

WETERYNARIA WSPÓŁCZESNA

CZASOPISMO POŚWIĘCONE
ZAGADNIENIOM PRAKTYCZNYM
Z ZAKRESU EPIZOOCJOLOGII,
HIGIENY I LECZNICTWA ZWIERZĄT.

Redaktor naczelny
PROF. J. GORDZIAŁKOWSKI.



Na liczne żądania WWPP. Lekarzy Wet.

wypuściliśmy na rynek

komplety iniekcji weter.

z a w i e r a j ą c e:

| | | | |
|--------------------------------|------|-------------------|------|
| Arecolini hydrobr. | 0,05 | Eserini sulf. | 0,05 |
| Camphorae resubl. | 10% | Pilocarpini hydr. | 0,1 |
| " " | 25% | " " | 0,3 |
| Cof. natr. salic. | 1,25 | Strychnini nitr. | 0,05 |
| Veratrini c. Arecolini aa 0,05 | | | |

Komplet zawiera 12 amp. po
5 cc w trwałym skórzanym etul.

Celem udostępnienia wszystkim W. W. P. P.
Lekarzom Wet. ustaliliśmy cenę za komplet
wg własnych kosztów na zł 7.80.

T-wo Przem. Chem.-Farm. d. **MAGISTER KLAWE**, S. A.,
Warszawa, Karolkowa 22/24.

WETERYNARIA WSPÓŁCZESNA

CZASOPISMO POŚWIĘCONE ZAGADNIENIOM
PRAKTYCZNYM Z ZAKRESU EPIZOOCJOLOGII,
HIGIENY I LECZNICTWA ZWIERZĄT.

Rok VI.

Styczeń 1939.

Nr 1.

TREŚĆ NUMERU:

Prace oryginalne:

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

3

Referaty z piśmiennictwa:

37

H. Miessner, G. Schoop i Fr. Harms: Z IX. Zjazdu Lekarzy Weterynaryjnych Fachowców w zwalczaniu chorób wychowu. IX. komunikat zbiorczy centrali do walki z chorobami wychowu w Hannoverze za czas od 1. IV. 36 do 31. III. 38 r.

H. C. Momberg-Jørgensen: Etiologia grypy prosiąt. P. Zdrodowski: Prace ekspedycji do badań nad brucellozą owiec w latach 1933-1936. Murnane: kulawka jagniąt. Dr W. Ernst: Krzywica i zgąbczenie kości. Prof. M. Wooldridge: Zestawienie obrad XI Międzynarodowego Kongresu Mleczarskiego w Berlinie (21—28 Sierpnia 1937 r.) w sprawie ronienia zakaźnego. A. Sandholm: Czy szczury mogą przyczynić się do szerzenia ronienia zakaźnego. K. Potel: Gruźlica skóry u konia. Dr Nieland: Gruźlica skóry i przegrody nosowej u konia. Dr Roemmele: Wpływ klimatu, utrzymania i żywienia na przebieg pryszczycy. Instrukcja fracuska o stosowaniu krwi ozdrowieńców przy zwalczaniu pryszczycy. Lesbouyries, Berthelon, Brazier: Zapalenie wymion u krów wywołane zakażeniem prątkami z grupy Pasteurella. Willeurs: Przyczynek do patogenyzy b. necroseus u koni. K. Beller: W sprawie wartościowania alergenów. Jorofiejew i Jorochow: Tularemia ovile—Serodiagnostyka tularemii owiec. S. Quiroga i P. J. Schang: Metoda śródskórna Donatien'a i Lestoquard'a przy diagnostyce pomoru świń. Van Rockel, Bullis i Clarke: Różycy indyków. Priepke: Do sprawy skrętu macicy u krowy.

Kronika:

Jubileusz 50-lecia pracy zawodowej. Prof. Mgra Jana Gordziałkowskiego,

60

Colloquium medicum:

62

2



403763

II
6(1939)

Z Zakładu Bakteriologii
Wydziału Weter. U. J. P.

Kierownik prof. dr Z. Szymanowski.

Doświadczenia wykonano w Instytucie Bakt. i Serol. Tow. Przem. Chem.-Farm. d. Mag. Klawe S. A.

Kierownik naukowy
Prof. mag. J. Gordziałkowski.

Tadeusz Jastrzębski

PRZECHODZENIE PRZECIWCIAŁ ODPORNOŚCIOWYCH NA POTOMSTWO U KLACZY WYSOKO UODPORNIONYCH PRZECIWKO RÓŻYCY ŚWIŃ.

Przyczynek do sprawy przechodzenia odporności z matki na potomstwo.
(Übertragung der Immunkörpern von der Rotlaufserumstute auf das Fohlen. Beitrag zu der Frage des Mechanismus der Immunitätsübertragung auf die Neugeborenen).

Zadaniem pracy niniejszej jest zbadanie, czy procesy immunologiczne, toczące się w ustroju matki, wpływają, w jak silnym stopniu i jaką drogą na odporność swoistą potomstwa. Jest to zagadnienie wybitnie aktualne, ponieważ w miarę intensyfikacji hodowli, choroby osesków przynoszą coraz większe straty.

Próby zapobiegania im drogą zapobiegawczych lub ochronnych szczepień u osesków zaraz po urodzeniu są bardzo kłopotliwe, a często i niemożliwe ze względu na znaczne koszty, związane z koniecznością częstych dojazdów lekarza, nie mówiąc o tym, że i skuteczność ich też nie jest dowiedziona.

Dlatego duże rozpowszechnienie w latach ostatnich zyskały szczepionki dla matek (Mutterimpfstoffe Gansa, Schreibera, Centr. Inst. dla hodowli w Berlinie, Hipposan-Perleberger Impfstoffwerk itp. w Niemczech, bovifor, suifor i equifor Klawego w Polsce; uodpornienie matek przeciwko tężcowi poporodowemu u dzieci według Debré, Ramon i Thiroloix, a według Mespoulet, Lemetayer i Bardot u źrebiąt itd.). Stosowano je, opierając się na założeniu, że ustrój matki wytwarza tak dużą ilość przeciwciał, że ze krwi matki przechodzą one na potomstwo i nadają mu wystarczającą odporność.

Opinia praktyków o tych szczepionkach, zwłaszcza przy bieguncie i kulawce, jest na ogół dobra.

I tak Werner (1923) przy kulawce źrebiąt szczepił klacze w drugiej połowie ciąży przeciwko bac. coli, bac. abortus equi, paciorkowcom i osiągnął wyniki bardzo dobre.

Turner (1924) otrzymał przy pomocy szczepionki dla klaczy (pyohippin — Alpenländisches Impfstoffwerk w Grazu) bardzo dobre rezultaty.

Prof. Panek (1933) stosował szczepionkę swoistą dla danej obory u krów przy coli-bacillozie cieląt — wyniki miał dobre.

Gentner (1927) przy zwalczaniu kulawki źrebiąt najlepsze wyniki osiągnął, uodporniając kłaczę przed pokryciem szczepionką, a w 7 mies. ciąży dając dodatkowo surowicę swoistą.

Brill (1935) zwalczał biegunkę cieląt szczepieniem matek; wyniki otrzymał niejednolite; uważa on, że wynik zależy od trafienia przy sporządzeniu szczepionki na odpowiedni szczep; przy zakażeniu mieszanym szczepienia uważa za mało skuteczne.

Ilmjärw (1930) zaleca przeciwko kulawce źrebiąt stosowanie u kłaczy w 6—8 mies. ciąży swoistej surowicy. Gurwitsch (1931) i Wildsfeuer (1934) zalecają również szczepienie matek jako jeden ze środków zwalczania kulawki. Natomiast Miessner (1929) uważa szczepienia kłaczy za mało skuteczne.

Niekorzystnie wypadły dla szczepionek dla matek również doświadczenia Schmitta. Według Schmitta przechodzenie łożyskowe przeciwiał sztucznie wytworzonych z matki na płód istnieje, jednak nie należy do fizjologicznych funkcji łożyska, a przechodzenie odporności drogą ssania w pierwszych dniach życia może zachodzić, ale nie jest zjawiskiem regularnym i, jak się zdaje, nawet niezbyt częstym.

Z przekonania o małej zdolności przekazywania drogą naturalną odporności nabytej z matki na źrebię wypłynęła, jak się zdaje, również metoda Forssella, leczenia źrebiąt chorych na kulawkę zastrzykami krwi matek. Metoda ta daje w pewnych wypadkach dobre rezultaty (ostatnio Hillebrand, 1936), ale musi być uważana raczej za terapię bodźcową, niż leczenie swoiste.

Ponieważ w Instytucie Bakter. i Serol. f-my Klawe rozporządzałem większą ilością kłaczy żrebnych, służących do produkcji hormonów lub uodpornianych na surowice odpornościowe, doświadczenia swoje wykonałem na tego rodzaju kłaczach.

Przechodzenie odporności na potomstwo może teoretycznie nastąpić:

- a) przez dziedziczenie w ścisłym znaczeniu tego słowa,
- b) przez wytworzenie przez płód podczas przebywania w macicy odporności czynnej wskutek przechodzenia bakterii i ich jądów z krwiobiegu matki do ustroju płodu,
- c) przez przechodzenie przez gruczoł mleczny antygeny do mleka i uodpornienie czynne potomstwa już po urodzeniu,
- d) przez przechodzenie gotowych przeciwiał odpornościowych do płodu wśródmacicznie,
- e) przez przechodzenie gotowych przeciwiał odpornościowych na potomstwo drogą ssania siary i mleka.

A. DZIEDZICZENIE.

Dziedziczenie w ścisłym znaczeniu tego słowa, w stosunku do wszelkich właściwości nabytych, jak tego dowiodły bardzo liczne badania, nie istnieje. Jednak, jak podaje Hofmeyer (1937), u poszczególnych ras, a nawet rodzin ludzi, zwierząt czy roślin, stwierdzono wielokrotnie częściową lub zupełną dziedziczącą się odporność na pewne choroby. Według badań Hirszfeldów i Brokmana u ludzi wrażliwość względnie niewrażliwość na toksynę błoniczą występuje jako cecha sprzężona z grupą krwi, co przemawia za tym, że należy ona do cech dziedzicznych, genotypowo związanych ze strukturą chromozonów. Jak to dowiodły badania nad bliźniętami, dziedziczyć się może nie tylko odporność, ale i wrażliwość, a nawet pewien określony przebieg choroby. Jest rzeczą bardzo ciekawą poznanie dróg, na których u poszczególnych rodzin mogłyby powstać tego rodzaju zmiany. Jak wiemy, dziedziczą się trwale tylko cechy mutacyjne. Jak podaje Stubbe (1935), mutacje możemy wywołać przez użycie czynników zewnętrznych, np. promienie o małej długości fal, nienormalną cie-

płota, czynniki chemiczne itp. Mutacje takie, o ile wzmacniają siłę życiową ustroju, mogą się dziedziczyć i nawet drogą doboru naturalnego czy sztucznego, potęgować. (Natomiast Marchlewski (1930) w „Zarysie nauki o dziedziczności“ podaje, że wszelkie dotychczasowe próby wywołania mutacji działaniem czynników zewnętrznych jak dotąd, żadnych pozytywnych wyników nie dały).

Gins (1935) przypuszcza, że czynnikiem wywołującym mutacje może być i proces chorobowy. Oczywiście proces ten musiałby być tak intensywny, aby dotarł do każdej pojedynczej komórki ustroju i, działając bezpośrednio na jądro komórkowe i chromozomy jądra, miał możliwość wywołania dziedzicznych zmian wrażliwości ustroju na zarazek. O ileby te zmiany były pomyślne dla ustroju, mogłyby być utrwalone przez dobór naturalny, przez wymieranie jednostek wrażliwych, co z czasem doprowadziłoby do wytworzenia linii odpornej. W warunkach doświadczalnych dobór naturalny mógłby być zastąpiony przez selekcję. Doświadczeń pozytywnych nad dziedziczeniem własności nabytych mamy niewiele i, wobec wyników osiągniętych przez obecną wiedzę genetyczną, należy je traktować bardzo ostrożnie.

Guyer M. T. and Smith E. A. (1920) podają spostrzeżenie o powstaniu dziedziczących się wad oczu u królików. Autorowie uodpornili kury przeciwko soczewkom oka królika. Następnie otrzymaną surowicę zastrzyknęli ciężarnym królicom. Z 61 urodzonych królicząt u 9-ciu sztuk, pochodzących od dwóch niespokrewnionych ze sobą samic, stwierdzono wady oczu — zmętnienie soczewki, brak oka itp. Wady te okazały się dziedzicznymi i to zarówno ze strony samca jak i samicy, według reguły Mendla dla cech recesywnych. Powtórzenie tych doświadczeń przez innych autorów nie udało się. Wobec tego należy przypuszczać, że Guyer i Smith natrafili na utajone dziedziczące się wady oczu, istniejące w genotypie już przed ich zastrzykami.

Wielkie poruszenie wywołały w swoim czasie doświadczenia Metalnikowa (1924). M. wykonał swe doświadczenia na gąsienicach mola pszczelego *Galleria mellonella*. Owady te wg M. specjalnie nadają się do doświadczeń nad dziedziczeniem odporności, ponieważ dają się zakażać oraz uodporniać na niektóre zarazki, np. przecinkowiec cholery. Prócz tego mole pszczele bardzo szybko rozwijają się: jedno pokolenie żyje 6—8 tygodni, tak, że w ciągu roku można wyhodować 6—8 pokoleń. M. uodporniał każdą gąsienicę za pomocą 2—3 zastrzyków zabitej szczepionki cholery i badał jej potomstwo na odporność. W dwóch pierwszych generacjach odporność nie przeszła, natomiast w następnych M. ją stwierdził. Na tej podstawie M. twierdzi, że odporność nabyta może być dziedziczna, ale tylko wtedy, gdy uodpornia się cały szereg kolejnych pokoleń.

Bardzo ważne znaczenie dla wyjaśnienia powstawania odporności pewnych ras czy rodzin na określone choroby mają doświadczenia Webstera (1924). W. zaraził 100 myszy tyfusem mysim drogą doustną. Śmiertelność wyniosła 76%. Z pozostałych przy życiu W. wyhodował drugie pokolenie w ilości 14-tu sztuk i powtórzył zakażenie; tym razem śmiertelność wyniosła tylko 42%, a z 25 myszy kontrolnych zginęło 72%. Trzecie pokolenie liczyło 21 sztuk. Śmiertelność wśród nich po zakażeniu wyniosła już tylko 15%, gdy wśród jednocześnie zakażonych 21 sztuk kontrolnych padło 70%. Jak widzimy z powyższego Websterowi udało się drogą doboru i chowu dokrewnego osiągnąć to samo, co Metalnikowi, tj. linię niemal niewrażliwą na zarazek. Pcsilując się tą samą metodą Webster i jego współpracownicy wyhodowali również specjalną linię hodowlaną myszy wybitnie wrażliwych na zarazki przesączalne, domózgowe, myszy nadających się o wiele lepiej do diagnostyki wścieklizny od używanych dotychczas królików (tzw. myszy szwajcarskie). Webster stoi na stanowisku, że wrażliwość, względnie niewrażliwość jego myszy nie jest skutkiem uodpornienia utajonego, powstałego wskutek wielokrotnych, bezobjawowych zakażeń

od nosicieli, a właściwością genotypową, dziedziczącą się, która przez chów dokrewny i selekcję została wzmocniona i ustalona. Doświadczenia Webstera zostały potwierdzone przez prace innych badaczy.

Gowen i Schott (1933) przy zakażeniu kilku pokoleń myszy szczepem *Salmonella Aertrycke* otrzymali linię hodowlaną o wysokiej odporności na ten zarazek. Doświadczenia ich również zdają się doprowadzić do wniosku, że uzyskana odporność nie miała charakteru odporności osobniczej czynnej lub biernej, a uwarunkowana jest działaniem czynników genetycznych, dziedziczących się.

Manresa (1932) badał odporność królic na zarazek Banga i na podstawie swych obserwacji podaje, że wrażliwość, względnie niewrażliwość na zarazek Banga u królic jest cechą dziedziczną, która przez uodpornianie zmieniać się nie daje, ale że na podstawie selekcji i chowu dokrewnego można by wyhodować linię niewrażliwą na zarazek.

Także stwierdzoną przez wielu autorów mniejszą śmiertelność żydów wskutek gruźlicy należałoby tłumaczyć kilkutomsiącoletnią urbanizacją tego narodu i w związku z tym wcześniejszym i częstszym niż u innych narodów masowym zetknięciem się z zarazkiem, a w następstwie wymarciem linii wrażliwych (H. Hirszfild — 1936).

Jak widzimy z powyższych danych, *obecność linii hodowlanych odpornych na pewne choroby jest faktem, jak również faktem jest, że drogą doboru naturalnego czy też sztucznego, można wyhodować grupy osobników o wysokiej odporności.* Skąd się jednak wzięła odporność genotypowa u tych kilku procent jednostek, które przy pierwszej doświadczalnej epizocji Webstera czy Gowena zostały przy życiu i dały początek pokoleniu już mniej wrażliwemu na zarazek, jest rzeczą dotychczas niewyjaśnioną. *Niektórzy badacze przypuszczają, że odporność u takich jednostek, lub u ich przodków powstała na drodze mutacji i uważają uzyskanie odporności dziedzicznej za teoretycznie możliwe, choć doświadczalnie dotychczas nieudowodnione.*

B. WYTWORZENIE ODPORNOŚCI CZYNNEJ PRZEZ PŁÓD pod wpływem przechodzenia ustroju matki do organizmu płodu bakterii i ich jądów było badane przez bardzo wielu badaczy, którzy przede wszystkim starali się stwierdzić, czy w ogóle bakterie z matki mogą przejść na płód.

Pierwsze badania nad przechodzeniem bakterii z matki na płód, wykonał w r. 1857 Brauell.

Brauell zastrzyknął 2 zrebietom i 3 baranom krew od płodu klaczy i 2 płodów owiec, padłych na węglik. Krew ta mikroskopowo węglika nie zawierała. Wszystkie zwierzęta szczepione zostały przy życiu. Z tego Brauell wyciągnął wniosek, że laseczki węglika nie mogą przejść z krwiobiegu matki do organizmu płodu. Davaine (1867) stwierdził, że krew i emulsja śledziony i wątroby płodów 3 świnek morskich padłych na węglik, zaszczepiona śwince morskiej, nie wywołała u niej węglika i wyniósł stąd prawo ogólne, które po potwierdzeniu przez Bollingera na 1 jagnięciu zostało powszechnie przyjęte („loi de Brauell et Davaine“).

Pierwszymi, którym udało się wykazanie możliwości przechodzenia laseczek węglika z matek na płód u świnek morskich byli Straus i Chamberland (1882). Przy użyciu większej ilości świnek morskich (20 szt.) stwierdzili oni, że w pewnych przypadkach niewielkie ilości zarazków węglika mogą na płód przechodzić. Malvoc (1888) badał przechodzenie węglika z matki na płód u królików i świnek morskich i podaje, że u królików przechodzenie laseczek stwierdzał bardzo rzadko, natomiast u świnek morskich często. Malvoc podkreśla przy tym, że w łożysku u królików jest o wiele mniej wybroczyn niż u świnek.

Latis (1891) powtarza jeszcze raz doświadczenie z węglikiem u świnek morskich i na 15 przypadków zbadanych otrzymuje przejście zarazka w 8 przypadkach; na tej podstawie, podobnie jak Malvoc, twierdzi, że przejście laseczek węglika przez

Pytanie dla działu „COLLOQUIUM MEDICUM“

Uprzejmie prosimy zaopatrzyć podpisem i adresem (wyłącznie dla wiadomości redakcji) i przesłać p./a. „Weterynaria Współczesna“, Warszawa, Przyokopowa 17.

Treść pytania:

łożysko na płód jest u świnek morskich zjawiskiem częstym i stoi prawdopodobnie w związku z licznymi u tych zwierząt wylewami krwi w łożysku.

Próby nad przechodzeniem bakterii przez łożysko u większych zwierząt wykonał między innymi Gordziakowski (1896). Zaraził on doświadczalnie 20 owiec w różnych okresach ciąży (od 50 do ok. 145 dnia po pokryciu) hodowlą laseczek wąglika, a gdy owce padły, przebadał krew płodów na wąglik mikroskopowo, posiewami na pożywki i szczepieniem zwierząt doświadczalnych. Ogółem z 20 owiec Gordziakowski otrzymał 23 płody. Narządy wewnętrzne wszystkich płodów poza wątrobą laseczek wąglika nie zawierały. Co do wątroby, która przy krążeniu płodowym odgrywa rolę filtru dla krwi wracającej z naczyń kosmówki (u przeżuwaczy część krwi przechodzi przez wątrobę, a część omija ją i łączy wprost do v. cava caudalis przez ductus Arantii) i dlatego pierwsza może ulec zakażeniu, to w jednym przypadku autor stwierdził w niej laseczki wąglika zarówno posiewami, jak i szczepieniem króli doświadczalnych. W drugim przypadku w wątrobie jagnięcia od innej owcy autor również wykrył las. wąglika, ale tylko przez posiew — bo króliki szczepione miazgą wątrobową zostały żywe. Z pozostałych wątrób nie wyosobniono laseczek wąglika. Na tej podstawie autor stwierdza, że u owiec, podobnie jak u świnek morskich, laseczki wąglika mogą na płód przechodzić, i wyraża przypuszczenie, że odporność na wąglik u jagniąt od owiec uodpornionych osłabionymi kulturami Pasteura została, przynajmniej u pewnego procentu jagniąt, spowodowana przez przechodzące przez łożysko laseczki wąglika.

Popovici i Diuligher (1936) podają, że u 5-ciu macior szczepionych czynniobnie przeciwko pomorowi, które urodziły 47 prosiąt, wszystkie prosięta padły w 1 do 50 godz. po urodzeniu, a warchlak zaszczepiony zawiesiną mózgową dwóch z tych padłych prosiąt zachorował na typowy pomór, co dowodzi, że zarazek pomorowy może przejść przez łożysko i zakazić prosięta w życiu płodowym.

Banerji i Mohan (1935) wykazali doświadczalnie obecność zarazka księgosuszu w poronionym płodzie kozy zakażonej księgosuszem.

Böhmer (1934) stwierdzał u 10% cieląt od gruźliczych krów wśródmaciczne przejście procesu gruźliczego na płód.

Dahmen i Boehme (1933) stwierdzili gruźlicę wrodzoną u 3% płodów od krów zabitych przy zwalczaniu gruźlicy.

Natomiast Vink (1936), badając 87 świnek morskich, pochodzących od matek gruźliczych, z których u 7 matek znaleziono żywe prątki Kocho w macicy, nie stwierdził u żadnej świnki zmian gruźliczych.

Obszerne badania z użyciem różnych rodzajów zarazków wykonał Nakagawa (1936). Nakagawa badał przepuszczalność łożyska na różne rodzaje zarazków, zastrzykniętych dożylnie świnkom morskim i królicom ciężarnym i stwierdził, że b. coli, typhi, Sp. morsus muris i pneumokoki przechodzą na płód w 9 godz., paciorkowce przechodzą w 2 dni, gronkowce w 3 dni, zarazek ospy w 4 dni, maczugowce błonicy i Rickettsia Tsutsugamushi w 6 dni od daty zaszczepienia dożylnego matki. Natomiast bakterie niechorobotwórcze nie przechodzą wcale. Wobec tego Nakagawa wyraża wniosek, że bakterie mogą przechodzić przez łożysko niezależnie od nieregularnie spotykanych w łożysku uszkodzeń histologicznych i zmian chorobowych.

Co do prątków różycowych to przejście ich z krwi na płód stwierdził Prettnier (1905) i na tej podstawie, wykazaną później odporność noworodków, określił, jako odporność czynną, nabytą w życiu płodowym.

Zupełnie odmienne stanowisko w tej sprawie zajmują L. Nattan-Larrier, G. Ramon i E. Grasset (1927). Wykazali oni, że toksyna tężcowa, zastrzyknięta królicy dożylnie, może być wykazana w jej krwi za pomocą szczepienia wrażliwych zwierząt doświadczalnych jeszcze w 3, 5 i 8 godz. po zastrzyku, natomiast nie ma jej we krwi płodu. U świnek morskich w warunkach normalnych łożysko również

nie przepuszcza toksyny tężcowej — chyba, gdy zastrzyknie się ilości bardzo wielkie. Naprzykład, gdy krew matki zabijała doświadczalną świnkę morską w dawce 0,01 cc., wtedy trochę toksyny przechodziło i na płód, tak, że 2 cc. krwi płodu zabijało zaszczipioną świnkę morską w 2 dni. Na podstawie powyższych doświadczeń autorowie wyrażają pogląd, że skoro przez łożysko nie przechodzą toksyny, to tym bardziej w warunkach naturalnych nie przejdą zarówno widzialne, jak i niewidzialne zarazki.

Reasumując powyższe dane widzimy, że na ogół przechodzenie przez łożysko dla większości zarazków jest udowodniona, a zatem mogłyby one uodpornić płód czynnie już w życiu płodowym. Zachodzi jednak inna trudność.

Mianowicie doświadczenia Molla (1908), potwierdzone przez spostrzeżenia całego szeregu badaczy, (Hirszfeld i współpracownicy: Jakóbkiewiczówna (1936), Schlossman i Herszberg-Kremmer (1933) i inni) wykazują, że wrażliwość na antygen i wytwarzanie przeciwciał u młodocianego ustroju, jest o wiele słabsze niż u ustroju dorosłego i tylko przy bardzo nielicznych specjalnych schorzeniach rzecz przedstawia się odwrotnie. Uważamy obecnie za fakt, że organizm dziecka nie ma pełnej zdolności wytwarzania przeciwciał i nabiera jej dopiero w miarę ogólnego rozwoju. Im dziecko przy tym jest młodsze, tym zdolności te są mniej rozwinięte. Podobnie przedstawiają się i spostrzeżenia wykonane na zwierzętach.

Prosięta oseski nie dają się zakazić ani uodpornić różycą świń. Także przy szczepieniu czynno-biernym przeciwko pomorowi prosięta oseski bardzo młode (Geiger 1929) nie nabierają pełnowartościowej odporności czynnej. Według Kotowa (1934) dopiero prosięta 1½—2 mies. po szczepieniu czynno-biernym mogą wytworzyć odporność czynną przeciwko pomorowi. Także Dobnik i Petrusic (1933) stwierdzili na podstawie wyników szczepienia czynnobiernego przeciwko pomorowi u około 1.000 prosiąt osesków w wieku około 5—6 tygodni, że prosięta takie nie zyskują dostatecznie pewnej odporności i dlatego radzą wykonywać szczepienia dopiero u prosiąt starszych, np. około 3-miesięcznych. Zresztą co do pomoru nie wszyscy autorzy są zgodni. Michałka np. podaje, że prosięta oseski znoszą szczepienie czynno-bierne dobrze i przy użyciu zarazka o wysokiej zjadliwości mogą wytworzyć odporność zupełnie wystarczającą w warunkach naturalnych. Tak samo Hupbauer (1935) u osesków szczepionych wkrótce po urodzeniu przeciwko pomorowi stwierdzał pełną odporność jeszcze w 7½—9 mies. po szczepieniu.

Na podstawie tego rodzaju obserwacji dowodzących, że nawet oseski nie mają pełnej zdolności wytwarzania odporności czynnej, należy przypuszczać, że tym bardziej odporność otrzymana w życiu płodowym nie jest odpornością czynną, a co najwyżej bierną. Cechą charakterystyczną odporności biernej jest, między innymi, jej krótkotrwałość. Otóż wielokrotnie z całą pewnością wykazano, że odporność potomstwa uodpornionych rodziców w krótkim czasie wygasa.

Pierwszy udowodnił to Ehrlich w swym doświadczeniu z mamkami (Ammenversuch). Ehrlich uodpornił myszy abryną i rycyną i stwierdził, że potomstwo myszy, wysoko uodpornionej przeciwko rycynie, oddane na wychowanie myszy nieuodpornionej, w krótkim czasie (21 dni) straciło swą odporność. Badania Ehrlicha co do biernego charakteru odporności otrzymanej od rodziców były potwierdzone w stosunku do wszystkich niemal przeciwciał przez bardzo wielu badaczy (ostatnio u koni Gerlach — 1922, Mespoulet, R. E. Lemetayer et C. Bardot — 1936, a u ludzi Neill, Gaspari i Richardson — 1932) i zostały ogólnie przyjęte, a tylko bardzo nieliczni badacze stoją na stanowisku, że pewne przeciwciała obronne mogą powstać w organizmie płodu, nadając mu odporność czynną. Tak np. Kreidl i Mandl (1904), na podstawie swych doświadczeń nad hemolizynami, przypuszczają, że płód w swych ostatnich stadiach rozwoju posiada zdolność wiązania antygeny i wytworzenia hemolizyn. Cominotti (1935) podaje, że stwierdził odporność czynną długotrwałą u pro-

siąt, których matki były wysoko uodpornione przeciwko pomorowi. Prosięta te na 120. (77. po odsadzeniu) względnie 144. (96. po odsadzeniu) dzień po urodzeniu zniosły bez szkody zakażenie zarazkiem pomoru o pełnej zjadliwości. Niewiadomo jednak, czy autor wziął pod uwagę, że uodpornienie czynne prosiąt przeciwko pomorowi mogło nastąpić już po urodzeniu pod osłoną odporności biernej, osiągniętej drogą ssania.

Jak widzimy z powyższego przeglądu bakterie chorobotwórcze mniej lub bardziej nieregularnie, zależnie od rodzaju bakterii i budowy łożyska żywiciela, mogą z matki drogą łożyskową dostać się do płodu. Na ogół jednak przeważa pogląd, że przechodzenie to nie wywołuje u płodów powstania odporności czynnej, ponieważ nie posiadają one jeszcze zdolności produkowania ciał odpornościowych w dostatecznej ilości.

C. WYTWORZENIE ODPORNOŚCI CZYNNEJ PRZEZ OSESKA, WSKUTEK PRZECHODZENIA ANTYGENU DO MLEKA, którym się osesek odżywia, musimy odrzucić przede wszystkim z tego powodu, że odporność u potomstwa matek uodpornionych pojawia się w tak krótkim czasie po porodzie, że żadne uodpornienie nie miałyby czasu zadziałać, a poza tym z tego samego powodu co i uodpornienie czynne wśródmaciczne — to jest braku obserwacji, które by wykazywały u potomstwa odporność dłuższą trwającą, niż to odpowiada odporności biernej.

Doświadczalnie przebadał również i to zagadnienie Paweł Ehrlich. Jad roślinny rycyna, podana doustnie nawet w minimalnych ilościach, powoduje u myszy powstanie odporności czynnej. Ehrlich uodporniał rycyną mysz karmiącą młode. Jeśliżby zatem rycyna przechodziła przez gruczoł mleczny, mysięta powinny uzyskać odporność czynną. Mysięta jednak nie nabrały odporności bardziej długotrwałej, niż ta, którą by osiągnęły ssąc matkę uodpornioną przed pokryciem, — niewiadomo czy dlatego, że rycyna nie przeszła przez gruczoł mleczny, czy też dlatego, że ustrój bardzo młody nie mógł wytworzyć odporności czynnej.

Co do innych antygenów, to niektóre z nich przechodzą przez gruczoł mleczny (b. abort. inf. Bang, pryszczycza), lub też tam się rozmnażają i tą drogą dostają się do mleka, ale obserwacji i doświadczeń, wskazujących na uzyskanie tą drogą dostatecznej odporności czynnej nie mamy.

D. PRZECHODZENIE GOTOWYCH PRZECIWCIAŁ ODPORNOŚCIOWYCH Z MATKI NA POTOMSTWO, czyli odporność bierna potomstwa matek uodpornionych, jak tego dowiodły liczne badania, jest objawem powszechnym u wszystkich gatunków zwierząt.

Zachodzi tylko ta różnica, że u jednych gatunków przechodzenie odporności zachodzi prawie wyłącznie wśródmacicznie, u innych głównie drogą ssania, u reszty zaś jedną i drugą drogą.

Zasadnicze znaczenie w sprawie wyjaśnienia zagadnień przechodzenia odporności na potomstwo mają wspomniane już doświadczenia Ehrlicha (1892) i dlatego omówimy je tutaj szerzej.

