

# BIOLOGICZNE

Z ZAKRESU

## MEDYCYNY WETERYNARYJNEJ, ROLNICTWA I HODOWLI

Pod redakcją:

Prof. Dr. ZYGMUNTA MARKOWSKIEGO i Prof. Dr. JULJANA NOWAKA

Redaktor naczelny i odpowiedzialny:

PROF. DR. ZYGMUNT MARKOWSKI

Sekretarz Redakcji i Administrator:

DOC. DR. WINCENTY SKOWROŃSKI

Adres Redakcji i Administracji:

Lwów, ul. Kochanowskiego 61 (Akademia Medycyny Weterynaryjnej)  
Konto P. K. O. 154.958

### ZAŁOŻYCIELE I WSPÓŁPRACOWNICY:

Dr. L. Bykowski b. prof. Ak. Med. Wet., Dr. B. Fuliński prof. Pol. lw.,  
Dr. S. Gajewski prof. Ak. Med. Wet., Dr. R. Ganszyniec prof. Uniw.  
J. K., Dr. J. Górski prof. Szk. Gl. G. W. w Warszawie, Dr. J. Gurski  
prof. Pol. lw., Dr. J. Hirschler prof. Uniw. J. K., Dr. A. Jakubski prof.  
Uniw. poznańskiego, B. Janowski prof. Ak. Med. Wet., Dr. A. Joszt prof.  
Pol. lw., Dr. S. Kopeć Państw. N. Inst. Gosp. Wiejsk. w Puławach, Dr. J.  
Klemensiewicz prof. Pol. lw., Dr. W. Kulczycki prof. Ak. Med. Wet.,  
Dr. H. Malarski Państw. Nauk. Inst. Gosp. Wiejsk. w Puławach, Dr. K.  
Melsburg prof. Pol. lw., Dr. Marchlewski prof. Uniw. Jagiell., Dr. J.  
Markowski prof. Uniw. J. K., Dr. Z. Markowski prof. Ak. Med. Wet.,  
T. Miłobędzki prof. Szk. Gl. Gosp. Wiejsk. w Warszawie, Dr. W. Mora-  
czewski prof. Ak. Med. Wet., Dr. S. Niemczycki prof. Ak. Med. Wet.,  
Dr. J. Nowak prof. Uniw. Jagiell., Dr. T. Olbrycht prof. Ak. Med. Wet.,  
Dr. M. Pańkowski prof. Uniw. poznańskiego, R. Prawocheński prof.  
Uniw. Jagiell., Dr. J. Rostański prof. Szk. Gl. Gosp. W. w Warszawie,  
K. Różycki prof. Pol. lw., Dr. S. Runge prof. Uniw. poznańskiego,  
J. Sosnowski prof. Szk. Gl. W. w Warszawie, Dr. F. Staff prof. Szk.  
Gl. Gosp. Wiejsk. w Warszawie, Dr. Zdzisław Steusing prof. Uniw. J. K.

TOM XI. — ZESZYT 1.

WE LWOWIE 1935

NAKŁADEM AKADEMII MEDYCYNY WETERYNARYJNEJ

Wydany z zasilku Ministerstwa Rolnictwa i Reform Rolnych

Z Zakładu Ichtiobiologii i Rybactwa Uniwersytetu Jagiellońskiego  
w Krakowie.

Dyrektor: Prof. Dr. Teodor Spiczakow.

## SPRAWA ODŻYWIANIA SIĘ W RZEKACH ŁOSOSI IDĄCYCH NA TARŁO

podał

Stanisław ŻARNECKI.

### Wstęp.

W drugiej połowie 19-stego wieku ukazało się kolejno kilkanaście prac, które stwierdzały zjawisko zupełnego postu u łososa, ciągnącego z morza w górę rzek na tarło. Prace te omówimy poniżej, a tu we wstępie chcemy tylko zaznaczyć, że wyniki ich były naogół zgodne i spowodowały powszechne ugruntowanie się mniemania o bardzo niejednokrotnie długiej głodówce tych ryb.

Fakty niepobierania pokarmu przez dłuższy okres czasu były już wogóle w świecie zwierzęcym znane i wiadomą było również rzeczą, iż czas postu zwierząt związany jest często z okresem ich rozrodu. Zjawisko zatem głodówki łososa idącego na tarło, mimo czasu trwania wynoszącego niekiedy kilkanaście miesięcy, nie zwróciłoby może na siebie większej uwagi i nie wywołałoby ogólniejszego zainteresowania, gdyby nie szczególne warunki w jakich post ten następuje. Mianowicie czas zupełnego nieodżywiania się przypada na okres najbardziej wytężonych wysiłków w życiu tych ryb. Z jednej strony łosoś odbywa wtedy daleką i ciężką migrację na tarło, a z drugiej strony bez pobierania z zewnątrz materiałów pokarmowych produkuje ogromną ilość ikry względnie plemników.

Ażeby zdać sobie lepiej sprawę z tych ciężkich warunków w jakich ryba właśnie głoduje, wystarczy wziąć pod uwagę, że łosoś musi dostać się z morza, gdzie ma obfite żerowiska, do górnego biegu, a nawet aż do źródlowisk rzeki, w której wycierać się będzie. W następstwie tego ryba musi płynąć ciągle pod wodę, przeskakując napotykanne przeszkody i przezwyciężając prądy silne i bystre, zwłaszcza w górskich częściach rzek. Przy tem wszystkiem tempo tego pochodu w górę rzek jest — jak badania np. Metzgera w rzece We-



zerze\*) i Zschokkego w rzece Renie [25, S. 15] wykazały — dość szybkie, bo wynosi przeciętnie od 12 do 15 km na dobę. Wysiłki takie nie są zaś tu ograniczone do krótkiego czasu, lecz zależnie od długości dorzecza trwają przez szereg tygodni wzgl. miesięcy.

Tak np. „łosć dunajcowy“ (troć — *Salmo trutta*) musi przy szybkości przeciętnej ok. 6,6 km wędrować z morza na miejsca tarliskowe przypuszczalnie przeszło 5 miesięcy (Scheuring [20], Żarnecki [27]).

Równoległe z wydatkowaniem energii na trudy migracji, zachodzą, jak wspomnieliśmy, w samym organizmie ryby bardzo istotne i głębokie przemiany, związane z procesami dojrzewania płciowego, a polegające na wytworzeniu produktów płciowych bez udziału substancji pokarmowych pobieranych z zewnątrz. Ryba jest przecież wobec faktu głodówki zmuszona własne mięśnie i tłuszcz przetwarzać na produkty płciowe. Ponieważ zaś białko tych ostatnich jest różne od białka mięśni, przeto organizm ryby przeprowadza napróżd rozkład drobin białka mięśni, a potem syntezę nowego białka.

Do tego wszystkiego dołącza się jeszcze pewien wstrząs, który organizm wędrującego zwierzęcia musi przejść z powodu zmiany koncentracji środowiska podczas wpłynięcia z wody słonej do rzeki. W związku z tem możemy przypuszczać, że taki wstrząs wywołuje pewne osłabienie organizmu zwierzęcia — które nie może pozostać bez wpływu na odżywianie się ryby.

Przedstawione powyżej okoliczności musiały nasuwać pewne wątpliwości co do możliwości tak długiej i zupełnej głodówki w podobnych warunkach. W związku z tem, zapewne, sprawa ta była przedmiotem liczniejszych badań.

Na samym wstępie zaznaczyliśmy, że badania te utwierdziły jako fakt już powszechny zjawisko całkowitej głodówki łososa, ciągnącego na tarło.

Tymczasem w jesieni 1930 i 1932 roku spotkaliśmy się z dwoma wypadkami, które odbiegają od wyżej wspomnianej reguły. To skłoniło nas do krytycznego opracowania powyższego zagadnienia.

## C z ę ś ć I.

### Przegląd krytyczny literatury.

Dotychczasowe prace o odżywianiu się łososa w rzekach opierały się:

1). bezpośrednio na badaniu zawartości przewodów pokarmowych,

\*) Cytowane według Scheuringa [20, S. 574].

- 2). na analizie fauny pasorzytów przewodu pokarmowego,
- 3). na badaniu stanu organów trawiennych.

Nadmienić należy, że badania we wyżej wymienionych kierunkach opublikowane przed rokiem 1920 zostały już w przeważnej ilości doskonale zreferowane w wyczerpującej i podstawowej w tym zakresie pracy Heitza [9, S. 318—323]. W naszym zatem przeglądzie ograniczymy się do uzupełnienia stosunków przedstawionych przez Heitza o tyle, że zwrócimy główną uwagę na ilość i pochodzenie ryb użytych do badań w poszczególnych pracach. Chodzi nam w szczególności o przekonanie się w ilu rzekach i na jakiej ilości materiału omawiane zjawisko zostało prześledzone. Dopiero dokładne poznanie podstawy powszechnie, jak już wspominaliśmy, przyjętego mniemania o głodowaniu łososi, idących na tarło do rzek, pozwoli nam stwierdzić, czy istotnie dotychczasowe prace w sposób wystarczający uzasadniają to mniemanie.

## 1. Badania zawartości przewodów pokarmowych.

Wyniki dotychczasowych badań nad zawartością przewodów pokarmowych podajemy w formie następującego zestawienia:

A u t o r R o k	Rzeka Kraj	Ilość badanych osobników	Wynik badania
Mc. Intosh [14] 1863	Tay	ponad 100	U 10 sztuk znaleziono drobne resztki pokarmu.
Barfurth [2] 1875	Ren	20	Tylko u trzech sztuk niedaleko ujścia Renu złowionych — drobne resztki pokarmu (owady).
Miescher-Ruesch [16] 1880	Ren cały bieg	196	Tylko raz u wracającego z tarła łososi resztki 2 rybek (prawdopodobnie <i>Leuciscus</i> ). Poza tem b. rzadko przypadkowe żdźbła, kamyczki i tp. Raz w jelicie cienkiem larwa owada, lecz niestrawiona!

\*) Miescher poddał oględzinom ok. 2.000 sztuk łososi, nie zaznaczył jednak w swej pracy u ilu osobników badał zawartość przewodu pokarmowego. Ponieważ z tych 2.000 egzemplarzy u 196 sztuk przeprowadził M. w związku z badaniami anatomicznymi sekcje, przeto z dużym prawdopodobieństwem można przypuszczać, że u tej ilości zbadał on treść przewodów pokarmowych.



A u t o r R o k	Rzeka Kraj	Ilość badanych osobników	Wynik badania
Zschokke [24] 1891	Ren	129	Jeden raz znaleziono resztkę roślinnego pochodzenia i raz lekko jak gdyby nadtrawionego kielża ( <i>Gammarus pulex</i> ).
Fric [6] 1894	Łaba	ponad 100	Stale próżne przewody pokarmowe.
Hoek [10] 1895	Ren w Holandji	prawie 2.000 *)	7 sztuk samic złowionych w marcu i kwietniu z b. małemi jeszcze i nierozwiniętymi gonadami miało resztki ryb morskich. Poza temi 7 osobnikami pozostałych blisko 2.000 miało przewody pokarmowe próżne.
Paton [19] 1896 i 97	Rzeki szkockie	104	Żadnego pokarmu w przewodach pokarmowych.
Archer [19] 1898	Twedd Szkocja	1.444 252	Złowione w pobliżu ujścia rzeki: tylko u 90% resztki pokarmu morskiego. 30 mil powyżej ujścia: żadnego pokarmu.
Gulland [8] 1898	Rzeki Szkocji	118	Żadnego pokarmu w przewodach pokarmowych.
Heitz [9] 1920	Wezera Loara Ren	21 5 170	Żadnych śladów pokarmu. Żadnych śladów pokarmu. U 156 osobników żadnych śladów pokarmu. U reszty znaleziono drobne włókienka roślinne, kamyczki i tp. okryte śluzem. Ponadto jeden raz domek larwy chruścika i jeden raz resztki Acarina.
Scheuring i Gaschott [21] 1928	Ren	35	Tylko w jednym wypadku w przelyku kawałeczek drzewa.
Zarnecki [28]	Dunajec	94 ( <i>Salmo trutta</i> )	Badane tylko przelyki i żołądki ryb, łowionych w okresie tarła (przeważnie październik 1927). Tylko u jednego osobnika znaleziono larwę chruścika.

