

Z Instytutu Weterynarii i Medycyny Doświadczalnej U. J.
Dyrektor Prof. Dr. Julian Nowak.

UODPARNIANIE KUR PRZECIW POSOCZNICY HODOWLAMI POSOCZNICY KRÓLIKÓW

podał

Dr. Wincenty WRÓBLEWSKI asyst. Instyt. i Stanisław SWIBA.

Pasteur w roku 1880 zauważył, że jeżeli zjadliwą buljonową hodowlę posocznicy kur przechowywać w próbkach zatka-nych korkiem z waty, w ciemnym miejscu, przy dostępie powietrza przez 3, 4, 5, 6 — 10 miesięcy, to zjadliwość do tego stopnia osłabnie, że taka hodowla zastrzyknięta kurze podskórnice, kury nie zabija, lecz wywołuje tylko zmiany lokalne w postaci ograniczonego zapalenia skóry i tkanki podskórnej z następową nekrozą. Zmiany te po kilku tygodniach ustępują, a jako następstwo lokalnego zakażenia w ustroju wytwarza się odporność przeciw posocznicy kur. Jednak odporność zjawia się nie zawsze po pierwszym zastrzyku, lecz czasem dopiero po drugim lub kilku.

Oslabienie zjadliwości zarazka posocznicy kur w starych buljonowych hodowlach, przechowywanych w ciemnym miejscu w próbkach zatka-nych korkiem z waty, tłumaczył Pasteur działaniem tlenu; hodowle bowiem posocznicy kur przechowywane w naczyniach zamkniętych szczelnie, gdzie dostęp powietrza, a z niem i tlenu jest uniemożliwiony, przez długi okres czasu nie tracą na zjadliwość.

Jak wykazały dalsze spostrzeżenia Pasteura zjadliwość starej, buljonowej hodowli posocznicy kur słabnie nie we wszystkich próbkach równomiernie. Zdarzyć się może, że stare buljonowe hodowle posocznicy kur przechowywane w ciemnym miejscu, w próbkach zatka-nych korkiem z waty, przez długi okres czasu nie tracą pierwotnej zjadliwości i zachowują się tak, jak gdyby były przechowywane w naczyniach hermetycznie zamkniętych, uniemożliwiających dostęp powietrza. Tę nierównomierną zjadliwość, hodowli buljonowej posocznicy kur, tłumaczył Pasteur wytwarzaniem się osadu w niektórych próbkach, przyczem bakterje ukryte w osadzie nie doznały działania tlenu, którego dostęp przez osad był utrudniony lub zupełnie uniemoż-

liwiony i takie hodowle nawet stare mogą zachować swoją pierwotną zjadliwość.

Instytut Pasteura w Paryżu na podstawie spostrzeżeń Pasteura przygotował do szerszego zastosowania osłabioną, buljonową hodowlę posocznicy kur, jako szczepionkę do uodparniania kur przeciw tej zarazie.

Szczepionkę przygotowano w dwóch serjach: „I vaccin i II. vaccin“. W doświadczeniach z temi szczepionkami różnic pod względem zjadliwości między szczepionką pierwszą i drugą nie zauważono (Kitt).

Szczepionkami Pasteura uodparniano kury przez zastrzyknięcie podskórnie $\frac{1}{10}$ cm³ szczepionki I. do skrzydła, po 12—14 dniach podobną dawkę szczepionki II. zastrzykiwano również podskórnie w drugie skrzydło.

Po zastosowaniu szczepionki większość kur wykazywała tylko zmiany lokalne, w postaci ograniczonego zapalenia skóry. Gołębie, króliki i małe ptaki $\frac{1}{10}$ cm³ szczepionki zabijała w ciągu 1—2 dni, zdarzały się także wypadki, że szczepionka zabijała również pojedyncze kury.

Na sztucznych podłożach szczepionka przez dłuższy czas co do zjadliwości nie ulegała zmianie, przeprowadzona jednak przez gołębia, już po jednym pasażu, stawała się dla kur mocno zjadliwa.

Odporność u kur, po zastosowaniu szczepionki Pasteura, występuje po dwóch tygodniach. Jest to zbyt długi okres czasu, jeżeli chodzi o doraźne zwalczenie ogniska posocznicy kur; przez ten bowiem okres czasu zanim wystąpi odporność, zaraza może zmieść cały kurnik. Możnaaby szczepionkę stosować w celach profilaktycznych, jednak szczepionka zabija niektóre kury, a takie kury chore na posocnicę wydalają z kałem zjadliwe bakterie posocznicy i to może być punktem wyjścia zarazy. Z tych powodów szczepionka Pasteura przeciw posocznicy kur praktycznego zastosowania na większą skalę, nie znalazła.

Hueppe w roku 1886 na podstawie ścisłych badań, doszedł do wniosku, że: posocznica bydła, posocznica świń, posocznica królików i posocznica kur należą do jednej pokrewnej grupy bakteryj, a to skutek podobnej morfologii, podobnego zachowania się na sztucznych podłożach, jak również i z tego powodu, że te drobnoustroje wywołują podobne zmiany chorobowe w organach, podobnie się zachowują we krwi i w sokach ustrojowych, a różnią się tylko tem, że przystosowały się do pewnej grupy zwierząt u których wywołują typowe schorzenia. Hueppe dla całej grupy tych pokrewnych bakteryj zaproponował nazwę „saepticaemia haemorrhagica“ i wspominał, że zapomocą jednego gatunku z tej grupy mikrobów, można uodparniać przeciw innym gatunkom te same grupy.

Na podstawie spostrzeżeń Hueppe'go w roku 1887 przystąpił Kitt do uodparniania kur przeciw posocznicy hodowlą

posocznicy królików, z bardzo dobrymi wynikami. Kitt wstrzykiwał kurom podskórnio do skrzydła 0.1 — 0.5 cm³ żelatynowej, żywej kultury posocznicy królików, podgrzanej do 35°.

Chamberlain i Jonau w roku 1906 uodparniali kury, przeciw posocznicy kur, żywą hodowlą posocznicy świń; wstrzykiwali podskórnio $\frac{1}{8}$ cm³ płynnej hodowli. W ten sposób udało im się kury uodparniać przeciw posocznicy, jednak niektóre kury padały po szczepieniu, a inne wykazywały ogólne zmiany chorobowe, w następstwie których marniały.

Jensen uodparniał kury, przeciw posocznicy, bakteriami posocznicy cieląt.

Lignieres i Voges uodparniali kury, przeciw posocznicy, zabita kulturą posocznicy świń.

Starano się również uodparniać kury biernie surowicą swoistą. Surowicą można na krótką metę ograniczyć rozszerzanie się, natomiast nie można surowicą zupełnie stłumić zarazy, a to z tego powodu, że odporność kur przeciw posocznicy, po zastosowaniu surowicy, trwa zazwyczaj tylko dwa tygodnie; jest to za krótki okres czasu, aby zginęło źródło zarazy, bo jak wykazały liczne doświadczenia: w gnijącej wodzie, w wydalinach, w trupach kur padłych na posocznice i t. p. bakterje posocznicy kur, mogą w stanie jadowitym znajdować się przez szereg miesięcy, przyczem kury nie wykazujące żadnych zmian chorobowych, a zakażone przez długi okres czasu, mogą wydalać z kałem zjadliwe bakterje posocznicy kur i po ustąpieniu ochronnego działania surowicy zaraza może nadal się szerzyć.

Starano się kury uodparniać biernie surowicą i jednocześnie czynnie szczepionką Pasteura. Jednak surowica nie zawsze chroniła kury od wydarzających się złych następstw szczepienia, a sam zabieg był zbyt kosztowny, w stosunku do wartości drobiu, i zbyt żmudny, aby mógł liczyć na szersze, praktyczne stosowanie.

W naszych doświadczeniach uodparnialiśmy kury przeciw posocznicy, posocznica królików (*septicaemia cuniculi*), sprowadzoną z Instytutu Pasteura w Paryżu; oto zestawienie naszych doświadczeń:

Buljonowa, 24 godzinna hodowla posocznicy królików wstrzyknięta śwince morskiej dostrzeżono w ilości $\frac{1}{4}$ uszka płatynowego, zabija ją w ciągu 24 godzin. Sekcja wykazała: wybroczyny krwawe w mięśniach, wysięk włóknikowo-ropny w jamie brzusznej, wybroczyny na błonach surowiczych, drobne ogniska nekrotyczne w wątrobie, śledzionę znacznie powiększoną, kruchą, drobne wybroczyny na błonie śluzowej jelit, błonę śluzową jelit przekrwioną i rozpulchnioną, pozostałe organy bez widocznych zmian. Preparaty z krwi wykazują dwubiegowe laseczki Gram —, krew z serca jałowo pobrana i wysiana na pożywkę daje: na buljonie po 24 godzinach lekkie, jednostajne

zmętnienie, na agarze skośnym po 24 godzinach małe, okrągłe, przejrzyste kolonie, na agarze pełnym po 24 godzinach w miejscu wkłócia delikatną smugę szarawą, żelatyny nie rozpuszcza, mleka nie koaguluje, na ziemiaku wzrost niewidoczny, indolu nie wytwarza, w preparatach bipolarnie laseczki, bez ruchu, bez witek i spor, Gram —.

8. I. 27 r. 8 cm³ 24 godzinnej, buljonowej hodowli zjadliwej posocznicy kur zmieszano z jęczmieniem i podano kurze. W ciągu 5 miesięcy żadnych zmian chorobowych nie zauważono.

14. I. 27. 20 cm³ buljonowej, 24 godzinnej, zjadliwej hodowli posocznicy kur zmieszano z pszenicą i podano 4 kurom. W ciągu 7 miesięcy nie zauważono żadnych zmian chorobowych.

19. I. 27. $\frac{1}{8}$ uszka platynowego buljonowej, 24 godzinnej, zjadliwej hodowli posocznicy kur, tego samego szczepu, który podano kurom z pszenicą, wstrzyknięto kurze podskórnie w okolicę mięśnia piersiowego. Kura padła w ciągu 24 godzin. Sekcja wykazała: w miejscu zastrzyku zapalenie skóry i tkanki podskórnej, pod skórą naciek żółty włóknikowo-ropny, mięsień pod naciekiem o wyglądzie słoninowatym, krwawe wybroczyny na błonach surowiczych, w worku osierdziowym krwią podbiegnięte nasierdzie, płyn surowiczy w ilości około 1.5 cm³, zwłóknienie płuc, śledziona powiększona, rozlane krwotoczne zapalenie błony śluzowej jelit, pozostałe organy bez widocznych zmian. Preparaty z krwi wykazują dwubiegunowe laseczki Gram —. Krew jałowo pobrana z serca i wysiana na pożywki dała: na buljonie po 24 godzinach jednostajne, lekkie zmętnienie bez kożuszka i osadu, na agarze skośnym po 24 godzinach małe, przejrzyste, okrągłe kolonie, żelatyny nie rozpuszcza, mleka nie koaguluje, indolu nie wytwarza, na ziemiaku wzrost niewidoczny, rośnie tlenowo i beztlenowo, w preparatach bipolarnie laseczki Gram — bez rzęs i spor.

25. I. 27. 20 cm³ buljonowej, 24 godzinnej, zjadliwej hodowli posocznicy kur zmieszano z pszenicą i podano 4 kurom. Kury w ciągu 6 miesięcy nie wykazały żadnych zmian chorobowych.

Ponieważ w naszych doświadczeniach kury nie reagowały zmianami chorobowymi, na podawaną im z pszenicą zjadliwą buljonową hodowlę posocznicy kur, przeto zmodyfikowaliśmy nieco dalszy przebieg doświadczeń, czyniąc warunki eksperymentu więcej naturalnymi przez domieszkę do pszenicy kamyków i kawałków szkła. W warunkach naturalnych w przewodzie pokarmowym ptaków spotykamy obok treści pokarmowej, kamyki, możliwe, że ostre brzegi kamyków powodują erozje i tą drogą przychodzi do zakażenia przyrannego. Do dziś niewiadomo właściwie, jaką drogą w naturalnych warunkach bakterie posocznicy kur zakażają organizm, musimy przyjąć, że zakażenie przyranne zdaje się odgrywać przytem poważną rolę, jednak w żadnym przypadku zakażenie nie odbywa się tak.

jak to czynimy w pracowniach, gdy kurze wstrzykujemy podskórnie bakterje w wielkiej ilości.

Domieszka kamyków i kawałków szkła do pszenicy, którą polano zjadliwą hodowlę posocznicy kur, ułatwiała zakażenie najprawdopodobniej przyranne przez zadawanie drobniutkich niewidocznych gołem okiem ranek, przez które do ustroju bakterje wnikają; zakażone ptaki padały.

5. IV. 27. 2 cm³ buljonowej, 24 godzinnej, zjadliwej hodowli posocznicy kur zmieszano z grochem, do którego dodano piasku, ostrych kamyków i drobno tłuczonego szkła, i podano 2 gołębiom. Jeden gołąb padł w ciągu 48 godzin, drugi gołąb padł na trzeci dzień. Sekcja, preparaty z krwi i wysiana krew na pożywki wykazały u obydwu gołębi posocznicę kur.

23. IV. 27. 2 cm³ zjadliwej, buljonowej, 24 godzinnej hodowli posocznicy kur zmieszano z pszenicą i ostrymi kamykami i podano kurze, drugiej kurze podano taką samą dawkę, tej samej hodowli posocznicy kur z pszenicą, lecz bez domieszki kamyków. Kura, której podano pszenicę zmieszaną z hodowlą posocznicy i z kamykami, padła w ciągu 24 godzin. Sekcja, preparaty z krwi, jałowo z serca pobrana krew i wysiana na pożywki wykazały posocznicę kur.

Druga kura, której podano hodowlę posocznicy z pszenicą bez domieszki kamyków, w ciągu 7 miesięcy nie wykazywała żadnych zmian chorobowych.

26. IV. 27. Wyosobnioną z przewodu pokarmowego kury padłej na posocznicę, 24 godzinną, buljonową hodowlę posocznicy kur, zastrzyknęliśmy dwom gołębiom podskórnice po $\frac{1}{10}$ cm³ w okolicę mięśnia piersiowego. Obydwa gołębie padły w ciągu 24 godzin. Sekcja, preparaty z krwi i wysiana krew na pożywki wykazały posocznicę kur.

28. IV. 27. 4 cm³ buljonowej, 24 godzinnej hodowli posocznicy kur, wyosobnionej z przewodu pokarmowego kury padłej na posocznicę, zmieszaliśmy z jęczmieniem, z ostrymi kamykami i szkłem i podaliśmy kurze. Kura w ciągu 7 miesięcy nie wykazywała żadnych zmian chorobowych, przemawiałoby to za tem, że zarazek posocznicy po przejściu przez przewód pokarmowy kury, jeżeli zupełnie nie traci zjadliwości, to jednak zjadliwość zarazka znacznie się osłabia.

12. V. 27. 4 cm³ buljonowej, 24 godzinnej hodowli posocznicy kur, wyosobnionej z przewodu pokarmowego kury padłej na posocznicę, zmieszano z pszenicą i drobno tłuczonym szkłem i podano kurze.

Kura padła w ciągu 24 godzin. Sekcja, preparaty z krwi, jałowo pobrana krew z serca i wysiana na pożywki wykazały posocznicę kur.

1. VII. 27. Jadowita, buljonową, 24 godzinną hodowlę posocznicy kur, wyosobnioną z krwi kury padłej na posocznicę, w ilości 5 cm³ zmieszano z jęczmieniem i drobno tłuczonym szkłem

i podano 5 gołębiom, 3 gołębie padły w ciągu 24 godzin, dwa pozostałe padły w ciągu 48 godzin. Sekcja, preparaty z krwi i wysiana krew na pożywki wykazały posocznicę kur.

10. VI. 27. 10 cm³ buljonowej, 24 godzinnej, jadownej hodowli posocznicy kur, wyosobnionej z krwi kury padłej na posocznicę, zmieszano z pszenicą i tłuczonem szkłem i podano 5 gołębiom. Wszystkie pięć gołębi padły w ciągu 24 godzin. Sekcja, preparaty z krwi i wysiana krew z serca na pożywki wykazały posocznicę kur.

12. VI. 27. 4 cm³ buljonowej, 24 godzinnej, zjadliwej hodowli posocznicy kur zmieszano z pszenicą i podano kurze.

Drugiej kurze podano pszenicę zmieszaną z drobno tłuczonem szkłem i 4 cm³ buljonowej, 24 godzinnej hodowli posocznicy kur, wyosobnionej z przewodu pokarmowego kury padłej na posocznicę.

Trzeciej kurze podano pszenicę zmieszaną z drobno tłuczonem szkłem i kałem kury padłej na posocznicę.

Kury w ciągu 4 miesięcy nie wykazywały żadnych objawów chorobowych.

15. VI. 27. 10 cm³ buljonowej, 24 godzinnej hodowli posocznicy królików (septicaemia cuniculi), świeżo wyosobnionej z krwi świnki padłej na posocznicę, zmieszano z pszenicą i tłuczonem szkłem i podano 8 gołębiom.

Objawów chorobowych nie zauważyliśmy u nich zupełnie. Po 4 dniach, gołębiom, które otrzymały z pszenicą hodowlę posocznicy królików, podano pszenicę zmieszaną z tłuczonem szkłem i z 10 cm³ buljonowej, 24 godzinnej, zjadliwej hodowli posocznicy kur, świeżo wyosobnionej z krwi kury padłej na posocznicę.

W ciągu 6 miesięcy gołębie nie wykazywały żadnych objawów chorobowych.

27. IX. 27. Odświeżoną po pasażu przez morską świnkę, buljonową, 24 godzinną hodowlę posocznicy królików, wstrzyknięto podskórnio w okolicę mięśnia piersiowego trzem kurom: jednej 0.1 cm³, drugiej 0.5 cm³, trzeciej 1 cm³.

Po 24 godzinach w miejscu zastrzyku wystąpiły ograniczone zmiany zapalne skóry z następową nekrozą.

Pierwsza kura, której wstrzyknięto 0.1 cm³ buljonowej, 24 godzinnej hodowli posocznicy królików i druga, której wstrzyknięto 0.5 cm³ poza zmianami lokalnymi w miejscu zastrzyku, nie wykazywały żadnych innych zmian chorobowych. Kura trzecia, której wstrzyknięto 1 cm³ hodowli posocznicy królików, poza lokalną zmianą zapalną w miejscu zastrzyku, wykazywała czyszczenie w pierwszych 24 godzinach i była smutniejsza od dwu pozostałych kur. Objawy te w drugim dniu ustąpiły.

Kury w ciągu doświadczenia na wadze nie spadły. Kał kury, która po zastrzyknięciu 1 cm³ hodowli posocznicy króli-

ków, wykazywała biegunkę, wysiano na płytki Petriego i wyosobniono czystą hodowlę, która morfologicznie i pod względem zachowania się na podłożach charakterystycznych, zachowywała się zupełnie jak bakterje z grupy „Septicaemia haemorrhagica“. W ten sposób otrzymaną buljonową, 24 godzinną hodowlę wstrzyknięto śwince morskiej dootrzewnowo w ilości 0.5 cm³. Świnka przez dwa miesiące nie wykazywała żadnych objawów chorobowych.

30. IX. 27. Trzem kurom wstrzyknięto w okolicę mięśnia piersiowego 24 godzinną buljonową hodowlę posocznicy królików.

Jednej kurze wstrzyknięto 1 cm³, drugiej 1.5 cm³, a trzeciej 2 cm³. Po 24 godzinach kury wykazywały w miejscu zastrzyku ograniczone zapalenie skóry, a obok tego biegunkę i były smutne. Na drugi dzień objawy ogólne ustąpiły i poza lokalnymi zmianami zapalnymi skóry w miejscu zastrzyku, kury nie wykazywały objawów chorobowych. Waga kur utrzymywała się bez zmiany.

7. XII. 27. W zakładzie anatomji porównawczej U. J. prof. Hoyer'a padły, ze znajdujących się tam w obserwacji 10 kur, dwie kury. Sekcja padłych kur, preparaty z krwi, wstrzyknięta krew podskórnie gołębiowi, sekcja gołębia, który padł po 24 godzinach, badanie bakteriologiczne krwi gołębia wykazały posocnicę kur. Po stwierdzeniu posocznicy zastrzyknęliśmy 5 kurom podskórnie, w okolicę mięśnia piersiowego po 0.5 cm³ 24 godzinnej, buljonowej hodowli posocznicy królików, dwu liliputom po 0.3 cm³ tej samej hodowli. Jedna kura i indyk pozostały nieuodpornione. Kury, które uodporniono posocnicą królików pozostały zdrowe, a jedynie wystąpiło u nich w miejscu zastrzyku ograniczone zapalenie skóry.

Kura nieuodporniona padła 9. XII. w dwa dni po uodpornieniu pozostałych kur. Sekcja wykazała wysięk surowiczo-włóknikowy w jamie brzusznej, powiększenie śledziony, podbiegnięcie krwawe podnasierdziowe. Krew kury padłej wstrzyknięta gołębiowi podskórnie zabiła gołębia w ciągu 24 godzin. Sekcja gołębia, preparaty z krwi i krew wysiana na pożywki wykazały posocnicę kur.

Kury uodpornione w ciągu dłuższego czasu nie wykazywały żadnych zmian chorobowych.

13. XII. 27. Sześciu kurom uodpornionym posocnicą królików 0.5—2 cm³ podano pszenicę z drobno tłuczonym szkłem i 20 cm³ zjadliwej, buljonowej, 24 godzinnej hodowli posocznicy kur. Dwom kurom nieuodpornionym, mieszało z pszenicą i drobno tłuczonym szkłem 2 cm³ tej samej hodowli posocznicy kur. Kury nieuodpornione padły w ciągu 24 godzin. Sekcja, preparaty z krwi i krew wysiane na pożywki wykazały posocnicę kur. Kury uodpornione w ciągu 5 miesięcy nie wykazały żadnych zmian chorobowych.

2. V. 28. We wsi Paszczyna, powiatu Ropczyckiego poczęły padać kury, dwie z nich nadesłane do Instytutu, zbadaliśmy. Sekcja, preparaty z krwi i krew zastrzyknięte podskórnie gołębiowi wykazały posocznicę kur.

Uodporniliśmy w Paszczynie 307 kur, 8 kaczek i jedną gęś. Kurom i kaczkom wstrzykiwaliśmy podskórnie w okolicę mięśnia piersiowego po 0.5 cm³ żywej, buljonowej, 24 godzinnej hodowli posocznicy królików. Gęsi wstrzyknęliśmy tej samej hodowli, również poskórnie, w okolicę mięśnia piersiowego 1 cm³. Zmian ogólnych u szczepionych kur nie zauważono, wystąpiły tylko zmiany skóry w miejscu zastrzyku. Kury uodpornione przestały padać, pomimo, że kury nieuodpornione nadal padały na posocznicę.

14. IX. 28. W Tenczynku, w jednym z kurników, w krótkim czasie padło kilka kur. Jedną z padłych kur przysłano do Instytutu do zbadania. Sekcja, preparaty z krwi, zastrzyknięta krew gołębiowi podskórnie (gołąb padł po 24 godzinach), sekcja gołębia i badanie krwi padłego gołębia wykazały posocznicę kur. Po stwierdzeniu posocznicy uodporniliśmy 47 kur i 6 gęsi. Kurom wstrzykiwaliśmy podskórnie, w okolicę mięśnia piersiowego po 0.5 cm³ żywej, buljonowej, 24 godzinnej hodowli posocznicy królików; gęsiom wstrzykiwaliśmy, również podskórnie, tej samej hodowli po 1 cm³. Zmian ogólnych po zastosowaniu szczepionki nie zauważyliśmy, a uodpornione kury przestały padać.

Wnioski:

1. Zastrzykiwanie kurom w celu uodpornienia przeciw posocznicy, żywej, buljonowej, 24 godzinnej hodowli posocznicy królików (septicaemia cuniculi) aż do dawki 2 cm³ jest nieszkodliwe.

2. Dla uodpornienia kury przeciw posocznicy wystarcza dawka 0.5 cm³ buljonowej, 24 godzinnej, żywej hodowli posocznicy królików.

3. Jednorazowe szczepienie wystarcza, aby wytworzyła się odporność, która występuje w kilka dni po szczepieniu.

4. Można uodparniać przeciw posocznicy kury już chore, jednak dla sztuk chorych, należy stosować dawki o połowę mniejsze, od dawek dla kur jeszcze zdrowych, choć może już zakażonych.

We Francji przeprowadzono na wielką skalę uodparnianie kur przeciw posocznicy, z dobrym skutkiem, posocznica królików, jak tego dowodzi artykuł Staub'a w XXXIX tomie z roku 1925, Roczników Instytutu Pasteura. Autor poleca po uodpornieniu kury zapomocą hodowli bakterij posocznicy królików, dalsze uodparnianie zapomocą nieco osłabionej hodowli posocznicy kur. Nam doświadczenia przemawiają raczej za tem, że to drugie szczepienie jest zbędne; gdyby gdzieś po upływie dłuższego

czasu, w kurnikach, szczepionych posocznicą królików znowu wybuchła posocznica kur, to przeszczepić należy drugi raz znowu posocznicą królików, ale tylko w takim przypadku, zaś szczepienie powtórne z reguły jest zbędne; obniża to znacznie koszty z uodparnianiem połączone, a koszty te wobec nie wysokiej wartości drobiu winny być minimalne.

Posocznica kur jest w Polsce corocznem zjawiskiem, bardzo szkodliwie wpływającym na hodowlę drobiu, to też łatwe a pewne metody zwalczania tej zarazy mają dla polskiego rolnictwa wielką doniosłość. Ani szczepienie dawne, klasyczną metodą Pasteurowską, osłabionemi hodowlami bakteryj posocznicy kur, ani szczepienie surowicami, wytworzonemi zapomocą tych bakteryj, nie są metodami nadającemi się praktycznie do zwalczania tej zarazy; natomiast szczepienie zarazkiem posocznicy królików i to zarazkiem o pełnej jadowitości, zdaje się według dotychczasowych doświadczeń być właśnie metodą zdolną kłaść tamę rozszerzaniu się tej zarazy, albowiem szczepienie to jest nieszkodliwe, daje doskonałe rezultaty i jest tanie. Należy przeto z wiosną, gdy zaraza pojawi się u drobiu, wykonać powyższe szczepienie na większą skalę. Instytut służyć będzie szczepionką bezpłatnie, jedynie za zwrotem kosztów szkła i pożywki — w zamian zaś prosi o dokładne podawanie zaobserwowanych wyników. Rozumie się, że tylko takie obserwacje będą miały znaczenie, gdzie badaniem bakterjologicznem stwierdzi się, że się ma do czynienia z istotną posocznicą kur.

Piśmiennictwo.

1. Pasteur, Sur les maladies virulentes et un particulier sur la maladie appelé vulg. cholera des poules. Sur le cholera des poules, etudes des conditions... De l'attenuation du virus du cholera des poules. Compt. rend. 1880 p. 239, 315, 673, 952, 1030, Recueil de méd. vétér. 1880 p. 125, 419, 422, 1062.

2. Hueppe, Berl. klinische Wochenschr. 1886 p. 753.

3. Kitt. Beitrage zur Kenntniss der Geflügencholera. Deutsche Zeitschrift f. Tiermedizin Bd. 13, H. 1. 1887.

4. Kitt, Mayr. Ueber Resistenzerscheinungen und Serumwirkungen bei Geflügelcholera... Monatschrift f. prakt. Tierheilk. Stuttgart Bd. 8. 1898.

5. Lignieres. Contribution à l'étude à la Classification des septicemies hemorrhagiques. Buenos Aires 1900.

6. Müller J. Ueber die Ausscheidung virulenter Hünereholerabakterien bei durchgeseuchten Tieren. Monatsch. f. prakt. Tierheilk. Stuttgart, Enkes Verl. Bd. 21. H. 9 u. 10. 1910.

6. W. Kolle. u. A. von Wassermann 2 Auflage 1913. Bd. VI.

7. Chamberlein et Jonan. Ann. de l'inst. Pasteur. T. 27. 1906 p. 81.

8. Schreiber u. Stichdorn. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1918 p. 401.
 9. Grimm u. Pfeiler. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1919 p. 139.
 10. Kitt. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1925 p. 817.
 11. Staub. Ann. d. l'inst. Past. T. 39 p. 962. 1925.
-

Aus dem Veterinär und Experiment. Institut. der Jagiel. Nniwersität
in Krakau. Direktor: Prof. Dr. J. Nowak.

Die Schutzimpfung gegen Geflügelcholera mit Kaninchenseptikaemiebakterien.

Von Dr. W. WRÓBLEWSKI, Asist. d. Inst. und St. SWIBA.

Die von Staub im Jahre 1925 veröffentlichten Ergebnisse der in Frankreich während vier Jahren durchgeführten Immunisierungs-Versuche der Hühner gegen Geflügelcholera, haben uns veranlasst diese Sache auf experimentellem Wege näher einzugehen. Vorerst haben wir im Institute Versuche angestellt inwieweit es möglich ist Hühner durch subkutane Einverleibung von Kulturen des Kaninchenseptikaemie-Bacillus gegen künstliche Infektion mit Hühnercholera-Bakterien zu schützen. Um die natürlichen Verhältnisse in unseren Experimenten möglichst streng zu berücksichtigen haben wir die immunisierten Hühner per os infiziert. Da dies nicht immer gelang und manche Tiere, trotzdem sie mit virulenten Hühnercholera-Bakterien genährt wurden gesund blieben, war es nötig das Experiment zu modifizieren. Wir fanden jedoch eine sichere Methode die Hühner per os zu infizieren indem wir der Nahrung derselben zerriebenes Glas beimischten. Wahrscheinlich fanden hier kleinste Verletzungen der Magenschleimhaut statt, durch welche die verabreichten Hühnercholera-Erreger in den Organismus hineindringen und denselben infizieren.

Sechs Hühner wurden durch subkutane Einführung von je 0.5 — 2.0 cm³ einer 24 Stündigen Bonillonkultur immunisiert und nach zwei Wochen auf die oben beschriebene Weise gleichzeitig mit zwei anderen nicht immunisierten Hühnern der Infektion mit Hühnercholera-Bakterien ausgesetzt. Die immunisierten Tiere blieben gesund, während die zwei Kontrolltiere binnen 24 Stunden umgestanden sind.

In einem Universitäts-Institute ist bei 8 Hühnern, die zu biologischen Experimenten gehalten wurden, Hühnercholera ausgebrochen. Die Tiere wurden sofort mit Kulturen der Kaninchenseptikaemie (je 0.5 cm³) immunisiert mit Ausnahme eines Tieres das als Testobjekt diente. Der nicht immunisierte Huhn war nach

zwei Tagen tot, während alle anderen immunisierten Tiere gesund blieben.

Der Nahrung von 8 Tauben wurde einmalig eine virulente Kultur der Kaninchen-septikaemie und zerriebenes Glas beige-mischt. Nach vier Tagen wurden die Tauben auf analoge Weise genährt, indem jedoch die Kaninchen-septikaemie-Bakterien durch eine vollvirulente Kultur der Erreger der Hühnercholera ersetzt wurden. Während sechsmonatlicher Beobachtung blieben die Tauben gesund.

In zwei verschiedenen Orten, wo im Sommer 1928 Hühnercholera ausbrach wurden von uns 353 Hühner, 6 Gänse und 8 Enten durch subkutane Einverleibung je 0.5 — 1.0 cm³ einer 24 Stündigen Kultur der Bakterien der Kaninchenseptikaemie immunisiert. Die immunisierten Tiere blieben insgesamt gesund und zeigten sich der Seuche gegenüber vollständig refraktär, während Tiere, die nicht immunisiert waren und als kontrolltiere dienten, weiter der Seuche zum Opfer fielen.

Auf diese Weise wurden die Angaben von S t a u b über die Resultate der Impfung von Hühnern gegen Hühnercholera mit Bakterien der Kaninchenseptikaemie in Frankreich auf experimentellen Wege als auch in der Praxis von uns bestätigt und man kann hoffen, dass diere einfache und billige Methode sich als ein, zur Bekämpfung dieser unliebsamen Seuche ausreichendes Mittel bewähren wird. Das Prinzip dieser Methode ist sonst nicht neu, H u e p p e hat schon im Jahre 1886 der Hoffnung Ausdruck gegeben, dass es möglich wird mit den Bakterien der von ihm geschaffenen Bakteriengruppe „Septicaemia haemorrhagica“ Tiere gegen Infektion mit einem derselben Stamme zu schützen. Auf diese Tatsache sich stützend, unternahm Kitt bereits im Jahre 1887 Immunisierungsversuche der Hühner gegen Geflügelcholera mit Bakterien der Kaninchen-septikaemie.

Z Zakładu Weterynarji Rolniczej U. P.

CIĄŁKA ŻÓLTE W JAJNIKACH KRÓW

podał

STANISŁAW RUNGE.

Badanie jajników połączone z wyciskaniem (enucieatio) ciałek żółtych trwałych (corpus luteum persistens) zwane palpacją Hess'a, jakkolwiek nie usuwa jałowości u krów w 95% — jak to sądził Hess — to jednak należy do zabiegów zalecenia godnych, na co wskazują najnowsze badania Richter'a, Schumann'a i innych.

Przeciwnicy palpacji Hess'a, przeciwstawiając zapatrywania Albrechtsen'a, że przyczyny jałowości u krów należy głównie szukać w schorzeniach macicy, wprawdzie mogą wykazać znaczny procent skutecznego usuwania jałowości u krów za pomocą metody Albrechtsen'a, nie mogą wszakże zaprzeczyć, że w kilkudziesięciu procentach jałowości u krów, zastosowanie palpacji Hess'a, daje dodatnie wyniki. Czy stosowanie samego masażu uciskowego jajników, potrafi zastąpić wyciśnięcie ciała żółtego, względnie czy enukleacja w działaniu swem jest identyczna z masażem uciskowym jajnika — jak sądzi Szczudłowski — mogą rozstrzygnąć tylko porównawcze wyniki doświadczeń przeprowadzonych w tym kierunku.

Badając setki jajników krowich pest mortem, w celu uzyskiwania płynu z pęcherzyków Graafa względnie z torbieli jajnikowych dla doświadczeń, ogłoszonych na innem miejscu, zwróciłem równocześnie szczególniejszą uwagę także na ciała żółte, co nasunęło szereg spostrzeżeń niżej opisanych.

Jama powstała po pęknięciu pęcherzyka Graafa, wypełnia się prawie zawsze najpierw krwią. Bezpośrednio po pęknięciu pęcherzyka, komórki ściany pęcherzyka zaczynają silnie bujać i już w kilku dniach następnych, jama wypełnia się nowowytworzoną tkanką, która wystaje ponad niveau jajnika w różnej postaci. Nowowytworzoną tkankę powstałą po pęknięciu pęcherzyka Graafa, nazwał Malpighi ciałkiem żółtem (corpus luteum) ze względu na jego żółtą barwę, która szczególnie jest intensywną u kobiet, a ze zwierząt u krów, podczas, gdy u innych gatunków samic, barwa jest więcej szarą (owce), a nawet białą (lochy).

W niektórych przypadkach także u krów, ciała żółte mają niewiele barwika żółtego (luteiny). Dotychczas nie jest jeszcze zbadane, jakie biologiczne znaczenie posiada luteina. Chemiczny skład luteiny ($C_{40}H_{56}$) ma być według Esscher'a, Palmer'a i Eckles'a identyczny z karotyną, znajdującą się w marchwi i zielonych roślinach oraz z barwikiem znajdującym się w mleku, tłuszczach ciała zwierzęcego i surowicy krwi. Że luteina zawarta w krwi, posiada wpływ na barwę ciała żółtego dowodzi to, że u tych gatunków samic, u których surowica krwi zawiera ledwie ślady luteiny (owce, kozy) lub zupełnie jej nie zawiera (lochy, królice), barwa ciałek żółtych jest albo szara albo biała. Już sam fakt zależności ubarwienia ciała żółtego od składnika znajdującego się w krwi, przemawia za wybitniejszą rolę fizjologiczną ciała żółtego. Dlaczego właśnie w tkance ciała żółtego, gromadzi się tak dużo barwika, więcej nawet niż w tłuszczach i innych tkankach nie wiadomo. Czy tak znaczne gromadzenie się luteiny w ciałku żółtem, posiada jakiś związek z wydzielaniem wewnętrznym tego tworzywa, względnie czy gromadzenie to, spowoduje szczególną własność (affinitas) łatwego rozpuszczania się luteiny w tłuszczach, a szczególnie w lipoidach, których ciało żółte zawiera obficie, nie zostało dotychczas rozstrzygnięte. U krów tłustych, w lecie, nierzadko jajnik jest intensywnie żółty, dzięki pobieraniu w tym okresie przez krowy znacznej ilości luteiny wraz z paszą zieloną. W skrawkach barwionych sudanem III. wykazać można, że warstwa tłuszczowa osadza się w substancji korowej jajnika. Tkanka ciała żółtego składając się głównie z dużych komórek (luteinowych) z wielkimi jądrami i małej ilości tkanki łącznej, czyni wrażenie tkanki gruczołowej, mikroskopowo posiadającej podobieństwo do tkanki nadnercza. W cytoplazmie komórek luteinowych, badając przy silnym powiększeniu preparaty niebarwione, wykazuje się obecność jasnożółtych kropli (luteina), barwiących się sudanem III. żółtobrunatnie, do żywo czerwono, zależnie od ilości lipoidów względnie tłuszczu, przyczem tkanka przybiera wygląd gąbki. Że zabarwienie sudanem III. pochodzi od tłuszczu względnie ciał lipoidowych dowodzi to, że ciała żółte loch, wolne od luteiny, po zabarwieniu sudanem III., dają ten sam obraz co ciała żółte krów, które są bogate w luteinę. Nie jest również dowiedzionem, skąd bierze swój początek ciało żółte. Born i Fraenkel w roku 1900, uznali ciała żółte za gruczoły o wydzielaniu wewnętrznym i z tego względu według ich poglądów, ciało żółte winno być pochodzenia nabłonkowego, a zatem brać początek z membrana granulosa. Teoria pochodzenia komórek luteinowych z osłonki pęcherzykowej (theca folliculi), posiada również zwolenników. Niektórzy utrzymują, że komórki luteinowe powstają tak z warstwy ziarnistej (membrana granulosa) jak i z osłonki pęcherzykowej (theca folliculi). Pęknięcie pęcherzyka Graafa, nie jest konieczne dla powstania ciała żółtego. Także i w niepękniętym

pęcherzyku, wewnątrz jego może się wypełnić komórkami luteinowymi. Tworzenie się ciała żółtego następuje wówczas wolniej, co zezwala na lepszą obserwację histogenezy. Corpus luteum wyciśnięte przez prostnicę może się z powrotem odtworzyć. Wester u jednej krowy wycisnął ciało żółte 27. października, a 2. listopada wyczuwał już nowe ciało, które znowu wycisnął, stwierdzając 6. listopada powrotne wytworzenie się ciała żółtego, które zwisało na otoczce jajnika. Jama po wyciśnięciu ciała żółtego bezzwłocznie wypełniła się krwią i o ponownem powstaniu ciała żółtego nie było już mowy. Wester po zabiciu krowy, stwierdził badaniem mikroskopowem, że w głębi jamy po ciałku żółtem pozostała jeszcze mała warstwa utworzona z tkanki ciała żółtego, tylko z mniejszą ilością komórek luteinowych. Tęsamem udowodnił Wester, że ciało żółte rozwija się przez podział komórek, a nie jak to twierdzi Sobotta, przez powiększenie się komórek warstwy ziarnistej. Ciało żółte otoczone jest nadzwyczaj cienką otoczką, składającą się u bardzo świeżych ciałek, z komórek osłonki pęcherzykowej, podczas, gdy powierzchnia jamy powstałej po usunięciu ciała żółtego, posiada komórki osłonki pęcherzykowej zanikłe. Zdaje się, że z tych pozostałych komórek theca folliculi, powstaje po wyciśnięciu nowe ciało żółte. Po wyciśnięciu starych ciałek żółtych, odnowa nie wystąpi, gdyż komórek osłonki pęcherzykowej już nie ma. Gdy jama pęcherzyka zaczyna bujać, a zapłodnienie nie nastąpi, to nowowytworzona tkanka bardzo szybko się resorbuje. Wsteczny ten proces jest związany tylko z nieznacznym rozwojem tkanki łącznej. Resorbcja z reguły z wystąpieniem następnego okresu popędu płciowego nie jest jeszcze ukończona. Pogląd, że niezresorbowane ciało żółte utrudnia tworzenie się nowych pęcherzyków Graafa — według Westera — nie wytrzymuje krytyki, gdyż często można obserwować, że pęcherzyki dojrzewają i owulacja się odbywa przy obecności niezresorbowanego ciała żółtego. U ciężarnych samic ciało żółte jest z reguły większe niż u nieciężarnych i dopiero w ostatnim okresie ciąży, ciało żółte ulega powolnej resorbcji. „Persistentio“ ciała żółtego u ciężarnych samic, polega zatem na funkcjonalnem działaniu jajnika. U niektórych samic jajnik w tym kierunku nie jest czynny. Przy t. zw. ciałku trwałem (corpus luteum persistens) nie ma owulacji i dlatego istnieje pogląd, że brak owulacji jest następstwem obecności ciała żółtego trwałego. Dowodu na to jednak nie ma.

Bardzo szybki wzrost ciała żółtego spowodował u starszych badaczy mniemanie, że tworzenie się ciała żółtego posiada znaczenie reparacyjne. Pflüger, Waldeyer, His, i Clark wierzyli, że szybki wzrost corpus luteum, sprowadza z powrotem normalne ciśnienie i normalne krążenie w jajniku. Zschokke zwalczał ten punkt widzenia, między innemi tem spostrzeżeniem, że po sztucznem pęknięciu pęcherzyka Graafa,

ciałko żółte nie powstaje, a więc funkcja ciałka żółtego nie jest w każdym przypadku reparacyjna. *Wester* twierdzi, że przy sztucznie przyspieszonej owulacji, ciałko żółte także występuje, zależy tylko w jakim czasie pęcherzyk pękł, mianowicie czy był dostatecznie dojrzały, czy też nie. W ostatnim przypadku w miejscu pęcherzyka *Graafa* powstaje ciałko żółte. Po usunięciu ciałka żółtego w 9 — 20 dni po zapłodnieniu, występuje z reguły poronienie, przy późniejszym wyciśnięciu, ciąża trwa w dalszym ciągu (*L. Fraenkel*, *J. Loeb*, *Niskoubina* i inni). *Fraenkel* sądzi, że ciałko żółte ma na celu wydzielać wewnętrznie ciała, sprowadzające przekrwienie i przepojenie macicy dla umożliwienia przyklejenia się komórki jajowej, które to stany są jeszcze przez dłuższy czas po zapłodnieniu potrzebne. *J. Loeb* uważa, że hormony ciałka żółtego uczulają macicę, aby zadrażniając zapłodnioną komórkę jajową, zmusić ją do tworzenia łożyska.

Wypalenie ciałek żółtych, działa według niektórych badaczy (*Schant*) równocześnie z kastracją, na co *Wester*, *Kleinhaus* i *Schenk* niezupełnie się zgadzają, stwierdzając, że wyciśnięcie na tępo ciałka żółtego niezawsze sprowadza jednakowe wyniki. W każdym razie wydaje się dziś prawie udowodnionem, że wyciśnięcie ciałka żółtego, w pewnym krótkim czasie po zapłodnieniu, wywołuje abortus i, że brak wydzielania w ciałku żółtem, powoduje wzmożony popęd płciowy. Nie można jednak twierdzić, że wyciśnięcie ciałka żółtego sprowadzi w następstwie tego zabiegu zawsze popęd płciowy, jakkolwiek pojawienie się popędu płciowego u nieciężarnych samic po wyciśnięciu ciałka żółtego, wskazuje na wzmożoną czynność jajnika. E nukleacja ciałka żółtego powoduje — zdaje się — wzmożone wydzielanie innych części jajnika, czego dowodem jest silny dopływ krwi do jajnika bezpośrednio po zabiegu.

Wester dla wykluczenia wzmożonego wydzielania w innych częściach jajnika po wyciśnięciu ciałka żółtego, przeprowadził następujące doświadczenie: u 5 krów ciężarnych odciał *Wester* całe jajniki zawierające ciałka żółte ekrazeurem i ronienie wystąpiło. U innych 5 krów ciężarnych, których jajniki nie zawierały ciałek żółtych, ronienie po odcięciu jajników nie nastąpiło. U jednej krowy, której macica zawierała dwa płody i u której oba jajniki zawierały ciałka żółte, usunął *Wester* jeden z jajników i ronienie nie wystąpiło. Z doświadczeń tych wysnuwa *Wester* wniosek, że ciałko żółte posiada wpływ na ustalenie się płodu w drogach porodowych i, że refleks kastracyjny na powstanie ronienia nie odgrywa żadnej roli, gdyż gdyby tak było, to ronienie powinno wystąpić także po usunięciu jajników, które nie zawierały ciałek żółtych. *Beard* i *Prénant* sądzą, że funkcja ciałka żółtego polega na tem, że ciałko żółte chroni organizm przed popędem płciowym, ażeby nie przeszkadzać procesowi owulacji. W piśmiennictwie weterynaryjnym wogóle

utrzymuje się pogląd, że owulacja zostaje wstrzymana, dopóki ciałko żółte nie ulegnie resorbcji. To mniemanie dało powód do poglądu o wpływie t. zw. trwałego ciałka żółtego na zapłodnienie i leczniczego postępowania przy jałowości u krów przez wyciskanie ciałka żółtego, które pierwszy wprowadził Williger, a jako metodę opracowali Zschokke i Hess*) i co nazwane zostało palpacją Hessa. Podłoże tego mniemania jest niepewne. U krów np. z reguły przy owulacji ciałko żółte nie jest jeszcze zresorbowane, a czasami znowu u krów jałowych, u których owulacja nie ma miejsca i które nie zdradzają popędu płciowego, można stwierdzić obecność ciałka żółtego w ciąży jak i przy jałowości, co dowodzi tylko jednego faktu tj. beczynności jajników. Tak resorbcja ciałka żółtego u niezapłodnionych samic jak i owulacja, polegają na fizjologicznych przejawach jajników. Gdy równocześnie oba te przejawy są zaburzone, nie ma się pewności, czy przyczyna jednego jest także przyczyną przejawu drugiego. Pogląd wytwarzania przez ciałko żółte swoiście działających ciał, wywierających większy jakiś wpływ na życie płciowe, spowodował stosowanie w lecznictwie szeregu środków leczniczych, sporządzonych bądź z mięszu ciałek żółtych bądź z różnych wyciągów (extractum) z ciałek żółtych. Uzyskane w tym względzie spostrzeżenia nie są zgodne i nie przemawiają za własnościami leczniczymi preparatów z ciałek żółtych. Pewnem jest tylko to, że nieprzesączone soki i nie przesączone wyciągi, działają silnie trująco, zmieniają ciśnienie krwi, wywołują przekrwienie błon śluzowych, a czasami drgawki i niedowłady. Objawy te należy jednak przypisać parenteralnemu podaniu obcego białka, a nie swoiście działającym składnikom. Hermann uzyskał z ciałek żółtych derywat cholesteryny, który powodował przekrwienie macicy i objawy popędu płciowego. Te same jednak wyniki, otrzymywał po wstrzykiwaniu wyciągów z łożyska. Według Hermann'a i Stein'a, hormon ciałek żółtych wpływa z początku na czynność pęcherzyków Graafa, później wstrzymuje rozwój pęcherzyków, co sprowadza pęknięcie pęcherzyka. Aschner przypisuje również istotom z łożyska wpływ, wywołujący przekrwienie i przerost macicy.