Ehrlich wykonał swe doświadczenia na białych myszach uodpornionych przeciwko jadom roślinnym abrynie, rycynie i robinie. Jady te przy systematycznym skarmianiu powodują powstanie nadzwyczaj silnej odporności, opartej na swoistych antytoksynach, tak że przejście choćby małego ułamka tej odporności na potomstwo już dałoby się wykazać doświadczalnie.

Ehrlich łączył myszy uodpornione z normalnymi, a następnie badał odporność otrzymanego potomstwa. Wyniki jego doświadczeń dają się ująć w następujące punkty:

1. potomstwo uodpornionego ojca i normalnej matki jest nieodporne — inaczej mówiąc odporność nabyta ojca nie przechodzi na potomstwo,

2. potomstwo matki uodpornionej przed ciążą lub w czasie ciąży uzyskuje odporność tylko krótkotrwałą, bierną,
3. potomstwo matki uodpornionej, oddane zaraz po urodzeniu mamce normalnej, wykazuje przez pewien krótki czas odporność bierną, czyli odporność nabyta może przejść na potomstwo już wśródmacicznie,
4. potomstwo od myszy normalnej, oddane na wychowanie mamce uodpornionej, w krótkim czasie nabiera odporności; mysz uodporniona już po porodzie przeciwko różycy świń, przekazuje z mlekiem swą odporność ssącym ją mysiętom, czyli odporność nabyta u myszy może przejść na potomstwo również drogą ssania.

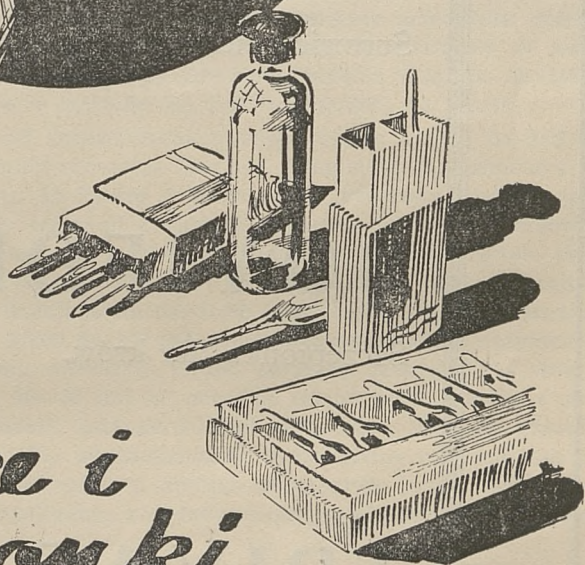
Poza doświadczeniami Ehrlicha mamy całą masę spostrzeżeń i doświadczeń wcześniejszych i późniejszych od niego autorów. Przytoczę tutaj tylko niektóre z nich.

Najpierwsze doświadczenie nad przechodzeniem odporności na potomstwo wykonał Chauveau (1880) na owcach algierskich uodpornionych przeciwko węglikowi, i stwierdził, że jagnięta ich okazały się odporne na węglik. Natomiast jagnięta od owiec nieuodpornionych ulegały zakażeniu. Podobne wyniki przy szelestnicy u owiec osiągnęli Arloing, Cornevin i Thomas. Jednak z doświadczeń ich nie można wywnioskować, czy jagnięta uzyskały odporność drogą łożyskową, czy też przez ssanie, bo były one zbadane dopiero w 12—16 dni po urodzeniu.

Di Mattei (1888) badał przechodzenie odporności przy węgliku i różycy u królików, ale przechodzenia odporności nie stwierdził. Wernicke badał świnki morskie, pochodzące od matek uodpornionych na błonicę, stwierdził ich odporność i wyraził pogląd, że u świnek morskich przechodzenie odporności odbywa się w życiu płodowym. Remlinger wykazał na świnkach morskich, że przeciwciała tyfusowe u tych zwierząt przechodzą głównie przez łożysko, natomiast ssanie nie ma większego znaczenia. Dieudonné (1889) dla sprawdzenia, czy u świnek morskich odporność przechodzi na potomstwo drogą ssania, czy też wśródmacicznie, powtórzył doświadczenie Ehrlicha z mamkami: oddał do wykarmienia mamce normalnej świeżo urodzone świnki morskie od matki odpornej i odwrotnie. Doświadczenie wykazało, że przeciwciała przeszły wśródmacicznie, a ssanie większego znaczenia nie miało. Badania Jurewicza, Capaldi, Rostoskiego i Funka (1905) oraz innych, a ostatnio L. Nattan-Larrier, G. Ramon i E. Grasset (1927) potwierdziły, że u świnek morskich i królików przeciwciała odpornościowe zasadniczo przechodzą wśródmacicznie, a ssanie u tych zwierząt nie ma znaczenia.

U ludzi przeciwciała odpornościowe przechodzą głównie przez łożysko, a tylko częściowo przez siarę. Typowym tego przykładem jest przechodzenie z matki na potomstwo antytoksyny błoniczej. Dokładnie zebrane dane z literatury o przechodzeniu odporności u ludzi podają Braun, Hofmeyer i Holzhausen w trzecim wydaniu „Handbuch der pathogenen Mikroorganismen“ Kolle, Kraus und Uhlenhuth (I. tom, 1109 s.).

W ostatnich czasach badali mechanizm przechodzenia odporności u ludzi między innymi Debré, Ramon i Thiroloix. Badania ich wykazały, że krew z żyły pępowiny dziecka zaraz po urodzeniu zawierała tę samą ilość antytoksyny tężcowej, co krew matki, a siara antytoksyny nie zawierała wcale. Wobec tego autorowie wyrażają pogląd, że przechodzenie odporności biernej u ludzi zachodzi tylko wśródmacicznie, a droga siary nie gra żadnej roli. Jednak doświadczenie ich wymagałoby powtórzenia, ponieważ siarę pobierali dopiero na 2—3 dzień po porodzie, a jak wiadomo, skład siary zmienia się bardzo szybko, np. ilość substancji azotowych w siarze krów zaraz po porodzie wynosi według Engla i Schlaga 23,14%, a w 24 godziny później już tylko 7,11%, a ilość albumin spada z 16,92% na 2,63%.



*Autowice i
Szczepionki*

KLAWI

PRZY BIEGUNCE CIELĄT:

POLISERYNA Klawe

Surowica przeciwko biegunce i septycemii cieląt.

DIARRHEIN Klawe

Surowica wieloważna przeciwko biegunce cieląt.

BOVIFOR Klawe

Szczepionka dla krów.

TRIVAC Klawe

Szczepionka dla cieląt.

Bardzo ciekawe doświadczenia wykazujące, że u świń przeciwciała odpornościowe przechodzą wyłącznie przez siarę, a łożysko ich nie przepuszcza, wykonał Nelson. Uodpornił on maciory przeciwko zarazkowi ospy i stwierdził, że potomstwo ich dopuszczane do ssania matek, okazało się uodpornione, natomiast oddane na wychowanie mamkom nieuodpornionym, wcale odporności nie uzyskało.

Oxer (1936) badał przechodzenie przeciwciał odpornościowych na jagnięta z owiec uodpornionych przeciwko *Clostridium ovispticum*, zarazkowi wywołującemu biegunkę jagniąt, i podaje, że jagnięta przed ssaniem nie wykazywały prawie wcale swoistej antytoksyny; pojawiła się ona dopiero po ssaniu siary.

Co do koni, to obserwacji mamy nie wiele, i zdania co do mechanizmu przechodzenia odporności na potomstwo są podzielone. Salomonsen i Madsen (1897) stwierdzili przejście antytoksyn błoniczych na źrebię u klaczy. Römer badał surowicę u jednego źrebięcia od klaczy uodpornionej na tężec, oraz u drugiego od klaczy uodpornionej na błonicę i w próbkach, pobranych zaraz po urodzeniu źrebiąt, przeciwciał odpornościowych nie znalazł, wobec czego przypuszcza, że przechodzenie odporności przez łożysko u koni większego znaczenia nie ma. Ikeda uodporniał toksyną błoniczą źrebne klacze i stwierdzał u źrebiąt zaraz po urodzeniu, ale przed ssaniem, bardzo małą ilość antytoksyny błoniczej, której ilość później w związku z ssaniem wzrastała. Dzierzgowski badał surowicę źrebięcia 10-cio miesięcznego od klaczy uodpornionej przeciwko błonicy, i antytoksyny nie znalazł. O wśródmacyjnym przechodzeniu przeciwciał tężcowych u koni pisze Ransom.

Natomiast Bardelli i Plinio Carbo (1930), uodporniwszy klacz przeciwko tężcowi na 20 dni przed porodem, u źrebięcia zaraz po urodzeniu przeciwciał nie znaleźli. Wystąpiły one dopiero po napojeniu źrebięcia siarą.

Schneider L. i Szatmary J. (1936) zbadali przechodzenie przeciwciał różycowych i błoniczych u klaczy i stwierdzili, że przeciwciała te wystąpiły w siarze w większej ilości niż w surowicy klaczy i że surowica źrebięcia zaraz po urodzeniu przeciwciał nie zawierała wcale, a pojawiły się one tam dopiero po ssaniu.

Obszerniejsze badania nad przechodzeniem odporności z klaczy na źrebięta wykonali po raz pierwszy współpracownicy Ramona, Mespoulet R., Lemetayer E. i Bardot (1936). Uodpornili oni 33 klacze podczas ciąży przeciwko tężcowi przez dwukrotny zastrzyk anatoksyny tężcowej z tapioką w dawce po 10 cc. Oźrebiecie nastąpiło w 9 do 118 dni po drugim zastrzyku. W 10 godzin (tylko w jednym przypadku) lub później, a niekiedy dopiero w 15 dni po porodzie, autorowie pobrali od klaczy i źrebiąt próbki krwi i badali je na obecność antytoksyny tężcowej. Badanie wykazało w 1 cc. surowicy od 1/300 do 1/3 jednostki międzynarodowej antytoksyny tężcowej. To samo prawie miano wykazały próbki surowicy źrebiąt. Przy drugim pobraniu próbek od źrebiąt w 30—55 dni po porodzie miano nieco opadło, a przy trzecim w 65—112 dni po porodzie, zniknęło niemal całkowicie. Wniosek autorów, że antytoksyna u klaczy przechodzi wśródmacyjnie, a karmienie mlekiem nie gra żadnej roli w zjawieniu się odporności u źrebiąt urodzonych przez uodpornione matki, jest przez opisane doświadczenia nieudowodnione, ponieważ krew źrebięcia była pobierana po ssaniu siary.

Gerlach (1922) badał przechodzenie przeciwciał ze krwi klaczy wysoko uodpornionej przeciwko cholercze drobiu na źrebię bezpośrednio po porodzie i doszedł do wniosku, że podczas życia płodowego przeszła na źrebię wysoka odporność bierna, która jednak pomimo karmienia źrebaka mlekiem od tejeż wysoko uodpornionej klaczy i szczepionej w dalszym ciągu dla podtrzymania odporności, po paru tygodniach znikła. Siary autor nie badał wcale.

Siara przy przenoszeniu odporności na potomstwo ma bezwzględnie pierwszorzędne znaczenie. Siara, według badań Howe, zawiera bardzo dużo tych frakcji

globulin, które w surowicy są nosicielami przeciwciał. Działanie uodporniające siary jest tym wybitniejsze, że przyjmowana jest ona przez noworodki w pierwszych godzinach życia, kiedy przewód pokarmowy jeszcze nie wydziela fermentów trawiennych i przepuszcza łatwo do krwi swoiste białko.

Często stwierdzano, że siara zawierała więcej przeciwciał, niż surowica. Dzierżgowski u kłaczy uodpornionej na błonicę o mianie surowicy 300 J. A. w 1 cc. stwierdził, że siara zawierała 3000 J. A. w 1 cc., przy czym w miarę nabierania przez siarę własności zbliżonych do normalnego mleka miano to bardzo szybko spadało. Staübli u świnki morskiej stwierdził miano aglutynin tyfusowych surowicy 1/200, siary 1/6400, a mleka w 4 dni po urodzeniu już tylko 1/200. Bardelli u kłaczy uodpornionej na tężec o mianie surowicy 300.000 J. A. stwierdził, że siara na pierwszy dzień po urodzeniu zawierała 400.000, a na piąty już tylko 100.000 J. A. w 1 cc. Znaczenie przy tym mają nie tylko dni ale i godziny. W doświadczeniach Massona, Dallinga i Gordona (1930) siara owiec wysoko uodpornionych przeciwko beztlenowcowi wywołującemu biegunkę jagniąt zawierała w 1 cc. przed porodem 1400 J. A., w chwili porodu 500 J. A., po 6 godzinach 170—200 J. A., a po 24 godzinach już tylko 25—28 J. A. Zmiany składu siary pod względem ilości białka, tj. tej frakcji, która jest nosicielem przeciwciał obronnych ustroju, są tak wybitne, że mogą być wyraźnie wykazane przez analizę chemiczną. Dla przykładu przytoczę tabliczkę składu siary i mleka u krowy według Engla i Schlaga podaną przez Lenkeita i Lintzela w podręczniku badania środków spożywczych Mangolda (1929).

| Czas po wycieleniu | Woda | Substancje azotowe | Kazeina | Albumina | Tłuszcz | Cukier mlekowy | Popioly |
|--------------------|------|--------------------|---------|----------|---------|----------------|---------|
| Natychmiast | 66,4 | 23,14 | 5,57 | 16,92 | 6,5 | 2,13 | 1,37 |
| 12 godzin | 79,1 | 13,73 | 4,47 | 8,98 | 2,5 | 3,51 | 1,04 |
| 24 „ | 84,4 | 7,11 | 4,23 | 2,63 | 3,6 | 4,24 | 0,97 |
| 36 „ | 80,8 | 5,96 | 4,08 | 1,64 | 2,1 | 4,14 | 0,94 |
| 60 „ | 86,0 | 4,89 | 3,62 | 1,08 | 3,7 | 4,38 | 0,91 |
| 96 „ | 85,8 | 4,31 | 3,30 | 0,90 | 4,5 | 4,70 | 0,91 |
| 5 dni | 86,8 | 3,90 | 3,12 | 0,69 | 3,5 | 4,89 | 0,92 |
| 12 „ | 88,3 | 2,95 | 2,22 | 0,54 | 3,2 | 5,07 | 0,77 |

Cyfry te mówią same za siebie.

Ze względu na bogactwo siary w przeciwciała odpornościowe jest bardzo ważne pojęcie nią noworodków. Howe (1922) podaje, że badanie chemiczne surowicy u cielęcia przed pierwszym ssaniem wykazuje brak tych frakcji białka, z którymi są związane przeciwciała odpornościowe, tj. brak euglobuliny i pseudoglobuliny I. Dopiero po ssaniu siary pojawiają się one we krwi cielęcia. Przechodzenie przeciwciał z siary do krwiobiegu następuje bardzo szybko. Według Orcutt and Howe aglutyniny pojawiają się we krwi cielęcia już w pół godziny po ssaniu. Smith i Little (1922—3) wykazali, że masowe padanie cieląt na biegunkę (colibacillosis) w obrotach walczących z gruźlicą pierwotną metodą Banga (przy pierwotnej metodzie Banga cielęta zaraz po urodzeniu były odsadzane od matek i karmione mlekiem innych krów nie podejrzanych o gruźlicę) jest wynikiem pozbawienia cieląt siary.

Po odjęciu siary śmiertelność wskutek biegunki wzrasta u cieląt z 7,6% na 73%. Zastąpienie siary przez zastrzyknięcie dożylnie lub podskórne surowicy matki nie dało dobrych wyników (60% śmiertelności). Trochę lepsze, ale również niezadawalające wyniki dało podawanie surowicy zmieszanej z mlekiem doustnie (40% śmiertelności). Następane próby autorów przy ronienu Banga wykazały, że surowica matczyna ma pewne własności uodporniające, ale słabsze od siary.

Römer i Much podawali doustnie cielętom mleko normalne z surowicą tężcową końską i mleko zawierające antytoksynę tężcową od krów uodpornionych biernie przeciwko tężcowi i stwierdzili, że resorbcja antytoksyny z mleka była 10 razy lepsza, niż antytoksyny z surowicy. Natomiast u źrebięcia pięcioletniego, u którego przeciwciała związane z mlekiem przechodziły do krwiobiegu, przeciwciała związane z surowicą homologiczną nie przeszły wcale (Römer 1909). Badania Ratnera, Jacksona i Gruehla (1927) potwierdziły, że siara przeżuwa w przeciwieństwie do ludzi i gryzoniów odgrywa bardzo ważną rolę przy przenoszeniu odporności na potomstwo.

Podobnie podstawowe znaczenie jak praca Smitha i jego współpracowników dla zwalczania chorób cieląt ma praca Massona, Dallinga i Gordona (1930) w dziedzinie zwalczania chorób jagniąt. Badacze ci uodpornili czynnie 6 owiec przeciwko beztlenowcowi wywołującemu biegunkę u jagniąt i badali w krótkich odstępach czasu miano przeciwciał swoistych w siarze oraz w surowicy matki i jagnięcia; prócz tego przebadali przechodzenie na jagnię przeciwciał odpornościowych przy uodpornianiu biernym matek surowicą antytoksyczną hetero- i homologiczną, a wreszcie wpływ surowic hetero- i homologicznych podanych doustnie i podskórnie samemu jagnięciu. Dodatkowo wykonali autorzy badania na krwi, klaczy i suce. Wyniki ich doświadczeń są następujące:

1. owce uodpornione przeciwko biegunce nie przekazują odporności jagniętom przez łożysko; ani w jednym przypadku autorowie nie stwierdzili przeciwciał odpornościowych u jagnięcia zaraz po urodzeniu,
2. siara owcy zawiera o wiele więcej antytoksyny niż surowica,
3. pierwsza porcja siary zawiera najwięcej antytoksyny,
4. antytoksyna z siary przechodzi bardzo szybko do krwi jagnięcia,
5. antytoksyny, zarówno z surowicy homo- jak i heterologicznej, zastrzykniętej podskórnie owcy, albo podanej doustnie jagnięciu, również do krwi jagnięcia przechodzą,
6. po zastrzyknięciu surowicy podskórnie przeciwciała antytoksyczne pojawiają się we krwi jagnięcia bardzo szybko,
7. u krowy przechodzenie przeciwciał następuje w ten sam sposób co u owiec,
8. u suk surowica heterologiczna zastrzyknięta matce przechodzi z siarą do krwi szceniąt,
9. we krwi źrebięcia od klaczy, posiadającej w surowicy przeciwciała błonnicze normalne w ilości 1,25 J. A. w 1 cc., ale które siary jeszcze nie ssą, przeciwciał we krwi nie znaleziono.

Dla sprawdzenia, czy uodpornienie bierne owiec kotnych wystarcza również w warunkach hodowlanych, autorzy wykonali doświadczenie na dużym stadzie owiec, gdzie biegunka stała się stałym zjawiskiem. Owce zostały podzielone na 3 grupy. Pierwsza grupa otrzymała podskórnie po 1600 J. A. surowicy końskiej, druga grupa po 100 J. A. surowicy owczej, wreszcie trzecia grupa służyła jako kontrolna. Wyniki były następujące. Z 701 jagniąt od owiec nieszczepionych padło 67 sztuk, tj. 9,5%, natomiast z 1200 sztuk szczepionych padło tylko 43 sztuki, tj. 3,6%, przy czym surowica homologiczna nie wykazała specjalnej wyższości nad heterologiczną. Mleko późniejsze zawiera również przeciwciała, ale zawsze mniej niż siara i ilość ta zmienia się wraz z ilością przeciwciał w surowicy, jak to wykazali przy błonicy

Ehrlich i Wasserman na kozach, a Salomonsen i Madsen oraz Dzierzgowski na kłaczkach. Bardzo dokładnie przebadali zmiany ilości przeciwciał tężcowych w mleku pod wpływem szczepień Brieger i Ehrlich. Wykazali oni, że u kozy, uodpornionej na tężec, mleko długi czas zawierało antytoksynę tężcową. Po każdym zastrzyku nowej porcji toksyny miano mleka na 2—3 dni spadało, po czym zaczynało wzrastać i osiągało około 18-go dnia po szczepieniu maximum w wysokości ca 9.000 J. A.; następnie w ciągu 10 dni spadało na 5.000 J. A. i na tej wysokości utrzymywało się przez dłuższy czas. Próby otrzymania przeciwciał dla celów praktycznego leczenia z mleka zwierząt wysoko uodpornionych robili między innymi Wasserman przy błonicy i Brieger i Cohn przy tężcu. Jednak ostatecznie metoda ta się nie utrzymała i do techniki produkcji instytutów serologicznych nie weszła.

Jak z przytoczonych danych wynika odporność potomstwa matek uodpornionych polega na przejściu gotowych przeciwciał uodpornościowych z matki na potomstwo bądź wśródmacicznie, bądź drogą ssania. Różnice zachodzące u poszczególnych gatunków zwierząt zestawiam w załączonej tabliczce.

| Gatunek. | Rodzaj łożyska w/g Grossera | Przechodzenie przeciwciał humoralnych z matki na potomstwo | | | |
|-------------|---------------------------------|---|----------------|------------------|----------------|
| | | antytoksyny | | inne | |
| | | przez łożysko | przez siarę | przez łożysko | przez siarę |
| Człowiek | Placenta haemo- chorialis | +++ | +— (1) | +++ (2) | +— |
| królik | | +++ | — | +++ | — |
| świnka mor. | | +++ | — | +++ | — |
| mysz | | ++ | ++ (3) | | ++ (4) |
| pies | Pl. endothelio- chorialis | +— | + | +— | + |
| krowa | Pl. syndesmo- chorialis | — | +++ | | |
| owca | | — | +++ | | |
| koza | | — | +++ | + | +++ |
| koń | Pl. epithelio- chorialis | — (5) | ++ | — (6) | +++ |
| świnia | | — | ++ | — | +++ |

UWAGI. 1. Ono (1932) przypisuje duże znaczenie siarze przy przechodzeniu odporności przeciwko ospie i błonicy.

2. Jehle, Kasel and Mann, Charrier i Apert, Etienne (cyt. w/g Handbuch der Pathogenen Mikroorg. — Kolle, Kraus und Uhlenhuth) stwierdzili u płodów i embriónów od matek chorych na tyfus nie przejście przez łożysko aglutynin tyfusowych.

3. Ehrlich stwierdził przejście na mysięta drogą ssania odporności na ry cynę.

4. Brieger, a także i Ehrlich stwierdzili przejście drogą ssania odporności na różycę.
5. Mespoulet, Lemetayer i Bardot podają (bez dostatecznego uzasadnienia doświadczalnego), że antytoksyna tężcowa przechodzi z kłaczy na źrebięta wśródmacicznie, a ssanie nie ma znaczenia.
6. Gerlach u źrebięcia kłaczy wysoko uodpornionej przeciwko cholercie drobiu stwierdził w próbce pobranej zaraz po urodzeniu obecność przeciwciał ochronnych przeciwko cholercie drobiu.

Jak widzimy z tablicy mechanizm przechodzenia przeciwciał natytoksycznych na potomstwo został dla wszystkich niemal zwierząt domowych ustalony (choć dla konia dokładnych badań na większym materiale nie mamy); natomiast co do badań nad przeciwciałami innego rodzaju to obserwacji mamy bardzo niewiele. Teraz zachodzi pytanie, od czego zależą różnice w przechodzeniu przeciwciał u poszczególnych gatunków zwierząt. Pierwsze wyjaśnienie tego zagadnienia próbowali dać Guyer and Smith (1923), zwracając uwagę na różnice w umocowaniu łożyska (pl. cotyledonata, discoidalis itp.). Wspomniani już Masson, Dalling i Gordon oparli się na podziale łożysk Grossera. Grosser za rzecz istotną, różniącą łożyska poszczególnych gatunków zwierząt, uważa ścisłość połączenia naczyń krwionośnych kosmówki z naczyniami błony śluzowej macicy. Otóż Masson i towarzysze podają tabliczkę, wykazującą, że między liczbą warstw oddzielających w/g Grossera krwiobiegi matki od krwiobiegu płodu, a przechodzeniem względnie brakiem przechodzenia przeciwciał odpornościowych przez łożysko zachodzi ścisły związek. Tabliczkę tę załączam.

| Gatunek | Ilość warstw oddzielających krwiobiegi matki i płodu | Pochodzenie przeciwciał odpornościowych | |
|---|--|---|-------------|
| | | przez łożysko | przez siarę |
| Świnie | 5 | — | +++ |
| przeżuwacze | 4 | — | +++ |
| mięsożerne | 2 | +— | + |
| gryzonia, małpa człokształtna, człowiek | 1 | +++ | +— |

Zgodność przechodzenia przez łożysko z ilością warstw występuje tu wybitnie. Dziwne jest tylko, że mysz w/g tej tablicy należy do zwierząt, u których przechodzenie odporności przez siarę jest wątpliwe, względnie nieregularne, podczas gdy doświadczenia Ehrlicha i Briegera udowodniły bezspornie wybitne znaczenie siary i mleka u myszy.

Jeżeli chodzi o pracę nad przechodzeniem na potomstwo odporności przeciwko różycy, to najstarsze doświadczenia wykonał w roku 1888 Chauveau na królikach i świnkach morskich, przy czym przechodzenia odporności nie stwierdził. Ehrlich wśród swych prac nad dziedziczeniem wykonał między innymi doświadczenia nad przechodzeniem odporności przeciwko różycy świń u myszy. Karmiącą mysz uodpornił on osłabioną kulturą różycową, a po porodzie w 21 dni matki i młodzię okazały się odporne na zarazek, który zabijał zwierzęta kontrolne w 3 dni. Di Mattei wykonał doświadczenia nad przechodzeniem przeciwciał przeciwko różycy

na królikach i morskich świnkach z wynikiem negatywnym. Brieger wykazał, że z mlekiem można przenieść odporność przeciwko różycy ze starych myszy na młode. Prettnier stwierdził przechodzenie ciał odpornościowych na potomstwo u krów wysoko uodpornionych przeciwko różycy. Wreszcie wspomniani już poprzednio Schneider i Szatmary stwierdzili za pomocą mianowania na gołębiach i aglutynacji przejście przeciwciał różycowych z klaczy na źrebię. Muszę jednak dodać, że pracę tych ostatnich, napisaną po węgiersku, poznałem w streszczeniu dopiero po wykonaniu większej części swoich doświadczeń.

DOŚWIADCZENIA WŁASNE.

Doświadczenia wykonano w Instytucie Bakteriologicznym i Serologicznym firmy Klawe w Drwalewie na 11 klaczach żrebnych służących do produkcji surowicy przeciw różycowej i hormonów płciowych. Klaczom codziennie mierzono ciepotę, co tydzień ustalano wagę; w końcowym okresie ciąży klacze znajdowały się w dzień i w nocy pod stałą obserwacją dyżurnych stajennych, a codziennie rano oglądane były przez lek. wet.

Próbki surowicy, siary itp. badane były na przeciwciała różycowe ochronne, a niektóre i na przeciwróżycowe miano zlepne.

Mianowanie przeciwciał ochronnych odbywało się na gołębiach dorosłych, niewychudzonych, o wadze powyżej 290 gr. Gołębie otrzymywały w jedną pierś domięśniowo różne dawki siary czy surowicy badanej, przy czym dawki mniejsze od 0,5 cc. rozcieńczano tak, aby ilość płynu wstrzykiwanego wyniosła 0,5 cc., a w 2 godziny potem w drugą pierś również domięśniowo 0,5 cc. dwudziestoczegodzinnej kultury włoskowca różycy. Kultura przygotowywana była na bulionie bezpeptonowym z mięsa źrebięcego, o Ph = 7,3 — 7,5 i o ilości białka w/g albuminometru Esbacha = 3 — 4%. Wzrosty otrzymywano dobre. Szczep włoskowca różycy używany do mianowania miał zjadliwość taką, że zabijał gołębia dorosłego w dawce 0,05 cc. w ciągu 2—4 dni. Czas obserwacji gołębia po szczepieniu wynosił 8 dni. Z gołębi padłych do ósmej doby włącznie po szczepieniu wykonywano sekcję i robiono posiewy z serca i wątroby na agar skośny z surowicą końską.

Miano zlepne ustalano w stosunku do tego samego szczepu kontrolnego, przy czym emulsję bakteryjną zabijano przez dodanie 0,5% karbolu. Odczytanie aglutynacji następowało po przetrzymaniu probówek aglutynacyjnych przez 6 godzin w termostacie (ca 36° C.) i przez 18 g. w temperaturze pokojowej, tj. po 24 godzinach. Serwatkę z siary i mleka do aglutynacji otrzymywano przez strącenie kazeiny za pomocą podpuszczki Klawe w proszku i odsączenie otrzymanego strątu przez bibułę. Jednocześnie zaznaczam, że wszędzie w protokołach badania miana zlepnego, gdzie jest mowa o siarze i mleku, należy rozumieć serwatkę podpuszczkową z siary lub mleka.

Przypadek nr 1. Klacz nr 60, lat 10, początek uodporniania przeciwko różycy 1.10.1931 r.; pokrycie przez ogiera około 15.7.32 r. Dnia 30.12.1932 r. klacz wykrwawiono. Od dnia pokrycia do dnia wykrwawienia klacz otrzymała podskórnie 7875 cc. żywej, o pełnej zjadliwości, kultury bulionowej włoskowca różycy. Ostatnie szczepienie było wykonane na 10 dni przed wykrwawieniem. Sekcja wykazała zapalenie miąższowe nerek, które były prawie dwukrotnie powiększone, i zwyrodnienie skrobiawicowe wątroby. W macicy znaleziono płód bez sierści z włosami na powiekach i na końcu ogona (ca 6 miesięcy). Zbadana została zawartość ochronnych przeciwciał różycowych w surowicy klaczy w dniu wykrwawienia i we krwi płodu. Wyniki podaje załączona tablica nr 1.

| Bibl. Jagł. | Nr gol. | Waga | Dawka surow. | Dawka kult. | Dzień po zaszczep. kult. | | | | | | | | Posiewy | Miano | |
|---|---------|------|--------------|-------------|--------------------------|---|---|---|---|---|---|---|------------------|----------------------------|-----|
| | | | | | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | | | |
| Surowica kl. Nr. 60 z dnia 30.XII. 1932 r. | 34 | 300 | 0,2 | 0,5 | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | różycy różycy | 2 n |
| | 111 | 345 | 0,1 | 0,5 | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | + | | | |
| | 55 | 410 | 0,05 | 0,5 | ż | ż | + | | | | | | | | |
| Krew płodu ca 6 mies. od kl. Nr 60 z dnia 30.XII. | 57 | 400 | 1,0 | 0,5 | ż | ż | ż | + | | | | | | różycy różycy różycy | 0 |
| | 132 | 435 | 0,5 | 0,5 | ż | ż | + | | | | | | | | |
| | 219 | 385 | 0,2 | 0,5 | ż | ż | ż | + | | | | | | | |
| Sur. R. wzorcowa | 280 | 370 | 0,5 | 0,5 | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | różycy | 2-3 n. | |
| | 104 | 370 | 0,2 | 0,4 | ż | ż | ż | ż | ż | + | | | | | |
| | 150 | 445 | 0,1 | 0,5 | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | | | | |
| Kontrola | 18 | 360 | — | 0,5 | ż | ż | + | | | | | | różycy różycy | | |
| | 204 | 395 | — | 0,5 | ż | + | | | | | | | | | |

Jak widzimy około 6-cio miesięczny płód klaczy wysoko uodpornionej przeciwko różycy i stale szczepionej podczas ciąży nie wykazał nawet 20% miana odpornościowego surowicy matki. Z powyższego możnaby wyciągnąć wniosek, że łożysko u klaczy nie przepuszcza ciał odpornościowych, inaczej mówiąc, że wśródmaciczne przechodzenie ciał odpornościowych nabytych u klaczy nie istnieje lub matylko minimalne znaczenie.