\*) Heitz (9), cytując Hoeka, przez omyłkę widocznie, podaje, że zbadał on 200 sztuk.

Poza pracami wymienionemi w powyżej umieszczonej tabeli znajdujemy jeszcze wzmianki wzgl. twierdzenia o nieodżywianiu się łososi w okresie ich migracji rzecznej u znacznej ilości autorów; wzmianek tych nie umieściliśmy w naszym zestawieniu, ponieważ nie zawierały one danych co do pochodzenia wzgl. liczby badanych osobników.

Z przytoczonych w naszej tabeli danych wynika co następuje:

1). We wszystkich badanych wypadkach nie znajdowano w przewodach pokarmowych resztek, któreby świadczyły o przyjmowaniu przez łososię w rzekach pokarmu. Kilkakrotnie zaś napotkane drobne resztki włókien roślinnych, kawałeczków łądy, drzewa, kamyczków i całkiem sporadycznie skorupiaków i larw owadów nie mogą wchodzić w rachubę jako pożywienie. Obecność ich w przewodzie pokarmowym tłumaczy autorowie w ten sposób, że ryba, pobierając wodę do jamy gębowej, połknęła je przypadkowo. Przypuszczenie to jest prawdopodobne i zupełnie wystarcza do zrozumienia obecności wyżej wspomnianych części stałych w przewodzie pokarmowym.

2). Następnie jest rzeczą znaną, że wykrycie w przewodach pokarmowych łososi — w rzadkich zresztą wypadkach — resztek ryb, a więc pokarmu normalnego dla dużej ryby drapieżnej, dotyczy wyłącznie łososi złowionych w ujściu rzek i w bliskim sąsiedztwie morza. Ryby znalezione we wnętrznościach tych łososi były też pochodzenia morskiego. Wypadki te nie przeczą naturalnie faktowi głodówki łososi w ciągu migracji na tarło i świadczą tylko o tem, że dane łososi dopiero co opuściły żerowiska morskie i znajdują się na progu swej wędrówki słodkowodnej.

3). U łososi natomiast wracającego z tarła (dla którego ułarła się angielska nazwa „kelt“) spotyka się niekiedy ślady pobieranego pokarmu w postaci larw owadów, a nawet ryb. Wypadki takie są jednak nadzwyczajnie rzadkie.

\*     \*     \*

Do takich więc wyników doszły dotychczas przedsięwzięte sekcje przewodów pokarmowych. W porównaniu z temi, nieulegającą żadnej wątpliwości rezultatami, jedyny kłopot stanowiło to, iż w niektórych rzekach krajów nadbałtyckich i skandynawskich, oraz w niektórych rzekach Anglii, Irlandji, Islandji i Polski łososi były i są poławiane na wędkę ręczną i to przeważnie nie na przynętę naturalną, lecz na przynętę w postaci sztucznej muchy lub srebrnej łyżeczki, czyli tzw. obrotka.

O wynikłej stąd sprzeczności pomiędzy ogólną regułą a rzucaniem się łososi na przynętę, wspomina również cyto-

wany już przez nas Heitz [9, S. 323] \*). Przytoczymy tutaj dosłownie próby wytłumaczenia tych niezgodności podane przez Mieschera\*\*) i Heitza. Pierwszy z nich pisze:

„Ich habe zu wiederholten Malen versichern hören, dass während der Laichmonate in den kleinen Flüssen unweit Basel (z. B. der Wiese) zuweilen Lachse an der Angel gefangen wurden, an die sie sonst bei uns nicht anbeissen. Obschon ich mir hierüber keine sicher verbürgte Angabe habe verschaffen können, so wage ich mit Rücksicht auf meine Erfahrungen nicht, dies völlig wegzuleugnen — aber nur für die Zeit nach dem Laichen“.

Heitz zaś konkluduje następująco:

„Einen allgemein gültigen Schluss kann ich ... nicht ziehen. Mir scheint nur, dass stets dort das Angeln nach Lachsen erfolgreich ist, wo diese Tiere noch in kleine Flüsse einwandern können u. sich deshalb in verhältnismässig niederem Wasserstande zahlreich einfinden. Sind ihnen diese Lachsflosschen versperrt, so müssen sie mit Laichplätzen im Hauptstrome vorlieb nehmen, wo sie sich natürlich mehr verteilen; schon aus diesem Grunde dürfte ein Angeln sehr erschwert sein“.

Miescher przypuszcza zatem, że na wędkę idą tylko łososie wracające z tarła, o których wiemy, że od czasu do czasu mogą pobierać pokarm. Przypuszczenie M. jest jednak mylne. Zarówno z literatury angielskiej (Calderwood, Hutton, Malloch, Menzies, Nall), jak i z naszych obserwacji z dorzecza górnej Wisły, możemy stanowczo twierdzić, że łosoś i troć są poławiane na wędkę z reguły przed odbyciem tarła.

Heitza zaś wywody, jak widzimy, niczego w tej rzeczy nie tłumaczą.

Również nie zgadza się z istotnym stanem rzeczy zdanie Lönnberga [12], powtórzone przez Heitza, że łososie łowione na wędkę są osobnikami jałowymi. O ile nam bowiem wiadomo, prawie wszystkie łososie łowione w Szkocji i Irlandji przez wędkarzy mają gruczoły płciowe normalnie rozwinięte. To samo stwierdziłem u troci łowionych na wędkę w dorzeczu Wisły w Polsce.

Jakie więc stanowisko zająć należy wobec tego problemu? Czy może łosoś w jednych rzekach odżywia się i tam jest poławiany na wędkę, a w innych rzekach nie stanowi przedmiotu połowu wędkowego, gdyż wogóle pości? Pytanie to było już przez niektórych autorów stawiane, lecz zostało rozstrzygnięte negatywnie, skoro badania przewodów pokarmowych

\*) Okazuje się przy tem, że niektórzy autorowie nie uwzględniają tego, na jak wielką skalę uprawiany jest w innych krajach sportowy połów łososia i troci.

\*\*) Cytowany według Heitza [9].



łososi z rzek szkockich stwierdziły głódówkę tych ryb, które w tych właśnie rzekach są masowo poławiane przez wędkarzy. Dość wspomnieć, że w rzece Tweed, gdzie fakt głódówki łososi przebadano na dostatecznie obfitym materiale (1694 sztuk łososi zbadanych przez samego Archera [19]), poławia się stale łososi na wędkę w znaczniejszych ilościach.

Jeżeli więc łosoś nie pobierający pokarmu idzie na sztuczną zwykle przynętę, to przyczyn tego należy, mojem zdaniem, szukać nie w dążeniu ryby do odżywiania się, lecz gdzieindziej.

I tutaj należy przedewszystkiem wziąć pod uwagę, że zjawisko rzucania się ryby na przynętę można wytłumaczyć poprostu odruchem, spowodowanym bodźcami wzrokowymi. Do podobnego mniemania skłania się prawdopodobnie Scheuring [20], mówiąc, iż zjawisko to „beruht auf optischen Reizen“.

Oczywiście przyjmując tę hipotezę należy zarazem rozumieć, że po wzięciu zdobyczy w paszczę ryba głodująca jej nie połyka, lecz wypłuwa. Takie wypłukiwanie wziętego już do jamy gębowej pokarmu jest u ryb zjawiskiem pospolitem. W tym względzie powołać się możemy na prace Wundera [23], oraz na zakomunikowane nam przez uprzejmość prof. Spiczakowa jego obserwacje poczynione nad karpami.

Jeżeli się przyjmie powyższe tłumaczenia, to sprzeczność o której wspominają niektórzy autorowie, okaże się tylko pozorną. W związku z wypłukiwaniem przez ryby pokarmu możemy jeszcze wspomnieć o dość ciekawych poglądach ludowych panujących wśród rybaków z nad rzeki Dunajca. Opowiadają oni, że tzw. „łosoś dunajcowy“ (troć, *Salmo trutta*) wyskakuje na powierzchnię wody i rzuca się na „muchy“, które następnie „wyssysa i wypłuwa“. W ich mniemaniu zatem ryby te żywią się w okresie przedtarłowym tylko „sokami“ owadów wodnych. Oczywiście opowiadań takich nie można rozpatrywać poważnie, a wspominamy o nich tylko dlatego, że są one znamienne dla tej sprawy. Rybacy wiedzą o tem, że „łososie“ (trocie) mają puste przewody pokarmowe i w ten naiwny sposób usiłują wytłumaczyć sobie odżywianie się tych ryb, oraz przyczynę ich wyskakowania ponad wodę. Skoki takie obserwowałem niejednokrotnie na terenach tarliskowych Dunajca i przekonałem się, że bardzo często nie pozostają one w żadnym związku z rzucaniem się ryby na przynętę.

Wkońcu mówiąc o braniu przez łososie przynęty wędkowej musimy zaznaczyć, że bez względu na przyczyny, które to wywołują, pozostaje kwestją otwartą, dlaczego w niektórych rzekach się to dzieje, a w innych nie.

Przechodząc do dalszego omawiania tabelarycznie zestawionych wyników badań nad zawartością przewodów pokar-

mowych, pragniemy zwrócić jeszcze uwagę na jeden moment dotychczas w literaturze nie podnoszony.

Mianowicie jest rzeczą uderzającą, że liczba zbadanych pod tym względem rzek łososiowych jest znikomo mała. Możemy powiedzieć, że tylko łosoś z rzeki Renu (około 2.500 osobników), oraz z rzeki Tweed (około 1.700 osobników) został na dużej ilości materiału zbadany. Na mniejszej już ilości materiału (około 100 osobników) badano te stosunki u łososi z rzeki Tay i z rzeki Łaby. Z rzek zaś Wezery i Loary zbadał Heitz tylko 21 względnie 5 osobników.

A przecież wiemy, że pomiędzy rasami łososi z różnych rzek zachodzą wybitne różnice zarówno morfologiczne jak i biologiczne. Na poparcie tego można przytoczyć choćby znaną pracę Nordquista [18] wskazującą na różne stosunki, panujące w różnych rzekach pod względem takich cech biologicznych jak czas wstępowania do rzek na tarło i stan rozwoju gonad.

Co więcej, szereg autorów przypuszcza nawet, że każda rzeka łososiowa ma swoją odrębną rasę (np. Alm [1]\*) Calderwood [5], Hutton [11], Menzies [15], Nordquist [18] i inni).

I jakżeż wobec tego przy niewątpliwych odrębnościach łososi z różnych wód można uogólniać wyniki otrzymane na łososiu z kilku rzek i przenosić je na kilkadziesiąt dorzeczy?

Uważam więc stanowczo, że uogólnienia tego dokonano zbyt pochopnie, co może być poniekąd zrozumiane, jeżeli uwzględnimy pewną zgodność stosunków w rzekach dotychczas badanych.

Ażeby jednak kwestję tę mieć należycie wyświetloną, trzeba również zbadać na znaczniejszym materiale przewody pokarmowe łososi w rzekach dotąd niebadanych lub badanych niewyczerpująco, twierdzenia zaś spotykane w dotychczasowej literaturze o tem, jakoby łosoś ciągnąc na tarło we wszystkich rzekach zawsze i stale głodował, należy uważać narazie za przedwczesne.

## 2. Badania parazytologiczne.

Bardzo interesujące wogóle, a w szczególności pod względem metodologicznym, są wyniki badań fauny pasorzytniczej, żyjącej w przewodach pokarmowych łososi.

