

# BIOLOGICZNE

Z ZAKRESU

**MEDYCYNY WETERYNARYJNEJ, ROLNICTWA I HODOWLI**

Pod redakcją:

**Prof. Dr. ZYGMUNTA MARKOWSKIEGO, Prof. Dr. JULJANA NOWAKA  
i Prof. Inż. EDMUNDA ZAŁĘSKIEGO**

Redaktor naczelny i odpowiedzialny:  
**PROF. DR. ZYGMUNT MARKOWSKI**

Sekretarz Redakcji i Administrator:  
**DOC. DR. WINCENTY SKOWROŃSKI**

Adres Redakcji i Administracji:  
**Lwów, ul. Kochanowskiego 61 (Akademja Medycyny Weterynaryjnej)**

## ZAŁOŻYCIELE I WSPÓŁPRACOWNICY:

Dr. L. Bykowski b. prof. Ak. Med. Wet., Dr. B. Fuliński prof. Pol. lw.,  
Dr. S. Gajewski prof. Akad. Med. Wet., Dr. R. Ganszyniec prof. Uniw.  
J. K., Dr. M. Górski prof. Szk. Gł. G. W. w Warszawie, Dr. H. J. Gurski  
prof. Pol. lw., Dr. J. Hirschler prof. Uniw. J. K., Dr. A. Jakubski prof.  
Uniw. poznańskiego, Bron. Janowski prof. Akad. Med. Wet., Dr. A. Joszt  
prof. Pol. lw., Dr. S. Kopeć Państw. N. Inst. Gosp. Wiejsk. w Puławach,  
Dr. Z. Klemensiewicz prof. Pol. lw., Dr. W. Kulczycki prof. Akad.  
Med. Wet., Dr. H. Malarski Państw. Nauk. Inst. Gosp. Wiejskiego w Pu-  
ławach, Dr. K. Malsburg prof. Pol. lw., Dr. Marchlewski prof. Uniw.  
Jagiell., Dr. J. Markowski prof. Uniw. J. K., Dr. Z. Markowski prof.  
Akad. Med. Wet., T. Miłobędzki prof. Szkoły Gł. Gosp. Wiejsk. w War-  
szawie, Dr. W. Moraczewski prof. Akad. Med. Wet., Dr. S. Niem-  
czycki prof. Akad. Med. Wet., Dr. J. Nowak prof. Un. Jagiell., Dr. T.  
Olbrycht prof. Akad. Med. Wet., Dr. Mieczysław Pańkowski prof.  
Uniw. poznańskiego, Roman Prawocheński prof. Uniw. Jagiell., Dr.  
J. Rostafiński prof. Szk. Gł. Gosp. W. w Warszawie, K. Różycki  
prof. Pol. lw., Dr. S. Runge prof. Uniw. poznańskiego, J. Sosnowski  
prof. Szk. Gł. W. w Warszawie, Dr. F. Staff prof. Szk. Gł. G. W.  
w Warszawie, Dr. Zdzisław Steusing prof. Uniw. J. K., Inż. Edmund  
Załęski prof. Uniw. Jagiellońskiego.

**TOM X. — ZESZYT 1—2.**

**WE LWOWIE  
NAKŁADEM AKADEMJI MEDYCYNY WETERYNARYJNEJ  
1932.**

Z Zakładu Badań Środków spożywczych zwierzęcego pochodzenia  
Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie  
Kierownik: Prof. Dr. A. Trawiński.

## PARATYFUS ŚWINEK MORSKICH (*Paratyphus cavium*)

podała

Dr. Irena MATERNOWSKA.

Epizooce paratyfusu wśród świnek morskich zdarzają się dosyć często i wywołują znaczne spustoszenia. Paratyfus świnek morskich ze względu na wybitne podobieństwo zmian anatomo-patologicznych do zmian wywołanych przez gruźlicę rzekomą, niewątpliwie był niejednokrotnie identyfikowany z tą chorobą.

Doświadczenia zebrane w niniejszej pracy świadczą, iż paratyfus świnek morskich jest chorobą specyficzną i pod względem przyczynowym zupełnie odmienną od gruźlicy rzekomej.

W ostatnim czasie miałam sposobność dokładnego obserwowania i zbadania w tutejszym Zakładzie, epizooce wśród świnek morskich, sprowadzonych w celach doświadczalnych z Berlina dla jednej z klinik Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.

Świnki te w wieku od 4—6 miesięcy przywieziono do Lwowa z końcem listopada 1928 r.

Już w parę dni po przyjeździe (t. j. 7. XII. 1928 r.) zauważono u kilku sztuk pierwsze objawy chorobowe, t. j. obrzęk gruczołów podszczękowych, posmutnienie i brak apetytu, zaś dziesiątego dnia od chwili przywiezienia padły 3 pierwsze sztuki. Następnie w ciągu 3—4 tygodni ginęło po kilka zwierząt dziennie, wśród identycznych jak poprzednio objawów chorobowych oraz zmian sekcyjnych.

W ciągu następnych 3—4 tygodni nasilenie epizooce osłabło, tak, że co parę dni ginęły już tylko pojedyncze sztuki. Z końcem stycznia, t. j. po 6—7 tygodniach trwania epizooce, nasilenie jej znowu wzrosło, zaznaczając się wielką ilością schorzeń, oraz bardzo szybkim przebiegiem choroby wśród objawów ogólnego zakażenia, nie dając, jak u zwierząt po-

przednich, obrzęku gruczołów podszczękowych. Po dalszych trzech tygodniach, w czasie których padło prawie  $\frac{2}{3}$  ogólnej liczby świnek morskich, nasilenie epizoozji osłabło, a schorzenie przybrało bardziej przewlekły charakter, czem też należy tłumaczyć, iż w ostatnich 6-ciu tygodniach ginęły co kilka dni pojedyncze zwierzęta. W tym czasie zginęło 106 świnek morskich z transportu, który wynosił 150 sztuk. Pozostałe zwierzęta giną w dalszym ciągu pojedynczo co kilkanaście dni.

W przebiegu powyższej epizoozji miałam sposobność obserwowania klinicznego obrazu choroby u świnek morskich, które uległy zakażeniu naturalnemu, względnie sztucznemu, oraz przeprowadzenia 106 sekcji zwierząt padłych, z których krwi i ognisk martwicowych w 98 wypadkach zdołałam wyosobnić jeden i tensam typ drobnoustroji w czystej hodowli z krwi i z ognisk martwicowych narządów wewnętrznych, a tylko w nielicznych przypadkach z ognisk martwicowych płuc i wątroby — zmieszany z ziarniakami.

Również w opisanej epizoozji pierwsze obserwacje, poczynione na podstawie stwierdzonych przy sekcjach zmian anatomo-patologicznych budziły podejrzenie gruźlicy rzekomej (*pseudotuberculosis*); uważam jednakże, iż najczęściej jedynie brak ścisłych badań bakterjologicznych, oraz jednakowy obraz zmian anatomo-patologicznych, który wywołują u gryzoni najrozmaitsze drobnoustroje, pozwalał na ujęcie całego szeregu rozmaitych schorzeń pod tę nazwę. Dopiero ściśle badania bakterjologiczne, które wykazały, iż czynnikiem przyczynowym powyższej epizoozji jest pałeczka należąca do grupy paratyfusowej, spokrewniona najbliższej z *bac. paratyphi* B. Schottmüllera, zmusiły mię do określenia tej epizoozji jako paratyfus świnek morskich.

W r. 1883 Vignal i Malassez zwrócili po raz pierwszy uwagę na cały szereg występujących wśród gryzoni schorzeń, którym towarzyszyły zmiany anatomo-patologiczne, najbardziej zbliżone do zmian, wywołanych przez gruźlicę i z tego też powodu nazwali powyższe schorzenie „*Tuberculose zoogleique*“ przypisując wywoływanie jej drobnym ziarniakom. W dwa lata później mianowicie w r. 1885 wyosobnił Ebert w podobnych przypadkach z chorych królików laseczkę, którą nazwał *bac. pseudotuberculosis*, identyfikując ją z mikrokokiem Vignala i Malassez'a.

W dalszym ciągu badań stwierdzili różni autorowie, iż przyczyną podobnych, rzekomo gruźliczych zmian mogą być najrozmaitsze bakterje, drożdżaki, streptotrixy, pleśnie, a nawet pasorzyty zwierzęce oraz rozmaite ciała obce, które dostawszy się do ustroju wywołują powstawanie granulujących guzów.

Powyższe zapatrywania utrzymały się o tyle w nauce do czasów obecnych, że za gruźlicę rzekomą uważa się wszystkie schorzenia wywołane przez zakażenie drobnoustrojami, prze-



biegające wśród zmian anatomo-patologicznych podobnych makroskopowo do zmian gruźliczych.

Z tego też powodu pod nazwą gruźlicy rzekomej opisano cały szereg najrozmaitszych drobnoustrojów, często zupełnie odmiennych od siebie, często nie mających nawet poszczególnych cech wspólnych. Z pośród licznych drobnoustrojów wywołujących zwłaszcza u zwierząt doświadczalnych zmiany anatomo-patologiczne charakterystyczne dla gruźlicy rzekomej, należy zasadniczo z przyczynowego punktu widzenia, odróżnić trzy typy, a mianowicie:

1) ustalony przez Dor'a i Pfeiffera typ bakteryj pseudotuberkulozy gryzoni, myszy i owiec,

2) szereg bakteryj mniej lub więcej im pokrewnych, oraz

3) pałeczkę paratyfusu,

jakkolwiek we wszystkich tych przypadkach zmiany anatomo-patologiczne narządów wewnętrznych są prawie jednakowe.

Laseczkę gruźlicy rzekomej, typu pierwszego, (*bac. Pseudotuberculosis rhodentium*) wyosobnił i opisał poraz pierwszy Dor w 1888 r. W tym samym jeszcze roku opisali Chagrin i Roger gruźlicę rzekomą u świnek morskich i u królików. W r. 1889 Pfeiffer wyosobnił powyższy drobnoustrój ze świnek morskich, zaszczerpionych materiałem, pochodzącym z konia, podejrzanego o nosaciznę i ustalił jego własności morfologiczne i biologiczne.

Dalsze badania nad gruźlicą rzekomą zarówno pod względem epizootologicznym, jakoteż morfologii i biologii zarazka, wykonali Nocard, Zagari, Grancher i Ledoux—Lebard, Parietti, Preisz, Tartakowski, Delbanco, Apostolopaulos, Benome, Lucet, Cipollina, Opermann, Strose, De Blasi, Noon, Albrecht, Saisawa, Twort i Craig, Messerschmit i Keller, Weltmann i Fischer, Zlatagorow, Galli—Valerio, Boenusch, Hompel, Klein, Bachman i inni.

Niektórzy z powyższych autorów zwrócili uwagę na pewne podobieństwo własności morfologicznych, biologicznych lub serologicznych laseczek gruźlicy rzekomej drugiego typu, do dżumy, gruźlicy, nosacizny i paratyfusu.

Okazało się bowiem, iż tylko w nielicznych przypadkach wyosobnione bakterje odpowiadały ściśle własnościom morfologicznym i biologicznym laseczki gruźlicy rzekomej Pfeiffera \*).

\*) *Streptobacillus pseudotuberculosis rodentium* Dor, czyli *bac. pseudotuberculosis rod.* Pfeifferi, jest to mała laseczka nieposiadająca własnego ruchu, 0,6—1,2  $\mu$  długości, wyglądem zbliżona do ziarniaków, bez osłonki, nie dająca zarodników. W płynnych pożywkach tworzy często małe łańcuszki. Rośnie najlepiej w temp. 30—38° C. zarówno w warunkach tlenowych jak beztlenowych. Dodatek cukru lub gliceryny do podłoża wzmacnia jej wzrost. Barwi się łatwo wodnemi roztworami barwików anilinowych, pod wpływem kwasów odbarwia się i jest Gram ujemna.



Jakkolwiek zmiany anatomo-patologiczne wywołane przez nie u zwierząt były na pierwszy rzut oka identyczne, to jednak w dalszym ciągu badań znajdujemy całą grupę bakterij o rozmaitych mniej lub więcej do *bac. pseudotuberculosis* podobnych własnościach, które z biegiem czasu zostały opisane przez różnych autorów, jako przyczyna gruźlicy rzekomej gryzoni.

I tak w rozmaitych przypadkach gruźliczy rzekomej jako przyczynę tegoż schorzenia opisał J. Courmont laseczkę poruszającą się i dającą długie łańcuszki, zaś Sabrazes laseczkę różniącą się własnościami biologicznymi (fermentacja cukru gron.) i specjalną jadowitością dla gołębi. Pałeczka opisana przez Galli—Valerio wywoływała ścinanie się sernika w mleku. Podobne własności stwierdził Cagnatto u bakterij zbliżonych do nosaczyny rzekomej (*Pseudomalleus*). Inne odmiany opisali don Zello, Diena, t'Hoen i in. Badania Złatagorowa, dotyczące serologicznych własności pałeczki gruźlicy rzekomej stwierdziły u niektórych typów podobieństwo tego drobnoustroju do dżumy, zaś Saisawa i Rowland posunęli się w odnośnych dociekaniach nawet tak daleko, iż zaproponowali nazwę: „bakcyl dżumy rzekomej“ (*Pseudopestbacillus*). Vinzenz opisał pałeczkę „*Bacillo opale agliaceo*”, która wyglądem kolonii, charakterystycznym zapachem, zwiększoną jadowitością wobec świnek morskich, oraz własnościami morfologicznymi i biologicznymi różniła się znacznie od pałeczki gruźlicy rzekomej.

Boemisch zdołał z jednej epizoocji królików wyhodować dwa typy drobnoustrojów, różniące się zarówno pod względem biologicznym jak i serologicznym i określił je jako odmiany, pochodzące z jednego szczepu. Wszystkie bakterje różniące się, czy to sposobem barwienia (Gram), czy też innymi własnościami biologicznymi (rozpuszczanie żelatyny) ujął Cipollina w jedną grupę, którą nazwał atypowymi bakterjami pseudo-tuberkulozy. Do tej też grupy należy zaliczyć pałeczkę *pseudo-tuberculosis liquefaciens*, wyosobnioną przez Kruse'go, a następnie niejadowite dla królika i myszy bakterje, wyosobnione przez du Casal'a i Vaillarda oraz wyosobnione przez Galli—Valerio bakterium *pseudo-tuberculosis*, jako też Gram dodatnią pałeczkę opisaną przez Kutschera.

Piśmiennictwo dotyczące trzeciego typu drobnoustrojów, a mianowicie pałeczki paratyfusu, jest dosyć skąpe.

I tak w r. 1921 Klein opisał pałeczkę wyosobnioną w czasie epizoocji świnek morskich zbliżoną własnościami serologicznymi do pałeczki paratyfusu B, zaś własnościami morfologicznymi do pałeczki gruźlicy rzekomej gryzoni.

Powyższy drobnoustrój nazwał Klein „*bacterium pseudo-tuberculosis rodentium var. coloniensis*” uważając go jako ogniwo między *b. pseudotuberculosis* rod., — a *b. paratyphi* B. —

W dalszym zaś toku swoich badań zaliczył Klein pałeczkę gruźlicy rzekomej gryzoni do bakterij grupy paratyfusu.

Pałeczkę paratyfusu jako przyczynę zarazy świnek morskich wyosobnił po raz pierwszy Th. Smith, zaliczył je do grupy „Hogcholera“ i nazwał *bacillus pestis caviae*.

Podobne epizootcje obserwowali następnie Böhme, Neisser, van Ermengen, Eschersdorf, Dieterlen, Bofinger, Uhlenhuth, Simon, Hübener oraz Kirch.

W r. 1922 opisał Trawiński epidemię świnek morskich, wybuchłą w Zakładzie seroterapeutycznym Prof. Paltauf'a we Wiedniu, wywołaną przez pałeczki z grupy Gärtnera, przebiegającą wśród zmian posocznicowych.

### Etjologia.

Paratyfus świnek morskich (*Paratyphus caviu*m) wywołuje pałeczka, którą można wyosobnić w znacznej ilości z krwi, wydzielin oraz tkanek chorobowo zmienionych, zwłaszcza zaś z ognisk ropnych.

### Własności morfologiczne.

Długość pałeczki wynosi 2—3  $\mu$ , szerokość 0·5  $\mu$ . Prosta pałeczka, o delikatnie zaokrąglonych biegunach, opatrzona jest rzęskami i posiada w kropli wiszącej ruch własny, podobny najbardziej do ruchu pałeczek paratyfusowych. Barwi się dobrze alkoholowo-wodnemi roztworami barwików anilinowych. Odbarwia się pod wpływem alkoholu i kwasów; metodą Grama odbarwia się.

### Własności biologiczne.

Rośnie najlepiej w temperaturze od 36—40° C. W buljonie odżywczym tworzy po 24 godzinem wyleganiu w cieplarni znaczne, jednolite zmętnienie. W buljonie z 2% cukrem gronowym wytwarza znaczną ilość gazu. Na agarze tworzy pokład w postaci lśniącej i opalizującej smugi. Na 3% pożywce agarowej w płytkach Petri'ego, po 18 godz. wyleganiu zaszczerpionej płytki w cieplarni, tworzy kolonie kształtu półkuli ściętej, na której środku wznosi się malutki ostry stożek. Pojedyncze kolonie są lśniące, przeświecające i lekko opalizujące. Delikatne ziarnistości powierzchni kolonji zagęszczają się ku środkowi. Hodowla agarowa wydaje niemiłą charakterystyczną woń. Na pożywce Conradi-Drigalskiego tworzy ta-

SUROWICE SWOISTE	Miano surowic	R o z c i e ń c z e n i a			
		1:200	+++	+	—
		1:400	+++	+	—
		1:600	+++	+	—
		1:800	+++	+	—
		1:1000	+++	+	—
		1:2000	+++	+	—
		1:1500	+++	+	—
		1:3000	+++	+	—
		1:4000	+++	+	—
		1:6000	+++	+	—
		1:8000	+++	+	—
		1:10000	+++	+	—
		1:14000	+	—	—
		1:18000	—	—	—
		1:20000	—	—	—
Paratyf. B. Schottmüller	1:20.000	+++	+	—	—
Zatrzuwacz mięsa Gaustädt	1:18.000	+++	+	—	—
Bac. enterit. Gärtner	1:20.000	+++	+	—	—

kie same kolonje, nie wytwarza kwasu, a po pewnym czasie raczej alkalizuje podłoże.

W agarze Oldekoppa wytwarza gaz przy równoczesnym odbarwieniu podłoża.

W pożywce Barsiekowa I powoduje strącenie różowego skrzepu po 24 godz. pozostawieniu w ciepłarni; pożywki Barsiekowa II nie zmienia w czasie nawet kilkunastodniowej obserwacji. Żelatyny nie rozpuszcza, kazeiny w mleku nie ścina, lecz przeciwnie wywołuje jej peptonizację.

#### Własności serologiczne.

Surowica aglutynacyjna paratyfusu B. Schottmüller strąca pałeczki paratyfusu świnek morskich w postaci drobnoziarnistego osadu do  $\frac{3}{4}$  (t. j. 1:14.000) wysokości miana (1:20.000). Surowica aglutynacyjna zatrzuwacza mięsa typu Gaustädt, nieco niżej jak do  $\frac{1}{4}$  (1:4.000) wysokości miana (1:18.000). Wobec surowicy aglutynacyjnej B. enteritidis Gärtner zachowuje się obojętnie, nawet w najniższych rozcieńczeniach.

Wytrzymałość pałeczki paratyfusu świnek morskich na działanie temperatury jest bardzo znaczna. W kale uformowanym zachowuje żywotność bardzo długo, zarówno w niskiej jak i wysokiej temperaturze. W szeregu doświadczeń okazało się, iż z uformowanego kału, poddanego działaniu temperatury 20° C



przez 3 dniowy przeciąg czasu, wyrastały po zmiażdżeniu kału i namnażaniu jeszcze poszczególne kolonje. Również działanie temperatury wysokiej  $+190^{\circ}\text{C}$  przez 5 minutowy przeciąg czasu na uformowany kał, nie zabija znajdujących się w nim pałeczek paratyfusu świnek morskich, natomiast ogrzewanie kału sproszkowanego do temperatury  $+160^{\circ}\text{C}$  we wszystkich badanych przypadkach wykazało zupełne zniszczenie ich żywotności.

W środowisku płynnym 5 minutowe działanie temperatury wrzenia zabija je.

Powszechnie używane środki odkażające zabijają bakterje znajdujące się na powierzchni przedmiotów jako też w roztworach płynnych w przeciągu 3—15 minut.

Na podstawie własności morfologicznych, biologicznych i serologicznych, jako też z uwzględnieniem epizoocjologii należy wyosobnić w powyższej epizoocji pałeczkę, zaliczyć do grupy pałeczek paratyfusu, jako odrębną lecz najbliższej spokrewnioną z pałeczką paratyfusu B Schottmüller, gdyż własności biologiczne, serologiczne oraz typ wzrostu kolonji na pożywce stałej, a także własności chorobotwórcze, wskazują na jej wyraźnie zaznaczoną odrębność.

### Patogeneza.

Sztuczne zakażenie świnek morskich pałeczką paratyphi caviu czy to drogą infekcji, czy też *per os*, wywołuje stale jednolity obraz schorzenia, oraz jednakowe zmiany anatomo-patologiczne.

Przy zastosowaniu szczepień podskórnych materiałem zawierającym pałeczki paratyfusu świnek, już w drugim dniu po zaszczepieniu powstaje obrzęk, który przemienia się wkrótce w rozlany naciek. W cztery lub pięć dni po zaszczepieniu w miejscu zastrzyku tworzy się kruche zgrubienie tk. łącznej podskórnej o słoninowatym wejrzeniu, wskazujące wielkie tendencje do serowacenia. Wkrótce zostaje też zaatakowany cały układ limfatyczny, o czym świadczy początkowo nieznaczne, następnie zaś coraz bardziej wzrastające powiększenie wszystkich wyczuwalnych gruczołów chłonnych, które szczególnie w okolicy szyji mogą dojść do wielkości ziarna grochu. W obrzękłych gruczołach po 5—7 dniach wytwarzają się martwicowe ogniska, które bardzo szybko przemieniają się w serowato-ropne guzy.

Równocześnie ulegają schorzeniu prawie wszystkie narządy wewnętrzne. Najszybciej zostaje zaatakowana śledziona, w której tworzą się w znacznej ilości drobniotkie ogniska serowato-ropne. Stopniowo, nieco później wytwarzają się guzki

w wątrobie, szczególnie pod powierzchnią torebki Glissona. Przy końcu procesu chorobowego zazwyczaj wytwarzają się ropnie w płucach, których początku należy szukać w drobnych, rozrzuconych wśród tkanki płucnej ogniskach zapalnych.

Powyższym zmianom anat.-patologicznym towarzyszy stale obraz silnej intoksykacji, której wyrazem jest nastrzykanie tkanki łącznej podskórnej, obrzęk, przekrwienie, a czasem i wybroczyny w gruczołach chłonnych; — nastrzykanie błon surowiczych oraz wybroczyny na otrzewnej, płucnej i osierdziu; przekrwienie i wylewy krwawe w śledzionie, wątrobie i nerkach.

Przebieg choroby jest ostry. Wśród objawów posmutnienia, gorączki i szybko postępującego wychudzenia zwierzęta giną po 5—6 dniach.

Sztuczne zakażenie „*per os*” przez karmienie materiałem zakażonym, lub wkraplanie zawiesiny pałeczek paratyfusu świnek morskich do jamy gębowej, wywołuje typowe objawy posocznicy połączonej z tworzeniem się guzów martwicowo-serowatych. Przy tym sposobie sztucznego zakażenia, pierwsze najdalej posunięte zmiany chorobowe spotyka się w przewodzie pokarmowym.

Wydzieliny i wydaliny zwierząt chorych posiadają znaczny stopień zakaźności, co uwarunkowane jest obecnością w organizmie chorego zwierzęcia swoistych pałeczek, nie tylko w schorzałych narządach wewnętrznych, lecz także i we krwi bez względu na ostry lub przewlekły przebieg choroby.

Z tego też powodu przy szerzeniu się epizoocji najważniejszą rolę odgrywa kał zakażonych zwierząt. — Z guzków paratyfusowych, umieszczonych na błonie śluzowej żołądka i jelit, z ognisk wątroby, jak również i woreczka żółciowego, w którym stale znajdują się pałeczki paratyfusu świnek, przedostają się one do treści jelit i dlatego też można je stale wykazać w kale chorych zwierząt. Zakażony kał, zanieczyszczając klatki i stajnie w największym stopniu przyczynia się do szerzenia epizoocji.

Bez względu na umiejscowienie i przebieg procesu chorobowego pałeczki paratyfusu znajdują się stale w żółci. Wyosobnione jednak z treści woreczka żółciowego hodowle są często zanieczyszczone ziarniakami, przedostającymi się prawdopodobnie do woreczka przez przewód żółciowy (*ductus choledochus*).

Jakkolwiek w nerkach stosunkowo rzadko spotyka się martwicowe ogniska paratyfusowe, mimo to jednak można specyficzne pałeczki wyosobnić z reguły w hodowli niemal czystej ze śluzu miedniczki nerkowej i z moczu chorych zwierząt. Ze śliny i śluzu nosa w nielicznych tylko przypadkach udało mi się wyosobnić pałeczki paratyfusu świnek morskich.

Zarówno w krwi jak i w wysiękach opłucnowych, osierdziowych i otrzewnowych występują z reguły pałeczki paratyfusowe. W mięśniach spotyka się je rzadziej. Doprowadzone bowiem z krwią do mięśni, giną po pewnym czasie, prawdopodobnie w następstwie bakterjobójczego działania tkanki mięśniowej, czego dowodem są stosunkowo rzadko spotykane przypadki tworzenia się pojedynczo rozrzuconych guzków w tkance mięśniowej.

### Zakażenie naturalne.

Przyczynę zakażenia naturalnego świnek morskich stanowi bezpośrednie zetknięcie się zwierząt zdrowych z choremi względnie z ich wydzielinami i wydaliniami. Odnosne badania wykazały, iż zwierzęta zdrowe mogą też być nosicielami pałeczek paratyfusowych i jako takie zakażać za pośrednictwem kału inne zwierzęta.

Zarówno więc kał i mocz, pochodzący od zwierząt chorych lub nosicieli, jako też zanieczyszczona niemi karma, woda i ściółka, stanowią materiał rozszerzający zarazę. Ani wiek świnek, ani rodzaj nie wpływa specjalnie sprzyjająco na zakażenie. Wielki natomiast wpływ na szerzenie się zarazy, posiadają te wszystkie szkodliwe warunki zewnętrzne, które osłabiają odporność, oraz siły żywotne organizmu, a więc przede wszystkim nieodpowiednie pomieszczenie zwierząt doświadczalnych w zimnych lub wilgotnych ubikacjach, trzymanie większych ilości zwierząt w jednej klatce, rzadkie i niedokładne czyszczenie klatek i t. d.

Z powyższych względów również wszelkie transporty stwarzają wyraźną predyspozycję do epizootycznych schorzeń. Nie bez wpływu na zdolność wywołania epizootyki paratyfusu świnek morskich, pozostają też nagłe zmiany karmy lub też zbyt jednostronne karmienie zwierząt paszą zieloną lub ziarnem, ponieważ wszelkie błędy dietetyczne już same w sobie zawierają przyczynę zaburzeń czynności przewodu pokarmowego, a temsamem zmniejszenie odporności organizmu.

Najczęstszą naturalną drogę zakażenia, stanowi przewód pokarmowy, na co wskazują najsilniej posunięte w rozwoju ogniska paratyfusowe w gruczołach krezkowych, z których dopiero następnie proces chorobowy rozszerza się na cały układ limfatyczny, na wątrobę i śledzionę, a dopiero w dalszym ciągu na układ krwionośny. Większa liczba schorzeń ogranicza się do zajęcia narządów wewnętrznych, leżących w jamie brzusznej, szczególnie przy ostrym przebiegu choroby — podczas gdy w przebiegu przewlekłym także tkanka płucna ulega zakażeniu (zapalenie martwicowe do-



datkowych płatów płuc, rozrzucone ogniska zapalne lub ropne w tkance płucnej).

Wielki wpływ na umiejscowienie i przebieg procesu chorobowego wywiera ilość i jadowitość pałeczek paratyfusowych.

Przy zakażeniu *per os* większą ilością zakażonego materiału, przychodzi do wybitnych zmian w przewodzie pokarmowym, mianowicie już w części odźwiernikowej żołądka do tworzenia się pierwotnych ognisk martwicowych i rozległych płaskich wrzodów o podniesionych i wywiniętych brzegach, które często prowadzą do przebicia ściany żołądka. W dalszym ciągu przewodu pokarmowego mianowicie w jelicie cienkim w okolicy grudek chłonnych i w samych grudkach chłonnych, a czasem też i w jelicie ślepym, powstają podobne owrzodzenia. Równocześnie przychodzi do zmian zapalnych w gruczołach podszczękowych i okołogardzielowych, oraz jak najdalej posuniętych zmian w gruczołach krezkowych (ogniska martwicowe).

Jeżeli natomiast zakażenie częściej się powtarza, ale małą ilością drobnoustrojów, wówczas błona śluzowa przewodu pokarmowego pozostaje nietknięta, a przenikające przez nią pałeczki paratyfusowe zatrzymują się i skupiają dopiero w najbliższej leżących gruczołach chłonnych. Część pałeczek zatrzymuje się tutaj, wywołując pierwotne ogniska początkowo zapalne, poczem martwicowe, część zaś, zanieśiona z krwią do płuc, osadza się w dodatkowych płatach płucnych, powodując rozlane stany zapalne, obejmujące całe płaty płucne, lub też wywołuje tworzenie się ropni umiejscowionych zazwyczaj na brzegach płatów tuż pod opłucną lub na szczytach. W ten sposób szerzące się zakażenie daje najdalej posunięte zmiany chorobowe w narządach nawet najbardziej odległych od miejsca pierwotnego zakażenia. Droga przewodu pokarmowego jest zatem jeżeli nie jedyną, to najczęstszą z dróg naturalnego zakażenia.

### Rozwój ogniska paratyfusowego.

Podobnie jak przy gruźlicy, gruźlicy rzekomej i nosaciznie, również i przy paratyfusie świnek morskich, pałeczki usadowione i rozmnażające się w danym miejscu organizmu mają zdolność wytwarzania swoistego ogniska.

Z miejsca zakażenia przedostają się pałeczki paratyfusu świnek morskich przez drogi limfatyczne do gruczołów chłonnych najpierw do najbliższych, potem coraz bardziej odległych, a także do obiegu krwi. Rozniesione z krwią po całym organizmie, zatrzymują się najchętniej we włosowatych rozgałęzieniach naczyń narządów gruczołowych i tu dają początek

powstawania ograniczonych martwicowych ognisk serowatych lub ropno-posokowatych.

Tkanki i narządy gruczołowe, w utórých osadziły się bakterje, są przekrwione i obrzękłe.

Miejsca skupienia pałeczek paratyfusowych przedstawiają się w postaci matowego punkcika, który rozszerzając się powoli, przybiera w środku szaro-żółtawą, wreszcie żółtą barwę. — Poszczególne ogniska początkowo małe, nie dochodzące wielkością ziarenek piasku, powiększają się stopniowo, zlewając z sobą i w wielu przypadkach dochodzą nawet do wielkości ziarna fasoli.

W rozwoju ognisk paratyfusowych należy zasadniczo wyróżnić 2 okresy. Pierwszy, w którym ogniska początkowe niewidoczne gołym okiem, pod mikroskopem przedstawiają drobne grudki pałeczek i obumarłych komórek danego narządu, później zaś dochodzą do wielkości ziarenek piasku. Ogniska te leżą tuż pod powierzchnią, lub też są bezładnie rozrzucone wśród mięszu danego narządu. Drugi okres rozwoju stanowią guzki znacznie większe od wyżej opisanych ognisk, dochodzą do wielkości ziarna prosa, grochu lub fasoli. Przedstawiają się one w postaci sterczących ponad powierzchnię narządów guzów, wypełnionych najczęściej szaro-żółtą, gęstą, serowatą masą. — W rzadkich wypadkach dookoła średnich i dużych guzów można spotkać odczyn zapalny. Niektóre z guzów paratyfusowych wrastają pełzakowato w głąb tkanki mięszkowej danego narządu, większość jednak ma kształt kulisty.

Dookoła starych ognisk wytwarzają się zbite osłony wśród mięszu, nie pozwalające na wyluszczenie guza, lecz zrósnięte z otoczeniem.

Masy serowate są zbite na obwodzie, zaś ku środkowi ulegają rozmiękaniu, lecz nigdy nie wapnieją. Czasem przychodzi do całkowitego rozmiękania serowatych mas i przemieniania się ich w ropno-posokowate substancje. Guzy umieszczone pod powierzchnią wywołują ograniczony stan zapalny otrzewnej, wskutek czego powierzchnia guzka pokrywa się czasem szeregiem narastających na siebie warstw włóknika, które od dołu, od strony torebki ulegają stopniowo organizacji.

Zbyt rozrastające się guzy, a szczególnie guzy wypełnione płynnymi masami, prowadzą często do przerwania osłon danego ogniska i narządu i do wylania się ich zawartości na zewnątrz. Zawartość guzów zarówno płynna jak i serowata wykazuje szczątki komórek danego narządu, złogi tłuszczu oraz resztki leukocytów i pałeczki paratyfusowe. Posiew treści guzów daje stale czyste hodowle paratyfusowe. W rzadkich przypadkach i to jedynie w wątrobie i płucach stwierdzić można było zakażenie mieszane, (obecność ziarniaków obok pałeczek

paratyfusowych). Obecność tych drobnoustrojów w płucach należy tłumaczyć przedostaniem się ich wraz z wdechiwanem powietrzem, zaś obecność w wątrobie, przedostaniem się z jelit przez drogi żółciowe, gdzie w znekrotyzowanych tkankach ognisk paratyfusowych drobnoustroje te znajdowały najlepsze dla swego rozwoju podłoże. Obecność ziarniaków nie wpływa jednak zupełnie na rozwój i wygląd ogniska paratyfusowego.

Histologiczne badania \*) wykazały, iż tkanki narządów, w których mieszczą się ogniska paratyfusowe, wykazują stale w mniejszym lub większym stopniu rozwinięte zwyrodnienie mięsaszowe. Miejscami występuje zwyrodnienie tłuszczowe, oraz znaczniejsze przekrwienie zastoinowe.

W narządach chłonnych całe utkanie siateczkowe dochodzi do znacznego rozrostu; tworzą się w nich liczne pasma młodej obficie jądrowej tkanki, barwiącej się słabiej niż mięsasz narządów, a odpowiadającej budową swoją tkance ziarninowej.

Rozwijające się guzki w pierwszym okresie są bardzo podobne do podprosówkowego gruzelka. Składają się one z paleczek paratyfusowych oraz komórek danego narządu, które ulegając obumieraniu i rozczłonkowaniu, barwią się bardzo słabo i tworzą bezładne ugrupowania. W guzkach większych przychodzi szybko do martwicy skrzepowej okolicznych komórek mięsaszowych, przezem część rozpadłej chromatyny jądrowej wyróżnia się jeszcze pod postacią drobnutkiuch pyłków.

Środek guzków tworzy martwica bezpostaciowa, słabo kwasochłonna, podobna z wejrzenia do serowacenia. Martwicę tę obejmuje pas martwych, ale widocznych jeszcze komórek z wybitną karjopiknozą. Jeszcze bardziej na zewnątrz leżą rozczłonkowane komórki, takie, jakie spotyka się w okresie tworzenia się guzka, dookoła którego gromadzi się drobno komórkowy naciek limfoidalny. Cały guzek w ten sposób zbudowany, obejmuje nieswoista ziarnina zapalna, złożona niemal wyłącznie z komórek nabłonkowatych.

Mikroskopowe rozróżnienie guzka grzłicy rzekomej od gruzelka grzłicy przedstawia olbrzymie trudności, ze względu na ich zupełne podobieństwo do siebie; zaś wyróżnienie ogniska grzłicy rzekomej od ogniska paratyfusu jest prawie wykluczone, bez uwzględnienia badań bakterjologicznych i histologicznych. Zarówno przy paratyfusie jak i przy grzłicy rzekomej przychodzi do zagęszczenia się ropy guzów, w przeciwstawieniu do grzłicy, której ogniska ulegają wapnieniu; przy grzłicy rzekomej

---

\*) J. Wielmożnemu Panu Profesorowi Dr. A. Zakrzewskiemu składam najserdeczniejsze podziękowanie za przeprowadzenie badań histologicznych w Zakładzie Anatomji patologicznej Akademji Med. Weter.



i paratyfusie nigdy nie występuje wapnienie, lecz najwyżej zagęszczenie i zserowacenie ropy. Przy paratyfusie spotyka się nierzadko rozmiękanie ognisk serowatych i wypełnianie się ich posokowatą substancją, co wskazywałoby raczej na ich pewne podobieństwo do nosacizny, jak do gruźlicy.

W porównaniu z ogniskami gruźliczemi, ogniska rzekomo gruźlicze i paratyfusowe ulegają bardzo szybkiemu rozwojowi i natychmiastowemu prawie zagęszczaniu i serowaceniu mas, zawartych wewnątrz ognisk martwicowych.

Stwierdzenie badaniem histologicznem braku komórek olbrzymich, charakterystycznych dla gruźlicy, oraz piknotyczny typ martwicy jąder komórek w ogniskach chorobowych, skierowuje uwagę w kierunku gruźlicy rzekomej, paratyfusu lub nawet nosacizny.

Ponieważ przy paratyfusie procesy nekrobiotyczne przebiegają tak jak przy nosaciznie i gruźlicy rzekomej, nie można szczególnie w pierwszych okresach rozwoju, odróżnić od siebie poszczególnych typów guzków.

Dopiero późniejsze okresy rozwoju guzków pozwalają na przeprowadzenie ich klasyfikacji.

Charakterystyczną cechą guzków paratyfusowych, wyróżniającą je od guzków nosaciznowych, stanowi obfita ilość komórek podobnych do nabłonkowatych, występujących w guzkach paratyfusowych w każdym okresie ich rozwoju.

### Obraz anatomo-patologiczny.

Schorzenie wywołane przez pałeczkę paratyfusu może przebiegać w rozmaitem nasileniu, od czego też w znacznej mierze zależny jest obraz zmian anatomo-patologicznych, występujący u chorych zwierząt. Zasadniczo należy wyróżnić ostry, podostry i przewlekły przebieg choroby.

Przy silnych zakażeniach o ostrym przebiegu choroby zmiany anatomo-patologiczne powstałe w danym organizmie są stosunkowo nieznaczne i ograniczają się tylko do ogólnych zmian posocznicowych. — A mianowicie występuje: Nastrzykanie tkanki łącznej podskórnej. Obrzęk i przekrwienie gruczołów chłonnych, szczególnie podszczękowych, okołogardzielowych, podłopatkowych i pachwinowych. Nastrzykanie i wybroczyny na błonach surowiczych, (opłucnej i worku osierdziowym). Obrzęk gruczołów chłonnych płucnych i śródpiersiowych. Obrzęk płuc. W klatce piersiowej zwiększona ilość płynu surowiczego. Mięsień sercowy przekrwiony; naczyń pod osierdziem są znacznie rozszerzone. Przepona silnie nastrzykana. Otrzewna często pokryta wybroczynami

i rozpulchniona (stan zapalny). Wewnątrz jamy brzusznej dosyć znaczna ilość surowiczego lub surowiczo-krwawego wysięku. Naczynia krezkowe porozszerzane, gruczoły krezkowe znacznie obrzękłe i przekrwione. Sledziona, wątroba i nerki powiększone. Na nadnerczach występują drobne wybroczynki. Pęcherz i narządy rozrodcze przekrwione.

Przy podoстрыm, a także przewlekłym przebiegu choroby, obraz zmian anatomo-patologicznych jest prawie identyczny z obrazem powyższym, z tą jednak różnicą, że przy procesie przewlekłym zmiany wsteczne w narządach mięsistych i płucach są posunięte o wiele dalej, niż przy podoстрыm przebiegu choroby, nadto narządy mięsiste są zasiane charakterystycznymi guzami paratyfusowymi.

Wskutek toksycznego działania pałeczki paratyfusowej, na pierwszy plan wysuwają się zmiany, dotyczące układu krwionośnego, a więc w pierwszej linii śródbłonek naczyń krwionośnych, któremu to procesowi towarzyszy stale zaatakowanie układu chłonnego ze zmianami w gruczołach chłonnych i śledzionie.

W czasie przeprowadzenia stu kilkudziesięciu sekcji świnek morskich, naturalnie i sztucznie zakażonych, stwierdzono we wszystkich przypadkach silne nastrzykanie naczyń tkanki łącznej podskórnej, oraz w licznych przypadkach przekrwienie mięśni.

Gruczoły chłonne podskórne obrzmiałe i przekrwione, gruczoły zaś mięśniowe szczególnie podłopatkowe i pachwinowe, dochodziły wielkości ziarna grochu lub małej fasoli, podczas gdy normalnie posiadają wielkość ziarna prosa lub siemienia. Tkanka gruczołowa jest obrzękła, silnie przekrwiona, w niektórych przypadkach przetkana wybroczynkami. Dokoła gruczołów podskórnych tkanka łączna jest przepojona żółtawym surowiczogalaretowatym wysiękiem. Do obrzękłych pakietów gruczołów zbiegają się gwiaździsto naczynia krwionośne, znacznie rozszerzone i przepełnione krwią.

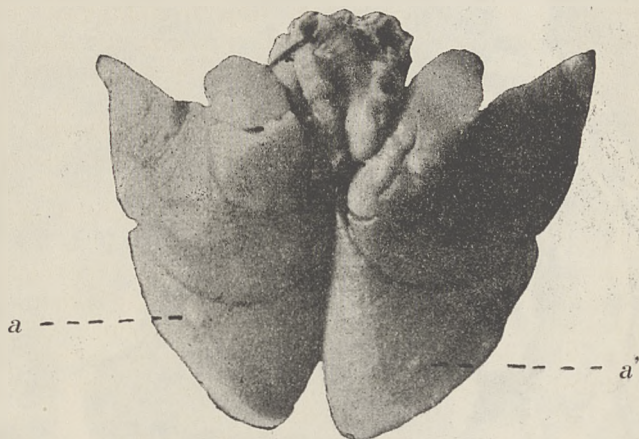
Gruczoły podszczekowe, prawie z reguły obrzękłe i przekrwione, w wielu przypadkach posiadają drobne ogniska martwicowe, przedstawiające się początkowo w postaci matowych punkcików, potem szarawo-białych mlecznych plamek, a ostatecznie w postaci ograniczonych ognisk martwicowych, dochodzących wielkości ziarna piasku lub główki szpilki, wypełnionych żółtymi, płynnymi lub serowatymi masami. Taki sam obraz przedstawiają gruczoły okołogardzielowe.

Gruczoły płucne z reguły powiększone, w przypadkach silnego zajęcia tkanki płucnej (zakażenie drogą krwi), przetkane są ogniskami martwicowymi. Gruczoły krezkowe dochodzą przy schorzeniach przewlekłych do olbrzymiej wprost wielkości. Podczas gdy normalny gruczoł chłonny krezkowy jest wielkości ziarna siemienia i waży 0.05 gr, gruczoł powiększony i przetkany ogniskami martwicowymi dochodzi

wielkości dużego ziarna fasoli lub bobu oraz 3 g wagi. Ogniska martwicowe znajdujące się w gruczołach, przedstawiają zazwyczaj najrozmaitsze fazy procesów wstecznych, co świadczyć może o stałych okresach wysiewania się bakterij do krwi, lub też ponawiających się zakażeniach, o ile bierzemy pod uwagę gruczoły krezkowe.

Z chwilą przedostania się pałeczek paratyfusowych czy to drogami limfatycznymi czy też z zajętych organów do jam limfatycznych, a więc opłucnowej, otrzewnowej i osierdziowej, powstają procesy zapalne, których wyrazem jest gromadzenie się w nich surowiczego lub surowiczno-krwawego wysięku.

Tkanka płucna w przebiegu ostrych procesów chorobowych pozostaje nieuszkodzona, natomiast w przebiegu procesów przewlekłych przedstawia bardzo daleko posunięte



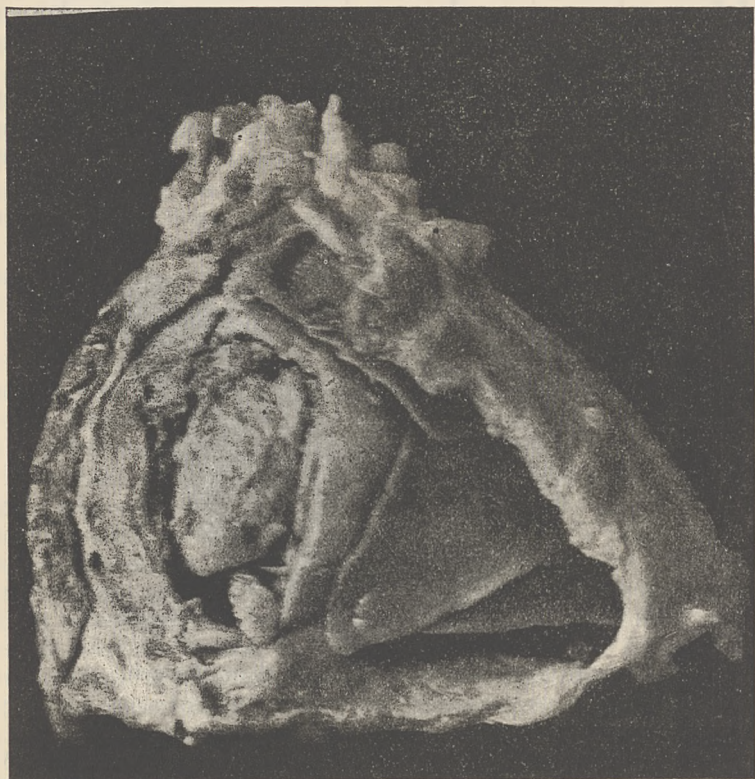
Ryc. 1. Paratyfusowe ropnie (a, a') w płucach.

zmiany. Zmiany w płucach wywołane pałeczką paratyfusową, są dwójakiego rodzaju: 1) Małe, rozrzucone wśród tkanki płucnej, a szczególnie pod opłucną, na szczytach lub brzegach płatów płucnych ogniska martwicowe w postaci żółtych ropni wielkości ziarna maku lub prosa, wypełnionych płynną ropą, otoczonych dookoła zapalną tkanką płucną. W powyższych przypadkach stan zapalny ogranicza się jedynie do niewielkich przestrzeni tkanki płucnej, sąsiadującej najbliższej, bo w promieniu 2—3 mm z ropnem ogniskiem paratyfusowem (ryc. 1).

2) Przy przewlekłym przebiegu choroby, zmiany w płucach dają obraz kataralnego zapalenia płuc umiejscowiającego się przeważnie w dodatkowych płatach płuc, które w całości ulegają schorzeniu. Schorzone części płuc przedstawiają na przekroju zbity, bezpowietrzną masę, zalewającą się przy ucisku surowiczno-ropną cieczą, barwy ciemno-



czerwonej, szaro-białej lub szaro-żółtej. Przy zlokalizowaniu się procesu chorobowego w tej formie w płucach, okres choroby przedłuża się znacznie, niejednokrotnie ponad 4 tygodnie, przyczem przychodzi do zamknięcia schorzałych części płuc w łącznotkankowe torbiele, wypełnione serowato-płynnymi masami, strzępami tkanki łącznej oraz resztkami oskrzeli i naczyń. Powyższemu stanowi płuc towarzyszy z reguły su-

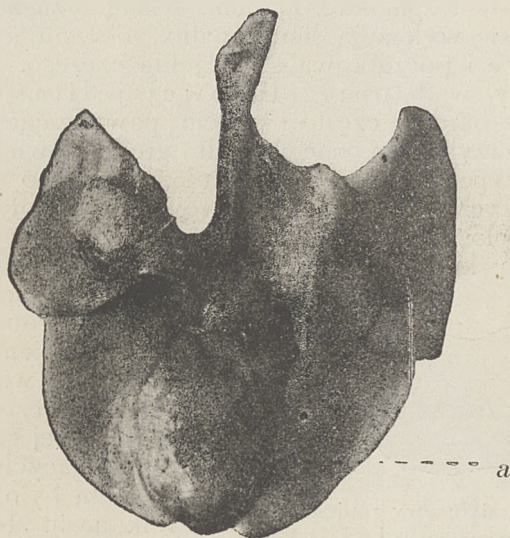


Ryc. 2. Zrosty w klatce piersiowej i „*Cor villosum*” (powiększ.).

rowiczowo-włóknikowe zapalenie opłucnej, którego wyrazem jest nagromadzenie się w klatce piersiowej bardzo znacznej ilości surowiczego lub surowiczowo-krwawego płynu, oraz zrosty włóknikowe schorzałych części płuc z klatką piersiową, śródpiersiem i sąsiednimi płatami płuc względnie workiem osierdziowym. Często spotyka się nadto zmiany w worku osierdziowym, których całokształt ujmując nazwa: „*cor villosum*” (ryc. 2).

Zmiany narządu krążenia ograniczają się do toksycznego uszkodzenia śródbłonek naczyń, wskutek czego występują wybroczyny w tkance łącznej podskórnej i na błonach suro-

wicznych. Wyrazem uszkodzenia układu krwionośnego w jego części nerwowej jest stale występujące rozszerzenie naczyń



Ryc. 3. Krupowe zapalenie dodatkowych płatów płuc.  
a) paratyfusowy ropień w mięśniu sercowym (wielkość natur.).

w tkance łącznej podskórnej, na błonach surowiczych, w tkance łącznej śródmięśniowej, w krezce jelit i pod osierdziem. Mięsień sercowy w przebiegu długotrwałego procesu chorobowego ulega zwyrodnieniu miąższowemu, a w nader rzadkich przypadkach wykazuje obecność ropni paratyfusowych (ryc. 3).

