Nr 11 LWÓW, LISTOPAD 1937 Rok LII

PRZEGLĄD WETERYNARYJNY

MIESIĘCZNIK POŚWIĘCONY
NAUKOM WETERYNARYJNYM

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

Z Zakładu Mikrobiologii Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie.
Kierownik: Prof. Dr ST. LEGEŻYŃSKI.

ALEKSANDER JEZIERSKI.

BADANIA NAD WYOSABNIANIEM I RÓŻNICOWANIEM PRĄTKÓW GRUŹLICY METODAMI HODOWLANYMI

(Untersuchungen über Züchtungsmetoden im Dienste des Auffindens und der Differenzierung von Tuberkelbazillen).

Po odkryciu prątka gruźlicy przez Roberta Kocha oraz po otrzymaniu przez niego po raz pierwszy czystej kultury prątków, zaczęli liczni badacze starać się o uproszczenie metody hodowli prątków gruźlicy. Ponieważ używali do badań materiałów gruźliczych, silnie zanieczyszczonych innymi bakteriami, więc natychmiast wyłoniło się zagadnienie, w jaki sposób możnaby zniszczyć owe bakterie towarzyszące, które utrudniały otrzymanie czystych hodowli prątków gruźlicy. Dlatego też materiały zawsze silnie zanieczyszczone szczepili zwierzętom wrażliwym na gruźlicę (śwince morskiej). Na wywołanie śmiertelnego procesu gruźliczego u zwierzęcia trzeba było czekać bardzo długo, dopiero po padnięciu zwierzęcia zakładano hodowlę prątków. Okres jaki upłynął od chwili zakażenia zwierzęcia do chwili jego śmierci, a następnie czas jaki był potrzebny do wzrostu prątków na pożywkach był za długi, wobec tego intenzywnie zajęto się metodami homogenizacji materiałów gruźliczych, oraz sposobami sporządzania pożywek, na którychby można otrzymać wzrost prątków w jaknajkrótszym czasie, bez używania zwierząt doświadczalnych. Biorąc pod uwagę, że nie każde zwierzę doświadczalne jest w jednakowym stopniu wrażliwe na zakażenie prątkami gruźlicy, a następnie uwzględniwszy pewien procent zwierząt, które padają w kilka dni po zaszczepieniu na inne choroby zakaźne,

postanowiłem odrzucić szczepienie zwierząt. Wziąłem sobie za cel, aby jedynie przez użycie jednej z metod homogenizacji, przy równoczesnym zastosowaniu do posiewów 5-ciu różnych pożywek jajowych, otrzymać jak najwięcej posiewów dodatnich, następnie przez dokładną obserwację wszystkich pożywek zaszczepionych materiałami gruźliczymi starałem się wybrać tę pożywkę, na której otrzymałem najwcześniejszy wzrost i najobfitszy w największej liczbie próbówek. Następnie przez obserwacje szybkości wzrostu kolonii i ich wyglądu na pożywkach starałem się oznaczyć typ prątków gruźlicy *(Jensen, Griffith)* jednak bez szczepienia tych wyhodowanych szczepów zwierzętom doświadczalnym. Pierwszą pożywką użytą przez Roberta *Kocha* był zwykły ugotowany ziemniak, jednak na nim nie otrzymał wzrostu prątków gruźlicy. Dopiero po dodaniu gliceryny i zalkalizowaniu ziemniaka otrzymał wzrost tych bakterii. Ten sam wynik otrzymał *Pawłowski. Mayer* dodał do ziemniaka żółci bydlęcej a nie ludzkiej, ponieważ na ludzkiej prątki nie chciały róść. Zaczęto używać bulionu z dodatkiem 2—3% gliceryny, następnie bulionu glicerynowego z dodatkiem jaj *(Lubenau). Griffith* używał mleka bez śmietanki z dodatkiem 2% gliceryny i lakmusu. Prócz wyżej wymienionych wprowadził *Kirchner* jeszcze 3 pożywki płynne syntetyczne i tak: syntetyczny roztwór odżywczy bez surowicy, jednak z dodatkiem gliceryny i asparaginy, drugi roztwór soli mineralnych z dodatkiem surowicy jednak bez gliceryny i asparaginy, w końcu pożywkę, składającą się z soli mineralnych z dodatkiem aspaginy i surowicy, jednak bez gliceryny.

Koch zastosował również ściętą surowicę bydlęcą i otrzymał szybki wzrost prątków gruźlicy, zaś *Nocard i Roux* użyli surowicy z dodatkiem 2,5% gliceryny, na której otrzymali wzrost prątków po 8 dniach. *Ficker* używał surowicy z dodatkiem 0,5% fosforanu potasowego, natomiast *Jochmann* 10 kropli kwasu mlekowego na 50 ccm 3% surowicy z gliceryną. *Smith* używał surowicy psa i z nią najlepsze wyniki osiągnął *Hutchens.*

Inni sporządzali pożywki stałe z użyciem agaru i tak: W. *Hesse* sporządził pożywkę o następującym składzie: 1 część agaru, 3 części gliceryny, 96 części wody, filtrował i rozlewał do kolb 50 ccm po 20 ccm, następnie wyjaławiał przez 3 godziny w parze bieżącej. Inni używali agaru zwykłego bez alkalizowania go. *Izakoby* polecał sporządzanie agaru na wodzie mięsnej z płuc, natomiast *Nocard i Roux* polecali jako dodatek do

agaru 2—3% gliceryny i na nim osiągnęli bardzo obfity wzrost prątków gruźliczych. Nie polecano użycia większej ilości gliceryny (6—8%). Bindo de *Vecchi* używał śledziony i wątroby, *Guolda Gioelli* — łożyska, *Frugoni* płuc z królików i psów, *Cantani* agaru ze sterylizowaną spermą, albo z wyciągiem jąder. *Marmorek* stosował pożywkę o składzie: 0,5 kg zmielonej śledziony cielęcej zalewał 1 litrem wody na 24 godzin, potem gotował 10 minut z dodatkiem 1% peptonu, 0,5 NaCl, fitrował, dodając 10% roztworu sodu, następnie gotował przez 25 minut w autoklawie. Do filtratu dodawał 2—3% gliceryny i rozlewał do kolbek i jeszcze raz sterylizował w autoklawie przy temp. 115°. *Eastwood* dodawał do pożywek glukozy, zaś przy użyciu galaktozy, fruktozy, laktozy, maltozy, sacharozy, raffinozy i mannitu — otrzymał złe wyniki.

W r. 1896 *Capaldi* próbował stosować pożywkę jajową do hodowania prątków gruźliczych. W r. 1907 *Hueppe, Fischel* i *Lubenau* zastosowali również pożywki jajowe, jednak bez wybitniejszych rezultatów. W r. 1902 *Dorset* sporządził pożywkę, składającą się z mieszaniny białka i żółtka jaja kurzego z dodatkiem wody, ściętą w próbówkach w tem. 80°. Dopiero później *Petroff, Löwenstein, Rabinowitsch, Hohn, Besredka, Petragnani* osiągnęli dobre wyniki przy użyciu pożywek jajowych z dodatkiem gliceryny i barwików anilinowych (zieleń malachitowa, fiolet goryczki). Podłoże jajowe dawało dobre rezultaty, ponieważ posiada składniki niezbędne do budowy komórki prątka gruźlicy. Według *Königa* żółtko jaja zawiera lecytyny 7,2%, kw. gliceryno-fosforowego 1,2%, nukleiny 1,5%, cholesteryny 0,4% i związków kwasów tłuszczowych 20,3%. Ze względu na taki skład jaja uważano pożywki jajowe za obfite źródło materiałów niezbędnych prątkowi gruźliczemu do budowy własnych części składowych lipoiowych i tłuszczowo-woskowych.

Przedstawię pokrótce sposób przygotowania pożywek jajowych: *Park* i *Krumwiede* najpierw gruntownie myli jaja, następnie wkładali je do 5% kwasu karbolowego celem zabicia bakterii na skorupce, które mogłyby później przy rozbijaniu skorupy jaj zanieczyścić pożywkę. Oba bieguny jaj opalali nad ogniem, suszyli i tępą pincetą otwierali jajo i wlewali jego treść do sterylizowanych kolb erlenmayerowskich. Sporządzali 10% zawiesinę jaj z wodą i rozbijali je bez wytworzenia piany, następnie sączyli do próbówek i ogrzewali do 70° przez 2—2,5 godz.

Hohn brał 1 część naturalnie kwaśnego bulionu (1% ekstraktu Liebega, 1% peptonu, 0.5% soli kuchennej, ph. takiego bulionu równa się zwykle 6.3) z dodatkiem 5% gliceryny i 3 części świeżych jaj. Mieszaninę tę, której ph. wynosi najczęściej 7.1, rozlewał do jałowych próbówek i ścinał w temp. 87° w aparacie do ścinania surowicy. Po ścięciu dodawał pipetą do każdej próbówki po 0.5 cm tego samego bulionu, lecz bez gliceryny, potem wstawiał na dwa dni do cieplarki celem sprawdzenia jałowości.

Hohn zastosował również pożywkę jajową z zielenią malachitową z dodatkiem hematyny (hematyna uzyskana z krwi barana). *Wolters* i H. *Dehmel* udowodnili, że pożywka Hohna z dodatkiem hematyny krwi ludzkiej nie ma żadnego wpływu na przyspieszenie wzrostu prątków typu bydlęcego.

Capaldi poleca dodać do 5% bulionu glicerynowego żółtka jej i lecytyny. *Cancik* J. A. i *Mazepowa* używali pożywki jajowej o składzie: do 100 cm agaru 2% rozpuszczonego i ochłodzonego do 60° dodawali całe jajo, mieszali, następnie rozlewali do próbówek i ścinali przy ogrzaniu do temp. 85° przez 1 godzinę.

Pożywki jajowe stałe sporządzone według metody *Löwensteina, Petroffa* i *Petragnaniego,* jako też pożywkę płynną *Besredki,* z dodatkiem zieleni malachitowej i bez niej, omówię w badaniach własnych.

Otrzymanie czystej kultury prątków gruźlicy było zawsze łatwe, o ile materiał (ropa, płyn wysiękowy) był pozbawiony drobnoustrojów towarzyszących. Natomiast gdy miano zasiewać materiały takie, jak: plwocina, ropa zanieczyszczona, mocz itp., starano się wyosobnić same prątki przez zaszczepienie tego materiału na świnkę morską. O ile świnka, jako zwierzę najwięcej wrażliwe na gruźlicę (typ ludzki, typ bydlęcy), nie padła na zakażenie bakteriami towarzyszącymi, to wtedy obecne prątki w krótkim czasie doprowadzały do schorzenia gruźliczego (przeważnie zropienie gruczołów). Z tak zropiałych gruczołów bardzo łatwo otrzymywano przy zasiewie na pożywki jajowe czystą hodowlę prątków gruźlicy. Ponieważ jednak miano zawsze prawie do czynienia z materiałem silnie zanieczyszczonym, wobec tego starano się w najróżnorodniejszy sposób zniszczyć bakterie towarzyszące, które rozwijając się w pierwszych dniach po zaszczepieniu na pożywki jajowe, doprowadzają je do zniszczenia, a tym samym prątki gruźlicze, które potrzebują do wzrostu średnio 2—4 tygodnie, nie rozwiną się.

Robert *Koch*, mając zropiały gruczoł opalał go nad ogniem, trzymając go pensetą, następnie wyjałowionym nożem lub nożyczkami przecinał go i szczepił bezpośrednio na surowicę z gliceryną, albo ziemniak glicerynowy.

Koch nie pozwalał swoim pacjentom spożywać przed pobraniem plwociny, ani masła, ani mleka, ponieważ mogły się z tymi pokarmami dostać do jamy ustnej prątki, któreby mogły go wprowadzić w błąd. Równocześnie kazał pacjentom płukać kilkakrotnie na dzień gardło. W. *Kolle* i A. *Wassermann* wstrzykiwali zawsze materiał gruźliczy śwince morskiej, po pewnym czasie pobierali z tej świnki śledzionę, ściskali ją jałową pincetą i rozgnieciony miąższ siali na surowicę z gliceryną. *Kitasato* pobierał ranną plwocinę na jałowe płytki Petri'ego, potem wyszukiwał cząstki ropne i przenosił je na kilka płytek (5—10), napełnionych aqua dest. steril. Wypłukiwał ją i z ostatniej płytki szczepił na surowicę z gliceryną, albo kartofel. *Sorgo* ogrzewał płytki Petri'ego, napełnione plwociną i wodą o temp. 80—90°, i ten sposób usunięcia zanieczyszczeń dawał mu dobre wyniki. Używał on również 3% wody utlenionej, później zaś 1%, lecz bez lepszych wyników, niż z gorącą wodą. *Spengler* dla zabicia innych bakterii używał formaliny. Do płytek Petri'ego kładł papier i na nim rozcierał plwocinę, następnie przykrywał płytkę bibułą i dawał na nią 5 kropli formaliny, potem zamykał płytkę dokładnie i pozostawiał przez 30 minut, w którym to czasie ginęły bakterie towarzyszące. Potem dopiero szczepił na płytki. *Piątkowski* mieszał plwocinę z 3—5 kroplami formaliny i wstrząsał, a następnie szczepił na pożywkach. *Petroff* mieszał 5 cm^3 świeżej plwociny z 5 cm^3 3% NaOH i pozostawiał na 30 min. w termostacie, następnie neutralizował i wirował. Osad szczepił na pożywki.

Löwenstein działał na plwocinę 50% antyforminą w kilku próbówkach, mieszał drucikiem szklanym i pozostawiał na 20—30 minut, później wirował i osad przepłukiwał dwukrotnie, ewentualnie 3-krotnie płynem fizjologicznym, dodając roztworu oksychinoliny celem uniknięcia zanieczyszczeń i następnie szczepił na pożywki. Dalsze badania *Löwensteina* i *Sumyoshi'ego* z Osaki dotyczyły działania na plwocinę 40% H_2SO_4, 35% HCL, 30% NaOH. Do tych roztworów dodawali 5-krotną ilość plwociny na 30 minut. Prątki pozostawały żywe. Inne badania ich były następujące: do 1 cm^3 plwociny lub moczu dodawali potrójną ilość 20% H_2SO_4, albo 20% NaOH (które to roztwory musiały być przedtem sterylizowane). Następnie wstrząsali tę mieszaninę i wirowali 3-krotnie,

przepłukując płynem fizjolog. i dopiero wtedy szczepili na kartofel z gliceryną.

Jataro - Sumyoshi opracował również dokładnie metodę homogenizacji w następujący sposób: brał 200 cm³ plwociny, zalewał 10 cm³ 10% kwasu siarkowego, pozostawiał na jakiś czas, następnie wirował — przepłukując osad dwukrotnie. Osad szczepił na 10-ciu ziemniakach glicerynowych. Dalsze badania jego wykazały, że nawet działanie 1 godz. 20% kwasu siarkowego nie zabiło prątków. Później działał na plwocinę 30—40% kwasem siarkowym przez ½ godz. i również otrzymał hodowlę gruźlicy. Podobne badania wykazał z kwasem solnym, używając go w stęż. 20% po ½ godz., lecz 35% kwas solny, działający przez ½ godz. dał już gorsze wyniki. Również robił doświadczenia z kwasem octowym i mlekowym. Doświadczenia, wykonane z ługiem sodowym 10%, a nawet 20% dały dobre wyniki, jednak należy zwracać uwagę, aby resztki ługu nie dostawały się na pożywkę, wobec tego zaleca dokładne przemycie osadu z ługu.

W r. 1932 Löwenstein podał następujący sposób hodowli prątków z krwi: przemywał ją dwa razy kwasem octowym, potem raz 1% ługiem potasowym i dwa razy wodą destyl. i osad szczepił na pożywki. Inny sposób, który dał mu najlepsze wyniki, był: do 10 cm³ krwi dodawał 3 cm³ 10% roztworu cytrynianu sodowego, 50 cm³ wody destyl. i wirował. Osad zalewał równą ilością 15% kwasu siarkowego i wstrząsał przez 5 minut, dolewał sterylizowanej wody i wirował jeszcze raz, przepłukując wodą. Następnie cały osad przenosił na pożywkę jajową z asparaginą.

W r. 1933 podał on również metodę hodowli prątków gruźlicy z krwi zwłok (człowiek, zwierzę), hodowla udawała się łatwo. Podał też ulepszoną metodę hodowli prątków z żyjących zwierząt, która była następująca: pobierał przez punkcję z serca 5—10 cm³ krwi i mieszał z 10% cytrynianem sodowym, następnie dodawał 50 cm³ wody destylowanej i wirował przez 20—25 minut. Osad jeszcze raz przepłukiwał i wirował. Szczepił na pożywki jajowe z zielenią malachitową i z czerwienią kongo.

Wolters i *Dehmel* homogenizowali materiał gruźliczy w następujący sposób: rozcierali go w moździerzu z 15% kwasem solnym, następnie wlewali do próbówek sterylizowanych, kwas działał przez 10 minut, potem wirowali przez 15 minut i po natychmiastowym odlaniu tego kwasu solnego stawiali próbówki odwrócone na bibule i szczepili osad na cztery różne pożywki. W dalszych doświadczeniach brali do 30 cm³ próbów-

ki 10 cm^3 kwasu solnego, dodawali plwociny gruźliczej, zatykali próbówkę gumą i pozostawiali na 15—20 minut, potem wirowali (5—7 min.) i szczepili na pożywki Petragnani'ego.

Cancik J. A. i *Mazepowa* N. homogenizowali plwocinę za pomocą antyforminy, według modyfikacji *Lyall,* a szczepiąc na pożywki najpierw po 15 minut działania antyforminy i następnie po każdych 5 minut. dalszych, aż do ½ godziny i otrzymywali dobre wyniki.

Uhlenhuth podał metodę homogenizacji antyforminową, która dawała dobre wyniki. Polegała ona na rezystencji prątka wobec związków chemicznych, która jest tak duża, że nawet środek utleniający, jakim jest nadchloryn sodowy i ług sodowy, nie potrafi zabić prątka, gdy inne bakterie towarzyszące, nie wytwarzające zarodników, prawie momentalnie ginęły. Uhlenhuth brał 2 cm^3 plwociny, zalewał 2 cm^3 15% antyforminy, dodawał równą ilość płynu fizjologicznego i przez 15—20 minut wirował (3000 obr.), przepłukiwał osad płynem fizjolog., znowu wirował 10—15 minut i osad szczepił na dwie pożywki jajowe i dwie pożywki glicerynowe.

Metoda antyforminowa Uhlenhutha była dobra, ponieważ białko, przeszkadzające przy oglądaniu prątków w preparacie, zostaje tu rozpuszczone i materiał badany daje się łatwo rozprowadzić cienko na szkiełku i nie przeszkadza ani utrwaleniu, ani barwieniu, przeciwnie zaś zrobione próby przy użyciu metody kwasowej dla celów mikroskopowych dały gorsze wyniki, ponieważ kwas siarkowy przez powolne parowanie wody staje się bardziej stężonym i niszczy wszystko pochodzenia organicznego i przeszkadza przeto przy barwieniu.

W r. 1922 Kurt *Meyer* i E. *Fitscher* udowodnili że działanie 1-godzinne 15% antyforminą przy temp. 37° wystarczy do zabicia bakterii towarzyszących wszędzie tam, gdzie nie ma się do czynienia z zarodnikami.

Hohn zadawał 2 cm^3 materiału 5 cm^3 10% H_2SO_4. Przy metodzie kwasowej nie zostają rozpuszczone części materiału, lecz, jak słusznie E. Herman podaje, kwas zabija bakterie towarzyszące, dlatego ważne jest silne wstrząsanie, aby kwas dokładnie zetknął się z materiałem. To też Hohn używał najpierw 10 cm^3 probówek, później 22 cm^3 z korkiem szlifowanym. Metodę Hohna potwierdzali badacze: *Sonnenschein* i *Schrader,* specjalnie materiał sekcyjny nadaje się do badania metodą kwasową, przy czym należy zwracać uwagę na rozdrobnienie nożyczkami i pincetą materiału, na dokładne wymieszanie materiału w probówce z małą ilością kwasu siarko-

wego (2 cm^3), a potem dopiero należy dodać resztę kwasu (8 cm^3) i mocno wstrząsać. Później przelewa się do probówki do wirowania, odrzucając grubsze części, i wiruje się przez 5 minut. Przy tej metodzie wirowanie powoduje szybsze opadanie prątków, gdy przy metodzie antyforminowej osiąga się to przez dłuższe wirowanie 15—20 minut. Przy metodzie kwasowej Hohn opuszcza przemywanie osadu płynem fizjologicznym, gdyż przy przepłukiwaniu następuje bardzo często zanieczyszczenie materiału. Hohn w pracy w roku 1929 obniżył stężenie kwasu siarkowego dla materiałów czystych do 6%, oprócz tego zależnie od ilości i rodzaju zanieczyszczeń używał stężenia 8—10—12%. *Sonnenschein* używał 10 i 12% kwasu siarkowego i udowodnił, że można użyć do homogenizacji mniejszych stężeń kwasów wtedy, gdy materiał gruźliczy jest świeży, ponieważ prątki wtedy są o wiele odporniejsze na działanie kwasu. *Kraus* również zaleca stosowanie metody kwasowej celem homogenizacji w przeciwieństwie do bardzo skomplikowanej metody antyforminowej, która daje niepewne wyniki. *Twort* działał na plwocinę gliceryną od stężonej aż do 25% w cieplarce w przeciągu 24 godzin. *Roguski* siał plwocinę raz w dniu pobrania, drugi raz po trzech dniach trzymania w cieplarce. Do tego celu brał 8 cm^3 plwociny, pozostawiał w cieplarce na 3 doby, następnie odlewał płyn i zostawiał w próbówce 1 cm^3 osadu, do którego dolewał równe ilości kwasu siarkowego i po 10 minut siał na pożywki. Plwocina w tych warunkach dzieli się na 2 warstwy, górną płynną i dolną gęstą z resztkami komórek i prątkami gruźlicy. Według badań Bezoncon'a prątki ulegają zagęszczeniu z autolizowaną plwociną.

K. A. *Jensen* homogenizował różne materjały gruźlicze w niżej podany sposób: ½—1 cm^3 plwociny, mieszał z 10 cm^3 4% NaOH, zatykał próbówkę korkiem gumowym i wstrząsał, aż powstała cienka zawiesina. Następnie stawiał na 20—30 minut do termostatu i wirował przez 20 minut. Część osadu szczepił na pożywkę Besredki z zielenią malachitową i bez, a pozostałą część osadu neutralizował 1—2 kroplami 8% HCL i siał na pożywkę Löwensteina, z której usunięto wodę kondensacyjną. Równocześnie brał ½—1 cm^3 plwociny, mieszał z 4—5 cm^3 6% H_2SO_4, zatykał probówkę korkiem gumowym, wstrząsał i pozostawiał w temp. pokojowej przez 10 minut. Napełniał potem probówkę 9% NaCl steryl. i wirował przez 10 minut. Osad szczepił na pożywki Löwensteina, z której nie usuwał wody kondensacyjnej. Ropę i tkankę gruczołową szczepił na

pożywkę Besredki bez homogenizacji. Inne materiały badał tak jak plwocinę.

Stefania *Lichtenstein* podała metodę wyosobnienia prątków z kału ptaków. Podkreśla ona, że użycie metody antyforminowej i kwasowej jest niepraktyczne, ponieważ po odwirowaniu pozostawia osad, który do dalszej pracy jest niewygodny. Stosowała metodę *Mareau* (Aether—Ligroin) von *Szüle* (wytrząsanie z benzyną). Metoda badania kału jest następująca: na sitko metalowe o wielkości dziurek ½ mm z szalką porcelanową jako podstawką daje się 5—10g kału, następnie rozciera się go z płynem fizjologicznym laseczką porcelanową. Zebrany osad w naczyńku porcelanowym daje się jeszcze do delikatniejszego sitka o dziurkach 1/7 mm i znowu rozciera się z płynem fizjologicznym, potem filtruje się trzykrotnie przez muślin. Filtrat wiruje się przez 20—25 minut, odlewa się płyn, a do osadu dolewa się 10 cm^3 10%HCL, miesza się przez 6—8 minut sztabką żelazną, a następnie wiruje się 20—25 minut. Płyn z góry odlewa się, osad szczepi się na pożywkę Petragnani'ego.

W r. 1922 autorzy francuscy *Bossan* i *Baudy* homogenizowali plwocinę w ten sposób, że dodawali do niej 10% kwas siarkowy, mieszali przez 10 minut i następnie łopatką platynową przenosili materiał na kartofel i mocno weń wcierali. Potem dla odsunięcia nadmiaru kwasu trzykrotnie za pomocą pipety spłukiwali zasianą powierzchnię płynem z dna probówki z kartoflem.

Suranyi i *Putnoky*, *Seelemann* i *Klingmüller* wykazali, że kwas solny w mniejszym stopniu działa szkodliwie na prątki gruźlicze, jednak mniej dokładnie oczyszcza plwocinę od bakterii towarzyszących.

Corper i *Uyei* używali do homokenizacji 3% HCl, dwuchromianu potasu (1:500), ten ostatni z dobrym wynikiem stosowany był przez *Schultz'a* do śluzu zwierząt (w praktyce weterynaryjnej) z wynikiem lepszym niż H_2SO_4.

Po omówieniu sporządzania różnych pożywek, oraz po podaniu najrozmaitszych sposobów homogenizacji materiałów gruźliczych omówię wygląd kultury trzech typów prątków (typ ludzki, bydlęcy i ptasi) na różnych pożywkach oraz chorobotwórczość ich dla różnych zwierząt z uwzględnieniem szczepień.

Morfologii prątków gruźlicy nie uwzględniam, ponieważ nie zajmuje się nią w mojej pracy.

I. Typ ludzki. Przed zastosowaniem podłóż najpewniejszym sposobem rozpoznania obecności prątków gruźlicy w materiale było zakażenie świnki morskiej. Doświadczenie na zwierzęciu było zawsze kosztowne i długotrwałe.

Orzechowski używając pożywek jajowych z dodatkiem gliceryny przy użyciu homogenizacji met. Hohna otrzymał bardzo szybki wzrost na pożywkach, zauważył również, że w niektórych wypadkach wystąpiły nagle duże kolonie.

Löwenstein jest zdania, że metoda hodowlana jest równoznaczna z metodą doświadczeń na zwierzęciu. *Schmidt* otrzymał przy użyciu antyforminy z 40 plwocin wyniki ujemne, natomiast przy użyciu metody kwasowej z tych 40, sześć dodatnich, zaś metodą doświadczalną 11 dodatnich, jednak przy tym jeden raz metoda doświadczalna dała wynik ujemny, a metoda kwasowa na pożywkach jajowych, dała wynik dodatni.

Metoda hodowlana zawsze będzie górować nad metodą doświadczalną, ponieważ przy metodzie doświadczalnej zachodzi zawsze możliwość wystąpienia choroby i z tym przedwczesna śmierć zwierzęcia doświadczalnego *(Schrader)*. Ważnym również jest to, że niektóre szczepy prątków są niechorobotwórcze dla świnek morskich. *(Schmidt)*

Cancik J.A. i *Mazepowa* N. otrzymali również dobre wyniki hodowlane i podali, że metoda hodowlana jest lepsza od metody mikroskopowej. Już *Koch* opisywał kolonie prątków gruźliczych o barwach szaro-białyłch, lub ciemno-szarych, które otrzymał na pożywkach po 10—15 dniach, zaś *W. Hesse* na agarze Heydena otrzymał wzrost bakterii gruźliczych w 1—2 dni, a nawet po 5—6 godzinach. *W. Kolle* i A. von *Wassermann* po upływie 8-miu dni już zaobserwowali szaro-białe punkty na pożywkach, o ile było ich brak, to materiał zaszczepiony na pożywkę po upływie 8—14 dni dokładnie rozcierali po pożywce celem lepszej styczności z pożywką. Stare szczepy na agarze glicerynowym tworzą żółty barwik. *Lubenau* szczepił na pożywki płynne w kolbach Erlenmayerowskich (obj. 100 cm^3), do których dawał 30 cm^3 pożywki. Powierzchnia pożywki po dwóch tygodniach pokrywała się kożuszkiem, który początkowo był szary i przeźroczysty później coraz grubszy, o wyglądzie mlecznego szkła, potem przechodził w kolor żółty. Wzrost ustawał w 6 tygodniu, a pływający kożuszek opadał na dno. *Siebert* dodawał w ciągu wzrostu ługu sodowego, celem związania tworzącego się kwasu.

W r. 1896 Theobald *Smith* badał morfologicznie i biologicznie różnice pomiędzy prątkami z plwocin, a prątkami z per-

licy, jak również i ich wirulencję na świnkach morskich, królikach i bydle.

Morfologiczne różnice między trzema typami prątków są nie tak wybitne, jednak różnice zachowania się na pożywkach, oraz różnice chorobotwórczości dla zwierząt są wybitniejsze. O ile chodzi o typ ludzki, to rośnie on łatwo.