Vignes starał się wywołać przekrwienie macicy zapomocą lipidów w połączeniu z fosforami i cholesteryną.

Niektórzy badacze lat ostatnich twierdzą, że obecność t. zw. trwałego ciałka żółtego może być w wielu przypadkach pierwotną przyczyną jałowości.

Richter na 17 dokładnie badanych jałowych krów z powodu obecności corpus luteum persistens, stwierdził u 15 krów pierwotną przyczynę jałowości w następstwie obecności ciałka żółtego, a w 2 przypadkach ciałko żółte wytworzyło się wtórnie na tle długotrwałego, przewlekłego zapalenia macicy. Corpus

*) W latach 1890 — 1910.

luteum peristens stwierdza się najczęściej przy braku popędu płciowego (anaphrodisia) lub przy t. zw. cichym popędie płciowym bez oznak zewnętrznych, przy których to stanach — według Richter'a — tak owulacja jak i tworzenie się świeżych ciałek żółtych może mieć miejsce. Odróżnianie corpus luteum od corpus luteum persistens jest trudne i Richter dołącza się do sądu Stalfors'a, Oppermann'a, Albrechtsen'a, Strodshoff'a i inn., że corpus luteum persistens częściej zostaje rozpoznawane niż w rzeczywistości występuje. Jakkolwiek Albrechtsen wogóle odrzuca jakikolwiek wpływ ciała żółtego na jałowość, to jednak Schumann stwierdził pierwotną przyczynę jałowości u krów na tle ciała żółtego w 75%, Richter w 70%, Zeńczak tylko w 18%.

Przy rozpoznaniu jałowości na tle corpus luteum persistens zachodzi konieczność wyciśnięcia (enucleatio). Należy pamiętać, że każde wyciskanie ciała żółtego, wywołuje silne skurcze macicy, które występują już w kilkanaście minut enukleacji sprowadzając także w ciągu kilku następnych dni, wydalenie patologicznej wypociny, znajdującej się nierzadko w rogach macicznych, co wpływa dodatnio na leczenie schorzałej macicy. Richter zaleca usuwać ciało żółte dopiero po uprzednim przestrzykaniu macicy, gdyż przestrzykanie jamy macicy po zabiegu wyciśnięcia ciała żółtego może być utrudnione lub wcale nie da się przeprowadzić. Bezpośrednio po enukleacji ciała żółtego, występuje z reguły stwardnienie macicy, ruchy żwacza i jelit się zmniejszają, w następstwie czego pętle jelitowe wypełniają się zbyt gazami, naciskają z lewej strony na ściany macicy i wprowadzenie cewnika jakoteż dokładne przestrzykanie jamy macicy często się nie udaje lub sprowadzić może przebicie ściany macicy. Po enukleacji ciała żółtego, narządy płciowe powinno się pozostawić w jak największym spokoju, także dla uniknięcia krwotoków z jajnika. Jakkolwiek krwotok ten nie należy do groźnych, to jednak przestrzegają przed nim Schermer i Oppermann. Richter zapobiega krwotokowi po enukleacji ciała żółtego w ten sposób, że chwyta mesovarium palcem wskazującym i średnim, wciska opuszek kciuka do jamy po ciałku żółtem, uciskając w ten sposób naczynia krwionośne przez 3 — 5 minut. Schermer i Oppermann wymagają uciskania jajnika od 10 — 60 minut.

Dotychczas przy wykonywaniu t. zw. palpacji Hess'a, zamało zwracano uwagi na kształt, wielkość i wiek ciałek żółtych. Kilka załączonych odbitek fotograficznych jajników krowich, ilustruje jak ciekawe i różne kształty oraz wielkość, wykazują ciała żółte. Należy nadmienić, że część ciała żółtego wystająca nazewnątrz powierzchni jajnika, nie odtwarza jeszcze całej jego wielkości, która w swej mniejszej lub większej części tkwi wewnątrz jajnika (fot. I — V). Ciała żółte dochodzą czasami do bardzo znacznych rozmiarów, zajmujących niekiedy

prawie całą wielkość jajnika (Fot. I — 6, 7 — III — 1, 4, fot. V — 3) tak, że po enukleacji ciała żółtego, pozostaje ledwie obrębek tkanki jajnikowej. Wiedzą o tem dobrze lekarze weterynaryjni, zajmujący się palpacją Hessa, którym nierzadko po wyciśnięciu takiego ołbrzymiego ciała żółtego przez prostnicę, wydaje się, że cały jajnik został oderwany i wpadł do jamy brzusznej. Nazewnątrż powierzchni, ciało żółte wystaje w różnorodny sposób. Wsysające się lub bliznowaciejące ciała żółte, wystają najczęściej w postaci mniej lub więcej okrągłych lub owalnych guziczków, wypuklających się ponad niveau powierzchni jajnika, wielkości od główki szpilki do groszówki (Fot. I — 1, 5, II — 1, 2, III — 5, 6, IV — 1, 2, 5, 7, 8).

Często guziczki te posiadają jakby szyjkę odgraniczającą wystającą część ciała żółtego. Niekiedy znowu przy obecności równoczesnej kilku ciałek żółtych w jednym jajniku, wystające ich główki tworzą jakby symetrycznie rozrzucone kule (Fot. II — 1, IV — 6) lub zlewają się z sobą w postaci biskopka (Fot. IV — 3). Duże, młode ciała żółte przybierając jeszcze dziwniejsze kształty, czynią cały jajnik kanciastym, podługowatym lub bryłowatym, rzadziej owalnym. Część wystająca na zewnątrz takiego dużego ciała żółtego, może być również odgraniczona wyraźną szyjką (Fot. I — 2, 3, II — 3, III — 2), rozsiedlić się grzybowato (Fot. I — 6, 7, V — 3) lub wznosić się bez wyraźnego odgraniczenia dosyć płasko i tkwić głęboko w mięszu jajnika (Fot. III — 3, 4). Młode, duże ciała żółte są soczyste, dosyć miękkie, gąbczaste i łatwo dają się wyciskać (Fot. V — 1, 2). Starsze, duże ciała żółte są zazwyczaj silnie otorbione tkanką łączną, otoczone wyraźnymi gałązkami naczyń krwionośnych (Fot. III — 1, 2). W niektórych przypadkach obrośnięcie tkanką łączną ciała żółtego jest tak intensywnie, że cały jajnik wskutek tego, przedstawia jeden stwardniały guz różnej wielkości (czasami wielkości jabłka), o powierzchni chropowatej (Fot. I — 6, 7, III — 4). Dopiero po przekrojeniu jajnika można się przekonać o wielkości ciała żółtego. Barwa świeżych ciałek żółtych tak dużych jak i małych jest najczęściej żywo pomarańczowo czerwona o różnych jaśniejszych i ciemniejszych odcieniach. Resorbujące się i wystające małą główką na zewnątrz ciała żółte (Fot. I — 1, 4, 5, II — 1, 2, III — 5, 6, IV — 1, 2, 4, 5, 7, 8), posiadają więcej barwę czerwono-brunatną. Główki resorbujących się całkowicie ciałek żółtych, przybierają czasami postać drobnych plamek ciemnoczerwonych (Fot. II — 2). Główki ciał żółtych dużych (Fot. I — 2, 3, 6, 7, II — 3, III — 1, 2, 4, V — 1, 2, 3) są bladoróżowe lub blado różowo-żółte. Przy wyciskaniu ciała żółtego z jajnika post mortem, udaje się go wycisnąć niekiedy wraz z nadzwyczaj delikatną jak pajęczyna, bezbarwną otoczką. Otoczką tą zachowana jest dobrze tylko u świeżych, dużych ciałek żółtych. Starsze, duże ciała żółte odrywają się najczęściej wraz z mięszem jajnika, a w niektórych przypadkach

ciałka żółte nawet post mortem wycisnąć się nie dają, z powodu silnego zrostu z otaczającymi tkankami. Świeże, duże ciała żółte wykazują na swej powierzchni delikatną sieć naczyń krwionośnych (Fot. V — 2). Kształt wyciśniętych ciałek żółtych tak młodych jak starych jest przeważnie okrągły lub owalny (Fot. VI) o powierzchni nierównej. Już gołym okiem można zauważyć, że powierzchnia wyciśniętego ciała żółtego jest poprzerzynana pasmkami tkanki jaśniejszej (Fot. VI — 4) jakby zrazikowej. Nierzadko na powierzchni wyciśniętego ciała żółtego, znajduje się jeden lub kilka większych lub mniejszych pęcherzyków (Fot. VI — 5) wypełnionych przezrzystą surowiczą, bezbarwną lub jasno-żółtą cieczą, podobnych makroskopowo w zupełności do młodych pęcherzyków Graafa.

Ciała żółte mogą ulegać zwyrodnieniu torbielowatemu podobnie jak pęcherzyki Graafa w postaci t. zw. torbieli luteinowej. Torbiel taka przedstawia mniejszy lub większy pęcherz, chełbocący przy ucisku, a dochodzący w jajnikach krów, czasami do wielkości jabłka. Wnętrze torbieli luteinowej wypełnione jest cieczą żółtą, pomarańczową lub żółto-czerwonawą, wodnistą lub zawierającą wyraźne cząstki ciała żółtego względnie zupełnie rozpadły detritus.

Ilość ciałek żółtych w jednym jajniku krowim jest różna. Tylko w bardzo nielicznych przypadkach, obserwowano więcej jak cztery ciała żółte jeszcze niezbliźnowałe w jednym jajniku. Błizny po zresorbowanych ciałkach żółtych są najczęściej wyraźne i odróżniają się ciemniejszą barwą od otoczki jajnika.

Wnioski jakie dadzą się wysnuć z dokładniejszych oględzin ciałek żółtych w jajnikach krów post mortem, które mogą mieć wartość dla przeprowadzenia palpacji H e s s a, są następujące:

1. Ciała żółte nie są tylko martwą masą wypełniającą jamę po pęknięciu pęcherzyka Graafa, lecz przedstawiają niewątpliwie swoiste twory o mniej lub więcej samodzielnym charakterze gruczołów.

2. Duże ciała żółte lub powstałe z nich torbiele luteinowe, zajmujące prawie cały jajnik, mogą utrudniać tworzenie się pęcherzyków Graafa.

3. Pęcherzyki, podobne makroskopowo do pęcherzyków Graafa, tworzą się również na powierzchni samych ciałek żółtych.

4. Łatwość wyciśnięcia (enucleatio) ciała żółtego zależy przedewszystkiem od jego wieku, otorbienia tkanką łączną, jakoteż kształtu i umiejscowienia.

5. Ciała żółte usadowione bliżej powierzchni jajnika i wystające większą swą częścią nazewnątrz, enukleują się łatwo.

6. Ciała żółte duże nawet młode, ale tkwiące większą swą częścią wewnątrz jajnika dają się wyciskać tylko z trudnością i ich wyciśnięcie może być przyczyną krwotoku z jajnika.

7. Ciałka żółte otorbione tkanką łączną, udaje się wycisnąć jedynie przy użyciu silnego nacisku, przyczem ich wyciśnięcie może spowodować nie tylko silniejszy krwotok ale zniszczyć pozostałą czynną jeszcze część jajnika.

8. Z torbielami luteinowymi należy w zasadzie postępować analogicznie jak z torbielami pęcherzykowymi jajników. Torbiele luteinowe wymagają jednak dla ich zduszenia silniejszego ucisku niż torbiele pęcherzykowe, a nawet wymagają przebicia cieniutkim trokarem, ze względu na większą swą oporność.

9. Stwardniałych i otorbionych tkanką łączną ciałek żółtych raczej nie należy usuwać, lecz zastosować silniejszy masaż jajnika, przeprowadzając palpację Hessa dopiero w jakiś czas później przy ponownem badaniu i stwierdzeniu, że ciało żółte uległo już częściowemu rozluźnieniu i zmiękczeniu.

10. Palpację Hessa można stosować jedynie w przypadkach pewności, że ciąża nie istnieje t. zn. u krów notorycznie czasowo lub trwale jałowych, nie tylko wskutek obecności t. zw. trwałego ciała żółtego (corp. lut. persistens), ale i na tle przewlekłego wypocinowego zapalenia macicy, celem wywołania skurczów, macicy, niezależnie od zastosowania innych zabiegów i środków leczniczych.

Piśmiennictwo:

1. Albrechtsen J.: Die Unfruchtbarkeit des Rindes. Berlin. 1920.
2. Aschner.: Archiv für Gynaekologie. T. 99 i 102.
3. Beck.: Beitrag zur Hesschen Sterilitätsbehandlung. D. T. W. Nr. 46 — 1922.
4. Becker. Ueber das Ovarialhormon und seine therapeutische Verwendung bei der Kuh. T. R. Nr. 38 i 39 — 1927.
5. Bontz R. Grundsatzliches zur Behandlung der Sterilität des Rindes. B. T. W. Nr. 37 — 1928.
6. Cornil. Bulletin de la Société anatomique. — 1899.
7. Delestre. Journal de l'anatomie. 1910.
8. Flaskamp. Das Sterilitätsproblem im Lichte neuerer Forschung. M. M. W. Nr. 12 — 1924.
9. Frei. Zur Pathologie und Therapie der Sterilität der weiblichen Haustiere. Berlin — 1927.
10. Gebauer. Sterilität — Eierstockoperation. D. T. W. Str. 3 — 1914.
11. Geuer. Gebärparese nach Abdrücken eines Corpus luteum. T. R. Nr. 42 — 1927.
12. Haberlandt. Ueber hormonale Sterilisierung weiblicher Tiere. M. M. W. Nr. 2 — 1927.
13. Hess. Die Sterilität des Rindes. Hannover. 1921.
14. Loeb. Anatom. Anzeiger 1906.
15. Marquart J. Der Eierstock des Rindes in den verschiedenen Altersstadien. Dys. dokt. Drezno — Lipsk. — 1921.

16. Marschall. Philos. transact. royal Society of. London. 1903.
17. Marschall. Quart. Journal of microscop. Science. 1905.
18. Nassauer. Die weibliche Unfruchtbarkeit. — M. M. W. Nr. 6 — 1923.
19. Niscoubina N. Thèse. Nancy — 1909.
20. Ohms. Geschichtlicher Ueberblick über die Behandlung der Sterilität des Rindes in den beiden letztverflossenen Jahrhunderten. Dys. dokt. Lipsk. — 1925.
21. Oppermann. Sterilität der Haustiere. Hannover. — 1922.
22. Prenant. Revue générale. — 1898.
23. Richter J. Ursachen und Behandlung der Unfruchtbarkeit des Rindes. Berlin. 1922.
24. Runge S. Niepłodność i ronienie u bydła. Książka Pam. III. Zj. Lek. Wet. Lwów. — 1927.
25. Schermer. Die Behandlung der Sterilität der Rinder. D. T. W. Str. 249. 1920.
26. Schumann. Behandlung der Sterilität der Rinder. Arch. des Deutsch. Landwirtschaftsrates. Berlin. — 1920.
27. Sobotta. Archiv f. mikrosk. Anatomie.
28. Stalfors H. Weitere Beobachtungen bei der Untersuchung auf Trächtigkeit und bei der Behandlung der Unfruchtbarkeit des Rindes. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. T. 28 — 1917.
29. Szczudłowski. Niepłodność u krów i kłaczy. Przegl. Weter. Nr. 10 — 1925.
30. Wester J. Eierstock und Ei. Berlin — 1921.
31. Zeńczak. Spostrzeżenia nad przyczynami i zwalczaniem jałowości u krów. Przegl. Weter. Nr. 1 — 2 — 1925.
32. Zimmermann. Klinischer Beitrag zur Sterilität des Weibes und ihrer Behandlung. D. M. W. Nr. 37 i 38 — 1923.

Aus dem Veterinär-landwirtschaftlichen Institute der Universität Poznań.

Corpora Lutea in den Eierstöcken der Kühe.

(mit 6 Abbild.).

von STANISŁAW RUNGE.

Zusammenfassung.

Bei der Untersuchung vieler Eierstöcke der Kühe post mortem, lenkte der Verfasser seine besondere Aufmerksamkeit auf die corpora lutea, beschrieb ihre Grösse, Gestalt, Form, Consistenz und andere Eigenschaften.

Der Verfasser bemüht sich Folgerungen zu schliessen für die Enucleationstechnik der persistierenden gelben Körper der Kühe oder für die sogenannte Palpation von Hess, einer Methode, welche die Funktion der Eierstöcke vermehrt.

Die Folgerungen des Verfassers sind:

1. Die gelben Körper in den Eierstöcken sind keine tote Masse, welche nach Platzen die Höhle des Graaf'schen Follikels ausfüllt, sondern sie stellen unzweifelhaft eigenartige Gebilde vom mehr oder weniger selbstständigen drüsenartigen Charakter dar.

2. Die grossen gelben Körper oder von ihnen entstandenen Luteinzysten, welche beinahe den ganzen Eierstock ausfüllen, können das Bilden der Graaf'schen Follikel erschweren.

3. Den Graaf'schen Follikeln makroskopisch ähnliche Follikel, bilden sich ebenfalls auf der oberfläche der Corpora lutea.

4. Die Fertigkeit das Corpus luteum auszudrücken, hängt vor Allem von seinem Alter, von der Zeit der bindegewebsartigen Umkapselung, von der Gestalt un von seinem Sitz ab.

5. Die grossen, mittleren und kleinen nahe der Oberfläche der Eierstöcke sitzenden und mit ihrem grösseren Teil nach aussen hervorragenden Corpora lutea enucleiren sich leicht.

6. Die grossen sogar frisch gebildeten, aber mit ihrem grösseren Teile mehr zentral befindlichen Corpora lutea, lassen sich sehr schwer ausdrücken und können deswegen nach dem Enucleiren starke Eierstockblutungen zur Folge haben.

7. Die mit der bindegewebigen Masse umhüllten Corpora lutea, lassen sich nur nach sehr starkem Druck mit einen Teil des Eierstocks ausschälen, jedoch das Auspressen solcher Corpora lutea, kann nicht nur eine stärkere Blutung, sondern auch das Absterben des zurückgeblieben Eierstockteiles zur Folge haben.

8. Man muss die Luteinzysten grundsätzlich analogisch den Eierstockfollikelzysten behandeln. Die Luteinzysten verlassen jedoch zwecks ihres Enucleirens einen stärkeren Druck, als die Eierstockfollikelzysten und manchmal müssen sie wegen ihrer grösseren Widerstandsfähigkeit mit einem feinen Troakar durchgebohrt werden.

9. Die verharteten und mit einer bindegewebigen Masse umhüllten Corpora lutea, darf man nicht enucleiren, sondern den Eierstock stärker massiren. Enucleiren darf man erst einige Zeit später, wenn bei wiederholter Untersuchung das Corpus luteum sich teilweise gelockert hat und erweicht ist.

10. Die Hess'sche Palpation darf mann nur bei einem nicht trächtigen Tiere, also bei Kühen, die notorisch zur Zeit oder ständig steril sind und zwar nicht nur wegen Anwesenheit eines Corpus luteum persistens, sondern auch auf Grund einer chronischen exudativen Gebärmutterentzündung. Durch das Ausdrücken des Corpus luteum, erzwengt man intensive Gebärmutterkontraktionen unabhängig von durchgeführter Therapie.

Die sechs im Text befindlichen Photographien stellen eine Reihe von Kuheierstöcken mit den Corpora lutea in verschiedenen Entwicklungsstadien, sowie die Grösse und Gestalt ausgedrückter Corpora lutea.

S. Runge: Ciała żółte w jajnikach krów.



Fot. I.



Fot. II.

S. Runge: Ciała żółte w jajnikach krów.



Fot. III.

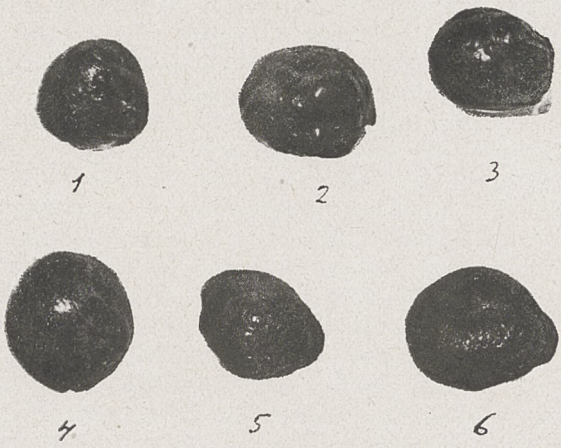


Fot. IV.

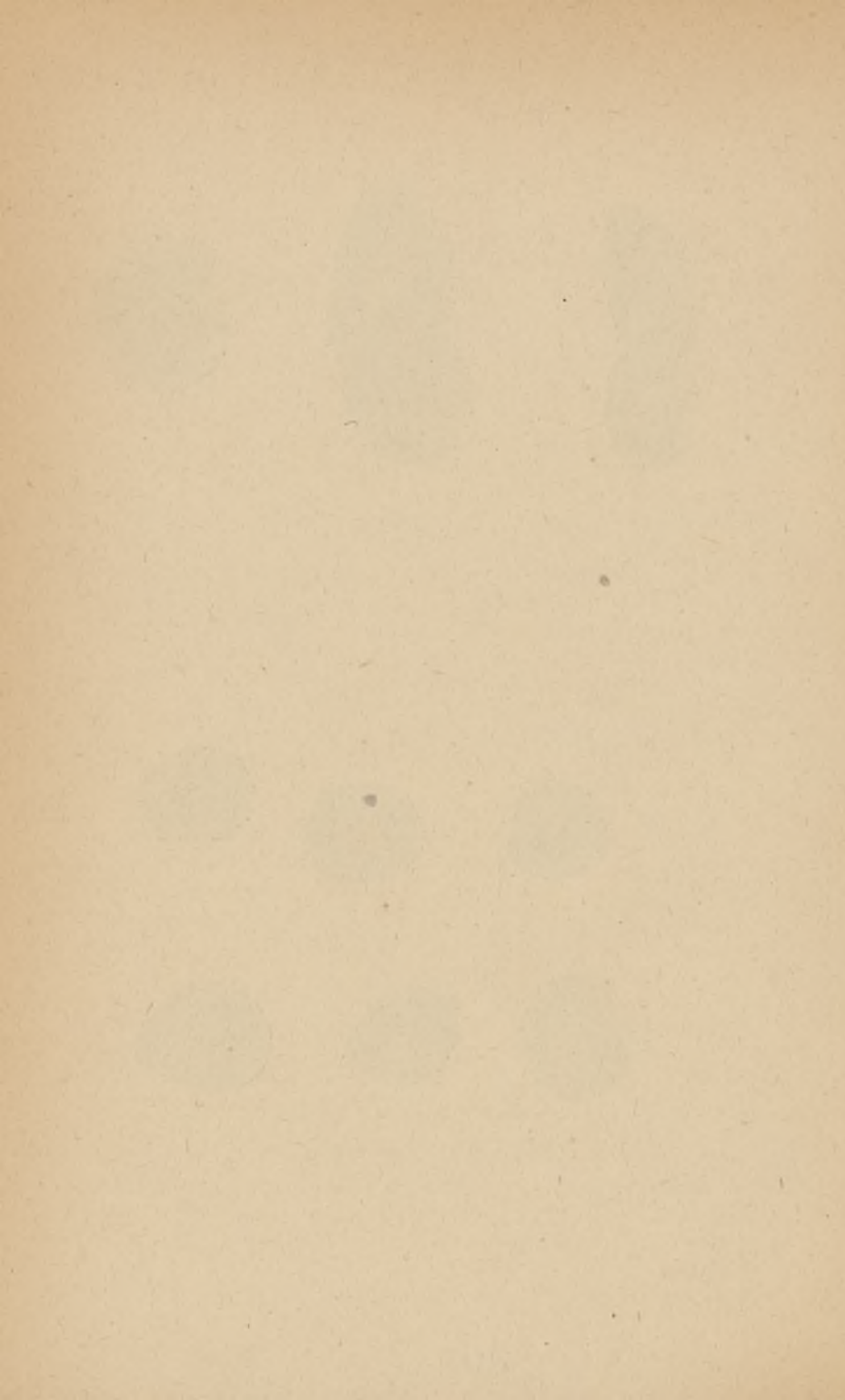
S. Runge: Ciała żółte w jajnikach krów.



Fot. V.



Fot. VI.



Zakład Hodowli Ogólnej i Nauki o Żywieniu Zwierząt Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie.

NOWE PRYZRZĄDY ZOOMETRYCZNE

podał

Prof. Dr. T. M. OLBRYCHT.

Ścisłość wymiarów zwierząt zależy głównie od precyzyjnego działania przyrządów mierniczych. Dotychczas używane, bardzo drogie przyrządy wyrobu niemieckiego niezupełnie mi odpowiadały i dlatego dałem skonstruować według moich wskazówek laskę zoometryczną i zmodyfikować dotychczas mi znane goniometry.

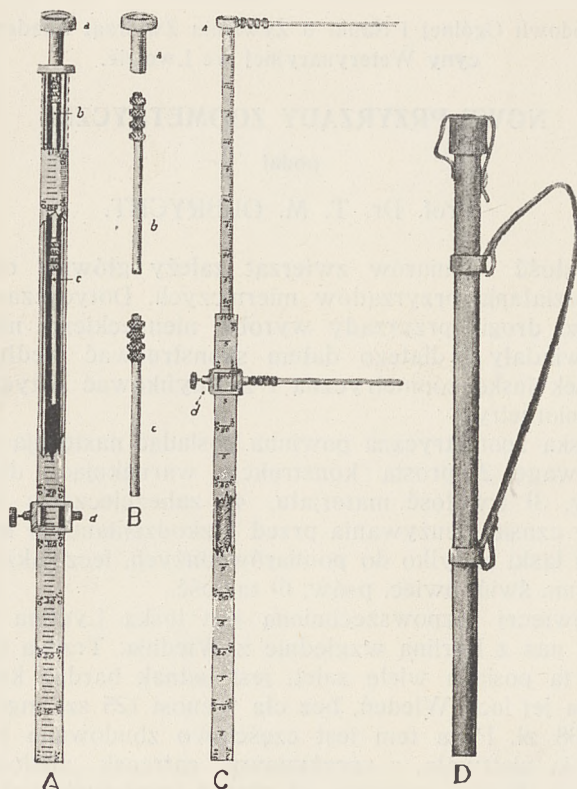
Laska zoometryczna powinna posiadać następujące zalety: 1) małą wagę, 2) prostą konstrukcję warunkującą dokładność pomiarów, 3) trwałość materiału, 4) zabezpieczenie bocznych ramion w czasie nieużywania przed uszkodzeniami, 5) możliwość używania laski nie tylko do pomiarów dużych, lecz także małych zwierząt np. świń, owiec, psów, 6) taniść.

Najwięcej rozpowszechnioną jest laska Lydtina sprowadzana do nas z Berlina względnie z Wiednia. Trzeba przyznać, że laska ta posiada wiele zalet, jest jednak bardzo kosztowna, gdyż cena jej loco Wiedeń, bez cła wynosi 125 szylingów austr. t. j. 270.38 zł. Poza tem jest częściowo zbudowana z drzewa co czyni ją nietrwałą, a sprężynowy zatrzask niedostatecznie zabezpiecza boczne ramiona od wahań, wpływających na niedokładność pomiarów. W końcu nie można laską Lydtina mierzyć wysokości małych zwierząt, t. j. niższych od jednego metra.

Rzadziej spotyka się laskę szwajcarską Deriaza. Jest to laska ciężka, cała metalowa, tania (wykonana w warsztatach Uniwersytetu Poznańskiego kosztuje około 100 zł) z bocznymi ramionami zabezpieczonymi od wahań zapomocą wkładanego sworznia. Przyczyną małej popularności tej laski mimo jej trwałości i dokładności pomiarów jest duża waga (2650 gr), to też po zmierzeniu kilku zwierząt ręce opadają ze znużenia. Drugą jej wadą jest ta niedogodność, że przy pomiarach długości ciała, nie można ustawić bocznego, stałego ramienia na zerze i dlatego trzeba pamiętać o odliczeniu pewnej ilości centymetrów przykrytych przez suwak stałego ramienia. Trzecią niedogodnością,

to otwieranie się bocznych ramion; nie pomyślano bowiem o zrobieniu sprzęgła przymocowującego je do trzonu.

Przy konstrukcji nowej laski, przedstawionej na ryc. 1., starano się usunąć te wady i uwzględnić zalety, jakie laska zoometryczna powinna posiadać. Wszystkie części wykonano z metalu poniklowanego. Trzon (ramię główne) składa się



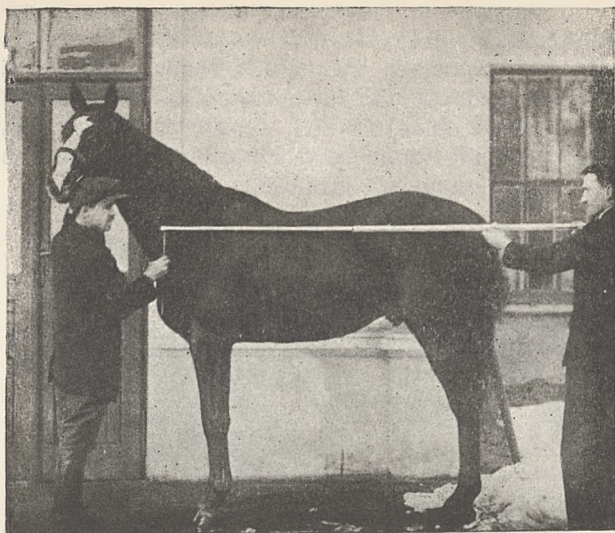
Ryc. 1. Laska zoometryczna. A) Przekrój podłużny laski. a) poziomnica (libela), b) i c) boczne ramiona schowane wewnątrz trzonu, d) suwak z milimetrową podziałką.

B) części składowe laski: a) libela, b) i c) boczne ramiona.

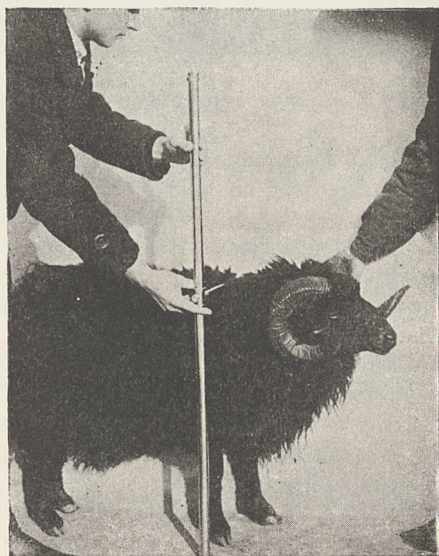
C) Laska z przymocowanymi bocznymi ramionami.

D) Futał ze skóry na laskę.

z dwóch rur teleskopowych dających się rozsunąć do długości dwóch metrów. Po zesunięciu rur długość laski wynosi 110 cm. Ramiona boczne zbudowano z rurek metalowych wkręcanych do trzonu na gwinty i dzięki temu sposobowi przymocowania udało się zmniejszyć chwanie ramion, powiększające błędy po-



Ryc. 2. Mierzenie poziomej długości tułowia nową laską. Ramiona boczne dadzą ustawić się pod dowolnym kątem w stosunku do siebie.



Ryc. 3. Wysokość kłębu barana mierzona nową laską.

miarów. Po ukończeniu mierzenia chowa się ramiona boczne wewnątrz trzonu, połączywszy je ze sobą i z poziomnicą (libelą) (ryc. 1 a) zapomocą gwintów. Ramię dolne z większym gwintem wkręca się do dna poziomnicy, a górne (ryc. 1 c) ramię wkręca się w dolne i w ten sposób złączone trzy części wkłada się w otwór trzonu laski, co zabezpiecza boczne ramiona od uszkodzeń i zmniejsza grubość laski.



Ryc. 4. Wysokość zadu barana mierzona nową laską.

Wzdłuż trzonu przebiega listewka t. zw. prowadzenie, zapobiegające obracaniu się suwaka (ryc. 1 d) naokoło trzonu. Suwak posiada górną kreskę do odczytywania długości i szerokości oraz dolną oznaczoną literą W do odczytywania wysokości niżej jednego metra (ryc. 3 i 4). Umieszczona milimetrowa podziałka na suwaku pozwala na odczytywanie wymiarów mniejszych od metra z dokładnością milimetrową. Na zewnętrznej rurze trzonu znajdują się trzy podziałki, jedna do oznaczania wysokości małych zwierząt, druga do pomiarów długości ciała od jednego metra wzwyż i trzecia podziałka dla szerokości. Odpowiednie napisy na suwaku („długość“, „szerokość“) ułatwiają orjentowanie jaką podziałkę odczytać.

Nowa laska mimo, że cała składa się z metalu jest lżejszą od laski Lydtina. Waga jej bowiem wynosi 1150 gr., podczas gdy laska Lydtina waży prawie 2 kg, a laska Deriaza aż 2650 gr.

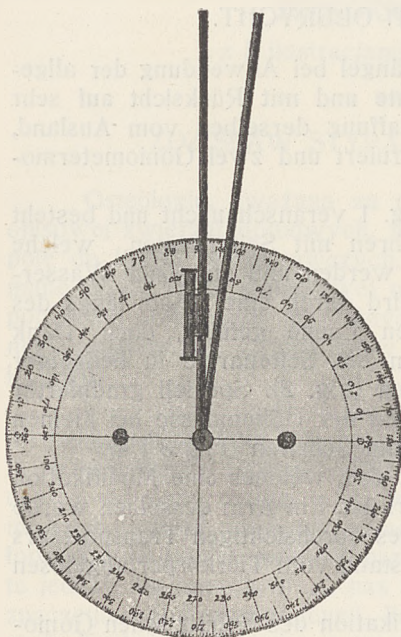
Ceny lasek obcych przedstawiają się w następujący sposób, loco Wiedeń, bez cła:

Laska Lydtina 125 szyl. austr. t. j. 270.38 zł.

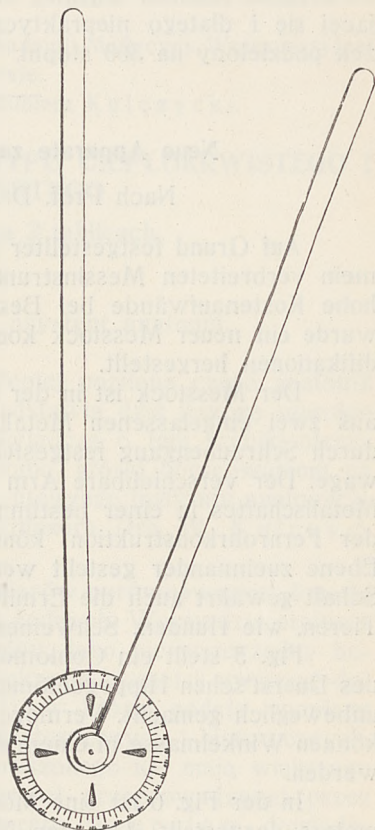
Laska Bubendorfa 235 szyl. austr. t. j. 508.30 zł.

Cena laski nowej*) wynosi 140 zł jest więc najtańsza w porównaniu do lasek zagranicznych, z wyjątkiem ciężkiej laski Deriaza wykonanej w kraju.

Rycina 5. przedstawia goniometr ze sztywnymi ramionami i libelką. Do celuloidowego transportera dobudowano jedno ramię nieruchome (w przeciwieństwie do hippogoniometru Du-



Ryc. 5. Goniometr ze sztywnymi ramionami i libelką.



Ryc. 6. Goniometr z giętktymi, elastycznymi ramionami.

ersta, gdzie obydwie ramiona są ruchome) i drugie ramię ruchome. Tym goniometrem można mierzyć kąty stawów przez przy-

*) Laski można zamawiać przez Lwowskie Koło P. Towarzystwa Zootechnicznego. Dochód ze sprzedaży lasek przeznaczono dla L. K. P. Tow. Zoot. Z zamówieniami należy zwracać się do Sekretariatu P. Towarzystwa Zootechnicznego, Lwów, Kochanowskiego 61. Pokrowce ze skóry kosztują 35 zł za sztukę. Cena goniometru około 45 zł.

łożenie go do ciała zwierzęcia lub trzymając w pewnej odległości goniometr w powietrzu patrzeć przez przezroczysty transporteur na staw i odpowiednio nastawić ruchome ramię.

Rycina 6. przedstawia goniometr z ramionami z elastycznej, giętkiej stali podobnie jak w goniometrze Schmaltza, aby można je dokładniej przyłożyć do nierównej powierzchni ciała zwierzęcia. Zamiast wąskiej, stopniowej podziałki, łatwo zginającej się i dlatego niepraktycznej, zastosowano metalowy krążek podzielony na 360 stopni.

Neue Apparate zum Messen der Tiere.

Nach Prof. Dr. T. OLBRYCHT.

Auf Grund festgestellter Mängel bei Anwendung der allgemein verbreiteten Messinstrumente und mit Rücksicht auf sehr hohe Kostenaufwände bei Beschaffung derselben vom Ausland, wurde ein neuer Messtock konstruiert und zwei Goniometermodifikationen hergestellt.

Der Messtock ist in der Fig. 1 veranschaulicht und besteht aus zwei eingelassenen Metallröhren mit Seitenarmen, welche durch Schraubengang festgestellt werden und aus einer Wasserwaage. Der verschiebbare Arm wird durch eine Leiste längs des Metallschaftes in einer bestimmten Ebene geführt, doch Dank der Fernrohrkonstruktion können die Seitenarme in beliebiger Ebene zueinander gestellt werden (Fig. 2). Speziell graduierter Schaft gewährt auch die Ermittlung der Höhenmasse bei kleinen Tieren, wie Hunden, Schweinen und Schaffen (Fig. 3 i 4).

Fig. 5 stellt ein Goniometer dar, welches eine Modifikation des Duerst'schen Hippogoniometers ist. Ein Arm desselben wurde unbeweglich gemacht. Vermöge des durchsichtigen Transporteurs können Winkelmasse in einem Abstand vom Tierkörper abgelesen werden.

In der Fig. 6 ist eine Modifikation des Schütz'schen Goniometers dargestellt. Um den Verbiegungen der schmalen Skala vorzubeugen, hat man eine in 360 geteilte Scheibe angebracht.

Die angeführten Messinstrumente können unter der folgenden Adresse bestellt werden: K. L. Pol. Towarzystwa Zootechnicznego we Lwowie, ul. Kochanowskiego 61. (Polen). Einkaufspreis loco Lwów beträgt für:

1. Messtock 16 Dollar.
 2. Messtockfuttural 4 Dollar.
 3. Goniometer zu 5 Dollar.
-

Z Instytutu Anatomji Porównawczej Akademii Medycyny Weterynaryjnej
we Lwowie.

Dyrektor: Prof. Dr. Włodzimierz Kulczycki.

KOŚĆ ŁOPATKOWA U KONI TYPU CIEPŁOKRWISTEGO I ZIMNOKRWISTEGO

z 5 ilustracjami na 2 tablicach

podał

ZDZISŁAW STYPAL, asystent anatomji.

Osteologia, uważana za najlepiej poznaną część anatomji opisowej zwierząt domowych, przedstawia dziś jeszcze szerokie pole do badań porównawczych. Świadczą o tem wyniki otrzymane co do kości łopatkowej u konia, której opracowaniem na podstawie preparatów muzealnych tutejszego instytutu anatomicznego zająłem się z inicjatywy profesora Dra W. Kulczyckiego.

Prac odnoszących się do pomiarów porównawczych łopatki u rozmaitych ras koni dotąd nie ma żadnych. Wprawdzie profesor Duerst (Berno Szwajcarskie) który, jako pierwszorzędnny hodowca, ma duże zasługi także w zakresie biometrii zwierząt domowych, ogłosił niedawno pracę¹⁾, w której podaje wymiary łopatki z 12 koni kopalnych przedhistorycznych i historycznych, te jednak dla tematu przez nas poruszonego nie mają większego znaczenia. Z korespondencji listownej przeprowadzonej przez prof. Kulczyckiego z profesorem Duerstem dowiadujemy się, że właśnie w ostatnich czasach zajęty jest prof. Duerst pomiarami kości łopatkowej u bydła. Wykonał on już szereg pomiarów odnoszących się do dołu nadgrzebieniowego (fossa supraspinata) i podgrzebieniowego (fossa infraspinata), które według niego pozostają w związku z ustawieniem kończyny. Natomiast u koni pomiarów ani on ani inni badacze nie robili. Przed kilkudziesięciu laty Lesbre (1894) i Cornevin (1886) podali

¹⁾ U. Duerst: Neue Funde subfossiler Pferdereste in der Schweiz nebst Versuchen über genaue Datierbarkeit subfossiler Knochenfunde (Mitteilungen der Naturforschenden Gesellschaft in Bern aus dem Jahre 1923 Heft VII.).

różnice²⁾ kości szkieletu u koni wyścigowych, u osła i muła, ale co do łopatki nie podali również nic nowego.

Niemalą zachętę do zajęcia się tym tematem stanowił nowy materiał uzyskany niedawno dla muzeum anatomicznego, mianowicie kośćec konia, u którego obydwie łopatki różnią się do tego stopnia kształtem i wymiarami poszczególnych części, iż można by je uważać nie za łopatki pochodzące z konia, lecz z jakiegoś innego rodzaju ssawców. Łopatki te otrzymano po wymacerowaniu konia zimnokrwistego, bardzo dużego, ciężkiej rasy angielskiej Clydesdale, dziewięcioletniego, wysokości 175 cm. Dla porównania posłużyła mi łopatka krańcowo różnej rasy ciepłokrwistej, mianowicie małego konia krajowego (konika włościańskiego) około 10 lat liczącego.

Bardzo znaczna różnica występuje przedewszystkiem co do wymiaru podłużnego w stosunku z wymiarem poprzecznym, a zatem co do szerokości łopatki. U naszych lekkich koni rasy krajowej są one bardzo wąskie (Tabl. I. fig. 1.). Wprawdzie u niektórych koni tejże rasy zdarzają się także indywidualne różnice co do szerokości łopatki, lecz w każdym razie bardzo nieznaczne. Natomiast u konia Clydesdale (Tabl. I. fig. 2) grzbietowa część łopatki (margo dorsalis) jest tak szeroka, iż przypomina łopatkę bydła lub świni. Brzeg doogonowy (margo caudalis) na wąskich łopatkach naszych koni włościańskich jest minimalnie wgięty, prawie prosty, zaś na łopatkach z rasy Clydesdale jest wgięty bardzo znacznie (Tabl. I. fig. 1 i 22). To samo odnosi się do brzegu dogłowego (margo cranialis), jednak w mniejszym stopniu. Również bardzo znaczną różnicę widzimy w kształcie grzebienia łopatki (spina scapulae), którego szczytowa linia u naszych koni włościańskich z reguły jest bardzo nieznacznie w kierunku doogonowym wychylona (Tabl. I. fig. 1., 4) natomiast u konia Clydesdale grzebień jest tak znacznie w stronę doogonową wychylony iż guz grzebieniowy (tuber spinae) ponad dołem podgrzebieniowym (fossa infraspinata) tworzy daszek sterczący na 4 cm (Tabl. I. fig. 2. 4). Również dolny koniec grzebienia jest silniej rozwinięty aniżeli u koni włościańskich, przyczem uwydatnia się jeszcze resztką zanikłego wyrostka barkowego (proc. acromialis s. acromion). Jako wytyczne dla określenia kształtu łopatki ustanowiłem dwa wymiary.³⁾ Jako wymiar szerokości łopatki wydała się najodpowiedniejszą linia łącząca kąt dogłowy z kątem doogonowym (angulus cranialis et angulus caudalis), (Tabl. I. fig. 1 i 2, c — d) zaś jako wymiar długości linia

²⁾ Journal de medicine veterinaire, Lyon, 1886 i 1894.

³⁾ Podane w tej pracy wymiary szerokości i długości nie odpowiadają przyjętym wymiarom anatomo-porównawczym; przytoczono tu je jednak tak, jak używa się ich w praktyce weterynaryjno-hodowlanej.

łącząca najbardziej wystający punkt przedniego brzegu panewki stawowej (*cavitas glenoidalis*) z punktem na brzegu grzbietowym w ten sposób przeprowadzona, iż wymiar szerokości jest przez nią w połowie przecięty (Tabl. I. fig. 1 i 2, a — b.). Chrzastka łopatkowa (*cartilago scapulae*) w wymiarze tym nie jest brana w rachubę.

Wymiary te wynoszą: u konia krajowego długość łopatki 30.9 cm, szerokość 14 cm, u konia Clydesdale długość 42.4 cm, szerokość 25.4 cm. Z liczb powyższych wynika, że szerokość łopatki w stosunku do jej długości jest u konia angielskiego w porównaniu z koniem włościańskim rasy krajowej przeszło o $\frac{1}{4}$ większa. To rozszerzenie łopatki u konia zimnokrwistego odbywa się przede wszystkim na korzyść dołu podgrzebieniowego, zaś szerokość dołu nadgrzebieniowego u obu koni pozostaje względnie jednakowa, co fig. 1 i 2 wyraźnie unaocznia.

Widzimy również, że u konia krajowego linia a — b przebiega wzdłuż grzebienia łopatkowego i tuż obok niego, a w dolnym końcu przecina go, natomiast u konia Clydesdale linia a — b przebiega w znacznej odległości od grzebienia, nigdzie się z nim nie stykając. Rysunki te wykazują również, że względna wielkość dołu podgrzebieniowego u konia zimnokrwistego jest znacznie (blisko o połowę) większą aniżeli u konia krajowego. Być może, że kształt łopatki zależnym jest także od wieku, a z różnicami temi przy pomiarach przeprowadzonych ewentualnie na większą skalę u koni, trzeba będzie również się liczyć.