Istnieją mianowicie pewne gatunki pasorzytów ryb, właściwe bądź to wodzie słodkiej, bądź to wodzie słonej, bądź to wreszcie wodzie półsłonej.

\*) Alm np. pisze [1] (S, 249) „Ganz sicher hat also jeder Lachsfluss seinen eigenen besonderen Lachsstamm oder seine Lachsrasse“.



Wszystkie te pasorzyty dostają się do przewodów pokarmowych łososi wraz z przyjmowanym przez nie pokarmem. Możemy zatem przypuszczać, jeżeli chodzi o odżywianie się łososią ciągnącego z morza na tarło do rzeki, że u okazów tuż przed wejściem do rzeki złowionych, w faunie pasorzytów przewodu pokarmowego będą się znajdować formy czysto morskie, które w miarę posuwania się ryby w górę rzeki będą znikać z jelit żywiciela. Na ich miejsce będą się pojawiać, o ile łosoś w rzece się odżywia, gatunki pasorzytów słodkowodnych, o ile zaś łosoś w rzece się nie odżywia, powinniśmy się spodziewać braku form właściwych słodkiej wodzie.

Ze składu fauny pasorzytów, a więc w drodze pośredniej, możemy wyciągać wnioski co do odżywiania się względnie nieodżywiania się łososią w okresie migracji na tarło.

Wnioski otrzymane taką metodą pośrednią mają dla nas przytem pewną wartość, której metoda bezpośrednia nie posiada. Mianowicie przy metodzie bezpośredniej, polegającej na badaniu zawartości przewodu pokarmowego, mamy tylko stan rzeczy, zachodzący w chwili złowienia ryby względnie w chwili sekcji ryby. Jeżeli zaś łosoś nie zaprzestaje się odżywiać zupełnie, lecz posila się tylko co parę tygodni, to prawdopodobieństwo znalezienia tego rzadko pobieranego pokarmu w przewodzie pokarmowym odpowiednio się zmniejsza. Przy tej sposobności musimy podnieść, że być może, iż pewna ilość ryb dostaje się do rąk badacza z przewodem pokarmowym, który ryba wypróżniła już po złowieniu jej przez rybaków.

Badanie natomiast parazytologiczne przedstawia nam historję ryby na pewien okres przed jej złowieniem. Jeżeli zatem wykaże ono obecność pasorzytów słodkowodnych, to mimo braku w danej chwili śladów pokarmu we wnętrznosciach ryby, możemy jednak wnioskować, że poprzednio musiała się ona odżywiać, gdyż inaczej jak z pokarmem pasorzyty nie mogły się tam dostać.

Obie metody są ponadto cenne również z uwagi na możność wzajemnej kontroli ich wyników.

Zobaczmy obecnie do jakich konkluzyj doszły badania parazytologiczne w porównaniu z badaniami treści przewodów pokarmowych. Będziemy się przytem głównie opierać na wspomnianej już pracy Heitza [9], który w sposób nader szczegółowy i wyczerpujący zebrał i zreferował dotychczasowe wyniki prac nad pasorzytami *Salmo salar* L. Wywody Heitza przedstawiają się w streszczeniu następująco:

1). Łosoś z Renu przebadany stosunkowo najdokładniej (Zschokke 112, a Heitz 170 osobników) wykazuje w swoim przewodzie pokarmowym wyłącznie pasorzyty morskie. Jedynym wyjątkiem jest tylko tasiemiec *Abothrium crassum*, pasorzyt właściwy rydom słodkowodnym; (występuje on u 20



gatunków ryb słodkowodnych i u 6 gatunków ryb wędrownych). Należy tu jednak zaznaczyć, że dotąd niewiadomo kiedy i w jakich warunkach następuje zakażenie łososi *Aborthium crassum*, a wiadomo tylko, że pasorzyta tego przynosi łosoś już z morza. Wobec tego obecność tej formy nie musi świadczyć o pobieraniu pokarmu w rzece. Niezależnie od tego Heitz wyraża jeszcze przypuszczenie, że tasieniec ten jest, być może, identyczny z gatunkiem znanym z ryb morskich t. j. z *Abothrium rugosum*, a wyodrębniony został w oddzielny gatunek w związku z właściwem mu bardzo zmiennem ukształtowaniem główki (*Scolex*). Jeżeli przypuszczenie Heitza okaże się słuszne, to fauna pasorzytów łososia reńskiego składałaby się wyłącznie z form morskich względnie kosmopolitycznych.

Fauna pasorzytów, stosunkowo bogata gatunkowo i ilościowo u łososi, łowionych w ujściu i w dolnej części Renu, stopniowo ulega — jak omawiane badania wykazują — zużożeniu zarówno pod względem liczby osobników jak i gatunków w miarę posuwania się łososi do górnych partij dorzecza i to w sposób proporcjonalny do długości podróży.

Tę ucieczkę pasorzytów z przewodu pokarmowego idącej na tarło ryby można także wyraźnie uchwycić dzięki temu, że pasorzyty, które mają swoją stałą siedzibę w okolicy odźwiernika, znajduwane są nie na zwykłych swoich miejscach, lecz mniej lub więcej blisko przełyku i jamy gębowej; pasorzyty zaś siedzące zazwyczaj za odźwiernikową częścią przewodu pokarmowego, przesunięte są bliżej końcowych części jelita. W ten sposób pasorzyty wydostają się z organizmu głodującego łososia dwiema drogami: przez przełyk i przez odbyt, przyczem odźwiernik (*pylorus*) jest granicą, od której pasorzyty w obie strony uciekają \*).

Niezależnie od tego obserwacje omawiane przez Heitza wskazują, że w górnym Renie spotyka się mniej łososi z zakażonymi przewodami pokarmowymi niż w dolnym i środkowym biegu tej rzeki.

Pasorzyty jamy ciała i innych organów pozostają bez zmiany (nie mając się którędy wydostać) i zwykle się otorbiają.

Powyżej przedstawione zachowanie się fauny pasorzytniczej pozwoliło Zschokke'mu i Heitz'owi na zupełnie stanowcze twierdzenie, że nie jest rzeczą możliwą, aby łosoś w Renie pobierał pokarm.

\*) W ten sposób przedstawia to zjawisko Heitz: ze swej strony musimy tu nadmienić, że powyższa ucieczka pasorzytów z przewodu pokarmowego może być poprostu opuszczaniem przez pasorzyty nieżywego już żywiciela. Chcąc otrzymać jasne co do przemieszczenia pasorzytów wyniki, należałoby badać ryby bezpośrednio po ich zabiciu.

Jak wspomnieliśmy łosoś reński badany był pod względem parazytologicznym na stosunkowo licznym materiale. W znacznie mniejszej ilości badane łososi z Irlandji, z Norwegji (4 osobniki) i z Niemiec — wszystkie pochodzące z Morza Północnego i w okresie ich życia morskiego złowione — posiadały w przewodach pokarmowych skład fauny pasorzytów odpowiadający faunie łososi z Renu. Również i w nich znajdował się domniemany pasorzyt słodkowodny *Abothrium crassum*.

To, iż łosoś ze wschodniej czy ze zachodniej części Morza Północnego oraz łosoś wstępujący do Renu mają analogiczne pasorzyty, jest zjawiskiem którego należało się spodziewać i które jest zupełnie oczywiste.

Pewną niespodziankę jednak stanowiły badania łososia z morza Bałtyckiego (nb. pojęcie b. obszerne). Przewody pokarmowe tych łososi zawierały według badań Zschokkego i Schneidra\*), w b. małej tylko ilości formy czysto morskie, spotykane u łososi z morza Północnego i z Renu, a w przeważnej ilości natomiast gatunki pasorzytów o charakterze pośrednim między morskim, a słodkowodnym. Prócz tego z pasorzytów właściwych tylko rybam słodkowodnym występował poza *Abothrium crassum* — w znacznej nieraz ilości inny rodzaj pasorzyta „słodkowodnego“ *Ascaris aculeati* (co-prawda w postaci zawsze otorbionej). Ostatnio wymieniony pasorzyt wogóle prawdopodobnie nie odgrywa większej roli i być może, że jako wolno pływający zarodek dostaje się wraz z wodą „oddechową“ do przełyku.

Taki skład pasorzytów przewodu pokarmowego nasuwał Zschokkemu\*\*) podejrzenia, które rozumiem w ten sposób, że łososi bałtyckie wstępują do rzek dla pobierania pokarmu, tam się zakażają i zakażone wracają do morza.

Heitz znowu zjawisko powyższe tłumaczy w inny sposób, wskazując na następujące momenty:

1). Małą słoność Bałtyku wogóle (przeciętnie 1,77‰, podczas gdy Morze Północne ma 3,44‰), a w szczególności niektórych zatok.

2). Związany z tem w ogólności rozwój organizmów wody półsłonej, a brak niektórych morskich.

3). Występowanie w Bałtyku pasorzytów, które gdzieindziej są wyłącznie lub prawie wyłącznie słodkowodne (np. *Schistocephalus gasterostei*, *Triaenophorus nodulosus*, *Echinorhynchus salmonis*, *Echinorhynchus truttae*, *Pomphorhynchus laevis*).

\*) Cyt. według Heitza.

\*\*) „Man ist unwillkürlich versucht, dieses merkwürdige Verhalten dadurch zu erklären, dass der Ostseelachs auch im Flusse Nahrung aufnimmt (was nach Nordquist der Fall sein soll) und infolgedessen mit einer um viele Süßwasserformen bereicherten Parasitenwelt ins Meer zurückkehrt“.



Wymienione gatunki w Bałtyku pasorzytują w rybach wędrownych i morskich.

4). Na miejsce pasorzytów czysto morskich spotykamy formy, które jak gdyby przystosowując się do zmienionych warunków środowiska pasorzytują i w morskich rybach i słodkowodnych (np. *Echinorhynchus gadi*).

Te cztery punkty wystarczą, aby wykazać, że łosoś ma sposobność zakażenia się w morzu Bałtyckiem, nie wchodząc nawet do rzek i że przyczyny tego zjawiska są natury ogólniejszej jako związane z odrębnym charakterem tego prawie zamkniętego zbiornika morskiego.

Ze swej strony musimy zauważyć, że jakkolwiek wywodom Heitza nie można odmówić słuszności, to jednak nie wyłączają one podniesionej przez Zschokke'go myśli o wstępowaniu łososa w celach troficznych do rzek względnie ich ujść. Rozumiemy to mianowicie — jak już nadmienialiśmy — w ten sposób, że być może iż łosoś bałtycki niezależnie od swych migracji do rzek w celu rozmnażania się, może także przedsięwziąć okolicznościowo migrację do rzek w celu odżywiania się, co jest naturalnie w małym zbiorniku bałtyckim bardziej prawdopodobne, aniżeli na morzach otwartych.

Hipoteza powyższa, ciekawa dla biologii tej ryby, wymaga oczywiście dla jej potwierdzenia lub obalenia bliższego zbadania łososi w samych rzekach.

Zbadanie rzek bałtyckich pod tym względem jest również konieczne dla rozwiązania sprawy odżywiania się łososa w ciągu migracji na tarło, albowiem omówione obecnie wyniki badań parazytologicznych łososi z różnych części Bałtyku, tego specjalnie zagadnienia nam nie oświetlają, zaś Heitz ani inni autorowie nie badali pasorzytów łososa z rzek wpadających do Bałtyku.

Wogóle poza rzeką Renem niewiele rzek łososiowych pod tym względem jest przebadanych i to nie tak wyczerpująco jak Ren, lecz tylko w sposób raczej orientacyjny. I tak z rzek wchodzących do morza Północnego wymienić należy Wezerę, Łabę oraz dwie rzeki szkockie Tweed i Tay.

