

PRZEGLĄD HODOWLANY

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA ZOOTECHNICZNEGO

Review of Animal Breeding

ORGAN OF THE POLISH ZOOTECHNICAL SOCIETY

Miesięcznik ilustrowany, poświęcony teorii i praktyce hodowli zwierząt domowych, wydawany przy pomocy zasiłku Ministerstwa Rolnictwa i Reform Rolnych pod redakcją inż. Stefana Wiśniewskiego

Redakcja i Administracja: Kraków, ul. Karmelicka 57, II p. Telefon nr 540-61

Editor's Office: Cracow, Karmelicka Street 57.

Przedpłatę prosimy wpłacać czekami PKO na konto Polskiego Towarzystwa Zootechnicznego w Krakowie nr IV-1370 — kwartalnie 150 zł, numer pojedynczy 50 zł — Zmiana adresu 10 zł. — Członkowie Polskiego Towarzystwa Zootechnicznego, którzy opłacili składki członkowskie na rok 1947 otrzymują „Przeгляд Hodowlany” bezpłatnie.

CENNIK OGŁOSZEŃ PO TEKŚCIE: $\frac{1}{4}$ - 10 000 Zł, $\frac{1}{2}$ - 6 000 Zł, $\frac{1}{4}$ - 3 500 Zł, $\frac{1}{8}$ - 2 000 Zł.

TREŚĆ:

Inż. Edward Baird:

Problem odbudowy polskiej hodowli zwierząt.

Prof. Dr Stanisław Runge:

Wczesne rozpoznanie ciąży u klaczy i krów.

Prof. Dr Teodor Marchlewski:

Z nowszych zagadnień genetyki.

Nekrologi.

Przeгляд piśmiennictwa.

CONTENTS:

Eng. Edward Baird:

The problem of rebuilding animal-breeding in Poland.

Prof. Dr Stanisław Runge:

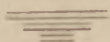
Diagnosis of Early Pregnancy in Mares and Cows.

Prof. Dr Teodor Marchlewski:

Concerning recent problems of genetics.

Obituaries.

Literary review.



Problem odbudowy polskiej hodowli zwierząt

The problem of rebuilding animal breeding in Poland

Wyraz »plan« bywa często stosowany w rozmaitym znaczeniu. Istnieje plan domu, plan pracy, plan finansowy, plan produkcji itp. Obecnie istnieje również plan odbudowy gospodarej.

W każdym wypadku »plan« ma skonkretyzować zamierzenia, ująć w formę zupełnie określoną to co ma być zrobione, na co mają być wydatkowane pieniądze, co i w jakiej ilości ma być wyprodukowane. Plan ma też ustalić hierarchię potrzeb. Bardzo często »plano-wi« nadawane jest ujęcie techniczne, tj. ilość i rodzaj pracy, jaka ma być w pewnym celu wykonana.

Ostatnio powstał plan odbudowy gospodarej, ustalający zadania gospodarstwa Polski, mający na celu podniesienie poziomu życia i pracy powyżej poziomu przedwojennego.

Pojęcie planowania znane jest już od dość dawna. W okresie przedwojennym istniały i w Polsce plany obejmujące pewne fragmenty działania. Związek Radziecki od lat posiadał plany stwarzane dla okresów kilku lat. Powojenne plany odbudowy gospodarej, obejmujące różne okresy lat, posiadają również inne kraje o różnej strukturze gospodarej. Każdy z krajów, posiadający niedostateczne środki finansowe i materiałowe, ustala w planie hierarchię potrzeb i sposób wykonania planu, mając na celu jak najszybsze osiągnięcie swych zamierzeń.

Wykonanie planu, metody działania są niewątpliwie różne w krajach o odmiennej strukturze gospodarej. Inaczej muszą być planowane i wykonywane osiągnięcia zamierzeń w krajach o socjalistycznej strukturze gospodarej, przy upaństwowieniu lub uspołecznieniu szeregu dziedzin życia gospodarego. To samo zagadnienie musi być przedstawione odmiennie w planie kraju o liberalnym systemie gospodarczym.

Polska, posiadając ustrój gospodarczy, który można nazwać mieszanym o trzech sektorach gospodarstwa narodowego (państwowym, spółdzielczym i prywatnym), siłą rzeczy musi stosować różne metody, dla osiągnięcia założeń swego planu gospodarego.

W tych warunkach »Narodowy Plan Gospodarczy jest ogólnym planem gospodar-

stwa polskiego. Obejmuje on wszystkie plany szczegółowe i wytyczne dla wszystkich gałęzi i sektorów gospodarstwa narodowego.

Sektor państwowy działa wg planów gospodarczych, mających charakter aktów prawnych wydawanych przez uprawnione władze państwowe.

Sektor spółdzielczy pracuje wg własnych planów gospodarczych, sporządzonych zgodnie z wynikającymi z Narodowego Planu Gospodarego.

Sektor prywatny pracuje w ramach określanych drogą aktów prawnych, a jego działalność regulowana jest przez zarządzenia polityczno-gospodare, oparte o wytyczne Narodowego Planu Gospodarego w odniesieniu do sektora prywatnego.

Jednym z osiągnięć planu będzie odbudowa i zwiększenie produkcji m. i. rolnej, a przez to zwiększenie dochodu społecznego.

Jak wiadomo, dochód społeczny równa się wartości towarów i usług społecznych, wyprodukowanych w kraju w ciągu 1 roku. Wysokość dochodu zależy zaś m. i. od wydajności pracy, a zatem od wartości inwestycji na głowę robotnika.

Najniższy dochód daje rolnictwo, następnie przemysł, najwyższy zaś tzw. usługi. Wartość tych ostatnich jest dość trudna do wyzaczenia.

Potwierdzenie różnic w wartości dochodu znajdujemy w przytoczonych niżej danych, które wskazują na różnicę wartości produkcji na głowę mieszkańca w poszczególnych krajach (patrz tabela str. 75 u góry):

W krajach o rozbudowanym przemyśle wartość produkcji przemysłowej jest odpowiednio wysoka. Istnieją jednak różnice także i między krajami o silnie rozbudowanym przemyśle, np. Anglią, Niemcami a Stanami Zjednoczonymi. W niektórych, jak np. w Stanach Zjednoczonych, wartość inwestycji na robotnika jest kilkakrotnie wyższa niż w pozostałych, co ułatwia konkurencję.

Wartość inwestycji przemysłowych w Polsce jest niestety b. mała. Znajduje to swój wyraz w przytoczonych poprzednio danych.

Stąd też w dążeniu do podniesienia dochodu społecznego, do zwiększenia zatrudnienia, do podniesienia standardu życia, konieczne jest

Kraj	W a r t o ś ć p r o d u k c j i rocznie na głowę mieszkańca			Ógólna wartość produkcji na głowę mieszkańca rocznie
	rolniczej	górnictwej	przemysłowej	
Niemcy	500 zł.	90 zł.	1.170 zł.	1.760 zł.
Anglia	220 „	130 „	1.420 „	1.770 „
St. Zjedn.	1.140 „	260 „	2 310 „	3.711 „
Polska	410 „	40 „	160 „	610 „
Rumunia	500 „	30 „	70 „	600 „

rozbudowanie przemysłu i przejście do niego części ludności zatrudnionej dotąd w rolnictwie wzgl. na wsi.

Dochód społeczny zostaje zużyty w dwojakim kierunku: na inwestycje oraz na konsumpcję w najszerszym rozumieniu tego słowa.

Podział dochodu społecznego na cele wymienione zależy od układu stosunków w danym kraju. Kraje zainwestowane przeznaczyć mogą więcej na konsumpcję niż kraje mało zainwestowane, które ją muszą ograniczać, przeznaczając większy odsetek dochodu społecznego na inwestycje.

Polska należy do krajów mało zainwestowanych. Powoduje to niski dochód społeczny, a tym samym i niższe spożycie.

Posiadając produkcję rolniczą niższą niż wiele innych krajów, Polska posiadała przed wojną—nadwyżki ciężące na rynku wewnętrznym i powodujące spadek cen artykułów rolniczych a nawet nieopłacalność produkcji.

Usiłowania czynników rządowych szły

wówczas w kierunku wywiezienia z kraju pozornych nadwyżek, powstałych na skutek niedoładania przez ludność. Jako przykład można przytoczyć masło. Nadwyżka wywieziona w r. 1938 wynosiła około 12 milionów kg, co przy 34 milionach ludności, stanowi około 0,3 kg na głowę mieszkańca. Przyjmując, że ogólne spożycie masła wynosiło u nas około 4—4,5 kg rocznie na głowę mieszkańca, wynika, że przy zwiększeniu o parę procent spożycia, nie istniałaby nadwyżka i nie zachodziłaby potrzeba dopłacania około 6—7 milionów złotych na premie wywozowe dla masła, by pozbyć się ciężących na rynku nadwyżek i utrzymać na mało opłacalnym poziomie produkcję mleka w cenie 0,10—0,11 zł za 1 litr.

Pewne naświetlenie zagadnienia spożycia tak interesującego rolnictwo jako producenta wskażą następujące dane, przedstawiające ilość spożywanych dziennie środków spożywczych i ich wartość odżywczą, przez rodziny poszczególnych kategorii:

	D z i e n n i e					
	G r a m ó w				K a l o r i i	
	Białko	Tłuszcze	Węglowodany	Razem	z artykułów	
					roślinnych	zwierzęcych
a) przeciętne spożycie w rodzinie robotniczej: wahania od — do:	53 45—81	42 31—86	430 396—486	2379 2099—3146	1898 1760—2127	481 339—1019
b) przeciętne spożycie w rodzinach bezrobotnych:	48	33	384	2078	1711	367
c) przeciętne spożycie w rodzinach pracowników umysłowych: wahania w granicach od—do:	76 65—99	90 78—119	380 359—434	2714 2468—3297	1627 1549—1843	1087 919—1459

Poziom zarobków (oraz inne czynniki, jak upodobania, miejscowe obyczaje itp.) wpływa nie tylko na ilość, ale i na jakość spożywanych

pokarmów. W miarę wzrostu skali zarobków i ogólnego dobrobytu, zwiększa się spożycie artykułów zwierzęcych, a to: mięsa, tłuszczu,

wędlin, jaj, mleka itp., przy zmniejszeniu spożycia artykułów roślinnych. Odwrotnie, przy spadku zarobków następuje przesunięcie spożycia w kierunku artykułów roślinnych, w skrajnych wypadkach nawet zmniejszenie spożycia chleba przy wzroście konsumpcji ziemniaków.

Rolnictwo zatem jest w najwyższym stopniu zainteresowane stanem zatrudnienia i poziomem zarobków obywateli, gdyż to odbija się bezpośrednio na spożyciu artykułów przez nie produkowanych. Należy mieć również na uwadze, że rynek krajowy jest dla rolnictwa podstawą zbytu. Eksport wynosi zawsze zaledwie nieznaczny (w granicach kilku) procent produkcji; jedynie eksport trzody chlewnej, jako jeden z najbardziej podstawowych artykułów produkowanych w drobnych gospodarstwach, przedstawiał około 23—25% (H. Romanowski »Z dziedziny potaniania kosztów produkcji trzody chlewnej« wyd. P. T. Z. 1934 r.).

Dlatego też wszystkie zmiany w spożyciu mają bardzo duży wpływ na produkcję rolniczą.

O niskiej stopie życia świadczą dane, jaka

część budżetu rodziny, przeznaczona była na wyżywienie w Polsce, w porównaniu z innymi krajami:

Procent budżetu przeznaczony na wyżywienie.

	rodziny robotn.	rodz. prac. umysł.
Polska 1927 r.	66,2%	32,7%
Belgia 1928/9 r.	59,6%	51,0%
Czechosłowacja 1931/32 r.	54,7%	39,5%
Szwecja 1933 r.	40,2%	26,5%
Stany Zjedn. 1934 r.	36,7%	31,5%
Niemcy 1927/28 r.	46,6%	36,7%

W Polsce przy niskim spożyciu artykułów spożywczych duża część budżetu rodziny robotniczej szła na wyżywienie, co pokrywa się z wyżej przytoczonymi uwagami, dotyczącymi tej kwestii.

Wojna spowodowała znaczne zniszczenie rolnictwa, tak że nie może ono wyżywić obecnie zmniejszonej ilości naszej ludności.

Przytoczone niżej dane przedstawiają obecny stan pogłowia inwentarza, będący wyjściową pozycją dla wszelkich poczynań w zakresie produkcji rolnej.

	Ilość inwentarza (Polska w granicach obecnych)			
			na 100 ha użytków rolnych	
	1939 r.	1946 r.	1939 r.	1946 r.
Konie	3.149 tys.	1.811 tys.	15,0	8,7
Ziemie Dawne	2.259	1.562	15,5	10,7
Ziemie Odzyskane	890	249	14,2	4,0
Bydło	9.924	3.998	47,6	19,2
(krowy)	6.296	2.783		
Ziemie Dawne	6.382	3.393	43,7	23,2
(krowy)	4.453	2.381		
Ziemie Odzyskane	3.542	605	56,5	9,7
(krowy)	1.843	402		
Trzoda chlewna	9.684	2.995	46,4	13,9
Ziemie Dawne	4.807	2.572	32,9	17,6
Ziemie Odzyskane	4.877	323	77,8	5,2
Owce	1.940	759	9,3	3,6
Ziemie Dawne	1.036	655	7,1	4,5
Ziemie Odzyskane	904	105	14,4	1,7

Brak dostatecznej ilości koni (przy niewystarczającej ilości traktorów, mogących uzupełnić siłę pociagową), powoduje występowanie odlogów, oraz gorszą pielęgnację roli.

Brak inwentarza powoduje dalej zmniejszenie ilości obornika, którego mamy około 40% ilości przedwojennej. Stan ten hamuje rozwój produkcji roślinnej, np. podniesienie plonów ziemniaków, będących jednym z podstawowych artykułów produkowanych przez rolnictwo.

Uboje inwentarza są małe; polityka Rządu idzie słusznie w kierunku ograniczenia uboju. Można przyjąć, że ubój trzody chlewnej w 1946 r. nie przekroczył 25—30% uboju przedwojennego.

Ilość produkowanego mleka, wynosząca przed wojną około 350—370 litrów na 100 ha użytków rolnych, nie przekracza obecnie 150—160 litrów. Stan ten powoduje brak pasz treściwych i niedostateczna produkcja roślin pastewnych, oraz zmniejszenie pogłowia krów do $\pm 40\%$ ilości stanu przedwojennego.

W tych warunkach zagadnienie podniesienia produkcji rolnej oraz jej odbudowy jest koniecznością państwową. Dlatego też zagadnienia odbudowy produkcji rolnej są wyraźnie zaznaczone w podstawowych założeniach planu odbudowy.

I. Zasady planu odbudowy w odniesieniu do produkcji rolnej i przetwórstwa.

Głównym zadaniem rolnictwa jest podwyższenie produkcji rolnej przez wyrównanie szkód wojennych oraz scalenie gospodarze ziem dawnych i odzyskanych. Wykonanie planu przewiduje, że spożycie artykułów rolniczych (żywności) osiągnąć ma poziom z 1938 r., z przesunięciami wewnętrznej struktury.

Dalszą wytyczną w zasadach dotyczących wykonania planu (p. 2) jest, że stałe zwiększanie się produkcji rolnej winno zapewnić samowystarczalność żywnościową Polski porównawszy od zbiorów 1947 r.

Produkcja rolna na głowę ludności w 1949 r. (czyli w czwartym i ostatnim roku planu), winna przewyższyć poziom produkcji rolnej z 1938 r. Wskaźnik produkcji rolnej na głowę ludności w 1949 r. winien wynosić 110 (przy podstawie przeciętnej lat 1934—1938 = 100). Ogólną tendencją planu będzie zwiększenie udziału produkcji zwierzęcej i upraw przemysłowych.

Również w zasadach wykonania planu dotyczącego produkcji przemysłowej, a więc

i przemysłu rolnego, przewiduje się, że winna ona dążyć przede wszystkim do podniesienia podaży dóbr konsumpcyjnych przy równoczesnym uwzględnieniu potrzeb eksportu.

II. Wytyczne ogólne planu odbudowy gospodarczej.

W odniesieniu do produkcji rolnej wytyczne ogólne przewidują następujące zasady, dotyczące pośrednio lub bezpośrednio omawianego działu:

Plan położy specjalny nacisk na rozwój tych gałęzi, które nie służąc bezpośrednio potrzebom konsumpcyjnym, warunkują jednak w dzisiejszej sytuacji rozwój produkcji na potrzeby konsumpcyjne. W związku z tym wytwórczość środków produkcji rolniczej (maszyny, nawozy) powinna ulec rozwojowi w granicach chłonności rynku. Polityka produkcji winna przede wszystkim powodować produkcję podstawowych artykułów żywnościowych.

Inwestycje w rolnictwie, w dziale produkcji rolnej należy podejmować według kryteriów:

- 1) produktywności danej instytucji,
- 2) szybkości efektów produkcyjnych.

— spośród inwestycji prywatno-gospodarczych pierwszeństwo należy zapewnić inwestycjom w kapitale obrotowym (inwentarza, maszyn i nawozów),

— inwestycje w zakresie obrotu artykułami rolnymi winny obejmować odbudowę, odpowiadającą wyposażeniu przedwojennemu z uzupełnieniami wynikającymi z przebudowy struktury wsi i eksportu artykułów rolnych.

Wytyczne ogólne przewidują tezy z zakresu obrotów zagranicznych, mające związek z produkcją rolną i przemysłem rolnym, a mianowicie:

— w trzecim i czwartym roku planu tzn. w latach 1948 i 1949 odpada import żywności;

— eksport w 1947 r. będzie obejmował między innymi cukier;

— zabezpieczyć należy na przyszłość rynki zbytu dla przetworów przemysłu rolnego, artykułów hodowlanych, nasion.

W zakresie polityki cen, posiadającej dla rozwoju produkcji rolnej zasadnicze znaczenie, plan przewiduje:

— należy dążyć do usunięcia w r. 1947 systemu cen podwójnych;

— w zakresie kształtowania struktury cen należy dążyć do zbliżenia jej do układu cen światowych. Wyjątkiem od tej tendencji będą ceny na artykuły, stanowiące instrument polityki socjalnej i fiskalnej oraz wyjątkowe przypadki o zamierzonych specjalnych skutkach natury gospodarczej;

— w odniesieniu do cen artykułów rolnych należy dążyć do ustalania specjalnych cen ziemniaków, a także trzody chlewnej oraz do szczególnej preferencji cen mleka płaconych producentom rolnym;

— dążyć należy, by ceny artykułów rolnych w stosunku do cen handlowych artykułów przemysłowych, nabywanych przez rolnika, były korzystniejsze aniżeli w latach przedwojennych.

System cen artykułów rolnych winien zapewnić rentowność gospodarstwom rolnym.

Przytoczone zasady i wytyczne dają odpowiedź na postawione pytanie, dotyczące rozmiarów produkcji, jaka winna być osiągnięta w poszczególnych okresach.

Likwidacja odlogów i podniesienie plonów winny dać możliwość uzyskania już w jesieni 1947 r. wystarczającej do wyżywienia kraju ilości produktów rolniczych.

Odbudowa inwentarza produkcyjnego, bydła, trzody chlewnej, drobiu oraz rybactwa, winna osiągnąć poziom zapewniający pokrycie pozostałych potrzeb w zakresie wyżywienia ludności. Import środków żywnościowych, a więc mięsa i tłuszczu, winien ustać w 1948—1949 r.

Produkcja winna osiągnąć ponadto poziom, umożliwiający eksport produktów rolnych, a przede wszystkim zwierzęcych.

Przewidywać należy stopniowe zwiększenie spożycia artykułów rolniczych w kraju wobec spodziewanego odpłynięcia części ludności ze wsi do miast w związku z rozbudową przemysłu, rozwoju rzemiosła, wolnych zawodów itp.

Wyrazem tego mogą być cyfry przewidziane w planie odbudowy, ilustrujące wzrost zatrudnienia w miastach, przy spadku ilości ludzi zatrudnionych na wsi.

	1946 r.	1947 r.	1948 r.	1949 r.
	t y s i ę c y o s ó b			
Ogółem zatrudnionych	12.821	12.858	13.050	13.245
wieś	8.402	8.215	8.135	8.035
miasto	4.419	4.643	4.915	5.210

Odbudowa produkcji rolnej wymagać będzie powiązania w jednokierunkowym działaniu wszystkich czynników zdolnych do przyspieszenia tego procesu.

Czy to będzie działanie czynnikami natury administracyjnej czy ekonomicznej, techniki rolnej, szkolenia itp., wszystko winno zmierzać do jednego celu, jakim jest możliwie szybka odbudowa produkcji.

Wydaje się, że czynnikiem zasadniczym będzie odbudowa produkcji zwierzęcej, to znaczy odbudowa siły pociągowej, odbudowa pogłowia bydła, trzody, drobiu itp., co umożliwi z kolei odbudowę produkcji roślinnej.

Niski stan produkcji nawozów sztucznych i trudność rozbudowy przemysłu chemicznego w najbliższych latach, przy ograniczonych możliwościach importowych, nie pozwolą na stosowanie takich dawek nawozów, które zastąpiłyby brakującą część obornika.

Ograniczone możliwości produkcji traktorów w kraju (w najbliższych latach) i trudności importu nie zastąpią brakującej ilości koni.

Stąd konieczność wyężnienia sił w kierunku odbudowy produkcji zwierzęcej, która, jak zaznaczono poprzednio, staje się punktem wyjścia w dalszym rozwoju rolnictwa.

Podstawowymi elementami, które winny dać nie tylko odbudowę ilościową, ale i nastawienie produkcji hodowlanej we właściwym kierunku, będzie: ustalenie dla poszczególnych rejonów właściwych kierunków produkcji, ustalenie typu zwierząt dla tych rejonów, zaopatrzenie rolnictwa w dostateczną ilość wartościowych rozplodników, co wiąże się z koniecznością odbudowy hodowli zarodowej, ochrona pogłowia od wybijania w myśl postanowień dekretu o ochronie hodowli itp.

Ponieważ ilość produktów pochodzenia zwierzęcego dostarczana na rynek, zależy nie

tylko od ilości zwierząt w kraju, ale i od ich wartości użytkowej oraz wydajności, zagadnienie produkcji własnych pasz w gospodarstwie (wobec braku pasz treściwych, który nie tak łatwo da się usunąć), oraz zagadnienie racjonalnego żywienia, stają się sprawami zasadniczego znaczenia.

Zastosowanie wszelkiego rodzaju ulepszeń, np. sztucznej inseminacji, winno przyspieszyć tempo odbudowy pogłowia.

Zagadnienie budownictwa wiejskiego w związku z parcelacją i odbudową zniszczonych wojennych jest również niezmiernie ważne. Błędy popełniane w budownictwie pomieszczeń dla inwentarza hamować będą bowiem możliwości rozwoju produkcji zwierzęcej. Złe wy-

budowane obory lub chlewy stwarzać będą złe warunki bytowania zwierząt, obniżając tym samym produkcję.

Nagminnie panujące choroby zwierząt domowych i drobiu, przekreślają cały wysiłek rolnictwa, powodując nie tylko straty dla rolnika w wartości padłych lub gorzej po chorobie produkujących zwierząt, ale powodują brak produktów, których nawet w drodze importu nabyć nie można.

Stąd też wynika niezmiernie ważna rola wszystkich czynników pracujących w zakresie produkcji rolnej, które winny wnieść swój wkład w ogólny wysiłek w pracy nad odbudową rolnictwa.

Inż. Edward Baird

Prof. Dr STANISŁAW RUNGE

Wczesne rozpoznanie ciąży u kłaczy i krów ¹⁾

Diagnosis of Early Pregnancy in Mares and Cows

W związku ze zwalczaniem nieplodności oraz tendencją wprowadzenia w Polsce na szerszą skalę, jako metody hodowlanej, mechanicznego unasienniania czyli tzw. sztucznej inseminacji u kłaczy i krów, dla wzmożenia i rychłej odbudowy ogromnie zniszczonego wskutek wojny pogłowia tych najbardziej użytecznych zwierząt gospodarskich, wczesne rozpoznanie ciąży nabiera szczególnego znaczenia.

Metody badania nad ciążą dadzą się rozdzielić na metody tzw. pośrednie czyli laboratoryjne i bezpośrednie czyli kliniczne, opierające się na obserwacji albo badaniu klinicznym objawów ciąży u samicy od zewnątrz lub od wewnątrz przez pochwę i próstnicę.

Metod pośrednich jest bardzo wiele. Niestety większość z nich posiada raczej znaczenie naukowe i teoretyczne niż praktyczne, zwłaszcza u krów. Natomiast u kłaczy kilka metod pośrednich posiada znaczenie wybitnie praktyczne i ze względu na stosunkowo łatwe ich wykonanie, niekosztowność oraz dużą zgodność w wynikach, zdobyło sobie szerokie zastosowanie.

Metody pośrednie można podzielić na fizyko-chemiczne, biologiczno-chemiczne i mikroskopowo-chemiczne.

Metody bezpośrednie, polegające zwłaszcza na zewnętrznym klinicznym badaniu przez pochwę i próstnicę, wymagają specjalnej wprawy i dużego doświadczenia przez badającego, ale są najbardziej pewne dla rozpoznawania ciąży tak u kłaczy jak i krów.

Niżej podana tabela uwzględnia mniej więcej prawie wszystkie dotychczas bardziej znane metody rozpoznawania ciąży u kłaczy i krów.

Tabela metod rozpoznawania ciąży u kłaczy i krów

A) Metody pośrednie (laboratoryjne):

a) Fizyko-chemiczne:

polarymetryczna Abderhaldena,
refraktometryczna Pregla i Crinusa,
interferometryczna Hirscha,
sedymentacyjna Stossa,
stalagmometryczna Fiegego,
antitryptyczna Berrara i Raitsitsa,
florydzynowa Josepha i Kaunitzera,
maturinowa Eberhardta,
dializacyjna Abderhaldena,
mikrodializacyjna Abderhaldena-Fodora,
wstrząsankowa Kottmanna,
redukcyjna Kosiakowa.

b) Biologiczno-chemiczne:

Ascheim-Zondeka,
Friedmanna,
Kuesta,
Cuboniego.

c) Mikroskopowo-hormonalne:

śluzu pochwowego Kurossavy,
moczu Masłowskiego.