Interesującą rzeczą będzie dowiedzieć się po opublikowaniu pracy profesora Duersta, który jak wyżej wspomniano, pracuje obecnie właśnie nad stosunkiem tych dwu dołów u bydła, czy w tej kwestji pomiary jego doprowadziły do tych samych wyników, jakie wykazują nasze co do łopatki u konia.

Wymiary łopatki podane wyżej dla lekkiego konia krajowego i dla ciężkiego Clydesdale są prawdopodobnie już bardzo bliskie tych granic, wewnątrz których mieszczą się inne pośrednie rasy konia. Rozstrzygające w tym względzie wyniki możnaby otrzymać dopiero wówczas, jeśliby znalazł się do dyspozycji materiał osteologiczny z kilkunastu typowych ras koni, oznaczonych za życia zwierząt. Wyniki otrzymane z tego porównawczego zestawienia mogłyby mieć nie tylko znaczenie naukowe dla systematyki ras, lecz sądzę, że może do pewnego stopnia także i praktyczne przy określaniu ras koni za życia.

Znaczne różnice kształtu łopatki a zwłaszcza jej szerokości pozostają w związku z ogólną budową konia, jego wielkością i wagą. Zwłaszcza mięśnie tułowiowo-łopatkowe niewątpliwie mają znaczny wpływ na ukształtowanie kości łopatkowej. Jeśli się uwzględni, że właśnie na grzbietowej części łopatki wspiera się cały ciężar tułowia, szyji i głowy, a przede wszystkim na t. zw. powierzchni zębatej łopatki (*facies serrata scapulae*) za

pośrednictwem mięśnia zębatego dolnego (*m. serratus ventralis*) i silnej jego powięzi, to będzie rzeczą zrozumiałą, że z dwu koni mających tę samą wysokość i długość ciała, u tego który jest cięższy muszą się mięśnie te zwiększyć. W związku z tem także powierzchnia ich przyczepu na łopatce (*facies serrata*) uleży musi powiększeniu a tem samem łopatkę rozszerzyć. Niewątpliwie prócz mięśnia zębatego dolnego (tylnego) współdziałają tu także inne mięśnie jak mięsień równoległoboczny karku i grzbietu (*m. rhomboideus cervicalis et thoracalis*), mięsień kapturowy a zwłaszcza jego część grzbietowa (*m. trapezius thoracalis*), który to ostatni wpływać będzie przedewszystkiem na silny rozwój guza grzebieniowego (*tuber spinae*). Pozostaje to w zgodzie z tem co widzimy u ssawców należących do innych rzędów; n. p. u ciężkiego hipopotama łopatka jest bardzo szeroka. Najszerszą łopatką odznacza się słoń. Powodem jest tu również ciężar silnie rozwiniętej klatki piersiowej i dużej głowy obciążonej w dodatku ciężką trąbą.

Rozumie się, że ta interpretacja nie dotyczy wszystkich zwierząt ssących, gdyż mogą tu wchodzić w grę, także inne czynniki, więc przedewszystkiem odmiennego rodzaju ruchy kończyny barkowej.

W tutejszym muzeum anatomicznem znajduje się także preparat łopatki konia zwracający uwagę niezwykle silnie rozwiniętym wyrostkiem kruczym (*proc. coracoideus*) (Tabl. II. fig. 4. 3). Co do kości kruczej wiadomem jest, że u ptaków wszystkie trzy kości zrębu barkowego t. j. łopatka, obojczyk, kość krucza są z reguły zawsze typowo rozwinięte, natomiast u ssaków ma się rzecz inaczej. U konia, bydła, świni, obok zaniku obojczyka ulega również kość krucza znacznej redukcji a tylko jeden jej koniec zrasta się z łopatką na przyśrodkowej stronie u nasady guzka nadpanewkowego (*tuberculum supraglenoidale s. tuber scapulae*) tworząc wyrostek kruczy (*proc. coracoideus*). Wyrostek ten u naszych koni rasy pospolitej przedstawia się z reguły jako wyniosłość groszkowata, często nieco wydłużona, u podstawy swej zwykle zwężona. Wymiar średnicy u podstawy wynosi półtora cm, wymiar długości wyrostka pół cm. Wymiary te u naszych koni rasy pospolitej uważać należy za przeciętne (Tabl. II. fig. 3. 3). Na preparacie wymienionym wyrostek ten dochodzi do 3 cm długości (Tabl. II. fig. 4. 3). Odsiężenie t. j. ślad zrostu wyrostka z łopatką w takich przypadkach zanika a szczyt jest guzikowato zgrubiały. Podobny on jest do wyrostka kruczego na łopatce ludzkiej, różni się jednak tem, iż jest prosty a nie zgięty na kształt dzioba. Przypadki silnie rozwiniętego wyrostka kruczego u konia uważać by można za objaw atawizmu. Byłoby wielce interesującym, gdyby udało się w przypadkach takich stwierdzić na preparatach w jakim związku wydłużony wyrostek kruczy pozostaje z mięśniami mającymi na nim swój początek, mianowicie czy oprócz początku mięśnia kruczoramiennego (*m.*

coracobrachialis) nie wykazano by na nim początku drugiej głowy mięśnia dwugłowego ramienia (musculus biceps brachii), która jak wiadomo u konia i innych zwierząt domowych nie istnieje. Na 60 łopatek w zbiorze anatomji porównawczej znalazłem jak wyżej powiedziano tylko jedną lewą (prawej w zbiorze nie ma), której wyrostek kruczy dochodzi do 3 cm długości. Nadto znajdują się dwie łopatki prawa i lewa należące do jednego konia, na których wyrostki krucze dochodzą do 2 cm długości. Nadmierny rozwój wyrostka kruczego u koni zdarza się prawdopodobnie obustronnie.

Również opisy rowków naczyniowych na kości łopatkowej wymagają uzupełnienia (na co zresztą zwrócono także uwagę w art. pod tytułem „Tętnica podłopatkowa u konia“ umieszczonym w tymże samym zeszycie „Rozpraw Biologicznych“). Na powierzchni bocznej każdej wymacerowanej łopatki, zwłaszcza jeżeli pochodzi ze starego zwierzęcia, oprócz znanej jednej względnie dwu rynienek tuż przy szyjce łopatki, bardzo szerokiej, przeznaczonej dla bocznej gałęzi pierwszej tętnicy okrążającej łopatkę znajdują się jeszcze dwie mniejsze, również na poprzek łopatki ukośnie przebiegające (Tabl. II. fig. 5. 1, 2, 3). Są one oddalone od siebie w mniej więcej równych odstępach a przeznaczone dla bocznych gałęzi tętnicy okrążającej trzeciej i czwartej.

Takie same rynienki naczyniowe widzimy również na stronie przyśrodkowej łopatki (pod mięśniem podłopatkowym), mianowicie jedną stale występującą dla przyśrodkowej gałęzi tętnicy okrążającej pierwszej, a oprócz tej spotykamy powyżej często jeszcze jedną a niekiedy dwie rynienki, zazwyczaj bardzo słabo zaznaczone, przeznaczone dla przyśrodkowych gałęzi tętnicy okrążającej trzeciej, względnie czwartej. Te dwie ostatnie jednak nie na wszystkich łopatkach są widoczne, więc na ilustracjach nie są uwzględnione.

(Aus dem anat. Institute der Tierärztlichen Hochschule in Lwów).

Direktor: Prof. Dr. W. Kulczycki.

Das Schulterblatt der warm und kaltblütigen Pferderasse.

Von Z. STYPAL.

Zusammenfassung.

Das Schulterblatt des englischen Clydesdalepferdes (Taf. I. fig. 2.) zeichnet sich im Verhältnisse zur leichten polnischen Landrasse (Taf. I. fig. 1.) durch seine etwa um ein viertel grössere Breite aus.

In demselben Masse sind auch Konkavitäten und Konvexitäten des Hals und beckenseitigen Skapularandes stärker ausgeprägt. Die Spina scapulae ist sehr stark und nahe dem dorsalen Ende zu einem mächtigen bis 4 cm beckenwärts umgebogenen spitz zulaufenden Tuber spinae ausgebildet. Die Breite der Scapula und der umgebogene Tuber spinae erinnert in Folge dessen an das Schulterblatt des Schweines. Am ventralen Ende der Spina scapulae ist auch ein Acromion angedeutet. Auffallend ist die bedeutend entwickelte Fossa intraspinata des Clydesdalepferdes gegenüber der, der polnischen Landrasse.

An einem anderen Schulterblatte einer näher nicht zu bestimmenden Pferderasse ist der Rabenschnabelfortsatz (proc. coracoideus) so stark entwickelt (Taf. II. fig. 4. 3), dass derselbe einen 3 cm langen Fortsatz darstellt.

Beinahe an jedem Schulterblatte alter Pferde sind nicht eine sondern drei Gefässrinnen entwickelt, nämlich für die Art. circumflexa scapulae prima, tertia und quarta (Taf. II. fig. 5. 1, 2, 3).

Objaśnienie ilustracyi.

Tabl. I. Fig. 1. Kość łopatkowa prawa konia włościańskiego rasy krajowej. Fig. 2. Kość łopatkowa prawa konia angielskiego Clydesdale 1. brzeg dogłowy (marga cranialis), 2. brzeg doogonowy (margo caudalis), 3. guz nadpanewkowy (tuberculum supraglenoidale s. tuber scapulae), 4. grzebień łopatkowy (spina scapulae), resp. guz grzebienia (tuber spinae), 5. panewka stawowa (cavitas glenoidalis) a—b wymiar długości, c—d wymiar szerokości.

Tabl. II. Fig. 3. Dolny (distalny) koniec łopatki lewej konia z normalnie rozwiniętym wyrostkiem kruczym (proc. coracoideus). Fig. 4. Dolny (distalny) koniec łopatki lewej konia z nadmiernie rozwiniętym wyrostkiem kruczym: 1. panewka stawowa (cavitas glenoidalis), 2. guz nadpanewkowy (tuberculum supraglenoidale s. tuber scapulae), 3. wyrostek kruczy (proc. coracoideus).

Fig. 5. Łopátka prawa konia rasy krajowej: 1. Dwie rynienki przeznaczone dla dwu gałęzi tętnicy okrążającej pierwszej, 2. rynienka dla tętnicy okrążającej trzeciej, 3. rynienka dla tętnicy okrążającej czwartej.

Z. Stypał: Kość łopatkowa u koni typu ciepłokrwistego
i zimnokrwistego.

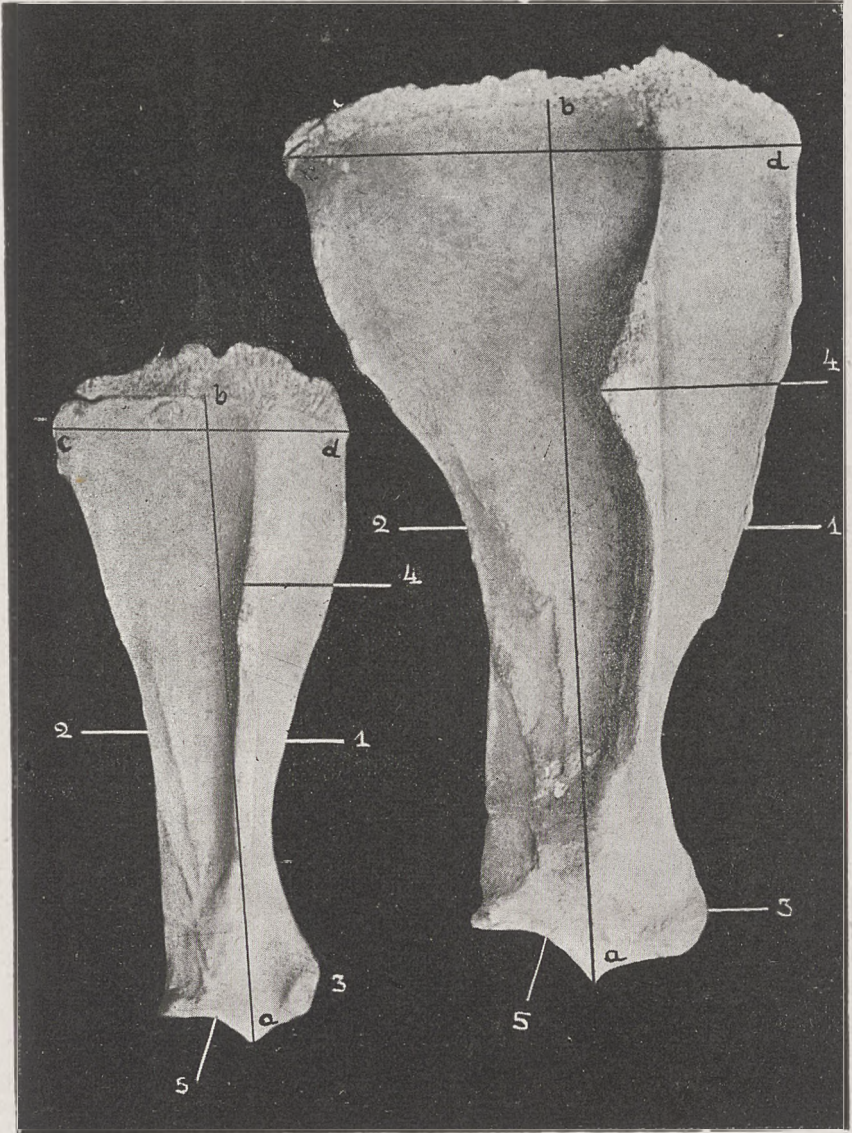


Fig. 1.

Fig. 2.

Z. Stypał: Kość łopatkowa u koni typu ciepłokrwistego i zimnokrwistego.

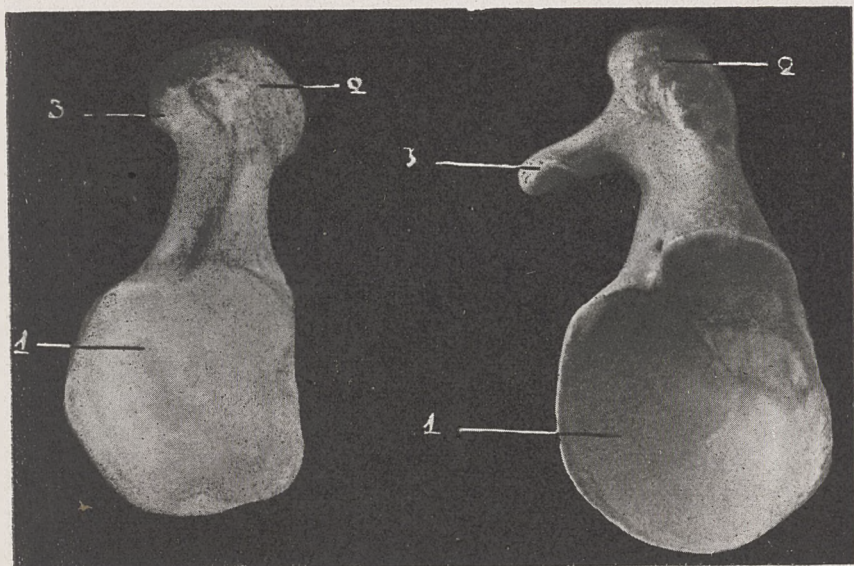


Fig. 3.

Fig. 4.

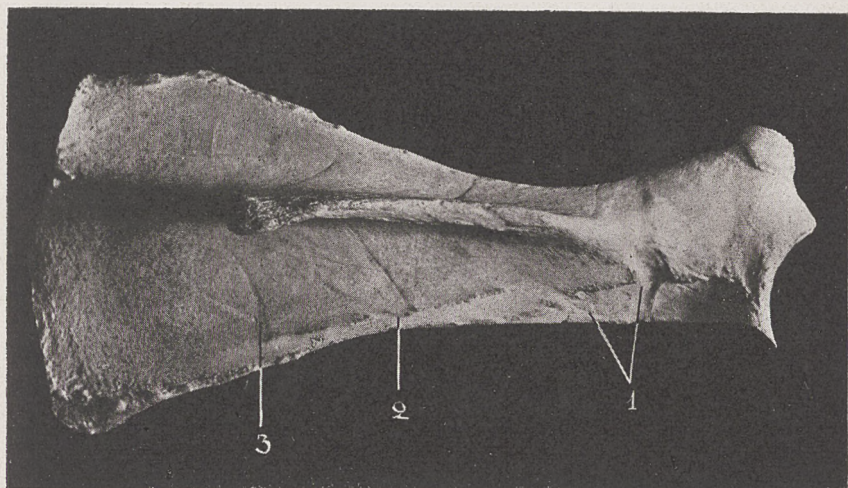


Fig. 5.

Z Instytutu Anatomji Porównawczej Akademii Medycyny Weterynaryjnej
we Lwowie. Dyrektor: Prof. Dr. Włodzimierz Kulczycki.

TĘTNICA PODŁOPATKOWA U KONIA

z 3 tablicami

podał

Zdzisław STYPAL, asystent anatomji.

Komunikat odczytany na I. Zjeździe anatomiczno - zoologicznym
w Warszawie 1926.

Wiadomości nasze o stosunkach angiologicznych u zwierząt domowych, podawane nawet w najobszerniejszych podręcznikach, są często nieściśle i niewystarczające, a przekonać się o tem można, porównując je z celowo i precyzyjnie wykonanymi preparatami iniekcyjnymi. Odnosi się to także do tętnic, a specjalnie w niniejszej publikacji do tętnicy podłopatkowej u konia (art. subscapularis), do której to pracy inicjatywę dały mi nieprawidłowości jakie miałem sposobność oglądać w tutejszem pro-sektorjum anatomicznem. Opis tętnicy podłopatkowej w podręcznikach jest dość pobieżny, a odchylenia jej od stanu prawidłowego opisane niedokładnie. Przyczyny tego szukać należy przedewszystkiem w niedokładności techniki iniekcyjnej, a następnie w trudnościach technicznych z jakimi połączone jest preparowanie tak dużych zwierząt, jak koń lub bydło. Jeśli wykonane przezemnie preparaty wykazały pewne nowe szczegóły, zawdzięczyć to w pierwszym rzędzie należy metodzie iniekcyjnej, używanej w tutejszym instytucie do tych celów.

Tętnica podłopatkowa (art. subscapularis) u konia odchodzi od tętnicy pachowej (art. axillaris), przebiega wzdłuż doogonowego brzegu łopatki jako gruby pień pomiędzy mięśniem obłym większym (m. teres major) i mięśniem podłopatkowym (m. subscapularis) rozgałęzia się w mięśniu podgrzebieniowym (m. infraspinatus) i naramiennym (m. deltoideus), jakoteż w głowie długiej mięśnia trójgłowego ramienia (caput longum musculi tricipitis brachii).

Pierwsza tętnica odchodząca od niej jest tętnica piersiowo-grzbietowa (art. thoracicodorsalis), drugą tylną tętnicą okrążającą

ramię (art. circumflexa humeri posterior), po nich dopiero odchodzi tętnica okrążająca łopatkę (art. circumflexa scapulae) i gałęzie mięśniowe (rami musculares).

Pierwsze dwie pominiemy, a zajmijmy się tętnicą okrążającą łopatkę (art. circumflexa scapulae) i t. zw. gałęziami mięśniowymi. W podręcznikach anatomicznych Martina, Ellenbergera i Bossiego tętnica okrążająca łopatkę (art. circumflexa scapulae), opisywana jest jako jeden pień tętnicy podłopatkowej, odchodzący od tejże w odległości 5 — 9 cm od jej nasady. Pień ten oddaje jedną gałąź na przyśrodkową powierzchnię do mięśnia podłopatkowego (m. subscapularis), a drugą na boczną powierzchnię łopatki do mięśnia nadgrzebieniowego (m. supraspinatus), podgrzebieniowego (m. infraspinatus), i do mięśnia obłego mniejszego (m. teres minor). Boczna ta gałąź przebiega na niej w typowej rynience naczyniowej (znanej z podręczników), oddając przy tym tętnicę odżywczą dla kości łopatkowej wnikającej do niej przez otwór odżywczy.

Gałęzie mięśniowe są dalszemi odgałęzieniami tętnicy podłopatkowej dla mięśni łopatki i ramienia. Podręczniki anatomiczne francuskie (Lesbre, Montane, Burdelle), tętnicy okrążającej łopatkę jako takiej nie wyszczególniają, zaliczając ją do gałęzi mięśniowych, odchodzących od tętnicy podłopatkowej do mięśni łopatki i łopatkowo-ramiennych.

Prof. Kulczycki już dawniej zauważył, że opis kości łopatkowej u konia jest niedokładny, na każdej bowiem wymacowanej łopatce, o ile pochodzi ze starego zwierzęcia, oprócz rynienki tuż przy szyjce łopatki, znajdują się w dole podgrzebieniowym często jeszcze przynajmniej dwie poprzeczne rynienki naczyniowe, w mniej więcej równych odstępach od siebie. Ostatnia z nich znajduje się w niewielkiej odległości od doogonowego kąta łopatki. Przypuścić można było, iż są to również odciski naczyń krwionośnych, których przebieg i zachowanie się są zupełnie analogiczne z tętnicą okrążającą łopatkę. Przypuszczenie to potwierdzały częściowo dwa preparaty z tutejszego muzeum, sporządzone już dawniej przez prof. Kulczyckiego.

Obecnie badania moje wykonane na całym szeregu preparatów, z których pięć w stanie zasuszonym wcielone zostały do tutejszego muzeum, potwierdziły powyższe przypuszczenia w zupełności; wykazały bowiem, że u konia występuje nie jedna tętnica okrążająca, lecz aż cztery, rzadziej trzy. Z tych pierwsza opisana w podręcznikach jest największą, następne są cieńsze, zawsze jednak dość grube, gęsto rozgałęzione i oplatające kość łopatkową. Tętnice te, t. j. 2-gą, 3-cią i 4-tą najstosowniej jest nazywać albo tak, jak jedni autorowie nazywają tętnicą pierwszą, t. j. art. circumflexa scapulae secunda, tertia et quarta, albo tak, jak to czynią autorowie francuscy, t. j. rami musculares, z tem jednak, że do nazwy tej należałoby dodać określenie primus, secundus, tertius et quartus. Charakterystycznym jest i to także,

że podobnie jak tętnica okrążająca pierwsza tak i trzy inne dzieli się na mniej lub więcej regularne i stałe gałęzie unaczyniające powierzchnię boczną i przyśrodkową łopatki. Zdarza się niekiedy, że dwie takie sąsiadujące tętnice odchodzą wspólnym pniem. Zgodnie z tętnicą pierwszą oddają również i one gałązki mięśniowe.

Tętnica okrążająca łopatkę pierwsza (art. circumflexa scapulae prima) dzieli się zatem jak wspomniano na dwie gałęzie; jedna z nich udaje się na przyśrodkową powierzchnię łopatki a druga (Tabl. I. i Tabl. II. 2) na powierzchnię boczną pod mięsień podgrzebieniowy (m. infraspinatus). Obie tworzą liczne rozgałęzienia oplatające kość łopatkową. Gałąź boczna przebiegająca pod mięśniem podgrzebieniowym dzieli się na dwa grube pnie przebiegające w dwu oddzielnych rynienkach naczyniowych, z tych jedna dążąca w kierunku grzbietowym oddaje typową i stale wykształconą długą gałązkę, którą nazywam gałąź grzebienia łopatki (ramus spinae scapulae) (Tabl. I. i II. 6.). Biegnie ona równolegle wzdłuż grzebienia łopatkowego przylegając do niego na całej długości. Po drodze oddaje gałązki mięśniowe, a między nimi jedną silną do mięśnia nadgrzebieniowego (m. supraspinatus), wchodzi pod wyrostek grzebienia łopatkowego, (więc na rysunkach niewidoczna) i łączy się za pośrednictwem grubej typowej anastomozy z trzecią tętnicą okrążającą łopatkę, o której mowa poniżej. Trzy następne tętnice okrążające łopatkę są niemal zawsze i typowo dobrze wykształcone. Druga jest z wszystkich najmniejsza (Tabl. I. i II. 3.), trzecia (Tabl. I. i II. 4) przebiega na kości w rowku naczyniowym i łączy się anastomotycznie z tętnicą czwartą i z ramus spinae scapulae, w końcu czwarta (Tabl. I. i II., 5) przebiega również w rowku i rozprzestrzenia się na grzbietnej części dołu podgrzebieniowego łącząc się przytem silną anastomozą z gałęzią trzecią. Wszystkie cztery tętnice okrążające łopatkę, tworzą na powierzchni kości dość liczne anastomozy, z których dwie najsilniejsze jak wyżej powiedziano łączą ramus spinae scapulae tętnicy pierwszej z rozgałęzieniami tętnicy trzeciej i czwartej. Wszystkie rowki naczyniowe są znacznie szersze aniżeli średnica odpreparowanych tętnic, co jest łatwo zrozumiałe ze względu na żyły towarzyszące tętnicom, których nie nastrzykiwałem ani preparowałem. Dodać trzeba, że druga tętnica okrążająca, z reguły nie ma swego rowka, gdyż przebiega powierzchownie. Natomiast rowki trzeciej i czwartej są widoczne.

Przy sporządzaniu preparatów dla stwierdzenia wspomnianych przypuszczeń, znalazłem w jednym przypadku u konia rasy krajowej, na kończynie prawej w odgałęzieniach tętnicy podłopatkowej, dwa odchylenia od stanu prawidłowego.

Jedna nieprawidłowość (już zaznaczona w podręcznikach) dotyczy niezwykłego początku i przebiegu tętnicy piersiowo-grzbietowej (art. thoracicodorsalis), która w tym przypadku od-

chodzi nie od tętnicy podłopatkowej (art. subscapularis), lecz od tętnicy ramieniowej (art. brachialis), mianowicie 2 cm od jej początku (Tabl. III, 3).

Druga nieprawidłowość dotąd nieogłoszona, polega na niezwykle silnem wykształceniu gałęzi mięśniowej (ramus muscularis), stanowiącej w tym przypadku równocześnie zakończenie tętnicy podłopatkowej (Tabl. III., 8). Początkowa grubość jej wynosi 7 mm. Przebiega ona łukowato i rozprzestrzenia się przeważnie w długiej głowie mięśnia trójęgłowego ramienia (caput longum musculi tricipitis brachii).

Znajomość takich nieprawidłowości może mieć znaczenie nie tylko praktyczne, ale i morfologiczne, ze względu na możliwość rozwikłania stosunków rozwojowych w porównawczej angiologii, niekiedy bardzo zawiłych.

Znanym jest bowiem faktem wykazanym co do zwierząt ssących domowych¹⁾, że nadliczbowe i nieprawidłowe gałęzie zdarzające się u jednego gatunku zwierząt, są często prawidłowymi i stale występującymi tętnicami u gatunków innych, nie wyłączając człowieka.

Różne tego rodzaju nieprawidłowości w przebiegu naczyń, podobnie jak i oczka tętnicze oplatające niekiedy nerwy, wyprowadza tenże z łańcuchów anastomotycznych²⁾. Łańcuchy te występują w okresie życia embrjonalnego jako sieć naczyń włosowatych, z których jedne zanikają, inne ulegając powiększeniu przemieniają się w tętnice stale wykształcone czyli normalne, a niekiedy zdarzają się także i takie, u których zanik jest niezupełny i te właśnie torują drogę do tworzenia tętnic nieprawidłowych dodatkowych, anastomoz i oczek tętniczych.

(Aus dem anat. Institute der Tierärztlichen Hochschule in Lwów).
Direktor: Prof. Dr. W. Kulczycki.

Arteria subscapularis beim Pferde.

Von Z. STYPAL.

Z u s a m m e n f a s s u n g.

Unter den Abzweigungen der Art. subscapularis beim Pferde ist nicht eine, sondern vier aa. circumflexae scapulae zu

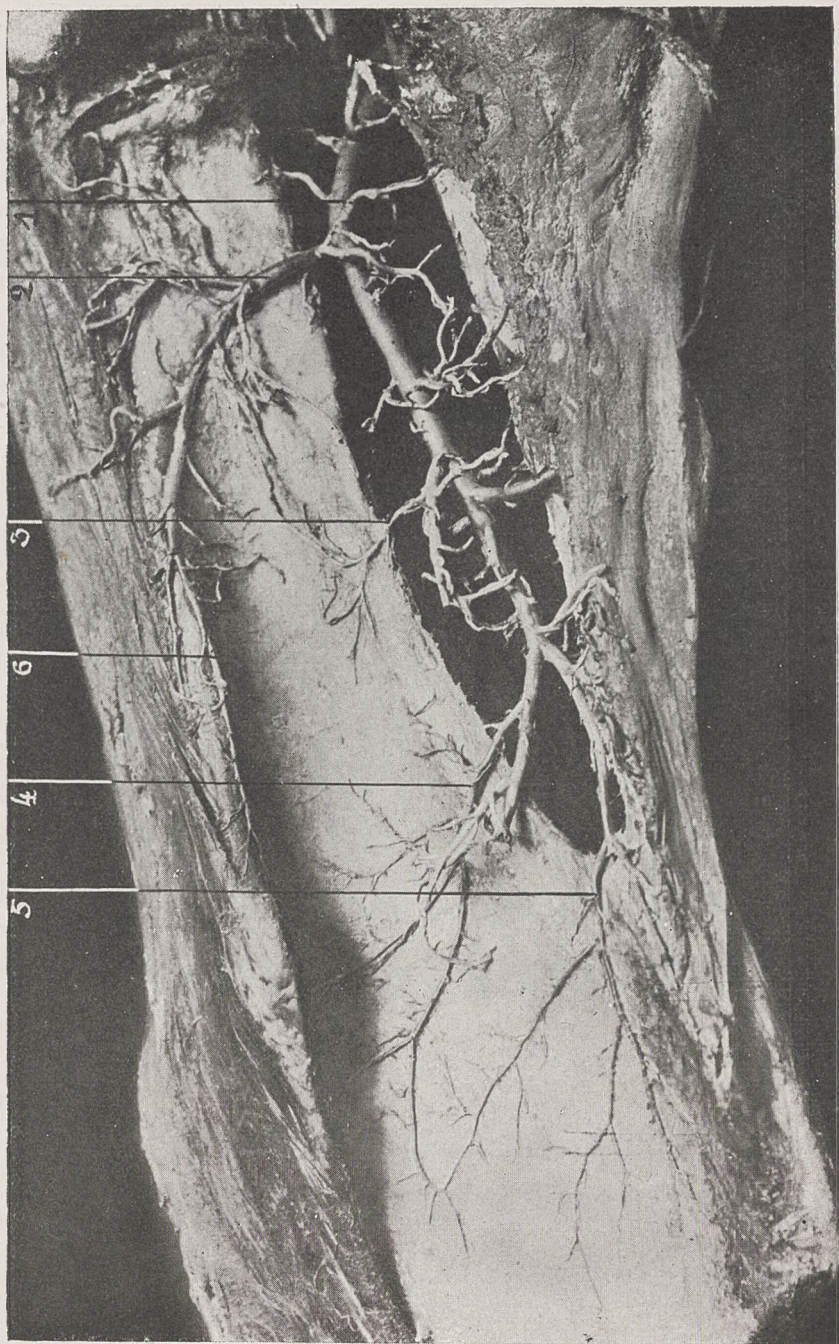
¹⁾ W. Kulczycki: Abnormer Zweig der Art. maxill. b. Pferde. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin u. vergl. Pathologie 1891, Nr. 12. u. 13, S. 73 — 76.

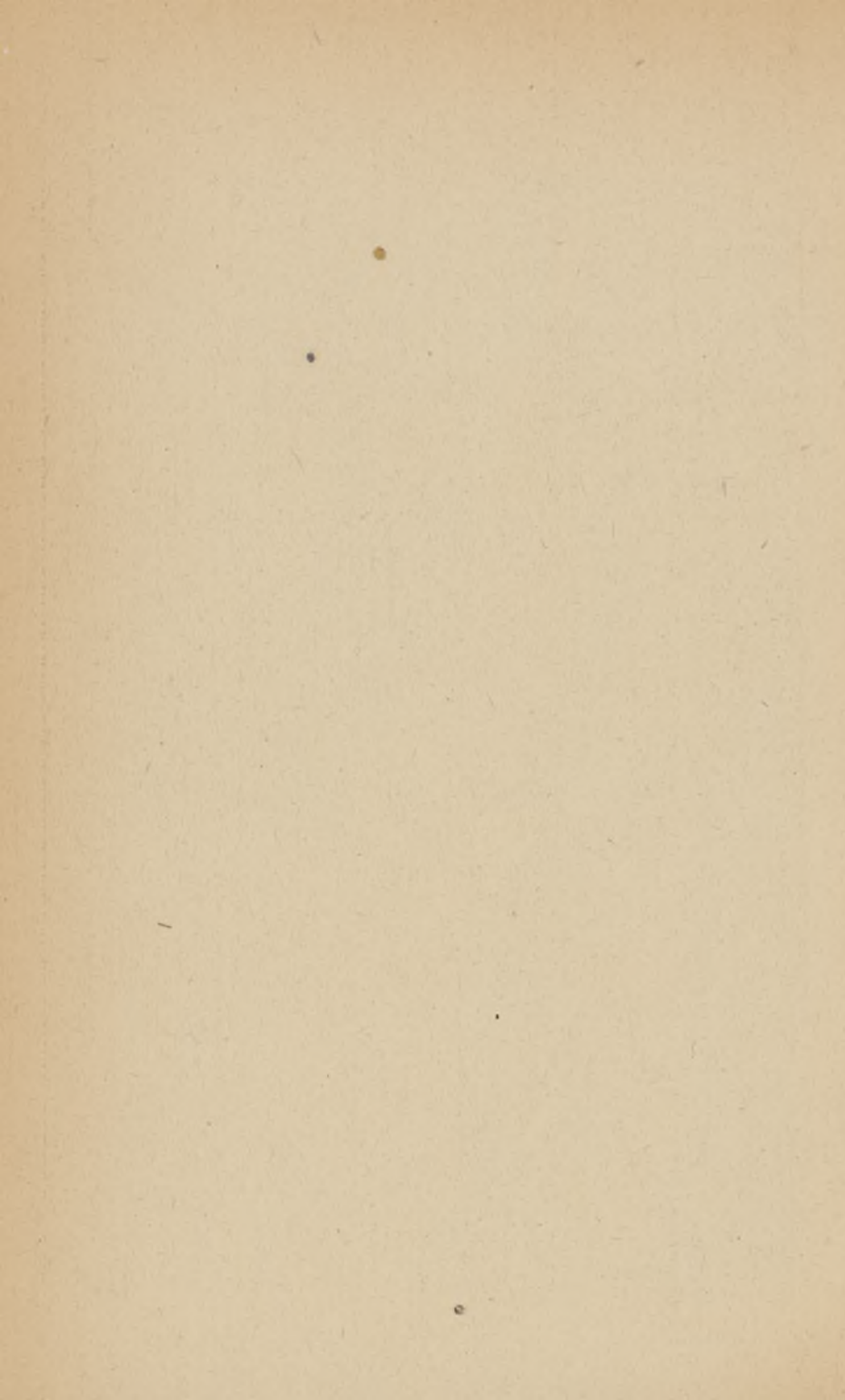
Przegląd Wet. 1890 i 1893.

²⁾ W. Kulczycki: Abnorme Maschenbildung im Verlaufe der art. collat. ulnaris. — Anat. Anzeiger 1890.

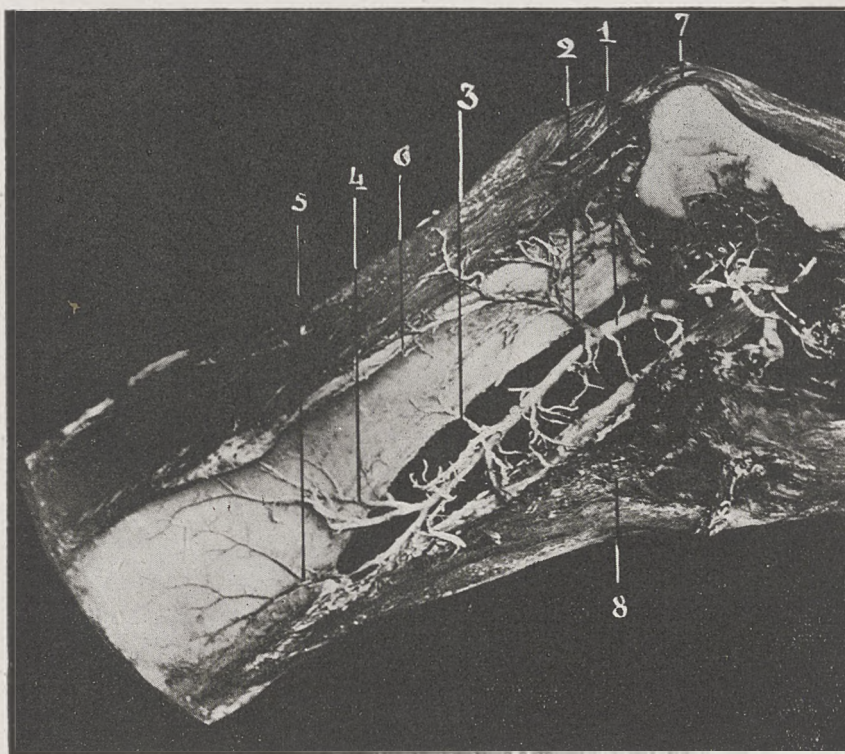
Bartels: Anat. Hefte 1900, S. 205.

Z. Stypa l: Tętnica podłopatkowa u konia.

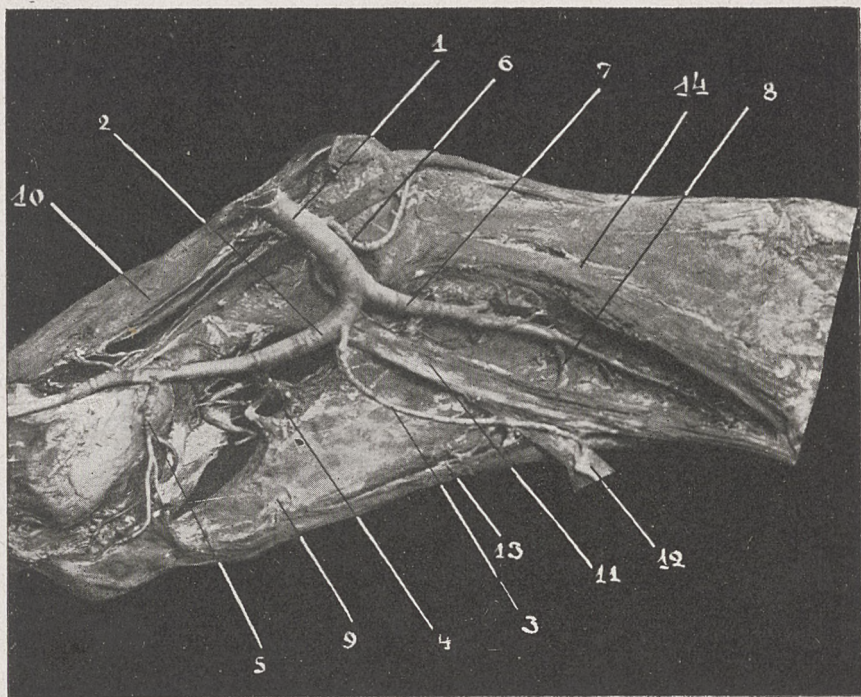




Z. S t y p a l: Tętnica podłopatkowa u konia.



Z. S t y p a l: Tętnica podłopatkowa u konia.



unterscheiden, unter welchen die erste (Taf. I. u. II. 2) zugleich die grösste, einen konstant auftretenden, längst des Schulterblattkammes laufenden Zweig, den *ramus spinae scapulae* (Taf. I. u. II. 6) abgibt. Derselbe verbindet sich mittels starker Anostomosen mit der dritten und vierten *art. circumflexae scapulae* (Taf. I. u. II. 4, 5).

Die zweite *art. circumflexa scapulae* ist die kleinste. (Taf. I. u. II. 3).

Die Gefässrinnen der dritten und vierten Arterie sind an dem Schulterblatte deutlich nachzuweisen.

Unter den Abnormitäten ist in einem Falle der sonst aus den Handbüchen bekannte abnorme Abgang der *art. thoracico-dorsalis* aus der *art. brachialis* konstatiert worden, (Taf. III. 3), und ausserdem an demselben Pferde ein abnorm entwickelter Muskelzweig, welcher in diesem Falle zugleich den Endzweig der Subscapulararterie bildet. (Taf. III. 8).

Objaśnienie ilustracyj.

Tabl. I. Łopatka prawa konia od strony bocznej (lateralnej) obnażona częściowo z mięśni dla uwidocznienia przebiegu tętnicy podłopatkowej (1) która oddaje następujące tętnice: 2) tętnica okrążająca łopatkę pierwsza (*art. circumflexa prima*), 3) tętnica okrążająca łopatkę druga (*art. circumflexa scapulae secunda*), 4) tętnica okrążająca łopatkę trzecia (*art. circumflexa scapulae tertia*), 5) tętnica okrążająca łopatkę czwarta (*art. circumflexa scapulae quarta*), 6) gałąź grzebieniowa (*ramus spinae scapulae*). Wszystkie gałązki mięśniowe są krótko ucięte.

Tabl. II. Preparat przedstawiony na Tabl. I. zdjęty przy innem oświetleniu, objaśniony jak na Tabl. I., a nadto: 7) mięsień dwugłowy ramienia (*m. biceps brachii*), 8) częściowo pozostawiony mięsień trójdzielny (*m. triceps brachii*).

Tabl. III. Kończyna konia prawa od strony przyśrodkowej z odpreparowanemi gałęziami nieprawidłowemi: 1. tętnica pachowa (*art. axillaris*), 2. tętnica ramieniowa (*art. brachialis*), 3. tętnica piersiowo-grzbietowa (*art. thoracico-dorsalis*). 4) tętnica głęboka ramienia (*art. profunda brachii*). 5. tętnica łokciowa poboczna (*art. collateralis ulnaris*), 6. tętnica piersiowo-barkowa (*art. thoracico-acromialis*), 7. tętnica podłopatkowa (*art. subscapularis*). 8. nadmiernie rozwinięta gałąź mięśniowa (*ramus muscularis*), 9. mięsień trójąłowy (*m. triceps*) i mięsień napinający powięź przedramienia (*m. tensor fasciae antebrachii*), 10. mięsień dwugłowy ramienia (*m. biceps brachii*), 11. mięsień obły większy (*m. teres major*), 12. mięsień szeroki grzbietu (*m. latissimus dorsi*), 13. mięsień napinający powięź przedramienia (*m. tensor fasciae antebrachii*), 14. mięsień podłopatkowy (*m. subscapularis*).

(Z Zakładu Higieny Mięsa Akademii Med. Weter. we Lwowie. Kierownik: A. Trawiński).

GUZKOWATE ZAPALENIE TĘTNIC U BYDŁA

(Periarteriitis nodosa bovm)

podał

ALFRED TRAWIŃSKI.

I.

Przez guzkowate zapalenie tętnic (periarteriitis nodosa) rozumiemy samorodnie występujący proces zapalno-wytwórczy tętnic, polegający na tworzeniu się licznych, gołym okiem przeważnie widocznych, guzkowatych zgrubień ściany średnich i małych naczyń krwionośnych. Proces zapalno-wytwórczy rozpoczyna się w zewnętrznej błonie (adventitia) naczynia krwionośnego naciekiem komórek okrągłych, leukocytów (przeważają), limfocytów (w ilości mniejszej) oraz komórek włóknotwórczych (fibroblastów) w znacznej ilości. W miarę posuwania się procesu zapalno-wytwórczego, przychodzi już do częściowego już do zupełnego zaniku środkowej błony (media) naczynia krwionośnego, która ulega obumarciu i zostaje zastąpiona przez bujającą od strony błony zewnętrznej tkankę ziarninową. W dalszym przebiegu procesu chorobowego ulega zniszczeniu także warstwa włókien elastycznych i przychodzi do łączno-tkankowego bujania błony wewnętrznej (intima), przy czem wytwarzają się u ludzi i zwierząt skrzepy oraz prawdopodobnie tylko u ludzi wypuklenia tętniacze zajętych miejsc. Schorzenie to jest ważne ze względu na porównawczą anatomję patologiczną. Występuje bowiem u ludzi (częściej) oraz u zwierząt (rzadko), wywołując niemal zupełnie identyczne zmiany anatomiczno-patologiczne.

W r. 1810 Pelletan¹⁾ opisał powyższe schorzenie po raz pierwszy u człowieka, a w r. 1852 Rokitański²⁾ podał dokładniejszy opis zmian anatomiczno-patologicznych. Nazwa „periarteriitis nodosa“ pochodzi od Kussmaula i Maiera³⁾,

¹⁾ Clinique chirurg. 1810.

²⁾ Denk. d. Kais. Acad. d. Wiss. 1852. Bd. 4.

³⁾ D. Arch. f. Klin. Med. 1866. Bd. 1

k którzy w r. 1866 opisali guzkowate zapalenie tętnic jako samodzielną chorobę, występującą u ludzi.

W r. 1906 L ü p k e ⁴⁾ opisał guzkowate zapalenie tętnic u zwierząt jako chorobę endemiczną, wybuchłą wśród jeleni w parku w Ludwigsburgu, która trwała przez szereg lat. Choroba ta objawiała się zaburzeniami ze strony przewodu pokarmowego oraz postępowem wychudzeniem organizmu i spowodowała śmierć wielu zwierząt. Objawy kliniczne i zmiany anatomico-patologiczne były te same, jak przy guzkowatym zapaleniu tętnic u człowieka. W r. 1915 G u l d n e r ⁵⁾ stwierdził charakterystyczne dla periarteriitis nodosa guzki, wielkości od ziarna soczewicy do ziarna grochu w narządach wewnętrznych i umięśnieniu szkieletu 4 tygodniowego cielęcia. Szczególnie silnie zajęte były mięśnie żucia i język. W r. 1921 J o e s t i H a r z e r ⁶⁾ opisali dwa przypadki guzkowatego zapalenia tętnic u dwu zabitych świń. W przypadku pierwszym chodziło o ciężkie, przewlekłe zniekształcające guzkowate zapalenie wszystkich odgałęzień tętnic nerkowych świni dwuletniej, w drugim zaś o ten sam proces chorobowy w narządach wewnętrznych (nerki, serce, śledziona, żołądek, kreska, jajniki, macica) świni rocznej. J o e s t i H a r z e r uważają zmiany anatomico-patologiczne w obu przypadkach za identyczne z periarteriitis nodosa u człowieka z wyjątkiem nieznacznych odchyień, które należy odnieść do bardziej posuniętego stadium rozwojowego procesu chorobowego. W r. 1924 B a l ó ⁷⁾ opisał trzy przypadki guzkowatego zapalenia tętnic u psa, identyfikując je również z procesem chorobowym o tej samej nazwie u człowieka. W r. 1926 H o o g l a n d ⁸⁾ opisał trzy przypadki guzkowatego zapalenia tętnic, mianowicie dwa u bydła rogatego i jeden u świni. U świni znajdowały się charakterystyczne zmiany anatomico-patologiczne w nerkach, podobnie jak w przypadkach J o e s t a i H a r z e r a. Pozatem autor ten nie stwierdził żadnych innych zmian anatomico-patologicznych jako też żadnych objawów chorobowych za życia świni. U dwu sztuk bydła, ubitych z konieczności w rzeźni w Amsterdamie, H o o g l a n d nie stwierdził za życia żadnych objawów chorobowych, natomiast przy oględzinach mięsa obserwował we wszystkich narządach wewnętrznych i umięśnieniu szkieletu szarawe guzkowate ogniska, które — jak wykazało badanie drobnowidowe — były zgrubieniem ścian naczyń tętniczych. Jak więc widzimy, znajduje się w literaturze tylko kilka opisanych przypadków (u b y d ł a d w a) guzkowatego zapalenia tętnic u zwierząt domowych.