W przewodzie pokarmowym, jako zasadniczej bramie wejścia zakażenia, występują początkowe zmiany pierwotnie. Pierwsze zmiany chorobowe przy silnem zakażeniu *per os*, tworzą się już w żołądku, którego błona śluzowa ulega procesowi zapalnemu, silnie obrzmiewa i pokrywa się wybroczynami, których krew miesza się z treścią pokarmową. W dalej posuniętych procesach, spotykamy najczęściej w okolicy odźwiernika wrzody rozległe na błonie śluzowej, które mogą prowadzić do przebicia ściany żołądka (ryc. 4). W miejscu



Ryc. 4. Paratyfusowe owrzodzenie błony śluzowej żołądka (wielk. natur.).



wrzodów, powstają na zewnątrz wskutek odczynu zapalnego zgrubienia błony surowiczej okrywającej żołądek i dają początek zrostom żołądka z jelitami, ścianą brzuszną i śledzioną. Jelita cienkie wykazują stan zapalny, obejmujący najczęściej dwunastnicę i początkową część jelita czczego.

Zmiany w błonie śluzowej jelita, występują jedynie przy bardzo często i obficie powtarzających się zakażeniach. Przybierają one kształt grudek, wielkości ziarna piasku, wypełnionych ropą i ułożonych po przeciwległej stronie przyczepu krezki jelitowej. Jak to potwierdzają badania histologiczne, nie ulega wątpliwości, iż punktem ich wyjścia są kępki chłonne (ryc. 5).



Ryc. 5. Paratyfusowy ropień w sieci (wielkość natur.).

W kilku przypadkach ostrego przebiegu choroby, znaleziono w jelicie cienkim i ślepem zastoiny krwawe, wielkości ziarna grochu, ograniczające się wyraźnie do jednej gałązki naczyń odprowadzających. W przebiegu jelita można było znaleźć kilka do kilkunastu takich drzewkowato nastrzykanych plamek.

Cała błona śluzowa jelit wykazuje stan nieżyłowego zapalenia, który się wyraża zmianami wstecznymi w kanalikach gruczołowych, łuszczeniem się ich nabłoneków, oraz naciekiem drobnokomórkowym w świetle gruczołów i w właściwej blaszce śluzowej (*lamina propria mucosae*). Naczynia chłonne i krwionośne są rozszerzone, silnie wypełnione krwią i limfą. Tkanka łączna międzygruczołowa w wielu miejscach ulega ilościowemu rozrostowi.

Przy badaniu histologicznem okazało się, iż guzki wychodzą z właściwej błonki śluzowej i blaszki podśluzowej. — Sam guzek stanowi wzniesiona i obumarła błona śluzowa jelita z właściwymi gruczołami, stercząca ku światłu jelita. Utkanie guzka składa się ze słabo kwasochłonnych różnokształtnych komórek nabłonkowatych.

W przypadkowych częściach guzka gromadzi się naciek drobnokomórkowy z limfoidalnych komórek. Otaczająca guzek sieć naczyń włosowatych jest silnie rozszerzona, między komórkami spotyka się zastoje limfy. — Środkowe części guzków nie posiadają naczyń, a komórki wchodzące w skład guzków ulegają takiej samej martwicy jak w narządach mięsowych.

Śledziona przy paratyfusie przedstawia już mikroskopowo całą skalę rozwoju i trwania choroby. Normalna śledziona świnek morskich waży przeciętnie od 1 do 3 gr. W miarę zaś powstawania guzków paratyfusowych ulega olbrzymiemu przerostowi (kilkakrotnie) i dochodzi od 6—12 gr wagi. Guzy paratyfusowe są rozmieszczone zarówno wśród mięszu śledziony



jako też pod torebką i dochodzą w przewlekłych procesach do rozmiarów dużych ziarn fasoli, zlewając się często w stosunkowo duże, serowate bryły przegradzane warstwami gruboziarnistej tkanki łącznej. Resztki pozostałej śledziony, wolne od guzów, stanowią zbite łącznotkankowe masy w następstwie zaniku miększego śledziony. Torebka śledziony w wielu przypadkach ulega zmłeczeniu i silnemu zgrubieniu. Często duże guzy paratyfusowe powodują przedarcie torebki i wylanie się treści guzów do jamy brzusznej, które w dalszym ciągu przyczynia się do wytwarzania ograniczonych ognisk zapalnych otrzewnej. Przy sekcji spotykałam niejednokrotnie kilka i kilkanaście błon ułożonych warstwowo na pękniętym guzie, zlepiających śledzionę z otrzewną i jelitami. Niejednokrotnie z powodu silnych zrostów niemożliwe było oddzielenie śledziony od ściany jamy brzusznej i żołądka (ryc. 6 i 7).



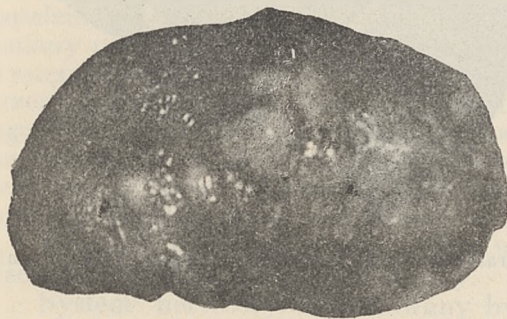
Ryc. 6. Śledziona z licznymi ropniami paratyf. (wielk. natur.).

W czasie przewlekłego przebiegu guzy martwicowe śledziony przerastały otrzewną ścienną jamy brzusznej, drażyły w tkankę mięsną i atakowały żebra. We wszystkich prawie przypadkach paratyfusu, śledziona stanowi narząd najbardziej zmieniony.

Badania histologiczne uzupełniają opisane zmiany, stwierdzając

martwicowe guzy wśród miększu, oraz silne wiry tkanki ziarninowej przerstającej miększ. Starsze guzki otoczone są szerokim pasem ziarniny, która zawiera szczątki miększu w stanie martwicy karyopiknotycznej.

Nieco słabiej niż śledziona zaatakowana jest wątroba przy schorzeniach paratyfusowych. W wątrobie



Ryc. 7. Śledziona z licznymi ropniami paratyfusowymi (wielk. natur.).

spotyka się mniejsze, prawie kuliste, rozrzucone guzy martwicowe dochodzące wielkości od ziarna piasku do ziarna grochu, jako też guzy podtorebkowe wśród miększu, dochodzące bardzo znacznych rozmiarów. Podobnie jak w śledzionie, guzy te wykazują tendencję do przebicia się, wywołując ograniczone, często powtarzające się zapalenie otrzewnej i zlepy płotów wątroby z przeponą. W kilku przypadkach guzy zdołały przebić przeponę i wnikać do dolnych płotów płuc, tworząc jeden olbrzymi

ropień serowaty, łączący wątrobę, przeponę i dolny płat płuca w jedną bryłę. Czasem przy mniejszem nasileniu schorzenia guzki w postaci szaro-żółtych punkcikowatych smug, wytyczają niejako przebieg głównych naczyń krwionośnych poszczególnych płatów. Waga wątroby zajętej w znacznej mierze guzami dochodzi 26—30 g (ryc. 8).



Ryc. 8. Liczne ropnie paratyfusowe w wątrobie i śledzionie (wielk. nat.).

Obraz histologiczny wskazuje na ten sam typ guzków martwicowych w wątrobie jak w innych narządach.

Przerost tkanki łącznej i znaczny ilościowy rozrost tkanki o charakterze młodej ziarniny, w połączeniu z zanikiem mięszu na jej korzyść.

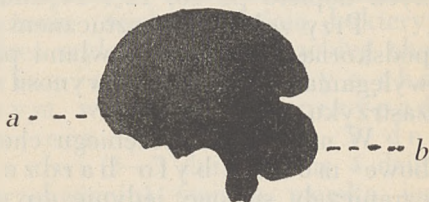
Pozostałe tkanki właściwe wykazują zwyrodnienie mięszowe, a miejscami tłuszczowe, zaś wszystkie naczynia krwionośne, chłonne i przewody żółciowe są silnie rozszerzone i wypełnione właściwą treścią.

W nerkach spotyka się raczej pojedyncze ropnie, oraz ogólne zwyrodnienia mięszu, aniżeli serowate guzy, jak to miało miejsce w śledzionie i wątrobie. Nerki są silnie po-



większone, przekrwione, a w preparatach histologicznych zdradzają zwyrodnienie mięsaszowe. Zaledwie dwa razy znalazłam ograniczone guzy paratyfusowe podtorebkowe w okolicy ujścia moczowodu, jakkolwiek w wielu przypadkach ze śluzu, wyściełającego miedniczkę, wyosobniłam pałeczki paratyfusu (ryc. 9).

Nadnercza, silnie powiększone i obrzękłe, często dochodzą do wielkości ziarna fasoli. W ostrych przypadkach pokryte są punkcikowatymi wybroczynami. W partjach komórek, leżących podtorebkowo, stwierdzono histologicznie napęcznienie pierwszocy i gorszą barwność komórek, wskazującą na zwyrodnienie mięsaszowe. We wszystkich jednak warstwach gruczołu spotyka się wysepki przekrwienia w zakresie naczyń włosowatych.



Ryc. 9. Ropień paratyfusowy w nerce (a) oraz silnie powiększona nadnercza (b).

Pęcherz moczowy często posiada rozszerzone naczynia krwionośne, lecz zmian na błonie śluzowej zazwyczaj brak, mimo że we wszystkich przypadkach wyhodowano z moczu pałeczkę paratyfusu.

Narządy rozrodcze prócz przekrwienia lub zmian na otrzewnej okrywającej, które występują w czasie ogólnego zapalenia otrzewnej, nie wykazują specyficznych schorzeń. Zmiany pierwotne w tkance mięsnej spotyka się bardzo rzadko, występują one jednak wówczas, gdy bakterie paratyfusowe przez ciągłość lub styczność przedostaną się do mięśni. Dlatego niejednokrotnie zdarzyło mi się spotkać wrzody paratyfusowe wśród mięśni międzyżebrowych klatki piersiowej, brzusznych, oraz na przeponie, odpowiadające położeniem naprzeciwległym guzom w płucach, w wątrobie lub śledzionie.

Również przez styczność mogą uleść schorzeniu kości (szczególnie żebra, kręgi) oraz stawy.

System nerwowy zaatakowany bywa najczęściej pośrednio przez ucisk guzów na ośrodkowe lub obwodowe odcinki nerwowe. Obserwowane kilkakrotnie za życia zwierząt stany porażenne, zwykle zostały sekcynnie wyjaśnione obecnością guzów paratyfusowych, umiejscowionych tuż przy kręgosłupie, w okolicy kręgów karkowych, piersiowych lub lędźwiowych.

### Objawy i przebieg choroby.

Okres wylegania paratyfusu świnek morskich, przy zakażeniu drogą naturalną, wynosi od 7—14 dni, co stwierdziłam na podstawie doświadczeń, wykonywanych w ten sposób,



że do klatek, w których były umieszczone chore świnki morskie, przenosiłam zdrowe świnki, pochodzące z innego chowu. W niektórych przypadkach pierwsze objawy chorobowe u świnek zdrowych w postaci posmutnienia i obrzęku gruczołów podszczękowych i pachwinowych występowały już po 7, w innych dopiero po 10, 12 i 14 dniach.

Przy zakażeniu sztucznem czy to *per os*, czy też drogą podskórną żywymi hodowlami pałeczek paratyfusowych, okres wylegania był krótszy (wynosił do 3 dni przy zastosowaniu zastrzyku podskórnego).

W normalnym przebiegu choroby pierwsze objawy chorobowe można było bardzo łatwo przeoczyć, gdyż ograniczały się one jedynie do zmniejszenia ruchliwości świnek morskich. Dopiero po upływie 2 dni występowała wyraźna osowiałość zwierzątka, sierść była szorska i na karku nieco nastroszona, apetyt jednak zachowany. W tym okresie jako pierwszą zmianę obserwuje się zapadnięcie gałek ocznych i nieznaczny wyciek surowiczowo-słuzowy w kątach powiek. Równocześnie można też wyczuć początkowo nieznaczne, potem coraz bardziej wzrastające powiększenie gruczołów chłonnych podszczękowych i okołogardzielowych. Przy dokładnem badaniu wyczuwa się lekkie zgrubienie w fałdzie kolanowym, spowodowane zarówno powiększeniem gruczołu chłonnego, jak i galaretowatym nacieczeniem otaczającej tkanki łącznej podskórnej. Przy stałem zachowaniu apetytu zwierzątka wydzielają mocz normalnie o niezmienionej barwie i gęstości. Natomiast kał, jakkolwiek do ostatniej chwili uformowany normalnie, jest nieco rzadszej konsystencji. Charakterystyczne jest silne i coraz bardziej postępujące wychudzenie świnek morskich, oraz napięcie powłok brzusznych. Między 6—8 dniem choroby występuje przy dotknięciu silny ból w jamie brzusznej, nasilenie i przyspieszenie oddechów, oraz wzmożona akcja serca. Pod koniec choroby, t. j. między 10—14 dniem, zwierzęta siedzą osowiałe z nastroszonym włosem, skulone, wciśnięte w kąt klatki. Z trudnością tylko podchodzą, aby zjeść trochę, najchętniej surowej karmy. Oddechy i akcja serca są bardzo silnie przyspieszone. Równocześnie występuje znaczna duszność, objawiająca się wyciąganiem lub przy silnym obrzęku gruczołów podnoszeniem pyszczka ku górze. Zasinienie i bledź błon śluzowych nosa, jamy gębowej oraz rozszerzenie naczyń na sinobladych spojówkach i powiekach od wnętrza, świadczą o znacznych oporach w krążeniu obwodowym i zaburzeniach w akcji serca. Wśród agonicznej duszności zwierzątko ginie.

Kilkakrotnie obserwowałam na 2—3 dni przed śmiercią występujące porażenie obu tylnych kończyn, zaczynające się powoli jednostronnym jakby niedowładem, który kończy się zupełnem porażeniem tyłu. W 3 wypadkach na 6 można było powyższe objawy porażenia odnieść do ucisku na rdzeń, wy-

tworzonego przez ropne guzy paratyfusowe, które usadowiły się tuż przy kręgosłupie w okolicy kręgów lędźwiowych lub przy kości krzyżowej.

Paratyfus świnek morskich kończy się z reguły po upływie 3—4 tygodni śmiercią.

Przy wielkiem nasileniu epizocji, którą obserwowałam, jak i przy sztucznem zakażeniu większą ilością bakterij, można znacznie skrócić okres wylegania oraz przebieg choroby. Zdarzają się bowiem okresy zarazy o charakterze posocznicowym, w których to przypadkach czas wylegania nie przekracza 3 dni, a okres choroby pięciu dni (3—5 dni). Już na 4 dzień od iniekcji (przy sztucznem zakażeniu) świnka morska jest osowiała, włos ma nastroszony, powłoki brzuszne napięte.

Równocześnie prawie występuje chudnięcie zwierzęcia, zapadnięcie się gałek ocznych i zamglone spojrzenie. Z kątów oczu, z nosa i pochwy wydziela się wyciek śluzowy. Na drugi lub trzeci dzień choroby wyciek z oczu przechodzi w ropny, powieki i spojówki są silnie obrzękłe i zaczerwienione, a oczy na pół przymknięte. Powłoki brzuszne są silnie napięte i bolesne przy dotyku. Okazuje się brak apetytu, oraz występuje znaczne nasilenie i przyspieszenie oddechów i akcji serca. Wśród kilku słabych drgnień występuje śmierć.

Krzywa temperatury wznosi się w okresie choroby gwałtownie, następnie wykazuje nieznaczne wahania, a pod koniec choroby na 2—3 dni przed śmiercią występuje stałe spadek temperatury.

Jeżeli ustali się przeciętną temp. świnki morskiej w granicach od  $+37.8$  do  $+38.5^{\circ}\text{C}$ , to tylko w chwili gwałtownego prawdopodobnie wysiania się pałeczek paratyfusowych do krwi, występuje skok temperatury o  $1\text{--}2^{\circ}\text{C}$  i nieznacznie wahając utrzymuje się na tej wysokości 4—5 dni. Potem temperatura wraca prawie do normy lub opada poniżej niej, wahając się w nieznacznych granicach (kilka dziesiątych). Ostatecznie zaś na 2—3 dni przed śmiercią temperatura opada znacznie poniżej normy, dochodząc zaledwie do  $+35^{\circ}\text{C}$ , a nawet  $+34^{\circ}\text{C}$ .

### Próby leczenia

paratyfusu świnek morskich zapomocą surowicy swoistej.

Dotychczasowe próby uzyskania specyficznej surowicy paratyfusu świnek morskich ze względu na znaczną jadowitość, oraz wytwarzanie zabójczych dla królika toksyn nie powiodły się. Zazwyczaj już po 24 godzinach, a najpóźniej w 24 godz. po 2-im zastrzyku, króliki giną wśród objawów ostrej posocznicy.

Ani osłabienie, ani też zabijanie hodowli, użytych do uodpornienia królika, nie doprowadziły do właściwego celu.

Nie mogąc zastosować surowicy specyficznej danego typu, oparłam się na wysokiem pokrewieństwie aglutynacyjnem pałeczki paratyfusu świnek morskich do pałeczki paratyfusu B. Schottmüller i stosowałam tę ostatnią surowicę w ciężkich przypadkach schorzenia. Wynik powyższej próby był bardzo pomyślny. Pierwszy zastrzyk surowicy swoistej paratyfusu B. Schottmüller zastosowałam w 3-cim dniu po wystąpieniu objawów chorobowych, a w 13 dniu po zakażeniu.

Następnie trzykrotnie powtórzyłam podskórne zastrzyki surowicy zmieszanej w 5 cm<sup>3</sup> płynu Ringera z glukozą.

Już po drugim zastrzyku surowicą nastąpiła znaczna poprawa, apetyt wrócił, znikł obrzęk powiek i wyciek śluzowy z oczu i nosa, ogólna poprawa była znaczna. Po trzecim zastrzyku surowicy, to zn. w 9 dni od wystąpienia pierwszych objawów chorobowych, stan ogólny był bardzo dobry, tylko w okolicy podszczękowej obrzęk gruczołów zmienił się w ropne guzy, które 12-go dnia choroby pękły i wylała się z nich bardzo duża ilość gęstej żółtej ropy. Ropa wysiana na płytki dała czyste hodowle paratyfusu świnek morskich.

### Zusammenfassung.

Der Meerschweinchenparatyphus wird oft mit Meerschweinchenpseudotuberkulose wegen gemeinsamer Aehnlichkeit des anatomisch-pathologischen Bildes identifiziert. Die beschriebene Meerschweinchenepidemie wurde durch ein aus der Paratyphusgruppe dem *B. paratyphi* B. Schottmüller sehr nahe stehendes Stäbchen hervorgerufen, das charakteristische nekrotische Herde von eigenartiger histologischer Struktur in den inneren Organen, besonders Milz und Leber des infizierten Organismus, hervorruft. Der Meerschweinchenparatyphus endet fast in der Regel nach 3 bis 4 wöchiger Krankheitsdauer mit dem Tode. Heilungsversuche kranker Tiere mit Paratyphus B — Schottmüllerimmunserum ergaben befriedigende Resultate.

### Piśmiennictwo.

Apostopoulos, G. B., Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakt. 1896. Bd. 2, p. 198.

Bofinger, D. m. W. 1911, p. 1065.

Byloff, Zentrbl. f. Bakt. I. Orig. 1906. Bd. 41, p. 707 i 789. Bd. 42, p. 5.

Dieterlen, Arb. Kais. Ges. A. 1909. Bd. 30, p. 429.

Eckersdorf, Arb. Inst. exp. Ther. Frank. 1908. Bd. 4, p. 61.



- Hempel, Vet-med. Diss. Berlin. 1919.  
 Holman, J. Med. Research 1916—17. Vol. XXXV, p. 151.  
 Joest, Zschr. f. Infekt. Kr. d. Haustiere. 1914, Bd. 15, p. 307.  
 Kirch, A. f. Hyg. 1913, Bd. 78, p. 327.  
 Klein, Zbl. f. Bakter. I. Orig. 1921, Bd. 86, p. 564.  
 Krumwiede-Cooper-Provost, J. Immunol. 1925. Vol. X.  
 Krumwiede-Valentine-Kohn, Med. Research. 1918—19,  
 Vol. XXXIX, p. 449.  
 Lynch, J. Exp. Med. 1922, Vol. XXXVI.  
 Neisser, Zbl. f. Bakt. I. Ref. 1906, Bd. 38, Beiheft p. 99.  
 Nelson, J. Exp. Med. 1927. Vol. XIV, p. 379.  
 Nelson-Smith, J. Exp. Med. 1927. Vol. XIV, p. 354.  
 Ostertag, Handb. d. Fleischbeschau. 1923, 7. u. 8. Aufl. Bd. 2,  
 p. 439.  
 Plasaj-Pribram, Zbl. f. Bakt. I. Orig. 1921, Bd. 85, Beiheft p. 116.  
 Poppe, Handb. d. path. Mikroorg. v. Kolle-Kraus-Uhlenhuth 1928.  
 Bd. IV, p. 413.  
 Schlaffke, Ztsch. f. Vetk. 1921. Bd. 33, p. 1.  
 Simon, C. R. Soc. 1910. Vol. 69, p. 393.  
 Smith, Zbl. f. Bakt. 1894. Bd. 16. p. 231.  
 Smith-Stewart, Boston. Soc. Med. Sc. 1896—97, N. 16, p. 12.  
 Smith-Nelson, J. Exp. Med. 1927. Vol. XIV. p. 365.  
 Sparrow, Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis. Vol. XVII, 1928.  
 Trawiński, Ztbl. f. Bakt. 1922. Bd. 88. p. 24.  
 Webster, J. Exp. Med. 1922, XXXVI, 1923, XXXVIII.  
 Wherry, J. Infect. Dis. 1908, p. 519.  
 Zlatogoroff, Zbl. f. Bakt. I. Orig. 1924, Bd. 37, p. 345.

Z Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Medycyny Weterynaryjnej  
we Lwowie

Kierownik: Prof. Dr. Zygmunt Markowski.

## BADANIA HEMATOLOGICZNE W PRZEBIEGU NOSÓWKI U PSÓW

L'examen du sang chez les chiens dans la maladie du  
jeune âge (maladie de Carré).

podał

Dr. Zdzisław FINIK, adiunkt kliniki..

Nosówka psów (*Febris catarrhalis et nervosa canum*) należy do grupy tych chorób, których etiologia zawsze jeszcze jest ciemną mimo licznych badań, jakich w ostatnich czasach w tej mierze dokonano.

Zmiany kliniczne manifestujące się ostrym katarem błon śluzowych, często zapaleniem płuc i niezwykle rozmaitością zmian w centralnym systemie nerwowym pozostają nietylko w ścisłej zależności od wieku zwierzęcia, ale przede wszystkim od jego własności konstytucjonalnych.

Pozatem wrażliwość na nosówkę u psów jest prawie powszechna. Zapadają przeważnie zwierzęta młode. Bardzo łatwo i względnie wcześnie, bo w wieku kilku miesięcy ulegają procesowi chorobowemu psy, obciążone dolegliwościami innych narządów; przebieg nosówki u ras „szlachetnych“ jest ciężki, wątpliwy pod względem rokowania, pozostawia po sobie niejednokrotnie trwałe następstwa, szczególnie w sferze nerwowej.

W miarę rozwijania się i dojrzewania zwierząt przypadki nosówki stają się rzadsze. Psy liczące ponad trzy lata zapadają wyjątkowo.

U psów ras pospolitych i u mieszkańców nasilenie procesu chorobowego jest mniejsze, objawy schorzenia dość łagodne.

Występująca nagminnie nosówka dostarcza obfitej ilości materiału klinikom i ambulatorjom weterynaryjnym. Dzięki tej okoliczności badania nad przyczynowością i patoge-

nezą procesu chorobowego są bardzo rozległe. Etjologia schorzenia jest niejasna. Jako czynniki przyczynowe opisano liczne drobnoustroje, z innej strony powstawanie nosówki przypisywano działaniu zakaźnika przesączalnego.

Z pomiędzy wielu badaczy Galli-Valerio stwierdził w mózgu, płucach, rdzeniu i spojówce prątek 1.25—2.5 mikr. długości, 0.51 mikr. szerokości. Z uwagi na własności wzrostu prątka na pożywkach sztucznych uważał go za pokrewny prątkowi duru. Millais znalazł w przebiegu nosówki drobnoustrój podobny do prątka Friedländera. Piorkowski odniósł powstawanie nosówki do działania laseczki siennej.

Lignières, Phisalix i Ceramicola zaliczają nosówkę do pasteurellozy, Wunscheim do zakażeń wywołanych prątkami grupy paratyfusu B. Autorowie amerykańscy Ferry, Mc. Gowan i Torrey uważają drobnoustrój zwany przez nich *bac. bronchisepticus* za swoisty czynnik etjologiczny nosówki. Ferry i Mc. Gowan wyhodowali prątek z wycieku z nosa i wypociny oskrzeli psów i kotów dotkniętych nosówką. Równocześnie wszyscy prawie badacze podają, że wyosobnionym drobnoustrojem u szczepionych doświadczalnie psów zdołali wywołać typową nosówkę.

Carré szczepił psy zdrowe przesączonym, surowicznym wyciekem z nosa. U szczepionych zwierząt wystąpiła nosówka w postaci kataralnej i wysypkowej.

W pracach nad etjologią schorzenia poważne miejsce zajmują badania anatomiczne narządów psów padłych. Zwrócono uwagę na obecność tworów wewnątrzkomórkowych w poszczególnych tkankach. Lentz i Mazzai stwierdzili w komórkach zwojowych rogu Ammona ciała okrągłe lub owalne, leżące bądź w pierwoszczy komórki, bądź w jej jądrze. Komórki te wykazywały równocześnie daleko posunięte zmiany wsteczne. Sinigaglja zbadał siedem psów z objawami kataralnego zapalenia płuc przy nosówce. Znalazł ciała wewnątrzkomórkowe w nabłonku oskrzeli. W stwierdzonych przez siebie tworach zauważył wodniczki zmiennej wielkości. Podobne twory dostrzegał w ośrodkowym układzie nerwowym. Ciała opisane poprzednio przez Lentza, uważa Sinigaglja jedynie za objaw, świadczący o zwyrodnieniu dotyczących komórek. Babès potwierdził wyniki badań Lentza i Sinigaglji, uważając twory odkryte przez tego ostatniego za postacie rozwojowe właściwego zarazka nosówki.

Sanfelice znalazł liczne twory wewnątrzkomórkowe, nie tylko w środkowym układzie nerwowym, ale także w płucach, w gruczołach chłonnych, śledzionie, szpiku kostnym i spojówce. Podobne twory dostrzegał jednak i u psów zdrowych w nadnerczach i jądrach,



Widać z opisów przytoczonych badań, że prace nad stwierdzeniem czynnika etjologicznego nosówki doprowadziły do poglądów bardzo niejednorodnych. Obecnie coraz powszechniej zyskuje na zrozumieniu zapoznany swego czasu pogląd Carré'go, iż żaden z wyosobnionych drobnoustrojów nie jest swoistym czynnikiem przyczynowym schorzenia. Carré jest przeświadczony, że właściwy proces chorobowy powstaje pod wpływem działania zarazka przesączalnego, wszystkie inne drobnoustroje, pośród nich i bac. bronchisepticus, posiadają znaczenie wyłącznie następowe. Mniemanie to znachodzi zrozumienie przede wszystkim u autorów francuskich, dalej angielskich i niemieckich, a francuscy badacze usiłują nawet zmienić dotychczasową nazwę schorzenia, dając mu miano choroby Carré'go (*la maladie de Carré*).

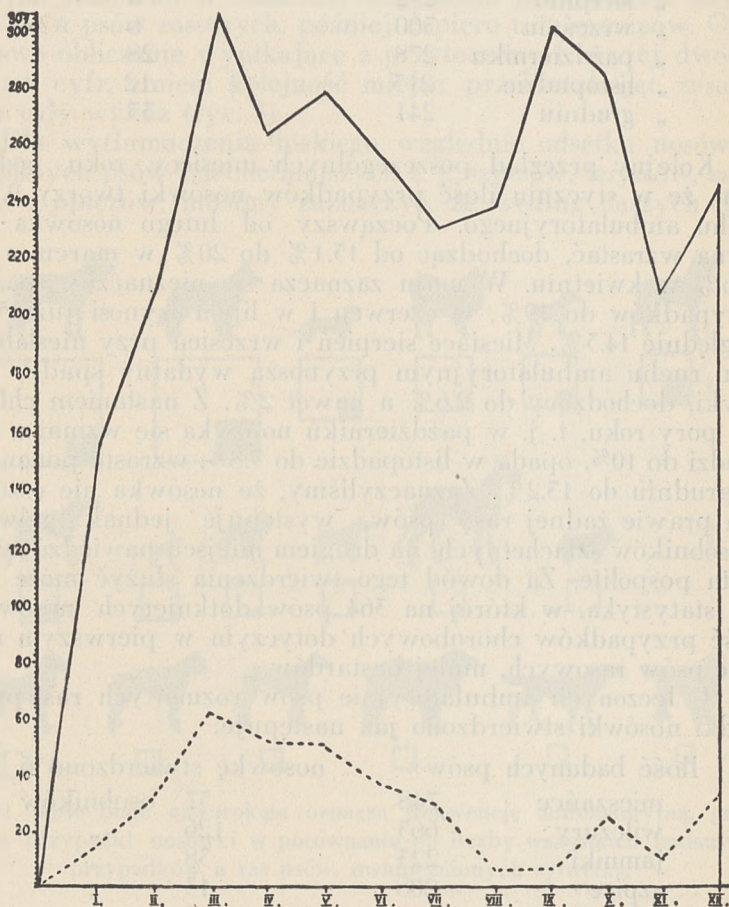
W patogenezie nosówki można się zdaniem naszym dopatrzeć pewnego podobieństwa do czynników przyczynowych, wpływających na powstanie innej choroby zakaźnej, n. p. pomoru u trzody chlewnej; tu i tam zakaźnikiem, wywołującym schorzenie pierwotne o niezbyt nasilonych objawach klinicznych, jest zarazek przesączalny, natomiast drobnoustroje inne stwierdzane w toku procesu chorobowego grają rolę wtórną, nie mniej jednak przyczyniają się one do rozwoju objawów przyżyciowych i zmian anatomicznych.

Za poparciem naszego zapatrywania zdają się po części przemawiać wyniki stosowanych dotąd przy nosówce szczepień ochronnych i leczniczych. Używane w praktyce od dłuższego czasu szczepionki wielowartościowe nie zdołały bezwzględnie zapobiec zakażeniu się zwierzęcia. Zawodziła również wartość lecznicza preparatów. Natomiast wprowadzone w kilku ostatnich latach przez angielskich lekarzy weterynaryjnych Laidlaw'a i Dunkin'a szczepionki z traktowanej formolem miazgi śledzionowej psów sztucznie zakażonych wirusem nosówki, dały wyniki bez porównania korzystniejsze od stosowanych ogólnie szczepionek bakteryjnych.

Na podstawie danych, zebranych w ambulatorjum małych zwierząt kliniki chorób wewn. tut. Akademji w roku 1931, podajemy pewne uwagi, dotyczące się z jednej strony częstości przypadków nosówki, z drugiej wrażliwości na zakażenie psów poszczególnych ras (ryc. 1 i 2).

Wynika z nich, że na badanych ambulatoryjnie 2.943 psów, stwierdzono 364 przypadków nosówki, co tworzy około 12,5% wszystkich schorzeń, z jakimi doprowadzono zwierzęta do badania. Odsetek ten zmienia się z chwilą, gdy się przyjrzymy ruchowi ambulatoryjnemu w poszczególnych miesiącach ubiegłego roku. Przypadki nosówki wahają się wtedy w granicach dość rozległych, bo od 2—20,6%.

Najwięcej przypadków nosówki dostrzeżono w okresie wiosennym, t. j. w marcu, w kwietniu i maju, najmniej u schyłku lata i na początku jesieni, t. j. w sierpniu i wrześniu.



Ryc. 1. Krzywa ruchu ambulatoryjnego w roku 1931. Linia ciągła oznacza ogólną ilość badanych przypadków, linia przerywana przypadki nosówki.

Ilość w ambulatorjum przedstawia się następująco:

badano psów	przypadków nosówki stwierdzono
w styczniu	151
„ lutym	207
„ marcu	307
„ kwietniu	261
„ maju	277
„ czerwcu	249

badano psów		przypadków nosówki stwierdzono
w lipcu	227	32
„ sierpniu	252	6
„ wrześniu	300	6
„ październiku	278	28
„ listopadzie	215	12
„ grudniu	241	55

Kolejny przegląd poszczególnych miesięcy roku podaje nam, że w styczniu ilość przypadków nosówki tworzy 9.5% ruchu ambulatoryjnego. Począwszy od lutego nosówka zaczyna wzrastać, dochodząc od 15.1% do 20% w marcu, a do 20.6% w kwietniu. W maju zaznacza się nieznaczny spadek przypadków do 19%, w czerwcu i w lipcu wynosi już 15%, względnie 14.5%. Miesiące sierpień i wrzesień przy niesłabnącym ruchu ambulatoryjnym przynoszą wydatny spadek nosówki, dochodzący do 2.6% a nawet 2%. Z nastaniem chłodnej pory roku, t. j. w październiku nosówka się wzmacnia, dochodzi do 10%, opada w listopadzie do 5.8%, wzrasta ponownie w grudniu do 13.2%. Zaznaczyliśmy, że nosówka nie oszczędza prawie żadnej rasy psów, występuje jednak głównie u osobników szlachetnych, na drugim miejscu nawiedza zwierzęta pospolite. Za dowód tego twierdzenia służyć może nasza statystyka, w której na 364 psów dotkniętych nosówką, ilość przypadków chorobowych dotyczyła w pierwszym rzędzie psów rasowych, mniej bastardów.

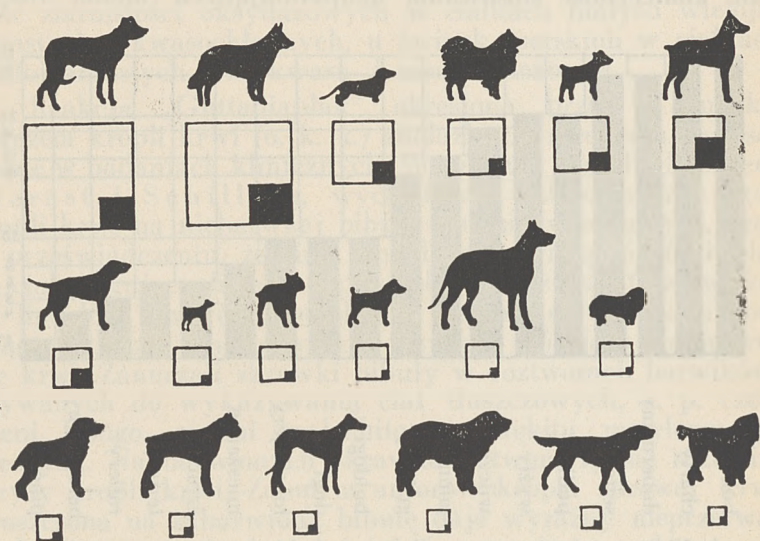
U leczonych ambulatoryjnie psów rozmaitych ras, przypadki nosówki stwierdzono jak następuje:

Ilość badanych psów:		nosówkę stwierdzono u	
mieszance	748	57	osobników
wilczury	665	126	„
jamniki	225	58	„
szpice	208	15	„
foksterjery	197	19	„
dobermany	180	41	„
wyżły	102	20	„
ratlery	94	5	„
buldogi	78	7	„
terjery	78	4	„
dogi	67	6	„
pincze	58	3	„
griffony	54	5	„
boksery	28	5	„
charty	27	5	„
bernardyny	25	1	„
settery	24	6	„
pudle	14	3	„



Stosunek ilościowy psów poszczególnych odmian do przypadków stwierdzonej u nich nosówki nie odpowiada wzajemnemu odsetkowi frekwencji danych ras w ruchu ambulatoryjnym. Nosówka w znacznej większości przypadków pojawiła się u psów rasowych, później dopiero u mieszańców. Odsetkowe obliczenie wynikające z przytoczonych wyżej dwóch kolumn cyfr, zmieni kolejność miejsc, przekształcając zasadniczo cały wykaz (ryc. 5).

Dla wytłumaczenia niskiego względnie odsetku nosówki u drobnych psów szlachetniejszych t. j. szpiców, terjerów, ratlerów i pinczów, musimy zaznaczyć, że według naszych do-



Ryc. 2. Pole białe czworokąta oznacza frekwencję ambulatoryjną, pole czarne przypadki nosówki w porównaniu do liczby wszystkich badanych przypadków u ras psów, uwidocznionych sylwetką.

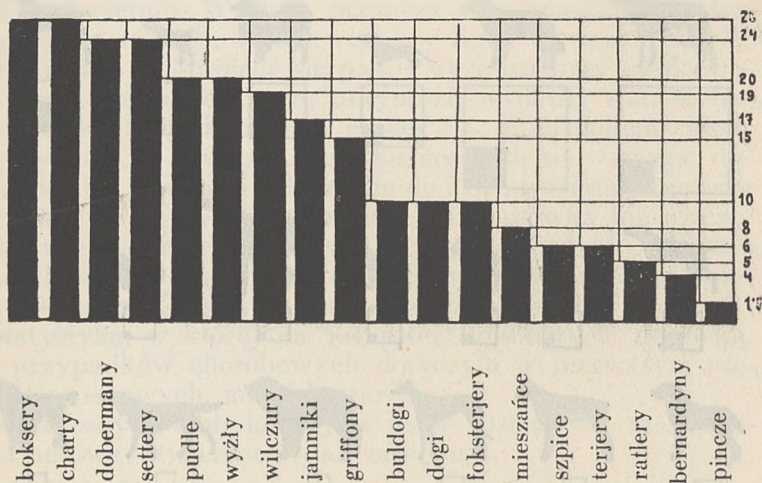
strzeżeń objawy nosówki u zwierząt tych odmian nie mają zbyt dużego nasilenia, a wskutek tego mijają często dla otoczenia niespostrzeżenie, a dopiero w pewien czas później zjawiają się nierzadko objawy ze strony systemu nerwowego.

Wyjątek w powyższej statystyce pośród psów rasowych zdają się tworzyć bernardyny, u których w porównaniu z psami odmian innych, odsetek przypadków wynosił 4, czyli o połowę mniej niż u bastardów, u których nosówki było 8%.

W wykazie powyższym uwzględniliśmy 18 odmian psów. Kilka ras nie zostało objętych naszą statystyką, co robi pozorną niedokładność w uwzględnieniu ilości wszystkich zwierząt leczonych w ambulatorjum. Różnica około 100 przypadków między wykazem ogólnej frekwencji t. j. 2.943, a wyka-

zcm ras psów, wśród których nosówkę dostrzegano, t. j. 2.848, dotyczy owczarków tatrzańskich, nowofunlandczyków i drobnych ras szlachetnych, jak coocker - spanjółów, sky - terjerów i innych. U psów tych odmian nosówki nie stwierdziliśmy, nie objęliśmy ich również naszym wykazem graficznym (ryc. 2).

Różnorodność badań nad etiologią i symptomatologią nosówki pozostaje w ścisłej łączności z wielopostaciowym obrazem klinicznym choroby. Dążność do wyczerpania wszelkich metod diagnostycznych w przyżyciowym rozpoznaniu tego schorzenia, pociągnęła za sobą poza fizykalnymi metodami badań, konieczność stosowania uzupełniających metod rozpo-



Ryc. 3. Wykres odsetku przypadków nosówki u psów poszczególnych ras.

znawczych, wśród których badaniom hematologicznym poważne przypadło miejsce. Prace z tej dziedziny są bardzo liczne, co świadczy tak o zainteresowaniu się przedmiotem, jak i o jego niepoślednim znaczeniu.

Wspomnimy pokrótce, że pośród wielu autorów Orłowa badając zmiany krwi u psów w przebiegu nosówki, zauważył zwiększanie się ciałek obojętnochłonnych z przesunięciem jądra na lewo, t. j. spadek ciałek o jądrze segmentowanym ku ciałkom o jądrze postaci kulistej, fasolowatej lub rożkowatej. Badane przez Orłowa przypadki znamionowały się nadto zmniejszeniem ilości limfocytów i zanikaniem ciałek obojętnochłonnych.

Wenke stwierdził w początkowym okresie nosówki wyraźny spadek limfocytów i ciałek obojętnochłonnych. W przebiegu postaci nerwowej nosówki zmian w składzie poszczególnych elementów krwi nie dostrzegał.

Badania nasze, idące naogół w kierunku zapoczątkowanym przez obu poprzednich autorów, uzupełnione zostały badaniami nad wykazaniem oksydazy w ciałkach białych i odczynu barwnego kropli krwi t. zw. „guttadiaphot“.

Reakcja oksydazowa, występująca przy odpowiednim barwieniu w postaci ziarniny wewnątrz ciałek białych, dowodzić ma ich pochodzenia układu myeloidowego. Ciałka chłonne oksydazy nie zawierają.

Badania nad ujawnieniem oksydaz we krwi zwierząt są nieliczne. Ma y przeprowadzał reakcję oksydazową u drobnych zwierząt laboratoryjnych. Stwierdził u królików obecność ziarnistości oksydazowych w ciałkach białych wielojądrazstych i kwasochłonnych, u świnek morskich w ciałkach wielojądrazstych oraz kwaso- i zasadochłonnych.

Reakcja „Guttadiaphot“ określona przez Tempkę obrazem kropli krwi (o. k. k.) znalazła od niedawna zastosowanie w badaniach klinicznych. Wynalazcy metody Meyer-Bierast i Schilling, wychodząc z założenia, że obraz kropli krwi na niebarwnej bibule jest mało znamieny, oraz w przeświadczeniu, że ciała lipoidowe krwi są przenośicielami ciał reagujących osocza, pragnęli wykorzystać to zjawisko, by lipoidom krwi dać sposobność łączenia się z ciałami barwiącymi tłuszcz i na tej drodze uzyskać zróżniczkowaną kroplę krwi. Zanurzali skrawki bibuły w roztworach barwików, używanych do wykazywania ciał tłuszczowych, n. p. czerwieni Kongo, zieleni malachitowej, błękitu metylenowego z eozyną. Na barwionych skrawkach tworzyły się rozmaite zarysy kropli krwi. Zdaniem autorów kropla zdrowej krwi opuszczona na zabarwioną bibułę daje wyraźny nieprzerwany brzeg, otoczony nieco jaśniejszem pasmem przybrzeżnem. Krew jednostek chorych nie wykazuje ostrej i wyraźnej linii brzeżnej albo tworzy jasną przybrzeżnie leżącą sferę, nazwaną przez nich koroną.

Mechanizm powstawania tej reakcji powyżsi autorowie tłumaczą tem, że krew wsiąka w bibułę, rozciągając się na niej rozmaicie. Powstają zmienne zarysy kropli. Preparaty należy oglądać w świetle przeświecającem. Jako obraz ujemny kropli krwi oznaczają wynalazcy ostrą ciemną linię brzeżną dookoła kropli na skrawku 1. (czerwony) i taką samą linią ostrą dookoła jaśniejszej „korony“. Jako o. k. k. dodatni oznacza się odchylenie od obu uprzednio wymienionych typów. Odchylenia dotyczą linii brzeżnej, która bądź nie występuje, bądź istnieje w zarysach niejednostajnych, przerywanych. Brzeg kropli uwidacznia się w linii zatartej, pojawiają się wyjaśnienia na powierzchni badanej kropli lub zmiany samej barwy hemoglobiny. Na skrawku trzecim t. j. błękitnym, dojść może do t. zw. przybrzeżnego nagromadzenia się hemoglobi-



ny, co prowadzi niekiedy do powstania barwnych pierścieni dookoła kropki.

Autorzy niemieccy poszli jednak dalej w ściślejszym oznaczeniu o. k. k. Podzielili obrazy „guttadiaphotu“ na pięć podgrup, zależnie od zarysów preparatu na barwionej bibule. I tak brak ostrej linii granicznej oznaczono na danym skrawku literą a, linię graniczną niewyraźną lub przerywaną, jako a w nawiasie (a). Osłonkę patologiczną, t. j. nieodgraniczoną od danego skrawka linią ostrą, oznaczono jako b, odgraniczoną linią przerywaną (b). Wyjaśnienie podstawowego tła o. k. k. i wogóle zmianę tonu hemoglobiny, jak i plamiste rozmieszczenie barwika w obrębie tarczy krwi, oznaczono literą c, względnie przy obrazie niezupełnie pewnym (c). Na oznaczenie przybrzeżnego nagromadzenia się barwika użyto litery d, przy niewyraźnym wyniku (d). Wolne przestrzenie, a więc zupełnie oddzielone od tarczy krwi, literą e, obwódkę barwną występującą wprawdzie poza obrębem jednak niezupełnie od niej oddzieloną, stanowiącą niejako przejście od osłonki patologicznej do wolnego pierścienia oznaczono jako (e).

Wszystkie obrazy niepewne lub słabo zaznaczone określono ujęciem w nawias litery danej podgrupy „guttadiaphotu“. Gesenius sądzi, że czynnikami wywołującymi chorobowy o. k. k. są zmiany w zawartości wody w krwi, a następnie zdolność krwi rozpuszczania barwików. Badał on krew osób, u których sztucznie wywoływał bądź zagęszczenie, bądź rozrzedzenie krwi. Najwybitniejsze zmiany wykazała krew najbardziej rozwodniona.

Autor ten uważa o. k. k. za odczyn świadczący o stopniu zagęszczenia krwi, nie przeczy jednak możliwości działania innych czynników na powstanie tej barwnej reakcji.

Nie ulega wątpliwości, że zmieniona chorobowo krew posiada swoiste zdolności rozpuszczania barwika, którym nasycano skrawki bibuły. Barwik się rozpuszcza lub przemieszcza tworząc w ten sposób rozmaite obrazy.

Schilling, a za nim Scheele-Lina uważają odczyn „guttadiaphotu“ za bardziej czuły od reakcji opadania krwinek. O. k. k. ma być cennym środkiem pomocniczym w rozpoznaniu gruźlicy u ludzi. Również w rozpoznaniu kły reakcja ta znalazła zastosowanie.

Reakcję o. k. k. zastosowano poraz pierwszy w medycynie weterynaryjnej w r. 1929. Wehlte próbował jej u koni, bydła, świń, kóz i cieląt. Odczyn dodatni otrzymał na 71 sztuk chorego bydła w dwóch przypadkach zakażenia prątkiem Banga i 15 przypadkach gruźlicy. U koni wystąpił dodatni odczyn przy hemoglobinemji, wodogłowi i żółtaczach. U innych rodzajów zwierząt wyniki były niejednolite.

Krebs doszedł do przeświadczenia na podstawie badań własnych, że reakcji „guttadiaphotu“ nie można użyć

u koni, ponieważ w każdym przypadku wypada ona mniej lub więcej dodatnio, dając obraz t. zw. krwi chorej.

Andrä stosował „guttadiaphot“ u bydła zdrowego i chorego. Podaje, że w poszczególnych procesach chorobowych reakcja nie posiada większego znaczenia, jednak odczyn dodatni może się przyczynić do wyświeetlenia przypadku.

Wreszcie Schmey i Henke stwierdzili bardzo wyraźną reakcję o. k. k. u bydła przy motylicy, gruźlicy i bąblowcach, u owiec przy schorzeniach pasorzytniczych, jak strongylozach i motylicy. Natomiast u zupełnie zdrowych koni otrzymali często wynik dodatni. Przyznają wobec tego, że obraz „guttadiaphotu“ zależy od nasilenia i czasu trwania procesu chorobowego, że na wynik reakcji wywiera poważny wpływ wiek i stan odżywienia zwierzęcia. Bowiem zwierzęta starsze i źle odżywione dają niejednokrotnie odczyn dodatni, podobnie jak to się dzieje u jednostek dotkniętych procesem chorobowym.

### Badania własne.

Nasze badania hematologiczne dotyczą dziesięciu przypadków nosówki z kliniki stałej małych zwierząt tut. Akademii, które zebrane zostały z końcem roku 1951 i na początku 1952.

Przed szczegółowym omówieniem poszczególnych przypadków, pragniemy streścić stosowaną przez nas technikę badania.

Odsetek hemoglobiny (% Hb) oznaczaliśmy przy pomocy hemometru Sahli'ego i tablicy Tallquista. Ciałka czerwone krwi po rozcieńczeniu płynem Hayem'a, obliczano na stoliku Thoma, ciała białe rozcieńczano 1% roztworem kwasu octowego z dodatkiem kilku kropli błękitu metylenowego. Do jakościowego obliczenia składu c. b. używaliśmy metody May-Grünwalda i Giemsy, w której preparat wysuszony w cieplecie pokojowej polewano barwikiem May-Grünwalda, t. j. roztworem eozyny i błękitu metylenowego w alkoholu metylowym, po trzech minutach barwienia dolewano na szkiełko przedmiotowe wodę przekroploną, zlewano po jednej minucie, i w zamkniętej płytce Petri'ego podbarwiano przez 20 minut barwikiem Giemsy, biorąc 15 kropli barwika na 15 cm<sup>3</sup> wody przekroplonej. Preparat spłukany wodą przekroploną suszono w cieplecie pokojowej i oglądano pod soczewką imersyjną.

Przeliczaliśmy stale w każdym preparacie po 200 leukocytów, dzieląc przez 2 liczby uzyskane dla poszczególnych rodzajów ciałek białych.

Reakcję oksydazową przeprowadzaliśmy metodą makro- i mikroskopową. Do reakcji makroskopowej używaliśmy kil-

ku kropli krwi tak rozcieńczonej wodą przekroploną w wyjałowionej próbówce, że domieszka krwi stawała się ledwo widoczną. Zawartość próbówki wynoszącą około 6 cm<sup>3</sup> podwarstwialiśmy 5% alkoholowym roztworem żywicy gwajakowej. Dla kontroli stosowaliśmy tą samą próbę tylko z wodą przekroploną. Metodę makroskopową wykonywaną obok mikroskopowej zarzuciliśmy po kilku pierwszych przypadkach, posługując się następnie wyłącznie próbą drobnowidową.