¹⁾ Z wykładu wygłoszonego na Walnym Zebraniu P. T. Z. w dniu 12 lutego 1947 r.

B) Metody bezpośrednie (kliniczne):

- a) alergiczne,
- b) obserwacyjne i wybadalne od zewnątrz,
- c) wybadalne przez pochwę,
- d) wybadalne przez prostnicę,
- e) kombinowane od zewnątrz i wewnątrz.

Z wymienionych w tabeli, szerzej opisane będą tylko metody posiadające znaczenie praktyczne.

A) Metody pośrednie (laboratoryjne):

a) Fizyko-chemiczne:

Polarymetryczna metoda Abderhaldena polega na zmianie pola skręcenia płaszczyzny surowicy krwi badanego zwierzęcia, przy zmieszaniu jej z peptonem łożyskowym w polarymetrze. Mieszanina użyta do badania winna być zupełnie przejrzystą. Czas oglądania reakcji trwa 24—48 godzin.

Pregl i M. de Crinus użyli w miejsce polarymetru *refraktometr* Pulfriego i przekonali się, że załamanie promieni świetlnych jest inne przy surowicy nieciężarnych, a inne przy surowicy ciężarnych samiec, gdyż koncentracja tych surowic pod wpływem działania sproszkowanego łożyska zmienia się.

Najbardziej dokładną z metod optycznych jest metoda *interferometryczna* Hirscha, posiadająca nawet znaczenie ilościowo-pomiarowe. Komory interferometru Loewe-Zeissa wypełnia się porównawczymi płynami. Jeżeli w obu komorach znajdują się płyny o tych samych składnikach i tej samej koncentracji, to załamanie promieni świetlnych będzie jednokowe.

W przypadku, gdy w jednej komorze interferometru znajduje się surowica krwi, a w drugiej surowica i sproszkowane łożysko, występuje objaw interferencji w postaci pasków.

Interferometr zezwala na odróżnienie nawet najmniejszych zmian zachodzących w koncentracji surowicy i przy użyciu bardzo małych ilości badanej surowicy.

Za pomocą interferometrii udaje się rozpoznać ciążę od 14-go dnia jej trwania w 95,6%, jak to wykazały badania O. Germana z surowicą kłaczy, potwierdzone wynikami uzyskanymi przez J. Schmidta i Troegera, a przez Wendta i Saxa stosowane z surowicami loch.

Niektórzy badacze jak Miessner i M. Richter podnoszą trudności techniczne wykonywania tej metody, a Poppe i Knauer wręcz odmawiają tej metodzie wszelkiej wartości praktycznej zwłaszcza przy stwierdzaniu ciąży

u krów, gdyż otrzymywali prawie stale wyniki błędne.

Fahreus, Linzemeier i inni stwierdzili, że czerwone krwinki znacznie szybciej opadają w surowicy krwi samiec ciężarnych, aniżeli samiec nieciężarnych, zalecając tę metodę *sedymentacyjną* dla rozpoznawania ciąży.

W surowicy krwi ciężarnych samiec, nie tylko czerwone ciała krwi, ale także i włóknik opada szybciej aniżeli w surowicy nieciężarnych (sklaczkowacenie fibrynogeny).

Surowica ciężarnych również wybitnie aglutynuje bakterie i posiada silniejsze działanie hemolityczne.

Reakcję szybszego opadania czerwonych (sedimentatio) wykonuje Stoss w analogiczny sposób jak metodę sedymentacyjną dla rozpoznawania szeregu chorób, np. niedokrwistości.

Metoda sedymentacyjna, podobnie jak i przy szeregu schorzeń okazała się nieswoistą, dając niezgodne wyniki w rozpoznawaniu ciąży tak u kłaczy jak i u krów, na co zwracają uwagę Tindler, Piksa, Falcoianu, Abderhalden i Hausmann.

Gaensle otrzymywał dodatnie wyniki metodą sedymentacyjną przy zapaleniach macicy u kłaczy i krów.

Metoda *stalagmometryczna* polega na badaniu ilości kropeł moczu samiec ciężarnych, opadających ze stalagmometru Traubego, w porównaniu z moczem nieciężarnych o stałym ciężarze gatunkowym (dla kłaczy 1,030, dla krów 1,025). Z różnicy znalezionych stalagmometrycznych danych odczytuje się w dziesiątych wynik badania.

Fiege sądzi, że analogiczne badanie mleka mogłoby również służyć jako metoda rozpoznania ciąży.

Pierwowzorem metody stalagmometrycznej była stara indyjska metoda badania zachowania się kropli mleka puszczonej do wody, dla rozpoznawania ciąży u krów, która to metoda i w Polsce szeroko dotychczas jest stosowana przez rolników, mimo niezbitego stwierdzenia jej nieswoistości wzgl. bardzo znacznego procentu niezgodności rozpoznawczej ciąży u krów.

Próbie tę wykonuje się w następujący sposób: do szklanki wypełnionej czystą wodą, opuszcza się z kropłomierza (lub słomki) kroplę świeżo z wymienia pobranego mleka. Opuszczona kropla mleka, utrzymująca się dłużej na powierzchni wody w postaci kuleczki, trudniej się rozplywającej, ma świadczyć o istnie-

niu ciąży. Bezzwłocznie rozpuszczająca się opuszczona kropla w wodzie, przemawia za nieistnieniem ciąży.

Według Barrára i Raitsitsa, Fulda, Bergmanna i Bamberga, surowica krwi samicy ciężarnej posiada własność wiązania większej ilości trypsyny. Własność tę wykorzystano dla stworzenia metody *antitryptycznej* rozpoznawania ciąży, polegającej na określaniu miana antitryptycznego surowicy.

Z poszukiwania dalszych zjawisk fizykochemicznych wypracowano metody: *florydzynową*, *maturinową*, *dializacyjną* wraz z jej odmianami oraz *redukcyjną* Kosiakowa.

Joseph i Kaunitzer wstrzykując 2 mg florydzyzny (glikozyd z kory korzenia jabłoni, wiśni, śliw oraz kilku innych drzew podzwrotnikowych), przekonali się, że florydzyzna wywołuje cukromocz u ciężarnej samicy.

W ten sposób wywołana glikozuria jest niezależną od zawartości cukru pobranego z pokarmami (per os).

Eberhardt otrzymał preparat z florydzyzny i beta-eukainy, który nazwał »Maturin«.

Po wstrzyknięciu ciężarnym samicom »Maturinu« w ilości 1 cc. domięśniowo, bada się moczu metodą Nylandra¹⁾, a stwierdzalna obecność cukru w moczu wskazuje na istnienie ciąży.

W miejsce florydzyzny czyniono również próby z cukrem gronowym, który w ilości 10 g podawano (per os) i równocześnie wstrzykiwano podskórnie 0,5 g jednoprocentowego roztworu adrenaliny, ale wyniki były gorsze niż z florydzyzną.

Najwybitniejsze zmiany w czasie ciąży, jak sądzą fizjologicy, powinny występować we krwi, a raczej w surowicy krwi, co wykorzystał Abderhalden, podając szereg własnych metod laboratoryjnych rozpoznawania ciąży.

Abderhalden zauważył, że w surowicy ogrzanej do 37° C, pochodzącej od samicy ciężarnej, po dodaniu do niej preparatu z łożyska, już w ciągu kilku godzin występuje wyraźne zmetnienie i zależnie od długości czasu obserwacji pojawia się nawet zupełna nieprzejrzystość surowicy, podczas gdy surowica nieciężarnej, badana w takich samych warunkach, po dodaniu do niej preparatu łożyskowego, nie mętnieje.

W jakich okresach ciąży i czy u wszystkich

gatunków samicy fenomen ten występuje, brak dotychczas w tym względzie danych i metodę tę sam Abderhalden uważa za czysto teoretyczną, przestrzegając przed wyciąganiem zbyt daleko idących wniosków (Butz).

Największego rozgłosu i zastosowania nabrała metoda *dializacyjna* Abderhaldena polegająca na tym, że surowica samicy ciężarnej z dodaniem odpowiednio spreparowanego łożyska, oddaje do zewnętrznego płynu substancje, które dadzą się wykryć ninhydryną (triketohydrynhydratum) lub próbą biuretową, dając z pierwszym odczynnikiem zabarwienie niebieskie, z drugim fioletowe. Surowica samicy nieciężarnej nie daje tej reakcji. O ile Rehbock, Wecker, Schattke, Schimpert i Issel, Campus, Weisse, Raebiger i Rautmann, otrzymywali prawie 100% zgodnych wyników, to Miessner, Falk, Pfeiller, Knauer, Bernard i Fofherr, Naumann i Roos, uzyskiwali wyniki znacznie gorsze.

Procent błędnych wyników zależny jest od dobroci woreczków dializacyjnych, dokładnego spreparowania łożyska i użycia czystej, nieopalizującej surowicy badanej.

Woreczki dializacyjne winny być wypróbowane, tzn. nie powinny przepuszczać ciał białkowych, a przepuszczać tylko peptony. Łożysko płodu lub kosmki łożyska matki winny być całkowicie wykrwawione i skrzeplę oraz uwolnione od lipidów przez zadziałanie na nie alkohol-eterem. Abderhalden zaleca łożysko wysuszyć i rozetrzeć z wyjałowionym piaskiem kwarcowym, a następnie zadziałać na nie chlo-roformem i toluolem. Spreparowane w ten sposób łożysko daje się przechowywać pod warstwa chloroformu i toluolu przez rok i dłużej.

Krew jałowo zebraną, winno się pobrać od samicy będących na czczo, a surowica winna być uwolnioną od hemoglobiny. Hirsch dodaje do surowicy vucinum hydrochloricum dla ochrony jej przed zakażeniem.

Metodą dializacyjną Abderhaldena można rozpoznać ciążę u kłaczy i krów od 1 miesiąca jej trwania.

Najwybitniej reakcja Abderhaldena występuje od 3—7 miesiąca ciąży. W 9 miesiącu ciąży wyniki są niepewne (Campus). W okresie poporodowym (puerperium) metoda Abderhaldena daje wyniki dodatnie tylko do 4 tygodnia po porodzie.

Odmianami powyższej metody jest metoda *mikrodializacyjna* Abderhaldena-Fodora, polegająca na wykryciu zwiększenia się ilości ciał białkowych oraz ilościowa metoda Gersbacha,

¹⁾ Do 5—10 cc. moczu dodaje się 0,5—1 cc. odcz. Nylandra i gotuje przez 3—5 min. Zależnie od zawartości cukru w badanym moczu, występuje żółto-brunatne lub nawet czarne zabarwienie.

które nie znalazły w praktyce szerszego zastosowania.

Metoda *wstrząsankowa* Kottmanna opiera się na własności szybkiego łączenia się ciał białkowych, zawartych w łożysku z solami metali, a zwłaszcza z solami żelaza (wstrząsane i ogrzane ferrum oxydatum), wskutek czego żelazo zawarte w surowicy ciężarnych samic, łatwo przechodzi do preparatu z łożyska, co daje się wykryć za pomocą odpowiednich odczynników (50% roztworu rodanu potasowego, 18% HCl i eteru). W surowicy ciężarnych samic występuje czerwone lub czerwone zabarwienie, w surowicy nieciężarnych — zabarwienie białawe lub żółtawe. Ocenę reakcji przeprowadza się przy świetle dziennym, na czarnym tle i w temperaturze pokojowej.

Według Rehbocka, Weckiego i Butza reakcja Kottmanna występuje wybitniej przy użyciu surowie od kobiet niż od samic zwierzęcych. Dobre wyniki rozpoznania ciąży u kłaczy metodą Kottmanna otrzymanywał Denker, ale autor ten nie podaje, w jakich okresach ciąży reakcja Kottmanna daje najbardziej zgodne wyniki.

Tuż przed wybuchem ostatniej wojny Kosiakow ogłosił metodę *redukcyjną*. Kosiakow stwierdził, że niektóre chemiczne własności włosów wykazują wyraźne zmiany, pozostające w związku z przemianą materii. We włosach sameców, zawartość siarki jest większa niż u samic. Z nastaniem ciąży ilość siarki we włosach samic znacznie wzrasta, co można wykazać w sposób łatwy za pomocą nieskomplikowanej reakcji chemicznej. Metodę Kosiakowa wykonuje się jak następuje: z dowolnego odcinka skóry zwierzęcia, pobiera się mały pęczek włosów wraz z korzonkami, przemywa gorącą wodą lub eterem i wysusza, po czym odciete części korzonkowe, wagi 0,1 g, służą do badania. Drobnopocięte włosy wysypuje się do czystej probówki o objętości 20 cc, zalewa 1 cc 10% ługu potasowego i gotuje do czasu uzyskania jednolitej, płynnej masy. Następnie dodaje się 1 cc wody przekroplonej i znowu zagotowuje. Po powtórny zagotowaniu rozpuszczonych włosów, dodaje się 15 cc wody destylowanej i całą zawartość probówki dokładnie miesza. Samą reakcję wykonuje się w następujący sposób: do czystej probówki wlewa się 1 cc przygotowanego w powyższy sposób roztworu sierści, opuszcza się za pomocą pinety 1 kroplę 1% alkoholowego roztworu błękitu metylenowego oraz 7 kropli 4% kwasu solnego i energicznie miesza.

W roztworach sierści pochodzących od sa-

mic ciężarnych winno wystąpić odbarwienie płynu po 10—15 sekundach. W roztworach natomiast sierści od samic nieciężarnych, odbarwienie występuje dopiero po 2—3 minutach. Dalszym badaniem ustalono, że u zdrowych i dobrze odżywionych kłaczy i krów, ilość siarki w korzonkach włosów osiąga normę po 3—4 tygodniach po porodzie lub po poronieniu, tzn. że roztwór z sierści od takich samic daje reakcję odbarwienia dopiero po 2 minutach.

Według Nikolajewskiego za pomocą reakcji Kosiakowa można rozpoznać ciążę już w 15 do 20 dni po zapłodnieniu u wszystkich gatunków samic ze zgodnością 92—96%.

S. Runge, na podstawie przebadania znaczniejszej ilości kłaczy i krów metodą Kosiakowa, uważa tę reakcję za nieswoistą dla rozpoznawania ciąży, gdyż reakcja występuje tak u zwierząt ciężarnych jak i nieciężarnych w czasokresach odbarwiania podanych przez Nikolajewskiego dla samic ciężarnych, jakkolwiek ze względu na łatwość wykonania metody Kosiakowa, należało by przeprowadzić dalsze badania, dla stwierdzenia jej wartości rozpoznawczej.

b) *Biologiczne i biologiczno-chemiczne metody*, zwane także metodami *hormonalnymi*, zdobyły sobie dotychczas największe uznanie i najszerze zastosowanie w wykrywaniu wczesnej ciąży zwłaszcza u kobiet i kłaczy, natomiast u krów dają wyniki bardzo niepewne i duży procent wyników niezgodnych.

Pierwszą hormonalną metodę, która obecnie wykonywana jest w licznych odmianach, podali *Asheim* i *Zondek*. Ciężowe hormonalne reakcje polegają na zasadzie, że w krwi względnie w moczu ciężarnych samic występują znaczne ilości hormonów tzw. pleiowych, a mianowicie hormon przedniego płata przysadki mózgowej oraz hormony jajnikowe, zwane obecnie hormonami gonadotropowymi, oestrogenami i prostegonami.

Wykazanie obecności tych hormonów następuje przez podskórne wstrzykiwanie małych ilości moczu wzgl. surowicy krwi, w określonych przerwach czasu młodocianym, niedojrzałym pleiowo samicom zwierząt doświadczalnych, myszkom lub szczurzycom, a w ostatnich czasach także królicom. W krajach podzwrotnikowych jako zwierze doświadczalne bywa używany do tego celu także pewien gatunek raków.

Po zastrzykach moczu wzgl. krwi występują u zwierząt doświadczalnych na poszczególnych odcinkach narządów pleiowych zmiany

odpowiadające normalnej rui (oestrus). Przy obecności hormonu z przedniego płata przysadki, zmiany pierwotne występują na jajnikach, jak: dojrzanie pęcherzyków (Graafa, krwawe punkty w powiększonych pęcherzykach oraz ciała żółte (corpora lutea atretica), co jest istotą metody (Asheim-Zondeka) oraz zmiany wtórne, polegające na powiększeniu macicy i zmianach w pochwie, które można wykazać przez stwierdzenie mikroskopowe w mazankach śluzu z pochwy licznych, zrogowaciałych, pozbawionych jąder i trudno barwiących się komórek nabłonkowych, zwanych złoгами (reakcja Allen-Doisy). Jeżeli hormonu z przedniego płata przysadki mózgowej brak, a znajduje się tylko w dużej ilości hormon jajnikowy, to zmiany na jajnikach nie występują, ale występuje tylko powiększenie się macicy i pochwy oraz stadium złożeń w wydzielinie pochwowej.

Obecność hormonu z przedniego płata przysadki metodą Asheim-Zondeka wykazuje się w następujący sposób: młodocianym, białym myszkom, liczącym 3—4 tyg. życia, o wadze 6—8 g, wstrzykuje się mocz podskórnie w okolicy grzbietu. Dla kontroli do doświadczeń używa się równocześnie kilku zwierząt doświadczalnych. W ciągu 100 godzin w przypadkach dodatnio występujących pojawiają się u zwierząt doświadczalnych, którym wstrzykiwało się mocz, na jajnikach i na innych odcinkach narządów płciowych wymienione wyżej zmiany rujowe (oestrus), zwane popularnie pope-dem płciowym.

Metodę wykonuje się w sposób następujący: mocz oddany rano, o ile nie reaguje kwaśno, zakwasza się aż do słabo kwaśnej reakcji wykazalnej papierkiem lakmusowym, przesącza i wstrzykuje się myszkom podskórnie. (Niektórzy w celu pozbawienia moczu własności trujących, odtruwają mocz eterem). Zastrzyków dokonuje się w pierwszym dniu dwukrotnie: rano i wieczorem, na drugi dzień trzykrotnie rano, po południu i wieczorem, a na trzeci dzień jednorazowo rano.

Do każdego doświadczenia używa się 5 myszek. Dawki zastrzyków wynoszą:

mysz I	$6 \times 0,20 \text{ cc} = 1,2 \text{ cc}$
mysz II	$6 \times 0,25 \text{ cc} = 1,5 \text{ cc}$
mysz III i IV	$6 \times 0,30 \text{ cc} = 1,8 \text{ cc}$
mysz V	$6 \times 0,40 \text{ cc} = 2,4 \text{ cc}$

W 100 godzin od chwili przeprowadzenia pierwszego zastrzyku, myszki zabija się w narkozie i odczytuje reakcję na jajnikach. W następstwie działania hormonu przedniego płata

przysadki, występują na jajnikach następujące po sobie 3 różne reakcje.

1. Reakcja przedniego płata przysadki I — charakteryzuje się wystąpieniem wskutek działania hormonów pęcherzykowych (follikuliny, oestrogeny) dojrzaniem pęcherzyków i tym samym wystąpieniem właściwych objawów rui.

2. Reakcja przedn. płata przysadki II — W tym stadium jajnik jest silnie przekrwiony i w następstwie dalszego działania hormonalnego występują masowe wybroczyny w powiększonych pęcherzykach, w postaci ostro odgraniczonych wypukleń wielkości główki szpilki, wystających ponad powierzchnię jajników.

3. Reakcja przedn. płata przysadki III — Wskutek dalszego silnego działania hormonów, wywołującego luteinizację komórek pęcherzyków Graafa, powstają ciała żółte (corpora lutea).

Swoistymi zmianami dla pozytywnej reakcji ciąży są według Asheima i Zondeka wybroczyny i ciała żółte, tzn. wystąpienie reakcji przedniego płata przysadki II i III osobno lub równocześnie albo także w połączeniu z reakcją przedniego płata przysadki I. Dla stwierdzenia istnienia ciąży wystarcza obecność jednej wybroczyny, jednego luteinizującego pęcherzyka Graafa lub jednego ciała żółtego. Wykazanie tylko reakcji przedniego płata przysadki I, tzn. obecności tylko dojrzałego pęcherzyka Graafa i objawów rui, nie jest wystarczającym dla rozpoznania ciąży, gdyż reakcja ta występuje również u samiec chorych lub nieciążarnych.

W przeciwieństwie do hormonów gonadotropowych przedniego płata przysadki, hormony jajnikowe (oestrogeny, progesterony) działają tylko na macicę i pochwę, nie wpływając na jajniki.

Wystąpienie zmian obecności rui można stwierdzić nie tylko makroskopowo, ale także i mikroskopowo, za pomocą mikroskopowego badania śluzu z pochwy. W cyklu jajnikowym można wyróżnić cztery stadia, a to: dioestrus (stadium spoczynku w jajnikach), proestrus (stadium początkowe rui), oestrus (stadium właściwej rui) i metoestrus (stadium porujowe). W każdym z tych stadiów jajniki, pęcherzyki Graafa, śluz z pochwy i macica przedstawiają różne charakterystyczne stany. W dioestrus jajnik jest nieczynny, pęcherzyki Graafa są drobne, niedojrzałe, gruczoły maciczne nieczynne, a śluzu w pochwie jest mało. Śluz z pochwy oglądany pod mikroskopem wyka-

zuje obecność dużych jądrzastych komórek nabłonkowych i nielicznych białych ciałek krwi.

W proestrus pęcherzyki Graafa są duże i dojrzałe, macica jest przekrwiona, a ilość śluzu w pochwie zwiększona.

Śluz z pochwy badany pod mikroskopem wykazuje komórki nabłonkowe o jądrach zwyrodniałych, jakby zamazanych, a ilość leukocytów jest większa. W stadium właściwej rui (oestrus) pęcherzyki Graafa całkowicie dojrzały pęka (owulacja), gruczoły macicy są czynne a ilość śluzu w pochwie jest obfita. Pod mikroskopem obserwuje się w śluzie pochwowym w oestrus dużą ilość zupełnie zwyrodniałych, pozbawionych jąder, zrogowaciałych komórek nabłonkowych, przypominających swym bardziej kańciastym niż owalnym kształtem raczej kryształki niż komórki, w postaci mniej lub więcej licznych złogów oraz liczne leukocyty.

W metoestrus, pęknięty pęcherzyk Graafa przemienia się w ciało żółte (corpus luteum oestralis), a ilość śluzu w pochwie znowu jest zredukowana do niewielkiej ilości. Pod mikroskopem komórki w śluzie pochwowym przybierają z powrotem normalny owalny kształt z dużymi jądrami, a ilość leukocytów jest mierna.

Kunze i Schoop pierwsi wykazali, że klasyczna metoda Ascheim-Zondeka mniej nadaje się dla rozpoznawania wczesnej ciąży u samic zwierzęcych niż u kobiet, a to ze względu na istnienie różnych stosunków hormonalnych. Zasadnicza różnica w wydalaniu hormonów przez kobiety i przez klacze polega na tym (jak to wykazali Kuest, Schaeper i Zondek), że diagnoza u kobiet polega na wykazaniu obecności hormonów z przedniego płata przysadki, a u klaczy na wykazaniu hormonów jajnikowych. Począwszy od szóstego tygodnia ciąży błędy diagnostyczne wynoszą 6,5, od siódmego tygodnia 4,2, od ósmego tygodnia 2,9, a od dziewiątego tygodnia ciąży już tylko 1,7%. Becker, Karmann, Kuest i Zumbaum, Magnusson, Krampe i inni stwierdzili, że nie w moczu, ale w krwi wzgl. w surowicy krwi u ciężarnych klaczy, hormon przedniego płata przysadki pojawia się w większej wykazalnej ilości, począwszy od 42 dnia od ostatniego skutecznego pokrycia klaczy i występuje w krwi aż do końca czwartego miesiąca ciąży, opadając w swej ilości następnie aż do końca ciąży. Na podstawie tego stwierdzenia Kuest opracował odmianę metody Ascheim-Zondeka, dla rozpoznawania wczesnej ciąży u klaczy, używając do badań

nie tylko moczu, ale surowicę krwi. Tę odmianę metody Ascheim-Zondeka u klaczy wykonuje się następująco: do każdego badania używa się zwykle 4 młodocianych, niedojrzałych pleiowo myszek, wstrzykując im pięciokrotnie w półdniowych odstępach czasu surowicę krwi od badanej klaczy, w ilości po 0,4—0,5 cc lub moczu w ilości po 0,1—0,3 cc podskórnice.

Dla stwierdzenia obecności hormonu jajnikowego w moczu, w 24 godziny po ostatnim zastrzyku moczu i następnie w półdniowych odstępach czasu, pobiera się dwukrotnie oczkiem platynowym śluz z pochwy myszek, rozpościera się go na szkiełku przedmiotowym, barwi błękitem metylenowym i po wysuszeniu bada pod mikroskopem na obecność komórek. Przy obecności zwyrodniałych, zrogowaciałych komórek nabłonkowych (stadium złogów), reakcję należy uznać za dodatnią.

Dla wykazania obecności hormonów z przedniego płata przysadki mózgowej w surowicy krwi badanej klaczy, myszki po 48 godzinach od czasu ostatniego zastrzyku surowicy zabija się i jajniki ich bada się na wielkość (dojrzenie) pęcherzyków Graafa, na obecność wybroczyn i ciałek żółtych. Do każdego badania winno się użyć co najmniej 4 myszki, aby w razie padnięcia jednej lub więcej myszek można było jeszcze uzyskać wynik. Za bezwzględnie pozytywny wynik obu reakcyj, a tym samym za istnienie ciąży u badanych klaczy należy uważać, gdy co najmniej dwie myszki wykazują typowe zmiany w narządach płciowych. Przy wystąpieniu zmian u jednej tylko myszki, wynik należy uważać za wątpliwy lub przypadkowy.

W miejsce młodocianych myszek można użyć do doświadczeń młodociane szczurzyce, ale dawki zastrzyków, tak surowicy krwi jak i moczu, należy podwoić. Za pomocą tej kombinowanej metody Ascheim-Zondek-Kuest, użycia surowicy krwi i moczu, można rozpoznać ciążę u klaczy z całą pewnością od 42 dnia istnienia ciąży aż do porodu.