Przypadek nr 2. Klacz nr 544, lat 6, początek uodporniania przeciwko różycy dnia 29.X.1931 r., pokrycie około 28.IV.1931 r.; oźrebiecie dnia 2.IV.1932 r. Przez czas ciąży klacz była wielokrotnie szczepiona dożylnie i podskórnie i otrzymała ogółem 4400 cc. zjadliwej żywej kultury bulionowej prątka różycy. Ostatnie szczepienie dożylnie na 64 dni, a podskórne na 22 dni przed oźrebieciem. Zaraz po urodzeniu źrebięcia zostały pobrane surowica i siara matki, oraz surowica źrebięcia. Ponieważ klacz nie dopuszczała źrebięcia do ssania karmiono je mlekiem krowim. Dnia 6 kwietnia źrebię zabito. Wyniki mianowania podaje załączona tablica nr 2.

Tablica nr 2.

| | Nr gol. | Waga | Dawka sur. lub mleku | Dawka kult. | Dzień po zaszczep. | | | | | | | | Posiewy | Miano | |
|--|---------|------|----------------------|-------------|--------------------|---|---|---|---|---|---|---|---------|--------|--|
| | | | | | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | | | |
| Sur. kl. Nr 544 z dnia 2. IV w dzień oźrebiecia. | 102 | 360 | 0,2 | 0,5 | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | Różycy | 2 n. | |
| | 273 | 450 | 0,1 | " | ż | ż | ż | + | | | | | | | |
| | 106 | 330 | 0,05 | " | ż | ż | + | | | | | | | | |
| Siara kl. 544 z dn. 2. IV. | 238 | 310 | 0,2 | " | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | >6 n. | | |
| | 220 | 420 | 0,1 | " | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | | | |
| | 225 | 400 | 0,05 | " | z | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | | | |
| Mleko kl. 544 z dn. 6. IV. (4 dzień po oźreb.) | 196 | 350 | 2,0 | " | ż | ż | ż | ż | + | | | | Różycy | ślady. | |
| | 241 | 410 | 1,0 | " | ż | ż | ż | ż | + | | | | | | |
| | 292 | 420 | 0,5 | " | ż | ż | ż | + | | | | | | | |
| | 259 | 330 | 0,2 | " | ż | ż | + | | | | | | | | |
| Sur. źreb. od kl. 544 z dn. 2. IV. | 204 | 320 | 0,5 | " | ż | ż | + | | | | | | " | b. m. | |
| | 206 | 420 | 0,2 | " | ż | ż | + | | | | | | | | |
| | 214 | 380 | 0,1 | " | ż | + | | | | | | | | | |
| Sur. źreb. od kl. 544 z dn. 6. IV. | 156 | 400 | 0,5 | " | ż | + | | | | | | " | b. m. | | |
| | 266 | 380 | 0,2 | " | ż | ż | + | | | | | | | | |
| | 212 | 420 | 0,1 | " | ż | ż | + | | | | | | | | |
| Sur. przeciw-różycowa wzorc. 3. n. | 205 | 320 | 0,5 | " | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | >3 n. | | |
| | 382 | 400 | 0,2 | " | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | | | |
| | 301 | 445 | 0,1 | " | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | | | |
| Kontrola | 207 | 430 | — | " | ż | ż | + | | | | | | " | | |
| | 254 | 301 | — | " | ż | + | | | | | | | | | |

Jak widzimy surowica klaczy chroni gołębia od dawki zabijającej kontrolnie na 2—3 dzień po szczepieniu w dawce 0,2 cc.; siara chroni w dawce 0,05 cc., to jest zawiera co najmniej czterokrotnie więcej przeciwciał różycowych od surowicy, natomiast mleko na czwarty dzień po oźrebieciu nie zawiera nawet czterdziestej części tej ilości przeciwciał, jaką zawierała siara. Surowica źrebięcia nie zawiera przeciwciał różycowych ani zaraz po urodzeniu ani w 4 dni później, czyli podobnie, jak w przypadku pierwszym, źrebię podczas życia płodowego nie uzyskało od klaczy szczepionej aktywnie podczas ciąży żadnej odporności, co jeszcze raz dowodzi, że wśródmaciczne przechodzenie odporności nabytej u klaczy przez łożysko nie ma znaczenia.

Przypadek nr 3. Klacz nr 536, lat 8; początek uodporniania przeciwko różycy 29.X.1931 r.; pokrycie dnia 13.V.1931 r.; oźrebiecie w nocy z 16 na 17.IV.1932 r. Podczas ciąży klacz była szczepiona dożylnie i podskórnie i otrzymała ogółem 6900 cc. żywej zjadliwej kultury bulionowej prątka różycy. Ostatnie szczepienie dożylnie na 30, a ostatnie podskórne na 10. i 3. dzień przed oźrebieciem. Ponieważ źrebię urodziło się w nocy, i nie zostało natychmiast izolowane, a próbkę krwi pobrano od źrebięcia rano, źrebię według wszelkiego prawdopodobieństwa piło już siarę. Wyniki mianowania surowicy i siary klaczy oraz surowicy źrebięcia podaje tablica nr 3. (Patrz strona następną).

W przypadku powyższym stwierdzamy znowu, że siara u klaczy wysoko uodpornionej przeciwko różycy posiada bardzo dużą zawartość przeciwciał różycowych, natomiast mleko prawie ich nie posiada. Porównania miana siary do miana surowicy klaczy i źrebięcia nie możemy tu przeprowadzić, bo ostateczne miana ustalone nie zostały. Źrebię przez cały czas obserwacji, tj. 22 dni posiadało znaczną ilość przeciwciał różycowych surowicy, przy czym ciała odpornościowe wystąpiły u niego już od pierwszego dnia po urodzeniu. Miano surowicy klaczy po porodzie spadało i na 22-ty dzień po porodzie okazało się już nieco niższe od miana źrebięcia — zjawisko analogiczne do zauważonego w doświadczeniach Massona, Dal-linga i Gordona u owiec.

Przypadek nr 4. Klacz nr 514, lat 6, początek uodporniania przeciwko różycy 8.X.1931 r., pokrycie dnia 13 czerwca 1931 roku; oźrebiecie w nocy z dnia 17 na 18.V.1932 r.; przez czas ciąży klacz była wielokrotnie szczepiona dożylnie i podskórnie i otrzymała ogółem 9500 cc. żywej, o pełnej zjadliwości, kultury bulionowej prątka różycy. Ostatnie szczepienie dożylnie na 55 dni, a ostatnie podskórne na 6 dni przed oźrebieciem. Na kilka godzin przed pobraniem pierwszej próbki krwi dyżurny stajenny, — przez nieporozumienie dopuścił źrebię na chwilę do matki. Następnego dnia źrebię zostało sprzedane stajennemu i było karmione mlekiem krowim, rozcieńczonym wodą z cukrem. Prócz tego stajenny od czasu do czasu nosił mu mleko dojone od matki. Wyniki mianowania podaje tablica nr 4.

T ablica Nr 4.

| | Nr gol. | Waga | Dawka sur- lub mlika | Dawka kult. | Dzień po zaszczepie- niu kulturą. | | | | | | | | Posiewy | Miano | | |
|--|---------------|------|-------------------------|----------------|--------------------------------------|---|---|---|---|---|---|---|---------|--------------------------|------|---|
| | | | | | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | | | | |
| Sur. kl. Nr 514 z dnia 18. V. | 233 | 410 | 0,2 | 0,5 | z | z | z | z | z | z | z | z | z | Różyca | 2 n. | |
| | 139 | 410 | 0,1 | " | z | z | z | z | z | z | z | + | " | | | |
| | 222 | 400 | 0,05 | " | z | z | + | " | " | " | " | " | " | | | |
| Sur. kl. Nr 514 z dnia 21. V. | 123 | 400 | 0,2 | " | z | z | z | z | z | z | z | z | " | 3 n. | | |
| | 127 | 390 | 0,1 | " | z | z | z | z | z | z | + | " | | | | |
| | 285 | 430 | 0,05 | " | z | z | z | z | z | z | z | z | | | " | |
| Siara kl Nr 514 z dnia 18. V. | 166 | 410 | 0,2 | " | z | z | z | z | z | z | z | z | " | 6 n. + 11 dz. | | |
| | 192 | 380 | 0,1 | " | z | z | z | z | z | z | z | z | | | " | |
| | 210 | 410 | 0,05 | " | z | z | z | z | z | z | z | z | | | " | |
| Mleko kl. 514, z dn. (w nawiasach dzień po ożreb.) | 130 | 430 | 3,0 | " | z | z | z | z | z | z | z | z | " | ca 1/6 n. | | |
| | 294 | 330 | 2,0 | " | z | z | z | z | z | z | z | z | | | | |
| | 21. V. (3) | 274 | 350 | 1,0 | " | z | z | + | " | " | " | " | | | " | |
| | | 238 | 520 | 0,5 | " | z | z | z | + | " | " | " | | | " | |
| | | 116 | 320 | 0,2 | " | z | z | z | + | " | " | " | | | " | |
| | 140 | 450 | 0,1 | " | z | z | | | | | | | | | " | |
| | 24. V. (6) | 137 | 410 | 0,5 | " | z | z | z | + | " | " | " | | | " | |
| | | 190 | 430 | 0,2 | " | z | z | z | z | z | z | + | | | 0 | |
| | | 186 | 410 | 0,1 | " | z | z | + | " | " | " | " | | | | |
| | 27. V. (9) | 230 | 400 | 0,5 | " | z | z | + | " | " | " | " | | | | |
| | | 214 | 420 | 0,2 | " | z | z | z | + | " | " | " | | | | |
| | | 252 | 410 | 0,1 | " | z | z | + | " | " | " | 0 | | | | |
| 31. V. (13) | 244 | 330 | 0,5 | " | z | z | z | + | " | " | " | | | | | |
| | 228 | 400 | 0,2 | " | z | z | + | " | " | " | 0 | | | | | |
| 2. VI. (15) | 269 | 450 | 3,0 | " | z | z | z | z | z | z | z | z | " | 1/6 n. | | |
| | 269 | 360 | 2,0 | " | z | z | z | + | " | " | " | " | | | | |
| | 249 | 370 | 1,0 | " | z | z | z | z | + | " | " | " | | | | |
| | 224 | 430 | 1,0 | " | z | z | z | z | z | + | " | " | | | | |
| | 175 | 370 | 1,5 | " | z | z | z | z | z | z | z | z | | | | |
| 5. VI. (18) | 277 | 320 | 1,0 | " | z | z | z | z | z | z | z | z | " | 1/2 n. | | |
| | 369 | 420 | 0,5 | " | z | z | z | + | " | " | " | " | | | | |
| 11. VI. (24) | 279 | 360 | 3,0 | " | z | z | z | z | + | " | " | " | | | | |
| | 107 | 370 | 2,0 | " | z | z | z | + | " | " | " | | | | | |
| | 161 | 320 | 1,0 | " | z | z | z | z | z | z | z | z | + | " | 0 | |
| | 226 | 380 | 1,0 | " | z | z | z | z | z | + | " | " | | | | |
| | 241 | 320 | 0,5 s. c. | " | z | z | - | " | " | " | " | " | | | | |
| | 178 | 400 | 0,5 | " | z | z | + | " | " | " | " | " | | | | |
| | 114 | 430 | 0,2 | " | z | z | z | z | + | " | " | " | | | | |
| Sur. żreb. od kl. 514 z dn. 18. V. | 135 | 440 | 1,0 | " | z | z | z | z | z | z | z | + | " | | | 0 |
| | 225 | 380 | 0,5 | " | z | z | + | " | " | " | " | " | | | | |
| | 64 | 425 | 0,2 | " | z | z | z | z | + | " | " | " | | | | |
| Sur. żreb. od kl. 514 z dn. 21. V. | 177 | 450 | 0,5 | " | z | z | z | z | + | " | " | " | | | | |
| | 13 | 400 | 0,2 | " | z | z | z | z | z | + | " | " | | | | |
| | 198 | 480 | 0,1 | " | z | + | " | " | " | " | " | 0 | | | | |
| Sur. żreb. od kl. 514 z dn. 23. V. | 172 | 320 | 0,5 | " | z | z | z | z | z | z | z | z | " | 1 n. | | |
| | 117 | 300 | 0,2 | " | z | z | z | z | + | " | " | " | | | | |
| | 178 | 420 | 5,1 | " | z | z | + | " | " | " | " | " | | | | |
| Sur. R. wzorc. 3 n. | 67 | 360 | 0,5 | " | z | z | z | z | z | z | z | z | " | 3 n. wychu- dzenie | | |
| | 321 | 400 | 0,2 | " | z | z | z | z | z | z | z | z | | | | |
| | 302 | 435 | 0,1 | " | z | z | z | z | z | z | z | z | | | | |
| Kontrola | 204 | 360 | — | " | z | + | " | " | " | " | " | " | | | | |
| | 218 | 395 | — | " | z | + | " | " | " | " | " | " | | | | |

Jak widzimy siara posiadała w dniu porodu około 4 razy większe miano od surowicy. Jednak już na trzeci dzień po oźrebieniu miano siary spadło do około 40-tej części swej wartości w dniu porodu i mniej więcej na tym poziomie się utrzymało przez 3 tygodnie obserwacji. Surowica źrebięcia napojonego siarą już od pierwszego dnia po urodzeniu zawierała pewną niewielką ilość przeciwciał.

W przypadku zatem 3 i 4 u dwóch źrebiąt urodzonych w nocy, u których krew pobrano w kilka—kilkanaście godzin po urodzeniu, przeciwciała różycowe krążyły we krwi już od pierwszego dnia życia. Przy rozważaniu skąd się one tam znalazły należało rozpatrzyć trzy możliwości:

1. przechodzenie przeciwciał różycowych poza drogą ssania odbywa się również i przez łożysko, nie jest jednak regularne, a uzależnione od własności indywidualnych klaczy,
2. kilka godzin, jakie upłynęły od chwili urodzenia źrebięcia do pobrania próbki, wystarczają nie tylko do przyjęcia przez źrebięta siary, ale i do przejścia przeciwciał różycowych do krwiobiegu,
3. wśródmacicznie przeszłe przeciwciała różycowe dla ujawnienia się potrzebują czynnika dodatkowego, który ustrój źrebięcia może wytworzyć dopiero po urodzeniu.

Możliwość trzecią musimy od razu odrzucić po rozpatrzeniu przypadku nr 2, gdzie źrebię od wysoko uodpornionej klaczy nie posiadało przeciwciał różycowych w surowicy nawet po czterech dniach życia.

Zagadnienie to starałem się rozwiązać w przypadkach następujących.

Przypadek nr 5. Klacz nr 822, lat 4, początek uodporniania przeciwko różycy 28.XI.1934 r.; pokrycie dnia 8.IV.1936 r.; oźrebiecie 10.III.1937 r. Podczas ciąży klacz była szczepiona dożylnie i podskórnie i otrzymała ogółem 13.050 cc. żywej, o pełnej zjadliwości, kultury bulionowej włoskowca różycy. Ostatnie szczepienie dożylnie na 217, a ostatnie podskórne na 98 dzień przed oźrebieciem. Wyniki mianowania podaje tablica nr 5.

A N A L I Z Y

WYKONUJE SZYBKO

**BAKTERIOLOGICZNE
i SEROLOGICZNE**

Z wyosobnionych kultur przygotowuje na żądanie autoszczepionki.

**Dział Bakteriologii Weterynaryjnej
Towarzystwa Przemysłu Chemiczno-Farmaceutycznego**

d. **MAGISTER KLAWE, S. A., WARSZAWA.**

Tablica Nr 5.

| | Nr gol. | Waga | Dawka sur. lub siary | Dawka kult. | Dzień po zaszczep. kult. | | | | | | | | Postawy | Miano | |
|--|---------|------|-------------------------|----------------|-----------------------------|---|---|---|---|---|---|---|--|--------------|------------|
| | | | | | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | | | |
| Klacz Nr 822 z 10 III. 37 r. 10 min. po ożreb. | 690 | 310 | 1,0 | 0,5 | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | Różyca R. | ca 2 n. |
| | 888 | 340 | 0,5 | " | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | | | |
| | 855 | 380 | 0,2 | " | ż | ż | ż | ż | ż | + | | | | | |
| | 405 | 360 | 0,1 | " | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | | | |
| | 878 | 379 | 0,05 | " | ż | ż | + | | | | | | | | |
| siara kl. Nr 822 10 III. 37 r. 10 min. po ożreb. | 692 | 400 | 1,0 | " | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | 6 n. | | |
| | 888 | 290 | 0,5 | " | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | | | |
| | 834 | 380 | 0,2 | " | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | | | |
| | 835 | 310 | 0,1 | " | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | | | |
| | 728 | 355 | 0,05 | " | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | | | |
| | 675 | 360 | 0,025 | " | ż | ż | ż | ż | + | | | | | | |
| Surow. źrebięcia od kl. Nr 822 niedo puszczzonego do ssania | 753 | 380 | 3,0 | " | ż | ż | ż | + | | | | | R. R. R. R. R. R. R. R. R. R. | 0 | |
| | 709 | 350 | 2,0 | " | ż | ż | ż | ż | + | | | | | | |
| | 845 | 380 | 1,0 | " | ż | ż | + | | | | | | | | |
| | 890 | 419 | 0,5 | " | ż | ż | + | | | | | | | | |
| | 860 | 310 | 0,2 | " | ż | + | | | | | | | | | |
| | 826 | 390 | 3,0 | " | ż | ż | + | | | | | | | | |
| | 828 | 390 | 2,0 | " | ż | ż | + | | | | | | | | |
| | 564 | 360 | 1,1 | " | ż | ż | + | | | | | | | | |
| | 755 | 300 | 0,5 | " | ż | ż | + | | | | | | | | |
| | 735 | 380 | 0,2 | " | ż | ż | + | | | | | | | | |
| w 10 min. po ożreb. | 552 | 330 | 3,0 | " | ż | ż | + | | | | | | R. R. R. R. R. R. R. R. R. R. | 0 | |
| | 778 | 400 | 2,0 | " | ż | ż | + | | | | | | | | |
| | 859 | 410 | 1,0 | " | ż | ż | + | | | | | | | | |
| | 861 | 290 | 0,5 | " | ż | ż | + | | | | | | | | |
| | 866 | 400 | 0,2 | " | ż | ż | + | | | | | | | | |
| | 811 | 370 | 3,0 | " | ż | ż | + | | | | | | | | |
| | 581 | 390 | 2,0 | " | ż | ż | + | | | | | | | | |
| | 862 | 400 | 1,0 | " | ż | ż | + | | | | | | | | |
| | 852 | 350 | 0,5 | " | ż | ż | ż | ż | + | | | | | | |
| | 700 | 410 | 0,2 | " | ż | ż | + | | | | | | | | |
| w 8 godz. po ożreb. | 846 | 310 | 0,1 | " | ż | ż | + | | | | | | R. R. R. R. R. R. R. R. R. R. | 0 | |
| | 858 | 310 | 3,0 | " | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | | | |
| | 953 | 365 | 2,0 | " | ż | ż | + | | | | | | | | |
| | 322 | 355 | 0,1 | " | ż | ż | ż | ż | + | | | | | | |
| | 817 | 290 | 0,5 | " | ż | ż | + | | | | | | | | |
| | 892 | 310 | 0,2 | " | ż | ż | + | | | | | | | | |
| | 895 | 360 | 0,1 | " | ż | ż | + | | | | | | | | |
| | 868 | 320 | 0,5 | " | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | | | |
| | 605 | 350 | 0,2 | " | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | | | |
| | 729 | 335 | 0,1 | " | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | | | |
| w 1 godz. po zadaniu 1 1/2 l. siary (w 11 1/2 godz. po urodz.) | 811 | 370 | 3,0 | " | ż | ż | + | | | | | | R. R. | 1/6 n. | |
| | 581 | 390 | 2,0 | " | ż | ż | + | | | | | | | | |
| w 3 godz. po zadaniu 1 1/2 l. siary (w 14 1/2 godz. po urodz.) | 862 | 400 | 1,0 | " | ż | ż | + | | | | | | R. R. | 0 | |
| | 852 | 350 | 0,5 | " | ż | ż | ż | ż | + | | | | | | |
| w 7 godz. po zadaniu 1 1/2 l. siary (w 18 1/2 godz. po urodz.) | 700 | 410 | 0,2 | " | ż | ż | + | | | | | | R. R. | 0 | |
| | 846 | 310 | 0,1 | " | ż | ż | + | | | | | | | | |
| Sur. przeciwro- życowa wzorc. 3 n. | 858 | 310 | 3,0 | " | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | R. R. | >3 n. | |
| | 953 | 365 | 2,0 | " | ż | ż | + | | | | | | | | |
| Kontrolne. | 817 | 290 | 0,5 | " | ż | ż | + | | | | | | R. R. | 0 | |
| | 892 | 310 | 0,2 | " | ż | ż | + | | | | | | | | |
| | 895 | 360 | 0,1 | " | ż | ż | + | | | | | | | | |
| | 868 | 320 | 0,5 | " | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | | | |
| | 605 | 350 | 0,2 | " | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | | | |
| | 729 | 335 | 0,1 | " | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | | | |
| | 786 | 430 | — | " | ż | ż | + | | | | | | | | |
| | 717 | 290 | — | " | ż | ż | + | | | | | | | | |

Jak widzimy z załączonej tablicy znowu siara posiada co najmniej około czterokrotnie większą zawartość przeciwciał niż surowica klaczy, a surowica źrebięcia niedopuszczonego do ssania nie zawiera wcale przeciwciał, ani w 10 min. po ożrebienu, ani nawet w 8 godz. później. Dla stwierdzenia po jakim czasie po napojeniu siarą we krwi źrebięcia pojawiają się przeciwciała, dano mu przez sondę 1 1/2 l. siary udojonej od jego matki. W 3 godziny po zadaniu siary jeszcze przeciwciał w surowicy źrebięcia nie było. Badanie w 7 godzin po zadaniu już je wykazało. Jak widzimy więc przeciwciała z pobranej siary przeszły do krwi między 3 a 7

Panodina

KLAWE

*w leczeniu
chorób
gorączkowych*

Bang-diagnosticum

PLYN PROBIERCZY

umożliwiający wykrywanie bezpośrednio przez lekarzy wet. krów dotkniętych zakaźnym ronieniem przy pomocy badania mleka drogą szybkiej aglutynacji.



Płyn probierczy stanowi w specjalny sposób przygotowaną zawiesinę zabitych zarazków.

Towarzystwo Przemysłu Chemiczno-Farmaceutycznego

d. **MAGISTER KLAWE**, S. A.,

na żądanie P. P. Lekarzy — Wet. dostarcza płyn probierczy w opakowaniu po 5 — 10 — 25 cc.

Do każdego opak. jest dołączona pipeta bagietka i płytka szklana na cztery próby

godz. po napojeniu i w małej ilości. Musimy jednak wziąć pod uwagę, że źrebie dostało siarę w ograniczonej ilości dopiero w 10½ godz. po urodzeniu, a jest bardzo prawdopodobne, że im osesek jest starszy, tym jego przewód pokarmowy gorzej przepuszcza obce ciało i że nawet godziny mają przy tym znaczenie.

Przypadek nr 6. Klacz nr 849, lat 9, początek uodporniania przeciwko różycy dnia 9.XII.1934 r.; pokrycie 16.IV.1936 r., ózrebienie 9.III.1937 r. Podczas ciąży klacz była szczepiona dożylnie i podskórnie i otrzymała ogółem 13.200 cc. żywej zjadliwej kultury bulionowej prątka różycy. Ostatnie szczepienie dożylnie na 210, a ostatnie podskórne na 98 dni przed ózrebieniem. W około 10 min. po ózrebieniu pobrano do mianowania próbki siary i krwi od klaczy oraz krwi od źrebęcia, po czym źrebie izolowano. Po 2 godz., gdy źrebie zaczęło szukać pokarmu, przystawiono je do matki. Następnie pobrano od źrebęcia próbki krwi w 1, 3 i 10 godzin po dopuszczeniu do ssania. Wyniki mianowania na gołębiach podaje tablica nr 6.

Tablica nr 6.

| | Nr got. | Waga | Dawkasnr. lub siary | Dawka kult. | Dzień po zaszczep. kult. | | | | | | | | Postawy | Miano | |
|--|---------|------|---------------------|-------------|--------------------------|---|---|---|---|---|---|---|---------|-------|-----|
| | | | | | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | | | |
| Sur. kl. Nr. 849 z 9.III.37 w 10 min. po ózreb. | 317 | 340 | 1,0 | 0,5 | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | R | 2 R |
| | 803 | 330 | 0,5 | " | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | | | |
| | 829 | 290 | 0,2 | " | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | | | |
| | 816 | 400 | 0,1 | " | ż | ż | ż | ż | + | | | | | | |
| Siarą klaczy 849 z 9.III.37 w 10 min. po ózreb. | 751 | 330 | 1,0 | " | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | R | 3 R | |
| | 596 | 390 | 0,5 | " | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | | | |
| | 670 | 330 | 0,2 | " | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | | | |
| | 309 | 300 | 0,1 | " | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | | | |
| | 784 | 370 | 0,05 | " | ż | ż | ż | ż | + | | | | | | |
| Sur. źrebęcia od kl. 849 | 897 | 400 | 3,0 | " | ż | ż | + | | | | | | R | 0 | |
| | 774 | 350 | 2,0 | " | ż | ż | + | | | | | | R | | |
| | 812 | 410 | 1,0 | " | ż | ż | + | | | | | | R | | |
| | 750 | 390 | 0,5 | " | ż | ż | + | | | | | | R | | |
| | 543 | 380 | 0,2 | " | ż | ż | + | | | | | | R | | |
| | 654 | 400 | 3,0 | " | ż | ż | + | | | | | | R | | 0 |
| | 630 | 300 | 2,0 | " | ż | ż | + | | | | | | R | | |
| | 807 | 380 | 0,1 | " | ż | ż | ż | + | | | | | R | | |
| | 748 | 315 | 0,5 | " | ż | ż | + | | | | | | R | | |
| | | 814 | 380 | 0,2 | " | ż | ż | + | | | | | | | R |
| w 3 godz. po dopuszczeniu do ssania (a 5 godz. po urodz.) | 867 | 370 | 3,0 | " | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | R | ca | |
| | 308 | 415 | 2,0 | " | ż | ż | ż | ż | ż | + | | | | | |
| | 875 | 370 | 1,0 | " | ż | ż | + | | | | | | | | |
| | 871 | 470 | 0,5 | " | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | | | |
| | 680 | 310 | 0,2 | " | ż | ż | + | | | | | | R | ¼ n | |
| w 10 godz. po dopuszcz. do ssania (w 12 godz. po urodzeniu). | 398 | 390 | 3,0 | " | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | R | ca ¼ | |
| | 848 | 330 | 2,0 | " | ż | ż | + | | | | | | | | |
| | 899 | 310 | 1,0 | " | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | | | |
| | 676 | 340 | 0,5 | " | ż | ż | ż | ż | + | | | | | | |
| | 719 | 450 | 0,2 | " | ż | ż | + | | | | | | R | | |
| Sur. przeciwróżycowa wzorc. 3 n. | 868 | 320 | 0,5 | " | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | R | > 3 n | |
| | 605 | 350 | 0,2 | " | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | | | |
| | 724 | 335 | 0,1 | " | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | ż | | | |
| Kontrolę | 786 | 430 | — | " | ż | ż | + | | | | | | R | | |
| | 717 | 290 | — | " | ż | ż | + | | | | | | | | |

Jak widzimy w tym wypadku siara zawierała dwukrotnie więcej przeciwciał niż surowica. Żrebię w 10 min. po urodzeniu przeciwciał różycowych we krwi nie zawierało. W godzinę po dopuszczeniu do ssania surowica żrebięcia jeszcze nie miała wcale własności ochronnych, natomiast w 3 godz. po dopuszczeniu pojawiły się one w dość znacznej ilości. Stąd możemy wyprowadzić wniosek, że w warunkach naturalnych, w pierwszych godzinach po urodzeniu przewód pokarmowy żrebięcia posiadał wybitną przepuszczalność dla nabytych przeciwciał różycowych zawartych w siarze, tak że wystarczyło mniej niż 3 godz. od początku ssania, aby we krwi żrebięcia pojawiła się dość duża ilość przeciwciał odpornościowych.

I w tym leży tłumaczenie przypadków nr 3 i nr 4 a także być może i tych autorów (Gerlach, Mespoulet, Lemetayer i Bardot), którzy odkryli obecność przeciwciał odpornościowych u żrebiąt zaraz po urodzeniu — próbki krwi mogły być pobrane zbyt późno, bo w kilka—kilkanaście godzin po ssaniu siary. Materiały otrzymane w przypadku 5. i 6., przebadanem również na aglutyniny różycowe. Wyniki podaje tablica nr 7.

Tablica nr 7.

| | | R o z c i e Ń c z e n i a : | | | | | | | | | | | | | |
|--------------------------------|--|-----------------------------|----|-----|-----|-----|-----|------|------|-----------------|--------|---------|---------|---------|---------|
| | | 25 | 50 | 100 | 200 | 400 | 800 | 1600 | 3200 | 5tys. | 10tys. | 20 tys. | 30 tys. | 40 tys. | 50 tys. |
| Surow. żrebięcia od kl. Nr 849 | Sur. kl. 849 w 10 min. po ożreb. 9.III 37 r. | + | + | + | + | + | + | + | - | - | - | - | - | - | - |
| | Siara kl. 849 w 10 min. po ożreb. 9.III 37 r. | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | - | - |
| | w 10 min. po urodz. (przed ssaniem siary) | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - |
| | w 1 godz. po dopuszcz. do ssania siary (a w 3 godz. po urodz.) | + | + | + | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - |
| | w 3 godz. po dopuszcz. do ssania siary (a w 5 godz. po urodz.) | + | + | + | + | + | + | - | - | K O N T R O L E | | | | | |
| | w 10 godz. po dopuszcz. do ssania siary (a w 12 godz. po urodz.) | + | + | + | + | + | + | - | - | - | - | - | - | - | |

Jak widzimy miano surowicy klaczy nr 849 wyniosło 1/1600, miano siary 1/30.000, to jest okazało się około 20-krotnie wyższe. Surowica żrebięcia zaraz po urodzeniu nie wykazała aglutynin różycowych nawet przy

rozcieńczeniu 1/25. Jednak już w 1 godzinę po dopuszczeniu do ssania miano podniosło się na 1/100; w 3 godz. 1/400—1/800, a w 10 godz. zrównało się niemal z mianem surowicy matki — czyli aglutyniny różycowe we krwi źrebięcia pojawiły się już w 1 godz. po napojeniu źrebięcia siarą.

Tablica nr 8.

| | | R o z c i e Ń c z e n i e 1: | | | | | | | | | | | | | |
|---|--|------------------------------|----|-----|-----|-----|-----|------|------|-------|--------|---------|---------|---------|---------|
| | | 25 | 50 | 100 | 200 | 400 | 800 | 1600 | 3200 | 5tys. | 10tys. | 20 tys. | 30 tys. | 40 tys. | 50 tys. |
| Sur. klaczy 822 z 10.III 37 r. w 10 min. po ożreb. | | + | + | + | + | + | + | + | — | — | — | — | — | — | — |
| Siara kl. Nr 822 z 10.III 37 r. w 10 min. po ożreb. | | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | — | — | |
| Sur. źreb. od kl. 822 (niedopuszczalnego do ssania) | w 10 min. po ożreb | — | — | — | — | — | — | — | | | | | | | |
| | w 8 godz. po ożreb. | — | — | — | — | — | — | — | | | | | | | |
| | w 1 godz. po zadaniu 1½ l. siary | + | — | — | — | — | — | — | | | | | | | |
| | w 3 godz. po zadaniu 1½ l. siary | + | + | + | — | — | — | — | | | | — | — | | |
| | w 1 godz. po zadaniu 1½ l. siary | + | + | + | + | — | — | — | | | | | | | |
| K O N T R O L E: | | | | | | | | | | | | | | | |

U klaczy nr 822 miano surowicy również wyniosło 1:1600 a siary 1:30.000, to jest okazało się 20-krotnie wyższe; u źrebięcia aglutynin również nie było, ani zaraz po urodzeniu, ani w 10 godzin później, ale przed napojeniem siarą; ale już w 1 godz. po napojeniu siarą aglutyniny pojawiły się, przy czym miano wyniosło w 1 godz. po napojeniu 1:25; w 3 godz. 1:100, a w 7 godz. 1:100 do 1:200, czyli osiągnęło około 1:8 miana surowicy matki. Przyczyną prócz późnego zadania (w 10½ godz. po urodzeniu) była zapewne i mniejsza ilość siary.