Park i *Krumwiede* zaobserwowali obfity wzrost prątków na powierzchni bulionu glicerynowego w kształcie skóry pofałdowanej, *Meyer* otrzymał silny wzrost na ziemniaku z żółcią ludzką. *Arpad* tworzenie barwika na kulturach kartoflanych przypisuje tylko typowi ludzkiemu, inni, jak *Zimmermann, Weber, Park* i *Krumwiede, Burckhardt* uważają wytworzenie barwika za szczegół przypadkowy, tak, że nie można go brać pod uwagę dla różnicowania. Th. *Smith* i *Bang* stwierdzili, że na bulionie glicerynowym typ ludzki zmniejsza kwasowość pożywki w pierwszych dwóch tygodniach, potem wzrasta kwasowość prędko i osiąga po 3—4 tygodniach pierwotny stopień kwasowości, albo go nawet przekracza. A. S. *Griffith* opisał dokładnie wygląd prątków ludzkich na pożywkach jajowych. Kolonie prątków typu ludzkiego są barwy białawej z centralnym wzniesieniem, które po pewnym czasie stają się suche, silnie przylegające do pożywki. Centralna część kolonii wzrasta często wybitnie do góry, tworząc ciemnośmietankowe, suche wzniesienie (podobne do brodawek). Na pożywkach jajowych z gliceryną kolonie stają się większe o kolorze śmietankowo-kremowym. Bardzo liczne kolonie łączą się razem, tworząc grubą, suchą, pofałdowaną warstwę. Na surowicy bydlęcej wytwarza typ ludzki barwik żółto-złoty w odcieniach od kremowego do ciemno-żółtego. Typ ludzki jest eugoniczny, tzn., że rozwija się prędko i obficie, wytwarzając grube, kremowe, pomarszczone, brodawkowate naloty. Stare kultury na kartoflu są często silnie pigmentowane, pomarańczowo-czerwone, albo czerwono-bronzowe. Na bulionie z gliceryną rośnie szybko, pokrywając go nalotem szaro-białym, który wspina się na ściany flaszki, potem grubieje i staje się zmarszczony z miejscowymi brodawkami i nie okazuje tendencji do opadania na dno. Taka hodowla bulionowa wydaje przyjemny aromat, który przypomina zapach kwiatów.

Wolters i *Dehmel* robili badania na pożywce Petragnani'ego i Besredki z zielenią malachitową. Działali na plwocinę ludzi kwasem solnym i po zasianiu na te pożywki otrzymali kolonie suche o zabarwieniu żółtym. Wzrost zauważyli już po upływie 12 dni. Zabarwienie pożywki zielonej zmienia się na

jasno-żółte, ponieważ zieleń malachitowa przemienia się w swój leuko-związek przez większe zakwaszenie pożywki. Na pożywce Besredki prątki ludzkie ze śliny wyrastają po 2—4 tygodniach w postaci ziarnistego osadu bez zmętnienia pożywki.

J. *Hohn* podaje, że oznaczenie typu ludzkiego na pożywce jajowej jest łatwe. Następnie wykonał on doświadczenia z różnymi metalami, które dodawał w postaci 1 cm drucika na pożywkę, zaszczepioną poprzednio czystą hodowlą prątków. Zauważył, że działanie metali na wzrost tbc. widoczne jest wtedy, gdy przeszły do pożywki (jak np. miedź i cyna), przy innych badanych metalach, jak złoto, srebro, platyna, ołów, cynk wzrost był normalny.

K. A. *Jensen* oznaczał typ ludzki na podstawie wyglądu i szybkości wzrostu, oznaczając go jako eugoniczny, i wtedy opuszczał badanie na zwierzętach.

Chorobotwórczość typu ludzkiego dla zwierząt jest następująca: najwięcej wrażliwa jest świnka morska, tak, że wystarczają do zakażenia nawet poszczególne prątki, bez względu na rodzaj drogi zakażenia *(Kolle* i *Wassermann)*. *Oehlecker* wstrzykiwał królikowi dożylnie 1/100 mg prątków ludzkich, a później nawet 1 mg i nie potrafił wywołać ostrej infekcji, królik zabity po 3—4 miesiącach wykazał tylko nieliczne, małe guzki w płucach. Obraz chorobowy przebiegał chronicznie, a królik przybierał na wadze. Również wtarcie prątka ludzkiego królikowi do skóry wygolonej na brzuchu nie prowadzi do infekcji (E. *Fritsche)*. Przy podskórnej infekcji 1 cg *(Kossel, Weber, Heuss)* tworzy się pod skórą ropień, który rozmięka i przez przetokę może się wylać, często powstaje otorbione ognisko ropne pod skórą. Gruczoły pachwinowe brzękną, początkowo po infekcji, lecz nie serowacieją. Zwierzęta przybierają na wadze, zabite po 3—4 misiącach nie wykazują zmian gruźliczych, z wyjątkiem miejsca zastrzyku. Czasem gruźlica ludzka ogranicza się u królików do jamy piersiowej, atakując tylne płaty płuc i brzeg przedni przednich płatów *(Kossel, Weber, Heuss)*. Wstrzyknięcie dootrzewnowe królikowi prątków ludzkich nie wywołuje początkowo choroby, lecz po kilku tygodniach występuje zapalenie otrzewnej i zajęcie narządów jamy brzusznej, a później piersiowej. Doocznie szczepił króliki *Ling* i *Tatowessianz*. A. S. *Griffith* wykazał, że po wstrzyknięciu podskórnym lub dożylnym (1—0.1 mg) królikowi tbc. hum. występują zmiany najczęściej w płucach, jednak stawy nigdy nie są zajęte, najczęstszym zjawiskiem jest uszkodzenie gruźlicze oczu, mięśni, miedniczek ner-

kowych. Griffith podaje, że na typ ludzki są odporne: cielę, koza, świnia, kot, koń, owca, pies wyjątkowo zapada na gruźlicę miejscową gruczołów. *Koch* i *Schütz* wykazali, że krowy są odporne na typ ludzki, nawet po dożylnym wstrzyknięciu, przy wstrzyknięciu zaś wielkiej ilości giną. Dootrzewnowa infekcja 5 cg tbc. hum. nie prowadzi do rozwoju gruźlicy u krów *(Koch, Schütz)*. Przy zastrzyku 0,05 g tbc. hum. na szyi u krowy powstaje miejscowe ropienie, gruczoły pachwinowe brzękną do wielkości jaja, zaś po zabiciu krowy po 3—4 miesiącach można czasem znaleźć ogniska rozmiękłe lub zwapniałe. Skarmianie krów wielkimi ilościami tbc. hum. nie wpływa na rozwój gruźlicy i na sam rozwój zwierzęcia, prątki mogą być złożone w gruczołach krezkowych, które ulegają zwapnieniu i są nieszkodliwe *(Kossel, Weber, Heuss)*. Także wdechiwanie 0,8 g tbc. hum. nie wywołało u cieląt rozwoju gruźlicy.

Badacze, którzy operowali plwociną ludzką do zakażenia zwierząt (krów), otrzymali czasem pozytywne rezultaty, ponieważ w plwocinie ludzkiej była domieszka prątków typu bydlęcego (angielska komisja), wobec tego prątki bydlęce szybko wywołały proces gruźlicy u krowy. U jałówek prątki ludzkie mogą dostać się do zatok mlekowych gruczołu jeszcze nieczynnego, gdzie mogą żyć i rozmnażać się aż do czasu porodu. Niewrażliwym na tbc. hum. jest kot *(Koch, Rabinowitsch)*. Zwierzęta w ogrodach zoologicznych (słonie, małpy) zapadają na gruzlicę ludzką.

Świnie i owce przy podskórnej infekcji tbc. hum. są niewrażliwe, przy skarmianiu świń czystą kulturą prątków powstają u nich ogniska gruźlicze w gruczołach krezkowych, szyjnych i w płucach. Bardzo wrażliwe na typ hum. są również małpy, kanarki i papugi. *Koch* i *Rabinowitsch* przez skarmianie tbc. hum. kur i ptaków drapieżnych nie uzyskali u nich dodatnich wyników. U orłów wykazał *Rabinowitsch* tbc. hum.

II. Typ bydlęcy. Na surowicy bydlęcej prątki bydlęce rosną jako kolonie małe, błyszczące, wilgotne. Badacze angielscy oznaczyli go jako dysgoniczny, tzn. trudno rosnący. Na bulionie rośnie delikatnie. Dodatek żółci bydlęcej do ziemniaka jest lepszy niż żółci ludzkiej *(Meyer)*. Na bulionie z gliceryną (5%) *Schmith* wyhodował prątki bydlęce.

A. S. *Griffith* opisał dokładnie wzrost prątków typu bydlęcego. Już po dwu do trzech tygodniach zauważył delikatny, przejrzysty, lekko wzniesiony nalot. O ile te kolonie były liczne, to tworzyły cienką wilgotną powierzchnię, zaś po dłuższym

hodowaniu (kilka tygodni) takie kultury wykazywały naloty wtórne, perlisto-białe. O ile kolonie prątków były nieliczne, to wyrosły jako duże o zabarwieniu śmietankowym. Na surowicy kolonie prątków bydlęcych są płaskie, szare jak łuska. Zwyczajnie wzrost na pożywkach z gliceryną zdaje się być wstrzymanym, niektóre odmiany typów bydlęcych dają na pożywkach z gliceryną obfity wzrost, jednak zawsze nalot jest przeźroczysty i wilgotny.

Griffith ze względu na zdolność rozwoju prątków typu bydlęcego na pożywkach z gliceryną podzielił je na 3 klasy. Do I. klasy zaliczył wszystkie dysgoniczne szczepy z trudem rozwijające się, których rozwój jest wstrzymany przez glicerynę, i które nie uwidaczniają się na pożywkach jajowych z gliceryną i na surowicy z gliceryną przed drugim tygodniem. Na bulionie dają nalot szary, cienki, podzielony jak gdyby na wyspy.

Do II. klasy należą odmiany szczepów bydlęcych, które nie okazują opóźnienia wzrostu na pożywkach z gliceryną i wytwarzają naloty takie same, jak na pożywkach bez gliceryny, a czasem nawet obfitsze.

Do III. klasy zaliczone są odmiany szczepów bydlęcych, które rozwijają się na wszystkich pożywkach z gliceryną, tworząc na nich naloty 3—4 razy tak grube, jak na surowicy, zaś na agarze z gliceryną tworzą szaro-białe naloty o średniej grubości. Na bulionie z gliceryną tworzą miernie grube szarobiałe naloty, które wnet stają się wilgotne i opadają na dno.

Griffith przypisuje wielkie znaczenie używaniu młodych kultur z pożywek jajowych, albo surowicy celem zasiania różnych pożywek, ponieważ dysgoniczne kultury zmieniają swój charakter, skoro już raz zostały zasiane na pożywkach z gliceryną. Kultury z gliceryny nie powinny być używane do zasiewania nowych pożywek. Trudność w oznaczaniu typów jest wtedy, gdy prątki odbiegają od charakterystycznego wyglądu kultury. Należy zwracać baczną uwagę na charakter kultury, gdyż samo szczepienie zwierząt może zawieść z powodu osłabienia lub zmieszania typów prątków.

Wrażliwe na zakażenie prątkami typu bydlęcego są: świnka morska, królik, mysz, szczur, owca, koza, świnia, bydło, pies, kot, małpa, jeż, papuga i kanarki. Kury są mało wrażliwe na typ bydlęcy — jak twierdzą *Janco* i *Elfer*. J. Mc. Intosh i L. E. Withby używali świnki morskiej, której zaszczepiali materiał podskórnie w przedniej części brzucha. O ile zwierzę

wykazuje utratę wagi co tydzień i jeśli gruczoły pachwinowe są wyczuwalne jest to dowodem, że zwierzę choruje. Świnka morska będzie żyła około 6 tygodni — 2 miesięcy o ile był typ bydlęcy, zaś 3—9 miesięcy, gdy był typ ludzki. Czasem typ ludzki i bydlęcy nie wywoła widocznych schorzeń u świnki morskiej, ponieważ może być brak żywych prątków, albo są to prątki ssaków osłabione, albo też prątki ptasie. Wtedy trzeba świnkę zabić w 6—8 tygodni, ponieważ typ ptasi po tym okresie ginie, albo zostaje wyeliminowany z organizmu. Według *Behringa* zastrzyknięcie 1 milionowo-setną miligrama kultury bydlęcej podskórnie wywoła śmierć królika. *Smith* wstrzykiwał dożylnie zawiesinę typu bydlęcego królikowi, królik padał w ciągu 17—21 dni. To samo potwierdzili *Dorset, Beck, Oehlecker, Park* i *Krumwiede,* przy użyciu 1—1/100 mg bakterii.

Rawenel wstrzykiwał królikom podskórnie typ bydlęcy i wywołał u nich gruźlicę ogólną. *Kossel, Weber, Heuss* wstrzykiwali podskórnie 1 cg czystej kultury prątków (1 część emulsji w 100 cm^3 płynu fizjologicznego). Królik po zastrzyku padał w okresie 6 tyg. — 3 mies. Sekcyjnie wykazał silne powiększenie gruczołów płuc, nerek i śledziony.

J. Mc. *Intosh* i L. E. *Whitby* wstrzykiwali podskórnie królikom emulsję z 1—2 probówek i przekonali się, że o ile szczepy były bydlęce i zjadliwe, to nastąpiła szybka gruźlica u królika. Ci sami autorzy wstrzykiwali dożylnie królikowi 0.01 mg tbc. bovin. albo 10 mg tych prątków podskórnie i w pierwszym wypadku śmierć nastąpiła po 5 tygodniach, zaś w drugim po 10 tygodniach.

O ile śmierć po zastrzyku dożylnym nie wystąpi w 5 tygodniu, to trzeba okres obserwacji przedłużyć do 3—4 miesięcy, bo śmierć może później nastąpić.

A. S. *Griffith* opisuje trzy postacie chorobowe u królików — zaszczepionych dożylnie, w zależności od okresu trwania choroby. I. postać „Yersin type" jest obserwowana u królików, które zginęły w 2—4 tyg. Na sekcji stwierdzał: płuca obrzękłe, wątrobę i śledzionę powiększoną oraz ogólną anemię. W organiźmie nigdzie nie widział żadnego gruzełka gołym okiem. Natomiast w preparacie z wątroby, śledziony, jąder wykazał olbrzymie ilości prątków.

II. postać schorzenia u królika daje obraz ostrej uogólnionej prosówki, który występuje wtedy, gdy zwierzę padnie w 4—12 tyg. Śledziona jest wówczas bardzo silnie powiększona i jest usiana gruzełkami zlewającymi się. Wątroba również

jest usiana gruzełkami, płuca są obrzękłe i wykazują mało serowaciejących gruzełków, albo tylko brzeżne zajęcie płuc.

III. postać schorzenia ma przebieg przewlekły. Przy bydlęcej gruźlicy u królika błona wyścielająca stawów jest zajęta dopiero przy zajęciu procesem gruźliczym końców kości.

Beck i *Link* zakażali króliki dootrzewnowo, doocznie i przez wtarcie w powłoki brzuszne prątków bydlęcych, wywołali zejście śmiertelne zwierząt. Najwięcej wrażliwe na typ bydlęcy okazały się cielęta. Najsilniej działają te prątki u bydła po wstrzyknięciu dożylnym. Śmierć następuje po 3—4 tyg. Wstrzyknięcie do płuc również wywołuje szybko śmierć, wstrzynięcie dooczne, dootrzewnowe, dowymieniowe wywołuje u nich ciężkie schorzenia. Spożycie jednorazowe 10 mg kultury bydlęcej *(Weber, Fitze)* albo 1 mg według angielskiej komisji wywołuje schorzenie błony śluzowej przewodu pokarmowego, zajęcie gruczołów krezkowych, pozagardłowych, szyjnych i innych. Ulegają również zajęciu płuca.

U cielaka, świni, kozy, owcy, konia, kota i królika prątki typu bydlęcego wstrzyknięte w odpowiedniej ilości wywołują ostry uogólniony proces gruźlicy postępującej. U tych zwierząt płuca przeważnie nie są zajęte, większe zmiany występują w nerkach. U cielaka w miejscu zastrzyku powstaje guz, który tworzy potem naciek w skórze i leżących pod nim mięśniach. Gruczoły okoliczne są silnie powiększone i nekrotyczne. Węzły piersiowe, wątrobowe, krezkowe są powiększone. Wszystkie węzły limfatyczne i hemolimfatyczne są usiane gruzełkami serowaciejącymi. Płuca są najsilniej dotknięte gruźlicą, są powiększone, bezpowietrzne i zasiane gruzełkami. Śledziona i wątroba są całkowicie, nerki mniej usiane gruzełkami.

Przy gruźlicy płuc u człowieka typ bydlęcy nie odgrywa prawie żadnej roli, natomiast gruźlica gruczołów szyjnych, stawów, chrząstek, organów jamy brzusznej jest często wywołana przez ten prątek, zwłaszcza u dzieci poniżej lat 16.

III. Typ ptasi. *Maffucci* otrzymał na surowicy z gliceryną wzrost prątków ptasich po 8-miu dniach w postaci białych punkcików, później przybierający barwę żółtą, o konsystencji śluzowej. *Griffith* podaje, że dla wzrostu prątków ptasich najlepsze są pożywki jajowe z gliceryną. Na pożywkach jajowych bez gliceryny pierwsze kolonie ukazują się pomiędzy 9 a 12 dniem w postaci drobnych punkcików, które oglądane przez lupę wyglądają jako przejrzyste kropelki. Po trzech do czte-

rech tygodniach kolonie przybierają barwę perlisto-białą, przy dalszym natomiast hodowaniu stają się kremowo-żółte. Na pożywkach z gliceryną wzrost prątków widoczny jest wcześniej, lepiej się one rozwijają, przyjmując wygląd gładki, błyszcząco-biały, a w końcu bronzowo-żółty. Gdy kolonie są bardzo liczne, to mogą zróść się razem i utworzyć nalot wilgotny, kremowobiały. Kawałki tkanki gruźliczej ptasiej, przeniesione na pożywkę jajową z gliceryną, po pewnym czasie są pokryte licznymi koloniami, które wyrastają z tej tkanki. Na surowicy bydlęcej z gliceryną, na agarze z surowicą i gliceryną, kolonie prątków ptasich mają wygląd kropelek o barwie bursztynowej (przy świetle przepuszczonym). Griffith izolował z owcy chorej na gruźlicę typ ptasi prątków, które na agarze z gliceryną i ziemniaku dały suchy nalot.

Bang zauważył, że bulion zasiany prątkami ptasimi stawał się mniej kwaśny i przechodził do reakcji alkalicznej, która była wyższego stopnia, aniżeli przy użyciu prątków bydlęcych.

Stefania *Lichtenstein* otrzymała wzrost kolonii gruźliczych na pożywce Petragnani'ego po 12—16 dniach o charakterystycznym żółtym zabarwieniu. W ten sposób wyhodowała z kału 12 kur prątki gruźlicy ptasiej.

Chorobowość dla zwierząt. Najsilniej chorobotwórcze są prątki ptasie dla kur po wstrzyknięciu dożylnym. Słabiej działają po wstrzyknięciu dootrzewnowym, a najsłabiej domięśniowym. Najczęściej ulega gruźlicy wątroba, w której tworzą się żółte guzy. Przez skarmianie można również zakazić kury. Łatwo ulegają zakażeniu kanarki, papugi, gołębie i kaczki (Kolle, Wassermann).

Według *Griffitha* celem potwierdzenia diagnozy typu ptasiego konieczne jest zaszczepienie drobiu, albo królika.

Typ ptasi wstrzyknięty dożylnie u drobiu w ilości 0.001 mg, a nawet mniej, wywołuje bardzo szybką gruźlicę. Najlepszym dowodem, że ma się do czynienia z prątkami typu ptasiego, jest wywołanie postępującej gruźlicy u drobiu przez skarmianie prątków z wodą do picia (Griffith). Prątki ptasie wyhodowane ze świni, które okazują słabą wirulencję dla kur, należy zaszczepić dożylnie królikowi 5—10 mg i obserwować przez 3—8 miesięcy. Gdy w tym okresie nastąpi rozwój gruźlicy u królika, wówczas mamy dowód, że prątki wyhodowane ze świni mają charakter prątków typu ptasiego.

Wstrzyknięcie królikowi dożylnie dawki średniej 0.1—1 mg typu ptasiego wywołuje ostrą gruźlicę *(Griffith)*. Najsilniej zaatakowane są płuca, które są obrzękłe, trzeszczące i zawierają mało prątków. Przy dawkach bardzo małych, wstrzykniętych dożylnie lub podskórnie królikowi, zakażenie daje charakterystyczną gruźlicę z uszkodzeniem stawów, jąder, płuc i nerek. Śledziona i wątroba nie są tak często uszkadzane.

Według *Nocarda* królika można zakazić różnymi sposobami. Powstają zmiany o charakterze posocznicowym, bez tworzenia się gruzełków, przy przesyceniu prątkami śledziony i wątroby, albo też występuje ostra gruźlica prosówkowa („type Villenin"), lub wreszcie gruźlica przewlekła, umiejscowiona w pochewkach ścięgnistych, w kościach, stawach i jądrach. Wdechiwanie prątków wywołuje zapalenie płuc *(Weber, Bofinger)*.

Podskórne zaszczepienie prątków ptasich królikowi wykazuje zmiany, podobne do wywołanych przez prątki zwierząt ssących. Najwięcej charakterystycznymi zmianami, wywołanymi przez typ ptasi u królików, jest uszkodzenie stawów i kości. O ile proces choroby trwa dłużej niż 3 miesiące, to można w stawach znaleźć gruzełki. Proces chorobowy zaczyna się od główek kości, zaś przy ludzkiej gruźlicy u królika od błony, wyścielającej stawy. Przy typie bydlęcym błona wyścielająca stawy zachorowuje dopiero po zajęciu końców kości. Opłucna u królików jest pokryta gruzełkami serowaciejącymi; masy włóknikowo-serowaciejące mogą dochodzić do osierdzia i postępować wzdłuż żeber.

Typ ptasi nie wywołuje nigdy gruźlicy oczu i silniej rozwija się w tkankach królika niż typ bydlęcy *(Griffith)*. Zmiany gruźlicze u ptaków występują bardzo wybitnie w wątrobie i śledzionie, natomiast płuca zawierają czasem 1 lub 2 ogniska gruźlicze. Nerki są wolne od uszkodzeń *(Griffith)*.

Badanie chorobotwórczości prątków ptasich dla świnek morskich dały różne wyniki. *Rivolcie* udało się zakazić świnki morskie, *Weber* i *Bofinger* wywołali ropne ogniska gruźlicze w folikułach jelita i gruczołach regionalnych. *Römer, Koch, Rabinowitsch* obserwowali zachorowanie świnek morskich, podobne jak przy działaniu prątków zwierząt ssących. Przy dootrzewnowym wstrzyknięciu prątków typu ptasiego nastąpiła śmierć wśród objawów wychudzenia, lecz bez zmian gruźliczych, prawdopodobnie wskutek tworzenia się jadów. Podskórne wstrzyknięcie w dawce 100 mg śwince morskiej nie

daje u niej uogólnionej postępującej gruźlicy. U myszki po zastrzyku dootrzewnowym rozwija się gruźlica otrzewny i płuc przy wybitnym pomnożeniu prątków; także przez skarmianie i podskórne wstrzyknięcie daje się wywołać infekcja. Czas trwania choroby po dootrzewnowym zakażeniu wynosi 2—4 miesiące, po podskórnej infekcji 6 miesięcy, przez skarmianie 12 miesięcy.

Bydło zakażone podskórnie prątkami ptasimi nie zapada na uogólnioną gruźlicę. Prątki zostają odłożone w gruczołach regionalnych, gdzie mogą powstać serowate ropnie. Przez skarmianie hodowlami glicerynowo-bulionowymi w ciągu 6 tygodni wystąpiły ogniska rozmiękłe w kępkach Peyera i gruczołach krezkowych i pozagardłowych bez zahamowania rozwoju cielęcia *(Kossel, Weber, Heuss, De Jong* i *Mettan)*. *Bang* otrzymał ostrzejsze zmiany przez skarmianie cieląt typem ptasim, a nawet śmierć po 5—8 tygodniach. *De Jong* i *Fitze* skarmiali świnie typem ptasim i otrzymali ogniska gruźlicze w gruczołach krezkowych. Fitze zauważył również wtargnięcie prątków do śledziony i wątroby bez wywołania zmian chorobowych w tych narządach. Kozy są wrażliwe według Jonga na dożylne wstrzyknięcie prątków z węzła jelitowego kury, po którym giną. O. *Bang* przez skarmianie młodych kóz hodowlą bulionową uzyskał wrzodziejące schorzenie błony śluzowej jelit, zajęcie gruczołów krezkowych oraz gruźlicę prosówkową płuc. *Calmette* i *Guerin* nie uzyskali gruźlicy wymienia po wstrzyknięciu do przewodów mlecznych prątków ptasich.

Młode kozy są bardzo wrażliwe na podskórne zakażenie, oraz na skarmianie typem ptasim *(Griffith)*. Psy są według *Maffucci'ego* i *Straussa* niewrażliwe nawet po dootrzewnowej injekcji, natomiast według *Griffitha* mamy duże wahania. Konie według O. *Banga* nie chorują przy skarmianiu ich wielkimi ilościami hodowli bulionowych prątków ptasich. U półtora miesięcznego źrebaka wywołał *Bang* przy skarmianiu owrzodzenie błony śluzowej jelita, serowacenie gruczołów krezkowych i wrotnych bez zmian w pozostałych narządach. Ujemne wyniki otrzymał *Fitze* u 6 miesięcznego źrebaka. Szympanse są zupełnie odporne nawet po wstrzyknięciu podskórnym dawki 50 mg.

Według *Kocha* i *Rabinowitscha* gruźlicy ptasiej mogą ulec ptaki drapieżne, błotne, kaczkowate, wróblowate, papugi i gołębiowate. *Griffith* podaje, że gołębie są bardzo odporne na typ ptasi. Szczur szary jest wrażliwy na typ ptasi *(Koch, Ra-*

binowitsch i *Griffith)*. Według *Krusego* i *Pausiniego* typ ptasi może wywołać zmiany u człowieka. *Löwenstein* wykazał obecność prątków typu ptasiego w plwocinie chorego. *Koch* i *Rabinowitsch* wyhodowali prątki typu ptasiego ze śledziony człowieka, zmarłego na gruźlicę prosówkową. *Elfer* wyhodował typ ptasi z gruczołów krezkowych 8-letniej dziewczynki.

Krótko wspomnę o możliwości wystąpienia różnego rodzaju prątków u pluskiew *(Dewevre, Buchman)*, u much, które przebywają na plwocinach. *Alessi* wykazał, że zjadliwe prątki gruźlicy przechodzą przez przewód pokarmowy much, zaś zatrzymanie się ich wykazali: *Spillman, Haushalter, Hoffmann* i *Celli*. *Lord* wykazał pomnożenie się prątków w przewodzie pokarmowym much, a nawet w kale ich znalazł prątki zjadliwe po 15 dniach.

Graham-Smith skarmiali muchy kulturami gruźliczymi i otrzymali pozytywne rezultaty do 16 dni, zaś przy skarmianiu śliną do 7 dni. *Sugay* i *Kawebade* (rok 1918) potwierdzili to samo. Przez jelita karaluchów prątek gruźliczy przechodzi pozornie niezmieniony *(Macfie, Küster)*.

Badania własne.

Do własnych badań wybrałem 4 pożywki jajowe, a to: pożywkę Löwensteina, Petragnani'ego, Petroffa, Besredki z zielenią malachitową i bez zieleni malachitowej. Pożywkę Löwensteina przygotowałem według używanego w Zakładzie Mikrobiologii Ak. Med. Wet. we Lwowie przepisu Löwensteina z roku 1931, a mianowicie: fosforanu potasowego pierwszorzędnego 0,5 g, siarczanu magnezu 0,5 g, cytrynianu sodu 0,5 g, asparaginy 1,5 g. Powyższe składniki ucierałem dokładnie w moździerzyku porcelanowym, a następnie wsypałem je do 500 cm^3 wody destylowanej, do której dodawałem 30 cm^3 gliceryny. Do 150 cm^3 powyższego roztworu dodawałem 6 g mąki kartoflanej i 12 g gliceryny. Tę mieszaninę gotowałem we flaszce ze szklanymi perełkami przez 15 minut, pozostawiałem przy 56° przez 1 godzinę. Równocześnie oczyszczałem jaja w ten sposób: dokładnie myłem je szczotką w wodzie bieżącej, następnie ogrzewałem przez 30 minut w temperaturze 50° w 5% roztworze mydła z 5% węglanu sodowego, potem płukałem je pod kranem przez kilka minut, kładłem do szklanego naczynia i zalewałem je 1‰ roztworu sublimatu na 20 minut, spłukiwałem je znowu wodą bieżącą. Na 150 cm^3 wyżej zagotowanego rozczynu, oziębionego do 50°, wbijałem 4 całe jaja

i żółtko i mieszałem dokładnie w ten sposób, aby nie tworzyła się piana i wtedy dodawałem 5 cm³ 2% roztworu wodnego zieleni malachitowej, mieszałem dokładnie, gotową pożywkę wlewałem przez sterylizowaną, złożoną w czworo, gazę do probówek, lejąc ją po ścianie probówki i układałem w aparacie ścinającym tak, że pożywka zestalała się na tej ściance probówki, po której ją lałem. Sterylizowałem przez 3 dni w temperaturze 80° w ciągu 2 godzin.