Z rzeki Wezery badał Heitz 21 osobników. Najczęstsze znalezione pasorzyty to: *Derogenes varicus*, *Abothrium crassum* i *Ascaris capsularia* (w 9, 15 i 19 łososiach). Wspomnianą już pospolitą w Bałtyku formę *Ascaris aculeati* znaleziono w jednym osobniku i z wyjątkiem niej wszystkie inne gatunki były pasorzytami niewątpliwie morskimi. Wynika z tego, że łosoś zaprzestaje w tej rzece aktywnego pobierania pokarmu.

Łososa z rzeki Łaby badał Fric [6]. Znalezione przez niego pasorzyty należą do morskich, z wyjątkiem jednego gatunku, pośrednie miejsce zajmującego, t. j. *Echinorhynchus salmonis*, co do którego Heitz przypuszcza, iż łosoś zakaża się nim podczas pobytu w wodzie półsłonej. Wniosek z powyższego: łosoś pości, ciągnąc w górę rzeki Łaby.



Niezwykłe interesująco przedstawiają się wyniki badań z dalszych rzek, a to rzeki Tweed i Tay. Jakkolwiek rzeki te wpadają do morza Północnego, to jednak łosose mają w nich inną faunę pasorzytów niż w Renie, Łabie i Wezerze. Skład tej fauny przypomina raczej skład fauny pasorzytów łososa Bałtyckiego. Zjawisko to jest prawie niezrozumiałe. Np. w rzece Tay formy słodkowodne pasorzytów przeważają nawet nad morskimi. Heitz, przedstawiając stosunki z tej rzeki na podstawie dawnej pracy Mc. Intosh'a [14, 1863] podnosi, że autor ten nie określa czy badane przez niego osobniki pochodzą z morza czy z rzeki, ew. z której partji rzeki oraz nie dość jasno zaznacza czy opisywane pasorzyty zostały znalezione w przewodach pokarmowych łososi młodych (*parr*, *smolt*) czy też tarlaków.

Być może więc, że Mc. Intosh znalazł pewne pasorzyty słodkowodne nie w przewodach pokarmowych łososi, idących na tarło i w związku z tem głodujących, lecz w przewodach pokarmowych łososi młodych, żyjących w rzekach przed migracją do morza.

W łososiach rzeki Tweed badanych przez Tosh'a [22] pasorzytuje już mniej gatunków pasorzytów słodkowodnych względnie pośrednich, a przeważa natomiast element morski. Niestety Heitz, omawiając pracę wspomnianego autora nie wspomina ile sztuk łososi zbadał on w tej rzece, oryginalnej zaś pracy nie miałem do dyspozycji. Skład fauny pasorzytów łososi z Tweed nie wykazuje szczególnych odchyień w porównaniu z łososiami z innych wód. Ciekawe są tylko obserwacje Tosh'a nad zachowaniem się znanego nam już pasorzyta *Abothrrium crassum*. Pasorzyt ten zdaniem wspomnianego autora występuje we większej ilości z początkiem sezonu, gdy łosose mają jeszcze gonady słabo rozwinięte; natomiast pod koniec okresu wstępowania tarlaków do rzek, gdy łosose są bardziej dojrzałe, ilość pasorzyta się zmniejsza. Jeżeli zjawisko to istotnie jest ogólne, wynika z niego, iż okres głódówki rozpoczyna się nie w zależności od zmiany środowiska, lecz w zależności od ogólnego stanu organizmu, a zatem także i od stopnia dojrzałości płciowej.

Wiemy o tem również z bardzo ciekawych spostrzeżeń poczynionych przez Menzies'a [15], który stwierdził wśród łososi łowionych w morzu dwie wyraźne grupy. Jedna z nich zaczynająca przybierać szaty godowe miała żołądki stale puste, podczas gdy druga o bardziej srebrzystej barwie miała często w przewodach pokarmowych normalny morski pokarm.

Wynika z tego, że w pewnych wypadkach łosose, które ciągną do rzek z silnie rozwiniętymi gonadami, i których dojrzewanie przebiegało podczas pobytu w wodzie słonej, poszczą już również w czasie pobytu w morzu.

Jak widzieliśmy, w łososiach rzek szkockich, zwłaszcza rzeki Tay, pasorzytują także formy słodkowodne. Mimo to

wymieniani autorowie sądzą, że fauna pasorzytów przemawia raczej za nieodżywianiem się łososi również w tych rzekach, jakkolwiek nie zaprzeczają oni zupełnie możliwości pobierania przez te ryby pokarmu w okresie migracji na tarło.

Heitz tłumaczy obecność w tych łososiach pasorzytów właściwych rybom słodkowodnym, dłuższym pobytem w strefie wody półsłonej i wskazuje na to, że np. ujście rzeki Tay, gdzie zjawisko to jest najczęściej spotykane, leży w zatoce głęboko wrzynającej się w ląd, ujście natomiast Tweed gdzie stosunki są, jak widzieliśmy, odmienne — prawie bezpośrednio komunikuje się z morzem otwartym.

Nakoniec wspomnieć należy, że z rzek wpadających do oceanu Atlantyckiego badana była tylko francuska rzeka Loara. Badania te przeprowadzone przez Heitza niestety tylko na 5-ciu osobnikach przemawiają w zupełności za głodówką łososi z tej rzeki.

Reasumując ten rozdział widzimy, że badane były na pasorzyty łososi z następujących wód:

1) z morza Północnego, 2) z morza Bałtyckiego, 3) z rzeki Renu, 4) z rzeki Tweed, 5) z rzeki Tay, 6) z rzeki Wezery, 7) z rzeki Łaby, 8) z rzeki Loary.

Wyniki tych badań potwierdzają wyniki badań zawartości przewodów pokarmowych w sposób dostateczny tylko jeżeli idzie o łososi z Renu. Badania dotyczące łososi z innych wód nasuwają już pewne zastrzeżenia bądź to z powodu zbyt małej ilości materiału, bądź też z powodu składu fauny pasorzytów, który wymagał przyjęcia pewnych dodatkowych tłumaczeń. Dlatego tacy autorowie jak Zschokke, Schneider, Tosh i nawet Heitz nie odrzucając zupełnie możliwości głodówki łososia, i wskazując na wspomniane dodatkowe tłumaczenia wykrytych niewiadomo czy pozornych czy istotnych niezgodności, zadają sobie w związku właśnie z badaniami parazytologicznymi — pytania czy jednak może łosoś w pewnych wypadkach w rzece się odżywiać.

W ogólności metoda wnioskowania o sposobie życia ryby na podstawie znajdujących w przewodach pokarmowych pasorzytów nasunęła nam przy powyższym przeglądzie literatury, odnoszącej się do łososia pewne uwagi.

I tak pomijaną zupełnie w omówionej literaturze jest sprawa ewentualnego zakażenia się łososia pasorzytami przewodu pokarmowego w okresie jego życia w słodkiej wodzie po wylęgu, a przed wędrówką do mórz (stadium *parr* i *smolt*). A przecież jeżeli idzie o pasorzyty właściwe rybom słodkowodnym, a znajduwane w łososiach w okresie ich życia morskiego, wyjaśnienie czy mogły się ryby niemi zakażać w młodości w rzece, byłoby rozwiązaniem istniejących wątpliwości i uczyniłoby obecnie omawianą metodę prawdziwie wartościową.



Następnie wyjaśnienia domagają się okoliczności, w których następuje zakażenie się łososi poszczególnymi gatunkami pasorzytów. Co do niektórych bowiem, nawet masowo występujących, jak np. *Aborthrium crassum*, nie wiemy — jak już wspominaliśmy — kiedy i gdzie zakażenie niemi następuje.

Ostatnio przytoczone uwagi, jak i wszystkie inne w niniejszej części podniesione wątpliwości wskazują na to, że przy porównaniu wyników badań zawartości przewodów pokarmowych z badaniami pasorzytów, sprawa odżywiania się względnie nieodżywiania się łososi w okresie wędrówki na tarło nie zyskała na jasności. Być może, iż polega to częściowo na niedoskonałości metody „parazytologicznej“, ale tylko częściowo, gdyż z drugiej strony trzeba przyznać, że badania fauny pasorzytów istotnie wskazują nam na możliwość żywienia się w pewnych wypadkach łososi w rzekach.

Tak więc badania pasorzytów wzmacniają nasze wnioski zawarte w części pierwszej i wskazują na to, że problem głodówki łososi mieści w sobie wiele zagadnień jeszcze w zupełności nie wyjaśnionych.

### 3. Stan przewodu pokarmowego.

Przejdźmy teraz do trzeciej z kolei grupy zjawisk związanych z naszym problemem, t. j. do stanu organów trawiennych u łososi ciągnących na tarło. Materiał zbadany w tym kierunku zwłaszcza histologicznie jest co prawda bardzo mały, ale nie mniej jednakże godny uwagi, ze względu na swoje charakterystyczne momenty.

Jedynie obserwacje nad wyglądem zewnętrznym organów trawiennych są stosunkowo liczne, gdyż były notowane przez wszystkich autorów, badających treść przewodów pokarmowych, oraz skład fauny pasorzytów. Trzeba tutaj od razu zaznaczyć, że pomiędzy powyższymi obserwacjami niema rozbieżności.

Przedewszystkiem więc stwierdzono, że światło przewodu pokarmowego jest stale częściowo lub w całości wypełnione śluzem barwy białawej lub żółtawej. Ścianki przewodu pokarmowego z początkiem wędrówki obrośnięte tłuszczem, tracą stopniowo ten tłuszcz, stają się cieńsze i bardziej jak gdyby wiotkie. Woreczek żółciowy jest stale próżny.

Ze swej strony musimy zaznaczyć, że objawy powyższe mogą pozostawać w związku przyczynowym nietylko z ewentualną głodówką, ale również z wydatkowaniem przez rybę energii na trudy wędrówki. Dlatego też niewątpliwym faktem chudnięcia łososi wędrujących na tarło nie musi być świadectwem ich zupełnego postu.



Co do jednego tylko punktu doniedawna panowała niezgodność, a mianowicie co do histologicznych zmian w ściankach przewodu pokarmowego. Historycznie kwestja ta przedstawia się w ten sposób, że w roku 1879 opublikował Gulland [7] swoje badania nad łososiami rzeki Spey w Szkocji, na podstawie których twierdził, że nabłonek wyścielający przewód pokarmowy znajduje się u tarlaków łosia w stanie zapalnym, oraz ulega rozpadowi i złuszczeniu, a dopiero po tarle w ciągu drogi powrotnej do morza mają następować procesy regeneracyjne.

Przeciw tej pracy wystąpił Barton [3], który żadnych objawów degeneracyjnych w ściankach przewodu pokarmowego nie mógł stwierdzić i wręcz przypisywał wyniki swego poprzednika nienależystemu konserwowaniu materiału względnie zmianom pośmiertnym.

Mimo to Gulland [8] swoje stanowisko podtrzymywał w dalszym ciągu i dopiero niedawno (1928) wyjaśniły tę sprawę badania Scheuringa i Gaschotta [21]. Badacze ci stwierdzili na przewodach pokarmowych łososi z Renu, a więc rzeki, w której post prześledzono na największej liczbie ryb, że obraz histologiczny przewodu pokarmowego nie wykazuje bynajmniej zmian degeneracyjnych, lecz zawsze tę samą normalną budowę i to niezależnie od użytego płynu konserwującego. Scheuring i Gaschott używali do konserwowania: a) formaliny, b) formaliny + alkohol + kwas octowy, c) formaliny + sublimat + kwas octowy, d) płynu Bouin'a, e) płynu Carnoy'a.