⁴⁾ Verh. d. D. Path. Ges. 1906.

⁵⁾ Virch. Arch. et cet. 1915. Bd. 219.

⁶⁾ Zieglers Beitr. et cet. 1921. Bd. 69.

⁷⁾ Virch. Arch. et cet. 1924. Bd. 248.

⁸⁾ Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1926. Bd. 93.

Przyczyna tej choroby nie została dotychczas jeszcze wyświetlona. Odnośne badania odnoszą się przeważnie do procesu chorobowego ludzi, z uwagi na skąpy materiał zwierzęcy, obejmujący — jak wynika z odnośnego piśmiennictwa — zaledwie kilka przypadków. Ponieważ — jak zaznaczyłem wyżej — przeważna ilość autorów identyfikuje guzkowate zapalenie tętnic u ludzi i zwierząt, etiologia tego schorzenia jest niezmiernie ważną, zwłaszcza, że zdaje się nie ulegać wątpliwości, iż chodzi o chorobę zakaźną. Rozbieżność zdań co do etiologii periarteriitis nodosa ujawnia się przede wszystkim w tem, czy czynnik przyczynowy, który uważa się przeważnie za natury zakaźnej, jest niespecyficzny czy też specyficzny. Wedle Hauna⁹⁾, Harri-sa-Friedrichsa¹⁰⁾, Gerlacha-Roesslego¹¹⁾, guzkowate zapalenie tętnic ma być wywołane przez drobnoustrój przesączalny. Harrisowi i Friedrichsowi udało się nawet przesączyć materiału ludzkiego zakazić zwierzęta doświadczalne (króliki), u których wystąpiły znamienne dla tego schorzenia objawy i zmiany anatomo-patologiczne, czego jednak Ottani¹²⁾ nie zdołał potwierdzić.

Zwolennicy niespecyficzności (Chwostek-Weichselbaum¹³⁾, Graf¹⁴⁾, Müller¹⁵⁾, Schmorl¹⁶⁾, Versé¹⁷⁾), uważają proces patologiczny, występujący przy guzkowatym zapaleniu tętnic, jako „manifestację specjalną kiły“ (lues), opierając powyższe zapatrywanie na przypadku, opisanym przez Schmorla, dotyczącym wyleczenia periarteriitis nodosa u pewnej kobiety, po zostosowaniu kuracji przeciwikiłowej. Bloch¹⁸⁾, Ferrari¹⁹⁾, Fletschner²⁰⁾, Jaeger²¹⁾, Kahl-den²²⁾, Krzyszkowsky²³⁾, Rokitansky²⁴⁾, Schreiber²⁵⁾, Veszpremi-Jancso²⁶⁾ wykluczają kiłę, a nato-

9) Virch. Arch. et cet. 1919. Bd. 227.

10) Journ. of exp. Med. 1922.

11) Verh. d. D. Path. Ges.

12) Zeitr. f. Path. 1924. Bd. 30.

13) Wiener Med. Zeit. 1877.

14) Zieglers Beitr. 1897. Bd. 19.

15) Festr. d. Krankenhauses Dresden. 1899.

16) Verh. der D. Path. Ges. 1903.

17) Muench. Med. Woch. 1905. Nr. 38.

18) Inaug. Diss. Zürich. 1913.

19) Zieglers Beitr. 1903. Bd. 34.

20) Zieglers Beitr. 1892. Bd. 11.

21) Virch. Arch. et cet. 1909. Bd. 197.

22) Zieglers Beitr. 1894. Bd. 15.

23) (wedle Ferrariego 19).

24) Denk. d. Kais. Acad. d. Wiss. 1852. Bd. 4.

25) Inaug. Diss. Koenigsberg 1904.

26) Zieglers Beitr. 1903. Bd. 34.

miast upatrują przyczynę guzkowatego zapalenia tętnic w jadach bakteryjnych bliżej nieznanymi względnie w nieznanym zarazku.

Na podstawie wyników badań, przeprowadzonych w powyższej kwestji, należy przyjąć, iż guzkowate zapalenie tętnic niema nic wspólnego z kiłą, zaczem przemawiają następujące okoliczności: 1) Guzkowate zapalenie tętnic występuje u zwierząt (zwłaszcza jeleni), u których nigdy nie stwierdzono kiły. 2) Przy zapaleniu tętnic na tle kiły, tętnice mózgowe prawie z reguły są zajęte, podczas gdy przy guzkowatym zapaleniu tętnic w tętnicach mózgowych nie spotyka się zmian chorobowych. 3) W przypadkach guzkowatego zapalenia tętnic nie stwierdzono nigdy obecności krętków białych jakoteż kilaków (gumma). 4) Zmiany histopatologiczne tętnic są w obu chorobach odmienne o tyle, iż w przeciwieństwie do guzkowatego zapalenia tętnic przy kile warstwa elastyczna jest nieuszkodzoną, a błona wewnętrzna (intima) ulega zajęciu bardzo wcześnie, w każdym razie wcześniej, jak błona środkowa (media). 5) Odczyn Wassermann'a, wykonany przez Blocha i Loehleina w kilku przypadkach guzkowatego zapalenia tętnic, dał wynik ujemny.

Za specyficzną infekcją guzkowatego zapalenia tętnic u ludzi i zwierząt przemawiają spostrzeżenia Lüpkego, poczynione na jeleniach jako też doświadczenia Haunsa nad przeszczepianiem materiału ludzkiego na zwierzęta doświadczalne, u których w ten sposób zdołał wywołać zmiany anatomo-patologiczne, zupełnie zgodne ze zmianami anatomo-patologicznymi periarteriitis nodosa u człowieka. Hann uważa guzkowate zapalenie tętnic za chorobę zakaźną, wywołaną przez specyficzny virus, krążący we krwi.

Przeciw czynnikowi zakaźnemu, jako przyczynie guzkowatego zapalenia tętnic, przemawiałaby jednak w ogólności okoliczność, iż choroba ta występowała dotychczas u ludzi jako też u zwierząt sporadycznie z wyjątkiem przypadku, opisanego przez Lüpkego u jeleni.

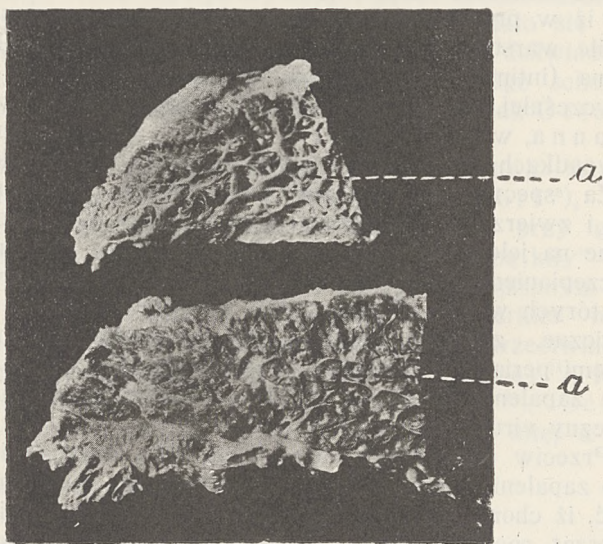
Dla zaokrąglenia całokształtu dociekań nad etiologią guzkowatego zapalenia tętnic należy jeszcze nadmienić, iż P. Mayer²⁷⁾ uważa za przyczynę powyższego schorzenia wrodzone osłabienie ściany naczyń krwionośnych, powodujące znaczne wahania ciśnienia krwi, wskutek czego przychodzi łatwo do pęknięć poszczególnych warstw ściany naczyń krwionośnych i wytworzenia charakterystycznych zmian anatomo-patologicznych. Powyższemu zapatrywaniu sprzeciwia się jednak Krzyszkowski, który opisał przypadek periarteriitis nodosa u 2 i pół letniego dziecka, u którego nie było mowy o jakichkolwiek wahanach krwi. Ferrari uważa wreszcie jako przyczynę bezpośrednią tegoż schorzenia zwyrodnienie elementów mię-

²⁷⁾ Virch. Arch. 1878. Bd. 74.

śniowych środkowej błony naczyń krwionośnych wskutek porażenia ośrodków naczyniowych w przebiegu intoksykacji lub zatrucia alkoholem. Ver sé wykazał jednak bezpodstawność tej teorii. Jak więc widzimy, etiologia guzkowatego zapalenia tętnic jest jeszcze pogrążona w szarym mroku.

II.

Stwierdzony przezemnie przypadek guzkowatego zapalenia tętnic dotyczy trzyletniej, dobrze odżywionej jałówki*), pochodzącej z Dobromila, ubitej w rzeźni miejskiej w Jarosławiu**), u której po uboju stwierdzono w tkance łącznej podskórnej, wzdłuż warstwy zewnętrznej ściany tchawicy i prze-



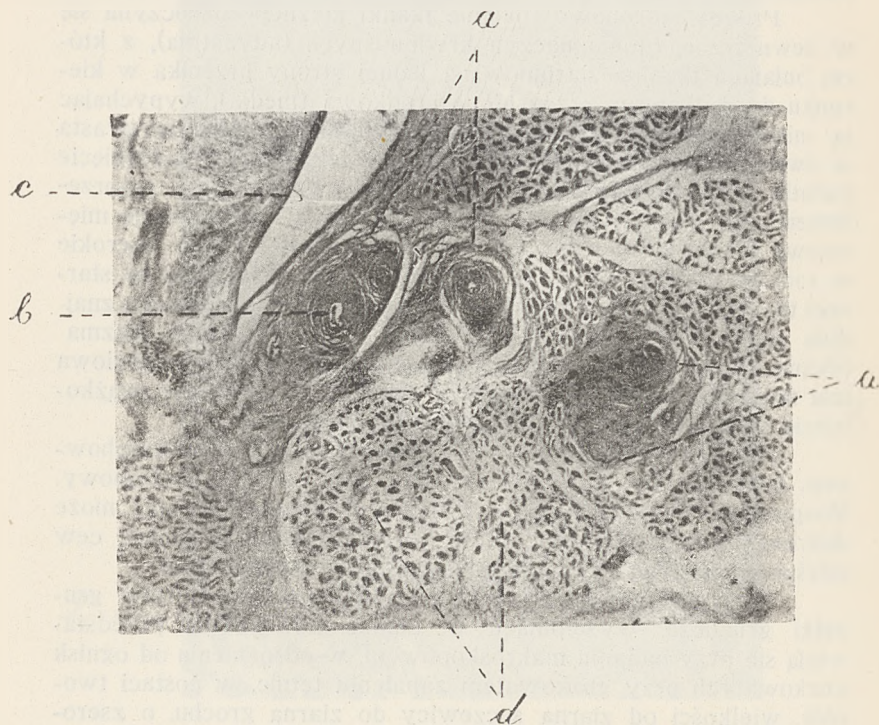
Ryc. 1. Ogniska guzkowate (a) widoczne na przekroju poprzecznym mięśnia sercowego (w górze) i mięśni ćwiartki przedniej (w dole). Wielkość naturalna.

łyku, na opłucnej i osierdzu, na powierzchni wątroby i jelit oraz w mięśniach szkieletu i mięśniu sercowym bardzo liczne, makroskopowo widoczne, jakby osadzone, guzkowate ogniska, wielkości od główki szpilki do ziarna prosa, w dotyku twarde i zbite,

*) Nie zdołano ustalić, czy i jakie objawy chorobowe istniały u tej jałówki za życia.

**) W. Panu Koledze Karpińskiemu, dyrektorowi rzeźni w Jarosławiu, składam także tą drogą najserdeczniejsze podziękowanie za nadesłanie preparatów.

ostro odgraniczone (szczególnie w umięśnieniu) od otaczającej je tkanki mięśniowej, barwy szarawo-białej z żółtawym odcieniem na obwodzie. Szczególnie w mięśniach przedniej części ciała jako też w mięśniu sercowym ogniska guzkowate występowały w bardzo znacznej ilości, co jest uwidocznionem na dotyczących zdjęciach mikrofotograficznych (Rys. 1). Poza



Ryc. 2. Przekrój poprzeczny grupy ognisk guzkowatych przy powiększeniu 60-krotnem.

a) przecięcie poprzecznie naczynia krwionośne, dookoła których występują skupienia bujającej tkanki łącznej (wysepki łącznotkan-kowe), b) zwężone światło naczynia krwionośnego, c) przecięte naczynie żyłne, d) przecięte włókna mięśniowe.

nie stwierdzono żadnych innych zmian chorobowych w narządach wewnętrznych, a zwłaszcza w aparacie chłonnym.

W zabarwionych preparatach skrawkowych przy badaniu histologicznem, guzkowate ogniska mięśni szkieletu i mięśnia sercowego okazują się jako rozpostarte skupienia wybujałej młodej tkanki łącznej, ostro odgraniczone od substancji mięśniowej. Proces bujania tkanki łącznej rozpoczyna się w zewnętrznej bło-

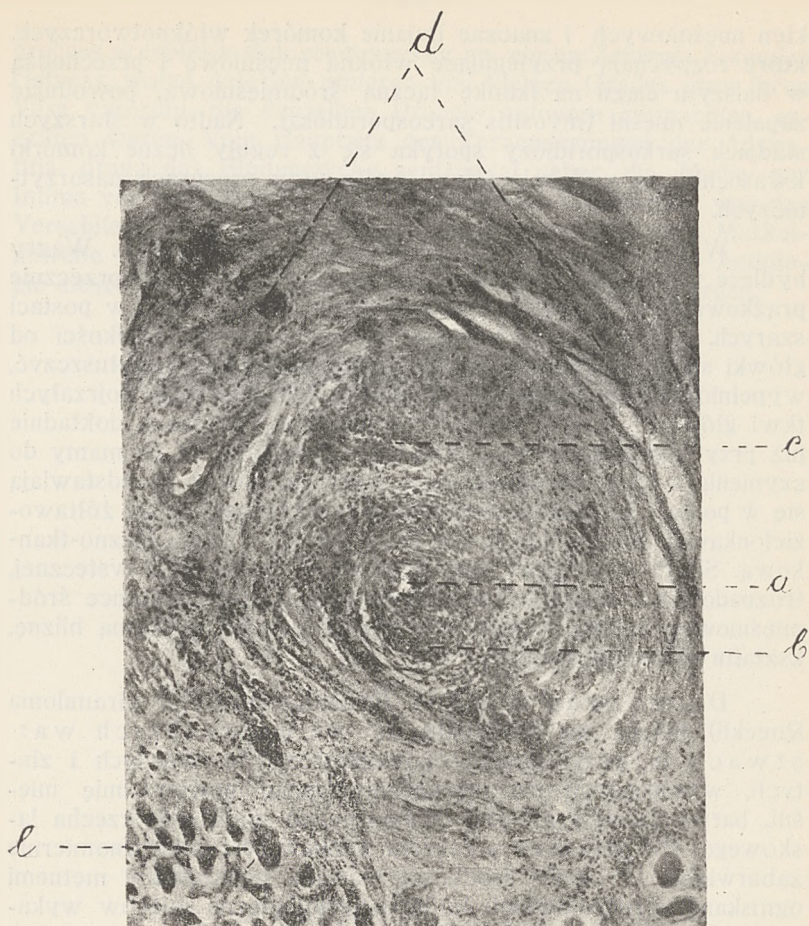
nie naczyń krwionośnych, ogranicza się z reguły do leżącego w środku naczynia krwionośnego i nie przechodzi na tkankę łączną śródmięśniową. Powyższym procesem są dotknięte naczynia krwionośne małe i średnie wraz z naczynkami odżywczymi (*vasa vasorum*), które przechodzą ten sam proces, co w preparacie robi wrażenie obecności jużto okrągłych, jużto owalnych oddzielonych wysepek łączno-tkankowych. (Ryc. 2).

Proces chorobowy (bujanie tkanki łącznej) rozpoczyna się w zewnętrznej błonie naczyń krwionośnych (*adventitia*), z której bujająca tkanina ziarninowa z jednej strony przenika w kierunku dośrodkowym przez błonę środkową (*media*), wypychając ją miejscami do błony wewnętrznej (*intima*), następnie wrasta w światło naczynia, powodując tu i ówdzie zupełne zarośnięcie światła (*endoarteriitis obliterans*), z drugiej zaś strony rozprzestrzenia się w kierunku odśrodkowym, uciska na substancję mięśniową i tworzy dookoła naczynia zgrubienie dosyć szerokie w rodzaju jakby wału, złożonego jużto z młodszej jużto ze starszej tkanki ziarninowej (Ryc. 3), w której zależnie od wieku znajdują się komórki włóknotwórcze (*fibroblasty*), komórki plazmatyczne, komórki eozynochłonne i limfocyty. Tkanica mięśniowa jest nienaruszoną przez powyższy proces, a poprzeczne prążkowanie włókien mięśniowych dobrze zachowane.

Guzkowate zapalenie tętnic może być przy powierzchownem badaniu mięsa łatwo wzięte za inny proces chorobowy. Rozpoznanie różniczkowe, jeśli chodzi o tkankę mięsną, może dotyczyć gruźlicy mięśni, włóknikowego zapalenia mięśni, cew mięśniowych, wągrzycy bydlęcej oraz drożdżycy mięśni.

Przy gruźlicy mięśni (*Tuberculosis carnis*) gruźelki gruźlicze, występujące w tkance mięśniowej, przedstawiają się przy badaniu makroskopowem, w odróżnieniu od ognisk guzkowatych przy guzkowatym zapaleniu tętnic, w postaci tworów, wielkości od ziarna soczewicy do ziarna grochu, o zserowaciałej części środkowej (białożółty mętny punkt), ułożonych przeważnie w szeregi wzdłuż włókien mięśniowych, podobnie do sznurków pereł, które nadają powierzchni przekroju mięśni, dotkniętej procesem gruźliczym, wygląd guzkowaty. Nadto przynależne gruczoły chłonne śródmięśniowe wykazują z reguły gruźlicze zmiany anatomiczne. Przy guzkowatym zaś zapaleniu tętnic odnośne gruczoły chłonne są niezmienione.

Włóknikowe zapalenie mięśni (*Myositis interstitialis fibrosa*), w odróżnieniu od guzkowatości tętnic, występuje zazwyczaj miejscowo pomiędzy włóknami mięśniowemi zwyrodniałemi lub zanikłemi, w postaci ognisk gwieździsto rozgałęzionych lub też kształtu kreski lub plamki, barwy szarawo-białej względnie szarawo-czerwonawej, które przy badaniu histologicznem nie wykazują bezpośredniej łączności z naczyniami krwionośnemi.



Ryc. 3. Przekrój poprzeczny ogniska guzkowego przy powiększeniu 225-krotnem.

a) zwężone światło naczynia, b) bujanie łącznotkankowe wewnętrznej błony naczynia krwionośnego, c) nacieczenie zapalne środkowej błony naczynia krwionośnego, d) nacieczenie zapalne tkaniny otaczającej naczynie krwionośne, e) przecięte włókna mięśniowe.

Cewy mięśniowe (Sarcosporidiosis) występują z reguły we włóknach mięśniowych, rzadziej w tkance śródmięśniowej, w postaci owalnych lub wydłużonych tworów, otoczonych torebką, wewnątrz której znajdują się zarodniki, ulegających przeważnie zwapnieniu. Włókna mięśniowe, nawiedzone pasorzytami, już to zachowują charakter normalny tak, iż nawet prążkowanie poprzeczne utrzymuje się, już to występuje komórkowe nacieczenie omięsnej, zwyrodnienie lub rozpad włó-

kien mięśniowych i znaczne bujanie komórek włóknotwórczych, które rozpychają przylegające włókna mięśniowe i przechodzą w dalszym ciągu na tkankę łączną śródmięśniową, powodując zapalenie mięśni (myositis sarcosporidiosa). Nadto w starszych stadach sarkosporidjozy spotyka się z reguły liczne komórki kwasochłonne, podobnie jak w ogóle przy procesach pasorzytniczych.

Wągrzyca bydlęca (*Cysticercosis bovim*). Wągrzy bydlęce występują w tkance śródmięśniowej mięśni poprzecznie prążkowanych (szczególnie w mięśniach żucia i sercu) w postaci szarych, przejrzystych tworów pęcherzykowych, wielkości od główki szpilki do ziarna grochu, dających się łatwo wyłuszczyć, wypełnionych wodnistą cieczą, wśród której u form dojrzałych tkwi główka i szyjka przyszłego tasiemca, widoczne dokładnie już przy najlżejszym powiększeniu mikroskopu. O ile mamy do czynienia z wągrami obumarłymi, pierwotne twory przedstawiają się w postaci kawałków rozpadłej masy kruchej, barwy żółtawo-zielonkawej, otoczonych grubą (1—1½ mm) otoczką łączno-tkanową. Skoro zaś wągrzy obumarłe uległy przemianie wstecznej, (rozpadowi) i wessaniu, pozostawiają po sobie w tkance śródmięśniowej wzdłuż włókien mięśniowych tylko delikatną bliznę, kształtu wrzecionowatego.

Drożdżycza mięśni (*Blastomycoma* s. *Granuloma* Roeckli) polega na tworzeniu się we wierzchnich warstwach mięśni guzków nowotworowych, twardych i zbitych, wznoszących się nieznacznie ponad powierzchnię mięśni, barwy jasno szarawej, dochodzących wielkości orzecha laskowego. Powierzchnia przekroju guzków jest nierównomiernie zabarwiona, w części środkowej zasiana punktowemi mętnemi ogniskami martwicowemi. Badanie histologiczne guzków wykazuje obecność znacznie rozwiniętej substancji podstawowej, w której tkwią komórki okrągłe i nabłonkowate.

Résumé.

Die Periarteriitis nodosa gehoert zu seltenen Erkrankungen des Menschen und noch selteneren der Tiere. In dem von mir festgestellten Fall handelt es sich um eine 3-jährige Kuh, bei welcher nach dem Schlachten für Periarteriitis nodosa charakteristische makroskopisch sichtbare knotenartige Einlagerungsherden in saemtlichen inneren Organen wie auch in Rumpfmuskulatur nachgewiesen wurden, die im histologischen Schnittpraeparat sich als von der Muskelsubstanz scharf abgesetzte Komplexe von gewuchertem jungen Bindegewebe darstellten. Der Wucherungs-

process gruppierte sich regelmaessig um ein im Centrum liegendes Gefaess, wobei Arterien mitleren und kleinen Grades samt ihren Vasa vasorum, die denselben Process autonom mitmachten, ergriffen waren. Vom Hauptsitz der Veraenderungen der Adventitia drang das Bindegewebe zentripetal ueber die Media zur Intima vor und setzte dieselbe ebenfalls zur Wucherung, was das Verschliessen des Gefaesslumens zur Folge hatte. Das Muskelgewebe war unberuehrt, die Streifung gut erhalten. Zur Aetiologie dieser Erkrankung konnte keine Klärung gebracht werden.

Zakład Chemji lekarskiej Akademji medycyny weterynaryjnej we
Lwowie.

(Kierownik: Prof. Dr. Wacław Moraczewski).

O WPLYWIE ROZCZYNÓW SOLI MIESZANYCH NA PĘCZNIE ŻELATYNY

podał

W. MORACZEWSKI i E. HAMERSKI.

Pęcznienie żelatyny w rozczynach soli, o którym artykuł ten traktuje, było przedmiotem naszych badań w ciągu lat ostatnich i doprowadziło nas do powzięcia pewnych wniosków, które zużytkować można do bliższego określenia praw wydzielania i chłonięcia wody ustroju. Trwałą zasługą F. Hofmeistera¹⁾ było wykazanie zależności pęcznienia od rodzaju soli: rodanki potasu lub sodu wywoływały silniejsze pęcznienie, niż siarczany albo cytryniany, a pęcznienie to nie jest zależne jedynie od stopnia kwasoty, jak to ze zwykłą sobie stanowczością utrzymywał J. Loeb w ostatnim swoim dziele. Pozatem dały nam doświadczenia Wo. Ostwald, W. Paulego, K. Spiro, M. H. Fischera etc. liczne i cenne dane, pozwalające na ustalenie pewnych teoryj pęcznienia. Możemy dziś już postawić prawa następujące, oparte na wyżej wymienionych spostrzeżeniach.

1. Pęcznieniet żelatyny, a zapewne i ciał białkowych wogóle powiększa się w miarę podwyższenia ciepłoty, doświadczenia zatem, które tego czynnika nie biorą w rachubę, musimy uważać za wadliwe.

2. Pęcznienie jest w większości wypadków zależne w prostym stosunku od stężenia soli, kwasu czy zasady. Tam, gdzie prawo to nie obowiązuje spotykamy inne czynniki, o których niżej będzie mowa: np. częściowe ścinanie białka, lub żelatyny i t. p. Zasady a szczególnie kwasy daleko energiczniej wpływają na pęcznienie białek, niż sole, przyczem zauważyć się daje pew-

¹⁾ Fr. Hofmeister. Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmacol. tom 27, p. 395, tom 28, p. 210.

²⁾ Jaques Loeb. Die Eiweisskörper Berlin 1927.

³⁾ Wo. Ostwald. Pflügers Archiv f. ges. Physiol. tom 108, p. 563, tom 109, p. 277, tom 111, p. 581.

ne optimum pęcznienia przy 1/60 normalnym roztworze. Optimum tego w roztworach soli zauważyć się nie daje. Jeżeli roztwór alkoholowy przy silniejszym stężeniu obniża zdolność pęcznienia, albo jeżeli sole kwasu cytrynowego utrudniają pęcznienie w miarę stężenia, to czynią to dzięki szczególnej własności rozpuszczania ciał białkowych sole wapnia z kationów, a sole rodanowe z anionów wywołują pęcznienie znaczniejsze, niż sole inne. Wymienione tu wyjątki nie zmieniają prawa ogólnego zależności od stężenia, o którym tu mówimy.

3. Podane przez Fr. Hoffmeistera po raz pierwszy, i wielokrotnie sprawdzane prawo dotyczące wpływu niektórych anionów na pęcznienie dało się i w naszych doświadczeniach ujawnić. W tych samych warunkach temperatury i kwasowości pęcznienie w roztworach soli rodanowych, i soli wapniowych jest wyraźnie większe, niż np. w roztworach siarczanów, chlorków, azotanów, lub w roztworach soli sodowych lub potasowych.

4. Pęcznienie zatem zależy po części od warunków fizycznych i mogłoby uchodzić za proces fizyczny, przypominający osmozę lub zamarzanie roztworów.

Tak samo bowiem pęcznienie wzrasta w miarę stężenia roztworu, jak się wzrasta osmotycznie ciśnienie, zdawałoby się, że i tu cząsteczki wody przyciągają cząsteczki żelatyny tem obficie, im większa ilość jonów znajduje się w roztworze, albo, że cząsteczki soli wiążą się z żelatyną i wskutek tego zależnie od swej ilości wciągają cząsteczki wody. Takie rozumowanie znajduje usprawiedliwienie w tem, że nieelektrolity, jak mocznik, gliceryna, alkohol daleko słabiej wpływają na pęcznienie, niż elektrolity: sole i kwasy.

Sprzeciwia się temu mniemaniu zachowanie się żelatyny w roztworach kwasów i zasad. Nie mamy prawa twierdzić, że kwasy, lub zasady są bardziej zdysocjowane niż sole, zatem silniejsze pęcznienie w kwasach i zasadach stanowi objaw innego nieznanego nam prawa. Wprawdzie kwas octowy, kwas słabo zdysocjowany zachowuje się odmiennie, nie wykazując znamienego dla silnych kwasów i zasad optimum pęcznienia, ale bądź co bądź kwas octowy wywołuje znacznie silniejsze pęcznienie, niż roztwory soli. Nie możemy zatem pęcznienia uzależniać jedynie i całkowicie od tych warunków, od których osmotyczne ciśnienie zależy, chociaż wyrażone na początku prawo zależności od temperatury i stężenia do tego upoważniać by się zdawało: z naciskiem jednak podkreślić należy, że tak samo jak osmoza pęcznienie wzrasta w stosunku prostym do stężenia i do temperatury, i że z tego prawa żadnego wyjątku nie widzimy.

Z konieczności przyjąć trzeba, że nie tylko ilość cząsteczek ale raczej napięcie elektryczne i inne niedające się bliżej określić warunki wywołują te znamienne różnice, jakie w zachowaniu się kwasów i zasad zaznaczono.

Możnaby przypuszczać, że szybkość wędrowania cząsteczek wpływa na silniejsze chłonięcie wody, ale doświadczenia robione umyślnie w celu sprawdzenia tego przypuszczenia wykazały brak wpływu dłuższego przebywania w roztworze na ilość pochłoniętej wody. Musimy zatem ograniczyć się do zaznaczenia faktu, podniesionego poprzednio: różnicy jaka zachodzi pomiędzy chłonieniem kwasów, a chłonieniem roztworów soli. Narazie wstrzymać się trzeba od wyjaśnień, ale zjawisko to upoważnia do szukania różnicy pomiędzy chłonieniem roztworów soli, a chłonieniem roztworów mieszaniny soli z jednej strony i mieszaniny soli z kwasem.

Z doświadczeń, robionych w tym kierunku podajemy niektóre.

Do doświadczeń naszych używaliśmy czystej żelatyny wysuszonej w temperaturze 60-ciu stopni przez kilka dni. Nie przemawialiśmy żelatyny, choć niezaprzeczenie są w niej pewne drobne zanieczyszczenia, żeby przez moczenie i suszenie nie wpływać na jej świeżość. Przekonaliśmy się, że krawanie żelatyny na drobne kawałki wielkości 1 cm kwadratowego daje dostateczną powierzchnię do zupełnego pochłonięcia płynu i pozwala jednocześnie na zupełnie dokładne odcedzenie niepochłoniętej wody: inni autorowie używali żelatyny w jednym kawałku, co utrudnia — zdaniem naszym — chłonięcie, albo proszkowali żelatynę, co znowu utrudnia odsączanie wody (I. Loeb).

Metoda nasza polegała na zalewaniu 1-go grama żelatyny, zważonego z dokładnością jednego miligrama 100-ma ccm wody lub roztworu soli czy kwasu i pozostawieniu tak zamoczonej żelatyny na 24 godzin w termostacie o stałej temperaturze 18-tu stopni. We wszystkich doświadczeniach stawialiśmy jednocześnie i w tych samych warunkach, to jest obok zlewek zawierających żelatynę z roztworami soli, zlewki, zawierające tę samą ilość żelatyny, zalanej przekroploną wodą. Jak wiadomo woda przekroplona wywołuje najmniejsze chłonięcie, które się waha pomiędzy 9-ma a 14-ma gramami wody na 1 gram żelatyny, różnica ta zależna jest od temperatury i wykazuje doniosłość tego wpływu.

Kwasowość wody i roztworów soli wahała się pomiędzy 5,6 a 6,7 pH. Oczywiście staraliśmy się utrzymać ją w stałych granicach, licząc się z wpływem kwasu na pęcznienie, ale przebywanie roztworów soli z żelatyną przez 24 godzin w termostacie obniża kwasowość do 4,6 zazwyczaj, jeżeli nie więcej. Z poprzedzających doświadczeń wiedzieliśmy, że im bardziej kwasota płynu oddala się od 5,6 tem większe po 24 godzinach znajdujemy różnice. Dlatego właśnie wybraliśmy ten a nie inny stopień kwasowości.

Po 24-ch godzinach przebywania w termostacie odlewaliśmy płyn niepochłonięty i mierzyliśmy z dokładnością $\frac{1}{2}$ cct. więcej jednak wagi przywiązywaliśmy oczywiście do przyrostu

ciężaru żelatyny, który oznaczaliśmy znowu z dokładnością 1-go miligrama. Odlewanie płynu niepochlóniętego odbywało się w ten sposób, że całą zawartość zlewki precedzaliśmy przez sáczek porcelanowy, przez którego otwory spęczniała żelatyna przejść nie mogła. W tem upatrujemy wyższość naszej metody, która jak z liczb podanych wynika, daje zupełnie zgodne i pewne wyniki. Doświadczenia nasze robiłsiemy zawsze podwójnie i potrójnie, aby przypadkowe błędy wykluczyć.

Braliśmy pod uwagę sole, które w ustroju odgrywają pewną rolę to jest: sole potasu, sodu i wapnia. Wiadomo, jak różny jest wpływ tych soli na ruchy serca na pobudliwość nerwów. Dość wspomnąć prace K r a u s a i Z o n d e k a na temat wpływu soli potasowych równoznacznego z działaniem podrażnień nerwu błędnego i działaniem soli wapiennych zbliżonych swem działaniem do wpływu nerwu współczulnego. Nie jest to zjawisko, któreby z pęcznieniem tkanek nic wspólnego mieć nie mogło, dlatego zwróciliśmy szczególną uwagę na stosunek tych soli do siebie w badanych przez nas rozczynach. Działanie różne soli potasowych i sodowych na wydzielenie nerek upoważnia do szukania wyjaśnień tych różnic w prawach pęcznienia tkanek pod wpływem soli.

Wreszcie jedna jeszcze sprawa nas zajmować będzie: mianowicie sprawa rozmaitej przenikliwości tkanek dla jonów. Wolno jest zadać sobie pytanie, czy wypędzanie chlorków z osocza krwi do ciałek czerwonych krwi pod wpływem kwasu węglowego nie dałoby się powtórzyć z żelatyną. Czy żelatyna nie mogłaby chłónąć jonów chloru z rozczyntu soli pod wpływem działania kwasu węglowego? Czy rozmaite rozmieszczenie soli potasowych i sodowych w tkankach nie znajdzie analogji w zachowaniu się pęczniejącej żelatyny?

Na te pytania zwrócimy uwagę w późniejszej pracy, tymczasem podamy wyniki badań dotyczących wpływu mieszaniny soli i zakwaszonych rozczynów soli na pęcznienie.

Z tablicy powyżej podanej wynika, że dodanie kwasu do rozczyntu soli ogranicza pęcznienie do pewnego stopnia i to pęcznienie kwasowe, jeżeli tak wyrazić się można. Dla porównania umieszczaliśmy zawsze obok badanej mieszaniny soli i kwasu naprzód wodę destylowaną potem kwas bez soli i wreszcie rozczynt soli bez kwasu. Widzimy, że kwas solny w rozczyntie 1/30 i 1/100 normalnym wywołuje znacznie większe pęcznienie, niż mieszanina soli i kwasu. Dodanie soli obniża więc zdolność pęcznienia podobnie jak dodatek kwasu obniża rozpuszczalność soli,

⁴⁾ W. P a u l i. Pflügers Archiv f. ges. Physiol. tom 78. p. 315. W. P a u l i. Ergebnisse d Physiologie. Tom 6 p. 107. 1907.

⁵⁾ K. S p i r o. Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. Tom 5. p. 276.

⁶⁾ M a r t i n H., F i s c h e r. Pflügers Arch. f. ges. Physiol. t. 125. p. 563.

możemy zatem wyrazić przypuszczenie, że proces pęcznienia związany jest potrochu z rozpuszczalnością albo raczej ze stanem rozpuszczenia, z oddaleniem od nasycenia. Widzimy obok tego wyraźny wpływ dodatni na stopień pęcznienia żelatyny, która w roztworze kwaśnym soli pęcznieje znacznie silniej, niż w roztworze samej soli. Zatem obecność jonów wodoru aczkolwiek hamowana obecnością soli nie zatracą znanego wpływu na wydatność pęcznienia.

Tablica I.

Stężenie	pH przed	pH po	Waga żelatyn.	pH	pH	Waga żelat.	
25 cct. NaCl 2/1 75 cct. HCl 1/10 250 cct. H ₂ O	1,5	1,75	16,84 16,89	1,6	2,0	16,69 16,61	25 NaCl 60 HCl 250 H ₂ O
25 cct. NaCl 2/1 65 cct. HCl 1/10 250 cct. H ₂ O	1,6	1,8	17,18 16,87	1,6	2,05	16,76 16,56	25 NaCl 55 HCl 250 H ₂ O
25 cct. NaCl 2/1n 55 cct. HCl 1/10 n 250 cct. H ₂ O	1,65	1,95	17,06 16,86	1,7	2,1	16,71 16,53	25 NaCl 50 HCl 250 H ₂ O
25 cct. NaCl 2/1 25 cct. HCl 1/10 250 cct. H ₂ O	1,8	2,1	16,00 16,90	1,8	2,1	16,39 16,54	25 NaCl 45 HCl 250 H ₂ O
Woda	6,8	5,6	10,11 9,73	6,8	5,6	9,50 9,61	
10 cct. CaCl n 250 cct. HCl 1/20	1,4	1,7	18,79 18,55	1,6	2,0	23,68	KCl 1/5 n HCl 1/20n
10 cct. HCl n 250 cct. HCl 1/40	1,85	2,0	18,41 18,12	1,8	2,1	25,66	KCl 1/5 n HCl 1/20n
10 cct. CaCl n 250 cct. HCl 1/80	2,6	3,5	17,92 17,61	1,8	2,2	25,85	KCl 1/5 n HCl 1/40n
10 cct. CaCl n 250 cct. HCl 1/160	3,1	4,7	14,17 14,06	1,9	2,4	27,50	KCl 1/5 n HCl 1/50n
Woda	4,7	5,6	13,13	2,0	2,7	23,39	KCl 1/5 n HCl 1/60n
1/5 n KCl	4,7	5,7	14,80	2,6	2,7	24,21	KCl 1/5 n HCl 1/70n
1/10 n HCl	1,6	2,3	36,41				KCl 1/5 n HCl 1/80n
1/100 n HCl	2,4	3,5	41,73				KCl 1/5 n HCl 1/100n

Wpływ poszczególnych soli nie zmienia się oczywiście. Jeżeli w tablicy naszej pęcznienie soli potasowych różni się od sodowych, to różnicę przypisać należy zmianie temperatury w termostacie, która jak wiadomo nadzwyczaj silnie wpływa na pęcznienie.

Szczególną uwagę poświęciliśmy pęcznieniu żelatyny w mieszaninie soli ze względu na to, co powiedzieliśmy wyżej o wpływach poszczególnych jonów na tkanki ustroju. Przypo-

Tablica II.

Przed									Po		
CaCl ₂	KCl	NaCl	pH	Waga žel.	pH.	Ref.	Lep.	N. P.	Ref.	Lep.	N. P.
10 gr.	20 gr.	70 gr.	5,6	18,22 18,00	4,6	20,6	54,5	90	23	56,4	98
20 "	30 "	50 "	5,6	16,24 17,48	4,5	21,0	54,4	90	23	57,4	99
30 "	40 "	30 "	5,7	17,65 18,07	4,6	20,7	55,0	91	23	58,8	100
40 "	50 "	10 "	5,7	18,73 19,07	4,6	21,0	54,0	90	22,5	61,4	98
Woda			5,7	14,35	4,6	16,0	54,2	91	17,0	58,2	100
5 cct.	20 cct.	75 cct.	5,6	17,80 17,66	4,6	21,0	52,3		22,3	52,2	91
25 cc.	40 cc.	35 cc.	5,7	18,09 18,14	4,6	21,0	52,4		22,3	25,8	99
20 cc.	30 cc.	50 cc.	5,7	18,03 17,57	4,6	21,0	52,2		22,5	51,8	9
Woda			5,5	14,80	4,6	16,0	50,8		16,8	50,0	98
				CaCl ₂	KCl	NaCl	pH	Waga			
10 cc.	20 cc.	70 cc.	5,6	13,87	10 cc.	20 cc.	70 cc.	5,5	16,30		
20 cc.	20 cc.	60 cc.	5,6	13,64	20 cc.	20 cc.	60 cc.	5,0	16,12		
30 cc.	20 cc.	50 cc.	5,6	13,75	30 cc.	20 cc.	50 cc.	5,0	16,68		
40 cc.	20 cc.	40 cc.	5,6	14,17	40 cc.	20 cc.	40 cc.	5,0	16,43		
50 cc.	20 cc.	30 cc.	6,6	13,96	50 cc.	20 cc.	30 cc.	5,0	17,79		
60 cc.	20 cc.	20 cc.	5,6	13,51	60 cc.	20 cc.	20 cc.	5,0	18,35		
70 cc.	20 cc.	10 cc.	5,6	14,36	70 cc.	20 cc.	10 cc.	5,0	18,11		
Woda				12,80	Woda				14,13 14,29		
1/5 n.	CaCl ₂		4,9	14,81	1/5 n.	CaCl ₂		5,9	17,29		
1/5 n.	KCl			18,46	1/5 n.	KCl		5,5	14,28		
1/5 n.	NaCl		4,8	18,77	1/5 n.	NaCl		5,5	15,44		
CaCl ₂	KCl	NaCl									
10 cc.	70 cc.	20 cc.	4,8	14,66	20 cc.	70 cc.	10 cc.	4,8	14,29		
20 cc.	60 cc.	20 cc.	4,8	14,99	20 cc.	60 cc.	20 cc.	4,4	14,42		
30 cc.	50 cc.	20 cc.	4,8	15,25	20 cc.	50 cc.	30 cc.	4,8	13,99		
40 cc.	40 cc.	20 cc.	4,8	14,62	20 cc.	40 cc.	40 cc.	4,8	13,95		
50 cc.	30 cc.	20 cc.	4,8	14,75	20 cc.	30 cc.	50 cc.	4,8	13,65		
60 cc.	20 cc.	20 cc.	4,8	15,34	20 cc.	20 cc.	60 cc.	4,8	13,75		
70 cc.	10 cc.	20 cc.	4,8	15,30	20 cc.	10 cc.	70 cc.	4,8	13,44		
CaCl ₂	1/5 n.		4,8	16,19	CaCl ₂	1/5 n.		4,8	15,76		
KCl	1/5 n.		4,8	13,37	KCl	1/5 n.		4,8	15,30		
NaCl	1/5 n.		4,8	12,43	NaCl	1/5 n.		4,8	13,57		
Woda			4,8	12,20	Woda			4,8	12,25		
				12,17							

minamy wpływ jonów wapna na pobudliwość mięśni i t. p. W celu zbadania tej sprawy używaliśmy roztworów, w których jedna z trzech soli znajdowała się w stałej ilości, dwie inne natomiast w zmiennych ilościach.

W niektórych doświadczeniach oznaczaliśmy fizyczne zmiany płynu odlanego, jak lepkość, napięcie powierzchni i re-frakcję. Wyniki tych badań umieszczamy obok tamtych. Re-

frakcja zmienia się po pęcznieniu, co tłumaczyć należy częściowem rozpuszczaniem się żelatyny w solach, po odlaniu płynu refrakcja nie zmienia się prawie wcale w wodzie destylowanej, bo destylowana woda najmniej wpływa na żelatynę. Natomiast większe zmiany widzimy w roztczynach soli, które po 24-ro godzinnym zetknięciu się z żelatyną wykazują wyraźniejszy wzrost refrakcji, co świadczyłoby o pewnej rozpuszczalności żelatyny w roztczynach soli, większej, niż w wodzie przekroplonej. Lepkość odlanego płynu, którą mierzyliśmy szybkością wyciekania zdaje się małym podlegać zmianom i tu woda destylowana nie różni się od roztworu soli: zarówno przed jak po pęcznieniu płyn odlany czyli roztwór soli z tą samą szybkością przepływa przez rurkę włoskowatą. Wreszcie napięcie powierzchni, mierzone ilością kropeł wykazuje różnice pomiędzy wodą, lub roztworem soli przed i po zetknięciu z żelatyną. Ilość kropeł wzrasta stale zarówno w solach jak w wodzie, co tłumaczyć można po większem się ilości rozpuszczonych składników.

Zestawienie wyników tych doświadczeń wskazuje, że pęcznienie żelatyny nie zależy wyłącznie od czątkowego stężenia, które tu było jednakie we wszystkich roztczynach. Gdybyśmy mierzyli ciśnienie osmotyczne albo oznaczali punkt zamarzania, to powinniśmy otrzymać te same wartości dla wszystkich tu badanych roztworów. Tymczasem widzimy różnice i widzimy zależność naprzód od stężenia soli wapiennych, a potem od ustosunkowania wzajemnego soli. Zależność od ilości wapna tłumaczymy sobie swoistem działaniem soli wapiennych na żelatynę. W szeregu doświadczeń, jakie wykonaliśmy dawniej wykazać się dało bez wątpienia, że sole wapna dopomagają do pęcznienia wydatniej, niż sole potasu, lub sodu. Nie dziwi nas zatem, że w szeregu, w którym wzrasta ilość wapiennych soli wzrasta z nią jednocześnie ilość pochłoniętej wody, ale obok tego przewidywanego objawu widzimy inny, który na szczególną zasługuje uwagę i któregośmy szukali.

W roztczynach soli zawierających jednakie ilości soli wapnia i sodu, albo jednakie ilości soli potasowych i sodowych spostrzegamy obniżanie zdolności pęcznienia, które jeszcze wyraźniej widać w bardziej stężonych roztczynach żelatyny.

CaCl ₂	KCl	NaCl	pH	pH	Waga żelat.	Waga żelat. w gram.	
10 cct.	20 cct.	70 cct.	5,6	4,8	41,37	39,27	39,98
20 "	20 "	60 "	5,6	4,8	41,30	38,42	39,66
30 "	20 "	50 "	5,6	4,8	41,13	38,07	41,19
40 "	20 "	40 "	5,6	4,8	40,67	38,27	41,55
50 "	20 "	30 "	5,6	4,8	43,08	38,11	39,17
60 "	20 "	20 "	5,6	4,8	44,23	38,28	
70 "	20 "	10 "	5,6	4,8	44,31	38,44	
Woda			6,0	4,75	41,00	38,82	37,53
CaCl ₂	1/5 n.		5,9	4,8	47,15	45,89	47,82
KCl	1/5 n.		5,6	4,8	40,62	41,31	37,60
NaCl	1/5 n.		5,6	4,8	39,83	41,01	41,01

Przy użyciu 3%-go roztworu żelatyny widzimy to samo zjawisko wyraźniej: w punkcie, w którym ilość soli wapiennych i sodowych staje się równa, pęcznienie wydaje się mniej wybitnem i właśnie ten punkt wyróżniał się w poprzednich tablicach.