Z podanych niżej doświadczeń wynika, że źrebię nowonarodzone klaczy wysoko uodpornionej przeciwko różycy świń żadnych przeciwciał różycowych we krwi nie posiadało, że właściwym nosicielem była tylko siara i że już w 1—3 godz. po napojeniu źrebięcia siarą, aglutyniny różycowe pojawiły się w surowicy źrebięcia.

W dalszych doświadczeniach chciałem zbadać, czy rzeczywiście jedynie siara jest przenosicielem przeciwciał, czy życie wśródmaciczne płodu w matce wysoko uodpornionej nie jest konieczne dla szybkiego wykorzystania przeciwciał siary, inaczej mówiąc, czy podanie siary przeciw-różycowej spowoduje równie szybko uodpornienie bierne źrebięcia od klaczy normalnej.

Przypadek nr 7.

Doświadczenie wykonano na źrebięciu od klaczy normalnej — roboczej nr 969. Klacz nr 969 — lat 6, oźrebiła się dnia 24.V.1937 r. o godzinie 22. Żrebaka natychmiast oddzielono od klaczy. Dnia 25.V. o godzinie 10, to jest w 12 godzin po urodzeniu, pobrano próbkę siary i krwi od klaczy i żrebaka, po czym zadano żrebiakowi przez sondę 250 cc. siary przeciw-różycowej mieszanej*) od klaczy nr 822 i nr 849 o mianie aglutynacyjnym 1:32.000, zakonserwowanej przez dodanie 0,5% karbolu i rozcieńczonej równą ilością roztworu fizjologicznego soli kuchennej. W 4 godziny i w 7 godzin później pobrano od źrebięcia próbki krwi, po czym dopuszczono je do matki. Dnia 28.V., to jest na 3-ci dzień po zadaniu siary przechodzenia z ustroju matki do organizmu płodu bakterii i ich jądów było badane dano aglutynacyjnie. Wyniki podaje załączona tablica nr 9.

Tablica nr 9.

| | | 25 | 50 | 100 | 200 | 400 | 800 | 1600 | 2 tys. | 4 tys. | 8 tys. | 16 tys. | 32 tys. | 64 tys. |
|---|---|----|----|-----|-----|-----|-----|------|--------|--------|--------|---------|---------|---------|
| Sur. Klaczy 965 w 12 godz. po oźreb. | | — | — | — | — | — | — | — | | | | | | |
| Siara miesz. różyc. klaczy 822 i 849 konserw. 0.5% karb. | | o | o | o | o | o | o | o | + | + | + | + | + | — |
| Surow. źrebięcia klaczy 969 po zad. 250 cm. siary różyc. | Przed otrzym. siary różyc. a w 12 godz. po urodz. | — | — | — | — | — | — | — | | | | | | |
| | w 4 godz. | + | + | + | + | + | — | — | | | | | | |
| | w 7 godz. | + | + | + | + | + | — | — | | | | | | |
| | na 3 dzień po zad. siary a w między- czasie ssanie własnej matki | + | + | + | + | + | — | — | | | | | | |

Jak widzimy, surowica klaczy i źrebięcia normalnego aglutynin przeciw-różycowych w rozcieńczeniu 1/25 nie zawierały. W 4 godziny po zadaniu doustnym 250 cc. siary przeciw-różycowej miano aglutynacyjne surowicy źrebięcia wzrosło do 1/400, co już leży w granicach miana aglutynacyjnego źrebięcia urodzonego przez klacz wysoko uodpornioną przeciwko różycy i następnie napojonego siarą.

Wobec tak wybitnej przepuszczalności przewodu pokarmowego kilkunastogodzinnego źrebięcia dla przeciwciał związanych z siarą, postanowiłem sprawdzić doświadczenia Salgego i Römera. Salge (1904) wykazał,

*) Dla wypróbowania, czy siara różycowa (konserwowana 0,5 karbolu) nadaje się do użytku praktycznego, zastosowałem ją wraz z kulturą różycową do czynnobiernego szczepienia u 3 świń. Jednocześnie drugie 3 świnię z tej hodowli zaszczepiłem surowicą i kulturą. Wszystkie świnię zniosły szczepienie zupełnie dobrze. U jednej świnię szczepionej siarą i u jednej szczepionej surowicą wystąpiło krótkotrwałe jednodniowe podniesienie temperatury ponad 40 (40,2—40,4° C) zresztą bez objawów klinicznych i przeszło bez zastosowania leczenia.

że jeżeli przeciwciała odpornościowe zastrzykniemy karmiącej matce, to przejdą one do krwi dziecka, jeżeli jednak dolejemy je do flaszki z mlekiem dla dziecka, to nie przejdą. Römer (1909) badał przechodzenie przeciwciał tężcowych na źrebę przy zastrzyknięciu klaczy surowicy przeciw tężcowej i przy podaniu źrebięciu doustnie z mlekiem normalnym. W tym celu źrebię urodzone 8 maja Römer karmił od 2 czerwca przez 7 dni mlekiem klaczy uodpornionej biernie na tężec i stwierdził, że surowica źrebięcia wykazała to samo stężenie antytoksyny tężcowej co mleko klaczy, tj. 1/2500 J. A. Następnie, gdy miano to znikło, 12—16 czerwca R. karmił źrebię mlekiem, do którego wprost dolewał surowicę tężcową, ale przejścia przeciwciał do surowicy źrebięcia nie stwierdził. Wreszcie 22 czerwca R. zaszczyił powtórnie klacz surowicą i osiągnął w mleku klaczy miano 1/4000 J. A., a w surowicy źrebięcia 1/10.000 J. A. Wyprobowany na tej podstawie wniosek Römera, że przewod pokarmowy źrebięcia jest przepuszczalny dla antytoksyny tężcowej związanej z mlekiem, a nie przepuszczalny dla antytoksyny tężcowej związanej z surowicą, możemy uważać w jego drugiej połowie za słuszny tylko dla źrebiąt starszych, ponieważ w doświadczeniu swym Römer użył źrebię przeszło miesięczne, tymczasem, jak wiemy, przewod pokarmowy w pierwszych godzinach po urodzeniu noworodka nie wydziela jeszcze fermentów trawiennych i jest specjalnie łatwo przepuszczalny dla różnych substancji. Inne doświadczenia Römera i Mucha, wykonane na cielętach z użyciem surowicy obcogatunkowej wykazały, że surowica dana wprost do mleka przenosiła przeciwciała tężcowe na cielę, choć w stopniu bardzo słabym, tak że podanie antytoksyny obcogatunkowej pośrednio, tj. przez zaszczylenie matki dało 10 razy lepsze rezultaty, niż dodanie wprost do mleka tej samej ilości antytoksyny, jaką w pierwszym przypadku cielę pobrało drogą ssania. Dlatego jako temat następnego doświadczenia wziąłem przechodzenie przeciwciał różycowych surowicy jednogatunkowej podanej doustnie źrebięciu normalnemu zaraz po urodzeniu.

Przypadek nr 8. Klacz nr 933, lat 12, służyła do produkcji estryny; oźrebiła się dnia 14.V.1937 r., w godzinę po urodzeniu pobrano od źrebięcia próbkę krwi, zadano mu doustnie 1/2 litra surowicy przeciw różycowej końskiej, konserwowanej 0,5% karbolu, o mianie na gołębiu 0,1 cc., po czym źrebię dopuszczono do matki. W 4 godziny i w 36 godzin po zadaniu surowicy pobrano od źrebięcia próbki krwi. Otrzymałą surowicę przebadano aglutynacyjnie.

Tablica nr 10.

| | R o z c i e ń c z e n i a 1: | | | | | | | K |
|---|------------------------------|----|-----|-----|-----|-----|------|---|
| | 25 | 50 | 100 | 200 | 400 | 800 | 1600 | |
| Sur. kl. Nr 933 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Sur. R. serii A | + | + | + | + | + | + | + | — |
| Przed zadaniem sur. | — | — | — | — | — | — | — | — |
| W 4 godz. po zadaniu 1/2 litra sur. R. serii A, | — | — | — | — | — | — | — | — |
| W 36 godz. po zadaniu surowic. | — | — | — | — | — | — | — | — |

Surowica źreb. od kl. № 933

Jak widzimy wnioski Salgego i Rõmera są słuszne również i w stosunku do źrebięcia bardzo młodego: ścianki przewodu pokarmowego źrebięcia nie przepuszczają aglutynin różycowych związanych z surowicą nawet przy podaniu jej doustnie już w jedną godzinę po urodzeniu.

Przypadek nr 9. Klacz nr 721, lat 8, początek uodporniania p-ko różycy 13.IX.1934 r.; pokrycie dnia 8.VI.1937 r.; oźrebiecie 31.V.1938 r. Podczas ciąży przez pierwsze dwa miesiące klacz była szczepiona dożylnie i podskórnice; po tym, wobec stwierdzenia ciąży, szczepiona była tylko podskórnice. Ostatnie szczepienie na 5 miesięcy przed oźrebieciem. Przez czas pobytu w instytucie klacz otrzymała ogółem 60,15 litra żywej zjadliwej kultury włoskowca różycy, z tego około 7 litrów podczas ciąży. Natychmiast po oźrebieciu pobrano płyn płodowy z worka omocznego i próbki krwi od źrebięcia i klaczy. Ponieważ klacz nie miała wcale pokarmu źrebię po urodzeniu było karmione mlekiem od klaczy normalnej. Dnia 6.VI. źrebię wykrawawiono. Wyniki badania surowicy i płynu płodowego na gołębiach podaje tablica nr 11.

Tablica nr 11.

| | Nr gol. | Waga | Dawka sur. | Dawka kult. | Dzień po zaszczep. kult. | | | | | | | | Posiew | Miano |
|---|---------|------|------------|-------------|--------------------------|---|---|---|---|---|---|---|--------|-------|
| | | | | | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | | |
| Klacz Nr 721 w 5 minut po porodzie | 720 | 310 | 1,0 | 0,5 | z | z | z | z | z | z | z | z | | >3 n |
| | 613 | 430 | 0,5 | „ | z | z | z | z | z | z | z | z | | |
| | 672 | 350 | 0,2 | „ | z | z | z | z | z | z | z | z | | |
| | 504 | 320 | 0,1 | „ | z | z | z | z | z | z | z | z | | |
| Płyn płodowy | 505 | 340 | 2,0 | „ | z | z | + | | | | | | R | 0 |
| | 722 | 340 | 2,0 | „ | z | z | + | | | | | | | |
| | 818 | 400 | 1,0 | „ | z | z | + | | | | | | | |
| Żreb. od kl. 721 w 5 min. po urodz. | 732 | 360 | 3,0 | „ | z | z | + | | | | | | R | 0 |
| | 721 | 350 | 2,0 | „ | z | z | + | | | | | | | |
| | 805 | 320 | 1,0 | „ | z | z | + | | | | | | | |
| Żreb. od kl. 721 na 6 dzień po urodz. | 553 | 320 | 3,0 | „ | z | z | + | | | | | | R | 0 |
| | 756 | 330 | 2,0 | „ | z | z | + | | | | | | | |
| | 856 | 330 | 1,0 | „ | z | z | + | | | | | | | |
| Kontrole | 814 | 280 | — | „ | z | z | + | | | | | | R | |
| | 659 | 440 | — | „ | z | z | + | | | | | | | |

Jak widzimy, źrebię od klaczy wysoko uodpornionej przeciwko różycy, niedopuszczone do ssania matki, ani zaraz po urodzeniu, ani w 6 dni potem, nie posiadało we krwi przeciwciał różycowych. Płyn płodowy u klaczy również przeciwciał nie zawierał.

Te same próbki zostały zbadane również aglutynacyjnie. Wyniki podaje załączona tablica nr 12.

Jak widzimy ani krew około 11-sto miesięcznego płodu, ani płyny płodowe klaczy wysoko uodpornionej przeciwko różycy świń nie zawierały nawet śladów ochronnych przeciwciał różycowych, mimo, że zastosowano je w dawkach aż do 5 cc., tj. 25-krotnie większych od miana surowicy klaczy.

Przypadek nr 11. Klacz robocza nr 1157, lat 10; kupiona dnia 31.XII. 1937 r., oźrebiona dnia 27.V.1938 r. o godzinie 19-ej. Żrebię natychmiast po urodzeniu izolowano. Dnia 28.V. o godz. 7-ej, to jest w 12 godz. po porodzie, pobrano próbki siary i krwi od klaczy i krwi od źrebięcia. Następnie zadano źrebięciu doustnie 75 cc. surowicy przeciwróżycowej serii N. W dwie godziny potem źrebię dopuszczono do matki. Próbkę od źrebięcia pobierano w 2, 4, 12 i 24 godz. po zadaniu surowicy. Dnia 29.V. o godzinie 8-ej zastrzyknięto źrebięciu podskórnie 75 cc. surowicy przeciwróżycowej serii N i pobrano próbki krwi w 2, 4, 6, 12 i 24 godz. po zastrzyku. Wyniki badania na gołębiach i aglutynacyjnie podają załączone tablice nr 14 i nr 15.

Tablica nr 14.

| | Nr god. | Waga | Dawka sur. | Dawka kult. | Dzień po zaszczep. kult. | | | | | | | | Posiewy | Miano | | | |
|---------------------------------|-----------------|------|------------|-------------|--------------------------|---|---|---|---|---|---|---|---------|-------|----|------|---|
| | | | | | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | | | | | |
| Klacz 1157 27. V. godz. 19-ta | 554 | 280 | 3,0 | 0,5 | + | + | + | | | | | | | | | | |
| | 748 | 500 | 2,0 | " | + | + | + | | | | | | | | | | |
| Siara kl. 1157 27. V. godz. 19. | 582 | 320 | 3,0 | " | + | + | + | | | | | | | | | | |
| | 784 | 380 | 2,0 | " | + | + | + | | | | | | | | | | |
| Sur. przeciwróżycowa ser. N. | 725 | 360 | 0,5 | " | + | + | + | + | + | + | + | + | | | | | |
| | 590 | 400 | 0,2 | " | + | + | + | + | + | + | + | + | | | | | |
| | 592 | 320 | 0,1 | " | + | + | + | + | | | | | | R. | | 2 n. | |
| Sur. źreb. od kl. 1157. | 27. V. godz. 19 | 709 | 390 | 3,0 | " | + | + | | | | | | | R. | | 0 | |
| | 28. V. godz. 9. | 607 | 320 | 3,0 | " | + | + | | | | | | | R. | | 0 | |
| | 29. V. godz. 8. | 596 | 375 | 3,0 | " | + | + | | | | | | | R. | | 0 | |
| | 29. V. godz. 20 | 524 | 310 | 3,0 | " | + | + | | | | | | | R. | | 0 | |
| | 30. V. godz. 8! | 501 | 380 | 3,0 | " | + | + | | | | | | | | R. | | |
| | | 593 | 315 | 2,0 | " | + | + | | | | | | | | R. | | 0 |
| Kontrolne. | 814 | 280 | — | " | + | + | | | | | | | | R. | | | |
| | 659 | 440 | — | " | + | + | | | | | | | | R. | | | |

Tablica nr 15.

| | | Rozcieńczenia 1: | | | | | | | | | | kontr. | | |
|--------------------|-------------------------------|------------------|----|----|----|-----|-----|-----|-----|------|------|--------|---|---|
| | | 5 | 10 | 25 | 50 | 100 | 200 | 400 | 800 | 1000 | 2000 | | | |
| Żrebak od kl. 1157 | Klacz 1157 27 V. godz. 19 | + | + | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| | Siara kl. 1157 28 V. godz. 19 | + | + | + | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| | Siara kl. 1157 28 V. godz. 9 | + | + | + | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| | Sur. przeciwróżycowa ser. N° | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + |
| | 27 V. godz. 19 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| | 28. V. godz. 9 | — | — | + | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| | 28. V. godz. 11 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| | 28. V. godz. 13 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| | 29. V. godz. 8 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| | 29. V. godz. 10 | + | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| | 29. V. godz. 12 | + | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| | 29. V. godz. 14 | + | + | + | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| | 29. V. godz. 20 | + | + | + | + | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| | 30. V. godz. 8 | + | + | + | + | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| | Koń błonicy 1163 | + | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Koń błonicy 1215 | + | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | |

W przypadku powyższym widzimy, że badanie na gołębiach obecności przeciwciał ochronnych różycowych ani w surowicy ani w siarze klaczy normalnej nie stwierdziło. Natomiast badanie aglutynacyjne u klaczy nr 1157 oraz u 2-ch koni błonicznych wziętych dla kontroli wykazało niewielką ilość aglutynin różycowych tzw. normalnych, a przez Hirszfelda określanych jako fizjologiczne. Surowica przeciwróżycowa zastosowana u źrebięcia w ilości 75 cc., tj. w tej ilości, jaką normalnie stosuje się dla źrebiąt przy wszelkich surowicach leczniczych (50—100 cc.), przy podaniu doustnym nie dała się wykazać we krwi źrebięcia ani na gołębiach, ani aglutynacyjnie, a przy zastrzyknięciu podskórnym dała się wykazać tylko aglutynacyjnie. Aglutynacja zaczęła występować w jedną godzinę po zastrzyku w stężeniu 1/5, a osiągnęła swą pełną wysokość w 6 godzin po zastrzyku, zlepiając włoskowce różycy w stężeniu do 1/25. Jednak doświadczenie to jako wykonane tylko na jednym źrebięciu wymagałoby powtórzenia.

Streszczenie.

Dla wyjaśnienia mechanizmu przechodzenia odporności ze sztucznie uodpornionych klaczy na źrebięta wykonano badania siary, mleka, surowicy, a w dwóch wypadkach i płynów płodowych u 11 klaczy służących do produkcji surowicy przeciwróżycowej lub hormonów płciowych, oraz badania surowicy u źrebiąt urodzonych przez te klacze. Klacze wysoko

uodpornione przeciwko różycy świń będą nazywał tu w skróceniu klaczkami różycowymi, a klacze nieszczepione, służące do produkcji hormonów, klaczkami normalnymi.

Badania dały następujące wyniki:

1. Siara klaczy różycowych, pobrana natychmiast po porodzie, wykazała przy mianowaniu na gołębiach przeciętnie czterokrotnie (w jednym wypadku tylko dwukrotnie) wyższe miano ochronne od surowicy tychże klaczy.

2. Miano zlepane siary od klaczy różycowych jest przeciętnie około 20-krotnie wyższe od miana zlepnego surowicy tychże klaczy. Przy mianie surowicy około 1/1600 miano siary wynosiło zwykle około 1/32.000.

3. Mleko klaczy różycowych badane 3-go, 4-go do 24-go dnia po porodzie wykazuje tylko minimalne ilości przeciwciał ochronnych: gołąb zaszczipiony dawką około 40 razy większą od miana siary, a około 10 razy większą od miana surowicy, pada w porównaniu do kontroli z opóźnieniem kilkudniowym (na 6-ty, 7-my, 8-my dzień obserwacji), a wyjątkowo tylko przeżywa 8-o dniowy okres obserwacji.

4. 6-cio miesięczny i 11-miesięczny płód klaczy różycowych, szczepionych podczas ciąży, nie wykazały przy mianowaniu na gołębiach nawet śladów przeciwciał ochronnych przy dawkach do 5-cio krotnie większych od miana surowicy matki w jednym wypadku, a do 25-krotnie większych w drugim.

5. Surowica od źrebiąt, które miały możność otrzymania przeciwciał ochronnych różycowych tylko w życiu płodowym przez łożysko (ponieważ zaraz po urodzeniu zostały izolowane od matek, tak że siary ssać nie mogły), przy mianowaniu na gołębiach nie wykazuje ani zaraz po urodzeniu, ani później, przeciwciał różycowych nawet w dawkach 15 i 30 razy większych od miana surowicy matki.

6. Surowica źrebiąt, które miały możność otrzymania przeciwciał różycowych od matek tylko w życiu płodowym przez łożysko, nie zlepia prątków różycowych nawet w rozcieńczeniu 64 razy mniejszym od surowicy matki, to jest przy rozcieńczeniu 1/25 przy mianie matki 1/1600.

7. Przeciwciała ochronne z siary przeciw różycowej skarmianej źrebięciu pojawiły się we krwi źrebięcia:

— przy zadaniu pewnej ograniczonej ilości doustnie — między 3.—7. godziną po zadaniu,

— przy ssaniu w sposób naturalny — między 1.—3. godziną po rozpoczęciu ssania.

8. Aglutyniny z siary przeciw różycowej skarmianej źrebięciu, pojawiły się w jego krwi:

— przy zadaniu pewnej ograniczonej ilości doustnie źrebięciu urodzonemu przez klacz różycową — w jedną godzinę po zadaniu siary w stężeniu 1/25, a w 3 godziny 1/100,

— przy zadaniu pewnej ograniczonej ilości siary źrebięciu urodzonemu przez klacz normalną — 4 godziny w stężeniu 1/400 (wcześniej nie badano),

— przy dopuszczeniu do ssania w sposób naturalny — w jedną godzinę w stężeniu 1/100, a w 3 godziny 1/400—800.

9. Aglutyniny różycowe surowicy przeciw różycowej końskiej, zadanej doustnie źrebięciu normalnemu w godzinę po urodzeniu, nie dały się wykazać w surowicy tegoż ani w 24, ani w 36 godzin po zadaniu.

10. Płynny płodowy od klaczy różycowych nie zawierają wcale przeciwciał ochronnych dających się wykazać na gołębiu nawet przy dawkach 5 i 25-krotnie większych od miana surowicy matki.

Delbeccin

KLAWE

Wielowakanna, atoksyczna,
wysoce czynna
Szerepionka wg. Delbeta

Ampn po 1cc, 2cc i 4cc
Fiolki po 5cc i 10cc.



Nowość

Equivermin Klawe

środek przeciw pasoży- tom jelitowym u konia

Pasożyty w przewodzie pokarmowym konia osłabiają jego organizm i zatrują go swymi wydzielinami, powodując niedokrwistość i ogólne osłabienie. Mogą też powodować powstanie tętniaków w arterii kręzkowej i są dość częstą przyczyną morzyska.

Opakowanie:

Pudełko z 4 kapsułkami.

Szczegółowy przepis zastosowania dołączony do każdego opakowania.

11. Surowica przeciwróżycowa zastosowana u źrebięcia normalnego w ilości 75 cc., to jest w ilości w jakiej normalnie stosuje się w praktyce wszelkie surowice lecznicze u źrebiąt (50—100 cc.), przy podaniu dostnym nie dała się wykazać we krwi źrebięcia ani na gołębiach ani aglutynacyjnie. Przy zastrzyknięciu podskórnym 75 cc. surowicy przeciwróżycowej we krwi źrebięcia przeciwciał ochronnych nie znaleziono, a tylko aglutyniny. Aglutynacja zaczęła występować w jedną godzinę po zastrzyku w stężeniu 1/5, a osiągnęła swą najwyższą wysokość w 6 godzin po zastrzyku, przy czym miano zlepne wyniosło 1/25.

Wnioski.

Z opisanych doświadczeń możemy wyciągnąć następujące wnioski.

Przełożyskowe (diaplacentarne) przechodzenie przeciwciał różycowych z matki na płód u klaczy w/g moich doświadczeń nie istnieje. Zależy to prawdopodobnie od budowy histologicznej łożyska klaczy.

Ciała odpornościowe przechodzą z klaczy na źrebię przez siarę. Siara klaczy w dniu porodu zawiera około 4-krotnie więcej przeciwciał ochronnych, dających się wykazać na gołębiach, a około 20-krotnie więcej aglutynin w 1 cm³ od surowicy tejże klaczy.

Jednak w krótkim czasie charakter siary zarówno co do wyglądu, jak i zawartości przeciwciał ochronnych znacznie się zmienia. **Mleko badane na 3., 4. dzień aż do 24. dnia po porodzie wykazuje tylko ślady przeciwciał różycowych, nie wynoszące nawet dziesiątej części miana surowicy, a 40-ej części miana siary pobranej w dzień porodu.**

Źrebię dostaje odporność przez ssanie siary, przy czym przechodzenie przeciwciał odpornościowych siary z przewodu pokarmowego źrebięcia do jego krwi następuje bardzo szybko: **już w jedną godzinę po rozpoczęciu ssania w surowicy źrebięcia możemy stwierdzić pojawienie się aglutynin różycowych, a w 3 godziny po ssaniu dają się wykazać przeciwciała ochronne na gołębiach.**

Przy karmieniu sztucznym, ze względu na zwykle dużo mniejsze ilości siary użyte do karmienia, przeciwciała pojawiają się nieco później i w mniejszej ilości.

Przechodzenia przeciwciał ochronnych do krwi źrebiąt przy pojeniu ich surowicą odpornościową nie stwierdziłem. Przypuszczam, że albo nie przechodzą one wcale, albo w tak małych ilościach, że mogłoby to być wykazane tylko przy surowicach antytoksycznych, jako posiadających bardziej czułe metody mianowania.

Na podstawie podanych doświadczeń uważam, że mogę wyrazić przypuszczenie, że nie tylko przechodzenie przeciwciał różycowych, ale w ogóle **przechodzenie wszelkich przeciwciał odpornościowych nabytych u gatunku koni (a prawdopodobnie i u innych zwierząt o podobnej budowie łożyska) następuje, praktycznie biorąc, tylko drogą ssania siary w ciągu pierwszych godzin po porodzie.** Uodpornienie zatem matek swoistymi szczepionkami może dać wtedy wtedy skutek pomyślny, jeżeli źrebię zaraz po urodzeniu dostanie do picia siarę i to tzw. pierwszą jako najbogatszą w przeciwciała odpornościowe.

*

Na zakończenie pozwolę sobie złożyć serdeczne podziękowanie p. prof. drzewi Z. Szymanowskiemu nie tylko za wskazówki udzielone mi przy opracowywaniu niniejszej pracy, ale przede wszystkim za umożliwienie mi już za czasów studenckich poznania i pokochania pracy bakteriologicznej.

T. Jastrzębski.

ÜBERTRAGUNG DER IMMUNKÖRPER VON DER ROTLAUFSERUMSTUTE AUF DAS FOHLEN.

Beitrag zur Frage vom Mechanismus der Immunitätsübertragung beim Pferd.

ZUSAMMENFASSUNG.

Bei Normal und Rotlaufserumstuten wurde der Schutztitel in Blutserum, Kolostrum, Milch, Allantois und Amnionflüssigkeit, bei Fohlen im Blutserum auf Tauben bestimmt. Agglutinationstiter wurde mit der 24 Stunden alten Rotlaufbouillionskultur ausgeführt.

Die Resultate sind kurz zusammengefasst folgende:

Die Kolostrummilch der Rotlaufserumstuten — sofort nach Geburt enthält viermal so viel Schutzstoffe im Taubentest bestimmt und fast 20 mal mehr an Agglutinine als Blutserum derselben Stute vor der Geburt.

Die Milch vom 3—24 Tag nach der Geburt besitzt, sogar bei Anwendung von Dosen, die zehnmal grösser als Serumtitel und vierzigmal grösser als Kolostrumtitel, sind die erwähnten Schutzstoffe nur in Spuren.

Das Blut des 6 bis 11 monatlichen Fötus enthält bei einer hochimmunisierten Rotlaufserumstute keine auf Tauben nachweisbare Immunkörper.

Keine Schutzstoffe findet man auch in Amnion bzw.-Allantoisflüssigkeit einer Rotlaufserumstute.

Das Blutserum der neugeborenen Fohlen von hochimmunisierten Rotlaufserumstuten, sofort nach der Geburt und auch einige Tage später enthält keine auf Tauben nachweisbare Rotlaufschutzstoffe und keine Agglutinine, wenn das Fohlen mit keinem Rotlaufmilch ernährt wurde.

Die Immunkörper, die in Kolostrum einer Rotlaufserumstute sich befinden, erscheinen im Blutserum von normalen wie auch von Rotlaufserumfohlen sehr schnell — nach dem Saugen. — Nach einer Stunde vom Beginn des Saugens kann man Agglutinine und in drei Stunden Schutzstoffe im Taubentest nachweisen.

Dagegen sind Immunkörper von Rotlaufpferdeserum, welches dem Fohlen per os gegeben wurde, im Blutserum des Fohlens nicht nachweisbar.

PIŚMIENICTWO.

Arloing Cornevin et Thomas — C. R. A. S. 1894, 94, 1396. Banerji P. C. & R. N. Mohan — The permeability of the goat's placenta to Rinderpest virus. — Indian J. vet. Scien. 1935, 5, 64. Bardelli P. G. — Sulla trasmissione dell'immunità contro il tetano. — Annali d'Igiene 1930, 9 (ref. Wiad. Wet. 1931, 288). Bardelli, Plinio Carbo — Sulla trasmissione dell'immunità contro il tetano da madre a figlio nel cavallo. — Nouva vet. 1930, 8, 263. Bertarelli — Über akt. und. pass. Immunisierung von Neugeborenen auf dem Verdauungswege. Zentrbl. f. Bakt. Bd. 30. Böhmer — Tuberkulose bei Foeten und Kälbern. Diss. Berlin 1934 (ref. Wet. Współcz. 1937. S. 118). Bonnet — Podręcznik embriologii porównawczej zwierząt ssących i człowieka. Brauell — Virchovs Archiv 1858, XIV. Braun, Hofmeier, Holzhausen — Die Vererbungsfrage in der Lehre von der Immunität gegen Infektionskrankheiten, Handbuch der pathogen. Mikroorgan. III Auflage Bd. I. S. 1109. Brieger und Ehrlich — Beiträge zur Kenntnis der Milch immunisierter Tiere. Zeitschr. f. Hyg. 1893, 13, 336. Brieger L. u. Cohn — Beiträge zur Konzentrierung der gegen Tetanus schützenden Substanz aus der Milch. Zeitsch. f. Hyg. 1893, 15, 439. Brill J. — Patogeneza i zwalcz. pomoru świń. Wiad. Wet. 1929, s. 181. Brill J. — Choroby przychówku krów. Wiad.