Friedmann i Schneider w miejsce myszek lub szczurzyce używają do wykonania metody Ascheim-Zondeka młodociane królice, niedojrzałe pleiowo, o wadze 1400 g, albo królice dojrzałe pleiowo o wadze 1700—2200 g. Rezultaty odczytuje się już po 24 godzinach. Królice, u których zamiast zabicia dla zbadania narządów płciowych po zastrzykach, przeprowadzono laparotomię, mogą być powtórnie użyte do doświadczeń po wygojeniu cięcia brzucha.

Królicom wstrzykuje się albo jednokrotnie

10—12 cc albo dwukrotnie po 5—6 cc surowicy dożylnie do żyły usznej, w odstępach 24 godzinnych. W 24 godziny po zastrzykach królicę zabija się lub przeprowadza laparotomię i ogląda się zmiany na jajnikach (powiększenie, wybroczyny i ciała żółte).

Metoda Friedmanna-Schneidera daje również pewne i zgodne wyniki, jak metoda Ascheim-Zondeka i Kuesta u klaczy.

U krów powyższe metody są niepewne i dają dużo wyników niezgodnych tak w przypadkach wczesnej jak i późnej ciąży.

Zmiany występujące na jajnikach u młodocianych myszek ze względu na swą drobność, oglądać się winno za pomocą lupy.

Metoda biologiczno-hormonalna Ascheim-Zondeka jak i jej odmiany nie są trudne do wykonania, ale wymagają zwierząt doświadczalnych, zabierają około 3 dni czasu i jako metody laboratoryjne są kosztowne.

Z powyższych względów łatwiejsza w wykonaniu, tania i szybka metoda chemiczno-hormonalna Cuboniego zdobyła w medycynie weterynaryjnej szersze zastosowanie dla wczesnego rozpoznawania ciąży u klaczy, niż metoda Ascheim-Zondeka i jej odmiany Kuesta i Friedmanna.

Włoch E. Cuboni podał dla wykazania obecności hormonów płciowych w moczu ciężarnych klaczy, a tym samym dla stwierdzenia ciąży u klaczy, metodę chemiczną, dającą się przeprowadzić łatwo bez laboratorium i zwierząt doświadczalnych przez każdego lekarza weterynaryjnego na miejscu praktyki.

Reakcję Cuboniego wykonuje się w następujący sposób:

1. Przesączonej przez bibułę mocz klaczy w ilości 15 cc, zakwasza się 3 cc stężonego kwasu solnego i gotuje w kąpielii wodnej przez 10 minut. Zagotowany mocz silnie ciemnieje i wydaje charakterystyczną woń potu końskiego.

2. Po ochłodzeniu pod kranem wodociągu zakwaszonego i zagotowanego moczu, wlewa się do niego 18 cc benzolu i miesza zawartość ruchami okrężnymi lub wstrząsaniem przez 1—2 minut. W ten sposób skłóconą mieszaninę moczu i benzolu wlewa się do rozdzielacza lub dużej probówki, mogącej pomieścić ok. 50 cc płynu. Już po kilku minutach benzol oddziela się od moczu, zbierając się ponad moczem. (W razie obecności w odlanym benzolu zbyt dużej ilości pęcherzyków powietrza, należy benzol przesączyć przez bibułę).

3. Mocz znajdujący się poniżej benzolu odlewa się jako już niepotrzebny do dalszych badań a pozostały wyciąg benzolowy z moczu, pozbawiony pęcherzyków powietrza, wylewa się do innej zlewki lub dużej probówki, dodaje się do benzolu 10 cc stężonego kwasu siarkowego i znowu przez 1—2 minut miesza się ruchami okrężnymi lub wstrząsa.

4. Po skłóceniu benzolu z kwasem siarkowym, mieszaninę wlewa się do rozdzielacza lub do innej dużej probówki. Już po kilkudziesięciu sekundach do 1—2 minut benzol oddziela się od kwasu siarkowego, zbierając się nad kwasem.

5. Kwas siarkowy odlewa się do probówki i wstawia do kąpielii wodnej na 5 minut przy temperaturze 80—90° C. Benzol jako już niepotrzebny odlewa się do osobnego naczynia. (Po przepuszczeniu przez węgiel, benzol może być jeszcze raz użyty do następnych reakcji).

6. Po 5-minutowym ogrzaniu kwasu siarkowego, zawierającego wyciąg benzolowy badanego moczu i ochłodzeniu go pod kranem wodociągu, wynik reakcji odczytuje się bezzwłocznie przy świetle słonecznym lub elektrycznym (najlepiej po naświetleniu jej kieszonkową latarką elektryczną) w ten sposób, aby światło słoneczne lub sztuczne padało wprost na zawartość probówki.

Przy reakcji dodatniej, to znaczy przy istnieniu ciąży, kwas siarkowy, zawierający wyciąg benzolowy z moczu badanej klaczy, wykazuje wyraźną zieloną (barwa młodego zielonego grochu) opalescencję (fluorescencję).

Przy reakcji ujemnej kwas siarkowy posiada barwę ciemno-wiśniową, nie wykazując opalescencji.

Przy reakcji wątpliwej barwa ciemno-wiśniowa kwasu siarkowego przybiera odcień jednostajnie zielonawo-brunatny.

Reakcję można wykonać i w ilościach mniejszych, np. z 10 lub 5 cc moczu, zmniejszając odpowiednio ilość odczynników.

Ocena wyniku sprawia trudność tylko początkującym, toteż dla porównania słusznie zaleca Cuboni przechowywać jedną probówkę z reakcją o wyniku dodatnim i jedną z wynikiem ujemnym, które utrzymują się przez długi czas dobrze.

Wykonanie jednej reakcji zabiera mniej więcej 20 minut czasu, przy wykonywaniu równoczesnym większej ilości reakcji, czas wykonania w sumie, w stosunku do wykonania jednej reakcji, znacznie się zmniejsza. Przy wy-

konywaniu od razu kilku reakcyj z moczem od różnych klaczy, należy uważnie (celem omińnięcia omyłek), dokładnie oznaczać zawarte mocze wzgl. ich mieszaniny, na użytych do prób zlewkach i probówkach.

Mocz klaczy nie koniecznie musi być świeży i nie zawsze musi być pobrany cewnikiem od klaczy. Całkowicie dobrze nadaje się również mocz oddany drogą naturalną. Nawet stary, mający kilka dni mocz, nadaje się jeszcze do wykonania reakcji.

Opalescencja przy reakcji z moczem ogiera przybiera barwę wybitnie zielonawo-niebieską. Mocz wałachów nie daje zielonej opalescencji. Po poronieniu już w 36—48 godzin, reakcja Cuboniego wypada ujemnie. Reakcja ta dla stwierdzenia ciąży poza klaczą, nie nadaje się u krów i innych gatunków samiec oraz kobiet, gdyż występuje zbyt słabo lub daje zbyt duży procent wyników wątpliwych.

Reakcja Cuboniego została już co do swej praktyczności i swoistości dla klaczy sprawdzoną przez licznych zagranicznych i polskich badaczy (J. Richter i Gehrig, G. Roussel i Gallot, Turgut Arguna, Romano, Karmann, S. Runge, Jastrzębski, T. Olbrycht i inni).

Większość autorów uważa reakcję Cuboniego za swoistą dla stwierdzenia ciąży u klaczy od 120 dnia ciąży. Runge S. uważa tę reakcję za nadzwyczaj czułą, dającą 98,3% wyników zgodnych od 90 dnia ciąży, przy minimalnej liczbie wyników wątpliwych.

Dzięki metodzie Cuboniego, nie zawsze bezpieczne badanie klaczy na ciążę przez pochwę i prostnicę można ograniczyć wyłącznie tylko do przypadków najbardziej koniecznych wzgl. do konieczności przeprowadzania tego rodzaju badań przy innego rodzaju wskazaniach.

c) *Mikroskopowe badanie śluzu pochwowego* dla wykrycia wczesnej ciąży u klaczy przeprowadzał R. Kurossava, a w Polsce u krów J. Jankowski pod kierunkiem Rungego.

W tydzień po pokryciu klaczy stwierdził Kurossava swoisty obraz mikroskopowy śluzu z pochwy, który w miarę postępu ciąży stawał się coraz wyraźniejszy. Od 3 tygodni, aż do dnia porodu obrazy mikroskopowe śluzu z pochwy nie wykazują swoistych zmian. Ostateczne wyniki mikroskopowego badania śluzu z pochwy u klaczy dla wczesnego rozpoznania ciąży są następujące: do 5 dnia po pokryciu skutecznym klaczy obraz mikroskopowy śluzu jest taki sam jak w czasie popędu płciowego lub po popędzie. Obrazy są nierówne. U jednej kla-

czy występuje znaczna ilość neutrofilnych leukocytów, u innej w ogóle nie występują elementy komórkowe. W 7 dni po pokryciu i zapłodnieniu klaczy, ilość elementów komórkowych jest bardzo skąpa i składa się z nieznacznej ilości leukocytów zmieszanych z komórkami migawkowymi. Obraz ten jest wyraźniejszy w dwa tygodnie po zapłodnieniu. Kurossava wyróżnia 3 zasadnicze formy komórek migawkowych:

Pierwszą postać przedstawiają komórki wybitnie wydłużone i zgięte z wyraźnymi migawkami, silnie barwiące się hematoksyliną, o jądrze okrągłym lub owalnym umieszczonym centralnie.

Przy drugiej postaci protoplazma komórek jest jakby rozdzielona na dwie części. Jądra również są rozdzielone na dwie części, stają się ziarninowymi i pyknotycznymi, a plazma w miejscu od którego oddzieliło się jądro, posiada migawkę.

W trzeciej postaci komórki migawkowe przybierają kształt nieregularny, jakby wydęty, bądź kubiczny i okrągły. Jądra w większości przypadków układają się dośrodkowo, są pyknotyczne i ziarninowe, plazma barwi się dosyć silnie.

Tę ostatnią postać stwierdzał Kurossava często w pierwszych dniach ciąży.

Neutrofilne leukocyty, występujące w śluzie ciężarnej klaczy, są stale jakby nabrzmiałe, ale nie są zwyrodniałe kariotycznie, jak to występuje u klaczy nieciężarnych. Jądra leukocytów rozdzielają się na większą ilość części i barwią się pyknotycznie.

Najlepsze wyniki barwienia otrzymał Kurossava barwnikiem Giemsa'y. Śluz nieciężarnej klaczy jest więcej płynny i barwi się dosyć trudno. Ilość elementów komórkowych, a szczególnie leukocytów silnie zwyrodniałych jest znaczna.

Śluz ciężarnych klaczy już po 7 dniach po pokryciu jest charakterystycznie gęsty, barwi się nadzwyczaj silnie, tworząc nieregularne złogi w postaci zbitych kul lub pasm. Te zbite masy śluzu, zwane kulami lub złogami śluzowymi można łatwo obserwować także już po 2 tygodniach ciąży i według Kurossavy, posiadają one swoiste i pełne znaczenie dla wczesnego rozpoznania ciąży. Złogi śluzowe są zwykle bezpostaciowe i silnie zabarwione, rzadko tylko zmieszane z komórkami. Niekiedy komórki migawkowe absorbujące śluz stają się napęczniałymi, zbitymi i mogą naśladować kule śluzowe.

Kurossava reasumuje swoje wyniki następująco:

I. Obraz kłaczy nieciążarnej:

1. Elementy komórkowe składają się tylko z neutrofilnych leukocytów. Wyjątek stanowią przypadki, przy których w ogóle mało pojawia się komórek.

2. Kłacz jest nieciążarna, gdy jeszcze w dwa tygodnie po pokryciu stwierdza się nieznaczna ilość elementów komórkowych.

3. Gdy relatywnie znajduje się bardzo mało komórek, neutrofilne leukocyty są kariotycznie zwyrodniałe. Komórki migawkowe i leukocyty są w równej ilości ze sobą zmieszane.

4. Gdy śluz barwi się słabo barwnikiem Giemsa'y, jest bezpostaciowy, a czasami znajdują się w nim zwyrodniałe produkty w postaci obłoków lub leukocyty są silnie napęczniałe i tworzą nieregularną masę.

II. Obraz kłaczy ciężarnej:

1. Elementy komórkowe składają się tylko z komórek migawkowych lub te przewyższają swą ilością leukocyty; wyjątek stanowią przypadki, w których w ogóle występuje mało elementów komórkowych.

2. Komórki migawkowe są mniej liczne aniżeli leukocyty albo te dwa elementy komórkowe znajdują się mniej więcej w równej liczbie. W przypadkach tych jądra komórek barwią się hematoksyliną pyknotycznie.

3. W śluzie znajdują się złogi śluzowe. Śluz z macicy zawiera bardzo dużo elementów komórkowych, składających się z komórek nabłonkowych, które są bądź okrągławe albo kubeczne i silnie napęczniałe. Protoplazma jądra barwi się zazwyczaj słabo, a migawki ich występują niewyraźnie. Śluz z szyjki macicznej u kłaczy nieciążarnej jest podobny do śluzu z macicy, ale komórki nabłonkowe nie są tak silnie napęczniałe. U kłaczy ciężarnej komórki migawkowe posiadają niewyraźne migawki, a jądra ich barwią się silnie pyknotycznie i oddzielają się od protoplazmy. Śluz z pochwy kłaczy ciężarnej barwi się lepiej od śluzu z szyjki macicznej. Głównymi składnikami w śluzie ciężarnej kłaczy są komórki migawkowe i nieznaczna ilość leukocytów. Plazma komórek jest zazwyczaj napęczniała, jądra barwią się pyknotycznie albo są drobno ziarninowane, rozpadające się i pooddzielane od siebie. Komórki migawkowe są jednak cylindryczne o migawkach wyraźnych, a jądra oddzielone od plazmy.

Złogi śluzowe są charakterystyczne dla kła-

czy ciężarnych, barwią się bardzo silnie barwnikiem Giemsa'y i znajdują się w największej ilości w śluzie pochwy.

W ogólności można w 30 dni po zapłodnieniu odróżnić trzy typy morfologicznych zlogów śluzowych: *pierwsze* — drobne podługowate albo łańcuskowo łączące się masy śluzu, które można stwierdzić w 7—14 dni po zapłodnieniu; śluz w tym stadium jest nieco gęstszy i nie zawiera elementów komórkowych. *Drugie* — małe okrągłe złogi śluzowe w postaci kul, składające się z komórek migawkowych, które są zazwyczaj zwyrodniałe i silnie napęczniałe. Gdy te komórki infiltrują śluz, to barwią się wtedy dobrze barwnikiem Giemsa'y. Obraz ten trudno odróżnić od właściwych zlogów śluzowych, a można je obserwować najlepiej w krótki czas po zapłodnieniu. *Trzecie* — duże złogi (kule śluzowe) barwiące się intensywnie barwnikiem Giemsa'y, a zawierające znaczniejszą ilość elementów komórkowych, najczęściej złożone z komórek nabłonkowych.

Kurossava uważa, że złogi śluzowe powstają głównie pod wpływem kwaśnego doczynu śluzu z macicy.

W ogólności udawało się Kurossavie rozpoznawać ciężę u kłaczy za pomocą mikroskopowego badania śluzu z pochwy po 16—20 dniach od zapłodnienia, w 81,8—86,4%.

Przez kombinowanie mikroskopowego badania śluzu i badania ręcznego per vaginam, procent wyników dochodził do 93,7 wyników zgodnych.

Najpewniejsze wyniki wczesnego rozpoznawania ciąży u kłaczy otrzymywał Kurossava dopiero po 21—30 dniach, po skutecznym pokryciu i w tym okresie ciąży zgodne wyniki dochodziły do 100%.

J. Jankowski pod kierownictwem Rungego starał się stwierdzić wartość metody Kurossavy dla wczesnego rozpoznawania ciąży u krów. Wyniki Jankowskiego wypadły następująco:

1. Śluz z pochwy krów, poczynszy od pierwszych dni skutecznego pokrycia wykazuje pewien charakterystyczny cykl w składzie, układzie komórek i w przemianie samego śluzu, dający się różniczkować badaniem mikroskopowym preparatów mazanych śluzu, barwionych metodą Giemsa'y.

2. W pierwszych dniach po skutecznym pokryciu, tj. od 1—6 dnia ciąży u krów, występuje w śluzie z pochwy znaczna ilość leukocytów i komórek nabłonkowych, z początku do-

brze zachowanych i barwiących się intensywnie, później ulegających cząstkowemu lub całkowitemu rozpadowi (plasmolysis, caryolysis, pycnosis), jakoteż przybierających postać rybich łusek (7—8—9 dzień po kryciu). W 13 do 20 dni od pokrycia pojawiają się komórki migawkowe o jądrach pyknotycznych, które towarzyszą obrazowi mikroskopowemu przez cały późniejszy czas wczesnej ciąży. Od mniej więcej 20 dnia po zapłodnieniu, pojawiają się tzw. złogi wzgl. kule śluzowe z początku drobne, później duże, zabarwione intensywnie niebiesko lub różowo-czerwono, przy nieznacznej ilości lub zupełnym braku elementów komórkowych. Złogi czyli kule śluzowe, występujące między 20—40 dniem ciąży, są najbardziej charakterystycznym objawem dla istnienia ciąży. W późniejszych czasokresach ciąży po 40 dniach skutecznego pokrycia, kule śluzowe pojawiają się nie tak wybitnie i typowo.

3. Mikroskopowe badanie śluzu z pochwy przez stwierdzenie w śluzie charakterystycznych złogów czyli kul śluzowych, zdaje się posiadać dla rozpoznania wczesnej ciąży u krów tylko znaczenie pomocnicze, obok innych dotychczas znanych metod bezpośrednich i pośrednich.

W połowie roku 1946 *P. Masłowski* ogłosił metodę wczesnego rozpoznania ciąży u kobiet, polegającą na otrzymywaniu charakterystycznych kryształków z moczu ciężarnych kobiet. Dla uzyskania kryształków *Masłowski* używa następujących odczynników: a) 2—3% roztwór kwasu bornego zabarwionego 5% roztworem prontosylu (5—10 kropel na 25 cc kwasu bornego), b) jodyna 5—10%, c) rozcieńczony kwas solny. Otrzymane kryształki oglądane pod mikroskopem w powiększeniu ok. 120-krotnym okazują wybitną zmienność kształtów, zależną od wielu okoliczności, zwłaszcza od sposobu przygotowania preparatu, od oddziaływania moczu, od jego składu chemicznego, stężenia cząsteczkowego i od wpływu hormonalnego.

Masłowski stosuje kilka odmian przygotowywania preparatów, z których siódmą uważa za posiadającą szczególne znaczenie dla rozpoznawania wczesnej ciąży.

Odmianę tę wykonuje się w następujący sposób: do miseczki z 2—3 kroplami moczu dodaje się 2—3 krople eteru i natychmiast wkrapla się 2—4 krople nasyconego kwasu bornego z kwasem solnym rozcieńczonym, zabarwionego prontosylem. Po zmieszaniu płynu z kolei dodaje się jodyny (5—10%) i ponownie miesza się dokładnie płyn, po czym przygotowuje

się z niego preparat na szkiełku przedmiotowym. Preparat podgrzewa się nad płomieniem palnika gazowego lub lampki spirytusowej aż do wystąpienia pary, bacząc przy tym, aby płyn nie rozlewał się dalej na szkiełku. Następnie preparat podgrzewa się słabiej, a gdy pozostanie tylko bardzo cienka warstwa płynu lub ślady jego, odsuwa się preparat od płomienia, aby wysechł do reszty w ciepłocie pokojowej.

Masłowski rozróżnia 3 grupy kryształków z moczu, na które ciąża wywiera swój wpływ swoisty, pod względem kształtu, budowy wewnętrznej i zachowania się w stosunku do kwasów i zasad.

Grupa I zawiera typ podstawowy kryształka wrzecionowaty, grupa II zawiera kryształki o kształcie kolistym, a grupa III posiada zasadniczy podstawowy kształt sześcioboku.

W przebiegu krystalizacji z każdego podstawowego kształtu poszczególnych grup powstają inne postacie, bardziej złożone. Z wszystkich trzech grup tylko kryształki grupy III zostały opracowane przez *Masłowskiego* dla celów diagnostycznych ciąży.

Z sześciobocznego kryształka grupy III mogą powstać kryształki o kształcie krzyża, liścia, gałązki, drzewa lub rozlane pałczasto. *Masłowski* rozróżnia następujące kształty kryształków: pałczkowaty prosty, pałczkowaty rozgałęziony, krzewiasty prosty, krzewiasty rozgałęziony i mieszany.

Kryształki krzewiaste z postępem ciąży nabierają coraz bardziej skomplikowanych kształtów, przypominając kombinacje liści, gałęzi, krzewów, gwiazd o różnych falistych lub prostych ramionach.

Metoda *chemiczno-mikroskopowa* *Masłowskiego* zezwala według oświadczeń samego odkrywcy, na rozpoznanie ciąży w granicach od 98—100% od kilku dni po zapłodnieniu aż do porodu.

Dotychczas nie jest ona jeszcze dostatecznie opracowana i potwierdzona przez innych badaczy. *Masłowski* spodziewa się za pomocą swej metody rozpoznawać nie tylko wczesną ciążę, ale także płęć rozwijającego się w łonie matki płodu, schorzeń gruczołów dokrewnych oraz obecności nowotworów.

Ze względu na szeroką rozpiętość rozwiązań rozmaitych zagadnień natury hormonalnej oraz ew. możliwości łatwego i taniego rozpoznania wczesnej ciąży także u samiec zwierząt gospodarskich, zwłaszcza u krów, u których prawie

wszystkie metody pośrednie rozpoznania wczesnej ciąży zawodzą, dokonują się obecnie w Zakładzie Weterynarii Rolniczej U. P. próby badania moczu od różnych gatunków samiec zwłaszcza od klaczy i krów, metodą Masłowskiego, przy wskazówkach udzielanych przez samego odkrywcę.

Na ogół w moczach ciężarnych klaczy i krów występują analogiczne kryształki jak w moczu ciężarnych kobiet, ale orzeczenia ostatecznej oceny wartości tej metody dla rozpoznania wczesnej ciąży u samiec zwierzęcych, podobnie zresztą jak dla rozpoznania ciąży u kobiet metodą Masłowskiego, obecnie jeszcze wydać nie można.

B) Metody bezpośrednie (kliniczne).

a) *Metody alergiczne* dla rozpoznania ciąży są analogią szczepień rozpoznawczych na gruźlicę tuberkuliną i nosaciznę malleiną.

Ciałem wywoławczym jest wyciąg wstrząsankowy z łożyska płodowego, sporządzony według wskazówek Ascoli'ego. Wyciąg ten przedstawia śluzowy płyn przy wstrząsaniu przez dłuższy czas pieniający się.

Według Butza, jałowo sporządzony z dodatkiem kwasu karbolowego wyciąg z łożyska jest czynny przez cztery miesiące.

Najeczęściej stosowaną była reakcja skórna i śródskórna. Próbę skórna wykonuje się podobnie jak malleinizację metodą Schnuerera. Po jednej stronie szyi u klaczy i krów wygala się sierść na przestrzeni 10×5 cm i lancetem nacina się powierzchownie skórę (bez krwawienia) w postaci krzyża. Dwa zewnętrzne krzyże nacięte tuszuje się wyciągiem łożyskowym, środkowego krzyża nie namazuje się wyciągiem, gdyż służy do kontroli wyniku.

Reakcja występuje w 12 godzin, ustępuje powoli w 48—60 godzin. Dodatni wynik reakcji charakteryzuje się bolesnym, ograniczonym obrzmieniem o nacieczonych brzegach. Reakcja jest ściśle swoista. Ciężarne klacze reagują na wyciąg z łożyska źrebięcego, krowy na wyciąg z łożyska cielęcego.

Przy metodzie śródskórnej wstrzykuje się w powierzchowną warstwę skóry 0,1 cc wyciągu łożyskowego u krów w fałd podogonowy lub w dolną powiekę (metoda śródskórnowiekowa), u klaczy na szyi lub śródskórnowiekowo.

U krów, przy wyniku dodatnim, występuje na zaszczeplonym fałdzie podogonowym po 24 godzinach nieco zaczerwieniony bolesny

obrząk, znikający po kilku dniach, u klaczy bolesny obrząk na szyi. Przy metodzie śródskórnowiekowej w wyniku pozytywnym pojawia się rozlany obrząk powiek i zaczerwienienie spojówek.

Schramm i de Jong odmawiają jakiegokolwiek wartości reakcjom alergicznym przy badaniu na ciążę.

Ogłoszona przez Fallsa w 1941 roku alergiczna metoda wstrzykiwania śródskórnego siary u krów dla wczesnego rozpoznania ciąży, okazała się nieswoistą i niezgodną.

b) *Obserwacyjne i wybadalne od zewnątrz* oznaki ciąży należą do spostrzeżeń znanych od bardzo dawna i dokładnie we wszystkich podręcznikach fachowych opisywanych. Nie wszystkie jednak są swoiste i pewne, a większość z nich występuje dopiero w późniejszych okresach ciąży.

Do najważniejszych oznak ciąży należą: ustanie rui (oestrum), zmienne zachowanie się i zmienny apetyt samicy ciężarnej; przerost ciężarny serea matki i przyśpieszenie oddechów przy szybszym moczaniu się; zmiany w gruczole mlecznym (powiększenie się wymienia, obecność śluzu, siary, mleka); częste oddawanie moczu i kału przez samiec ciężarną; powiększenie objętości brzucha; ruchy i części płodu obserwowane i wymacalne przez ściany brzuszne; tony serea płodu, wysłuchalne przez ściany brzuszne; obrzmienia kończyn, podbrzusza i wymienia; zapadnięcie się mięśni pośladkowych i więzadeł krzyżowo-siedzeniowo-ogonowych; powstawanie obrączek na rogach u krów i kopytach u klaczy. U klaczy obecność na końcach obu powiększonych sutek strupka zaschniętej wydzieliny, jest dobrą, jakkolwiek późną oznaką ciąży. Badanie klaczy na ciążę od zewnątrz jest trudniejsze niż u krowy. Omacywanie i osłuchiwanie z powodu temperamentu klaczy i napięcia opon brzusznych oraz silnych szmerów jelitowych jest często trudne do przeprowadzenia.