Nie można zbyt ogólnych wniosków wyciągać z powyżej przytoczonych spostrzeżeń, które zresztą stanowią tylko część naszych doświadczeń.

W każdym razie ustalić możemy pewne prawa, obowiązujące zjawisko pęcznienia, mianowicie:

1. Zależność od temperatury i stężenia.
2. Zależność od swoistych właściwości niektórych soli, jak soli wapnia, soli rodanowego kwasu i kwasu cytrynowego.
3. Poza temi wyraźnie zaznaczającymi się wpływami możemy domyślać się wpływów innych, narazie trudno dających się sformułować wpływów wzajemnego oddziaływania na się soli i kwasów i mieszaniny soli rozmaitych jonów.

Doświadczenia w tym kierunku prowadzimy dalej.

Z Zakładu Chemii lekarskiej Akademii Medyc. Weterynaryjnej
Kierownik: Prof. Dr. Wacław Moraczewski.
i z Zakładu Farmakologii Akademii Medycyny Weterynaryjnej.
Kierownik: Prof. Dr. Adolf Gizelt.

WPLYW POŻYWIENIA NA WYDALANIE WODY

podał

WINCENTY SKOWROŃSKI.

Wydalanie i zatrzymywanie wody stanowi jeden z najdonioślejszych problemów fizjologii oraz patologii ludzkiej i zwierzęcej i stało się w ostatnich czasach ośrodkiem zainteresowań wielu badaczy. Zatrzymywanie lub wydalanie wody jest nierozdzielnie związane z przemianą soli kuchennej, dlatego też obie te sprawy są najczęściej badane łącznie. Niewątpliwie ogromny rozwój chemii fizycznej w ostatnich dziesiątkach lat stał się bodźcem i umożliwił dopiero pracę nad poznaniem zachowania się wody i soli w organizmie. Działanie soli i jonów na najrozmaitsze funkcje narządów stało się coraz bardziej dostępnym badaniom i już obecnie można wytłumaczyć wiele objawów życiowych fizjologicznych i patologicznych przez dokładne oznaczenie wody i różnych soli w tkankach organizmu.

Wiadomo jak duży wpływ wywierają jony Na, K, Ca na czynności układu wegetatywnego, unerwiającego narządy wewnętrzne, które w regulacji wody odgrywają wybitną rolę. Pewien stosunek ilościowy pomiędzy katjonami Na, K, Ca, Mg z jednej strony, a anjonami Cl, PO₄, CO₃ z drugiej strony jest konieczny potrzebny dla normalnej sprawności narządów i brak lub zmniejszenie pewnego jonu może doprowadzić do znacznych zaburzeń.

Pęcznienie i odpęcznianie białek i lipidów zawartych w komórce ma być według nowszych pojęć tym czynnikiem, który decyduje o zatrzymaniu lub wydaleniu wody i dlatego też działanie moczopędne różnych soli, środków farmaceutycznych i wyciągów z niektórych gruczołów dokrewnych sprowadza się prawdopodobnie do działania odpęczniającego lub napęczniającego koloidy tkanek. Sole wapniowe mają działać odpęczniająco, dlatego wywołują diurezę, a brak tych soli w pokarmach może doprowadzić do obrzęków np. przy głodzeniu lub niedożywianiu

się (obrzęk charłaczny). Odpęczniejąco działają także jony K, podczas gdy jony Na (NaCl , NaHCO_3) działają przeciwnie. Oddawna wiadomo, że podawanie sody przy leczeniu kwasicy w cukrzycy u ludzi doprowadza łatwo do wystąpienia obrzęków. Wpływ tych wszystkich jonów na zatrzymanie i wydalanie wody najłatwiej da się wykazać przy już istniejącej skłonności do obrzęków.

Wpływ diety na wydalanie moczu był niejednokrotnie obserwowany i poddawany doświadczeniom. Znaną jest rzeczą, że u dzieci wskutek jednostronnego żywienia węglowodanami następuje znaczne zatrzymanie wody w ustroju. Dieta owsiana miała specjalnie dodatnio wpływać na u chorych na cukrzycę zmniejszając wydalanie wody i cukru; Noorden już zwrócił uwagę, że u osób w ten sposób leczonych występują nawet obrzęki. Przekonano się jednak, że u chorych na cukrzycę każda prawie dieta węglowodanowa łatwo prowadzi do powstawania obrzęków. Dla wytłumaczenia powstawania tych obrzęków nie można brać w rachubę ani choroby nerek ani też obrzęków głodowych, raczej należałoby przyjąć swoiste działanie węglowodanów.

Moraczewski zwrócił uwagę, że u ludzi dieta obfitująca w tłuszcze zmniejsza wydatnie wydalanie moczu, w porównaniu do diety białkowej (działającej moczopędnie) i diety cukrowej. Wpływ tłuszczu na wydalanie wody tłumaczył działaniem napęczniejącym kwasów tłuszczowych na tkanki głównie na wątrobę, która w gospodarce wodnej odgrywa pierwszorzędną rolę. Pick i jego uczniowie wykazali, że w regulacji wody przypada wątrobie podwójna rola. Wątrobą może zatrzymać wodę niejako mechanicznie przez skurcz żył odprowadzających (*venae hepaticae*), z drugiej strony same komórki wątrobowe mogą ulec napęczeniu. Przypuszczano również, że wątroba wydziela do krwi hormon, wpływający na pęcznienie tkanek. Lampe stwierdził, że wyciąg z wątroby, wstrzyknięty psu, powoduje zmniejszenie wydzielania moczu. Glaubach i Molitor wykazali, że wyciągi z wątroby działają różnie, przeważnie zwiększają diurezę, ale w wielu wypadkach nie działają wcale albo nawet obniżają wydzielenie moczu.

Mautner wykazał przy pomocy metody onkometrycznej, że u królików po śródżylnem wstrzykiwaniu glukozy, lewulozy i maltozy wątroba ulega powiększeniu i zawiera większą ilość wody. To powiększenie wątroby przychodzi do skutku prawdopodobnie przez zatrzymanie cukru jako glikogenu wraz z odpowiednią ilością wody. U zwierząt głodzonych po wstrzykiwaniach cukru wątroba nie ulega powiększeniu i nie zatrzymuje wody. Adler stwierdził, że u ludzi przy schorzeniach wątroby, połączonych z żółtaczką lub bez niej, próba wodna Volharda nie daje normalnego przebiegu wydzielania moczu, ilość moczu u takich chorych, wydzielona w ciągu 4 godz. po wypiciu 1500 ccm wody, jest znacznie zmniejszona. Landau i Papp pod-

noszą, że głównie wątroba jest miarodajną dla wydzielania moczu nie tylko przez swoje działanie lokalne narządu jako takiego, ale i dlatego, że od wątroby zależy ilość, stężenie różnych ciał chemicznych i własności fizyczno-chemiczne krwi tj. tego środowiska, z którego nerka dopiero mocz wytwarza.

Pollitzer i Stolz przypisują wątrobie i płucom dużą rolę w wydalaniu wody przez czynniki raczej natury mechanicznej mianowicie przez skurcz żył i tem starają się tłumaczyć dobre działanie moczopędne novasurolu przy żółtaczce i przy gruźlicy płuc.

W dalszych badaniach naod zatrzymaniem wody po spożyciu tłuszczów wykazał Moraczewski, że krew po diecie tłuszczowej jest nieco rozcieńczona (index refraktometryczny naczczu zmniejszony), że mocz jest kwaśniejszy i że żelatyna w takim moczu pęcznieje więcej niż w moczu po diecie obfitej w białka lub węglowodany. Jansen podkreśla, że w powstawaniu obrzęków głodowych dużą rolę odgrywają obok soli wapniowych także tłuszcze i lipoidy. Elek i Roth badali zachowanie się wody i soli wapniowych we krwi u ludzi z różnymi schorzeniami naczczu i po podaniu 100 g masła. Przez dializę surowicy i oznaczanie refraktometryczne białka stwierdzili, że surowica po spożyciu tłuszczu ulegała przy dializowaniu znacznemu rozcieńczeniu, podczas gdy w surowicy krwi, wziętej naczczu, a więc nie zawierającej kuleczek tłuszczu, tego rozcieńczenia wykazać nie można było. Z surowicy lipemicznej przechodzi więcej soli wapniowych do otaczającego płynu aniżeli z surowicy bez tłuszczu. W stadium lipemicznem krwi organizm wydala o wiele mniej wody aniżeli wtedy, kiedy surowica tłuszczu nie zawiera.

Z omówionych badań wynika, że istnieje pewien związek między wydalaniem wody a produktami przemiany tłuszczów. Z polecenia Prof. Dr. Moraczewskiego wykonałem doświadczenia nad wpływem diety na wydzielanie moczu u królików, a więc u zwierząt trawożernych, które dotąd mało były poddawane doświadczeniom w tym kierunku.

Metodyka doświadczeń.

Doświadczenia przeprowadzono na królikach, które umieszczano w klatce do badania przemiany materji i w podstawionem naczyniu zbierano dobową ilość moczu. Króliki przebywały zawsze w jednostajnej temperaturze pokojowej. Wszystkie doświadczenia były wykonane w porze zimowej, ażeby możliwie wyeliminować wpływ wyższej temperatury na zwiększone oddychanie i ewent. straty wody (zwiększone perspiratio insensibilis).

Doświadczenia przeprowadzano w ten sposób, że króliki żywiono przez kilka dni (4 — 5) tym samym pokarmem i po kilku

dniach przerwy (przy diecie zwyczajnej, składającej się z buraków, owsa i siana), zmieniano rodzaj karmy. Króliki ważono na początku i na końcu takiego doświadczenia, ażeby ocenić ich przyrost lub ubytek na wadze. Zważoną ilość pokarmu podawano w naczyniu i po 24 godz. odważano część niezjedzoną. W niektórych doświadczeniach przy podawaniu diety suchej wodę wlewano do żołądka przez sondę 3 razy dziennie. Pokarm zmieniano o godz. 9 rano, równocześnie oznaczano ilość moczu wydzielonego w ciągu 24 godzin.

Ażeby zapobiec rozkładowi bakteryjnemu moczowi, dodawano kilka kryształków tymolu do kolby, w której zbierano mocz. W moczu oznaczano ilość, ciężar właściwy, chlorki; prócz tego by poznać zachowanie się ogólnej przemiany materji oznaczano także alkaliczność moczu przez miareczkowanie, Ph moczu, fosforany, wapń, azot całkowity i amoniak.

Ciężar właściwy oznaczano areometrem, a kwasotę aktualną (Ph) kolorymetrycznie przy pomocy barwików jednobarwnych nitrofenolowych wg. Michaelisa lub przy pomocy barwików według metody Clark i Lubs'a. Mocz królików jest najczęściej ciemno zabarwiony, dlatego przed dodaniem odpowiedniego barwika rozcieńczano mocz dwukrotnie 2% NaCl (Michaelis). Wskutek rozcieńczenia Ph nie ulega zmianie, bo mocz zawiera układy moderatorów głównie fosforany jedno- i dwumetaliczne. Kwasotę potencjalną (alkaliczność) oznaczano przez miareczkowanie 25 ccm moczu N/4 HCl przy użyciu kilku kropel tropeoliny OO (1% wodny roztwór alizarynosulfonianu sodowego) aż do zmiany zabarwienia z żółtego na pomarańczowe. Chlorki oznaczano metodą Volharda, fosforany przez miareczkowanie octanem uranilu przy użyciu jako wskaźnika czerwieni koszeniowej i żelazocjanku potasowego.

Do oznaczania azotu całkowitego w moczu najbardziej prostą i łatwą w wykonaniu okazała się mikrometoda Kjeldahla przy użyciu aparatu według Michaelisa. Szybkość wykonania i dobre wyniki są ważną zaletą tego aparatu. 1 ccm moczu spalano w kolbce Kjeldahla według znanych zasad i z wytworzonego $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ wypędzano amoniak po zalkalizowaniu 33% NaOH do mianowanego roztworu $\text{H}_2\text{SO}_4/\text{N}/50$ przez przepędzanie parą wodną. Jako wskaźnika przy odmiareczkowaniu niezwytego H_2SO_4 stosowano czerwień metylową (1% alkoholowo-wodny roztwór). Przy pewnej wprawie oznaczenie może być wykonane w ciągu 15 — 20 minut. Do oznaczenia amoniaku posługiwano się metodą Pincussena. 10 ccm moczu zadawano 2 ccm Na_2CO_3 , wstawiano próbkówkę do łaźni wodnej o temp. 45°C . i połączywszy zapomocą rurki z 2 płuczkami, zawierającemi N/10 H_2SO_4 , ssano NH_3 przy użyciu pompy wodnej przez 15 — 20 minut. Jako środka powstrzymującego pienienie moczu używano parafiny płynnej lub nafty.

Wpływ żywienia burakami lub owsem na wydzielanie moczu.

Chcąc stwierdzić, czy u królików rodzaj diety wywiera pewien wpływ na wydalenie lub zatrzymanie wody, wybraliśmy dwa tak różne rodzaje karmy jak buraki i owies, które różnią się między sobą nie tylko co do zawartości białka, węglowodanów, ale — o co nam głównie chodziło — i co do ilości tłuszczu. Buraki jak wszystkie jarzyny zawierają tylko ślady tłuszczów, owies natomiast jest rośliną, zawierającą największy procent tłuszczu z pomiędzy wszystkich zbóż. Według Rubnera 100 g buraków ma 0.2% azotu, 9% węglowodanów, 0 tłuszczu, a 100 g owsa ma 2.2% azotu, 65% węglowodanów, 6.7% tłuszczu.

Dla 1 królika przeznaczano całodzienną dawkę buraków w ilości 400 g, co się równa ok. 120 kalorjom, albo też owsa w ilości 70 g (ok. 200 kal.). W 400 g buraków jest ok. 340 g wody, przeto przy żywieniu owsem podawano taką samą mniej więcej ilość wody sondą żołądkową. Woda z buraków jest powoli i stopniowo wchłaniana w przewodzie pokarmowym wraz z solami, zawartymi w burakach, natomiast przy żywieniu owsem wprowadza się się do organizmu od razu dużą ilość wody (jednorazowo ok. 60—70 ccm na 1 kg). Wprowadzenie do organizmu dużej ilości wody bez soli prowadzi — jak wykazał Nonnenbruch — do zwiększonej diurezy, do wypłukania organizmu ze soli i straty na wadze. Sama woda jest silnym czynnikiem moczopędnym i duża ilość pobudza nerkę („Nierenstoss“) do wydzielania większej ilości wody aniżeli wprowadzono.

Należałoby się więc spodziewać, że w doświadczeniach przy żywieniu owsem ilość moczu powinna być znacznie wyższa aniżeli przy żywieniu burakami, zwłaszcza, że sam owies zawiera bardzo mało soli sodowych, które mogłyby wodę zatrzymać.

Jeżeli przyjmniemy, że wydzielanie wody przez płuca, przez skórę i w kale (rozwolnienia w czasie doświadczeń nie zauważono) było zawsze jednakowe, bo zwierzęta znajdowały się zawsze w tych samych warunkach temperatury zewnętrznej, nasświetlenia etc., to ilość moczu może być miarą wydzielania wody i miarą wpływu pewnej diety.

Wyniki doświadczeń przy żywieniu burakami i owsem są przedstawione w tablicy Nr. I.

Jak widać z tablicy królik w okresie żywienia owsem przy wlewaniu wody wydzielił mniej moczu aniżeli przy żywieniu burakami, a prócz tego u królika żywionego owsem można stwierdzić przyrost wagi. Przy żywieniu burakami natomiast zaznacza się wyraźny spadek wagi. Przeciętne wydzielanie soli kuchennej, fosforanów, azotu i amoniaku oraz przeciętny ciężar wł. moczu przy tych dwu dietach, przedstawione graficznie (ryc. 1), daje obraz wydalenia składników, zawartych w owsie i burakach.

TABLICA I a

Żywienie burakami

Królik Nr. 7

Data	Ilość pokarmu w gramach	Ilość wody	Ilość moczu	Ciepota właściwy	Kwasota ilość cm ³ n/100 HCl na 100 cm ³ moczu	% Na Cl	% P ₂ O ₅	% Azotu całk.	% NH ₃	NaCl bezwzgl. Ilość w mg	P ₂ O ₅ bezwzgl. Ilość w mg	N całk. bezwzgl. Ilość w mg	NH ₃ bezwzgl. Ilość w mg	Stosunek N z amoniaku do N całk.	Ilość Ca w mg	Waga zwierzę- cia w gramach	Uwagi
31/X	400	—	300	1017	40·4	0·20	0·44	0·112		600	132	336				1800	
1/XI	400	—	300	1018	42·4	0·24	0·20	0·157		720	60	471					
2/XI	400	—	325	1016	34·4	0·22	0·62	0·129		715	201	419					
3/XI	270	—	200	1015	36·0	0·08	0·29	0·196		160	58	392					
4/XI	400	—	325	1016	36·0	0·10	0·30	0·160		325	98	520					
5/XI	400	—	300	1017	39·6	0·16	0·20	0·140		528	66	462				1795	
Razem	2270	1930	1750							3048		2600					
Na 1 dzień		321	288							508		450					

TABLICA I b

Żywienie owsem

Królik Nr. 8

12/XI	70	150	259	1009	0·0	0·01	0·19	0·003	0·190	20	50·2	109	50·9	0·9	63	1875	
13/XI	70	300	295	1008	3·6	0·01	0·16	0·329	0·116	30	47·2	971	34·2	2·9	63		
14/XI	70	300	275	1007	4·0	0·01	0·23	0·336	0·090	28	63·2	924	24·7	2·2	22	1950	
Razem		1350	1110							599		3877					
Na 1 dzień		270	222							120		775					

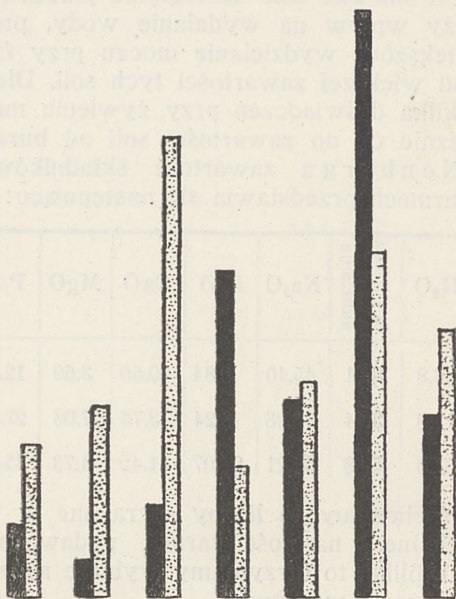
TABLICA I c

Żywienie burakami

Królik Nr. 8

15/XI	400	—	215	1009	8·8	0·20	0·32	0·286	0·230	430	68·8	615	49·5	6·5	23	1950	
16/XI	400	—	345	1015	26·0	0·16	0·37	0·123	0·116	552	127·6	424	40·0	7·7	80		
17/XI	400	—	240	1016	27·2	0·30	0·51	0·151	0·122	720	122·4	362	29·3	6·7	84		
18/XI	400	—	325	1016	28·0	0·28	0·22	0·154	0·197	910	71·5	504	64·0	10·4	50		
19/XI	260	—	210	1015	30·4	0·18	0·16	0·168	0·258	378	33·6	353	54·2	12·6	46	1850	
Razem	1860	1580	1335							2990		2258					
Na 1 dzień		316	267							598		451					

Co do wydzielania wody to trzeba przyjąć, że przy żywieniu burakami woda jest więcej ruchliwa i łatwiej się wydala. Owies prawdopodobnie wpływa na pęcznienie tkanek i wydalanie wody odbywa się dwufazowo, w pierwszym okresie zatrzymanie a po kilkunastu godzinach zwiększone wydzielenie wody, za czem przemawiają doświadczenia Moraczewskiego nad wpływem diety tłuszczowej u ludzi. Po spożyciu tłuszczów występuje zatrzymanie, a dopiero następnego dnia zwiększone wydzielenie moczu.



Ryc. 1.

Zatrzymanie wody przy żywieniu owsem możnaby tłumaczyć tem, że owies jest pokarmem „kwaśnym“, ponieważ zawiera bardzo mało soli alkalicznych. Rycina 1 przedstawia jak niska jest przeciętna alkaliczność moczu przy żywieniu owsem w stosunku do moczu przy burakach. Pulewka wykazał, że żywienie owsem królików doprowadza do dużych zmian nie tylko w ilości zapasu zasad we krwi, ale nawet odbija się na zachowaniu się błony śluzowej żołądka. Króliki takie są o wiele czulsze na zatrucie HCl, niż króliki żywione burakami i już małe dawki kwasu prowadzą do śmiertelnego zatrucia, przyczem na błonie śluzowej żołądka stale stwierdzał u nich krwawe nadżerki.

W wielu doświadczeniach króliki nie zjadały przeznaczonej ilości karmy, szczególnie owsa. W tych wypadkach więc, gdy królik się głodzi, wydzielenie moczu ulega zmianie. (Tablica

Nr. II.). Przy żywieniu owsem występuje zwiększenie wydzielania moczu. Prawdopodobnie wtedy równocześnie wprowadzana duża ilość wody działa jako bodziec diuretyczny, przełamując napęczniejący wpływ małej ilości owsa.

Wpływ żywienia owsem z dodatkiem zrównoważonej ilości soli.

Jak wyżej zaznaczono buraki zawierają znacznie więcej soli niż owies. Ponieważ sole szczególnie potasowe i wapniowe wywierają duży wpływ na wydalenie wody, przeto możnaby sądzić, że zwiększone wydzielanie moczu przy żywieniu burakami zależy od większej zawartości tych soli. Dlatego przeprowadzono też kilka doświadczeń przy żywieniu marchwią, która różni się znacznie co do zawartości soli od buraków. Według tabel Albu-Neuberga zawartość składników mineralnych w tych 3 pokarmach przedstawia się następująco:

	H ₂ O	% popiołu na suchą substancję	Na ₂ O	K ₂ O	CaO	MgO	P ₂ O ₅	Cl	SO ₃
Buraki	86.8	8.01	45.40	9.84	10.60	3.69	12.71	5.07	11.19
Owies	12.8	3.14	16.38	2.24	3.73	7.06	23.02	0.58	1.36
Marchew	87.3	5.58	35.21	22.07	11.42	4.73	12.46	5.19	6.73

Jeżeli przeliczymy te liczby wyrażone w procentach na liczby bezwzględne i na ilość karmy, podawaną jako dawkę dzienną dla 1 królika, to otrzymamy wybitne różnice zawartości soli buraków, owsa i marchwi.

	popiół	K ₂ O	Na ₂ O	Ca O	MgO	P ₂ O ₅	Cl	SO ₃
400 g buraków surowych	4.28	1.943	0.421	0.454	0.158	0.544	0.217	0.479
70 g owsa	1.91	0.313	0.043	0.071	0.139	0.440	0.011	0.026
400 g marchwi	2.38	0.996	0.625	0.323	0.139	0.357	0.147	0.187

Z tego zestawienia widać, że buraki zawierają znacznie więcej soli, szczególnie potasowych i wapniowych. Sądzone więc, że żywienie przy zrównoważonej ilości soli głównie kationów może dać prawdziwy obraz wpływu danej diety na wydzielanie wody. Sole w burakach uważano za wzorzec i według tego wzorca dodawano sole do owsa i marchwi. Na 70 g owsa dodawano 1.22 g K₂ SO₄, 0.08 g MgSO₄, 7 H₂O, 0.48 CaCl₂, 0.24 K₂HPO₄, 0.53 CaCO₃, 2.08 K₂CO₃ i 1.38 Na₂CO₃, a na 400 g

TABLICA II a

Żywienie owsem

Królik Nr. 9

Data	Ilość pokarmu w graminach	Ilość wody	Ilość moczu	Ciężar właściwy	Alkaliczność na 100 cm ³ HCl	% Na Cl	% P ₂ O ₅	% N całkow.	% NH ₃	NaCl bezwzgl. w mg.	P ₂ O ₅ bezwzgl. w mg	N całkow. bezwzgl. w mg	NH ₃ bezwzgl. w mg	Stosunek N z NH ₃ do N całkow.	Ilość Ca w mg	Waga zwierzęcia w graminach	Uwagi
22/II	50	300	260	1009	10·4	0·16	0·10	0·165	0·218	416	26·0	409	55·9	11·2	31·5	1730	
23/II	20	300	180	1006	12·0	0·06	0·11	0·221	0·510	128	19·8	398	91·8	19·0	55·3		
24/II	15	300	330	1006	8·4	0·04	0·07	0·216	0·551	132	23·1	712	181·8	21·1	58·7		
25/II	15	300	275	1005	4·0	0·03	0·06	0·188	0·170	83	16·5	517	49·5	7·9	19·0		
26/II	10	300	215	1004	3·2	0·01	—	0·193	0·081	22	—	215	17·4	6·7	13·3	1625	
Razem		1500	1260							781		2251					
Na 1 dzień		300	252							156		450					

TABLICA II b

Żywienie owsem

Królik Nr. 10

11/III	70	300	225	1011	5·2	0·04	—	0·274	0·088	90	—	616	19·8	2·6	—	2400	
12/III	70	300	225	1013	3·2	0·04	—	0·475	0·098	90	—	1068	22·1	1·7	—		
13/III	60	300	310	1010	2·4	0·005	—	0·302	0·068	16	—	936	19·1	1·6	—		
14/III	20	300	345	1010	3·2	0·005	—	0·297	0·082	17	—	1025	28·3	2·2	—	2500	
Razem		1200	1105							213		3645					
Na 1 dzień		300	276							53		911					

Żywienie owsem z dodatkami soli

TABLICA III

Data	Ilość pokarmu w gramach	Ilość wody	Ilość moczny	Ciepłota właściwy	pH moczny	Alkaliczność na 100 cm ³ HCl	% Na Cl	% P ₂ O ₅	% N całkowity	NaCl bezwzgl. w mg	P ₂ O ₅ bezwzgl. w mg	N całkow. bezwzgl. w mg	Waga zwierzę- cia w gramach	Uwagi
19/III	70	350	350	1007	8·3	20	0·03	0·93	0·303	105	325	1060	2155	
20/ "	60	350	245	1006	8·5	40	0·02	0·88	0·215	49	216	527		
21/ "	45	350	130	1007	8·9	40	0·01	1·67	0·368	13	217	478		
22/ "	60	350	250	1011	9·0	65	0·17	0·78	0·246	425	195	615		
23/ "	25	350	85	1020	9·0	99	0·18	1·94	0·347	153	165	295	2270	
Razem		1750	1060							745		2975		
Na 1 dzień		350	212							149		595		

Żywienie marchwią surową z dodatkami soli

27/II	240	—	160	1040	9·1	181	0·22	0·54	0·352	352	86	563	2620	
28/ "	240	—	115	1045	9·3	225	0·44	0·60	0·339	506	69	390		
29/ "	190	—	60	1052	9·3	240	0·34	0·76	0·902	204	46	541		
1/III	50	—	60	1046	9·3	167	0·34	2·44	1·338	204	146	803		
2/ "	30	—	18	—	9·3	—	0·36	—	1·350	65	—	243	2540	
Razem	750	637	413							1331		2540		
Na 1 dzień		127	82							266		508		

Żywienie marchwią suszoną z dodatkami soli

10/III	30	350	275	1012	9·0	65	0·12	0·26	0·213	330	71·5	591	2430	
11/ "	45	350	215	1018	9·1	100	0·12	0·40	0·260	258	86·0	559		
12/ "	50	350	220	1021	9·1	96	0·04	0·39	0·329	88	85·8	724		
13/ "	25	350	225	1016	9·1	—	0·04	0·66	0·273	90	148·5	604		
14/ "	24	350	270	1010	9·0	43	0·01	0·66	0·306	27	178·2	826	2280	
Razem		1750	1205							793		3304		
Na 1 dzień		350	241							156		661		

Żywienie owsem z dodatkami soli

14/II	50	200	120	1019	8·7	45	0·14	2·24	0·647	148	269	776	2245	
15/ "	70	200	130	1013	8·8	37	0·08	0·98	0·424	54	127	551		
16/ "	50	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
17/ "	70	300	81	1023	9·0	75	0·20	1·72	0·736	162	139	596		
18/ "	65	300	235	1010	9·0	46	0·01	1·04	0·438	24	244	1029		
19/ "	50	350	260	1009	9·0	45	0·04	1·49	0·279	104	387	725		
20/ "	25	350	200	1010	8·7	35	0·02	1·06	0·289	40	212	578	2300	
Razem		1700	1026							352		4255		
Na 1 dzień		258	146							76		608		

TABLICA IV

Żywienie owsem z dodatkiem soli bez wody

Królik Nr. 5

Data	Ilość pokarmu w gramach	Ilość wody	Ilość mocz	Ciepota właściwy	pH mocz	Alkaliczność na 100 cm ³ mocz	% Na Cl	% P ₂ O ₅	% N całkowity	NaCl bezwzgl. w mg	P ₂ O ₅ bezwzgl. w mg	N bezwzgl. w mg	Waga zwierzę- cia w gramach	Uwagi
21/I	70												2475	
22/I	55													
23/I	40													
24/I	10												2485	

Żywienie burakami

25/I	400	—	0											
26/I	400	—	155	1029	9·4	174	0·19	1·07	0·314	245	165·9	487		
27/I	400	—	240	1028	9·1	108	0·62	0·67	0·218	1488	160·8	523		
28/I	400	—	225	1026	9·1	96	0·57	0·50	0·186	1383	112·5	419		
30/I	400	—	190	1026	9·1	118	0·40	—	0·239	760	—	454		
31/I	400	—	185	1026	9·1	180	0·71	0·78	0·164	1314	144·3	504		
1/II	400	—	275	1020	9·1	88	0·61	0·48	0·138	1650	132·0	380		
2/II	400	—	165	1025	9·1	123	0·47	1·30	0·246	776	214·5	406		
3/II	400	—	140	1027	9·0	122	0·38	1·10	0·161	532	154·0	225	2410	
Razem		3400	1805							9344		3704		
Na 1 dzień		340	180							934		370		

marchwi 0.70 g CaCl_2 , 0.36 MgSO_4 , $7\text{H}_2\text{O}$, 1.43 K_2HPO_4 , 1.15 CaSO_4 , 0.83 K_2SO_4 i 8.0 K_2CO_3 .

Z przeprowadzonych doświadczeń przy żywieniu owsem z dodatkiem soli wyżej podanych widać (tablica Nr. III a), że wydzielanie moczu zmniejszyło się bardzo znacznie. To zmniejszenie może być odniesione do zatrzymania wody przez sole, za czym przemawia także przyrost królików na wadze w czasie doświadczenia. Wpływ tych soli alkalicznych zaznaczył się w moczu wzrostem alkaliczności aktualnej ($\text{Ph}=9.0$) i alkaliczności miareczkowej, która przekraczała znacznie średnią alkaliczność moczu przy żywieniu burakami. Chlorki uległy zatrzymaniu w ustroju wraz z wodą, natomiast fosforany wydzielły się w dużej ilości.

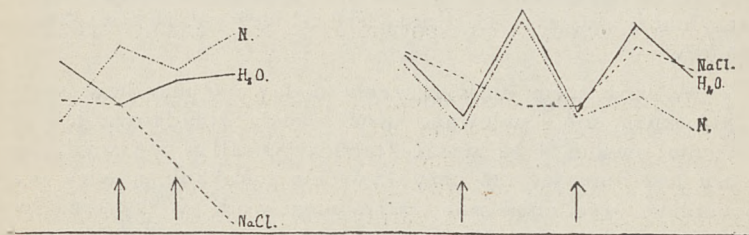
Żywienie marchwią surową z dodatkiem soli (tablica Nr. III b) nie dało wyników, które możnaby porównać z owsem, ponieważ królik nie zjadał przeznaczonej ilości karmy, wskutek tego ilość wody wprowadzana dziennie do ustroju była bardzo mała. W każdym razie przy żywieniu marchwią niema zdaje się zatrzymania wody, co potwierdza też duże wydzielanie chlorków.

W następnym doświadczeniu podawano marchew suszoną z dodatkiem soli i wlewano wodę sondą żołądkową jak przy żywieniu owsem. I tu widać (tablica Nr. III c), że wydzielenie moczu jest inniejsze niż przy żywieniu burakami, a więc prawdopodobnie sole alkaliczne zatrzymują wodę w ustroju. Jeżeli się porówna wydzielenie moczu przy owsie z dodatkiem soli i przy marchwi suszonej z dodatkiem soli, to można zauważyć, że wydzielenie przy marchwi jest jednak wyższe niż przy owsie. Można więc sądzić, że prócz soli zatrzymujących wodę jest w owsie jeszcze inny czynnik, który podobnie działa.

Nie bez znaczenia na wydzielanie moczu pozostaje też okres poprzedniej diety „suchej“, jak tego dowodzi następujące doświadczenie. Przez 4 dni podawano królikowi owies z dodatkiem soli alkalicznych bez wlewania wody i w tym okresie królik nie wydzielił wcale moczu a równocześnie przybrał nieco na wadze. Zaraz po tym okresie podano buraki (tablica Nr. IV) i królik zaczął oddawać mocz w małej ilości dopiero następnego dnia. Żywienie więc burakami po poprzedniej diecie „suchej“ nie prowadzi — jak to ma zwykle miejsce — do typowego dla buraków wydzielenia moczu, przeciwnie wydzielenie moczu jest bardzo znacznie zmniejszone. Wydzielenie soli alkalicznych (co widać z dużego cięż. włoś., dużej alkaliczności i wysokiego $\text{Ph}=9.0-9.4$), chlorków i fosforanów odbywało się powoli przez długi okres czasu.

Wpływ pituitryny.

W dalszych doświadczeniach chodziło o to, czy dieta może mieć wpływ na wydzielenie wody spowodowane przez różne środki, które wywierają pewne działanie na wydalenie lub zatrzymywanie wody w ustroju. Wiadomo, że gruczoły dokrewne w zachowaniu się wody odgrywają poważną rolę. Najwięcej zajmowano się wpływem przysadki mózgowej na regulację wody i moczówka prosta ma stać w związku ze zmienioną czynnością tego gruczołu. Molitor i Pick, Mehes i Molitor, Koref i Mautner, Hoff i Wermer i w. i. wykazali, że wyciąg z przysadki t. j. pituitryna wstrzymuje wydzielanie moczu, a działać ma przez ośrodek wodny, umiejscowiony w hypothalamus. Inni autorowie (Fromherz, Jansen) są zdania, że pituitrynie nie można odmówić działania na same nerki. Jansen wykazał, że po przecięciu rdzenia szynego i nerwów błędnych a nawet u psa pozbawionego podstawy mózgu pituitryna wywołuje zmniejszenie wydzielania moczu.



Ryc. 2.

Działanie pituitryny jest przemijające i może się wyrazić w zmniejszeniu moczu w dniu wstrzyknięcia. Jak widać z tablicy Nr. V i ryc. Nr. 2 działanie pituitryny przy żywieniu burakami zdaje się być wyraźniejsze niż przy żywieniu owsem. Zatrzymanie soli kuchennej przy żywieniu burakami idzie w parze z zatrzymaniem wody. Przy owsie zaznacza się w 1. dniu stosowania pituitryny niewspółmierne wydzielenie wody i soli, woda zostaje zatrzymana a sól wydzielona, ale zaraz w następnych dniach wydzielenie soli opada do liczb normalnych przy żywieniu owsem, który — jak wyżej zaznaczono — zawiera bardzo mało chlorków.

To różne zachowanie się wody przemawia za tem, że przy żywieniu burakami organizm rozporządza niejako wodą i może pod wpływem różnych bodźców zatrzymać ją lub wydalić, przy żywieniu owsem natomiast woda już jest związana prawdopodobnie w tkankach. Mniej wyraźnie zaznaczony wpływ pituitryny przy żywieniu owsem zdaje się przemawiać za tem, że zmniejszone wydzielenie moczu przy stosowaniu pituitryny

TABLICA VI a

Żywnienie burakami. Stosowanie 1 j. insuliny

Królik Nr. 8

[illegible]

Żywienie owsem. Stosowanie 1 j. insuliny

Królik Nr. 8

[illegible]

TABLICA VI b

Żywnienie burakami. Stosowanie 2 j. insuliny

Królik Nr. 10

[illegible]

Żywnienie owsem. Stosowanie 2 j. insuliny

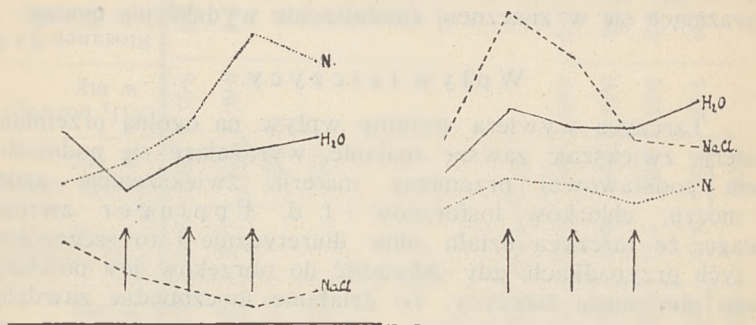
Królik Nr. 10

[illegible]

nie jest wywołane przez napężnienie tkanek, tylko że mechanizm działania tego środka jest inny.

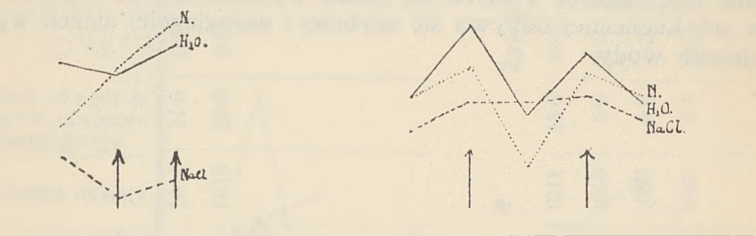
Wpływ insuliny.

Już w pierwszych latach stosowania insuliny w leczeniu cukrzycy u ludzi zwrócono uwagę, że u takich chorych występuje często znaczne zatrzymanie wody w ustroju a nawet obrzęki. Dlatego też wpływ insuliny na wydalenie lub zatrzymanie wody był poddawany wielokrotnym badaniom. Przeważnie



Ryc. 3 a.

stwierdzano, że insulina wstrzymuje wydzielanie moczu, według innych autorów ma ona działać raczej moczopędnie. Dlatego ważnem może być wykazanie, czy dieta może mieć pewien wpływ na wydzielenie lub zatrzymanie moczu przy stosowaniu insuliny.



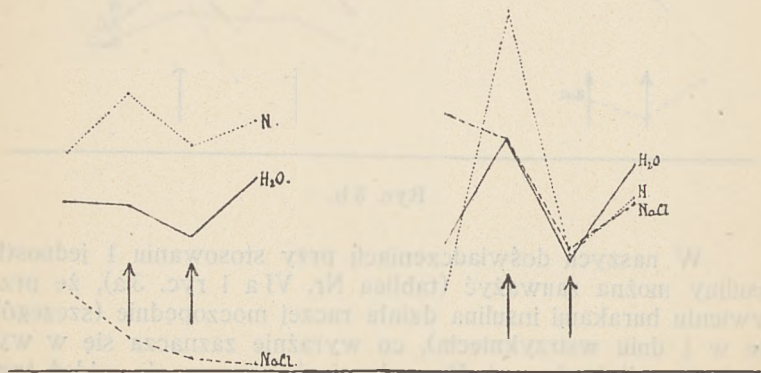
Ryc. 3 b.

W naszych doświadczeniach przy stosowaniu 1 jednostki insuliny można zauważyć (tablica Nr. VI a i ryc. 3 a), że przy żywieniu burakami insulina działa raczej moczopędnie (szczególnie w 1 dniu wstrzyknięcia), co wyraźnie zaznacza się w wydzieleniu soli kuchennej. Przy żywieniu owsem nie widać tego działania moczopędnego, przeciwnie w dniach stosowania insuliny można zauważyć wyraźne zmniejszenie ilości moczu

i zmniejszone wydzielenie chlorków. Taki sam przebieg mniej więcej mają doświadczenia przy stosowaniu 2 jednostek insuliny (Tablica Nr. VI b i ryc. 3b), może tylko wyraźniej zaznacza się zmniejszone wydzielenie moczu przy żywieniu burakami w 2-im dniu stosowania insuliny, co w małym stopniu jest widoczne na wykresie z doświadczenia przy stosowaniu 1 jednostki. Niewątpliwie wpływ insuliny na wydzielenie wody jest działaniem nawadniającem tkanki i tem można tłumaczyć, że przy żywieniu owsem, — który prawdopodobnie też działa na tkanki, wywołując pęcznienie komórek, — to kumulatywne działanie wyrażające się w znacznym zmniejszeniu wydzielenia moczu.

Wpływ tarczycy.

Tarczyca wywiera wybitny wpływ na ogólną przemianę materji, zwiększając zawsze spalanie, wyrażające się podniesieniem podstawowej przemiany materji, zwiększeniem azotu w moczu, chlorków, fosforanów i t. d. Eppinger zwrócił uwagę, że tarczyca działa silnie diuretycznie i to szczególnie w tych przypadkach, gdy skłonność do obrzęków jest powodowana niedomogą tarczycy. To działanie moczopędne zawdzięczać ma tarczyca czynnikom działającym odępniająco na tkanki. Fujimaki i Hildebrandt wykazali, że stosowanie tyroksyny u królików mobilizuje wodę i sól z tkanek, przyczem występuje rozwodnienie krwi i zwiększone wydzielanie moczu. Działanie to występuje nawet po przecięciu rdzenia, prawdopodobnie tyroksyna zmienia przepuszczalność śródbłonek naczyń włosowatych a nerki w tej diurezie odgrywają raczej rolę bierną. Schiff i Peiper stwierdzili, że tarczyca działa szczególnie silnie moczopędnie u dzieci ze skazą wysiękową i że wydzielenie soli kuchennej odbywa się szybciej i energiczniej aniżeli wydzielenie wody.



Ryc. 4.

TABLICA VII

Żywnienie burakami. Stosowanie tarczycy

[illegible]

Żywnienie owsem. Stosowanie tarczycy

[illegible]

TABLICA VIII

Żywnienie burakami. Stosowanie eufylliny

[illegible]

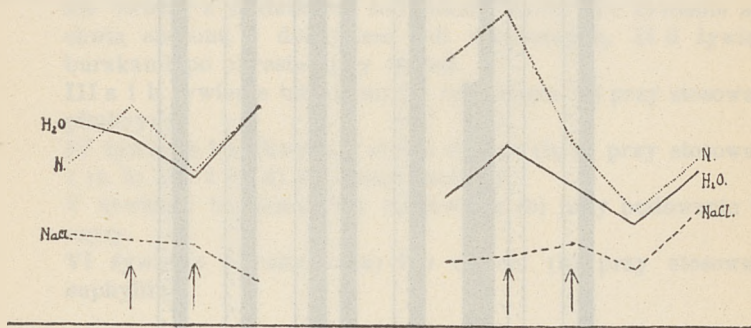
Żywnienie owsem. Stosowanie euphylliny

[illegible]

W naszych doświadczeniach przy podawaniu 0.1 g gl. thyreoidea Merck występuje — jak widać z tablicy Nr. VII i ryc. 4 — działanie moczopędne przy żywieniu burakami, żywienie owsem zdaje się hamować to działanie moczopędne, prawdopodobnie dlatego, że punkt zaczepienia owsa i tarczycy leży w tem samym miejscu t. zn. w tkankach; tarczycza odpęcznień tkanki a żywienie owsem działa napęcznień. Na wydzielanie azotu wpływa tarczycza przy obu dietach jednakowo, mianowicie azot w moczu wskutek wzmożonej przemiany materji ulega znacznemu powiększeniu.

Wpływ euphyliny.

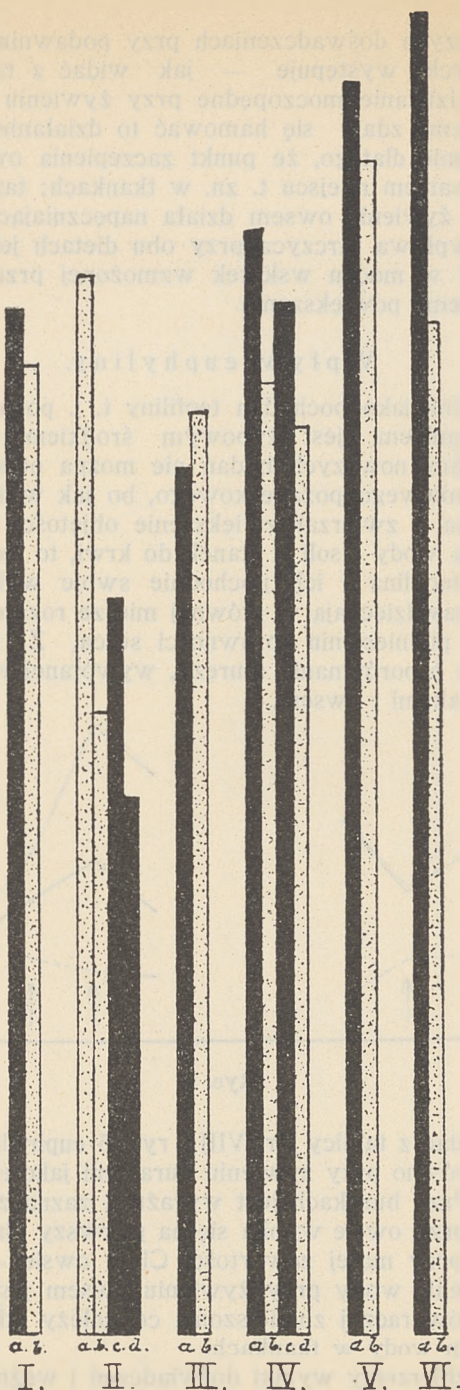
Euphylina jako pochodna teofiliny t. j. połączenie teofiliny z etylendwuaminem, jest typowym środkiem moczopędnym. Chociaż według nowszych badań nie można odmówić teofilinie działania tkankowego pozanerkowego, bo jak wykazał Möller wywołuje ona u zwierząt zwiększenie objętości krwi, wskutek przechodzenia wody i soli z tkanek do krwi, to jednak zdaje się, że kofeina, teofilina i ich pochodnie swoje wybitne działanie diuretyczne zawdzięczają w głównej mierze rozszerzeniu naczyń w nerkach i podniesieniu sprawności serca. Z tego względu chodziło nam o porównanie diurezy, wywołanej euphylliną przy żywieniu burakami i owsem.