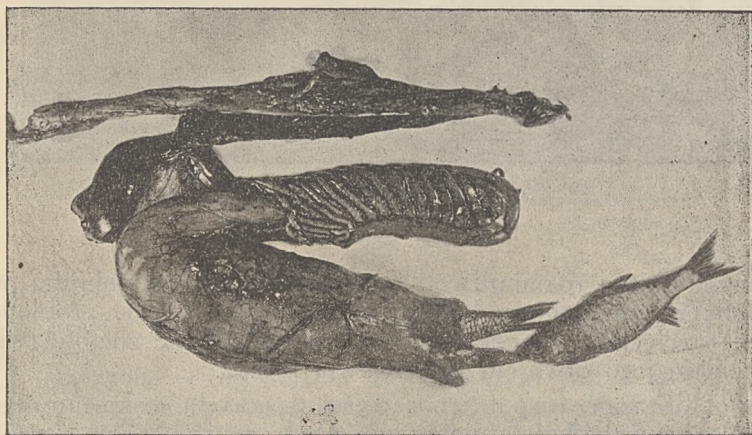
Również wspomniani uczeni nie zaobserwowali mikroskopowo u badanych 35 sztuk łososi stanu zapalnego jelita, a nawet lokalnie ograniczonych wybroczyn czy też nieodłącznego od stanu zapalnego przekrwienia.

W śluzie wypełniającym przewód pokarmowy nie było komórek nabłonka względnie resztek tych komórek, któreby świadczyły o złuszczeniu się błony śluzowej przewodu pokarmowego. Także błona podśluzowa (*submucosa*) wykazywała w przeciwieństwie do opisów Gullanda budowę zupełnie normalną. U jednej natomiast sztuki źle zakonserwowanej dostrzeżono objawy degeneracyjne analogiczne do opisanych przez Gullanda. Wnioski zatem do których doszli Scheuring i Gaschott są zupełnie zgodne z przypuszczeniem Bartona, iż Gulland nienależycie konserwował swój materiał i dlatego „odkrył”, jak dziś widzimy, rzekomą degenerację przewodu pokarmowego, co nie pozostało w swoim czasie bez wpływu na mniemanie o głodówce łososi i nawet dziś jeszcze jako echo tego spotkać się można ze zdaniem w literaturze, że łosoś chociażby pobierał pokarm to i tak nie mógłby go trawić. Coprawda Scheuring i Gaschott, uważając — nawiasem mówiąc — sprawę głodówki łososia za ostatecznie pewną, zaznaczają, że badane przez nich przewody pokarmowe wyka-

zują cechy nieczynnych organów trawiennych, co jest rzeczą zresztą jasną, gdyż istotnie według dzisiejszego stanu wiedzy w rzece Renie łososie się nie odżywiają. Ponadto autorowie powyżsi odnieśli wrażenie (uważamy to narazie za wrażenie), że w błonie śluzowej przewodu pokarmowego dojrzałych tarlaków znajduje się mniejsza ilość komórek wydzielających śluz, niż normalnie (materiałem porównawczym były przewody pokarmowe pstrągów). Poza tym jednym momentem, który jak widzimy nie jest jeszcze pewny, wykazuje w ogólności ich przewód pokarmowy normalną budowę, i w związku z tem możnaby przypuszczać, że posiada on pewną mniejszą lub większą zdolność do trawienia.

## C z ę ś ć II.

Jak wspomnieliśmy we wstępie, do bliższego zajęcia się sprawą odżywiania się tarlaków łososia w rzekach skłoniły nas dwa wypadki, które opiszemy poniżej, a które odchylają się od przyjętych w tym względzie mniemań.



Ryc. 1.

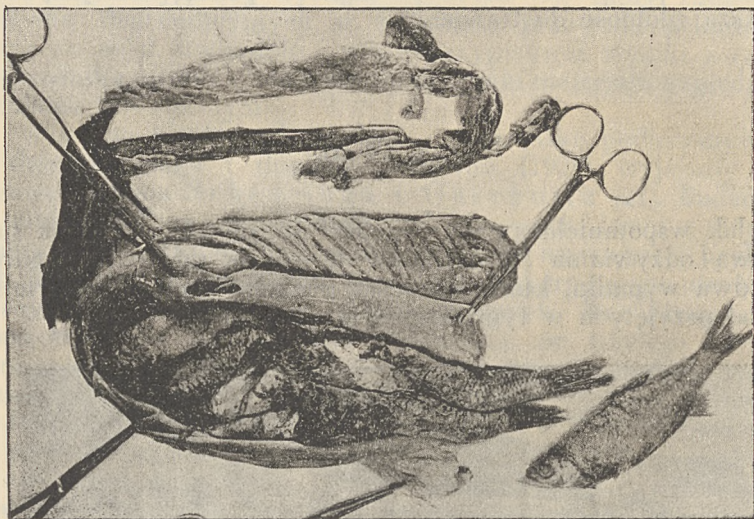
Pierwszy z nich zaszedł w jesieni 1930 r. u łososia (*Salmo salar* L.) z rzeki Skawy, prawobrzeżnego dopływu Wisły. Rzeka ta jest przedstawiona na mapce dorzecza Wisły opracowanej z uwzględnieniem stanowisk łososia przez prof. Siedleckiego [22].

Zajmując się opracowywaniem łososi pod względem ich cech morfologicznych, wydobywałem z nich, między innymi,



przez małe nacięcie między płetwami piersiowymi część żołądkową celem policzenia wypustek odźwiernikowych (pylorycznych).

Tymczasem u jednego samca, złowionego w ostatnich dniach października 1930 roku w rewirze VI. rzeki Wisły, a więc niedaleko ujścia rzeki Skawy do Wisły, nie mogłem pomimo rozszerzenia wspomnianego nacięcia w ścianie brzucha wyciągnąć i wyciąć żołądka. Dopiero po otworzeniu całej jamy ciała okazało się że przyczyną tego było wypchanie przełyku oraz żołądka rybami i wskutek tego znaczne po-



Ryc. 2.

większenie jego rozmiarów. Wygląd powyższego żołądka po wydobyciu go z ciała łososia przedstawia ryc. 1, zrobione przed rozcięciem ścianek żołądka, zaś zawartość żołądka widoczną po jego otwarciu przedstawia ryc. 2.

Po bliższem rozpatrzeniu treści przewodu pokarmowego okazało się, iż składało się na nią 8 ryb, z czego jedna sztuka była w przełyku, a 7 sztuk we wpustowej części żołądka. Dwie sztuki znajdujące się najgłębiej były silnie nadtrawione i oznaczenie ich natrafiło już na pewne trudności i gdyby nie zęby gardłowe, byłoby wogóle niemożliwe. Na ryc. 3, mamy poszczególne ryby, wydobyte z żołądka. Są to następujące gatunki:

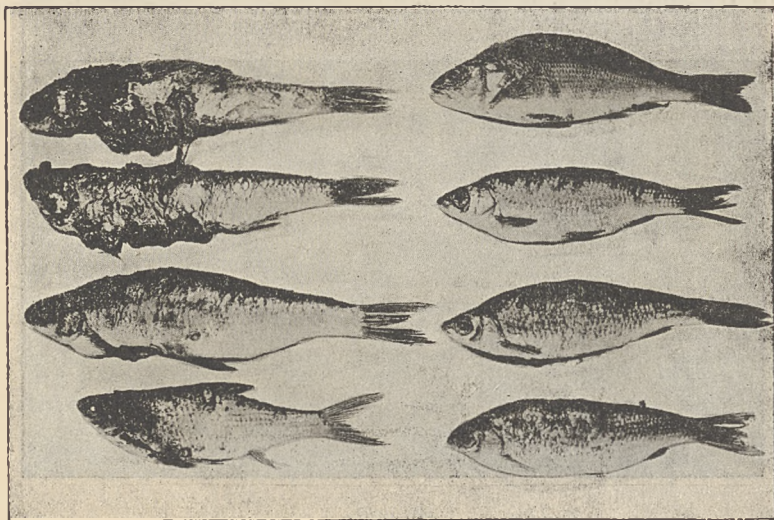
1) Płotka ( <i>Rutilus rutilus</i> )	dług. 17,6 cm, wagi 48 g
2) Płotka ( <i>Rutilus rutilus</i> )	" 18,5 " " 45 "
3) Świnka ( <i>Chondrostoma nasus</i> )	" 19,7 " " 65 "
4) Płotka ( <i>Rutilus rutilus</i> )	" 15,0 " " 30 "



5) Okoń ( <i>Perca fluviatilis</i> )	dług. 15,0 cm, wagi 45 g
6) Płotka ( <i>Rutilus rutilus</i> )	" 14,4 " " 28 "
7) Płotka ( <i>Rutilus rutilus</i> )	" 15,3 " " 35 "
8) Płotka ( <i>Rutilus rutilus</i> )	" 14,5 " " 37 "

Wszystkie powyższe gatunki ryb żyją we wodach, gdzie nasz łosoś był złowiony.

Odnośnie do cech osobnika, w którego w przewodzie pokarmowym znaleźliśmy wymienione ryby, nadmienić należy, iż był to samiec o typowej szacie godowej, z silnie wykształconym bakiem na dolnej szczęce, o całkowitej długości ciała (mierzonej od górnego końca pyska do końca środkowych



Ryc. 3.

promieni płetwy ogonowej) wynoszącej 108 cm i o wadze 13,20 kg.

Zarówno w wyglądzie zewnętrznym jak i w organach wewnętrznych nie spostrzegliśmy nic nienormalnego. Serce, wątroba, śledziona i nerki prawidłowe, o rozmiarach odpowiednich. Woreczek żółciowy miernie wypełniony żółcią. Ścianki przewodu pokarmowego cienkie i nie obłożone tłuszczem. Jądra wagi 600 gramów z dojrzałymi prawie zupełnie plemnikami (ryc. 4).

W związku ze stanem jąder podkreślić należy, że opisywany osobnik był złowiony tuż przed okresem tarła, które u łososi z rzeki Skawy rozpoczyna się w połowie listopada i trwa do początku stycznia (Żarnecki [29]).

Łuski pozwoliły na stwierdzenie, że samiec ten żył w morzu 2 zimy i 3 lata. Okresu życia rzecznoego nie mogliśmy

oznaczyć, ponieważ odnośne części łusek wziętych do badania były zniszczone.

Niestety nie zwróciliśmy podówczas uwagi na pasorzyty przewodu pokarmowego.

Drugi wypadek zupełnie analogiczny do poprzednio opisanego, spotkaliśmy u osobnika złowionego dnia 3 listopada 1932 r. we Wiśle, ok. 500 m poniżej ujścia do niej rzeki Skawy. Był to również samiec o długości ciała 110 cm i wadze 14,60 kg. Rybacy, którzy złowili tego osobnika, bezpośrednio po złowieniu przewieźli go rzeką Wisłą w skrzyni zanurzonej we wodzie aż do Krakowa, gdzie dn. 4. XI. 1932 umieszczono go w pracowni Zakładu Ichtiobiologii i Rybactwa Uniwersytetu Jagiellońskiego w dużym betonowym basenie. W basenie



Ryc. 4.

tym nie było żadnych ryb. Dnia 9 listopada 1932 r. a więc tydzień po złowieniu łosoś wyskoczył z basenu i służba znalazła go obok basenu na kamiennej podłodze, a koło niego 2 wypłute przy rzucaniu się przedśmiertnym ryby. Ryb tych, podobno mocno natrawionych — nie oglądałem \*).

Sekcja natomiast tego łososa wykazała w jego przewodzie pokarmowym oprócz wypłutych ryb zawartość następującą (ryc. 5):

a) W części wpustowej żołądka:

1) Okoń (*Perca fluviatilis*), dług. 15,8 cm, wagi 60 g, w stanie lekko nadtrawionym,

2) Płotka (*Rutilus rutilus*), dług. 16,5 cm, wagi ok. 35 g (w stanie nadtrawionym).