Tony płodowe (uderzenia serea płodu) u klaczy udaje się wysłuchać niekiedy dopiero w 9 miesiącu ciąży.

Wysłuchiwanie tonów płodowych u krów odbywa się z prawej strony słabizny (gdyż płód u krów prawie z reguły spoczywa w prawym rogu macicznym), w okolicy fałdu kolanowego, tuż nad wymieniem.

Seree płodu starano się badać również za pomocą elektrokardiografu lub galwanometru i w ten sposób można uderzenia serea płodu

rejestrować i fotografować w postaci krzywych (Noer).

c, d, e) Kliniczne metody badania na ciążę od wewnątrz przez pochwę i próstnicę (exploratio per vaginam et rectum) są i pozostaną zawsze metodami klasycznymi i najbardziej pewnymi dla rozpoznania ciąży tak dla kłaczy jak i krów. Przez dłuższy czas obawiano się przeprowadzania wewnętrznego badania szczególnie u kłaczy, ze względu na niebezpieczeństwo wywołania poronienia, poza tym sądzono, że w ten sposób można stwierdzić istnienie ciąży dopiero z początkiem drugiej połowy ciąży. Przekonano się jednak, że wrażliwość ciężarnych kłaczy na badanie przez pochwę i próstnicę jest przecenioną i po umiejętnie, ostrożnie przeprowadzanych tego rodzaju badaniach, poronienia nawet u kłaczy, należą do rzadkich wyjątków. Dzięki poprawieniu techniki badawczej oraz wprawie w omacywaniu per palpationem wewnętrznych narządów rodnych, zwłaszcza przy kombinowanym badaniu od zewnątrz i wewnątrz przez pochwę i odbyt, udaje się rozpoznać ciążę wczesną tak u kłaczy jak i krów, począwszy od 1 miesiąca jej trwania.

Badanie przez pochwę przeprowadza się przez oglądanie i omacywanie pochwy przy pomocy wziernika i ręki.

Błona śluzowa pochwy różowa i błyszcząca, staje się już w pierwszym miesiącu ciąży więcej czerwona, przekrwiona i matowa, a ściany pochwy powleczone są wówczas ciągliwym, lepkiem, szybko schnącym śluzem, usta maciczne zewnętrzne (orifitium uteri externum) są silnie domknięte i zwarte, a część pochwowa macicy (portio vaginalis uteri) jest jędrna i twarda.

Przy badaniu pochwy ręką nie należy ręki natłuszczać, ale tylko zwilżyć rękę wodą, dla zachowania jak najdokładniejszego czucia w palcach.

W 30—40 dni po zapłodnieniu ilość śluzu w pochwie jest obfita, śluz jest bardziej mętny, żelatynowej konsystencji i silnie zatyka kanał szyjki macicznej.

Śluz w pochwie i szyjce macicznej we wczesnej ciąży posiada charakterystyczny skład elementów komórkowych, który można stwierdzić badaniem mikroskopowym.

Dla pobrania śluzu do badania drobnowidowego należy uprzednio przygotować sobie kilka dobrze oczyszczonych i alkoholem odtłuszczonych szkiełek podstawowych. Do pobierania śluzu nadaje się najlepiej rogowa łyżeczka,

którą rozmazuje się śluz na szkiełku podstawowym. Preparatów nie należy utrwalać od razu nad płomieniem, ale zezwolić im wpierw wyschnąć, gdyż wilgotny śluz utrwalany nad ogniem kureczy się i pęka. Dopiero po naturalnym osuszeniu można preparat krótko utrwalić nad słabym płomieniem i zabarwić jakimś barwikiem anilinowym lub najlepiej metodą Giemsa'y, dla zbadania elementów komórkowych (porównaj badanie śluzu pochwowego według Kurossavy).

Badanie na ciążę przez pochwę posiada mniejsze znaczenie niż badanie przez próstnicę, na podstawie którego można rozpoznać nie tylko istnienie ciąży ale także poszczególne jej czasokresy, których rozróżniam sześć.

I. Okres od 30 do 60 dni (1—2 mies)

W okresie tym macica powiększa się i wykazuje zmiany w kształcie, konsystencji i położeniu. Stan ten występuje wyraźniej u pierwiastek niż u krów, które już rodziły. Za wyjątkiem ciąży bliźniaczej, z reguły prawy ciężarny róg macicy jest wybitnie większy od lewego. Przy omacywaniu macicy przez ściany próstnicy jest ona gładka o ustalonych zarysach, jędrna i fluktuująca, ponieważ więzadła szerokie, na których zwisają rogi nie są jeszcze naciągnięte. W okolicy rozwidlenia się rogów (promontorium), górna ściana macicy prawego rogu jest wypukłona tarasowato. Jędrność ścian macicy nie zezwala w tym okresie na wyczucie palcami jej wrażliwości na dotyk i na wyczucie skurezów, ale można już wyczuć obecność tworzących się wód płodowych, a w 7-mym lub 8-mym tygodniu ciąży można już wyczuć powiększone łożyszcza przez ściany macicy. Sam płód, który w 28—30 dniu ciąży wynosi ledwie 3,5—4 cm, jest jeszcze niewyczuwalny. Wyczucie obecności wód płodowych i łożyszcz (cotylenodes) w tym okresie wymaga dużego doświadczenia i wprawy w badaniu. Z końcem 49 dnia ciąży, długość płodu wynosi 4—6 cm.

Ciałko żółte ciążowe (corpus luteum graviditatis) posiada wielkość 1—1,5 cm średnicy i daje się z reguły łatwo wyczuć w postaci ograniczonego wypuklenia, wychodzącego ponad powierzchnię prawego jajnika, jest kształtu owalnego i dosyć jędrnej konsystencji. Sam jajnik jest powiększony (wielkości małego jaja kurzego). Jajnik lewy przy jednostronnej prawej ciąży jest mały (wielkości dużego orzecha leśnego lub małego orzecha włoskiego), jest jędrny i nie posiada ciała żółtego. Przy bada-

niu krowy¹⁾ w 18—21 dniu ciąży po zapłodnieniu, z reguły ciałko żółte ciążowe jest dobrze rozwinięte i wyczuwalne. Gdy krowa nie jest ciężarna, ciałko żółte jest małe i bardziej zapadłe w miąższ jajnika. Gdy stwierdzi się obecność typowego ciałka żółtego w jajniku, przy zgodnym wyniku innych stwierdzalnych zmian w drogach porodowych, stwierdzenie obecności ciałka żółtego, posiada wielką wartość rozpoznawczą.

(Z reguły przy obecności ciałka żółtego ciążowego, ruja u krów nie występuje, ale wyjątki od tej reguły szczególnie u krów rasowych, dobrze odżywionych są niezbyt rzadkie i niekiedy nawet krowy wysooko cielne latują).

II. Okres od 61—90 dni (2—3 mies.)

W okresie tym macica jest już wybitnie powiększona i charakterystycznie rozdęta. Macica dotychczas znajdująca się w jamie miednicy opada z wolna ku jamie brzusznej, co można dokładnie wyczuć przez wyszukanie i omacanie wewnętrznego spojenia dna kości łonowych. Wody płodowe i łożyszcza dają się łatwo wyczuć i wyróżnić, ale sam płód wynoszący w tym okresie ledwie 15—16 cm jest trudno wyczuwalny lub niewyczuwalny całkiem. Ciałko żółte ciążowe jest łatwo stwierdzalne.

III. Okres od 91—120 dni (3—4 mies.)

Ciężarny róg macicy opada głębiej do jamy brzusznej. Wody płodowe, łożyszcza i sam płód, długości w tym okresie przeciętnie 30 do 35 cm, są łatwo dosyć wyczuwalne. Prawy jajnik jest trudny do odszukania i wymacania, a ciałko żółte ciążowe zazwyczaj jeszcze jest stwierdzalne, jakkolwiek nie zawsze daje się łatwo wyczuć, jako bardziej zapadnięte w głąb jajnika.

IV. Okres od 121—150 dni (4—5 mies.)

W czwartym i piątym miesiącu ciąży płód leży zazwyczaj na dnie macicy i jest trudny bez większego nacisku palcami na ściany macicy do wycucia, przez otaczające go w większej ilości już nagromadzone wody płodowe. Szczególnie w połowie mniej więcej piątego miesiąca ciąży, macica układa się głęboko w jamie brzusznej i również z tego względu wyczuwanie samego płodu badaniem per rectum, jest trudniejsze niż w innych miesiącach ciąży.

¹⁾ Opis wyników badania w poszczególnych okresach dotyczy głównie krowy, ze względu na ważność badania na ciążę per rectum u krowy, z powodu braku innych pewnych metod badawczych.

Z końcem 5 miesiąca, długość płodu wynosi 40—45—50 cm.

Ważnym objawem ciążowym w tym okresie są tzw. *szmery maciczne*, które dają tętnice maciczne. Średnia i tylna tętnica maciczna zwana także pochwową (art. uterina media et art. uterina posterior s. vaginalis) już od chwili zapłodnienia okazują większą aktywność i szybko rozrastają się i grubieją. Średnia tętnica maciczna daje się łatwo wyczuć począwszy od czwartego miesiąca ciąży, odchodząc od wewnętrznej tętnicy biodrowej (art. iliaca interna), wydłużając się aż do przedniego brzegu ramienia kości biodrowej. Tętnica ta przebiega łukowato dośrodkowo i ku przodowi, znikając w ścianach macicy. Pochwowa czyli tylna tętnica maciczna jest znacznie mniejsza od środkowej tętnicy macicznej, odchodzi od tętnicy sromowo-odbytowej (art. haemorroidalis) po przeciwnej stronie zewn. ust macicznych, przebiegając dalej w połączeniu z tętnicą maciczną środkową. Każdą z tych tętnic można w czasie ciąży dokładnie wyczuć i wymacać.

W 4—5 miesiącu ciąży obie wymienione tętnice maciczne są silnie wydłużone, poskręcane i nierównomiernie zgrubiałe, wskutek czego krew w nich krążąca, uderzając o nierównomiernie przebiegające ściany tętnic wydaje charakterystyczny szmer pulsujący, który w innych stanach poza ciążą nie występuje, co stanowi ważny objaw rozpoznawczy dla istnienia ciąży.

V. Okres od 151—180 dni (5—6 mies.)

Ciężarny róg wraz z wodami płodowymi, łożyszczami i płodem jest łatwo wyczuwalny. Długość płodu wynosi przeciętnie 50—55 cm. Średnica środkowej tętnicy macicznej wynosi 1,5—2 cm, a krążąca w niej krew wykazuje silny pulsujący szmer, łatwo dający się wyczuć dotykiem palców. W tym okresie można również badaniem od zewnątrz po prawej stronie opony brzusznej wysłuchać tony uderzenia serea płodu, które przypominają »tykanie« zegarka kieszonkowego i ilość ich wynosi zazwyczaj dwa razy tyle co ilość uderzeń serea krowy (ok. 120 uderzeń na 1 min.).

VI. Okres od 181 dni do końca ciąży (7 mies. do końca 9 mies.)

W tym końcowym okresie ciąży płód daje się dokładnie wymacać nie tylko badaniem przez odbyt ale także przez pochwę. W czasie tym, w wielu przypadkach, można wyczuć już dokładnie poszczególne części płodu i jego po-

łożenie główkowe lub pośladkowe oraz ciężową normalną dolno-boczną pozycję płodu. Tętnice maciczne wykazują nadzwyczaj silny szmer maciczny, tak od zewnątrz jak i od wewnątrz można stwierdzić ruchy płodu oraz wysłuchać od zewnątrz tony serca płodu. Po siódmym miesiącu ciąży, wobec silnego opadnięcia macicy wraz z płodem w dół jamy brzusznej i większego przyłgnięcia jej do ścian jamy brzusznej, udaje się wyczuć płód od zewnątrz przez ogólnie znane wyczuwanie płodu za pomocą złożonej w kulek ręki, po prawej stronie brzucha. Poza tym wszystkie inne oznaki końca ciąży jak: silne powiększenie brzucha, zapadnięcie się mięśni pośladkowych i zwiotczenie więzadeł krzyżowo-ogonowych, obrzęk sromu oraz zmiany w wymieniu, zwykle występują wyraźnie i są łatwo rozpoznawalne nawet przez niedoświadczonych w rozpoznawaniu ciąży, jakkolwiek nierzadko te oznaki końca ciąży bywają często niezauważalne, niewyraźne lub zamaskowane przez różne stany chorobowe krowy.

Streszczenie i wnioski

Mimo stosunkowo dużej liczebności pośrednich metod rozpoznawczych ciąży, tylko nieznaczne z nich posiadają praktyczną wartość rozpoznawczą i z tych tylko metoda Ascheim-Zondeka wraz z jej kilkoma odmianami, oraz chemiczno-hormonalna metoda Cuboni'ego, dają praktycznie wystarczające zgodne i pewne wyniki rozpoznania wczesnej ciąży u kłaczy. U krów nawet i te dwie pośrednie metody nie dają pewnych pozytywnych wyników rozpoznawczych i dlatego z powyższych względów najpewniejszą metodą rozpoznawania wczesnej ciąży u krów jest tylko badanie wewnętrzne przez prostnicę. Inne metody tak pośrednie jak i bezpośrednie u krów posiadają tylko znaczenie pomocnicze.

PIŚMIENNICTWO

- Abelein — Muench. Med. Wschr. R. 79, Nr 1, 1928.
 Abderhalden — Berlin, 1922.
 Abderhalden-Fodor — Ztschr. f. physiol. Chemie, T. 98, Nr 190, 1917.
 Allen i Doisy — Amer. Journ. of Physiol. T. 69, 1924.
 Anderssch — Dyss. dokt. Hannover, 1930.
 Argun — T. R. Str. 815, 1936.
 Ascheim — Klin. Wschr. Nr 400, 1926, oraz Berlin 1930.
 Ascheim - Zondek — Klin. Wschr. Str. 1404, 1928.
 Berrar i Raitsist — B. t. W. Nr 9, 1913.
 Bertrams — Dyss. dokt. Giessen, 1931.
 Boye — Dyss. dokt. Hannover, 1921.
 Buhse — Dyss. dokt. Berlin, 1938.
 Burgess — Vet. Rec. Nr 7, 1942.
 Butz — Ztschr. f. Tierh. u. Zucht. T. I. Z. 2, 1924.
 Cortes — Clin. veter. T. 46, 1923.
 Cuboni — Clin. vet. Nr 2, 1934 i Nr 9, 1935.
 Day — Vet. Rec. Nr 40, 1940.
 Denker — Dyss. dokt. Hannover, 1921.
 Dieckenschied — Dyss. dokt. Berlin, 1939.
 Doederlein i Wagner — Arch. f. Gynec, 1923.
 Eberhardt — T. R. Str. 115, 1923.
 Ene — Dyss. dokt. Bukareszt, 1936.
 Euler — B. t. W. Str. 477, 1930.
 Falls — Canad. Journ. Comp. med. vet. July, 1941.
 Fiege — Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. T. 48, Str. 112.
 Franz — Dyss. dokt. Drezno, 1921.
 Galke — Dyss. dokt. Berlin, 1923.
 Germann — Landw. Jahrb. 1922.
 Gersbach — Muench. Med. Wschr. Str. 596, 1923.
 Gostimirowiç — Muensch. Med. Wschr. Str. 431, 1931.
 Hammond J. — Vet. Rec. Nr 35, 1939.
 Halbfass — Dyss. dokt. 1923.
 Hausmann — Dyss. dokt. Lipsk, 1924.
 Hirsch — Arch. f. Tierheilk. T. 50, Str. 1—24.
 Jankowski — Przegl. Wet. Nr 8, 1932.
 Jong De — Muench. Med. Wschr. Str. 1502, 1914.
 Josef — Dyss. dokt. Zureich, 1936.
 Karmann — B. t. W. Nr 49, 1936.
 Kalusch — Dyss. dokt. Wiedeń, 1933.
 Knauer — D. t. W. Nr 29, 1923.
 Kolodziejska — Przegl. Wet. Nr 1, 1939.
 Kreibohm — Dyss. dokt. Hannover, 1921.
 Kuest — D. t. W. Nr 3, 1931.
 — Tierheilk. u. Tierz. Berlin, 1936.
 Kuest i Grawert — T. R. Nr 3, 1930.
 Kuestner — Arch. f. Gynec 144—459.
 Kuest i Vogt — D. t. W. Nr 42, 1934.
 Kuest i Zumbaum — D. t. W. Str. 761 — 1931.
 Kurossava — T. R. Str. 345, 1931.
 Langlotz — Dyss. dokt. Giessen, 1931.
 Linzemeier — Muench. Med. Wschr. Nr 40, 1923.
 Magnusson — Rev. gen. med. vet. 43, 1934.
 Miessner i Berge — D. t. W. Nr 34, 1914.
 Mueller J. — Dyss. dokt. Drezno.
 Naumann — D. t. W. Nr 43, 1913.
 Noer — B. t. W. Str. 1 i 17, 1921.
 Piksa — W. t. Monatschr. Z. 11, 1921.
 Pregl i M. de Crinus — Fermentforsch. T. 11, 59, 1917.
 Rehbock — Dyss. dokt. Berlin, 1914.
 Richter J. — B. t. W. Nr 10, 1922.
 Richter M. — Dyss. dokt. Jena, 1916.
 Romano — D. t. W. Str. 428, 1923.
 Runge — Wiad. Wet. Nr 50, 1924.
 — Wiad. Wet. Nr 11, 1932.
 — Rozpr. biol. Nr 15, 1937.
 — Wiad. Wet. 1937.
 — Wiad. Wet. Nr 18, 1939.
 — Wiad. Wet. 227, 1939.
 — Vet. Rec. Nr 42, 1942.
 Sax — Journ. f. Landw. T. 71, Str. 14, 1924.
 Schmidt J. — Journ. f. Landw. T. 71, Z. 1, Str. 1
 Scholtz — Dyss. dokt. 1934.
 Schoop — D. t. W. Str. 357, 1930.
 Schramm — W. t. Monatschr. R. 8. Str. 42, 1921.

Stockard i Papanicolaou — Amer. Journ. of Anat. Str. 22, 1919.
 Stoss — Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. T. 50, Z. 5, 1924.
 Szablowski — Wiad. Wet. Nr 225, 1939.
 Szabuniewicz — Przegl. Wet. Nr 9, 1938.
 Tindler — Dyss. dokt. Hannover, 1923.
 Wecke — D. G. f. Zucht. Nr 35, 1915.
 Weisse — Arch. f. Hyg. T. 85, 1916.

Wilson — Amer. Journ. of Anat. 37, 1926.
 Zangenmeister — Med. Welt. R. 3. Str. 881, 1929.
 Zangenmeister i Krieger — Muench. Med. Wschr. R. 75, Str. 1.575, 1928.
 Zeiss — Jena, 1928.
 Zondek — Zbl. Geb. u. Gyn., 1926.
 — Klin. Wschr. Nr 6, 1930.

Prof. Dr Stanisław Runge

Prof. Dr TEODOR MARCHLEWSKI

Z nowszych zagadnień genetyki

Concerning recent problems of genetics

(Odczyt wygłoszony na Ogólnym Zebraniu Polskiego Towarzystwa Zootechnicznego w dniu 12 marca 1947 r.)

Osiągnąłem już wiek, w którym refleksje i wspomnienia zaczynają odgrywać pewną rolę. Nie więc dziwnego, że w chwili obecnej przypominam sobie dawniejsze występy na plenarnym zebraniu P. T. Z., na długo przed ostatnią wojną. Z P. T. Z., jak każdego zresztą hodowcę, łączą mnie stosunki dawniejsze, sięgające momentu powstania Towarzystwa, kiedy to wraz z kolegą Wodziekim układaliśmy ustawę lokalnego oddziału Towarzystwa, opartą na projekcie statutu opracowanego przez prof. Rostafińskiego.

Muszę wyznać w tym momencie, że mimo tak daleko sięgających i bliskich związków z Towarzystwem, a zatem i z zebraniem dzisiejszym, czuję się o wiele mniej pewnie niż wtedy, gdy w analogicznej sytuacji, jako młody docent, przemawiałem w gmachu C. T. R. w Warszawie. Wtedy bowiem mówiłem bądź o rzeczach, których byłem bliski, o nauce genetyki jako istotnej treści wszystkich długofalowych hodowlanych poczynań, omawiałem zatem dział wiedzy, w którym byłem bezpośrednio czynny i na którym powinienem się do pewnego stopnia wyznawać.

Dziś znowu mam mówić o nowszych zdobyczach genetyki. Zdawać by się mogło, że mogą się obracać w dziedzinie zjawisk sobie bliskich, w dziedzinie, w której zdawało by się lata ostatnie nie przyniosły nic specjalnie nowego. Jeśli bowiem porównamy książkę emigranta rosyjskiego *Rzeszowskiego* o »Zmienności dziedzicznej«, wydaną w 1937 r. z książką, którą na ten sam temat napisał w ub. r. *Lea*, to trzeba niewątpliwie stwierdzić, że nowych danych faktycznych zawiera ostatnie dzieło niewątpliwie mniej, niż książka poprzedzająca je o lat 9. Mimo wszystko jednak, wyniki innych działów wiedzy wskazują na daleko idące po-

stępy w dziedzinie zjawisk w swej istocie genetycznych i jeśli one dziś jeszcze nie weszły oficjalnie w skład powszechnie uznanych faktów genetycznych, to wejdą w orbitę tych zagadnień na pewno nie dopiero jutro, ale niemal za chwilę i to w sposób, który każe liczyć się z nimi nie tylko naukom przyrodniczym, ale i praktyce hodowli zwierząt i roślin. Chodzi tu o wprost niesamowicie bliskie nawiązania jakie zaczynają istnieć pomiędzy genetyką z jednej strony a nauką o przesączalnych zarazkach oraz chemią bioaktywnych białek, a obu poprzednimi działami wiedzy z drugiej strony. Tu właśnie jest moment, w którym czuję się niepewnie, tym bardziej, że jak wiadomo kole-dze Malarskiemu, moje wysiłki zmierzające do bezpośredniego zapoznania się z metodyką badań chemicznych, datujące się z czasów powstawania Instytutu Puławskiego, natrafiały na cały szereg oporów, mających po części charakter genotypowych trudności.

I dlatego pozwolę sobie naprzód odtworzyć rozwój właściwej genetyki, tak jak powstała ona w 1900 r. i obracając się naprzód w sferze zjawisk, w których jak sądzę, mam jednak coś do powiedzenia, przejść do niesłychanie frapujących zdobyczy chwili bieżącej a właściwie raczej do niemal że jutrzejszej.

Wszystkim jest dziś jasne, że odkrycie Mendla otworzyło dla myśli ludzkiej i szeregu praktycznych nawiązań zgoła nowe horyzonty. Miejsce zupełnie dowolnych i całkowicie nieuzasadnionych spekulacji na temat zjawisk dziedziczenia, zajęły obserwacje zupełnie ścisłe, polegające na stwierdzeniu faktycznej autonomii cech realizujących się w pierwszym prawie Mendla, zasadzie segregacji. To stwierdzenie i oczywista jego konsekwencja, niezależne rozszczepianie większości cech, poza ogólnym

przyrodniczym, pociągnęło za sobą i praktyczne konsekwencje. Możliwość ścisłego przewidywania wyników, w miejsce dotychczasowego chaosu, była niewątpliwie rewelacją tak dla przyrodników jak i przedstawicieli biologii stosowanej. Tu jednakże tkwił moment zgoła niebezpieczny, który ujemnie zaważył na rozwoju samej nauki. Atomistyka mendlowska bowiem, sama przez się niejako, podsuwała moment podziału komórek rozrodczych w momencie ich dojrzewania jako moment istotny, w którym mogło by nastąpić obserwowane w genetycznym eksperymencie rozszczepianie cech. Tymczasem genetycy owego okresu w jakimś niewytłumaczalnym oportuniźmie z uporem unikali odpowiedzi na pytanie, jakie części komórki są przenośnikami cech dziedzicznych. Pytania, które rozwiązać starali się ich poprzednicy, twórcy badań nad embriologią najwcześniejszych stadiów rozwojowych, to jest tzw. mechaniki rozwoju. Nauka ta, nawiasem mówiąc, w naszej literaturze poszczycić się może takimi nazwiskami jak *Kostanecki* czy *Godlewski*.

Tymczasem większość genetyków, za przykładem Anglika *Batesona*, kładąc strusim zwyczajem głowę w piasek, nie troszczyła się o to, czy substancję dziedziczną przenosi jądro komórkowe, czy protoplazma i uprosiła sobie zadanie zupełnie nawet wtedy, gdy trzeba było zastanowić się nad dominacją jednych, a recesywnością innych właściwości dziedzicznych. Sprawę załatwiono tak, że właściwościom ustępującym w ogóle odmówiono prawa istnienia, tworząc tzw. hipotezę o obecności względnie nieobecności, a ciekawe, że ta zupełnie dowolna naukowa insynuacja utrzymała się przez bardzo długi czas w umysłach poniekórych genetyków a zwłaszcza hodowców zwierząt i roślin.