Ryc. 5.

Jak widać z tablicy Nr. VIII i ryc. 5 euphyllina działa moczopędnie zarówno przy żywieniu burakami jakoteż przy żywieniu owsem. Przy burakach jest wyraźniej zaznaczone wydzielanie wody, a przy owsie wybijają się na pierwszy plan stosunkowo duże — jak przy małej zawartości Cl w owsie — wydzielanie soli. Wydzielanie wody przy żywieniu owsem jest w porównaniu do buraków raczej zmniejszone, co należy tłumaczyć zatrzymywaniem wody w tkankach.

Jeżeli zbierzemy wyniki doświadczeń i weźmiemy za podstawę 300 cm wody na 1 dzień (najczęściej waha się około tej



Ryc. 6.

OBJAŚNIENIE DO RYCIN.

Ryc. 1. słupki czarne oznaczają przeciętne wydzielenie przy żywieniu owsem, kropkowane przy żywieniu burakami: ciężar właściwy, chlorki, kwasota (alkaliczność), azot całkowity, amoniak, fosforany i wapń.

Ryc. 2, 3 a, 3 b, 4, 5. pierwsze wykresy odnoszą się do żywienia owsem, drugie do żywienia burakami. Strzałki wskazują, kiedy stosowano odnośny preparat.

Ryc. 6. słupki czarne oznaczają przeciętne wydzielenie ilości moczu przy żywieniu burakami (I a), kropkowane przy żywieniu owsem (I b).

II a żywienie owsem przy głodzeniu się zwierzęcia, II b żywienie owsem z dodatkiem soli alkalicznych, II c żywienie marchwią suszoną z dodatkiem soli alkalicznych, II d żywienie burakami po okresie djety suchej.

III a i b żywienie burakami (a) lub owsem (b) przy stosowaniu pituitryny.

IV żywienie burakami (a, c) lub owsem (b, d) przy stosowaniu 1 (a, b) lub 2 (c, d) jednostek insuliny.

V żywienie burakami (a) lub owsem (b) przy podawaniu tarczycy.

VI żywienie burakami (a) lub owsem (b) przy stosowaniu euphylliny.

liczby), pobranej czyto w pokarmach czyto wlanej sondą i zależnie od tego obliczymy wydzielenie wody przy różnych dietach, przy podawaniu soli alkalicznych i przy stosowaniu pituitryny, insuliny, tarczycy i euphylliny (w tych przypadkach według średniej z dni, w których był stosowany dany środek), to otrzymamy przeciętne wydzielenie moczu, które przedstawione jest graficznie na ryc. 6.

Wnioski.

Na podstawie przeprowadzonych doświadczeń można dojść do następujących wniosków:

1. Żywienie królików owsem przy równoczesnem wlewaniu wody prowadzi w przeciwieństwie do żywienia burakami do zatrzymania wody w ustroju prawdopodobnie przez działanie napęczniające na tkanki produktów przemiany tłuszczów, zawartych w owsie.

2. Wpływ owsa na zatrzymanie wody występuje tylko w zmniejszonym stopniu przy głodzeniu się zwierzęcia. Wlewana duża ilość wody działa wtedy jako bodziec moczopędny.

3. Zatrzymanie wody przy żywieniu owsem występuje wybitnie przy równoczesnem podawaniu soli alkalicznych, ilościowo i jakościowo (co do katjonów) podobnych do soli, znajdujących się w burakach. Żywienie marchwią suszoną z dodatkiem podobnych soli, ilościowo i jakościowo odpowiadających solom zawartym w burakach, prowadzi także do zmniejszonego wydalania moczu, jednak w stopniu znacznie mniejszym, niż przy owsie.

4. Po okresie żywienia suchą dietą (owies z dodatkiem soli), żywienie burakami prowadzi też do znacznego zatrzymania wody.

5. Pituitryna wstrzymuje wydalanie moczu wyraźniej przy żywieniu burakami aniżeli przy żywieniu owsem.

6. Insulina przy żywieniu burakami działa moczopędnie, natomiast przy żywieniu owsem wstrzymuje wydzielanie moczu.

7. Podawanie tarczycy prowadzi przy żywieniu burakami do znacznej diurezy, przy żywieniu owsem jest diureza mniej wybitnie zaznaczona.

8. Euphyllina przy żywieniu burakami wywołuje bardzo znaczne zwiększenie wydalania moczu, a przy żywieniu owsem diureza zaznacza się głównie w zwiększonym wydzielaniu chlorków.

Piśmiennictwo

1. Albu-Neuberg: Mineralstoffwechsel. 1906.
2. Adler: Klin. Woch. 1923.
3. Mansfield-Clark: Determin. of hydr. ion. Baltimore. 1925.

4. Elek und Roth: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. Bd. 132.
5. Eppinger: Zur Pathol. u. Ther. d. mensch. Oedems. 1917.
6. Fromherz: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. Bd. 112.
7. Fujimaki und Hildebrandt: Arch. f. exp. Path. u. Phar. Bd. 102.
8. Hoff und Wermer: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 119 u. 125.
9. Jansen: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. Bd. 135 .
10. Koref und Mautner: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak Bd. 113.
11. Lampe: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. Bd. 119.
12. Landau und Pap: Klin. Woch. 1923.
13. Mautner: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 126.
14. Mehes und Molitor: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. Bd. 127.
15. Michaelis: Praktikum der physik. Chemie. 1922.
16. Möller: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. Bd. 1926.
17. Moraczewski: Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 101. Klin. Woch. 1922.
18. Noorden: Die Zuckerkrankheit. Berlin 1907.
19. Ohme: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 89.
20. Pick und Molitor: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 101, 107, 112.
21. Pincussen: Mikromethodik. Leipzig. 1925.
22. Politzer und Stolz: Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 8. (ref. Münch. med. Woch. 1924).
23. Pulewka: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. Bd. 119.
24. Schiff und Peiper: Zeitschr. f. Kinderkunde (ref. Münch. med. Woch. 1921).

Z Zakładu Mikrobiologii Akademii Medycyny Weter. we Lwowie.
Kierownik tymczasowy: Dr. Stanisław Legeżyński.

CHOROBOTWÓRCZOŚĆ PAŁECZKI RONIENIA ZAKAŻNEGO DLA CZŁOWIEKA

podał

Dr. Stanisław LEGEŻYŃSKI.

Wyniki badań lat ostatnich zmuszają nas do zrewidowania odnoszenia się naszego do roli chorobotwórczej pałeczki ronienia zakaźnego, (pałeczki Banga). Do dotychczas znanego szerokiego zasięgu jej działania chorobotwórczego dochodzi zagadnienie nowe, do niedawna bezwzględnie zaprzeczane, a mianowicie możliwość zakażenia ludzi. Zagadnienie ważne tak ze względu na ciężki proces chorobowy wywoływany u człowieka, jak też i na wielkie rozpowszechnienie zarazka tego w świecie zewnętrznym.

Znaczenie gospodarcze zakażeń pałeczką Banga.

Przechodząc pokrótce znaczenie gospodarcze schorzeń, wywołanych przez pałeczkę Banga, na pierwszym miejscu wymienić musimy szkody, wywoływane ronieniem krów zakażonych. Wprawdzie pałeczka Banga nie jest jedynym zarazkiem zdolnym wywołać ronienie u krów, wystarczy by obok dawniej opisywanych jak *Bact. coli*, *Bact. paracoli*, *Bact. pyogenes*, *Streptococcus*, *Mycobact. tuberculosis* wymienić przedewszystkiem *Spirillum* (*Vibrio*) *fetus*, opisane przez Smitha w Ameryce, a ostatnio i w niektórych krajach europejskich wykazanych, tudzież pałeczkę *Salmonelli*, która jak się okazuje (badania instytutu państwowego w Oldenburgu) nie tylko u koni i owiec, ale i u bydła wywołać może ronienie epizootycznie występujące. Jednak znaczenie tych innych zarazków równać się nie może z przemożną rolą pałeczki Banga jako głównego i najbardziej rozpowszechnionego czynnika etiologicznego w ronieniu zakaźnym krów. Straty hodowlane związane z jedno-, dwu-, a czasem nawet i trzykrotnym ronieniem krowy chorej, — gdy uwzględnimy roz-

powszechnienie zakażeń, — są ogromne wskutek zmniejszenia przychówku. Mimo, iż krowa roniąca na ogół nie doznaje cięższych uszkodzeń chorobowych, poza samym faktem ronienia, — to jednak dołączające się nierzadko komplikacje w postaci nieżyłtów błon śluzowych narządów rodnych doprowadzić mogą do trwałej bezpłodności zwierzęcia, co stanowi nowe niebezpieczeństwo dla spraw hodowlanych.

Analogicznie jak u krów, ronienie zakaźne wywołane pałeczką Banga, szerzyć się może i wśród świń, na co autorzy amerykańscy specjalną uwagę zwrócili. Sprawa ta nabiera pewnego specjalnego znaczenia w związku z chorobotwórczością tejże pałeczki dla człowieka.

Obok bezpośrednich strat, powodowanych utratą przychówku, — źródłem szkód pośrednich jest daleko idące zmniejszenie wydajności mlecznej krów roniących. Szerząc się specjalnie wśród krów ras szlachećnych, powoduje infekcja pałeczką Banga wielkie straty wysoko stojącym gospodarstwom mlecznym.

Na dalszym planie postawiłoby należało szkody, związane z rzadkimi stosunkowo schorzeniami narządów rodnych buhajów, jakoteż procesy ropne, występujące jako skutek zakażenia pałeczką Banga u koni, opisane ostatnio przez Rinjarda i Stilgera.

Gdy uwzględnimy ogromne rozpowszechnienie się opisywanego zarazka w przyrodzie, nie będzie nas dziwić fakt, iż Giltner, Hallman i Cooledge, roczne straty Stanów Ameryki Północnej wskutek ronienia krów obliczają na 20 milionów dolarów.

Pod względem geograficznym rozmieszczony jest zarazek ronienia zakaźnego na całej kuli ziemskiej. Wykryty i opisany poraz pierwszy przez Banga i Stribolta w Danji w 1897 roku, zostaje wykazany następnie jako czynnik etiologiczny ronienia wśród bydła krajów całej Europy, — dalej w Ameryce północnej i południowej, w Afryce (Rodezja południowa), w Azji (Indje) i Australji. Największe straty zdaje się powodować w gospodarstwach Europy środkowej tudzież w Stanach Zjednoczonych. Będąc przed wojną głównie plagą wielkich gospodarstw mlecznych rozprzestrzenia się w latach powojennych na cały bydlęstan.

Badania kontrolne na Śląsku niemieckim stwierdziły, iż 20% wszystkich obór jest zakażonych (Schumann), przyczem, jak stwierdza dla Niemiec Miessner, zaraza ta zyskuje coraz bardziej na terenie. Badania serologiczne w Zakładzie mikrobiologii A. M. W. w ostatnich trzech latach wykonane, a dotyczące 15 obór Małopolski Wschodniej wykazały iż co najmniej 49% krów badanych jest zakażonych. Z płodów poronionych nadesłanych z rozmaitych stron wyhodowano też pałeczki ronienia zakaźnego.

Cechą charakterystyczną dla wszelkich procesów chorobowych, przez opisywany zarazek wywoływanych u zwierząt, jest to, iż przy niewielkim stosunkowo absorbowaniu ogniskiem chorobowem całego organizmu zwierzęcia, zarazek przez długi

okres czasu może się w nim utrzymywać jakoteż być z niego na świat zewnętrzny wydzielany, tak dalece, iż często zatracą się wprost różnica pomiędzy procesem chorobowym a nosicielstwem zarazków. Krowy roniące wydzielają w wielkiej liczbie zarazki z płodem i błonami popłodowymi, wyciek z pochwy przez dłuższy czas przed i po poronieniu jest zakaźnym. Macica nie ciężarna uwalnia się stosunkowo szybko z zarazków, które mogą jednak, często nie powodując nawet żadnych zmian anatomo-patologicznych osadzić się w gruczołach mlekowych i stąd razem z mlekiem wydostać się na zewnątrz. Wydzielanie zarazków z mleka, silnie się wahające co do ilości (według Alicji Evans od 100 — 50.000 w 1 cm³) utrzymywać się może rozmaicie długo, może ustąpić w kilka tygodni po poronieniu, — jednak, jak wykazują badania Schroedera i pozostawać 7 — 8 lat. Ważnemi pod względem epidemiologicznym są obserwacje Cottona w Ameryce, Werner Stecka w Europie i innych, iż pałeczki ronienia zakaźnego wykazać można w mleku krów, które nie roniły wogóle, nawet w okolicach, w których ronienia zakaźnego wśród krów prawie nie było, — przyczem krowy, a w szczególności ich wymiona były zupełnie zdrowe. Obraz zbliżający nas bardzo do zakażeń kóz pałeczką maltańską. Nie będzie więc zadziwiało wynik badań próbek mleka, w których A. Evans w Chicago w 30%, a Klimmer i Haupt w Dreźnie w 32% wykazali obecność pałeczki ronienia zakaźnego.

Podkreślić trzeba jeszcze wielką stosunkowo oporność pałeczki Banga na szkodliwości zewnętrzne, jak proces gnilny, wyschnięcie, światło i t. p. Według badań Mathewsa płód bydłowy zakaźny, przetrzymywany w stanie zasuszonym, okazuje się w doświadczeniu na świnkach morskich po dniach 90 w całości jadalnym, po dniach 120 traci tylko część swej jadalności, po 150 dniach dopiero staje się niejadalnym.

Przytoczone dane co do wydzielania się zarazków z organizmów zakażonych, jakoteż co do oporności jego na szkodliwe działanie czynników zewnętrznych uwidocznia nam jak często człowiek mający do czynienia z bydlętem lub tylko z mlekiem i ewentualnie jego przetworami, zetknąć się będzie musiał z pałeczką ronienia zakaźnego.

Historja odkrycia i opisanja własności dwóch gatunków drobnoustrojów, pałeczki maltańskiej i pałeczki ronienia zakaźnego krów, to mało pochlebny przykład nieporozumień i szkód, które wyrosły na dziwnym i pod względem naukowym niczem nie uzasadnionym rozbracie jaki do niedawna panował pomiędzy bakterjologią i epidemiologią chorób ludzkich a zwierzęcych.

W roku 1887 opisuje Bruce zarazek, wyhodowany z człowieka chorego na gorączkę maltańską i uznaje go za przyczynę

teższe choroby co potwierdzają dalsze badania. Zarazek otrzymuje pierwszą nazwę *Micrococcus melitensis*. W roku 1897 opisują Bang i Stribolt drobnoustroj, wyosobniony z macicy ciężarnej krowy i przypisują mu rolę etjologiczną w ronieniu zakaźnem u krów. Zarazek otrzymuje nazwę *Bacillus abortus infectiosi*. I trzeba było upływu dziesiątek lat, w czasie których oba te drobnoustroje segregowane były nawet w odrębnych grupach morfologicznych (ziarenkowiec — pałeczka) by wreszcie żywsze zainteresowanie się obu drobnoustrojami w latach ostatnich zmusiło uczonych do ponownego zbadania ich własności i stwierdzenia że nie tylko mamy do czynienia z bardzo podobnymi sobie drobnoustrojami, ale co więcej, iż brak nam dziś wogóle pewnego sposobu odróżnienia tych dwóch drobnoustrojów od siebie, należących do tego samego rodzaju, jeśli nie gatunku w systematyce bakterjologicznej.

Zanim przejdziemy do omówienia roli chorobotwórczej pałeczki Banga dla człowieka, w krótkim zarysie przejdziemy porównawczo główne własności i ewentualne różnice pomiędzy pałeczką maltańską a ronienia zakaźnego.

Nomenklatura.

Pierwszą nazwą dla pałeczki maltańskiej zaprojektował Bruce w roku 1893 *Micrococcus melitensis*. Zasadniczą zmianę stanowił projekt Saisavy, przemianowujący ziarenkowiec na pałeczkę: *Bacterium melitense*, którą to nazwę przyjęli Lehmann i Neumann w swej systematyce bakterjologicznej. Pierwszą nazwę dla pałeczki ronienia stanowi projekt Banga: *Bacterium abortus infectiosi* 1897. Nazwa ta utrzymała się i przyjętą jest u Lehmana-Neumanna.

Próby tworzenia nowej nomenklatury pochodzą od autorów amerykańskich i datują się od czasu wykrywania związku pomiędzy pałeczką maltańską i Banga. Prace A. Evans z roku 1918 Khaleda, Fleischnera, Meyera i Shawa z roku 1919 skłoniły dwóch ostatnich autorów do utworzenia wspólnej nazwy rodzajowej dla obu pałeczek i jako taką zaproponowali oni w 1920 roku na cześć Bruce'go nazwę: *Brucella* (analogicznie do nazw utworzonych z nazwisk Pasteura i Salmona). Nazwy gatunkowe dla obu pałeczek brzmiałyby więc: *Br. melitensis* i *Br. abortus*. Projekt ten doznał życzliwego przyjęcia i nazwy te rozpowszechniły się i weszły w ogólne użycie wśród autorów romańskich i wśród przeważnej części autorów anglo-saskich.

I ostatni projekt nowej nazwy pochodzi z Ameryki w związku z pracami bakterjologów amerykańskich nad ułożeniem systematyki bakteryj. Oto na podstawie wspólnego braku jakiegokolwiek zdolności fermentacyjnej, a natomiast posiadania zdolności alkalizowania pożywki zbliżono do siebie pałeczki typu maltańskiej i te, które w systematyce europejskiej noszą nazwę

Bact. faecalis alcaligenes Petruschky 1896), a z której to nazwy w roku 1919 Castellani i Chalmers utworzyli nową nazwę rodzajową *Alcaligenes*. Tą też nazwę rodzajową zatrzymał Bergey (1923) dla drobnoustrojów obu wyżej wymienionych typów, układając na czele Komitetu Towarzystwa Bakterjologów Amerykańskich nową systematykę bakteryj (Klasa: Schizomycetes, rząd I. Eubacteriales, rodzina IV. Bacteriaceae, plemię VII Bacteriae, rodzaj XVI: *Alcaligenes*, gatunek: *Alc. melitense* i *Alc. abortus*). Tak więc: *Alcaligenes*, *Bacterium*, *Brucella* oto trzy nazwy rodzajowe, zależnie od poszczególnych układów systematyki; obowiązująca bakterjologów polskich nomenklatura, opierająca się głównie na systematyce Lehmann-Neumanna daje nazwę rodzajową pałeczka, zaś projekt nazw wchodzących w zakres nauk weterynaryjnych, ustalony przez Komisję słownikową A. M. W. we Lwowie przyjął nazwy gatunkowe: pałeczka maltańska i pałeczka ronienia zakaźnego.

Morfologia.

Gdy porównamy pod względem morfologicznym obie omawiane pałeczki, to co do wielkości ich, obie przedstawiają się jako bardzo małe drobnoustroje. Być może, iż większą jest czasem, zwłaszcza na sztucznych pożywkach, pałeczka ronienia, różnica to jednak nie stała i nierozstrzygająca. Długość pałeczki maltańskiej 0.3 — 0.4 μ , pałeczki ronienia również 0.4, z tem, że dochodzić może do 1.5 μ .

Co do kształtu to oglądanie zwłaszcza w kropli wiszącej w preparatach z organizmów chorych pochodzących, zarazki oba robią wrażenie ziarenkowców, czasem zaledwie owalnych, układających się po dwa jak dwoinki. Ale w preparatach z hodowli, zwłaszcza przy użyciu silnego powiększenia (2400), widzimy z całą pewnością już kształt pałeczkowaty, bardziej owalny u pałeczki maltańskiej, bardziej smukły u pałeczki ronienia zakaźnego. I tu widzimy często układanie się po dwie a czasem i więcej pałeczek razem, w formie krótkich łańcuszków, czasem drobnoustroje zbijają się w większe, nieforemne grupki.

Co do ruchu postępowego to nie stwierdziliśmy go w żadnym wypadku, obserwować można tylko żywy ruch drobinowy Browna. Zgadza się to z wynikami licznych autorów, którzy nie wykazują obecności rzęsek u obu gatunków bakteryj. Obie pałeczki nie tworzą też ani otoczek, ani zarodników.

Zdolności barwienia się u obu drobnoustrojów są zupełnie analogiczne. Chłoną łatwo wszelkie barwiki anilinowe, powszechnie używane w technice bakterjologicznej, oba odbarwiają się metodą Grama. Nie są kwasooporne. Do barwienia preparatów tkankowych (np. preparatu rozartego z łożyska) używamy chętnie tioniny karbolowej, która dzięki swym delikatnym

i metachromatycznym zdolnościom barwienia uwydatnia szczególnie wyraźnie na lekko podbarwionem tle tkankowem charakterystycznie, w grupkach ułożone pałeczki ronienia, ciemno fioletowe w barwie. Stosowanie tioniny lub innego niezbyt intensywnie działającego barwika — daje często obraz zaobarwienia biegunowego, wskutek żywszego chłonięcia barwika przez części pałeczki, znajdujące się na brzegach.

Własności biologiczne.

Pałeczkę maltańską wyhodował poraz pierwszy D. Bruce z mięszu śledziony człowieka, który zmarł na gorączkę maltańską, — używając do tego zwykłego agaru; hodowlę pałeczki ronienia uzyskali po raz pierwszy Bang i Stribolt z wysięku macicznego na krótko przed poronieniem zabitej krowy, używając jako pożywki agaru z dodatkiem surowicy i żelatyny. O ile Bruce nie wspomina wyraźnie o zachowaniu się wobec tlenu swego „micrococca“, z opisu hodowli jego tak na powierzchni pożywki jak też i w głębi kanału szczepiennego widzimy jednak dokładnie iż chodzi tu o beztlenowca względnego, — to autorzy duńscy zwracają uwagę odrazu na charakterystyczne zachowanie się pod względem wymogów tlenowych pałeczki Banga, własność stanowiąca może najbardziej wyraźną różnicę pomiędzy nią a pałeczką maltańską. Pałeczka ronienia zakaźnego — zajmuje mianowicie według Banga miejsce pośrednie między tlenowcami i beztlenowcami, nie rosnąc w warunkach beztlenowych, nie rośnie jednak również w stężeniu tlenu, odpowiadającym naszej atmosferze, — rozwija się natomiast dobrze przy zmniejszonej ilości tlenu w powietrzu. Własność tę określają autorzy amerykańscy trafnie jako mikroaerofilję — naturalnie nie w tem znaczeniu, w jakim wprowadził to pojęcie do bakterjologii Beijerinck, który w myśl swej teorii określenie to nadawał naszym beztlenowcom. Warunek ten zmniejszonej ilości tlenu w atmosferze hodowlanej jest koniecznym do wyhodowania pałeczek ronienia z organizmu chorego, chociaż stopień tej mikroaerofilji waha się znacznie zależnie od szczepu, a prócz tego, prędzej lub później zanika przy przyszczepianiu na sztucznych pożywkach.

Konieczne warunki powyższe stworzyli Bang i Stribolt w ten sposób, że materiał badany zaszczepili do rozpuszczonego agaru z dodatkiem żelatyny i surowicy. W tej więc pożywce wyrosły pałeczki ronienia w postaci drobnych punkcików $\frac{1}{2}$ cm pod powierzchnią zastygłego agaru. Naturalnie iż przy tej metodzie wyhodowanie pałeczek Banga z materiału zanieczyszczonego natrafiało na nieprzewidywane wprost przeszkody. Toteż zyskała ogromne rozpowszechnienie i stała się klasyczną metodą Nowaka, opisana w 1908 roku, który zmniejszenie ilości tlenu uzyskuje przez hodowanie pałeczek Banga w obec-

ności silnego tlenowca, jakim jest laseczka sienna, w zamkniętym naczyniu. Metoda ta, pozwala na zaszczipianie płytek Petriego, a więc i na wyosobnienie szukanych bakterij z pomiędzy innych im towarzyszących. Praktycznie wykonujemy to w ten sposób, iż np. na cztery płytki zaszczipione materiałem badanym dodajemy dwie zaszczipione laseczką sienną, zamykamy je razem w szklanem naczyniu hermetycznie zamkniętem lub też pod kloszem, którego brzegi zanurzamy w płynnej parafinie, i umieszczamy je w cieplarni. A s c o l i poleca użycie jako bakterji, pożerającej tlen laseczki węglik, Th. Smith i Fabyan pałeczki okrężnicy, lepszych wyników w tych modyfikacjach nie mogliśmy zaobserwować.

Innym sposobem stworzenie warunków mikroaerofilji wymaganych przez zapaleczkę Banga będzie metoda H u d d l e s o n a, polegająca na wprowadzeniu 10% bezwodnika kwasu węglowego do atmosfery hodowlanej. (np. przez zapalenie w zamkniętym kloszu lampki spirytusowej). Szereg autorów poleca również hodowanie pałeczki Banga w atmosferze gazu świetlnego (Ehrlich, Rudolf), inni autorzy wyrażają się krytycznie o wartości tej metody.

Podkreślić trzeba to jednak wyraźnie, iż stopień mikroaerofilji waha się silnie zależnie od szczepu, a dalej iż dalsze generacje rosną już dobrze bez stwarzania sztucznych warunków, gdy tylko zapomocą parafiny lub plasteiny zamkniemy dopływ świeżego tlenu z zewnątrz. Po pewnej liczbie przeszczepiań, — również liczbie rozmaitej zależnie od szczepu — zaczynają pałeczki Banga rosnąć bez zamknięcia przy normalnej atmosferze, nie różniąc się wtedy niczem od pałeczki maltańskiej.

Jak bliższe badania Zeller'a okazały, pewne skłonności do mikroaerofilji wykazać można i u niektórych szczepów pałeczki maltańskiej (charakterystyczny wzrost na wysokim agarze z dodatkiem żelatyny i surowicy), zwłaszcza przy wyhodowaniu ich z poronionych płodów zakażonych zwierząt doświadczalnych.

Co do zachowania się teraz obu pałeczek na pożywkach, to na agarze zwykłym lub lepiej jeszcze na agarze C o n r a d i - D r y g a l s k i e g o pojawiają się mniej więcej na trzeci dzień od zaszczipienia drobne punkcikowate, przeźroczyste, wilgotne kolonie, które później zlewają się razem, lekko mętnieją, nabierając niebieskawego odcienia. Stare hodowle nabierają ciemniejszego, brązowego koloru, naogół hodowle obu pałeczek na agarze nie dają obrazu zbyt charakterystycznego, nie różniąc się często w wyglądzie niczem od pałeczki Salmonelli. Dla uzyskania hodowli specjalnie obfitych pałeczki ronienia polecany jest cały szereg specjalnych pożywek, jak np. dodatek surowicy i gliceryny i cukru gronowego do agaru (M c . F a d y a n i S t o c k m a n). lub płynu owodni obok gliceryny i cukru gronowego (Z w i c k i Z e l l e r) lub też buljon z wątroby (H o l t h) itd.

Na buljonie zwykłym obie pałeczki rosną bardzo skąpo, dając ledwie widoczne zmętnienie, po dłuższym czasie skąpy osad z wyklarowaniem się pożywki. Zaopatrzenie buljonu we wyżej wymienione dodatki wzmacnia wzrost obu pałeczek.

Na ziemiakach wzrost dość delikatny, po dłuższym okresie hodowania nalot przybiera barwę szaropopielatą lub brązową, przypominającą hodowlę prątka nosacizny. Podobnie jednak, jak i u tego ostatniego zależnie od szczepu i od rodzaju ziemiaka, różnice są tu bardzo wielkie.

Co do zdolności fermentacyjnych to oba rodzaje pałeczek nie posiadają ich zupełnie. Na agarze Drygalskiego rosną niebiesko, serwatkę Petruschky-ego powoli alkalizują, podobnie i inne pożywki z cukrami lub bez nich. Ten brak zdolności fermentacyjnych stał się też podstawą ich wyosobnienia w systematyce amerykańskiej w rodzaj: *Alcaligenes*.

Co do innych własności biologicznych to redukcja czerwieni obojętnej (pożywka Bessona) albo zupełnie nie następuje, albo też — zwłaszcza u pałeczek ronienia — występuje po długim okresie w stopniu nieznacznym. Indolu nie wytwarzają obie pałeczki, natomiast starsze hodowle pałeczek ronienia wydzielają często silny zapach siarkowodoru. Tę zdolność wydzielania siarkowodoru, jak też i fosforanu amonowo-magnezowego uważają autorzy amerykańscy J. F. Huddleson, D. E. Hasley i J. P. Torrey jako różnicę biologiczną, odróżniającą pałeczkę ronienia od pałeczki maltańskiej. Żelatyny oba rodzaje pałeczek nie umia rozpuścić.

Jako dalszą różnicę biologiczną, która mogłaby posłużyć do rozdzielenia obu drobnoustrojów od siebie, podali ostatnio Mc. Alpine J. G. i Slanetz Ch. A. różny stopień zużywania cukru gronowego w pożywce peptonowej (1% cukru gronowego i 1% peptonu „Fairchild“). A mianowicie gdy po 14-dniowym hodowaniu w ciepłarni oznaczali następnie autorzy powyżsi ilość pozostałego cukru gronowego, stwierdzili iż poza małymi wyjątkami pałeczki ronienia zakaźnego pochodzenia bydłowego zużywały nie więcej jak 2% cukru, natomiast pałeczki maltańskie, wyhodowane z kóz, z człowieka, ze świni zużywały znacznie więcej 5 — 20% cukru, przeciętnie 10%.

Ci sami autorzy podają też i inne jeszcze różnice biologiczne, jedna to silniejsza produkcja amoniaku w pożywce peptonowo-gronowej i małe zmniejszenie azotu pozabiałkowego w grupie abortus, i przeciwnie mała produkcja amoniaku a silne zmniejszenie azotu pozabiałkowego w grupie melitensis, wreszcie ostatnia różnica to dobry wpływ na wzrost 10% bezwodnika kwasu węglowego w atmosferze dla abortus, zaś hamujące jego działanie dla melitensis.

Doniesienia te o tych różnicach biologicznych wymagają jeszcze dokładnego zbadania, ostatni sposób rozdzielenia obu grup, przy pomocy hodowania w 10% CO₂, gdy uwzględnimy

wyżej opisane wahania w wymogach tlenowych pałeczki ronienia, z góry wydaje się niezbyt zaufania godnym.

Działanie chorobotwórcze.

Przechodząc do omówienia działania chorobotwórczego obu pałeczek, rozdzielić musimy je na dwie formy, silnie się odgraniczające. Jedna to zdawałoby się typowe tylko dla pałeczki Banga wywoływanie ronienia u samic ciężarnych, sprawa miejscowa nie powodująca większych zaburzeń w reszcie organizmu, drugie to zakażenie ogólne całego organizmu, obraz znowu typowy dla gorączki maltańskiej u ludzi. Zaczniemy od zmian chorobowych pierwszego typu. Pałeczka ronienia zakaźnego wywołuje — jak wiadomo — swoiste zmiany zapalne w macicy, błonach płodowych i płodzie u krowy, owcy, świni ciężarnej, pociągające za sobą poronienie. Samo zwierzę roniące nie objawia pozatem tak przed tem jak i potem, — jeśli wyłączymy skutki ewentualnej retencji części popłodowych i tem spowodowane zmiany chorobowe — żadnych objawów ogólnego zakażenia, — zarazki poza ciężarną macicą osadzają się jedynie jeszcze w gruczołach mlecznych, często jednak nawet bez wywoływania większych zmian chorobowych.

Niedaleko od tego odbiega jednak działanie pałeczki maltańskiej w analogicznym kierunku. Wprawdzie jak dotychczasowe obserwacje wskazują — w okolicach basenu śródziemnomorskiego nie wywołuje ona w warunkach naturalnych wśród bydła ronienia, lecz badania doświadczalne A. Evans stwierdziły, iż szczep pałeczki maltańskiej z człowieka wyhodowany, wstrzyknięty krwi ciężarnej spowodował u niej poronienie, dając obraz zupełnie analogiczny do ronienia zakaźnego.

Drugim faktem z tej dziedziny to wywoływanie ronienia już w naturalnych warunkach przez pałeczkę maltańską wśród kóz i owiec. Nie zawsze ono występuje wśród tych zakażonych zwierząt, ale jak autorzy amerykańscy Mohler i Eichhorn zwracają uwagę „najbardziej ważnym objawem obserwowanym u kóz, zakażonych pałeczką maltańską jest właśnie ronienie“. Z badaczy europejskich Aublant wraz z współpracownikami swoimi stwierdza iż w całej południowej Francji gorączka maltańska wśród ludzi idzie w parze z ronieniem owiec i kóz — przeciwnie A. Lustig i G. Vernoni nie widzą u kóz zakażonych na Malcie i w Algierze skłonności do poronień.

A dalej badania doświadczalne porównawcze na małych zwierzętach doświadczalnych, królikach i świnkach, wykonane przez Zellera, — przez wielu powtarzane, — wykazują iż zakażenie ciężarnych samic pałeczkami jednego i drugiego rodzaju daje w skutkach zupełnie analogicznie przebiegające ronienie. Według Warwicka B. L. Gildowa, E. M. i Hadleya F. B. z największą regularnością stwierdzamy ronienie u królików, u któ-

rych, po 6—17 dniowym okresie wylęgania następuje abortus w 14—20 dniu ciąży.

Przejdźmy do drugiego rodzaju schorzeń, do infekcji ogólnej. Obrazem typowym będzie gorączka maltańska u ludzi, charakteryzująca się przedewszystkiem właściwą sobie, nieregularną krzywą gorączkową, z opadaniem gorączki i nowym jej wzmaganiem się, — obok całego szeregu innych, jednak nieistotnych i zmieniających się — objawów klinicznych. Obraz zmian anatomopatologicznych — niezbyt wybitny, — charakteryzuje się przekrwieniem zapalnym narządów jamy brzusznej, przedewszystkiem śledziony, gruczołów i szpiku kostnego, — tudzież ograniczonymi ogniskami degeneratywnymi w narządach, wytwarzających krew i limfę.

Pominiemy chwilowo obraz chorobowy, mogący być wywołanym u człowieka przez pałeczkę Banga, zajmiemy się tem poniżej, a zwrócimy uwagę na to, iż obrazy podobne jak u człowieka, wywołują tak pałeczka maltańska jak i ronienia zakaźnego u zwierząt doświadczalnych, przedewszystkiem u świnki morskiej, ale także u królika, myszy i małpy.

Zmiany u świnek morskich występujące były najdokładniej zbadane już i z tego względu, iż podobne one być mogą łądząco do zmian gruźliczych, co przy badaniu mleka na obecność prątków gruźlicy stać się mogło przyczyną ważnych omyłek rozpoznawczych. Z wielkiej liczby dotyczących badań wybijają się klasyczne prace Th. Smitha i Etienne Burneta. Ostatni z nich, kreśląc obraz zakażenia świnki morskiej po wstrzyknięciu średniej dawki zarazków (100,000.000 pałeczek maltańskich) — podanie dawki nadmiernie wielkiej spowodować może infekcję, kończącą się w kilka dni śmiercią zwierzęcia wśród objawów ostrej septykemii — odróżnia najpierw okres pierwszy, trwający około 20 dni a charakteryzujący się obrzękiem i powiększeniem gruczołów limfatycznych i śledziony. Okres drugi kilkumiesięczny — to tworzenie się gruzełków dochodzących do wielkości soczewicy, gruzełki te w płucach i wątrobie mają skłonność do otarbiania się łącznotkankowego, — w śledzionie, gruczołach, szpiku kostnym, ścianach macicy i w narządach mezodermalnych przeciwnie skłonne są do szybkiego zropienia. W okresie tym mimo ogromnej masy drobnoustrojów przepełniających organizm, świnka powoli przychodzi do siebie i przybiera na wadze. Trzeci okres (12—14 mies. choroby) to obraz powolnego zdrowienia, otorbione gruzełki zserowaciałe lub zropiałe coraz rzadziej wykazują obecność żyjących zarazków.

Podobnym zupełnie jest obraz zakażenia pałeczką ronienia, — wprowadzie co podkreśla jako różnicę Smith, gruzełki są na ogół mniejsze, — jednak Burnet odnosi to tylko do większego lub mniejszego stopnia zjadliwości danego szczepu dla świnek, zaznaczając, iż czasem obraz chorobliwy wywołany dwoma odrębnymi szczepami *B. melitense* bardziej różni się od siebie,

jak zmiany wywołane raz przez pałeczkę maltańską, drugi raz przez pałeczkę Banga. Nie brak zresztą i wyników badań przeciwnych jak Smitha, według których (Mayer, Shaw i Fleischner, Jaffé) pałeczka ronienia jest bardziej zjadliwą dla świnki jak pałeczka maltańska.

I w obrazie zmian chorobowych nie znajdujemy zatem różnic pomiędzy pałeczką maltańską i Banga, przyczem podkreślić jeszcze należy wspólne obu pałeczkom ubero — i sexotropizm, ujawniające się tak długim utrzymywaniem się obu rodzajów pałeczek w gruczołach mlekowych krowy, kozy, królików, — jak też skłonnością do osadzania się i tworzenia ognisk zapalnych tak w ciężarnej macicy (krowa, owca, koza, świnia, królik, świnia morska) jak w jądrach i tkankach około-jądrowych, (mężczyzna, buhaj, kozioł, świnia morska).

Podnieść należałoby jeszcze zgodność dróg zakażenia dla obu rodzajów pałeczek. Główną drogą zakażenia tak człowieka gorączką maltańską jak i bydła ronieniem zakaźnem jest przewód pokarmowy, do którego zarazki dostają się czy to z mlekiem kóz chorych, czy też z karmą zanieczyszczoną zarazkami. Nie jest do dziś dnia rozstrzygnięta sprawa czy buhaj posiadający zarazki w częściach rodnych szerzy zakażenie wśród krów drogą aktu płciowego, — doświadczalnie możliwość zakażenia takiego została stwierdzoną. Podobnie i zakażenie pałeczką maltańską drogą stosunku płciowego u ludzi uważane jest za możliwe, a rzeczą doświadczalnie stwierdzoną jest możliwość zakażenia małpy przez proste dotknięcie nieuszkodzonej błony śluzowej prącia wacikiem umaczanym w moczu człowieka chorego na gorączkę maltańską. (Eyre, Lustig-Vernoni). Droga zakażenia od skóry poprzez uszkodzony nabłonek jest dla pałeczki maltańskiej otwartą, świadczą o tem chociażby dość liczne zakażenia laboratoryjne, w których jak np. w wypadku Koosego, przez niego samego opisanym, zakażenie nastąpiło przez skaleczenie się zbitą próbką z hodowlą wymienionych drobnoustrojów. Poza tem zakażenie doświadczalne tak zwierząt większych, jak też królików i świń morskich wykonujemy najczęściej drogą podskórną (obok zakażeń dożylnych) i oba omawiane drobnoustroje z równą łatwością tą drogą organizm opanować mogą.

Własności serologiczne.

Pozostaje nam wreszcie dziedzina badań serologicznych, tych może najczulszych sposobów naszej diagnostyki bakteriologicznej. Jednak sposoby te, które w tylu wypadkach pozwalają na jasne i pewne rozgraniczenie zbliżonych do siebie drobnoustrojów, — w tym wypadku naogół nas zawodzą, świadcząc swoimi wynikami iż trudno jest nawet tą, specjalnie czułą drogą przeprowadzić granicę pomiędzy pałeczką maltańską i ronienia

zakaźnego. Stosowano do tego celu aglutynację, wiązanie dopełniacza, tudzież metody alergiczne.

Co do rozróżnienia dwóch tych drobnoustrojów zapomocą zwykłego odczynu aglutynacyjnego, który ze względu na łatwą zlepność obu pałeczek i łatwość wykonania, w rozpoznaniu praktycznem tak gorączki maltańskiej jak i ronienia zakaźnego główną rolę odgrywa, — to tą drogą wyniku żadnego uzyskać nie będziemy w stanie. Pod względem swych zdolności aglutynacyjnych są obie pałeczki tak zbliżone do siebie, iż — uwzględniając wcale wielkie różnice wywoławcze pomiędzy poszczególnymi szczepami tego samego gatunku bakteryj, — do rozróżnienia pałeczki maltańskiej od pałeczki ronienia nie dochodzimy. Mając na uwadze te różnice we własnościach wywoławczych poszczególnych szczepów pałeczki ronienia, Good. E. S., Dimock W. W. i Harms H. A. polecają też wykonywanie diagnostyki ronienia zakaźnego wśród bydła przy użyciu conajmniej trzech odrębnych szczepów, by tą drogą zabezpieczyć się od omyłek rozpoznawczych. Oto dwa przykłady tego rodzaju wyników przezemnie otrzymanych. Surowica krwi krowy (Nr. 163/28), która poroniła w ósmym miesiącu ciąży z rozpoznaniem klinicznem: Abortus infectiosus, — aglutynowała:

pałeczka ronienia zakaźnego	
szczep Pottendorf II Reisinger do	1 : 5.000
szczep Czarnuszowice Lwów 465/27 do	1 : 4.000
szczep Czarnuszowice Lwów 450/27 do	1 : 3.000
pałeczka maltańska:	
szczep Felix Nr. 1 (Wiedeń) do	1 : 2.000

Podobnie i surowica krwi człowieka, który uległ infekcji pałeczką Banga (St. M. Lwów) daje następujące wyniki przy wykonaniu aglutynacji kilkoma szczepami.

Rozczyn surowicy:	Pałeczka ronienia zakaźnego:			Pałeczka maltańska:
	Pottendorf II	Lwów 450/37	Lwów 465/27	Felix I
1 : 200	++	++	++	++
1 : 400	++	++	++	+
1 : 800	+	+	++	+
1 : 1.600	±	+	±	±
1 : 3.200	—	±	—	±

Wspomniećby także nawiasem wypadało o tem, iż pałeczki maltańska i ronienia aglutynować mogą też i surowicę krwi chorych na inną chorobę, niekiedy nawet w bardzo znacznym stopniu. I tak przedewszystkiem tularemja, zakaźna choroba

gryzoniów, głównie królików i zajęcy, szerząca się w Ameryce północnej, a spotykana i w Japonji. Zarazki jej — *Bact. tularense*, — wywołać mogą ostrą chorobę zakaźną u człowieka, której głównym objawem, obok wysokiej gorączki są bolesne, ropne zapalenia gruczołów limfatycznych. Otóż — według *Francisa* w niektórych wypadkach tularemji u człowieka, surowica krwi chorego aglutynuje w równym albo w mało co niższym stopniu *Bact. abortus* i *Bact. melitense* jak i *Bact. tularense*, n. p. u chorego:

R.R.S. w 26 dniu choroby	<i>Bact. tul.</i> 1:1280	<i>B. abort.</i> 1:1280	<i>B. Mel.</i> 1:640
w 11 mies. później	" 1:320	" 1:320	" 1:320

Odczyn wysycenia aglutynin Castellaniego pozwala jednak w takich wypadkach oddzielić tularemję od gorączki maltańskiej i zakażenia pałeczką Banga.

Również i pokrewne naszym pałeczkom *Bact. bronchisepticum* zdolne jest chociaż w stopniu niższym od drobnoustroju homologicznego aglutynować surowicę odpornościową przeciw ronieniu zakaźnemu (*Th. Smith*).

O niespecyficznych wynikach aglutynacji pałeczek Banga przezemnie stwierdzonych wspomnę jeszcze poniżej.

Jak widzimy więc, odczyn aglutynacyjny, będący w rozpoznaniu tak gorączki maltańskiej jak i ronienia zakaźnego prostym, pewnym, — przy uwzględnieniu pewnych wyjątkowych zresztą okoliczności, — i dla łatwości wykonania najbardziej rozpowszechnionym sposobem diagnozy, — nie pozwala nam jednak na rozgraniczenie od siebie tych obu procesów chorobowych.

Co do odczynu wiązania dopełniacza, to odczyn ten znalazł wielkie praktyczne zastosowanie w rozpoznawaniu ronienia zakaźnego. Sam przez się nie może być uznany za lepszy w danym wypadku, jednak, w czem zgodne są bardzo liczne prace doświadczałne tego zagadnienia dotyczące, robiony równocześnie z aglutynacją jest znakomitą kontrolą wyników zlepných i pozwala na wykrycie pewnego odsetka zakażeń, w których próba aglutynacyjna nas zawodzi.

W rozpoznaniu gorączki maltańskiej nie znalazł natomiast odczyn Bordet-Gengou większego praktycznego znaczenia, a skąpa ilość prac tego działu stwierdza, iż w niczem nie okazuje się on lepszym od próby aglutynacyjnej, — pozatem poszczególne szczepy pałeczek maltańskich nadawać się mają w różnej bardzo mierze na antygeny w tej próbie (*Lustig-Vernoni*).

Próby rozgraniczenia obu zarazków, ewentualnie stanów chorobowych przez nich wywołanych drogą odczynu Bordet-Gengou nie dały wyników dodatnich. Zeller badając surowicę krwi krów, zakażonych pałeczką Banga otrzymywał odczyn wiązania dopełniacza w tych wypadkach z wynikiem dodatnim tak z użyciem, jako wywoływacza pałeczki ronienia jak też i pa-

łeczki maltańskiej. Również Mazzi — podobnie zresztą jak i inni — odczynami serologicznymi, — tak i odczynem wiązania dopełniacza nie mógł obu zarazków od siebie odgraniczyć.

W próbach moich przy wykonywaniu odczynu Bordet-Gengou z krwią ludzi zakażonych pałeczką Banga, przy użyciu jako antygenów tak pałeczki Banga, jak też i maltańskiej, — otrzymałem z pałeczką maltańską wyniki powstrzymania dopełniacza mniej dodatnie, aniżeli z pałeczką ronienia zakaźnego (patrz tablica I). Wyniki te słabo dodatnie przypisałbym jednak raczej słabym zdolnościom wywoławczym szczepu pałeczki maltańskiej, stojącej mi do dyspozycji, i nie odważyłbym się na tej podstawie stawiać jakichkolwiek wniosków rozpoznawczych, przed zbadaniem porównawczem zdolności antygenowych większych ilości szczepów pałeczki maltańskiej.

Wybitne zdolności zlepne omawianych drobnoustrojów pozwalały z góry liczyć się z nadzieją iż pewne rozgraniczenie pokrewnych sobie zarazków uzyskać będzie można przedewszystkiem metodą Castellaniego wysycania aglutynin. Pierwsze pozytywne wyniki uzyskali tą drogą Feusier, M. L. i Meyer K. F. opracowując dokładnie 14 pałeczek maltańskich i ronienia zakaźnego. Sporządzając surowice aglutynacyjne przez uodparnianie królików poszczególnymi szczepami, wysycając je następnie temi ostatnimi i poszukując ewentualnych koaglutynin w wysyconych surowicach, — zdołali oni szczepy swoje podzielić na cztery grupy serologiczne, które nazwali:

1. *Brucella abortus* (obejmuje pałeczki ronienia u bydła tudzież pałeczki maltańskie pochodzenia ludzkiego).
2. *Brucella melitensis* (szczepy ludzkie).
3. *Brucella pseudomelitensis*.
4. *Brucella paramelitensis* (oba ostatnie to odmiany gorączki maltańskiej).