Do tej próby używaliśmy metody barwienia Naegeli'ego. Preparat roztarty, utrwalony wysokiem metylowym, barwiło się przez 10 minut odczynnikiem, złożonym z równych części 1% alfa-naftolu w 70% alkoholu i 1% wodnego roztworu dwumetyl — parafenil — dwuaminy, przesączonego przed użyciem. W przypadkach dodatnich wykazywał odczyn obecność ziarnistości wewnątrz c. b., jądro się nie barwiło, ciała czerwone nabierały barwy blade-oliwkowej.

Do wykazania oksydaz stosowaliśmy kilkakrotnie również metodę Sato. Preparaty wysuszone w ciepłocie pokojowej polewano 1/2% roztworem CuSO<sub>4</sub> na 30 sekund, następnie nie zlewając płynu, barwiono przez 2 minuty przesączonym przed użyciem roztworem benzydyny w wodzie utleniowej o składzie nast.: benzydyny 0.20, 4 krople wody utleniowej i wody przekroplonej do 20.00. Preparat splukiwano wodą przekroploną i podbarwiano przez 2 minuty wodnym 1% roztworem safraniny. Ziarnistości oksydazowe przybierały barwę niebieską. Jądra c. b. barwiły się blade-różowo, c. cz. się nie barwiły.

Wykonanie odczynu „guttadiaphotu“ polegało na opuszczeniu natychmiast po pobraniu po jednej kropli krwi żyłnej na trzy rozmaicie zabarwione paski bibuły, tkwiącej w ramce tekturowej. Pierwszy pasek posiada barwę t. zw. czerwieni pompejańskiej, drugi jest jasno-zielony, trzeci w barwie t. zw. błękitu pruskiego. Reakcję odczytywaliśmy w 24 godz. po jej przeprowadzeniu w dziennym świetle przeświecającem.

Dla oznaczenia o. k. k. używamy w naszych zestawieniach wyłącznie określenia „dodatni“ lub „ujemny“. Nie wchodzimy w szczegółową klasyfikację o. k. k. według wspomnianych poprzednio pięciu podgrup. To celowe ułatwienie odczytania odczynu wydaje się nam korzystne. Możliwość omyłek jest mniejsza. Większe zróżniczkowanie mało dotychczas w użyciu będącej reakcji, daje sposobność do zbyt indywidualnej jej oceny, co nie zawsze prowadzi do właściwej interpretacji.

Przytaczając z kolei opisy badanych przypadków, podajemy, że poszczególne typy ciałek białych oznaczaliśmy na podstawie mianownictwa Jagicza, różniczkującego leuko-



cyty na myelocyty (M), metamyelocyty (MM), pałeczkowate (P), ciała obojętnochłonne segmentowane (S), kwasochłonne (K), zasadochłonne (Z), limfocyty (L), limfoblasty (Lb), monocyty (Mn). Dla oznaczenia reakcji oksydazowej używamy skrótu Ox, dla odczynu „guttadiaphot” skrótu o. k. k. Podana wysokość ciepłoty wewnętrznej ciała (T), ilość oddechów (od.) i tętna (t.) odnosi się do pomiarów dokonywanych w porze południowej u chorych zwierząt.

### Przypadek 1.

L. ks. klin. 140/1931. Pies wilczur, „Pik”, 1 rok. Przyjęty na klinikę 16. listopada. Od dwóch dni posmutnienie, upośledzenie łaknienia, wyciek z oczu. T. 39.4, od. 48, t. 158.

Badanie krwi: c. czerw.: 7.140.000, poikilocytoza, % Hb Sahli 88, Tallquist 90, c. b.: 14.000. Skład jakościowy: P 5, S 90, L 2. Mn 3. Ox. ujemna, o. k. k. dodatni. Leczenie: 2 cm<sup>3</sup> szczepionki jatrenowej przeciwnosówkowej podskórnice.

17. listopada: T. 40.0, od. 68, t. 114. Badanie krwi: c. czerw.: 8.310.000, c. b.: 24.000. Skład jakościowy: MM 2.5, P 6.5, S 78, L 6.5, Mn 6.5, Ox. ujemna. Leczenie: doustnie 2 × dziennie po jednej łyżeczce Inf. Rad. Ipecacuanhae 1.00:150.00, Ammon. chlor., Coff. natr. salicyl. aa 2.00, Liq. Amm. anis. 3.00, Sir. simpl. 15.00. Przemywanie oczu 2% wodą borową.

18. listopada: T. 39.0, od. 72, t. 108. Kaszel. Upośledzenie łaknienia. Wyciek ropny z oczu. Leczenie jak w dniu poprzednim.

19. listopada: T. 39.5, od. 78, t. 102. Stan i leczenie jak w dniu 18. listopada.

20. listopada: T. 39.2, od. 54, t. 96. Badanie krwi: c. b. 14.000. Skład jakościowy: M 2, MM 10, P 5.5, S 70, L 8. Mn 4.5. Ox. ujemna. Łaknienie lepsze. Zmniejsza się wyciek z oczu. Leczenie: rozcieranie wyskokiem mydłanym.

21. listopada: T. 39.7, od. 48, t. 120. Stan i leczenie jak w dniu poprzednim.

22. listopada: T. 39.4, od. 56, t. 120. Drgawki mięśni. Leczenie: doustnie 2 × dziennie po jednej łyżeczce: Natr. brom. 5.00, Aq. dest. 50.00.

23. listopada: T. 39.4, od. 42, t. 114. Stan i leczenie jak w dniu poprzednim.

24. listopada: T. 39.5, od. 42, t. 120. Badanie krwi: c. b. 18.000. Skład jakościowy: MM 4.5, P 5.5, S 78.5, L 5.5, Mn 6. Ox. ujemna. Niedowład tyłu ciała. Leczenie: Yohimbini hydrochl. 0.04, Aq. dest. et ster. 20.00. Z tego 1 cm<sup>3</sup> podskórnice.

25. listopada: T. 38.0, od. 56, t. 108. Stan jak w dniu 24. listopada. Leczenie: Neurotonini „Klawe” 1 cm<sup>3</sup> podskórnice.

27. listopada: T. 39.1, od. 42, t. 108. Niedowład obejmuje przednią część ciała. Leczenie jak w dniu poprzednim.

28. listopada: T. 38.5, od. 50, t. 76. Stan jak w dniu poprzednim. Utrata łaknienia. Leczenie: doustnie 3 × dziennie po 5 kropli Tinct. Valerianae aeth.

29. listopada: T. 38.4, od. 24, t. 86. Badanie krwi: c. czerw. 4.180.000, c. b. 24.000. Skład jakościowy: M 1, MM 8, P 7.5, S 71, L 6. Mn 6.5, Ox. ujemna. o. k. k. dodatni. Stan zwierzęcia niezmieniony. Leczenie: masaż elektryczny, Neurotonini „Klawe“ 1 cm<sup>3</sup> podskórnie.

30. listopada: T. 38.3, od. 30, t. 114. Stan jak w dniu poprzednim. Leczenie jak w dniu poprzednim.

1. grudnia: T. 38.0, od. 36, t. 116. Zwierzę na żądanie właściciela zgładzono.

Rozpoznanie anatomiczne (Prof. Dr. A. Zakrzewski): *Conjunctivitis catarrhalis. Degeneratio parench. hepatis, myocardi. Pseudomelanosis diffusa lymphoglandularum mesenterialium. Haemothorax et haemopericardium artificiale. Vlnus cordis ictum. Abscessus subcutaneus in regione penis lateris sinistri.*

*Epicrisis:* W dniu przyjęcia na klinikę znamionuje się krew bardzo wyraźną neutrofilją c. b. W drugim dniu obserwacji dochodzi do wydatnego spadku ciałek obojętnochłonnych segmentowanych, występują postaci mniej zróżniczkowane jak pałeczkowate i metamyelocyty. Zaznacza się przesunięcie leukocytów na lewo. Monocyty zwiększają się dwukrotnie. W piątym dniu choroby ulegają ciałka obojętnochłonne dalszemu spadkowi, pojawia się w obiegu krwi znaczna ilość, dochodząca do 12%, postaci młodocianych ciałek obojętnochłonnych. Stan zwierzęcia się pogarsza. Widoczne drgawki mięśni, niedowład tyłu, następnie przodu ciała. Obraz krwi z 8-go dnia choroby zaznacza się neutrofilją, spadkiem limfocytów, zanikiem postaci regeneratywnych ciałek obojętnochłonnych. Stan zwierzęcia niezmieniony. Badanie krwi wykonane w 14-tym dniu choroby wykazuje ponownie postaci regeneratywne ciałek obojętnochłonnych z równoczesnym bardzo wyraźnym przesunięciem na lewo jądra tych ostatnich. W dzień później zwierzę zostaje zgładzone. Oksydazy c. b. w trakcie badań nie stwierdzono. O. k. k. zarówno w pierwszym jak i w ostatnim, t. j. w 14-tym dniu obserwacji klinicznej, był dodatni.

## Przypadek 2.

L. Ks. klin. 144/1931. Pies setter irlandzki. „Tref“, 14 miesięcy. Przyjęty na klinikę 23. listopada. Od dwóch dni biegunka, utrata łaknienia, kaszel. T. 39.4, od. 36, t. 112. Badanie krwi: c. czerw. 6.970.000, anizocytoza, % Hb Sahli 77, Tallquist 80, c. b. 18.000. Skład jakościowy: P 9.5, S 73.5, L 11, Mn 6, Ox. dodatnia. o. k. k. ujemny. Leczenie: 2 cm<sup>3</sup> szczepionki jatrenewej podskórnie.

24. listopada: T. 38.9, od. 30, t. 108. Upośledzenie łaknienia. Wyciek śluzowo-ropny z oczu. Zaostrzenie szmeru oddechowego. Leczenie: doustnie 2 × dziennie: Hexamethylentetramin 0.50, Coff. natr.-salicyl., Sacch. alb. pulv. aa 0.10. Rozcieranie klatki piersiowej: Spir. camphor. 100.00, Spir. sap. kal., Ol. Terebinth. aa 25.00, Ol. Menthae gtt. Nr. V.

25. listopada: T. 38.9, od. 36, t. 108. Badanie krwi: c. cz. 6.110.000, c. b. 21.000. Skład jakościowy: P 9, S 63.5, L 17.5, Mn 10, Ox. ujemna. Polepszenie łaknienia. Samopoczucie lepsze. Zmniejszony wyciek z oczu. Leczenie: rozcieranie klatki piersiowej jak w dniu poprzednim.

26. listopada: T. 38.4, od. 30, t. 108. Stan i leczenie jak w dniu poprzednim.

27. listopada: T. 38.6, od. 28, t. 108. Badanie krwi: c. cz. 6.420.000, c. b. 22.000. Skład jakościowy: P 5.5, S 74, L 11, Mn 9.5, Ox. dodatnia. Stan ogólny zadawalniający.

28. listopada: T. 38.4, od. 24, t. 96. Zwierzę wydano.

*Epicrisis:* Krew w dniu przyjęcia prawidłowa. W ciągu obserwacji klinicznej spada ilość c. b. segmentowanych, zwiększają się limfocyty i monocyty. W czwartym dniu choroby obraz krwi podobny do obrazu z dnia pierwszego. Stan ogólny zwierzęcia dobry. Reakcja oksydazowa dodatnia w pierwszym i piątym dniu obserwacji, ujemna w trzecim. W dniu tym zaznaczył się spadek c. b. segmentowanych. O. k. k. w dniu przyjęcia był ujemny. Po pięciodniowym leczeniu wraca zwierzę do właściciela.

### Przypadek 3.

L. ks. klin. 152/1951. Pies jamnik żółty, „Czang“, 8 miesięcy. Przyjęty na klinikę 30. listopada. Na dzień przed doprowadzeniem wystąpił u zwierzęcia kaszel, wyciek z oczu, utrata łaknienia. T. 39.8, od. 58, t. 126. Badanie krwi: c. czerw. 4.180.000, anizocytoza, oligochromazja, % Hb Sahli 65, Tallquist 60, c. b. 27.000. Skład jakościowy: MM 0.5, P 4.5, S 79, L 3.5, Mn 12.5, Ox. dodatnia, o. k. k. ujemny. Leczenie: 1.5 cm<sup>3</sup> szczepionki jatrenowej podskórnie.

1. grudnia: T. 38.5, od. 36, t. 84. Upośledzenie łaknienia. Zaostrzenie szmeru wysłuchowego. Rzęcenia wilgotne. Kaszel. Leczenie: prze-mywanie oczu 2% wodą borową. Doustnie: 2 × dziennie po jednej łyżeczce: Inf. Rad. Ipecacuanhae 1.00:150.00. Coff. natr. salicyl. 2.00, Liq. Ammon. anis. 3.00, Sir. Althaeae 15.00.

2. grudnia: T. 39.5, od. 48, t. 128. Badanie krwi: c. czerw. 4.462.000, c. b. 25.000. Skład jakościowy: P 9, S 67, L 16, Mn 8, Ox. dodatnia. Polepszenie łaknienia. Zmniejszenie wycieku z oczu. Leczenie jak w dniu poprzednim.

3. grudnia: T. 39.1, od. 44, t. 112. Kaszel rzadszy. Łaknienie prawidłowe. Samopoczucie lepsze. Leczenie: rozcieranie wyskokiem mydłanym.

4. grudnia: T. 39.1, od. 40, t. 116. Stan ogólny zadawalniający.

5. grudnia: T. 39.0, od. 42, t. 126. Zwierzę wydano.

*Epicrisis:* W dniu przyjęcia dostrzega się w ciałkach białych wyraźną monocytosę. W trzecim dniu obserwacji klinicznej wśród widocznych objawów polepszenia, powiększają się limfocyty, znikają metamyelocyty, obecne uprzednio w nie-



znacznej ilości. Zmniejsza się ilość monocytów. Ogólna poprawa się utrzymuje. Reakcja oksydazowa w pierwszym i trzecim dniu choroby dodatnia. O. k. k. w dniu przyjęcia ujemny. Po 5-ciu dniach zwierzę wraca do właściciela.

#### Przypadek 4.

L. ks. klin. 155/1931. Pies foxterjer, „Riduś“, 1 rok. Przyjęty na klinikę 5. grudnia. Od kilku dni kaszel, posmutnienie, utrata łaknienia, glisty w odchodach. T. 39.7, od. 30, t. 96. Badanie krwi: c. czerw. 6.420.000, anizocytoza, % Hb Sahli 76, Tallquist 80, c. b. 16.000. Skład jakościowy: P 6.5, S 55, K 0.5, L 25, Mn 15, Ox. ujemna, o. k. k. ujemny. Leczenie: 1.5 cm<sup>3</sup> szczepionki jatrenowej podskórnie. Doustnie: Santonini 0.05, Chloroformii 1.00, Ol. Ricini 10.0.

4. grudnia: T. 39.4, od. 36, t. 108. Badanie krwi: c. czerw. 6.200.000, c. b. 17.000. Skład jakościowy: P 10.5, S 46, L 25.5, Mn 18, Ox. ujemna. Wpływ śluzowo-ropny z oczu, upośledzone łaknienie. Leczenie: przemywanie oczu 2% wodą borową.

5. grudnia: T. 39.0, od. 34, t. 112. Stan jak w dniu poprzednim. Leczenie: doustnie Phenyli salicyl., Hexametylentetramin aa 0.25.

6. grudnia: T. 39.8, od. 34, t. 102. Stan i leczenie jak w dniu poprzednim.

7. grudnia: T. 38.5, od. 32, t. 90. Badanie krwi: c. czerw. 6.120.000, c. b. 20.000. Skład jakościowy: P 7, S 72.5, L 12.5, Mn 8, Ox. dodatnia. Poprawa łaknienia. Samopoczucie dobre.

8. grudnia: T. 38.7, od. 34, t. 82. Stan ogólny dobry.

9. grudnia: T. 38.6, od. 30, t. 86. Zwierzę wydano.

*Epicrisis:* Hemogram w dniu przyjęcia wykazuje nieznaczną neutropenię, limfocytozę i monocytozę. Drobną ilość, bo 0.5% ciałek kwasochłonnych. Stan zwierzęcia niezadawalniający. Przeprowadzone w drugim dniu obserwacji klinicznej badanie krwi niewiele odbiega od obrazu z dnia pierwszego. Wyraźniejsza neutropenia, podobnie limfocytoza i monocytoza. Ciałek kwasochłonnych już nie stwierdzono, zauważono znaczną ilość glist w odchodach porannych. W piątym dniu choroby widoczne polepszenie. Obraz krwi zbliża się ku prawidłowemu. Poszczególne typy leukocytów dochodzą liczb ustalonych dla psa zdrowego. Odczyn oksydazowy poprzednio dwukrotnie z rzędu ujemny, wypada dodatnio przy zwiększonej ilości ciałek białych. O. k. k. w dniu przyjęcia ujemny. Po tygodniowym leczeniu wydano zwierzę w dobrym stanie właścicielowi.

#### Przypadek 5.

L. ks. klin. 160/1931. Pies wilczur, „Princ“, 7 miesięcy. Przyjęty na klinikę 9. grudnia. Od kilku dni posmutnienie, kaszel, utrata łaknienia, biegunka. T. 39.4, od. 66, t. 158. Badanie krwi: c. czerw. 4.820.000, poiki-

locytoza, oligochromazja, % Hb Sahli 55 Tallquist 60, c. b. 7.000. Skład jakościowy: P 15.5, S 50, L 27.5, Mn 9, Ox. ujemna, o. k. k. dodatni. Leczenie: 2 cm<sup>3</sup> szczepionki jatrenowej podskórnice.

10. grudnia: T. 38.8, od. 76, t. 152. Badanie krwi: c. cz. 4.780.000, c. b. 9.000. Skład jakościowy: MM 8.5, P 9, S 67.5, L 6.5, Ox. ujemna, obfity wyciek ropny z oczu i nosa. Kaszel, rżenia wilgotne. Leczenie: doustnie 2 × dziennie po jednej łyżeczce: Inf. Rad. Ipecacuanhae 1.00:150.00, Ammon. chlor., Coff. natr.-salicyl. aa 2.00, Liq. Ammon. anis. 5.00, Sir. simpl. 15.00, Przemywanie oczu 2% wodą borową. Rozcieranie klatki piersiowej wysokiemy mydłanym.

11. grudnia: T. 38.6, od. 72, t. 152. Samopoczucie i łaknienie lepsze. Leczenie jak w dniu poprzednim.

12. grudnia: T. 38.6, od. 80, t. 158. Posmutnienie. Leczenie jak w dniu 10 grudnia.

13. grudnia: T. 39.0, od. 82, t. 152. Stan jak w dniu poprzednim. Leczenie: Coff. natr.-salicyl. 0.05, Aq. dest. et ster. 5.00, podskórnice.

14. grudnia: T. 39.6, od. 84, t. 158. Oddechy powierzchowne. Leczenie: Ol. camphor. 5.00 podskórnice, Okład Priessnitza.

15. grudnia: T. 40.6, od. 80, t. 158. Badanie krwi: c. czerw. 4.260.000, c. b. 51.000. Skład jakościowy: M 2, MM 20, P 7.5, S 50, L 6.5, Mn 14, Ox. ujemna. Samopoczucie złe. Utrata łaknienia. Leczenie jak w dniu poprzednim.

16. grudnia: T. 38.6, od. 80, t. 158. Stan jak w dniu poprzednim. Leczenie: rozcieranie wysokiemy mydłanym. Doustnie 2 × dziennie po jednej łyżeczce Trae Rhei vinos., Sir. Cort. aurant. aa 15.00.

17. grudnia: T. 39.6, od. 88, t. 150. Łaknienie lepsze, zresztą stan i leczenie jak w dniu poprzednim.

18. grudnia: T. 39.4, od. 80, t. 152. Stan jak w dniu poprzednim. Leczenie: Hexeton 0.2 cm<sup>3</sup> domięśniowo. Doustnie: Trae Valerianae aeth. 2 × dziennie po 5 kropli.

19. grudnia: T. 39.4, od. 72, t. 152. Badanie krwi: c. czerw. 4.550.000, c. b. 33.000. Skład jakościowy: Mn 15, P 9, S 54.5, L 12, Mn 9.5, Ox. ujemna, o. k. k. dodatni. Łaknienie utrzymane, leczenie jak w dniu poprzednim.

20. grudnia: T. 40.2, od. 84, t. 152. Samopoczucie złe. Leczenie jak w dniu 18. grudnia.

21. grudnia: T. 38.8, od. 80, t. 158. Zwierzę wydano na żądanie właściciela, Ostateczne zejście niewiadome.

*Epicrisis:* Obraz krwi w dniu przyjęcia odznacza się względnie niską ilością c. b. obojętnochłonnych. Wyrażna limfocytoza. W drugim dniu obserwacji widoczny spadek limfocytów, zjawiają się obficie postacie nieodróżnialne ciałek obojętnochłonnych. W ślad za niepomyślnym obrazem krwi dochodzi w dzień później do pogorszenia stanu ogólnego zwierzęcia. Obraz krwi z 6-go dnia choroby przedstawia się nadal niekorzystnie. Gwałtowne przesunięcie na lewo c. obojętnochłonnych, neutropenia, limfopenia, monocytosis. Stan zwierzęcia pogarsza się w dalszym ciągu. Obraz krwi

jedenastego dnia choroby w porównaniu z hemogramem siódmego dnia zaznacza się ledwie dostrzegalną poprawą, dzięki zmniejszeniu się postaci młodocianych c. b. Mimo wszystko stan trwale niezadawalniający. Odczyn oksydazowy w toku badań ujemny, o. k. k. w pierwszym i jedenastym dniu choroby dodatni. Trzynastego dnia obserwacji klinicznej właściciel zwierzę odbiera. Zejście przypadku niewiadome.

### Przypadek 6.

L. ks. klin. 161/1931. Sączka jamnik żółty, „Zaza“, 1½ roku. Przyjęta na klinikę 10. grudnia. Od kilku dni posmutnienie, utrata łaknienia, dreszcze. T. 40.0, od. 44, t. 156. Badanie krwi: c. czerw. 6.590.000, anizocytoza, % Hb Sahli 90, Tallquist 90, c. b. 5.300. Skład jakościowy: P 5, S 75, L 14, Mn 6, Ox. ujemna, o. k. k. ujemny. Leczenie: 15 cm<sup>3</sup> szczepionki jatrenowej podskórnie.

11. grudnia: T. 38.6, od. 48, t. 152. Samopoczucie zadawalniające. Polepszenie łaknienia.

12. grudnia: T. 38.6, od. 42, t. 152. Badanie krwi: c. czerw. 6.290.000, c. b. 9.000. Skład jakościowy: P 5.5, S 70.5, L 17.5, Mn 6.5, Ox. ujemna. Stan jak w dniu poprzednim. Leczenie: rozcieranie wyskokiem mydłałym. Doustnie: Phenyli salicyl. Hexametylentetramin aa 0.10.

13. grudnia: T. 38.4, od. 44, t. 126. Samopoczucie i łaknienie dobre. Leczenie jak w dniu poprzednim.

14. grudnia: T. 38.6, od. 44, t. 120. Stan jak w dniu poprzednim.

15. grudnia: T. 38.8, od. 42, t. 120. Stan ogólny dobry.

16. grudnia: T. 38.6, od. 40, t. 116. Zwierzę wydano.

*Epicrisis:* Hemogram w dniu przyjęcia nie odbiega od obrazu prawidłowego. W trzecim dniu obserwacji klinicznej dochodzi do wzrostu limfocytów przy nieznacznym spadku ciałek obojętnochłonnych. Stan ogólny się polepsza. Reakcja oksydazowa i o. k. k. ujemny. Proces chorobowy przechodzi bez powikłań. Po tygodniowym leczeniu zwierzę wraca do właściciela.

### Przypadek 7.

L. ks. klin. 10/1932. Pies wilezur, „Mik“, 7 miesięcy. Przyjęty na klinikę 15. stycznia. Od kilku dni wyciek z oczu, upośledzone łaknienie, wysypka pustułkowa po stronie przyśrodkowej kończyn tylnych. Temp. 39.6, od. 42, t. 126. Badanie krwi: c. czerw. 4.460.000, anizocytoza, % Hb Sahli 85, Tallquist 80, c. b. 16.000. Skład jakościowy: MM 0.5, P 5, S 72.5, L 15.5, Mn 8.5, Ox. dodatnia, o. k. k. ujemny. Leczenie: 2 cm<sup>3</sup> szczepionki jatrenowej podskórnie. Zasyпка: Tannoformii 4.00, Amyli 20.00.

16. stycznia: T. 39.4, od. 40, t. 114. Samopoczucie dobre. Łaknienie utrzymane. Leczenie: przemywanie oczu 2% wodą borową, zasyпка jak w dniu poprzednim.



17. stycznia: T. 39.2, od. 32, t. 114. Badanie krwi: c. czerw. 5.446.000, c. b. 21.000. Skład jakościowy: P 8, S 64.5, L 17. Mn 10.5, Ox. dodatnia. Stan ogólny zadawalniający.

18. stycznia: T. 39.0, od. 32, t. 96. Zwierzę wydano.

*Epicrisis:* Obraz krwi w dniu przyjęcia prawidłowy. Nieznaczny odsetek metamyelocytów. W czasie obserwacji zaznacza się spadek ciałek obojętnochłonnych, zwiększają się limfocyty, wyraźna monocytoza. Wybitnie dodatnia reakcja oksydazowa. O. k. k. ujemny. Przebieg choroby łagodny. Po czterech dniach leczenia zwierzę wydano właścicielowi.

## Przypadek 8.

L. ks. klin 15/1932. Pies doberman. „Lord“, 1 rok. Przyjęty na klinikę 18. stycznia. Od kilku dni kaszel. Wyciek z oczu, posmutnienie. Utrata łaknienia. T. 39.8, od. 32, t. 134. Badanie krwi: c. czerw. 5.070.000, poikilocytoza, % Hb Sahli 95, Tallquist 90, c. b. 10.000. Skład jakościowy: MM 0.5, P 12, S 78, L 7.5, Mn 2, Ox. ujemna. o. k. k. dodatni. Leczenie: 2 cm szczepionki jatrenowej podskórnie.

19. stycznia: T. 39.8, od. 30, t. 132. Badanie krwi: c. cz. 4.570.000, c. b. 16.000. Skład jakościowy: MM 3, P 9.5, S 81, L 2, Mn 4.5. Ox. ujemna. Osłabienie łaknienia. Biegunka. Senność. Leczenie: doustnie Trae Opii simpl. 3.00, Trae Rhei vinos. 15.00.

20. stycznia: T. 39.4, od. 30, t. 136. Stan i leczenie jak w dniu poprzednim.

21. stycznia: T. 39.5, od. 30, t. 128. Utrata łaknienia, obfity wyciek śluzowo-ropny z obu otworów nosowych. Kaszel. Rzężenia wilgotne. Leczenie: rozcieranie wyskokiem mydłanym, doustnie 3 × dziennie po jezdnej łyżeczce: Inf. Rad. Ipecacuanhae 1.00:150.00, Coff. natr. salicyl. 2.00, Liq. Ammon. anis. 3.00, Sir. Althaeae 15.00.

22. stycznia: T. 39.1, od. 26, t. 122. Badanie krwi: c. cz. 5.670.000, c. b. 26.000. Skład jakościowy: MM 9, P 9.5, S 70.5, L 8.5, Mn 2.5, Ox. ujemna. Stan i leczenie jak w dniu poprzednim.

23. stycznia: T. 39.8, od. 46, t. 144. Wzmoczone pragnienie, zresztą jak w dniu poprzednim. Leczenie: doustnie 2 × dziennie, Coff. natr. salicyl. 0.10, Sacchar. alb. pulv. 0.20.

24. stycznia: T. 39.2, od. 42, t. 150. Polepszenie łaknienia. Leczenie: Trae Valerianae aeth. 2 × dziennie po 5 kropli.

25. stycznia: T. 39.0, od. 38, t. 150. Wymioty.

26. stycznia: T. 39.0, od. 38, t. 158. Ogólne osłabienie. Senność. Leczenie: Hexeton 0.5 cm<sup>3</sup> domięśniowo, zresztą jak w dniu 24. stycznia.

27. stycznia: T. 39.0, od. 34, t. 152. Badanie krwi: c. czerw. 2.970.000, c. b. 24.000. Skład jakościowy: M 1, MM 10, P 10.5, S 71.5, L 2.5, Mn 4.5, Ox. ujemna, o. k. k. dodatni. Drgawki kloniczne. Leczenie jak w dniu poprzednim.

28. stycznia: Exitus letalis.

Rozpoznanie anatomiczne (Prof. Dr. A. Zakrzewski): *Bronchitis et bronchiolitis muco-purulenta. Bronchopneumonia dispersa partim confluens loborum pulmonis sinistri et epicardiaci pulmonis dextri. Emphysema vicariens posteriorum portiorum pulmonis utrius. Dilataio cordis dextri. Degeneratio parenchymatosa myocardi, hepatis. renum. Venostasis hepatis. renum. Tumor lienis subchronicus. Lymphadenitis acuta serosa lymphoglandularum mesenterialum. Gastritis chronica catarrhalis. Enteritis catarrhalis. Ulcera decubitalia diffusa cutis scroti. Cachexia. Inanitio.*

*Epicrisis:* W dniu przyjęcia obraz krwi zaznacza się przesunięciem na lewo ciałek obojętnochłonnych. Przesunięcie zwiększa się w dniu następnym. Wyraźna limfopenja. Monocyty w nieznacznej ilości. Hemogram z piątego dnia choroby niepomysłny. Jeszcze wyraźniejsze przesunięcie na lewo. Nieznaczne zwiększenie się limfocytów. Stan ogólny zwierzęcia zły. Później jednodniowe lekkie polepszenie. Pogorszenie ponowne. Hemogram z dziesiątego dnia choroby zachowuje trwale przesunięcie na lewo. Limfopenja. Odczyn oksydazowy stale ujemny. O. k. k. w pierwszym i dziesiątym dniu obserwacji dodatni. W jedenastym dniu choroby zwierzę ginie.

### Przypadek 9.

L. ks. klin. 24/1952. Pies pinz, „Bunio“, 1 rok. Przyjęty na klinikę 27. stycznia. Od kilku dni kaszel, utrata łaknienia. posmutnienie, wyciek z oczu. T. 39.7, od. 30, t. 132. Badanie krwi: c. czerw. 5.750.000. anizocytoza, oligochromazja, % Sahli 57, Tallquist 60, c. b. 9.000. Skład jakościowy: P 10, S 71.5, L 7.5, Mn 7, Ox. ujemna, o. k. k. ujemny. Leczenie: 2 ccm szczepionki jatrenowej podskórnie.

28. stycznia: T. 39.9, od. 38, t. 134. Badanie krwi: c. czerw. 3.250.000, c. b. 14.000. Skład jakościowy: MM 4, P 9, S 73, L 6.5, Mn 7.5. Ox. ujemna. Wyciek ropny z oczu. Upośledzenie łaknienia. Leczenie: Przemywanie oczu 2% wodą borową. Doustnie Hexamethylentetram. 0.20, Natr. bicarb. 0.50.

29. stycznia: T. 41.5, od. 46, t. 156. Kaszel, wyciek ropny z oczu, zresztą jak w dniu poprzednim. Leczenie: inhalacje z Kreosoti puri, Ol. Terebinth. aa 2.00 na pół litra gorącej wody.

30. stycznia: T. 40.0, od. 48, t. 150. Stan i leczenie jak w dniu poprzednim.

31. stycznia: T. 39.4, od. 40, t. 148. Polepszenie łaknienia. Poprzednie objawy mniej nasilone. Leczenie: rozcieranie wysokiem mydlanym.

1. lutego: T. 38.9, od. 36, t. 116. Badanie krwi: c. czerw. 3.850.000, c. b. 17.000. Skład jakościowy: P 14, S 70, L 10.5, Mn 5.5, Ox. ujemna. Ogólne polepszenie. Samopoczucie i łaknienie dobre.

2. lutego: T. 39.3, od. 28, t. 110. Stan ogólny zadawalniający.

3. lutego: T. 38.9, od. 28, t. 120. Zwierzę wydano.

*Epicrisis:* W dniu przyjęcia poszczególne składniki krwi przedstawiają się prawidłowo. Na drugi dzień obserwacji wi-

doczne przesunięcie na lewo jądra ciałek obojętnochłonnych. Spadek limfocytów, nieznaczne zwiększenie monocytów. Stan zwierzęcia nieco gorszy. Potęgują się objawy kataralne górnych dróg oddechowych. Badanie krwi wykonane w piątym dniu obserwacji klinicznej wykazuje ciałka krwi już prawidłowo zróżniczkowane, zwiększenie się limfocytów, spadek monocytów. Odczyn na oksydazy stale ujemny. O. k. k. w dniu przyjęcia ujemny. W szóstym dniu choroby ogólne polepszenie. Po ośmiu dniach zwierzę wydano właścicielowi.

### Przypadek 10.

L. ks. klin. 30/1932. Pies wilczur, „As”, 6 miesięcy. Przyjęty na klinikę 6. lutego. Od kilku dni kaszel, wyciek z oczu. Utrata łaknienia. T. 42.0, od. 32, t. 120. Badanie krwi: c. czerw. 4.560.000, anizocytoza, % Hb Sahli 65, Tallquist 80, c. b. 12.000. Skład jakościowy: M 0.5, MM 0.5, P 4, S 47, L 40, Lb 2, Mn 6, Ox. ujemna, o. k. k. ujemny. Leczenie: 2 cm<sup>3</sup> szczepionki jatrenowej podskórnie.

7. lutego: T. 38.7, od. 30, t. 120. Badanie krwi: c. czerw. 5.500.000, c. b. 15.000. Skład jakościowy: M 0.5, MM 1.5, P 3, S 44, L 47, Lb 0.5, Mn 3.5, Ox. ujemna. Leczenie: rozcieranie wyskokiem mydlanym. Przemycanie oczu 2% wodą borową.

8. lutego: T. 38.4, od. 30, t. 120. Stan ogólny niezadawalniający. Leczenie: doustnie 3 × dziennie po jednej łyżeczce Trac Rhei vinos., Sir. cort. Aurant. aa 25.00.

9. lutego: T. 38.2, od. 36, t. 132. Stan i leczenie jak w dniu poprzednim.

10. lutego: T. 38.6, od. 36, t. 114. Badanie krwi: c. czerw. 4.440.000, c. b. 16.000. Skład jakościowy: MM 1, P 5, S 49, L 40.5, Mn 4.5, Ox. ujemny. Stan ogólny dobry.

11. lutego: T. 38.5, od. 30, t. 112. Zwierzę wydano.

*Epicrisis:* W obrazie krwi z dnia przyjęcia widoczne jest przesunięcie na lewo ciałek obojętnochłonnych, wybitna limfocytoza, limfoblasty w obiegu krwi, monocyty. W ciągu obserwacji klinicznej dochodzi do nieznacznego spadku monocytów, pozostałe elementy w porównaniu z pierwszym dniem choroby zachowują się bez wyraźniejszych zmian. W piątym dniu obserwacji poprawa w stanie zwierzęcia. W poszczególnych typach c. b. ustępują postaci młodociane jak myelocyty, metamyelocyty i limfoblasty. Odczyn oksydazowy stale ujemny. O. k. k. w dniu przyjęcia ujemny. Wśród utrzymującej się poprawy, zwierzę po sześciu dniach leczenia wraca do właściciela.

\*     \*     \*

Na przylegającej tablicy zestawiliśmy nasze hemogramy. Widać z nich, że pierwsze badanie krwi przeprowadzono w dniu przyjęcia zwierzęcia i przed rozpoczęciem właściwe-



## T A B

L. p.	Dzień obserwacji klinicznej	OPIS ZWIERZĘCIA	Ciepłota wewn.	Ilość oddechów	Ilość tętna	Ilość ciałek czerwonych	% Hb		Wskaźnik Hb
							S	T	
1.	1.	pies wilczur „Pik” 1 r.	39·4	48	138	7,140.000	88	90	0·61
	2.		40·0	68	114	8,310.000			
	5.		39·2	54	96				
	10.		39·3	42	120				
	14.		38·4	24	86	4,180.000			
2.	1.	pies setter irlandzki „Tref” 14 mieś.	39·4	36	112	6,970.000	77	80	0·55
	3.		38·9	36	108	6,110.000			
	5.		38·6	28	108	6,420.000			
3.	1.	pies jamnik „Czang” 8 mieś.	39·8	58	126	4,170.000	63	60	0·75
	3.		39·3	48	128	4,462.000			
4.	1.	pies foxterjer „Riduś” 1 r.	39·7	30	96	6,420.000	77	80	0·60
	2.		39·4	36	108	6,200.000			
	5.		38·3	32	90	6,120.000			
5.	1.	pies wilczur „Princ” 7 mieś.	39·4	66	138	4,820.000	55	60	0·57
	2.		38·8	76	152	4,780.000			
	7.		40·6	80	138	4,260.000			
	11.		39·4	72	132	4,550.000			
6.	1.	suczka jamnik „Zaza” 1½ r.	40·0	44	136	6,590.000	90	90	0·68
	3.		38·6	42	132	6,290.000			
7.	1.	pies wilczur „Mik” 7 mieś.	39·6	42	120	4,460.000	83	80	0·93
	3.		39·2	32	114	5,440.000			
8.	1.	pies doberman „Lord” 1 r.	39·8	32	144	5,070.000	93	90	0·97
	2.		39·8	30	132	4,570.000			
	5.		39·1	26	122	5,670.000			
	10.		39·0	34	132	2,970.000			
9.	1.	pies pincz „Bunio” 1 r.	39·7	30	132	5,750.000	57	60	0·49
	2.		39·9	38	144	3,230.000			
	5.		38·9	36	116	5,820.000			
10.	1.	pies wilczur „As” 6 mieś.	40·2	32	120	4,560.000	75	80	0·82
	2.		38·7	30	120	5,360.000			
	5.		38·6	36	114	4,440.000			

## Przypadki

A.	.	pies czarny miesz. 10 l.	3·89	52	96	6,940.000	77	70	0·54
B.	.	suczka białoczarna miesz. 2 l.	39·1	40	114	7,110.000	73	70	0·52

## UWAGI:

Obliczenia wskaźnika Hb dokonywano według:  $\frac{\% \text{ Hb Sahli}}{\text{ilość c. czerw.}} \times 50\,000$

% Hb S = według hemometru Sahli'ego

% Hb T = według tablicy Tallquista

## L I C A.

Ilość ciałek białych	Skład jakościowy ciałek białych						Reakcja oksydazowa	Obraz kropki krwi	Zejście schorzenia
	obojętnochłonne				L	Mn			
	M	MM	P	S					
14.000	—	—	5	90	2	3	—	+	zgładzony na żądanie właściciela
24.000	—	2·5	6·5	78	6·5	6·5	—	—	
14.000	2	10	5·5	70	8	4·5	—	—	
18.000	—	4·5	5·5	78·5	5·5	6	—	—	
24.000	1	8	7·5	71	6	6·5	—	+	
18.000	—	—	9·5	73·5	11	6	+	—	wyleczenie
21.000	—	—	9	63·5	17·5	10	—	—	
22.000	—	—	5·5	74	11	9·3	+	—	
27.000	—	0·5	4·5	79	3·5	12·5	+	—	wyleczenie
25.000	—	—	9	67	16	8	+	—	
16.000	—	—	6·5	53·5†	25	15	—	—	wyleczenie
17.000	—	—	10·5	46	25·5	18	—	—	
20.000	—	—	7	72·5	12·5	8	+	—	
7.000	—	—	13·5	50	27·5	9	—	+	wydany na żądanie właściciela. Ostateczne zejście nie wiadome.
9.000	—	8·5	9	67·5	6·5	8·5	—	—	
31.000	2	20	7·5	50	6·5	14	—	—	
33.000	—	15	9	54·5	12	9·5	—	+	
5.300	—	—	5	75	14	6	—	—	wyleczenie
9.000	—	—	5·5	70·5	17·5	6·5	—	—	
16.000	—	0·5	5	72·5	13·5	8·5	+	—	wyleczenie
21.000	—	—	8	64·5	17	10·5	+	—	
10.000	—	0·5	12	78	7·5	2	—	+	śmierć
16.000	—	3	9·5	81	2	4·5	—	—	
26.000	—	9	9·5	70·5	8·5	2·5	—	—	
24.000	1	10	10·5	71·5	2·5	4·5	—	+	
9.000	—	—	10	71·5	11·5	7	—	—	wyleczenie
14.000	—	4	9	73	6·5	7·5	—	—	
17.000	—	—	14	70	10·5	5·5	—	—	
12.000	0·5	0·5	4	47	40 *	6	—	—	wyleczenie
15.000	0·5	1·5	3	44	47 **	3·5	—	—	
16.000	—	1	5	49	40·5	4·5	—	—	

kontrolne.

13.000	—	—	5·5	81·5	11·5	1·3	+	—	
8.000	—	0·5	6·5	79·5	10·5	2	—	—	

M = myelocyty, MM = metamyelocyty, P = pałeczkowate, S = segmentowane, K = kwasochłonne, L = limfocyty, Lb = limfoblasty, Mn = monocyty.

† K 0.5, \* Lb 2, \*\* Lb 0.5.

go leczenia, które szczegółowo przytaczamy. Następnie zależnie od okoliczności powtarzano badanie krwi w czasie obserwacji przypadku na klinice.

Rozważmy kolejno wyniki naszych badań.

Stwierdzamy na wstępie, że u psów w okresie początkowym nosówki ilość ciałek czerwonych waha się w granicach dość rozległych. Liczyliśmy erytrocytów od 4.170.000 (przypadek 3) do 7.140.000 (przypadek 1). Przypadki pozostałe mieszczą się, z uwagi na ilość krwinek czerwonych, w obrębie tych dwóch przytoczonych danych. Obydwa przypadki krańcowe (1 i 3) przebiegają klinicznie odmiennie. Przypadek 1, o największej ilości erytrocytów, rozwijał się początkowo wśród niezbyt nasilonych objawów zajęcia górnych dróg oddechowych, uległ po kilku dniach pogorszeniu, które się stopniowo wzmacniało. Ciężki proces kliniczny poczynął się wkrótce zaburzeniami ze strony narządu nerwowego. Zaburzenia te mimo stosowanych zabiegów nie ustępowały, przeciwnie zaczynały się potęgować, w końcu zwierzę po piętnastu dniach leczenia jako „nieuleczalnie“ chore zostało na życzenie właściciela zgładzone.

Przypadek 3 wykazywał na początku procesu chorobowego najniższą ilość ciałek czerwonych. Dotyczył psa jamnika, u którego nosówka przebiegała naogół łagodnie, a po sześciu dniach wydano zwierzę w stanie zadawalniającym właścicielowi. Przypadki pozostałe o ilości krwinek czerwonych między liczbami, ustalonymi dla przypadku 1 i 3, przebiegają rozmaicie. Przeważnie kończą się wyleczeniem. Przypadki 5 i 8 przechodzą niepomyślnie.

Zauważyliśmy, że najmniejsze ilości ciałek czerwonych występują u psów najmłodszych wiekiem. Są to prócz psa jamnika przypadku 3, trzy psy 3, 7, 10, t. j. wilczury w wieku 6 i 7 miesięcy. U tych zwierząt ilość erytrocytów wynosi mniej niż 5.000.000. Przypadki 2, 4, 6, 8, 9, t. j. dotyczące psów starszych od poprzednich, mają ciałek czerwonych więcej.

Płeć zdaje się według naszych dostrzeżeń nie wywierać większego wpływu na ilość krwinek czerwonych. Jedyna półtoraroczna suczka (przyp. 6) ma erytrocytów nie wiele więcej niż po jednym roku liczące psy samce (przyp. 8 i 9), ma ich natomiast mniej niż jednoroczny wilczur (przyp. 1), lub czternastomiesięczny setter (przyp. 2). Obydwa psy ras dużych.

Ilość ciałek czerwonych ulegała wprawdzie znacznym wahaniom, nie osiągała jednak w początkowym okresie nosówki stanu, który możnaby nazwać erytrocytozą lub erytropenią.

Ciałka czerwone zmieniają się w czasie trwania procesu chorobowego. W większości przypadków ilość ciałek czerwonych



nych spada. Spadek wystąpił u 6 na 10 badanych zwierząt. Łączył się niekiedy ze wzrostem ilościowym ciałek białych. W 4-ech przypadkach krwinek czerwonych przybywało. Obok ilościowych wahań erytrocytów dostrzegliśmy anizoi poikilocytozę ciałek czerwonych (przyp. 3, 5, 9), zauważyliśmy słabą zdolność barwienia się erytrocytów, t. j. oligochromazję.

U psów kontrolnych ciałka czerwone nie odbiegały od liczby ustalonej dla psów w przebiegu nosówki. Nie zdołaliśmy dostrzec zmian morfotycznych w krwinkach czerwonych u psów kontrolnych.

Wartości odsetkowe hemoglobiny, obliczane przez nas na hemometrze Sahli'ego i tablicy Tallquist'a, dowodzą, że różnica między obu metodami nie jest zbyt wielka. Odsetek hemoglobiny na tablicy Tallquist'a odczytywaliśmy przy świetle dziennem, natychmiast po opuszczeniu kropli krwi na bibułę wzorcową. Różnica obu sposobów oznaczania hemoglobiny wyrażała się w drobnej ilości punktów.

Przypuszczamy, że stosowanie przez praktyków metody Tallquista, łatwej w użyciu, służyć może za zupełnie właściwą próbę orientacyjną. Podania niektórych autorów, by nierówności między obu metodami sięgały 30%, nie znalazły u nas potwierdzenia.

Ilość hemoglobiny naszych przypadków waha się od 55 do 90%. Przypadki 3, 5, 9 o najniższym odsetku Hb zaznaczyły się równocześnie oligochromazją krwinek czerwonych.

Psy kontrolne wykazały według Sahli'ego % Hb 77 wzgl. 75, odsetek odpowiadający w przybliżeniu przypadkom klinicznym 2, 4, 10.

Zaznaczamy, że procent Hb obliczony dla psów na hemometrze Sahli'ego uchodzić musi za liczbę względną, zastosowaną do skali hemometru dla człowieka zdrowego. Celem uzyskania liczby bezwzględnej dla psa, należałoby przyjąć odsetek hemoglobiny tego zwierzęcia na 70—80 Sahli'ego i dopiero na tej podstawie oznaczyć wartość bezwzględną.

Ilość ciałek białych przy nosówce waha się dość znacznie podobnie jak c. czerwonych. Siega od 5.500 (przyp. 6) do 27.000 (przyp. 3). Prawidłowa ilość leukocytów u psa wynosi przeciętnie 9—12.000. Przy nosówce dostrzegamy wzrost leukocytów, uwidaczniający się w miarę nasilenia objawów klinicznych. Wyjątkiem w naszych badaniach jest przypadek 3, gdzie w ciągu procesu chorobowego doszło do nieznacznego spadku c. b.

Zjawisko wzrostu ilościowego leukocytów możnaby przypisać zarówno działaniu samego bodźca chorobowego, jak i zdolności reakcyjnej ustroju wobec zakaźnika. Poza przypadkami 1, 3, 8 dostrzegamy stopniowe zwiększanie leukocytów, świadczące o niezbyt wielkiem przeciążeniu czynności-

wem narządów leukotwórczych. Wybitne powiększenie c. b. zaznaczyło się w przyp. 5 i 8. Gwałtowny spadek w przyp. 1. Tutaj zejścia były niepomysłne. Powolne powiększanie się leukocytów dotyczyło zwierząt, u których proces chorobowy skończył się wyleczeniem.

Psy kontrolne wykazały c. b. 15 wzgl. 9 tysięcy, przeciętna ilość ustalona dla jednostek zdrowych.

Skład jakościowy c. b. wykazuje na wstępie schorzenia wszelkie znamiona względnej leukocytozy neutrofilnej. Ciałka białe obojętnochłonne tworzą niekiedy 60—90% wszystkich leukocytów. Wśród ciałek obojętnochłonnych wcale poważna ilość dotyczy ciałek o jądrze pałeczkowatym. Jądro tej postaci występuje w 5—12% ogólnej ilości leukocytów obojętnochłonnych.

Ciałka obojętnochłonne o jądrze segmentowanym zmieniają się pod względem stosunku odsetkowego w ciągu obserwacji klinicznej. Wyjątek tworzą przypadki 5 i 8. Spadek postaci dojrziałych odbywa się na rzecz wzrostu ilościowego ciałek młodocianych. Te ostatnie dostrzegliśmy na początku procesu chorobowego u psów 5 i 7. Należały one do metamyelocytów. Wystąpiły łącznie z myelocytami po rozpoczęciu leczenia u psów 5, 6, 8, 9. Obecność postaci młodocianych, a z tem przesunięcie się według Arnetha na lewo jądra ciałek obojętnochłonnych, nie jest bez znaczenia dla stanu zwierzęcia i rokowań danego przypadku. Postacie młodociane, uważane zgodnie za zjawisko patologiczne, wikłają ogólny proces chorobowy. Świadczą swą obecnością o pewnym podrażnieniu lub wzmożonej czynności szpiku kostnego, wysyłającego w obieg krwi niedojrzałe elementy ciałek obojętnochłonnych. Wydatne przesunięcie jądra na lewo dotyczy przypadków 1, 5, 8 — wszystkie o zejściu niepomysłnem. W przypadkach innych w miarę ustępowania klinicznych objawów chorobowych postacie młodociane już na kilkanaście godzin przed widocznym polepszeniem, ustępowały z obiegu krwi, robiąc miejsce ciałkom bardziej zróżniczkowanym. U psa kontrolnego A, było ciałek obojętnochłonnych segmentowanych 81.5%, pałeczkowatych 5.5%, a u psa B — segmentowanych 79.5%, pałeczkowatych 6.5%, metamyelocytów 0.5%.