Mówimy więc o okresie, który prof. Moczarski słusznie określił jako erę kombinatoryki mendlowskiej, w której wahania fenotypów dwuhybrydalnej krzyżówki, a więc odchylenie od zasadniczego stosunku 9 : 3 : 3 : 1, jak np. proporcje 9 : 3 : 4 czy 9 : 7 lub wreszcie 15 : 1, stanowiły przedmiot szczegółowych dociekań i zajmowały wiele czasu w wykładach genetyki. Kierunek ten reprezentowany przez *Batesona* i *Punnetta* w Anglii, a przejęty przez szkołę *Baura* na terenie niemieckim, ma zresztą niewątpliwie dużo praktycznych efektów do zanotowania. Piękne wyniki miss *Saunders* na odcinku kwieciarstwa wykazały, że znajomość rachunkowych konsekwencji nowo odkrytych praw dziedziczenia może przyczynić się do łatwego a przede wszystkim planowego otrzy-

mywania nowych form dziedziczności. Te genetyczne metody zaczęły być stosowane na dużą skalę w hodowli roślin uprawnych. W literaturze zootechnicznej na kontynencie Europy mamy do zanotowania cały szereg prac zredagowanych w podobnym stylu. Prace te jednak nie zmieniają swego nastawienia i sposobu podejścia przez długi czas, mimo istotnych postępów w rozwoju nauki o dziedziczności. Również źle jest z podręcznikami, przynajmniej tymi, które pojawiają się w kontynentalnej Europie. Odnosi się to w pierwszym rzędzie do podręczników hodowli ogólnej. W krajach anglosaskich sytuacja jest inna. Tam nie pisze się właściwie o hodowli ogólnej, ale to co ma się powiedzieć na tematy hodowlane, to właściwie jest sama genetyka, którą uważa się za treść istotną, za właściwą naukę hodowli »*The science of animal breeding*«, jak brzmi tytuł książki, którą napisał *Crew*. Są tu naprawdę duże dysproporcje, bo nie przypuszczam, żeby z wyjątkiem małej książeczki *Wriedta*, gdziekolwiek z tej strony kanału pojawiła się książka o hodowli, w której część genetyczna nie byłaby co najmniej o 10 lat spóźniona. Nie lepiej też, mimo działalności *Kisłowskiego*, *Zawadowskiego* czy *Serebrowskiego* było, jak się zdaje, po drugiej stronie ówczesnej żelaznej kurtyny. I tu moim zdaniem P. T. Z. ma duży grzech na sumieniu. Mam tu na myśli wydanie w 1930 r. książki *Bogdanowa* traktującej rzekomo o chowie na prądy krwi. Przedsięwzięcie to kosztowało niewątpliwie dużo pracy śp. Danilezuka, doczekało się poehlebnej przedmowy ze strony dobrodusznie nastrojonego profesora. Ale książka napisana w r. 1930 nie posuwa się wiele dalej poza starą koncepcję wolnych pokoleń hr. Lehndorfa, ignorując najzupełniej prace *Wriedta*, znane już od r. 1923. Wszak omawiając angielskie shothorny, autor nie zdaje sobie sprawy z niewątpliwie ryzykownego a niemniej genialnego wyczynu Batesa, dzięki któremu hodowane przez niego bydło, w sto lat po śmierci słynnego byka »*Favorite*«, było w 60% z nim spokrewnione, a więc miało dwukrotnie większą ilość wspólnych z nim genów, niż zwyczajny dziad i jego wnuki. O sposobach obliczania stopnia pokrewieństwa oraz natężenia chowu krewniaczego omawiany autor ma błędne zupełnie pojęcie, opierając swoje wywody na stosunku ilości faktycznych do w ogóle możliwych przodków, skutkiem czego cała treść omawianej książki nadaje się raczej do sympatycznych zresztą pogadanek koniarskich przy kominku i winie, niż do naukowego trak-

towania. Książka *Bogdanowa* nasuwa bliskie analogie do dawnej *Per Tuffa* o hodowlanych konsekwencjach mendelizmu, w której, jak wykazał *Muller*, nie było ani mendelizmu, ani tym mniej jego konsekwencji. Pomimo wszystko jednak trzeba przyznać, że trudności w racjonalnym podejściu do problemu dziedziczenia nie były spowodowane jakąś specjalną umysłową inercją ze strony techników produkcji roślinnej czy zwierzęcej. Starodarwinistyczny a częściowo i neolamarckistyczny światopogląd, panujący w naukach przyrodniczych głównie dzięki paleontologicznemu i anomopórównawczemu punktowi widzenia, nie mógł pogodzić się z nową przyrodniczą rzeczywistością. Pozostałości tych oporów widzimy dziś jeszcze chociażby na naszych wydziałach przyrodniczych, którym brak jest katedr genetyki i które wypuszczają absolwentów całkowicie niezdolnych do realnego ujęcia ewolucyjnych procesów stanowiących przecież istotną treść wszelkiego przyrodniczego badania. Ale mniejsza o wydziały przyrodnicze, charakterystyczne jest, że fakt choćby skokowej zmienności, a więc zjawisk mutacyjnych był dla wielu przyrodników zgoła niesympatyczny. Stąd też próby botanika *Lodsego* tłumaczenia wszelkiej zmienności konsekwencjami krzyżowania, w których to wysiłkach sekundowała mu ponura para małżeńska *Hagedoornów*, która swe życie poświęciła myszom. Trzeba jeszcze przyznać i to, że twórca współczesnej polskiej antropologii *Czekanowski* właściwie negował fakt mutacji, który psuł mu rachunek jego skrajnie statystycznego podejścia. Że chodzi tu o fakty, którym przeczyć nie sposób na odcinku antropologicznym, miałem swego czasu sposobność wykazać w swej polemice ze śp. *Żejmo-Żejmisem*.

Wracając do ściśle genetycznych tematów, przypomnijmy, że w okresie pierwszej wojny światowej, a więc przy akompaniamencie nie tyle bomb lotniczych co gazów trujących, sprawa materialnego podłoża zjawisk dziedzicznych była przedmiotem usilnych badań na drugiej półkuli. Sytuacja dojrzała zresztą do tego, bo jeśli zwierzęcym genetykom mogło być jeszcze wszystko jedno, gdzie w komórce tkwią związki dziedziczne, to sam problem oenotery, rośliny, która swego czasu tyle zamętu i kłopotu narobiła odnośnym badaczom, albo fakt, że pszenice różnego typu inaczej zachowują się pod względem swej substancji jądrowej spowodował, że problem coraz bardziej domagał się rozwiązania.

Historia uprawnych pszenic dowiodła, że u-

wielokrotnienie garnituru chromosomów, to jest zjawisko poliploidalności, odegrało bardzo ważną rolę w rozwoju tej rośliny uprawnej. Konsekwencją sześciokrotnego powiększenia ilości chromosomów w jądrach komórkowych były inne cyfrowe stosunki rozszczepiania cech w krzyżówkach tego typu roślin, które były przedmiotem doniosłych prac *Nilsen Ehlego*. Beztrzęsocy genetycy zwierzęcy próbowali przenieść te wyniki na swoje obiekty, u których wszakże materialna podstawa zjawisk dziedziczenia była zupełnie odmienna. Stąd też słusznie krytykuje *Tjebbes* odnośne nastawienie panujące w literaturze hodowlano-genetycznej, pisząc o oślim moście, który niewątpliwie stanowi tendencja wielu autorów uciekających się do pojęcia polimerii przy łada okazji.

W rozwoju nauk przyrodniczych nastąpił też moment, w którym wątpliwości, że tak powiem, nawet tych autorów, którzy naprawdę uczciwie unikali precyzowania zagadnienia lokalizacji związków cech dziedzicznych, stały się bezprzedmiotowe. Prace *Boycotta* i *Divera* wykazały, że w determinowaniu pierwszych stadiów rozwojowych ustroju zachodzą w zasadzie prawidłowe objawy mendlowania, lecz moment czasu komplikuje sytuację, gdyż odnośne geny determinują pierwsze fazy rozwoju embrionalnego powiedzmy o jedno pokolenie naprzód¹⁾. W tym też oświetleniu nikną wątpliwości, które nasunął klasyczny eksperyment *Godlewskiego*, z którego wynikać miała pewna rola protoplazmy w procesie dziedziczenia. Tak czy inaczej, zwłaszcza wobec niewątpliwej zależności determinacji płci od pewnych chromo-

¹⁾ W ciągu dyskusji po niniejszym odczycie okazało się, że dla niektórych słuchaczy niezupełnie zrozumiałe były uwagi moje odnośnie prac *Godlewskiego*, *Boycotta* i *Divera*. Bynajmniej nie mówiłem, że na rozwój embrionu nie ma wpływu ojciec. Że tak nie jest, najlepszym tego dowodem jest choćby muł, w którym cechy ojca przebijają się wyraźnie. Natomiast pierwsze stadia rozwoju jaja wyznaczone są przez geny obojga rodziców już przed jego zapłodnieniem. Wobec tego plemnik wnikaający w jajo nie może zmienić kierunku rozwoju tych właśnie pierwszych okresów życia jaja płodowego. Istnieją dwie rasy ślimaków, z których jedna ma skręt skorupki zgodny z ruchem skazówki zegara, a druga przeciwny. Pierwszy typ rozwoju jest dominujący. Jednakże jaje rasy, której skorupka ma skręt przeciwny do kierunku skazówki zegara rozwija się w tym kierunku właściwie już przed zapłodnieniem. Powstały z niego ślimak zawsze wykazuje lewoskrętność bez względu na rodzaj plemnika, którym zostało zapłodnione, natomiast w następnym pokoleniu zaznacza się dominująca tendencja do przebiegu skrętu w kierunku wręcz przeciwnym.

somów komórki rozrodczej, ogólna atmosfera stała się przychylniejsza dla wyników prac *Morgana* i jego szkoły. Jak wiadomo Morgan a z nim wielu amerykańskich genetyków obrali jako obiekt badań muchą owocową *Drosophila melanogaster* oraz kilka form pokrewnych. Pomijając inne zalety tego materiału, jak zupełna wolność od zaraźliwych chorób, owad ten z punktu widzenia czasu i przestrzeni specjalnie nadawał się do wszelkich poszukiwań genetycznych. Pojęcie przestrzeni rozumiem tu jako możliwość posiadania materiału w nieograniczonych cyfrowo ilościach. Czas zaś w danym przypadku to korzystny stosunek ilości pokoleń materiału eksperymentalnego do długości naukowo produktywnego życia eksperymentatora.

Wiadomo, że w przypadku hodowli koni czy nawet bydła rogatego, stosunek ten jest mocno niekorzystny.

Jak wszyscy wiemy, istotą wyników prac szkoły *Morgana* jest konsekwentne rozwinięcie tzw. chromosomowej teorii dziedziczności.

Tłumaczy ona, że drugie prawo Mendla ma ograniczone zastosowanie podobnie jak pierwsze jest oczywistą konsekwencją zróżnicowania substancji chromosomowej jądra komórkowego jako siedliska substancji dziedzicznej.

W tym oświetleniu sprawa cech sprzężonych przedstawia się jako rzecz jasna i oczywista. *Bateson* i *Punnett* wprawdzie też tłumaczyli obserwowane przez siebie sprzężenia tzw. teorią reduplikacji, ale teoria ta wysnuta z niby to fizjologicznych przesłanek, była również sztuczna jak hipoteza dominacji tychże autorów. Szczęśliwym zbiegiem okoliczności wokół *Morgana* zgromadził się cały szereg ludzi w swoim rodzaju bardzo wybitnych. Klasyczne cytologiczne badania *Bridgesa* stały się podstawą gruntującej całą współczesną teorię chromosomową dziedziczności. Klasyczne jego prace nad tzw. *non disjunction*, w której można było dowieść, że przypadkowe anomalie w procesie dojrzewania komórek rozrodczych prowadzą do nienormalnego dziedziczenia się cech, których geny mieszczą się w tym właśnie a nie innym chromosomie, co do ścisłości nie ustępują bynajmniej doświadczeniom wykonywanym w pracowniach fizycznych.

Mniej szerszemu ogółowi znane są może prace selekcyjnej natury, wiążące się z zagadnieniami ewolucji. Główną rolę w nich odegrał *Sturtevant*, którego urok zagadnień związanych z zagadką dziedziczenia przeciągnął z mniej wysiłku umysłowego wymagającej dziedziny wyścigów klusaczy, do lupy binokularnej

i mikroskopu. Talent *Mullera*, który sięgnął do zbadania ostatecznych przyczyn powstawania zmienności dziedzicznej, zabłysnął stosunkowo późno. Niemniej krytyczne jego ujęcie walnie się przyczyniło do krystalizowania ujęć i uogólnień tej nowszej fazy rozwoju genetyki.

Oczywiście prace genetyków amerykańskich napotykały na dużą dawkę sceptycyzmu i krytyki. Trzeba przyznać, że materialne podstawy procesu wymiany sprzężonych ze sobą cech, to jest procesu *crossing over*, nie były długo znane, a ponieważ na sam przebieg wymiany cech sprzężonych wpływają czynniki zewnętrzne, jak wiek danych zwierząt czy temperatura, a także i wewnętrzne — jak specjalne geny, przeto zarzucano odnośnym autorom dowolność postępowania i nienaukowe metody. Autorowie niemieccy, jak w pewnej mierze *Hecker* ale głównie *Pick*, nie wabali się w polemice używać określeń zapożyczonych z koszarowej gwary, określając pracowników szkoły *Morgana*, jako »chromosomenbereiter und genkorporale«. Czcigodny zaś biolog angielski *Mac Bride* na wzmiankę o tym, że odrębne czynniki genetyczne mogą wpłynąć na *crossing over*, tragicznym gestem rozdzierał szaty, twierdząc, że gdy jakaś gałąź wiedzy posługuje się tego rodzaju argumentami, musi tracić wszelki interes dla poszukiwania prawdy.

Mnie osobiście utkwil w pamięci mały epizod pochodzący z tej płaszczyzny wydarzeń naukowych, mianowicie przyjazd *Weinsteina* do Cambridge (1925). *Weinstein* badał zjawisko tzw. interferencji w przypadku podwójnego *crossing-over*, chodzi tu o pewną ochronę niejako sprzężonych sąsiadujących genów, wtedy gdy pomiędzy nimi nastąpi wymiana. Chodziło więc o matematyczne konsekwencje cytologicznego procesu i o ujęcie sposobu obliczania względnego położenia sprzężonych genów wzdłuż osi chromosomu odpowiednim wzorem. Otóż *Weinstein*, który w Cambridge kontaktował się z wybitnymi matematykami tamtejszego uniwersytetu, przyjęty został przez *Punnetta* z równie suwerenną obojętnością z jaką powiedzmy tzw. wiedeńska szkoła kraniologów odnosiła się do wszelkich subtelniejszych metod statystycznego badania.

Dalszym momentem wzbudzającym krytykę, to nowe cechy, których pojawienie się następuje skutkiem tzw. procesów mutacyjnych.

Jest rzeczą dziś jasną, że nowe właściwości powstają na skutek dwu odrębnych procesów. Aberacje chromosomowe względnie uwielokrotnienie ilości chromosomów odgrywają dużą

rolę w ewolucji świata ożywionego, a w pierwszym rzędzie mają znaczenie dla rozwoju różnych samopylnych roślin. Mimo wszelkich trudności jakie ilościowe zmiany w utkanii chromosomowym powodują wśród rozdzielnopłciowych istot, a zwłaszcza wyższych zwierząt, nie można jednak nie doceniać znaczenia tych procesów we formowaniu się nowych gatunków u zwierząt. Tym niemniej nie ulega żadnej kwestii, że pojedyncze geny ulegają zmianom swej istoty, dając nowe cechy. Tu właśnie mamy do czynienia z istotnymi zmianami mutacyjnymi, które stanowią jakościową podstawę wszelkiej dziedzicznej zmienności. Otóż zarzuca się, że wśród ogromnej ilości zmian mutacyjnych, jakie zaobserwowano u drosofil, większość z nich powoduje pewne osłabienie żywotności odnośnych osobników, często zaś właściwości te mają charakter cech wręcz letalnych. Wielka szkoda, że odnośni krytycy, szermujący frazesami o nienaturalności mutacji obserwowanych przez szkołę *Morgana*, a zatem o braku ewolucyjnego znaczenia odnośnego zjawiska, nie mieli cierpliwości na przestudiowanie chociażby obserwacji *Sturtevant*, który niejednokrotnie udowodnił, że mutacja wykazująca skrajne odchylenia od tzw. normalnego typu i stosunkowo małą żywotność, po kilkunastu czy kilkudziesięciu pokoleniach hodowli w czystej kulturze, zyskuje wyraźnie na żywotności, a fenotypowo pogłowie takie różni się zwykle mniej skrajnie od pierwotnego typu wyjściowego. Mamy tu skutki naturalnego doboru dokonanego w słoiku, w którym trzyma się drosofile. Mutacja wywołała niewątpliwie wstrząs w utkanii odnośnego genotypu, gdyż pewne nasilenie wewnętrznej równowagi pierwotnego genotypu uległo niewątpliwemu zaburzeniu. Ale genotyp ten nie był całkowicie homozygotyczny dla całej plejady genów tworzących dany organizm, pozornie nie mający z nową mutacją nic wspólnego. Wewnętrzne procesy selekcyjne prowadzą do stworzenia nowej równowagi genetycznej, co ujawniło się zwiększeniem żywotności odnośnego genotypu i niemniej skrajnym odchyleniem jego od tzw. normalnego pogłowia. Powyższe zjawisko dowodzi wyraźnie, że nie ma sprzeczności pomiędzy tezą *Loeba*, według którego organizm należy traktować jako pewną harmonijną całość, a podejściem genetyków, według których jednakże tylko przy pobieżnym traktowaniu przedmiotu można by było uważać organizm li tylko za końcowy efekt działania sumy składających go genów. Znamiennym jest, że w ta-

kich przypadkach F_2 mieszańców nowego mutanta z formą normalną, odszczepia mutanty w pierwotnej postaci, a więc skrajnie w nasileniu swej cechy i z wszelkimi objawami degeneracji. Jest to oczywiście dowód, że biologicznie poprawiony mutant, zwiększoną swą żywotność zawdzięcza nie zmianie właściwego genu powodującej mutację, ale akcji innych czynników genetycznych, które w cyklu procesów rozwojowych modyfikują jego pierwotne fizjologiczne działanie.

Nie ulega kwestii, że tego rodzaju procesy zachodzą także przy pojawieniu się mutacji w wolnej przyrodzie, a stąd wniosek, że pojawiające się mutacje nie zawsze mają jednako- we szanse utrzymania się w danym genotypie. Na ogół będą one w pewnej jak gdyby wewnętrzno-organizmowej walce o byt, upośledzone w stosunku do swych wyjściowych »normalnych« allelomorfów.

To też *Ellton* już w 1924 roku dowodził, że okresy zmniejszonego nasilenia walki o byt, to znaczy okresy, w których osobników danego gatunku jest stosunkowo mało, pozwalają pojawiającym się wtedy mutacjom utrzymać się i utrwalić w danym genotypie. Dla szeregu gatunków opracował on, co kilka lat powtarzające się cykliczne zmiany w ilościowym nasileniu danego pogłowia, w zależności od periodycznych wahań klimatycznych, które z kolei nawiązują do plam na słońcu. Po okresie dużego nasilenia danego pogłowia, co u zwierząt często prowadzi do migracji na skutek zwiększenia się ilości wrogów, a zwłaszcza pojawiania się chorób epidemicznych, pogłowie spada, następuje okres zmniejszonego nasilenia walki o byt, w którym nowe cechy łatwiej mogą przejść wewnętrzną selekcję i utworzyć nowe formy, o całkiem żywej konstrukcji. *A. R. Fischer* dowodzi, że to jeszcze mało, że nowa cecha chcąc rozprzestrzenić się w pogłowiu, musi być dominująca, a nawet cechy przeważnie są recesywne. Autor ten zakłada więc istnienie odrębnego mechanizmu, który powoduje pewną jak gdyby ewolucję w kierunku zwiększania się dominacji nowych właściwości dziedzicznych. Tezę swą ujął *Fischer* w formie osobnej książki, popierając swe argumenty wywodami matematycznej natury, których ja, należąc do starszego pokolenia genetyków o smutnie zaniedbanym matematycznym wykształceniu, nie byłem w stanie zrozumieć. Istotne jednak tu jest, że *Fisher* nie miał faktycznego materiału na poparcie swoich założeń. Obserwacje *Harlanda* nad bawełną dały

pewne sugestie w tym kierunku już po pojawieniu się książki *Fishera*. Faktyczne poparcie tez angielskiego badacza dała dziedzina hodowli i to odnośnie właściwości zupełnie powierzchniowych, bo ubarwienia włosa u psa. Dzięki pracom dawniejszym wiadomo, że czarna barwa dominuje nad żółtą, która zresztą występuje w dwu odmianach. Od dawna jednak przypuszczano, że u czerwonych jamników sprawa ta wygląda inaczej, choć nie została ona dokładnie opracowana. Ciekawe dane podał *von Steiger* w swej pracy ogłoszonej w 1906 r. Na zasadzie starszych danych rodowodowych podaje on, że barwa żółta u cockerspanieli zachowywała się normalnie jako recesywna w stosunku do czarnej. Później jednak hodowcy zaczęli selekcyjonować na intensywnie złoto-żółty kolor tych psów i wtedy zaczęły się nieprawidłowości w dziedziczeniu. Chwilami odnosiło się wrażenie, że żółta maść jest właśnie cechą dominującą. Podobne zresztą stosunki obserwował *Little* u gryfoników brukselskich a *Mitchell* u żółtych wystawowych collies. Ostatni autorowie nie bardzo zdają sobie sprawę z tego o co chodzi i sądzą, że mają w danych rasach do czynienia z jakimś odrębnym genem barwy żółtej. *Steiger* niewątpliwie słusznie podejrzewa istnienie genów modyfikujących, które działając w pewnej liczbie zmieniają pierwotnie czarnego psa w żółtego, o intensywnym odcieniu tej barwy i powodują zaburzenia pierwotnych dominacyjnych stosunków. Ciekawe, że to co sztucznie dobór hodowcy sprawił odnośnie spanieli i kilku innych ras, to dobór naturalny działał odnośnie do najprawdopodobniej pierwotnie zdziczałego, jedyne wyższego ssaka australijskiego, psa dingo. W pracy ogłoszonej wspólnie z *Kurzbaurem* wykazaliśmy, że dingo reprezentuje genotyp psa czarnego, w którym szereg modyfikujących genów powoduje przemiany barwy czarnej w czerwono-żółtą i zmienia stosunki dominacyjne także w krzyżówce z psami czarnymi — otrzymujemy wtedy czerwone potomstwo. Działanie owych modyfikujących genów nie występuje w całej pełni od razu po urodzeniu szczeniąt dingo czy ich krzyżówek, posiadają one bowiem sporo pigmentu na grzbiecie i krzyżu, który znika w miarę wzrostu. Jeden z tych genów odznacza się specjalnie silną penetracją, a część psów dingo jest dla niego heterozygotyczna — stąd też w F_1 pojawiają się także i czarne szczeniaki. Geny modyfikujące, to właściwie podstawa tzw. nieprawdziwej polimerii u zwierząt ssących. Należało skorzystać

z okazji i próbować je realnie uchwycić, toteż przez odpowiednie krzyżówki otrzymaliśmy pochodne dingo żółte, ale pozbawione części modyfikujących genów a zwłaszcza wspomnianego o silnej penetracji. Założono *a priori*, że takie osobniki z psami żółtymi pochodzącymi z ras, w których nie uprawiano selekcji na ubarwienie, muszą dać potomstwo czarne, choć tego rodzaju przypadku dotąd nie notowano i według dotychczasowych założeń genetyki psa domowego, pojawienie ich trzeba uważać za wykluczone. Faktycznie jednak w dwu miotach otrzymaliśmy 16 czarnych potomków żółtych rodziców, których część ujawniała obecność modyfikujących genów przez występowanie pewnej ilości pojedynczych żółtych włosów na bokach i udach. Śmiem twierdzić, że taką a nie inną maść mieli przodkowie dzisiejszego dingo, którzy z przodkami dzisiejszych maorysów dostali się na teren Australii. Powyższe wyniki stanowiące zupełnie pozytywne poparcie tezy *Fishera* zostały przedstawione na 7. Międzynarodowym Kongresie Genetycznym w 1939 r. Stanowią one też niewątpliwie przypadek ściślejszego ujęcia genetyki zwierzęcia ssącego, niż to dotychczas było możliwe. Mechanizm ewolucji dominacji niewątpliwie został stwierdzony. Najprawdopodobniej proces ten działa we dwie strony, to znaczy można by rozwinąć recesywność cechy co zmniejszyło by jej zaboreze tendencje rozprzestrzeniania się w genotypie, ale gwarantowało by daleko idącą wierność dziedziczenia. Takiego też sposobu dziedziczenia cech użytkowo doniosłych u zwierząt domowych domaga się *Buchanan Smith*.

Tak czy owak widzimy, że pomimo wszystko, poszczególne geny a więc produkty zjawisk mutacyjnych, stanowią elementarne cegiełki rozwoju świata ożywionego i są podstawą procesów dziedziczenia, nie można na nie tylko patrzeć w tak symplecystyczny sposób, w jaki cheieli podchodzić do zagadnienia krytycy amerykańskiej szkoły. Siły wyzwajające zjawisko mutacji były wszakże nadal nieznanne. Trzeba tu stwierdzić, iż jednocześnie choć w innych obozach pielęgnowane z rozwojem współczesnej myśli genetycznej, postępujące neolamarckistyczne poglądy, zdążyły do powolnej zagłady wobec przytłaczającego bogactwa faktów. To też filozoficzne ujęcia tragicznie zmarłego *Semona* oraz pierwotnie metodycznie błędne, a następnie w sposób świadczący o zakłóceniu równowagi umysłowej autora, naciągane doświadczenia *Kammerea*, nie pozytywnego do nauki nie wniosły. Przerzucenie za-

gadnienia na teren oddziaływania wzajemnego tkanek w organizmie też pozytywnych efektów nie dało. *Godlewski* wprawdzie przypuszczał, że tkanki czarnego aksolotla wszczepione do ustroju białego ulegają jego wpływowi tak, że regenerujące komórki aksolotla czarnego przybierają z biegiem czasu barwę białą. Przedwcześnie zmarły nasz zoolog *Kołodziejewski* wykazał, że tu chodzi jednak o omyłkę, gdyż dziś można widzieć aksolotle białe od kilkunastu lat noszące dodatkową nogę czarnego czy na odwrót, dowodzące namacalnie, że transplantant zachowuje wszystkie pierwotne właściwości swego genotypu.