Na większą skalę przeprowadziła badania w tym samym kierunku idące Evans A. C. opracowując w ten sposób 68 szczepów zarazków gorączki maltańskiej i ronienia zakaźnego, pochodzących z całego świata i uzyskując bardziej złożony podział na 8 grup serologicznych, z których trzy zresztą — jak dotychczas — liczą tylko po jednym szczepie. Serologiczny podział grupy *Melitensis-Abortus* przedstawiałby się zatem według Miss Evans następująco:

1. *Brucella melitensis* var. *abortus* (wyhodowana z bydła, świń, człowieka),
2. *Brucella melitensis* var. A. (wyhodowana z człowieka, bydła, kóz, konia),
3. *Brucella melitensis* var. B. (wyhodowana z człowieka, kóz),
4. *Brucella melitensis* var. *paramelitensis* (wyhodowana z człowieka, kóz),

5. *Brucella melitensis* var. *paraabortus* (wyhodowana z człowieka, kóz),

6—8. *Brucella melitensis* var. nie określone bliżej, (wyhodowana po jednym szczepie z bydła i świń).

Jak widzimy z tego zestawienia podział Miss Evans traci pojęcie epidemiologiczne poszczególnych szczepów, łącząc w jednej grupie serologicznej (drugiej) zarazki ronienia i gorączki maltańskiej. Ale i pewnym wymogom epidemiologii również odpowiada. Pominąwszy grupy 6—8 jako jeszcze bliżej nie-realne, grupa 3—5 daje nam zarazki gorączki maltańskiej (człowiek, koza), przyczem wydzielenie serologiczne grupy 4 i 5 a zwłaszcza 4, odpowiada dawno przez autorów europejskich zaobserwowanym pałeczkom, które tak pod względem serologicznym jak i nawet morfologicznym odróżnić się dadzą od typowej pałeczki maltańskiej. (*Pseudomelitensis* Sergent, Gillot i Lemaire, *Paramelitensis*, Nègre i Raynaud, Bassett-Smith). Grupa druga jest wyraźną formą przejściową pomiędzy pałeczką ronienia zakaźnego i gorączki maltańskiej, grupa pierwsza jest typową pałeczką ronienia zakaźnego, która jak z tego zestawienia wynika, a skądinąd już obecnie jest nam wiadomem, — jest i dla człowieka chorobotwórczą.

Podnieść należy iż nie wszystkim badaczom udało się znaleźć podobne różnice serologiczne metodą Castellaniego wśród omawianych drobnoustrojów. Cały szereg autorów stwierdza przeciwnie, iż i tą drogą żadnych różnic między pałeczką maltańską i ronienia zakaźnego wykazać nie mogli. (Zeller, Orcutt, Ceruti, Favilli).

W naszych badaniach nie mogliśmy metodą Castellaniego stwierdzić zakażenia pałeczką ronienia a wykluczyć możliwość zakażenia pałeczką maltańską, typu serologicznego przez nas posiadanego.

Nie brakło też usiłowań by działaniem fizykalnem lub chemicznem na wywoływacz lub surowicę aglutynującą uzyskać pewne różnice między zachowaniem się pałeczki maltańskiej a ronienia i tak, według Futamury, a dalej Ficai, Alessandrini'ego większą oporność na działanie wyższej temperatury (65° do 70°) czy to zawiesiny bakteryjnej (Futamura) czy rozcieńczonej surowicy badanej (Ficai i Alessandrini) w ronieniu zakaźnem miało być środkiem do oddzielenia dwóch tych zarazków od siebie. Obok nielicznych prac kontrolnych potwierdzających te różnice pojawiła się wielka liczba prac autorów przeważnie włoskich (Jacono, Orcutt, Favilli, Ponticaccia, Tapia i Martin de Nicolas, Andrei, Enrico), którzy podanych różnic między pałeczką ronienia i maltańską, ewentualnie w surowicach krwi przy zakażeniach przez nich wywołanych, stwierdzić nie mogli.

Również niszczące działanie żółci bydłowej na zdolność zlepiania się pałeczek maltańskich pod wpływem surowicy antiabortus a brak tego działania na pałeczki ronienia (Domingo-

Lopez), nie znalazło potwierdzenia w pracach kontrolnych Favilli'ego, — doniesieniem Sangiorgi'ego o wykluczaniu się pałeczki maltańskiej pod działaniem kwasu mlekowego, a pozo-
stawianiu w zawieszinie pałeczki ronienia zaprzeczyli między
innymi Cerruti i Favilli.

Wreszcie i poraz pierwszy przez Burneta zaobserwowana, stale u szczepów Paramelitense, czasem i u pałeczek maltańskich i ronienia występująca termoaglutynacja, to jest wykluczanie się zawiesziny bakteryjnej przy ogrzaniu do 90° nie może służyć do rozpoznania różniczkowego.

I próby alergiczne starano się zastosować w celu oddzielenia zakażenia pałeczką Banga od tegoż pałeczką maltańską, ale tak chorzy na gorączkę maltańską jak sztucznie zakażone krowy i małe zwierzęta doświadczałyne w obu rodzajów zakażeń analogicznie reagują tak na filtrat pałeczek maltańskich (melityna) jak i na filtrat pałeczek ronienia (abortyna), (Zeller Burnet).

Chorobotwórczość pałeczki ronienia dla człowieka.

Reasumując dotychczasową analizę własności pałeczek maltańskiej i ronienia zakaźnego, dochodzimy do wniosku, iż poza mikroaerofilją pałeczki ronienia w pierwszych generacjach hodowania ich na sztucznych pożywkach i poza nierozstrzygającym jasno sprawy wynikami odczynu Castellaniego, — brak nam dotychczas pewnego sposobu rozróżnienia obu pałeczek od siebie. Pozostała do omówienia jeszcze jedna różnica, przyjmowana głównie i podkreślana przez badaczy, specjalnie pracujących nad pałeczką maltańską (Burnet, Micheli, Bastai, Cerruti) a mianowicie epidemiologiczna, a która uwydatnić miałaby się w tem, iż w przeciwieństwie do pałeczki maltańskiej pałeczka ronienia jest dla człowieka zupełnie niechorobotwórczą. Dla bliższego poznania tej kwestji porównajmy wrażliwość na zakażenie obu pałeczkami poszczególnych gatunków zwierzęcych, używanych do doświadczeń. Otóż zjadliwość tych obu zarazków pod tym względem rozmaicie się przedstawia.

Niema jednak jednolitości w tej mierze i w granicach tego samego gatunku. Wielka ilość obserwacji zwraca uwagę na wielkie wahania w zjadliwości pałeczki ronienia. Cały szereg autorów podkreśla fakt, iż często dla bydła wydaje się pałeczka ronienia, w organizmie obecna, zupełnie nie zjadliwa. Cotton w Ameryce, W. Steck w Szwajcarii wykazują pałeczki ronienia w mleku krów o zdrowych wymionach, które nie roniły, w okolicach w których ronienia zakaźnego prawie niema. Ostrzejszemi w swej zjadliwości dla świń morskich są szczepy pałeczki ronienia, wyhodowane w Ameryce ze świń, we własnościach swych odbiegających cokolwiek od pałeczki ronienia pochodzenia bydłowego (brak mikroaerofilji, co zbliża je do pałeczki mal-

tańskiej, — serologicznie zachowujące się jak pałeczki ronienia (Evans). Te pałeczki ronienia wyosobnione ze świń, jak wykazały próby Schrödera i Cottona, — drogą podskórnego, doocznego (1 kropla zawiesiny do woreczka łzowego) i doustnego (jedna kropla na język) zakażenia doprowadziły do typowego procesu chorobowego u 100%, 100% i 58.5% świń morskich, — analogiczne drogi zakażenia przy użyciu pałeczek pochodzenia bydłęcego dało zakażenia świń morskich 66%, 33% i 0%. Wybitnie zatem większa zjadliwość pałeczek ronienia, pochodzących ze świń. Silne zmiany, mianowicie obniżenie zjadliwości występuje wskutek hodowania pałeczek na sztucznych pożywkach. Również i zjadliwość pałeczki maltańskiej podlegać może daleko idącym wahaniom. Zrazu mało zjadliwa (po wyhodowaniu z człowieka) dla gryzoniów np. świń morskich, królików, zaostrza się po kilku pasażach domózkowych do tego stopnia, iż początkowy okres wylegania ze 100—200 dni skraca się do dni kilku, proces przewlekły zmienia się w ostry. (Carbone, Eyre).

Jeśli więc w granicach tego samego gatunku tak szeroko wahają się granice zjadliwości, — to i w porównaniu obu omawianych pałeczek w ich działaniu chorobotwórczem napotykamy na rozmaite wrażliwości dla poszczególnych gatunków zwierząt i człowieka. Wspomnieliśmy już o świnkach morskich, które na ogół silniej reagują na zakażenie pałeczką maltańską. Wrażliwość szczurów i myszy na zakażenie doświadczalne oboma zarazkami okazuje się analogiczną. (Burnet i de Lagoanère).

O ile wrażliwość na zakażenie doświadczalne krowy pałeczką maltańską jak też i odwrotnie kozy pałeczką ronienia istnieje, to jednak liczne dane epizootologiczne autorów włoskich i francuskich przekonują nas o tem, iż w warunkach naturalnych kozy nie ulegają zakażeniu pałeczkami ronienia, w danych okolicach szerzących się wśród krów — i odwrotnie n. p. na Malcie krowy nie chorują mimo ogromnego rozpowszechnienia pałeczek maltańskich wśród kóz. Dalej próby doświadczalne na małpach dokonane, wskazują, iż małpy, bardzo wrażliwe na zakażenie pałeczką maltańską i chorujące wśród objawów przypominających proces chorobowy człowieka, nie są albo wogóle na zakażenie pałeczką ronienia (Burnet i Khaled) lub znacznie mniej wrażliwe w porównaniu do *Bact. melitense*.

Podobnie będzie nam wypadało zdefiniować i wrażliwość człowieka na zakażenie obu zarazkami, — silna wrażliwość na zakażenie pałeczką maltańską, żadna lub znacznie mniejsza na zakażenie pałeczką ronienia.

Ta jednak chociaż mniejsza w porównaniu z pałeczką maltańską, ale istniejąca wrażliwość człowieka na zakażenie pałeczką ronienia, długi czas jednak była zaprzeczana, — a i dziś jeszcze, — jak wspomnieliśmy wyżej, — jest kryterjum dla niektórych badaczy, rozdzielającym obie pałeczki u siebie. Za zupełną niechorobotwórczością pałeczki ronienia dla człowieka,

przemianowałyby przede wszystkim obserwacje epidemiologiczne nie wykazujące przez długi szereg lat żadnych wypadków zakażenia się ludzi od krów, wśród których ronienie zakaźne w wielkim stopniu się szerzyło. Dowodem doświadczalnym, — który trudno byłoby zbyt często powtarzać, było wykonane przez Ch. Nicolle'a, Burneta i Conseila w r. 1923 sztuczne zakażenie podskórne dwóch ludzi 900 milionami pałeczek ronienia pochodzenia bydłowego, tudzież trzech innych 800—900 milionami pałeczek ronienia pochodzenia świńskiego. U żadnej z tych 5 osób nie wystąpiły jakiegokolwiek objawy chorobowe, u jednej z nich miano aglutynacyjne surowicy krwi doszło do rozcieńczenia 1 : 250 u innych dwóch 1 : 20.

Przeciw tym jednak obserwacjom zaczęły się w latach ostatnich mnożyć obserwacje przeciwne, a wskazujące na etiologiczny związek pomiędzy zarazkami ronienia zakaźnego bydła a procesem chorobowym u ludzi, — przebiegającym w sposób typowy dla gorączki maltańskiej. Pierwsze wypadki tego rodzaju zaobserwowano w Ameryce u dzieci, odżywianych mlekiem chorych krów. (Larson i Sedwich 1913). Nie stwierdzając żadnych wyraźnych objawów chorobowych u tych dzieci, wykazali wymienieni autorzy tylko występowanie aglutynin i ciał, wiążących dopełniacz, jako skutek spożywania mleka zakażonego. Dla tych wypadków, jako też i dalszych tego rodzaju, przyjęto jednak wytłumaczenie Cooledge'a który — opierając się na analogicznych faktach stwierdzonych u krów, uważał, iż mamy tu do czynienia z odpornością biernie nabytą, wskutek wchłonięcia przez przepuszczalny nabłonek jelita dziecięcego pewnej ilości gotowych ciał odpornościowych, znajdujących się w mleku. W międzyczasie (w 1928 r.) ukazują się pierwsze prace Miss Evans, podkreślające liczne wspólne cechy i daleko idące podobieństwo pałeczek ronienia i maltańskiej. Lata 1921 do 1926 dają nam cały szereg obserwacji procesów gorączkowych u ludzi typu gorączki maltańskiej, co do których autorzy nieraz wyraźnie podkreślają etiologiczny ich związek z ronieniem zakaźnym krów. Wypadki te dotyczące Włoch, Francji, Rodezji południowej (Afryka) i Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej, stwierdzane jednak były przeważnie w okolicach nawiedzanych równocześnie i przez gorączkę maltańską, — stąd pewna nieufność do podawanych faktów, stąd stale powtarzające się przypuszczenie, iż nie można w tych wypadkach wykluczyć zakażenia pałeczką maltańską, które ewentualnie wywołać mogło proces chorobowy i u krowy. (Burnet, Micheli, Bastai).

I dopiero opisanie w roku 1926/27 pierwszych wypadków zakażenia się od krów w krajach północno-środkowej Europy 4 wypadki w Niemczech (Kreuter, Steinert, Dietel, Veilchenblau) po 2 w Anglii (Bamford) i Szwajcarii (Graüb) w której gorączki maltańskiej przenoszącej się od krów wogóle niema, zmusiło i europejskich badaczy w ślad za ich kolegami amerykańskimi

do rewizji swych danych co do braku chorobotwórczości pałeczki ronienia dla człowieka. Na początku roku 1928 obserwuję i opisuję (kwiecień) pierwsze dwa wypadki zakażenia pałeczką ronienia w Polsce (Lwów), tak samo van den Hoeden pierwszy wypadek obserwowany w Holandji, wreszcie w maju pojawia się komunikat Madsena o pracach Kristensena w Danji, a w krótki czas potem i sama praca Kristensena, która z poszczególnych kazuistycznie ciekawych wypadków stworzyła nowy problem epidemiologiczny w doniosłości swej sięgający zagadnień zwalczania n. p. duru brzuszego czy paratyfusu. W ciągu roku 1928 pojawia się cały szereg nowych obserwacyj w Stanach Zjednoczonych, w Niemczech, Danji.

Praca Kristensena dotyczy okresu badań od 1. kwietnia do 15 listopada 1927, w czasie tem zbadał autor 1375 próbek surowicy krwi ludzi w Danji, podejrzanych na dur brzuszny lub paratyfus, — i w 89 wypadkach rozpoznał metodą aglutynacyjną (miano najniższe 1 : 100) i metodą wiązania dopełniacza zakażenie pałeczką Banga *).

W 13 wypadkach prócz tego na 20 badanych udało mu się wyhodować z krwi chorych przy zachowaniu odpowiednich przepisów o mikroaerofilji — zarazka ronienia zakaźnego, rozpoznanego jako takiego, dzięki jego własnościom morfologicznym, biologicznym i serologicznym. Dwoma temi szczepami z człowieka wyhodowanemi wywołał prócz tego O. Bang ronienie u krów ciężarnych, którym zawiesina powyższych szczepów dożylnie została wprowadzona. Na podstawie badania kontrolnego przeszło 3.000 surowic przesłanych do wykonania odczynów Wassermanna, stwierdził Kristensen specyficzność miana aglutacyjnego 1:100 dla zakażenia pałeczką Banga, spotykając tylko wyniki słabiej dodatnie jako niespecyficzne.

Przechodząc do pośłania bliższych szczegółów opisanych przezemnie dwóch wypadków zakażenia pałeczkami Banga, podkreślić muszę zawód obu chorych. Obaj, to lekarze weterynaryjni, asystenci katedry położnictwa Akademji Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie, — oba zakażenia nastąpiły prawie jednocześnie w grudniu 1927 r. W obu wypadkach wykluczone jest jakiekolwiek prawdopodobieństwo zakażenia się od kóz, jeden z chorych S. M. nie opuszczał wogóle Polski, drugi Dr. L. F. był poza granicami Polski na południu, w Albanji, przed 10 laty, gdzie przechodził stwierdzoną bakterjologicznie malarję. Obaj chorzy nie pijali mleka krowiego surowego, obaj wreszcie, jako położni-

*) W ostatnio otrzymanej pracy Poppego o ronieniu zakaźnem była (Kolle, Kraus, Uhlenhuth) widnieje już cyfra 222 wypadków z tego 4 śmiertelne opisanych przez Kristensena, przy uwzględnieniu ostatniej jego publikacji, ogłoszonej w języku duńskim) przyp. autora.

cy wielokrotnie wykonywali zabieg usuwania części popłodowych u krów po poronieniu, zabieg wymagający wprowadzenia ręki do pochwy i macicy krowy aż po ramię. W obu wreszcie wypadkach głównym objawem chorobowym była gorączka przy stosunkowo do jej wysokości nieznacznej upośledzeniu funkcji organizmu, tak iż obaj chorzy prawie cały wielotygodniowy okres choroby przechodzili, kładąc się do łóżka na krótki zresztą okres czasu tylko na wyraźne życzenie swych przełożonych. Co do przebiegu choroby u pierwszego chorego S. M. to pierwszym objawem przedgorączkowym mogącym mieć pewien związek z zakażeniem było wytworzenie się na ręce, którą zabieg usuwania części popłodowych był wykonywany drobnych ropni na całym ramieniu rozrzuconych. Okres gorączki trwał bez przerwy przez 6 tygodni. Temperatura ranna nie wynosiła nigdy mniej jak 37.5°, temperatura najwyższa (o godz. 16-tej) dochodziła do 39.5°, przyczem w ciągu 6 tych tygodni zaobserwować można było trzykrotne faliste zaostrzanie się nasilenia gorączki. Chory mimo wysokiej gorączki czuł się stosunkowo dobrze, jedyne dolegliwości to zaparcie stolca i ból w prawym podżebrzu, tak uporczywy iż chory skierowany nawet został na klinikę chirurgiczną z rozpoznaniem zapalenia wyrostka robaczkowego. Dalsza obserwacja przemawiała za podejrzeniem zakażenia paratyfusowego, próba Widala ze szczepami duru brzuszego, paratyfusu A i B i próba Weil-Felixa dały jednak wynik ujemny. Obok bólu w podżebrzu prawem ujawniały się przejściowe bóle stawowe w kolanie, w stawie skokowym szybko przemijające.

U drugiego chorego Dra L. F. podniesienie się ciepłoty wystąpiło 22. XII. 1927. i trwało przez dwa tygodnie, — następuje prawie 4-tygodniowy okres bezgorączkowy, by w pierwszych dniach lutego 1928 nastąpił nowy dwutygodniowy atak gorączki. Chory nie udawał się po żadną poradę lekarską, tak iż brak nam bliższych danych co do objawów chorobowych — na pierwsze miejsce obok gorączki wysuwało się zapalenie oskrzeli. Sam chory uważał tę chorobę za nawrót przebytej przed 10 laty malarji ze względu na wielkie różnice pomiędzy ranną a wieczorną ciepłotą ciała. W obu wypadkach po ustąpieniu gorączki nastąpił w krótkim stosunkowo okresie czasu zupełny powrót do sił, — obecnie obaj pacjenci cieszą się pełnym zdrowiem i zdolnością do pracy.

Podejrzenie na zakażenie pałeczką Banga i odpowiednie próby rozpoznawcze wykonane zostały niestety już po okresie gorączkowym, w pierwszych dniach marca 1928. Nastawiono w tym celu próbę aglutynacyjną z surowicą krwi czynną obu chorych, używając jako wywoływacza zawiesiny pałeczek Banga i pozostawiając próbówki przez 12 — 16 godzin w cieplarni 37°. Wyniki tej próby aglutynacyjnej jako też i następnych w 9 tygodni później, przy użyciu kilku szczepów ronienia tudzież pałeczki maltańskiej wykonane, załączone są na obok stojącej tablicy.

Równocześnie z aglutynacją wykonano i próbę wiązania dopełniacza, używając do tego surowicy inaktywowanej w spadających ilościach, jako wywoływacza ogrzanych przez godzinę do 60° pałeczek ronienia (Pottendorf II.) i maltańskiej (Felix I.) i wreszcie dopełniacza w podwójnej minimalnie hemolitycznej dawce, przy ogólnej ilości płynu 2.5 cm³. Wynik odczytano po godzinnym pobycie próbówek w cieplarni i kilku godzinach ciepłoty pokojowej. Wyniki uwidocznione są również na obok stojącej tablicy.

Tablica I

		Dawki sur. czynnej	Odczyn zlepiania ze szczepem					Dawka surowicy unieczynnionej	Odczyn wiązania dopełniacza ze szczepem	
			Bact. abortus infectiosi						Bact. abortus infectiosi Pottendorf II 1/5 28	Bact. melitense 1/5 28
			Pottendorf II 7/3 28	Pottendorf II 27/IV 28	Lwów 450/27 27/IV 28	Lwów 465/27 27/IV 28	Bact. melitense 27/IV 28			
Surowica S. M.	1: 100	++	+	+	+	+	0.2	+++	±	
	1: 200	++	++	++	++	++	0.1	+++	+	
	1: 400	++	++	++	++	+	0.05	+++	+	
	1: 800	+	+	+	++	+	0.03	+++	±	
	1:1600	±	±	+	±	±	0.01	+	±	
	1:3200	—	—	±	—	±				
Surowica L. F.	1: 100	++	++	++	++	++	0.2	+++	±	
	1: 200	++	++	++	++	++	0.1	+++	+	
	1: 400	++	++	++	++	++	0.05	+++	+	
	1: 800	+	++	++	++	+	0.03	+++	+	
	1:1600	±	+	+	+	±	0.01	+++	+	
	1:3200	—	±	±	—	±				

Jak więc widzimy aglutynacja w obu przypadkach dochodzi do rozcieńczenia 1:1600, nie dając większych różnic między pałeczkami ronienia a pałeczką maltańską. Różnicę wyraźną widzimy w próbie wiązania dopełniacza, w której wynikowi silnie dodatniemu t. j. zupełnemu powstrzymaniu hemolizy mimo spadającej ilości surowicy badanej przy użyciu wywoływacza Abortus, odpowiada zaledwie częściowe powstrzymanie hemolizy przy użyciu wywoływacza Melitensis. Jak to już jednak podniosłem.

przypisuję to raczej niezbyt wybitnym własnościom wywoławczym stojącej mi do dyspozycji pałeczki maltańskiej.

Usiłowanie wysycania aglutynin metodą Castellaniego nie dały mi możliwości rozstrzygnięcia, czy mamy tu do czynienia z zakażeniem abortus lub też melitensis. W przypadku pierwszym u S. M. surowica jego, dwukrotnie wysycana przez 24 godzin szczepem Abortus (Pottendorf II) wykazała całkowite zbsorbowanie aglutynin abortus, przy pozostaniu małej liczby aglutynin melitensis. (Aglutynacja z 1:800 do 1:100). Natomiast wysycenie dwukrotne analogicznie do poprzedniego przeprowadzone przy użyciu pałeczek maltańskich okazało zmniejszenie aglutynin melitensis do 1:40, a równocześnie abortus 1:200. W nie wysokim zresztą stopniu zaznacza się trochę silniejsza zdolność absorbcji pałeczką ronienia zakaźnego.

Analogiczne badania, przeprowadzone ze surowicą chorego L. F. nie wykazały wogóle różnicy w zdolności absorbcyjnej obu pałeczek. Pałeczka ronienia absorbując w zupełności aglutyniny abortus pozostawia po wysyceniu aglutynację z melitensis do 1:200, pałeczka maltańska zmniejsza przez dwukrotne wysycenie ilość aglutynin melitensis do 1:80, aglutynin abortus do 1:200.

O ile więc słuszny jest podział na grupy serologiczne, przez Miss Evans przeprowadzony, zarazek który wywołał zakażenie w naszych przypadkach, nie należy do grupy wspólnej z Abortus Pottendorf II czy też z melitensis Felix I.

Próby wykazania zarasków w krwi obu chorych, przy zachowaniu wymaganych przez pałeczkę ronienia warunków mikro-aerofilji, (metoda Nowaka) wypadły ujemnie. Niestety założoną ona została już w okresie pogorączkowym z góry więc trzeba było spodziewać się wyniku ujemnego.

Również i hodowle z moczu kilkakrotnie u obu chorych powtarzane nie dały w żadnym wyniku dodatniego, to jest nie wykazały nigdy obecności pałeczki ronienia w moczu.

Na podstawie jednak danych serologicznych, mianowicie dodatniej próby aglutynacyjnej i wiązania dopełniacza, — i przy uwzględnieniu tego iż gorączki maltańskiej w ścisłym tego słowa znaczeniu na ziemiach naszych niema, postawiłem w obu wypadkach rozpoznanie zakażenia pałeczką ronienia zakaźnego.

Badania Kristensena, wykazanie przez niego tak niespodziewanie wielkiej ilości zakażeń pałeczką ronienia zakaźnego, zachęciły mnie do przeprowadzenia badań kontrolnych, na większym materiale surowic ludzi, pochodzących tak ze Lwowa, jak i z małych miast jak i wsi Małopolski Wschodniej. Kilka zagadnień było w tym wypadku do rozwiązania. Pierwsze to przekonanie się, czy rzeczywiście i u nas zakażenie pałeczką Banga zaliczyliby należało do procesu chorobowego, równie często a może i częściej jak dur brzuszny występującego. Kwestja druga to zorjentowanie się w ewentualnych wypadkach chorobowych zależnie od

płci, wieku, miejsca zamieszkania poszczególnych osób, a wreszcie i trzecie pytanie wymagające odpowiedzi, to kwestja wartości niskiego (1:100) miana aglutynacyjnego w rozpoznaniu zakażenia pałeczką Banga przez Kristensena przyjmowane. — Zaznaczając wprawdzie iż są pewne zastrzeżenia co do swoistości tych niskich zmian aglutynacyjnych, — w gruncie rzeczy uważa je jednak Kristensen za dowód istniejącej lub przebytej infekcji. Tymczasem pomijając wymienioną już aglutynację grupową, występującą przy tularemji, obserwowane przez Kristensena aglutynacje surowic przeciwocholerycznych przez pałeczki Banga, — uprzednie niektóre dane z literatury nakazywałyby większą ostrożność w rozpoznawaniu zbyt pochopnem zakażeń pałeczką Banga. I tak Kirschner i Kunst donoszą o wynikach badań kontrolnych surowic ludzi we Wschodnich Indjach holenderskich, w których stwierdzili tak u zdrowych parobków pracujących w oborach, jak też u chorych weneryków aglutynację pałeczek Banga do 1:100, 1:200, a nawet 1:600.

Również A. Evans w badaniach swych surowic ludzi chorych, których stanu nie można było uważać za gorączkę maltańską, na 500 krwi zbadanych w 58 wypadkach stwierdza aglutynację w rozcieńczeniu 1:5 do 1:40, w jednym wypadku i w rozcieńczeniu 1:320, i to u człowieka który nigdy nie chorował wśród objawów gorączki maltańskiej. Te dane nakazywałyby już z góry odnosić się krytycznie do niezbyt wysokich mian aglutynacyjnych w badanych surowicach i z odpowiednią ostrożnością decydować się na rozpoznanie zakażenia pałeczką Banga. Dla kontroli wykonywanych prób aglutynacyjnych wykonywałem równocześnie z pewną ilością surowic wiązanie dopełniacza z użyciem pałeczki roñienia jako wywoływacza.

Jako materiał do badań posłużyły mi dzięki uprzejmości Doc. Dra Gąsiorowskiego i Prymarjusza Dr. Lipińskiego surowice chorych zapadłych na rozmaite choroby zakaźne, dalej chorych gorączkujących znajdujących się na obserwacji bez ustalonej jeszcze diagnozy, wreszcie wielki rezerwoar surowic kiłowych, który mógł dać mi ewentualne dane co do rozmieszczenia aglutynin wśród ludzi zdrowych. Materiał badany nadsyłany był do Państwowego Zakładu Higieny filja Lwów, ewentualnie do pawilonów zakaźnych Szpitala Powszechnego z rozmaitych stron Małopolski Wschodniej. Badanie własności aglutynacyjnych objęło ogółem 1209 surowic. Rozcieńczenie do aglutynacji robiłem dwójako, w 400 surowicach poszukiwałem minimalnych ilości aglutynin, nastawiając rozcieńczania 1:20, 1:40, i 1:80, — resztę surowic uwzględniając i przezemnie w surowicach bydła zakażonego obserwowane, a podkreślane przez Kristensena powstrzymanie zlepiania w słabych rozcieńczeniach, a pojawianie się ich dopiero w silniejszych, nastawiałem w rozcieńczeniach w 1:50, 1:100, 1:200 i 1:400. Jako wywoływacz służyła zawiesina pałeczek roñienia zakaźnego, próbówki pozostawały przez 12 do 16 go-

dzin w cieplarni, wynik odczytywany był w parę godzin po wyjęciu z cieplarki. Wyniki badań były następujące: Z 441 surowic nastawionych w rozcieńczeniach słabszych zależnie od dajnozy klinicznej wyniki były następujące:

	Ujemny lub dodatni po- niżej 1:20	Dodatni 1:20	Dodatni 1:40
1 Kiła (Wassermann ujemny)	248	29	6
2 Kiła (Wassermann dodatni)	77	2	2
3 Dur brzuszny (Widal dodatni)	9	—	—
4 Dur plamisty (Weil-Felix dodatni)	6	—	—
5 Choroby gorączk. (Widal Weil ujemne)	10	—	—
6 Płonica	7	1	—
7 Rzeżączka	6	—	—
8 Gruźlica skóry	6	—	—
9 Inne choroby	10	1 (sepsis)	—
10 Zdrowi	19	2	—
	<hr/> Razem 398	<hr/> 35	<hr/> 8

Zależnie od miejsca zamieszkania powyższych 441 badanych, zestawienie przedstawia się następująco:

1 Ze Lwowa	218	14	4
2 Z prowincji	180	21	4
	<hr/>	<hr/>	<hr/>
Razem	398	35	8

Wreszcie pod względem płci i wieku zestawienie tych badanych ludzi daje nam obraz następujący:

1	Mężczyźni	201	15	5
2	Kobiety	181	19	3
3	Dzieci (poniżej lat 12)	16	1	—
	Razem	398	35	8

Zestawienie analogiczne drugiej grupy badanych surowic dało następujący obraz wyników aglutynacyjnych.

	Ujemny lub dodatni po- niżej 1:50	Dodatni 1:50	Dodatni 1:100 i wyżej
1 Kiła (Wassermann ujemny)	482	1	—
2 Kiła (Wassermann dodatni)	61	1	—
3 Dur brzuszny (Widal dodatni)	39	—	—
4 Dur plamisty (Weil-Felix dodatni)	7	—	2
5 Choroby gorączk. (Widal-Weil ujemne)	31	—	—
6 Róża	42	—	—
7 Płonica	9	—	—
8 Rzeżączka	12	—	—
9 Inne choroby	16	—	—
10 Zdrowi	44	2	1
11 Poronienia	18	—	—
	<hr/> Razem 761	4	3

Ci sami badani

1 Ze Lwowa	333	3	—
2 Z prowincji	428	1	3
Razem 761		4	3

Ci sami zależnie od wieku i płci:

1 Mężczyźni	380	3	2
2 Kobiety	375	1	1
3 Dzieci poniżej lat 12	6	—	—
Razem 761		4	3

Równocześnie z próbami aglutynacyjnymi wykonano pewną ilość prób wiązania dopełniacza, wybierając głównie surowice dające w próbie aglutynacyjnej wynik zaznaczony lub dodatni. Próbę samą wykonywano w ogólnej ilości wszystkich odczynników 1.25 cm³, przy użyciu jako wywoływacza ogrzanej przez godzinę na 60° zawiesiny pałeczek ronienia (Pottendorf II) w płynie fizjologicznym, dopełniacza w podwójnej minimalnie hemolizującej dawce, tudzież spadających ilości surowicy 0.06, 0.04 i 0.02. Brak jakiegokolwiek chociażby częściowego powstrzymania hemolizy we wszystkich rozcieńczeniach zebrano w ze-

Tablica II

	Wiązanie dopełniacza								
	Agglutynacja ujemna			Agglutynacja 1/50 dod.			Agglutynacja 1/100 dod.		
	—	±	+	—	±	+	—	±	+
Kiła (Wassermann ujemny)	28	2		3	1				1
Kiła (Wassermann dodatni)	4			1	2		1		
Dur brzuszny (Widal dod.)	2								
Dur płamisty (Weil - Felix dodatni)									1
Choroby gorączkowe (Widal-Weil ujemny)	9								
Róża	8								
Rzeżączka	1								
Inne choroby	6					1			
Poronienia	7								
	65	2		4	3	1		1	2

stawieniu jako wyniki ujemne, zaznaczenie powstrzymania w jednej lub kilku próbkach zebrano jako wyniki zaznaczone (\pm) wreszcie powstrzymanie hemolizy w jednej lub dalszych próbkach jako wynik dodatni. Wyniki przeprowadzonych 78 prób podaje tablica II.

Przechodząc do omówienia wyników przeprowadzonych badań kontrolnych stwierdzić przedewszystkiem musimy, iż badania nasze nie wykazały jakichś ognisk zakażeń pałeczką Banga na badanym terenie. Naturalnie iż wynik ten z całym krytycyzmem przyjąć należy, na 1209 badanych surowic, takich które pochodziły od ludzi gorączkujących, a dających próbę Widała i Weila ujemną, było zaledwie 41. Wszystkie one wypadły ujemnie i z wywoływaczem ronienia. Badanie ludzi zdrowych dałoby nam mogło ewentualnie retrospekcję dawniej przebytego zakażenia — wiadomo to z obserwacji gorączki maltańskiej, a i ronienia zakaźnego u bydła — iż aglutyniny dłuższy czas w organizmie po chorobie się zatrzymują. Do przyjmowania słabych wyników aglutynacyjnych za dowód kiedyś przebytej infekcji, nie uprawniają nas jednak zebrane obserwacje dotyczące poszczególnych wypadków.

Podkreślić należy także na ogół zgodne wyniki prób aglutynacyjnej i wiązania dopełniacza. Próby aglutynacyjne ujemne dają również i we wiązaniu dopełniacza wynik ujemny, dwukrotnie tylko i zaznaczone, próby aglutynacyjnie słabo dodatnie (do 1:50), dają w wiązaniu dopełniacza wynik od ujemnego do dodatniego, próby wybitniej dodatnie dają i w wiązaniu dopełniacza wyraźne powstrzymanie (raz tylko zaznaczone). Na ogół więc stwierdzić trzeba zgodność dwoma drogami otrzymywanych wyników.

Wynikiem najważniejszym i najpewniejszym powyższych badań to według mnie potwierdzenie obaw powyżej wypowiedzianych co do stawiania rozpoznania o zakażeniu pałeczką Banga tylko na podstawie dodatniego wyniku próby aglutynacyjnej w słabych rozcieńczeniach (1:100).

Otóż, — jak w zestawieniu jest uwidocznione trzy surowice badane osiągnęły to miano w próbie zlepienia. — Dwie z nich to surowice ludzi chorych na dur plamisty, jedna pochodzi od człowieka zdrowego. Jedna z tych surowic okazała się specjalnie ciekawą, ponieważ przesłana z Horodenki z rozpoznaniem duru plamistego wykazała równie silną i wybitną aglutynację aż do rozcieńczenia 1:400 z dwoma szczepami: X 19 i Bacterium abortus. Aglutynacja z pałeczką duru brzuszego tylko do 1:20. Wiązanie dopełniacza z użyciem wywoływacza abortus we wszystkich trzech dawkach surowicy 0.06, 0.04 i 0.02 dało wyraźne powstrzymanie. Uzyskane dzięki uprzejmości lekarza leczącego dane anamnestyczne i kliniczne nie wskazują na ewentualną obecność infekcji pałeczką ronienia, choroba przebiegała pod

obrazem typowego ciężkiego duru plamistego, zakończonego śmiercią pacjenta z powodu niedomogi serca.

Drugi wypadek dotyczy chorej z próbą Weil-Felixa słabo dodatnią, aglutynacja abortus 1:100 dodatnia. Bliższych danych o tej chorej z prowincji nie zdołaliśmy uzyskać.

Dwa te jednak wyniki a zwłaszcza pierwszy zmuszają nas jednak do zwrócenia uwagi na to, czy aby, podobnie jak z tularemią, i z surowicami chorych na dur plamisty pałeczka Banga nie daje aglutynacji grupowej. Nie musi to zawsze występować, za tem świadczy chociażby 13 surowic chorych na dur plamisty (Weil-Felix dodatni) które z naszym wywoływaczem dały wynik zupełnie ujemny.

Co do trzeciego wypadku aglutynacji do rozcieńczenia 1:100 z pałeczką Banga (wiązanie dopełniacza 0.06 surowicy dodatnie, przy 0.04 zaznaczone), to dotyczy ona człowieka zdrowego, pochodzącego z okolic Peczeniżyna, który dla uzyskania zezwolenia na małżeństwo zgłosił się do badania krwi na kiłę, obowiązkowego w pewnych częściach Huculszczyny. Bliższe dane uzyskane dzięki uprzejmości ordynującego kolegi opiewają iż pacjent w czasie pobrania krwi czuł się zupełnie zdrow — i wogóle przedtem nie przebywał, jak długo pamięć jego sięga — jakiegokolwiek gorączkowej choroby.

Wypadek ostatni stanowi przejście do następnej grupy wyników dodatnich, których razem jest 12, a których miana wahają się od 1:40 nie dochodząc 1:100. Na czele tej grupy z mianem 1:80 stoi surowica piszącego te słowa. Żadnego procesu chorobowego ostatnio lub też dawniej przebytego nie potrafiłbym związać etiologicznie z tą pewną ilością aglutynin, przypuszczam iż mając od lat pięciu prawie bez przerwy do czynienia z żywymi i zabitymi pałeczkami ronienia (dajagnostyka, szczepionki, prace specjalne) małemi niezakaźnymi dawkami wytworzyłem pewną ilość ciał odpornościowych w surowicy. Podobny jest i drugi wypadek, dotyczący również lekarza weterynaryjnego, położnika, który posiada miano 1:40, żadnych gorączkowych chorób nie przechodził. I inne przypadki tej grupy co do których bliższych danych uzyskać nie mogłem, dotyczyć będą zapewne tego samego typu przypadków, pochodzą one od ludzi, których krew przesłaną została do wykonania próby Wassermanna, a więc w przeważającej części wypadków nie gorączkujących. Jeden jeszcze wypadek odrębny dotyczy ciężko chorego człowieka (Carcinoma hepatis, Icterus, Status gravis) gospodarza ze wsi, którego surowica dała aglutynację do rozcieńczenia 1:50 zaś próba wiązania dopełniacza w dwóch dawkach 0.06 i 0.04 dała wyraźne powstrzymanie hemolizy. Być może, że przyczyną tego były zmiany w surowicy krwi na tle nowotworu i żółtaczk.

Reasumując powyższe wywody stwierdzić musimy, iż próba aglutynacyjna 1:100 a nawet i wyżej idąca nie może być osta-

tecznem rozpoznaniem zakażenia pałeczką ronienia, iż zdarza się pewna ograniczona liczba wyników nieswoistych jak zresztą i przy próbie Widala i innych, o których zdarzaniu się — we wątpliwych przypadkach zapominać nie należy.

Jako przyczynek do przez przeważną liczbę autorów podnoszonego braku wszelakiego związku między ronieniem kobiet a pałeczką Banga wymienić należy wyniki badania 18 krwi roniących kobiet, które w żadnym wypadku nie wykazały choćby małej ilości aglutynin dla pałeczki Banga, — tak samo w siedmiu badanych wypadkach zupełny brak ciał wiążących dopełniacz.

Epidemiologia pałeczki ronienia zakaźnego.

Zbierając i reasumując poszczególne własności pałeczki ronienia osądzimy je teraz z epidemiologicznego punktu widzenia, — jako czynnik chorobotwórczy dla człowieka.

Zarazek rozpowszechniony jest jak wiadomo bardzo silnie. Wielka ilość obór jest zakażona, z każdym ronieniem niezliczona ilość zarazków dostaje się na świat zewnętrzny, stykając się z ludźmi mającymi z bydłem do czynienia. Zarazek pozatem wydzielany jest przez długie okresy czasu z mlekiem przez krowę i tą drogą łatwo zetknąć się może z ludźmi, którzy bezpośredniego kontaktu z bydłem nie mają. Wreszcie podkreślić należy fakt, iż często obecnie stosowane szczepienia żywymi pałeczkami Banga jest jeszcze jednym źródłem drobnoustrojów mogących mieć styczność z człowiekiem.

W porównaniu do tego rozpowszechnienia rolę jego chorobotwórczą musimy, — nawet przy ostatnich rewelacyjnych wynikach Kristensena, uznać za dość ograniczoną. Nasuwa się przedewszystkiem porównanie z pałeczką maltańską i rodzaj wzajemnego stosunku do siebie obu pałeczek. Jak to omawialiśmy, poza pewnemi różnicami biologicznymi (mikroaerofilja) poza różnicami serologicznymi, które dzieląc oba drobnoustroje na pewne grupy, jednak ich nie rozdzielają od siebie, pozostaje jako różnica praktycznie ważna mała zjadliwość pałeczki ronienia dla człowieka w porównaniu z pałeczką maltańską. Czy będziemy je uważali za odrębne rodzaje czy odrębne gatunki czy wreszcie może tylko odmiany tego samego gatunku, przystosowanych do innych warunków bytowania pasożytniczego, wyżej wymieniona różnica epidemiologiczna będzie dla nas miała znaczenie decydujące. Pewne przypuszczenia co do ewentualnych przyczyn tej słabej zjadliwości wyliczę poniżej.

Co do objawów chorobowych, wywoływanych przez pałeczkę ronienia to odpowiada ona obrazowi pałeczki maltańskiej, z charakterystyczną, długotrwałą gorączką jako cechą najważniejszą i istotną, i z wielką różnorodnością objawów ubocznych, rozmaicie zależnie od przypadku się przedstawiających (neuralgie, artralgie, bronchitis, osteomyelitis, tumor lienis, hepatitis, orchitis,

epididymitis). Obraz ten klinicznie trudno będzie często odróżnić od paratyfusu, gruźlicy, procesu septycznego, chroniczej malarji itp. Nie widzę głębszej przyczyny do przypuszczeń iż pałeczka Banga mogłaby wywoływać ronienie u kobiet, — i pewne ilości surowic przezemnie zbadanych jest potwierdzeniem tego, — nie jest to zresztą wyjątkiem, iż drobnoustroje wywołujące proces zakaźny ronienia u zwierząt, proces miejscowy jak np. pałeczki paratyfusowe u koni, owiec czasem i u bydła, wywołują u człowieka ostrą chorobę zakaźną. Analogicznie miałyby się sprawa i z pałeczką Banga, jak też zresztą do pewnego stopnia i pałeczką maltańską.

Okres wylegania choroby jakby z przezemnie obserwowanych wypadków wynikało wynosi 4 — 8 tygodni. Rozpoznanie stawiamy na podstawie prób serologicznych, aglutynacji i wiązania dopełniacza przy uwzględnianiu możliwości wystąpienia reakcji nieswoistej, i hodowlą zarazków z krwi w okresie gorączkowym, przy zachowaniu odpowiednich, wymaganych przez pałeczkę Banga warunków.

Sprawą aktualną, niezmiernie ważną to sposób zakażenia się pałeczką Banga. Jak dotychczas, jedynym źródłem zarazków jest chora krowa, (ewentualnie świnia) lub jej produkty wydzielnicze, przedewszystkiem mleko ew. części popłodowe i wydzielina z pochwy. Drogę wtargnięcia zarazka uwzględniamy dwie, zakażenie doustne lub też poprzez skórę. Główny nacisk kładzie przeważna część autorów na zakażenie doustne, przez spożycie surowego zakażonego mleka. Tymczasem szereg obserwacji epidemiologicznych przemawiałby przeciwko uważaniu tej drogi za główne wrota zakażenia. Przedewszystkiem o ile nie przyjąć ogromnej stałej zmienności w zjadliwości pałeczki ronienia, ilość zakażeń wraz ze spożyciem surowego mleka powinny być niezmiernie wielką. Dalej, chorowaćby powinny przedewszystkiem dzieci i kobiety które najwięcej mleka spożywają. Jak wiadomo, rzecz ma się zupełnie przeciwnie, zakażenia u dzieci prawie się nie stwierdza, u kobiet znacznie mniej jak u mężczyzn (Kristensen).

A i to uwzględnić należy, że w sygnalizowanych z Ameryki wypadkach zakażenia się od świń, — spożycie mleka odpada, zakażenie przez spożycie surowego mięsa jest mało prawdopodobne.

Zdaniem mojem główną drogą zakażenia jest wtargnięcie zarazków po przez skórę lub błonę śluzową do organizmu. Świadczy o tem przedewszystkiem wyraźny związek między stykaniem się bezpośredniem z bydlętem chorem i zakażeniem, — wielka ilość lekarzy weterynaryjnych, gospodarzy stykających się z chorym bydlętem pomiędzy zakażonymi wskazuje na to aż nadto wyraźnie. Naturalnie iż nie tylko bezpośrednie zetknięcie się z chorem zwierzęciem doprowadzić może do zakażenia po przez skórę, dojść może do tego rodzaju zakażenia przecież także i przez za-

walenie się, wtarcie ew. do skóry i mleka zdala od zwierzęcia. Jeśliby jeszcze przyjąć konieczność pewnych specjalnych warunków do dojścia do skutku zakażenia — w związku z własnościami samego zarazka, — może by ta mała ilość zachorzeń przy masie otaczających nas zarazków łatwiejszą była do zrozumienia.

Możliwość zakażenia się człowieka od człowieka, np. zarazkami z moczem wydzielanemi, nie może zostać bezwzględnie odrzuconą — ze względu na analogję z gorączką maltańską, — jak dotychczas badania doświadczalne zarazków Banga w moczu nie wykazały.