Ciałka kwasochłonne w ilości 0.5% wystąpiły w przypadku 4, w którym obok objawów nosówki stwierdziliśmy pasorzyty (glisty) w przewodzie pokarmowym. Po podaniu środków przeciwwrobaczych przy sposobności powtórnego badania krwi nie zdołaliśmy wykazać ciałek kwasochłonnych. U psów kontrolnych ciałek kwasochłonnych nie było.

Ciałek zasadochłonnych nie dostrzegliśmy w żadnym z naszych przypadków nosówki. Przypadek kontrolny B miał ich 1%.

Z kolei limfocyty. Jest ich poza przypadkiem 10, naogół nie wiele. Ilość limfocytów wynosi 2—27.5%. Wyjątkowo w przypadku 10, sięgają ciała chłonne prawie połowy wszystkich krwinek białych. Rozwój procesu chorobowego powoduje w przeważającej części wzrost limfocytów. Są to przyp. 1, 2, 3, 6, 7, 10.

Poza pierwszym, — kończą się one wyleczeniem. Spadek limfocytów zaznaczył się u reszty zwierząt. Postacie młodociane, t. j. limfoblasty istniały w początku choroby w przyp. 10, w piątym dniu obserwacji nie zdołaliśmy ich wykazać.

Wirth podaje normalną ilość limfocytów u zdrowego psa na 10—27%. W naszych przypadkach dochodzi do zmniejszenia ilościowego ciałek chłonnych. Wzrost tychże, ujawniający się w czasie obserwacji, dotyczy zwierząt, które wyzdrowiały. Limfocytoza istniała przez cały czas trwania schorzenia w przypadku 10. Być może, że pies ten konstytucyjnie reagował limfocytozą tam, gdzie inne jednostki wykazywały zwiększenie się ciałek pochodzenia myelogennego. Psy kontrolne miały po 10.5 względnie 11.5% limfocytów.

Monocyty stwierdziliśmy u wszystkich zwierząt. Stanowiły one 3—15% krwinek białych na początku procesu chorobowego, spadały lub wzrastały w czasie obserwacji. Elementy ciałek białych zdające się brać początek w układzie siateczkowo-śródbłonkowym, dowodzą czynności tego narządu w procesach zakaźnych. Monocytoza obok leukocytozy występuje w chwili zmagania się ustroju z czynnikiem chorobowym. Wzrost monocytów łączy się niejednokrotnie ze spadkiem ciałek obojętnochłonnych, pośród których pojawiają się coraz częściej postacie młodociane. Widzimy, że po wzmożeniu się ilościowym monocytów dochodzi stopniowo do ich spadku, przede wszystkim tam, gdzie proces chorobowy mija korzystnie. Trwała monocytoza przypadków 1, 5, 8 świadczy o nieustannej walce organizmu, uprawnia do niezbyt pomyślnych nadziei na ostateczne zejście.

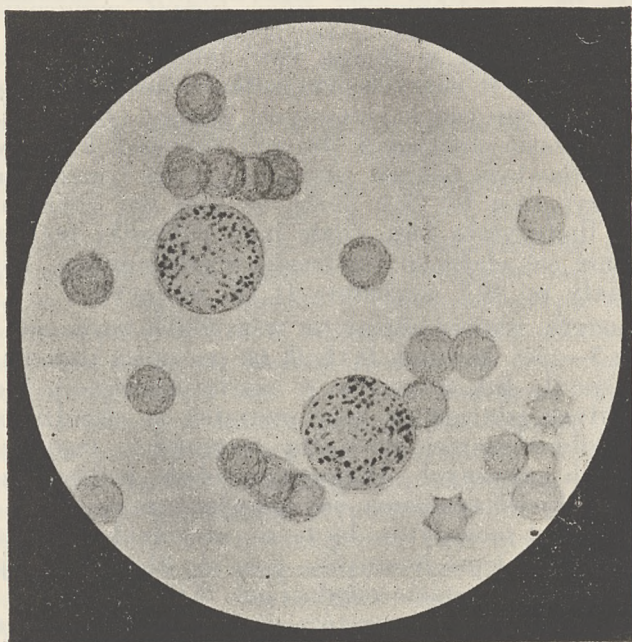
U psa kontrolnego A było monocytów 1.5% — u psa B 2%. Inni autorowie podają, że u psów zdrowych tworzą monocyty 3—5% wszystkich leukocytów.

Stosowana w toku naszych badań reakcja oksydazowa umożliwia ujawnienie wspomnianego fermentu. Technika wykonania reakcji podana na wstępie była bardzo łatwą, dawała wyraźny obraz mikroskopowy. Stosowaliśmy do wykazywania oksydazy metodę barwienia Naegeli'ego (metodę Sato zarzuciliśmy po kilku próbach z powodu niezbyt wyraźnego obrazu drobnowidowego).

Dodatnia reakcja oksydazowa dotyczyła zwierząt Nr. Nr. 2, 3, 4, 7. Wystąpiła w postaci drobnej, ciemno-niebieskiej,



rozmaitej wielkości ziarniny. Mieściła się w poszczególnych leukocytach obojętnochłonnych. Ziarnistości skupiały się bądź na obwodzie ciała krwi, bądź leżały pośrodku leukocyta, bądź wreszcie były rozrzucone bezładnie w pierwsoszczy komórki. Jądro się nie barwiło. Znaczenia diagnostycznego reakcji oksydazowej nie określamy. Zaznaczyła się w przypadkach zakończonych wyleczeniem. Ujawniła się u zwierząt liczących 16 do 27.000 ciałek białych, u których równocześnie ilość leukocytów obojętnochłonnych wynosiła 64,5 do 74%.



Ryc. 4. Mikroskopowa reakcja oksydazowa. Barwienie według metody Naegeli'ego.

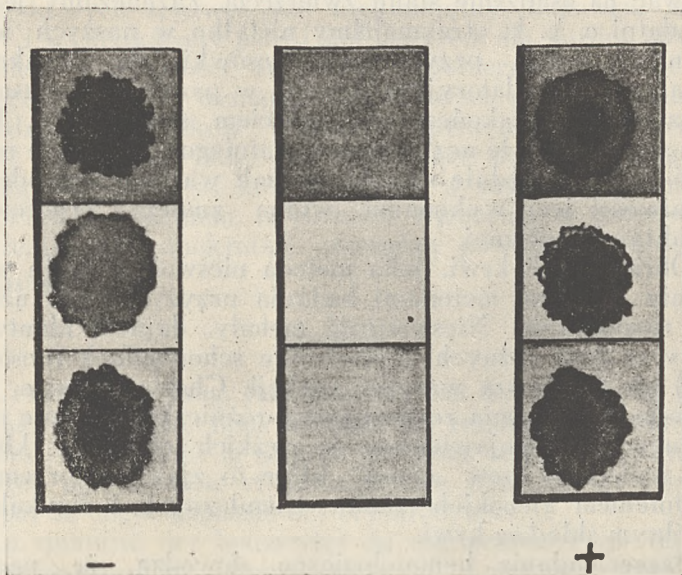
U psa kontrolnego A reakcja oksydazowa wypadła dodatnio, u psa B ujemnie. Nie zdołaliśmy wykazać oksydazy w monocytach.

Odczyn „Guttadiaphot”, czyli obraz kropli krwi był dodatni w przypadkach 1, 5, 8. W tych samych przypadkach reakcja oksydazowa dała wynik ujemny. Przypadki o dodatnim o. k. k. skończyły się niepomyślnie. Jednak i w przypadkach ujemnego o. k. k. istniały różnice między poszczególnymi odczynami. Przypadki o reakcji „guttadiaphot”, określonej przez nas jako zasadniczo ujemnej, uwidaczniały leżący przybrzeżnie ciemniejszy skrawek u zwierząt, gdzie ilość krwinek czerwonych była wyższa. Przy mniejszej ilości

erytrocytów, brzeg kropli występował w postaci plamy równomiernie rozlanej na skrawku bibuły. Ciemniejszy przybrzeżnie o. k. k., ujemnego naogół odczynu „guttadiaphot“, zaznaczał się wyraźnie na skrawku trzecim, t. j. na bibule błękitnej.

Zbierając nasze spostrzeżenia, dochodzimy do wniosku, że mimo przytoczonego przez nas wielopostaciowego klinicznie przebiegu nosówki, obraz krwi w tem schorzeniu jest z uwagi na odchylenia od stanu prawidłowego dość stały.

Ciałka czerwone o dużych wahaniami ilościowych znamionują się anizo- i poikilocytozą, w przypadkach odosob-



Ryc. 5. Obraz kropli krwi — ujemny i dodatni.

nionych oligochromazją erytrocytów. Ciałka białe stale wzrastają. Dochodzą w jednym z przypadków do 55.000, liczby prawie podwójnie wyższej od przeciętnej. Skądinąd znane są zwiększenia leukocytów w przebiegu nosówki do 50.000. Obraz jakościowy c. b. znamionuje wzrost odsetkowy ciałek obojętnochołonnych. W miarę rozwijania się objawów klinicznych procesu chorobowego, zwiększają się monocyty, spadają ciała obojętnochołonne, pośród których coraz częściej i obficie występują postaci młodociane.

Polepszenie się stanu zdrowia zwierzęcia powoduje spadek monocytów, wzrost limfocytów, zanik postaci młodocianych ciałek obojętnochołonnych,



Przypadki kończące się niepomyślnie wykazują prawie przez cały okres obserwacji monocytosę o większym lub mniejszym nasileniu, przesunięcie na lewo jądra ciałek obojętnochnych i niewiele limfocytów.

Oksydazę ciałek białych stwierdzaliśmy przy większej ilości leukocytów, sięgającej ponad 15.000, przyczem odsetek ciałek obojętnochnych był wyższy niż 64. Reakcja dała wynik dodatni tylko w ciałkach obojętnochnych.

Jeżeli wreszcie na podstawie szczupłych danych o reakcji „guttadiaphot“, t. j. obrazu kropli krwi, nie możemy określić znaczenia tego pozornie empirycznego odczynu barwnego, to jesteśmy mimo wszystko przekonani, że odczyn dodatni może wpływać na osądzenie stanu zwierzęcia. Zaznaczamy jednak, że dodatni o. k. k. otrzymaliśmy nie tylko w naszych wyżej opisanych trzech przypadkach nosówki, ale kilkakrotnie w praktyce ambulatoryjnej u psów w przebiegu tyfusu i to w przypadkach zakończonych zejściem śmiertelnym. Uważamy wobec tego, że aczkolwiek dodatniego o. k. k. nie można uznać za bezwzględnie swoisty, jednak wartość tego odczynu dla łatwości jego wykonania, winna znaleźć zastosowanie w praktyce klinicznej.

Obraz kropli krwi, jako metoda nieswoista, może w połączeniu z innymi metodami badania przyżyciowego uzupełniać rozpoznanie. Nieswoistość metody, dającej identyczne obrazy w dwu różnych etiologicznie schorzeniach (nosówka, tyfus) nie zmniejsza wartości reakcji. Chociaż więc o. k. k. nie posiada znaczenia rozpoznawczo-różniczkowego, nie mniej na długo przed pojawieniem się ciężkich objawów klinicznych wykazuje krew „chora“, które to zjawisko przemawia za istnieniem głębokich zmian chemicznych i fizykalnych w ogólnym składzie krwi.

Nasze badania hematologiczne dowodzą, że narządy krwiotwórcze są nadzwyczaj czułe na działanie bodźców chorobowych. Wystarcza pozornie nieznaczna podnieta, niespostrzeżenie przechodząca klinicznie, by wywołać w nich odpowiednią reakcję. Obraz krwi staje się doskonałym wskaźnikiem rozpoznawczym, który jakkolwiek sam przez się nigdy nie rozstrzyga, nie mniej przyczynia się do wielostronnego wyświetlenia procesu chorobowego i stanowi podstawę do rokowania.

Opisane przypadki nosówki stanowią tylko drobna część materiału klinicznego i ambulatoryjnego naszego Zakładu. Materiał ten, jak na podstawie danych statystycznych wykazaliśmy, jest bardzo obfity. Piśmiennictwo z dziedziny badań nad etiologią i terapią schorzenia jest rozległe, nie mniej sam problem pozostaje nierozwiązany.

Uważamy, że wobec niewielkiego powodzenia leczenia objawowego i niejednorodnych wyników terapii swoistej, za-



gadnienie nosówki należałoby ująć z innej strony. Dobra konstytucja i wrodzona odporność działają bez porównania więcej niż wszelkie środki sztuczne. Typowymi kandydatami na nosówkę są psy młode w okresie zmiany zębów lub po jej przebyciu. W tym czasie organizm zwierzęcia przechodzi lub przeżył najintensywniejsze zaburzenia. Ustrój zmuszony był do zebrania i uruchomienia wszystkich środków, by podołać wzmóżonej przemianie materji. Tylko zwierzęta silnej konstytucji mają po takich przejściach jeszcze dość siły dla stawienia oporu zakażeniu.

Gdy jednak do czynników przyrody wewnętrznej, osłabiających zwierzę, dołączają się błędy w naturalnym doborze, błędy, których sprawcą jest nieumiejętny hodowca, wtedy młody i wydélikacony ustrój stoi otworem dla każdej infekcji. Nie ulega wątpliwości, że celowe zapobieganie nosówce, polegające na stałym wzmacnianiu sił przez przestrzeganie odpowiednich warunków wychowu, utrzymania i żywienia, działać będzie korzystnie na rozwijające się młode jednostki. Nabędą one zasobu sił, które jeżeli ich w zupełności nie uchronią przed zakażeniem, to przecieź wzmocnią w przetrwaniu schorzenia, niejednokrotnie oszczędzą powikłań i ograniczą następstwa.

### Resumé.

L'examen du sang, fait dans dix cas de maladie du jeune âge chez les chiens, nous a fourni les resultats suivants: Les globules rouges, dont le nombre est assez largement borné, se distingue par la aniso- et poikilocytose, dans les cas sporadiques par la oligochromasie des erythrocytes.

La quantité des leucocytes est augmentée. C'est les leucocytes neutrophiles polynucléaires qui dominent. Dans l'évolution des symptomes cliniques de la maladie, les monocytes gagnent en nombre, les neutrophiles parmi lesquels les formes jeunes paraissent augmentées, diminuent.

L'amélioration de l'état de l'animal est pour suit par la baisse des monocytes, dépérissement de meta- et myelocytes, augmentation des lymphocytes.

Dans les cas graves existe pendant toute l'observation clinique une monocytose constante et le glissement à gauche de noyan des leucocytes polynucléaires neutrophiles.

La réaction d'oxydase positive nous avons constaté chez les chiens où les leucocytes faisaient plus que 15.000 et les neutrophiles plus que 64% de toutes globules blancs.

La réaction de „gouttadiaphot“ positive se montra dans les cas cliniquement graves, les chiens finalement guéris donnaient pendant l'observation de la maladie une réaction de „gouttadiaphot“ négative.

## Piśmiennictwo.

1. Achard: Leçons cliniques sur les maladies du sang. — Paris 1931.
2. Andrä: Das Guttadiaphot bei gesunden und kranken Rindern. — Diss. Hannover 1930.
3. Baumann: Untersuchungen über die Staupepneumonie. — W. T. M. Nr. 8/1923.
4. Fröhner-Zwick: Lehrbuch d. spez. Path. u. Ther. d. Haustiere. — Stuttgart 1922.
5. Gesenius: Zur Klärung der Grundlage des Guttadiaphotverfahrens. — Ztschr. Klin. Med. Bd. 109/1929.
6. Gesenius: Weitere Beiträge zum Parallelgehen von Tropfbildmethode und Blutwassergehalt. — Ztschr. f. Klin. Med. Bd. 112/1929.
7. Hutyra-Marek: Spez. Pathologie u. Therapie der Haustiere. — Jena 1922.
8. Krebs: Untersuchungen über das Wesen und die Brauchbarkeit der Guttadiaphotmethode bei unseren Haustieren. — Diss. Leipzig 1930.
9. Marek: Lehrbuch d. klinischen Diagnostik. — Jena 1922.
10. May: Einige vergleichende Untersuchungen über das Verhalten der Oxydasereaktion im Blute verschiedener Wirbeltierklassen. — Virchows Archiv Bd. 257. 1923.
11. Mayros: Tierexperimentelle Untersuchungen über das Positivwerden der Guttadiaphote durch Anämie u. Infektion. — Ztschr. f. Klin. Med. Bd. 112. 1929.
12. Meyer, Bierast u. Schilling: Das Guttadiaphot eine für tägliche Praxis bestimmte neue und einfache Methode zum Nachweis vom kranken Blut. — Ztschr. f. Klin. Med. Bd. 109. 1929.
13. Müller: Die Krankheiten des Hundes. — Berlin 1922.
14. Naegeli: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. — Leipzig 1912.
15. Nicolau: Die Verwendung des Guttadiaphotes in der Poliklinik als hämatologische unspezifische Methode und seine Empfindlichkeit gegenüber den anderen Methoden. — Ztschr. f. Klin. Med. Bd. 112. 1929.
16. Orlow: Die morphologischen Veränderungen des Blutes bei der Staupe und Piroplasmose der Hunde und der diagnostische Wert dieser Veränderungen. — Ref. Jahresbericht 1927.
17. Robin: La vaccination du chien contre la maladie de Carré. Recueil de met. vet. Vol. CVI. 1930.
18. Sachno: O wartości rozpoznawczej odczynu „Guttadiaphot“. — Pol. Gaz. Lek. Nr. 40. 1930.
19. Scheele-Lina: Das Guttadiaphot bei Lungentuberkulose. — Tuberkulose Nr. 9. 1929. Ref. Jahresbericht 1929.
20. Schilling: Das Blutbild und seine kritische Verwendung. — Jena 1929.

21. Schilling: Ueber das Zusammenwirken einfacher Blutuntersuchungsverfahren (Hämogram, Senkung, Wassermann, Gu) in Klinik und Praxis der inneren Medizin. — Ztschr. f. Klin. Med. Bd. 109, 1929.

22. Schilling u. Bruch: Klinische Untersuchungen über die Bedeutung der Tropfbildmethode. — Ibidem.

23. Schney u. Henke: Das Guttadiaphot in der Tierheilkunde. — Archiv. f. Thlkunde Bd. 61. 1950.

24. Schroeder: Fünf Jahre Staupeforschung. — Tierärztl. Rundschau 1950.

25. Tempka: Obraz kropli krwi z punktu widzenia teorji i praktyki. — Pol. Gaz. Lek. Nr. 56 i 57. 1950.

26. Wehlte: Untersuchungen über die Bedeutung der Guttadiaphotmethode für die veterinärmedizinische Diagnostik. — Diss. Leipzig 1929.

27. Wenke: Vergleichende Untersuchungen über die Morphologie der Leukocyten im Blut gesunder und staupekranker Hunde. — Diss. Hannover 1925.

28. Wenzel u. Wacker: Erfahrungen mit der Meyer-Bierast-Schillingschen Guttadiaphotmethode. — Ztschr. f. Klin. Med. Bd. 109. 1926.

29. Wirth: Blutuntersuchung. — Thlkunde u. Tierzucht Bd. 2. 1926.

30. Wirth: Grundlagen einer klinischen Hämatologie der Haustiere. — Wien 1932.

31. Ziemann: Hämatologisches Praktikum. — Berlin 1927.



Z Zakładu Anatomji topograficznej Akademii Medycyny Weterynaryjnej  
we Lwowie

Kierownik: Prof. Dr. A. J. Bant.

## O MORFOLOGJI PORÓWNAWCZEJ MIĘŚNI WŁAŚCIWEJ PRZEPONY MIEDNICOWEJ U ZWIERZĄT KOPYTNYCH

(*Sur la morphologie comparée des muscles du diaphragme  
pelvien rectal chez les Ongulés*).

podał

Tadeusz BOGULIŃSKI, lek. wet., st. asystent Zakładu.

### I. Wstęp.

Jak wiadomo w zabudowaniu doogonowem miednicy odróżnia się z wielu względów właściwą przeponę miednicową (*diaphragma pelvis proprium, s. d. rectale, s. d. pelvis*) od przepony dodatkowej czyli moczowo-płciowej (*diaphragma pelvis accessorium, s. d. urogenitale*).

W skład przepony miednicowej właściwej, prócz powięzi, wchodzi mięśnie, które ułożone są w sąsiedztwie odbytu. Mięśnie te, ze względu na ich rozwój rodzajowy i osobnikowy rozdziela się na dwie grupy.

Pierwsza obejmuje te, które należą do krzyżowo-ogonowego odcinka kręgosłupa: m. kulszowo-ogonowy (*m. ischio-coccygeus*), m. biodrowo-ogonowy (*m. ilio-coccygeus*) i m. łonowo-ogonowy (*m. pubo-coccygeus*).

Dwa ostatnie mięśnie zwane są u człowieka i małp człekokształtnych dźwigaczem odbytu (*m. levator ani*).

Do drugiej grupy włącza się jeden z mięśni, które wywodzą się od zwieracza steku (*m. sphincter cloacae*), a mianowicie zwieracz zewnętrzny odbytu (*m. sphincter ani externus*). Zwieracz steku u zwierząt wyższych, w następstwie wytworzenia się ze steku dwu odrębnych otworów, dzieli się (choć niezupełnie) na mięśnie ułożone:

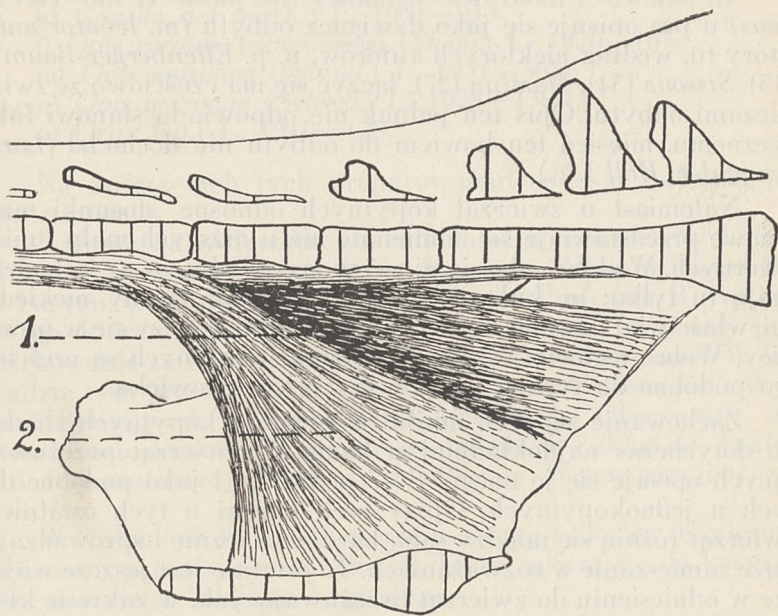
A) dookoła końcowego odcinka prostnicy (*m. peri-rectales*), t. j. zewnętrzny zwieracz odbytu (*m. sphincter ani externus*),

B) dookoła narządów moczowo - płciowych (*m. peri - urogenitales*): a) *m. peri - urethrales*, b) *m. peri - genitales*,

C) między odbytem i częściami moczowo - płciowymi (*m. inter-recto-genitales*).

Mięśnie wymienione pod B) i C) są składnikami przepony moczowo - płciowej.

Prócz powyższych należy wymienić tu jeszcze *m. prostnicowo - ogonowy* (*m. recto - coccygeus*) oraz zawieszacz odbytu i odciągacz prącia (*m. suspensorius ani et retractor penis*), które różnią się jednak swą budową (mięśnie gładkie) od poprzednich.



Ryc. 1. *Felis Temnecki*. 1. M. biodrowo-ogonowy. 2. M. łonowo-ogonowy.

Jak wspomniałem, w skład przepony właściwej u człowieka wchodzi przede wszystkim te mięśnie, które zalicza się do grupy mięśni krzyżowo - ogonowego odcinka kręgosłupa, a to *m. kulszowo - biodrowo - i łonowo - ogonowy* (*m. ischio - ilio - et pubo - coccygeus*). Dwa ostatnie przedstawiają u człowieka jakgdyby jednolity mięsień i opisywane są jako taki przez wielu anatomów. Część wiązek tego ostatniego wchodzi między podłużne wiązki mięśniowe prostnicy i przy skurcu podnosić ma odbyt (dźwigacz odbytu = *m. levator ani*).

Według *Poirier - Charpy'ego* (50) w mięśniu tym należy odróżnić część zewnętrzną zwieraczą (*p. externe, superficielle ou sphinctérienne*) i głęboką, podnoszącą (*p. profonde*),

*interne ou élévatrice*). Według *A. W. Fischera* (14) należy mięsień ten uważać ze względów fizjologicznych raczej za zwieracz prostnicy (*m. compressor s. sphincter recti*). Podobne stosunki do tych u człowieka. spotykamy u małą naczelných.

U małą ogoniastých *m. łonowo- i biodrowo - ogonowy* nie łączą się z prostnicą i tworzą silne a wyraźne zginacze ogona. Wprawdzie *Kollmann* (19) podaje, że u tych zwierząt niektóre wiązki *m. łonowo - ogonowego* mają dochodzić do prostnicy, jednak opisu tego inni autorowie, jak *Lartschneider* (21), *Holl* (18), nie potwierdzają. Podobne stosunki występują u zwierząt mięsożerných (ryc. 1).

*M. łonowo- i biodrowo - ogonowy (m. pubo- et ilio - coccygeus)* u psa opisuje się jako dźwigacz odbytu (*m. levator ani*), który tu, według niektórych autorów, n. p. *Ellenberger-Baum'a* (15), *Sissona* (54), *Martina* (27), łączyć się ma częściowo ze zwieraczami odbytu. Opis ten jednak nie odpowiada stanowi faktycznemu, mięsień ten bowiem do odbytu nie dochodzi (*Lartschneider, Holl* l. c.).

Natomiast u zwierząt kopytných odnośne stosunki mięśniowe przedstawiają się odmiennie niż u niższych małą i mięsożerných. W skład właściwej przepony miednicowej wchodzić mają tu tylko: *m. kulszowo - ogonowy* i tak zwany niekiedy (niewłaściwie) dźwigacz odbytu. Ten ostatni kończy się w prostnicy. Wobec tego stosunki te u zwierząt kopytných są częściowo podobne do tych u małą wyższych i człowieka.

Zachowanie się tych mięśni u zwierząt kopytných zbadać no dotychczas najdokładniej u konia. U zwierząt przeżuujących opisuje się je naogół dość pobieżnie i jako podobne do tych u jednokopytných. Opisy tych mięśni u tych ostatnich zwierząt różnią się między sobą bardzo znacznie i prowadzą duże zamieszanie w rozważaniach. To ostatnie jest jeszcze większe w odniesieniu do zwierząt przeżuwających, w zakresie których daje się odczuwać przede wszystkim brak opisów bardziej szczegółowych. Te powody skłoniły mnie do dokładniejszych obserwacyj tych stosunków u różnych gatunków zwierząt kopytných.

## II. Krótkie zestawienie odnośnego piśmiennictwa i obserwacje własne.

Badania własne przeprowadziłem na:

A) zwierzętach jednokopytných, a to

7 dorosłych koniach rasy mieszanej, 2 płodach siedmiomiesięcznych i 1 ośmiomiesięcznym;



- B) zwierzętach przeżuwiających,  
 a) 3 krowach rasy mieszanej i 3 płodach siedmio-miesięcznych,  
 b) 9 dorosłych kozach,  
 c) 2 owcach i 4 ich noworodkach,  
 d) *Tragelaphus scriptus* (Pallas) L. 1931—216,  
 e) *Tragelaphus gratus* (Sclat) L. 1931—364,  
 f) *Cephalophus* (sp.) L. 1931—538,  
 g) *Cephalophus Maxwelli* (H. Smith.) L. 1931—579,  
 h) *Cervus pseudaxis* (Gray) L. 1931—506,  
 i) *Cephalophus* (sp.) L. 1930—409,  
 j) *Antilopa cervicapra* (L.) L. 1931—599,  
 k) *Gazella dorcas* (L.) L. 1931—215,  
 l) *Ovis cervina (canadensis)* (Shaw.) L. 1926—165,  
 m) *Ovis musimon (hybryd.)* L. 1931—365,  
 n) *Ovis musimon* (Schreb.) L. 1928—150,  
 o) *Oryx* (sp.) L. 1916—128.

Na zwierzętach tych preparowałem odnośne mięśnie po obu stronach.

Badania na zwierzętach od d) do o) wykonałem w Laboratoire d'Anatomie Comparée du Museum d'Histoire Naturelle w Paryżu, pod kierownictwem JWPana Profesora R. Anthony'ego, któremu niech mi będzie wolno złożyć i tu gorące podziękowanie za szereg bezcennych uwag i życzliwych rad. W Zakładzie tym przebywałem jako stypendysta Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego. Obserwacje na zwierzętach domowych przeprowadziłem w Zakładzie Anatomji Topograficznej Akademji Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie.

W badaniach tych skierowałem uwagę tylko na te mięśnie właściwej przepony miednicowej, które zalicza się do krzyżowo - ogonowego odcinka kręgosłupa.

### A) Zwierzęta jednokopytne.

W odróżnieniu od małych ogoniastych i zwierząt mięsożernych w skład właściwej przepony miednicowej u zwierząt kopytnych mają wchodzić tylko dwa mięśnie, z których dogrzbietowy, m. kulśzowo - ogonowy (*m. ischio - coccygeus*), przebiegać ma do ogona, a dobrzuszny, odciągacz odbytu (*m. retractor ani*), do prostnicy. W szczegółach mięśnie te u jednokopytnych przedstawiać się mają według poszczególnych autorów następująco:

*Chauveau* i *Arloing* (6), którzy stosunki te u tych zwierząt opisują w sposób zbliżony najbardziej do rzeczywistości, podają, że m. kulśzowo - ogonowy (*l'ischio - coccygien ou coccy-*

gien), umieszczony jest, jako niewielkie, cienkie a szerokie pasmo kształtu trójkątnego, na przyśrodkowej powierzchni bocznej ściany miednicy i na przyśrodkowej powierzchni szerokiego więzadła miednicy. Rozpoczyna się on rozścięgnem od tegoż więzadła oraz od grzebienia kulszowego (*crête sus-cotyloïdienne*) wspólnie z odciągaczem odbytu (*l'ischio-anal*); przebiega w kierunku dogrzebietowym i przyczepia się mięsisto na bocznych brzegach ostatniego kręgu krzyżowego i 2 pierwszych ogonowych, wchodząc między m. krzyżowo-ogonowy boczny (*le sacro-coccygien latéral*) i m. krzyżowo-ogonowy dobrzuszny (*le sacro-coccygien infériur*). Mięsień ten na powierzchni bocznej pozostaje w związku z szerokim więzadłem miednicy, a od strony przyśrodkowej z prostopadłą; część doogonowa tego mięśnia wystaje poza szerokie więzadło miednicy i pokryta jest skórą.

Według *Martina* (27 II) i *Schmaltza* (57) m. kulszowo-ogonowy rozpoczynać się ma tylko na szerokim więzadle miednicy; *Ellenberger - Baum* (11) i *Sisson* (54) podają, że mięsień ten rozpoczyna się na szerokim więzadle miednicy w pobliżu grzebienia kulszowego. *Martin* (27) i *Ellenberger - Baum* (11) nadmieniają, że m. kulszowo-ogonowy dzieli się przy swym końcu na dwie nakrywające się warstwy, które obejmują m. krzyżowo-ogonowy, dobrzuszny boczny (*m. sacro-coccygeus ventralis lateralis*) i przyczepiają się do wyrostków poprzecznych pierwszych 3—4 kręgów ogonowych. *Sisson* (54) opisuje również dwie warstwy w końcowym odcinku tego mięśnia: „Structure: — The origin of the muscle is aponeurotic. Becoming fleshy, its fibers pass upward and backward and divide into two layers. The lateral layer is attached to the vertebrae, the medial to the fascia; included between the two lie the intertransversales“. Według *Ellenberger - Bauma* (11) i *Sissona* (54) m. kulszowo-ogonowy przyczepiać się ma także do powięzi ogonowych; według *Montanné - Bourdelle'a* (28) łączyć się ma z odciągaczem odbytu, a według *Lesbré'a* (26) ma być najslabiej rozwinięty u zwierząt jednokopytnych.

Według *Chauveau - Arloing* (6) odciągacz odbytu (*le rétracteur de l'anūs*\*) ou *ischio-anal*) rozpoczyna się w kształcie szerokiego pasma od powierzchni przyśrodkowej szerokiego więzadła miednicy oraz przy pomocy wiązek ścięgniętych od grzebienia kulszowego i wchodzi między wiązki zewnętrzznego zwieracza odbytu, gdzie się z nim zlewa.

*Schmaltz* (57) rozróżnia w odciągaczu odbytu\*\*) trzy części: najdłuższa z nich tworzy dogłowowo-dogrzebietowy brzeg

\*) Identyfikowany często z *m. levator ani hom.* Do sprawy tej powrócę w dalszym ciągu rozważań.

\*\*) Autor ten, podobnie jak autorowie niemieccy, nazywa ten mięsień dźwigaczem odbytu (*m. levator ani*).

mięśnia i przechodzi w dogrzbietową część odbytu; druga część jako środkowa i szersza wiązka przebiega na bocznej powierzchni zawieszacza odbytu (*m. suspensorius ani*) i wchodzi ścięgnisto na przyśrodkową powierzchnię zewnętrznego zwieracza odbytu (*m. sphincter ani externus*); część trzecia, dobrzuszna, kończy się częściowo na zawieszaczu odbytu, wysła jednak wiązkę do dobrzuszego brzegu odbytu i łączy się z m. międzykrocowym (*m. perineus*).

Leche (24) podaje, że m. kulszowo-ogonowy u bydła i owiec zachowuje się jak u mięsożernych (*Raubtieren*), odchodzi więc ma od „*tuber ischiadicum*“ (*spina s. crista ischiadica*), a u konia od szerokiego więzadła miednicy. Przy opisie m. łonowo- i biodrowo-ogonowego (*m. pubo- et ilio-coccygeus*) nadmienia, że takowe u zwierząt kopytnych nie istnieją.

Paulet (29), który przeprowadzał swoje badania na trzech zw. przeżuwających (*le cerf d'Aristote, le cerf Muntjac et le cerf frontal ou cerf Sungnai*) i na koniu, opisuje, że m. kulszowo-ogonowy ma odchodzić od szerokiego więzadła miednicy i przyczepiać się do pierwszych kręgów ogonowych. Odciągacz odbytu, który odchodzić ma od grzebienia kulszowego i od szerokiego więzadła miednicy, według tego autora jest homologonem dźwigacza odbytu u człowieka, za wyjątkiem tej części, która u tego ostatniego odchodzi od powięzi zasłonowej i od kości łonowej. Różnicę tę tłumaczy stosunkowo długiem spojeniem łonowem u zwierząt przez siebie badanych.

Lartschneider (22) uważa odciągacz odbytu u zwierząt kopytnych (sarna, koń) za część łonową dźwigacza odbytu (*p. pubica m. levatoris ani s. m. pubo-coccygeus*). Autor ten podaje że: „...im Bereiche des *M. sphincter ani externus*, entspricht beiderseits ein breiter bandförmiger Muskel, und mittelst desselben ist das Ende des Darmtractes samt den um dasselbe herumgruppierten Muskeln an die Seitenwand der Beckenhöhle angeheftet, indem sich dieser bandförmige Muskel an einer Linie ansetzt, welche sich beiderseits an der lateralen Wand des kleinen Beckens vom Ansätze des *M. ischio-coccygeus* (*M. coccygeus*) bis in die Gegend unter der Beckenöffnung des *Canalis obturatorius* hinzieht“. Tenże autor jest zdania, że *p. pubica levatoris ani* (*m. pubo-coccygeus*) wytwarza się z zewnętrznego zwieracza odbytu, a ten ostatni z m. wielkiego skórniego.

Holl (16) opisuje i interpretuje odnośne stosunki w ten sposób: „Beim Pferde (es wurde eine Stute untersucht) findet man am breiten Beckenband in der Nähe der *Spina ischii* zwei Muskeln entspringen, einen ventralen und einen dorsalen; der letztere verhält sich wie der *M. ilio-coccygeus* des Hundes, Katze und der geschwänzten Affen; der ventrale sollte demnach den *Pubo-coccygeus* der genannten Tiere darstellen. Dies



ist aber keineswegs der Fall, denn der Muskel verhält sich ganz anders. Ein Pubo-coccygeus fehlt dem Pferde; es ist bei diesem aber zur Bildung eines neuen Muskels gekommen, der den andern untersuchten Tieren vollständig fehlt. Dieser Muskel stellt ein mächtiges, bandartiges Gebilde dar, welches den Weg zur Seite des Rectums nimmt, an seiner Innenseite durch sehnige Gewebe mit demselben verwachsen ist, und sich alsbald in zwei Schenkel teilt; der ventrale Schenkel schickt seine Fasern längs der unteren Hälfte des Seitenteiles des Rectums mit den Längsfasern desselben bis zur Haut des Afters, während der dorsale Schenkel um das Rectum herumgeht und mit dem der anderen Seite sich verbindet, so dass also eine Muskelschleife, ein Sphincter entsteht. Der eben betrachtete Muskel des Pferdes findet beim Menschen seine Wiederholung in der Sphincterabteilung des Levator ani und in den Bündeln, welche längs des Rectums mit den Längsfasern desselben bis zur Haut des Anus etc. ziehen. Wäre beim Pferde ein Pubo-coccygeus vorhanden, so hätte es alle Abteilungen des Levator ani des Menschen“.

W pracy ogłoszonej w rok później (17) tenże autor zmienia swoje zdanie i pisze: „...„Nur beim Pferde, welchem ein *M. iliococcygeus* (vielleicht entspricht der *M. iliococcygeus* des Pferdes einem *M. coccygeus*, dann müsste es in der citierten Abhandlung (*Anat. Anz.*, Bd. X. Nr. 12, p. 400) statt *M. iliococcygeus* richtiger *M. ischiococcygeus* heissen) und *M. pubococcygeus* fehlen, glaube ich, ist der bandförmige, vom breiten Beckenbande in der Nähe der Spina ischii entspringende Muskel, welcher zur Seite des Rectums zieht und seine sehnige Endfasern mit den Längsfasern des Rectums zur Haut der Umgebung des Afters etc. schickt, vielleicht und wenigstens teilweise dem *M. puborectalis* gleichzustellen“. Jednakże w niedługi czas potem zapatrywanie to powtórnie modyfikuje (18): „Beim Pferde findet man am breiten Beckenbande in der Nähe der Spina ischii zwei Muskeln entspringen, einen ventralen und einen dorsalen, den ersteren“ (prawdopodobnie ma być den letzteren) „habe ich als *M. iliococcygeus* gedeutet. Lartschneider beschreibt ihn als *M. ischiococcygeus*; das Gleiche gilt hinsichtlich des Befundes beim Reh“. W tejże pracy opisuje dźwigacz odbytu u konia wbrew swym poprzednim poglądom w rozdziale *M. pubococcygeus*, mimo zamieszczenia tu specjalnego rozdziału p. t. *M. puborectalis* s. *M. Sphincter recti*. Opisując ten t. zw. dźwigacz odbytu nadmienia, że jego wiązki mięśniowe przechodzą w ścięgniste w pobliżu zewnętrznego zwieracza odbytu i kończą się w skórze odbytu po przebicciu tego ostatniego mięśnia. Jego wiązki mięśniowe dogrzbietowe łączą się między sobą dogrzbietowo od prostnicy, a jego wiązki dobrzuszne podążają pod prostnicę i łączą się

na szczycie opuszki cewki moczowej ze ścięgnistym szwem m. opuszkowo-jamistego.

Thompson (42) twierdzi, że nie zachodzi najmniej-sza wątpliwość w oznaczeniu mięśnia dogrzebietowego jako kulszowo-ogonowego (*m. ischio-coccygeus*). Odciągacz odbytu u wielbłąda, konia i bydła nie odpowiada według niego ani m. łonowo- ani biodrowo-ogonowemu i że takowe u zwierząt kopytnych nie istnieją. Opierając się na unerwieniu, stwierdza, że odciągacz odbytu unerwiony jest przez nerw sromowy (*n. pudendus*) i powinien być umieszczony w grupie mięśni, do której należy zewnętrzny zwieracz odbytu.

#### a) K o Ń.

Jak wynikałoby z podanego krótkiego zestawienia, u zwierzęcia tego wykształcone mają być tylko dwa mięśnie: m. kulszowo-ogonowy (*m. ischio-coccygeus*) i odciągacz odbytu czyli łonowo-ogonowy (*m. retractor ani s. pubo-coccygeus*). Według Holla (16, 17), Thompsona (42) i Dieulaifé'a (10) ten ostatni mięsień ma być właściwy tylko zwierzętom kopytnym i nie odpowiada m. łonowo-ogonowemu u innych zwierząt.

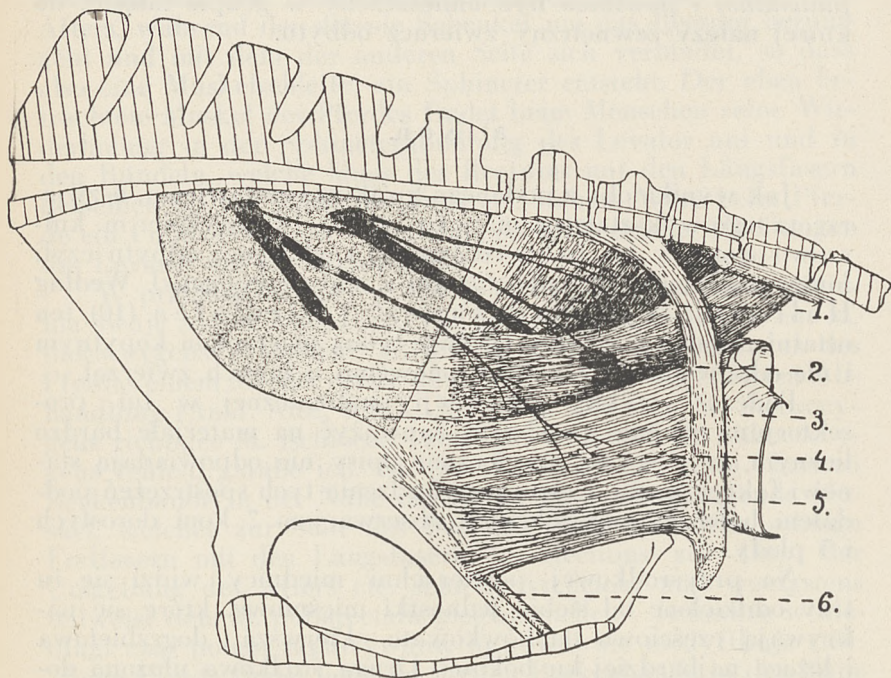
Podczas zwykłej preparacji anatomicznej w tut. pro-sektorjum miałem sposobność zauważyć na materiale bardzo licznym, że powyżej przytoczone opisy nie odpowiadają stanowi faktycznemu. Celem potwierdzenia tych spostrzeżeń poddałem bardziej szczegółowym obserwacjom 7 koni dorosłych i 5 płody.

Na przyśrodkowej powierzchni miednicy widzi się tu trzy oddzielone od siebie jednostki mięśniowe, które się nakrywają częściowo dachówkowato. Pierwsza dogrzebietowa i leżąca najbardziej ku bokowi. Druga środkowa ułożona do-brzusznie i przyśrodkowo od poprzedniej. Trzecia do-brzuszna umieszczona do-brzusznie i przyśrodkowo od drugiej. Jednostki te są od siebie oddzielone zupełnie wyraźnie tkanką łączną, co skłaniać może do przypuszczenia, że są to oddzielne mięśnie, zwłaszcza wobec obecności trzech takich mięśni u innych zwierząt. Uzasadnienie tego przypuszczenia jest jednym z zadań niniejszych rozważań.

Pierwszy z tych mięśni (ryc. 2 i 5) przedstawia się u płodów nieco odmiennie niż u zwierząt dorosłych. U tych ostatnich jest on wyraźnie słabiej wykształcony. Przy szybkiej preparacji można łatwo go przeoczyć i włączyć do mięśnia następnego (środkowego). U płodów przeważają tu wiązki mięśniowe, u dorosłych ścięgniste. Ściegno tego mięśnia rozpoczyna się na grzebieniu kulszowym (*crista s. spina ischiadica*). U zwierząt dorosłych jest ono stosunkowo dłuższe niż u pło-



dów, u których wynosi  $\frac{1}{3}$  część długości całego mięśnia, podczas gdy u dorosłych  $\frac{1}{2}$  tegoż. Mięsień ten u płodów przylega luźno do przysiódkowej powierzchni szerokiego więzadła miednicy nie tylko swym ścięgnem początkowym i swymi wiązkami mięśniowymi, lecz także i dogłównym odcinkiem, który w większości przypadków zbudowany jest wyłącznie z wiązek ścięgnistych. U osobników dorosłych jego ścięgno początkowe i dogłówny jego odcinek zrastają się częściowo z szerokim więzadłem miednicy. Wskutek tego gra-



Ryc. 2. K o Ń (dorosły). 1. M. kulszowo-ogonowy. 2. M. biodrowo-ogonowy. 3. Prostnica. 4. M. łonowo-ogonowy (odciągacz odbytu). 5. Zawieszacz odbytu. 6. Łuk ścięgnisty (odciągacza odbytu).

nica dogłówna mięśnia ulega zatarciu. W mięśniu tym i u płodów i u osobników dorosłych można wyróżnić, ze względu na stosunek wiązek mięśniowych do ścięgnistych, trzy odcinki: dogłówny, środkowy i doogonowy. Pierwszy z nich, wyłącznie ścięgnisty (na większości preparatów) dochodzi do ostatniego kręgu krzyżowego i do dogłównowej części 1. kręgu ogonowego. Odcinek środkowy, ścięgnisty w do-brzusznej partii a mięśniowy w dogrzbietowej, dochodzi do pozostałej części 1., do 2. i do części 3. kręgu ogonowego. W odcinku tym zaznacza się szczególny stosunek wiązek mięśniowych do ścięgnistych, które ułożone ku bokowi od pierw-



szych służą tymże za początek i kończą się wcześniej niż mięśniowe, wobec czego do wspomnianych kręgów przyczepiają się tylko te ostatnie. Tu i ówdzie na przyśrodkowej powierzchni tego mięśnia znajdują się pasma ścięgniste rozmaicie wykształcone i nieregularnie przebiegające. Odcinek doogonowy tego mięśnia jest ścięgnisty tylko przy grzebieniu kulszowym (w postaci długiego przyczepu początkowego). W pozostałej części przeważają wiązki mięśniowe, które dochodzą do 3. i 4. kręgu ogonowego. Przyczep końcowy w dogłowym odcinku (na dobrzusznej powierzchni wyrostków poprzecznych wspomnianych kręgów i na powięzi m. krzyżowo-ogonowego dobrzuszego, a w przestrzeniach między wyrostkami poprzecznymi na powięzi m. międzypoprzecznych) wchodzi między szerokie więzadło miednicy a m. krzyżowo-ogonowy dobrzuszny (*m. sacro-coccygeus ventralis*). Przyczep odcinka środkowego wchodzi między ten ostatni mięsień a powięź pokrywającą m. półbłoniasty (*m. semimembranosus*), doogonowego zaś odcinka między m. krzyżowo-ogonowy boczny (*m. sacro-coccygeus lateralis*) a m. krzyżowo-ogonowy dobrzuszny (*m. sacro-coccygeus ventralis*).

Cały mięsień ten, podobnie jak następny środkowy, przykryty jest od strony przyśrodkowej przez m. krzyżowo-ogonowy dobrzuszny.

Mięsień drugi (ryc. 2 i 3), wykształcony słabiej niż pierwszy, przykrywa tenże częściowo w postaci cienkiego pasma. U zwierząt dorosłych rozpoczyna się on cienkimi wiązkami od dogłowego (rozścięgowego) odcinka mięśnia pierwszego, w oddaleniu na blisko trzy palce dogrzebietowo od grzebienia kulszowego. W przedłużeniu dogłowym tego mięśnia, w kierunku do linii granicznej (*linea terminalis*), na szerokiem więzadle miednicy zaznaczają się wyraźnie delikatne wiązki ścięgniste, które czynią wrażenie jakgdyby dalszego ciągu tego mięśnia (u płodów wyraźne są tu wiązki mięśniowe). Wiązki te zrastają się silnie z wymienionem więzadłem i przechodzą w nie stopniowo w kierunku dogłowym bez wyraźnej granicy. Mięsień ten jest szeroki na przeszło trzy palce. Wiązki jego przebiegają na całej długości równoległe do wiązek mięśnia następnego, a u swego początku krzyżują się (pod kątem prawie prostym) z wiązkami mięśnia poprzedniego. Wiązki mięśniowe są oddzielone od mięśnia pierwszego wyraźną warstwą tkanki łącznej wzdłuż swego przebiegu prawie do przyczepu końcowego. Między pierwszym a drugim mięśniem przebiega zazwyczaj n. odbytniczy doogonowy (*n. haemorrhoidalis caudalis*); niekiedy nerw ten biegnie przyśrodkowo od opisanego mięśnia, jednakże i wtedy oba mięśnie są wyraźnie od siebie oddzielone. Przy przyczepie końcowym wiązki tego mięśnia wykazują ten sam kierunek co wiązki mięśnia pierwszego (na kilku preparatach wiąż-

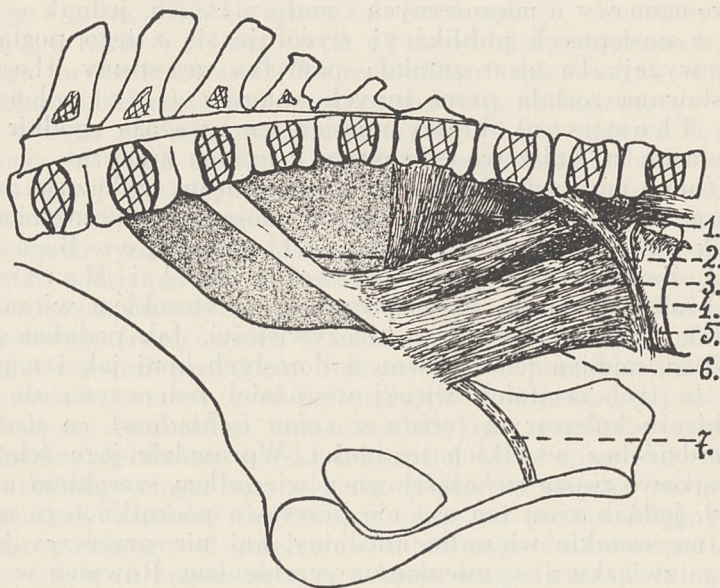
ki obu mięśni w tem miejscu zlane były ze sobą w jedną całość). Wiązki mięśnia drugiego sięgają jednak zazwyczaj bardziej doogonowo niż pierwszego. Kończą się one bardzo krótkimi ścięgnami na powięzi m. krzyżowo-ogonowego dobrzusz nego (na wysokości 3.—4. kręgu ogonowego), oraz w większości przypadków albo przy pomocy ścięgna albo mięsisto na wyrostku poprzecznym 4. kręgu ogonowego, przyśrodkowo od mięśnia pierwszego i dochodzą aż do trzonu. W 2 przypadkach mięsień ten obustronnie przyczepiał się ścięgnisto do trzonu 4. kręgu ogonowego, ku bokowi od m. prostnicowo-ogonowego i przylegał silnie do przyśrodkowej powierzchni m. krzyżowo-ogonowego dobrzusz nego.