Neolamarckistyczne eksperymenty przeniesiono następnie na dziedzinę zjawisk psychicznych. Po eksperymentach *Pawłowa*, które jednak obciążone były dużym błędem eksperymentalnym, dużo rozgłosu nabrały prace *Mac Dougalla*, nad dziedziczeniem nabytych, bo drogą tresury wszczepionych instynktów u szczurów.

Wszechstronna i długotrwała praca, której podjął się *Crew* wykazała, że wyniki *Mac Dougalla*, jak tyle innych, były jednak znowu tylko pozorne i polegały na wyodrębnieniu różnych genotypów w rozmaity sposób reagujących na bodźce i świetlne i elektryczne.

Widzimy więc, że przyczyny zmienności dziedzicznej leżą gdzie indziej, a klucz do tej zagadki jest identyczny z przyczynami wywołującymi mutacje. Liczne doświadczenia, usiłujące zgłębić przyczyny powstawania mutacji, przez bardzo długi okres czasu wydawały się równie beznadziejnymi, jak wspomniane wysiłki zyskania faktycznych danych dla lamarckistycznego światopoglądu. Dla genetyków stawało się jasnym, że próby te muszą być czynione na bardzo pewnym, dokładnie znanym materiale, który musi być dostatecznie liczny. Pierwsze zapowiedzi pozytywnych wyników dała praca *Mullera*, który w sposób bardzo ostrożny zaznaczył, że jego doświadczenia zdają się wskazywać na to, że wysokie temperatury w statystycznie ważki sposób zwiększają procent letalnych mutacji u drosofil. Rewelacyjne było dalsze jego odkrycie ogłoszone w 1927 roku. Okazuje się, że silne krótkofalowe nasświetlanie much zwiększa w ogromny sposób częstotliwość występowania mutacji tak, że w ciągu roku osiągnąć ich można było o połowę więcej, niż zauważono w ciągu 20 lat dotychczasowej pracy nad drosofilą. Okazuje się, że nie rodzaj promieni, ale stopień jonizacji bezpośredniego otoczenia genu stanowi o aktywności danego działania, gdyż mutacje

wywołują promienie Roentgena, emanacja radowa i, jak wykazał *Altenburg*, promienie nadfioletowe, co zgadza się z moimi wynikami nie opublikowanymi przez zbyt ostrą ostrożność. Liczne doświadczenia, polegające na umieszczaniu drosofil w kopalniach ołowiu, uranu itp., wysyłanie kultur z drosofilą do stratosfery, wykazały oczywiście, że i te źródła naturalnego promieniowania stanowią potężny czynnik wywołujący mutacje. Okazało się, że metoda *Mullera* daje wyniki także i w innych organizmach roślinnych i zwierzęcych. Po raz pierwszy więc odkryto jeden istotny czynnik wywołujący mutacje, a więc nowe cechy dziedziczne w świecie ożywionym.

Pierwsze więc 20 lat pracy nad drosofilą dały bardzo pozytywne wyniki, bo nie tylko zgłębiły do gruntu mechanizm dziedziczenia, wyjaśniając w ostatnich pracach *Bridgesa* zupełnie bez reszty zagadnienie determinacji płci, lecz także wyświetliły w dużym stopniu istotę dziedzicznej a więc w dużym stopniu trwałej zmienności. Wreszcie dzięki pracom *Sterna*, który korzystał z pewnych anomalii budowy chromosomów (X) udało się naocznie zademonstrować słuszność *morganowskiej* koncepcji *crossing-over*, jako podstawy wymiany sprzężonych genów. Pierwszy więc okres rozwoju współczesnej genetyki, możemy uważać za zakończony dorobkiem w całym tego słowa znaczeniu pozytywnym.

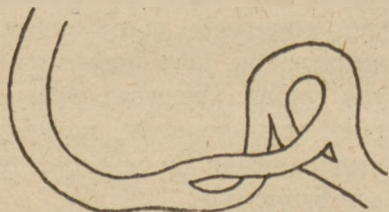
Charakterystycznym jest, że pracownice genetyczne posługujące się jedną z form drosofil jako obiektem doświadczalnym, które powstały we wszystkich niemal krajach świata, odznaczają się daleko idącą współpracą w rozwoju swych genetycznych i ewolucyjnych poszukiwań. Wyrazem tego nastawienia jest hektograficzny miesięczny komunikat, który pod redakcją *Demereca* z New York zawierał wszelkie informacje o osiągnięciach i nowych metodach stosowanych w pracowniach drosofilicznych od New York poprzez Sztokholm, Kraków, Moskwę aż do Pekinu.

Pewnym nowym impulsem do bardziej ścisłych mikroskopowych badań na tym odcinku, było odkrycie dokonane przez *Heitza*, że w gruczolach śliniankowych larw dwuskrzydłych chromosomy osiągają olbrzymie rozmiary tak, że przy pomocy stosunkowo prostych metod można badać ich wewnętrzną strukturę. *Painter* zastosował te wyniki do larw drosofil i zaczął konstruować mapy chromosomów śliniankowych analogiczne do tych, jakie na zasadzie genetycznego eksperymentu tworzyła szkoła

Morgana. Chromosom śliniakowy w swoich silnie barwiących się tzw. euchromatycznych partiach wykazuje pewne stałe, charakterystyczne struktury.

Z szeregu danych doświadczalnych i rozważań wynika, że niewątpliwie odnośne partie, które w gruczołach śliniakowych wprzęgnięte są w wydzielniczą funkcję danych gruczołów, odpowiadają genom. Prace Paintera podjął w dalszym ciągu *Bridges*, który z benedyktyńską cierpliwością kreślił bardzo dokładne mapy chromosomów śliniakowych *Drosophili*, nie pomijając żadnego szczegółu, który można było zauważyć w tych chromosomach. Okazuje się, że praca ta nie była syzyfowa. Anomalie genetyczne, inwersje, deficjencje itp. zmiany towarzyszące widzialnym cechom ustroju, znajdują odpowiedniki w prążkach chromosomów śliniakowych, których brak przy deficjencjach na pewnym odcinku chromosomów śliniakowych, a które przy inwersjach leżą na opak.

Schemat inwersji chromosomów śliniakowych w krzyżówce międzygatunkowej (*Drosophila pseudoobscura* i *persimilis*)



(Z White'a podług Holler'a)

Te inwersje, jak widać z rysunku, charakterystyczne są dla odrębnych, choć bliskich sobie gatunków jak tzw. rasa a i b, *Drosophila pseudoobscura*. Te strukturalne zmiany leżą niewątpliwie u podstawy częściowej nieplodności pokrewnych gatunków, pochodzących z pewnego wspólnego pnia.

Tak czy owak, dochodzimy tu do pewnego rodzaju widzialności genu, choć jest on jeszcze okryty różnymi błonami czy otoczkami w obrębie chromosomu. Niemniej, na impertynenkie pytania *Łysenki*: »Czy baczyl ty gena?« można dziś w zasadzie odpowiedzieć twierdząco. Owa widzialność prążków czy raczej krążków w śliniakowych chromosomach, pozwoliła ująć nieco ściślej statystyczne wyliczenia *Gowena*, tego *Gowena*, który w przypadku byków rozwiął mit o wybitnych synach wielkich ojców, co doprowadziło do koncepcji *Buchanana Smitha*, że mleczność dziedziczy się przez chromosom (X) — według którego wielkość poszczególnego genu wynosi około 10^{-8} m³. Są to liczby, które

leżą blisko wielkości poszczególnych cząsteczek białka wzgl. wielkości, którą na zasadzie badań w polu elektronowym przypisujemy przesączalnym zarazkom. *Casperson* w Sztokholmie na zasadzie badania widm absorbcyjnych wykazał, że prążki śliniakowych chromosomów zawierają kwasy nukleinowe, zwłaszcza kwasy tymokleinowe, zbliżając się pod tym względem z jednej strony do fermentów ustrojowych, które są w przeważnej części nukleoproteinami, a te same nukleinowe kwasy, czy też może lepiej polinukleotydy, występują we wszystkich przesączalnych ultramikroskopowych zarazkach.

Dochodzę teraz do punktu, w którym przestaję mówić na tematy, które znam i z konieczności udaję się na teren dla siebie obcy. Historia ze śliniakowymi chromosomami zaczęła się w 1934 r. W 1935 r. *Stanley* wyosobnił z liści tytoniowych chorych na tzw. zarazę mozaikową białko zjadliwe, które przechodzi przez sączki Chamberlandta, daje się z roztworu wysalać siarazanem amonowym i krystalizuje się w charakterystyczny sposób, nie tracąc nic ze swej zjadliwości.

Powtarza się tu historia fermentów, przez dłuższy bowiem czas uważano, że czynniki wywołujące fermentację przyzeczepione są w jakiś sposób do cząsteczki białka, zanim okazało się, że fermenty same są proteidami. Jak wiadomo w odnośnych cząsteczkach rozróżniamy bardzo rozmaicie zbudowaną grupę prostetyczną, określaną jako koferment, podczas gdy część białkowa nosi nazwę apofermentu, całość zaś określamy jako holoferment. To pewne pokrewieństwo w budowie chemicznej fermentów i zarazków przesączalnych idzie dalej. Wiemy bowiem, że elementem zjadliwym jest tu samo białko, a nie żadna przymieszka.

Badania przy pomocy mikroskopu elektonowego oraz ultrawirówki *Swedberga* pozwoliły określić masy cząsteczkowe większości zakaźnych białek i wyrobić sobie pogląd na wymiary poszczególnych kryształków owego żywego białka, krystalizującego w sposób podobny jak cząsteczki miozyny, decydującej o kureźliwości mięśni. Przekonanie, że w przypadku mozaikowej zarazy liści tytoniu chodzi istotnie o cząsteczki samego białka żywego, dał wyraz *Stanley* w niejednokrotnie cytowanym zdaniu: »As a matter of fact, the chemist after a perusal of the physical and chemical properties of tobacco mosaic virus protein, has no difficulty whatsoever in coming to the conclusion that, despite its huge size, it has all properties

of a molecule and hence is a molecule». Cząsteczka taka posiada zdolność rozmnażania, to jest reprodukcji podobnych sobie cząsteczek, o czym świadczy fakt, że w ciągu krótkiego czasu możemy minimalną ilością wirusa tytoniowego zakazić rośliny zupełnie zdrowe. To zakażenie ma charakter jakiegoś katalitycznego czy autokatalitycznego procesu i niewątpliwie polega na przemianie części cząsteczek białkowych zakażonej rośliny w cząsteczki identyczne czy prawie identyczne z cząsteczkami zakażającego je pasożyta. Odnośne badania stwierdziły, że ciężar cząsteczkowy poszczególnych zakaźnych cząsteczek jest wielokrotnością liczby 37000, zaś wymiary poszczególnych kryształków tego żywego białka leżą w granicach ca 200—300 mikromil. W pewnych przypadkach zjadliwe cząsteczki mają skłonność do tworzenia większych skupień, jak np. w przypadku zarazka, wywołującego zarazę papuzią czyli tzw. psitakozę, albo też w przypadku wirusów wakeynowych. Inne zarazki przesykalne, jak np. różne typy schorzeń liści roślinnych najczęściej występują pod postacią pojedynczych samodzielnych jednostek.

Jest rzeczą ciekawą i niezmiernie ważną, że schorzenia wirusowe mogą niekiedy powstać w organizmie na skutek przyczyn zewnętrznych tak, że trzeba przypuszczać, iż zjadliwe elementy utworzyły się wewnątrz organizmu, pochodząc najwidoczniej od pewnych nieszkodliwych jego składowych elementów. Tak np. powstają niektóre schorzenia rakowate, jak choćby tzw. sarcoma Rausa, w którym na skutek zadrażnień zewnętrznych powstają warunki tworzenia się nowotworów. Nowotwory te polegają niewątpliwie na swoistym zaburzeniu ilościowych stosunków chromosomowych w poszczególnych komórkach. Ale zaburzenia te pozostają pod wpływem tworów wirusowych działających jako czynnik wywołujący zakażenie.

Przy tym wszystkim okazuje się, że krótkofalowe promienie działając na wyodrębnione przesykalne zarazki powodują w nich pewne zmiany, mianowicie zwiększenie albo zmniejszenie zjadliwości lub ewentualnie zmianę selektywności, odnośnie do zakażenia tego czy innego organizmu i to zmiany będące na ogół zmianami trwałymi. Czyli, że mamy tutaj daleko idące analogie do zmian mutacyjnych, którym ulegają geny w konsekwencji działania promieni krótkofalowych. Podobieństwo to ma swoje usprawiedliwienie w niewątpliwie daleko idących analogiach pomiędzy chemizmem genów a chemizmem przesykalnych zarazków,

na co pierwsi zwrócili uwagę *Rawlins* i *Takahashi*. Zarazek przesykalny jest nukleoproteidem, którego grupa prostetyczna składa się z reszty kwasu nukleinowego w połączeniu z resztą rybozową jeśli chodzi o zarazki przesykalne roślinne, a z dwudesoxyrybozą jeśli chodzi o zarazki zwierzęcego typu. Oczywiście kwasy nukleinowe, o których tu mowa, mają charakter polinukleotydów związanych z kwasem fosforowym. Spektrofotometryczne badania *Caspersona* nad genami znajdującymi się w prążkach chromosomów śliniankowych wykazały daleko idące analogie w budowie chemicznej owych chromosomów i prążków. Nie też dziwnego, że *Jack Schulz* usiłował w pracowni *Caspersona* rozszerzyć jego wyniki obserwując zachowanie się poszczególnych prążków odnośnie do reakcji na kwasy nukleinowe. Sam fakt, że geny przez otoczki jądrowe i chromosomowe oddzielone są niejako od protoplazmy, być może podkreśla podobieństwo omawianych tworów, bo w zwykłych warunkach bytowania komórki gen, który bez żadnych przesłonek do niej by się dostał, zżerałby ją tak jak każdy inny pasożyt.

W okresach podziału komórkowego warunki fizykochemiczne w odnośnych komórkach są prawdopodobnie odmienne, tak że kontakt biologicznie różnych elementów jądra i protoplazmy, nie daje skutków ujemnych, lecz właśnie prowadzi do rozmnażania się komórki. Powyższe ujęcie w stosunku elementów jądrowych do protoplazmy i ich wzajemnego antagonizmu podkreślił w specjalnie ostry sposób *Lindergreen*.

Autor ten uważa, że poza momentami podziału geny w jądrze są ściśle izolowane od protoplazmy. Gen, który w tych warunkach dostanie się do cytoplazmy będzie się w niej rozmnażał swobodnie i w rezultacie ją niszczył. Sądzi też, że wirusy zwierzęce mogą powstawać — de novo — dzięki zjadaniu poszczególnych komórek przez owady. Organizm owada trawi te komórki z wyjątkiem genów, które wyzwolone z pierwotnych więzów a odporne na działanie enzymów trawiennych owada przebywają w nim jako tzw. nagie geny, żyjąc poniekąd pasożytniczo i mogąc zarażać zwierzę, od którego pierwotnie pochodzą, wywołując w nim specyficzne wirusowe schorzenia.

Przypuszczenie to nie jest tak bardzo niezwykłe, jakby może wyglądało na pierwszy rzut oka, tym bardziej, że niektóre wirusowe schorzenia roślin, zwłaszcza liści pomidorów i ogórków, przenoszą się przez pewne plu-

skwiaki, w których organizmie, jak się zdaje, ulegają pewnym zmianom. W każdym razie bliskie związki pomiędzy genami a zakaźnymi virusami, a także innymi formami bioaktywnego białka, jak zaczynami, pełniącymi tak ważną rolę w ustrojach wyższych, są niewątpliwe i niezaprzeczone. Podobieństwo między zaczynami, których chemiczna budowa zasadniczo nie odbiega od budowy innych bioaktywnych ciał, bardzo wyraźnie podkreślił w swym zeszlórocznym odczycie na zjeździe P. T. Z. kol. *Szabuniewicz*.

Podkreśla on pewną, jak gdyby nadrzędną organizacyjną rolę poszczególnych genów w stosunku do zaczynów. Naprzykład niektóre drożdże, dzięki działaniu specyficznego genu, wytwarzają ferment melibiozymazę, rozkładając melibiozę. Ferment ów, zaszczerpiiony innej rasie drożdży, nie posiadającej danego genu, może się w niej rozmnażać przez nieograniczoną ilość pokoleń. Jeśli jednak, z jakichkolwiek przyczyn, a w pierwszym rzędzie wobec braku cukru w otoczeniu, wyczerpie się w danej rasie ów ferment, nie może on, wobec braku zasadniczego nadrzędnego genu, powstać w niej na nowo. Podobna jest sytuacja z tzw. substancją kappa u niektórych wymoczków.

Substancja ta, ma wybitnie trujące właściwości i wszczepiona do szczepu wymoczków nie posiadającego tej substancji, rozmnaża się przez długi czas, nie może jednak powstać *de novo*.

W wywodach *Szabuniewicza*, podobnie jak i innych autorów, jest silnie podkreślony fakt, że tak zarazki przesączalne, jak i pokrewne im elementy żywego białka, są typowymi pasożytami, skazanymi na ustrój gospodarza. Są to twory niezdolne do wykonywania poważniejszych syntez. Fakt ten interpretują *Doerr* i *Hallauer* w ten sposób, iż twierdzą, że wirusy są ostatnimi etapami wstecznego rozwojowego procesu. Przypuszczają, że pochodzą one od istot lepiej uorganizowanych, zbliżonych do bakterii.

Trudno jednak przypuścić, żeby stosunkowo proste cząsteczki żywego białka były produktem długiego, ewolucyjnego procesu. To też w przeciwieństwie do przypuszczeń wyżej cytowanych autorów szwajcarskich, z okazji mego inauguracyjnego odczytu w roku 1945, wyraziłem przypuszczenie, że muszą istnieć istoty o podobnej budowie co wirusy, będące jednak autotrofami. Cieszy mnie, że podobny pogląd wypowiada także i *Szabuniewicz* przypuszczając, że tego rodzaju istoty o poważnych zdolnościach syntetycznych, mogłyby powstać pod

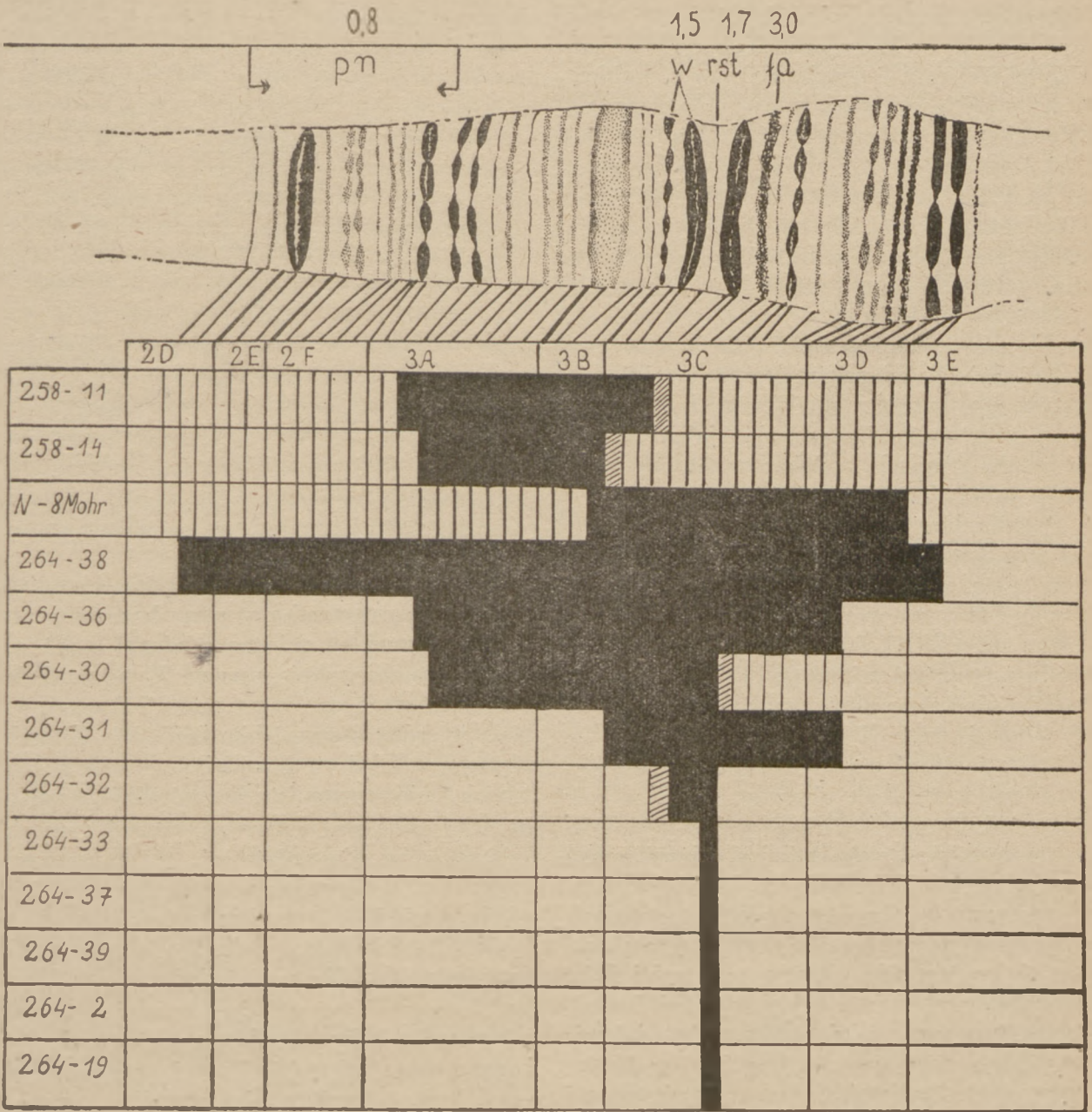
wpływem działania światła słonecznego z bardziej skomplikowanych związków organicznych zawierających azot. Dotychczasowe metody nie pozwalają nam jeszcze na stwierdzenie obecności tego typu istot. Niemniej obracamy się tu bardzo blisko początków życia i przypuszczam, że koncepcja *Szabuniewicza* nie wyklucza i innych możliwości powstawania życia, jak np. według rozbudowanej przez *Tanberga* koncepcji *Oparina*, który przypuszcza, że pod wpływem promieni kosmicznych w pierwotnych oceanach, przy udziale cząsteczek ciężkiej wody i przemianie atomów węgla w azot, mogły powstać pierwsze początki uorganizowanych związków polimeryzujących się z kolei na cząsteczki żywego białka.

Przytaczam te możliwości dlatego, że nie sądzę, by monistyczne podejście było zawsze właściwe w oświetlaniu zagadnień biologicznych. Proces mutacji, jak zobaczymy za chwilę, zapewne nie jest także stale jednolitym zjawiskiem.

Wróćmy jednak na chwilę do genów. *Szabuniewicz* przy końcu swego odczytu próbuje wyjaśnić zjawisko dominacji, uważając, że geny nieczynne będą się zachowywać jako recesywy. Tu autor oczywiście nie ma racji. Próbuje bowiem zupełnie niepotrzebnie ratować tzw. i dawno już zbankrutowaną hipotezę obecności i nieobecności, co zresztą dziś nikogo już specjalnie nie agituje. Gorzej, że pisze o »dominancji« zamiast o dominacji.

Wróćmy jednak do chromosomów śliniankowych, o których mówiliśmy, że w charakterystycznych swoich prążkach, zawierają one poszczególne geny. Chciałbym tu zwrócić uwagę na tzw. zjawisko deficyjencji, które swego czasu studiował *Mohr*. Chodzi tu o zahamowanie funkeji chromosomu na pewnym jego odcinku, w związku z czym występuje letalność mniej lub więcej wyraźna oraz tzw. zjawisko pseudo-dominacji. Całą sprawę deficyjencji możemy studiować na gruczolach śliniankowych. Okazuje się, że właśnie w przypadku deficyjencji mających dominujące letalne skutki nie ma pewnej ilości charakterystycznych prążków, a więc brak genów wywołuje tutaj dominację wbrew argumentacji *Szabuniewicza*. Sprawę tzw. deficyjencji »notch« w chromosomie płciowym *Drosophila* opracowała moja była uczennica Śliżyńska, a wyniki tych badań przedstawia załączony niżej rysunek. Okazuje się, że istnieje cały szereg deficyjencji typu »notch«, obejmujących różne, niemniej ściśle wymierzalne odcinki chromosomów. Najdłuższa deficyjencja Śli-

Schemat różnych deficcji typu „Noth“ według Śliżyńskiej — na górze śliniankowy chromosom płciowy



U góry narysowany fragment normalnego chromosomu X.