Pożywka Petragnani'ego.

Do 150 cm³ mleka dałem 6 g mąki kartoflanej, 1 g peptonu i 1 ziemniak dokładnie posiekany. Gotowałem we flaszce z perełkami do rozgotowania się ziemniaka i powstania klajstru (30—40 min.) i pozostawiałem na 1 godzinę w wodzie do oziębienia się do 50°. Wbijałem 4 jaja, 1 żółtko (przygotowane tak, jak do pożywki Löwensteina), dodałem 12 cm³ gliceryny, 10 cm³ 2% roztworu wodnego zieleni malachitowej. Wstrząsałem silnie i filtrowałem przez gazę, następnie zestalałem i sterylizowałem w aparacie w pierwszym dniu przez 20 minut przy 80°, w drugim i trzecim przy 75° przez 15 minut *(Kolle, Kraus, Unlenhuth)*.

Pożywka Petroffa.

W maszynce ucierałem 250 g mięsa cielęcego i zalewałem 212 cm³ wody destylowanej i 37,5 cm³ sterylizowanej gliceryny i pozostawiałem ową mieszaninę przez noc w lodowni. Następnie filtrowałem przez sterylizowaną szmatkę. Do 200 cm³ filtratu mięsnego dodawałem 400 cm³ filtratu jaj (16—20 jaj) i 6 cm³ roztworu fioletu gencjany (3 g fioletu gencjany rozp. w 300 cm³ alkoholu 95%), mieszałem dokładnie i rozlewałem do probówek, ścinałem i wyjaławiałem:

w 1 dniu przez 30 minut w 85°,
w 2 dniu przez 30 minut w 75°,
w 3 dniu przez 30 minut w 75° (A. *Calmette*).

Pożywka Besredki.

Do 10 żółtek jaj (175 cm³) dodawałem 0.5 litra wody destylowanej, wstrząsałem , a następnie sączyłem przez steryl. gazę. Do filtratu dodawałem 40 cm³ 1% NaOH, następnie 5 cm³ NaOH, aż pożywka stała się przeźroczysta (po wciągnięciu do pipety pięciokubikowej, litery powinny być widoczne przez warstwę pożywki). Dodałem potem 6 cm³ NaOH jako nadmiar, w końcu dolewałem wody destylowanej do 3,5 litra. Do połowy tej pożywki dodawałem roztworu wodnego zieleni

malachitowej w rozcieńczeniu 1:8000 (do 1 litra 10 cm^3 roztworu 1:80). Pożywkę rozlewałem do probówek po 5 cm^3 i wyjaławiałem w autoklawie przez 20 minut w temperaturze 110° (K. A. *Jensen)*. Czas zestalenia pożywki powinien być szybki *(Witte)*, dlatego należy zawsze szybko podgrzać aparat, aż do osiągnięcia żądanej temperatury, zależnie od wymagań pożywki. *Hohn* poleca wstawienie do aparatu miseczki z wodą celem zapobiegnięcia wysychania pożywki.

Do zatykania probówek użyłem korków gumowych, które moim zdaniem są o wiele lepsze aniżeli parafina, plastelina, czy też gutaperka. Przy użyciu korków gumowych upraszczamy sobie pracę, a to dlatego, że zatykanie probówek jest natychmiastowe (zaraz po zaszczepieniu), bardzo szczelne, pozwalające w każdej chwili na otwarcie probówki bez jej uszkodzenia i zanieczyszczenia kultury. Przy parafinowaniu płynna jeszcze prafina może dostać się na powierzchnię pożywki i zanieczyścić kulturę, poza tym tracimy czas na zalewanie parafiną, zaś przy otwieraniu probówek uszkadzamy brzegi probówek i narażamy się na skaleczenie.

Sposób użycia korków gumowych.

Po rozlaniu pożywek jajowych do probówek (które muszą być z grubego szkła) zatykałem je prowizorycznie watą, zestalałem i sterylizowałem przez trzy dni. Przy ustawianiu w aparacie jeszcze płynnych pożywek należy ustawić je w takim nachyleniu, aby pożywka zajęła 3/4 probówki. Nie może być nigdy zajęta probówka do brzegu, ponieważ korek gumowy może zostać przez śliską pożywkę wypchnięty. W 3. dniu przygotowywałem korki gumowe, które wyjaławiałem w autoklawie, a następnie wstawiałem aż do wysuszenia (kilka minut) do suszarki. Wyjmowałem pojedyńczo probówki z aparatu zestalającego, usuwałem prowizoryczny korek z waty, opalałem brzeg probówki i szybko zatykałem ją korkiem gumowym, nie dotykając tej części korka, która wchodzi do probówki. Tak przygotowaną pożywkę możemy przechowywać w zupełnie suchym miejscu bez obawy wyparowania wody kondensacyjnej i wyschnięcia pożywki, natomiast w tych samych warunkach pożywka zatkana korkiem z waty i gazy ulegnie wyschnięciu w ciągu kilku dni.

Sposób szczepienia materiałów gruźliczych na pożywki uzależniałem zawsze od stopnia zanieczyszczenia i tak: ropnie otorbione z płuc bydlęcych opalałem dokładnie nad płomieniem gazowym, następnie przecinałem nożem i ropę szczepiłem bez

użycia jakiejkolwiek homogenizacji na pożywki. Gruczoły zajęte gruźlicą próbowałem również szczepić w ten sam sposób, jednak w znacznej części wypadków nastąpiło zanieczyszczenie pożywki. Wątroby gruźlicze kur szczepiłem początkowo również bez homogenizacji, lecz otrzymałem w każdym wypadku zarośnięcie pożywki przez uboczne drobnoustroje. Przystąpiłem wobec tego do homogenizowania i chemicznego oczyszczania materiałów gruźliczych. Początkowo używałem 4% NaOH *(Jensen)*, jednak otrzymałem słabe wyniki, dopiero gdy użyłem do homogenizacji 6% H_2SO_4, wówczas otrzymałem prawie w 100% wynik hodowli dodatniej bez zanieczyszczeń. Postępowałem w następujący sposób: gruczoł lub wątrobę opalałem dokładnie nad płomieniem, następnie przecinałem jałowymi nożyczkami i z powierzchni przecięcia wycinałem kawałeczki tkanki, przenosząc je do moździerza porcelanowego, w którym dokładnie rozcierałem tkankę. Cząstki większe, niedające się rozetrzeć, wyrzucałem, a do reszty dolewałem 6% kwasu siarkowego i znowu dokładnie rozcierałem. Tę mieszaninę wlewałem do probówek w wirownicy, napełniając je w 1/3 części i tak pozostawiałem przez 10 minut w temperaturze pokojowej. Po tym czasie dolewałem do 3/4 części wysokości probówki wyjałowionego roztworu fizjologicznego soli kuchennej, zatykając korkiem gumowym, i wstrząsałem silnie. Potem wirowałem trzykrotnie (3000 obrotów) po 10 minut, przepłukując każdorazowo wyjałowionym płynem fizjologicznym. Płyn po odwirowaniu trzykrotnym odlewałem, a osad szczepiłem na kilkanaście probówek (nigdy mniej jak 10), kierując się zawsze świeżością materiału, oraz ewentualnym większym lub mniejszym zanieczyszczeniem go bakteriami towarzyszącymi. Przy następnych badaniach, gdy nabrałem większej wprawy i po dobrych wynikach w otrzymywaniu czystych kultur prątków, przepłukiwałem materiał gruźliczy dwukrotnie, potem tylko raz płynem fizjologicznym, próbowałem również nie przepłukiwać materiału, tylko po odwirowaniu szczepiłem osad na probówki, wyniki jednak były gorsze, aniżeli po dwu lub trzykrotnym przepłukiwaniu płynem fizjologicznym. Plwocinę gruźliczą zalewałem trzykrotną ilością 6% kwasu siarkowego i postępowałem w sposób wyżej podany. Skaryfikowane kawałki skóry, chorych na gruźlicę skóry, także dokładnie ucierałem w moździerzyku z 6% H_2SO_4 i otrzymałem 4 dodatnie wyniki, a 2 ujemne.

Ponieważ często przy dłuższym przechowaniu pożywek (10—15 dni) powierzchnia szczepienia była zbytnio sucha,

więc przed zaszczepieniem jej zwilżałem najpierw wodą kondenzacyjną powierzchnię w ten sposób, że oczkiem ezy rozprowadzałem ją po pożywce, a dopiero później szczepiłem materiał gruźliczy. Do szczepienia brałem zawsze 2—4 oczka ezy osadu przygotowanego w wyżej opisany sposób. Pierwsze oczko materiału rozprowadzałem po pożywce nad poziomem wody kondenzacyjnej, zaś ilość materiału brałem zawsze zależnie od wielkości powierzchni szczepionej, a powierzchnia pożywek też była zawsze różna, zależnie od stopnia nachylenia jej w czasie przed jej ścięciem w aparacie. Średnio zawsze szczepiłem 2—4 oczka ezy materiału, starając się równocześnie o równomierne rozmieszczenie go na powierzchni pożywki.

Szczepienie na pożywki płynne materiału gruźliczego wykonywałem w dwojaki sposób: I. Pobierałem 2—3 krople jałowej parafiny płynnej na szkiełko zegarkowe i dodawałam materiału odwirowanego, następnie mieszając dokładnie przenosiłem na pożywkę płynną Besredki w ten sposób, że materiał rozcierałem oczkiem nad powierzchnią pożywki. Następnie zatykałem korkiem gumowym i przechylałem tak probówkę, aby całą ilość materiału spłukać ze ścian probówki. Materiał tak zaszczepiony pływał po powierzchni pożywki *(Spanier, Tschertkowa)*. B. A. *Schazillo* mieszał parafinę z wazeliną. Przy użyciu tej metody otrzymałem jednak niekorzystne wyniki.

Natomiast dobre wyniki otrzymałem przy użyciu cienkich plasterków korka, które wrzucałem do probówek z pożywką Besredki i razem z pożywką wyjaławiałem. Średnica korka musi być 2—3 mm mniejsza, aniżeli średnica probówki, ponieważ korek po wrzuceniu go do pożywki pęcznieje i o ile w czasie wyjaławiania w autoklawie napęcznieje, zatrzyma się w połowie wysokości płynu, nie wypływając na powierzchnię, o co nam chodzi. Grubość korka nie powinna przekraczać 2 mm. Materiał gruźliczy szczepiłem w ten sposób, że kładłem go na powierzchni korka i wtedy był on w ciągłej styczności z pożywką.

(D. n.)

Z Kliniki Chirurgicznej Wydziału Weterynaryjnego Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego — Kierownik: Prof. Dr EUGENIUSZ WAJGIEL.

ALEKSANDER DZIŻYŃSKI.

Z BADAŃ NAD T. ZW. „CHOROBĄ POOPERACYJNĄ“

(Les recherches sur la maladie après les operations).

(Ciąg dalszy).

Wpływ operacji i zatrucia histaminą na przebieg odczynu Weltmann'a.

T. zw. „odczyny koloidalne“, mające zastosowanie przy badaniach biologicznych, zwłaszcza w medycynie, służą jako sprawdziany porównawcze i wskaźniki zmian, zachodzących w układzie koloidalnym krwi zarówno w różnych chorobach, jak i w warunkach fizjologicznych; odczyny te stanowią odrębną grupę pomocniczych środków i metod badania. Przeprowadzając porównawcze badania i obserwacje nad objawami i przyczynami wstrząsu pooperacyjnego i nad rolą histaminy w powstawaniu tych zaburzeń, posługiwałem się w mych badaniach między innymi metodą określenia stopnia kłaczkowania surowicy krwi, opracowaną przez *Weltmann'a*.

Zaburzenia, zachodzące we krwi pod wpływem działania czynników biochemicznych, chemicznych, lub fizycznych, zaznaczają się między innymi w ten sposób, iż stan dyspersji cząsteczek białkowych ulega przemianom, które w większym lub mniejszym stopniu sprzyjają zjawiskom koagulacji. Zachwianie równowagi koloidów we krwi, wyrażające się przesunięciem stanu dyspersji w kierunku powstania łatwo wypadających z roztworu cząsteczek białka, łączy się ze zmianą stosunku ilościowego albumin do globulin w surowicy krwi, przy czym te ostatnie ilościowo się zwiększają. Przy badaniu procesów koagulacji, zachodzących w surowicy krwi, zauważono, iż dla wystąpienia zjawiska koagulacji w surowicy rozcieńczonej 50-krotnie (w surowicy rozcieńczonej 50-krotnie koagulacja normalnie nie występuje) konieczna jest pewna minimalna ilość elektrolitu i tę najmniejszą ilość elektrolitu *Bechhold* określił mianem „progu elektrolitycznego“. „Próg“ ten jest różny dla różnych stanów chorobowych. W związku z tym spostrzeżeniem próbowano ustalić, które elektrolity, w jakim stopniu, oraz w jakim stężeniu wpływają na koagulację rozcieńczonej surowicy. W tym celu

dodawano do surowicy bądź czystych elektrolitów (NaCl *), $AgNO_3$, $CaCl_2$, $MgSO_4$, KCl, $MgCl_2$, bądź też takich mieszanin, jak: alkohol + NaCl, lecetyna + $CaCl_2$, nowokaina + formalina, wreszcie wywoływano kłaczkowanie surowicy za pomocą elektrodializy.

Weltmann w r. 1930 podał metodę oznaczania stopnia kłaczkowania surowicy krwi, która przedstawia się następująco:

Do dziesięciu próbówek ustawionych szeregiem, zawierających po 5 cm^3 rozczynu elektrolitu obojętnego (np. $CaCl_2$), o stężeniu od 0·1% do 0·01%, dodaje się do każdej próbówki po 0·1 cm^3 surowicy badanej, mieszaninę surowicy z rozczynem dobrze się wstrząsa, a następnie próbówki wstawia się do kąpieli wodnej o temperaturze 100°C. na 15 minut. W surowicy tak rozcieńczonej i ogrzanej na kąpieli wodnej występuje strąt, względnie zmętnienie, a płyn ponad strątem wyjaśnia się.

Badania, przeprowadzone u ludzi, wykazały, iż w surowicy zdrowego człowieka kłaczkowanie, czyli t. zw. pas koagulacji, zaczyna się w roztworze 0·1% $CaCl_2$ i dochodzi do 0·05%, względnie nawet do 0·04% $CaCl_2$.

Główną rolę w odczynie kłaczkowania Weltmann'a ma odgrywać ilość albumin i globulin surowicy **). Zawartość fibrynogenu i t. zw. reszty azotowej nie wpływa na powstawanie strątu w surowicy.

---

*) *Szokalski* i *Nieciecka* cytują wyniki badań Friedman'a („Medycyna" 1935, s. 609), który „z normalnymi surowicami... wypróbował wpływ na koagulację szeregu chlorków, a więc $CaCl_2$, NaCl, KCl, $MgCl_2$ oraz $MgSO_4$ koagulacja zawsze występowała od 0·1 do 0·04%". Co do chlorku sodowego, to stwierdziłem, iż chlorek sodowy nie nadaje się jako elektrolit obojętny do odczynu Weltmann'a, ponieważ w jego obecności rozcieńczona surowica nie koaguluje. NaCl dodany do roztworów elektrolitu, który posiada własność koagulowania rozcieńczonej 50-krotnie surowicy (np. $CaCl_2$, $MgCl_2$) przeciwdziała koagulacji i przesuwa, o czym dalej będzie mowa, pas koagulacji w lewo. Należy stąd wnioskować, iż nie jest rzeczą obojętną, jakiego elektrolitu użyjemy do reakcji Weltmann'a, koagulowanie bowiem surowicy rozcieńczonej uwarunkowane jest między innymi własnościami fizyko-chemicznymi elektrolitu, t. j. naturą elektrolitu, dodanego do tejże surowicy.

**) Albuminy należą do koloidów białkowych delikatniej rozproszonych, aniżeli globuliny. Stosunek albumin do globulin w surowicy ludzkiej wyraża się liczbą 1·4—2·1 (przeciętnie 1·5). W różnych stanach fizjologicznych i patologicznych ilość globulin ulega względnemu zwiększeniu, następuje przesunięcie w układzie koloidalnym krwi w kierunku cząsteczek grubo dyspersyjnych. Przyczyna zwiększania się ilości globulin jest jeszcze niewyjaśniona.

Globuliny — grubo dyspersyjne cząstki białka surowicy — wymagają w roztworze obecności elektrolitów; jeśli z roztworu odciągniemy elektrolity

W następstwie niektórych spraw chorobowych pas koagulacji, jak to zaobserwował *Weltmann* i inni, może ulec skróceniu (przesunięciu w lewo), lub przesunięciu w prawo. Tak np. w sprawach wysiękowych (gruźlica) pas koagulacji ulega przesunięciu w lewo, w sprawach włóknistych (marskość wątroby) pas koagulacji przesuwa się w prawo.

Szokalski i *Nieciecka* podali modyfikację odczynu koidalnego Weltmann'a, który polega na tym, że zamiast chlorku wapniowego używa się do próby kłaczkowania Hydrargyrum oxycyanatum. Próbówek z mieszaniną tej soli i surowicy nie ogrzewa się na kąpieli, kłaczkowanie bowiem występuje „na zimno" po upływie jednej do dwóch godzin. Wadą tego uproszczonego co do techniki wykonania odczynu jest to, że pas koagulacji jest węższy, aniżeli w odczynie Weltmann'a.

Odczyn koloidalny Weltmann'a nadaje się, ze względu na swą czułość, do badania zmian w surowicy, t. j. do badania wahań w stanie dyspersji cząsteczek białkowych we krwi; niektórzy autorowie przypisują mu nawet większą wartość prognostyczną, aniżeli odczynowi Biernackiego.

Jakkolwiek odczyn Weltmann'a nie jest swoisty, to jednak pozwala, jak to dowodzą spostrzeżenia licznych autorów (Szokalski, Nieciecka i inni), wnioskować co do przebiegu i nasilenia stanu chorobowego, zmiana bowiem w „szerokości" pasa koagulacji jest bezprzecznie wyrazem nasilenia zaburzeń w ustroju, które mogą być wywołane przez etiologicznie różne czynniki.

Opierając się na powyższych spostrzeżeniach, poczynionych przy badaniach na odczyn Weltmann'a surowicy u ludzi, badałem na odczyn Weltmann'a surowicę zwierząt po operacji i po podaniu

---

przy pomocy np. dializy lub zadziałania słabymi kwasami, to nastąpi kłaczkowanie euglobulin i częściowo pseudoglobulin. Białko surowicy złożone jest z cząsteczek o ujemnym naboju elektrycznym; cząsteczki te w polu elektrycznym wędrują do anody, przy czym przy kataforezie cząsteczki albumin wędrują szybciej, niż globuliny, przez to obie te frakcje do pewnego stopnia ulegają rozdzieleniu. Wszystkie płyny organizmu (krew, limfa, wydzieliny) są roztworami związków o bardzo wielkich własnościach adsorbcyjnych. Zarówno najmniejsze cząstki tych roztworów (krystaloidy), jak i największe (koloidy), posiadają olbrzymie powierzchnie; zmiany wywołane na tych powierzchniach przez adsorbcję pod wpływem sił elektrochemicznych, t. j. na skutek osadzania się jonów na powierzchniach o naboju przeciwnym, mogą powodować zmiany stanu skupienia (dyspersji) cząstek, zbijanie się cząstek na większe, tworzenie osadów i t. p. O stałości danego układu koloidowego, w tym wypadku surowicy, decyduje więc zmiana różnicy potencjału pomiędzy ciałami stałymi a wodą i roztworami wodnymi. Przy zakwaszeniu np. organizmu (zmniejszenie rezerw alkalicznych) wzrasta zdolność koagulowania surowicy i odwrotnie.

dużej dawki histaminy, posługując się metodą i techniką, podaną przez Weltmann'a.

Badanie surowicy na odczyn Weltmann'a obejmowało trzy grupy doświadczalne zwierząt, a mianowicie: zwierzęta zdrowe, po operacji, oraz zwierzęta zdrowe, którym zadano dożylnie lub podskórnie duże dawki histaminy.

Poza tym robiłem próby na odczyn kłaczkowania z surowicą zwierząt zdrowych, do której dodawałem in vitro histaminę. Wynik odczynu był odczytywany natychmiast po wyjęciu próbówek z kąpieli wodnej, a następnie po 24 godzinach; wynik odczytywałem i oznaczałem w ten sposób, iż obecność osadu (względnie kłaczków w płynie) w próbówce uważałem za koagulację zupełną (++), bez względu na to, czy płyn nad osadem był przejrzysty, czy też mętny; zmętnienie płynu od barwy mlecznej do lekko opalizującej, przy braku osadu przyjmowałem jako koagulację niezupełną (+), wreszcie brak i osadu i zmętnienia, określałem jako brak koagulacji. Każda próba odczynu kontrolowana była w ten sposób, iż 0·1 cm^3 badanej surowicy dodawałem do 5 cm^3 czystej wody destylowanej, bez dodatku chlorku wapniowego i taką próbówkę kontrolną ogrzewałem na kąpieli wodnej wraz innymi próbówkami, następnie porównywałem barwę tych próbówek z barwą próbówki kontrolnej. W ten sposób ustalałem granicę pomiędzy koagulacją częściową a brakiem koagulacji, o ile bowiem granica pomiędzy koagulacją zupełną i niezupełną jest zawsze wyraźna, o tyle ustalenie granicy pomiędzy koagulacją niezupełną (+), a brakiem koagulacji, jest rzeczą trudną i zależy od subjektywnej oceny badającego. Trudność polega na tym, iż zmętnienie płynu i brak zmętnienia nie zaznacza się ostro, lecz przechodzi stopniowo od barwy lekko opalizującej, do mlecznej, nieprzejrzystej; w nielicznych tylko przypadkach roztwór niekoagulujący różni się wyraźnie od roztworu, w którym zmętnienie wystąpiło. Stąd też pas koagulacji niezupełnej przy porównywaniu wyników odczynów ma mniejsze znaczenie, a jedynie miarodajnym wskaźnikiem porównawczym jest obecność strątu (osad lub kłaczkowanie), czyli koagulacja zupełna, bez względu na to, czy płyn nad osadem jest przeźroczysty czy mętny.

Warunkiem nieodzownym przy badaniu surowicy na odczyn Weltmann'a jest to, aby próbówki i pipety używane do reakcji były zupełnie czyste, zanieczyszczenia bowiem np. solami wywierają wpływ na koagulację.

Technika wykonania odczynu przedstawia się następująco: Roztwory wodne krystalicznego chlorku wapniowego, w stężeniu od 0·1% do 0·01% (0·1 — 0·09 — 0·08 — 0·07 i t. d.), przygotowane były w ten sposób, iż 1% roztwór $CaCl_2$ rozcieńczany był wodą destylowaną do określonego stężenia. Roztwory te należy przygotowywać z daleko posuniętą dokładnością, zawartość bowiem elektrolitu w roztworze, t. j. jego ilość ma decydujący wpływ na koagulację. Ilość roztworów przy próbach przeze mnie wykonywanych zwiększyłem w niektórych przypadkach o 5 t. j. od 0·01% do 0·005% (Weltmann używał 10 roztworów, od 0·1% do 0·01%), a to z tego względu, iż w niektórych przypadkach długość pasa koagulacji przekraczała stężenie 0·01% roztworu $CaCl_2$ i koagulacja występowała jeszcze w słabszych roztworach.

Krew pobraną do badania odwłókniałem przez wytrząsanie z perełkami szklanymi, następnie odwirowywałem ją w ciągu 15 minut i uzyskaną w ten sposób surowicę rozlewałem w ilości po 0·1 cm^3 do próbówek z roztworami chlorku wapniowego; następnie próbówki z mieszaniną kilkakrotnie silnie wstrząsałem i ogrzewałem na kąpieli wodnej o temperaturze 100° C. w ciągu 15 minut.

Stosując wyżej opisaną metodę postępowania wykonałem w 45 przypadkach badania na odczyn Weltmann'a surowicy zwierząt przed operacją i po operacji i w 32 przypadkach badania surowicy zwierząt, zatrutych histaminą.

Niektóre wyniki z powyższych badań przedstawia tablica 1 i 2.

Na podstawie wyników doświadczeń z próbami na odczyn koloidalny Weltmann'a stwierdziłem, iż tak po operacji, jak i po zatruciu histaminą zwiększa się zdolność koagulowania surowicy zwierząt, w porównaniu do własności koagulacyjnych surowicy zwierząt zdrowych, a mianowicie t. zw. pas koagulacji ulega przesunięciu w prawo. (Tablica 1 i 2), czyli zaburzenia występujące we krwi zwierząt operowanych i zatrutych histaminą zaznaczają się w podobny sposób w odczynie Weltmann'a.

Tablica 1. Odczyn koloidalny Weltmann'a przed operacją i po operacji.

Lp.	L. ks. klin.	Nazwa zwierzęcia (płeć, wiek)	Rozpoznanie kliniczne	Rodzaj zabiegu (wzgl. inne dane)	Występowanie w roztworach wodn. $CaCl_2$ ($H_2O + CaCl_2 +$ surowica) koagulacji zupełnej (kłaczkowanie, osad) oznaczone jest znakami ++, częściowej (brak osadu, zmętnienie) znakiem +										Koagulacja zupełna i częściowa w roztworach $CaCl_2$ od 0·1% włącznie do	Ilość roztworów, w których wystąpiła koagulacja zupełna (++) i częściowa (+)	Długość pasa koagulacji t. j. ilość roztworów, w których wystąpiła koagulacja zupełna	Uwagi
					Liczba porządkowa roztworów													
					1	2	3	4	5	6	7	8	9	10				
					0·1%	0·09%	0·08%	0·07%	0·06%	0·05%	0·04%	0·03%	0·02%	0·01%				
1.	55/36	Koń, wałach l. 3	Fractura processus frontalis ossis nasalis sin.	Przed operacją	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+	+	0·01%	10	8	W 6 godzin po wypadku
		„		Po operacji (usunięcie odłamków kostnych)	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+	0·01%	10	9	Krew pobrano w 4 dni po oper.
2.	188/36	Pies, wilk l. 3	Adenoma cysticum mammae	Przed operacją	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+	+			0·03%	8	6	
		„		Po operacji	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+	+		0·02%	9	7	Krew pobrano w 2 dni po operacji
3.	208/36	Koń, ogier l. 4	Ad castrationem	Przed operacją	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+	+			0·03%	8	6	
		„		Po operacji	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+	+		0·02%	9	7	Krew pobrano na 3 dzień po operacji
4.	150/36	Pies, chart l. 4	Epulis	Przed operacją	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+	+				0·04%	7	5	
		„		Po operacji	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+	+		0·02%	9	7	Krew pobrano w 2 dni po operacji
5.	139/36	Koń, wałach l. 15	Highmoris dextra	Przed operacją	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+	+		0·02%	9	7	Obfity wypływ śluzowo-ropny z nosa
		„		Po operacji (3 dni)	+ +	+ +	+ +	+ +	+	+	+	+	+	+	0·01%	10	4	
		„		Po operacji (10 dni)	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+	+	+		0·02%	9	6	
		„		Po operacji (12 dni)	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+	+	0·01%	10	8	Obfity wypływ śluzowo-ropny z nosa

Tablica 2. Odczyn koloidalny Weltmann'a przed podaniem i po podaniu histaminy.