Jak już wyżej wspomniałem, przyśrodkowa powierzchnia tego mięśnia przykryta jest m. krzyżowo-ogonowym do brzusznym, oraz jego powięzią, schodzącą w kierunku doogonowo-dobrzusznym na przyśrodkową powierzchnię mię śnia trzeciego.

U płodów początek drugiego mięśnia sięga bardziej do głowowo, a to aż do pasma łączno-tkankowego, dość wyraźnie zaznaczonego, które rozpina się między grzebieniem kulszo wym (*spina ischiadica hom.*) a trzecim kręgiem krzyżowym (ryc. 5). Wiązki tego pasma przy wspomnianym grzebieniu mają kierunek odmienny od tych, które tworzą szerokie wię zadło miednicy. Pasma to zrasta się lekko z szerokiem wię za dłem miednicy. Mięsień ten u płodów nie jest wyraźnie od dzielony od pierwszego.

Mięsień trzeci ułożony jest najbardziej przyśrod kowo i najbardziej dobrzusznie i dochodzi do prostnicy. Mię sień ten dzieli się w większości przypadków na dwie części, które przebiegają w kształcie płaskich ale silnych pasm mię śniowych równolegle do mięśnia poprzedniego. W jednym przypadku mięsień ten był jednolity wzdłuż całego swojego przebiegu. Partja dogrzbietowa przylega częściowo do przy środkowej powierzchni mięśnia poprzedniego i połączona jest z nim luźno tkanką łączną. Część ta rozpoczyna się podobnie jak drugi mięsień na ścięgnię mięśnia pierwszego. Część do brzuszna bierze swój początek na łuku ścięgnistym (*arcus ten dineus m. retractoris ani*), który przedstawia się tu jako bar dzo wyraźne i silne pasmo w obrębie powięzi zasłonowej (*fascia obturatoria*). Łuk ten przebiega od połowy długości spo jenia kości kulszowych aż do grzebienia kulszowe go, gdzie zrasta się ze ścięgnem mięśnia pierwszego. Tworzy on jakby pomost ponad wcięciem kulszowem małym (*incisura ischiadica minor*) i m. zasłonowym wewnętrznym. Część wią zek partji dobrzusznej mięśnia trzeciego rozpoczyna się nie tylko na wspomnianym łuku, lecz także na powięzi zasłono wej w jej odcinku dogłowowym. Przyśrodkowy brzeg tej par tji połączony jest tkanką łączną z boczną ścianą pęcherza mo

czowego i początkowym odcinkiem cewki moczowej, a u samic ponadto z pochwą. Jak wspomniałem, przyśrodkowa powierzchnia tego mięśnia przykryta jest przez powięź m. krzyżowo-ogonowego dobrzuszego, które przedłużają się nie tylko do tego miejsca, lecz schodzą po tym mięśniu na pęcherz moczowy i przylegające części cewki moczowej lub pochwy. Opiswany mięsień wchodzi częściowo ścięgnisto między zawieszacz odbytu (*m. suspensorius ani*) a zewnętrzny zwieracz



Ryc. 3. Koń (plód). 1. M. kulszowo-ogonowy. 2. Pasma ścięgniste między grzebieniem kulszowym a 3. kr. krzyżowym. 3. M. biodrowo-ogonowy. 4. Zawieszacz odbytu. 5. Prostnica. 6. M. łonowo-ogonowy (odciągacz odbytu). 7. Łuk ścięgnisty odciągacza odbytu.

odbytu (*m. sphincter ani externus*). Jego dogrzbietowe wiązki łączą się niekiedy dogrzbietowo od prostnicy z takimi samymi z drugiej strony. Do prostnicy mięsień ten przyczepia się w ten sposób, że jego wiązki dogrzbietowe wchodzi między wiązki podłużne jej dogrzbietowej części a wiązki zewnętrznego zwieracza odbytu; jego dobrzuszne wiązki łączą się prócz tego z zawieszaczem odbytu (*m. suspensorius ani*), który zrasta się z dobrzusznią częścią prostnicy. Dobrzusznie od prostnicy wysyła on niekiedy wiązki mięśniowe, które przebiegają wspólnie z odciągaczem prącia (*m. retractor penis*) na jego bocznej powierzchni.



Pierwsza z opisanych tu jednostek mięśniowych jest niewątpliwie m. kulszowo-ogonowym (*m. ischio-coccygeus*), druga może odpowiadać według mego zapatrywania m. biodrowo-ogonowemu (*m. ilio-coccygeus*), a trzecia m. łonowo-ogonowemu czyli odciągaczowi odbytu (*m. pubo-coccygeus s. retractor ani*).

Wprawdzie Holl, w pierwszej z wymienionych poprzednio prac nad morfologią przepony miednicowej, uważa, że mięsień dogrzebietowy u konia zachowuje się jak m. biodrowo-ogonowy u mięsożernych i małp niższych, jednak w jednej z następnych publikacyj wycofuje się z tego poglądu (zob. wyżej). Ta niezrozumiała pomyłka ze strony Holla sprostowana została przez innych autorów (Lartschneider, Thompson), którzy mięsień ten uważają zgodnie za homologon m. kulszowo-ogonowego u innych zwierząt.

Znane mi opisy pierwszego z tych mięśni wykazują dość znaczne różnice w porównaniu z mojami spostrzeżeniami. I tak według Holla (l. c.), Ellenberger-Bauma (l. c.), Schmaltza (l. c.), Sissona (l. c.) i Martina (l. c.) mięsień ten ma się rozpoczynać na szerokim więzadłe miednicy. Nie odpowiada to rzeczywistości. Jak podałem poprzednio, mięsień ten zarówno u dorosłych koni jak i u płodów (u tych ostatnich więcej wyrażnie) rozpoczyna się na grzebieniu kulszowym (*crista s. spina ischiadica*), co można stwierdzić bez wszelkich trudności. Wprawdzie jego ścięgno początkowe zrasta się częściowo z więzadłem szerokim miednicy, jednak zrost ten ani nie przesuwia początku tego mięśnia na szerokie więzadło miednicy, ani nie przerywa jego silnego związku z wymienionym grzebieniem. Również w doogonowym odcinku tegoż mięśnia nie zauważyłem opisywanego przez Ellenberger-Bauma (l. c.), Martina (l. c.) i Sissona (l. c.) podziału na dwie części, które według 3. pierwszych autorów mają obejmować m. krzyżowo-ogonowy dobrzuszny boczny, a według Sissona m. międzypoprzeczne ogona (*m. intertransversarii caudae*). Przeciwnie, z łatwością można stwierdzić, że mięsień ten nie dzieli się na dwie warstwy. Wchodzi on całkowicie w dogłowowej swej części między szerokie więzadło miednicy a m. krzyżowo-ogonowy dobrzuszny, w środkowej części między ten ostatni a powieź pokrywającą m. półbłoniasty, a w doogonowej między m. krzyżowo-ogonowy boczny i dobrzuszny. Przyczepia się on do powięzi m. krzyżowo-ogonowego dobrzusznego i do dobrzusznej powierzchni wyrostków poprzecznych, a w przestrzeniach między wyrostkami poprzecznymi do powięzi m. międzypoprzecznych ogona (*m. intertransversarii caudae*).

O drugiej opisanej przeze mnie jednostce mięśniowej nie zdołałem do tej pory spotkać jakiegokolwiek wzmianki w znanem mi piśmiennictwie. Tylko z rysunków (fig. 287, 288), za-

mieszczonych w podręczniku Sissona (34), mógłbym przypuścić, że autor ten, a prawdopodobnie i inni, nie wyróżnia tego mięśnia od m. kulszowo-ogonowego, nawet pod postacią jakiejś oddzielnej części, która wchodziłaby w skład tego ostatniego. Na rycinie tej bowiem w obrębie m. kulszowo-ogonowego zauważyć można pasmo, wprawdzie od tego mięśnia nie oddzielone, jednak odpowiadające zasadniczo mięśniowi, który uważam za wskazane rozpatrywać oddzielnie. Może wspomniany poprzednio — przy opisie m. kulszowo-ogonowego przez Ellenberger-Bauma (l. c.), Martina (l. c.), a także i Sissona (l. c.) — podział przyczepu końcowego na dwie warstwy, które według 3. pierwszych autorów obejmują m. krzyżowo-ogonowy dobrzuszny boczny, a według Sissona m. międzypoprzeczne, odnosi się również do włączenia w obręb m. kulszowo-ogonowego tejże jednostki mięśniowej. Jednakże nigdzie w opisach tych autorów nie spotyka się uwzględnienia dwu oddzielnych części w m. kulszowo-ogonowym. Jak wspomniałem, ten drugi mięsień ma początek odmienny od m. kulszowo-ogonowego i rozpoczyna się u zwierząt dorosłych na dogłowym odcinku m. kulszowo-ogonowego (rozścięgnię), w oddaleniu na blisko trzy palce dogrzebietowo od grzebienia kulszowego. W przedłużeniu dogłowym tego mięśnia, w kierunku do linii granicznej miednicy (*linea terminalis*), zaznaczają się na szerokim więzadle miednicy delikatne wiązki ścięgniste, które sprawiają wrażenie dalszego ciągu tego mięśnia. U płodów mięsień ten rozpoczyna się bardziej dogłowo, a to od pasma ścięgnistego, które przebiega od grzebienia kulszowego do trzeciego kręgu krzyżowego i zrasta się z szerokim więzadłem miednicy.

Pasma to wykazuje nieco odmienny kierunek wiązek, aniżeli więzadło szerokie miednicy w tem miejscu. Wiązki tego mięśnia u zwierząt dorosłych i płodów krzyżują się w początkowym swoim przebiegu z wiązkami m. kulszowo-ogonowego i biegną równolegle do wiązek mięśniowych mięśnia trzeciego. Wprawdzie przy końcowym przyczepie kierunek ich zbiega się z kierunkiem wiązek m. kulszowo-ogonowego, jednak na całej prawie długości są one u zwierząt dorosłych oddzielone powiezią zarówno od m. kulszowo-ogonowego jak i mięśnia trzeciego t. j. odciągacza odbytu (*retractor ani*). Mięsień drugi przyczepia się na ogonie, przyśrodkowo od m. kulszowo-ogonowego, na dobrzusznej powierzchni wyrostka poprzecznego 4. kręgu ogonowego i na jego trzonie, oraz przy pomocy krótkich ścięgien (na wysokości 3.—4. kręgu ogonowego) na powięzi m. krzyżowo-ogonowego dobrzuszego. W 2 przypadkach mięsień ten obustronnie kończył się na trzonie 4. kręgu ogonowego, ku bokowi od m. prostnicowo-ogonowego, i przylegał silnie do przyśrodkowej powierzchni m. krzyżowo-ogonowego dobrzuszego.

Przytoczone szczegóły, a ponadto zachowanie się tego mięśnia u płodów, skłoniły mnie do zapatrywania, że mięsień ten należy wydzielić zarówno z m. kulszowo-ogonowego jak i następnego, t. j. odciągacza odbytu i przyrównać go do m. biodrowo-ogonowego u innych zwierząt. Zachowanie się tego mięśnia u płodów przypomina wybitnie m. biodrowo-ogonowy (*m. ilio-coccygeus*) u zwierząt mięsożernych i małąp niższych, u których ten ostatni sięga jeszcze bardziej dogłównowo, t. j. aż do linii granicznej (*linea terminalis*). Przypuszczenie to może być poparte także faktem, że zwierzęta kopytne, pod względem stosunku odciągacza odbytu do prostnicy i części przylegających, zajmują miejsce pośrednie pomiędzy zwierzętami mięsożernymi i małpami niższymi z jednej a małpami wyższymi i człowiekiem z drugiej strony.

Dotychczasowe poglądy względnie przypuszczenia, jakoby u jednokopytnych ani m. biodrowo-ogonowy ani łonowo-ogonowy nie były wykształcone, nie mogą przemawiać do tej pory przeciw interpretacji tego drugiego mięśnia jako biodrowo-ogonowego, gdyż nie są one dotychczas niczem uzasadnione.

Trzecia z rozważanych przeze mnie jednostek mięśniowych odpowiada bezwątpienia znanemu z piśmiennictwa odciągaczowi odbytu (*m. retractor ani*). Dotychczasowe opisy odbiegają i tutaj znacznie od moich spostrzeżeń. I tak większość autorów podaje, że mięsień ten rozpoczynać się ma na grzebieniu kulszowym i szerokim więzadłe miednicy; Bourdelle (28) zaznacza, że tylko na tem więzadle. Na materjale własnym mogłem stwierdzić, że mięsień ten bierze początek nie na wymienionych przez powyższych autorów częściach, a na ścięgnię m. kulszowo-ogonowego i powięzi zasłonowej, t. j. od jej silnego wzmocnienia, które przedstawia się w postaci wyraźnego łuku ścięgnięstego, zw. *arcus tendineus m. levatoris ani*. O łuku tym u zwierząt kopytnych spotyka się w piśmiennictwie wzmiankę tylko u Kollmanna (19) i Lartschneidera (22). Kollmann podaje, że: „Bei einem Lamakalb fehlt die ventrale Portion des Levator völlig, dafür existiert ein ansehnlicher Arcus tendineus, der sich von der Symphysis bis zum Tuber ossis ischii erstreckt“, (prawdopodobnie ma na myśli *spina s. crista ischiadica*), „der Muskel scheint hier teilweise in einen Sehnenbogen verwandelt“. Lartschneider opisuje ten łuk pokrótce w objaśnieniach do rysunków (fig. IX i X) u *Cervus capreolus* i konia: „Fascia obturatoria. Dieselbe ist durch zahlreiche, gleichsam ihr eingewebte, sehnige Züge verstärkt. Besonders ein solcher Zug ist stark ausgebildet. Derselbe zieht von der ventralen Ecke des Ursprunges des M. pubococcygeus in ventraler Richtung bis an die Symphysis ossium pubis, gleichsam als ein Arcus tendineus der Huftiere. Bezüglich des breiten



Beckenbandes und des sehnigen Zuges gilt das Gleiche, was diesbezüglich vorhin beim Reh gesagt worden ist“. Lartschneider nie zauważa jednak, że od łuku tego u konia odchodzą wiązki mięśniowe (dobrzusznej partji) odciągacza odbytu, co na własnym materiale mogłem stwierdzać w każdym przypadku.

Tenże autor umieszcza łuk ścięgnisty (prawdopodobnie przez przeoczenie różnicy w budowie spojenia miednicowego u człowieka i zwierząt) na spojeniu kości łonowych. Nie odpowiada to rzeczywistości, gdyż łuk ten podąża od kolca (grzebienia kulszowego = *spina s. crista ischiadica*) do połowy długości spojenia kości kulszowych (*symphysis ossium ischii*). Nierozumiały jest również opis Lartschneidera (łuk ten rozciągać się ma od dobrzuszego kąta m. łonowo-ogonowego) wobec faktu, że łuk rozciąga się już od grzebienia kulszowego i że już w dogrzbietowej części tego łuku biorą początek wiązki odciągacza odbytu.

Według Schmaltza (57) odciągacz odbytu rozpadać się ma na trzy pasma. Autor ten jednak nie podaje, czy te pasma widoczne mają być w całej długości mięśnia, czy też ten rozpad odnosić się ma tylko do początkowego lub końcowego przyczepu. Takiego podziału wzdłuż całego mięśnia nie miałem sposobności zauważyć na żadnym z preparatów. W większości przypadków spotykałem wyraźny podział tego mięśnia na dwie partje: dogrzbietowa i dobrzuszna, ale tylko w jego części dogłowej. W części dalszej partje te zlewają się i dochodzą: 1) dogrzbietowo od prostnicy, 2) do prostnicy, 3) do odciągacza prącia. W jednym przypadku mięsień ten był jednolity wzdłuż całego swojego przebiegu.

Pozostawałaby jeszcze do rozpatrzenia sprawa homologii tego mięśnia. Holl (l. c.) twierdzi, że opisywany odciągacz odbytu u konia nie odpowiada m. łonowo-ogonowemu u innych zwierząt i że ten ostatni tu nie istnieje. U zwierzęcia tego odciągacz odbytu zachowywać się ma zupełnie inaczej i odpowiadać nowemu tworowi, który powtarza się rzekomo częściowo u człowieka w partji zwieraczowej dźwigacza odbytu, t. j. jako m. łonowo-prostnicowy (*m. pubo-rectalis*). Autor ten jest zdania, że o tożsamości odciągacza odbytu u konia z m. łonowo-ogonowym u innych ustrojów możnaby mówić dopiero wtedy, jeżeliby ten pierwszy posiadał wszystkie części, które wykształcone są w dźwigaczu odbytu u człowieka.

Ponieważ we własnym opisie podkreśliłem te szczegóły odciągacza odbytu, które z jednej strony, w zakresie jego budowy, odbiegają od spostrzeżeń Holla, z drugiej zaś wykazują obecność prawie wszystkich tych składników (część dochodzącą do prostnicy i części sąsiednich, początek od łuku ścięgnistego, i t. p.), jakie tworzą część łonową dźwigacza od-

bytu u człowieka, wobec tego wydaje mi się, że przypuszczenie Holla jest niesłuszne i że mięsień ten u konia można zidentyfikować bez wahania z m. łonowo-ogonowym u innych ustrojów.

Również twierdzenie Thompsona (zob. wyżej), motywowane szczegółnem unerwieniem odciągacza odbytu u wielbłąda, konia i bydła, nie wydaje mi się słuszne, ponieważ unerwienie tych mięśni jest różne nie tylko u rozmaitych gatunków lub różnych osobników tego samego gatunku, lecz często nawet u tego samego osobnika po przeciwnych stronach. Rozbieżność opisów w tym przedmiocie odpowiadać może zupełnie dobrze różności stosunków obserwowanych na licznych materiałach. Thompson podaje, że odciągacz odbytu u konia unerwiony jest n. sromowym (*n. pudendus*) i że wobec tego powinien być umieszczony w grupie zwieracza odbytu. Na tutejszym materiale dość liczny miałem sposobność zauważyć, że odciągacz odbytu zaopatrzony jest albo gałązką nerwu sromowego albo gałązką utworzoną wspólnie przez ten ostatni i nerw odbytniczy doogonowy albo też bardzo często tylko gałązką tego ostatniego, podobnie jak dwa poprzednie mięśnie (m. kulszowo- i biodrowo-ogonowy). N. odbytniczy doogonowy (*n. haemorrhoidalis caudalis*) u konia jest nerwem oddzielnym, a nie częścią n. sromowego i unerwia także t. zw. głowę kręgosłupową m. półbłoniastego (*m. semimembranosus*). W każdym razie unerwienie tych mięśni u zwierząt odbiega znacznie od takiego unerwienia u człowieka, wobec czego to ostatnie nie może być brane pod uwagę jako zasada lub moment rozstrzygający przy interpretowaniu odnośnych mięśni u konia. Tak zwany spłot sromowy i jego obszar zaopatrywania u konia i innych zwierząt nie jest dotychczas należycie znany. Mały zakres wiadomości w tym przedmiocie nie powinien, jak mi się zdaje, zezwalać narazie na wyciąganie jakichkolwiek wniosków w zakresie homologii omawianych mięśni.

## B) Zwierzęta przeżuwające.

Już poprzednio nadmieniałem, że mięśnie właściwej przepony u tych zwierząt opisane są dość pobieżnie i jako podobne do tychże u zwierząt jednokopytnych. Według Leche'go (26) u bydła i zwierząt przeżuwających m. kulszowo-ogonowy zachowywać się ma jak u zwierząt mięsożernych, a biodrowo- i łonowo-ogonowy rzekomo tu nie są wykształcone. Według Martina (27, III) m. kulszowo-ogonowy ma rozpoczynać się u zwierząt przeżuwających domowych na grzbieńcu kulszowym oraz na szerokim więzadle miednicy





dogrzebietowo od grzebienia kulszowego rozpoczynają się wiązki mięśniowe, a to na przyśrodkowej powierzchni ścięgna i rozchodząc się wachlarzowato przyczepiają się do dobrzusznej powierzchni wyrostków poprzecznych 2.—5. (4.) kręgu ogonowego, oraz do powięzi ogonowej. Wchodzą one tu między m. krzyżowo-ogonowy dobrzuszny (*m. sacro-coccygeus ventralis*) a m. krzyżowo-ogonowy boczny (*m. sacro-coccygeus lateralis*). Mięsień ten na swej bocznej powierzchni i do połowy swej długości jest ścięgnisty. Tą partją ścięgnistą przylega do szerokiego więzadła miednicy. W swej dogrzebietowej części przykryty jest od strony przyśrodkowej przez m. krzyżowo-ogonowy dobrzuszny. Początek ścięgna i dobrzuszny brzeg tego mięśnia zakryty jest od strony przyśrodkowej przez dogrzebietowo-dogłowowy brzeg mięśnia następnego.

Mięsień drugi, wentro-medjalny (ryc. 4), rozpoczyna się ścięgnisto na przyśrodkowej powierzchni trzonu kości kulszowej, dogłowowo od ścięgna mięśnia pierwszego, a następnie na ścięgnię tegoż mięśnia oraz częściowo w miejscu wspomnianego poprzednio ograniczenia otworu dla naczyń i nerwów. Początek ten tworzy linję poprzeczną na kości kulszowej, przypominająca w części łuk ścięgnisty, opisany poprzednio u zwierząt jednokopytnych. Mięsień ten przylega swą częścią dorsalną do mięśnia pierwszego. Przykryty jest od zewnątrz powięzią, która schodzi z mięśnia pierwszego. Znaczącą się w nim jakby dwie partje oddzielone cienką warstwą tkanki łącznej: niewielką dorso-lateralną i znacznie większą drugą, wentro-medjalną, która przykrywa częściowo i dachówkowato pierwszą. Cały ten mięsień kończy się w prostnicy i w powięzi ogonowej. Na powierzchni przyśrodkowej wyścielony jest bardzo silną powięzią, która wraz z powięziami od jego strony bocznej przechodzi na narządy moczowo-płciowe, przylegające do jego dobrzuszego brzegu. (U płodów początek ścięgnisty jest słabo widoczny). Przyczep do powięzi ogonowej obejmuje m. krzyżowo-ogonowy dobrzuszny na wysokości 5.—4. kręgu ogonowego. Związek jego z prostnicą przedstawia się jak u konia, t. j. wiązki mięśniowe wchodzą między wiązki prostnicy i zwieracza odbytu. Zawieszacz odbytu leży w dogrzebietowej części tego mięśnia i przyśrodkowo od niego, następnie zaś wysyła swe wiązki pod kątem prostym między jego wiązki i wspólnie z nim dochodzi do części odbytniczej prostnicy.

#### b) K o z a.

W obrębie przepony miednicowej właściwej, prócz zewnętrznego zwieracza i zawieszacza odbytu, widoczne są również dwa mięśnie: jeden dorso-lateralny, drugi wentro-me-

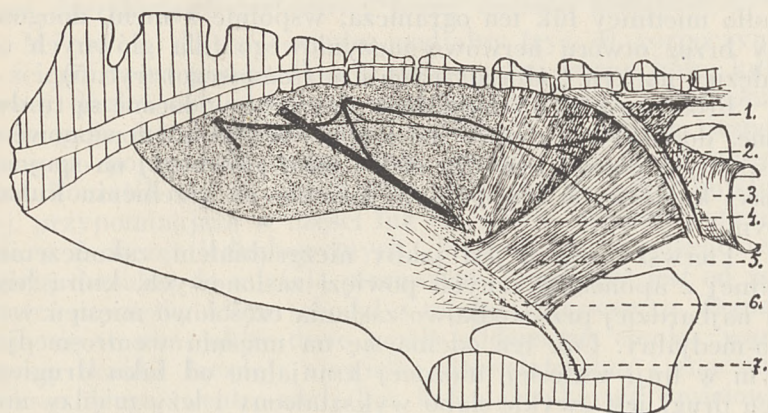
djalny. W ogólności ułożone są jak u krowy, w szczegółach wykazują jednak znaczne różnice.

W odróżnieniu od krowy, a podobnie jak u konia, wykształcony jest tu silny łuk ścięgnisty (odciągacza odbytu), który częściowo służy obu mięśniom za punkt początkowego przyczepu. Łuk ten rozpoczyna się jako zgrubienie (około 6 mm. szerokości) powięzi zaślonowej w połowie długości spojenia kości kulszowych. Biegnie w linii wypukłej, ponad otworem zaślonym i zasłaniaczem wewnętrznym, w kierunku do grzebienia kulszowego. Tu przyrasta. Od grzebienia przechodzi wachlarzowato w szerokie więzadło miednicy. W przebiegu do grzebienia kulszowego rozszerza się i przyrasta do trzonu kości kulszowej. Przechodząc w szerokie więzadło miednicy łuk ten ogranicza, wspólnie z niem, doogonowy brzeg otworu nerwowo-naczyniowego (dla głównych odgałęzień naczyń podbrzuszných i n. sromowego) (ryc. 5).

Prócz tego łuku ścięgnistego głównego widoczne są tu dwa inne, dodatkowe, z ostro odciętemi brzegami doogonowemi, wspólnym początkiem (dla nich i łuku głównego) na spojeniu kości kulszowych i wspólnym końcem na grzebieniu kulszowym.

Pierwszy z nich jest jakby niezgrubiałem zakończeniem jednej z aponeurotycznych powięzi zaślonowych, która leżąc tu najbardziej przyśrodkowo zasłania częściowo mięsień wentro-medjalny. Łuk ten odcina się na mięśniu wentro-medjalnym w linii wklęsłej, ułożonej kranjalnie od łuku drugiego. Ten drugi jest zwykle słabo wykształcony i leży między mięśniem wentro-medjalnym i dorso-lateralnym. Czyni on wrażenie również ostro odgraniczonej drugiej głębszej powięzi aponeurotycznej, która umieszczona jest w postaci bardzo wąskiego pasma między częścią mięśniową mięśnia wentro-medjalnego a ścięgnem mięśnia dorso-lateralnego. Drugi łuk dodatkowy, ułożony w połowie wysokości między łukiem głównym a pierwszym, rozwinięty jest rozmaicie silnie w poszczególnych przypadkach. Wszystkie trzy łuki pozostają w związku z oboma mięśniami. W mięśniu pierwszym, dorso-lateralnym, wypreparować można u kozy dwie partje: boczną i przyśrodkową. Są one od siebie bardzo słabo oddzielone. Odseparowanie ich może być uważane za artefakt. Jednakże, partja przyśrodkowa, trzy razy węższa od bocznej i umieszczona na pasie dobrzusznym tejże, wykazuje inny początek swych wiązek. Są one ścięgniste, cienkie i stosunkowo bardzo długie. Ułożone ku bokowi od wspomnianego drugiego dodatkowego łuku ścięgnistego, sięgają aż do połączenia trzonów kości kulszowej i łonowej. Wiązki te przyrastają tak do tego łuku dodatkowego, jak i do tej partji łuku głównego, która leży na trzonie kości biodrowej. Kierunek wiązek tych łuków ścięgnistych krzyżuje się pod kątem prostym z wiązkami tejże

partji mięśniowej. Wiązki ścięgna partji przyśrodkowej przy przejściu w mięśniowe przyrastają do szerokiego więzadła miednicy. Druga partja tego mięśnia, boczna, rozpoczyna się krótkimi ścięgnami na grzbień kulszowym (na wewnątrz od właściwego łuku ścięgnistego), na przedłużeniu tego łuku w szerokie więzadło miednicy i na temże więzadle. Mięsień ten na swej powierzchni bocznej, aż do doogonowego brzegu szerokiego więzadła miednicy, wykazuje budowę ścięgnistą. Doogonowo od tego więzadła pokryty jest na powierzchni bocznej powiezią, która przedłuża się i pokrywa od boku mięsień drugi. Mięsień dorso-lateralny w dogrzebietowej swej części zasłonięty jest od strony przyśrodkowej m.



Ryc. 5. Koz a. 1. M. dorso-lateralny. 2. Zawieszacz odbytu. 3. Prostnica. 4. Część dogrzebietowa łuku ścięgnistego głównego. 5. M. wentro-medjalny. 6. Łuk ścięgnisty przyśrodkowy. 7. Łuk ścięgnisty złączony z pośrodkowym i bocznym.

krzyżowo-ogonowym do brzuszny, w części zaś do brzuszno-doogonowej powięziami. Wspomniana partja przyśrodkowa i część ścięgna początkowego zakryte są w całości mięśniem drugim. Przyczep końcowy (krótkie ścięgna) obu partyj dochodzą do wyrostków poprzecznych 3.—5. kręgu ogonowego i do powięzi mięśni ogonowych. W niektórych przypadkach część doogonowa tego przyczepu, na wysokości 5. kręgu ogonowego, obejmuje od strony brzusznej m. krzyżowo-ogonowy do brzuszny.

Mięsień drugi, wentro-medjalny (ryc. 5), mniej więcej tej samej szerokości co poprzedni, rozpoczyna się na przyśrodkowej powierzchni grzbień kulszowego, na trzonie kości kulszowej (aż do miejsca jej połączenia z kością łonową) i na wspomnianym przyśrodkowym dodatkowym łuku ścięgnistym, (w miejscu jego zrostu z łukiem drugim i trzecim, t. j. na wy-



sokości dogrzebietowego brzegu otworu zasłoniętego). Początek ten umieszczony jest jakby w uchyłku utworzonym przez te łuki i przykryty jest wolno przez aponeurotyczną powięź, której ostry brzeg wytwarza łuk przyśrodkowy. Na grzebieniu kulszowym widoczny jest przyrost tego mięśnia, do początku mięśnia pierwszego, a na trzonie kości kulszowej do początku partji przyśrodkowej tegoż mięśnia. Obie powierzchnie mięśnia wentro-medjalnego przykryte są powięziami, które przeszły nań z mięśnia dorso-lateralnego i które łączą się w dalszym ciągu z powięziami prostnicy i narządów moczowo-płciowych. (Narządy te przylegają do dobrzuszego brzegu opisywanego mięśnia). Przyczep końcowy mięśnia wentro-medjalnego dochodzi jak u poprzednich zwierząt do prostnicy, zewnętrznego zwieracza i zawieszacza odbytu. Włókna najbardziej dobrzuszne biegną obok początkowej części odciągacza prącia. Ponadto, nieznaczną częścią dogrzebietowo-dogłową przyczep ten wchodzi w powięzie ogonowe, przyśrodkowo od mięśnia dorso-lateralnego (na wysokości 5. kręgu ogonowego).

Powyższy opis odnosi się do zwierząt młodszych (jednorocznych). U zwierząt starszych spotyka się stosunki nieco zmodyfikowane. Łuk ścięgniasty właściwy jest znacznie szerszy (ponad 10 mm.), a łuki dodatkowe złane są z łukiem głównym i z początkiem mięśnia wentro-medjalnego. Ściągna początkowe obu mięśni są tu znacznie dłuższe, niż u zwierząt młodszych.

U zwierząt młodszych obserwuje się, odnośnie do wspomnianych łuków ścięgniastych, stosunki bardzo ciekawe. Tworzą one jakby pomost do tych u zwierząt jednokopytnych. Łuk ścięgniasty odciągacza odbytu u tych ostatnich i starszych kóz jest morfologicznie bardziej zrozumiały na podstawie znajomości stosunków powięziowych zasłonowych i ich wolnych brzegów (łuków dodatkowych) u kóz młodych. Również początki obu mięśni u młodszych kóz mogą przypominać te stosunki u zwierząt mięsożernych. U tych ostatnich, jak wiadomo, m. biodrowo- i łonowo-ogonowy rozpoczynają się na linii granicznej miednicy (*linea terminalis*).

### c) Owca.

Także i tu spotyka się dwa mięśnie: dorso-lateralny i wentro-medjalny. Obecne są również łuki ścięgniaste, jeden główny, drugi dodatkowy, wykształcone wprawdzie słabiej (znacznie węższe), jednak widoczne wyraźniej, aniżeli u zwierząt poprzednich. Wystają one w kształcie silnych pasm ścięgniastych ponad powierzchnię do wnętrza miednicy. Są również zgrubiałą partją dwu powięzi zasłonowych wewnętrz-

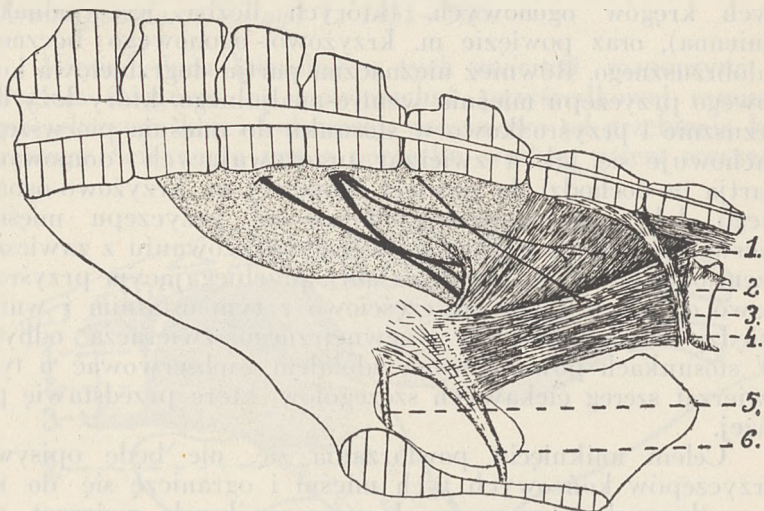
nych: powierzchownej i głębszej. Rozpoczynają się wspólnie od spojenia miednicy w połowie jego długości. Przecinając otwór zasłonowy, przyśrodkowo od zasłaniacza wewnętrznego, dochodzą szeroko do trzonu kości kulszowej na wysokości dogłowego brzegu otworu zasłonowego. Brzeg doogonowy łuku powierzchownego jest ostro odcięty, taki brzeg łuku głębokiego tylko w części dogrzbietowej. W połowie dogrzbietowej łuki te oddzielone są od siebie mięśniami wentro-medjalnym (odciągaczem odbytu) i ścięgnem mięśnia dorso-lateralnego, które zrasta się z łukiem głębokim w miejscu jego przyczepu do trzonu kości kulszowej. W tymże miejscu łuk powierzchowny wysyła wiązki ścięgna do dogłowego brzegu tego ostatniego mięśnia. Wiązki te, wspólnie ze ścięgnem tegoż mięśnia, ograniczają doogonowy brzeg otworu nerwowonaczyniowego, a następnie przechodzą w postaci cienkiego powrózka pod kątem prawie prostym i zaokrąglonym w szerokie więzadło miednicy. Między oboma łukami, w ich części dogrzbietowej, wytwarza się wskutek tego wyraźny i duży uchyłek. Łuki te nie dochodzą, w odróżnieniu od takich u zwierząt poprzednich, do grzebienia kulszowego. Z drugiej strony omijają tenże grzebień oba obserwowane mięśnie. Podczas gdy łuk powierzchowny, jako zgrubiałe pasmo powięzi zasłonowej powierzchownej, posiada ostro odcięty brzeg doogonowy w całej swej długości, to łuk drugi, jako zgrubienie powięzi głębszej, taki brzeg posiada tylko w swej części dogrzbietowej. W tym drugim łuku można natomiast obserwować wyraźnie zarysowany brzeg dogłowy. U owiec widoczny jest ponadto łuk, który ogranicza od strony doogonowej przewód zasłonowy (*canalis obturatorius*). Ten ostatni łuk jest krótszy od poprzednich, lecz również wyraźny. Ogranicza on z łukami poprzednimi dość silne zagłębienie, które wypełnione jest tłuszczem, a przykryte powierzchnią powięzi zasłonową (ryc. 6).

U noworodków obszar przyczepu wspomnianych łuków do trzonu kości kulszowej jest stosunkowo znacznie mniejszy, niż u zwierząt dorosłych.

Wspomniane dwa mięśnie wykazują tu znaczne różnice w porównaniu do innych zwierząt. Nie pozostają one, jak wspomniałem, w związku z grzebieniem kulszowym.

Mięsień dorso-lateralny (ryc. 6) rozpoczyna się dość długiemi ścięgnem na trzonie kości kulszowej tuż przy dogłowo-dogrzbietowym kącie otworu zasłonowego i przyrasta tu lekko do przyczepu łuku ścięgnistego bocznego, ułożonego na zewnątrz od niego. Wiązki tego mięśnia przebiegają w kierunku dogrzbietowo-doogonowym. Przyczepiają się one do powierzchni doogonowej wyrostków poprzecznych 2. i 5. kręgu ogonowego oraz do powięzi m. krzyżowo-ogonowego bocznego i doogonowego. Doogonowa partja wiązek obejmuje od

dołu m. krzyżowo-ogonowy dobrzuszny i kończy się w jego powięzi. Mięsień dorso-lateralny wykształcony jest zupełnie dobrze i nie wykazuje redukcji wiązek mięśniowych w ścięgniste ani w odcinku dogłównym ani na powierzchni bocznej. Jest on jednolity i nie podlega podziałowi na partje, jak n. p. u kozy. Natomiast jest znacznie węższy, niż u innych zwierząt i tylko bardzo nieznacznie zasłonięty przez mięsień następny. Można by ewentualnie przypuszczać, że brakuje tu ta część, jaka obecna jest n. p. u konia lub kozy.



Ryc. 6. Owca. 1. M. dorso-lateralny. 2. Zawieszacz odbytu. 3. Prostnica. 4. M. wentro-medjalny. 5. Ograniczenie ścięgna przewodu zasłonowego. 6. Łuk ścięgnisty przyśrodkowy złączony z bocznym.

Mięsień drugi, wentro-medjalny (ryc. 6), rozpoczyna się na bocznej powierzchni łuku ścięgnistego powierzchownego i na trzonie kości kuliszowej (dogłównie od ścięgna mięśnia pierwszego). W tem ostatniem miejscu zrasta się ze ścięgnem mięśnia pierwszego. W mięśniu tym wyróżnić można dwie części nieoddzielone jednak od siebie. Jedną, doogonowo-dobrzuszną, która dochodzi do prostnicy, drugą dogłównie-dogrzbietową, która biegnie do kręgów ogonowych. Pierwsza łączy się z prostnicą, podobnie jak u zwierząt poprzednio opisanych, druga przytyka nieznacznie (wąskim pasmem) do przyśrodkowej powierzchni mięśnia pierwszego, a jej wiązki kończą się w powięzi ogonowej na wysokości 3. kręgu ogonowego.

Stosunki powięziowe przedstawiają się podobnie jak u kóz.



## d)—o) Zwierzęta przeżuwające dzikie.

U zwierząt tych, preparowanych w wspomnianej pracowni francuskiej, zauważyć mogłem szereg cech wspólnych. Ilościowo spotykałem zawsze, jak u owiec, dwa mięśnie, z których jeden ułożony jest grzbietowo i ku bokowi w stosunku do drugiego, wentro-medjalnego.

Przyczep końcowy mięśnia dorso-lateralnego zachowuje się jak u zwierząt przeżuwających poprzednio opisanych. Obejmuje on dobrzusznie powierzchnie wyrostków poprzecznych kręgów ogonowych, (których liczba jest jednakże zmienna), oraz powięzie m. krzyżowo-ogonowego bocznego i dobrzuszego. Również nieznaczna partja dogrzbietowa końcowego przyczepu mięśnia wentro-medjalnego, który leży dobrzusznie i przyśrodkowo w stosunku do mięśnia pierwszego, zachowuje się jak u zwierząt przeżuwających domowych. Partja ta dochodzi do powięzi ogonowej m. krzyżowo-ogonowego dobrzuszego, przyśrodkowo od przyczepu mięśnia pierwszego. Reszta tego mięśnia, na skrzyżowaniu z zawieszaczem odbytu (*m. suspensorius ani*), przebiegającym przyśrodkowo od niego, łączy się częściowo z tym ostatnim i wnika między wiązki prostnicy i zewnętrznego zwieracza odbytu. W stosunkach powięziowych zdołałem zaobserwować u tych zwierząt szereg ciekawych szczegółów, które przedstawię poniżej.

Celem uniknięcia powtarzania się, nie będę opisywał przyczepów końcowych tych mięśni i ograniczę się do ich początkowych przyczepów. U poszczególnych zwierząt początki te przedstawiają się odmiennie.

Zwierzęta te można ugrupować, ze względu na brak albo obecność opisanego poprzednio łuku ścięgnistego, na takie, u których łuk ten nie jest wykształcony i na takie, które ten łuk posiadają albo w przejściowym stadium albo w zupełnym stopniu wykształcenia.

## d—i) Zwierzęta bez łuku ścięgnistego.

*Tragelaphus scriptus* (Pallas.) L. 1951—216.

*Tragelaphus gratus* (Sclat.) L. 1951—564.

U tych zwierząt mięsień dorso-lateralny zaczyna się partją większą na doogonowym odcinku grzebienia kulszowego, a słabszą na szerokim więzadle miednicy. Bardzo długie ścięgno początkowe partji pierwszej przedzielone jest gałęzią n. sromowego na dwie części, które nakrywają się częściowo i dachówkowato i przechodzą w wspólny brzusiec mięśniowy. Partja słabsza posiada ścięgno początkowe bardzo krótkie.

Mięsień wentro-medjalny, słabo wykształcony, rozpoczyna się na ścięgnię mięśnia pierwszego oraz obok grzebienia

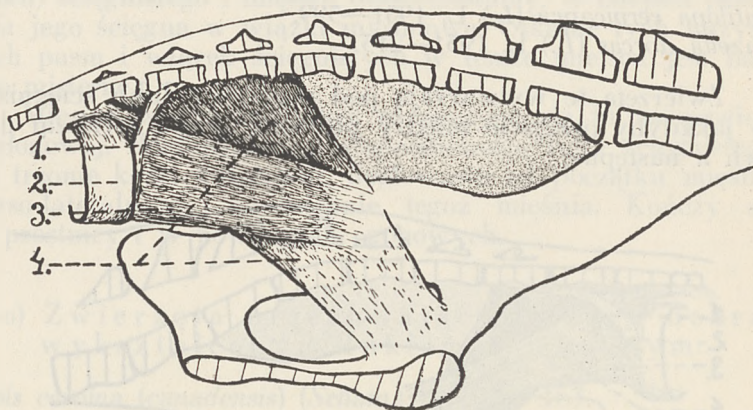
kulszowego na trzonie kości kulszowej. Powieź zasłonowa wykształcona jest bardzo słabo w swej połowie dogłowej, natomiast wybitnie silnie w połowie drugiej, a to w postaci pałeczek ścięgnistych, które przebiegają promienisto od łuku kulszowego (ramienia spojeniowego) do połowy wysokości zasłaniacza wewnętrznego. Ani w pierwszym ani w drugim mięśniu nie zauważyłem oddzielnych części mięśniowych.

*Cephalophus* (sp.) L. 1931—536.

*Cephalophus Maxwelli* (H. Smith.) L. 1932—579.

*Cervus pseudaxis* (Gray.) L. 1931—506.

Mięsień dorso-lateralny u tych zwierząt rozpoczyna się długim ścięgnem na powierzchni przyśrodkowej ramienia panewkowego kości kulszowej, doogonowo od grzebienia kulszowego. Ścięgno to jest z początku wąskie, potem rozszerza



Ryc. 7. *Cephalophus* (sp.) L. 1930—409. 1. Zawieszacz odbytu. 2. Prostnica. 3. M. wentro-medjalny. 4. M. dorso-lateralny.

się coraz bardziej. Tworzy ono doogonowy brzeg otworu nerwowo-naczyniowego.

Mięsień wentro-medjalny rozpoczyna się również na ramieniu panewkowym kości kulszowej, ale dogłowo i przyśrodkowo od ścięgna mięśnia pierwszego, przyczem przyrasta częściowo do tegoż ścięgna. U *Cephalophus Maxwelli* i *Cephalophus* (sp) ścięgno początkowe tego drugiego mięśnia jest krótkie, a bardzo długie u *Cervus pseudaxis*.

*Cephalophus* (sp.) L. 1930—409.

Mięsień dorso-lateralny (ryc. 7) u tego zwierzęcia początkiem swym różni się wybitnie od tego u innych zwierząt przeżuwających. Jego wiązki ścięgniste biorą początek w postaci

szerokiego pasma aż na wewnętrznej powierzchni ramienia panewkowego i spojeniowego kości łonowej, poczem, łącząc się z powięzią zasłonową głębszą, przebiegają w kierunku do doogonowego odcinka grzebienia kulszowego i szerokiego więzadła miednicy. Wiązki te przyrastają do tego grzebienia i do tegoż więzadła i przechodzą w szeroki brzuscik mięsny, (który kończy się na wyrostkach poprzecznych 2. do 4. kręgu ogonowego).

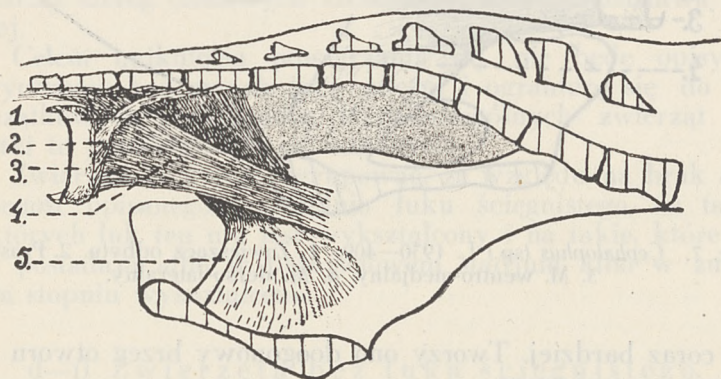
Mięsień wentro-medjalny rozpoczyna się na przyśrodkowej powierzchni początkowego ścięgna mięśnia pierwszego, a to na wysokości trzonu kości kulszowej. (Kończy się jak u zwierząt poprzednich).

j—k) Zwierzęta z łukiem ścięgnistym  
w formie przejściowej:

*Antilopa cervicapra* (L.) L. 1931—599.

*Gazella dorcas* (L.) L. 1931—213.

Zwierzęta te wytwarzają pod względem łuku ścięgnistego jakgdyby przejście między pierwszą grupą zwierząt dzikich a następną.



Ryc. 8. *Antilopa cervicapra*. 1. M. dorso-lateralny. 2. Zawieszacz oduytu. 3. Prostnica. 4. M. wentro-medjalny. 5. Łuk ścięgnisty (odciągacza odbytu) w formie przejściowej.

Mięsień dorso-lateralny (ryc. 8) rozpoczyna się tu ścięgnem, które jest zwężeniem i dalszym ciągiem powięzi zasłonowej głębszej. W powięzi tej lub ścięgnie tego mięśnia obserwować można kilka (4) pasm, które biegną od tego mięśnia (od jego powierzchni przyśrodkowej) promienisto w kierunku do: trzonu kości kulszowej (w pobliżu otworu zasłonowego), ramienia panewkowego i spojeniowego kości łonowej i ramie-



nia spojeniowego kości kulszowej. Pasma do ostatniego ramienia jest najsilniejsze i przypomina swym kierunkiem łuk ścięgnisty (odciągacza odbytu) innych zwierząt. Pasma to wykazuje dwie warstwy: powierzchnią, która jest częścią ścięgniętą wspomnianego mięśnia i głębszą, która rozpina się między ramieniem spojeniem a trzonem kości kulszowej. Do tej partji głębszej przylega i przyrasta częściowo tenże mięsień. Początek tego pasma na ramieniu spojeniem kości kulszowej jest silny i wnika głęboko między część dogłową i doogonową zasłaniaacza wewnętrznego.

Doogonowo od tego ostatniego pasma, widoczna jest druga partja powięzi zasłonowej. Przypomina ona stosunki u *Tragelaphus scriptus* i przedstawia się w postaci wąskich a silnych pasm ścięgnistych, które biegną promienisto od ramienia spojeniowego i guza kulszowego do jakby centrum, utworzonego przez dogrzebietowy odcinek wspomnianego pasma (łuku) ścięgnistego i mięsień dorso-lateralny, w miejscu przejścia jego ścięgna w wiązki mięśniowe. Utkanie tych wszystkich pasm i wiązek ścięgnistych w temże miejscu jest bardzo misterne.

Mięsień wentro-medjalny rozpoczyna się tu na powięzi zasłonowej, dogłowo od wspomnianego łuku ścięgnistego, na trzonie kości kulszowej, dogłowo od początku mięśnia dorso-lateralnego i na ścięgnię tegoż mięśnia. Kończy się w prostnicy i w powięziach ogonowych.

I—o) Zwierzęta przeżuujące dzikie z dobrze wykształconym łukiem ścięgnistym:

*Ovis cervina (canadensis)* (Scham.) L. 1926—163.