Wet. 1935, s. 517. *Chauveau* — Sur le mécanisme de l'immunité. Annal. de l'Inst. Pasteur 1888. *Chauveau* — J. de méd. vétér. 1880. *Cominotti L.* — Contributo allo studio della eredo immunità contro la peste suina. Clin. Vet. 57, s. 95, 1934. Jahresber. f. Vet. 1935, s. 75. *Dahmen und Boehme* — Kongenitale Tuberkulose bei Kalbsfoeten und Kälbern. T. R. 1933, s. 481. *Davaine* — Bull. de l'acad. de med. 1867. *Debré, Ramon et Thiroloix* — Le colostrum des femmes vaccinées contre le tetanos ne contient pas d'antitoxine tetanique. Compt. R. Soc. Biol. 1930, 103, 383. *Dieudonne* (1899) — cyt. w/g Morgenrotha. — Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. I Auflage. *Dobnik i Petrusie* — Savremene suzbijanje svinjske kuge. Jug. Vet. Glas. 1933, s. 151. *Dierzgowski* — Gazeta Lekarska 1901, 15—16, 371. *Dierzgowski* — Zentralbl. f. Pathol. Ref. 1901, 12, 715. *Ehrlich P.* — Über Immunität durch Vererbung und Saugung Zeitschr. f. Hyg. und Immun. 1892, B. 12. *Geiger W.* — Beiträge zur Immunität und Immunisierung von Saugferkeln immuner Mütter gegen Schweinepest. D. T. W. 1929, 24. *Gentner* — Behandlung der Fohlenlähme. T. R. 1927, 79. *Gerlach* — Übertragung der Immunität eines Geflügelcholeraserumpferds auf das Fohlen. Zentrbl. f. Bakt. 1922, Bd. 88. *Gins H.* — Erbbiologische Gedankengänge in der Seuchenforschung Zentrbl. f. Bakt. Ref. 1935, 117, 145. *Goldschmidt R.* — Einführung in die Vererbungswissenschaft. V Auflage 1928. *Golaszewski* — Problem dziedziczności gruźlicy. Przegląd Wet. 1935, 465. *Gordziatkowski J.* — K woprosu o pieriechodie bakterij antraxa czerez placentu owiec — dysertacja na stopień magistra nauk wet. Charków 1896. *Goven J. and Schott Ralph* — A genetic technique for differentiating between acquired and genetic immunity. Amer. J. Hyg. 1933, s. 698. (Ref. Zentrbl. f. Bakt. 1934, 113, 495). *Gurwitsch* — Pyoseptikämie der Fohlen. Arch. Tierheilk. 1931, 418. *Guyer and Smith* — Journ. of Infect. Dis. 1923, Bd. 33, s. 498. *Guyer and Smith* — Studies on cytolysins. Journ. of Exper. Zool. 1920, 31. *Hillerbrand* — Zur Therapie der Pyoseptikämie der Fohlen. Münch. T. Wschr. 1936, s. 276. *Hirszfeld H.* — Zagadnienia konstytucjonalizmu w chor. zak. wieku dziecięcego. Med. D. i Sp. 1936, s. 429. *Hirszfeld H. i Hirszfeld L.* — Zentrbl. f. ges. Hyg. 1934, 34. *Hirszfeld H., Hirszfeld L. i Brockman H.* — Wrażliwość na błonicę w świetle bad. nad konstyt. i dziedzicz. Med. dośw. i społ. 1924, s. 125. *Hofmeier K.* — Vererbung und Immunität. Klin. Wschr. 1937, s. 329. *Howe P.* — J. of biological chemistry 1921, 49, 115. *Hupbauer A.* — Zur Frage der Immunität und Immunisierung von Saugferkeln gegen Virusschweinepest. Wien. tierärztl. Mschr. 1935, s. 229. *Ilmjärv* — Estn. tierärztl. Rsch. 1930, s. 157. *Jakóbkiewicz J.* — Uodparnialność niemowląt przeciwko błonicy. Med. dośw. i społ. 1936, s. 37. *Kreidl und Mandl* — Über den Uebergang der Immunhemolisine von der Frucht auf die Mutter. Wien. Klin. Wschr. *Kotow i tow.* — Sow. Wiet. 1934, N. 4. *Kolle, Kraus, Uhlenhut* — Hdb. der pathogen. Mikroorganismen. III Auflage 1927. *Latis* — Beiträge z. pathol. Anat. Dr. *Zigler* 1891. *Lehman W.* — Die Vererbung der Immunität. Zentralbl. für Bakt. 1937, s. 101. *Lenkeit i Lintzel* — w podręczniku Mangolda „Handbuch der Ernährung“, s. 492. *Malvoc* — Annales de l'Institut. Pasteur 1888. *Manresa* — Journ. of Infect. Dis. 1932, s. 30. *Marchlewski* — Zarys nauki o dziedziczności. Bibliot. Biolog. 1930. *Masson, Dalling and Gordon* — Journ. of Pathol. and Bakt. 1930, s. 783. *Di Mattei* — Estratto dell Bull. dell'acad. med. di Roma 1885 88. *Mespoulet R., Lemetayer E. et Bardot C.* — L'anatoxine tetanique chez le cheval immunité de la jument et du poulain. Revue d'immunol. 1936, 2, 388. *Metalnikow* — Sur l'heredité de l'immunité acquise C. R. Ac. 1924, s. 514. *Michalka J.* — Schweinepest. Aktive Immunisierung. W. t. Mschr. 1935, s. 34. *Miesner* — Die Bekämpfung der Fohlenkrankheiten. D. T. W. 1929, s. 348. *Myszkin* — Akuszerstwo, ginekologja (ros.). Moskwa 1935. *Moll* — Über das Verhalten des jugendlichen Organismus gegen artfremdes Eiweiss und über seine Fähigkeit Antikörper zu bilden. Jahresber. f. Kinderheilk. 1908, Bd. 68, s. 1. *Nakagawa T.* — Über die Durchgängigkeit der Placenta für verschiedene Mikroorganismen und Bakterio-

phagen. Zentrbl. f. Bakt. 1936, Bd. 136, s. 147. *Nattan-Larrier L., Ramon G. et Grasset E.* — L'anatoxine tetanique et l'immunité anti tetanique chez la mere et le nouveau-né. Annales de l'Institut Pasteur 1927, p. 848. *Nattan-Larrier L., Ramon G. et Grasset E.* — Contribution à l'étude du passage des antitetaniques chez la mère et le nouveau-né. Annales de l'Institut Pasteur 1927, p. 862. *Neil* — Journ. of Immunol. 1932, 22, 117. *Nelson J.* — The maternal transmission of vaccinal immunity in swine. Journ. Exper. Med. 1932, 56, 835. (Ref. Zentrbl. f. Bakt. 1933, 110, 103). *Ono T.* — Study on inheritance of immunity. Jap. Journ. Exper. Med. 1932, 10, 265. (Ref. Zentrbl. f. Bakt. 1933, 109, 260). *Orcutt and Howe* — Journ. of Exper. Med. 1922, 36, 291. *Oxer D.* — The transmission of antitoxie immunity from the ewe vaccinated against enterotoxaemia to the lamb. Austral. vet. 1936, s. 54. (Ref. w. Jahresber. f. Vet. 1937, s. 470). *Panek* — Etiologia i zwalczanie coli-bacillozy u cieląt. Pamiętnik XIV Zjazdu Lek. i Przyrod. 11—15.IX.1933. *Polano* — Zeitschr. f. Geburtsh. und Gynäk. 1905, Bd. 53. *Popovici J. i Diuligher T.* — Archiva Veterin. 1936, 12. (Ref. B. T. W. 1937, s. 719). *Prettner* — Die Bildung von Schutzstoffen in Foetalleben. Z. f. Inf. parasit. Krank. und Hyg. der Haust. 1905, 1, 45. *Ramon G. et Grasset E.* — Recherches sur le passage des toxines, des anatoxines et des antitoxines à travers du tube digestive. Annal. Pasteur 1927, 1, 868. *Römer* — Berl. Klin. Wschr. 1901, Nr. 46. *Römer* — Über die intestinale Resorption von Serumantitoxin und Milchantitoxin. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. 1909, I, 171. *Ruggerini G.* — Contributo allo studio della trasmissione ereditaria dell'immunità germinale maschile nel tetano. Annali d'Igiene 1930, 9. (Ref. Wiad. Wet. 1931, 371). *Salge* — Jahrb. f. Kinderheilk. 1904. *Scheibe H.* — Über den Nachweis der Sexualhormone nach der Küstchen Methode im Fruchtwasser des Rindes. Tierärztliche Rundschau 1936, s. 557. *Schlossman A. und Herzberg-Kremmer H.* — Über Vaccineimmunität bei Müttern und ihren Neugeborenen. Zentrbl. f. Bakt. 1933, s. 101. *Schneider L.* — Közlemenyek az ősréhaszonlító elet et kortam köreből XXI kötet 1—6 (1927). *Schneider L.* — Immunisierung von saugenden Sauen und Ferkeln gegen Schweinepest. Ref. D. T. W. 1934, 280. *Schneider L., Szatmary J.* — Allatorv. Lapok 1936, s. 265. *Serkowski St.* — Mleko i mleczarstwo w oświeceniu higieny i bakteriologii. Warszawa. *Smith Thobald* — The Cornell Veter. 1925, 173. *Smith and Little* — J. of exp. med. 1922, 36, 453; 1922, 36, 181; 1923, 37, 671. *Smith and Orcutt* — J. of exp. med. 1925, 41, 89. *Szymonowicz* — Podręcznik histologii 1921. *Stubbe H.* — Probleme der Mutationsforschung. Verhandlung der wissenschaftlichen Woche zu Frankfurt a. M. 2—9 September 1935. Herausgegeben von W. Kalle, s. 71. (Ref. Zentrbl. f. Bakt. 1935, 117, 290). *Thurner* — Berl. T. Wschr. 1924, 676. *Wasserman A.* — Über Konzentrierung der Diphterieantitoxine aus der Milch immunisierter Tiere. Zschr. f. Hyg. 1894, 18, 235. *Wegelius* — Archiv f. Gynäk., Bd. 94, 1911. *Webster L. T.* — Microbiotic virulence and host susceptibility in paratyphoid-enteritidis infection of white mice. The effect of selective breeding on host resistance. J. of exp. med. 1924, 39, 879. *Werner* — Deutschösterr. tierärztl. Wschr. 1923, 179. *Wilczyński* — Podręcznik biologii ogólnej, 1923. *Wildsfener* — Fohlenlähme und deren Bekämpfung. Münch. T. W. 1934, s. 137. *Wilkinson* — The Veterin. Rec. 1933 maj. (Ref. Wet. Współcz. 1934, s. 49). *Wilemsen* — Fohlenlähme-Mischvaccine (Astibulinvaccine). Vet. med. Nachrichten 1934, 5—6. *Wilmink* — Fohlenlähme-Vaccine zur Prophylaxe bei Mutterstuten. Vet. med. Nachrichten 1934, 5—6. *Wyszeleskij i Marel* — Czastnaja epizootologja. Moskwa 1936. *Waillard* — Annal. Pasteur 1895, p. 65. *Vink L.* — Recherches sur l'existence d'une tuberculose congenitale exper. chez le cobaye. C. R. des Seanc. de la Soc. Biol. 1936, 28. *Zietzschmann* — Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte der Haustiere, 1923, Berlin, Schoetz.

REFERATY Z PIŚMIENICTWA

H. Miessner, G. Schoop i Fr. Harms. *Z IX. Zjazdu Lekarzy Weterynaryjnych Fachowców w zwalczaniu chorób wychowu.*

IX. komunikat zbiorczy centrali do walki z chorobami wychowu w Hannoverze za czas od 1.IV.36 do 31.III. 38 r. D. Tier. Wochenschrift. Nr 35 1938.

Konie. 1) *Jałowość.* Liczba badań na jałowość wzrosła w latach 1936 i 1937 znowu znacznie; przyczyniło się do tego coraz większe docenianie przez rolników znaczenia szybkiego wyeliminowania klaczy niezdatnych do rozplodu. W rozpoznawaniu ciąży oddawały obok badania klinicznego (ręcznego) nadzwyczajne usługi laboratoryjne metody hormonalne. W leczeniu jałowości otrzymano przeważnie w 50% wyniki dodatnie.

Zestawienie wyników badań.

| | |
|--------------------------------------|---|
| Liczba przeprowadzonych zwierząt | 35.898 |
| Z tego uznano jako żrebne | 6.753 (Trakehnen 74%) |
| Polecono wykluczyć z hodowli | 1.514 |
| Leczono | 19.927 |
| Po leczeniu doszło do zapłodnienia u | 3.612 (w licznych przypadkach wynik nieznan). |

Przyczyna jałowości może być różna, jednak nieżyty macicy zajmują tu pierwsze miejsce (50—60%). Często stosunkowo zaobserwowano także schorzenia jajników łącznie z atonią lub schorzeniami macicy. Samoistne schorzenia jajników bywały rzadziej znajdowane. Nie rzadko znowu nie można było wogóle ustalić przyczyny jałowości. W Wittenbergii jałowość klaczy jest przypisywana głównie zaburzeniom fizjologicznym, uwarunkowanym błędami hodowlanymi w utrzymywaniu, karmieniu i pielęgnacji, które to błędy powodują u klaczy niedorozwój lub niedoczynność narządów rodnych a w następstwie słabą ruję, lub też niemożność donoszenia żrebiąt lub urodzenia ich w stanie zdrowym.

Leczenie jałowości polegało na płókanii macicy bez lub z dodatkiem środków: lugol, rivanol, entosoon, natriumperborat i t. p. Jeżeli po trzykrotnym leczeniu nie osiągnięto polepszenia, wykluczono dane klacze z hodowli. Przy niedostatecznej rui i lekkich zwyrodnieniach jajników (cysty) zastrzykiwano prolan; przy ujemnym obrazie klinicznym szczepionkę yatrenową. Skuteczne wyniki leczenia otrzymano w 55%. Leczenie niedostatecznej rui prolanem rokuje nadzieję. Gebhart stosuje przy metritis obok lokalnego leczenia macicy autohemoterapię. Teichmann twierdzi, że do płókania macicy lepiej używać silniejszych 15% roztworów lugolu.

Götze znalazł widoczne zmiany chorobowe tylko u 54% klaczy doprowadzonych do hannowerskiej kliniki położniczej, u reszty nie można było znaleźć przyczyny jałowości ani drogą anamnezy przebiegu cyklu płciowego ani badań bakteriologicznych i klinicznych. Zdaniem Götzego chodzi w danych przypadkach albo o stany chorobowe, których za pomocą naszych dotychczasowych metod rozpoznawczych nie jesteśmy w stanie określić, albo też klacze te nie są w ogóle chore, tylko zachodzą tu błędy hodowlane. Według obserwacji Götzego błędy hodowlane są możliwe szczególnie w hodowli koni i dlatego też są one tam stosunkowo dość częste.

2) *Ronienie*. Ilość przeprowadzonych badań narządów i wydzielin wzrosła z 1715 (w/g poprzedniego VIII komunikatu) do 6124, zatem prawie 4-krotnie.

Zestawienie wyników badań

| | Ilość | Bact. abort. equi | Strepto coccus pyogenes | Bact. pyo-septicum | Virus | Mj-croccus | Bact. coli | Abakt. |
|-------------------|-------|-------------------|-------------------------|--------------------|-------|------------|------------|--------|
| Płody | 1257 | 185 | 49 | 7 | 23 | 66 | 64 | 863 |
| Łożyska | 69 | 4 | 5 | — | — | 2 | 2 | 56 |
| Wydzielina macicy | 4644 | 11 | 147 | 7 | — | 51 | 70 | 4358 |
| „ pochwy | 102 | 1 | 13 | — | — | 5 | 8 | 75 |
| Mleko | 52 | — | 5 | — | — | 2 | — | 45 |

W celu zwalczania i zapobiegania ronieniu poleca się badanie klaczy powtarzających i niegrzejących się, przestrzeganie czystości w boksach dla klaczy żrebnych, noszenie czystych ubrań ochronnych, używanie czystych instrumentów i powrozów przy porodach, palenie łożyska, izolację klaczy, które poroniły, oraz stosowanie szczepionki przygotowanej sposobem Miessnera i Schoopa. W większości przypadków fachowcy widzą przyczynę ronienia w nieodpowiednim karmieniu, pielęgnacji i przeciążeniu klaczy pracą.

Poppe i Schmidt wyrażają pogląd, że dla powodzenia hodowli koni są potrzebne 3 zasadnicze warunki: 1) wyłączne i dostateczne karmienie owsem; 2) dostateczna ilość dobrego siana; 3) pastwisko na dobrze pielęgnowanej glebie mineralnej.

Wyżej wspomniani fachowcy ostrzegają przed karmieniem klaczy rozpłodowych burakami cukrowymi, liśćmi buraczanymi, kartoflami i t.p., którą to paszę ministerstwo rolnictwa poleca obecnie dla oszczędzania owsa, wyrządzając tym wielką krzywdę niemieckiej hodowli koni.

3) *Ronienie spowodowane przez zarazek przesyrczalny*. Stwierdzili je pierwsi w Niemczech Miessner i Harms. Cechowało ono się bardzo zaraźliwym przebiegiem, i w ciągu kilku tygodni rozszerzyło się na całą hodowlę liczącą 17 klaczy, które wszystkie w 9—11 mies. poroniły. Okres inkubacyjny wynosił mniej więcej 10—12 dni. Bez jakichkolwiek widocznych objawów nastąpiło w 9—11 mies. po silnych potach poronienie. Klacze, u których obserwowano skąpy i wkrótce zanikający wypływ z pochwy, pozostały zdrowe i w większej części po następnym stanowieniu zostały zapłodnione. U płodów w jamie piersiowej i brzusznej stwierdzono zwiększoną ilość płynu, śledziona i wątroba były powiększone. Badanie bakteriologiczne i serologiczne płodów i łożyska oraz wydzielin macicy i krwi klaczy dały wynik ujemny.

Rozpoznawanie ciąży. Wczesne rozpoznawanie ciąży zyskuje sobie z roku na rok coraz więcej zwolenników wśród hodowców: odgrywa ono coraz większą rolę przy zwalczaniu jałowoci u dużych zwierząt.

Ogromnie wzrosła liczba badań na ciąży zapomocą metody hormonalnej w/g Küsta. Dokonano ogółem 5538 prób krwi i moczu. Również dobre wyniki osiągnięto zapomocą metody Couboniego. Lütje jednak uważa, że najodpowiedniejszy czas dla tej próby jest 150 dzień po stanowieniu.

Choroby źrebiąt. Zestawienie wyników badań. (Ogólna ilość badań 2512).

| | Liczba | Procent | |
|-----------------------------|--------|---------|---------|
| | | 1936-37 | 1933-35 |
| Bacterium coli | 306 | 12,8% | 22,6% |
| „ pyosepticum | 364 | 14,5% | 21,3% |
| Streptococcus pyogenes | 268 | 10,7% | 15,5% |
| „ equi | 17 | 0,7% | 0,4% |
| Diplostreptococcus | 101 | 4,0% | 3,5% |
| B. abortus equi | 18 | 0,7% | 1,6% |
| B. enteritidis breslaviense | 27 | 1,1% | 0,6% |
| „ „ Gärtner | 4 | 0,15% | 0,06% |
| Corynebacterium pyogenes | 2 | 0,08% | 0,13% |
| Gastroenteritis | 19 | 0,7% | 1,1% |
| Pneumonia | 18 | 0,7% | 0,7% |
| Uremia | 1 | 0,04% | |
| Mycosis | 1 | 0,04% | |
| Zapal. stawów | 3 | 0,1% | |

Przypadki wykazania bact. coli jako przyczyny śmierci zmniejszyły się coprawda, zajmują jednak mimo wszystko jeszcze poważne miejsce. Zdaniem Miessnera i Bellera bact. coli stanowi w schorzeniu źrebiąt raczej przypadkowy zarazek wtórny. Meyer i Lütje donoszą jednak, że zarazek ten może mimo wszystko odgrywać pewną rolę. Np. w Trakehnen wybuchła wśród 2—3 dniowych źrebiąt biegunka wywołana przez bact. coli. Przez szczepienie surowicą źrebnych klaczy i noworodków łącznie z zarządzeniami natury higienicznej zdołano częściowo zapobiec chorobie, częściowo osiągnąć łagodniejszy jej przebieg.

Zakażenie przez bact. pyosepticum, czyli t. zw. wczesna kulawka zajmują wśród chorób źrebiąt nadal poważną pozycję. W celach rozpoznawczych poleca się obok otrzymywania hodowli zarazka nie zapominać o histologicznym badaniu nerek, które chociaż makroskopowo pozornie niezmienione wykazują wyraźnie zwiększoną ilość komórek w otoczeniu ciałek Malpighiego i gniazdka zarazków. Pröschold stwierdza, że w okręgu należącym do Urzędu Zdrow. zwierz. Stettin zauważono widoczny spadek tej choroby. Przyczyna tkwi może w tym, że przeprowadzono tam z dobrym wynikiem profilaktyczne szczepienia źrebiąt zapomocą surowicy pyosepticum w/g Miessnera i szczepienia ochronne autoszczepionkami.

Infekcja spreptokokkowa, czyli kulawka późna wywołana jest jak wiadomo przez str. pyogenes i występuje zwykle od 1—3 tygodni życia. Stanowi ona obok kulawki wczesnej najczęstsze schorzenie źrebiąt. Zakażenie następuje albo przez pępowinę albo per os, ze ściółką lub mlekiem. Liczni fachowcy, głównie zaś Lütje, donoszą o dobrych wynikach leczenia infekcji streptokokkowej zapomocą prontosilu.

Po wieloletniej dokładnej obserwacji leczonych klaczy zwłaszcza tych, które urodziły źrebięta chore, wyraża się dziś pogląd, że słabe

ukrwienie i słaba konstytucja narządów rodnych stwarzają odpowiednie warunki dla powstania kulawki. Znalezione zarazki posiadają wtórne i drugorzędne znaczenie. Wychodząc z tego punktu widzenia, zarządzono, aby wszystkie lezione klacze, które potem urodziły chore, lub życiowo słabe źrebięta albo też w 10 lub 11 mies. poroniły, były jak zwykle po 9 dniach stanowiące, jeżeli nie wykazują zewnętrznie widocznego wpływu. Przeważnie takie natychmiast znowu stanowiące klacze łatwo uległy zapłodnieniu i wydały na świat zdolne do życia źrebięta.

Krótkotrwałe, silniejsze przekrwienie narządów rodnych, spowodowane leczeniem, nie mogło zapewnić dostatecznego odżywiania pierwszemu płodowi, podczas gdy następna ciąża wywołała długotrwałe równomierne i intensywne przekrwienie tych narządów, co pozwoliło na dostateczne wyżywienie płodu tak, że napewno istniejące jeszcze zarazki nie mogły rozwinąć swego działania chorobotwórczego.

W/g tego poglądu kulawkę źrebiąt można skutecznie zwalczać jedynie w ciele matki, gdyż tam leży ich przyczyna. (Poppe i Schmidt).

Toksyczna dystrofia wątroby występuje u źrebiąt w wieku od 1 — 6 tyg. Choroba ta cechuje się osłabieniem, chwiejnym chodem, zażółceniem błon śluzowych. Śmierć następuje po 3 — 5 dniach. Na sekcji stwierdza się wątrobę powiększoną z ogniskami żółtawymi i niebieskawymi, na przekroju wątroba ma wygląd ziarnisty. Gruczoły chłonne wątrobowe są silnie powiększone.

Choroby pasożytnicze. Przy badaniach 3758 prób kału stwierdzono

| | |
|-------------------------|-------------|
| Strongylidae | 2857 — 76% |
| Ascaridae | 724 — 19,2% |
| Tasiemce | 27 — 0,73% |
| Strongyloides | 22 — 0,6% |

Znaczenie chorób pasożytniczych uwydatnia się coraz bardziej.

F. Schmidt zwraca uwagę na konieczność utrzymania zwierząt w warunkach higienicznych. Leczenie tych chorób pozostaje zwykle bez skutku, jeżeli nie są równocześnie stosowane zarządzenia natury higienicznej, głównie czystość w stajni i częsta zmiana ściółki.

Bydło rogate. 1) Jałowosc. W ramach akcji zwalczania jałowosci zbadano ogółem 504.179 osobników żeńskich i męskich. O 254.419 z nich istnieją bliższe dane co do ciąży, wyników leczenia i t. d. Wyniki badań są zestawione w nast. tablicy.

| | |
|-----------------------------------|---------------------------|
| Ilość doprowadzonych zwierząt | 254419 |
| Uznano jako cielne | 84138 (liczby niezupełne) |
| Polecono usunąć z hodowli | 11072 |
| Leczono | 68277 |
| Po leczeniu zostało zapłodnionych | 63,7 — 80% |
| Jałowosc u buhaji | 64 |

Jałowosc u bydła wzrasta w Niemczech stale, powodując ogromne straty w gospodarstwach hodowlanych. Dlatego też w niektórych prowincjach Rzeszy zabrano się do planowego jej zwalczania. Badaniu podlegają:

- 1) wszystkie krowy u których ciąża jest wątpliwa;
- 2) „ „ które więcej jak dwa razy latowały;
- 3) „ „ w ostatnich latach poroniły, lub u których nie odeszło łożysko;
- 4) „ i jałowki w wieku ponad 1½ roku dokupione w ostatnim czasie, jeżeli nie zostały kupione jako cielne

Przyczyna jałowości jest przez różne instytuty różnie oceniana. Niektórzy fachowcy przypisują większą rolę ciałkom żółtym. Te rozmaite zdania wyjaśnić można prawdopodobnie tym, że jałowość nie jest wywołana schorzeniem tylko jednego narządu.

Przyczyny jałowości:

| | |
|-------------------------------------|-------|
| Endometritis | 19511 |
| Corpus luteum persistens | 18068 |
| Cysty jajnikowe | 2616 |
| Atonia macicy i subfunkcja jajników | 3247 |
| Pyometra | 3719 |
| Zmiany na jajowodzie | 794 |
| Zmiany organiczne | 5451 |
| Trichomoniasis | 159 |
| Gruźlica jajowodu i macicy | 408 |
| Jałowość z powodu głodu | 7 |
| Brak widocznych zmian | 1751 |

Coraz więcej uwagi zwraca się dzisiaj na badanie spermy buhajów. Jako przyczynę jałowości u buhai wskazuje Teichmann na brucellozę, gruźlicę, aspermię i atrofię jąder. Poza tym wpływa na niepłodność zbyt częste lub za wczesne używanie buhai do krycia, onania, zapalenie stawu krzyżowo-lędźwiowego.

Jako przyczyna jałowości występuje coraz więcej na plan pierwszy rzęsistek bydlęcy (trichomonas). W niektórych okolicach straty spowodowane przez tego pasożyta stały się tak dotkliwe, że trzeba było wprowadzić wspólną akcję zwalczania. Przy Instytucie Chorób Zakaźnych Uniwersytetu w Jenie utworzono specjalny oddział do walki i badań nad rzęsistkami (Trichomonaden-Sonderuntersuchungsverfahren). Akcja zwalczania odbywa się na następujących zasadach:

- 1) Każda krowa lub jałówka musi być przed kryciem zbadana przez lekarza wet.
- 2) Przy wyniku niepodejrzanym zwierzę takie może być 1 raz kryte. Dalsze krycie uzależnione jest znowu od poprzedniego badania przez lekarza wet.
- 3) Zwierzęta zakażone mogą być kryte dopiero po wyleczeniu.
- 4) Zwierzęta uważane jako cielne muszą być dla potwierdzenia ciąży zbadane przez lek. wet.
- 5) Przy zbiorowych badaniach należy je wykonywać w następującej kolejności:
 - a) zwierzęta mające być kryte w ogóle po raz pierwszy lub po ocieleniu
 - b) zwierzęta mające być badane na ciążę
 - c) zwierzęta które drugi raz latują lub które poroniły.

Poważne trudności powoduje leczenie trichomoniasis u buhaji. W niektórych okolicach (Saarbrücken) buhaji dotkniętych tych schorzeniem nie leczą się w ogóle, a wprost wyklucza się je z hodowli. W Graz usiłują leczyć trichomoniasis u buhaji przez posmarowanie przedsionka pochwy krów przed kryciem $\frac{1}{2}\%$ maścią trypaflavinową i płótkaniem napletka 1% roztworem ałunu po kryciu. Poppe i Schmidt zaniechali leczenia środkami terapeutycznymi na korzyść poprawienia konstytucji zwierząt.

Götze wyraża w sprawie niepłodności buhaji następujący pogląd:

W 70% przypadków można znaleźć już przy dokładnym klinicznym badaniu wyczuwalne zmiany w jądrach, jak mikrorchia, asymetria, stwardnienia tkanki jądrowej, chroniczne ostre, jednostronne lub obustronne za-

palenie jąder. Niekiedy zdarzają się także guzkowate, włókniste stwardnienia części przedniej najądrza. Przy badaniu spermy pobieranej zapomocą sztucznej pochwy należy zwłaszcza w przypadkach wątpliwych szybko ponownie po 10—20 minutach — starać się o otrzymanie 2—3 dalszych wytrysków. Badanie spermy należy przeprowadzić możliwie szybko po jej pobraniu. Za dobrych reproduktorów można uważać buhaji, dających wytryski równomiernie wielkie, normalne w ilości przeciętnie 4,5 cc a nie poniżej 2 cc.

Dalsze badanie polega wreszcie na obserwacji morfologicznych własności plemników. Najlepsze obrazy mikroskopowe otrzymuje się w/g Götzegego w polu ciemnym. Jeżeli w spermie spotyka się więcej niż 20—30% form patologicznych, to taką spermę należy uważać za niekompletną.

Ronienie. Ilość badań na ronienie wzrosła ogromnie, przede wszystkim zaś wzrosła ilość badań krwi i mleka. Wpłynęło na to głównie urzędowe zwalczanie brucellozy i trichomoniasis, jak również urzędowe badanie mleka.

Zestawienie wyników badań.

| Materiał | Ilość badań | Bru-celloza | Trichomoniasis | Spirilosis | Ente-ritis | Strep-tococci | Mi-cro-cocci | Pyo-ge-nes | Tu-ber-cul | Pleń-nie |
|-----------------------|-------------|------------------|----------------|------------|------------|---------------|--------------|------------|------------|----------|
| Płody i narządy płod. | 5444 | 1556 | 273 | 20 | 15 | 40 | 9 | 10 | 5 | 1 |
| Łożyska | 835 | 219 | 25 | | | 31 | 5 | 9 | 3 | |
| Wydzieliny macicy | 15103 | 20 | 1085 | 1 | | 114 | 24 | 156 | 467 | 1 |
| „ pochwy | 1408 | 5 | 274 | | | 11 | | 5 | 26 | |
| „ napletka | 496 | 1 | 24 | | | 1 | 1 | 4 | | |
| Jądra | 46 | 8 | | | | | | | 16 | |
| Sperma | 358 | | 6 | | | | 2 | 1 | | |
| Krew | 1529.634 | 108945 (7,1%) | | | | | | | | |
| Mleko | 887013 | 19944 (6,9%) | | | | | | | | |

Zwalczanie brucellozy osiągnęło dzięki poparciu władz państw. znaczny rozwój. Z kilku stron donoszą już o spadku procentu dodatnich prób krwi. Nie bez wpływu są tu przepisy o urzędowym badaniu mleka, które przewidują w razie stwierdzenia wydzielania zarazków z mlekiem przymusowe ogrzewanie mleka.

Wielkim bodźcem dla hodowców są rok rocznie wydawane katalogi zagród wolnych od brucellozy. Z drugiej strony słychać jednak o wielkich trudnościach natury gospodarczej na jakie napotyka zwalczanie brucellozy. Brak personelu dozoruującego, niemożność izolacji zwierząt reagujących dodatnio i wybijanie zakażonych staje się często ze względu na trudne położenie gospodarce rolnika przeszkodą nie do przewyciężenia. *Trichomoniasis.* O faktycznym rozprzestrzenieniu tego schorzenia wyniki badań nie dają jasnego obrazu, ponieważ wykrycie rżęsiatka udaje się nawet w zakażonych oborach w małym tylko procencie.

W celach leczniczych stosuje się przy ropnych procesach macicy głównie płókania roztworami lugolu i entosoonem. Leczeniu podlegają nie tylko krowy z widocznymi objawami, lecz również te wszystkie, które zostały kryte przez chorego lub podejrzanego buhaja.

Choroby cieląt. Ogółem zbadano 6938 cieląt.

Zestawienie wyników badań.

| | | | | | |
|---------------------|------|-------|---------------------------------|------|------|
| B. coli | 1625 | 23,4% | Pasożyty płuc | 58 | 0,8% |
| B. ent. Gärtner | 321 | 4,6% | Ascaridae | 21 | 0,3% |
| B. ent. Breslau | 21 | 0,3% | Nematodes | 181 | 2,6% |
| Streptococci | 687 | 9,9% | Coccidiae | 114 | 1,7% |
| B. bipolare | 194 | 2,8% | Motylica | 93 | 1,3% |
| B. necrophorum | 73 | 1,1% | | | |
| B. pyogenes | 48 | 0,7% | | | |
| Bruc. abortus | 68 | 1,0% | Zapalenie pępownicy | 179 | 2,6% |
| B. tuberculosis | 29 | 0,4% | Kulawka | 197 | 2,8% |
| B. paratuberculosis | 9 | 0,1% | Pneumonia | 58 | 0,8% |
| B. alcalescens | 5 | 0,07% | Gastro-enteritis | 429 | 6,2% |
| Szelestnica | 3 | 0,04% | Zwyrodnienie mięśnia sercow. 27 | 0,4% | |

Pogląd co do przyczyny chorób cieląt różni się bardzo u poszczególnych fachowców. Podczas gdy jedni widzą ją głównie w zarazkach, drudzy raczej przypisują choroby błędom w karmieniu i utrzymaniu cieląt. Tym niemniej wszyscy fachowcy stoją na stanowisku, że kardynalnym warunkiem zwalczania tych chorób jest zmiana warunków utrzymania. W leczeniu biegunki otrzymano dobre wyniki zapomocą surowicy i tromsuliny. Aby zwalczyć i zapobiec infekcjom przez b. ent. Gärtner czy Breslau konieczne jest wyszukanie nosicieli. Oprócz tego trzeba stosować szczepienia zapomocą anakultur. Również surowica daje niekiedy dobre wyniki. Kulawka streptokokkowa występuje zwykle u cieląt w wieku do 4 tygodni i bywa zwalczana najlepiej przez stosowanie szczepień zapobiegawczych. Z wielu stron zwracają uwagę na straty w przychowku spowodowane przez brucellozę.