L. p.	Czas od wstrzyknięcia histaminy do pobrania krwi	Waga zwierzęcia (w przybliżeniu)	Rodzaj zwierzęcia (płeć, wiek)	Rozpoznanie kliniczne	Ilość histaminy 1%-wej podanej zwierzęciu podskórnie	Występowanie $CaCl_2$ (H_2O + gulacji zupełnej oznaczone jest (brak osadu, w roztworach wodnych $CaCl_2$ + surowica) koa- (kłaczkowanie, osad) znakami ++, częściowej zmętnienie) znakiem +											Koagulacja zupełna i częściowa w roztworach $CaCl_2$ od 0·1% włącz. do	Ilość roztworów, w których wystąpiła koagulacja zupełna (++) i częściowa (+)	Długość pasa koagulacji t. j. ilość roztworów, w których wystąpiła koagulacja zupełna	Uwagi
						Liczba porządkowa roztworów															
						1	2	3	4	5	6	7	8	9	10						
						0·1%	0·09%	0·08%	0·07%	0·06%	0·05%	0·04%	0·03%	0·02%	0·01%						
1.		30 kg	Koza, l. 4	Zdrowa	Przed	+	+	+	+	+	+	+	+								
						+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	0·01%	10	8			
	2 g.			„	Po 5 cm³	+	+	+	+	+	+	+	+								
						+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	0·01%	10	9			
2.		1 kg	Królik	Zdrowy	Przed	+	+	+	+	+	+	+									
						+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	0·01%	10	7		Surowica hemolityczna	
	1 g.			„	Po 5 cm³	+	+	+	+	+	+	+	+								
						+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	0·01%	10	8			
3.		ca 400 kg	Koń, wałach l. 7	Zdrowy	Przed	+	+	+	+	+	+										
						+	+	+	+	+	+	+	+	+		0·02%	9	6			
	2 g.			„	Po 5 cm³	+	+	+	+	+	+										
						+	+	+	+	+	+	+	+	+		0·02%	9	6			
	3 g.			„	Po 5 cm³	+	+	+	+	+	+	+									
						+	+	+	+	+	+	+	+	+		0·02%	9	7			
4.		ca 350 kg	Klacz, l. 9	Zdrowa	Przed	+	+	+	+	+	+	+									
						+	+	+	+	+	+	+	+			0·03%	8	7			
	2 g.			„	Po 5 cm³	+	+	+	+	+	+	+	+								
						+	+	+	+	+	+	+	+	+		0·02%	9	8			
5.		ca 350 kg	Koń, wałach, l. 6	Excoriatio in reg. dorsi	Przed	+	+	+	+	+											
						+	+	+	+	+	+	+	+			0·03%	8	5			
	4 g.				Po 5 cm³	+	+	+	+	+	+										
						+	+	+	+	+	+	+	+	+		0·02%	9	6			
6.		25 kg	Pies wilk, l. 2	Zdrowy	Przed	+	+	+													
						+	+	+	+	+	+	+				0·04%	7	3			
	2 g.			„	Po 5 cm	+	+	+	+												
						+	+	+	+	+	+	+	+			0·03%	8	4			
7.		20 kg	Pies wilk, l. 6	Zdrowy	Przed	+	+	+	+	+											
						+	+	+	+	+	+	+				0·04%	7	5			
	1 g.			„	Po 5 cm³	+	+	+	+	+	+	+									
						+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	0·01%	10	7			
8.		20 kg	Koza, l. 1	Zdrowa	Przed	+	+	+	+	+	+	+									
						+	+	+	+	+	+	+	+	+		0·02%	9	7		Surowica hemolityczna	
	1 g.			„	Po 5 cm³	+	+	+	+	+	+	+	+	+							
						+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	0·01%	10	9			
9.		30 kg	Pies mieszaniec, l. 5	Zdrowy	Przed	+	+	+	+	+	+										
						+	+	+	+	+	+	+	+			0·03%	8	6			
	1 g.			„	Po 2 cm³	+	+	+	+	+	+	+									
						+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	0·01%	10	7			
10.		30 kg	Pies wilk, l. 3	Zdrowy	Przed	+	+	+	+	+	+										
						+	+	+	+	+	+	+	+			0·03%	8	6			
	2 g.			„	Po 5 cm³	+	+	+	+	+	+	+									
						+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	0·01%	10	7			

Dalsze doświadczenia wykonane z surowicą, do której dodawano in vitro 1% wodny roztwór histaminy wykazały bardzo wyraźne zwiększenie własności koagulacyjnych surowicy po dodaniu do niej histaminy, przy próbach z surowicą zwierząt różnego gatunku pas koagulacji ulegał przesunięciu w prawo, w sposób nie budzący najmniejszej wątpliwości (Tablica 3).

Jak już wspomniałem, chlorek sodowy i glukoza są to związki, które mają neutralizować trujące produkty rozpadu białka i które zarazem zapobiegają występowaniu niektórych objawów choroby pooperacyjnej (wymioty). Stąd też z powyższymi związkami, które w patologii i terapii choroby pooperacyjnej odgrywają tak ważną rolę, wykonałem szereg prób na odczyn koloidalny, chcąc się przekonać, jaki wpływ wywierają one na przebieg odczynu Weltmann'a. Poza tym chciałem ustalić, jak zachowuje się w odczynie Weltmann'a histamina w stosunku do glukozy i chlorku sodowego po dodaniu do surowicy in vitro, a mianowicie, czy histamina w działaniu na surowicę jest antagonistą chlorku sodowego i glukozy, czy też zachowuje się wobec tych związków obojętnie. Sądziłem, że jeśli histamina jest tym ciałem, które w głównej mierze ma burzyć równowagę układu koloidalnego surowicy w chorobie pooperacyjnej, chlorek sodowy zaś i glukoza równowagę tę mają przywracać (względnie podtrzymywać), to ten antagonizm czynnościowy winien się uwidocznić w przebiegu odczynu Weltmann'a po dodaniu tych związków do surowicy in vitro. Wykonałem cały szereg doświadczeń i okazało się, że antagonizm taki rzeczywiście istnieje i zaznacza się b. wyraźnie w odczynie Weltmann'a.

Wyniki tych doświadczeń przedstawiają się następująco: chlorek sodowy dodany in vitro do surowicy lub krwi przesuwa pas koagulacji w lewo, czyli zmniejsza zdolność koagulowania rozcieńczonej surowicy (Tablica 4). Glukoza wcale lub w nieznacznym stopniu wpływa na zdolność koagulowania rozcieńczonej surowicy, w kilku jednak przypadkach (6 na 15) pas koagulacji uległ przesunięciu w prawo, podobnie, jak po histaminie (Tablica 5), tylko w znacznie mniejszym stopniu. Dodanie glukozy do surowicy z histaminą zwiększa koagulację i tu również pas koagulacji przesuwa się w prawo.

Antagonizm chlorku sodowego w stosunku do histaminy w odczynie Weltmann'a zaznacza się w ten sposób, iż chlorek sodowy dodany do roztworów surowicy jednocześnie z histaminą, redukuje działanie koagulujące histaminy (Tablica 4), ale tylko wtedy, jeśli ilość NaCl dodanego do roztworu jest stosunkowo b. wielka.

W małych ilościach NaCl nie potrafi znieść wpływu histaminy na przebieg odczynu Weltmann'a. Zjawisko to nasuwa przypuszczenie, iż w stanach pooperacyjnych dla zobojętnienia trucizn krążących w ustroju potrzebne są znaczne ilości NaCl i dawki tego związku winny być odpowiednio wielkie.

Ogrzewanie zwiększa zdolność koagulowania surowicy zawierającej histaminę. Mianowicie, jeśli dodamy do tych roztworów $CaCl_2$ z histaminą (uprzednio już ogrzewanych na kąpieli wodnej przez 15 minut i chłodzonych), kilka kropli 1% histaminy, w których koagulacja nie wystąpiła, to w roztworach powstanie wyraźne zmętnienie w postaci białych obłoczków. Jeśli natomiast do takich samych roztworów $CaCl_2$ z histaminą dodać histaminę przed ogrzewaniem ich, to zmętnienie nie wystąpi.

Chcąc określić w b. ogólnych chociaż zarysach wpływ niektórych czynników na zdolność koagulowania surowicy w odczynie Weltmann'a, wykonałem doświadczenia przedstawione na tablicy 6-tej, które stanowią tło do wyniku badań nad zachowaniem się odczynu Weltmann'a po zatruciu histaminą i po operacji.

Na podstawie wyniku tych doświadczeń daje się zauważyć, iż odchylenia w przebiegu odczynu Weltmann'a (przesunięcie pasa koagulacji) mogą być wywołane bądź przez takie związki, które w dawkach np. leczniczych nie wywołują żadnych zmian chorobowych (NaCl, Natr. citric.), bądź przez związki chemiczne i toksyny bakteryjne, które wywołują szereg b. ostrych objawów chorobowych (histamina, niektóre choroby zakaźne). Z drugiej strony brak zmian w odczynie Weltmann'a nie świadczy jeszcze o tym, że ustrój znajduje się w równowadze fizjologicznej. Toksyna tężca np., dodana w dużej stosunkowo ilości do surowicy in vitro, nie wywołuje żadnych zmian w surowicy, któreby się zaznaczyły w odczynie Weltmann'a (Tablica 6), pas koagulacji pozostaje niezmieniony, a przecież ta sama toksyna in vivo jest przyczyną b. ostrych zaburzeń w ustroju. Możnaby stąd przypuszczać, oczywiście z zachowaniem dużej dozy krytycyzmu i ostrożności, iż toksyny neurotropowe bezpośrednio nie wywołują zaburzeń w układzie koloidalnym krwi, a o ile te zaburzenia mają miejsce, to wywołane są wtórnie za pośrednictwem układu nerwowego.

Na koagulację wpływa w znacznym stopniu czas, w ciągu którego surowica jest przechowywana in vitro, czyli „wiek" danej surowicy. Surowica, przechowywana przez czas dłuższy (10—30 dni) i to zarówno w warunkach zapobiegających gniciu, (w jałowych próbówkach, w chłodzie), jak i w temperaturze

Tablica 3. Odczyn koloidalny Weltmann'a.

L. p.	Rodzaj zwierzęcia (płeć, wiek)	Rozpoznanie kliniczne	Ilość histaminy dodanej do surowicy in vitro	Występowanie $CaCl_2$ (H_2O + gulacji zupełnej oznaczone jest (brak osadu,											
				Liczba porząd-											
				1		2		3		4					
				0·1%		0·09%		0·08%		0·07%					
1.	Kura	Zdrowa	Surowica bez histaminy	+	+	+	+	+	+	+	+				
			+ 1 kropla 1% histaminy	+	+	+	+	+	+	+	+				
2.	Kaczka	„	Surowica bez „	+	+	+	+	+	+	+	+				
			+ 1 kropla histaminy	+	+	+	+	+	+	+	+				
3.	Koza	„	Surowica bez histaminy	+	+	+	+	+	+	+	+				
			+ 1 kropla 1% „	+	+	+	+	+	+	+	+				
4.	Koń, wałach l. 7	Zdrowy	Surowica bez „	+	+	+	+	+	+	+	+				
			+ 5 cm³ surowicy i + 1 cm³ 1% histaminy	+	+	+	+	+	+	+	+				
5.	Krowa, l. 4	Zdrowa	Surowica bez histaminy	+	+	+	+	+	+	+	+				
			+ 5 cm³ surowicy i + 5 cm³ 1% histam.	+	+	+	+	+	+	+	+				
			+ 5 cm³ surowicy i + 0·5 cm³ 1‰ histam.	+	+	+	+	+	+	+	+				
			+ 2 krople 1% histaminy	+	+	+	+	+	+	+	+				
			+ 2 „ 1‰ „	+	+	+	+	+	+	+	+				
6.	Pies, wilk l. 3	Zdrowy	Surowica bez histaminy	+	+	+	+	+	+	+	+				
			+ 3 krople 1% „	+	+	+	+	+	+	+	+				
7.	Świnia	Zdrowa	Surowica bez „	+	+	+	+	+	+	+	+				
			+ 1 kropla 1% „	+	+	+	+	+	+	+	+				
8.	Buhaj	Zdrowy	Surowica bez „	+	+	+	+	+	+	+	+				
			+ 1 kropla 1% „	+	+	+	+	+	+	+	+				

Działanie na surowicę in vitro histaminy.

w roztworach wodnych $CaCl_2$ + surowica) koa- (kłaczkowanie, osad) znakami ++, częściowej zmętnienie) znakiem +												Koagulacja zupełna i częściowa w roztwor. $CaCl_2$ od 0·1% włącznie do	Ilość roztworów, w których wystąpiła koagulacja zupełna (++) i częściowa (+)	Długość pasa koagulacji t. j. ilość roztworów, w których wystąpiła koagulacja zupełna	Uwagi
kowa roztworów $CaCl_2$															
5		6		7		8		9		10					
0·06%		0·05%		0·04%		0·03%		0·02%		0·01%					
+	+	+		+								0·02%	9	7	
+	+	+	+	+	+	+	+	+							
+	+	+	+	+	+	+	+	+	+			0·01%	10	9	Surowica hemolityczna
+	+	+	+	+	+	+	+	+	+			0·01%	10	8	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	+			0·01%	10	10	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	+			0·01%	10	8	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	+			0·01%	10	10	Surowica hemolityczna
+	+	+	+	+	+							0·02%	9	6	
+	+	+	+	+	+	+	+					0·01%	10	8	
+	+	+	+	+	+							0·02%	9	7	
+	+	+	+	+	+	+	+					0·01%	10	8	
+	+	+	+	+	+							0·02%	9	7	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	+			0·01%	10	10	
+	+	+	+	+	+	+	+					0·01%	10	8	
+	+	+	+	+	+	+	+					0·01%	10	8	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	+			0·01%	10	10	
+	+	+	+									0·03%	8	5	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	+			0·01%	10	9	
+	+	+	+	+								0·02%	9	6	
+	+	+	+	+								0·02%	9	7	

Tablica 4. Odczyn koloidalny Weltmann'a. Działanie na surowicę in vitro chlorku sodowego i histaminy.

L. p.	Rodzaj zwierzęcia (płeć, wiek)	Rozpoznanie kliniczne	Ilość chlorku sodowego i histaminy dodanych do surowicy in vitro	Występowanie $CaCl_2$ (H_2O + w roztworach wodnych $CaCl_2$ + surowica) koagulacji zupełnej oznaczone jest (kłaczkowanie, osad), znakami ++, częściowej (brak osadu, zmętnienie) znakiem +												Koagulacja zupełna i częściowa w roztworach $CaCl_2$ od 0·1% włącznie do	Ilość roztworów, w których wystąpiła koagulacja zupełna (++) i częściowa (+)	Długość pasa koagulacji t. j. ilość roztworów, w których wystąpiła koagulacja zupełna	Uwagi
				Liczba porządkowa i stęż. roztw. $CaCl_2$															
				1	2	3	4	5	6	7	8	9	10				
				0·1%	0·09%	0·08%	0·07%	0·06%	0·05%	0·04%	0·03%	0·02%	0·01%				
1.	Krowa, l. 2	Zdrowa	Surowica czysta	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+	+	+		0·02%	9	6	
			+ 1 kropla nasyconego roztworu NaCl	+ +	+ +	+ +	+ +	+	+	+				0·04%	7	3	
2.	Krowa, l. 5	„	Surowica czysta	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+	+	+		0·02%	9	6	
			+ 0·1 cm³ nasyconego NaCl	+	+	+	+	+	+	+	+	+		0·02%	9	—	Brak koagulacji zupełnej
			+ 1 kropla 1% histaminy + 1 kropla NaCl nasyc.	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+	+	+	+	0·01%	10	6	
			+ 1 kropla nasyconego NaCl + 1 kropla 1% histam.	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+	+	+	+	+	0·01%	10	5	
3.	Świnia	„	Surowica czysta	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+	+				0·04%	7	5	
			5 cm³ surowicy + 1 cm³ NaCl nasyconego	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	0·01%	10	—	Brak koagulacji zupełnej
			+ 1 kropla 1% histaminy + 1 kropla NaCl nasyc.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	0·01%	10	—	Brak koagulacji zupełnej i słabe zmętnienie opalizujące
4.	Koń wałach, l. 5	Zdrowy	Surowica czysta	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+	+	+	+		0·02%	9	7	
			+ 1 cm³ nasyconego NaCl	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	0·01%	10	—	Brak koagulacji zupełnej
			+ 0·1 cm³ nasyconego NaCl	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+	+	+		0·02%	9	6	
			+ 1 cm³ nasyconego NaCl + 1 kropla 1% histaminy	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+	+	+	+	0·01%	10	7	
			+ 1 cm³ nasyconego NaCl + 3 krople 1% histaminy	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+	+	+	+ +	0·01%	10	10	
5.	Koń wałach, l. 7	Zdrowy	Surowica czysta	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+	+			0·03%	8	6	
			+ 2 krople nasyconego NaCl	+ +	+ +	+ +	+ +	+	+	+				0·04%	7	4	
			20 cm³ krwi + 2 cm³ nasyc. NaCl + 2 cm³ 1% histam.	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+	+	+	+ +	0·01%	10	10	
			20 cm³ krwi + 2 cm³ nasyc. NaCl + 0·2 cm³ 1% histam.	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+	+	+	+	0·01%	10	7	
6.	Krowa, l. 3	Zdrowa	Surowica czysta	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+	+	+	—	0·02%	9	7	
			+ 3 krople nasyconego NaCl	+ +	+ +	+	+	+	+	+	+	+	+	0·01%	10	1	

Tablica 5. Odczyn koloidalny Weltmann'a.

Działanie na surowce in vitro glukozy.

| L. p. | Rodzaj zwierzęcia (płeć, wiek) | Rozpoznanie kliniczne | Ilość 5% glukozy w roztworze wodnym, dodanej do surowicy in vitro | Występowanie + $CaCl_2$ + suwanie, osad) w roztworach wodnych $CaCl_2$ (H_2O wej (brak rowica) koagulacji zupełnej (kłaczkowej (kłaczkowej i stężenie roztworów $CaCl_2$ oznaczone jest znakami ++, części

Tablica 6. Odczyn koloidalny Weltmann'a.

Zmiany w surowicy in vitro.

L. p.	Rodzaj zwierzęcia (płeć, wiek)	Rozpoznanie kliniczne	Wpływ na surowicę niektórych związków dodanych in vitro oraz zmiany w surowicy przechowywanej in vitro	Występowanie $CaCl_2$ (H_2O + w roztworach wodnych $CaCl_2$ + surowica) koagulacji zupełnej (kłaczkowanie, osad), oznaczone jest znakami ++, częściowej (brak osadu, zmętnienie) znakiem +										Koagulacja zupełna i częściowa w roztworach $CaCl_2$ od 0·1% włącznie do	Ilość roztworów, w których wystąpiła koagulacja zupełna (++) i częściowa (+)	Długość pasa koagulacji t. j. ilość roztworów, w których wystąpiła koagulacja zupełna	Uwagi
				Liczba porządkowa i stęż. roztw $CaCl_2$													
				1	2	3	4	5	6	7	8	9	10				
				0·1%	0·09%	0·08%	0·07%	0·06%	0·05%	0·04%	0·03%	0·02%	0·01%				
1.	Krowa, l. 2	Zdrowa	Surowica czysta	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+		0·02%	9	6	
			+ 1 kropla 1% peptonu	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+	0·01%	10	9	
2.	Koń wałach, l. 7	Zdrowy	Surowica czysta	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+		0·02%	9	6	
			4 cm³ surowicy + 1 cm³ 1% roztw. wod. Natr. citr.	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+		0·02%	9	5	
			4 cm³ surowicy + 2 cm³ 1% roztw. wod. Natr. citr.	+ +	+ +	+ +		+ +						0·05%	6	2	
			4 cm³ surowicy + 4 cm³ 1% roztw. wod. Natr. citr.	+ +	+ +	+ +		+						0·06%	5	1	
3.	Koń wałach, l. 7	Zdrowy	Surowica czysta	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+		0·02%	9	6	
			+ 1 kropla chloroformu	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+		0·02%	9	6	
4.	Koń wałach, l. 4	„	Surowica czysta	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+		0·02%	9	7	
			+ 3 krople eteru	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+		0·02%	9	7	Nad każdym roztw. piana
5.	Koń wałach, l. 4	„	Surowica czysta	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+		0·02%	9	7	
			5 cm³ surowicy + 0·5 cm³ $^1/_{10}$ n NaOH	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Brak zupełny koagulacji
			5 cm³ surowicy + 0·5 cm³ $^1/_{10}$ n HCl	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Brak zupełny koagulacji
			5 cm³ surowicy + 3 krople toksyny tężcowej	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+		0·02%	9	7	
6.	Koń wałach, l. 7	„	Surowica czysta	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+		0·02%	9	6	
			Ta sama surowica po 12 dniach	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	0·01%	10	10	
			5 cm³ surowicy + 0·5 cm³ NaCl	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+	+	+			0·03%	8	5	
			Ta sama surowica po 12 dn.	+ +	+ +	+ +	+	+						0·06%	5	3	

pokojowej, wykazuje zwiększenie własności koagulucyjnych i to w znacznym stopniu, jak to jest zaznaczone na tablicy 6-tej.

W jednym tylko przypadku (na 8 badanych), stara 10-dniowa surowica, końska, przechowywana w temperaturze pokojowej wykazała b. znaczne skrócenie pasa koagulacji t. j. przesunięcie w lewo (odczyn ze świeżą surowicą dał koagulację zupełną w 6 roztworach $CaCl_2$, po 15 dniach ta sama surowica koagulowała w granicach od 0·1% do 0·08%). Zdaje się, że odgrywa tu główną rolę działanie bakteryj na przechowywaną in vitro surowicę.

Doświadczenia wykonane ze związkami dodanymi do surowicy rozcieńczonej in vitro dały wyniki następujące (Tablica 6): kwas solny i ług sodowy po dodaniu do surowicy znoszą zupełnie koagulację, pas koagulacji ulega tak silnemu przesunięciu w lewo, że brak jest nawet koagulacji częściowej i to we wszystkich roztworach $CaCl_2$. Cytrynian sodu 5% przesuwa pas koagulacji w lewo, 1% pepton w prawo. Nie wpływają zupełnie na koagulację: insulina, chloroform, eter, a także toksyna tężcowa.

Badając szczegółowo w odczynie Weltmann'a zachowanie się chlorku sodowego, cytrynianu sodu i insuliny w stosunku do histaminy, zauważyłem, iż glukoza i insulina nie hamują działania histaminy, która zwiększa koagulację surowicy.

W obecności insuliny czy glukozy surowica z histaminą koaguluje silniej, aniżeli surowica z samą tylko histaminą; w jednym i drugim wypadku pas koagulacji ulega przesunięciu w prawo. Inaczej zachowuje się chlorek sodowy, który, jak to już wspominałem, znosi działanie koagulujące histaminy na surowicę, a co więcej przesuwa nawet w lewo pas koagulacji surowicy, zawierającej histaminę.

W podobny sposób, jak chlorek sodowy, zachowuje się również cytrynian sodu, z tą jednak różnicą, że jego działanie przeciwkoagulujące jest stosunkowo jeszcze silniejsze, aniżeli chlorku sodowego, jak również jego antagonizm w stosunku do histaminy w działaniu na surowicę zaznacza się w większym stopniu. (D. n.)

Z Zakładu Hodowli Zwierząt Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie. Kierownik: Prof. Dr TADEUSZ OLBRYCHT.

KAZIMIERZ JASIŃSKI.

BADANIA NAD ROZPOZNAWANIEM WIEKU U KOTÓW

(Untersuchungen über die Altersbestimmung bei den Katzen).

(Ciąg dalszy)

Badania własne.

W sprawie wyrastania zębów mlecznych i ich zmiany na stałe u kotów *Reinhardt* i *Vaeth* (9 str. 67), piszą: U młodych kotów występują zęby mleczne po 4 do 5 tygodniach i są z 8-mym tygodniem zupełnie obecne. W 5—6 miesiącu występuje zmiana zębów, która wpływa czasami bardzo na młode zwierzęta (utrata apetytu, schudnięcie, drgawki i t. d.). Po 7—9 miesiącach jest już uzębienie stałe ukończone.

Wyniki uzyskane przeze mnie odbiegają nieco od podanych wyżej.

Jakkolwiek obserwacje uzyskane na poszczególnych kotach, dotyczące okresu II t. j. wykłuwania się zębów mlecznych oraz IV i V t. j. zmiany zębów mlecznych na stałe, pomieściłem na wspólnych tablicach, to jednak przy opisie oba te okresy traktować będę z osobna, a okres II poprzedzę krótkim opisem obrazu, jaki spotykamy przed wykłuciem się zębów mlecznych.

Okres I (bezzębności).

Koty rodzą się bez zębów siecznych i kłów, a powierzchnia przyszłego ich uszeregowania przedstawia się na szczękach w postaci poprzecznego, wałeczkowatego wyniesienia, przykrytego błoną śluzową. Ta ostatnia wskutek ucisku, wywołanego przez rosnące zęby cieńczeje i staje się przeźroczysta, tak, że około 15-go dnia życia (z wahaniami 12—20 dni), a więc na kilka dni przed wykłuciem, zęby sieczne wyraźnie przeświecają, a granica między poszczególnymi staje się mniej lub bardziej widoczna. Z kolei w czasie podanym niżej jako przeciętny i w kolejności niżej zaznaczonej, wykłuwają się poszczególne zęby sieczne. Najpierw wykłuwa się ta część zęba siecznego, która stanowi listek główny i odpowiada temuż u psa.

ZESTAWIENIE OGÓLNE I TABELA PRZECIĘTNYCH.

Wyrastanie zębów mlecznych górnych

	str. lewa						str. prawa	
	Kieł	Okr.	Śred.	Cęg	Cęg	Śred.	Okr.	Kieł
I.	—	—	—	—	—	—	—	—
II.	—	—	—	—	—	—	—	—
III.	—	—	—	—	—	—	—	—
IV.	29	24	27	27	27	27	24	29
V.	24	22	20	20	20	20	22	24
VI.	30	22	22	18	18	22	22	30
VII.	28	22	19	18	18	18	22	28
VIII.	28	24	22	18	18	22	24	28
IX.	33	27	27	27	27	27	30	33
X.	33	30	30	30	30	30	30	36
XI.	32	27	23	23	23	23	27	32
XII.	33	27	26	26	26	26	32	33
XIII.	25	21	20	20	20	20	25	28
XIV.	25	17	17	15	15	15	20	25
R.	320	263	253	242	242	250	278	326
P.	29^{09}	23^{9}	23	22	22	22^{7}	25^{2}	29^{6}
P'.	**29**	**24**	**23**	**22**	**22**	**23**	**25**	**30**
T.	$4^{1}/_{7}$	$3^{3}/_{7}$	$3^{2}/_{7}$	$3^{1}/_{7}$	$3^{1}/_{7}$	$3^{2}/_{7}$	$3^{4}/_{7}$	$4^{2}/_{7}$

dolnych

	str. lewa						str. prawa	
	Kieł	Okr.	Śred.	Cęg	Cęg	Śred.	Okr.	Kieł
I.	—	—	—	—	—	—	—	—
II.	—	—	—	—	—	—	—	—
III.	—	—	—	—	—	—	—	—
IV.	27	24	22	29	29	22	24	27
V.	22	27	20	29	29	20	27	22
VI.	24	22	28	20	20	28	22	24
VII.	24	24	18	24	24	18	24	22
VIII.	24	24	22	28	28	22	28	24
IX.	30	33	26	27	27	26	33	30
X.	30	33	30	27	27	30	36	30
XI.	30	27	26	28	28	26	30	30
XII.	30	36	33	33	33	33	36	30
XIII.	22	22	21	25	25	21	25	25
XIV.	22	21	15	26	25	15	22	22
R.	285	293	261	296	295	261	307	286
P.	25^{9}	26^{6}	23^{7}	26^{9}	26^{8}	23^{7}	27^{9}	26
P'.	**26**	**27**	**24**	**27**	**27**	**24**	**28**	**26**
T.	$3^{5}/_{7}$	$3^{6}/_{7}$	$3^{3}/_{7}$	$3^{6}/_{7}$	$3^{6}/_{7}$	$3^{3}/_{7}$	4	$3^{5}/_{7}$

Wypadanie zębów mlecznych górnych

	str. lewa				str. prawa			
	Kieł	Okr.	Śred.	Cęg	Cęg	Śred.	Okr.	Kieł
I.	179	128	119	117	117	119	126	180
II.	164	133	119	110	110	121	135	161
III.	169	151	135	113	113	138	150	170
IV.	233	134	132	114	121	134	165	243
V.	213	155	126	114	116	129	155	209
VI.	181	163	133	118	111	139	163	191
VII.	174	137	114	105	105	114	137	176
VIII.	191	160	126	111	111	127	160	195
IX.	210	169	133	119	114	125	160	210
X.	190	146	127	109	109	127	152	193
XI.	228	176	134	119	114	138	176	237
XII.	187	146	126	109	109	126	152	187
XIII.	199	155	122	104	108	128	164	205
XIV.	203	155	120	97	100	120	154	198
R.	2721	2108	1766	1559	1558	1785	2149	2755
P.	294^{3}	150^{57}	126^{14}	111^{3}	111^{2}	127^{5}	153^{5}	196^{7}
P'.	**194**	**151**	**126**	**111**	**111**	**127**	**153**	**197**
T.	$27^{5}/_{7}$	$21^{4}/_{7}$	18	$15^{6}/_{7}$	$15^{6}/_{7}$	$18^{1}/_{7}$	$21^{6}/_{7}$	$28^{1}/_{7}$

dolnych

	str. lewa				str. prawa			
	Kieł	Okr.	Śred.	Cęg	Cęg	Śred.	Okr.	Kieł
I.	182	142	120	115	115	117	135	186
II.	161	133	119	115	113	119	135	161
III.	170	153	133	125	113	128	153	170
IV.	157	144	134	126	121	129	144	218
V.	157	144	127	120	118	127	139	209
VI.	156	139	126	123	118	123	139	165
VII.	153	131	113	111	106	111	131	145
VIII.	156	147	126	121	118	126	153	156
IX.	199	138	126	123	123	126	138	179
X.	168	152	125	117	117	125	146	169
XI.	212	146	133	119	119	133	146	213
XII.	180	134	123	115	115	120	134	167
XIII.	182	136	121	114	114	121	136	176
XIV.	176	133	113	107	108	113	133	176
R.	2409	1972	1739	1651	1618	1718	1962	2490
P.	172^{07}	140^{8}	124^{21}	117^{9}	115^{57}	122^{7}	140^{1}	177^{8}
P'.	**172**	**141**	**124**	**118**	**116**	**123**	**140**	**178**
T.	$24^{4}/_{7}$	$20^{1}/_{7}$	$17^{5}/_{7}$	$16^{6}/_{7}$	$16^{4}/_{7}$	$17^{4}/_{7}$	20	$25^{3}/_{7}$

Wyrastanie zębów stałych górnych

	str. lewa				str. prawa			
	Kieł	Okr.	Śred.	Cęg	Cęg	Śred.	Okr.	Kieł
I.	181	136	125	123	123	125	135	181
II.	154	138	120	113	113	123	142	154
III.	164	158	142	117	117	138	154	164
IV.	209	174	139	123	123	144	174	209
V.	209	157	132	118	118	132	157	190
VI.	179	167	146	124	124	146	167	181
VII.	171	142	118	111	111	118	142	174
VIII.	181	165	139	118	118	139	165	181
IX.	202	174	147	135	135	147	174	204
X.	185	169	139	113	113	139	160	183
XI.	213	187	146	128	128	147	190	216
XII.	184	160	134	127	127	134	179	183
XIII.	189	169	129	113	113	134	171	189
XIV.	182	164	128	104	104	128	156	180
R.	2603	2260	1884	1667	1667	1894	2266	2589
P.	185^{9}	161^{4}	134^{57}	119^{07}	119^{07}	135^{2}	161^{8}	184^{9}
P'.	**186**	**161**	**135**	**119**	**119**	**135**	**162**	**185**
T.	$26^{4}/_{7}$	23	$19^{2}/_{7}$	17	17	$19^{2}/_{7}$	$23^{1}/_{7}$	$26^{2}/_{7}$

dolnych

	str. lewa				str. prawa			
	Kieł	Okr.	Śred.	Cęg	Cęg	Śred.	Okr.	Kieł
I.	184	151	127	124	123	123	142	184
II.	161	145	130	123	123	130	154	161
III.	165	156	138	130	120	133	158	165
IV.	177	174	139	129	127	144	157	222
V.	203	174	129	129	121	132	157	190
VI.	160	145	133	131	126	133	145	156
VII.	156	139	118	118	112	118	139	145
VIII.	160	156	133	126	126	133	156	160
IX.	193	152	134	134	134	134	147	180
X.	165	160	134	127	127	134	152	165
XI.	190	160	138	134	134	138	160	193
XII.	181	152	127	125	125	127	151	169
XIII.	176	146	129	122	122	129	146	174
XIV.	166	140	122	119	119	122	140	166
R.	2437	2150	1831	1771	1739	1830	2104	2430
P.	174^{07}	153^{57}	130^{7}	126^{5}	124^{2}	130^{7}	150^{2}	173^{57}
P'.	**174**	**154**	**131**	**126**	**124**	**131**	**150**	**174**
T.	$24^{6}/_{7}$	22	$18^{5}/_{7}$	18	$17^{5}/_{7}$	$18^{5}/_{7}$	$21^{3}/_{7}$	$24^{6}/_{7}$

Objaśnienia do zestawienia ogólnego i tabeli przeciętnych.