*Ovis musimon (hybryd.)* L. 1931—365.

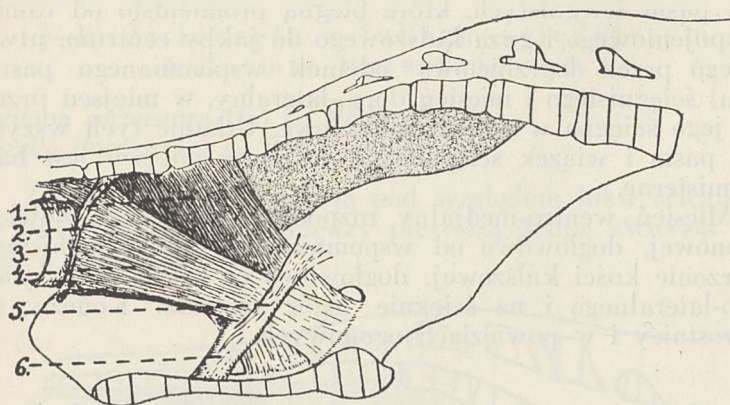
*Ovis musimon* (Schreb.) L. 1928—130.

*Oryx* (sp.) L. 1916—128.

U *Ovis cervina (canadensis)* opisywane mięśnie pozostają w ścisłym związku z łukiem ścięgnistym, podobnie jak u owcy domowej i kozy. Podobnie też zachowują się tu łuki ścięgnięte (powierzchnowy i głęboki), które przebiegają od połowy długości spojenia miednicowego, przez środek zasłaniaacza wewnętrznego i otworu zasłonowego, do trzonu kości kulszowej. Są to również zgrubienia i ostre odgraniczenia powięzi zasłonowych: powierzchniowej i głębokiej. Łuki te zlane są w swych odcinkach dojralszych, a rozdzielone w dogrzebietowych oboma mięśniami. Ścięgna tych ostatnich przyrastają do tych łuków i ich przedłużeń (powięzi) i dochodzą między nimi aż do kostnego obramowania otworu zasłonowego. Jest to wyraźnie widoczne nawet poprzez nieuszkodzoną powieź zasłonową powierzchnią.

Mięsień dorso-lateralny przypomina tu w zupełności stosunki opisane poprzednio u antylopy (*Antilopa cervicapra*) i gazeli (*Gazella dorcas*). Ponadto, od brzegu dogłowego jego ścięgna, (w miejscu przejścia wiązek ścięgniastych w mięśniowe) oddziela się wąskie pasmo ścięgna, które ogranicza wspomniany poprzednio otwór naczyniowo-nerwowy i przyrasta do szerokiego więzadła miednicy.

Mięsień wentro-medjalny przykrywa cięściowo swą partją mięśniową mięsień poprzedni, a ścięgnem początkowym przyrasta do jego ścięgna między wspomnianymi łukami ścięgniastymi. Jego wiązki ścięgna biegną aż do przyśrodkowej powierzchni ramienia panewkowego kości łonowej (obok spo-



Ryc. 9. *Ovis cervina*. 1. M. dorso-lateralny. 2. Zawieszacz odbytu. 3. Prostnica. 4. M. wentro-medjalny. 5. Łuk ścięgniasty przyśrodkowy. 6. Łuk ścięgniasty boczny złączony z przyśrodkowym.

jenia). Końcowy przyczep zachowuje się jak u owcy domowej.

U *Ovis musimon* (hybryd.), *Ovis musimon* (Schreb.) i *Oryx* (sp.) oba mięśnie przeponowe i łuki ścięgna wykształcone są jak u owcy domowej i kozy (zobacz poprzednie opisy).

### III. Rozważania, wnioski i przypuszczenia.

Jak wspomniałem na wstępie, w sprawie mięśni przepony miednicowej u zwierząt przeżuwających daje się dotychczas odczuwać brak wyczerpujących obserwacji. Z przedstawionych własnych uwag wynikałoby, że odnośne stosunki anatomiczne u poszczególnych gatunków tych zwie-

rząt wykazują znaczne odchylenia od ogólnie przyjętych opisów. Potwierdzić jednak należy spostrzeżenia innych autorów, a mianowicie te, że u omawianych zwierząt występują tylko dwa mięśnie podłużne, które, prócz zewnętrznego zwieracza i zawieszacza odbytu, wchodzą w skład przepony miednicowej właściwej.

U niektórych zwierząt przeżuwających (n. p. u krowy lub kozy, zobacz wyżej) udało mi się zauważyć w obrębie jednego z tych 2 podłużnych mięśni (dorso-lateralnego u kozy, wentro-medjalnego u krowy) podział na dwie części. Podział ten, niezbyt wyraźny i może bez większego znaczenia, powinien być wzięty w każdym razie pod rozwagę, ze względu na obecność 3 oddzielnych mięśni przeponowych (m. kulszowo-ogonowy, biodrowo-ogonowy i łonowo-ogonowy) u innych zwierząt (u konia, mięsożernych i t. p.) i ze względu na odmienne zachowanie się tych mięśni u poszczególnych zwierząt (3 mięśnie u jednych, 2 u drugich i ich odmienny przebieg początkowy).

U zwierząt mięsożernych i „niższych“ małe mięśnie przepony miednicowej (m. łonowo- i biodrowo-ogonowy) nie kończą się w prostnicy. Jest to w ogólności jedyna zasadnicza różnica, jaką można było dotychczas podkreślić przy rozpatrywaniu tych mięśni w stosunku do zwierząt kopytnych. Dalsze różnice porównawcze odnosić się mogłyby tylko do oddalenia początków tych mięśni od linii miednicowej granicznej (*linea terminalis*). (Różnice w unerwieniu nie mogą być, jak mi się zdaje i jak poprzednio zaznaczyłem, brane narazie pod rozwagę jako momenty rozstrzygające). Jak wiadomo, u zwierząt mięsożernych, m. biodrowo-ogonowy rozpoczyna się na linii granicznej kości biodrowej, m. łonowo-ogonowy zaś na takiej linii kości łonowej i na przyśrodkowej powierzchni ramienia panewkowego i spojeniowego tejże kości. Natomiast n. p. u krowy mięsień przeponowy wentro-medjalny bierze swój początek na trzonie kości kulszowej, a więc w znacznym oddaleniu od linii granicznej. U innych zwierząt, jak wynikałoby z moich obserwacji, występują pod tym względem stosunki przejściowe (w rozmaitych formach) od tych u zwierząt mięsożernych do tych u krowy.

Przy rozpatrywaniu porównawczem mięśni przepony miednicowej u zwierząt przeżuwających napotkałem duże trudności, a to przede wszystkim z powodu szczególnego i nieopisanego dotychczas zachowania się mięśnia, który uważany mógłby być za m. kulszowo-ogonowy.

Z tego też powodu, a także aby nie wprowadzać ewentualnego zamieszania w dalszy ciąg rozważań, nie nazywałem imiennie mięśni omawianych i określałem je narazie jako mięsień dorso-lateralny i wentro-medjalny.



U zwierząt przeżuwających mięsień pierwszy (dorso-lateralny), który według wymienionych poprzednio autorów odpowiada m. kulszowo-ogonowemu u innych zwierząt, rozpoczyna się na grzebieniu kulszowym tylko u *Tragelaphus scriptus* i *Tragelaphus gratus*. (Szczegóły wyżej). U krowy początek ten znajduje się zarówno na grzebieniu kulszowym jak i na przyśrodkowej powierzchni trzonu kości kulszowej. U kozy widoczne są w mięśniu tym dwie partje: boczna i przyśrodkowa. Partja boczna rozpoczyna się wprawdzie na wysokości grzebienia kulszowego, ale oddzielona jest tu od kości łukiem ścięgnistym (właściwym). Przyrasta ona nie bezpośrednio do kości a do tego łuku ścięgnistego i do jego przedłużenia w szerokie więzadło miednicy. Natomiast u reszty obserwowanych zwierząt początku tego mięśnia na grzebieniu kulszowym nie zdołałem zauważyć. I tak mięsień ten odchodzi: 1) albo doogonowo od grzebienia kulszowego, na przyśrodkowej powierzchni ramienia panewkowego kości kulszowej, jak n. p. u *Cephalophus* (sp.) L. 1951—558., *Cephalophus Maxwelli* i *Cervus pseudaxis*, 2) albo od trzonu kości kulszowej (tuż przy dogłowowo-dogrzbietowym kącie otworu zasłonowego), 3) albo od przyśrodkowej powierzchni ramienia panewkowego i spojeniowego kości łonowej jak n. p. u *Cephalophus* (sp.) L. 1950—409., (u którego wiązki tego początkowego ścięgna łączą się z powiezią zasłonową głębszą i przyrastają w przebiegu swym do doogonowego odcinka grzebienia kulszowego, 4) albo od trzonu kości kulszowej, ramienia panewkowego i spojeniowego kości łonowej i ramienia spojeniowego kości kulszowej, jak n. p. u *Antilopa cervicapra*, — *Gazella dorcas* i *Opis cervina*.

Z powodu różnorodnego zachowania się początku tego mięśnia u poszczególnych zwierząt, a zwłaszcza u zwierząt przeżuwających, nasuwać się może przy jego interpretacji szereg wątpliwości lub przypuszczeń, które dają się zebrać w kilka zasadniczych. A mianowicie. albo mięsień ten: a) nie u wszystkich zwierząt jest jednakowo rozwinięty, t. i. u jednych zupełnie dobrze, u drugich wcale nie, u trzecich tylko częściowo i zlany z następnymi (w znaczeniu albo regresywnem albo niezupełnej jeszcze dyferencjacji), b) jako m. kulszowo-ogonowy zajmuje swoim ścięgnem początkowym różne odcinki ścian miednicy, t. j. zachowuje się w sposób nieotowany dotychczas w piśmiennictwie.

Wszystkie te przypuszczenia mogą być anatomicznie do pewnego stopnia uzasadnione, lecz mogą także wykazywać sprzeczności.

Jak wiadomo bowiem, m. kulszowo-ogonowy, jako odwodzień (i obniżacz) ogona, powinien pozostawać w ścisłym związku ze stopniem rozwoju tego ostatniego. U zwierząt, które (n. p. lwy, tygrysy i t. p.) używają ogona także do od-

bijania się przy skoku, mięsień ten rzeczywiście jest bardzo silnie rozwinięty, natomiast u ustrojów ze szczątkowym ogonem (n. p. u człowieka) mięsień ten jest zanikowy (wymieszany z wiązkami ścięgnistymi) i może niekiedy nawet brakować. U konia, u którego ogon jest rozwinięty stosunkowo słabiej niż u zwierząt mięsożernych, mięsień ten wykazuje również przerost ścięgnisty, czego nie spostrzega się u tych ostatnich. U krowy występują często w tym mięśniu duże braki, które jednak odnieść można także do następstw aktu porodowego. Natomiast u kozy, u której ogon jest krótki a kręgi ogonowe słabo wykształcone, w mięśniu dorso-lateralnym nie spostrzega się redukcji wiązek mięśniowych w ścięgniste. Jego początek jest odmienny od tego u zwierząt poprzednio wymienionych. (Zobacz wyżej). Stosunki te są jeszcze wyraźniejsze u owcy, antylopy, gazi i *Ovis cervina*. Można by wobec tego przypuszczać, że mięsień ten u kozy nie jest m. kulszowo-ogonowym i że jest mięśniem innym, n. p. m. biodrowo-ogonowym, albo że jest on jednostką, która powstała z połączenia tego ostatniego z m. kulszowo-ogonowym. (W opisie tego mięśnia u kozy zauważyłem, że wyróżnić w nim można jakby 2 części). Przypuszczenie takie mogłoby mieć uzasadnienie do pewnego stopnia w tych stosunkach, jakie spotyka się u antylopy, gazi i *Ovis cervina*. U tych zwierząt mięsień dorso-lateralny bierze swój początek pod postacią przedłużenia powięzi zasłonowej na ramieniu panewkowym i spojeniem kości łonowej i na ramieniu spojeniom kości kulszowej. Z drugiej strony nie jest tu wykluczona możliwość przesuwania się początków m. kulszowo-ogonowego w różne odcinki ściany miednicy, zwłaszcza wobec zmodyfikowanej czynności ogona i różnic w kształcie miednicy, jak również wobec różnorodnego początku odciągacza odbytu u poszczególnych zwierząt. Jeżeli bowiem zaliczy się ten ostatni mięsień wraz z m. kulszowo-ogonowym do pochodnych mięśni kręgosłupowych, a nie do pochodnych zwieracza steku, to zjawisko przesuwania się przyczepów początkowych na ścianie miednicy (w ciągu rozwoju rodzajowego) mogłoby być przypuszczalnie udziałem nie tylko jednego mięśnia (odciągacza odbytu) lecz także i drugiego (m. kulszowo-ogonowego).

Rozstrzygnięcie tej kwestji na obecnym dość szczupłym materiale nie jest możliwe i wymaga dalszych obserwacji. Wydaje mi się jednak, że brak redukcji wiązek mięśniowych w ścięgniste w mięśniu dorso-lateralnym u zwierząt z bardzo słabo wykształconym ogonem i jego początek nie na grzbień kulszowym mógłby przemawiać raczej za zupełnym brakiem m. kulszowo-ogonowego u tych zwierząt i za zastąpieniem go przez m. biodrowo-ogonowy, albo za zlaniem się w jedną całość mocno zredukowanego m. kulszowo-ogonowego z lepiej rozwiniętym m. biodrowo-ogonowym. Gdyby to



przypuszczenie było słuszne, możnaby u poszczególnych zwierząt, (ze względu na brak m. kulszowo-ogonowego lub jego obecność) stosunki te obserwować albo w takiej formie jak n. p. u konia (3 mięśnie: kulszowo-ogonowy, biodrowo-ogonowy i łonowo-ogonowy), albo takiej jak u kozy i krowy (prawdopodobnie stosunki przejściowe, t. j. u kozy m. kulszowo-ogonowy połączony luźno z m. biodrowo-ogonowym i m. łonowo-ogonowy; u krowy m. kulszowo-ogonowy i m. łonowo-ogonowy połączony z m. biodrowo-ogonowym), albo takiej jak u reszty zwierząt przeżuwających (prawdopodobnie brak m. kulszowo-ogonowego, obecność m. biodrowo-ogonowego i łonowo-ogonowego).

Odnośnie do mięśnia wentro-medjalnego (łonowo-ogonowego) zauważyć należy, że jego początek u poszczególnych zwierząt zajmuje różne miejsca w miednicy. Rozpoczyna się on: 1) albo na ścięgnię m. kulszowo-ogonowego i łuku ścięgnistym, jak u konia; 2) albo na powierzchni przyśrodkowej trzonu kości kulszowej (dogłównie od ścięgna m. dorso-lateralnego), jak u krowy; 3) albo na trzonie kości kulszowej (w miejscu jej połączenia z kością łonową) i na łuku dodatkowym przyśrodkowym w miejscu jego zrostu z łukiem właściwym, jak u kozy; 4) albo na powięzi zasłonowej (dogłównie od łuku ścięgnistego) i na trzonie kości kulszowej, dogłównie od ścięgna m. dorso-lateralnego, jak u *Antilopa cervicapra* i *Gazella dorcas*; 5) albo na ramieniu panewkowym kości łonowej obok spojenia łonowego jak u *Ovis cervina*; 6) albo na linii granicznej i ramieniu spojeniowym kości łonowej jak u psa i małp niższych; 7) albo na łuku ścięgnistym dźwigacza odbytu jak u człowieka i małp wyższych.

U tych zwierząt, u których m. kulszowo-ogonowy uległ przypuszczalnie redukcji, należałoby uważać mięsień dorso-lateralny za m. biodrowo-ogonowy, a mięsień wentro-medjalny za m. łonowo-ogonowy. Interpretację taką utrudnia fakt, że u wszystkich zwierząt przeżuwających część mięśnia wentro-medjalnego dochodzi przyczepem końcowym także do powięzi ogonowej, co mogłoby wskazywać na obecność w mięśniu wentro-medjalnym także m. biodrowo-ogonowego, a przemawiać przeciw przypuszczeniu, że ten ostatni zastępuje niekiedy m. kulszowo-ogonowy. Nie jest jednak wykluczone, że m. łonowo-ogonowy u zwierząt przeżuwających zachowuje się w swej części jak cały mięsień u zwierząt mięsożernych, t. j. dochodzi także do ogona.

Niektórzy autorowie nazywają i utożsamiają mięsień wentro-medjalny u zwierząt z dźwigaczem odbytu (*m. levator ani*) u człowieka. Sprawę tą możnaby rozważać z płaszczyzny anatomicznej i fizjologicznej. U zwierząt kopytnych mięsień ten jest przyciągaczem odbytu (mógłby być dźwigaczem u mięsożernych, gdyby kończył się w prostnicy) i dlatego słuszniej-



szą jest nazwa francuska: *rétracteur de l'anus*. Porównawczo-anatomicznie sprawa jest skomplikowana i pozostaje w ścisłym związku z zagadnieniem, czy w skład tego mięśnia wchodzi 2 mięśnie m. biodrowo- i łonowo-ogonowy, jak u człowieka, czy tylko jeden z nich. U konia mięśniem tym jest, jak poprzednio wykazałem, tylko m. łonowo-ogonowy, wobec czego odpowiada on tu tylko części łonowej dźwigacza odbytu u człowieka. U zwierząt przeżuwających, w związku z poprzednimi rozważaniami, sprawa jest jeszcze otwarta.

Poprzednio, przy sposobności omawiania tego mięśnia u konia, nadmieniałem, że niektórzy autorowie, jak Holl (l. c.) i Thompson (l. c.), dopatrują się w odciągaczu odbytu nowego tworu mięśniowego, właściwego tylko zwierzętom kopytnym, i są zdania, jakoby nie odpowiadał on m. łonowo-ogonowemu u zwierząt mięsożernych, małym niższych i wyższych oraz człowieka. Motywy, przytoczone poprzednio (zobacz wyżej) przeciw takiemu przypuszczeniu, można poprzeć ponadto dobitnie stosunkami, jakie spotyka się u zwierząt przeżuwających. Stosunki te tworzą wyraźne przejście od tych u zwierząt mięsożernych z jednej do tych u jednokopytnych i człowieka z drugiej strony. Stosunki przejściowe najlepiej widoczne są u *Onis cervina*, u której odciągacz odbytu rozpoczyna się na kości łonowej (obok spojenia) przy pomocy wiązek ścięgniętych. Te szczegóły mogłyby świadczyć, że odciągacz odbytu u innych zwierząt kopytnych rozpoczynał się prawdopodobnie niegdyś również na tej kości, a potem wskutek redukcji przesunął się początkiem w kierunku doogonowym i wytworzył na powięzi zasłonowej charakterystyczny łuk ścięgnięty. Redukcja tego mięśnia pozostawać może z redukcją ogona.

W sprawie opisanego poprzednio łuku ścięgniętego pragnę zaznaczyć, że łuk ten wraz z 2 innymi, dodatkowymi, należy uważać, jak mi się zdaje, za zgrubiałe pasma 3 pierwotnych powięzi zasłonowych: 1) przyśrodkowej, która oddziela mięsień wentro-medialny, 2) środkowej, która oddziela ten ostatni od m. dorso-lateralnego i 3) bocznej, która oddziela ten ostatni od zasłaniacza wewnętrzznego. Łuki te pozostają najprawdopodobniej w związku z procesem przesuwania się przyczepów m. biodrowo- i łonowo-ogonowego z linii granicznej miednicowej w kierunku doogonowym, w następstwie redukcji tych mięśni z powodu zmniejszania się ogona. Powięzie te objęły zapewne rolę punktów stałych dla przyczepów mięśniowych, jak to zresztą można obserwować je w różnych formach u poszczególnych zwierząt przeżuwających, małym czelkowskich i człowieka. Z chwilą przesunięcia się przyczepu m. łonowo-ogonowego w pobliże grzebienia kulszowego na kość kulszową, łuki te straciły swoje znaczenie i uległy za-

nikowi, jak n. p. u krowy, *Tragelaphus scriptus* i *Tragelaphus gratus*.

Przy końcu tych rozważań uważam za wskazane zwrócić uwagę na zwierzęta przeżuwające, które mogą stanowić bardzo cenny materiał do dalszych badań poruszonych zagadnień.

### Resumé.

Les opinions de différents auteurs (Leche, Paulet, Holl, Thompson) sur les relations musculaires du diaphragme pelvien principal des animaux ne sont pas d'accord et ne répondent pas à la réalité.

Chez les *Ongulés*, dans le diaphragme pelvien rectal, on a égard seulement à deux muscles oblongs, un dorsal (*l'ischio-coccygien*), l'autre ventral (*le pubo-coccygien*, s. *rétracteur de l'anus*, s. *releveur de l'anus*, s. *l'ischio-anal*). Ce dernier aboutit au rectum. *L'iléo-coccygien* en apparence n'est pas ici développé.

J'ai soumis aux observations les *Solipèdes* (*Chevaux* adultes et leurs foetus), *Ruminants domestiques* (*Vaches* adultes et leurs foetus, *Chèvres*, *Moutons* adultes et *Moutons* nouveaux-nés) et *Ruminants sauvages*\*) (*Tragelaphus scriptus*, *Tragelaphus gratus*, *Cephalophus* (sp.) 1951—558., *Cephalophus Maxwelli*, *Cervus pseudaxis*, *Cephalophus* (sp.) 1950—409., *Antilopa cervicapra*, *Gazella dorcas*, *Ovis cervina*, *Ovis musimon*, *Oryx* (sp.)).

Chez le *Cheval*, j'ai eu l'occasion d'observer non pas deux, mais toujours trois muscles oblongs et cela outre *l'ischio-coccygien* et le *pubo-coccygien* encore un troisième situé entre eux et adhérent à la surface interne du premier. Ce dernier rapport probablement a été la cause que ce muscle comme unité anatomique a échappé aux observations jusqu'à nos jours. Ce muscle est tout à fait distinct, aussi bien de *l'ischio-coccygien* que du *pubo-coccygien*. Il prend son origine sur le tendon de *l'ischio-coccygien* à une distance de circa trois doigts de la crête sus-cotyloïdienne. Ses faisceaux musculaires se croisent dans leur partie proximale avec ceux de *l'ischio-coccygien*. Dans le prolongement de ce troisième muscle dans la direction de la crête ilio-pectinée on peut remarquer sur le ligament sacro-sciatique des faisceaux délicats tendineux. Chez les foetus du *Cheval*, la même place est occupée par les faisceaux musculaires. Ils prennent naissance sur la bandelette tendineuse qui

---

\*) Les recherches sur les Ruminants sauvages ont été faites au Laboratoire d'anatomie comparée du Muséum national d'Histoire Naturelle à Paris.

s'étend entre la crête sus-cotyloïdienne et la 3-me vertèbre sacrée, et qui montre une direction des faisceaux différente de celle du ligament sacro-sciatique. Ce muscle ne va pas au rectum et s'attache ordinairement à l'apophyse transverse de la 4-me vertèbre coccygienne plus interne que l'*ischio-coccygien* et à l'aponévrose du *sacro-coccygien inférieur* à la hauteur de la 3-me et 4-me vertèbre coccygienne.

Il en résulte qu'il y a trois muscles oblongs dans le diaphragme pelvien principal chez les *Ongulés* pareillement que chez les autres animaux. Le premier se comporte de même que l'*ischio-coccygien* chez les autres animaux et ne laisse aucun doute sur son homologie. L'autre, ventral, aboutit aux rectum et rappelle la partie pubienne du *releveur de l'anus* chez l'*Homme*. Le troisième, médial, que j'ai remarqué, montre une ressemblance avec l'*iléo-coccygien* chez les *Carnassiers*. (Il aboutit à la queue et commence chez les foetus du *Cheval*, d'une manière qui rappelle cette origine sur la crête ilio-pectinée chez les *Carnassiers*).

On pourrait supposer que ces relations chez les *Solipèdes* forment quasi une transition entre celles que l'on rencontre chez les *Carnassiers* et les *Singes* d'un côté, et les *Anthropoïdes* et l'*Homme* d'un autre et que ce troisième muscle corresponde à l'*iléo-coccygien* chez les autres espèces. Je crois plus probante l'interprétation de Lartschneider que ce deuxième muscle réponde au *pubo-coccygien* des autres espèces.

L'innervation sur laquelle s'appuie Thompson ne peut pas être, il me semble, prise en considération à cause des variabilités d'innervation chez les animaux qui exige encore de très vastes recherches. Car ce muscle est différemment innervé non seulement chez les diverses espèces des *Ongulés* ou chez différents individus de la même espèce, mais souvent aussi chez un individu du côté opposé.

Mes observations des deux premiers muscles en question diffèrent notablement des descriptions connues jusqu'à présent. Ainsi l'*ischio-coccygien* prend son origine, chez le *Cheval*, sur la crête sus-cotyloïdienne et non pas sur le large ligament comme le décrit Holl (17, 18), Schmaltz (37), Martin (27), Ellenberger-Baum (11). Dans la partie terminale de ce muscle je n'ai pu remarquer la division en deux parties mentionnée par Ellenberger-Baum (l. c.), Martin (l. c.) et Sisson (l. c.).

La plupart des auteurs prétend que le *pubo-coccygien* (*rétracteur de l'anus*) commence sur la crête sus-cotyloïdienne et sur le ligament large pelvien, et Montané et Bourdelle (28) que seulement sur ce ligament. En réalité, ainsi que je l'ai constaté sur mon propre matériel, ce muscle prend naissance sur le tendon de l'*ischio-coccygien* et sur l'arcade tendineuse (du rétracteur de l'anus) qui est ici bien développée et court de



la portion ischiale (de sa mi-longueur) de la symphyse ischio-pubienne à la crête sus-cotyloïdienne. Cette arcade se présente comme une bandelette épaissie de l'aponévrose obturatrice. Elle sert de point d'attache à ce muscle et reste probablement en liaison avec son raccourcissement. (Le *pubo-coccygien* chez les *Carnassiers* prend son origine sur la crête ilio-pectinée et la branche symphysaire du pubis. Le processus de l'éloignement du pubo-coccygien de la crête ilio-pectinée et de l'apparition de l'arcade tendineuse peuvent être observés dans différentes phases chez les *Ruminants*.)

Holl identifie le *rétracteur de l'anus* chez le *Cheval* avec le *pubo-rectal* chez l'*Homme*, et prétend que ce rétracteur serait homologue au *pubo-coccygien* seulement alors s'il possédait toutes les parties qui sont développées dans le *releveur de l'anus* chez l'*Homme*. En effet, ce muscle se termine chez le *Cheval*: 1) dorsalement du rectum à l'endroit de sa jonction avec le même muscle du côté opposé, 2) au rectum, 3) au sphincter externe de l'anus et au suspenseur de l'anus, et s'attache sur l'arcade tendineuse sus-mentionnée, c'est-à-dire qu'il possède les parties formant la *portion pubienne* du *releveur* chez l'*Homme*. En conséquence, il me semble que l'on peut identifier sans hésitation le *rétracteur de l'anus* chez le *Cheval* avec le *pubo-coccygien* chez d'autres espèces.

Conformément aux descriptions connues jusqu'à présent j'ai trouvé chez les *Ruminants* seulement deux muscles oblongs: un dorso-latéral et l'autre ventro-médial. Cependant dans certaines espèces, j'ai constaté dans l'un des muscles (ventro-médial chez la *Vache*, dorso-latéral chez la *Chèvre*) comme une division en deux. L'arcade (du rétracteur de l'anus) ou plutôt les arcades tendineuses, (chez la *Chèvre* on peut en distinguer trois: l'un principal et deux supplémentaires) sont ici caractéristiques. Elles sont les bandelettes saillantes et grosses de l'aponévrose obturatrice et servent aux muscles de point d'attache. Les *Ruminants* forment quasi 3 groupes: 1) sans arcade tendineuse (*Vache*, *Tragelaphus scriptus*, *Tragelaphus gratus*, *Cephalophus* (sp.) 1951—538., *Cephalophus Maxivelli*, *Cervus pseudaxis* et *Cephalophus* (sp.) 1950—409., 2) avec l'arcade tendineuse en forme transitoire (*Antilopa cervicapra*, *Gazella dorcas*), 3) avec l'arcade tendineuse parfaitement conformée (*Mouton* et *Chèvre domestique*, *Ovis cervina*, *Ovis musimon*, *Oryx* (sp.).

Chez l'*Antilopa cervicapra* et *Gazella dorcas* cette arcade se présente sous la forme la plus simple comme une bandelette tendineuse qui court entre la portion ischiale de la symphyse ischio-pubienne et le corps de l'ischium, latéralement du muscle dorso-latéral. Chez le *Mouton domestique* et *Ovis cervina* deux arcades apparaissent: l'une superficielle supplémentaire, appartenant à l'aponévrose obturatrice superficielle et l'autre

profonde, principale (propre), comme une bandelette saillante de l'aponévrose obturatrice plus profonde. Ces arcades se confondent dans leurs parties inférieures et se séparent dans leurs parties supérieures par les deux muscles. Chez le *Mouton* domestique l'arcade superficielle envoie, du point d'attache sur le corps de l'ischium au bord antérieur du muscle dorso-latéral, des faisceaux tendineux qui passent dans le ligament large pelvien et limitent l'orifice nervo-vasculaire. Chez la *Chèvre* on peut distinguer trois arcades: une principale et deux supplémentaires. Ces arcades sont tendues entre la portion ischiale de la symphyse ischio-pubienne et la crête sus-cotyloïdienne. L'arcade principale la plus latérale passe, en outre de la crête sus-cotyloïdienne, dans le ligament large pelvien et limite le bord postérieur de l'orifice nervo-vasculaire. Ces arcades forment une union dans leur segment inférieur et sont divisées par le muscle dorso-latéral et ventro-médial dans le segment supérieur. L'arcade superficielle supplémentaire court sur la surface médiale du muscle ventro-médial. La seconde arcade supplémentaire court entre le muscle ventro-médial et dorso-latéral. L'arcade principale court sur la surface latérale du muscle dorso-latéral.

Ces deux muscles mentionnés se comportent différemment chez divers animaux. (Voir tableau suivant).

Chez les différents animaux (*Carnassiers*, *Singes à queue*, *Solipèdes*, *Ruminants*, *Anthropoïdes*) et l'*Homme* les origines de ces muscles occupent ou la crête ilio-péctinée et la portion ischiale de la symphyse ischio-pubienne, ou passent de ces emplacements sur les aponévroses obturatrices (arcades tendineuses) aux parties éloignées. (Forme transitoire chez *Ovis cervina*). Après le déplacement de ces muscles dans la région de la crête sus-cotyloïdienne les arcades tendineuses perdent leur importance et pour cela probablement disparaissent, (par exemple chez la *Vache*, *Tragelaphus scriptus*, *Tragelaphus gratus*, *Cephalophus* (sp.) 1951—558., *Cephalophus Maxwelli*, *Cervus pseudaxis* et *Cephalophus* (sp.) 1951—409).

En liaison étroite avec les différents rapports anatomiques du muscle dorso-latéral chez les *Ruminants*, on devrait admettre que ce muscle comme l'*ischio-coccygien* soit 1) prend son origine dans différentes parties du bassin, c'est-à-dire qu'il se comporte d'une manière pas encore notée jusqu'à présent, soit 2) il n'est pas au même degré développé chez tous les animaux, c'est-à-dire chez les uns tout à fait bien, chez les autres pas du tout et chez d'autres seulement en partie et fondue avec les suivantes (dans le sens du processus regressif ou à la phase de différenciation pas encore terminée).

Dépendamment au degré du développement ou à la réduction de la queue les muscles aussi s'attachant à la queue, doivent subir soit une forte évolution ou la disparition. Il en

	L'ischio-coccygien	L'iléo-coccygien	Le pubo-coccygien
Cheval.	<p>O.* Sur la crête sus-cotyloïdienne.</p> <p>I.** A la surface inférieure des apophyses transverses de la 5<sup>me</sup> vertèbre sacrée et de la 1<sup>re</sup>, 2<sup>me</sup>, 3<sup>me</sup> et 4<sup>me</sup> vertèbre coccygienne.</p>	<p>O. Chez les individus adultes: Sur la portion antérieure du tendon de l'ischio - coccygien (a une distance de trois doigts dorsalement de la crête sus-cotyloïdienne). Chez les foetus: Plus en avant, non sur ce tendon, mais sur une bandelette tendineuse qui s'étend entre la crête sus - cotyloïdienne et la 3<sup>me</sup> vertèbre sacrée comme prolongement de l'arcade tendineuse du rétracteur de l'anus.</p> <p>I. A l'apophyse transverse ou au corps de la 4<sup>me</sup> vertèbre coccygienne et à l'aponévrose du sacro-coccygien inférieur à la hauteur de la 3<sup>me</sup> et 4<sup>me</sup> vertèbre coccygienne.</p>	<p>O. Sur l'arcade tendineuse du rétracteur de l'anus et sur le tendon de l'ischio - coccygien.</p> <p>I. 1) Dorsalement du rectum (à l'endroit de sa jonction avec le même muscle du côté opposé), 2) au rectum, 3) au sphincter externe de l'anus et au suspenseur de l'anus.</p>
Vache.	<p>O. Sur la crête sus-cotyloïdienne et sur la face interne du corps de l'ischium.</p> <p>I. Aux apophyses transverses de la 2<sup>me</sup>, 3<sup>me</sup> et 4<sup>me</sup> vertèbre coccygienne.</p>	<p>O. Sur la face interne du corps de l'ischium, en avant du tendon du m. dorso-latéral, sur le tendon de ce muscle et partiellement au bord du trou nervo-vasculaire.</p> <p>I. 1) à l'aponévrose coccygienne, 2) au rectum, 3) au sphincter externe et suspenseur de l'anus.</p> <p>Remarque: Dans ce muscle le partage indistinct en deux parties est visible.</p>	

\* O. = Origine. \*\* I. = Insertion.



	L'ischio-coccygien	L'iléo-coccygien	Le pubo-coccygien
Chèvre.	<p>O. Das ce muscle la division en deux portions est visible. 1) Portion externe sur la surface interne de l'arcade tendineuse principale (à la hauteur de la crête suscotyloïdienne), sur le prolongement de cette arcade tendineuse dans le ligament large pelvien et sur ce ligament large pelvien et sur ce ligament. 2) Portion interne sur la soudure du corps de l'ischium et du pubis.</p> <p>I. Aux apophyses transverses des vertèbres coccygiennes.</p>		<p>O. Sur l'origine du muscle dorsolatéral (à la hauteur de la crête sus-cotyloïdienne), sur le corps de l'ischium (à l'endroit de la jonction avec le pubis) et sur l'arcade tendineuse médiale accessoire (à la hauteur du bord supérieur du trou ovalaire.</p> <p>I. Comme chez la Vache.</p>
Mouton.	<p>O. Sur le corps de l'ischium (près du trou ovalaire) et sur l'arcade tendineuse latérale principale (à l'endroit de son attachement au corps de l'ischium).</p> <p>I. Comme chez la Chèvre.</p>		<p>O. Sur la surface interne de l'arcade tendineuse superficielle, sur le corps de l'ischium (en avant du tendon du muscle dorso-latéral).</p> <p>I. Comme chez la Vache.</p>
Tragelaphus scriptus et Tragelaphus gratus.	<p>O. Sur la crête sus-cotyloïdienne et sur le ligament large pelvien.</p> <p>I. Comme chez la Chèvre.</p>		<p>O. Sur le tendon initial du muscle dorso-latéral et le corps de l'ischium (près de la crête sus-cotyloïdienne).</p> <p>I. Comme chez la Vache.</p>
Cephalophus (sp.) 1931—538 Cephalophus Maxwelli et Cervus pseudaxis.	<p>O. Sur la branche acétabulaire de l'ischium en arrière de la crête suscotyloïdienne.</p> <p>I. Comme chez la Chèvre.</p>		<p>O. Sur la branche acétabulaire de l'ischium, en avant et médialement du tendon du m. dorso-latéral.</p> <p>I. Comme chez la Vache.</p>
Cephalophus (sp.) 1930—409.	<p>O. Sur la surface interne de la branche acétabulaire et symphysaire du pubis par une large bandelette qui adhère à l'aponévrose obturatrice profonde.</p> <p>I. Comme chez la Chèvre.</p>		<p>O. Sur la surface interne du tendon du muscle dorso-latéral (à la hauteur du corps de l'ischium).</p> <p>I. Comme chez la Vache.</p>

	L'ischio-coccygien	L'iléo-coccygien	Le pubo-coccygien
Antilopa cervi- capra, Gazella dorcas.	<p>Forme transitoire de l'arcade tendineuse du rétracteur de l'anus.</p> <p>0. Par des bandelettes tendineuses qui sont le prolongement de l'aponévrose obturatrice, sur le corps de l'ischium (près du trou ovalaire) et sur la branche acétabulaire et symphysaire du pubis et la symphysaire de l'ischium.</p> <p>1. Comme chez la Chèvre.</p>	<p>0. Sur l'aponévrose obturatrice (en avant de l'arcade tendineuse), sur le corps de l'ischium (en avant de l'insertion initiale du m. dorso-latéral et sur le tendon de ce muscle.</p> <p>1. Comme chez la Vache.</p>	
Ovis cervina.	<p>0. De la partie antéro-inférieure de l'encadrement osseux du trou ovalaire. (Les bandelettes se fixent, dans leur trajet, aux arcades tendineuses).</p> <p>1. Comme chez la Chèvre.</p>	<p>0. Sur la surface interne de la branche acétabulaire du pubis près de la portion pubienne de la symphyse ischio-pubienne.</p> <p>1. Comme chez la Vache.</p>	

est ainsi en réalité. Par exemple chez les *Carnassiers*, ces muscles sont très forts et au contraire chez l'*Homme* l'*ischio-coccygien* peut parfois manquer. De même chez le *Cheval* dont la queue est en proportion plus faiblement développée que chez les *Carnassiers*, l'*ischio-coccygien* montre une transformation des faisceaux musculaires en fibreux. (Chez la *Vache* apparaissent dans le muscle dorso-latéral de grands défauts que l'on peut considérer comme conséquence de la grossesse). Par contre chez la *Chèvre* le muscle dorso-latéral, malgré le faible développement de la queue, est bien conformé mais il s'attache d'une manière différente que chez d'autres animaux et il est divisé en deux portions. Alors, un doute naît ici à propos de la présence de l'*ischio-coccygien* et la question se pose si ce n'est pas plutôt l'*iléo-coccygien* ou une unité qui s'est produite de la fusion de ces deux muscles. Les rapports chez l'*Antilopa cervi-capra*, *Gazella dorcas* et *Ovis cervina* peuvent confirmer cette supposition. (Chez ces animaux le muscle dorso-latéral s'attache par de délicates fibres tendineuses sur la branche acétabulaire et symphysaire du pubis et sur la branche symphysaire de l'ischium. Mais, il n'est pas exclus qu'en rapport avec la modification de la fonction de la queue et les différences de la forme du bassin, l'*ischio-coccygien* commence aussi sur les différents parties du bassin et garde le degré du développement total.

La résolution de cette question demande des observations continues sur un matériel plus vaste. Si les suppositions susmentionnées se montraient justes, on observerait chez les *Ongulés* de tels rapports que 1) chez le *Cheval* (*l'ischio-iléo-pubo-coccygien*), 2) chez la *Chèvre* (des rapports transitoires, c'est-à-dire *l'ischio-coccygien* avec *l'iléo-coccygien* probablement joints dans une unité et le *pubo-coccygien*) et la *Vache* (*l'ischio-coccygien* totalement distinct et probablement *l'iléo-coccygien* formant avec le *pubo-coccygien* une unité), 3) chez d'autres *Ruminants* (la présence de *l'iléo-coccygien* et *pubo-coccygien*). Relativement à cela on pourrait interpréter le muscle dorso-latéral chez différentes espèces soit comme *l'ischio-coccygien* soit comme *l'iléo-coccygien* (ou tous les deux ensemble), et le muscle ventro-médial comme le *pubo-coccygien* (chez la *Vache* comme *l'iléo-coccygien* joint avec le *pubo-coccygien*). Cette interprétation rendrait plus difficile en apparence le fait que chez tous les *Ruminants* une partie des faisceaux dorsaux du muscle ventro-médial aboutit aux fascias coccygien, ce qui pourrait montrer la jonction du *pubo-coccygien* avec *l'iléo-coccygien* en une formation. Toutefois il n'est pas impossible que le *pubo-coccygien* chez les *Ruminants* se comporte en partie comme chez les *Carnassiers*, c'est-à-dire qu'il aboutit à la queue.

Certains auteurs identifient le muscle s'attachant au rectum chez les *Ongulés* avec le *releveur de l'anus* chez l'*Homme*. Au point de vue de la physiologie ce muscle chez ces animaux est le *rétracteur de l'anus*. Au point de vue de l'anatomie comparée cette question dépend de la formation de ce muscle qui peut être composé soit de deux muscles soit d'un seul, comme par exemple chez le *Cheval*, c'est-à-dire du *pubo-coccygien*.

Dans tous les cas, indépendamment des détails en question, on observe chez les animaux sus-mentionnés des relations morphologiques, sur la base desquelles pourrait naître l'idée de la phylogénèse de ces muscles, en passant des *Carnassiers* et *Singes à queue* par les *Ongulés* (*Ovis cervina*, *Gazella dorcas*, *Antilopa cervicapra*, *Cheval*) jusqu'aux *Anthropoïdes* et l'*Homme*.

### Piśmiennictwo.

1)\* Barbilian, N.: Note sur les muscles recto-urétral et recto-vaginal. Bull. Mém. Soc. anat. Paris 95. 1925.

2) Bochenek: Anatomja człowieka. Kraków, 1921, Tom II.

3)\* Bose Du. F. G.: Levator Cervicis Uteri. Surg. Gynecol. Obstetr. 41. 1927.

4) Brandle y, Charnock, O.: Topographical Anatomy of the Dog. London, 1927.



- 5)\* Cameron, John: The Fascia of the Pelvis. Journ. Anat. and Physiol. Anat. Part. Vol. 42. Ser. 4.
- 6) Chauveau A. et S. Arloing: Traité d'anatomie comparée des animaux domestiques. Paris, 1905.
- 7) Cunningham: The Valvule of Nerve Supply in the determination of Muscles. Journal of Anat. 1891.
- 8)\* Derry, Douglas. E.: On the real Nature of the so-called Pelvic Fascia. Journ. Anat. and Physiol. Anat. Part. Vol. 42. Ser. 4.
- 9)\* Derry, Douglas. E.: Muscles and Fasciae. Journ. Anat. and Physiol. Anat. Part. Vol. 42. Ser. 4.
- 10) Dieulafoy L.: Le diaphragme pelvien. Toulouse, 1900.
- 11) Ellenberger-Baum: Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. Berlin, 1926.
- 12) Ellenberger-Baum: Lehrbuch der topographischen Anatomie des Pferdes. Berlin, 1914.
- 13) Ellenberger-Baum: Systematische und topographische Anatomie des Hundes. Berlin, 1891.
- 14)\* Fischer, A. W.: Ueber die funktionelle Bedeutung des M. levator ani (M. compressor sive sphincter recti). Arch. Klin. Chir. 1931.
- 15)\* Förster, A.: Remarques sur des possibilités d'adaptation de la musculature anale II. Chez le Chimpanzé. Arch. anat. hist. embr. 3. 1924.
- 16) Holl, M.: Zur Homologie der Muskeln des Diaphragma pelvis. Anat. Anzeiger, X, 1895.
- 17) Holl, M.: Zur Homologie und Phylogenese der Muskeln des Beckenausganges des Menschen. Anat. Anz. XII. 1896.
- 18) Holl, M.: Die Muskeln und Fascien des Beckenausganges. Jena, 1897.
- 19) Kollmann: Der Levator ani und der Coccygeus bei den geschwänzten Affen und den Anthropoiden. Verh. d. Anat. Gesel. VIII. Versammlung in Strassburg. 1894.
- 20) Krause, W.: Die Anatomie des Kaninchens. Leipzig, 1884.
- 21) Lartschneider: Die Steissbeinmuskeln des Menschen und ihre Beziehung zum M. levator ani und zur Beckenfascie. Denkschrift der Kaiserl. Akad. der Wissenschaften, 1895.
- 22) Lartschneider: Zur Vergleichenden Anatomie des Diaphragma pelvis. Sitzungsbericht der Wiener Akad. Bd. CIV. Abt. III. 1895.
- 23)\* Lassila, Välnö: Einige Beobachtungen über die Ursprungsverhältnisse des M. levator ani. Duodecim, 1925. (Finn.).
- 24) Leche, W.: (Bronn's Klassen und Ordnungen des Tier-Reiches). Sechster Band. V. Abt. Mammalia.
- 25) Lesbree, F-X.: Précis d'anatomie comparée des animaux domestiques. Paris, 1922.
- 26) Lesbree, F-X.: Essai de Myologie comparée de l'Homme et des Mammifères domestiques. Lyon, 1897.
- 27) Martin: Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Stuttgart, 1912. Bd. I—IV.

28) Montanné-Bourdelle: Anatomie régionale des animaux domestiques. Paris, 1913.

29) Paulet: L'anatomie comparée du périnée. Journ. de l'anat. et Physiol. Paris, 1877.

30) Poirier et Charpy: Traité d'anatomie humaine. Paris, 1907. T. V.

31) Popowsky: Zur Entwicklungsgeschichte der Dammuskulatur beim Menschen. Anat. Hefte XII. Bd. 1899.

32) Rauber-Kopsch: Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Leipzig, 1920. Bd. IV.

33) Ribet: Le diaphragme fibreux périnéal et ses annexes. Alger, 1923.

34) Sisson: The Anatomy of the Domestic Animals. Philadelphia and London, 1921.

35) Schumacher: Ueber die Nerven des Schwanzes der Säugetiere und des Menschen, mit besonderer Berücksichtigung des sympathischen Grenzstranges. Sitzungsbericht der Kais. Akad. der Wissenschaften. Bd. CXIV. Abt. III. 1905.

36) Schumacher: Die segmentale Innervation des Säugetierschwanzes etc. Anatomische Hefte, Bd. XL. 1910.

37) Schmaltz: Anatomie des Pferdes. Berlin, 1928.

38)\* Smith: Studies in the Anatomy of the Pelvis with special reference to the Fascia and visceral supports. Journ. Anat. Nr. 42.

39)\* Smith: The levator ani muscle, its structure in man, and its comparative relationships. Anat. Rec. Nr. 3. 1923

40) Solger: Der Arcus tendineus levatoris ebenso wie die Linea semicircularis Produkte der Bauchpresse. Anat. Anz. Bd. 71. 1931.

41) Solger: Noch einmal die Linea semicircularis in ihren Beziehungen zur Bauchpresse. Anat. Anz. 72. 1931.

42) Thompson: On the Levator Ani or Ischio-Anal. Muscle of Ungulates, with special reference to its Morphologic. Journal of Anat. 1899.

---

Prace oznaczone \* znane są mi tylko z referatów.

Z Zakładu Ichtiobiologii i Rybactwa Szkoły Głównej Gospodarstwa  
Wiejskiego w Warszawie,

Kierownik: Prof. Dr. Franciszek Staff.

## SZCZUR PIŻMOWY (*Fiber zibethicus* L.)

i jego niebezpieczeństwo gospodarcze w świetle  
najnowszych badań biologicznych

podała

Dr. Matylda GAŚOWSKA, asystentka Zakładu.

### I. Groza szczura piżmowego w związku z propagandą jego hodowli na terenie Polski.

W roku 1905 sprowadzono do Europy 5 sztuk szczura piżmowego (*Fiber zibethicus* L.), obiecując sobie, po aklimatyzacji tego zwierzęcia w Europie, duże korzyści łowieckie i hodowlane ze względu na jego futerko.

Szczur piżmowy żyje dziko w Kanadzie i w północno-zachodnich Stanach Ameryki Północnej. Puszczone wolno w lasach i bagnach środkowych Czech, wkrótce rozmnożył się w tak znacznych ilościach, co przy wrodzonym instynkcie wędrownym spowodowało, że zasięg jego zaczął przybierać nieoczekiwane rozmiary. Chęć wzbogacenia fauny europejskiej o jedno więcej zwierzę, cenne z powodu doskonałego futra, w rezultacie miało bardzo przykre skutki; podniesiono ogólny alarm z powodu rozlicznych szkód, które, wędrujące szczury piżmowe, wyrządzać zaczęły.

Literatura, dotycząca szczura piżmowego, staje się coraz bogatsza. Nie brak obecnie monograficznie ujętych opracowań jego biologji, ponadto w całym szeregu prac i artykułów rozpatrywano kwestję szczura piżmowego pod kątem rozlicznych dziedzin życia gospodarczego, jak to rolnictwa w ogólności, rybactwa, hodowli zwierząt futerkowych, handlu futrami, przemysłu opartego na sile wodnej, kolejnictwa.

Gdy z biegiem lat szczur piżmowy, dzięki niezmiernej sile rozmnażania się i wrodzonemu instynktowi wędrownemu,



zagroził egzystencji ryb hodowanych na obiektach sztucznie zalewanych i spowodował liczne szkody, szereg państw środkowo-europejskich jak: Czechosłowacja, Niemcy, Austria, Szwajcaria zmuszone były rozwinąć energiczną walkę ze szkodnikiem. Użyto środków ustawowych, wydano rozporządzenia bezwzględного tępienia szczura piżmowego, zabroniono jego hodowli, wyznaczono premje za zabite sztuki, rozwinięto akcję uświadamiania ludności o szkodach, czynionych przez to zwierzę. W Niemczech w orbitę akcji zwalczania wciągnięto wszystkich uprawnionych do połowu ryb, lub wogóle zainteresowanych w gospodarce wodnej. Za pośrednictwem plakatów, przedstawiających piżmowca, oraz drogą prelekcij na terenie szkół i gmin wiejskich uświadamiano szerokie warstwy ludności o szkodliwości zwierzęcia.