\*) Służba bowiem wyrzuciła je, nie wiedząc, iż mają być one przedmiotem badania,



b) W części wypustkowej żołądka:

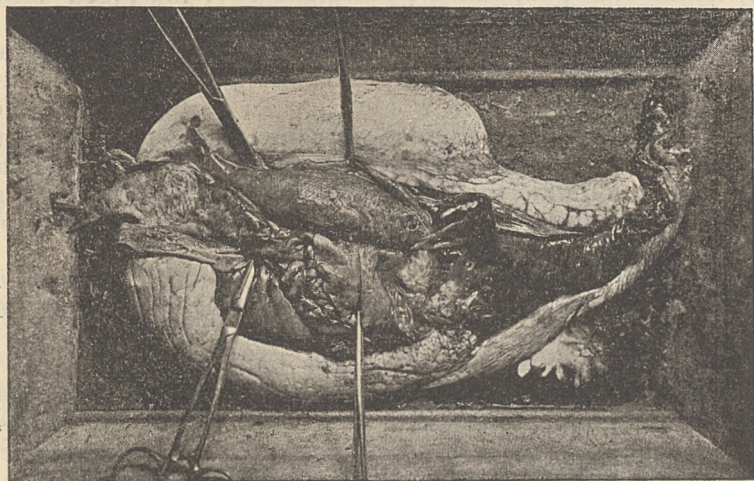
3) Płotka (*Rutilus rutilus*), w stanie silnie nadtrawionym, (w kilku kawałkach).

c) w jelicie:

4) Resztki ryby nieoznaczonej, strawione miejscami do kości,

Osobniki ad 3) i 4) mogły mieć około 15 cm długości.

Ponadto w żołądku i w jelitach znalazłem dość dużo pasorzytów, należących przeważnie do *Cestodes*\*).



Ryc. 5.

Co się tyczy wyglądu zewnętrznego, oraz wnętrzości badanego łososa, to można o nich powtórzyć to samo, co napisaliśmy już o pierwszym osobniku, z wyjątkiem wagi jader, która była mniejsza i wynosiła ok. 480 g, oraz stanu woreczka żółciowego, który był zgnieciony i rozlany na powierzchni wątroby.

Opisywany łosoś miał — jak powyżej nadmienialiśmy — w swoim przewodzie pokarmowym wymienione ad 1—4) ryby przez przeciąg 7 dni i w tym okresie czasu nie miał żadnej sposobności do odżywiania się. Stan ryb znalezionych w jego przewodzie pokarmowym wskazuje na dość powolny przebieg procesów trawiennych.

\*) Pasorzyty te będą przedmiotem osobnego opracowania.

## C z ę ś ć III.

## Wnioski.

Opisane ostatnio wypadki — jak widzimy — bardzo silnie odbiegają od zjawisk w tym względzie dotychczas opisywanych i skutkiem tego upoważniają nas do podkreślenia wątpliwości, na jakie już poprzednio wskazywaliśmy. Jakkolwiek bowiem jest rzeczą możliwą, że fakty przez nas opisane są odosobnione, to jednak świadczą one wyraźnie, że w pewnych wypadkach łosoś posiada przecież możność trawienia, oraz pobierania pokarmu nawet tuż przed tarłem i to na odległych od morza terenach tarliskowych.

Następnie w związku z opisanymi przez nas wypadkami musimy nadmienić, że rybacy wykonujący stale rybołówstwo w Wiśle i w Skawie (nie w Dunajcu!) i zasługujący, mojem zdaniem, na zaufanie, twierdzą zupełnie stanowczo, że widują m. i. i na tych miejscach, z których pochodzą 2 zbadane przez nas osobniki, w porze wiosennej i letniej łososi uganiane za uklejami. Na wiosnę mają być według nich łososi nawet bardziej żarłoczne, niż szczupaki.

Wziąwszy to wszystko pod uwagę, nie możemy wyłączyć możliwości, iż łosoś (*Salmo salar* L.) zachowuje się w rzece Wiśle inaczej niż w rzekach dotychczas badanych. Jest to tem bardziej możliwe, iż inne cechy biologiczne wskazują na to, że łosoś wiślany zajmuje prawdopodobnie wśród ras łososi zupełnie odrębne stanowisko. Nie możemy na tem miejscu bliżej tej sprawy rozważać, gdyż jest to temat zbyt obszerny i wymagający jeszcze szczegółowych studiów.

Wogóle w kwestji ewent. odżywiania się tarlaków łososi nasuwają się rozmaite jeszcze przypuszczenia.

Jest więc rzeczą możliwą, że łososi niektórych rzek odżywiają się, ciągnąc na tarło, nie stale, lecz co pewien czas dla uzupełnienia niejako swoich sił.

Być może też, że istnieje pewna granica możliwości głodowania i że po jej przekroczeniu ryba zaczyna się odżywiać.

Wytlumaczeniem żarłoczności, którą obserwowaliśmy w naszych 2 wypadkach, może być to, iż pierwsza ryba stanowi jak gdyby pobudkę do dalszego karmienia się.

W każdym razie zjawisko postu u łososi nie może być uważane za problem ostatecznie wyjaśniony i wymaga przebadania w kierunkach, na które staraliśmy się w niniejszej pracy zwrócić uwagę.

\* \* \*

Pracę niniejszą wykonano w Zakładzie Ichtiologii i Rybactwa U. J. — Dyrektorowi Zakładu Panu Profesorowi Dr. Teodorowi Spiczakowowi składam serdeczne podziękowanie za cenne wskazówki oraz życzliwą opiekę, jakich raczył mi udzielać.



## Zusammenfassung.

1). Der Verfasser stellt fest, dass man allgemein davon überzeugt ist, dass Lachse, welche vom Meere ihren Laichplätzen in den Flüssen zueilen, in letzten keine Nahrung aufnehmen.

2). Der Verfasser gibt darauf eine kritische Zusammenstellung der Literatur, worauf sich obige Annahme stützt. Er teilt diese Arbeiten in drei Gruppen:

a) Arbeiten betreffs des Darminhalts, b) Arbeiten über Darmparasiten, c) Arbeiten, welche dem Zustande der Verdauungsorgane gewidmet sind.

3). Arbeiten ad a) sind von folgenden Autoren publiziert worden: Mc. Intosh, Barfurth, Miescher-Ruesch, Zschokke, Fric, Hoek, Paton, Archer, Gulland, Heitz, Scheuring-Gaschott, Zarnecki.

Es stellt sich heraus, dass man im Rhein zirka 2.500 Lachse daraufhin untersucht hat, im Fluss Tweed zirka 1700, in den Flüssen Tay und Elbe zirka 100, in den Flüssen Weser und Loire zirka 21 bzw. 5. In den allermeisten Fällen konnte im Darm bei Laichfischen keine Nahrung festgestellt werden. Man hat also im allgemeinen nur 6 Flüsse dahin untersucht, worauf nur im Rhein und Tweed an genügend grossem Material. Daraus folgt, dass man vorzeitig diese Ergebnisse verallgemeinert und somit auf das ganze Gebiet, in welchem der Lachs auftritt, übertragen hat.

4). Arbeiten ad b): Es hat sich herausgestellt, dass ausser dem Rhein nur eine kleine Anzahl von Lachsen auf dem Nord — und Baltischem Meer, sowie den Flüssen Rhein, Tweed, Tay, Weser, Elbe und Loire auf Parasitenfauna untersucht worden ist.

Diese Untersuchungen weisen somit auch daraufhin, dass man betreffs des Fastens von Lachsen in Flüssen zu oben genannten Verallgemeinerungen gekommen ist.

5). Die Arbeit von Gaschott und Scheuring (21) beweist, dass die Beobachtungen der älteren Autoren betreffs der Degenerationerscheinungen des Darmes bei Laichlachsen irrtümlich waren und die früher beschriebenen Veränderungen des Darms auf schlechte Konservierung zurückgeführt werden konnte. Es ist also bewiesen, dass bei Laichfischen keine Degeneration des Darmes auftritt und somit die Möglichkeit des Verdauens zu dieser Zeit nicht ausgeschlossen ist.

6). Der Verfasser beschreibt zwei Fälle, in welchen er bei *Salmo salar*, die in der Weichsel im Gebiete der Laichplätze, während des Laichens oder kurz vor dem Laichen gefangen worden sind, Nahrung angetroffen hat.

## I Fall (Fot. 1—4).

Männchen (Gewicht — 13,20 kg; Länge 108 cm), gefangen Ende September 1930, hatte im Darm 8 Fische, nämlich:

1)	Plötze ( <i>Rutilus rutilus</i> )	—	Länge 17,6 cm, Gew. — 48 g
2)	" " "	—	" 18,5 " " — 45 "
3)	" " "	—	" 15,0 " " — 50 "
4)	" " "	—	" 14,4 " " — 28 "
5)	" " "	—	" 15,3 " " — 35 "
6)	" " "	—	" 14,5 " " — 37 "
7)	Nase ( <i>Chondrostoma nasus</i> )	"	19,7 " " — 65 "
8)	Barsch ( <i>Perca fluviatilis</i> )	"	15,0 " " — 50 "

## II Fall (Fot. 5).

Männchen, Gew. 14,60 kg, Länge 110 cm, gefangen im November 1932, hatte im Darm 3 Fische, nämlich: einen Barsch, zwei Plötzen und Reste eines Fisches, welcher jedoch infolge starker Verdauung nicht bestimmt werden konnte.

## E r g e b n i s :

Diese zwei Fälle, die vielleicht als nur abweichend angesprochen werden könnten, weisen jedoch daraufhin, das der Lachs in manchen Fällen, sogar in der Zeit kurz von dem Laichen, die Fähigkeit Nahrung aufzunehmen und zu verdauen besitzt.

Diese Fälle weisen auch daraufhin, dass die Zweifel welche der Verfasser auf Grund der kritischen Zusammenstellung der oben erwähnten Literatur hervorgehoben hat, somit nicht unbegründet sind. Der Verfasser unterstreicht im folgenden, dass es dringend nötig ist, diese Befunde näher untersuchen zu müssen, da es nicht ausgeschlossen ist, dass der Weichsellachs sich im Bezug der Nahrungsaufnahme überhaupt abweichend von den Lachsen aus anderen Flüssen während der Wanderung zu den Laichplätzen verhalten kann. Zuletzt nimmt der Verfasser an, dass es möglich ist, dass auch Lachse aus anderen Flüssen in gewissen Verhältnissen Nahrung aufnehmen. Es könnte zum Beispiel eine gewisse Grenze zu Fasten da sein; wenn sie überschritten wird, könnte die erste aufgenommene Nahrung ein Impuls zu weiteren Nahrungsaufnahme werden. Es ist auch möglich, dass der Lachs in manchen Flüssen nur zeitweise Nahrung aufnimmt, um somit seine Lebensenergie ergänzen zu können. Jedenfalls steht es fest, dass die sog. Fasterscheinung beim Lachs ein noch nicht endgültig gelöstes Problem darstellt und dass weitere Untersuchungen in den vom Verfasser hingewiesenen Richtungen noch nötig sind.