1. Liczba rzymska po lewej stronie oznacza nr. kota, do którego odnoszą się dane liczbowe z przyległej kolumny poziomej.
2. Liczby arabskie oznaczają w dniach wiek zwierzęcia w chwili wykłucia się, względnie wypadnięcia zęba.
3. „R“ oznacza kolumnę poziomą, w której liczby są sumą liczb z kolumn pionowych dla uzyskania przeciętnej.
4. „P“ oznacza kolumnę poziomą w której liczby są ścisłą przeciętną dni w jakich ząb wykłuwa się, względnie wypada, uzyskaną z podzielenia liczb z „R“ przez liczbę równą ilości kotów.
5. „P'“ oznacza kolumnę w której liczby są przeciętną zaokrągloną liczb z „P“. Ułamek przy przeciętnej ścisłej do 0·5 włącznie skreślałem, zaś powyżej 0·5 zaokrąglałem do następnej całości.
6. „T“ oznacza kolumnę liczb z „P'“ przeliczonych na tygodnie.

Okres II (wykłuwania się mlecznych siekaczy i kłów).

Kot nr. IV.)*

Uzębianie**) wstępne rozpoczęło się w 22-gim dniu życia i trwało 7 dni. Jako pierwsze ukazały się dolne średnie (22 dn.), po czym równocześnie górne i dolne okrajki (24 dn.), w 27 dniu wykłuły się górne cęgi i średnie, oraz dolne kły, wreszcie w 29-tym dniu dolne cęgi i górne kły. Przebieg uzębiania co do kolejności wyrastania poszczególnych par zębów był więc dość chaotyczny, gdyż odbiega on znacznie od przeciętnej.

Kot nr. V.

Okres wykłuwania się zębów wyniósł 9 dni. W 20-tym dniu życia ukazały się równocześnie górne cęgi, oraz górne i dolne średnie, w 2 dni później górne okrajki i dolne kły, w 24-tym dniu wykłuły się górne kły, w 27-mym dniu dolne okrajki, wreszcie w 29-tym dniu dolne cęgi. W uzębieniu szczęki górnej była więc zachowana pewna kolejność, odpowiadająca przeciętnej, a więc najpierw wyrastały zęby osadzone ośrodkowo, później zewnętrzne, zaś w szczęce dolnej wykłuwanie było chaotyczne, a przede wszystkim zaznaczyło się opóźnienie w wykłuciu cęgów.

Kot nr. VI.

Zęby mleczne wykłuły się w ciągu 12-tu dni. Jako pierwsze w 18-tym dniu życia ukazały się górne cęgi, a w 2 dni po nich cęgi dolne (20 dn.). W 22-gim dniu wyrosły równocześnie górne średnie, oraz górne i dolne okrajki, w 24-tym i 28-mym ukazały się kolejno dolne kły i średniaki, a jako ostatnie w 30-tym dniu górne kły. W tym wypadku wyrastanie w obu szczękach odbywało się dość regularnie, bo zęby osadzone zewnętrznie nie wyprzedzały wykłucia się osadzonych przyśrodkowo, jedynie zaznaczyło się opóźnienie wykłucia dolnych średniaków, natomiast dolne cęgi, które na ogół wykłuwają się ze znacznym opóźnieniem, tu wyrosły bezpośrednio po cęgach górnych.

---

*) Opisy poszczególnych kotów podałem przy odnoszących się do nich tablicach obserwacyj.

**) Przez uzębianie rozumiem wykłuwanie się zębów, przy czym nie chodzi mi o osiągnięcie przez nie pełnego wzrostu.

Kot nr. VII.

Uzębianie wstępne trwało 10 dni. Jako szczegół charakterystyczny, częściej u następnych kotów spotykany, zaznaczyła się nierównoczesność wyrastania zębów, tworzących pary w danej szczęce. I tak: górne średnie oraz dolne kły wyrosły nie równocześnie, a różnica czasu wynosiła 1 i 2 dni. Najwcześniej, bo w 18-tym dniu życia ukazały się górne cęgi, prawy średni oraz średnie dolne, najpóźniej (w 28-mym dniu) górne kły. Kolejność uzębiania w szczęce górnej regularna, w dolnej nieco chaotyczna, przy zaznaczeniu opóźnienia się wykłucia cęgów. Daty wykłucia pozostałych zębów zaznaczono w odnośnej tablicy obserwacyjnej.

Kot nr. VIII.

Wykłuwanie się zębów trwało 10 dni. Jako pierwsze ukazały się górne cęgi (18 dn.), jako ostatnie górne kły, dolne cęgi i prawy dolny okrajek (28 dn.). W szczęce dolnej okrajki wykłuły się nie równocześnie, prawy wykłuł się z czterodniowym opóźnieniem. Kolejność uzębiania w szczęce górnej regularna, w dolnej chaotyczna.

Kot nr. IX.

Tu wykłuwanie zębów rozpoczęło się dopiero w 26-tym dniu życia, sam jednak okres wykłuwania się trwał krótko, bo tylko 7 dni. Jako pierwsze pojawiły się w 26-tym dniu dolne średnie, w następnym dniu górne cęgi, średnie, lewy okrajek i dolne cęgi, w 30-tym dniu górny prawy okrajek oraz dolne kły, wreszcie w 33-cim dniu dolne okrajki i górne kły. Górne okrajki wyrosły nie równocześnie, a różnica między ukazaniem się lewego a prawego wyniosła 3 dni. Dolne cęgi wyrosły stosunkowo wcześnie, bo równocześnie z górnymi. W ukazywaniu się zębów szczęki górnej zachowana była kolejność od środka ku zewnątrz, przy czym większość zębów ukazała się równocześnie, w dolnej zaś wykłuwanie odbywało się nieregularnie.

Kot nr. X.

Wykłuwanie się zębów nastąpiło ze znaczniejszym jeszcze opóźnieniem, bo jako pierwsze pojawiły się dolne cęgi w 27-mym dniu życia (jest to jedyny zarazem wypadek, gdzie jako pierwsze pojawiają się te właśnie zęby). W 3 dni później, t. j. w 30-tym dniu życia ukazały się równocześnie wszystkie górne siekacze, oraz dolne średnie i kły, w 33-cim dniu ukazał się górny lewy kieł i dolny lewy okrajek, wreszcie w 36-tym dniu życia górny prawy kieł i dolny prawy okrajek. W odniesieniu do kła jest to odosobniony wypadek tak późnego wykłucia się tego zęba. Kły szczęki górnej oraz okrajki szczęki dolnej wyrosły nie równocześnie, lecz w obu wypadkach różnica wynosiła 3 dni. O kolejności wykłuwania się zębów szczęki górnej mówić nie można, gdyż wszystkie zęby za wyjątkiem kłów ukazały się równocześnie, w szczęce dolnej zaś była ona w odniesieniu do siekaczy zachowana. Między ukazaniem się pierwszego a ostatniego zęba mlecznego upłynęło dni 9.

Kot nr. XI.

Jako pierwsze w 23-cim dniu życia wykłuły się środkowe 4 górne siekacze, t. j. cęgi i średnie, w 26-tym dniu życia dolne średnie, w 27-mym oba górne, oraz dolny lewy okrajek, w 28-mym dniu życia dolne cęgi, w 30-tym dniu dolne kły, oraz prawy dolny okrajek, wreszcie w 32-gim

dniu górne kły. Nierównoczesnością ukazania się wyróżniły się jedynie dolne okrajki. Czas uzębiania się trwał 9 dni. Kolejność w ukazywaniu się zębów szczęki górnej w zupełności, szczęki dolnej częściowo zachowana (opóźnienie w ukazaniu się dolnych cęgów).

Kot nr. XII.

Jako pierwsze ukazały się górne cęgi i średniaki w 26-tym dniu życia, jako ostatnie dolne okrajki w 36-tym dniu. Uzębianie trwało więc 10 dni. Okrajek górny lewy wyprzedził wykłuciem się okrajek strony prawej o 5 dni, ukazując się w 27-mym dniu życia. W 30-tym dniu wyrosły dolne kły, w 33-cim zaś górne kły, oraz dolne cęgi i średnie, wreszcie w 36-tym dniu dolne okrajki, stanowiąc drugi i ostatni przykład znacznego w porównaniu z przeciętną opóźnienia wykłucia się zęba siecznego. Kolejność wykłuwania się zębów górnych w zupełności, dolnych częściowo zachowana.

Kot nr. XIII.

Tu wykłuwanie zębów rozpoczęło się w 20-tym dniu życia, w którym ukazały się 4 środkowe górne siekacze, zaś jako ostatni ukazał się prawy górny kieł w 28-mym dniu od urodzenia, tak, że okres ząbkowania trwał 8 dni. W dniu 21-ym pojawiły się lewy górny okrajek i dolne średnie, w 22-gim dniu dolny lewy kieł i takiż okrajek, w 25-tym dniu ukazały się lewy górny kieł, oraz prawy okrajek, dolne cęgi, dolny prawy kieł i dolny prawy okrajek, w 4 przypadkach, a to w odniesieniu do górnych okrajków i górnych kłów, oraz dolnych okrajków i dolnych kłów, miała miejsce nierównoczesność wykłucia się, przy czym różnica w wypadku pierwszym wynosiła 4, a w pozostałych 3 dni.

Kot nr. XIV.

Ząbkowanie u tego kota nastąpiło specjalnie szybko, gdyż górne cęgi i górny prawy średni, oraz dolne średnie pojawiły się już w 15-tym dniu życia, stanowiąc pod tym względem odosobniony przykład, a również i pozostałe zęby wykłuwały się nadspodziewanie wcześnie. I tak: w 17-tym dniu od urodzenia ukazał się górny lewy średni i okrajek, w 20-tym dniu prawy górny okrajek, w 21-ym dniu lewy dolny okrajek, w 22-gim dniu dolny prawy okrajek i dolne kły, w 25-tym dniu górne kły i dolny prawy cęg, wreszcie w 26-tym dniu dolny lewy cęg. Nierównocześnie ze swym drugostronnym partnerem wyrósł górny średni i okrajek z różnicą ukazania się 2 i 3 dni, oraz dolny cęg i okrajek z różnicą 1 dnia. Kolejność ukazywania się zębów szczęki górnej w zupełności, dolnej częściowo (opóźnienie pojawienia się cęgów) zachowana. Czas trwania wykłuwania się zębów wyniósł 11 dni.

Przytoczone tu opisy, mają na celu podkreślenie charakterystycznych szczegółów II-go okresu t. j. ząbkowania wstępnego, czego bezpośrednio w tablicach, posługując się tylko datami i liczbami, uskutecznić nie mogłem.

Zapoznanie się z tokiem uzębiania mlecznego u szeregu zwierząt pozwala naszkicować ogólną charakterystykę tego okresu.

1) Najbardziej interesującą kwestią jest czas, w którym rozpoczyna się przeciętnie wykłuwanie zębów, oraz oznaczenie tych zębów, które jako pierwsze ukazują się z największą częstotliwością. Przeciętnie ząbkowanie rozpoczyna się w 21-ym dniu życia (ściśle 21·18 dn.). Liczba ta jest niższa od przeciętnej okresu wykłuwania się zęba, który przeważnie pojawia się jako pierwszy (sam lub w towarzystwie), t. j. górnego cęga, co jest następstwem tego, że są też wypadki, gdzie przed wykłuciem się cęga górnego pojawia się inny ząb (n. p. kot nr. IV). Odbiegnięcia od tej przeciętnej zamknęły się w granicach od 15 (kot nr. XIV) do 27 dni (kot nr. X), a więc o 6 dni in plus i minus przy rozpiętości 12 dni.

Zapodania *Reinhardta* i *Vaetha* (9) nie odpowiadają zatem wynikowi uzyskanemu przeze mnie.

Co do zębów, które jako pierwsze najczęściej wykłuwają się z dziąseł, to z równą częstotliwością ukazywały się równocześnie górne cęgi i średnie, jak górne cęgi w towarzystwie górnych*) i dolnych średniaków (po 3 razy wśród 11-tu kotów t. j. 27·27%), rzadziej natomiast wykłuwanie rozpoczynało się od górnych cęgów, względnie dolnych średniaków (po 2 razy t. j. 18·18%), wreszcie odosobniony był wypadek (9·09%), gdzie ząbkowanie rozpoczęło się od dolnych cęgów, u których zaznacza się natomiast skłonność do opóźnionego w stosunku do innych zębów wykłuwania się. Natomiast cęgi górne, jak widać z powyższego, są przeważnie wśród zębów najwcześniej się wykłuwających (72·72%).

2) Następne zagadnienie, którego rozwiązanie mieści się w załączonej tabeli przeciętnych dotyczy średniego czasu wykłuwania się poszczególnych zębów mlecznych. Średnia arytmetyczna wykazała tu, że najszybciej ukazują się górne cęgi, bo już w 22-gim dniu życia (z wahaniami 15—30 dni), o dzień później (23 dn.) górne średnie w identycznych granicach wahań (15—30 dni). Dolne średniaki wyrastały przeciętnie w 24-tym dniu (wahania 15—33 dni), górne okrajki ukazywały się między 24—25 dniem (wahania 17—32 dn.), przeciętnie w 26-tym dniu wykłuwały się dolne kły, (wahania 22—30 dn.), dolne cęgi wyżynały się przeciętnie w 27-mym dniu, a więc dość późno (w granicy wahań 20—33 dni), dolne okrajki wykłuwały się w 27—28 dni (granica wahań 21—36 dni), wreszcie najpóźniej ukazywały się górne kły, bo przeciętna wynosi 29—30 dni a wahania 24—36 dni.

(D. n.)

*) Obu lub jednego.

NOTATY Z PRAKTYKI.

KRZYSZTOF DONIGIEWICZ
Dolina.

ZAKRZEP PRAWEJ TĘTNICY UDOWEJ U KROWY PO PORODZIE

(Thrombose der rechten Arteria femoralis bei einer Kuh nach der Geburt).

Zakrzepy tętnicze w ogólności, a w szczególności zakrzepy poporodowe należą u bydła do rzadkości. Zakrzepy na tle pasożytniczym spotyka się wyjątkowo *(Bongert, Hock)*.

W dostępnej mi nowszej literaturze spotkałem zaledwie kilka wzmianek o zakrzepach poporodowych u bydła i tak: *Richter* zauważył u krowy w 10 dni po porodzie wędrujący zakrzep w końcowym odcinku aorty w miejscu jej podziału, zakrzep ten wywołał zaleganie poporodowe.

Kränzle opisuje przypadek zakrzepu w lewej tętnicy miednicowej u krowy w 14 dni po porodzie, *Grawert* widział przypadek nagłej śmierci krowy w okresie po porodowym wskutek zatoru, spowodowanego wędrującym zakrzepem w głównym pniu aorty.

Zakrzepy poporodowe u kobiet, w przeciwieństwie do zwierząt, występują stosunkowo często. Przyczyn tego należałoby się między innymi dopatrywać w różnicy budowy łożyska. U kobiet występuje łożysko prawdziwe — placenta vera — w którym zachodzi ścisłe połączenie kosmków z kryptami śluzówki macicy; kosmki rozgałęzione docierają w okolicę naczyń krwionośnych macicy, wchodzą do ich światła, pozostają więc w bezpośredniej styczności z prądem przepływającej krwi. Dlatego *Grosser* nazywa takie łożysko placenta haemochorialis (ludzie, gryzonie, małpy człekokształtne i t. d.). W następstwie tego ścisłego zespolenia się kosmówki z łożyskiem matki w okresie popołogowym, odchodzi równocześnie z kosmówką zespolona wierzchnia warstwa błony śluzowej macicy, macica zaś przedstawia się jako jedna wielka rana, która łatwo chłonie bakterie lub resztki komórek łożyska, w następstwie czego łatwo przychodzi do zakrzepów i zatorów.

Inaczej jest u przeżuwaczy, tu bowiem spotykamy się z łożyskiem rzekomym — semiplacenta. Połączenie kosmków z kryptami nie jest nigdy na tyle ścisłe, by mogło powodować w okresie popołogowym schodzenie wierzchniej warstwy błony śluzowej macicy.

Rozgałęzione kosmki wnikają tylko w błonę podśluzową macicy poza krypty — placenta syndesmochorialis — (*Grosser*). Wobec czego macica u krów po odejściu łożyska, nie przedstawia łatwej powierzchni chłonnej jak u kobiet, a tym samym warunki do powstawania zakrzepów są mniej korzystne.

Z niecodziennym przypadkiem zakrzepu poporodowego u krowy spotkałem się w mojej praktyce.

Własny przypadek.

Dnia 13. VIII 1937 we wczesnych godzinach rannych zostałem wezwany do chorej krowy. Właścicielka K. podała, że dnia poprzedniego t. j. 12. VIII br. rano krowa przeszła poród, który odbył się wyłącznie siłami matki. Wydalenie łożyska nastąpiło w kilka godzin po porodzie. Krowa czuła się dobrze, dopiero w nocy z 12-tego na 13-tego VIII nagle zachorowała wśród objawów zalegania, zawinięcia głowy na bok, braku apetytu i wybitnego posmutnienia.

Po przybyciu do zagrody stwierdziłem u krowy, wielkiej, bardzo dobrze odżywionej, czerwono-białej, w wieku około 6 lat, rasy mieszanej, typowe objawy porażenia poporodowego — paresis puerperalis.

Po zbadaniu dróg rodnych przystąpiłem do wykonania zabiegów stosowanych przy tym schorzeniu według schematu podawanego przez prof. *Szczudłowskiego*, t. j. 1) iniekcja środka ogólnie podniecającego (kofeina), 2) opróżnienie odbytnicy z zagęszczonego kału, ręką zaopatrzoną w rękawicę gumową, 3) opróżnienie pęcherza moczowego z zawartości cewnikiem 4) wtłaczanie powietrza do wymienia.

Po wykonaniu zabiegów i udzieleniu ogólnych wskazówek co do dalszego postępowania z krową, zagrodę opuściłem.

Tegoż dnia w godzinach wieczornych przybyła do mnie właścicielka krowy z oznajmieniem, że u krowy nastąpiła wyraźna poprawa, krowa zachowuje się normalnie, przeżuwa, ma apetyt, tylko nie może wstać mimo częstego zrywania się do wstawania. Równocześnie właścicielka zaznaczyła, że krowę kilkakrotnie energicznie podnoszono na sznurach, jednak bez skutku. Krowa bowiem natychmiast upadała. Właścicielka przyznała się również do tego, że wkrótce po wtłoczeniu powietrza zdajała wymię krowy, pomimo mojego wyraźnego zakazu, z obawy, ażeby mleko gromadzące się „nie poszło poza skórę". Widok krowy i zeznania właścicielki pozwoliły przypuścić, że zachodzi tu wypadek nawrotu porażenia poporodowego w postaci poronnej.

Zastosowałem więc powtórnie w. podane zabiegi. Dnia 15. VIII stwierdziłem, że krowa w dalszym ciągu zalega, mianowicie leży na lewym boku i jakoby ochrania prawą tylną kończynę i nieco ją odstawia. Dokładnym badaniem kończyny wykluczyłem jakiekolwiek złamanie i wogóle żadnych zmian chorobowych na kończynie nie zauważyłem, poza zwiększoną reakcją na dotyk w górnej połowie uda. Badaniem per vaginam stwierdziłem w prawym rogu macicy nagromadzenie się pewnej ilości płynu o niemiłym zapachu, barwy żółtawej. Po podaniu właścicielce sposobu leczenia objawowego (gorące okłady na kończynę, spokój, węgiel do macicy), opuściłem zagrodę.

Przez szereg dni nie miałem wiadomości o stanie zdrowia krowy, dopiero dnia 20. VIII br. właścicielka zgłosiła się do mnie z prośbą o dopuszczenie krowy, w dalszym ciągu zalegającej, do uboju.

Badaniem klinicznym krowy przed ubojem stwierdziłem, że krowa dobrze odżywiona, leży na lewym boku, kończyna prawa tylna nieco odstawiona, obrzękła, czucie zachowane, w dotyku skóra i mięśnie kończyny napięte, twarde, poza tym skóra jest łatwo przesuwalna, elastyczna, ujęta w fałd szybko się rozchodzi, włos jest gładki i połyskujący (brak odleżyn). Spojówki, błona śluzowa jamy gębowej, nosa, odbytu, sromu, blado-różowe. Śluzawica zimna i wilgotna. Apetyt normalny. Krowa przeżuwa. T= 38·7° C, tętno 60, oddechy 36. Krowa podniesiona sznurami, sama utrzymuje się przez chwilę na trzech kończynach, kończyna prawa tylna zwisa.

Badaniem po uboju, które przeprowadziłem wspólnie z Kolegą powiatowym S. *Goldwasserem*, stwierdziłem: mięśnie prawej tylnej kończyny, przede wszystkim obejmujące kość udową, są w części obrzękłe, stwardniałe, wilgotne, barwy ciemno-czerwonej, inne partie mięśni są suche barwy ceglastej, przypominające zmiany, jakie się spotyka w mięśniach przy szelestnicy, tylko bez pęcherzychów gazu. Tkanka łączna międzymięśniowa obrzękła, stwardniała. W tętnicy udowej czarno-czerwony narastający

zakrzep wypełniający szczelnie naczynie na przestrzeni około 10 cm. Dokoła zakrzepu i w mięśniach okolicznych widoczny przesięk barwy ciemno-czerwonej. Węzeł chłonny podkolanowy prawy powiększony.

Narząd rodny: szyjka maciczna niezupełnie zamknięta, prawy róg macicy nieco powiększony, po jego nacięciu wzdłuż dużej krzywizny, wylewa się płyn o niemiłej woni, barwy żółtawej, w ilości około $1^1/_2$ litra (rozkładająca się zastoina odchodów popołogowych w macicy). Poza tym mięso jest należycie wykrwawione, okolica nerek jak i same nerki obficie obłożone tłuszczem, węzły chłonne całego ustroju, a przede wszystkim węzły jamy miednicowej, na rozkroju nie wykazują soczystości i wybroczyn.

W wyżej opisanym przypadku przyczyny powstania zakrzepu w tętnicy udowej należałoby się dopatrywać w mechanicznym uszkodzeniu naczynia, powstałym przy energicznym podnoszeniu krowy (patrz wywiad).

Zaleganie krowy i jej osłabienie po porodzie opóźniło inwolucję fizjologicznie powiększonego po porodzie rogu macicy i spowodowało zaleganie odchodów popołogowych (lochia). Płyn zastoinowy, drażniąc ściany macicy mógł spowodować następowe zapalenie. Zaczopowanie tętnicy udowej odżywiającej kończynę nie spowodowało odrazu zgorzeli kończyny, widocznie istniało częściowe wyrównanie zaburzenia w krążeniu przez krążenie uboczne.

Ocena mięsa.

Z uwagi na to, że: 1) badaniem przed ubojem nie stwierdziłem zaburzeń w ogólnym stanie zdrowia krowy, 2) zmiany anatomo-patologiczne znalezione w czasie badania mięsa po uboju ograniczyły się wyłącznie do prawej tylnej kończyny i macicy, zaś brak było jakichkolwiek zmian wzbudzających podejrzenie o posocznicę czy ropnicę, 3) mięso było obficie przerosłe tkanką tłuszczową, 4) od czasu porodu do uboju krowy upłynęło 8 dni, uznałem mięso za zdatne do spożycia, za niezdatne natomiast uznałem tylko zmienioną kończynę i macicę.

ZUSAMMENFASSUNG.

Im Schlachthause Dolina wurde bei einer im 8 Tage nach der Geburt geschlachteten Kuh circa 10 cm lange Thrombose der rechten Arteria femoralis festgestellt.

Die Thrombose hat das Festliegen des Tieres und teilweise Nekrose der Muskulatur des rechten hinteren Beines verursacht.

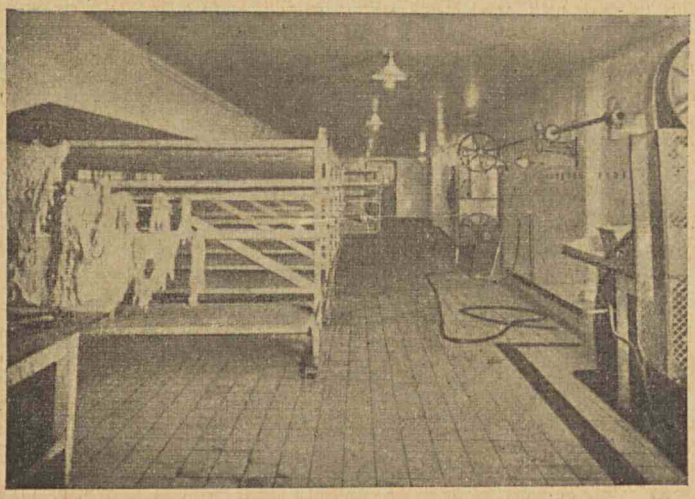
Als Ursache der Thrombose wäre mechanische Verletzung der Intima der Arteria femoralis anzunehmen, welche beim gewaltsamen Heben des, mis Gebärparese behafteten Tieres, entstanden ist.

WIADOMOŚCI Z ZAKRESU BADANIA MIĘSA.

SEWERYN HAUSEN.

ZUŻYTKOWANIE ŁOJU, TREŚCI ŻOŁĄDKÓW, KOŚCI ROGÓW I RACIC ZWIERZĄT RZEŹNYCH.