Wolne Miasto Gdańsk i niektóre państwa Rzeszy Niemieckiej oraz Belgja, wydały zapobiegawcze przepisy przeciwko inwazji szkodnika, zabraniając wwozu żywych zwierząt i hodowli ich na swoim terytorjum. Ponadto Wolne Miasto Gdańsk w piśmie do polskiego Ministerstwa Spraw Zagranicznych z dn. 23. X. 1923 r., przytaczając swoje uzasadnienie zakazu hodowli i przewozu szczura piżmowego, pisze co następuje: *„Es ist hier bekannt geworden, dass einige hiesige Kaufleute, denen durch das Danziger Verbot die Möglichkeit der Einfuhr und des Haltens von Bisamratten genommen ist, die Tiere nach Polen einführen wollen, um dort Bisamratten-Farmen einzurichten. Der Senat gestattet sich, auf diese Tatsache und die damit bestehende Gefahr einer Verbreitung der Bisamratten in Polen hinzuweisen, und wurde es dabei der nachbarlichen Lage begrüßen, wenn in Polen die Einfuhr, das Halten und Hegen von Bisamratten ebenfalls verboten würde“*.

Wobec wtargnięcia szczura piżmowego na terytorjum Polski, jak i ze względu na nasze położenie geograficzne w stosunku do państw masowo nawiedzonych przez niego, oraz na charakter gospodarczy Rzplitej, należałoby istotę grożącego nam niebezpieczeństwa wszechstronnie oświetlić i rozważyć. Pczęści zmusza nas do tego bieg wypadków, a sprawa nabiera charakteru nagłości wobec stanowiska firm handlujących futrami, oraz szerzącej się propagandy hodowli i zapoczątkowanego obrotu zarodowemi zwierzątkami. Częste ogłoszenia w prasie codziennej zachęcają i dają wskazówki hodowli jego, co pewien czas w pismach periodycznych ukazują się artykuły propagandowe z dziedziny hodowli zwierząt futerkowych, poświęcające zawsze sporo uwagi hodowli piżmowca. Najdalej w dziedzinie propagandy idzie broszura „Piżmowiec“, napisana przez M. Trybalskiego, prezesa Związku Hodowców Zwierząt Futerkowych w Polsce. Autor omawia hodowlę piżmowca systemem klatkowym, podaje szczegóły, dotyczące urządzania klatek, żywienia piżmowców, rozmnażania się, oświetlając sprawę ze stanowiska rentowności ho-

dowli. „W ostatnich czasach zauważyć się daje u nas — pisze M. Trybalski — pewne zainteresowanie hodowlą piżmowca, co należy przypisać wysiłkom rolników, poszukujących nowych dróg do zwiększenia skromnych dzisiaj dochodów z gospodarki rolnej i zachęcającym ofertom, jakie napływają ze strony osób, zajmujących się sprzedażą materiału rozplodowego“.

W przedmowie autor zaznacza, że „na czasie będzie omówienie zarówno momentów, dotyczących biologii jak i hodowli piżmowca“, czyni jednak tylko to ostatnie, poświęcając stronie biologicznej zaledwie rzut oka. Tę niewątpliwie rażącą lukę w piśmiennictwie polskim ma na celu wypełnić niniejsze opracowanie, które poraz pierwszy w Polsce wyczerpująco omawia wszystkie zagadnienia z tej dziedziny, opierając się na źródłowych danych, czerpanych z obserwacji biologów i doświadczeń życia gospodarczego.

W dobie ciężkich koniunktur gospodarczych zwłaszcza w dziedzinie rolnictwa, kiedy, szukając wyjścia z ciężkiej sytuacji, rolnik jest bardziej podatny dać posłuch umiętnej reklamie, jest sprawą nagłą uświadomić ogół o groźbie niebezpieczeństwa ze strony szczura piżmowego. Jesteśmy jak gdyby osaczeni przez naturalny zasięg jego. Niebezpieczeństwo grozi nam od strony Czech, Śląska Niemieckiego i Brandenburgii. O występowaniu jego na tych przestrzeniach świadczą niezbicie przepisy policyjne o zwalczaniu szczura, wydane w Czechach, w Opolu, Lignicy i Wrocławiu.

Skoro wzorem innych państw, mających w wielu wypadkach bezkonkurencyjne warunki dla hodowli naturalnej, jak Kanada, Sowiety (Syberja, wyspy Sołowieckie), Finlandja, lub w gorszym razie choćby tereny odpowiednie pod fermę, chcemy nadażyć za ogólnym pędem, musimy zdać sobie sprawę, czy, w obawie, aby nas nie pomówiono o brak inicjatywy w stwarzaniu nowych niewykorzystanych dziedzin produkcji, nie godzimy w interesy innych już ugruntowanych i bynajmniej nie stojących na martwym gruncie. Do tych dziedzin należy w pierwszym rzędzie rybactwo, następnie zakłady przemysłowe oparte na sile wodnej, dalej wszystkie środki regulujące naturalne łóżyiska rzek, urządzenia meljoracyjne.

Ukazanie się szczura piżmowego ubiegłego roku w Polsce na terenie Śląska Cieszyńskiego jest sprawą ze wszech miar niepokojącą. Należy podkreślić, że Śląsk polski to kolebka naszego rybactwa stawowego. Tu rozwijało się ono od wieków nie tylko w kierunku produkcji karpia, ale pracowało z wytkniętym planem i metodą naukową, która doprowadziła do wyprodukowania karpia rasy polskiej tak zw. „galicyjskiego karpia“, znanego daleko poza granicami państwa polskiego. Śląsk polski skupia największe i pod względem kultury rybackiej najwyżej postawione ośrodki jak Zator, Osiek, Kaniów;

jednocześnie ta połać kraju, jako najbardziej uprzemysłowiona, będzie narażona na straty nie tylko w rybactwie, ale i w innych dziedzinach życia gospodarczego.

Ogólne dążenie do wykorzystania siły wodnej dla celów przemysłowych wyraża się u nas w licznych kosztownych inwestycjach w tej dziedzinie, choćby wspomnieć prowadzone spiętrzenie rzeki Soły w woj. krakowskim. Podobne zakłady przemysłowe, oparte na sile napędowej wody, odgrywają i na Pomorzu (Gródek) dużą rolę. Obwałowania dolnego biegu Wisły, rowy meljoracyjne, podjęte celem osuszania podmokłych połaci kraju, młyny wodne, zajmujące u nas poważną pozycję w dziedzinie przemysłu, powiększają zakres obiektów, wystawionych na sztych zgubnej działalności tego gryzonia. Przekopy podziemne piżmowca, rozluźniając nasypy ziemne, pociągają za sobą niepożądane zmiany poziomu wody, prowadzą do zarywania się wałów, tam i grobel, osypywania się brzegów uregulowanych, powodując zalewanie sąsiadujących pól uprawnych. Drogi komunikacyjne, w pierwszym rzędzie nasypy kolejowe, którym towarzyszą rowy, nigdy niewysychające, zarośnięte florą nadwodną, są terenami, jakby stworzonymi dla piżmowca.

Nie jesteśmy bezpieczni i od północy. W Prusach Wschodnich prowadzona jest hodowla na fermach, w Brandenburgii, sąsiadującej z Poznaniem, już są wyłapywane pojedyncze sztuki, żyjące w dzikim stanie. Czynniki miarodajne, solidaryzując się z akcją zwalczania szkodnika w myśl ochrony wspólnych interesów państwa, wydały policyjne rozporządzenie „in den Grenzmark Posen-Westpreussen“ 8 stycznia 1930 r., zobowiązujące, oprócz pozostających w państwowej służbie łapaczy piżmowców, właścicieli i dzierżawców wód zamkniętych, wszystkich uprawnionych do polowania, oraz dzierżawców rewirów myśliwskich, do tępienia piżmowca wszelkimi możliwymi środkami.

Nowe groźne niebezpieczeństwo zarysowuje się od strony wschodniej. Sowiety w 1930 r. zakupiły w Ameryce 20.000 szczurów piżmowych celem założenia państwowej hodowli w okolicach Moskwy. Jaki procent tych zwierząt odbył drogę pomyślnie na miejsce, trudno przesądzić; będzie to ilość bez porównania większa od tych pięciu sztuk z przed 26 laty, które, rozmnożywszy się, potrafiły z biegiem czasu przyczynić tyle szkód w środkowej Europie. My zaś w kierunku do wschodu na spotkanie piżmowca wychodzimy z kosztownymi pracami meljoracyjnymi całego Polesia. Propagowanie niczem niekrępowanej hodowli jest akcją zgubną, a wszelkie próby hodowli na naszym terenie są w najwyższym stopniu niebezpieczne. Naturalnych terenów dla hodowli nie posiadamy, klątkowa absolutnie nie daje gwarancji bezpieczeństwa, a możliwe jej u nas rozmiary dalekie są od zaspokojenia wewnętrznego zapotrzebowania. Słusznie zaznacza „St. Huber-



tus“, francuski organ myśliwski: „Niech Europa nawet nie marzy o tem, aby na tem polu konkurować z Ameryką“. Prowadzenie hodowli piżmowca w warunkach europejskich, zwłaszcza w środkowej i zachodniej Europie — to lekceważenie ogólnych interesów gospodarczych, a zarazem przedsięwzięcie niewłaściwe w przyrodzonych warunkach naszego klimatu i terenu. Kanada ze swemi rozległemi wodami oraz przestrzeniami bagnistemi, nieodpowiedniemi dla uprawy rolniczej — kraj z zaludnieniem rzadszem niż Syberja, jest idealnem środowiskiem dla hodowli piżmowca na wielką skalę. To też z całą świadomością idzie po tej linii, zaprowadzając nawet ochronę szczura piżmowego w okresie rozmnażania.

## II. Biologia szczura piżmowego.

### Budowa ciała.

Szczur piżmowy (*Fiber zibethicus* L.) (ryc. 1) w ojczyźnie swojej, Ameryce Północnej, zwany Ondatra, po indyjsku Musquash, należy do gromady gryzoniów i jest przedstawicielem rodziny myszowatych (*Muridae*). Kształtem przypomina szczura wodnego (*Arvicola amphibius* L.), od którego jest jednak znacznie większy; wielkością ciała przewyższa nawet szczura wędrownego (*Mus decumanus* Pall.). Według pomiarów dokonanych przez Ulbricha na materiale europejskim, całkowita długość ciała wynosi przeciętnie 54,74 cm, z czego na głowę przypada 7,21 cm, na tułów 25,77 cm, na ogon 21,76 cm. Egzemplarze większe ponad 60 cm należą do wyjątków.

Ciało szczura owalne, pokryte jest gęstym, krótkim futerkiem. Umaszczenie zasadniczo brązowe, wykazuje różne stopnie natężenia tej barwy. Grzbiet koloru ciemno-brązowego, w okolicy głowy przybiera odcień jeszcze ciemniejszy; boki ciała posiadają zabarwienie rdzawe, przechodzące w kasztanowate; podbrzusze jest natomiast jaśniejsze, o zabarwieniu szarem, z lekkim tylko odcieniem rdzawym, podgardle zaś szare, niekiedy brudno białe. Podkład futerka tworzy bardzo delikatny i gęsty włos wełnisty koloru szaro-brązowego. Z masy tego uwłosienia wystają prawie podwójnej długości piękne, lśniące włosy ościste koloru ciemno brązowego, prawie czarnego; włosy te są obfite na grzbiecie zwierzęcia szczególnie w porze zimowej. Uwłosienie letnie niewiele się różni od zimowego, cechuje go zanik intensywności barw zasadniczych, futerko jest naogół matowe, co jest wynikiem zmniejszonej ilości połyskujących włosów ościstych. Linienia wiosennego ani jesiennego prawie nie obserwuje się, zjawisko zresztą znane u wszystkich ssaków, prowadzących życie wodne,

w przeciwieństwie do liniejących ssaków lądowych. Tem niemniej przytoczone powyżej różnice wpływają znacznie na wartość skór w handlu futerkowym zależnie od pory roku, z jakiej pochodzą.

Wyżej opisane uwłosienie posiadają osobniki dojrzałe, począwszy od 6—8 miesiąca życia. Bezpośrednio po urodzeniu



Ryc. 1. Szczur piżmowy (*Fiber zibethicus* L.).

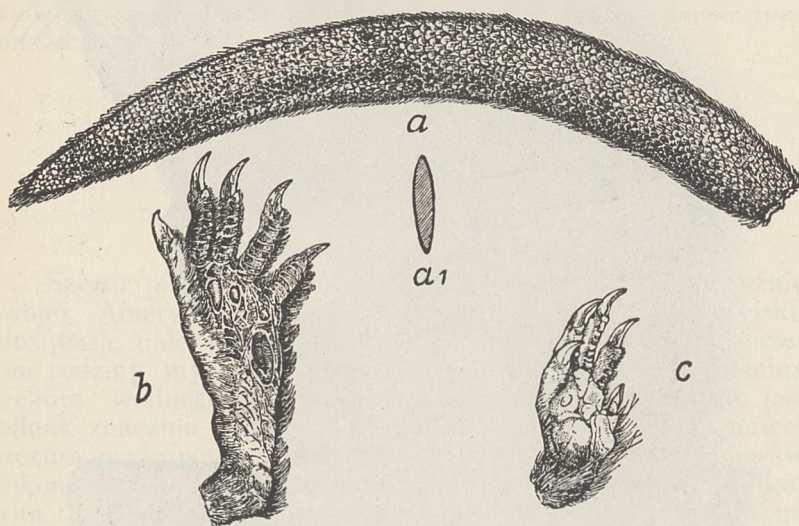
szczury pokryte są rzadkim, delikatnym włosiem koloru szarego. Dopiero po 14 dniach ciało ich pokrywa się aksamitnem, brązowem futerkiem, jaśniejszem na podbrzuszu, jednocześnie ukazują się liczne włosy ościste.

Tułów zwarty, w ogólnym swym kształcie owalny, łączy się za pośrednictwem krótkiej zewnętrznie prawie niewidocznej szyi z głową. Głowa piżmowca jest szeroka i krótka, wargą



górną rozciętą, otoczona jest licznymi szczecinkami czuciowymi. Po obu stronach głowy leżą całkowicie ukryte w masie uwłosienia, pokryte delikatnym włoskiem, małe muszle uszne. Na pograniczu między uchem zewnętrznym i wewnętrznym znajduje się fałd skórny, który podczas pływania zamyka dostęp do ucha wewnętrznego chroniąc go od uszkodzeń.

Przystosowanie do życia w środowisku wodnym wyraża się poza znamiennej budową ucha także w budowie nóg, są one krótkie, z wierzchu pokryte delikatnym włosiem, od spodu



Ryc. 2. a. ogon szczura pizmowego widziany z boku; a<sub>1</sub>. przekrój poprzeczny przez ogon; b. tylne odnóże; c. przednie odnóże.

zaś zupełnie nagie, natomiast na krawędziach palców i podszew porośnięte długim ostrym włosiem. Tylne nogi posiada krótką błonę pławną, spinającą palce. Kciuk przednich nóg szczątkowy, tylnych dobrze rozwinięty, zaopatrzony jest pazurem jak wszystkie inne palce. Pazury o zabarwieniu żółtym, przechodzącym w brązowe, są znakomicie rozwinięte zwłaszcza u tylnej pary nóg. Dzięki temu nogi przystosowane są do kopania, ponadto przednie służą do przytrzymywania pokarmu (ryc. 2).

Daleko idące przystosowanie do życia w wodzie wyraża się w budowie ogona. U dorosłych osobników ogon dochodzi do  $\frac{2}{5}$  długości całego ciała, a charakterystyczna budowa do tego stopnia ułatwia rozpoznanie jego przynależności gatunkowej, że w Niemczech dostarczenie ogona, było dostateczną podstawą do przyznania premji za zabicie szczura pizmowego.



Ogon jest u nasady okrągły, dalej z boków spłaszczony i na krawędziach skantowany, na całej długości jednak zachowuje znaczną grubość, na co wskazuje stosunek długości osi pionowej i poziomej na przekroju ogona. Podczas gdy pierwsza mniej więcej w połowie długości ogona mierzy 8—10 mm, druga — 20—30 mm. Na całej swej długości ogon pokryty jest drobną łuską, słabo uwłosiony, krawędź dolna posiada nieco dłuższe i obfitsze włosienie (ryc. 2). Dzięki dobrze rozwiniętej muskulaturze ogon odgrywa dużą rolę przy pływaniu, służąc jako ster.

Uzębienie piżmowca jest dobrze rozwinięte, szczególnie silną budowę posiadają dłutowatego kształtu siekacze. Wydłużona profilacja czaszki i silnie rozwinięte mięśnie żujące stwarzają mocny aparat gryzący.

Nazwę swoją zawdzięcza szczur piżmowy obecności parzystych gruczołów piżmowych; mają one kształt woreczków groniastych, zrosniętych z organami płciowymi, wypełnione są oleistym płynem o charakterystycznym ostrym zapachu. Zawartość gruczołów służy zwierzęciu jako smar, nadając uwłosieniu odporność na działanie wody. W okresie rui odgrywa piżmo (*zibeth*) rolę wabika o czym świadczy spotęgowana siła zapachu piżma zwierząt, zabitych w tym czasie, a woreczki piżmowe posiadają pojemność 3—4-krotnie większą, natomiast w okresie zimowym piżmo samców wcale nie wydziela zapachu.

Z organów wewnętrznych na uwagę zasługuje jelito ślepe (*coecum*). Jak zresztą u wszystkich roślinożernych jest ono długie i stosunkowo grube. Wypełnia je fermentujący pokarm, oraz liczne pęcherze gazu. Według poglądu niektórych autorów gaz ten, zmniejszając ciężar ciała, sprawia, że zwierzę może leżeć bez ruchu na powierzchni wody; temu też przypisują, że śmiertelnie raniony szczur nie idzie na dno.

Szczury piżmowe, stosunkowo niedawno sprowadzone do Europy, rozsiadłone obecnie między 47—51° płn. szerokości i 11—19° długości zachodniej, nie wytworzyły w ciągu 26-letniego pobytu jeszcze form biologicznych; zachowały wszystkie cechy rasy amerykańskiej (*Fiber zibethicus zibethicus*). W Ameryce Północnej natomiast, rozrzucone na dużej przestrzeni pomiędzy 28—70° płn. szerokości i 55—165° długości wschodniej na skutek różnic klimatycznych i warunków terenowych, wytworzyły aż 14 ras, między którymi istnieją formy przejściowe, powstałe skutkiem krzyżowania się. Największą wymiarami ciała rasą na kontynencie amerykańskim, dochodzącą do 62 cm długości jest *Fiber zibethicus macrodon*, występujący w stanie Virginia. Najmniejsza rasa *Fiber zibethicus pallidus*, zamieszkująca Kalifornię i Arizone, dochodzi do 45,10 cm długości ciała. Rasa *Fiber zibethicus zibethicus* importowana do Europy, zamieszkuje południowo-wschodnią Kanadę, oraz płn.-wschodnie i wschodnie Stany Ameryki Pół-

nocnej: a mianowicie od Nowego Brunswiku do Quebec, na zachód do Minnesota, a na płd. do stanu Georgja i Arkansas, z ominięciem wybrzeży atlantyckich.

Bogactwo ras szczura piżmowego w Ameryce ma swoje wytłumaczenie w nieprzerwanym łańcuchu pokoleń, sięgającym ubiegłych epok geologicznych.

## Rozmnażanie.

Niezwykłe szybkie rozprzestrzenienie się szczurów piżmowych w Europie należy przypisać dwóm przyczynom: niezmierniej mnożności, która w swych rozmiarach ustępuje tylko sile rozmnażania się królików dzikich, oraz wrodzonej potrzebie do wędrówki.

Dojrzałość płciową szczur piżmowy osiąga normalnie po ośmiu miesiącach; przy pomyślnych warunkach klimatycznych i obfitości pokarmu, młodziź urodzona z pierwszego miotu — wczesną wiosną — dojrzewa już na jesieni. Na terenie Europy jest to jednak zjawisko rzadkie.

Wybitny wpływ na intensywność rozmnażania się, na ilość miotów, oraz liczbę potomstwa w miocie ma według Neresheimera: klimat, warunki zimowania i obfitość pokarmu. Potwierdza to Ulbrich podając, że piżmowce, przebywające na wysokości 900 *m* nad poziomem morza, rozmnażały się wprawdzie, jednak siła rozrodu i przyrostu ich w tych warunkach nie osiągnęła tych rozmiarów co w nizinach. Oddziałał tu — klimat ostrzejszy, skalisty teren, niepodatny do budowy podziemnych gniazd, oraz brak odpowiedniego pokarmu. W jakim stopniu wpływa klimat na intensywność rozrodu świadczyć może przykład łagodnej zimy roku 1925/26 oraz 1926/27, kiedy to na stawach niepokrytych lodem, obserwowano w Saksonji rozmnażanie nawet w grudniu, chociaż normalnie ostatni miot przypada na wczesną jesień. W lutym 1926 roku bowiem dostarczono do Saskiej Centrali Zwalczenia szczurów piżmowych dwie młode sztuki po 16 *cm* długości, które na podstawie uwłosienia i wielkości oceniono jako siedmiotygodniowe. W rok później o tej samej porze dostarczono znów kilka sztuk 3—4 tygodniowych. Twierdzenie spotykane w odnośnej literaturze czeskiej, jakoby rozmnażanie podczas zimy było zjawiskiem normalnem, należy traktować z dużem zastrzeżeniem, przytoczone wyżej dwa fakty wskazywałyby raczej na zależność od zjawisk termicznych. Tą zależnością objaśnić można niebywale obfite przyrosty pogłowia w jednych latach, w innych pewne jego słumienie.

Na podstawie dotychczasowych spostrzeżeń ilość miotów waha się w granicach od 1—5 na rok, choć pięciokrotny miot zalicza się do wyjątków. Told — jun. przyjmuje jako prze-

ciętną dla Europy ilość rocznych miotów 2, przy sprzyjających warunkach klimatycznych i pokarmowych 3. Liczebność potomstwa w poszczególnych miotach waha się także w dość szerokich granicach. Ulbrich w ciągu swej praktyki na terenie Saksonji, notuje jeden fakt, 14 sztuk w miocie, uważa to jednak jako wypadek bardzo rzadki, przeciętna liczba potomstwa waha się w granicach 6—8 sztuk. Obok klimatycznych warunków na liczebność miotu wpływa wiek samiczki. Stwierdzono, że młode, użyte poraz pierwszy do rozplodu samice rodzą przeciętnie 3—4 sztuki, bardzo rzadko więcej, samice starsze, dobrze rozwinięte fizycznie, wydają zwykle ponad 6 sztuk.

Młode rodzą się ślepe, dopiero na jedenasty dzień zachodzi przerwanie powiek. Począwszy od czwartego tygodnia życia, zaczynają już młode opuszczać gniazdo, poraz pierwszy wypływają na wodę, siedząc na grzbiecie matki, próbując pływać samodzielnie; nurkować poczynają w 7-mym tygodniu życia.

Akt zapłodnienia u piżmowców odbywa się w wodzie, rzadziej na lądzie, ale i wtedy tuż nad brzegiem wody. Ponieważ piżmowiec jest zwierzęciem wybitnie nocnem, więc i do tego aktu przystępuje po zapadnięciu zmroku. Podczas rui samce toczą często walki o samiczkę. W zabawnych i kunsztownych płasach na wodzie zabiegają samce o samicę, starając się w ten sposób przyciągnąć ich uwagę ku sobie.

### Wędrowki.

Drugim ważnym czynnikiem szybkiego rozprzestrzeniania się szczura piżmowego w Europie są wędrowki, są one biologiczną potrzebą jego. Pierwsza faza wędrowek ma miejsce wczesną wiosną, zaledwie puszczą lody, druga przypada na jesień przed nastaniem mrozów.

Zwykle piżmowce przedsiębiorą wędrowki pojedynczo lub parami, rzadko w większych grupach. Zwierzęta posuwają się wzdłuż rzek i strumieni, zarówno w górę jak i w dół ich biegu, zdobywają także tereny górzyste, jednak wędrowka ich z biegiem rzek po płaskich równinach jest bezporównania intensywniejsza.

Szybkość, z jaką rozchodzą się piżmowce, bywa niekiedy znaczna. Pustet, przeprowadzając nad tą kwestją badania w 1923/24 roku w Bawarji, ustalił szybkość wędrowek na 50—70 km w ciągu roku, Kohl przytacza dla Czech szybkość 4—50 km. Szybkość posuwania się piżmowca może ilustrować do pewnego stopnia fakt pojawienia się go poraz pierwszy na granicy Bawarji, oddalonej od Dobris o 140 km w linii powietrznej, już w 1914 r. — czyli w 9 lat po sprowadzeniu go do Europy. Szybkość wędrowek jest niejednakowa we



wszystkich kierunkach. Okolice gęsto zaludnione hamują do pewnego stopnia wędrówki. Górskie przestrzenie stanowią naturalną przeszkodę w rozprzestrzenianiu się piżmowców, a to ze względu na specyficzny charakter wód o wartkim prądzie, skalisty teren oporniejszy do kopania podziemnych korytarzy, oraz krótszy okres wegetacji i ubóstwo odpowiednich roślin.

Obok miarowego posuwania się piżmowca, w wyniku czego anektuje on całe okolice już w jednym sezonie, notowano zapędy pojedynczych sztuk daleko poza zajętą okolicę. W Wiedniu datuje się masowe najście dopiero w 1924 r., w którym poraz pierwszy zabito 52 sztuki, w rok przedtem notowano 3 sztuki, a w dwa lata wcześniej zaledwie jedną. Niepospolity fakt pojedynczego wybiegu zanotowano w Burgenlandzie. W 1915 r. zaobserwowano tam tylko jednego piżmowca, zaś masowe najście ujawniło się dopiero w 10 lat później w r. 1925.

Wędrówki wiosenne i jesienne mają swój odmienny podkład przyczynowy. Pierwsze związane są z dobieraniem się par i rozplodem oraz z wyszukiwaniem miejsc dla nowych gniazd i podchowu potomstwa. Ujawniające się niekorzystne zmiany szaty roślinnej, a więc czynnik zabezpieczenia sobie i potomstwu obfitego i odpowiedniego pokarmu gra także dużą rolę. Przyczyną wędrówek bywa także wysoki na wiosnę poziom wody; zwierzęta, zmuszone opuścić zimowe gniazda, rozchodzą się po okolicy, można je wówczas spotkać w znacznej odległości od wody.

Z nieco innych pobudek wynikają wędrówki jesienne. Piżmowce są zmuszone przed zimą szukać nowych siedlisk, gdyż okolica może tylko w porze bujnej wegetacji — to jest w lecie — zapewnić zwierzęciu dostateczną ilość pokarmu, nie zabezpieczając jednak zapasów na zimę. Podobnie rodzi się potrzeba przeprowadzki, gdy letnie gniazda podziemne znajdują się przy osuszanych na zimę stawach, których groble przemarzają całkowicie. Ucieczka zwykle skierowana jest na wody, które nie wymarzają do dna, a ze względu na bujną roślinność, pozwalają im budować gniazda zimowe podobne do żeremi bobrów (po niemiecku „Winterburgen“). Szczury piżmowe bowiem chętnie opuszczają podczas zimy komorę i używają ruchu pod lodem.

Wędrówki poprzez ląd, notowane jako sporadyczne, nie odgrywają ważniejszej roli w zdobywaniu przez szczura piżmowego nowych terenów. Zwierzę to, niezmiernie zręcznie poruszające się w wodzie, na lądzie czuje się niepewnie, to też unika zwykle wędrówek po przestrzeni otwartej. Impulsem do wędrówek bywają także zmiany szaty roślinnej terenów, zamieszkałych przez piżmowce. Masową taką emigrację obserwowano na stawach, na których początkowo darzyły się nie zwykle dobrze piżmowce; gdy z biegiem czasu rośliny służące

mu za pokarm, zostały doszczętnie wyżerowane i wyniszczone, i gdy wytworzyły się nowe zespoły roślinne niezaspakajające już jego potrzeb życiowych, straciły piżmowce podstawę bytu.

Badań systematycznych i planowych domagała się kwestja wędrówek, ważna dla ustalenia kierunku, pory roku, oraz dróg wybieranych przez piżmowców. Badania Pustet'a i Kohl'a w tej dziedzinie uzupełnił Ulbrich, podejmując to zagadnienie w 1926 r. W trzech ośrodkach stawowych, znanych z masowego występowania szczura, poprzegradzał sieciami rzekę, nawadniającą dane stawy. Zarówno powyżej jak i poniżej stawów zastawił rzekę dwoma szeregami więcierzy. Skrzydła więcierzy od strony brzegów zostały przedłużone zapomocą siatki drucianej, umocowanej na dnie. Aby upewnić się czy piżmowce nie obierają wędrówek lądem wzdłuż rzeki, tak przygotował brzeg rzeki, że ślady poruszającego się piżmowca nie mogły w żaden sposób ująć uwagi. Ustawienie więcierzy w dwóch szeregach miało na celu stwierdzenie ilości piżmowców, opuszczających dany teren lub zdążających do niego.

Powyższe obserwacje wykazały, że normalnie przed upływem lata piżmowce nie opuszczają swoich osiedli i pozostają tam nadal, jeżeli okolica posiada obfitą vegetację. Do takich miejsc ściągają nawet skądinąd piżmowce, aby przedsiębrać budowę zimowych gniazd. Załączona tabelka, zestawiona na podstawie danych liczbowych z trzech założonych obserwacji Ulbricha, wyraźnie ilustruje wyniki.

Tablica Nr. 1.

Objekt	C z a s	Ilość sztuk wychodzących	Ilość sztuk przychodzących
I	29. VIII. — 19. XII. 1926	6	42
	{ 2. I. — 28. II. 1927	7	8
	{ 2. III. — 28. III. 1927	55	
II	26. VIII. — 17. XII. 1926	3	34
	{ 7. I. — 22. II. 1927	5	12
	{ 1. III. — 10. IV. 1927	17	
III	30. VIII. — 4. XII. 1926	4	35
	{ 9. I. — 24. II. 1927	7	11
	{ 1. III. — 6. IV. 1927	15	

Uderza przedewszystkiem liczebność wędrówek wiosennych w okresie rui (marzec, kwiecień), przytem wędrówki te prawie wyłącznie skierowane były w dół rzeki. Na jesieni zaznaczył się intensywny ciąg piżmowców ku opisanym obiektom z innych okolic, gdzie szczury nie mogły zapewnić sobie dobrego zimowiska.

### Pokarm.

Do chwili obecnej zagadnienie pokarmu piżmowca jest kwestją najbardziej sporną. Zanim zostały zebrane obserwacje nad rodzajem pokarmu, pobieranego w warunkach naturalnych i zanim przeprowadzono ściśle badania w tej dziedzinie w warunkach hodowli sztucznej, utało się mniemanie, że piżmowiec, który w Ameryce jest wyłącznie roślinożerem zwierzęciem, ujawnił na gruncie europejskim skłonności do pokarmu zwierzęcego. Mniemanie to zwłaszcza w pierwszych latach popierano przykładami całkowitego lub częściowego zniszczenia obsady stawów narybkowych. W wielu wypadkach enuncjacje te były niekrytyczne lub zgoła przesadzone. Zdarzały się wypadki, że sprawcą strat, przypisywanych piżmowcowi, był szczur wędrorny (*Mus decumanus*).

Budowa anatomiczna przewodu pokarmowego oraz struktura zębów i dobrze rozwinięta profilacja czaszki, świadczą, że zwierzę to jest typowo roślinożerne. Zęby trzonowe piżmowca, jak wogóle trawożernych gryzoniów nie posiadają korzeni i w miarę ścierania narastają, powierzchnia żująca korony jest gładka zupełnie. Dobrze rozwinięta profilacja czaszki stwarza dużą płaszczyznę przyczepu dla silnych mięśni żujących. W przewodzie pokarmowym zwraca uwagę potężnie rozwinięte jelito ślepe (*coecum*), podobnie jak u roślinożernego bobra.

A mimo to obwinia się piżmowca jako szkodnika w stawowej hodowli ryb z powodu jego rzekomej mięsożerności. Rozstrzygnięcie tej sprawy ważne jest ze względów gospodarczych i opierać się musi na wszechstronnem, ale obiektywnem oświeceniu. Dowody, świadczące o mięsożerności piżmowca, pochodzą głównie z obserwacyj w zimochowach. W Austrii w 1924 r. notowano wypadek całkowitego wyginięcia 6.000 sztuk drobnego narybku, podczas gdy z 70 sztuk większych karp, zimujących razem, nie zginęła ani jedna sztuka. Dno zimochowu wykazywało liczne ślady wędrówek piżmowca oraz niewielkie odciski w mule, w których przywarował narybek podczas snu zimowego. Kierownik rybołówstwa nie widzi innych przyczyn tych strat, gdyż pomimo codziennej kontroli zimochowów nie zauważono ryb pod lodem. Podobny wypadek miał miejsce w Czechach, gdzie z 24.000 jednorocznych karp na wiosnę odłowiono z zimochowu tylko 15.000 sztuk,



reszta została zjedzona przez piżmowce. Bardzo zamiłowany myśliwy i obserwator piżmowca w Austrii, Honner, przytacza fakt gwałtownego zmniejszenia się pogłowia szczupaków i innych ryb, zwłaszcza młodszych roczników w płytkich przybrzeżnych wodach Dunaju, gdzie szkodnik masowo się rozmnóżył. Ten sam obserwator opisuje jak dwa piżmowce zaatakowały 1 kg wążącego szczupaka, wyciągnawszy go na brzeg spożyły częściowo, rozpoczynając ucztę od skrzeli i grzbietowej partji mięśni. Pustet w czasie swych badań biologji piżmowca zaobserwował u brzegu stawu kilkanaście sztuk ogryzionych mniejszych i większych karp. Bliższe poszukiwania naprowadziły go na gniazdo piżmowca, w którym po rozkopaniu znaleziono dużego samca, raczącego się świeżym jeszcze karpem. Gdy następnego dnia staw odłowiono, znaleziono zamiast 250 sztuk tylko 90 sztuk narybku, zaś z 50 sztuk 200 g kroczków pozostało tylko 15. W wypadkach tych, zdaje się, nie ulegać wątpliwości, że straty spowodowały piżmowce.

Badania pokarmu piżmowca, prowadzone w Instytucie Rolniczym w Wiedniu, potwierdziły także spożywanie ryb. Ulbrich jednak w ciągu długoletnich obserwacji, prowadzonych na terenie, przytacza tylko jeden fakt zaatakowania 900-gramowego karpia przez piżmowca. Karp został wyciągnięty na brzeg i skrupulatnie ogryziony. Osobnik ten zabity i spreparowany posiadał w żołądku jako niezbite ślady niedawnej uczty — mięso i łuski karpia. Przypadki spożywania osłabionej lub nieżywej ryby nie są bynajmniej odosobnione. Ulbrich obserwował fakty takie podczas ciężkiej zimy 1928/29. Ryby obmarzniete lodem, po odtajaniu znajdowano obrane z mięsa. Nechleba w przekonaniu, że piżmowiec nie jest wolny od zarzutów pobierania pokarmu zwierzęcego, twierdzi, że w lecie jest on roślinożerny, w zimie zaś, wobec większych trudności w zdobywaniu roślinnego pokarmu i po wyczerpaniu nagromadzonych zapasów, przyjmuje pokarm zwierzęcy. Pozostając w bezpośrednim kontakcie z rybami, z najmniejszym nakładem energii zdobywa je, jednak ofiarą padają przeważnie sztuki osłabione, nie mogące stawić dostatecznego oporu, lub ratować się ucieczką.

Przedmiotem ostrych sporów wśród zainteresowanych badaczy niemieckich była również sprawa stosunku piżmowca do innego przedmiotu hodowli w wodach Czech, Saksonji i Bawarii mianowicie perłopława (*Margaritana margaritifera* L. i *Unio batavus* Lam).

Pierwsze dane o uszkodzeniu muszli perłopława podał w Vodnanach (Czechosłowacja) Stepan. Prell jednak, poddawszy te muszle bliższym badaniom, wyklucza możliwość uszkodzenia ich przez piżmowca. Cztery muszle, ofiarowane mu przez Stepana, wykazywały uszkodzenia skorupki w okolicy mięśnia zwieracza, co w następstwie powoduje

rozchylenie się obu skorupek i daje możność dostania się do miękkich części małża. Uszkodzenia te uważa Prell za ślad ręki człowieka, który wyskrobał otwór w muszli nożem, lub innym ostrem narzędziem, w poszukiwaniu pereł, chcąc jednak zatrzeć ślady swego przekroczenia, podrzucił zniszczone muszle pod wyloty korytarzy piżmowców.

Pustet zebrał kilkanaście muszli, noszących wyraźne ślady w miejscu przyczepu przedniego mięśnia zwieracza. Wszystkie uszkodzone muszle pochodziły z potoku, który oddawna uchodził jako oblitujący w perłopławy. Ponadto Pustet zaobserwował ciekawe zjawisko: odkąd część potoku została okupowana przez piżmowce, bardzo wyraźnie zaznaczył się brak małży w promieniu 4—12 m wokół siedlisk piżmowców. Zjawisko to powtarzało się przy każdym z 6-ciu szcurzych osiedli, rozrzuconych na trzykilometrowym odcinku potoka. Muszle jednak nosiły nieco inny charakter uszkodzeń, niż muszle w zbiorze Stepana. Tamte były uszkodzone powyżej zamku, w miejscu odpowiadającym przyczepowi mięśnia przedniego, te zaś posiadały otwór prowadzący do mięśnia tylnego. W promieniu kilku metrów od wylotów korytarzy pod wodą leżały puste skorupki w gromadkach po kilkanaście sztuk. Chcąc sprawdzić swoje i tak mocne podejrzenie, nazначył Pustet dwa perłopławy, wyjęte z korytarza piżmowców i następnie je tam z powrotem umieścił. Po dwóch dniach obie muszle były puste, jedna z nich nosiła znane ślady nadgryzienia; obok tych dwóch znajdowała się jeszcze trzecia nienaruszona, prawdopodobnie świeżo tam zawleczona. W innym przypadku trzy małże, podrzucone u wylotu korytarza, już następnego ranka znaleziono i wciągnięto do wnętrza, z tych jeden (nieżywy) został zjedzony, dwa inne były jeszcze zamknięte, chociaż w charakterystyczny sposób nadgryzione w okolicy mięśnia przedniego. Gdy je dla próby przeniesiono do wody, zostały odnalezione i z powrotem zawlezione do gniazda. Ta manipulacja powtarzana była w ciągu 14-tu dni, aż gdy wreszcie zostawiono małże w gnieździe, po dwóch dniach zostały otwarte i zjedzone.

Wobec powyższych dowodów Pusteta, których nie da się obalić żadnymi teoretycznymi wywodami, w rodzaju dowodzenia Prella, należy piżmowca uważać za szkodnika w tej gałęzi przemysłu. Nasuwają się tylko w związku z powyższym faktem refleksje na temat, czy należy to zjawisko uznać za powszechne upodobanie do pokarmów zwierzęcych, w szczególności do małży.

Zarzucają piżmowcowi także niszczenie ptactwa wodnego. Ulbrich nie podziela tego zarzutu. Stwierdził bowiem, że na niewielkim stawie, gdzie znajdowały się 42 dorosłe piżmowce, bezpiecznie utrzymywało się 7 gniazd kurki wodnej (*Gallinula chloropus L.*); młode zostały wysiedziane i wyhodowane bez jakichkolwiek strat. W innym wypadku pomimo

obecności 8 „kopic“ szczurów piżmowych, ilość ptactwa nie zmniejszyła się ani też ptactwo nie zdradzało zaniepokojenia. Tenże autor obserwował szczury, przychodzące rano na podwórze do koryta z paszą, przygotowanego dla ptactwa domowego. Raczyły się wspólnie z gęśmi i kaczkami zastawionem obficie jadłem. W wysłedżonem gnieździe tych piżmowców odnaleziono reszki roślinnego pokarmu: ogryzione kartofle, łodygi tataraku, sitowia i skrzypu.

W amerykańskim piśmiennictwie List i Mecke podkreśla przyjazne współżycie piżmowców z ptactwem wodnym. Zdaniem Ulbricha jeśli liczba ptactwa wodnego spadła poniżej normy na wodach opanowanych przez piżmowca, to objaw ten jest rezultatem ciągłego przetrząsania wybrzeża przy tropieniu piżmowców i niepokojenia ptactwa odstrzałem piżmowców. Myśliwi wiedzą dobrze, że ptactwo wodne, zwłaszcza dzikie kaczki, niepokozone w okresie parzenia się, opuszczają stare siedziby i oddalają się w poszukiwaniu nowych.

Wyniki doświadczeń nad rodzajem pokarmu piżmowców, przeprowadzone na doświadczalnych stacjach rolniczych i w ogrodach zoologicznych wskazują z wyjątkiem ogrodu wiedeńskiego, że podstawowy i główny pokarm szczurów piżmowych stanowią rośliny. Pokarm ten całkowicie zaspakajał ich potrzeby bytowe, nie odbijał się ujemnie na przejawach życiowych, o czym świadczy fakt dwukrotnego miotu w ciągu roku.

Nie poprzestając na dotychczasowych wynikach, Ulbrich podjął na własną rękę obserwacje nad pokarmem piżmowców. Zgromadził 33 szt. piżmowców z różnych okolic Saksonji i hodował je w ciągu 2 lat systemem klatkowym. Skład pokarmu roślinnego pobieranego przez piżmowców przedstawiał się jak następuje: Owoce (jabłka, gruszki, śliwki, wiśnie), zboże w kłosach (żyto, pszenica, owies, jęczmień), zielone części kukurydzy, kaczany kukurydzy, proso, rzodkiewka, kapusta, marchew, ćwikła, czerwone buraki, brukiew, kalafjory, pomidory, kartofle, ogórki, melony, selery, pietruszka, pasternak, strączki grochu i fasolki, czerwona koniczyna, lucerna, kłącza tataraku i kosaćca, korzenie rogoży, korzenie i łodygi lilji wodnej i moczarka. Z pośród wymienionych roślin przekładają: niedojrzałą pszenicę, owies i kukurydzę, korzenie pasternaku, kłącze tataraku, selery, jabłka i gruszki. Następujących roślin nie przyjmowały: rabarbaru, chrzanu, sałaty, nadziemnych łodyg kosaćca. Żywych karpi, linów, ryb białych, trytonów, żab i rozmaitych owadów wodnych nie tknęły ani ich nawet w ciągu całego czasu trwania doświadczenia nie atakowały.

Nie poprzestając na powyższych wynikach, Ulbrich sprowadził 3 sztuki piżmowców rasy *Fiber zibethicus zibethicus* bezpośrednio z Kanady. Zwierzęta umieścił w klatce wspólnie



z trzema innymi piżmowcami tejże rasy pochodzenia europejskiego. Basen wodny, niezbędny przy klatkowej hodowli, zaopatrzył w karpie, liny, mięczaki i raki; jako paszy dostarczał piżmowcom roślin. Po pewnym czasie, gdy zwierzęta oswoiły się z nowymi warunkami, zaprzestał dostarczać im paszy roślinnej, zastępując ją pokarmem zwierzęcym przede wszystkim rybami. W ciągu trzech dni zwierzęta zadawałniały się resztkami roślin; gdy trzeciego dnia podrzucił im śniętego karpia, zostawiły go nienaruszonego. Czwartego dnia znalazł pokruszone skorupki zatoczków i błotniarek, świadczące o tem, że mięczaki zostały spożyte. Tak traktowane piżmowce usiłowały ratować się ucieczką, zaobserwował bowiem wygryzioną dziurę w desce calowej grubości. Podczas piątej nocy dopiero został zjedzony nieżywy karp. Głodzone zwierzęta toczyły najwidoczniej między sobą walki, o czym świadczyły ślady krwi na ścianach klatki i rany na głowie samicy. Szóstego dnia piżmowce zabiły lina i prawie kilogramowego karpia; obie ryby zostały w dużej części spożyte. Gdy od tej chwili powrócono do zadania im pokarmu roślinnego jak: buraków, kartofli, jabłek, porzuciły resztki ryb niespożytych, nie atakowały więcej ryb pozostałych przy życiu. Raki, przebywające w basenie podczas całego doświadczenia, także ocalały.

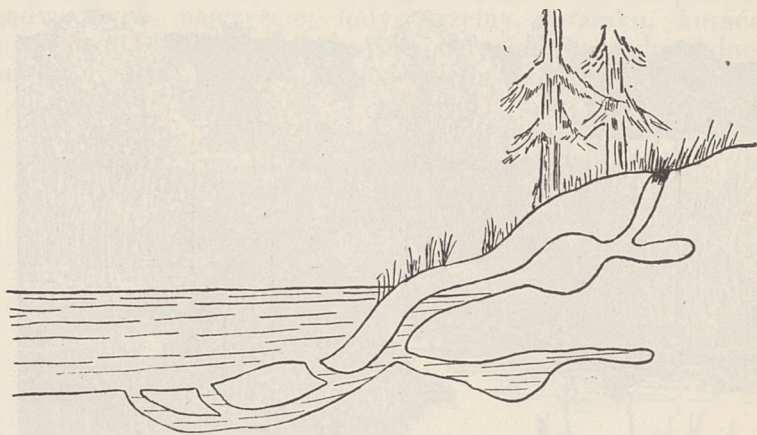
Badania zawartości 500 przewodów pokarmowych piżmowców, dokonane w kilku instytutach Saskiej Centrali do zwalczania szczurów piżmowych, wykazały tylko w jednym wypadku obecność pokarmu zwierzęcego. Ponadto Ulbrich w badanych przez się 252 przewodach pokarmowych, znalazł wyłącznie roślinny pokarm. Również w aktach saskiego Ministerstwa Rolnictwa i Państwowej Stacji Doświadczalno-Rolniczej w Dreźnie, z okresu dziesięcioletniego niema zażaleń na szkody wyrządzone rzekomą mięsożernością piżmowców.

### Budowle piżmowców.

Szczury piżmowe trybem życia i rodzajem pokarmu związane są całkowicie ze środowiskiem i pod tym względem przypominają bobrów. Budują tak jak one dwa typy gniazd: lądowe i wodne. Pierwsze ukryte są zwykle w ziemi na wybrzeżach wód stojących lub leniwie płynących, których brzegi porośnięte są bujną roślinnością; w takich samych warunkach środowiska budują gniazda nawodne o charakterze bobrowych żeremi.

Gniazda ziemne (ryc. 3) są to najpospolitsze budowle szczurów piżmowych. W korzystnych warunkach piżmowce ograniczają się tylko do nich; służą im one za mieszkanie, począwszy od wczesnej wiosny aż do jesieni; są to przede wszystkim gniazda lęgowe. W konstrukcji ziemnych budowli

przebiega się zawsze pewna planowość; nie widać w niej jednak, niewolniczo powtarzającego się schematu, jak to ma miejsce w budowlach chomików czy kretów. Coraz to większa ilość obserwacji wskazuje, że budowle piżmowców są ściśle przystosowane do warunków terenowych, a w miejscach masowego ich występowania zachodzą one na siebie tak dalece, że trudno jest wyodrębnić poszczególne kompleksy. Na stromych brzegach lub tam, gdzie lustro wody ulega wahaniom, budowle te piętrzą się jedne nad drugimi w paru kondygnacjach. Jedyną niezmienną cechą tych budowli jest ich stały kontakt z wodą. Jeśli warunek ten zostanie zburzony nawet przez same zwierzęta, starają się one zawsze



Ryc. 3. Przekrój przez ziemną budowlę piżmowca.

Według Ulbricha.

znaleźć wyjście z niekorzystnej sytuacji. Ulbrich przytacza fakt przedłużenia korytarzy do miejsc zalanych wodą, wówczas gdy poprzednie wyloty ich zostały odsłonięte, skutkiem obniżenia się lustra wody w wyniku porycia grobel przez piżmowce.

Pojedyncza budowla podziemna przedstawia się jako system korytarzy, zbiegających się w jednym rozszerzonym miejscu zwanem komorą, która służy za pomieszczenie mieszkalne, spiżarnię i gniazdo wylęgowe. Przeciętnie mają komory powierzchnię  $40 \times 65 \text{ cm}^2$  i wysokość 20 — 25 cm.

Korytarze jednej budowli ciągną się niekiedy na kilkanaście metrów. Pustet ustalił ich długość dla Bawarii na 12—15 metrów, Ulbrich zaś dla Saksonji na 9,5 metra. Różnice te są prawdopodobnie wynikiem odmiennych warunków terenowych. Światło korytarza waha się w pewnych granicach, naogół wymiary dostosowane są do wielkości, korzystających z niego zwierząt. Wylot bywa zwykle zwężony, średnica jego



przeciętnie wynosi 8—10 cm, korytarz zaś w miarę posuwania się w głąb łądu rozszerza się podwajając pierwotną szerokość. Do komory prowadzi jeden lub kilka korytarzy. Od głównych korytarzy wybiegają boczne, także otwierające się na dnie stawu, a wszystkie razem łączą się z sobą korytarzami poprzecznymi. Pewna ilość korytarzy, biegnących w głąb łądu, dopełnia całości budowli. Jeden z nich (niekiedy więcej) pionowo otwiera się ku powierzchni ziemi, spełnia rolę szybu i służy do przewietrzania komory. Otwór jego jest zwykle zamaskowany pęczkami trawy. Wyloty korytarzy znajdują się na dnie stawu w odległości kilku metrów od brzegu. Gdy woda jest dość czysta, a brzeg słabo porośnięty



Ryc. 4. Zimowe gniazdo piżmowca.

Według Schwartz.

roślinnością, wyloty te łatwo wyśledzić; zdradzają je rowki w miękkim dnie stawu, prowadzące do wejścia, oraz pogubione łodygi roślin, które zwierzę niosło do wnętrza.