## Piśmiennictwo.

1. Alm G.: Der Lachs (*Salmo salar* L.) u. die Lachszucht in verschiedenen Ländern. Arch. f. Hydrobiologie. Bd. XIX. 1928.
2. Barfurth D.: Über Nahrung und Lebensweise der Salme, Forellen und Maifische. Archiv f. Naturgesch. Bd. 41. 1875.
3. Barton J. K.: A contribution to the anatomy of the digestive tract in *Salmo salar*. Journ. of Anat. Physiol. 34/35. 1900/01.
4. Brown A.: Do Salmon feed in fresh water? Zool. Anz. Bd. 21. 1898.
5. Calderwood W. L.: The life of the Salmon. London 1907.
6. Fric A.: Der Elbelachs. Eine biologisch — anatomische Studie. Prag. 1894.
7. Gulland C.: The minute structure of the digestive tract of the Salmon, and the changes which occur in it fresh water. Anat. Anz. Bd. 14. 1889.
8. Gulland C.: The anatomy of the digestive tract in the Salmon. Journ. Anat. Physiol 15. 1900.
9. Heitz F. A.: *Salmo salar* L., seine Parasitenfauna und seine Ernährung im Meer und im Süßwasser. Archiv f. Hydrobiol. Stuttgart 1920.
10. Hoek P. P. C.: Statistische und biologische Untersuchungen an in den Niederlanden gefangenen Lachsen. Zeitsch. f. Fischerei Bd. 5. 1895.
11. Hutton J. A.: The life history of the Salmon. Aberdeen 1924.
12. Lönnberg A. J. E.: Zur Biologie des Lachses (*Salmo salar*). Zool. Garten. 1896.
13. Malloch P. D.: Life history and habits of the Salmon, Sea-Trout and other fresh water fish. London 1910.
14. McIntosh W. C.: Notes on the food and parasites of the *Salmo salar* of the Tay. Journ. of the Linnean Soc. Vol. 7. London. 1863.
15. Menzies W. J. M.: Salmon — its life story. London. 1925.
16. Miescher-Ruesch F.: Statistische und biologische Beiträge zur Kenntniss vom Leben des Rheinlaches im Süßwasser. Oester. — Ung. Fisch. Zeit. 1880.
17. Nall G. H.: The life of the Sea-trout, London, 1950.
18. Nordquist Osc.: Times of entering of the Atlantic Salmon (*Salmo salar* L.) in the rivers. Conseil Intern. Expl. Mer. Rap. et. Procés — Ver. Copenhagen 1924.
19. Paton und Archer.: Neue Untersuchungen zur Naturgeschichte des Lachses. Ref. Hoecka w Allgem. Fischerei-Zeit. Jahrg. 23. 1898.
20. Scheuring L.: Die Wanderungen der Fische. Ergebnisse d. Biologie. Bd. V. 1929.
21. Scheuring L. und Gaschott O.: Das Verhalten d. Darmes beim laichenden Lachs. Allg. Fisch.-Zeit. 1928.
22. Siedlecki M.: Remarks relative to the question of the Salmon and Sea-trout Fishery in Poland. Kopenhaga 1929.
23. Tosh J.: On the internal parasites of the Tweed Salmon. Ann. Mag. Nat. Hist. Bd. 16. 1905.
24. Wunder: Wie finden die Fische ihre Nahrung. Fisch. Zeit. Neudamm. Bd. 55. 1932.

25. Zschokke F.: Die Parasitenfauna von *Trutta salar* L. Zentralbl. f. Bakt., Parasit., u. Infektionskrank. Bd. 10. 1901.
26. Zschokke F.: Der Lachs u. seine Wanderungen. Stuttgart. 1905.
27. Żarnecki S.: Kampanja łososiowa w Nowym Targu. Przegląd Rybacki, Warszawa 1928.
28. Żarnecki S.: Życia łosia. (On the life of Salmon). Przegląd Rybacki, Warszawa 1929 r.
29. Żarnecki S.: Zarybianie rzek łosiem i trocią z punktu widzenia ochrony tych ryb. Ochrona Przyrody. Warszawa 1953. r.



## O WSPÓŁZALEŻNOŚCI POMIĘDZY PEWNEMI WŁAŚCIWOŚCIAMI BUDOWY KRÓW MLECZNYCH A ICH WYDAJNOŚCIĄ

podał

Józef DUBISKI -- Cieszyn.

(Państwowa Wyższa Szkoła Gospodarstwa Wiejskiego).

Teorja i praktyka hodowli oddawna zajmują się zagadnieniem, czy pomiędzy użytkowością zwierząt a temi lub innemi właściwościami ich budowy istnieje ścisły związek, któryby pozwolił na podstawie poznania tych, łatwo dostępnych do zbadania, cech zewnętrznych wnioskować z pewnem prawdopodobieństwem o cennych gospodarczo własnościach użytkowych, jak np. wydajności mlecznej, wczesności dojrzewania, płodności i in. Gdy będziemy porównywali ze sobą rasy odrębne pochodzeniem i użytkowością, jak np. bydło nizinne z simentalami lub te ostatnie z jerseyami — wówczas istnienie takiego związku nie powinno ulegać żadnej wątpliwości. Bez uciekania się do pomocy laski mierniczej, taśmy i cyrkla — „na oko“ stwierdzić można wybitne różnice w wielkości, wzajemnem ustosunkowaniu się proporcij poszczególnych partyj ciała i innych szczegółach pokroju, a jednocześnie tak charakterystyczne różnice w kierunku użytkowym i wysokości produkcji, wczesności dojrzewania, jednym słowem w tem wszystkim, co składa się na typ konstytucyjny danej rasy.

Stwierdzenie jednak tego faktu dla praktyki hodowlanej nie przedstawia bezpośredniej wartości, nie daje doraźnych korzyści: wszak poszczególne rasy lub odmiany hodowane i użytkowane przez człowieka przez setki lub przynajmniej dziesiątki lat, są pod względem swej użytkowości poznane tak dokładnie, że niema konieczności pośredniego wnioskowania o niej na podstawie właściwości ich pokroju. Ważniejszą rzeczą byłoby stwierdzenie istnienia takich zależności w obrębie poszczególnych ras; pozwoliłoby to na ułatwienie selekcji, na szybsze wyławianie bardziej cennych użytkowo osobników, bez uciekania się (w niektórych przynajmniej wypadkach) do niezawodnych, lecz żmudnych i długotrwałych metod bezpośredniego badania użytkowości.

Że to zagadnienie jest zawsze żywotne i aktualne, mamy dowód w licznych badaniach, które nie ustają do dnia dzisiejszego, aczkolwiek zmienił się zasadniczo ich kierunek: dawniejsze prace były prowadzone w kierunku ustalenia związku pomiędzy budową lub, ogólniej mówiąc, pokrojem a wydajnością, — w nowszych, zapoczątkowanych przez szkołę Duersta (4), obok właściwości eksterjerowych wysunięte zostały własności fizjologiczne ustroju, jak fizyko-chemiczna i morfologiczna charakterystyka krwi (*Blutbild*) lub też ocena czynności gruczołów dokrewnych.

Ograniczając się tu jedynie do krótkiego omówienia badań pierwszej grupy (pokrój a użytkowość), można z całą pewnością stwierdzić, że nie dały one praktyce hodowlanej tego, czego się po nich spodziewano — nie dały potwierdzenia, że te lub inne uznawane w praktyce wskaźniki i cechy użytkowości są bezwzględnie pewne.

Momentem przełomowym w historii tych dociekań, przenoszącym je jednocześnie z dziedziny empirji do rzędu badań o charakterze mniej lub więcej ścisłym, było zastosowanie metod statystycznych jako sprawdzianu istnienia współzależności pomiędzy pokrojem a użytkowością. O względnej ścisłości tych badań decyduje fakt, że niepodobieństwem jest tu uchwycenie i uwzględnienie tych wszystkich czynników ubocznych, które wywierają wpływ na użytkowość. Z jednej strony operujemy dość dokładnymi pomiarami, jako sprawdzian stosujemy ściśle metody matematyczne, z drugiej zaś bierzemy pod uwagę np. wydajność roczną mleka, która jest zależna od wielu czynników, często dla nas wogóle nieuchwytnych i absolutnie nie dających się wyeliminować.

Przeglądając liczne już dziś prace z tej dziedziny, można się łatwo przekonać, że wiele cenionych dawniej i uważanych za niezawodne „oznak mleczości” nie wytrzymało probierza rachunku statystycznego, wykazując w stosunku do mleczości bądź znikome współczynniki korelacji, bądź też zgoła sprzeczne ze sobą wyniki, otrzymywane przez różnych autorów.

### Tablica I.

Współczynniki korelacji pomiędzy niżej wymienionymi właściwościami budowy a mleczością:

Pomiar lub cecha	$r \pm E_r$	autor
1. długość szyi	$+0.285 \pm 0.038$	Augustin (4)
2. „ „	$+0.0499 \pm 0.0165$	Gowen (4)
3. „ tułowia	$+0.59$	Gowen (15)
4. „ „	$+0.2321 \pm 0.1321$	Boysen (2)



Pomiar lub cecha	$r \pm E_r$	autor
5. długość zadu	-0.105	Mägi (4)
6. " "	+0.075	Augustin (4)
7. " "	+0.39	Gowen (15)
8. " "	+0.22 $\pm$ 0.05	Kronacher i inni (10)
9. " ogona	+0.254 $\pm$ 0.06	Leroy (4)
10. " "	+0.0634 $\pm$ 0.0105	Gowen (14)
11. głębokość piersi	+0.245 $\pm$ 0.039	Augustin (4)
12. " "	+0.21 $\pm$ 0.05	Kronacher i inni (10)
13. szerokość " "	+0.16 $\pm$ 0.05	" "
14. głębokość klatki piers.	+0.1752 $\pm$ 0.095	Zehntner (4)
15.* kształt klatki piers. od	+0.1363 $\pm$ 0.131	
do	+0.5015 $\pm$ 0.1058	Boysen (2)
16. powierzchnia przekro- ju klatki piersiowej	+0.245 $\pm$ 0.065	Leroy (4)
17. wysokość wyr. łokc.	-0.177	Mägi (4)
18.* wskaźnik masywności	-0.213	" "
19. rozstęp międzyżeb. od	+0.0062 $\pm$ 0.0562	
do	+0.2585 $\pm$ 0.0957	Loesing (4)
20. " "	-0.0129 $\pm$ 0.07	Leroy (4)
21. kąt żebrowy Duersta	+0.5174 $\pm$ 0.0412	Loesing (4)
22. " " "	+0.5760 $\pm$ 0.0453	" "
23. " " "	+0.4909 $\pm$ 0.0426	" "
24. " " " do	+0.8899 $\pm$ 0.0208	Duerst (4)
25.* " " "	-0.106 $\pm$ 0.084	Kronacher i inni (9)
26.* " " "	+0.107 $\pm$ 0.059	" "
27.* " " "	-0.051 $\pm$ 0.049	" "
28. rozwój żył mlecznych	+0.195 $\pm$ 0.056	Aldrich (4)
29. " " "	+0.282 $\pm$ 0.027	Dana (4)
30. " " "	+0.1908 $\pm$ 0.0160	Gowen (14)
31. długość żył powierzch- niowych wymienia	+0.211 $\pm$ 0.042	Dana (4)
32. długość żył powierzch- niowych wymienia	+0.005 $\pm$ 0.066	Aldrich (4)
33.* rozwój dółka mleczn.	+0.393 $\pm$ 0.06	Leroy (4)
34. " " "	+0.151 $\pm$ 0.031	Aldrich (4)
35.* " " "	+0.216 $\pm$ 0.07	Leroy (4)
36. " " "	+0.269 $\pm$ 0.027	Dana (4)
37. grubość skóry wym.	-0.102 $\pm$ 0.007	Leroy (4)
38.* " " "	-0.3268 $\pm$ 0.0747	Loesing (4)
39.* " " "	-0.0800 $\pm$ 0.1019	" "
40. pofałdow. " "	+0.110 $\pm$ 0.07	Leroy (4)

\* 15) Stosunek głębokości do szerokości klatki piersiowej. 18) (Obwód w nadpęciu / waga ż.)  $\times$  100. 25) Krowy młodsze, 26) starsze, 27) wszystkie krowy. 33) Z roczną wydajnością, 35) z dzienną wydajnością. 38) Krowy młodsze, 39) starsze.

Wyszczególnione w tabl. I-ej właściwości, które były przedmiotem badań statystycznych, można zasadniczo podzielić na dwie kategorie. Do pierwszej (NrNr. kol. 1—27 wł.) należą takie właściwości (wzgl. pomiary) ciała, które albo mogą być bezpośrednio uważane za wskaźniki konstytucyjne, jak np. kąt żebrowy Duersta, rozstęp międzyżebrowy, wskaźnik masywności, bądź też znajdują się w każdym razie w pośrednim związku z typem konstytucyjnym zwierzęcia, jak np. długość szyi, długość tułowia, wysokość wyrostka łokciowego, kształt klatki piersiowej i inne. jeżeli uwzględnimy podział Siga u d a (1, str. 349; 4, str. 163). Do drugiej grupy (NrNr. 28—40) należałoby zaliczyć te, których związek z mlecznością ma charakter funkcjonalny, jak wszystkie właściwości rozwoju gruczołu mlecznego.