Choroby pasożytnicze. W 2429 próbkach kału znaleziono:

| | | | |
|--------------------|------|---------------|-----|
| pasożyty żołądkowe | 1071 | strongyloides | 140 |
| motylica | 904 | coccidiae | 127 |
| pasożyty płucne | 117 | tasiemce | 67 |
| | | fasc. lanc. | 3 |

Trzoda chlewna. W niektórych instytutach stwierdzono przypadki jałowości u knurów.

Dla wyjaśnienia przyczyny poronień przeprowadzono 755 badań w tym 443 płodów, 289 prób krwi, 23 łożysk.

Wyniki badań 443 płodów przedstawia poniższa tabelka.

| | | | | | |
|-----------------|----|------|-----------------|-----|-------|
| Bact. coli | 17 | 3,8% | Diplococci | 3 | 0,7% |
| Streptococci | 15 | 3,4% | Zarazki z grupy | | |
| Brucella abort. | 12 | 2,7% | Paratyf. | 1 | 0,2% |
| Micrococci | 4 | 0,7% | Ujemnie | 392 | 88,5% |

Bact. coli przypisuje się coraz mniejsze znaczenie jako czynnika powodującego poronienia. Schumann (Wrocław) wskazuje na trudności, na jakie spotyka się przy wykazaniu brucella abortus w płodach swni. Z reguły udaje się to tylko przez szczepienie płodów zwierząt doświadczalnych treścią żołądkową. Badanie krwi dało w 23 przypadkach wyniki dodatnie, w łożyskach nie udało się wykazać bruc. abort.

W kierunku ustalenia przyczyny chorób u prosiąt przeprowadzono 9111 badań.

Zestawienie wyników.

| | | | | | |
|--------------------|-----|-------|--------------------------------------|------|-------|
| Bact. coli | 595 | 6,6% | enzootyczne zapal. płuc | 595 | 6,6% |
| różycy | 505 | 5,5% | enzootyczne zwyrodnienie wątroby | 471 | 5,2% |
| bact. bipolare | 330 | 3,6% | zwyrodnienie mięśnia sercowego | 853 | 9,4% |
| streptococci | 324 | 3,6% | anemia | 88 | 1,0% |
| diplococci | 125 | 1,3% | serositis | 284 | 3,1% |
| bakt. paratyfusowe | 41 | 0,4% | niebakteryjne zapal. żołądka i jelit | 862 | 9,3% |
| bact. pyogenes | 32 | 0,3% | błędy w utrzymaniu i żywieniu | 835 | 8,9% |
| bact. tuberculosis | 20 | 0,2% | robaki | 192 | 2,1% |
| wąglik | 4 | 0,04% | awitaminoza | 21 | 0,2% |
| pomór | 88 | 1,0% | ujemnie | 2168 | 23,6% |
| grypa prosiąt | 665 | 7,3% | | | |

Karsten podkreśla, że duży wpływ na częstość występowania chorób prosiąt wywierają pory roku. Późną jesienią i wczesną wiosną stwierdza się znaczny wzrost przypadków chorobowych. Na uwagę zasługuje zmniejszenie się ilości przypadków, w których jako przyczynę śmierci stwierdzono zarazki chorobotwórcze. Coraz mniejszą rolę przypisuje się *bact. bipolare*; niektóre instytuty nie uwzględniają go wogóle przy postawieniu rozpoznania. Czołowe miejsce zajmuje obecnie grypa prosiąt. Szczególną uwagę zwracają na enzootyczne zwyrodnienie wątroby; większość autorów łączy to schorzenie przyczynowo z karmieniem tranem. Choroba ta została jednak stwierdzona także w chlewniach, w których podawanie tranu nie miało miejsca. Znaczne straty powoduje także zwyrodnienie mięśnia sercowego. Przyczyny tego schorzenia nie zawsze można ustalić; dużą rolę odgrywa tu niewątpliwie zbyt intensywne żywienie białkiem i przerasowanie.

O w c e. *Ronienie*: Przeprowadzono 312 badań płodów poronionych z następującym wynikiem:

| | | | | | |
|---------------------------|-----|-------|------------------------|---|------|
| <i>bact. abortus ovis</i> | 104 | 33,3% | <i>b. coli</i> | 7 | 2,2% |
| <i>spirillum fetus</i> | 33 | 10,6% | różycy | 1 | 0,3% |
| <i>brucella</i> | 8 | 2,6% | <i>b. ent. Gärtner</i> | 1 | 0,3% |
| <i>streptococci</i> | 5 | 1,6% | <i>b. pyogenes</i> | 1 | 0,3% |

Jak widać z tego zestawienia, największą rolę odgrywa *bact. abortus ovis*. W zwalczaniu zakaźnego ronienia owiec osiągnięto dobre wyniki po zastosowaniu autoszczepionek.

Choroby jagniąt: Zbadano ogółem 2699 jagniąt, przyczym stwierdzono:

| | | | | | |
|---------------------------|-----|-------|--------------------------------|-----|-------|
| <i>b. bipolare</i> | 329 | 12,2% | <i>b. enteritidis Gärtner</i> | 4 | 0,1% |
| <i>b. coli</i> | 104 | 3,9% | zapalenie mózgu i rdzenia | 41 | 1,5% |
| <i>b. mastitidis</i> | 68 | 2,5% | zakaźne zapal. płuc | 28 | 1,0% |
| <i>streptococci</i> | 72 | 2,7% | Pasożyty | 933 | 34,6% |
| <i>diplococci</i> | 32 | 1,2% | zapal. płuc | 73 | 2,7% |
| <i>pseudotuberculosis</i> | 8 | 0,3% | zapal. żołądka i jelit | 121 | 4,5% |
| <i>b. abortus ovis</i> | 15 | 0,6% | kulawka | 28 | 1,0% |
| <i>b. necroseos</i> | 9 | 0,3% | błędy w utrzymaniu i karmieniu | 143 | 5,3% |
| <i>b. pyogenes</i> | 10 | 0,4% | | | |

D r ó b. Kury. Ogółem zbadano 32799 kur i kurcząt. Tak poważną ilość badań należy przypisać przede wszystkim ustanowieniu państwowej kontroli sanitarnej zarodowych hodowli drobiu (Geflügelgesundheitsdienst).

Pierwsze miejsce (4293 — 13,3%) zajmuje biała biegunka. Obok padłych kur zbadano jeszcze 303.702 prób krwi, otrzymując w 19.941 przypadkach reakcję dodatnią. Niektóre instytuty stosują tylko aglutynację probówkową, inne otrzymywały doskonałe rezultaty przy wyłącznym stosowaniu aglutynacji szkiełkowej ze świeżą krwią. Zwolennicy aglutynacji szkiełkowej wysuwają okoliczność, jako przemawiającą przeciw aglut. probówkowej, że krew przychodzi do laboratorium często w stanie niezdatnym do badania, następnie wskutek nieumiejętnej pobierania krwi zdarzają się wypadki śmierci na skutek skrwawienia.

Beller podkreśla znaczenie przypadków w których wykryto *b. pyocyaneus* i *pseudotuberculosis*, wykazują one bowiem, że nie należy szukać tylko określonych zarazków. Działanie chorobotwórcze wymienionych zarazków przejawiało się w zapaleniach przednich odcinków jelita cienkiego.

Przy ospie i dyfterii drobiu stosowano głównie szczepienia zapobiegawcze jednak ze zmiennym wynikiem. Schöller stosuje z powodzeniem pędzlowanie jodgliceryną. Do leczenia zakaźnego nieżytu u kur Fritsche poleca domięśniowe zastrzyki przegotowanego mleka. Schöller stosuje płókanie nosa 1% roztworem *argentum nitricum*.

PRZY PRYSZCZYCY

SUROWICA NORMALNA KOŃSKA

powoduje szybkie ustąpienie obja-
wów chorobowych, nie dopuszcza do
powstawania chorób następnych.
Wg. Fechter (Klagenfurt) surowica
normalna końska zastosowana pod-
skórnice przy złośliwej formie prysz-
czycy przewyższa w działaniu su-
rowicę rekonwalescentów, a zwierzę-
ta zagrożone chroni od zakażenia
nawet przy sztucznym zakażeniu.

Dawki lecznicze: bydła 0,2 — 0,3 cc na 1 kg żywej wagi

T-WO PRZEM. CHEM.-FARM. d. MAGISTER KLAWE, S. A.

**dostarcza surowicę normalną końską
we flakonach po 50, 100 i 250 cc.**

Czynnik biologiczny
i środki chemiczne

zapewniają skuteczność

HIPPODERMIN

K L A W E

**MAŚĆ przeciw
grudzie u koni**

Nowe ekonomiczne opakowania w słoikach po 100 i 200 g

Prof. Mg J. Gordziałkowski

Wydał podręczniki:

I. Choroby zakaźne zwierząt domowych.

Tom I. Zarys ogólnej etiologii chorób zakaźnych i choroby zaraźliwe, przeważnie konia. Str. 23 + 191, zł 6.— Tom II. Choroby zaraźliwe bydła i innych zwierząt, str. 428, zł 9.—

II. Lecznictwo zwierząt domowych.

Vademecum weterynaryjne dla lekarzy i hodowców, Str. 358, r. 1937 (2-gie wydanie przerobione i uzupełnione), zł 5.—

III. Higiena zwierząt domowych.

Podręcznik praktyczny dla hodowców, gospodarzy i studentów, z uwzględnieniem podstaw anatomii i fizjologii z rysunkami Str. 150, r. 1937 (2-gie wydanie uzupełnione), zł 3.—

Nabyć można u autora, Warszawa, Nowy Zjazd 5 m. 11, P.K.O. N. 45302

H. C. Momberg—Jørgensen. *Etiologia grypy prosiąt*. Die Aetiologie der Ferkelgrippe—B. T. W. Nr 38-1938.

Kiedy Waldman i Köbe określili grypę prosiąt jako jednostkę epizootologiczną, uznali że wywołuje ją pneumotropowy ultravirus i hemofilna pałeczka: *bact. influenzae suis*. Pierwsze badania Köbe'go wykazały, że można virus, otrzymany drogą sączenia przez świece, obok pał. influenzy, przenosić ze sztuki na sztukę w wieku od 4 — 6 tygodni przede wszystkim drogą nasalną. Prosięta zakażały się i chorowały wśród objawów: posmutnienie, kaszel, katar nosa, chudnięcie, brak apetytu. Jednakże u prosiąt zabitych czy padłych nie zauważono zmian płucnych. Te same wyniki otrzymał Paulsen, który obok virusu używał do inokulacji *bact. bipolare*, streptokokki i in. Jednakże mimo dalszych badań nie potrafiono wytlumaczyć, dlaczego przepuszczony przez filtr Seitza virus obok wymienionych drobnoustrojów nie zdołał ani razu wywołać u prosiąt tak charakterystycznego dla obrazu sekcyjnego grypy prosiąt zespołu zmian płucnych, z bronchopneumonią na czele. Autor, wysuwając tezę, że ci badacze, przeprowadzając virus przez filtr Seitza, mogli wogóle pracować z materiałem pozbawionym virusu, przedstawia badania własne. Autor użył metody Andrewes'a i Smith'a, opracowanej dla badań nad grypą ludzką (sączenie przez Gradocol-membranę o średnicy otworków $0,94 \mu$). I tak, przesącze Gradocol-membrany wywoływały już z reguły typowe zmiany w płucach w postaci kataralnej bronchopneumonii mimo, że w przesączu ani barwieniem, ani hodowlą nie udało się wykazać opisywanego przez Köbe'go *bact influenzae suis*, który z kolei występował zawsze w wysięku oddechowym. Badania te wykazały, że opisany poraż pierwszy jak czynnik wywołujący grypę prosiąt ultravirus bezsprzecznie istnieje, ma zdolność przechodzenia przez filtry o porach około $0,94 \mu$ i wywołuje u prosiąt widoczne zmiany płucne. Natomiast hemofilna pałeczka zdaje się być wyłącznie czynnikiem przygodnym, występującym normalnie również w drogach oddechowych świń. Autor podaje że virus grypy prosiąt jest b. oporny i wytrzymuje m. in. niskie temperatury przez b. długi czas.

(Praca niniejsza b. solidnie przeprowadzona, zdaje się ostatecznie rozstrzygać kwestię udziału *bact. influenzae suis* w procesie chorobowym, wywołanym przez pneumotropowy ultravirus grypy prosiąt, i spycha go do roli, jaką w patogenezie grypy ludzkiej przypada hemofilnej pałeczce Pfeiffera. Diagnostyka weterynaryjna traci przez to jeden punkt oparcia bakteriologicznego, zaś rozpoznanie oprzeć się musi na sekcji i doświadczalnym zakażeniu zdrowych prosiąt. —)

J. P.

P. Zdrodowski: *Prace ekspedycji do badań nad brucellozą owiec w latach 1933 — 1936*.— B. T. W. Nr 28 — 1938 — ref. Ch. Russeff — Kopenhaga.

Kilkakrotnie przedsiębrane ekspedycje uczonych sowieckich miały na celu opracowanie wszechstronne zagadnienia brucellozy wśród owiec; brało w niej udział 14 badaczy; przebadano 250 naturalnie zakażonych i 486 sztucznie zakażonych owiec; badania bakteriologiczne przeprowadzono na 833 płodach i 552 zakażonych matkach; badania serologiczne odnosiły się do 22.000 surowic, alergiczne do 43.000 prób; ferma badana zawierała w całości 15.000 owiec.

1) Z 430 izolowanych przez Tarasowa i Kotlarowa szczepów brucella, przebadano dokładnie 92, używając podłoża: Gröblera z tioniną i Kühlmana z fuksyną. Wszystkie szczepy zachowały się analogicznie jak *Melitensis*.

2) Stziedter i wsp., badając rozprzestrzenianie się brucelli w ustroju

po sztucznym zakażeniu, stwierdzili, że po iniekcji małych dawek u owiec po 15 — 30 dniach znajdowały się bakterie jedynie w regionalnych węzłach chłonnych; wielka dawka wywoływała w takimże czasie ogólne zakażenie; właściwą bakteriemię stwierdzano b. rzadko po poronieniu; po 4 — 13 miesiącach pozostają wysiewy z narządów dotąd zakażonych (śledziona, węzły chłonne) jałowe.

3) Badanie 833 płodów przeprowadzone przez Tarasowa i wsp. wykazało: wynik dodatni badania bakt. w ok. 50%, przyczym wysiew był dodatni z wód płodowych w 35%, zawartości żołądka w 23,2%, płynu otrzewnowego 28%, moczu 23,5%, płuc 22,9%, krwi 19,7%, śledziony 19,2% i t. d.

4) Zakażenie owiec szczepem *Melitensis*, dokonane przez Tarasowa przez usta, spojówkę, pochwę, w dawkach rozmaitych wywoływało regularnie infekcje. Przy lekko skaryfikowanej skórze wystarczyły dawki małe. Hemokultury owiec tak zakażonych dały wyniki w 20% i to między 15 a 35 dniach, aglutynacja 1 : 40 i wyżej utrzymywała się do 4 miesięcy. Reakcja wiązania dopełniacza nie pokrywała się normalnie z aglutynacją. Najlepsze wyniki dała próba alergiczna z lizatem *Brucella*; u wszystkich stwierdzono tą drogą infekcję.

5) Tarasow podaje dokładny obraz kliniczny brucellozy owiec: u zwierząt sztucznie zakażonych przebiega infekcja bez widocznych objawów; następuje w dalszym ciągu poronienie albo urodzenie potomstwa niezdolnego do życia. Po poronieniu zjawia się gorączka, zapalenia stawów, ścięgien i torebek maziowych, zapalenia okostnej i kości, płuc, oskrzeli, wsierdza, zaburzenia nerwowe w postaci niedowładów i porażen, schorzenia oczu, narządów płciowych, szczególnie macicy, wreszcie wymienia.

J. P.

Murnane. *Kulawka jagniąt*. (Arthrites des Agneaux).

Wg. referatu w „The Australian Veterinary Journal”, styczeń 1938.

W stanie Wiktorii, częste są zapalenia stawów jagniąt wywołane przez *b. pyogenes* i *staphilococcus aureus*. Płyn stawowy jest wówczas żółto-zielonkawy. Spotyka się jednak również i inne schorzenia stawów, występujące w postaci enzootycznej, nie wykazujące charakteru ropnego, które atakują młode jagnięta w wieku do 3-4 miesięcy.

Czasami choroba ta występuje u jagniąt niekastrowanych, najczęściej jednak zdarza się u kastratów w ciągu 15 dni po operacji.

Jagnięta dotknięte poliartritis kuleją na jedną lub więcej nóg, przy czym nasilenie kulawizny nie zawsze idzie w parze z nasileniem stanu zapalnego w danym stawie. Najczęściej zajęte są stawy: nadgarstkowy, pięcinowy i kolanowy. Z powodu trudności w poruszaniu się, a co za tym idzie, i w odżywianiu się chore sztuki chudną. Wyzdrowienie następuje w 75%, śmierć z powodu posocznicy lub wycieńczenia w 5%, a w 20% choroba przechodzi w stan przewlekły.

Przy ostrej postaci stwierdza się początkowo nadmiar cieczy stawowej; jest ona mętna i zawiera drobne grudki; po kilku tygodniach następuje zgrubienie torebki stawowej, wybroczyny; pojawiają się liczne kłaczki włóknika oraz owrzodzenie powierzchni stawowych. W przypadkach przewlekłych cały staw jest obrzęknięty i bezwładny.

Badanie bakteriologiczne płynu stawowego nie zawsze wykazuje obecność zarazka, ale posiewy na bulionie z surowicą krwi dają wzrost czystej kultury drobnych, cienkich prątków, niezarodnikujących, nierucho-

mnych, barwiących się gramem; w starszych hodowlach zarazek wykazuje pleomorfizm i układa się w postaci długich nici, później zaś wykazuje pozorne ziarności. Na agarze z surowicą hodowle są nikłe, drobne, przeświecające; kolonie są okrągłe podobne do kropel rosy.

Na bulionie z surowicą tworzą się na ściankach i dnie probówki ziarniste kłaczkki. Zarazek nie rośnie na kartoflu, nie rozrzedza żelatyny, nie ścina mleka, nie rozkłada xylozy, rhamnozy, rafinozy, mannitu, salicyliny, arabinozy, sorbitu, inuliny, dulcytu i gliceryny. Natomiast zarazek wytwarza kwas na glukozie, lewulozie, maltozie, galaktozie, laktozie i b. słabo na sacharozie. Przesącz z hodowli nie jest zjadliwy dla myszy. Wprowadzenie zaś zarazka pod skórę jest śmiertelne dla myszy, gołębi i królików.

Wszystkie te cechy pozwalają na zaliczenie zarazka do bac. *Erysipelotrix rhusiopathiae*, wywołującego różycę świń.

Murnane, porównując na podstawie własności fermentacyjnych i aglutynacyjnych hodowle szczepów, otrzymanych przy polyarthrits jagniąt z Ameryki i Nowej Zelandii, stwierdził ich identyczność, ale nie ośmiela się twierdzić razem z Hopkirk'em i Gill'em oraz z Seddon'em i Carne'em, że chodzi tu o prątki różycy świń, gdyż zarazek otrzymany przez niego jest b. zjadliwy dla myszy ($\frac{1}{10}$ milion. część miligr. hodowli), a nie jest zjadliwy dla świń.

Nasuwa się podejrzenie, że powyższe drobnoustroje są zasadniczo saprofityczne i tylko w pewnych okolicznościach nabierają zjadliwości; autor sądzi, że są one raczej zbliżone do prątków posocznicy myszy, które w systematyce znajdują się najbliżej zarazka różycy.

Zakażenie następuje czasami przez przewód pokarmowy, częściej jednak przez zakażenie pępownicy, szwów pokastracyjnych, przy obcięciu ogonów, lub przy znaczeniu sztuk za pomocą nakłuc i cięć.

Murnane otrzymał zakażenie doświadczalne u baranów i jagniąt przy dożylnym wprowadzaniu zarazka oraz przez wprowadzenie młodych hodowli na błony śluzowe lub rany.

St. R.

Dr W. Ernst. *Krzywica i zgąbczenie kości* (Rachitis und Osteoporosis). Wdg. str. w Tierärz. Rundschau Nr 33 r. 1938.

Objawy krzywicy i zgąbczenia kości u zwierząt są znane już oddawna. Poprzednio obiedwie te choroby określano jedną nazwą — zmięknienie kości (osteomalacja). Na podstawie objawów klinicznych i obrazu histologicznego uważa się obecnie rachitis i osteoporosis jako dwie odrębne choroby. Jednak między tymi chorobami zachodzi pewne podobieństwo oraz istnieją postaci przejściowe. Można orzec, że krzywica i zgąbczenie kości są to dwie różne choroby, które wypływają z jednej wspólnej przyczyny a mianowicie: z zaburzeń przemiany mineralnej i zawartości soli w kościach.

Z przyczyn wpływających na powstawanie tych chorób należy wymienić: zbyt mała ilość połączeń wapnia z fosforem; jednostronny nadmiar wapnia, kwasu fosforowego, magnezu, zasad, kwasów; jednostronne odżywianie węglowodanami; brak witamin; zbyt duża ilość białka; wpływy hormonalne; choroby szkodliwie oddziałujące na przemianę materii.

Przy profilaktyce i terapii przede wszystkim należy ustalić przyczynę schorzenia. Jest bezcelowe oddziaływanie tylko na stosunek wapnia i fosforu w paszy lub dostarczanie tylko D-witaminy. Należy wziąć pod uwagę i inne czynniki pod względem żywienia i utrzymania, które mogą wywierać wpływ na powstawanie choroby.

W. P.

Prof. M. Wooldridge. *Zestawienie obrad XI Międzynarodowego Kongresu Mleczarskiego w Berlinie (21—28 sierpnia 1937 r.) w sprawie ronienia zakaźnego.* (La maladie de Bang au XI Congrès international de Laiterie à Berlin, 21—28 août 1937. Commentaire du rapporteur général sur les rapports, qui précédent.) Bulletin de l'Office International Des Epizooties T. XV, N 4 Janvier-Février 1938.

Z oświadczeń sprawozdawców okazuje się, że brucelloza sroży się na całym świecie i że dokładne określenie stopnia szerzenia się zarazy jest niemożliwe z powodu braku przepisów o obowiązkowym zgłaszaniu tej choroby. W każdym razie w Prusach, w Stanach Zjednoczonych i w Sycylii, gdzie dane o brucellozie są systematycznie zbierane, procent zwierząt zakażonych jest mniej więcej jednakowy i wynosi w przybliżeniu 10% ogólnej ilości badanych zwierząt.

Bauer zaznacza, że w większych gospodarstwach i w krajach o większym handlu zwierzętami procent zwierząt zakażonych jest znacznie większy. Jednogodnie wszyscy przyznają, że straty przyczynione tą chorobą nie polegają tylko na ronieniu; duże straty wynikają również z powstających na tle brucellozy zaburzeń funkcjonalnych macicy, powodujących jałowość, ze zmniejszenia mleczności, nie mówiąc już o niebezpieczeństwie zakażenia dla człowieka. Pod tym względem zdania są podzielone. Manninger i Mirri sądzą, że mleko zakażone *b. abortus* nie stanowi wielkiego niebezpieczeństwa i może być źródłem zakażenia przy większym spożyciu mleka lub może zakażać tylko ludzi mających niezwykłą skłonność do tego schorzenia. W każdym razie trzeba przyznać, że zakażenie powoduje u ludzi czasami bardzo poważne schorzenia. Ze względu na to niebezpieczeństwo Bauer i Lerche nalegają, aby mleko używane dla dzieci w stanie surowym pochodziło z obór absolutnie zdrowych, i uważają za niezbędne pasteryzowanie mieszanego mleka do tego czasu, dopóki zaraza nie będzie całkowicie wyćpiona. W Niemczech mleko pochodzące od krów zakażonych *b. abortus* dopuszczane jest do konsumpcji dopiero po pasteryzacji. Według oświadczenia Mirri *b. melitensis* wykrywany w mleku kóz zakażonych w Europie południowej jest o wiele więcej niebezpieczny dla człowieka.

Diagnostyka. Zdaniem większości referentów aglutynacja jest najlepszym sposobem rozpoznawczym; możliwe błędne wyniki przy tym sposobie można uniknąć, stosując jednocześnie aglutynację i próbę wiązania dopełniacza. Veenbas nastaje na normalizację płynu aglutynacyjnego w celu ujednostajnienia oceny wyników.

Mirri otrzymał bardzo dobre rezultaty przy stosowaniu u kóz próby alergicznej preparatem „brucellina”, jednakże odnośnie stosowania tego preparatu u bydła Mirri uważa za konieczne przeprowadzenie doświadczeń. Veenbas uważa, że metody alergiczne są jeszcze w stadium doświadczalnym. Należy tu przypomnieć, że kilka lat temu Stockman dokonywał próby alergicznej preparatem „abortyną”, który zastrzykiwał pod skórę, powodując reakcję termiczną. Próbę tę ostatecznie zaniechano, gdyż dawała dużo omyłek.

W celu przyspieszenia rozpoznania można poddawać badaniom mikroskopowym wydzielinę maciczną lub też zeszkrobywać materiał do badań z szyjki macicznej a także zeszkrobywać błonę śluzową jamy ustnej płodu. Procedura ta, wskazana przez Veenbas'a, ma duże znaczenie.

Profilaktyka i kontrola. Ogólnie uznano, że najskuteczniejszy sposób zapobiegania polega na higienie i że niema żadnego skutecznego środka leczniczego. Szczepienia zabitych zarazków nie dają żadnej odporności.

Doyle uważa takie szczepienie nawet za szkodliwe z tego powodu, że właściciele szczepionego bydła uważają je za uodpornione przeciw zarazie i zaniedbują stosowania wskazań higieny. Szczepienia żywym zarazkiem są wzbronione w Niemczech, natomiast na Węgrzech zakaz ten stosuje się do szczepień zabitym i żywym zarazkiem. Za wyjątkiem Veenbas'a ogólnie skrytykowano szczepienia żywym zarazkiem. Doyle, Mirri i Roots przyznają, że użycie szczepionek z żywym zarazkiem może przyczynić się do zmniejszenia przypadków poronienia w stadach silnie zakażonych, lecz z drugiej strony może spowodować mocne usadowienie się zarazy, zmniejszyć ilość mleka i zakażać mleko. Inaczej mówiąc, użycie szczepionek z żywym zarazkiem daje bardzo słabe widoki na skuteczne zwalczanie brucellozy. Veenbas bardzo żarliwie zaleca szczepionki z żywym zarazkiem dla uodpornienia cieląt 6—8 miesięcznych, co kiedyś zaprojektował Stockman. Veenbas sądzi, że niema powodu wzbraniania tego rodzaju szczepień, aby tylko były stosowane niezbędne ostrożności. Metoda ta była stosowana szeroko w Anglii, lecz ostatecznie była zaniechana.

Wytypowanie epizoocji można osiągnąć tylko wtedy, jeżeli wszystko bydło w wieku powyżej roku będzie systematycznie badane w celu diagnostycznym i jeżeli wszystkie sztuki reagujące dodatnio będą izolowane wzgl. usuwane. Badania rozpoznawcze winny być przeprowadzane przynajmniej 2 razy w roku, i żadna obora nie może być uznana za wolną od zarazy bez dwóch badań o wyniku ujemnym.

Doyle żąda trwałego znakowania wszystkich zwierząt reagujących dodatnio z zakazem zmiany miejsca tych zwierząt bez specjalnego zezwolenia. Manninger zaleca urządzanie specjalnych boksów dla wycielania się krów; boksy te winny być gruntownie odkażane po każdym porodzie. Krowy po ocieleniu nie mogą być z powrotem wprowadzane do ogólnej obory, dopóki nie ustąpią wszystkie wydzieliny z narządów rodnych. Każde przedwczesne ocielenie i zatrzymanie łożyska winny być uważane jako podejrzane i odnośne, krowy winny pozostawać w izolacji do czasu upewnienia się, że są zdrowe.

Stado wolne od brucellozy winno być uzupełniane własnym przychowkiem, przez co uniknie się zawleczenia zarazy. Wprowadzanie bydła z innych obór winno być wzbronione, dopóki się nie wykaże, że obory te są wolne od zarazy. Rola buhaja w rozszerzaniu zarazy nie jest należycie wyjaśniona. Veenbas stwierdził podwyższone miano aglutynacyjne u buhai, mających orchitis; jednak orchitis nie może być uważany jako objaw stały. Mirri obserwował często zakażenie kóz przez kozła.

Zwalczanie brucellozy wymaga dużych kosztów, wobec czego ze skuteczną pomocą w tej sprawie może przyjść tylko rząd.

W .P.

A. Sandholm. *Czy szczury mogą przyczyniać się do szerzenia ronienia zakaźnego.* (Ist die Ratte an der Verbreitung des ansteckenden Verwerfens mitbeteiligt?). Zeitschr. f. Infekt., parasit. Krankh. u Hygiene d. Haust. B. 53 H. 3 r. 1938.

Zwalczanie zakaźnego ronienia polega przede wszystkim na stosowaniu środków profilaktycznych t. j. ochronie zdrowych zwierząt przed zarażeniem od zwierząt chorych i zapobieżeniu zawleczenia zarazy do zdrowych stad. Skuteczne jednak stosowanie tych środków wymaga wiadomości, jakimi drogami szerzy się zaraza.

Do zdrowych stad zaraza może być zawleczona za pośrednictwem zwierząt zakażonych lub też przez styczeń pośrednią lub bezpośrednią

z chorymi zwierzętami. Następnie zaraza może szerzyć się za pośrednictwem surowego mleka z tych mleczarni, które otrzymują mleko z zapowietrzonych obór.

Nakoniec do zawleczenia zarazy mogą się przyczynić i ludzie (zanieczyszczone ręce, obuwie, odzież) a również psy, ptactwo. Niewyjaśniona była dotychczas sprawa, czy szczury, pożerając poronione płody i różne odpadki od chorych zwierząt, mogą być pośrednikami w szerzeniu zarazy. Uzupełniając poprzednio dokonane przez Tüxen'a, Sandersona i innych badania na myszach, dla których zarazki ronienia ukazały się patogenne, autor przeprowadził doświadczenia na szczurach, co do których poprzednio Thomsen wyraził przypuszczenie, że odgrywają one rolę w przenoszeniu zarazy.

Wyniki doświadczeń:

1. szczury są bardzo odporne na zakażenie wirulentnym zarazkiem brucella-abortus.

2. niektóre szczury po przyjęciu materiału zawierającego zarazki, wydzielały je z kałem w przeciągu tygodnia, mogąc w ten sposób przyczyniać się do przenoszenia zarazy.

3. w płodach 2 ciężarnych szczurów (samic), skarmianych paszą, zawierającą zarazki brucella-abortus nie wykazano tych zarazków.

W. P.

K. Potel: *Gruźlica skóry u konia* (Tuberkulöse Pachydermie beim Pferd). T. R. № 3 r. 1938

Gruźlica skóry dosyć częsta u ludzi występuje u zwierząt b. rzadko, co Kitt tłumaczy owłosieniem i jednością tkanki skórnej. U zwierząt występuje gruźl. skóry najczęściej w postaci tuberc. verucosa. P. opisuje przypadek gruźlicy u konia, u którego wystąpiły guzkowate narośla na przedpiersiu obok ogólnego charłactwa. Tuberkulinizacja wypadła wybitnie dodatnio. Sekcja: na przedpiersiu 2 guzy twarde, na przekroju szarawe, zbite; w jamie brzusznej pakiety powiększonych, twardych guzów, o tkance podobnej z wyglądu do guzów skórnych. Badanie mikroskopowe tej tkanki wykazało: typowe gruzełki gruźlicze z nekrozą centralną i wałem otaczającym, złożonym ze swoistego utkania gruźliczego; ponadto bujania nabłonkowe oraz w tkance naczyń; w powiększonych węzłach chłonnych liczne ogniska zwapniałe. 2-gi przypadek odnosił się do konia dobrze odżywionego, u którego za życia stwierdzono guzki na skórze, zmiany na błonie śluz. nosa oraz gwałtowną duszność. Sekcja: zmiany skórne i w jamie nosowej, podobne do opisanego pierwszego przypadku. Pod mikroskopem analogiczne zmiany. Autor rozpoznaje oba przypadki, jako pachydermia tuberculosa. Co do patogenezy, to prawdopodobnie gruźlica skóry w obu przypadkach wystąpiła drogą metastazy z ognisk głębszych, jakie stanowiły dotknięte gruźlicą węzły chłonne.