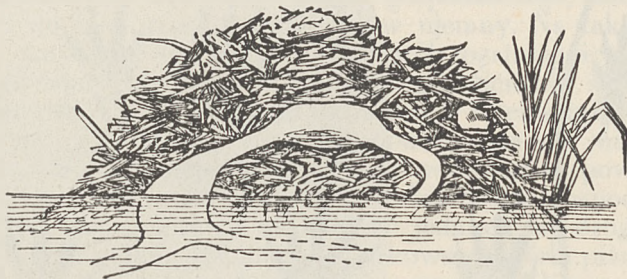
O ile podziemne budowle piżmowca są całkowicie ukryte dla oka niewprawnego obserwatora, to zimowe gniazda swoim wyglądem i wymiarami zdradzają obecność niebezpiecznego gryzonia. Mają one kształt kopiec, wznoszących się do 1 metra ponad lustro wody, podstawą zaś średnicy prawie dwumetrowej opierają się o dno (ryc. 4).

Z nastaniem chłodniejszej pory roku, najczęściej już w połowie września, przystępują piżmowce do budowy „żeremi” zwanych po niemiecku „Winterburgen”. Wybierają do tego celu stawy zaniedbane, porośnięte bujną roślinnością. Najczęściej widuje się kopce w bezpiecznej odległości od



brzegu, w poszczególnych jednak przypadkach znajdowano je przytknięte do grobli, lub nawet, jak to obserwował Ulbrich, wzniesione zupełnie na lądzie, np. pośrodku łąki, co miało miejsce na jednej z wysepek Renu.

Jak w budowie gniazd łądowych nie widać jakiegoś szablonu, lecz przeciwnie racjonalne przystosowanie się do warunków terenowych, podobnie i przy budowie kopiec wybór miejsc, często fizycznie różnych, wskazuje na daleko posuniętą zdolność naginania się do warunków lokalnych. Niekiedy kopce są całkowicie odslonięte wskutek wycięcia otaczającej roślinności; zdarza się, że toną jakgdyby w bogactwie roślin, a materiał na ich budowę donoszony jest skądinąd. Do budowy używa piźmowiec wszelkiego rodzaju roślin podwodnych i nadwodnych, najczęściej łądyg trzciny, tataraku, kosaćca, lilji wodnej. Budując, nigdy nie ogranicza się do jednego gatunku rośliny, choćby ta ze względu na obfitość i bliskość



Ryc. 5. Przekrój przez gniazdo zimowe.

Według Tolda.

była najłatwiejszą do zdobycia; przeciwnie, gdy flora jest zbyt jednostronna, urozmaica materiał budowlany roślinnością łądową, np. łądygami kartofli.

Pośrodku kopicy powyżej lustra wody znajduje się komora mieszkalna, od której wybiegają w różnych kierunkach korytarze; jedne z nich krótsze otwierają się do wody, innych wyloty znajdują się w dnie stawu, zwykle pomiędzy korzeniami roślin podwodnych (ryc. 5).

Komora służy za mieszkanie podczas zimy i spełnia rolę spiżarni. Temperatura wnętrza kopicy jest zawsze wyższa, niż otaczającego powietrza i nawet podczas dłuższych mrozów nie opada nigdy poniżej  $0^{\circ}\text{C}$ . Według obserwacji Ulbricha różnica temperatur przedstawia się jak następuje:

Temp. zewnętrzna:

+10<sup>0</sup>   +15<sup>0</sup>   +15<sup>0</sup>   — 4<sup>0</sup>   — 10<sup>0</sup>   — 17<sup>0</sup>   — 23<sup>0</sup>   — 28<sup>0</sup>

Temp. wewnętrzna:

+12<sup>0</sup>   +11<sup>0</sup>   +9,5<sup>0</sup>   + 7<sup>0</sup>   + 5<sup>0</sup>   + 4<sup>0</sup>   + 3<sup>0</sup>   + 2<sup>0</sup>

Kopice służą tylko na przeciąg jednego sezonu zimowego i zwykle tak długo są używane, dopóki nie wyczerpią się zapasy; z chwilą zbliżania się wiosny piżmowce przenoszą się do siedlisk na lądzie. Gdy miejsce pod budowę kopie zostało niezbyt szczęśliwie obrane, a wskutek ciężkich mrozów skorupa lodowa na stawie sięga dna, opuszczają szczury gniazda, a w poszukiwaniu wody podążają do wód płynących. Na śniegu wówczas zostawiają charakterystyczny



Ryc. 6. Tropy stóp i ślady ogona szczura piżmowego na śniegu. a. przy powolnym ruchu; b. w biegu.

Według Ulbricha.

śląd przednich i tylnych kończyn, oraz podłużną smugę wyciśniętą przez ogon (ryc. 6). Na śladach odcisniętych nóg bardzo wyraźnie uwypukla się różnica wielkości przedniej i tylnej kończyny. Ślady takie, widoczne także na błotnistym brzegu, są nieomylnym wskaźnikiem obecności piżmowców.

Kopica, jak stwierdził Pustet, służy za mieszkanie tylko dla jednej rodziny i to tej, która wykonała budowę. Przypuszczenie Nechleby, jakoby gniazdo służyło za

wspólne miejsce przebywania większej ilości piżmowców, nie należących do jednej rodziny, jest niesłuszne, choćby ze względu na szczupłe wymiary komory. Nie jest wykluczone, że w okresie rui mogą czasowo przebywać w niej dojrzałe osobniki z innych gniazd, nawet z dalszej okolicy.

### III. Rola gospodarcza.

#### P o ż y t e k i s z k o d y.

Przystępując do omówienia korzyści i szkód, jakich przysparza człowiekowi piżmowiec, stajemy wobec dużych trudności. W całokształcie życia gospodarczego jest wiele dziedzin, które wzajemnie się wykluczają. Jeden i ten sam czynnik dla jednej gałęzi życia gospodarczego, może być źródłem dochodu, na drugi ma wpływ ujemny. Na taką zawiłą kwestję natykamy się, stojąc wobec prób rozstrzygnięcia gospodarczego znaczenia szczura piżmowego. Ścierają się tu interesy hodowców zwierząt futerkowych z interesami rolników, hodowców ryb, oraz przemysłu, opartego na sile napędowej wodnej. Celem niniejszej pracy jest rozważenie powyższego zagadnienia pod kątem różnych dziedzin życia gospodarczego bez przesądzenia sprawy na korzyść jednych lub drugich.

W całokształcie przemysłu futerkowego skóry piżmowców zajmują w dobie obecnej pokaźną pozycję. Głównym i bezkonkurencyjnym dostawcą jest Ameryka Północna. Dane statystyczne wykazują, że i tam ta gałąź produkcji przemysłu futerkowego jest stosunkowo młoda. W roku 1750 firma „Hudson Bay Company“ sprowadziła do Europy poraz pierwszy 550 skórek, w roku 1880 liczba skórek podniosła się do 15.000, w okresie od 1850 do 1860 r. z 200.000 wzrosła do miliona. Następnie w 1893 r. sprowadzono już około 2 miliony, a w roku 1904 bez mała 3,5 miliona. Ostatnie lata przedwojenne wyrażają się cyfrą około sześciu milionów skórek, dostarczonych do Londynu i 1,5 miliona do Lipska. Ameryka zużywała na swoje potrzeby około 2,5 miliona. W sumie produkcja Ameryki dosięgła liczby 10 milionów skórek. Zdaniem Lantza z chwilą wprowadzenia ochrony na piżmowce w okresie rozmnażania się, ilość skórek piżmowca wzrośnie do 12 milionów. Futro piżmowca utrzymuje się na wysokim poziomie cen dzięki swej wielkiej elastyczności przetwórczej, nadaje się bowiem do fabrykowania wielu wartościowych imitacji jak: foki, nurki, sobole. Taki stan rzeczy dał impuls do hodowli piżmowca na większą skalę. W Ohio „Cetarahunt Club in Toledo“ zaprowadził piżmowce na przestrzeni 8.000 morgów terenu torfiastego. Zwierzęta pozostawione w spokoju w ciągu paru lat pomyślnie się rozmnożyły, okupując cały



teren. W roku 1924 poraz pierwszy przystąpiono do odłapania pewnego kontyngentu w sumie 5.000 sztuk, który dał czystego dochodu w skórkach i mięsie około 4.000 dolarów. W warunkach pustkowi i nieużytków suma powyższa przedstawia pewne korzyści.

Skórki pochodzenia europejskiego nie osiągnęły takiej wartości, utarła się nawet opinia, że piżmowce pochodzenia europejskiego zatraciły walory pierwszorzędnych zwierząt futerkowych. Fachowcy lipscy stawiali skórki „krajowe“ za ledwie na równi ze średnimi skórkami amerykańskimi. Bliższe wniknięcie w istotę rzeczy wykazało, że przyczyną gorszej jakości skórek jest niewłaściwa pora i wadliwy sposób zabijania piżmowców. Racjonalna hodowla nawet w klatkach, byle zaopatrzonych w baseny wodne, nie odbija się ujemnie na wartości futra, również futro, dobrze wyrośniętych, w dzikim stanie żyjących piżmowców, nie ustępuje amerykańskiemu.

W Niemczech, władze powodowane jedynie dążeniem usunięcia kłeski, jaką szerzyły piżmowce, wydały rozporządzenie tępienia szczurów piżmowych w każdej porze roku. Ujemna ocena wartości skórek piżmowca europejskiego pochodziła stąd, że masowe tępienie jego odbywało się w miesiącach letnich, kiedy zwierzę jest łatwiejsze do podejścia. Gdy wszakże okazało się, że tępienie można przeprowadzić z pewną korzyścią materialną wzamian za poniesione straty, przeniesiono punkt ciężkości walki z piżmowcem na miesiące zimowe, stosując nie odstrzał, lecz chwytanie w żelaza. Poczynając od roku 1927 ilość schwytych piżmowców w Niemczech w miesiącach zimowych, t. j. od 15 października do połowy kwietnia, wynosi 76,8%, podczas gdy reszta 23,2% przypada na miesiące letnie. Ostatnio okazało się, że dobre skórki europejskie z połowów zimowych nie ustępują amerykańskiemu, a fachowcy lipscy nie mogli rozróżnić po wyprawieniu — jednych od drugich.

Podczas gdy w Europie korzyści, płynące z hodowli piżmowca, ograniczają się do zużytkowania jego skórek, w Ameryce jego znaczenie ekonomiczne wkracza w dziedzinę kulinarną. Mięso jego jest chętnie jadane przez wszystkie warstwy ludności: Indianie uważają pieczeń z piżmowca za przysmak. W New-Yorku w jadłospisach restauracyjnych figuruje piżmowiec pod nazwą „Swamp-Rabbit“ (królik błotny). Ludność europejska krajów, gdzie jest on dostępny, a więc Czechosłowacji, Saksonji i Bawarii odnosi się do jego mięsa niechętnie i z uprzedzeniem.

Pewne korzyści materialne czerpie się jeszcze z piżma — zibeth (produkt gruczołu piżmowego), używanego do fabrykacji perfum. Niegdyś handel tym artykułem odgrywał ogromną rolę, głównym odbiorcą był Paryż. Obecnie po wyznalezieniu środków zastępczych, preparowanych syntetycznie,

piżmo zostało wyrugowane z laboratoriów perfumeryjnych. Dodać należy, że najmniejszym popytem cieszy się ono właśnie w Ameryce, gdzie bezsprzecznie najłatwiejsza i najtańsza jest jego produkcja.

Wymienionym korzyściom przeciwstawiają się olbrzymie szkody, wyrządzane w Europie przez piżmowce. Trybem życia zwierzę to związane jest całkowicie ze środowiskiem wodnym, a jak już poprzednio zaznaczono, najchętniej przebywa nad wodami stojącymi, lub wolno płynącymi, to też w sąsiedztwie stawów znajduje idealne warunki bytowania. Szkodliwość jego w stosunku do ryb ma charakter raczej pośredni. Szkody bowiem wyrządzane w rybactwie — niekiedy w rozmiarach klęski — polegają na następstwach porycia grobel, zamykających stawy.

Przy zmiennym poziomie lustra wody jego budowle ziemne rozmieszczone są na dwu i więcej kondygnacjach (ryc. 5). Poryta grobla, pod naporem wody, wcześniej czy później zostaje przzerwana, niekiedy na dużej rozciągłości. Obraz takiego zniszczenia podaje Ulbrich, cytując sprawozdania Komisji, badającej jedno z licznych uszkodzeń grobli w roku 1927 w Saksonji: „Grobla została przzerwana po obu stronach mnicha na długości 7 m; przez groblę przevaliła się masa wody około 10.000 m<sup>3</sup>, zalewając sąsiednie pola. Most został zerwany, potężne bloki kamienne odtrącone w bok, woda powaliła drzewa o pniach średnicy 50 cm, na drogach i szosach sąsiednich powymywała doły 1/2 m głębokości, a prąd wody uniósł około 15 centnarów karp i linów”. Ogólne szkody oszacowano na 18.000 Mk. Według słów Bayersdörfera zanotowano w samej tylko Turynji za rok 1927 ośm wypadków przzerwania grobli w rozmiarach, opisanych powyżej. Charakterystyczny jest fakt przerywania grobli w okolicy mnicha. Wówczas korytarze biegną wzdłuż leżaka, grobla z natury rzeczy wystawiona w tym miejscu na największe ciśnienie masy wody, stawia najmniejszy opór. Jedno takie uszkodzenie grobli w Turynji pociągnęło za sobą straty 15 centnarów 200—300-gramowych linów.

Bezpośrednie straty w rybach odnoszą się zwykle do strat w zimochowach. Ryby, skupione w dużych ilościach na stosunkowo małej przestrzeni, podnoszą się ze snu zimowego, skutkiem bezustannych wędrówek piżmowców po dnie stawu w poszukiwaniu pokarmu. Normalny ubytek ryb na wadze, wynoszący zazwyczaj 3—5% ogólnej wagi, dochodził w stawach, opanowanych przez piżmowce do 11,5%. Ciężka zima 1928/29 roku dostarczyła przykrych niespodzianek; zdarzały się wypadki całkowitego wyginięcia ryb w zimochowach. Przy bliższych badaniach okazało się, że groble były u samej podstawy poryte, woda odpłynęła z zimochowów, czego przez grubą powłokę lodową nie można było skontrolować.

Kopiąc niestrudzenie korytarze, co w ciągu letnich miesięcy odbywa się prawie bez przerwy, luźne warstwy ziemi wyrzucają na dno stawu, powodując zamulenie jego, jednocześnie mącą wodę; ryby unikają tych miejsc, nie mogą bowiem swobodnie żerować, a zawiesiny mułu w wodzie, osiadając na ich skrzelach, utrudniają proces oddychania. Odbija się to zwłaszcza ujemnie na narybku, który chętnie przebywa w miejscach płytkich, łatwiej nagrzewających się wybrzeży. W stawach pstrągowych zamulenie takie jest już zgola zglubne.

Złośliwa robota piźmowców wykracza daleko poza interesy gospodarstw rybnych. Kosztowne nasypy kolejowe, biegnące wzdłuż wód, bywają podobnie jak groble poryte korytarzami. W Turyni najgroźniejsze było uszkodzenie nasypu na odcinku Lipsk—Gössnitz, a reparacja jego pociągnęła duże koszty. W roku 1928 został poważnie uszkodzony tor kolejowy w okręgu Altenburg. Statystyka za rok 1927 wykazuje tylko dla jednej Saksonji 52 przypadki uszkodzenia nasypów kolejowych. W rok później, gdy po okresie energicznego tępienia piźmowców w Saksonji zdawało się, że niebezpieczeństwo zostało zażegnane, zanotowano fakt przerwania tamy pod Moritzburgiem, której naprawa kosztowała 20.000 Mk.

Dla urządzeń przemysłowych, korzystających ze spiętrzenia wody dla uzyskania siły napędowej, piźmowce przedstawiają wielkie niebezpieczeństwo. Chociaż główna masa spiętrzonej wody, doprowadzanej do takich zakładów, ujęta być może w tamy betonowe, to jednak nazewnątrz tamy znajdują się najczęściej nieosuszone rowy, zarośnięte podwodną i nadwodną florą. Miejsca te są bardzo chętnie zamieszkiwane przez piźmowce. Szkodniki zabierają się wówczas do przekopywania korytarzy w tamie od strony zewnętrznej, niezabezpieczonej taflą betonową. Dotarłszy do pokrywy betonowej, wyzyskują wszelkie słabe jej punkty, jak np. miejsca spojenia, aby przedostać się do wody; jeśli się to nie udaje, przekopują korytarze poniżej osłony betonowej i doprowadzają ostatecznie do połączenia uregulowanej masy wodnej z rowem zewnętrznym. Wówczas woda spiętrzona zaczyna przesiąkać i przeciekać nazewnątrz. Niekiedy tama, poryta na całej wysokości, nasiąka wodą, rozluźnia i usuwa pod ciężarem betonu i naporem wody. Tego rodzaju zniszczenia, wszczynane z zewnątrz zapory dolinowej czy grobli, były według Pusteta często obserwowane w Bawarii. Grozę rozplenienia się piźmowców w okolicach uprzemysłowionych, potęguje jeszcze i ta okoliczność, że swoje roboty ziemne prowadzą niebywale szybko. Do zbudowania całkowitego gniazda podziemnego, to jest komory i całego systemu korytarzy, potrzebuje zaledwie kilku dni. Jednorazowe większe najście piźmowców przy ich zamiłowaniu do życia gromadnego, pociąga



za sobą powstanie zawilego splotu korytarzy, biegnących niekiedy na długości 100—150 m.

I Ameryka według Lantza nie jest wolna od szkód, wyrządzanych przez piżmowce. W północnej Kanadzie wśród rozległych nieużytków i przy małym zaludnieniu, nie odczuwa się tych szkód; w południowej natomiast, gdzie życie przybiera charakter gospodarki intensywnej, zwłaszcza na przestrzeniach o dużym skupieniu wód uregulowanych, poczyniły piżmowce szkody ogromne. Do takich należy zaliczyć prawie całkowite podkopanie szosy, przecinającej ogromne trzęsawisko. Kosztowna szosa, usypana z muszli, wsparta na palach drewnianych, wymagała ogromnych kosztów doprowadzenia jej do stanu użyteczności. Kolosalne straty spowodowały piżmowce w południowych Stanach Ameryki Północnej w urządzeniach, nawadniających olbrzymie plantacje ryżu o powierzchni 427.000 ha. Zmusiło to przedsiębiorców do podjęcia energicznej walki ze szkodnikiem, od którego zostały całkowicie uwolnione wschodnie i południowe Stany.

### Historja piżmowców w Europie.

Obecność szczurów piżmowych w Europie datuje się od 1905 r. Co do miejsca, skąd je sprowadzono, panuje dotychczas w literaturze pewna rozbieżność zdań. Faktem jest, że wiosną roku 1905 w posiadłościach ks. Colloredo-Mannsfelda, na stawach majątku Dobris, oddalonego od Pragi Czeskiej o 40 km wypuszczono 5 sztuk (3 samczki i 2 samce). Było to wkrótce po powrocie księcia z podróży myśliwskiej do Alaski, gdzie poraz pierwszy poznał i zainteresował się polowaniem na te zwierzęta.

Prawdopodobnie, nawiązując do podróży, wyprowadzano pochodzenie piżmowców z Alaski, mniemanie to jednak w świetle danych anatomicznych i morfologicznych, wynikających z badań nad europejskimi piżmowcami, budzi poważne wątpliwości. Badania te bowiem wykazały, że piżmowce, sprowadzone do Europy, należą do rasy *Fiber zibethicus* L., rozsiedlonej w północnej i południowej Kanadzie. Niezależnie od wyników badań pewne światło na pochodzenie europejskich piżmowców rzuca odpowiedź, udzielona Karolowi Told'owi jun. przez firmę Karl Hagenbeck w Stellingen w 1928 r. „*soweit ich habe feststellen können, stammten die Tiere aus Kanada*“. Z powyższego wynika, że zwierzęta były sprowadzone za pośrednictwem wyżej wymienionej firmy, nie zaś jak powszechnie mniemano przywiezione przez księcia z podróży myśliwskiej. Ferdynand Kohl idzie dalej w tej sprawie, wymienia bowiem Cincinnati (Ohio) jako miejsce pochodzenia piżmowców europejskich. Wyprowa-

dzanie piżmowców z Alaski obala jeszcze ten fakt, że ta połać Ameryki okupowana jest przez inną rasę, mianowicie *Fiber zibethicus zalophus* Holl.

Piżmowce zaraz po sprowadzeniu wykazały niezmierną łatwość aklimatyzacyjną, rozmnożyły się nader pomyślnie, przeszły pod tym względem nawet najśmielsze nadzieje hodowcy, a z biegiem lat stały się klęską dużej połaci centralnej Europy. Gdy w kilka miesięcy po sprowadzeniu ich, przetrząsając jedno z gniazd zimowych, znaleziono 16 sztuk młodych, w rok później szczury były już tak liczne w Dobris, że podczas odłowu tylko jednego stawu przesadkowego zabito 52 sztuki. Niebawem szczury przekroczyły obręb dóbr Dobris i gdy poczyniły szkody na polach okolicznych włościan, posypały się procesy sądowe, które zmusiły ks. Colloredo do zastosowania radykalnych środków tępienia szczurów, oraz wyznaczenie nagród za zabite sztuki.

Ogromna siła rozmnażania się, oraz instynkt samozachowawczy zmusza piżmowce do dalekich niekiedy wędrówek w poszukiwaniu nowych niewyzyskanych terenów. Dzięki temu po 25 latach przebywania w Europie środkowej zaanektowały przestrzeń 200.000 km<sup>2</sup>. W 1914 roku poraz pierwszy przekroczyły granice Czech od strony Bawarii, w trzy lata później po przejściu gór kruszczowych ukazały się w Saksonji, a w 1919 w Turyngji. Najwcześniej i najagresywniej posuwają się w kierunku płn.-zachodnim, nieco słabsze i spóźnione w czasie jest posuwanie się go na południe i pół-wschód. Najpowolniej rozechodzi się w kierunku płn.-wschodnim, obecność jego na Śląsku niemieckim datuje się od 1924 roku. Kierunek rozprzestrzeniania się uzależniony jest od kierunku biegu rzek i potoków, natężenie zaś — od charakteru wód i właściwości terenu.

Mimo tępienia i bądź co bądź mało sprzyjających okoliczności dla rozwoju w warunkach krajów o wysokiej kulturze, pogłowie piżmowca w Europie przedstawia się imponująco. W dziewięć lat po sprowadzeniu do Czech stan pogłowia piżmowców szacowano na 2,000.000 sztuk.

Według danych statystycznych ilość sztuk piżmowców, upolowanych w okresie od 1917—1928 r. w trzech najbardziej zaatakowanych prowincjach Niemiec przedstawia się jak następuje:

	1917—1922	1923	1924	1925	1926	1927	1928
Bawaria	1.945		6.500	55.858		10.367	
Saksonja	1.945		648	5.564	8.468	10.000	
Turyngja	45	207	676	2.074	4.440	5.419	5.085









Celem zwalczania ciągle rosnącego pogłowia piżmowca Bawarię i Saksonję podzielono na pewną ilość okręgów, a do tępienia piżmowca powołano wyszkolonych łapaczy. Poszczególne okręgi stanowi rewir jednego łapacza, który ma za zadanie nie tylko wyłapywać szkodniki, lecz także uświadamiać szerokie masy ludności o szkodliwości piżmowca i tem samem rozpowszechniać walkę z nim. Niemcy dalekie są od całkowitego wytepienia piżmowca, jednak dzięki energicznemu krokom, udało się w niektórych miejscowościach zażegnać grożące niebezpieczeństwo i zapobiec dalszemu posuwaniu się gryzonia naprzód.

Z innych państw europejskich Serbja także zaprowadziła piżmowca na swoim terytorjum, doznawszy jednak licznych i dotkliwych strat, zmuszona była wypowiedzieć mu nieubłaganą walkę. W latach 1922/23 i 1924 przewieziono w kilku partjach piżmowca ze środkowej Europy do Finlandji. Według informacji prof. Liro rozmnaża się tam pomyślnie, rozchodząc się we wszystkich kierunkach z szybkością 30—40 km rocznie. W Finlandji przy dużych przestrzeniach słabo zaludnionych i nieuprawnych, obecność jego, zwłaszcza w pierwszych latach, nie pociągnęła za sobą jeszcze wielkich strat. Jednak już od roku 1926 stwierdzono, że piżmowiec rozmnożywszy się w ogromnych ilościach w niektórych jeziorach, niszczył niewody i sieci zastawne, uniemożliwiając połowy rybackie. Gdy niedawno sprowadzono piżmowce do Szwecji w celu hodowli klatkowej, ukazały się natychmiast w piśmie ostrzeżenia przeciwko tego rodzaju eksperymentom, bowiem nie należy przyspieszać klęski, gdyż wcześniej czy później szkodnik ten drogą naturalnego rozmnażania się przywędruje z Finlandji.

#### IV. Zwalczanie szczura piżmowego.

##### Tępienie szczura piżmowego w państwach zachodniej Europy.

Wskutek szybkiego rozmnażania się szczura piżmowego nowa jego ojczyzna zajęła w krótkim czasie odporne stanowisko wobec przybysza, czego dowodem są zarządzenia prawne, zmierzające do zupełnego wytepienia go.

W Czechach już w 9 lat po wprowadzeniu piżmowca t. j. w 1914 roku, kiedy rozwój jego osiągnął swój kulminacyjny punkt, a pogłowie jego szacowano na 2,000.000 sztuk, wypowiedziano mu bezwzględną walkę. 8 lipca 1914 r. wydano rozporządzenie, ujęte w 12 paragrafach, mocą których: „Szczur piżmowy jako szkodnik podlega tępieniu w całym

państwie“. — „Przewóz żywych piźmowców kolejami, pocztą lub przy użyciu jakichkolwiek innych środków przewozowych został zabroniony“. — „Przekroczenie lub zaniedbanie przepisów rozporządzenia podlega karze grzywny do 200 koron lub aresztem 14-dniowym. Grzywny przypadają na dobro funduszu zarybieniowego dla podniesienia rybactwa w królestwie czeskiem“.

Podobne rozporządzenie zostało wydane 28 czerwca 1929 roku dla krajów Słowackich i Podkarpackiej Rusi.

Opinia co do szkodliwości, oraz stosunek sfer zainteresowanych „kwestją piźmowca“ do ostatnich cz sów nie uległ zmianie. „Piźmowiec jest to jeden z największych szkodników w rolnictwie“ brzmi odpowiedź z dn. 23. IX. 1930 r. czechosłowackiego Ministerstwa Rolnictwa udzielona polskiemu Ministerstwu Spraw Zagranicznych, „niebezpieczny również przez niszczenie grobli i regulacyj rzecznych“. — Fermy, stosując nawet jak najdalej idące środki ostrożności, są bezsilne przed przedostawaniem się tych zwierzątek na wolność: celowa hodowla piźmowców, wymagająca koniecznie wody, a więc możliwa tylko w okolicach, gdzie kwitną gospodarstwa rybne, jest bardzo niebezpieczna; pozatem pamiętać należy, że piźmowce bardzo silnie się mnożą, a zupełne wytępienie ich jest wprost wykluczone“.

W trzy lata później zaczynają sąsiednie kraje Rzeszy Niemieckiej reagować na klęskę szczura piźmowego. W Niemczech poczynawszy od 1917 — 1926 r. wydano 21 rozporządzeń policyjnych o tępieniu szczura piźmowego. Okólnik Ministerstwa Apropowizacji i Rolnictwa z dnia 2 lutego 1926 r. w następujących słowach uzasadnia bowiem zwalczanie szkodnika: „Szczur piźmowy zagraża budowlom wodnym, drogom lądowym i nadwodnym skutkiem przekopywania tam i grobel. Żeby zapobiec większym szkodom i nieszczęśliwym wypadkom należy wszelkimi środkami ukrócić dalsze rozpowszechnianie się tego szkodnika. Przedewszystkiem należy dołożyć wszelkich wysiłków, aby możliwie zacieśnić krąg jego występowania. Ponieważ całkowite wytępienie go jest niemożliwe tam, gdzie się już na dobre zagnieździł, należy zapobiec jego inwazji do okolic dotąd wolnych od niego“. W orbicie walki ze szczurami piźmowymi wciągnięto ludność wiejską, na którą nałożono obowiązek informowania władz o każdorazowym nowem pojawieniu się szkodnika.

Raz po raz, kraj po kraju, pojawiają się rozporządzenia o zwalczaniu szczura piźmowego:

Bawaria	24. VII. 1917 r.	Okrag Erfurt	14. X.	1919 r.
Saksonja	27. III. 1918 r.	Wurtemberg	5. I.	1920 r.
Lubeka	1. XI. 1918 r.	Mecklenburg-		
Okrag Wrocław	19. II. 1919 r.	Schwerin	3. II.	1920 r.
Bremen	4. IV. 1919 r.	Saksonja	30. VII.	1923 r.



Baden	16. IV. 1919 r.	Okrag Lignica	12. VIII. 1924 r.
Okrag Magdeburg	27. V. 1919 r.	Bawarja	19. X. 1925 r.
Hamburg	24. VII. 1919 r.	Okrag Opole	18. XII. 1925 r.
Miasto Berlin	16. VII. 1919 r.	Okrag Berlin	12. XI. 1926 r.
Poczdarn	18. VII. 1919 r.	Turyngja	1. VI. 1926 r.
Okrag Merseburg	28. VII. 1919 r.		

Rozporządzenie policyjne dla zwalczania szczura piżmowego wydane 11 czerwca 1926 r. w Turyngji, podane niżej w wyjątkach, obrazuje stosunek do szkodnika: „Každy jest obowiązany zawiadomić niezwłocznie Urząd Policyjny o miejscu i czasie nowego pojawienia się szczura piżmowego“. — „Piżmowiec może być przez każdego schwytany i zabity“. „Obowiązani są do tępienia piżmowca:

a) Właściciele, użytkownicy, dzierżawcy gruntów i wód stojących,

b) Uprawnieni do korzystania z otwartych i bieżących wód w obrębie swego rewiru,

c) Uprawnieni do wykonywania rybołówstwa lub dzierżawy, oraz osoby działające z ich upoważnienia,

d) Uprawnieni do polowania, dzierżawcy rewirów łowieckich lub osoby działające z ich upoważnienia“.

„Schwymane lub zabite szczury piżmowe są własnością tego, kto go schwytal lub zabil“. — „Ochranianie, przetrzymywanie i przesyłanie żywych szczurów piżmowych jest wzbronione“. — „Przekroczenie przepisów podlega karze grzywny w wysokości 150 Mk. lub aresztem do 6 tygodni“.

Grzywna w poszczególnych państwach Rzeszy Niemieckiej jest różna, zależna od stopnia zagrożenia przez szkodnika. Najdalej pod tym względem idzie Saksonja, gdyż przekroczenia karane są 300 Mk. lub aresztem w ciężkich wypadkach do 3 miesięcy. W Turyngji dla wzmocnienia akcji tępienia szczura piżmowego wyznaczone są premje w 1927 r. do 3 Mk. za každy dowód zabicia szczura. Cenna skórka pozostaje przytem własnością osoby, która go upolowała. Zdarzały się przytem nadużycia, zwracano się bowiem o wypłacenie premji za piżmowce pochodzące z hodowli, wskutek czego zawiodły premje jako środek do tępienia szczura piżmowego.

Szwajcarja z zaniepokojeniem przyjinowała wieści o zbliżaniu się szczura piżmowego do jej granic. Na pograniczu północnem pojawił się poraz pierwszy w r. 1927. Obawy wzrastały jeszcze bardziej, gdy w tym samym czasie podjęto w kilku miejscowościach sztuczną jego hodowlę. Pomimo mała sprzyjających warunków terenowych, specyficznego charakteru wód, na początku 1930 r. piżmowiec już był w centrum Szwajcarji. Pierwsze sztuki schwytano w kwietniu na jeziorze Czterech Kantonów; niebawem rybacy w Konstancji znaleźli piżmowca w wierszy zastawionej na ryby.

Dzięki energicznym staraniom dr. Surbecka, generalnego inspektora rybactwa, Szwajcarii, posiadająca rybactwo w rozkwicie, oraz liczne zakłady wodne, wydaje w obronie przed szkodnikiem rozporządzenie 16 marca 1929 r., jeszcze przed ukazaniem się szczurów piżmowych w stanie dzikim na swoim terytorjum.

W Szwajcarii — „Zabrania się hodowli szczura piżmowego, ochraniań lub darowania w stanie żywym tego zwierzęcia innym, lub wypuszczenia go na wolność“.

„Rada Federalna zastrzega sobie przedsięwzięcie innych jeszcze środków na wypadek, gdy szczur piżmowy ukaże się w stanie dzikim“.

„Niestosujący się do przepisów będą karani grzywną od 500—1000 franków. Zwierzęta będą konfiskowane“.

Francja, najdalej wysunięta placówka na Zachód w pochodzie szczura piżmowego, już w dobie obecnej jest poważnie zagrożona. Notowano dwa wypadki pojawienia się piżmowców w stanie dzikim w Ardennach i departamencie Izery, ponadto mimo istniejącego przepisu od 1906 roku, zabraniającego wwozu wszelkich gryzoniów na terytorjum Francji, powstały tam w kilku punktach fermy sztucznej hodowli piżmowców. Przedstawiciele organizacji rybackich w najwyższym stopniu zaniepokojeni postępowaniem szczura piżmowego w Europie, energicznie upominają się u czynników rządowych zastosowania daleko idących przepisów aż do całkowitego wykluczenia sztucznej hodowli piżmowca. Zwłaszcza południowa Francja, pocięta siecią licznych kanałów i dróg wodnych, jest mocno zagrożona przez koncentrującą się w tej części sztuczną hodowlę piżmowców.

## Pojawienie się szczura piżmowego w Polsce.

Pojawienie się szczurów piżmowych w Polsce datuje się od dwóch lat. Jak można było przewidzieć najście rozpoczęło się od strony Czech i Śląska niemieckiego, gdzie w okolicach Raciborza występują szczury masowo. Poraz pierwszy zauważono je w Polsce zimą 1929/30 r. Według informacji insp. Gallusa (podanej przez Ryzewicza) napotkano je prawie jednocześnie w Bobrku (pow. cieszyński) i w Grabówce (pow. rybnicki).

Rok 1930 przyniósł już obfity materiał faktyczny. W tym okresie zabito pojedyncze sztuki w Ustroniu (pow. cieszyński) i w Pielgrzymowicach (pow. rybnicki), natomiast większego połowu dokonano w Olzie (pow. rybnicki), gdzie w starym korycie Odry złapano 20 sztuk piżmowców.

W 1931 r. zastrzelono kilka sztuk w Rzuchowie (pow. rybnicki), w Podgórzu (pow. cieszyński), i w Pszczynie. Dwa okazy przekazano Muzeum Śląskiemu.

Z powyższego wynika, że piżmowce ukazały się prawie jednocześnie w trzech powiatach: rybnickim, cieszyńskim i pszczyńskim.

Zważywszy, że górzysty teren Śląska polskiego, gęste zaludnienie i uprzemysłowienie nie sprzyjają de facto egzystencji piżmowców, musimy stale rosnący zasięg uważać jako objaw nieczmiernej agresywności i zdolności przystosowania się tych zwierząt do wszelkich warunków.

Wobec pogłosek ukazania się piżmowców na Wileńszczyźnie i z tej strony niebezpieczeństwo zagrażać może. W zimie 1931 r. zjawily się one podobno na terenach gospodarstwa stawowego pod Wilnem, gdzie jakoby wyrządziły już szkody w groblach.

Polska, posiadając piżmowca w stanie dzikim w dwóch przeciwnych krańcach swego terytorjum, zagrożona ponadto jego hodowlą sztuczną, propagowaną od kilku lat, stanęła w obliczu niebezpieczeństwa. Powstała stąd konieczność wydania przepisów prawnych, zapobiegających szerzeniu się szkodnika na wolności, a normujących hodowlę sztuczną.

Związek Organizacji Rybackich Rz. P. już w marcu 1931 r. w obszernym memorjale zabiegał w Ministerstwie Rolnictwa o ustawową ochronę przed grożącym niebezpieczeństwem. Owocem tych starań jest uchwalona w dniu 7. III. 1932 r. przez ciała Ustawodawcze Rz. P. „Ustawa o zapobieganiu rozpowszechniania się szczurów piżmowych na wolności“, Charakterem swym odbiega ona nieco od przepisów prawnych zachodniej Europy, dopuszcza bowiem hodowlę sztuczną pod pewnymi warunkami natury technicznej i daje podstawy do walki bezwzględnej ze szkodnikiem w razie pojawienia się go w stanie dzikim.

## USTAWA

### o zapobieganiu rozpowszechniania się szczurów piżmowych na wolności.

Art. 1. Zabrania się:

- a) ochraniań szczurów piżmowych (*Fiber zibethicus* L.) na wolności,
- b) przechowywania ich w stanie żywym,
- c) wypuszczania tych zwierząt na wolność.

Zakaz zawarty w punkcie b) nie dotyczy zakładów, przechowujących szczury piżmowe w celach naukowych lub oświatowych, jeżeli przechowywanie tych zwierząt odbywa się w warunkach, wyłączających możliwość wydostania się ich na wolność.



Minister Rolnictwa może wydawać przepisy o tępieniu szczurów piżmowych na wolności i nakładać w tych przepisach na właścicieli i użytkowników nieruchomości obowiązek współdziałania w tępieniu tych zwierząt w wymienionych nieruchomościach.

Art. 2. Hodowla szczurów piżmowych może być zakładana i prowadzona jedynie przy ścisłym przestrzeganiu ustalonych przez Ministra Rolnictwa środków ostrożności, wyłączających możliwość wydostania się zwierząt na wolność.

Prowadzenie tej hodowli może być rozpoczęte po stwierdzeniu przez właściwego starostę albo przez właściwą instytucję upoważnioną do tego przez Ministra Rolnictwa, iż hodowla odbywać się będzie w warunkach odpowiadających przepisowi ustępu poprzedniego.

Nadzór nad przestrzeganiem przepisów powyższych artykułu niniejszego należy do starosty i do właściwej instancji upoważnionej.

Art. 3. Osoby prowadzące hodowlę szczurów piżmowych, założoną przed wejściem w życie ustawy niniejszej, winny w ciągu trzech miesięcy zgłosić swe hodowle do właściwego starosty.

Art. 4. Przewozić lub przenosić szczury piżmowe wolno jedynie w warunkach uniemożliwiających wydostanie się tych zwierząt na wolność.

Art. 5. Winni naruszenia postanowień ustawy niniejszej karani będą aresztem do sześciu tygodni i grzywną do dwóch tysięcy złotych lub jedną z tych kar.

Art. 6. Orzecznictwo w sprawach o naruszeniu postanowień ustawy niniejszej należy do starosty.

Art. 7. Wykonanie ustawy niniejszej porucza się Ministrowi Rolnictwa w porozumieniu z zainteresowanymi Ministrami.

Art. 8. Ustawa niniejsza wchodzi w życie z dniem ogłoszenia.

### Uzasadnienie.

Korzyściom, spodziewanym z hodowli szczura piżmowego, jako zwierzęcia futerkowego, przeciwstawiają się szkody, jakie wyrządza. Szczur piżmowy, przebywając nad wodami, stojącymi lub wolno-płynącymi, trzyma się najchętniej grobli, nasypów i innych urządzeń ziemnych, które stale w różnych kierunkach przekopuje, osłabiając ich konstrukcję, a nawet powodując ich przerwanie. Z tych względów jest szczególnie niebezpieczny dla gospodarstw stawowych, w których powoduje zerwanie grobli, wypuszczenie wody i ryb ze stawów, zalanie gruntów sąsiednich, narażając tem samem na duże straty nie tylko gospodarstwa stawowe, ale i sąsiednie gospo-

darstwa rolne. Ujemne skutki roboty niszczyelskiej szczura piżmowego dotyczą również nasypów kolejowych, nasypów drogowych, mostowych i innych urządzeń meljoracyjnych, regulacji rzek i t. p., które przekopami swoimi doprowadza do zarywania się i osypywania brzegów, powodując w najlepszym razie konieczność ciągłych kosztownych reparacyj. Z uwagi na niebezpieczeństwo, jakie zagraża gospodarstwowo rybnym na obiektach sztucznie zalewanych, jak i na szkody w innych dziedzinach życia gospodarczego, niektóre państwa (Czechosłowacja, Niemcy, Austria, Szwajcaria) przystąpiły do walki z tym szkodnikiem, wydając szereg przepisów, mających na celu tępienie i zakaz hodowli szczura piżmowego. Brak uregulowania hodowli szczura piżmowego, która w ostatnich czasach w Polsce przybiera coraz większe rozmiary, stwarza szczególne niebezpieczeństwo rozmnożenia się tego szkodnika w dzikim stanie. Podkreślić należy, że niebezpieczeństwo rozprzestrzenienia się szczura piżmowego grozi Polsce również ze strony państw sąsiednich, gdzie piżmowiec występuje w stanie dzikim w większych ilościach i skąd już przedostał się (nawet w pojedynczych sztukach) do południowo-zachodniej części kraju, t. j. w okolicach największych skupień gospodarstw stawowych i najkosztowniejszych urządzeń wodnych. Wobec płodności szczura piżmowego zachodzi obawa, że jeśli odpowiednie środki zapobiegawcze nie będą wczas zastosowane, nastąpi masowe rozmnożenie się tego szkodnika w dzikim stanie.

### Piśmiennictwo.

1. Allgemeine Fischerei-Zeitung: Bekämpfung der amerikanischen Bisamratte in Böhmen. 1914. Bd. 29.
2. — Die Bekämpfung der Bisamratte. 1915. Bd. 30.
8. — Ueber die Gefährlichkeit der Bisamratte. 1915. Bd. 50.
4. — Dammschutz vor der Bisamratte. 1916, Bd. 31.
5. — Die Bisamratte. 1917. Bd. 32.
6. — Auftreten der Bisamratte. 1917. Bd. 32.
7. — Fangprämien für Bisamratten. 1917. Bd. 32.
8. — Bisamratte. 1917. Bd. 32.
9. — Kampf mit einer Bisamratte. 1917. Bd. 32.
10. — Von der Bisamratte. 1917. Bd. 32.
11. — Von dem Vordringen der Bisamratte. 1917. Bd. 32.
12. — Amtliche Bekämpfung der Bisamratte. 1918. Bd. 33.
18. — Fangprämien für Bisamratten. 1918. Bd. 33.
14. — Die Weiterverbreitung der Bisamratte. 1918. Bd. 33.
15. — Die Bisamrattenfänger. 1918. Bd. 33.
16. — 145 Bisamratten erlegt. 1918. Bd. 33.
17. — Die Bisamratte in der Altmühl. 1919. Bd. 34.
18. — Die amerikanische Bisamratte. 1919. Bd. 34.

19. — Bisamratte. 1924. Bd. 39.
20. — Kampf mit Bisamratten. 1925. Bd. 40.
21. — Zur Frage der Bisamratte. 1925. Bd. 40.
22. — Einiges über die Bisamratte. 1929. Bd. 44.
23. Arndt W.: Zum Eindringen der Bisamratte. Landeshüter Tageblatt. 1929.
24. Bulletin Français de Pisciculture: Le Rat musqué aux portes de Suisse. 1929.
25. — Les premières Rats musqués en Suisse. 1929.
26. — Importation en France des ondatras expulsés de Suisse. 1929.
27. — Contre le Rat musqué. 1929.
28. — Le Rat musqué en Thüringen. 1929.
29. — Le Rat musqué d'acclimatation. 1929.
30. La proscription du rat musqué en Suisse. 1929.
31. — Le Rat musqué en Suisse Romande. 1931.
32. — Le Rat musqué. 1930.
33. — Le Rat musqué en France. 1930.
34. — Le Rat et ses depredations. 1930.
35. — A propos du Rat musqué. 1930.
36. — Contre le Rat musqué. 1930.
37. Broscheit: Hodowla zwierząt o futrach szlachetnych jako ubocznagałąż gospodarki. Rolnik. 1930. Lwów.
38. Brehms Tierleben: Säugetiere. Bd. II. 1914.
39. Bursik: Ist die Bisamratte schädlich. Oesterreich. Fisch.-Zeitung 1914.
40. Docrell: Einiges über die Bisamratte und ihre Bekämpfung. Wasserwirtschaftliche Mitteil. des deutsch. Meliorationsverbandes für Böhmen. 1921.
41. Doose: Massnahmen gegen die Verbreitung der Bisamratte. Fischerei-Zeitung. 1919.
42. Fischerei-Zeitung: Zur Bekämpfung der Bisamratte. 1919. Bd. 22.
43. — Die Bisamratte in der Provinz Sachsen. 1919. Bd. 22.
44. — Die Bisamratte setzt ihr Vordringen in Deutschland fort. 1920. Bd. 23.
45. — Die Bisamratte in der Saale. 1920. Bd. 23.
46. — Bekämpfung der Bisambiber in Oberbayern. 1920. Bd. 23.
47. — Von der Bisamratte. 1921. Bd. 24.
48. — Die Bisamratten. 1921. Bd. 24.
49. — Zur Bekämpfung der Bisamratte. 1921. Bd. 24.
50. — Bisamratte. 1924. Bd. 27.
51. — Ausbreitung und Bekämpfung der Bisamratten. 1921. Bd. 24.
52. — Von der Bisamratte. 1924. Bd. 27.
53. — Die Bisamratte in Zwickau. 1922. Bd. 25.
54. — Zur Bekämpfung der Bisamratte. 1922. Bd. 25.
55. — Von der Bisamratte. 1923. Bd. 26.
56. — Die Einführung der Bisamratte in Finnland. 1924. Bd. 27.
57. — Von der Bisamratte. 1924. Bd. 27.
58. — Ueber die Bisamrattengefahr für Schlesien. 1924. Bd. 27.



59. — Grundsätze für die Bekämpfung der Bisamratte. 1926. Bd. 29.
60. — Die Bekämpfung der Bisamratte in Lande Thüringen im Jahre 1928.
61. — Eine neue Gefahr durch die Bisamratte. 1930. Bd. 33.
62. — Eine Polizeiverordnung zur Bekämpfung der Bisamratte in der Grenzmark Posen-Westpreussen. 1930. Bd. 33.
63. — Bisamratten in Tirol. 1930. Bd. 33.
64. Gasch: Zur Bekämpfung der Bisamratte. Allg. Fischer.-Zeit. 1914.
65. Haefen: Gute Erfolge der Bekämpfung der Bisamratte in Sachsen. Allg. Fisch.-Zeit. 1918. Bd. 33.
66. H. G.: Die Bekämpfung der Bisamratte in Lande Thüringen im Jahre 1928. Fisch.-Zeit. 1929.
67. Horalek: Ist die Bisamratte schädlich. Oester. Fisch.-Zeit. 1914.
68. Kohl: Die Bisamratte in Böhmen. Oster. Fischer.-Zeit. 1913.
69. Korf und Pustet: Die Bisamratte. Flugblätter Nr. 10 zur Förderung des Pflanzenbaues und Pflanzenschutzes. 1928.
70. Korf-Maier: Bericht über eine Reise zum Studium der Bisamratte in Bayern und Böhmen. Allg. Fisch.-Zeit. 1917.
71. Lantzel: Von der Bisamratte. Oester. Fisch.-Zeit. 1914.
72. Neresheimer: Zur isamrattenfrage. Oester. Fisch.-Zeit. 1914.
73. Neresheimer: Zur Bisamrattenfrage. Oester. Fisch.-Zeit. 1914.
74. Oester. Fischerei-Zeitung: Verschiedene Stimmen über die Bisamratte. 1914.
75. — Das Auftreten der Bisamratte. 1914.
76. — Belohnung für die Erlegung von Bisamratten. 1915.
77. — Die erste Bisamratte in der Saarer Gegend. 1915.
78. — Von der Bisamratte. 1915.
79. — Zur Verbreitung der Bisamratte. 1915.
80. — Vordringen der Bisamratte nach Westböhmen. 1915.
81. — Die Bissamratte im Mähren. 1918.
82. — Zur Abwehr der Einwanderung der Bisamratte. 1918.
83. — Zur Verbreitung der Bisamratte. 1918.
84. — Zur Verbreitung der Bisamratte. 1919.
85. — Gefährlichkeit der Bisamratte. 1922.
86. — Ueber die Bisamratte im Brixer Kohlenggebiet. 1921.
87. — Die Bisamratte. 1921.
88. — Zur Verbreitung der Bisamratte. 1922.
89. — Ueber die Gefährlichkeit der Bisamratten. 1922.
90. — Ein Massensterben der Bisamratten. 1922.
91. — Die Ansichten über die Schädlichkeit der Bisamratten. 1926.
92. — Frisst die Bisamratte Fische. 1927.
93. Prell: Die Bisamratte als wirtschaftlicher Feind der Perlfischerei. Die Naturwissenschaften. 1924.
94. Pustet: Die Bisamratte, als wirtschaftlicher Feind der Perlfischerei. Allg. Fisch.-Zeit. 1925.
95. Pustet: Die Gefahr der Eisamratte für Wasserkraftanlagen und ihre Abwehr. Die Wasserkraft (Zeitschrift für die gesamte Wasserwirtschaft und Wasserkrafttechnik). 1925.

96. Ryziewicz: O pojawieniu się szczura piżmowego (*Fiber zibethicus* L.) na Śląsku. *Przyroda i Technika*. Rok. XI. 1932.
97. Stepan: Die Nahrung des Bisam-oder Zibetratte. *Oester. Fisch.-Zeit.* 1913.
98. Streibel: Das Auftreten der Bisamratte in Niederbayern. *Allg. Fisch.-Zeit.* 1915.
99. Told: Die Bisamratte (*Fiber zibethicus* L.) mit besonderer Berücksichtigung ihres Auftretens in Oesterreich. Leipzig. 1929.
100. Trybulski: Piżmowiec. Warszawa. 1930.
101. Ulbrich: Die Bisamratte, Lebensweise, Gang ihrer Ausbreitung in Europa, wirtschaftliche Bedeutung und Bekämpfung. Dresden. 1930.
102. Walter, Aug.: Der Fang von Bisamratten in Teich. *Allg. Fisch.-Zeit.* 1926.
103. Wodzicki: Hodowla zwierząt futerkowych pod względem biologicznym i gospodarczym. *Przyroda i Technika*. 1931.