Łój bydlęcy bywa przerabiany dla celów spożywczych i technicznych. Przemysł spożywczy używa łoju świeżego, najlepszego gatunku. Po oczyszczeniu go z resztek mięsa, krwi i ścięgien suszy się go w suszarni na stojakach (ryc. 1) przy dostatecznym dostępie powietrza. Łój wysuszony kraje się w krajarkach i odprowadza do topiarek (ryc. 2). Ażeby otrzymać łój pierwszorzędnej jakości musi być łój wytopiony w temperaturze, która nie wyzwala z niego innych produktów, obniżających wartość tłuszczu. Powierzchnia ogrzewalna musi więc być dostatecznie duża. Łój wytopiony zwany „premier jus", dostaje się z topiarki do klarownika (ryc. 3) ogrzewanego ciepłą wodą, który znajduje się zwykle w ubikacji pod topiarką.



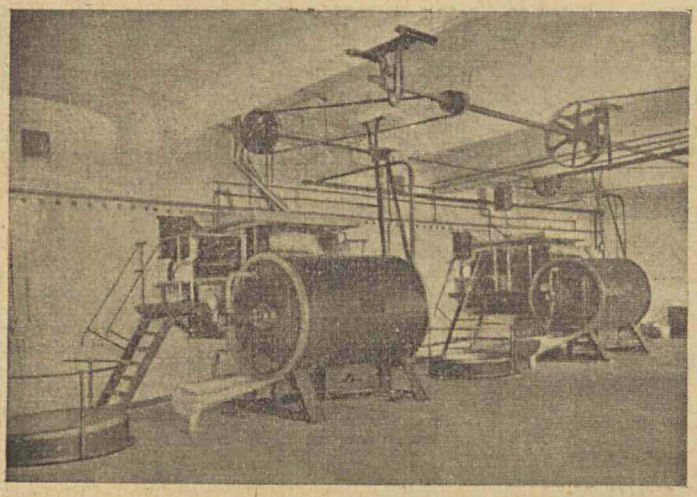
Ryc. 1. Suszarnia łoju.

Po kilkugodzinnym klarowaniu spływa tłuszcz do wanien, gdzie krystalizuje. Następnie prasuje się premier jus w prasach (ryc. 4), t. zn. oddziela się dwa rodzaje tłuszczu, różniącego się tak chemicznie jak i fizykalnie. Dzieli się on na stałą stearynę-palmitynę i płynną oleo-margarynę, która z prasy spływa wprost do beczek.

Inny sposób uzyskiwania tłuszczu dla celów spożywczych polega na ekstrakcji tłuszczu za pomocą środków rozpuszczających go. Do środków tych należy benzyna, benzol i trójchloretylen. Aparat służący do ekstrakcji tłuszczów składa się ze zbiornika na benzynę, z odtłuszczalnika z chłodnicą i zbiornika na tłuszcz. Wszystkie trzy aparaty połączone są rurami. Po napełnieniu odtłuszczalnika łojem, który składa się na podstawie w rodzaju sita, wpuszcza się doń płyn ekstrakcyjny. Po ekstrakcji odprowadza się tłuszcz z rozpuszczalnika do zbiornika, w którym po usunięciu rozpuszczalnika rafinuje się tłuszcz, odwadnia i bieli. Rafinada polega na usunięciu wolnych kwasów tłuszczowych. Odwodnienie następuje przez przeparowanie.

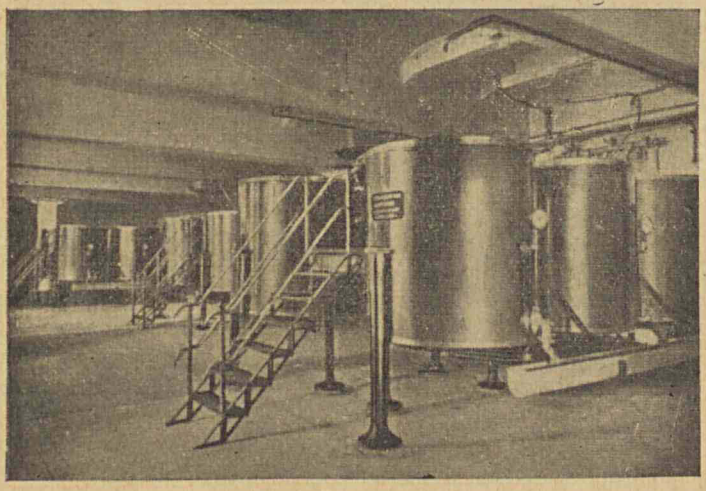
W sposób opisany powyżej otrzymuje się również tłuszcz sztuczny jadalny z słoniny i sadła świńskiego.

Odpadki łoju i łój niezdatny do spożycia przerabia się dla celów technicznych na mydło i smary. Przeróbka odbywa się w autoklawach pod



Ryc. 2. Topiarki łoju.

działaniem wysokiej temperatury i ciśnienia. Łoju tego przeważnie nie kraje się przed przerobem. Topienie odbywa się więc w hermetycznie zamkniętych aparatach, a powstałe gazy i opary odprowadza się do paleniska,



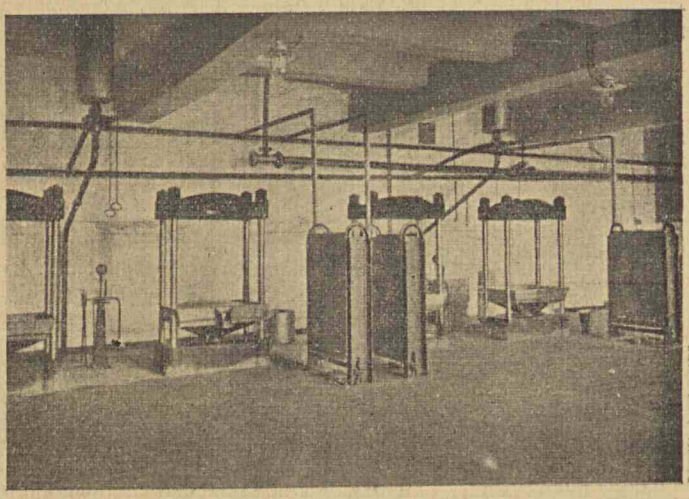
Ryc. 3. Klarowniki.

gdzie zostają spalone. Z autoklawów odprowadza się tłuszcz stopiony do klarowników, a następnie do beczek.

Zawartość żołądków zwierzęcych bywa zużytkowana w dwu kierunkach: przerabia się ją jako karmę dla zwierząt, albo też jako nawóz. Metody przerobu różnią się zasadniczo od siebie w zależności od zapotrzebowania.

Odpadki ubojowe roślinne, które przy dłuższym przechowaniu ulegają fermentacji, miesza się dla ich utrwalenia z karmą roślinną niestrawioną. Jako mieszanki używa się rozmaitego rodzaju karmy, mogą być nawet użyte odpadki roślinne, uzyskane przy innym przerobie, w zależności od stojącego w danej okolicy materiału do dyspozycji. Wchodzą tu w rachubę otręby, melassa, wytłoki i t. p. Miesza się je wedle stosunku ustalonego: 90 części karmy na 10 części zawartości żołądków. Mieszanie odbywa się najlepiej w mieszarkach mechanicznych, skąd wywozi się zawartość do dołów, ogrzewanych do temperatury 40° C. Dopływ ciepła trwa krótki czas gdyż rozpoczęta z powodu ciepła fermentacja odbywa się następnie samorzutnie. Zwykle w ciągu 36 godzin fermentacja jest ukończona, po czym suszy się przerobioną masę w temperaturze około 65° C.

Do zawartości żołądków można domieszać krew, której wskutek zanieczyszczenia nie można zużyć do innych celów. Suszy się ona wspólnie z karmą w suszarkach, w których zawartość bywa stale mieszana i równomiernie suszona.

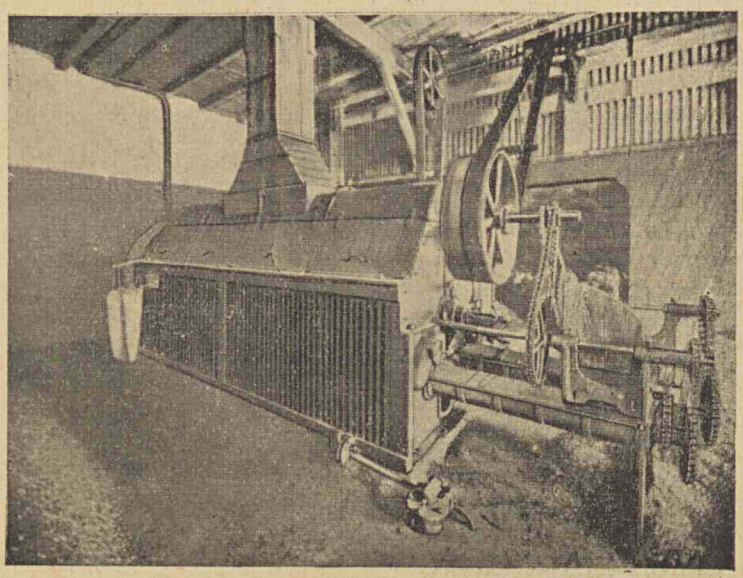


Ryc. 4. Prasy.

Inna metoda polega na usunięciu z treści żołądków wody przy pomocy prasy. Treść pokarmowa żołądków zawiera bowiem 80 do 85% wody. Celem przyśpieszenia procesu suszenia usuwa się wodę, która spływa do kanału.

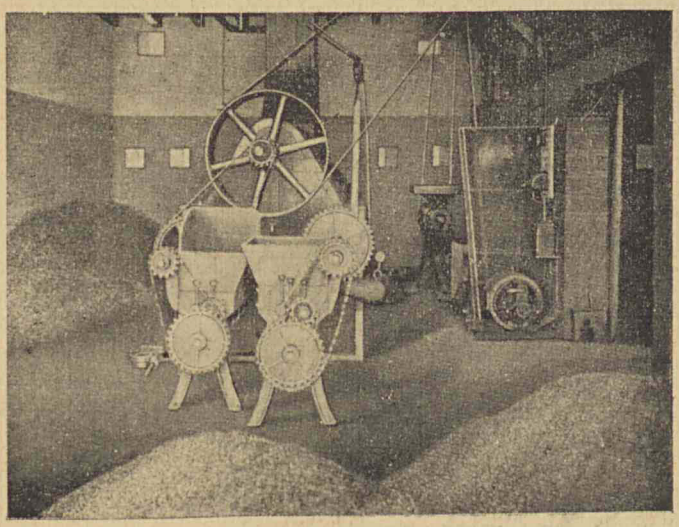
Najnowsze doświadczenia wskazują, że dla uzyskania wysokowartościowej karmy należy treść żołądkową poszczególnych zwierząt przerabiać osobno. Zmechanizowana praca zakładu przerobu odpadków roślinnych wygląda następująco: zawartość żołądków dostaje się z rzeźni na wózkach lub za pomocą urządzenia transportowego do zbiornika, skąd wpada do prasy. Prasa pozbawia treść żołądkową wody, która ze względu na małą wartość użytkową spływa do kanału przez sito. Wodę wyciska się z treści stopniowo, by jej nie pozbawić wartościowych składników. Następnie dostaje się treść do suszarki (ryc. 5), po czym wysuszona i ochłodzona przechodzi do zbiornika, gdzie znajduje się mieszarka (ryc. 6). Istnieje też urządzenie, które zbiera krew rzeźnianą i miesza ją z treścią żołądków. Całe opisane wyżej urządzenie jest połączone ze sobą i działa poruszane jedną siłą

popędową. Praca jest tak uregulowana, że odpowiednia ilość treści dostaje się do zbiornika, skąd odmierzona ilość przechodzi do prasy, suszarki i mieszarki, a w końcu do prasy, która gotowy produkt oddziela na kostki brykietowe.



Ryc. 5. Suszarka treści żołądkowej z prasą (Imperial).

W ten sposób można z odpadków rzeźnianych roślinnych, których usunięcie połączone jest często z kosztami, stworzyć wysokowartościową

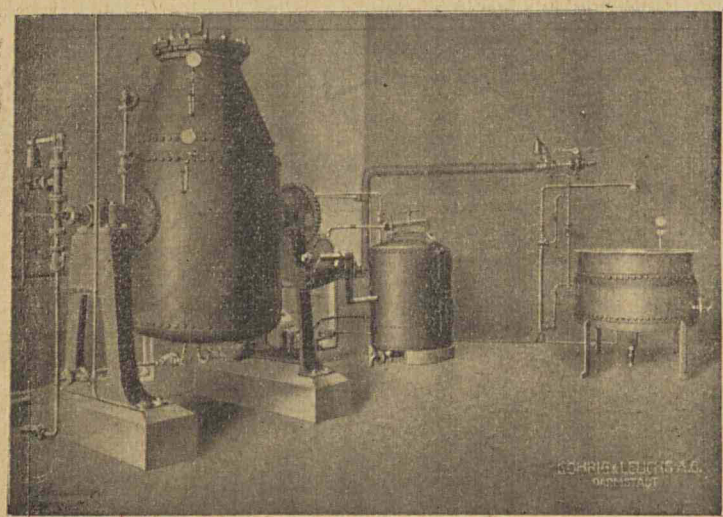


Ryc. 6. Mieszarka treści żołądków (Imperial).

paszę, zawierającą składniki odżywcze i to w formie łatwo przyswajalnej. Treść żołądków posiada bowiem zaczyny trawiące celulozę, węglowodany i białko.

Z pozostałych odpadków rzeźnianych zużytkowuje się jeszcze kości, rogi i racice.

Kości przerabiano do niedawna jedynie dla celów technicznych, uzyskując z nich tłuszcz, klej i nawóz. Brak odpowiednich urządzeń i nieznajomość sposobów przerobu stały na przeszkodzie w uzyskaniu przetworów bardziej wartościowych. Głównym celem przerobu jest obecnie wytworzenie produktów dla celów spożywczych. Używa się w tym celu kości świeżych, ze zwierząt poddanych ubojowi w rzeźni, z których mięso zostało uznane za zdatne do spożycia. Jeżeli kości te nie mogą być zaraz przerobione winny być przechowywane w chłodni. Kości świeże, pochodzące ze starszego opasowego bydła zawierają do 25%, kości świń ciężkich do 20% tłuszczu. Jałownik daje kości o małej ilości tłuszczu, kości te posiadają jednak duży procent białka. Kości owiec i kóz nie przerabia się, kości koni zawierają duży procent tłuszczu i posiadają dużą wartość odżywczą. Świeże kości bydlęce, a zwłaszcza kości racic zawierają obok stearyny dużą ilość



Ryc. 7. Autoklaw do odtłuszczania kości.

oleo-margaryny, która posiada niski stopień stygnięcia i bywa przerabiana na margarynę i wysokowartościowy smar dla maszyn. Świeże kości nierogacizny dają tłuszcz używany wprost do spożycia lub przerabiany na margarynę. Obecnie używana metoda uzyskiwania tłuszczu z kości polega na użyciu pary wodnej w aparatach ekstrakcyjnych (ryc. 7). Poza tym przerabia się kości dla uzyskania wyciągu mięsnego.

Do tego celu używa się jedynie kości świeżych z mięsa zdatnego do spożycia. Działa się na nie kwasem solnym, aby część białka zmienić na kwasy aminowe, przez co produkt przerobiony posiada lepszy smak. Aparatura służąca do tego celu posiada kotły i zbiorniki z kamienia, który jest odporny na działanie kwasu solnego.

Kości wrzuca się do kamiennego zbiornika, do którego dopływa kwas solny, mieszarka powoduje równomierne działanie kwasu w podwyższonej temperaturze. Następnie zawartość dostaje się do zbiornika, gdzie przez dodanie sody neutralizuje się pozostały kwas solny i zamienia go na sól. Zbiornik neutralizujący posiada też mieszarkę, która usuwa powstającą

przy tym szumowinę. Po filtracji dostaje się zneutralizowana mieszanina do parnika, gdzie odparowuje się wodę, celem uzyskania masy o charakterze, pasty, do której dodaje się rozmaite domieszki, potrzebne do nadania masie smaku bulionu. Po wymieszaniu i ostatecznym wysuszeniu w suszarkach próżniowych, dzieli się masę na kostki, które opakowane w papier są gotowe do sprzedaży.

Z kości uzyskuje się również bardzo wartościowy klej, przez działanie na nie kwasami rozpuszczającymi fosforan wapnia. Celem tańszej produkcji działa się najpierw na kości benzyną lub benzolem dla odtłuszczania kości. Kości długie zużywa przemysł wyrobów z kości.

Mączkę kostną otrzymuje się przez mielenie kości w specjalnie zbudowanych młynkach.

Rogi bywają używane do wyrobów rogowych, a wiór rogowych, rogów i racic używa się również jako nawozu.

Dr STANISŁAW ŚWIĘCH
lekarz wet., Poznań.

KONTROLA SANITARNO-WETERYNARYJNA NAD OBROTEM MIĘSA I JEGO PRZETWORÓW W POZNANIU.

Opieka nad zdrowiem publicznym stanowi jedno z najważniejszych zadań Zarządów Miast. Uskutecznia się to między innymi przez umiejętne zorganizowanie nadzoru nad artykułami spożywczymi, a zwłaszcza nad mięsem, znajdującym się w podaży. Mięso podlega ustawicznym przemianom fizjologicznym, biologicznym, chemicznym i t. p., szczególnie w okresie ciepłej pory roku, a spożyte w stanie zepsutym jest przyczyną mniej lub więcej niebezpiecznych zaburzeń w organiźmie ludzkim. Zatem nadzór nad mięsem, znajdującym się w podaży, jest konieczny i został uregulowany odpowiednimi rozporządzeniami, które jednak nie omawiają szczegółów. Te muszą być opracowane w zależności od warunków miejscowych, a samo przeprowadzenie kontroli zależy w wysokim stopniu od właściwego pojęcia swoich obowiązków przez lekarzy weterynaryjnych, sprawujących czynności kontrolne.

W artykule tym przedstawię w krótkości rozwiązanie tego zagadnienia przez Zarząd miejski w Poznaniu z inicjatywy Dyr. Dr *Klabeckiego.*

Mięso dopuszczane do sprzedaży na obszarze miasta Poznania może pochodzić albo z uboju w miejscowej rzeźni publicznej albo z uboju w innej miejscowości, to ostatnie jednak po sprawdzeniu lub ponownym badaniu w specjalnie służącej do tego celu stacji kontroli mięsa przywozowego, znajdującej się przy Rzeźni miejskiej w myśl art. 15) rozporządzenia Prezydenta Rz. P. z dnia 22 marca 1928 r. (Dz. Ustaw R. P. nr 60, z r. 1933 pozycja 454) i rozporządzenia Ministra Rolnictwa z dnia 29 stycznia 1929 r, o urzędowym badaniu produktów mięsnych i mięsa (Dz. U. R. P. nr 32, poz. 305). Mięso pochodzące z innej miejscowości i wprowadzone na obszar miasta Poznania po sprawdzeniu znakuje się prostokątnymi pieczęciami koloru czerwonego z napisem: „Mięso z uboju zamiejscowego Poznań“, a po ponownym badaniu pieczątkami koloru fioletowego z napisem „Ubój zamiejscowy — Poznań“.

Przez pewien czas brak stałej kontroli sanitarno-weterynaryjnej powodował coraz bardziej wzmagający się nielegalny handel mięsem, a mianowicie:

uchylano się od poddawania badaniu kontrolnemu mięsa przywozowego, wprowadzano w obrót mięso nie badane, nieoznakowane lub oznakowane pieczątkami podrobionymi, często zanieczyszczone lub nawet zepsute — wogóle nie odpowiadające warunkom mięsa zdatnego do spożycia dla ludzi.

W trosce o stan sanitarno-higieniczny mięsa dostającego się do rąk spożywców Dyrektor Dr Klabecki jeszcze przed ukazaniem się rozporządzenia Ministra Opieki Społecznej z dnia 10 grudnia 1936 r. o dozorze nad mięsem i przetworami mięsnymi, a po uzyskaniu zgody odnośnych czynników — wprowadził stałą kontrolę lekarsko-weterynaryjną miejsc sprzedaży, przechowywania i środków służących do przewożenia mięsa i wędlin. Cały obszar miasta Poznania podzielono na cztery obwody. Dla każdego z tych obwodów wyznaczył Dyrektor Rzeźni miejskiej w porozumieniu z Zarządem miejskim jednego lekarza weterynaryjnego, który czynności kontrolne wykonywa przy pomocy kontrolerów artykułów spożywczych i przedmiotów użytku Miejskiego Urzędu Zdrowia Publicznego.

Kontrola obejmuje:

1) stragany z mięsem i przetworami mięsnymi na rynkach, które są codziennie kontrolowane,

2) zakłady i warsztaty rzeźnickie, kontrolowane przynajmniej cztery razy do roku, a w razie podejrzenia o sprzedaż mięsa z uboju nielegalnego częściej,

3) miejsca przychowywań mięsa i wędlin w restauracjach i jadłodajniach, przy czym zwraca się uwagę nie tylko na pochodzenie i jakość mięsa, ale i warunki higieniczne przechowywania.

Wreszcie roztoczono kontrolę nad mięsem wwożonym do Poznania, przy pomocy kolei, samochodów i wozów. Kontrolę wozów i samochodów przeprowadza się na drogach dojazdowych do miasta we wczesnych godzinach porannych, szczególnie w dni targowe, autobusów zaś na przystankach lub dworcu autobusowym.

Przy przeprowadzaniu kontroli mięsa, dostarczanego koleją, władze kolejowe idą kontrolującym lekarzom weterynaryjnym najdalej na rękę.

W projekcie jest rozciągnięcie nadzoru sanitarno-weterynaryjnego, za zgodą Dyrekcji Poczt, na pocztowe przesyłki mięsa i przetworów mięsnych.

Lekarze wet., przeprowadzający kontrolę, są zaopatrzeni w specjalne legitymacje, wydane przez Zarząd miejski, posiadają stałe sieciowe karty tramwajowe i w razie potrzeby korzystają z samochodu Rzeźni miejskiej. W ten sposób obmyślane środki lokomocji umożliwiły niejednotnie, dzięki szybkości działania, przychwycenie mięsa nie odpowiadającego ustawowym przepisom.

W wypadku przychwycenia mięsa lub przetworów mięsnych, wobec których nie dopełniono warunków, wyznaczonych przez odnośne rozporządzenia, albo mięsa przechowywanego w warunkach, urągających wszelkim wymogom sanitarnym, względnie uległego zmianom, wzbudzających podejrzenie szkodliwości dla zdrowia ludzkiego — mięso to zostaje zajęte.

Przeprowadzający kontrolę lekarz wet. sporządza dokładnie protokół z kopią na formularzu ustalonego wzoru, oznacza dokładnie w obecności posiadacza rodzaj i ilość zakwestionowanego mięsa lub wędlin, żąda podpisania protokołu przez właściciela i wręcza mu kopię, wreszcie poucza go, gdzie i kiedy dostarczyć ma zakwestionowany towar. Na mięso zaś nakłada pieczątki z napisem: „Zajęte. Kontrola sanit.-wet. — Poznań". Następnie dokonuje zapisu w książce kontrolnej danego zakładu, której wzór podaję

niżej. W obrębie Rzeźni miejskiej odbywa się dalsze szczegółowe badanie makroskopowe, a w razie potrzeby laboratoryjno-bakteriologiczne zajętego mięsa lub przetworów. W zależności od wyniku badania mięso lub przetwory mięsne uznaje się za zdatne do spożycia i zwraca się*) właścicielowi lub niezdatne i przeznacza się na zniszczenie. Bez względu jednak na wynik badania Dyrekcja Rzeźni donosi przez Zarząd miejski o wykroczeniu Starostwu Grodzkiemu **) lub władzom sądowym z wnioskiem o ukaranie. Władze wymienione mając jednak wiele innych spraw karnych, załatwiają je w kolejności i z tego powodu winni otrzymują często nakaz karny w kilka miesięcy po dokonanym wykroczeniu.

Najwłaściwiej, moim zdaniem, byłoby przekazanie karania za wymienione wyżej wykroczenia Zarządowi miejskiemu.

Zorganizowany w sposób wyżej opisany stały dozór lekarsko-weterynaryjny nad mięsem, znajdującym się w podaży w mieście Poznaniu, dał dobre wyniki i znalazł nawet zrozumienie i poparcie u Cechu rzeźnicko-wędliniarskiego.

Jest nadzieja, że w niedługim czasie spisywanie protokołów z powodu zakwestionowanego mięsa będzie należało do rzadkości.

Od Redakcji.

*) We Lwowie, jak i w innych miastach, mięso zajęte z powodu zupełnego braku pieczęci rzeźnianych lub też bez pieczęci st. kontroli mięsa przywozowego ulega zasadniczo konfiskacie, zgodnie z przepisami art. 33 i 34 rozp. Prezydenta Rzeczypospolitej o badaniu zwierząt rzeźnych i mięsa. W takim wypadku mięso zajęte podlega sprzedaży w drodze licytacji wzgl w taniej jatce — zależnie od wyników badania — a uzyskaną kwotę przekazuje się do depozytu Starostwa Grodzkiego w odnośnym Urzędzie Skarbowym, gdzie pieniądze pozostają aż do rozprawy administracyjno-karnej i orzeczenia konfiskaty na rzecz Skarbu Państwa. Możliwe, że po zastosowaniu tej sankcji, właściciele mięsa — mimo odpowiedzialności karnej — nie dostarczyliby sami zajętego towaru do rzeźni i koniecznym byłoby konwojowanie mięsa przez wyznaczonego funkcjonariusza, jak to się zresztą odbywa w mieście Lwowie i innych miejscowościach. Jakkolwiek powoduje to znaczne zwiększenie czynności i pewną stratę czasu organów kontrolnych, przekonano się jednak, że natychmiastowe zajęcie i sprzedaż mięsa takiego wydatnie przeciwdziała powstawaniu omawianych wykroczeń.

Od Redakcji.

**) Ponadto w myśl przepisów § 15 rozp. Min. Skarbu z 30. X 1933 r. (Dz. U. Rz. P. nr 88 poz. 684) należy o wykryciu mięsa, pochodzącego z uboju pokątnego, donieść właściwemu Urzędowi Skarbowemu, celem ukarania winnego, za przekroczenie przepisów § 4 punkt 1, przytoczonego rozporządzenia, popełnione przez dokonanie uboju zwierzęcia względnie wprowadzanie w obrót mięsa, bez uiszczenia przed ubojem państwowego podatku od uboju.

ZARZĄD MIEJSKI W POZNANIU
WYDZIAŁ RZEŹNIA MIEJSKA
Kontrola sanitarno-weterynaryjna

Do Pana (i) .....

.....

ul. ..... Nr .....

Kontrola sanitarno-weterynaryjna przy oględzinach warsztatu, składut straganu, wozu, jadłodajni i t. p.

dnia ..... 193__

zakwestionowała: mięsa wołowego .....
„ cielęcego .....
„ skopowego .....
„ wieprzowego .....
wyrobów mięsnych .....

Powód zakwestionowania .....

.....

Wydano zarządzenie: .....

.....

Termin wykonania zarządzenia .....

Poznań, dnia ..... 193__

.....
lekarz weterynaryjny

Kopię otrzymałem:

Uwagi: .....

.....

Wzór protokołu sporządzanego przy zajęciu mięsa.

Data	Uwagi organu kontroli co do: pomieszczeń mięsa i wyrobów mięsnych	Podpis

Wzór książeczki kontrolnej.

STRESZCZENIA I OCENY.

BIBLIOGRAFIA.

Wiadomości Weterynaryjne. T. XVI. Nr. 207, październik 1937. Warszawa.
A. Stryszak: Uwagi nad ochronno-leczniczymi szczepieniami psów przeciw wściekliźnie.

Higiena Produktów Zwierzęcych. T. II. Nr 11, październik 1937. Warszawa.
I. Maternowska: Działanie prądu elektrycznego na poszczególne komórki i tkanki zwierząt rzeźnych. — *H. Jurgielewicz:* Wągrzyca mózgu u świń.

Rozprawy Biologiczne. T. XV. Z. 1—4. 1937. Lwów.
O. Engelhorn: Typy stawów rybnych a ekologia chorób ryb. — *J. Jakóbiec:* Charakterystyczne cechy rasowe w czaszkach młodocianych psów. — *S. Runge:* Rozpoznawanie ciąży u klaczy za pomocą badania moczu metodą E. Cuboniego. — *A. Szwabowicz:* Wpływ diety na działanie środków moczopędnych. — *R. Zięba;* Przyczynek do leczenia myoglobinemii porażennej u koni za pomocą stężonego roztworu chlorku sodu.

Weterynaria Współczesna. Nr 3, lipiec 1937. Warszawa.
K. Łopatyński: Zasady chemoterapii. — *K. Łopatyński:* Przyczynek do chemoterapii zarazy stadniczej. — *A. Neczyporenko-Neczyporuk:* Hemeralopia Equi. — *B. Nowak:* Zatrucie koniczyną czerwoną.