Czarne smugi w tabelce znajdującej się powyżej, oznaczają deficcje (ubytek odcinka chromosomu), których kilka-
naście opisała autorka, oznaczając ściśle poszczególne przypadki cyframi, podanymi z lewej strony tabelki

żyńskiej obejmowała 37 prążków, powodując zahamowanie *crossing-over* na dłuższej przestrzeni chromosomu X i pseudo-dominację całego szeregu genów. Ciekawsze jednak są krótsze deficcje, i w związku z tym co mamy obecnie zamiar powiedzieć, okazuje się, że niesłychanie cierpliwa praca *Bridgesa*, który podzielił chromosomy śliniankowe drosofilii na 102 sekcje, dzieląc je na oddziały oznaczone dużymi literami, nie poszła na marne. Wśród deficcji badanych przez *Śliżyńską*, znalazła się taka, która obejmowała tylko jeden prążek brakujący do normalnego genetycznego układu

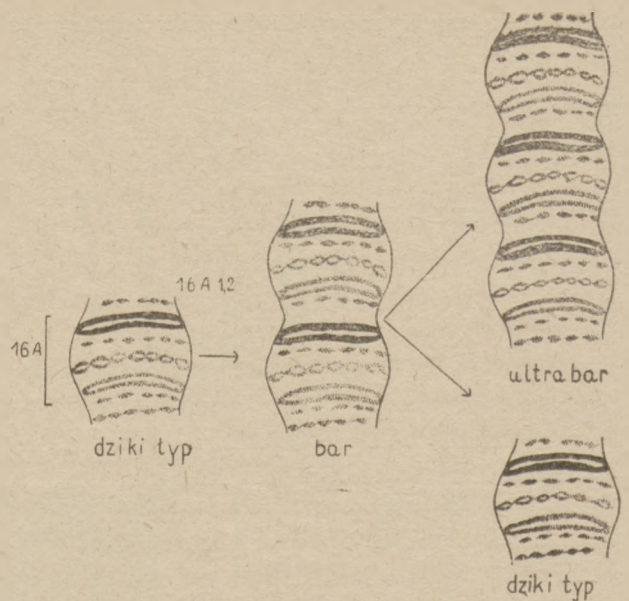
drosofilii, tak że pseudo-dominację wykazywała tu tylko jedna cecha odnosząca się do układu omatidów, złożonego oka owada. Jest to tzw. cecha »facet«. Omawiana deficcja polega więc na braku jednego jedynego prążka, określonego w mapie *Bridgesa* jako 3C. Nie było więc innej rady, jak tylko przyznać, że ten właśnie prążek a nie żaden inny odpowiada wspomnianemu prążkowi »facet«. Metodę *Śliżyńskiej* ogłoszoną w 1938 roku zastosowali i inni autorowie, a zwłaszcza Demerec w New York, doprowadzając do identyfikacji całego szeregu genów w chromosomach śliniankowych

Drosophila melanogaster. Wspomniałem, że *Śliżyńska* stwierdziła brak 37 prążków w swych najdłuższych deficycjach. Okazuje się jednak, że pierwotnie liczyła się ona z brakiem 45 wyraźnych prążków w owym przypadku. Jednakże stwierdzono później, że 7 z nich stanowi tzw. dublety, tj. prążki silnie barwiące się na krajach, połączone z mniej wyraźnie zabarwioną partią środkową. Dublety takie występują stale jako jedna całość i nigdy nie ulegają przerwaniu przy procesach meiotycznych, a zwłaszcza nie tracą swej jednolitości podczas *crossing-over*. Trzeba sądzić, że dublety owe odpowiadają pojedynczym genom, w których komponenta kwasów nukleinowych odnośnej grupy prostetycznej cząsteczki białka układa się po obu stronach, podobno w danym przypadku protaminowej reszty.

Drugim klasycznym przykładem powiązania struktury śliniankowego chromosomu ze ściśle ujętą genetyczną właściwością stanowi przykład tzw. wstęgowatego oka u *drosophila melanogaster*. *N. C. Bridges* wykazał w 1932 r., że odnośnemu genowi wstęgowości odpowiada 5 ściśle zdefiniowanych prążków w sekcji 16 C śliniankowego X chromosomu.

Podwojenie odnośnego genu, na skutek wyjątkowego przypadku ukośnego *crossing-over* opracował *Morgan* i *Sturtevant* już dość dawno na zasadzie czysto doświadczalnych genetycznych metod. W konsekwencji takiej wymiany występują z jednej strony muchy o normalnych okrągłych oczach, a z drugiej osobniki skrajnie wstęgowokie określane dawniej jako »ultrabar«, a obecnie »doublebar«. Badając odnośne chromosomy śliniankowe można, jak widać z załączonego rysunku, spostrzec na danym chromosomie podwojenie charakterystycznej wypukłości w sektorze 16 A 1,2 tego chromosomu i podwojenie owych charakterystycznych dla danego sektora prążków. W ostatnich czasach stosując promienie Roentgena *Rapaport* uzyskał sześciokrotne powtórzenie danego odcinka w chromosomie X *drosophili* prowadzące w konsekwencji do zupełnego zaniku omatidów u odnośnych osobników. Przykłady te stanowią jak widzimy wymowną ilustrację ściśłości cytogenetycznych metod stosowanych w obecnej dobie.

Warto jednak dodać, że podobne skutki wywoływać mogą dość rozmaite przyczyny. W ostatnich latach *Bonevinee*, *Nordenskjold* i *Böckman* opracowali odrębny gen nie dający się dotąd ująć cytologicznie, który na cytologiczny obraz kompleksu barw działa podobnie jak re-



Schematy podwojenia odcinka chromosomu zawierającego gen wstęgowości (Z *White'a* w/g *Bridges'a* i *Suttona*)

duplikacja odnośnych genów. Chodzi tu jednak o odrębny, autonomiczny gen, działający podobnie jak wyżej opisane zawiązki cech, modyfikujące ubarwienie u psów. Warto może dodać, iż ostatnio cytowana praca dokonana została w znanym szwedzkim Zakładzie Zootechnicznym w Viad, co dowodzi, że szwedzcy zootechnicy nie rezygnują z bezpośredniego udziału w pracach nad rozwojem czystej genetyki i bynajmniej nie zadawalają się zapoznawaniem się z jej rozwojem drogą czerpania swych wiadomości, że tak powiem, z drugiej ręki.

Wróćmy jednak na chwilę do przesączalnych zarazków. Liczne doświadczenia wykazały, że czynniki wywołujące mutacje genowe, jak promienie Roentgena, emanacja radu itd. powodują mutacje także i w tej grupie jeszcze, prowokując powstawanie nowych szczepli czasem o większej, niekiedy zaś o mniejszej zjadliwości. Mamy tu dalsze podkreślenie pokrewieństwa tych dwu grup organicznie uorganizowanej substancji.

Z wypowiedzeń niektórych fizyków, jak np. *Motta* i *Smitha*, wynika bowiem, że o ile chodzi o zmienność dziedziczną, występującą w przyrodzie, to coś nie zgadza się w całym tym zagadnieniu. Okazuje się, że stopień jonizacji na naszej ziemi jest zbyt mały, aby bogactwo form roślinnych i zwierzęcych, tak w obecnej chwili jak i w minionych epokach biologicznych, sprowadzić można było do mutacji wywołanych działaniem wspomnianych oddziaływań czysto fizycznej natury.

Musimy się więc liczyć z jakimiś innymi przyczynami, które powodują tę zmienność.

Uderzają tu znowu wyniki pewnych doświadczeń nad przesączalnymi zarazkami. Środki chemiczne, tj. częściowa estryfikacja grup aminowych zawartych w pirynowych względnie pirimidonowych wiązaniach poszczególnych nukleotydów tworzących kwasy nukleinowe, będące podstawą budowy chemicznej poszczególnych cząsteczek żywego wirusowego białka, powodują zmiany w zjadliwości poszczególnych przesączalnych zarazków.

Zmiany te, jak zauważyli *Muller* i *Stanley*, utrzymują się przez pewien czas, słabną jednak po pewnym czasie, tak że koniec końców dany wirus odzyskuje swą dawną zjadliwość.

Powyższe dane nasuwają mi analogie do obserwacji wykonanych jeszcze w 1931 roku wspólnie z dr *Zajączkiem*. Mianowicie poddawaliśmy *Drosophila* działaniu reklamowanej jako środek leczniczy wody, zawierającej ślady emanacji radowej. Muchy wylęgnięte z larw, poddanych działaniu tego preparatu, wykazywały rozmaite zmiany, przynajmniej w dość znacznym odsetku przypadków. Zmiany te pojawiały się i w następnych pokoleniach. Sposób jednak ich występowania był tak nieregularny, że nie można było ująć ich w żaden ściślejszy sposób.

Z ocalałych po wojnie materiałów przedstawiamy tu zachowanie się dwu cech tego rodzaju — jednej polegającej na poszarpaniu brzegów skrzydeł, która ustaliła się w krótkim czasie i stanowi niewątpliwie mutant umiejscowiony w 3 chromosomie. Druga — skrzydła opadnięte — zachowuje się jak większość cech występujących w omawianym doświadczeniu. Muchy zmienione dają potomstwo normalne a te z kolei, znowu dają część potomstwa zmienionego. Ten, zupełnie nieobliczalny stan pojawiania się w szeregu pokoleń obserwowanych cech, trwał przez pewien czas, przy czym coraz mniej much wykazuje wspomniane zmiany, wreszcie począwszy od 8 pokolenia potomnego, przestają się one w ogóle pojawiać.

Nie umiałem wówczas interpretować tych danych, a wobec niewyraźnego charakteru odnośnych wyników, zaprzestaliśmy tych doświadczeń, zajmując się następnie próbą wyprowadzenia z dwu odrębnych, lecz łączących się z sobą gatunków *Drosophila*, tj. *Drosophila pseudoobscura* i *persimilis*, czegoś trzeciego, co nie objawiałoby niepłodności osobników męskich, charakteryzującej wymienioną krzyżówkę. Te badania również przerwała wojna. W międzyczasie pojawiła się praca *Goldschmidta*, według którego wysokie temperatury

Zachowanie się dwu szczepów *Drosophila* po traktowaniu słabą emanacją radową. Występowanie skrzydeł poszarpanych (scalloped) i zagiętych (bentoid).

Pokolenie	Scalloped	Dziki typ	Bentoid	Dziki typ
P	6	31	13	52
F ₁	154	23	283	128
F ₂	319	7	465	278
F ₃	424	3	517	424
F ₄	379	0	213	708
F ₅	294	0	196	516
F ₆	302	1	82	340
F ₇	495	0	24	403
F ₈	583	0	0	215
F ₉	393	0	5	327
F ₁₀			0	214
F ₁₁			0	168
F ₁₂			0	724
F ₁₃			0	536

wywołują powstanie u *Drosophila* rozmaitych chorób przypominających mutacje, o których nie wiadomo, czy są właściwie dziedziczne czy nie. Pojawiają się one bowiem przez szereg pokoleń w słabnących ilościach a następnie nikną zupełnie tak, jak we wspomnianych doświadczeniach ze słabą emanacją radową.

Goldschmidt w tych przypadkach mówi o tzw. fenokopkach, tj. o czymś co imituje właściwe mutacje, ale w istocie rzeczy mutacją nie jest. Doświadczenia jego powtórzyła w ubiegłym roku dr *Mikulska*, potwierdzając jego wyniki. Pewne zmiany powstałe na skutek działania wysokich temperatur, jak brak pewnych szczecinek lub ich nadmiar, występują w dość nieuchwytny sposób w malejących z pokolenia na pokolenie ilościach, aż nikną wreszcie po 7 pokoleniach. Nie są to więc właściwe dziedziczne zmiany. Niemniej, 7 pokoleń w hodowli była równa się około 25 latom, w ciągu których hodowca, gdyby miał do czynienia z analogicznym zjawiskiem i z czymś co go interesuje, łatwo mógłby zajmować się właściwością pojawiającą się przez szereg pokoleń, ale właściwie nie dziedziczną.

Podobna sytuacja istniała w przypadku pierwszych doświadczeń z działaniem promieni Roentgena na myszy, które robili *Little* i *Bagg*, operując stosunkowo słabymi dawkami. Otrzymali oni w rezultacie rozmaite anomalie ciągnące się przez szereg pokoleń, ale wszystko to odbywało się podobnie, jak w wyżej opisanych przypadkach, tak że właściwie nikt nie mógł się wyznać w całym tym bałaganie. Ciekawe,

że podobnie zachowuje się *Drosophila funebris*, nawet przy silnym dawkowaniu krótkofalowych promieni. Dziedziczenie wszystkich cech jest tu właściwie nieobliczalne, a określenie niektórych z nich jako mających większą a innych mniejszą »penetrację«, tłumaczy równie mało, jak określenie trwała modyfikacja, którą prawdopodobnie możnaby zastosować do omawianych grup zjawisk.

Przypuszczam, że do całej ostatnio poruszonej sprawy możnaby podejść, wykorzystując niewątpliwe analogie istniejące pomiędzy genami i przesączalnymi zarazkami. Chodzi tu o zagadnienie o zasadniczym biologicznym znaczeniu, które wymagać będzie opracowania ścisłymi, doświadczalnymi metodami. Jak to podniósł *Szabuniewicz*, wirusy są zdecydowanymi pasożytami, a geny zachowują się niewątpliwie podobnie i to w stosunku do cytoplazmy własnych komórek, w których przebywają. Wirusy zmienione na skutek częściowej estryfikacji z grup aminowych swych kwasów nukleinowych rozmnażają się w niezmienionej cytoplazmie komórek, które niszczą odzyskując po pewnym czasie swój pierwotny charakter.

W świetle powyższych faktów nie rozpracowanych jeszcze do końca, przypuszczam, że we wszystkich wyżej opisanych przypadkach zachodzi proces raczej odwrotny, niż spotykana u wirusów regeneracja wyjściowego ich typu po przejściowej denaturacji. Geny, działając niewątpliwie jako autokatalizatory, rozmnażając się, wytwarzają istoty identyczne z otaczającej cytoplazmy. Cała sprawa podziałów redukcyjnych niewątpliwie wiąże się z ilościowymi zmianami w zawartości kwasów nukleinowych w komórce i w tych okresach życia komórki bezpośredni kontakt genów z resztą ciała komórki nie jest dla niej szkodliwy. Mimo wszystko jednak, geny są pasożytami podobnie jak wirusy. Syntetyczne ich zdolności są więc niewątpliwie mocno ograniczone. Jeśli więc cytoplazma ulegnie choćby częściowej zmianie na skutek działania czynników zewnętrznych, jak np. szoków temperatury, to część nowych genów może mieć nieco inny charakter niż wyjściowe. Wystąpią wtedy nowe cechy, które są niewątpliwie genetyczne, a zatem dziedziczne do pewnego stopnia, niemniej jednak nietrwale. Z chwilą bowiem zregenerowania pierwotnej normalnej struktury cytoplazmy w dalszych pokoleniach, nowe geny będą miały tendencje powracania do normy jak estryfikowane wirusy.

Wyobrażam sobie, że kilkakrotne powtórze-

nie danego zabiegu doprowadzi do trwałej zmiany cytoplazmy i wtedy nowe cechy będą trwale się dziedziczyły i mendlować zgodnie ze wszystkimi klasycznymi regułami. Byłby to nowy sposób powstawania mutacji, łagodniejszy i mniej gwałtowny niż radykalna zmiana natury genu wskutek bombardowania przez elektrycy wysyłane przez ciała promieniotwórcze. Oczywiście są to wszystko przypuszczenia, wymagające eksperymentalnego potwierdzenia.

Gdyby przypuszczenia te potwierdziły doświadczenia, to niewątpliwie mogłyby powstać pomost pomiędzy dziś odrębnym wciąż genetycznym a paleontologicznym podejściem do zagadnienia ewolucji. Przewidywałem możliwość podobnego rozwoju poglądu w odczycie wygłoszonym na zjeździe Polskiego Towarzystwa Zootechnicznego. Mielśmy tu jednocześnie pewnego rodzaju wyrównanie wyżej omówionych niezgodności bilansowych pomiędzy stopniem faktycznej zmienności dziedzicznej w świecie ożywionym, a stopniem jonizacji naszej atmosfery.

Oczywiście ów przewidywany łagodniejszy i stopniowy sposób powstawania mutacji nie pokrywa się bynajmniej z poglądem lamarkistycznym. Nie ma tu bowiem mowy o dziedziczeniu bezpośrednich przystosowań, ale o zmienności różnokierunkowej choć stopniowej, spowodowanej mutacjami powstałymi nieco inaczej niż klasyczne mutacje znane z dotychczasowych doświadczeń.

No dobrze, ale można zapytać, cóż te zapowiadane nowe kierunki w genetyce mają wspólnego z postępem w nauce hodowli zwierząt, wzgl. z dokładnym opracowaniem i zrozumieniem metod stosowanych przez wybitnych praktyków.

Odpowiedź dać można przytoczeniem nazwiska *John Hammond*. Mówiąc szczerze, uczony ten cieszy się najwyższym uznaniem dzięki swojej ogromnej dokładności w rozpracowywaniu bardzo ważnych praktycznie, fizjologiczno-hodowlanych tematów. Z drugiej strony sposób traktowania zagadnień genetycznych przez tego autora wywoływał u fachowców dość poważne i zrozumiałe zresztą zastrzeżenia. A jednak być może, że *Hammond* w swych ujęciach ma dużo racji. Mówi on o wpływie poziomu odżywiania na procesy selekcyjne zwłaszcza w hodowli zwierząt opasowych. Różnice roli jaką w hodowli odgrywają mutacje w porównaniu ze zmianami bardziej ilościowymi, które mają powstawać w organizmach na skutek działania warunków hodowlanych, ujęte są

przez Hammonda w sposób dość zawily i nie bardzo przekonujący. Niemniej nie jest wykluczone, że zwiększenie poziomu białkowego w komórkach, mimo całej wewnętrznej regulacji ustroju większego zwierzęcia, wywołuje zmiany odbijające się na zewnętrznej równowadze genów w sposób podobny, jak zmiany w środowisku chemicznym oddziałują na wirusy a szoki temperaturowe na geny, przynajmniej u drosofilii. W każdym razie otwiera się tu dziedzina badań niewątpliwie ciekawa, choć bardzo trudna i wymagająca bardzo krytycznego podejścia.

Pewną analogię z wynikami *Goldschmidta* czy *Mikulskiej* nasuwają praktyczne próby poprawiania opasowych walorów owiec walijskich w kierunku mięsnym, o czym wspomina uczeń Hammonda *Mac Meecan*. Mianowicie, celem poprawy mięsnych walorów owiec walijskich, wychowuje się tryki w warunkach dobrego żywienia na nizinach i używa do pokrywania owiec w ich naturalnym środowisku. Stwierdzone pozytywne skutki tej metody są dość niezrozumiałe i może być, że cała sprawa polega na pewnym nieporozumieniu. Opisana procedura trwa jednak od jakichś 30 lat, obejmuje zatem około 18 pokoleń owczych. Trudno oczywiście twierdzić z całą pewnością, jak dalece trwałe są omawiane wyniki. Ciekawą jednak jest rzeczą, że cechy poprawionych owiec walijskich na ogół źle się dziedziczą w warunkach Nowej Zelandii.

W każdym razie sędzę, że jeśli naszkicowany w moich poprzednich wywodach, nie stwierdzony jeszcze wprawdzie ostatecznie, niemniej jednak bardzo prawdopodobny sposób drugiego, łagodniejszego niejako rodzaju powstawania mutacji, ma coś za sobą, to niewątpliwie, jeśli sygnalizowane już zabiegi natury fizjologicznej, zniierzające do wychowywania zapłodnionych jaj ssaków w obcym środowisku, np. embrionów świni w macicy krowy są możliwe, to kilkakrotne powtórzenie takiego zabiegu przez parę pokoleń niewątpliwie zaważyłoby na genotypie danego zwierzęcia. A zatem, jeśli zdawać się mogło, że czysto fizjologiczne zabiegi, jak jednorazowe wpływy działania gruczołów dokrewnych na zmianę konstytucji ustrojów żywych lub wywoływanie laktacji u dziewiczych jałówek, wyprzedzają może i dystansują wyniki metod hodowlanogenetycznych, to nie ulega kwestii, że połączenie obydwu tych metod może stać się podstawą tak kolosalnego postępu w dziedzinie nauk ho-

dowlanych, o jakim dotychczas nie mogliśmy marzyć.

Ostatnio u nas mówi się choćby o sztucznej inseminacji, jako o czymś zasadniczo nowym. A przecież zamiast tego prymitywnego zabiegu nie tylko do pomyslenia, ale w przypadku gryzoni, zrealizowana jest już możliwość doprowadzenia jaja ssaka do partenogenetycznego rozwoju, co gdyby się stało realnym w sensie praktycznego zastosowania, zrewolucjonizowałoby musiło hodowlę, gdyż pozwoliłoby otrzymywać w potomstwie li tylko i wyłącznie osobniki żeńskie, a jednocześnie stanowiłoby nową metodę prowadzenia hodowli w sensie możliwości ustalenia typu, gdyż żadna z dotąd stosowanych metod chowu krewniaczego nie mogłaby się z nią równać.

We wszystkim, co powiedziałem poprzednio, starałem się udowodnić, że dzięki zdobyciom współczesnej genetyki stały się zupełnie jasnymi drogi ewolucji świata ożywionego, a tym samym rozumiemy dziś istotę racjonalnie pomyślanego hodowlanego doboru. Jednocześnie dzięki współpracy między zdawałoby się najbardziej oderwanymi działami teoretycznej genetyki badań nad wirusami, oraz dzięki studiom nad chemią bioaktywnych białek, zbliżamy się do rozwiązania zagadki życia.

Zaledwie możemy dziś uchylić rąbka tej zasłony, niemniej to co możemy powiedzieć na ten temat, wskazuje na nieograniczone możliwości nauk i to nie tylko na drodze nieprzewidywanego jeszcze postępu w dziedzinie techniki produkcji roślin i zwierząt, nie tylko na rozwiązanie ostateczne zagadnienia ewolucji w biologii, ale także na autorytatywne rozwiązanie szeregu palących zagadnień ekonomiczno-społecznych, i to nie na podstawie, w dużym stopniu emocjonalnych przesłanek, ale racjonalnego, zupełnie obiektywnego podejścia do zagadnienia.

Wobec więc tego wszystkiego usprawiedliwiony jest może przydługi czas trwania mego referatu. Nowsze wyniki, które starałem się tu przedstawić, są częściowo efektem dawniejszych badań, częściowo przenikały one nieraz dziwnymi drogami podczas mrocznego okresu okupacji, a wreszcie z opóźnieniem nadeszły do nas w ostatnich czasach, jako wyniki prac dokonanych gdzie indziej w czasie wojny a częściowo już po wojnie.

Nim skończę nie mogę się nie przyznać, że mam pewne pretensje do niektórych moich kolegów. Uświadomiłem je sobie w pełni z okazji dyskusji odbytej podczas Zjazdu Rady

Naukowej Ziemi Odzyskanych. Nie można bowiem, jak chce kol. Konopiński, powiedzieć, że skończył się dziś okres eksperymentowania w hodowli. Hodowla bowiem jest przede wszystkim nauką eksperymentalną o wyjątkowym stanowisku, gdyż mimo że uchodzi za gałąź wiedzy stosowanej, to jednak właśnie ona często zapładnia tzw. nauki czyste. Kto neguje doświadczalny charakter nauk hodowlanych, ten zupełnie nie ogarnia istotnej treści tej gałęzi wiedzy.

Kol. Vetulani występował przeciwko stosowaniu sztucznej inseminacji, jako metodzie nienaturalnej, którą dopuszczałby łaskawie tylko w produkcji mułów. Chciałoby się zapytać, czy człowiek jest w ogóle istotą naturalną — czy utrzymałby się on na powierzchni wśród mrozów epoki lodowej, gdyby był nie wpadł na zgoła nienaturalny pomysł chronienia się przed zimmem przez noszenie innych futer i rozniecanie ognia? Czy dziś, gdy na dalekim zapleczu działalności genetyków i fizjologów, eicho jeszcze wprawdzie, ale niemniej dosłyszalnie chichocce homunculus, można dziwić się metodzie starej, na którą tak dawno temu wpadł *Spalanzani*.

W dyskusji, którą cytuję, niektórzy zootechnicy stanęli na trochę demagogicznym stanowisku, że zarodową hodowlę można prowadzić na małą skalę i że skutkiem tego nie potrzebne są Państwowe Zakłady Chowu Koni a może nawet Stacje Zootechniczne w obecnych rozmiarach.

Na Rany Boskie, Panowie! Wszystkim przecież wiadomo, że w hodowli (a dyskutujemy nad hodowlą i niczym więcej) konieczny jest materiał dostatecznie liczny, który pozwala na snucie wniosków, mających statystyczne uzasadnienie. Oczywiście można hodować i prowadzić chów w niewielkiej skali, a organizacja hodowlana może traktować szereg drobnych gospodarstw jako właściwie jedną hodowlę, której jednakże warunki bytu wahają się dość znacznie, tak że wymaga ona korektyw ze strony hodowli prowadzonej w jednolitym skupieniu. Nie twierdzą też bynajmniej, że chłop na swoim gospodarstwie nie może wyhodować konia i dlatego zgadzam się z prof. Olbrychem co do pokrywania klaczy z UNRRA i to nie koniecznie osłem, jako że koń cięższy jest w hodowli łatwiejszy. Inaczej jednak wygląda sprawa, gdy chodzi o produkcję czołowych ogierów i właściwą ocenę poszczególnych prądów krwi.

Kol. Vetulani powołał się w omawianej dyskusji na mnie, jako na świadka dużych osią-

nięć, jakimi może poszczycić się chłopska hodowla czerwonego bydła. Osiągnięcia te są niewątpliwie wielkie i mają duże znaczenie dla naszego gospodarstwa. Obok tej hodowli istniały jednak obory takie jak Wolica, Jurówce czy Jodłownik i one mimo wszystko odegrały decydującą rolę w rozwoju omawianej rasy.

Inna rzecz, że w miarę postępu życia i nauki, sytuacja prywatnych hodowli zarodowych stawała się nieco skomplikowana i już przed kilkunastu laty *Lush* stwierdził, że produkcja materiału zarodowego przesunie się z rąk prywatnych hodowców na Doświadczalne Instytuty, które materiał zarodowy będą produkowały solidniej, bo z myślą o jego istotnych walorach, a nie o doraźnym zysku. Instytuty takie nie będą się obawiać ani podania faktycznej użytkowości przodków danego reproduktora, ani przemilezać faktu pojawiania się letalnych genów w danym pogłowiu.

Dziś hodowla musi być prowadzona metodami naukowymi i dlatego dobrze się stało, że obora wolicka znalazła się w Doświadczalnym Zakładzie w Polance Haller.

Sam fakt zmiany ustroju rolnego u nas tym bardziej wymaga istnienia większych obiektów do prowadzenia zarodowej hodowli, której szczyty Państwo powierza specjalnie syntetycznie nastrojonym naukowcom, specjalistom w tej dziedzinie.

W czasie obecnej wojny *Koller* dowiódł, że postęp brytyjskiej hodowli hamuje niedostateczna wielkość a raczej liczebność poszczególnych stad zarodowych. Są to wszystko komunały i genetyczne oczywistości i dlatego nie dobrze jest, że w gronie naukowców dyskusja potoczyła się w kierunku, o którym właśnie wspominam.