J. P.

Dr. Nieland: *Gruźlica skóry i przegrody nosowej u konia* (Haut- und Nasenscheidewandtuberkulose beim Pferd). D. T. W. 7. r. 1938.

Gruźlica skóry i nosa należy u konia do wielkich rzadkości kazuistycznych. Na 200 koni w/g Schmidt'a tylko w 16 przypadkach umiejscowienie zmian przypadło na skórę. Autor opisuje gruźlicę u 8-io letniej klaczy duńskiej, u której pierwsze objawy wystąpiły w postaci narośli na kopycie oraz na grzbiecie, które leczono objawowo; po tym klacz zaczęła chudnąć, zjawiał się kaszel oraz wpływ śluzowy z nosa. Mimo leczenia stan

pogarszał się, koń wykazywał znaczną duszność, zaś na przegrodzie nosowej widoczne były polipowate narośla, które powodowały gwałtowną duszność. Na nasadzie ogona zgrubienie skóry. Badanie krwi na brucellozę oraz pał. Gärtnera wypadły ujemnie; konia oddano na rzeź. Na sekcji stwierdzono narośla na przegrodzie nosowej, guzy w skórze i stwardnienia skóry; poza tym ani narz. wewn. ani węzły chłon. zmian nie wykazały za wyjątkiem nieznacznego zgrubienia przełyku i prawego uszka sercowego. Badania tych części, wykonane w zakładzie histo-pat., stwierdziły obecność gruczolków, o utkaniu gruzliczym.

(Ref. Przypadek ten obok wielu innych opisów przemawia za tym, że tuberkulinizacja winna być zawsze przeprowadzana u koni, z objawami podejrzanymi, gdyż % tbc. zdaje się być dość poważny).

J. P.

Dr. Roemmele: *Wpływ klimatu, utrzymania i żywienia na przebieg pryszczycy.* (Der Einfluss des Klimas, der Haltung und Fütterung auf den Infektionsablauf der Maul und Klauenseuche). D. T. W. Nr 30 r. 1938.

Przy stosowaniu środków zapobiegawczych oraz przy leczeniu pryszczycy mają duże znaczenie dla szybszego i łagodniejszego przebiegu epizootcji ogólne warunki higieniczne i dietetyczne, od których również w dużym stopniu zależy skuteczny wynik dosyć kosztownych zastrzyków surowicy.

Opierając się na obserwacjach, że pryszczycza ma więcej złośliwy przebieg w lecie, niż w zimie autor zajął się zbadaniem, jakie czynniki wpływają na ten złośliwy przebieg epizootcji.

Przede wszystkim badany był *wpływ klimatu w oborach*.

Po raz pierwszy zauważył autor wpływ klimatu na przebieg eksperymentalnej pryszczycy u morskich świnek, gdyż choroba u zakażonych skórnice morskich świnek rozwinęła się szybciej w ogrzanych pomieszczeniach, niż w bezpośrednio sąsiadujących pomieszczeniach nieogrzewanych. Podobne spostrzeżenia dokonane były na świniami, zakażonych dożylnie.

W szeregu licznych należycie skontrolowanych doświadczeń próbował autor wyjaśnić, jaki *wpływ wywiera temperatura pomieszczeń, utrzymanie i żywienie* na sztucznie zakażone morskie świnki, jak również na wystawione na naturalne zakażenie bydło i świnię.

Doświadczenia te wykazały, że chłodne powietrze znacznie przedłuża okres wylegania przy pryszczycy i wpływa na dłuższy przebieg choroby, gdyż pierwotne objawy schorzenia (tworzenie się aft) znacznie się opóźnia, a czasami nawet jest zahamowane przy temperaturze poniżej 10° C. Następnie doświadczenia powyższe pouczają, że i wilgoć powietrza w pomieszczeniach również ma wpływ na przebieg infekcji a mianowicie przy wilgotnym i ciepłym powietrzu w pomieszczeniu zwierzęta ulegają schorzeniu pręcej i więcej intensywnie, niż przy powietrzu chłodnym i suchym lub ciepłym i suchym.

Doświadczenia na zaszczepionych simultan zwierzętach wykazały, że działanie surowicy było skuteczniejsze, jeżeli okres wylegania był krótki t. zn. że schorzenie szybko następowało. Zakażenie uskuteczniane było za pomocą skaryfikacji dziąseł i wcierania w wytworzone przez skaryfikację rany materiału, zawierającego virus.

Następnie autor badał *wpływ podściółki, spokoju w oborze i żywienia na przebieg infekcji*. Dla sprawdzenia ogólnego twierdzenia, że cięższe

zwierzęta chorują silniej, niż lżejsze, przeprowadzono następujące doświadczenie: morskie świnki, zakażone śródskórnice na plantarnej powierzchni tylnych kończyn, będąc zawieszane na matach w ten sposób, aby ich nogi nie były zbyt obciążone, nie miały na miejscu zakażenia żadnych aft.

Zaobserwowano również, że u świń, które dużo leżą i ślizgają się na brzuchu, obciążając przy tym dorsalną powierzchnię kończyn, w razie schorzenia na pryszczycę tworzą się pęcherzyki na obciążonych stawach. Z doświadczeń i obserwacji z praktyki wysnuwa autor wniosek, że ze zwierzętami w okresie inkubacji należy postępować ostrożnie, nie niepokoić ich, dawać im możność dłuższego leżenia oraz zapewnić im dobre, suche i miękkie legowisko.

Co się tyczy *żywienia*, to każda pasza wymagająca zwiększonego przeżuwania winna być unikana w okresie inkubacji; nie należy przeto zadawać twardego i długiego siana i słomy, gdyż to powoduje zwiększoną wrażliwość nabłonka języka, podniebienia i dziąseł; świnię winny być natomiast żywione krótko ciętym miękkim sianem, zielonkami albo paszą silosowaną; żywienie pastwiskowe nie jest wskazane. Podczas pierwszych trzech dni po wybuchu zarazy nie należy zadawać pasz treściwych. Woda winna być zadawana w umiarkowanej ilości.

W. P.

Instrukcja francuska o stosowaniu krwi ozdrowieńców przy zwalczaniu pryszczycy (Instruction sur l'utilisation, dans la lutte contre la fièvre aphteuse, du sang des bovins guéris). Bulletin de l'Office International des Epizooties T. XV Nr 5 — Mars - Avril 1938.

Prace Kitt'a, Loeffler'a, Perrencito, Nocard'a, Cavrée i Vallée oraz nowsze Lebailly, Desliens'a wykonane w laboratorium badawczym dowiodły, że w braku dostatecznej ilości znajdującej się w handlu surowicy przeciwpryszczycowej można z powodzeniem stosować krew bydła, które świeżo przechorowało na pryszczycę.

Krew ta, należycie zebrana i potraktowana cytrynianem sodu, po wstrzyknięciu w odpowiednich dawkach zapobiega infekcji, jest skutecznym środkiem łagodzącym następstwa pryszczycy i zapobiega śmiertelności przy złośliwej formie pryszczycy (hemoterapia).

W połączeniu ze szczepieniem wirusu a właściwie iniekcją surowicy wirulentnej (hemowakcynacja) lub z różnymi sposobami aftyzacji (hemoaftyzacja) krew ozdrowieńców nadaje długotrwałą odporność.

Praktyka wykazała, że daleko łatwiej i ekonomiczniej częściowo skrwawić wyzdrowiałe zwierzęta na miejscu w oborze, niż urządzać centralne miejsca uboju zwierząt dla ich zupełnego wykrwawienia. Laboratorium, dysponując zastępem sanitarnych lekarzy weter., może w razie potrzeby przyjść z pomocą w tej sprawie.

Właściciele bydła, które przeżyło chorobę i nadaje się do skrwawienia, nie uchylą się od tego zabiegu, jeżeli będą zapewnieni, że zabieg ten nie jest szkodliwy dla bydła.

Od 15 lat dyrektorzy służby weteryn. rozdają znaczne ilości krwi do celów zapobiegawczych, do hemoterapii a nawet w razie potrzeby i surowicę wirulentną do hemowakcynacji. Krew ozdrowieńców, będąc całkowicie nieszkodliwa przy stosowaniu jej w warunkach aseptycznych i dość wcześniej zaraz po stwierdzeniu pierwszego przypadku choroby, może uchronić przed infekcją przynajmniej połowę bydła w danej miejscowości i prawie całkowicie zapobiec śmiertelności młodych zwierząt wszystkich wrażliwych na pryszczycę gatunków (cieląt, jagniąt, prosiąt).

W użyciu jest również surowica, otrzymywana z krwi ozdrowieńców i przygotowywana w laboratoriach centralnych.

Technika pobrania krwi. Do pobrania krwi wybiera się sztuki bydła, które świeżo przechorowały na pryszczycę i są w danej chwili zdrowe. Najwłaściwszy czas dla skrwawienia w celu otrzymania krwi o wybitnej sile odpornościowej uważa się okres 12—15 dni po pojawieniu się aft; okres krótszy niż 10 dni lub dłuższy od 25 dni nie jest wskazany. Nie wolno używać do skrwawienia sztuk bydła dotkniętych miejscowymi ogniskami ropnymi, gangreną lub schorzeniem wymion.

Krew pobiera się z vena jugularis za pomocą igły (o średnicy 3—5 mm, długości 11 cm) należycie wysterylizowanej np. przez 10 minutowe gotowanie w 2% roztworze sody. Ogółem ilość pobieranej krwi od jednej sztuki wynosi 1—4 litry w zależności od wagi zwierzęcia.

Krew należy pobierać wolno; pobieranie krwi nie powoduje u zwierząt żadnych zaburzeń w zdrowiu. W każdym razie w razie zauważenia klinicznych objawów myocarditis należy wstrzymać ten zabieg.

Pobieraną krew wlewa się do wymierzonych szklanych flaszek wysterylizowanych w autoklawie przez 30 min. przy 120° lub też do naczyń metalowych emaliowanych określonej objętości zawczasu przemytych we wrzącej wodzie lub opalonych w płomieniu spirytusowym. W czasie wlewania krwi dodaje się jako środek antykoagulacyjny 20% roztwór cytrynianu sodu z takim obliczeniem, że cała ilość krwi zawierać będzie około 8% tej soli. Wartość ochronna krwi od poszczególnych sztuk nie jest jednakowa; dla ujednostajnienia tej wartości należy mieszać krew od kilku (4—5) sztuk. W razie możliwości wskazane jest mieszanie krwi od większej ilości zwierząt (15—25). W tym celu pobieraną od poszczególnych sztuk krew wlewa się po kolei do zbiornika metalowego (20—25 litr.) należycie wymytego i wysterylizowanego w autoklawie lub też wydezynfekowanego przez 24 godzin w 5% roztworze fenolu. Nie należy wlewać do tych zbiorników z nadto dużo krwi, aby umożliwić należyte zmieszanie, co się skutecznia wstrząsaniem zbiornika po zakorkowaniu.

Dla konserwacji krwi przynajmniej na okres kilkudniowy dolewa się do krwi (powoli) roztwór środka antyseptycznego (sunoxol lub fenol), poczym dla dokładnego zmieszania wstrząsa się zbiornikiem. Środki te dodaje się w takim stosunku, aby 1 litr krwi zawierał 1 gram sunoxolu lub też 4,5 gram fenolu.

Zbiorniki krwi winny być przechowywane w chłodnym i ciemnym miejscu.

Stosowanie ochronne i lecznicze. Dawka krwi stosowanej ochronnie nie może być mniejsza, niż 1 gram na 1 kilo żywej wagi zwierzęcia. Krew zastrzykuje się podskórnie. Dawki większe są skuteczniejsze i wskazane są wtedy, jeżeli virus jest szczególnie aktywny (epizoocje o złośliwej formie). Mniejsze dawki są bez znaczenia.

Długotrwałość odporności wynosi 8—10 dni.

Zastrzyk dokonywa się aseptycznie za pomocą wyjałowionych strzykawek Doyen'a lub też szklanych strzykawek. Zastrzyki szczególnie są wskazane przy złośliwej formie pryszczycy. Przy zastrzyku podskórnym niema żadnych przeciwwskazań.

Przy pierwszym zastrzyku niema potrzeby użycia krwi homologicznej; krew bydła może być stosowana dla owiec, kóz, świń. W każdym razie przy wprowadzeniu krwi obcogatunkowej można desensybilizować ustrój podskórnymi zastrzykami: I iniekcja — 0,5 cc.; po kwadransie II — 1 cc, w kwadrans później reszta krwi, jeżeli pierwsza i druga dawka nie spowodowały żadnych zaburzeń.

Dla uniknięcia reinokulacji co 8—10 dni, dla których może zabraknąć krwi, należy zastrzyki krwi dokonać zaraz po stwierdzeniu pierwszego przypadku pryszczycy. W braku dostatecznej ilości krwi można zastrzyki zastosować tylko u młodych zwierząt, u których najczęściej zdarzają się przypadki śmiertelne wskutek pryszczycy.

Hemowakcyna. Hemowakcynacja nadaje odporność czynną przynajmniej na kilka miesięcy. Metoda ta polega na zastrzyku zwierzętom zdrowym krwi ozdrowieńców oraz surowicy wirulentnej w dawce 2—5 cc w zależności od żywej wagi.

Krew wirulentną (bez użycia cytrynianu sodu) pobiera się od zwierząt chorych na pryszczycę w stadium gorączki (przy temperaturze przynajmniej 40°), lecz nie mających aft. Następnego dnia lub w 2 dni później zbiera się aseptycznie surowicę. Do szczepień lepiej jest zmieszać kilka surowic wirulentnych.

Iniekcję podskórną surowicy wirulentnej dokonywa się na jakimkolwiek miejscu ciała, lecz nie tam, gdzie zastrzyknięto krew ozdrowieńców. Iniekcja surowicy może być dokonana zaraz po zastrzyku krwi, lub też, co jest więcej wskazane, w 24 godziny później.

W. P.

Lesbouyries, Berthelon, Brazier. *Zapalenie wymion u krów wywołane zakażeniem prątkami z grupy Pasteurella.* (Mammite pasteurellique de la vache), Recueil de Méd. Vétér. de l'Ecole d'Alfort. Listopad 1938.

Oddawna już znaną jest właściwość wywoływania zapaleń płuc i opłucnej u ssaków przez prątki z grupy Pasteurella, mogą one jednak wywołać również i inne objawy, co prawdopodobnie zależne jest od drogi wtargnięcia zarazka.

Atypowe formy zakażenia spotykają się jednak b. rzadko. Umieszczenie prątków Pasteurella w tkance podskórnej gdzie powodują powstawanie ropni, notowano w postaci enzootycznej u królików; obrzęki podskórne i okołogruzołowe (Jacotot), wywołane przez ten zakaźnik, dość często zdarzają się u krów oraz u świń (Velu), ropnie gardła — u cieląt; umiejscowienie się w stawach, a zwłaszcza w jamie nosa (Webster, Seifreid) spotyka się dość często u królików; formę skórną pasterellosis w postaci pęcherzyków notowano u świń (Pfeiler); zaburzenia nerwowe u bydła (Clark, Lesbouyries).

Pasterellosis sutka u maciory opisał Schütze; przebieg schorzenia był ostry. Autorzy obserwowali zapalenie sutków na tym tle u królic w 2 hodowlach. Schorzenie z reguły miało przebieg przewlekły: w tkance gruczołowej tworzyły się ograniczone ropnie analogiczne do spotykanych w tkance podskórnej o zawartości ciastowatej, żółtawej, lub zielonkawej; w miarę rozwoju choroby gruczoł ulegał powiększeniu i stwardnieniu.

U owiec pasterellosis mastitis wywoływane bywa przez bac. mastitidis ew. bac. Dammana i Freese, który różni się od szczepów pasterelli otrzymanych od innych ssaków tym jedynie, że może nie być zjadliwy dla królików. Ten rodzaj mastitis przebiega w formie ostrej lub podostrej.

W ostatnich latach autorzy zaobserwowali silną enzoocję zapalenia wymion u krów na tle zakażenia prątkami Pasteurella. Tego rodzaju postać pasterellosis krów nie była dotąd nigdzie notowaną.

W jednej z obór w ciągu 1936 r. padło 8 cieląt w wieku 3—5 miesięcy wśród zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego. W ciągu 1937 r. cielęta chowały się lepiej, 2 jednak zostały usunięte w wieku 1½ miesiąca, ponieważ były opóźnione w rozwoju.

RACJONALNE ZWALCZANIE KULAWKI ŻREBIAT ...

uodpornienie
czynne klaczy
żrebiuch

Equifor KLAWE

uodpornienie
bierno-czynne
żrebiat
noworodków

zw. *Streptocoliserym* KLAWE

* szczep. *Equifor* KLAWE

Czego nauka żąda od idealnej ampułki?

- 1) Odpowiedniego gatunku szkła,
- 2) Chemicznej czystości leku,
- 3) Bezwzględnej jałowości płynu iniekcyjnego,
- 4) Dokładnej izotonii i izotonii,
- 5) Estetycznego wyglądu zewnętrznego.


Wszystkie te zalety posiada KAŻDA AMPUŁKA firmy

d. MAGISTER KLAWE, S. A.,

Firma

d. MAGISTER KLAWE, S. A.,

wytwarza i posiada na składzie wszystkie



ampułki z płynami iniekcyjnymi,
stosowane w praktyce weterynaryj-
nej, wykonywa po za tym specjalne
zamówienia wg. podanego składu.

Krowy z tejże obory nie chorowały zupełnie w ciągu tych 2 lat, dopiero w końcu 1937 r. zostały dotknięte epidemią przyszczyca, która przeszła w postaci dobrotliwej, w końcu jednak drugiego, a zwłaszcza 3 tygodnia od chwili podniesienia się temperatury, wystąpiło u większej ilości sztuk zapalenie wymion tak, że w końcu 3 krowy z ogólnej liczby 12 pozostały zupełnie zdrowe.

Mastitis obserwowane podczas tej epidemii miało różny przebieg w części przypadków ostrej, w części zaś przewlekłej.

Przy postaci ostrej występowała silna gorączka, zwierzęta traciły apetyt i szybko chudły. Trzy lub nawet cztery ćwiartki wymienia były obrzękłe, gorące i bolesne przy dotyku; mleko serowate i żółtawo zabarwione. Około 10 dni od początku choroby objawy ogólne ustępowały, jednak chore ćwiartki wymienia pozostawały twarde, a wydzielanie mleka ustało prawie zupełnie.

Przewlekłe zapalenie wymion rozwijało się bez widocznych zaburzeń w ogólnym stanie zdrowia zwierzęcia. Tylko 1 lub 2 ćwiartki były zajęte, następowało silne powiększenie i stwardnienie wymienia, wydzielanie mleka zmniejszało się stopniowo lecz stale. We wszystkich przypadkach wygląd mleka był jednakowy a mianowicie wodnisty i jasny. Mleko zlane do próbówki tworzyło 2 warstwy: górną przezroczystą jak woda i dolną, złożoną z drobnych grudek białawych, lepkich o nieregularnych kształtach, które osiadały miękko na dnie. Grudki te różnią się jaskrawo od osadu, który tworzy się na dnie próbek przy zakażeniu paciorkowcowym.

Mleko z chorych wymion zawiera dużą ilość leukocytów. Pod mikroskopem widoczne są liczne koki niebarwiące się gramem. Na podłożach przy wysiewach z mleka otrzymuje się czystą hodowlę zarazka, który powoduje jednolity męt bulionu; na agarze rośnie w postaci drobnych, przeświecających, błękitnawych kolonii; nie ścina mleka, rozkłada szybko sacharozę i b. wolno glukozę bez tworzenia gazu, nie zmienia zaś wcale laktozy i maltozy.

Pasterele te wprowadzone doskórnie śwince morskiej wywołują miejscowy stan zapalny i stwardnienie; wprowadzane podskórnie w ilości 0,3 cc. 24 godzinnej hodowli bulionowej zabijają myszkę w ciągu 3—6 dni, królika zaś w 1—3 dni.

Obecność zarazka w mleku pochodzącym z chorych ćwiartek wymienia i obecność jego w mleku 3 zdrowych krów wyjaśnia dostatecznie jego rolę.

Prawdopodobnie zarazek ten przeszedł już w stan saprofityczny, czynnikiem zaś wywołującym i zmniejszającym odporność zwierząt okazała się w tym przypadku epidemia przyszczyca. Możliwe jest również, że zarazek dostał się do ustroju przez owrzodzenie przyszcycowe na wymionach i, trafiwszy na okres zmniejszonej odporności gruczołu mlecznego, wywołał schorzenie.

Na uwagę zasługuje fakt, że w żadnym przypadku nie zanotowano powikłań ze strony płuc i choroba nie wywołała ogólnej posocznicy. Na podstawie tych własności szczep ten uznano za identyczny z opisanym przez Schütze'a u świń. Z punktu zaś widzenia klinicznego wywołuje on objawy takie, jak przy zakaźnym mastitis u owiec.

Na zakończenie autorzy podkreślają ekonomiczne znaczenie schorzenia, gdyż w przypadku opisanym chorowało 9 z ogólnej liczby 12 krów, przy czym nastąpił zanik ćwiartek chorych i bezmleczność.

Willeurs. *Przyczynek do patogenezy bac. necroseus u koni.* (Note sur l'action pathogène du bacille de la nécrose chez le cheval). Annales de Médecine vétérinaire, czerwiec 1937 r.

Ostatnio sygnalizowano cały szereg zakażeń koni wywołanych przez *bac. necroseus* (owrzodzenie kończyn, odbicia na łopatkach i karku), powodujących mniej lub więcej rozległą martwicę tkanek i rany trudno się gojące. Drobnoustroje te posiadają silną zjadliwość lub może raczej wydzielają toksynę wywołującą ciężkie objawy ogólne, zagrażające niekiedy życiu zwierzęcia. Zakaźnik zdecydowanie beztlenowy posiada słabą odporność, lecz znajduje się często jako saprofit w przewodzie pokarmowym koni, a więc i w ściółce i w nawozie; w ten sposób najmniejsze uszkodzenie śluzówki jelit, otarcia i skałeczenia skóry stają się bramą wejściową zakażenia; zaś przy odpowiednich warunkach, głównie przy umożliwieniu beztlenowego rozwoju zarazek szybko rozwija się i przenika w głąb tkanek.

U koni zarazek lokuje się w okolicach zranień, uderzeń, cięć operacyjnych. Rozwój zakażenia jest powolny, rana nie chce się goić, tworzą się wtórne owrzodzenia i ropnie w różnych miejscach chorej kończyny, która zaczyna brzęknąć. Ropa pochodząca z owrzodzeń jest kremowo-biała i zawiera czystą hodowlę prątków Schmorl'a. Morfologicznie zarazek występuje pod 2 różnymi postaciami. W świeżych ranach pod postacią długich nitki, lub krótkich pałeczek, te ostatnie spotykają się głównie w długotrwałych owrzodzeniach i starych kulturach. *Bac. necroseus* rośnie na bulionie z dodatkiem agaru 1‰, oraz na powierzchni agaru z krwią. Dla pewności rozpoznania można zaszczerpić dożylnie lub podskórnie świnkę morską albo królika.

U koni zakażenie wywołane przez *bac. necroseus* może się niekiedy uogólnić; w tych przypadkach zjawia się gorączka, zwierzę chudnie, czasem występują również powikłania ze strony płuc.

Czyste gojenie rany i stosowanie środków dezynfekcyjnych może zapobiec umiejscowieniu się zarazka. Jeśli jednak mimo wszystko nastąpi zakażenie i martwica skóry, należy przede wszystkim pamiętać o środkach, które wydzielają tlen in statu nascendi, często zmieniać opatrunki, usuwać obumarłe części tkanek, tworzyć przetoki dla odpływu ropy i t. p. Nie ma tu bowiem żadnych skutecznych szczepionek ani surowic.

Na zakończenie należy podkreślić, że skuteczność wszystkich zabiegów zależy przede wszystkim od wczesnego ich zastosowania, gdyż po umiejscowieniu się zarazka w ranie walka z nim jest trudna i długotrwała.

St. R.

K. Beller. *W sprawie wartościowania alergenów.* (Zur Frage der Allergen - Auswertung) Z. f. Inf. p. K. u. H. 51 B. H 4 1937.

Podstawą nowoczesnej krytyki działania alergenów swoistych, przede wszystkim tuberkuliny, są badania ostatnie w med. ludzkiej, wykazujące, że tuberkulina wywołuje odczyn dodatni w przebiegu innych chorób oraz że inne ciała poza tuberk. dają odczyn dodatni w przebiegu gruźlicy. U bydła najważniejsze jest zazębienie alergiczne gruźlicy z brucellozą. Ponadto zazębia się także odczyn tuberkuliny i bruceliny z maleiną. Przestrasza nas, jak pisze B., fakt, że u bydła 47,5% reaguje na maleinę tak, jak wypada wątpliwa reakcja gruźlicza, a 30% wprost daje wyraźny odczyn dodatni. Ale na maleinę reagują jedynie krowy gruźlicze lub z podejrze-

niem gruźlicy. Między maleiną a bruceliną (abortyna) łączność alergiczna jest mniejsza w odniesieniu do bydła. Możliwość serologicznego stwierdzenia brucellozy ułatwia jej wyróżnienie na tle gruźlicy, którą możemy dziś rozpoznawać wyłącznie na podstawie alergii. Nasilenie i czystość odczynu w wykresie zależy od czystości ciała alergenowego, którego oznaczenie wartościowe odbywać się może na zwierzęciu, dla którego dana choroba jest właściwą z wykluczeniem zwierząt laborat. (świnka m.).

J. P.

Jorofiejeu i Jorochow: *Tularemia ovile* — Sero - diagnostyka tularemii owiec. — Sow. Wiet. 1938 — Nr 6.

Śledząc za rozprzestrzenianiem się tularemii wśród rozmaitych zwierząt, stwierdzono już dawniej w Ameryce, że zapadają na nią i owce. Sprawca tej choroby zakaźnej wykazuje wiele podobieństwa z jednej strony do pastereli, z drugiej zaś do brucelli. Jest to gramoujemna, nieruchoma, aerobna pałeczka, przechodząca dzięki małym rozmiarom przez filtry Berkefelda i in. Pod względem biologicznym i biochemicznym daje cały szereg swoistych odchyłeń, zezwalających na jej różniczkowanie rozpoznawcze.

Roznosicielem tularemii wśród owiec bywa często suseł, spotykany gromadnie na wielkich pastwiskach azjatyckiej części Z. S. S. R. Tularemia przechodzi wśród tych zwierząt ostro z dużą śmiertelnością, zaś zwłoki zwierząt padłych i chore susły są wydzielnymi zarazka, dostającego się za pośrednictwem wody, paszy do organizmu owiec. Pewną rolę odegrać muszą też owady, szczególnie liczne tam kleszcze. Obraz kliniczny tularemii u owiec jest tam zmienny w zależności od rasy, wieku zwierząt chorych, nasilenia infekcji, i t. p. tak, że właściwe rozpoznanie może mieć oparcie dopiero w aglutynacji. U większości owiec obserwowano objawy następujące: nagłe osłabienie, brak apetytu, odosobnienie w stadzie, zaleganie biegunki, wpływ surowicy z nosa, oczu, zaburzenia ruchowe, porażenia, szybko następujące charłactwo prowadzące z reguły do śmierci. Żurawlew uważa opisane w U. S. A. pod nazwą "tick paralysis" oraz w Z. S. R. R. jako „kleszczowej paraliz“, schorzenia masowe owiec za identyczne z tularemią, zaś towarzyszące temu stany gwałtownej niedokrwistości są powodowane infekcją kleszczy, nosicieli bac. tularense. Zmiany sekcyjne opisywane przez autorów ameryk. i ros. nie są zupełnie charakterystyczne tak, że ostateczne rozpoznanie choroby opiera się na badaniach bakteriologicznych, serologicznych i alergicznych, i dopiero rekonstrukcja wyników tych 3 metod pozwala na diagnozę tularemii, jako jednostki epizoocjologicznej. Mając do dyspozycji narządy padłych owiec, należy najprzód zastosować pasaż zawartego w nich zarazka przez świnki lub myszy, zaś potem dokonać wysiewu na pożywki elektywne: agar z krwią i cystyną.

Cenne usługi oddaje aglutynacja, jednakże surowicę owiec chorych lub podejrzanych należy kontrolować z dwoma analogicznymi antygenami: Brucella i Pasteurella, mając na uwadze powinowactwo ich do b. tularense, nazwanego nawet przez niektórych Pasteurella tularensis. Odczytanie testu aglutynacyjnego opiera się na wyższym mianie swoistym oraz wpływa na diagnozę dopiero w pogłębieniu z innymi czynnikami (kliniczne, epizoocjologiczne). Próby używania surowicy odpornościowej dały dobre wyniki zarówno u owiec, jak i u ludzi. Zwalczenie tularemii polega na niszczeniu nosicieli oraz uodpornianiu.

J. P.

S. Quiroga i P. J. Schang. *Metoda śródskórna Donatien'a i Lestoquard'a przy diagnostyce pomoru świń*. (Il metodo intradermico di Donatien et Lestoquard dans le diagnostic de la peste porcine). Wdg. str. w Bulletin de l'Office International Des Epizooties T. XI Nr 5 Mars—Avril 1938.

Reakcję śródskórną do rozpoznania pomoru świń pierwszy zapoczątkował Sarnowicz, używając w tym celu antygeny z krwi defibrynowanej od świń chorych na pomór w emulsji oleju rycynowego,

Doświadczenia kontrolne (Quiroga i Zannini, Donatien i Lestoquard) nie potwierdziły wartości tej metody. Donatien i Lestoquard używają jako antygen virus pomoru w połączeniu z olejem rycynowym. Reakcja śródskórna nie występuje u zwierząt zdrowych a również i u chorych; przeciwnie reakcja obserwuje się u sztuk, które wyzdrowiały. Reakcja ta właściwie jest reakcją odporności.

Wnioski Donatien'a i Lestoquard'a w doświadczeniach na 99 świniami, wykonanych w Instytucie chorób infekcyjnych w Buenos - Aires, nie zostały potwierdzone. Wyniki licznych doświadczeń kontrolnych nad wartością powyższej metody upoważniają do następujących wniosków:

1. metoda Donatien'a i Lestoquard'a nie jest specyficzna przy rozpoznaniu pomoru świń.

2. dodatnie reakcje występują tylko przy obecności bacillus sui-pestifer; reakcje przy samym virusie są ujemne w razie nieobecności bac. sui-pestifer. Metoda ta może wskazywać na podejrzenie pomoru wskutek obecności bac. sui-pestifer i nie ma żadnego praktycznego znaczenia, gdyż chodzi tu przede wszystkim o wykazanie obecności virusu pomoru świń.

W. P.

Graham, Brandly i Dunlap. *Posocznica kaczek*. (Septicémie du Canard). The Cornell Veterinarian, styczeń 1938 r.

Autorzy opisują chorobę, która wybuchła u młodych kaczek w wieku 2 miesięcy, jako następstwo gwałtownego spadku temperatury otoczenia. Chore sztuki były osłabione, pióra brudne i nastroszone, w krótkim czasie występowały gwałtowne drgawki mięśniowe i biegunka. Głowa kacząt spoczywających w pozycji siedzącej częstokroć zaczynała się chwiać bezwładnie, aby po pewnym czasie zwisnąć z dziobem opartym na ziemi; oczy przymknięte i szklane; śmierć następowała w przeciągu 1—2 dni. Oprócz tej ostrej postaci zawsze śmiertelnej można było zauważyć również przebieg przewlekły, kończący się często powrotem do zdrowia.