Przechodząc teraz do omówienia danych umożliwiających dojście do skutku zakażenia, uwzględnić będę musiał tak pewne własności zarazka, jak i własności organizmu, dzięki któremu ew. do zakażenia nie dochodzi.

Jakież czynniki z samym zarazkiem związane mogłyby wpływać na jego większą lub mniejszą chorobotwórczość dla człowieka?

Pierwsza możliwość to wielka skala siły zjadliwości poszczególnych pałeczek Banga. Wiadomo nam to, co do pokrewnej pałeczki maltańskiej, iż kilkakrotne przeszczepienie na pewnym rodzaju zwierząt, może spowodować silne zmiany w zjadliwości danego szczepu. Możliwe więc, że i w warunkach naturalnych pewna tylko ilość pałeczek ronienia tak dalece zaostrza swą wirulencję dla człowieka, iż wywołać może u niego proces chorobowy. Związku z tem poddaćby należało dokładnym badaniom i ew. rolę pałeczek Banga u świń występujących. Brak w tej mierze wyników badań europejskich, obserwacje amerykańskie jednak, podkreślające większe zbliżenie pałeczek tych do pałeczek maltańskich aniżeli pałeczek ronienia pochodzenia bydlęcego, (brak mikroaerofilji) nakazują bliższe zbadanie tej kwestji.

Dla niektórych autorów przejście pałeczki ronienia w maltańską uważane jest za rzecz zupełnie łatwą, tak w naturze jak i doświadczalnie występującą. Favilli przez hodowanie pałeczki ronienia w buljonie z dodatkiem surowicy aglutynacyjnej, Boncinelli przez hodowanie w zwykłym buljonie mają uzyskiwać przechodzenie z pałeczki abortus po przez melitensis do paramelitensis, — ale nie w przeciwnym kierunku. U nas, jakby wnioskować należało, w przyrodzie następowałaby ta ewolucja na szczęście dość rzadko.

Nietylko jednak do wahań i zmian w zjadliwości uciekać się musimy dla tłumaczenia sobie cech epidemiologicznych zakażeń pałeczką Banga. Możliwe, iż pewne wymogi związane z własnościami biologicznymi, — a różniące abortus od melitensis dałyby nam pewne wytłumaczenie. Może ta mikroaerofilja, ta konieczność posiadania pewnej określonej ilości tlenu, jest tym czynnikiem doprowadzającym do skutku zakażenie. Na pewne obserwacje zwróciłyby tu można uwagę w związku z tą kwestją, przypominającą specjalne warunki wymagane np. przez

laseczkę teżca dla jej działania chorobotwórczego. I tak np. jak na to wskazują badania K. F. Meyera na zwierzętach, pałeczki ronienia zyskują na zjadliwości wtedy gdy zostaną wprowadzone do organizmu z jakąś tkanką roztartą np. śledzioną, natomiast wprowadzone same do organizmu okazują się słabo zjadliwymi. I na ew. pomoc innych drobnoustrojów przy wdzieraniu się do organizmu jak np. gronkowców przy teżcu (Francis, Reymann) zwrócićby należało uwagę. U jednego z chorych przezemnie obserwowanego S. M. wystąpiły na ręce, którą usuwał części popłodowe u krowy po poronieniu przed okresem gorączki małe roponie na całej ręce rozrzucone. Również i autorzy niektórzy (Dietel, Ponticaccia) zwracają uwagę na zmiany miejscowe na skórze się uwidaczniające. Naturalnie, iż jeśliby mikroaerofilja była czynnikiem, utrudniającym dojścia do skutku zakażenia człowieka, wtedyby szczepy u których ona bardzo słabo się zaznacza były specjalnie dla człowieka zjadliwe.

Pozostaje do omówienia druga strona rozstrzygająca o dojściu do skutku zakażenia, mianowicie atakowany organizm. O wypadkach uodparniania się przez picie mleka kóz chorych przeciw zakażeniu gorączką maltańską — wyjątkowych zresztą ze względu na wielką zjadliwość pałeczki maltańskiej, — wiemy (Séjournant). I wyniki Sedgwich-Larsona i Cooledge'a wykazujące u dzieci karmionych mlekiem krów chorych ciała odpornościowe zdawałyby się świadczyć o tem, iż proces uodparniania toczy się wśród wielkich ilości ludzi pijących mleko surowe a ew. i gotowane, zawierające zatem żywe ew. zabite zarazki. Że i inną drogą przez skórę uodparniać się można, zatem świadczyłoby wcale wysokie miano aglutynacyjne mojej surowicy. Niskie miana aglutynacyjne dochodzące do 1:20 — 1:40 jak ze zestawień wynika, — to często spotykane zjawisko wśród ludzi i wyobraziłoby sobie zatem należało, iż dzięki czy to małej zjadliwości, czy nieodpowiedniej bramie wejścia, czy nie spełnianiu pewnych koniecznych warunków do zakażenia toczy się wśród ludzi przede wszystkim wśród tych, którzy z bydłem (ew. i świniami) zakażeniem bliższą styczność mają, niezbyt wybitny, ale wciąż się powtarzający proces uodparniania. Ci więc, którzy są najwięcej narażeni na zakażenie, równocześnie najsilniej się uodparniają, — poszczególne wypadki zachorowań to coś jakby szkody szczepienne, spowodowane czy to wyjątkową wrażliwością danej jednostki, czy to zbyt wielką dawką zarazka, czy wreszcie zbyt wielką jego zjadliwością.

Oto wnioski na domysłach się po części opierające, które wyjaśnićby nam miały choćby w małej mierze rolę epidemiologiczną pałeczki ronienia dla człowieka. Wiemy o tem jeszcze bardzo mało, badania dotychczasowe pozwoliły dopiero na pewien wgląd w te ciemne jeszcze sprawy, pozwoliły na zorientowanie się w jakim kierunku dalsze badania prowadzić należy, by o roli

chorobotwórczej pałeczki Banga dla człowieka o warunkach do tego koniecznych dać dokładne do obrony przed zakażeniem służyć mogące wiadomości.

Resumé.

Pałeczka ronienia zakaźnego jest silnie rozpowszechniana z mlekiem, tudzież z częściami porodowymi i wydzielinami narządów chorych przez zwierzęta zakażone.

Morfologicznie nie różni się niczem od pałeczki maltańskiej, biologicznie przedewszystkiem mikroaerofilją. Wysycanie aglutynin metodą Castellaniego wykazując kilka grup wśród obu pałeczek, nie oddziela ich jednak wzajemnie od siebie.

Pałeczka ronienia zakaźnego ma własności chorobotwórcze dla człowieka, wywołując chorobę gorączkową podobną do gorączki maltańskiej. (Opis dwóch takich wypadków, pierwszych obserwowanych w Polsce).

Badania kontrolne 1200 surowic pochodzących z Małopolski Wschodniej nie wykazały obecności ukrytych zakażeń pałeczką Banga.

Aglutynacja w rozcieńczeniu 1:100 — 1:200 nie zawsze może być rozstrzygającym dowodem zakażenia.

Zjadliwość pałeczki ronienia zakaźnego dla człowieka jest nie wielką, zakażenie następuje głównie przez skórę.

Ludzie stykający się z pałeczką Banga podlegają prawdopodobnie powolnemu procesowi uodparniania czynnego.

Institut Microbiologique de l'Académie Vétérinaire à Lwów.

Le Pouvoir Pathogène du Bacille de l'Avortement Epizootique de la Vache pour l'Homme.

Le bacille de l'avortement épizootique est fortement éliminé par les animaux infectés avec le lait, les foetus, le placenta, les membranes foetales ainsi que l'exudat utérin.

Le bacille de Bang ne se distingue pas morphologiquement du bacille de Bruce, — biologiquement c'est principalement la microaerophilie, qui est un signe caractéristique du bacille de Bang.

L'absorption des agglutinines par la méthode de Castellani, en montrant quelques groupes sérologiques entre les bacilles de Bang et de Bruce, — ne permet pas néanmoins de distinguer les deux bacilles entre eux.

Le bacille de l'avortement épizootique de la Vache est pathogène pour l'Homme, en provoquant une maladie infectieuse, semblable à la fièvre de Malte. (la description de deux cas pareils, les premiers, observés en Pologne).

L'examen de 1200 sérums humaines de Małopolska Wschodnia n'a pas décelé l'existence des infections occultes par les bacilles de Bang.

L'agglutination positive des sérums seulement en dilution de 1:100 — 1:200 ne peut être considérée comme une preuve décisive de l'infection.

La virulence du bacille de Bang pour l'Homme n'est pas grande, l'invasion des germes se fait principalement par la peau.

Les hommes, qui sont en contact répété avec les bacilles de Bang, succombent probablement à une immunisation active contre ces derniers.

Literatura cytowana.

1. Ascoli A. — Zschft. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten 75. 1913.
2. Aublant, Dubois, Lafenêtre, Lisbonne. — Rev. d'Hyg. 47. 1925. ref. w Bull. Inst. Past. 1926.
3. Bang B. — Zschft. f. Tiermedizin 1. 1897.
4. Bastai. Münch. Med. Wochenschrift 74. 1927.
5. Bergey's Manual: of Determinative Bacteriology. London 1926.
6. Boncinelli N. (Boll. Ist. serot. Milan. 6. 1927.) w Bull. Inst. Past. 1928.
7. D. Bruce. — Ann. d. l'Ist. Pasteur. VII. 1893.
8. Buchanan. — General Systematic Bacteriology. Baltimore 1925.
9. Burnet cyt. w Lustig-Vernoni.
10. Carpenter C. M. — Jl. of inf. Dis. 39 ref. w Bull. Inst. Past. 1927.
11. Carpenter C. M. i Merriam H. E. — Jl. of Amer. Med. As. 87. 1926.
12. Cerruti C. F. — Boll. Ist. serot. Milan. 6. 1927. ref. Centr. f. Bakt. Ref. 91.
13. Cotton. — Amer. Vet. Review. 44. ref. w Berl. Tierärztl. Wochenschrift 1920.
14. Dietel. — Münch. Med. Wochenschrift 74. 1927.
15. Evans A. C. — Amer. Jl. of trop. med. 1925 ref. w Bull. Inst. Past. 1926.
16. Evans A. C. — Hyg. lab. Bull. 143, 1925. ref. w Bull. Inst. Past. 1926.

17. Eyre J. W. H. — Mittelmeerfieber Kolle-Wassermann II. wydanie, IV. tom. 1912.
18. Favilli. — Lo Sperimentale 79 i 80 ref. w Bull. Inst. Past. 1926.
19. Favilli G. — Boll. Ist. serot. Milan. 6. 1927. ref. w Bull. Inst. Past. 1928.
20. Feusier M. L. i Meuer K. F. cyt. w Lustig-Vernoni.
21. Ficai G. i Alessandrini A. — Ann. d'ig. 35. 1925. ref. w Centr. f. gesamte Hygiene X.
22. Ficai G. i Alessandrini A. — Rif. med. 41. 1925. ref. w Centr. f. gesamte Hygiene X.
23. E. Francis, Tularämie. Kolle- Kraus- Uhlenhuth 1928.
24. Francis i Evans. — Publ. Health. Rep. 41. 1926. ref. w Bull. Inst. Past. 1926.
25. Gage E. E. i Gregory D. A. — Jl. of amer. med. As. 87. 1926. ref. w Bull. Inst. Past. 1927.
26. Good. E. S., Dimock W. W. i Harms A. M. — Jl. Amer. vet. med. Ass. 72. 1928. ref. w Bull. Inst. Past. 1928.
27. Gräub E. — Schweiz. Arch. f. Tierheilkunde 69. 1927. ref. w Deutsche Tierärztl. Wochenschrift 1928.
28. Habs H. — Klin. Wschft. 1928.
29. Van der Hoeden. — Tijdschr. v. Diergeneesk 55. 1928. ref. w Centr. f. Bakt. Ref. 91.
30. Huddleson. — Soc. of amer. Bacteriologists 1925. ref. w Bull. Inst. Past. 1926.
31. Huddleson I. F., Hasley D. E. i Torrey J. P. — Jl. inf. Dis. 40. 1927. ref. w Bull. Inst. Past. 1927.
32. Hull T. G. i L. A. Black. — Jl. amer. med. As. 58. 1927. ref. w Bull. Inst. Past. 1927.
33. Jaffé R. H. cyt. w Lustig-Vernoni.
34. Kirschner i Kunst. — Med. van den Dienst d. Volksgezondh. in Nederland. Indie 1925. ref. w Bull. Inst. Past. 1926.
35. Komisja Słownikowa Tow. Mikrobiologów i Epidemjologów (protokół z posiedzenia w kwietniu 1928).
36. Koose. — Centrbl. f. Bakt. Orig. 91. 1924.
37. Kreuter. — Klinische Wochenschrift. VI. 1927.
38. Kristensen Martin. — Centr. f. Bakt. Orig. 108.
39. Ledoux, Arder i Clerc. — Bull. Soc. méd. Hôp. Paris. 44. 1928. ref. w Bull. Inst. Past. 1928.
40. Legeżyński St. — Compt. rend. d. séances d. l. Soc. d. Biologie 99. 1928.
41. Lustig A. i Vernoni G. — Maltafieber. Handbuch d. pathogenen Mikroorganismen. Kolle-Kraus-Uhlenhuth IV. 1927.
42. Madsen. — Rapport Epidémiologique Nr. 114. 1928. Soc. des Nation.
43. Matthews. — J. Amer. Veter. As. 1926. ref. w Bull. Inst. Past. 1926.
44. Mazzi R. — cyt. w Lustig-Vernoni.

45. Mc. Alpine J. G. i Slanetz Ch. A. — JI. of inf. Dis. 42. 1928. ref. w Bull. Inst. Past. 1928.
 46. Meyer K. f., Shaw E. B. i Fleischner E. C. cyt. w Lustig-Vernoni.
 47. Mohler i Eichhorn. — cyt. według Zeller B. T. W. 30. 1920.
 48. Nicolle Ch. Burnet Et. i Conseil E. cyt. w Lustig-Vernoni.
 49. Nowak J. — Ann. Inst. Past. 22. 1908.
 50. Ostertag v. R. i Zwick W. — Seuchenhafter Abortus der Haustiere. Handbuch d. pathogenen Mikroorganismen. Kolle-Wassermann VI. 1913.
 51. Ponticaccia L. — Giorn di clin. med. 6. 1925. ref. w Centr. f. gesamte Hyg. XI.
 52. Poppe K. — Der infektiöse Abortus des Rindes. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Kolle-Kraus-Uhlenhuth VI. 1928.
 53. Prace Komisji dla ustalenia słownictwa lekarsko-weterynaryjnego i zootechnicznego przy Akademji Med. Weterynaryjnej we Lwowie. I. Lwów 1928. (Odbitka z „Przeglądu Weterynaryjnego“).
 54. Reymann cyt. w Données récentes sur les Microbes anaérobies. Weinberg i Ginsbourg. — Masson 1927.
 55. Rinjard P. i Hilger A. — Bull. Acad. vét. de France 1928 ref. w Bull. Inst. Past. 1928
 56. Saisava — Z. f. Hyg. 70.
 57. Schroeder E. C. i Cotton W. E. J. of Amer. vet. med. Ass. 64 i 65. 1924 ref. w Centr. f. Bakt. Ref. 77.
 58. Séjournant. — Annal. Past. 1913.
 59. Sensenich R. L. i Giordano A. S. — JI. Amer. med. Ass. 90. 1928. ref. w Bull. Inst. Past. 1928.
 60. Skarić. — Zschft. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten 95. 1922.
 61. Th. Smith. — JI. Med. Research. 1914 cyt. w Zinsser.
 62. Steck W. — Schweiz. Arch. f. Tierheilkunde 1918. ref. w Berl. Tierärztlicher Wochenschrift 1920.
 63. Steinert. — Münch. Med. Wschft. 1926.
 64. Viviani R. — Policlinico sez. prat. 62. 1925. ref. w Centr. f. gesamte Hygiene XI.
 65. Veilchenblau. — Münch. Med. Wochenschrift 74. 1927.
 66. Warwick B. L., Gildow E. M. i Hadley F. B. — J. of inf. Diseases. 37. 1925. ref. Deutsche Tierärztl. Wochenschrift 1927.
 67. Zeller. — Berl. Tierärztl. Wochenschrift 36. 1920.
 68. Zinsser, H. A. Textbook of Bacteriology. Appleton 1927.
-

STRESZCZENIA I OCENY.

Prof. Dürst: **Wpływ konstytucyjnych czynników na zdolność produkcyjną u bydła i praktyczne podstawy selekcji.** (Die konstitutionelle Beeinflussung der Leistungen beim Rinde und die praktischen Hilfsmittel zur Selektion). — Wykład, wygłoszony na zebraniu Niem. Tow. Hodowl. w Kossel. Züchtungskunde, Bd. 2. Heft. 1.

Myślą przewodnią referatu, wygłoszonego przez zasłużonego badacza na polu zootechnicznym było zebranie najważniejszych wyników badań nad konstytucją, prowadzonych od dawna przez Szkołę berneńską, oraz wskazanie praktycznych metod, mogących mieć zastosowanie w ocenie konstytucji i użytkowości zwierząt hodowlanych.

Oznaczone z matematyczną ścisłością współzależności cech morfologicznych i funkcjonalnych były punktem wyjścia w powiązaniu budowy ciała z pewnemi skłonnościami i możliwościami użytkowemi organizmów zwierzęcych. Obserwacje i badania dostępnych części ciała pozwoliły na tej podstawie wyciągać wnioski o własnościach cech, nie dających się bezpośrednio zbadać.

Dürst wyróżnia w pogłowiu dwa zasadnicze typy: 1. Typus respiratorius, do którego należy bydło robocze i mleczne, oraz 2. Typus digestivus, którego przedstawicielem jest bydło opasowe. Zwraca uwagę na rzucającą się w oczy różnicę w budowie klatki piersiowej obu typów i uważa kąt żebrowy, zawarty między osią ostatniego żebra fałszywego a linią poziomą lub pionową za wystarczające kryterjum oceny typu konstytucyjnego, z którym łączy kierunek i wartość użytkową zwierzęcia. Dla typu roboczego i mlecznego, późno dojrzewającego, przeznaczonego bądź to do znacznych wysiłków ruchowych, bądź też odznaczającego się wzmożoną przemianą materji w kierunku mlekotwórczym oznaczono granice kąta żebrowego, wahające się od 140 do 122 stopni w odniesieniu do linii poziomej a 50 do 32 stopni w odniesieniu do linii pionowej. Typ mieszany mieści się w granicach od 122 — 112 stopni w linii poziomej a 32 do 22 stopni w linii pionowej. Wcześniej dojrzewający opasowy typ wykazuje zmienność kąta w granicach od 112 do 98 stopni w linii poziomej a 22 — 8 stopni w linii pionowej. Dürst twierdzi, że hipertrofia serca, zanaczająca się w różnej wielkości kąta żebrowego po lewej i prawej stronie ciała oraz przebudowanie zadu u bydła górskiego, jakoteż wysklepienie żeber i wypełnienie powłok brzusznych zmieniają wielkość kąta żebrowego, lecz nie zacierają granic charakterystycznych dla danego typu. W rozwoju cieląt objawia się tendencja do zaostrzania kąta żebrowego. Dziedziczenie tej cechy odbywa się

na krzyż t. zn., że cieliczki dziedziczą kąt żebrowy po buhaju a byczki po krowie. Zdolność opasową w typie respiratoryjnym uważa prelegent za utrwalony proces fizjologiczny. Zjawisko periodycznej otyłości, występujące u dzikich zwierząt w okresie ruji i ciężarności było charakterystyczną cechą dzikich przodków bydła domowego, którą zabiegiem hodowlanym utrwalono równocześnie z mlecznością. Tuczność w typie dygestywnym uważa jednak Dürst za jednostronnie wykształconą anomalność organizmu, nie dającą się pogodzić z wysoką zdolnością wytwórczą mleka. Z tego założenia wychodząc, wypowiada Dürst zapamiętywanie, że w typie respiratoryjnym i mieszanym można równocześnie potęgować zdolność opasową z mlecznością. Opierając się na różnicy w ustawieniu i kształcie żeber obu typów sądzi Dürst, że pomiarem kąta żebrowego da się określić podkład użytkowości zwierzęcia. W recenzji, odnoszącej się do poruszonego tematu zaznacza Kronacher, że wielkość kąta nie stoi w prostej współzależności do użytkowości. Jedna wielkość nie jest funkcją drugiej, bo zdolność wytwórcza u bydła mlecznego zależy nadto od wielkości i jakości gruczołu mlecznego a zdolność opasowa od funkcji narządów wewnętrznego wydzielania. Dla wyświeatlenia wartości pomiarów kąta w ocenie konstytucji i użytkowości zaleca Kronacher obliczyć współczynniki współzależności badanych cech.

W dalszym ciągu referatu zwraca prelegent uwagę na ważny czynnik konstytucyjny, jakim jest krew, wraz z inkretami komórek i gruczołów wewnętrznego wydzielania. Elementom postaciowym, wartości hemoglobiny i suchej substancji przypisuje pewną wartość praktyczną w ustaleniu grup konstytucyjnych i grup wytwórczych, natomiast odmawia im znaczenia praktycznego w ocenie indywidualnej konstytucji ze względu na wielką wrażliwość i zmienność własności krwi. Stopień zasadowości krwi uważa Dürst za miarodajny wskaźnik w ocenie wartości użytkowej, oraz w badaniu odporności zwierząt hodowlanych. Zdając sobie sprawę z trudności w oznaczeniu wolnej zasadowości krwi w praktyce hodowlanej, radzi prelegent badać współzależność między alkalicznością krwi a barwą skóry i włosa. Ze wzrostem ilości pigmentu wzrasta wolna zasadowość krwi. Wyższą alkaliczność krwi posiada bydło z normalnym pigmentem (czerwonym) w osłonie czarnego barwika, aniżeli bydło z czarnym pigmentem, rozcieńczonym barwikiem normalnym (melanizm). U albinosów stopień zasadowości jest najniższy a u zwierząt pigmentacyjnych wzrasta wraz z ciemniejszym umaszczeniem. Czasem jednak mimo silnie pigmentowanej skóry zanika wolna zasadowość krwi z powodu słabej transpiracji skóry (woły rasy Charolais). Nie zanika tu podstawowa zasadowość elementów postaciowych krwi, lecz osłabiona przemiana materji w ostatnim okresie opasania i wzbogacenie krwi w komórki eozynofilne (acidofilne), przyczynia się do wykazania słabo kwaśnej reakcji krwi. W związku z tem nasuwają się prof. Kronacherowi pytania pozostające narazie bez odpowiedzi: czy wolna zasadowość krwi zmniejsza się w każdym typie konstytucyjnym przez opasanie, względnie czy można na podstawie oznaczonej zasadowości krwi odróżnić krowę typu respiratoryjnego od chudej krowy typu dygestywnego.

W myśl poglądów Dürsta odgrywa zasadowość krwi także ważną rolę w oznaczaniu płci. W momencie zapoczątkowanego rozwoju organów, wywierają dopasowane trucizny przemożny wpływ na kształtowanie się narządów. Zastrzyki paraldehydowe działające w kierunku uwalniania zapasowej zasadowości przez niszczenie erytrocytów mogą w stosownym momencie wywrzeć wpływ na zdeterminowanie gonad, lub celowe wykształcenie organu na który się wpływa.

Z badań nad gruczołami wewnętrznego wydzielania podaje prelegent szczegóły, odnoszące się do poznania funkcji jednego z najważniejszych gruczołów inkrecyjnych — mianowicie tarczycy. Badania skóry i włosów w zależności od stanu funkcjonalnego tarczycy wykazały, że charakter rdzenia może być miarą dzielności użytkowej zwierzęcia. Różnic rasowych w budowie włosa u bydła nie zauważono. W typie respiratoryjnym, wykazującym normalną lub nadmierną funkcję tarczycy posiadają włosy szeroki rdzeń a cieńką korę, w typie dygestywnym przeciwnie — cieńki rdzeń ze stosunkowo grubą, absolutnie jednak cieńką korą. W typie mieszanym występuje mieszany gatunek włosa. Doraźnie można przeprowadzać badanie włosów w ten sposób, że odbarwiony włos w wodzie utlenionej umieszcza się między dwoma szkiełkami podstawowymi i obserwuje okiem uzbrojonym w lupę, powiększającą 40 razy. W odniesieniu do własności skóry podaje Dürst przeciwne spostrzeżenia. W typie respiratoryjnym z normalnie lub nadmiernie funkcjonującą tarczycą daje się zauważyć gruby naskórek i słabo wykształcona skóra właściwa oraz tkanka podskórna. Natomiast w typie dygestywnym, wykazującym upośledzenie funkcji tarczycy występuje cieńki naskórek i silnie rozwinięte cutis i subcutis. W ostatnim wypadku daje się również zauważyć słabsza wytrzymałość włosa na obciążenie. Nadto istnieje współzależność między funkcją a czasem krzepnięcia krwi. Decydującym czynnikiem, wpływającym na czas krzepnięcia krwi jest specyficzny hormon a nie zawartość jodu tarczycy. Krótszy czas krzepnięcia przemawia za hypothyreozą, charakterystyczną dla typu dygestywnego, natomiast dłuższy czas za normalną względnie nadmierną funkcją tarczycy, która jest cechą właściwą typu respiratoryjnego.

Wywody prelegenta świadczą wymownie o trudnościach, z jakimi walczą dążenia, zmierzające do rozwiązania problemu konstytucji. Przytoczone w referacie wskazania praktyczne opierają się przeważnie na śmiałym uogólnieniu teoretycznych poglądów, które w wielu wypadkach nie wytrzymały pierwszej próby i w praktycznym zastosowaniu chybiły celu. Świadczy o tem wręcz nieprzychylnie stanowisko Komisji Związków Hodowlanych w Szwajcarii względem poglądów Prof. Dürsta, wyrażonych w streszczonym referacie, które wywołało rozdzwiek między przedstawicielami sfer naukowych a sferami praktycznych hodowców. Dla uśmierzania sporu i wyjaśnienia nasuwających się wątpliwości wyłoniono dwie komisje, w których obradowali oddzielnie przedstawiciele świata naukowego i reprezentanci sfer praktyczno-hodowlanych. Uzgodnione wyniki prac obu komisji wykazały niedomagania metody, zalecanej przez Prof. Dürsta do oznaczania

konstytucji przy pomocy kąta żebrowego, odmawiając jej większego znaczenia i wartości praktycznej. W odniesieniu do innych metod, służących do rozpoznawania wartości użytkowej i konstytucjonalnej bydła, poszły zapatrywania komisji w tym kierunku, że uznano niezaprzeczoną wartość naukową podanych metod, lecz wyrażono przekonanie, że skomplikowany sposób badania uszczupla ich wartość praktyczną.

Buchta.

Döhrmann-Nagykörrös: Badania nad wpływem pór roku na ilościowe i jakościowe wyniki zapłodnień u klaczy. (Untersuchungen über den Einfluss der Jahreszeit auf das quantitative und qualitative Befruchtungsergebnis der Stuten).

Na podstawie materiału statystycznego, zebranego w czasie długoletniej pracy w stadninach — zbadał autor wpływ pór roku na wyniki zapłodnień u klaczy i w związku z tem wprowadził zmiany w dotychczasowym systemie stanowienia, który w wielu wypadkach nie odpowiadał postulatam racjonalnej hodowli koni. W wielu stadninach prywatnych i rządowych rozpoczyna się okres stanowienia w jesieni i trwa do końca maja względnie czerwca. Zwyczaj ten, sprzeczny z naturalnym instynktem dzikich jednokopytnych znajduje uzasadnienie w doświadczeniu, że wcześniej urodzone źrebięta są żywotniejsze, silniejsze i zdrowsze od źrebiąt późno urodzonych. Do I. kategorii zalicza się źrebięta urodzone w jesieni i pierwszej połowie zimy — jako najwcześniejszy produkt sezonu kopulacyjnego, który w niemieckich stadninach rozpoczyna się często już 1. października. Z tego założenia wychodząc, wprowadziła stadnina w Mezohegyes przed wojną sezon trwający od 1 września do 15 lipca. Oprócz uzasadnionego przyspieszenia przedłużono jeszcze sezon z tego powodu, ponieważ z końcem okresu stanowienia stwierdzano wielką liczbę niezapłodnionych klaczy. Rezultat takiego postępowania był w początkach bardzo zadowalający. Przyczówek jesienny odznaczał się wielką odpornością i żywotnością a ogólny procent zapłodnień w okresie jesiennym był bardzo wysoki. Mniej pomyślnie kształtował się przebieg żrebień w okresie letnim — porody odbywały się ciężko, źrebięta nie rozwijały się należycie a liczba jałowych klaczy wzrastała. Winę przypisano niepomyślnym warunkom klimatycznym niziny węgierskiej w krytycznym perjodzie wiosennym, oraz nagromadzeniu puerperalnych czynników chorobotwórczych w czasie długiego okresu żrebień. Dociekając rzeczywistej przyczyny ulokował autor w jesieni 1913 roku 60 żrebnych klaczy, pochodzących z 4 różnych stadnin węgierskich w nowowypudowanej higienicznej i odległej stajni i śledził dokładnie przebieg żrebień w okresie wiosennym. Okazało się, że przebieg żrebień w izolowanej stajni był pod względem sanitarnym identyczny z przebiegiem odbywającym się w innych stadninach — a więc w tym samym procencie zdarzały się tu porody przedwczesne i w równej mierze zapadały źrebięta na kulawkę i wiele innych chorób. Z tego wynikało, że ani klimat wiosenny ani też stajnia zakażona, nie są bezpośrednią przyczyną niepowodzeń w letnim okresie

źrebień, lecz wady narządów rodnych klaczy u których przemocą i sztucznie wymuszono poprostu zapłodnienie.

W poszukiwaniu środków zaradczych postanowił autor zbadać na podstawie statystyki proces zapłodnienia i źrebień w zależności od czterech pór roku. W tym celu obliczył przeciętny procentowy rozdział oźrebień przypadających na poszczególne miesiące w roku — opierając się na rejestrach 4 węgierskich stadnin, w których sezon kopulacyjny trwał od 1. września do 15 czerwca. Początek okresu źrebień w danym przykładzie przypadał na lipiec — wykazując 12% przedwczesnych porodów. Skrócenie czasu trwania ciąży w tym miesiącu letnim przypisuje autor warunkom intensywniejszego wychowu pastwiskowego, w którym decydującą rolę odgrywa ruch i wzmożony proces przemiany materji. Rezultat dalszych obliczeń przedstawia się w ten sposób, że sierpień wykazuje maksimum — w wysokości 24% porodów, wrzesień 13%, październik 7%, listopad, grudzień i styczeń po 4%, luty 8%, marzec 12%, kwiecień 11% i wreszcie maj 1% porodów. W ten sposób uzyskany diagram porównuje autor z podobnym diagramem niemieckiej stadniny, której sezon kopulacyjny trwał od 1. października do 30. czerwca. W drugim wypadku uwydatnia się brak przedwczesnych porodów w sierpniu a rozdział porodów w następnych miesiącach przedstawia się odmiennie: minimum przypada wprawdzie na grudzień, lecz maksimum przypada w czasie z natury uprzywilejowanym — więc w marcu, kwietniu i maju. W szczegółach wykazuje: wrzesień 9%, październik 7%, listopad 2%, grudzień 0, styczeń 2%, luty 6%, marzec 20%, kwiecień 34%, maj 20% porodów. Z końcem okresu źrebień zaznacza się znowu skrócenie czasu trwania ciąży jako następstwo chowu pastwiskowego. Zjawisko to nie wzbudza zachwyty między hodowcami, ponieważ przedwczesne źrebięta źle się rozwijają, często występują u nich nieprawidłowe postawy kończyn i skrócenia ścięgien.

W dalszym ciągu analizował autor diagramy oźrebień w poszczególnych stadninach oddzielnie i uzyskał trzy krzywe zupełnie iidentyczne — wykazujące znaczne maksimum w sierpniu, minimum w zimie i ponowne, lecz nieznaczne maksimum wiosenne. Czwarta krzywa wykazała przebieg anormalny, w którym zaznaczył się brak wybitnego maksimum w sierpniu, brak charakterystycznego minimum w zimie a dodatkowe skoki i wyższe maksimum wiosenne zdradzały obraz leniwego zapładniania, świadczący o słabej zdrowotności klaczy. Potwierdza to także następny diagram przedstawiający krzywą faktycznych (nieprocentowych) porodów z obrazem uwzględnieniem strat, wywołanych kulawką, bronchopneumonią, biegunką i innymi schorzeniami. Największe straty przypadają z końcem okresu źrebień, co zgadza się ze spostrzeżeniami Oettingena i wielu praktycznych hodowców stwierdzających fakt, że t. zw. wczesne źrebięta są zdrowsze niż źrebięta późno urodzone. Bezpośrednią przyczyną osłabienia żywotności źrebiąt późnych są wady w narządach rodnych klaczy, które przeszkadzają w prawidłowym zapłodnieniu klaczy i hamują rozwój płodu. Z tego powodu zaleca autor dokładne badanie lekarskie klaczy przed pokryciem, a gdzie to jest niemożliwe, radzi przewlec porę stanowienia

do drugiego okresu grzania — a więc do 3—4 tygodni po oźrebieniu, aby nie dopuścić do zakłócenia naturalnego procesu oczyszczenia i gojenia macicy po porodzie. Autor podziela pogląd praktycznych hodowców w odniesieniu do mniej żywotnych źrebiąt wiosennych, lecz czyni to z zastrzeżeniem, że są one ostatnimi potomkami w perjo-dzie źrebień. Zaczynając bowiem stanowienie klaczy na wiosnę a kończąc w lecie otrzymamy najlepsze źrebięta z wiosną. Pozory szybszego i lepszego rozwoju źrebiąt jesiennych w porównaniu z źrebiętami wiosennymi tkwią zdaniem autora w dużej różnicy wieku łoszaków, należących do tego samego rocznika. W przeciwieństwie do kalendarzowego systemu angielskiego liczy się wiek źrebiąt, w stadninach węgierskich od maja, czyli prawie od zakończenia periodu źrebień, przez co różnice wieku potęgują się i dochodzą do 9 miesięcy. Rzecz naturalna, że starsze łoszaki są lepiej rozwinięte i w selekcji materiału rozplodowego zyskują przewagę, nad słabiej rozwiniętymi źrebiętami wiosennymi, które często bez faktycznej przyczyny zostają wybrakowane ze stada. Pomyłka i złudzenie ujawnia się dopiero po wyrównaniu różnic rozwojowych i wtenczas trudno dociec, z jakich powodów konie wysokiej klasy wyłączone zostały z hodowli.

Duże różnice wieku w rocznikach i poznany fakt, że krycie zimowe nie daje zadowalających rezultatów skłoniło autora do wszczęcia starań o rozpoczęcie sezonu kopulacyjnego w stadninach z dniem 1. marca i o skrócenie sezonu do $4\frac{1}{2}$ miesiąca. Ustalono porządek stopniowego wprowadzenia zmian w ten sposób, że rok rocznie przyspieszano rozpoczęcie sezonu o jeden miesiąc i odpowiednio go skracano. W r. 1915 początek stanowienia przypadał jeszcze 1. VII., w 1916 — 1. VI., 1917 — 1. V., a w 1918 — 1. marca. Z powodu przewrotu politycznego w r. 1919 celu ostatecznego autor nie dopiął, lecz do r. 1918 przesunął termin sezonu do 1. III. i skrócił okres stanowienia do 6 miesięcy. Diagramy oźrebień z tego okresu wykazują spadek przedwczesnych porodów na wiosnę a wzrost w miesiącach letnich. Procentowo wypadło w marcu 1918 r. 1% przedwczesnych porodów, w kwietniu 1917 r. 6%, w maju 1926 11% a w czerwcu 1915 r. 19.3%. Jest to dowodem, że nasilenia zmian w procesach przemiany materji i ruchu, zależne od pory roku wpływają na indywidualnie zmienny czas trwania ciąży. Skrócenie okresu stanowienia prowadzi do wyrównania potomstwa a liczba upośledzonych w rozwoju łoszaków zmniejsza się — zwłaszcza gdy stroni się od sztucznych zabiegów w wymuszaniu zapłodnienia u chorych klaczy. Jako regułę podnosi autor konieczność podawania oględzinom lekarskim wszystkich trudno płodnych klaczy, a w razie stwierdzenia nieusuwalnych przyczyn radzi klacze wybrakować. Powtarzające się wciąż skargi na jałowość klaczy i zastraszające straty i upośledzoną żywotność przychowu w stadninach odnosi autor w wielu przypadkach do przebiegłych metod i wyszukanych zabiegów w zapładnianiu klaczy, które odziedziczyły osłabioną sprawność narządów rodnych jako konstytucjonalną degenerację, utrwaloną w bliskim chowie krewniaczym. Najczęściej dopatrują się hodowcy przyczyny jało-

wości kłaczy w wadliwej technice stanowienia a w rzeczywistości należałoby jej szukać w reprodukcji płciowo zdegenerowanych kłaczy i ogierów.

Buchta.

Dr. W. Schäperclaus. **Schorzenia karpi wywołane w okolicach torfiastych i moczarowatych przez kwaśną wodę.** Zeitschr. f. Fischerei, Bd. XXV., H. 4.

Jedynym ścisłym sposobem oznaczenia kwasowości płynów jest oznaczenie stężenia jonów wodorowych, które się wyraża w wykładniku pH. Dla większości wód słodkich wykładnik ten obraca się w granicach 6'8—8'0, podczas gdy reakcji obojętnej odpowiada wykładnik 7'01. Na podstawie zdolności wiązania kwasów mineralnych, czyli t. zw. zasadowości, nie można dokładnie oznaczać kwasowości wody, gdyż metyloranż barwi wodę na żółto dopiero przy $\text{pH} = 4'4$, co już jest wybitnie kwaśną reakcją. Jako wodę kwaśną określa autor wodę, której wykładnik stężenia jonów wodorowych jest mniejszy od 7'01, co bardzo znacznie oddala się od powszechnie używanego pojęcia wynikłego z używania do oznaczenia kwasowości metyloranżu.

Granice wahań stężenia jonów wodorowych są bardzo znaczne, gdyż z jednej strony może wykładnik opaść do wartości 3'5, z drugiej strony, na skutek odciągnięcia CO_2 przez rośliny może wykładnik wzrosnąć do 10, zatem stężenie jonów wodorowych w tym przypadku zmaleje. Różne organizmy różnie reagują na duże stężenie jonów wodorowych. Szczególnie odporne na dużą kwasowość są larwy z gatunku *Chironomus*.

W pewnym gospodarstwie stawowym położonym na wrzosowiskach Lüneburgu ikra pstrąga zostawała opadniętą przez *Saprolegnię*. Autor stwierdził, że działo się to od czasu, gdy na zboczu strumienia doprowadzającego wodę wyrosły sosny. Wobec tego autor poradził wstawić skrzynki wylęgowe do sąsiedniego strumienia i od tego czasu wylęg pstrąga nie przedstawiał żadnych trudności. Zagospodarowanie zaś leżących obok stawów dało się podtrzymywać tylko w ten sposób, że w czasie deszczów zamykano zupełnie przepływ wody, pozatem dodawano w dużej ilości margiel.

Drugi przypadek wywołany przez dużą kwasowość wody miał miejsce w Hannoverze, gdzie wystąpiło śnięcie karpi. Właściciel gospodarstwa stawowego stwierdził wystąpienie choroby w zimochowie u 3-letnich karpi. Ryby dotknięte schorzeniem poruszają się leniwie, po kilku dniach tracą zdolność poruszania się i stoją przy brzegu lub leżą na dnie. Karpie zostają coraz silniej pokryte szarym śluzem, skrzela pokrywają się kaszastą obłożyną, która następnie brązowieje i niszczy nabłonek skrzeli. Karp przysłany do Instytutu był dobrze wyrośnięty, na skrzelach zauważono obrzęk i zaokrąglenie brzegów, pasorzytów nie wykazano. Karaś, którego skrzela potarto skrzelami karpia pozostał zdrowy. Przy badaniu na miejscu zauważono u wielu sztuk silne zaczerwienienie brzucha, następnie białawe zmętnienia na skórze, brązowe plamy na skrzelach i częściowe pozrastanie ich. Gdy karpie za-

czynwały się poruszać wolno i ociężałe można było napewno przewidzieć śmierć ich w dniu następnym. Ryby śnięte pozostawały w normalnej pozycji, tak, że uważano je początkowo za żywe. Tylko barwa stała się jaśniejsza.

Za przyczynę śnięcia — po wykluczeniu innych możliwości, jak brak tlenu, możliwość przeziębienia — należy uważać właściwości wody. Badanie chemiczne wody wykazało minimalną zdolność wiązania kwasów (mniej niż jedna kropla 1/10 n HCl/100 cm), co jest charakterystycznym dla wód danej okolicy i co umożliwia duży spadek pH, który wynosił w danym przypadku 4'82. Woda posiadała barwę brunatną. Autor przyjmuje, że wskutek wystąpienia wolnych kwasów humusowych znikła reakcja alkaliczna, polegająca na dysocjacji węglanu wapnia. Celem stwierdzenia czy podwyższenie wykładnika, pH, a więc obniżenie stężenia jonów wodorowych, wpłynie na karpie dodatnio — wsadzono kilka chorych sztuk do beczki z wodą stawową u której pH został sztucznie podwyższony zapomocą CaO na wysokość 7—8. Wartość pH ciągle kontrolowano, gdyż początkowo stale się obniżała. Dnia następnego po wsadzeniu stan ryb wybitnie się polepszył — położenie boczne przeszło w normalne, podczas gdy karpie znajdujące się w zimochowie posnęły. Obłožyna na skrzelach ryb śniętych była stosunkowo mała, z czego autor wnioskuje, że pogorszenie wody nastąpiło tak szybko, że ryby snęły bez wystąpienia poprzedniego objawów chorobowych.

W przypadku pierwszym, z wylęgarnią pstrągów uważa autor za przyczynę zbytnej kwasowości dużą ilość opadów i obecność sosen nad dopływem. Mianowicie w glebie lasu sosnowego zachodzą procesy beztlenowego rozkładu materii organicznej, przyczem powstają kwasy próchniczne. Wielka ilość wody deszczowej i wody pochodzącej z odwilży, nieposiadającej żadnej zasadowości (zdolności wiązania kwasów) wylugowuje kwasy powstałe wskutek rozpadu związków organicznych. Ponieważ gleba w tej okolicy jest uboga w wapń, zatem wody źródlane również nie są w stanie związać kwasów próchnicznych wylugowanych przez wodę deszczową. Gdy zaczęto dodawać do rowu dopływowego margiel, schorzenie karpí ustąpiło.

Wypadek trzeci miał miejsce w gospodarstwie stawowym w Górnych Łużycach, gdzie karpie poczęły snąć po pierwszych większych opadach jesiennych, silne zaś śnięcie wystąpiło w grudniu. Charakterystycznym był tu silnie zaczerwieniony brzuch, skrzela były pokryte tlenkiem żelaza. Hodowle założone w celu wykluczenia czerwienicy dały wynik ujemny. Właściciel spostrzegł wystąpienie choroby po zmeljorowaniu łąk, w związku z czem stało zwiększenie się zawartości żelaza w wodzie. Badanie wody wykazało z końcem grudnia pH = 5'5, w lutym pH = 5'7. Autor wnosi, że zabójcze działanie wody, występujące w tym wypadku mimo, że wykładnik stężenia jonów wodorowych nie dochodzi do granicy 4'9 — jest uwarunkowane wspólnym działaniem, tak wysokiej kwasowości jak i wysokiej zawartości żelaza, którego wykazano 9'2 mg/l. Prawdopodobnie żelazo, pozostając w wodzie sto-

sunkowo kwaśnej łatwo stanie rozpuszczonym, wytrąca się na skrzelach reagujących alkalicznie i pokrywa je.

Pozostałe wypadki opisane przez autora dotyczyły śnięcia karpi, na których skórze pojawiły się białe plamy, oraz linów, które zaczęły snąć przy $\text{pH} = 5.05$. Liny i szczupaki uważa autor za mniej wrażliwe do karpi, pstrągi są wrażliwsze.

Celem przeciwdziałania zbytnej kwasowości wody proponuje autor użycie margli względnie wapna palonego, oraz niedopuszczenie do zbyt wielkiego przepływu wody w okresach deszczowych i w okresach roztopów.

Bory.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Dnia 23. marca b. r. odbyło się w Min. Rolnictwa organizacyjne posiedzenie Komitetu Polskiego dla XI. Międzynarodowego Zjazdu Lekarzy Weterynaryjnych, który ma się odbyć w Londynie w 1930 r. Na przewodniczącego Komitetu został wybrany prof. Dr. Zygmunt Markowski. Omówiono przedewszystkiem sprawę odpowiedniego uwzględnienia Państwa Polskiego w organizacji Zjazdu, następnie postanowiono poczynić zabiegi celem umieszczenia na pierwszym plenarnym posiedzeniu Zjazdu odczytu „O roli Polski w tłumieniu chorób zaraźliwych zwierzęcych przenikających od Wschodu ze szczególnem uwzględnieniem akcji tłumienia księgosuszu“. Na prelegenta uchwalono zaprosić prof. Dr. Juljana Nowaka. W końcu omówiono tymczasowy program organizacji odczytów nadesłany przez generalnego sekretarza Zjazdu prof. De Blicke'a zgłaszając do wymienionych tam tematów referaty i korreferaty.

Konkurs mleczności we Francji został zorganizowany staraniem stałego Komitetu Kontroli mleczności oraz pisma „L'Agriculture Nouvelle“. Konkurs odbywa się w dwu działach. Pierwszy obejmuje wydajność mleka i masła w okresie 300 dni i odbywa się sposobem punktowania, drugi obejmuje tylko wydajność masła. Ostateczna klasyfikacja wydajności nastąpi na podstawie łącznej oceny z 3 okresów laktacyjnych. Pierwszy okres obejmuje krowy który się cieliły w 1926 roku, drugi dla krów ocielonych w 1927, 3-ci w 1928 roku. Dotychczasowe maksimum wydajności wynosi w dziale wydajności mlecznej i masła 10830 kg mleka, z którego wyrobiono 370 kg masła; w dziale wydajności tłuszczu zostało osiągnięte maksimum 437 kg w ciągu 300 dni.

XIV. Międzynarodowy Kongres Rolniczy odbędzie się w Bukareszcie w czasie od 7—11 czerwca 1929 roku. Po kongresie nastąpi szereg wycieczek. Informacyj w sprawie prac Kongresu i wycieczek będzie udzielał zainteresowanym Komitet Organizacyjny Kongresu w Bukareszcie.