Sądzę jednak, że to są może chwilowe zaburzenia i odstępstwa od oczywistej drogi naszego rozwoju. Hodowla zarodowa w ścisłym tego słowa znaczeniu wymaga szerszego oddechu i dużego materiału. Musi ona być prowadzona przy stosowaniu metod naukowych i w atmosferze stałego naukowego postępu. Obiektywne odniesienie się do zagadnienia selekcji i postępu hodowlanego musi wykluczyć jako czynnik produkcji moment osobistego zysku, zgadza się więc z postulatem objęcia przez Państwo środków produkcji w tych ramach i w tym kalibrze, jakich wymaga konstruktywna hodowla w naszym ustroju społeczno-gospodarczym.

Nie można zaprzeczyć, że decydującym momentem w postępie hodowli jest genetyka współczesna. Weszła ona, a raczej wchodzi, na

nowe drogi, które próbowałem w niniejszym szkicu przedstawić szanownym słuchaczom. W przedstawieniu tym obok rzeczywistych faktów próbowałem także przedstawić drogi, które zmierzają do uchwycenia nowych faktów. Nie są może one jeszcze ujęte z całą obiektywną ścisłością. Wszelkie dane jednak wskazujące przyszłe drogi rozwoju, łącząc jutro genetyki z ostatnim wyrazem badań w dziedzinie chemii żywego białka dowodzą, że dalszy rozwój tej nauki będzie bodajże jeszcze bardziej dynamiczny, niż dotychczas i że nauka ta będzie wywierać dominujący wpływ na szereg nauk pokrewnych innych, związanych z nią, choć stosowanych gałęzi wiedzy, zaznaczając się wyraźnie na rozwoju nauk hodowlanych, stosowanych

dyscyplin medycznych a także na kształtowaniu się ujęć i poglądów, które będą miały decydujący wpływ na przyszłość rodzaju ludzkiego.

Recent developments in Genetics. Address on the General Meeting of the Polish Zootechnical Society.

Summary:

The writer discusses recent genetic developments, and after a perusal of the history of genetics, reports on modern developments of the chemistry of bioactive proteins, viruses and ferments. The relation between bioactive proteins and genes is discussed. The relation of these developments and modern biological thought and eventual application in animal husbandry are indulged upon in some detail.

Prof. dr Teodor Marchlewski

Inż. JANUSZ KRÓLIKOWSKI

Straty zootechniki polskiej

Obituaries

Spis zmarłych i poległych polskich zootechników w czasie działań wrześniowych 1939 r. i podczas okupacji do roku 1945 włącznie.

W związku z Ogólnym Zjazdem Polskiego Towarzystwa Zootechnicznego, który odbył się w dniu 12 i 13 lutego br., skupiając zootechników z całej Polski — podajemy nazwiska Kolegów, których brakło wśród nas, by wkład swej wiedzy oraz twórczej pracy dołączyć do wspólnego wysiłku nad odbudową naszego Państwa.

1. Adolph Witold — Zoolog, adj. U. St. B. w Wilnie. Autor prac z dziedziny pszczelarstwa. Zmarł w Wilnie.
2. Berson Michał — Właściciel Leczna wraz z tamt. stadniną angielską. Zginął od bomby 24. IX. 1944 r.
3. Blank-Weisberg Stefan — Adj. SGGW, wykładowca pszczelarstwa. Katyń. (?)
4. Błędowski Feliks — Właściciel majątku Pomorzany. Hodowca bydła nizinnego. Zmarł w Warszawie 1943 r.
5. Brudzyński Bolesław — Hodowca zwierząt futerkowych. Autor licznych artykułów z tej dziedziny. Zmarł po wyjściu z więzienia w Lublinie 5. III. 1944 r.
6. Cieślowski Stefan — Biolog w PINGW w Bydgoszczy. Zmarł w niemieckim obozie koncentracyjnym w 1941 r.
7. Donimirski Jan — Hodowca, Prezes Pomorskiej Izby Rolniczej, działacz oświatowy na polu rolnictwa, w szczególności hodowli. Rozstrzelany w majątku Łysomice we wrześniu 1939 r.
8. Filipowicz Tadeusz — Inż. roln., kierownik stada ogierów w Sądowej Wiszni. Katyń. (?)
9. Froelich Stanisław — Ichtiolog, mgr praw, wybitny znawca hodowli ryb słodkowodnych, czł. zarządu Zw. Org. Ryb. Rozstrzelany w Warszawie w 1942 r.

10. Garczyński Walenty — Naczelnny redaktor „Łowca Polskiego“. Zmarł 16. II. 1944 r.
11. Gayny Stanisław — Inż. roln., dyrektor Polskiego Związku Bekonowego. Zginął podczas powstania warszawskiego.
12. Glazer Andrzej — Insp. hodowli bydła i kier. Związku Hodowców Ziemi Białostockiej, (bliższych danych brak).
13. Gołąbek Zygmunt — Dr fil., asystent Zakł. Anatomii Zwierząt SGGW. Zginął jako ofic. rez. art. w kampanii wrześniowej.
14. Gutowski Stanisław — Inż. roln., naczelnik hodowli w warszawskiej Izbie Rolniczej. Zmarł w Warszawie w 1942 r.
15. Hamerski Edward — Inż. roln., lekarz wet., dr docent Ak. Med. Wet. we Lwowie. Zamordowany przez Niemców we Lwowie, czerwiec 1941 r.
16. Jankowski Stefan — Redaktor Kursów im. Staszica. Zmarł 7. XII. 1941 r.
17. Jaroszyński Feliks — Lekarz med. wet., b. dyrektor PINGW — dział serologii. Zmarł w Warszawie 1941 r.
18. Jurkowski Jan — Inż. roln., ichtiolog, dyr. Lasów Państwowych. Zmarł w 1942 r.
19. Kalusza Bogumił — Dr., adj. Zakładu Anatomii Zwierząt Uniw. Poznańskiego. Zmarł w Poznaniu 1945 r.
20. Kamocki Stanisław — Dyrektor Instytutu Łowieckiego (bliższych danych brak).
21. Karłowski Stanisław — Senator, prezes Organizacji Zw. Hod. Koni. Rozstrzelany w Poznaniu w 1939 r.
22. Karnicki Feliks — Inż. roln., mleczarz, wybitny znawca serowarstwa, zwłaszcza serów szlachetnych, prof. Wyż. Szkoły Gosp. Wiejsk. w Ciec

- szynie. Autor licznych prac z zakresu serowarstwa i bakterii mleka. (Katyń). (?)
23. Kibort Tadeusz — Inż. roln. Poległ w powstaniu warszawskim.
 24. Kirjacki Michał — Major WP., b. insp. hodowli koni w T-wie Roln. i T-wie Organizacji Kółek Roln. w Wilnie, kierownik stada państwowego w Rosji. Zmarł w Wilnie 3. IV. 1945 r.
 25. Komirowski Jan — Prezes pomorskiego Zw. Hod. Koni. Zmarł w Komarówku we wrześniu 1939 r.
 26. Kopeć Stefan — Prof. biol. U. J. P. Rozstrzelany w Palmirach, 3. II. 1941 r.
 27. Kossakowski Tadeusz — Radca Ministr. Roln. wydziału hodowli. Zginął 17. I. 1945 r. w Sochaczewie.
 28. Koszutowski Stanisław — Inż. roln., ichtiolog, insp. Lasów Państw., sekretarz redakcji „Przeglądu Rybackiego“. Zmarł w Warszawie 1939 r.
 29. Koźmiński Zygmunt — Docent U. St. B. w Wilnie, asystent hydrobiologii na Wigrach. Zginął w walkach pod Lwowem w r. 1939, jako oficer rez.
 30. Kuberski Czesław — Właściciel maj. Sieburczyn, prezes Zw. Hod. Bydła. Zmarł w Płocku 1940 r.
 31. Kulmatycki Włodzimierz — Hydrobiolog PINGW w Bydgoszczy. Zamordowany przez Gestapo w r. 1939.
 32. Kułakowski Kazimierz — Lekarz med. wet., inż. roln., dyrektor stada w Gumniskach. Zmarł w Poznaniu w kwietniu 1945 r.
 33. Kurella Jerzy — Hipolog, radca Min. Roln. Zginął w Oświęcimiu w 1940 r.
 34. Lipski Jan — Prezes Pomorsk. Zw. Hod. Koni. Zmarł w obozie (bliższych danych brak).
 35. Lityński Alfred — Kierownik stad., hydrobiolog. Zmarł w Smoleńsku w czasie powrotu do Polski.
 36. Łoskowski Jan — Inż. roln. Rozstrzelany w Warszawie w 1943 r.
 37. Malsburg Karol — Profesor Politechniki we Lwowie, znany hodowca. Zmarł we Lwowie w grudniu 1942 r.
 38. Maternowska Irena — Prof. kierownik katedry badania środków spożywczych na Wydz. Weter. U. J. P., kier. stac. badania mięsa w warszawskiej rzeźni. Zmarła po wyjściu z Pawiaka w 1941 r.
 39. Maurizio Adam — em. prof. Politechn. Lwowskiej. Autor wielu prac z zakresu paszoznawstwa. Zmarł w Warszawie (bliższych danych brak).
 40. Mijakowski Franciszek — Inż. roln., st. asyst. fizjolog w SGGW. Katyń. (?)
 41. Mizerski Mieczysław — Ichtolog, insp. wojewódzki. Zamordowany w Warszawie w r. 1942.
 42. Muennich Czesław — Asyst. U. J. przy katedrze hod., wybitny działacz niepodległościowy. Zginął w Oświęcimiu 24. X. 1941 r.
 43. Niemczycki Stanisław — Dr prof. mleczarstwa i chemii w Akad. Med. Wet. Zmarł we Lwowie w 1942 r.
 44. Nosarzewski Tadeusz — Kierownik stad. w Bogusławicach. Zginął na moście pod Maciejowicami przy odprowadzaniu stadniny w r. 1939.
 45. Panowicz Franciszek — Asystent hydrologii PINGW w Puławach. Zmarł w Lublinie w r. 1945.
 46. Patocki Zbigniew — Hipolog, ref. spraw wyścigowych w Min. Roln. Zginął w Oświęcimiu 19. V. 1941 r.
 47. Pohoski Stanisław — Kierownik stad. w Janowie Podlaskim. Zmarł w Warszawie w styczniu 1944 r.
 48. Poklewski-Koziełł Zdzisław — Kierownik stad. w Starogardzie — tam rozstrzelany w październiku 1939 r.
 49. Prażmowska Wanda — B. naucz. drobiarstwa w szkole roln. w Mokoszyńcu, pow. instrukt. Zginęła w czasie powstania warszawskiego.
 50. Prądyński Ignacy — Sekretarz Nacz. Hodowli Koni (danych o śmierci brak).
 51. Przedpełski Wiktor — Prezes Związku eksp. bekonów f-my „Bakutil“, zmarł w Nowym Jorku 5. VIII. 1941 r.
 52. Rogoziński Feliks — Prof. U. J. Zginął w obozie koncentr. w Oranienburgu w grudniu 1939 r.
 53. Rożański Adam — Prof. U. J., wice-prezes wydz. rybac. Zginął w Mauthausen w 1940 r.
 54. Rudnicki Janusz — Inż. roln., mleczarz, dyr. dep. roln. w Min. Roln. Zmarł w Oświęcimiu w r. 1941.
 55. Rzewuski Adam — Redaktor „Łowca Polskiego“ (danych o śmierci brak).
 56. Ryłski Tadeusz — Dr b. dyrektor Wyższ. Szkoły Roln. w Cieszynie, mleczarz. Zmarł w Warszawie, w r. 1942.
 57. Sachs Alfred — Inż. roln., administrator Krośniewic, hodowca bydła. Zginął w obronie Warszawy w r. 1939.
 58. Sekutowicz Stanisław — Zoolog, artysta-fotograf (zdjęcia zwierząt) PINGW w Puławach. Zginął jako lotnik polski w oddz. R. A. F. w ostatnich dniach wojny 1945 r.
 59. Siemiński Władysław — Kierownik stad. w Racocie. Zginął od bomby pod Nowym Miastem przy wyprowadzaniu stadniny w r. 1939.
 60. Ślósarski Tomasz — Lekarz med. wet. i inż. roln. Pracownik laboratorium biologicznego zdrowotności zwierząt leśnych i ochrony żubra, przy Naukowym Inst. Bad. Naczelnej Dyr. Lasów Państw. Poległ 19 września 1939 r. w powiecie tomaszowskim.
 61. Sosnowski Kalikst — Kierownik stad. w Białce. Zginął tragicznie w r. 1939.
 62. Starzeński Marian — Ichtolog, prezes wydz. ryb. C. T. R. Nestor rybactwa. Zmarł w Warszawie w r. 1941.
 63. Steckiewicz Jerzy — Major WP., Inspektor hod. koni w wojew. organizacji kółek roln., od 32—39 r. insp. hod. koni w Wileńskiej Izbie Roln. Zmarł na Wschodzie (bliższych danych o śmierci brak).
 64. Szafranski Szymon — Hipolog, insp. hodowli owiec przy warsz. Izbie Roln. w okresie wojny. Zginął w czasie powstania warszawskiego.
 65. Thugutt Wanda — Inż. roln. hipolog, hodowczyni remontów w majątku Nagórzany. Zmarła na Krymie w czerwcu 1945 r.

66. Trybulski Maurycy — Redaktor „Drobieu Polskiego”. Zginął w powstaniu warszawskim.
67. Twardzicki Tadeusz — Inż. roln. Pracownik Krakowskiej Izby Roln. Zginął w wypadku nocnym pod Gdowem zimą 1943 r.
68. Viktorini Józef (pseud. J. Neel) — Insp. hodowli drobieu oraz autor licznych prac z tego zakresu. Zmarł w Krakowie w październiku 1944 r.
69. Walkiewicz Władysław — Prof. anatomii, patologii i mięsoznawstwa na U. J. P. Katyń. (?)
70. Weitzkorn Józef — Major WP., lekarz med. wet., hipolog (bliższych danych brak).
71. Werner Witold — Adiunkt hodowli zw. U. P. Zmarł w Rogoszówce dnia 18. XI. 1942 r.
72. Wieczorek Jerzy — Insp. hodowli, instr. hodowli i praktyk w Miejskiej Szkole Rolniczej w Warszawie. Zginął w czasie powstania warszawskiego.
73. Wieleżyński — zmarł w Warszawie, w roku 1944.
74. Wieniawski Antoni — Inż. roln., ichtolog, wice-prezes Zw. Org. Ryb. Zginął w obronie Warszawy.
75. Wierzbicki Franciszek — Inż. roln., hod. bydła w Wileńskim Tow. Roln., w org. kółek Izby roln. Od roku 1926—1939 wykładowca hod. szczeg. na U. St. Batorego w Wilnie. Zmarł w Wilnie 3. IV. 1945 r.
76. Wiśniewski Jerzy — Doc. U. J. P., kier. stacji hydrobiologicznej w Pińsku. Zginął w powstaniu warszawskim, w którym brał czynny udział.
77. Zagrodzki Kazimierz — Dr. Kierownik Inst. weter. PINGW w Puławach. Zmarł w 1942 r.
78. Zylbertal Stefan — Docent, mikrobiolog wet. we Lwowie. Zmarł w obozie koncentracyjnym w r. 1942.

Inż. Janusz Królikowski

Przegląd piśmiennictwa

R. B. Kelley. — *Zasady i metody hodowli zwierząt*. (Principles and Methods of Animal Breeding) Sydney — London 1946.

Jesteśmy świadkami coraz silniejszego wpływu i inicjatywy w szerzeniu wiedzy naukowej przez kraje pozaeuropejskie. Również zootechnika w czasie wojennych zmagani została znacznie posunięta naprzód dzięki doświadczeniom w U. S. A. i w Australii.

Omawiane dzieło Kelley'ego należy do wydawnictwa podręczników opartych głównie na badaniach i poglądach zootechników Nowego Świata, z uwzględnieniem ostatnich danych z zakresu metodyki hodowlanej krajów europejskich (zwłaszcza Anglii).

Jest to właściwie podręcznik hodowli ogólnej, z podaniem krótkiego zarysu historycznego rozwoju metod hodowlanych wraz ze współczesnymi zdobyczami genetyki oraz zastosowaniem jej do praktycznej pracy hodowcy nad doбором zwierząt. Praca Kelley'ego traktuje przedmiot szerzej, niż zreferowany przeze mnie w „P. H.” podręcznik Mac Meekan'a o hodowli zwierząt, wydany też w Nowej Zelandii.

W dziele Kelley'ego znaczący wpływ rozważań Lush'a w jego ciekawej książce „Animal Breeding Plan”, z którą czytelnicy zapoznali się z dłuższego streszczenia w „P. H.” (rok 1946 — str. 187).

Niemniej znajdujemy u Kelley'ego oryginalne ujęcie zagadnień doboru w hodowli zwierząt w rozdziale zatytułowanym „Modern Animal Breeding”. Dla nas hodowców i naukowców zootechników kontynentu europejskiego, na którym hodowla nawet przed wojną stała o wiele niżej niż w krajach anglosaskich, a obecnie odczuwa dotkliwie skutki ostatniej wojny, sporo uwag Kelley'ego brzmi jak muzyka dalekiej przyszłości. Tak naprzykład proponuje autor organizację sieci licznych regionalnych stacji zootechnicznych (breeding laboratories), gdzie materiał zwierzęcy byłby ściśle badany tak co do swoich cech jak co do stopnia pokrewieństwa i współczynnika chowu w pokrewieństwie każdej zarodowej sztuki, nie mówiąc już o tzw. indeksach mleczności dla buhajów, indeksach strzyży

dla tryków, stosunku przyrostu wagi do spożytej paszy u prosiąt każdej zarejestrowanej maciory itd.

Gdy czytamy współczesne angielskie podręczniki hodowli, wypełnione formułami biometrycznymi i obliczeniami odnośnie każdego rodowodu co do stopnia współczynnika pokrewieństwa zachodzącego między porównywanymi okazami, mimowoli przychodzi na myśl uwaga, czy Anglicy nie przesadzają z biometrią, jak kiedyś Niemcy z proporcją pomiarów eksterieru zwierząt i wymaganiem jak największej pod tym względem jednolitości stada.

Kelley w swoim podręczniku zajmuje się głównie kwestią obliczenia homozygotyzmu danego stada odnośnie wybranej cechy, uważając że w najczystszych rasach homozygotyzm rasy zwiększa się o 0,5% z każdą generacją. Ale tu stajemy przed zagadnieniem, czy istotnie wysoki stopień homozygotyzmu jest dla hodowli danej rasy tak pożądanym, jakby się zdawało. Otóż znajdujemy u autora ciekawe zdanie, (w swoim czasie wypowiedziane na kongresie w 1925 r. w Edynburgu przez Kisłowskiego), że dla możliwości skutecznego doboru pewien stopień heterozygotyzmu zawsze będzie wygodniejszy, niż populacja zbliżona do tzw. czystej linii. Odgrywa tu też rolę względnie większy wigor heterozygot.

Podręcznik Kelleye'go poświęca sporo miejsca analizie rodowodowej stad wielkich hodowców angielskich z XVIII wieku: *Bakewell'a* i *Colling'a*, doszukując się przyczyny udanych wyników stworzenia takich ras jak bydo shorthornskie i konie pełnej krwi, owce czarnogłowe angielskie itp.

W ogóle analiza rodowodowa i analiza potomstwa jest zagadnieniem centralnym podręcznika. Bardzo dużo miejsca poświęca też autor sztucznej inseminacji, widząc w niej potężny środek szybkiego dźwignięcia na wyższy szczebel współczesnej hodowli. Warto podnieść zalety podręcznika Kelley'ego odnośnie przejrzystości, z jaką podaje dość zawiłe czasem biometryczne metody obliczania współczynnika chowu w pokrewieństwie i współczynnika pokrewieństwa („relationship”).

Książka wydana jest na kredowym papierze z doskonałymi ilustracjami.

Malcolm A. Tier. — *Czy nowa ustawa jest wstępem do nacjonalizacji?* (Is New Bill the First Step to Nationalisation?). Farmer and Stockbreeder. 31 Decembr. 1946. London.

Wśród wielu artykułów tego czasopisma, przedstawiającego interesy drobnych farmerów brytyjskich, zwraca na siebie szczególną uwagę z wielką swadą napisane oświadczenie Malcolma, który w imieniu drobnych farmerów wypowiada się przeciwko dekretovi Rządu Pracy, wprowadzającemu stabilizację cen. i pewną kontrolę nad użytkowaniem ziemi.

Rząd, wywierając presję na właścicieli większych obszarów ziemskich (pisze autor), godzi właściciw w nas, drobnych farmerów, przez co pogarsza coraz więcej stan angielskiego rolnictwa.

Więksi właściciele ziemscy prawdopodobnie zaczna wnet sprzedawać swoje posiadłości, nie będąc w stanie wykonać wymaganych inwestycji gospodarczych. Wtedy na zasadzie dekretu, inwestycjami rolnymi zajmie się specjalne „Government Commission“.

Otóż przyjęcie przez komisję państwową funkcji, które dotychczas były całkowicie w rękach prywatnej inicjatywy większej własności ziemskiej, przestrasza autora. Widzi on w istnieniu komisji państwowej do uregulowania spraw ziemskich niechybną tendencję rządu do upaństwowienia ziemi, co pociągnie za sobą obniżenie wydajności produkcji i ogólną katastrofę rolnictwa brytyjskiego.

Malcom kończy słowami, że upaństwowienie ziemi rodzi się z letargu narodu (born of lethargy): „Skoro prywatna odpowiedzialność przemienia się w odpowiedzialność zbiorową, to właściwie nikt nie jest odpowiedzialny i nic nie pobudza indywidualnych wysiłków do pracy nad dzwignięciem kraju wzwyż. Jeśli brytyjscy farmerzy dalej poddadzą się nawet najłżejszemu wystąpieniu letargu, to obudzą się z niego nie jako wolni ludzie, ale jako pańszczyźniani niewolnicy w rękach państwa“.

Oczywiście rozumowanie autora przedstawia typowo reakcyjny sposób myślenia.

Dz. A. Ogrizek. — *Szybkość chodu bydła rasy simentalskiej i montafunów.* (O brizini hoda kod. simentalska i montafonska pasmine goveda). Poljodelska Znanstvena Smetra N VII, Zagreb 1943.

Znany w kołach polskich jako uczeń prof. Adametza i referent na Międzyn. Kongresie Roln. 1924 r. w Warszawie, prof. Ogrizek ogłosił w jugosłowiańskim piśmie podczas okupacji niemieckiej swoje badania nad sprawnością do zaprzęgu ras bydłych simentalerów i montafunów. Sprawa ta nie jest w ojczyźnie autora obojętną dla hodowli, gdyż prace w polu i transport (nawet artylerii) oparte są częściowo na używaniu wołów i krów. Autor zbadał 45 krów (19 simentalerów, 14 montafunów i 7 krzyżówek).

Okazało się, że simentalery są szybkie, mają dłuższy krok i w ogóle więcej nadają się do pracy.

Zrobiono poza tym obliczenia dotyczące korelacji między wiekiem a szybkością chodu (ujemna), oraz między wagą ciała a szybkością (nie ma jej w ogóle).

Wobec dużego dzisiaj u nas w Polsce braku koni i konieczności uciekania się przy robotach polnych do bydła, praca Ogrizka daje pewne ciekawe dane zastosowań metodyki.

R. P.

Hodowca koni Nr 2.

Inż. W. Pruski. — *Stan hodowli koni w Polsce w pierwszej połowie XIX w.“.* (Ciąg dalszy).

Autor omawia treść książki wydanej w 1827 w Wilnie I. Hazzi „O gonitwach końskich jako środka istotnie pomagającym do udoskonolenia gatunków koni“, pracy nadzwyczaj ciekawej. Ta rzadka książka jest pierwszym wydawnictwem w Polsce o wyścigach konnych i koniu pełnej krwi angielskiej.

W roku 1830 ukazała się druga praca „O koniu angielskim“ pióra dyrektora Instytutu Rolniczego w Marymoncie Bogumiła Flatta.

Inż. Pruski cytuje poza tym dalszą literaturę tej epoki.

P. Starożewski „Splendid“.

Kariera wyścigowa tego wybitnego trzylatka, syna importowanych z Anglii Sunderlanda i St. Bonnet.

T. Brochocki, Kierownik Stacji P. Z. CH. K. w Gdyni „Importowane konie“. Rêsumé oceny materiału końskiego, który Polska otrzymała z zagranicy.

Iżn. M. Jankowski: „Odbudowa hodowli konia arabskiego“. (Ciąg dalszy). Autor jest zwolennikiem kombinacji rodów Saklawi i Koheilen i nie widzi powodu, aby araby cz. kr. rozdzielać wedle umaszczenia.

Prof. Dr T. Olbrycht: „Trening konia wyścigowego w Anglii“. Szczegółowe oświetlenie treningu roczniaków, dwulatków, trzylatków i starszych koni. Szereg cennych wiadomości i wskazówek dla kierowników i pracowników stajni wyścigowych.

Dr E. Skorkowski: „Rasy arabskie a koń turkmeński“. Autor na podstawie badań kraneologicznych rozwija swoją teorię trzech odrębnych typów koni arabskich, stwierdza przewagę polskich arabów nad achal-tekińcami i omawia podgatunek E. c. munlensis dominujący u koni turkmeńskich.

L. Byszewski: „Spostrzeżenia z targów końskich“.

Nestor: „Projekt produkcji mułów w Polsce“.

Dowiadujemy się, że prof. dr T. Vetulani wysunął koncepcję, aby klacze zimnokrwiste „mieszance“ nadchodzące z Ameryki — skoncentrowane na Ziemiach Odzyskanych — użyć do produkcji mułów, stosując w wielkim stylu sztuczną inseminację.

Autor artykułu cytując opinię inż. Hay'a, dra Hammonda i wyjątki z prac prof. Prawocheńskiego i prof. dr Moczarskiego konstatuje, że ci dwaj wybitni naukowcy już przed dwudziestu laty przewidywali to, co się obecnie realizuje.

X.

OD REDAKCJI:

Ze względu na rozmiary opublikowanych wykładów, sprawozdanie z części organizacyjnej odbytego w dniach 12 i 13 lutego 1947 r. Ogólnego Zebrania Polskiego Towarzystwa Zootechnicznego umieścimy w numerze kwietniowym.