Na sekcji stwierdza się zmiany patologiczne charakterystyczne dla posocznicy przeważnie tylko na błonach surowiczych; niekiedy jednak osierdzie i otrzewna, ta ostatnia najczęściej w okolicy wątroby, pokryte są żółtawym wysiękiem włóknistym lub galaretowatym. Śledziona jest szara i powiększona; czasem stwierdza się również zapalenie płuc; b. silnie natomiast zaznaczone są zmiany zapalne na błonie śluzowej przewodu pokarmowego i oddechowego.

Wysiewy z krwi, wątroby, śledziony i szpiku kostnego w warunkach tlenowych pozostają jałowe, w beztlenowych natomiast hodowle wykazują prątki niebarwiące się gramem, przypominające bac. Pfeiferella anatipestifer (opisany przez Hendricksona i Hilberta w 1932 r.), który to zarazek jednak w następnych generacjach dał już wzrost tlenowy.

Drobnoustrój otrzymany w hodowlach układu się pojedynczo lub parami, rzadziej w dłuższych niciach, posiada 3—4 mikr. długości, nie wytwarza zarodników, nie wywołuje hemolizy, jest nieruchomy, nie wytwarza indolu i nie rozkłada cukrów.

Zarazek ten przy zakażeniu dożylnym, dotchawicowym, dootrzewnym i czasem dospojówkowym wywołuje u kacząt zejście śmiertelne. Poza tym jest zjadliwy dla świnek morskich przy wprowadzeniu dożylnym. Kury, króliki i gołębie nie są wrażliwe.

Zastrzyk hodowli zarazka zabitego 0,5% formolem chroni kaczki przed działaniem śmiertelnej dawki żywego zarazka.

St. R.

Van Rockel, Bullis i l Clarke. *Różyca indyków*. Rouget du Dindon wg ref. w Recueil de l' L'Ecole d' Alfort Nr 10. 1938 r.

Erysipelothrix rhusiopathiae — zarazek różycy jest zjadliwy dla ludzi, bydła, nierogacizny, owiec, psów, królików, świnek morskich, myszy, indyków, kur, gęsi, kaczek, gołębi, przepiórek, dla wróblowatych i całego szeregu ptaków dziko-żyjących.

Beaudetle i Hudson (1936), Madsen (1937) zaobserwowali to schorzenie u indyków w Stanach Zjednoczonych Amer. Półn.

Van Rockel i współpracownicy ogłosili obecnie nowe przypadki w 3 różnych hodowlach. Choroba w formie ostrej i podostrej pojawiła się we wszystkich przypadkach na jesieni u dorosłych indyków i charakteryzowała się objawami i zmianami anatomo-patologicznymi, przypominającymi różycę świń, a mianowicie: zaczerwienienie skóry, wybroczyny i wylewy krwawe w tkankach różnych narządów. Prątek E. rhusiopathiae został wyosobniony z 16 trupów na 20.

Młode kury szczepione hodowlą zarazka najczęściej okazywały tylko przejściowe objawy; niektóre z nich jednak padły, a sekcja wykazała zapalenie osierdzia. U kur zakażonych doświadczalnie seroaglutynacja wypadła dodatnio. Zarazek różycy może wywołać zejście śmiertelne indyków, opóźnić wzrost młodych sztuk; zachodzą również obawy, że spożycie mięsa ozdowieńców lub sztuk chorych, może być przyczyną zakażenia ludzi.

Przyczyny wybuchu choroby indyków nie są znane. Być może, że zarazki E. rhusiopathiae, żyjąc jako saprofity w glebie, dostają się z pokarmem do przewodu trawiennego ptaków i przy zaziębieniu wywołują swoistą chorobę.

St. R.

Priepke. *Do sprawy skrętu macicy u krowy*. (Zur Torsio uteri beim Rind) T. R. Nr 14—1938.

W następstwie skrętu macicy, uniemożliwiającego normalny poród, po repozycji macicy drogą przetaczania krwi — powstaje zazwyczaj stan taki, że przez niezupełnie rozwartą szyjkę maciczną nie może nastąpić wydalenie płodu. Ponato u pierwiastek stan taki zdarzyć się może również samoistnie jako rezultat braku hormonalnej koordynacji w całym układzie dróg rodnych. Autor używał b. pomysłowo zalecaną zresztą dawniej przez Dra Frieda duszę gumową z piłki nożnej, którą pompuje się pompką rowerową; zamiast niej radzi autor użyć pęcherza świńskiego. Oba balony powietrzne powodują po pewnym czasie mechanicznego ucisku rozwarcie się szyjki przynajmniej w takich granicach, że udaje się usunąć drogą embriotomii zwykle już martwy płód.

(Ref.: mechaniczne działanie balonu, dobrze jest uzupełnić tonizacją macicy sporyszem; w przypadkach opornych pozostaje operacyjne nacięcie pierścienia szyjki).

J. P.

Jubileusz 50 — lecia pracy zawodowej

Prof. Mgra Jana Gordziałkowskiego

Profesora Honorowego Uniwersytetu J. P.

Do wybrańców losu należy Professor Mg. Jan Gordziałkowski, którego Opatrzność raczyła obdarzyć tylą siłą i zdrowiłą, że mimo sędziwego wieku Jubilatowi rocznica 50-lecia Jego znojnjej pracy zastaje Go jeszcze przy warsztacie zawodowym, tak umiłowanym.

50 lat nieprzerwanej pracy zawodowej i to pracy ciężkiej, odpowiedzialnej, a nieraz najeżonej niebezpieczeństwami, jaką jest praca każdego zwykłego nawet lekarza weterynaryjnego — to długa droga osiągnięć, rok za rokiem niżanych na nić życia, tysiące dokonań, których nie podobna byłoby drobiazgowo zliczyć nawet Jubilatowi.

Jeżeli dodać, że tę swą wędrówkę życiową odbywa Professor Jan Gordziałkowski z niezłomą pogodą ducha i cechującą Go zawsze dobroduszością, które jednały Mu zawsze wielu przyjaciół — to tym większego blasku nabiera Jego sylwetka jako Człowieka, Lekarza, Uczzonego i Nauczyciela.

Los zrządził, że długi okres swego życia Prof. Jan Gordziałkowski zmuszony był spędzić poza krajem — w Rosji. Tam właśnie — po skończeniu studiów weterynaryjnych w 1888 r. poświęcił się pracy naukowej i wśród tych trudności na jakile narażony był jako Polak i gorący katolik — dzięki swym zdolnościom i pracowitości, stopień po stopniu szedł po należne sobie miejsce. Pokażny dorobek naukowy w postaci kilkudziesięciu prac, przyczynków i artykułów z szeregu dziedzin medycyny weterynaryjnej, przede wszystkim zaś z bakteriologii i patologii zaraźliwych, zwierzęcych chorób, wyrobił Mu imię nieprzeciętnego uczonego.

Nie więc dziwnego, że dzięki przymiłowom jakile posiadał — w obranej przez siebie karierze akademickiej dopisywało Mu powodzenie tak, że stosunkowo rychło osiąga katedrę. Jednakowoż czeka stale na przychylną sposobność, a nawet kilkakrotnie napróżno próbuje, aby przenieść się do kraju. Było bowiem jego pragnieniem, aby zdobyte doświadczenie móc oddać na usługi tej ziemi do której tęsknił. Niestety, marzenia te długo musiały jeszcze czekać na urzeczywistnienie i długo jeszcze, jak to później Jubilat w przedmowie do wydanego przez siebie już w Polsce podręcznika chorób zakaźnych „pokłosie myśli polskiej było składane na obcych ołtarzach“.

Wreszcie, w dniach grozy, jaka przeszła przez Rosję — Professor Jan Gordziałkowski przybywa do Polski, by natychmiast oddać się pracy jakiej od każdego lekarza weterynaryjnego wymagały niezmiernie ciężkie chwile, które przysły tuż po odyskaniu Niepodległości. Professor Jan Gordziałkowski z zapałem oddaje swe bogate doświadczenie i umiejętności nabyte na przestrzeni wielu lat na usługi zawodu, w którego szeregach staje natychmiast po powrocie do kraju.

Tem okres swej wydajnej pracy rozpoczyna od zmontowania w twierdzy w Brześciu nad Bugiem wytwórni surowicy przeciw srożącemu się wówczas we wschodniej połaci kraju — księgosuszowi. Jeśli się weźmie pod uwagę te niestęchane wprost trudności, w jakich placówka owa powstała i działała, a które dziś już wydają się tylko przykrym snem — tym wspanialej uwydatniła się znaczenie przedsięwzięcia i pełna poświęcenia wytrwała wola jego twórcy.

Następnie Profesor Gordziałkowski powraca do pracy wykładowcy. Przypada Mu w udziale nie lada zaszczyt, zaszczyt o którym marzył jeszcze za czasów zasiadania na katedrze w Charkowie. Oto, w tych właśnie zbudowaniach w jakich spodziewał się i pragnął znaleźć się w roli wykładowcy jeszcze za czasów rosyjskich, milanowicie w gmachach b. Instytutu Weterynaryjnego w Warszawie, przekształconego na polską uczelnię weterynaryjną, przyjdzie Mu pełnić trudną lecz odpowiedzialną pracę organizatorską i nauczycielską. Zostaje profesorem epizootiologii i kierownikiem Kliniki Chorób Zakaźnych, a jednocześnie Kuratorem, następnie zaś przewodniczącym Komisji Organizacyjnej Studium Wet. Uniw. Warsz. Rola, jaką na tym stanowisku spełnia Profesor Gordziałkowski, zasługi położone przy zorganizowaniu tej uczelni weterynaryjnej w stolicy odrodzonego Państwa, zapewnią Mu trwałe imię w historii polskiej medycyny wet. i zawodu. Mimo, że ma za sobą przebyty długi, ciężko przepracowany żywot nauczycielski — w kierowanej przez siebie nawie uczelni rzeźko ujmuje w swe ręce koło sternalne; nie szczędzi wysiłków i zabiegów, by wśród co najmniej obojętnych, a przeważnie nieprzychylnych lub nawet wręcz wrogich okoliczności, toczyć walkę o los warszawskiej uczelni weterynaryjnej. Niepospolicie serdeczny stosunek, jaki potrafił wywiązać się wówczas między Profesorem Gordziałkowskim a młodzieżą akademicką, której szczerze przywiązanie i miłość potrafił On wzbudzić swym miłym, ojcowskim traktowaniem, uczynnością, odczuciem potrzeb i licznymi, głęboko centyonymi zaletami czujnego, ale dobrotliwego Przewodnika i Mistrza — znajdowały niejednokrotnie swój wyraz w prawdziwie wzruszających przejawach.

Walka o utrzymanie Uczelni wydana przez polską korporację weterynaryjną niesprzyjającym warunkom zostaje wreszcie pomyślnie zakończona, a Profesor Gordziałkowski jest tym, który z rąk przedstawicieli zawodu przyjmuje dar przyozdabiający Go jako pierwszego Dziekana powstałego Wydziału Weterynaryjnego — owocu swych marzeń i zabiegów: łańcuch i berło dziekańskie. Zasługi położone przez Jubilatka dla tej Uczelni znalazły jeszcze raz odczucie i ocenę w mianowaniu Go, z chwilą przejścia na dobrze zasłużoną emeryturę — Profesorem Honorowym. Ten krótki przegląd dokonań Profesora Jana Gordziałkowskiego nie byłby pełny, gdyby nie dodać, że od chwili powrotu do kraju brał stale czynny udział w życiu społeczno-zawodowym w ciągu szeregu lat i parokrotnie piastował odpowiedzialne funkcje zawodowo-organizacyjne.

Uroczystość Jubileuszu 50-lecia pracy zawodowej Profesora Jana Gordziałkowskiego, która odbyła się z inicjatywy grona Jego przyjaciół i uczniów w dniu 27.XI.1938 r. — była dla tych ostatnich okazją złożenia sędziwemu lecz stale rzeźkiemu Jubilatowi serdecznych gratulacyj, przypomnienia Jego zasług, położonych na polu weterynarii oraz wyrażenia Mu otaczającej Go czci i synowskiego przywiązania uczniów. *Ad multos annos!*

KOMITET JUBILEUSZOWY.

Składam serdeczną podziękę Panu Dziekanowi Wydziału Wet. U. J. P., Kolegom, Uczniom i Uczennicom, Kołu Medyk. Weter., współpracownikom z Instytutu Serologiczno-Bakteriologicznego firmy Klawe i wszystkim przyjaciołom, którzy złożyli mi życzenia w dniu 50-lecia mojej pracy zawodowej i naukowej.

*Mgr. Jan Gordziałkowski
prof. hon. Uniwersytetu J. P.*

Czytelnicy naszego pisma mogą do tego działu kierować pytania, na które udzielią odpowiedzi i wyjaśnień wybitni specjaliści z każdej dziedziny weterynarii.

Pytania należy adresować: Redakcja „Weterynarii Współczesnej“ dla działu „Colloquium Medicum“, Warszawa, Karolkowa 22/24.

P Y T A N I A.

Pytanie Nr 98. Jakie jest zdanie p. prof. Łopatyńskiego o stosowaniu i działaniu morfiny przy morzysku u koni oraz jakie inne środki wskazane są dla uśmierzenia bólu brzusz- nego, pogłębiającego w drodze odruchowej tak ciężki ogólny obraz cierpienia?

dr J. P. z L.

Morfina wprowadzona do lecznictwa morzysk w roku 1860 była początkowo szeroko stosowana w praktyce. Już w 10 lat później zaczęto się pesymistycznie odnosić do jej kojącego działania u koni, a dziś zo- stała ona prawie zupełnie wyparta przez środki narkotyczne działające pewniej i szybciej.

Hamujące działanie morfiny na ośrodki sensybilne i motoryczne w korze mózgowej czyni z niej niezastąpiony środek kojący bóle u czło- wieka, małp, psów. U konia działa ona nieco odmiennie: wstrzyknięta podskórnie w dawce przeciętnej 0,4—0,5 w 15 cc H₂O powoduje podnie- cenie objawiające się ruchami maneżowymi, czasem też wspinaniem, za- pieraniem głową i t. p. Ten niepokój motoryczny jest jeszcze większego stopnia u koni cierpiących na bóle kolkowe. Okres podniecenia morfino- wego trwa stosunkowo długo, a następujący po nim okres oszołomienia jest krótki i tak nieznaczny, że bóle kolkowe nie znikają. Sen morfinowy u koni nie daje się wogóle wywołać. Eeckhout uważa nawet, że morfina u jednokopytnych tylko podrażnia, a nie poraża ośrodki w korze mózgowej.

Pozatym morfina działa niekorzystnie na przewód pokarmowy: po iniekcjach występowało dość często napinanie się do wymiotów, a nawet wymioty przez nos, co u koni specjalnie jest rzeczą nie pożądaną. Szilagyi stwierdzał morfinowy skurcz odźwiernika żołądka, zahamowanie odpływu treści i zniesienie wydzielania soku. Wszystko to sprzyja niebezpiecznemu wzdęciu żołądka, a nawet wywołać może jego pęknięcie. W końcu mor- fina hamuje ruchy robaczkowe kiszek. Linkies spostrzegł, że po iniek- cjach morfiny ustępowały wprawdzie skurcze spastyczne jelit ale w za- mian rozwijały się ciężkie obstypacje hypotoniczne.

Ujemne wyniki stosowania morfiny w chorobach morzyskowych spo- wodowały, że większość współczesnych klinicystów (Doenecke, Schulz, Gratzl i inni,) zrezygnowała z tego alkaloidu.

Skutecznym środkiem przeciwskurczowym w morzyskach okazała się atropina. Stosowana podskórnie w roztworach wodnych (atropinum sulfuricum 0,025—0,05 w 5 cc H₂O).

Jako środek usmierzający bóle i usypiający zdał egzamin wodnik chloralu. Najlepiej stosować go w roztworze wodnym dożylnie (20—30 gr chloralum hydratum w 250—300 gramach wody). Roztwory chloralu mogą być też podawane doustnie lub doodbytowo, a nigdy wstrzykiwane podskórnie i domięśniowo.

Kojące działanie posiada też siarczan magnezu wprowadzony dożylnie w 10% roztw. wodnym w ilości 20—30 cc.

Prof. dr Konstanty Łopatynski. Warszawa

Pytanie Nr 100. Jakie są godne zalecenia środki wagotoniczne (arecolina, ezeryna, pilokarpina, neu-cesol, lentyna, pochodne hormonów przysadki i t. p.) w leczeniu morzyska i jak je najlepiej stosować obok naturalnych środków przeczyszczających (oleum ricini, aloes, natr. sulf., bar. chlor. i inne).

dr J. P. z Ł.

Ezeryna (fizostygmina), pilokarpina i arekolina należą do środków od dawna stosowanych w lecznictwie chorób morzyskowych u koni. Podczas gdy ezeryna jest środkiem wzmagającym w pierwszym rzędzie ruchy jelit, a w mniejszym stopniu pobudzającym wydzielanie gruczołów, pilokarpina pobudza przede wszystkim sekrecję gruczołów, a w mniejszym stopniu zwiększa perystaltykę jelit. Arekolina zajmuje pod tym względem stanowisko pośrednie łącząc w równej mierze obie te własności. Stąd też arekolina cieszyła się największą popularnością i była od czasu wprowadzenia do lecznictwa weterynaryjnego przez Fröhnera stosowana niemal we wszystkich chorobach morzyskowych. Wkrótce jednak okazało się że zalecona przez Fröhnera dawka jednorazowa 0,08-0,1 arekoliny jest niebezpieczna. Zaczęto notować przypadki nieoczekiwanych zejść śmiertelnych wskutek porażenia serca, pęknięć żołądka i jelit. To też sam Fröhner określił później maksymalną dawkę na 0,05 gr. Arekolina straciła jednak swą dawną popularność. Z pośród 3-ch wymienionych alkaloidów jest jednak ona w lecznictwie morzysk najwartościowszą. Dziś stosuje się ją wyłącznie podskórnie (a nie jak dawniej dożylnie) i to w dawkach małych: arecolinum hydrobromicum 0,02—0,03 gr w 2-ch cc. H₂O. Skuteczną jest ona w przypadkach lekkiej niedrożności kałowej w jelicie biodrowym i przy hypotonicznych zaleganiach treści w okrężnicy dużej i w jelicie ślepym. Szczególnie w tym ostatnim schorzeniu wskazane są frakcjonowane dawki arekoliny po poprzednim rozmiękczeniu treści roztworami soli Glauberskiej. W innych chorobach morzyskowych, w szczególności w przypadkach kolki kurczowej, wzdęciach okrężnicy dużej i jelita ślepego, wzdęciach i przeładowaniach żołądka jest arekolina przeciwwskazana. To samo dotyczy eseryny i pilokarpiny.

Zamiast arekoliny i zbliżonych do niej w działaniu pilokarpiny i eseryny stosuje się obecnie z dużym powodzeniem preparat Mercka „Neucesol”. Jest to związek pirydyny otrzymany syntetycznie. Działaniem na przewód pokarmowy i gruczoły wydzielnicze zbliża się do arekoliny. Przewyższa ją jednak mniejszymi własnościami trującymi. Czynna dawką Neucesolu nie powoduje przyspieszenia tętna i oddechów, nie zmienia ciśnienia krwi i nie wpływa na temperaturę ciała. Pobudzające działanie Neucesolu na przewód pokarmowy nie jest wprawdzie tak gwałtowne jak arekoliny, ale zato trwa dłużej bo około $\frac{3}{4}$ — 1 godziny.

W handlu Neucesol znajduje się w roztworze 50% w ampułkach, gotowy do użycia. Stosuje się go podskórnie lub domięśniowo. Dawkowanie jest dołączone do każdego opakowania. Wskazania ma takie jak arekolina.

Drugim z kolei lekiem przeciwmorzykowym wyprodukowanym przez zakłady Mercka jest lentina, pochodna choliny, otrzymana na drodze syntetycznej. Podobnie jak poprzednie środki działa ona pobudzająco na czynność motoryczną jelit. Zastosowanie ma jednak ograniczone. Wskazana jest w ostrych i podostrych dyspepsjach i toksycznych niezbytach kiszek. W dawce podzielonej może być z korzyścią użyta w lekkich przypadkach zalegania treści w okrężnicy dużej i jelicie ślepym. Bezwzględnie przeciwwskazana jest przy wzdęciach i przeładowaniu żołądka oraz w spastycznych obstypacjach, które — jak wiadomo — często przebiegają z wrotnym rozszerzeniem żołądka.

Lentinę tak jak arekolinę, pilokarpinę i ezerynę nie należy stosować u koni z pęcherzykową rozemną płuc i niezłym oskrzeli.

W handlu „Lentin Merck” znajduje się w roztworze gotowym do użycia. Dawkowanie jest dołączone do każdego opakowania.

Reasumując powyższe, podkreślić należy, że stosowanie t. z. środków vagotonicznych ogranicza się tylko do niektórych chorób morzyskowych i opierać się musi na dokładnym rozpoznaniu. Tam gdzie diagnoza nie jest pewna, lepiej środki te odłożyć. Szczególnie ostrożnym trzeba być przy stosowaniu lentiny.

Preparaty hormonalne dotychczas nie mają zastosowania w leczeniu chorób morzyskowych. Wyciągi z tylnego płata przysadki (hypofizyna, katafizyna i t. p.) zawierają dwa ciała pochodzenia hormonalnego: vasopressynę i oxytocynę. Pierwszy z nich podwyższa tętniczne ciśnienie krwi i zmniejsza wydzielanie moczu. Drugi pobudza mięśnie gładkie w pierwszym rzędzie macicy i stąd ma zastosowanie w przypadkach słabych bólów porodowych.

Działanie oxytocyny na mięśnie przewodu pokarmowego jest stosunkowo słabe. W przypadkach pooperacyjnej atonii kiszek u psów i kotów preparaty tylnego płatu przysadki mogą oddać cenne usługi. Spodziewać się należy, że też w morzyskach hypotonicznych u koni mogłyby mieć zastosowanie. Jednak wysoka cena i stosunkowo duże dawki, które musiałyby być stosowane u koni, czynią, że hormonoterapia morzysk nie ma, przynajmniej obecnie, znaczenia praktycznego.

Omówienie stosowania w chorobach morzyskowych aloesu, olejku, rącznikowego, soli glauberskiej i innych środków czyszczących, przekroczyłyby rozmiary „odpowiedzi”. Pytającego odesłać muszę do podręczników farmakologii i terapii.

Prof. dr Konstanty Łopatyiński. Warszawa.

Pytanie Nr 105. Ogierek — 10 dni od urodzenia; obustronne rozszerzenie kanałów pachwinowych z obustronną przepukliną pachwinową. Ogólny stan pacjenta zadawalniający. Ponieważ, moim zdaniem, operacja konieczna, w jakim okresie życia najlepiej ją zrobić (zaraz, czy czekać ze względu na wiek pacjenta) i jak najlepiej ją przeprowadzić lege artis?

dr B. N. z O.

Z operacją należałoby poczekać do roku ze względu, iż rozszerzenie kanałów pachwinowych może się zmniejszyć ze wzrostem zwierzęta. Gdyby jednakowoż przepukliny powiększały się, to wówczas trzeba by operować. Najlepszy wynik operacji przepukliny uzyskuje się, skoro równocześnie z tą operacją wykonuje się i kastrację, albowiem wówczas można

zamknąć zupełnie kanał i bramę przepuklinową. Technicznie przy tym wykonuje się kastrację w taki sposób, jak się to robi na t. zw. „zakrytym jądrze” (t. j. nie otwiera się tunica vaginalis communis) a następnie wszywa się podwiązany kikut sznurka i worka przepuklinowego możliwie głęboko w kanał pachwinowy. Ponad kikutem kanał pachwinowy zaszywa się doszczętnie.

Kastracja w zbyt młodym wieku pociągnęłaby za sobą ujemne następstwa, dlatego, o ile możliwe, operację należałoby wykonać w wieku tuż przed użyciem konia do pracy. Ogierka należałoby przyzwyczaić przed op. do „wysokiego przywiązania”, by okres pooperacyjny mógł przebyć stojąco.

Zamiast zabiegu krwawego możnaby użyć leszczotek.

Osobiście jestem za operacją krwawą, bo przy zachowaniu aseptyki i dobrej pielęgnacji pooperacyjnej dawała mi ona najlepsze wyniki.

Prof. dr E. Wajgiel — Warszawa

Pytanie Nr 115. W jaki sposób można przerwać narkozę u operowanego pod narkozą zwierzęcia (np. konia, psa)?

dr F. K. z G.

Przerwanie narkozy (odurzenia) u operowanego zwierzęcia można spowodować przez:

1) usunięcie środka odurzającego,

2) przez pobudzenie krążenia, a mianowicie już to przez podanie jednego ze środków farmaceutycznych pobudzających krążenie (n. p. kofeiny lub t. p.), już to drogą mechaniczną przez wzmożenie oddychania.

Dr Dziżyński. Warszawa.

Pytanie Nr 123. Czy tytuł „Dr med. wet.” przysługuje lekarzowi weterynaryjnemu, który uzyskał stopień „lekarza wet.” i stopień „D-ra med. wet.” na uczelni zagranicznej a nostryfikował w kraju tylko dyplom „lek. wet.”? Czy może taki lekarz używać i tytułu „Dr med. wet.” (tytuł naukowy) ze wskazaniem uczelni zagranicznej, która tytuł ten nadała?

dr P. B. z K.

Lekarz wet., który uzyskał stopień D-ra wet. na uczelni zagranicznej, i nostryfikował w Polsce tylko dyplom Lekarza wet.—nie może używać w Polsce tytułu D-ra wet.

Używanie tytułu D-ra wet. ze wskazaniem uczelni zagranicznej która ten tytuł nadała, prawnie mogłoby być dozwolone pod warunkiem, że Ministerstwo Spraw Wewnętrznych udzieliłoby na to swego zezwolenia.

Prof. Dr E. Wajgiel Warszawa.

Pytanie Nr 129. W parę godzin po przepisowo dokonanej kastracji ogiera 3-letniego wypadły jelita przez kanał pachwinowy, powodując zejście śmiertelne. Właściciel wytoczył mi powództwo cywilne. Ponieważ na 8 lat praktyki i z górą 600 wykastrowanych ogierów jest to pierwszy tego rodzaju wypadek, proszę wyjaśnić mi, czy lek. wet. jest odpowiedzialny za podobną komplikację — kastracja była dokonana bez rękojmi — i na czym należy oprzeć swoją obronę?

Dr F. W. z S.

Odpowiedzialność uzależniona będzie od ustalenia: 1) czy kastracja została dokonana przepisowo, 2) czy lek. wet. przy kastracji dołożył starań i ostrożności, jakich wymaga nauka i praktyka w dziedzinie weterynarii, i czy nie działał wbrew ogólnie przyjętym zasadom i prawidłom sztuki lekarsko-weterynaryjnej, 3) związku przyczynowego między kastra-

cją a zejściem śmiertelnym, 4) czy zachodziła wina lub niedbalstwo lek. wet. oraz czy takowe są w związku przyczynowym z nastąpionym wypadkiem.

Stan faktyczny sprawy oraz opinia biegłych specjalistów będą miały wpływ decydujący na wynik sprawy.

Adwokat Edmund Grabowski — Warszawa.

Pytanie Nr 137. Zastosowałem surowicę przeciw kulawce źrebiąt zarówno u matek jak i u źrebiąt po urodzeniu. Źrebięta mimo intensywnego karmienia, mimo doskonałych warunków chowu są chude i słabo rozwijają się.

dr G. W. z P.

Przy kulawce źrebiąt należy brać pod uwagę, że u ozdrowieńców często pozostają komplikacje w postaci katarów (na tle infekcji paciorkowcowej), przewodów oddechowych i przewodów trawiennych, które powodują przewlekłe: wychudzenie, kaszel, biegunkę i t. p. Wobec trwałej infekcji w organizmie intensywne karmienie i nawet najlepsze warunki chowu nie zabezpieczają jeszcze od konsekwencji chorobowych i pozostaje tylko leczenie szczepionkami ew. auto-szczepionkami. Należy również zwrócić uwagę, czy źrebięta nie cierpią równocześnie na robaki jelitowe.

Prof. J. Gordziatłowski. Warszawa.

Pytanie Nr 138. Ukarany zostałem grzywną 21 50.— za niezgłoszenie różycy świń. Świnie zaś miały tylko typową pokrzywkę. Ustawodawstwo niemieckie warunkowało obowiązek zgłoszenia pokrzywki świń specjalnym zarządzeniem władz II instancji, czyli po myśli tej ustawy rozróżniano właściwą różycę świń od pokrzywki. Polska zaś ustawa wet. nic nie wspomina o pokrzywce.

dr J. z K.

§ 370 Rozporządzenia Ministra Rolnictwa z dn. 9 stycznia 1938 r. o zwalczaniu zaraźliwych chorób zwierzęcych (Dz. U. R. P. Nr 19, poz. 167) przewiduje przy różycy świń obowiązek zgłoszenia „objawów lub zmian chorobowych wzbudzających podejrzenie o różycę świń“. Z powyższego wyraźnie wynika obowiązek zgłaszania nie tylko samej choroby lecz nawet *wszelkich podejrzanых objawów* i zmian chorobowych. Intencją ustawodawcy niewątpliwie było nałożenie obowiązku zgłaszania pokrzywki jako różycy. W pouczeniu o zaraźliwych chorobach zwierzęcych podlegających obowiązkowi zgłoszenia (Dr Fiscoeder, Przepisy o zwalczaniu chorób zakaźnych, str. 534), w dziale o różycy jest ustęp następujący: „Różycy świń miewa niekiedy przebieg zupełnie łagodny w postaci wysypki t. zw. pokrzywki“. Przepisy więc nie traktują pokrzywki jako samodzielnej choroby, a zaliczają ją do różycy.

J. H.

Kapsułki przeczyszczające dla koni

ALOË COMP. KLAWE

(Extr. Aloes., Sapo kal., ol. Castoris)

Opak. po 3 sztuki.

REGULAMIN OGŁASZANIA PRAC W WETERYNARII WSPÓŁCZESNEJ

1. Rękopisy powinny być pisane czytelnie, możliwie na maszynie, po jednej stronie kartki.
2. Artykuły oryginalne należy zaopatrywać w tytuł przetłumaczony na język angielski, francuski wzgl. niemiecki i streszczenie w języku polskim oraz w jednym z trzech wymienionych języków obcych.
3. W streszczeniach z literatury obcej należy umieszczać tytuł artykułu w oryginale i podawać dokładne źródło pochodzenia streszczenia.
4. Autorzy prac oryginalnych mogą otrzymywać dowolną ilość odbitek pracy na warunkach omówionych każdorazowo.
5. Artykuły oryginalne, streszczenia, notatki z praktyki są honorowane.

Redaktor odpowiedzialny i administrator JÓZEF HERMAN

Warunki prenumeraty i ceny ogłoszeń:

| Prenumerata roczna | | Ceny ogłoszeń: | |
|----------------------------|--------|---------------------------------|----------|
| miejskowa | Zł 4.— | Cała strona okładki | Zł 500.— |
| Prenumerata roczna | | 1/2 strony okładki | Zł 250.— |
| zamiejscowa | Zł 5.— | Cała strona w tekście | Zł 300.— |
| Numer pojedynczy | Zł 1.— | 1/2 str. w tekście | Zł 150.— |

Redakcja i Administracja: Warszawa, Przykopowa 17. Tel. 501.76 i 300-33.



SPECJALNIE DLA KONI **TETRATON KLAWE**

(połączenie strychniny, arsenu, fosforu i wapnia)

**Dzięki współdziałaniu tych składników
TETRATON KLAWE jest wybitnym lekiem**

**pobudzającym, tonizującym
i wzmacniającym**


Szybki efekt leczniczy

Opakowanie: pudełko zawiera 6 amp. po 10 cc.

CARBOSTIL KLAWE

Pateczki węglowe ze
srebrem koloidalnym



Stany zapalne macicy.
Zatrzymanie łożyska u krów.
Przetoki ropne. 

CAPSULAE CONTRA METRIT. K l a w e

(Jodorm., ac. boric., thymol)

Antisepticum narządów rodnych krów

Opakowanie: pudełka po 25 i 50 sztuk.