźnianej, przewidzianej rozporządzeniem Min. Rol. i Ref. Roln. z 1934 r., 4) nieprzekroczony 40 rok życia, 5) uregulowany stosunek do służby wojskowej, 6) Curriculum vitae.

Wynagrodzenie — ryczałt 250 zł. mies.

Termin składania podań do 20 marca 1939 r. — Stanowiska do objęcia od 1 kwietnia 1939 r. — Podania nieuwzględnione pozostaną bez odpowiedzi.

Przewodniczący Wydziału Powiatowego
(—) Mgr J. OSOSTOWICZ, Wicestarosta.

Zarząd Miejski w Augustowie ogłasza

KONKURS

na stanowisko II miejskiego lekarza weterynaryjnego.

Warunki: 1) obywatelstwo Państwa Polskiego, 2) dyplom lekarza wet. i prawo wykonywania praktyki na terenie Rzeczypospolitej, 3) kurs rzeźniarzy, 4) lekarz wet. bezpośrednio po ukończeniu studiów.

Posada do objęcia od 1. IV 1939 r.

Wynagrodzenie około 200 zł. miesięcznie.

Podania należy składać do 20. III 1939 r.

Podania nieuwzględnione pozostaną bez odpowiedzi.

Burmistrz m. Augustowa: *Julian Piaskowski.*

Wydział Powiatowy w Horochowie ogłasza

KONKURS

na stanowisko rejonowego lekarza weterynaryjnego z siedzibą w Horochowie.

Do obowiązków należy: Kierownictwo przychodni wet. w Horochowie. Dojazd raz w tygodniu do trzech punktów opatrunkowych w rejonie, oraz obsługa 2-ch miejscowości w zakresie urzędowego badania zwierząt rzeźnych i mięsa.

Uposażenie według VIII st. płac plus 15% dodatku komunalnego (z prawem praktyki poza godzinami urzędowymi). — Podania z dokumentami w odpisach uwierzytelnionych jak: dyplom, zaświadczenia z poprzedniej pracy, książeczka wojskowa, metryka urodzenia i t. p., wraz z życiorysem — należy składać do Wydziału Powiatowego w Horochowie.

Stanowisko do objęcia z dniem 1-go kwietnia 1939 r.

Przewodniczący Wydziału

Starosta Powiatowy: *Dr Tadeusz Raczyński.*

„SERUM“

SPÓŁDZIELNIA GOSPODARCZA
LEKARZY WETERYNARYJNYCH

z ogr. odp. we Lwowie, ulica Piłsudskiego 18. I. p.

Telefon 281—74.

Konto P. K. O. Nr. 503—413.

Biura otwarte codziennie: od godziny 9-tej do godz. 15-tej,
w Soboty do godziny 13-tej, w Niedzielę i Święta od
godziny 11-tej do godziny 12-tej.

Dostarcza: wszystkie druki weterynaryjne dla lekarzy weter., Starostw, Wydziałów pow., Magistratów, Urzędów gminnych i oglądaczy. — Surowice lecznicze zapobiegawcze i szczepionki dla zwierząt domowych. — Instrumenta weterynaryjne, leki, opatrunki. Przybory do ratowania zwierząt w nagłych wypadkach. — Środki dezynfekcyjne. Przybory do mięsoznawstwa. — Mikroskopy trychinowe, statywowe i podróżne. Kompresory itd. Znaczkę dla psów, plomby do skór. Wszelkiego rodzaju pieczęcie mosiężne i kauczukowe. Pieczęcie rolkowe do znakowania mięsa z uboju rytualnego. Farbę nietrującą do znakowania mięsa. — Plombownice do plomb ołowianych. Plomby ołowiane. Znaczkę uszne dla bydła i świń, najnowszy, bardzo praktyczny system. — Dmuchawki płucne „Pneumoplen“ o pojemności 800 ccm. powietrza, do nadmuchiwania płuc przy rzezi rytualnej po 26 zł. — Cenniki na żądanie odwrotną pocztą.

Do leczenia zakaźnych chorób w hodowli zwierząt domowych, a przede wszystkim w hodowli świń

Methylenblau medicinale

„Bayer“

Środek chemoterapeutyczny do odkażania jelit.

Opakowania oryginalne:

10 g — zł 1,60
25 g — „ 2,80
50 g — „ 4,90
100 g — „ 7,95



„Behringwerke“
Leverkusen

Wyłączna sprzedaż na Rzeczposp. Polską
Dom Handlowy „REMEDIA“
Warszawa, ul. Złota 7.

„DISTOL“

Prof. Dra Marka

preparat przeciw

MOTYLICY

u bydła rogatego, owiec i kóz
do nabycia w aptekach.

Generalna Reprezentacja

dla Distolu i Todoritu:

„SERUM“

SPÓŁDZIELNIA LEKARZY WETER.
Lwów — ul. Piłsudskiego 18, I. p.

REGULAMIN

OGŁASZANIA PRAC W PRZEGLĄDZIE WETERYNARYJNYM

1. „Przegląd Weterynaryjny“ zamieszcza prace oryginalne, referatowe, notaty z praktyki, streszczenia i oceny z zakresu teoretycznej i praktycznej medycyny weterynaryjnej.
2. Prace pisane tylko po jednej stronie papieru arkuszowego, z zachowaniem marginesu, maszynowo, lub bardzo czytelnym pismem, należy nadsyłać pod adresem: Redakcja „Przeglądu Weterynaryjnego“ — Lwów, ul. Kochanowskiego 61.
3. Autorowie są proszeni o zaopatrywanie swych prac w nagłówek i w streszczenie w jednym z języków obcych (angielski, francuski, niemiecki).
4. Kosztowne tablice i fotografie mogą być wykonywane tylko wyjątkowo na koszt wydawnictwa. Objętość poszczególnych artykułów nie powinna przekraczać arkusza druku. Przegląd przyjmuje jednak również prace obszerniejsze, o charakterze monograficznym, lub rozprawy doktorskie — po uprzednim porozumieniu się Autora z Redakcją.
5. Korekty prac Autorów pozamiejscowych będą im posyłane tylko na żądanie, lub w razie gdy to Redakcja uzna za konieczne.
6. Autorowie otrzymują na koszt wydawnictwa po 25 odbitek swych prac.
7. Streszczenia i referaty zbiorowe są honorowane.

CENY OGŁOSZEŃ:

Okladka	cała strona	90 zł.	w tekście: cała strona	80 zł.
	1/2 strony	45 „	1/2 strony	40 „
	1/4 strony	22 „	1/4 strony	20 „

Ogłoszenia konkursów na posady lekarzy weteryn. liczymy 20% taniej.

P. K. O. 505.067. Adres Administracji: **P. K. O. 505.067.**

Lwów, ul. Piłsudskiego 18.