Lekarz Wojskowy. T. XXX. Nr 6—7. 15 września, 1 października 1937. Warszawa.
(6) *S. Schillin-Siengalewicz, T. Kołaczyński:* Spostrzeżenia nad zmianami podstawowej przemiany materii, powstającymi pod wpływem kąpieli solankowych w Ciechocinku-cieplicy. — *M. Kiliński:* Przechowywanie próbek mięsa. — (7) *W. Missiuro:* Fizjologia ćwiczeń cielesnych — *E. Reicher:* Gościec i dna.

Życie rolnicze. R. II. Nr 42—45, 16. X — 6. XI 1937. Warszawa.
(42) *A. Batiuta:* Buraki cukrowe jako pasza dla krów dojnych. — (43) *L. Buszkowski:* Gospodarstwa niepodzielne w Polsce. — *S. Skibiński;* Stosunek opinii społecznej do zagadnień rolniczych w Anglii. *F. Makomaski:* Opasanie bydła i świń a aktualne ceny pasz. — (44) *M. Rudziński:* Skutki administracyjnego regulowania cen mleka. *O. Staniszkis:* Znaczenie Polskiego Instytutu Wełnoznawczego dla krajowej hodowli owiec. — (45) *L. Miller:* Usprawnić strzyżę owiec. — *A. Charszewski:* Analfabetyzm na wsi.

Przyroda i Technika. R. XVI. Nr 8, październik 1937. Lwów-Warszawa.
J. Paczoski: Roślina a siedlisko. — *J. Kostrzewski:* Gród prasłowiański w Biskupinie w świetle dotychczasowych rozkopywań. — *W. Kollis:* Projekt wielkiego kanału żeglugi, łączącego Gdynię z Wisłą.

Annales de l'Institut Pasteur. T. 59. Nr 4, październik 1937. Paryż.
P. Boquet: Badania doświadczalne nad pseudotuberkulozą gryzoni. — *J. Dodero:* Poszukiwania substancyj wściekliznobójczych u pokąsanych. — *G. Sroesco, A. Vaisman:* Kiła doświadczalna bez objawów klinicznych u myszy.

Annales d'Anatomie Pathologique. T. 14. Z. 7, lipiec 1937. Paryż.
N. Fiessinger, L. Cornil, Y. Poursines, J. Paillas: Zmiany mózgowia w następstwie przetoki Ecka. — *I. Bertrand:* „Trzęsawka" (neuritis peripherica enzootica u baranów). — *H. Carré, F. Lucam, A. Policard, L. Croisier, E. Martin:* Badania histopatologiczne guzków w płucach

przy pylicy (sprawa guzków krzemianowych). — *A. Levi-Valensi, F. Dèvé:* Bąblowica wieloogniskowa wątroby.

Journal of the American Veterinary medical association. T. XCI. Nr 4, październik 1937. Chicago.

Przebieg 74 rocznego posiedzenia American Veterinary Medical Assotiation, Sprawozdania komisyj dla gruźlicy, chorób drobiu, higieny środków spożywczych, choroby Banga i w. i.

Jugoslovensky Veterynarsky Glasnyk. R. XVII, listopad 1937. Beograd.

B. Kalikin: Badania doświadczalne nad mechanizmem zakażania i odpornością w cholerze drobiu. — *M. Radojcevic:* Wpływ przeszczepień na chorobotwórczość pałeczki wąglika. — *D. Gojković:* Paratyfusowe ronienie zakaźne klaczy w gospodarstwach wiejskich. — *D. Premzl:* Zatkanie przełyku u konia.

Zverolekarsky Obzor. R. XXX. Nr 20—21. 20 października — 5 listopada 1937. Brno.

(20) *E. Kral:* Przyczynek do narkozy psa. — *L. Holzer:* Współczesny stan wiadomości o gruźlicy bydła w związku z allergią i immunizacją. — (21) *Z. Malacky:* Palenie zwłok zwierzęcych. — *L. Holzer:* Idem (dok.). — *K. Sejkora:* Przypadek białaczki u konia.

Zverolekarske Rozpravy. R. XI. Z. 20-21. 20 października — 5 listopada 1937. Brno.

(20) *J. Höckl:* Chemia i mykologia gnicia (dok.). — *V. Hladek:* Działanie lewizytu na kopyto konia. — *S. Musil:* W sprawie przetaczania krwi u koni. — (21) *J. Kolda:* Porównawcza anatomia i mechanika stawu barkowego. — *S. Musil:* Idem (c. d.).

Berliner Tierärztliche Wochenschrift. Nr 42 — 46, 15 października — 12 listopada 1937 Berlin.

(42) *K. Gehring:* Położnictwo. — *S. Salhoff:* Przyczynek do zagadnienia lizawości u jagniąt. — (43) *K. Beller* i *H. Bernhardt:* Wahania w nasileniu alergii i produkcji ciał odpornościowych przy gruźlicy bydła i chorobie Banga. — *W. Schmidt:* Leczenie zapalenia wymienia Argento-Weidneris. — *H. Schmidt:* Działanie zwalczania arsenem Hylobius abietis na pozostałe zwierzęta leśne. — *S. Salhoff:* Pasożyty wewnętrzne w postaciach rozwojowych muchy domowej. — (44) *E. Berge* i *K. Hell:* Leczenie ozonem czyraczycy psów. — (45) *M. Jöhnk:* Wczesne uogalnienie się gruźlicy u bydła. — (46) *Hell* i *K. Potel:* Przypadek limfadenozy u konia. — *A. Ketz:* Nie objęte ustawodawstwem o oględzinach mięsa bakteryjne zakażenie mięsa jako środka spożywczego. — *H. Diegmann:* Sterylizacja rękawiczek gumowych.

Deutsche Tierärztliche Wochenschrift. Nr 42 — 46, 16 października — 13 listopada 1937. Hannower.

(42) *A. Trautmann:* Działanie preparatu z przysadki „Epiphysan" na rozrodcze i dodatkowe cechy płciowe u młodych zwierząt. — *K. Söntgen:* Zwalczanie zakażeń przy kryciu u bydła. — *F. Schönberg:* Naukowe podstawy utrzymania w stanie świeżym ryb morskich. — (43) *H. Dünemann:* Wartość obrazu rentgenologicznego w diagnozie i prognozie obrączki u koni. — (44) *P. Danckwortt* i *J. Hotzel:* Chemiczne badania próbek siana z okolic, w których panuje lizawość. — *F. Schönberg:* Przyczyny masowego wydęcia puszek z kiełbaskami i zapobieganie temu. — *B. Moretti:* Wiedza weterynaryjna we Włoszech. — (45) *Matzke:* Złamanie w stawie kolanowym. — *G. Schoop:* Choroba kolejowa u lisów hodowlanych. — *H. Schmidt:* Czy łapanie

jastrzębi przy pomocy uwięzionych gołębi jest dręczeniem zwierząt. (46) *H. Miessner* i *F. Harms:* Ronienia klaczy wywołane zarazkiem przesączalnym. — *Vogel:* Encephalitis infectiosa w Stanach Zjednoczonych Ameryki.

SEROLOGIA.

A. Turgut: O zdatności do badań diagnostycznych malleiny starej i trzymanej w naczyniu otwartym (Einiges über die Verwendbarkeit des veralteten und offen aufbewarten Malleins bei der Rotzdiagnose). B. T. W. Nr 4, 1937.

Toksyny, zawarte w bakteriach nosacizny, stanowiące główny składnik malleiny są bardzo odporne na działanie niskiej i wysokiej ciepłoty. Nieodporne są tylko na działanie światła. Według badań *(Foth)* malleina sucha po 12 latach, płynna po 9 latach *(Władimiroff)*, a nawet płynna po 17 latach *(Thasin)* okazała się skuteczną w działaniu. Nawet jeśli na powierzchni malleiny płynnej utworzy się kożuch pleśni, malleina nie traci na wartości. Malleina rozcieńczona już po kilku tygodniach ulega zepsuciu. Dobra malleina powinna wywołać reakcję u konia chorego na nosaciznę, natomiast nie dawać reakcji u konia zdrowego. Według autora reakcja malleinowa może być mylna w 10%. Autor zajął się zagadnieniem czy częste otwieranie naczynia, zawierającego malleinę, nie wpływa szkodliwie na jej jakość. Do badań wziął trzy rodzaje malleiny stężonej, a więc 3, 6 i 7-letnią, oraz dwie malleiny rozcieńczone, liczące 8 i 9 lat. Wszystkie trzymał w szafie przez 7 do 12 miesięcy z wyjętymi korkami. Malleinę starą stosował na jednym oku, na drugim kontrolną. Załączona tabela wykazuje, że obydwie reakcje były zgodne. Autor stwierdza, że malleina czysta jest zdatna do użytku nawet po kilku latach. *E. Średniawa.*

ORTOPEDIA.

A. Hanslian: Podkowy uzupełnione zapomocą gumy (Der Gummibeschlag). B. T. W. Nr 17, 1937.

Zagadnienie budowy nawierzchni dróg dla ruchu pojazdów mechanicznych i konnych jest już poniekąd rozwiązane w ten sposób, że buduje się drogę gładką na równinie, a na spadkach stosuje się drobny bruk kostkowy. Dotychczasowy sposób podkuwania koni musiał zostać zmodyfikowany do użytku na nowoczesne drogi, ponieważ na gładkiej i mokrej lub zanieczyszczonej drodze asfaltowej konie ulegają upadkom i ślizgają się. Autor wprowadza nowy sposób podkuwania zapomocą uzupełnienia zwyczajnych podków wałkami z gumy. Guma musi mieć odpowiednią konsystencję, nie może być ani zbyt miękka, ani za twarda. Używa kawałków gumy o wymiarach 28 × 35 × 600 mm. Podkowa ma 2 lub 4 hacele. Po dopasowaniu i przybiciu podkowy mierzy się odległość między hacelami i przebija się otwory w płytkach gumowych na hacele. Otwory te są nieco mniejsze po to, aby płytka nie spadała z haceli. Samo założenie płytki następuje przez kilka uderzeń młotkiem. Płytka nie musi być niczym przytwierdzana ani przywiązywana do podkowy. Płytka gumowa może być przykręcona do podkowy nawet przed przybiciem i dopasowaniem do kopyta. Otworki w płytkach na hacele można również żelazem przepalić. Autor stosuje ten sposób podkuwania od dwóch lat z bardzo dobrym wynikiem. Zalety: zwyczajna podkowa, zniesienie wstrząsów szkodliwych dla mechanizmu kopyta na twardej drodze, nie niszczą drogich nawierzchni

dróg, zapobiegają niebezpiecznemu ślizganiu, są tanie i trwałe. Zmiana płytek następnych po 6 tygodniach i 2 miesiącach nawet przy intensywnej pracy u koni pociągowych. *E. Średniawa.*

PARASYTOLOGIA.

A. Petrow, N. Bażanow i T. Mużyczenko: Leczenie robaczycy płuc u srebrnych lisów (Tierapija legoczno-glistnoj bolezni sierebrysto-czernych lisic). Sow. Wiet. nr 7, 1937.

Robaczyca płuc u srebrnych lisów powoduje nie tylko duże straty wskutek zejść śmiertelnych, lecz także w dużym stopniu obniża wartość futra. *Wetzel* i *Müller* twierdzą, że nawet lekkie przypadki schorzenia powodują opóźnienie lenienia, pogorszenie podszycia futra (gorszy puch), zmniejszenie odporności na choroby, oraz zmniejszenie płodności.

Doświadczalnemu leczeniu poddano 328 sztuk lisów srebrnych, przeznaczonych na ubój, u których metodą larwoskopii stwierdzono robaczycę płuc. Wszystkim lisom stosowano dotchawicowe iniekcje wodnego roztworu jodu z jodkiem potasu (Jodi pur. 1·0; Kalii jodat. 1·5; Aq. dest. 1500·0), dwa razy po 1—5 cm³, z przerwą 1—3 dniową. Technika iniekcji: lisa kładzie się na specjalnie sporządzonym stole, nachylonym pod kątem 30°; pyszczek zawiązuje się taśmą jak przy zabiegach u psów, a dwóch pomocników trzyma lisa ułożonego głową na wyższej części stołu. Podczas pierwszej iniekcji lis pozostaje w położeniu grzbietowym, z niedużym nachyleniem tułowia w prawo (grzbietowo-boczne położenie), a przy drugiej iniekcji — z niedużym nachyleniem tułowia w lewo. Iniekcję wykonuje się strzykawką z igłą 3 cm długą. Po iniekcji lisy poddano ścisłej obserwacji klinicznej, a wreszcie tak lisy doświadczalne, jak i kontrolne, zabijano. Autorzy na podstawie wykonanych doświadczeń z leczeniem chorych lisów twierdzą, że stosowanie u lisów przy robaczycy płuc dotchawicowych iniekcji wodnego roztworu jodu w ilości 1—2 cm³ dwa razy z przerwą 2—3 dniową nie wywołuje żadnych objawów ubocznych, natomiast dobrze działa leczniczo. Już po kilku dniach po iniekcjach ustępuje kaszel i polepsza się stan ogólny lisów. Należy jednak przestrzegać zasad podanej techniki wykonywania iniekcji dotchawicowych. *M. Szabuniewicz.*

Sarnowski: Zwalczanie pasożytów u koni, szczególnie strongilozy, preparatem Allegan (Die ärzneiliche Behandlung des Wurmbefalls der Pferde insbesondere der Strongylose mit Allegan-Tafeln). B. T. W. Nr 38-39, 1937, wrzesień.

Autor, długoletni lekarz stadniny Hunnesrück, pracuje od kilku lat nad kwestią zwalczania pasożytów jelitowych u koni, zwracając główną uwagę na młodzież. Ascaridiosa i strongiloza opanowały w olbrzymim procencie pogłowie koni. Stwierdzenie tych pasożytów odbyć się może wyłącznie w drodze mikroskopowego badania kału. Nie znamy jeszcze w całej skali tych wszystkich zjawisk ujemnych, jakie pasożyty w organizmie konia wywołują. Dotąd bierzemy jedynie pod uwagę: działanie robaków przez ich ilość (zatkania i kolki), intoksykację ustroju jadami tych robaków, nadżerki i uszkodzenia błony śluzowej jelit, oraz tworzenie robacznych tętniaków. Autor podkreśla ponadto, iż robaki jelitowe obniżają odporność ustroju, wywołując u koni szczególną skłonność do zołzów; że powodują (strongylus), zawleczenie rozmaitych bakterli z jelit do krwi, wreszcie w krwiobiegu wywołują zatory i zapalenia. W związku z powyższym autor uważa za rzecz niezmiernej dla hodowli wagi, zwalczanie masowe roba-

czycy wśród źrebiąt. Wypróbował rozmaite leki, które podawał drogą oralną i podskórną lub dożylną. Preparat Equivermon (pochodna arsenu), dał u 67 źrebiąt wyniki: po 1 kuracji ilość wolnych od glist wyniosła 38·8%, po 2 kuracji 79·6%, po 3 kuracji 90·62%. Natomiast strongiloza nie zmalała zupełnie. Podobne, lecz gorsze wyniki dało leczenie tart. stibiat. Autor uważa carbontetrachlorat. za lek niebezpieczny. Stosowano też zastrzyki dożylne, tart. stib., które miały (w/g *Richtera*) zabijać obleńce w krążeniu; dawka, która byłaby w stanie to zrobić, jest dla zwierzęcia b. trująca. Atoxyl i neosalvarsan są bez znaczenia dla zwalczania obleńców. Autor uważa leczenie pasożytów drogą zastrzyków, za metodę bez znaczenia praktycznego. Po wypróbowaniu całego szeregu preparatów, wprowadził autor preparat nowy: „Allegan-Bengen", który jest pochodnym kw. arsanilowego (sól sodowa paraglikolyl-aminophenil-arsenu). Preparat ten jest dobrym środkiem na obleńce, zaś w leczeniu kombinowanym z preparatami, zwalczającymi wybiórczo glisty, daje świetne wyniki w oczyszczeniu jelit z pasożytów.

Józef Parnes.

LECZNICTWO.

F. Guenther: Nowoczesne podstawy farmakologiczne stosowania żelaza w terapii (Die Eisentherapie auf neuerer pharmakologischer Grundlage). B. T. W. Nr 41, październik 1937.

Żelazo, które należy do starych leków, odgrywa w ustroju potrójną rolę: 1) jako katalizator w oddechaniu tkankowym, 2) jako podstawowy element budowy hemoglobiny, 3) jako bodziec drażniący ośrodki twórcze dla elementów morfotycznych krwi. Brak żelaza w ustroju powoduje zahamowanie wzrostu przez upośledzenie wymiany gazowej. W stanach niedokrwistości organizm traci zdolność przyswajania Fe, mimo jego obecność, podobnie jak to się dzieje z przemianą wapnia przy łomikoście lub krzywicy. Co do wpływu drażniącego żelaza na układ erytroblastyczny, to pod tym względem zdania farmakologów i biochemików *(Tappeiner, Binz, Meyer-Gottlieb, Abderhalden)* nie są zgodne. Ostatnio raczej przeważa zdanie, że same żelazo nie jest w stanie pobudzić układu krwiotwórczego, bez współdziałania synergicznego witamin. Sama ferroterapia, bez innych czynników, głównie natury odżywczej, nie zawsze daje efekt. O działaniu farmakodynamicznym żelaza decyduje droga jego podania ustrojowi. Żelazo podane per os jest pod tym względem nieczynne, lub mało czynne. Z olbrzymiej masy preparatów żelaza mogą działać jedynie te, które zawierają wolne jony Fe, zdolne do katalizacji procesów oksydacyjnych. Pewna ilość Fe zjonizowanego może się w jelitach zresorbować. Najlepiej działają połączenia Fe stosowane parenteralnie, w postaciach zjonizowanych.

Józef Parnes.

HIGIENA ŚRODKÓW SPOŻYWCZYCH.

T. Zwanenburg: W sprawie salmonellozy jaj kaczych (Über „Salmonella-Infektion" von Enteneiern). B. T. W. 1937, wrzesień.

W Holandii, po raz pierwszy, z racji poważnego eksportu jaj kaczych w stanie surowym i wapiennym, stwierdzono częste zatrucia, wywołane obecnością bac. parat. Breslau i Gärtner. W Niemczech wydano 24 lipca 1936 zarządzenie usunięcia jaj tych z rynku w okresie letnim. Autor przeprowadził b. szeroko zakrojone badania: w r. 1934 na 1407 jaj udało mu się stwierdzić salmonellę w 39 czyli 2·8%, obok bact. coli, paracoli i in. Badał

też miano aglutynacyjne krwi kaczek i stwierdził wyraźny związek między wzrostem tegoż a infekcją jaj. Zatrucia jajami przybrały charakter poważny w Niemczech i Anglii. Szczególnie niebezpieczne są jaja gotowane krótko i za mało poddane wysokiej temperaturze. Stwierdzono, że jaja ulegają infekcji nie w świecie zewnętrznym, lecz w chwili ich tworzenia w jajnikach, lub w drodze do kloaki. Z tego względu ważną jest sprawa badania aglutynacji krwi kaczek i następowe wyeliminowanie z hodowli tych, które mają zdolność produkcji jaj zakażonych salmonellą. Okazało się, że miano od 1 : 25 do 1 : 200, nie jest jeszcze dodatnie, dopiero osobniki, dające miano wyższe od 1 : 200, należy od chowu odrzucić, jako niebezpieczne. Ale i te liczby nie są pewne. Badania bakt. i ser. jaj winny zawsze być uzupełnione badaniem krwi. *Józef Parnes.*

CHOROBY ZAKAŹNE.

Schmaltz: Masowe badania gruźlicy i brucellozy bydła. Sprawa rozprzestrzenienia i zwalczania gruźlicy i brucellozy bydła jest u nas aktualna. Nie posiadamy jednak na razie danych oficialnych o stanie obu tych chorób zaraźliwych w kraju. Tym bardziej ciekawi nas, co się dzieje pod tym waględem u naszego zachodniego sąsiada. Ciekawe dane znajdujemy w nrze 42 BTW., w referacie prof. *Schmaltza* o masowych badaniach nad tbc. i bruc. bydła w Prusach. Badanie odbyło się przy pomocy przeszło 100 lekarzy stałych i 30 delegowanych. Poddano badaniu na tbc. 412.184 krów (próba Mantoux), oraz na abort. Bang. 216.367. Bydło mieściło się w 45.945 zagrodach, z czego więcej niż połowa liczyła 1—5 krów, zaś tylko 621 obór liczyło ponad 50 krów. Odczyn dodatni wypadł 128.900 razy, t. j. u 31·27%. Z wielkich obór, wolnych od gruźlicy było tylko 1·12%, ze średnich 12·3%, z małych 24·13%, z najmniejszych (1—6 krów) 16%. Co do brucellozy bydła, to na 246.367 badanych krów (aglutynacja) 29.599 t. j. 10·71% reagowało dodatnio, z tego krowy w 10·40%, byki w 2·93%. Wolne od Banga były z wielkich obór 34·68%, ze średnich 63·03%, z małych 74·13%, a z najmniejszych 85·85%. W jednych powiatach nasilenie brucellozy wyrażało się liczbą 0·67%, w innych aż 36·47%. *Józef Parnes.*

H. Mons: Badania nad psittacosis w Lipsku (Die Psittakokoseuntersuchungen für den Medizinalbezirk Leipzig). D. T. W. Nr 15, 1937. W r. 1934 zaraził się śmiertelnie Dr Reinhardt, kierownik instytutu patologicznego szpitala św. Jerzego w Lipsku przy badaniu nadesłanych ptaków podejrzanych o psittacosis. W tym czasie zmarły w Lipsku dwie osoby na psittacosis. Autor przedstawia wyniki badań za rok 1934 i 1935. Od marca 1934 do końca 1935 na 106 badanych ptaków było tylko 2 t. j. 1·9% pozytywnych. Śledziony papug o przekroju mniejszym o 3·5 mm nie dawały nigdy wyników pozytywnych. Przy dodatnim wyniku przekrój śledziony wynosił 5—8 mm. Śledziona o przekroju grubszym ponad 8 mm wykazywała zakażenia innego rodzaju. Niebezpieczeństwo zakażenia jest duże, może jednak nie być groźne przy zachowaniu środków ostrożności. Wymienia tu autor maskę gazową z pochłaniaczem węglowym i z waty, wysoko zapięty płaszcz z długimi rękawami, siatka na włosy, rękawiczki gumowe, fartuchy gumowe, długie białe spodnie oraz kąpiel po każdym badaniu. Zupełne zamknięcie i izolacja pracowni, stała sterylizacja bielizny laboratoryjnej, naczyń i przyrządów, utrzymywanie wilgotności powietrza w pracowni i używanie silnych środków odkażających. *E. Średniawa.*

J. Shaw i O. Muth: Mleko zakażone kulturą lactobacillus jako środek leczniczy przy biegunce osesków (The use of Acidophilus milk in the treatment of dysentery of joung animals). Jour. A. V. M. A., luty 1937.

Autorzy opisują próby leczenia biegunki jagniąt, cieląt i źrebiąt mlekiem, poddanym kwaśnieniu przy pomocy hodowli lactobacillus acidophilus. Wyniki leczenia okazały się dobre pod warunkiem, że mleko było należycie przyrządzone i konserwowane. Należyte przyrządzenie mleka z hodowlą acidophilus dawało się uzyskać tylko w warunkach laboratoryjnych.

E. Engel.

A. Worobiejew i P. Kostorow: Terpentyna jako środek leczniczy i zapobiegawczy przy zołzach u koni (Skipidar kak leczebnoje i profilakticzeskoje sredstwo pri mytie łaszadiej). Sow. Wiet. Nr 4, 1937.

W kwietniu wystąpiła silna epizoocja zołzów u koni. Choroba miała ciężki przebieg — u 70% koni wystąpiły komplikacje płucne. Szczególnie ciężkie zmiany obserwowano w górnych drogach oddechowych, t. j. w krtani, tchawicy i oskrzelach.

Pomiędzy innymi środkami leczniczymi stosowano injekcje dożylne terpentyny w ilości 2—4 cm³, z równoczesnym wstrzykiwaniem podskórnym eteru od 15—45 cm³. Dawkę tę konie znoszą zupełnie dobrze, bez żadnych objawów ubocznych. Autorzy zwracają uwagę, że terpentyna dobrze działa przy zołzach tylko wówczas, gdy zostanie zastosowana w początku choroby. Po injekcji dożylnej terpentyny ciepłota wewnętrzna ciała podnosi się po 3—4 godz. o 0·5—1° C, osiągając 40—40·5 C. Podwyższona ciepłota ciała utrzymuje się przez 18—21 godz., po czym następuje stopniowy jej spadek i po 30—48 godz. osiąga normalną granicę. Z chwilą obniżenia się ciepłoty ciała ustępują inne objawy chorobowe. Stosowanie terpentyny w przypadkach zachodzących już powikłań nie daje pomyślnego wyniku.

Autorzy stosowali również terpentynę dożylnie profilaktycznie u koni zdrowych, po czym przez dwa miesiące badań nie zauważono zołzów u takich koni.

Klingmüller tłumaczy następująco działanie terpentyny:

1. Zobojętnia jady bakteryj.
2. Niszczy same bakterie i pobudza ciałka białe krwi do intensywniejszej walki z bakteriami.
3. Pobudza wydzielanie ciał obronnych (opsonin).
4. Zapobiega tworzeniu się procesów zapalnych i gnilnych.

Lokad, Wendt i *Schreibmüller* twierdzą, że terpentyna wywołuje hyperleukocytozę, która osiąga szczyt 8—12 dnia i utrzymuje się przez dłuższy czas.

M. Szabuniewicz

W. Schmidt: Leczenie gronkowcowego zap. wymienia preparatem Argento-Weidnerit (Die Behandlung des Galtes mit Argento-Weidnerit) B. T. V. Nr 43, 1937.

Leczenie bardzo wśród krów mlecznych rozpowszechnionego gronkowcowego zap. wymienia jest problemem ważnym, niemniej jednak dotąd nierozwiązanym. Zalecane częste dojenie, okłady, maści, naświetlania, oraz płukania chemikaliami nie rozwiązały dotąd sprawy skutecznego leczenia. Ostatnio wprowadzono środki chemoterapeutyczne (rivanol, entozon), które działają zabójczo na paciorkowce. Jednakże, zdaniem autora, stosowanie tych leków w roztworze jest niewygodne i wymaga wiele pracy. Preparat Argento-Weidnerit mieści się w tubie 100 cm³ i daje się szczególnie łatwo

i szybko wprowadzić do cysterny, dzięki specjalnej konstrukcji tuby, z której lek wnika pod naciskiem do kanału strzykowego, gdzie zostaje do 20 min. Lek ten odznacza się wielką siłą bakteriobójczą, nie daje powikłań, ani nie umniejsza mleczności, co stwierdził autor na krowach, które dawały dziennie do 20 l mleka. Autor podaje, że udało mu się u 33 zakażonych krów z 55 zajętymi przez paciorkowce ćwiartkami wyleczyć całkowicie 22 krowy z 29 ćwiartkami. Przez wyleczenie zupełne, rozumie autor, nie tylko brak zmian w mleku, lecz i brak gronkowców, przy zastosowaniu metody namnażania w bulionie. *Józef Parncs.*

OCENY.

A. Kensik: „Praktykum Badania Mięsa". Nakładem własnym autora.

W odróżnieniu od znanych dotychczas dzieł, omawiających higienę mięsa z naukowego punktu widzenia, autor „Praktykum" zaznajamia nas ze stroną praktyczną tego zagadnienia, biorąc pod uwagę bezpośrednie zetknięcie się lekarza weterynaryjnego rzeźnianego w życiu codziennym z wszelkimi zagadnieniami, związanymi z tą dziedziną jego pracy. Podręcznik ten, pisany charakterystycznym stylem, jakby w formie bezpośredniej rozmowy z czytelnikiem, z czym się po przeczytaniu kilku ustępów oswajamy, dzieli się na dwie części. Część pierwsza rozpatruje bardzo szczegółowo administrację rzeźnią, tłumacząc i przedstawiając nam w poszczególnych działach zadania nasze, dzień pracy, stanowisko, stosunek i postępowanie wobec władz i klienteli rzeźni, odpowiedzialność, urządzenia, regulamin i kary. Część druga zajmuje się sprawami, związanymi z samym badaniem, wyglądem mięsa zdrowego i zmianami chorobowymi, rozpoznawaniem tychże, oceną, analizą przepisów o ocenie mięsa i t. d.

W całości autor, dyrektor rzeźni w Świeciu na Pomorzu, daje na podstawie długoletniego doświadczenia szereg praktycznych wskazówek co do postępowania w poszczególnych przypadkach, popierając to wielu przykładami z życia. Zwłaszcza w części pierwszej znajdujemy wiele wnikających w szczegóły rad, dotyczących administrowania rzeźnią jako przedsiębiorstwem.

Są braki i luki, do których sam autor przyznaje się, ale ciekawa treść, trafne uwagi i poglądy na ważność służby weterynaryjnej, jak i prosty i bezpośredni sposób tłumaczenia poszczególnych zagadnień czynią „Praktykum" pożytecznym poradnikiem nie tylko dla młodych, wstępujących dopiero do służby, lecz także i dla starszych kolegów. *B. G.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Od Administracji:

Uprasza się P. T. Prenumeratorów o łaskawe wpłacenie należności za IV kwartał b. r.

Oznaczenia Lekarzy Weterynaryjnych w dniu Święta Niepodległości.

Krzyż Oficerski orderu „Odrodzenia Polski" otrzymali: Płk. Dr Leopold *Dobiasz* i płk. Doc. Dr Józef *Kulczycki*, za zasługi w służbie wojskowej. Krzyż Kawalerski otrzymał Jan *Lemiszewski*, Radca Min. Roln. i R. R.

Złoty Krzyż Zasługi otrzymali: Ignacy *Grymiński*, Insp. Dr Ludwik *Hellebrand*, Dr Zdzisław *Karpiński*, Dr Antoni *Kruszka*, Płk. Dr Tadeusz *Kucz*, Ppłk. Stanisław *Pietruszka*, Mjr Tadeusz *Sołga*, Mjr Józef *Szymański*, Mjr Zygmunt *Zawierucha* i Dr Piotr *Żochowski*.

Medal Niepodległości otrzymał Prof. Dr Tadeusz *Olbrycht*.

Mianowania.

Prof. Dr Jerzy *Alexandrowicz*, b. Rektor Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie, zajmujący ostatnio stanowisko Dyrektora Departamentu Nauki i Szkół Wyższych w Ministerstwie W. R. i O. P., został mianowany Wice Ministrem Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego.

Nadzwyczajny Prof. Fizjologii Akad. Med. Wet. we Lwowie Dr Andrzej *Klisiecki* został mianowany profesorem zwyczajnym.

Doc. Dr Irena *Maternowska* została mianowana profesorem nadzwyczajnym Katedry Nauki o środkach spożywczych zwierzęcego pochodzenia Wydziału Weterynaryjnego Uniwersytetu J. Piłsudskiego.

I Posiedzenie Rady Weterynaryjnej.

Pierwsze posiedzenie Rady Weterynaryjnej, zwołane przez Pana Ministra Rolnictwa i R. R., odbyło się w gmachu ministerstwa w Warszawie w dniach 25 i 26 października b. r. W obradach uczestniczyli: Pan Minister *Poniatowski*, który pierwszego dnia osobiście prowadził rozprawy, Jego zastępca, Pan Dyr. Dep. *Rudnicki*, Główny Inspektor Weterynarii Dr *Marczewski*, Delegaci Akademii Medycyny Weterynaryjnej Prof. Dr *Szczudłowski*, Prof. Dr *Zakrzewski*, Delegaci Wydziału Weterynaryjnego U. J. P. Prof. Dr *Szymanowski*, Prof. Dr *Walkiewicz*, Delegaci P. I. N. G. W. w Puławach Dr *Zagrodzki*, Dr *Żochowski*, Delegaci Zrzeszenia Lekarzy Wet. Rzp. P. *Mackiewicz*, Dr *Piotrowski*, Lekarze Weterynaryjni powołani przez Pana Ministra: Dr *Buchta*, Dr *Czaja*, Dr *Koeppe*, Dr *Krauss*, Dr *Makowski*, Dr *Sobotta*, Przedstawiciele Izb Rolniczych i Związków Hodowlanych, powołani przez Pana Ministra, Panowie: *Danieluk*, *Kleszczyński*, *Konopiński*, *Przedpełski*, *Słonecki*, *Szczekin-Krotow*, *Zieleniewski*, Przedstawiciel Min. Spraw Wojsk. Płk. Dr *Śląski*, Przedstawiciel Min. Op. Społ. Dr *Pietraszewski*, Przedstawiciel Min. Spraw Wewn. Dr *Lisowski*. Nadto wyżsi Urzędnicy Ministerstwa Rolnictwa, zwłaszcza Wydziału Weterynaryjnego.

W zagajeniu Pan Minister przedstawił cele, dla których Rada została powołana i poważną rolę, jaką ta instytucja, łącząca przedstawicieli rolnictwa i weterynarii, winna odegrać w doniosłych zagadnieniach hodowlanych i sanitarnych.

Z kolei Dr *Marczewski* przedstawił w półtoragodzinnym przemówieniu zakres prac wykonanych i wykonywanych przez państwową służbę weterynaryjną, w walce z epizoocjami. Podkreślił przy tym najważniejsze trudności tych prac, wynikające z usterek organizacyjnych, które wpływają niekorzystnie na wydajność i skuteczność prac.

Dr *Zagrodzki* zapoznał zebranych porównawczo ze stanem zaraźliwych chorób zwierzęcych w Polsce i w świecie. Porównanie to wypada dla nas wielokrotnie niekorzystnie. Na tym tle omówił mówca zadania, jakie zamierza podjąć organizujący się Wydział Weterynaryjny P. I. N. G. W w Puławach.

W toku dyskusji nad wygłoszonymi referatami, w której przemawiali panowie: *Czaja*, *Konopiński*, *Krotow*, *Mackiewicz*, *Piotrowski*, *Przedpełski*,

Szymanowski, Zakrzewski i Referenci, wyłoniono komisję z 7 członków Rady, dla spraw medycyny weterynaryjnej państwowej i samorządowej. Komisja otrzyma materiały w tych sprawach opracowywane obecnie w Ministerstwie Rolnictwa i R. R.

W dalszych obradach Dr *Marczewski* omówił szczegółowo stan głównych schorzeń zakaźnych świń, gruźlicę i ronienie zakaźne u bydła, nosaciznę i wściekliznę. Referaty miały charakter informacyjny.

W dyskusjach wypowiadali się niemal wszyscy członkowie Rady. Uchwalono powołanie Komisji dla spraw epizoocji, złożonej z 12 osób pod przewodnictwem Dra *Zagrodzkiego* i zastępcą Prof. Dr *Szymanowskim*. Powołana Komisja zajmie się opracowaniem materiałów na następne posiedzenia Rady. Najbliższe posiedzenie Rady ma się odbyć w pierwszych miesiącach roku 1938 i będzie poświęcone głównie zagadnieniu reformy studiów weterynaryjnych.

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

I Posiedzenie naukowe odbyte dnia 17 października 1937 r.

Kol. Inż. lek. wet. Stanisław *Sobek* wygłosił wykład p. t.: „**Wyniki laboratoryjnych badań zdrowotności siana i zielonek**“ (streszczenie własne).

Celem uzupełnienia, a czasami pogłębienia oceny zdrowotności pasz, a głównie siana i zielonek w analizach botaniczno-rolniczych, prowadzonych pod kierunkiem prof. Bron. *Janowskiego* w Zakładzie Botaniki i Rolnictwa Akad. Med. Wet., wprowadzono mikrochemiczny i mikrobiologiczny dział badań.

Przy pomocy tych badań poznaje się stan zachowania lub szkodliwość samej materii, z której pasza jest złożona. W ten sposób bada się tylko pasze trudniejsze do oceny, lub podejrzane o wywołanie masowych schorzeń, względnie nadpsute pasze, a na wygląd i zapach poprawione, np. przez wytrzepanie i przewietrzenie.

Poniżej przedstawiam wyniki tych badań, uzyskane w tej pracowni w ostatnim roku najprostszymi metodami laboratoryjnymi.

Świeżość zielonek oceniałem z obecności żywej lub martwej plazmy komórek roślinnych. Barwiłem plazmę przeważnie tylko kwaśną fuksyną. Plazma żywa nie barwi się, martwa zaś, jaką zawiera już rozgnieciona lub zaparzona przez samozagrzanie tkanka roślin, barwi się bardzo wyraźnie na ciemno-czerwono. Zgniecione, zielone rośliny lucerny, oraz traw, a także dobre siana barwiły się tylko w miejscach uszkodzenia. Zielonki samozagrzane barwiły się łatwiej. Szkodliwość zaś niektórych nadpsutych zielonek jest znana. Możliwe, że drogą tych badań uda się uchwycić analitycznie szkodliwość koniczyny, spasanej ze szronem lub rosą, albo innych przemarzłych pasz.

Świeżość siana oznaczałem na podstawie obecności albuminy, w wyciągach 5% roztworem soli kuchennej. Siana dobrze zachowane posiadają albuminy, natomiast źle zachowane i stare już ich nie zawierają. Przed sporządzeniem tego wyciągu albumin dla usunięcia lipoidów, oraz innych ciał, przeszkadzających w oznaczaniu białka, wymywałem wpierw sieczkę siana eterem benzynowym i alkoholem. Skraca to też czas wyciągania do 2 albo 1 godziny, zamiast kilkunastu. Alkaloidy, zawarte w chwastach

wymywać trzeba jeszcze gorącym alkoholem, zaś ciała kauczukowe chloroformem i t. d. Wogóle różne rośliny wymagają różnych rozpuszczalników dla wstępnego ich wymycia.

Białko w wyciągu oznaczałem za pomocą podwarstwiania stężonym kwasem azotowym metodą Hellera, która dozwala też na ilościowe oznaczanie rozpuszczonego białka. Globuliny, oraz albumozy mogą być też obecne w tym wyciągu. Globuliny w większej ilości zawarte mają świadczyć o początkowym rozkładzie białka roślin; natomiast albumozy a potem peptony i kwasy aminowe świadczą o dalszym rozkładzie.

Obecność amoniaku, siarkowodoru, merkaptanów, a w końcu azotynów i azotanów świadczyć będzie o wyraźnym gniciu białka w paszach. Ciał tych należy w podejrzanych sianach szukać, dla oceny stopnia ich rozkładu. Nie udało się wykryć w zgniłych sianach, zawartych zapewne w śladach, amoniaku, siarkowodoru, oraz merkaptanów (zapach stęchlizny) — metodami, stosowanymi przy badaniu mięsa *(Eber, Trawiński* i inni). W zielonce grochu kwitnącego, zagrzanej przez ułożenie w grubej warstwie, wykryć można łatwo amoniak węchem. Pozostaje do wypróbowania jeszcze oznaczenie amoniaku przy pomocy mikrochemicznej destylacji Kjehldala.

Źle zebrane i nieodpowiednio przechowywane siano, zatęchłe w wilgoci — wykazuje mniej enzymów, niż siano dobre, a więc mało jest w nich katalazy i oksydazy, a za to często więcej reduktazy. Obecność znaczniejszych ilości katalazy i oksydazy świadczy o świeżości siana. Reduktaza znowu pochodzi przeważnie od bakteryj gnilnych. To też nadgniłe siano redukowało wyraźnie i szybko rozcieńczony nadmanganian potasowy, oraz błękit metylenowy (M F dla mleka, zaprawiony odpowiednio formaliną). Katalaza zdrowego siana i zielonek rozkładała szybko i bardzo wyraźnie rozcieńczoną wodę utlenioną. Oksydaza zaś, zawarta również w tych ostatnich paszach utleniała dość szybko biel rongalitu (= leukobarwik błękitu metylenowego). Zachwalana dziś mączka angielska z zielonej lucerny i siano z młodych traw, suszone gazami spalinowymi, nie posiadają, jak wykazały powyższe analizy żadnych enzymów, ani albumin. Nie mają więc wcale własności zielonek, a także napewno witamin, wbrew zapewnieniom reklamy. Nadgniłe, zmurszałe siano, chociaż nie zawiera albumin i oprócz reduktazy prawie żadnych innych enzymów, to nie zostało pozbawione białka, jak to wykazała reakcja ksantoproteinowa.

W końcu zgniłe siano, lub z odchodami roztoczy zawiera ptomainy i różne bakterie gnilne proteolityczne. Same roztocze mają być nieszkodliwe dla zdrowia. Wykrycie ptomain wprost w paszach jest kwestią otwartą. Możliwe, że wykryć je można, robiąc zastrzyki wyciągiem z siana, lub z innych pasz myszom, lub innym zwierzętom. Poza tym pozostaje dla ocenienia toksyczności pasz tylko droga żywienia, jak to już zapoczątkowano w Zakładzie Bot. i Roln. Ak. Med. Wet. Wykrycie bakteryj proteolitycznych starano się przeprowadzić w hodowlach żelatynowych. Pamiętać jednak należy, że rośliny jawnokwiatowe posiadają także fermenty proteolityczne, głównie w naczyniach przewodzących.

Różne stare siana dwu i trzyletnie, oraz źle przechowywane, np. z Wołynia i innych badałem wprost mikroskopowo. Wykazywały one pleśnie i różne grzybki, dalej roztocze, sarkosporidia i nieliczne jaja askaridiów, oraz strongylidów i jaja kokcydiów, wywołujących kokcydiozę owiec i królików, a czasami też bydła. Cerkarii motylicy można szukać tylko w zupełnie świeżych sianach i na świeżych trawach pastwiska, bo wysychając, szybko giną. Do badań mikroskopowych najczęściej zagęszczałem

wpierw te pasożyty i pleśnie. A więc grubą sieczkę siana wytrząsałem przez sito, lub z roztworem nasyconym soli kuchennej, a wtedy wirowałem. Następnie badałem otrzymany pył, lub powierzchnię roztworu soli.

Piasek można łatwo rozpoznać, jak to oddawna czyni się w naszym Zakładzie, pocierając pył siana palcami, albo przez wytrząsanie go z wodą i odstawanie; jako cięższy osadza się na dnie. Muł koloidalny zaś lepiej jest odróżnić od włosków i pyłu roślinnego pod mikroskopem.

Mikrobiologiczne badania Zakładu Bot. i Roln., dotyczące traw i sian z okolic zapowietrzonych, np. wąglikowych, są w toku. Poszukuje się również innych chorobotwórczych bakteryj, żyjących w glebie, a dostających się do siana. Znane są zatrucia np. toksynami botulinowymi przez siana, oraz innymi.

Badania na alkaloidy, oraz na sole mineralne w popiołach pasz (Ca, Na, Cl, SiO_2) próbowano przeprowadzać mikrochemicznie. Tu należą też poszukiwania mineralnych trucizn w paszach.

Przedstawione powyżej wyniki są nową metodyczną próbą badań pasz dla spełnienia ściśle zadań higieny pasz i djetetyki weterynaryjnej.

W końcu wykonał prelegent szereg praktycznych prób, udzielając wyczerpujących objaśnień.

Kol. Dr Tadeusz *Żuliński* przedstawił ciekawy przypadek pierwotnego raka wątroby u psa.

II Posiedzenie naukowe odbyte dnia 30 października 1937 r.

Kol. Lek. wet. Zbigniew *Gaugusch* wygłosił wykład p. t.: **„Pierwsza Krajowa Wystawa owczarka podhalańskiago w Zakopanem“** we wrześniu 1937 r. (streszczenie własne).

Prelegent nawiązując do domniemanej genezy rasy polskiego owczarka podhalańskiego, mającego wywodzić swój początek od szpica polarnego, psa pasterskiego afrykańskiego i azjatyckiego owczarka o pochodzeniu

Pies owczarek.

wilczura, stwierdza, że polski owczarek podhalański nie jest to, jak twierdzą niektórzy, canis novus, lecz bliski krewny starych, nobliwych i ustalonych ras. W tworzeniu tej rasy bierze również udział ustalony dawno i uznany przez hodowców kynologów, pasterski pies węgierski Komandor, dołączając dodatnie cechy swej rasy, zwiększając rozmiary, tężyznę i odporność.

Jest to rasa, która zasługuje w zupełności na lepszą, niż dotychczasowa, opiekę, a przy małej stosunkowo pracy i zabiegach może dać szybko doskonałe wyniki. Poza bowiem użytkowością rasową, a więc pracą pasterską, którą polski owczarek podhalański spełnia od wieków, pilnując stad i zagród pasterskich, oddaje on już dzisiaj duże usługi funkcjonariuszom P. P., jako rejonowy pies obronny towarzyszący. Poza tym przeprowadzane są doświadczenia w wojskowości nad wyzyskaniem pewnych cech tej rasy do pilnowania magazynów, prochowni, czy innych składów wojskowych. Już dzisiaj w niektórych dyrekcjach P. K. P. używa się tych psów do pilnowania magazynów i objektów stacyjnych.

Premiowane suki.

Jak duże zainteresowanie wzbudziła wystawa świadczy fakt, że przybyli na nią i brali czynny udział Pp. Prof. *Moczarski*, inż. *Trybulski*, Delegat Głównej Komendy P. P. nadkomisarz *Grimm*, oraz Delegat Ministerstwa Spraw Wojskowych i Tow. Miłośników psa służbowego oraz miesięcznika „Mój Pies“ Kpt. *Jakubowski*.

Komitet Organizacyjny tej pięknej imprezy, która mimo wielu przeciwności stanęła na bardzo wysokim poziomie, gromadząc nienotowaną nigdzie dotychczas ilość psów jednej rasy, gościł licznych zwiedzających z zagranicy, przede wszystkim wyższych oficerów Policji niemieckiej. Goście niemieccy podziwiali nie tylko piękny exterrieur owczarków, ale i ogromną wprost siłę, pierwotną bojowość i duże przy tym posłuszeństwo i przywiązanie do właściciela.

Na kilkadziesiąt okazów psów aż 18 otrzymało ocenę b. dobrą; ustalono nazwę rasy tego psa na „polski owczarek podhalański“. Cennymi nagrodami pieniężnymi i honorowymi zachęcono miejscowych hodowców do dalszych starań nad kultywowaniem tej rasy. Przez wpisanie najlepszych psów do ksiąg rodowodowych, polski owczarek podhalański stanął między rasami szlachetnymi.

W dyskusji przemawiali Kol. *Lubliner*, Prof. Dr *Gajewski*, Dr. *Terlikowski* i Prelegent.

Zjazd Delegatów Unii Lekarzy Weterynaryjnych Słowiańskich.

W dn. 15—17 października r. b. odbyła się w Jugosławii III sesja Rady Unii Lekarzy Weterynaryjnych Słowiańskich. Ze strony Jugosławii był obecny prezes Jugosłowiańskiego Weterynarskiego Udrużenia Dr Milutin *Gec* oraz Komitet Narodowy Jugosłowiański Unii w komplecie, ze strony Polski — prezes Antoni *Mackiewicz* i płk. dr Konrad *Millak*, ze strony Bułgarii — prof. dr Mosko *Moskoff*, dr Piotr *Pop-Marinoff* i dr *Janeff*, ze strony Czechosłowacji prof. dr Franciszek *Krall* i dr Franciszek *Nadwornik*.

Dnia 15. X delegaci zostali przedstawieni jugosłowiańskiemu ministrowi rolnictwa p. Stankowiczowi, który serdecznie przemówił do delegatów, podkreślając znaczenie zbliżenia słowiańskiego na terenie zawodowym weterynaryjnym jako wzór do naśladowania, mogący dać duże efekty dla podniesienia hodowli i higieny w krajach słowiańskich. Tegoż dnia delegaci zwiedzili wzorowy zakład produkcji surowic, połączony z rzeźnią eksportową w Zemuniu pod Belgradem.

Dn. 16. X w Nowym Sadzie w sali urzędu banackiego odbyło się posiedzenie Rady Unii. Posiedzenie otworzył urzędujący prezes Unii prof. dr Kral wezwaniem do uczczenia zgasłych w czasach od ostatniego posiedzenia Rady wielkich mężów Słowiańszczyzny — J. K. M. króla Jugosławii *Aleksandra*, Marszałka Polski Józefa *Piłsudskiego* i prezydenta Czechosłowacji Tomasza *Masaryka*, poczem oddał przewodnictwo w ręce dr Milutina Geca.

Dr *Gec* przedstawił historię powstania Unii: przewodnictwo Unii w pierwszym okresie znajdowało się w rękach Polski, w drugim — w rękach Czechosłowacji, na trzeci okres ma przejść do Jugosławii. Najważniejszym osiągnięciem było utworzenie pod egidą Unii organu *Revue Vétérinaire Slave*, którego znaczenie jest wielkie dla medycyny weterynaryjnej i prestiżu słowiańskiego. Gdyby nawet Unia nic więcej nie zrobiła, to wydawnictwem tym dowiodła racji swego istnienia. Dr Gec w ciepłych słowach wyraził uznanie Polsce oraz inicjatorowi i pierwszemu naczelnemu redaktorowi *Revue*.

Po złożeniu sprawozdania przez przewodniczącego Unii dr Krala i skarbnika oraz zastępcę redaktora (nieobecnego wskutek choroby prof. dr. Sobry) dr. Fr. Nadwornika, powołana została Komisja Rewizyjna, w składzie Jugosłowianina, Bułgara i Polaka pod przewodnictwem A. Mackiewicza.

Z kolei pogląd na sprawy Unii i dalszych jej prac wypowiedzieli delegaci poszczególnych narodów. Najżywsza dyskusja dotyczyła dalszego rozwoju *Revue;* stawiano dezyderaty wprowadzenia poglądowych referatów, rozszerzając objętość poszczególnych artykułów i całego pisma, wyczerpującego bibliograficznego przedstawiania poszczególnych zagadnień, szczegółowego referowania wszelkich ukazujących się w państwach Unii ustaw dotyczących weterynarii, hodowli i higieny. Rada Unii wypowiedziała zdanie, że charakter artykułów ukazujących się w *Revue* zależy przede wszystkim od narodowych komitetów redakcyjnych i nadsyłanych przez nie materiałów. Naczelna Redakcja, która przechodzi obecnie pod kierownictwo Jugosławii, zachowa zewnętrzną postać i zasadniczy układ pisma dotychczasowy, starając się aby pismo odpowiadało tak prestiżowi narodów zjednoczonych w Unii jak i najistotniejszym potrzebom naukowym. Pracę swą prowadzić będzie w ramach środków materialnych, na które składają się udziały poszczególnych członków Unii.

Wysokość tych udziałów utrzymano nadal na poziomie 400 fr. szw., rocznie od każdego z państw członków Unii, apelując o punktualne wpłacanie tej kwoty. stanowiącej jedyne obciążenie finansowe w związku z istnieniem Unii.

W sprawie zwołania Kongresu Weterynaryjnego Słowiańskiego Rada Unii wypowiedziała się za jego zwołaniem w 1940 roku, tj. w dwa lata po XIII Międzyn. Kongresie Weterynaryjnym. Organizacją Kongresu zajmie się Komitet Wykonawczy Unii w Belgradzie.

Regulamin Kongresów Słowiańskich, opracowany przez Komitet Wykonawczy Czechosłowacki, zgodnie z wytycznymi, danymi na posiedzeniu Rady Unii w 1935 r. w Pradze, przekazano do wykorzystania Komitetowi Wykonawczemu Jugosłowiańskiemu.

Zadecydowano, aby na XIII M. Kongresie w Zurychu przewodnictwo Unii zaznaczyło jej istnienie przez powitanie Kongresu.

Zalecono aby przy wymianie adeptów nauki weterynaryjnej w celu doskonalenia, brać pod uwagę tylko dyplomowanych lekarzy wet. a nie studentów, uzyskując w drodze wzajemnej wymiany maksimum korzyści. Przy wymianie branoby pod uwagę ten wzgląd, że na poszczególnych uczelniach i w instytucjach naukowych w państwach Unii niektóre zakłady, dzięki specjalnym warunkom, są rozbudowane wybitnie dobrze, uzupełniając się wzajemnie w ramach Unii. Wykorzystanie w ten sposób możliwości nauki słowiańskiej, mogłoby dać duże podniesienie się weterynarii w państwach słowiańskich, przy bardzo niskich kosztach wobec wzajemności wymiany.

Komisja rewizyjna uznała sprawozdanie kasowe przedstawione przez Komitet Wykonawczy, stawiając wniosek na udzielenie absolutorium Komitetowi Wykonawczemu z podziękowaniem za wydatną pracę. Sumy nadpłacone przez Polskę w 1934 r. postanowiono zaliczyć jako wkład za 1935 rok i część wkładu za 1937 r. Przy trudnościach z przesyłką walut wobec zarządzeń dewizowych we wszystkich państwach Unii, z reguły wskazany jest większy wkład przez państwo, w którego rękach znajduje się przewodnictwo i redakcja *Revue*, z zaliczeniem wkładów na poczet lat późniejszych.

Wobec przejścia, zgodnie ze statutem Unii, przewodnictwa do Jugosławii, na wniosek grupy jugosłowiańskiej został obrany przez Radę Komitet Wykonawczy Unii w następującym składzie:

Przewodniczący Komitetu Wykonawczego i jednocześnie przewodniczący Lekarzy Unii Weterynaryjnych Słowiańskich Dr Milutin *Gec*, wiceprzewodniczący — prof. dr Iwo *Babić* (Zagrzeb) i prof. dr Włada *Wukowić* (Belgrad), sekretarz — dr Mirko *Francetić*, skarbnik — dr Anton *Ljubić*, redaktor naczelny *Revue Vétérinaire Slave* — dr Dragutin *Petrović*.

Dn. 7. X w tejże sali odbyło się w obecności ministra rolnictwa uroczyste otwarcie kolejnego Zjazdu Lekarzy Weterynaryjnych Jugosłowiańskich. Podczas Zjazdu p. minister *Stankowicz* wygłosił exposè o zamierzeniach rządu w stosunku do służby weterynaryjnej i hodowli w państwie. Zjazd witali: w imieniu Polski płk dr *Millak*, w imieniu Czechosłowacji — prof. dr *Kral*, Bułgarii — prof. dr *Moskoff*. Referaty wygłosili dr *Sokola* o znaczeniu chorób zakaźnych dla hodowli, dr *Debelić*, *Tomasec* i *Braun* — o gruźlicy.

Poza posiedzeniami delegaci zwiedzili państwową wytwórnię szczepionek w Kamedinie, muzeum Serbskiej Maticy w Nowym Sadzie oraz zabytki okoliczne. Delegaci przyjmowani byli z nadzwyczajną gościną i z przejawami najżywszych uczuć przyjaźni dla Polski. Wśród lekarzy wet. Jugosłowian jest szereg władających językiem polskim, jako skutek studiów we Lwowie. Obrady toczyły się w językach narodów uczestniczących w Unii.

Kolegom lekarzom weterynaryjnym Jugosłowianom należy się serdeczne uznanie za doskonałą organizację sesji Rady Unii i życzenia najlepszych wyników pracy Unii w okresie ich przewodniczenia. *K. Millak.*

Wykaz zaraźliwych chorób zwierzęcych w Rzplitej Polskiej

w czasie od 16-31 sierpnia (górny rząd) i 1-15 września (dolny rząd) 1937 r.

Alfabetyczny porządek województw: 1) Białostockie, 2) Kieleckie, 3) Krakowskie, 4) Lubelskie, 5) Lwowskie, 6) Łódzkie, 7) Nowogródzkie, 8) Poleskie, 9) Pomorskie, 10) Poznańskie, 11) Śląskie, 12) Stanisławowskie, 13) Tarnopolskie, 14) M. st. Warszawa, 15) Warszawskie, 16) Wileńskie, 17) Wołyńskie.

Nazwa choroby	Województw	Województwa nazwane liczbami według porządku alfabetycznego	Powiatów	Miejscowości	Zagród
Wąglik	14 14	1—10, 12, 15, 16, 17 1—10, 12, 13, 16, 17	43 10	58 61	97 102
Szelestnica	8 6	1—5, 12, 13, 17 1, 3—5, 12, 13	20 24	27 49	41 66
Zaraza dziczyzny i bydła rogatego	5 5	6, 8—10, 15 6, 8—10, 15	19 18	58 62	81 72
Gruźlica bydła rogatego (postać otwarta) . .	2 2	6, 11 6, 9	3 2	3 3	3 3
Nosacizna	8 7	2, 4, 7, 8, 10, 13, 15, 17 2, 4, 7, 8, 10, 13, 17	27 25	102 144	126 179
Anemia zakaźna koni .	4 4	1, 8—10 1, 8—10	5 5	8 7	16 13
Świerzb koni	11 11	1—7, 9—11, 15 1—7, 9, 10, 14, 15	28 28	38 38	46 45
Wścieklizna psów i kotów	16 16	1—7, 9—17 1—16	76 70	139 143	144 154
Wścieklizna innych zwierząt	10 12	1, 2, 4—7, 10, 12, 15, 16 1, 2, 4, 6—10, 12, 15—17	37 34	65 57	71 62
Pomór świń	13 13	1—4, 6—12, 15, 16 1—4, 6—12, 15, 16	89 81	303 290	693 653
Zaraza świń	11 12	4—11, 15—17 2, 4—11, 13, 15, 16	35 45	105 119	123 155
Pomór powikłany zarazą świń	10 10	1—4, 6, 8—11, 15 2—4, 6, 8—11, 15, 17	34 33	78 80	110 129
Różyca świń	16 16	1—13, 15—17 1—13, 15—17	153 141	639 605	1031 1014
Cholera drobiu . . .	11 11	2, 3, 5—7, 9—13, 15 2—4, 6, 7, 9—13, 15	25 19	32 23	64 50
Influenza koni	1 2	7 9, 10	1 2	1 2	1 2
Ospa owcza	2 2	9, 11 9, 11	2 2	2 2	2 2

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