Właściwości grupy I-ej zdają się mieć o tyle przewagę nad pozostałymi, że mogą być ustalone przy pomocy pomiarów; powinien być zatem wyłączony czynnik oceny subiektywnej, czego, niestety, nie można powiedzieć o ocenie np. „rozwoju żył mlecznych“ lub „pofałdowaniu skóry wymienia“. Utrudnia to lub nawet zgoła uniemożliwia porównanie współczynników korelacji uzyskanych przez różnych autorów. Porównanie to jest wprawdzie bardzo utrudnione i przy właściwościach pierwszej grupy, ale już nie ze względu na subiektywność oceny, lecz z innych przyczyn, do omówienia których przejdę we właściwym miejscu.

Właściwości budowy, będące przedmiotem badań omawianych w niniejszym sprawozdaniu, można zaliczyć do rzędu tych, które charakteryzują *habitus* zwierzęcia w związku z jego typem konstytucyjnym. Są to mianowicie pewne wskaźniki, cechujące stopień stożkowatości tułowia (jego rozszerzanie się i pogłębianie od przodu ku tyłowi) oraz charakter wykszeplenia klatki piersiowej.

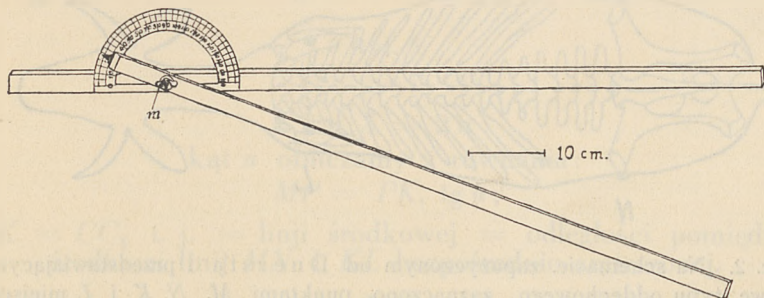
Sama koncepcja przyjęcia stożkowatości tułowia za oznakę mleczności nie jest nową. Dawny ideał krowy mlecznej (będący jednocześnie wyrazem samiczości) przedstawiał schematycznie stożek ścięty, odwrócony podstawą ku tyłowi, w przeciwstawieniu do typu opasowego, mającego kształt kłody (walca), ograniczonego po bokach oraz od strony grzbietu i brzucha płaszczyznami prawie równoległymi (4, str. 553).

Klinowaty kształt tułowia krów mlecznych jest specjalnie pożądanym i cenionym przez hodowców amerykańskich (4, str. 497). Deicke (3), opisując stan i zasady organizacyjne hodowli amerykańskiej, podaje, że American Dairy Science Association opracowało system punktacyjny dla oceny jednostronnie mlecznych odmian. Wymagania ujęto w 19 pozycji podzielonych na 5 grup. W grupie II czytamy m. in., że, w przeciwstawieniu do równoległych linii u bydła mięsnego, u krów mlecznych występują wyraźnie następujące 3 ostre kąty: jeden utworzy się, gdy linie środkowe obu łopatek przedłu-



żymy, aby się przecięły nad kłębem. Drugi otrzymamy na przedłużeniu linii grzbietowej ku przodowi poza głowę, gdzie przetnie się ona z linią dolną, idącą od wymienia i przylegającą do mostka. Trzeci wreszcie utworzą przecinające się linie, łączące guzy biodrowe z górnymi krawędziami łopatek. Na kilku fotografiach krów mlecznych i opasowych są zaznaczone liniami boki tych kątów (l. c. str. 41—43 i 57—61); podobne rysunki zamieszcza również i Konopiński (8, str. 207 i 215); odnoszą się one do drugiego z wyszczególnionych kątów, lecz autor nie wspomina w tekście o wymienionym systemie oceny.

Jeżeli porównamy budowę bydła typowo mlecznego z opasowem (lub, ogólniej mówiąc, *typus respiratorius* z *t. digestivus*), to istnienie różnic w wielkości opisanych kątów zdaje się nie ulegać wątpliwości, jak to ma miejsce również i w odniesieniu do szeregu innych cech budowy, jak np. kąta żebrowego lub



Ryc. 1. Gonjometr do mierzenia kąta łopatkowego.

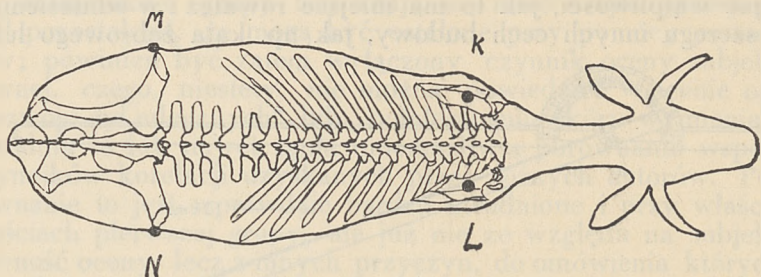
rozstępu międzyżebrowego. Lecz, jak już zaznaczyłem na początku, konkretną wartość dla hodowlił praktycznej posiadałoby stwierdzenie tych różnic pomiędzy osobnikami jednej i tej samej rasy lub odmiany i stwierdzenie w jej obrębie istnienia współzależności pomiędzy temi właściwościami i wydajnością.

Charakter budowy, wyrażający się stopniem rozwarcia wspomnianych kątów, nie był dotąd, o ile mi wiadomo z dostępnej mi literatury, przedmiotem badań statystycznych. Ta właśnie okoliczność skłoniła mnie do opracowania metodyki pomiarów wzgl. obliczania tych kątów i zbadania, czy istnieje współzależność pomiędzy nimi a wydajnością krów mlecznych, do czego z kolei przechodzę.

Pomiary i obliczenie wielkości kątów. Kąt utworzony ponad kłębem przez przedłużenie linii środkowych obu łopatek, inaczej mówiąc — kąt wzajemnego nachylenia łopatek, nazwany przeze mnie dla skrócenia „kątem łopatkowym“, był mierzony bezpośrednio. W tym celu został skonstruowany specjalny gonjometr, przedstawiony na ryc. 1.

Dla wzięcia pomiaru przykładą się do łopatek obydwu ramiona kątomierza, kierując je wzdłuż grzebieni łopatkowych. W chwili, gdy ramiona przylegają ściśle do łopatek i krowa ma głowę i szyję w pozycji normalnej, osoba pomagająca dokręca nakrętkę *m*, unieruchamiając obie listewki gonjometru; następuje odczytanie pomiaru z zaokrągleniem do  $1^0$ .

Wstępne pomiary orientacyjne, przeprowadzone na przeszło 50-ciu krowach obory szkolnej w Bażanowicach, wykazały, że pomiar ten nie jest dokładny, zależy on bowiem w dość dużym stopniu od ustawienia krowy: przesunięcie jednej nogi ku przodowi lub ku tyłowi wywołuje już różnicę w wielkości kąta nachylenia łopatek, jak również wpływa na ten pomiar opuszczenie lub podniesienie głowy przez krowę, wreszcie



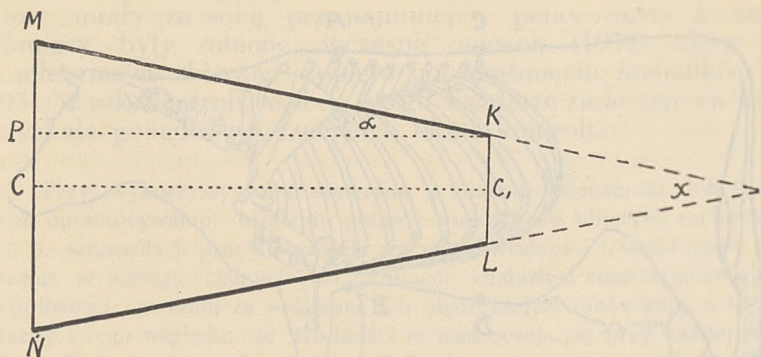
Ryc. 2. Na schemacie, zapożyczonym od Duerst'a i przedstawiającym krowę typu oddechowego, zaznaczono punktami *M*, *N*, *K* i *L* miejsca brania pomiarów.

skręcenie głowy na bok. Przy bardzo skrupulatnem przestrzeganiu pionowego i równoległego ustawienia kończyn i normalnej pozycji głowy, to znaczy takiej, przy której linia szyi stanowi przedłużenie linii grzbietowej, szereg pomiarów, dokonanych na jednej krowie przez jedną i tę samą osobę, nie różni się więcej niż o  $2^0$ . Wobec ustalenia dla tej cechy przy dalszych obliczeniach przedziału klasowego wynoszącego  $3^0$ , można przyjąć tę dokładność za wystarczającą.

Kąt utworzony przez przedłużenie linii łączących obustronnie guz biodrowy z górną krawędzią łopatki, a więc charakteryzujący stopień stożkowatości tułowia przy patrzeniu zgóry, był obliczany drogą pośrednią. W tym celu dokonywano następujących pomiarów (ryc. 2): a) odległość między wyrostkami biodrowymi *MN*, b) odległość między górnymi krawędziami łopatek *KL* (miejsce brania tego pomiaru jest trudno oznaczyć na rysunku schematycznym; wyznaczenie jego na zwierzęciu nie nastęrcza żadnych trudności); c) odległość między *MN* i *KL* wzdłuż linii grzbietowej. Obliczenie wiel-



kości kąta utworzonego przez linie  $MK$  i  $NL$  było dokonywane w sposób następujący (ryc. 3; oznaczenia literami odpowiadają punktom pomiarów na ryc. 2):



Ryc. 3.

$$\text{kąt } X = 2\alpha$$

kąt  $\alpha$  obliczamy z równania:

$$MP = PK \cdot \operatorname{tg} \alpha;$$

$PK = CC_1$  t. j. = linii środkowej = odległości pomiędzy środkami linii  $MN$  i  $KL$  bezpośrednio zmierzonej.

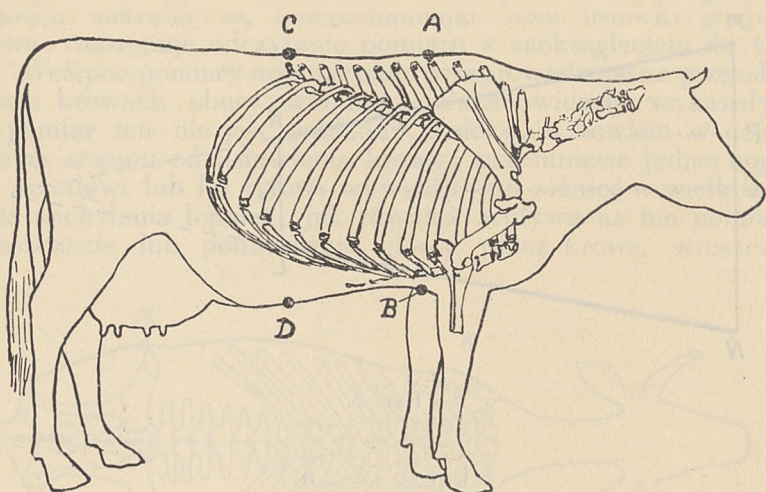
$$MP = \frac{MN - KL}{2}.$$

Kąt ten, który w dalszym ciągu nazywam „kątem grzbietowym“, określany wielokrotnie na jednej i tej samej sztuce, dawał minimalne odchylenia nie przekraczające  $30'$ .

Zaznaczyć tu należy, że stopień stożkowatości tułowia określał Overbosch (4) przez stosunek szerokości w biodrach do szerokości piersi za łopatkami. Współczynnik korelacji pomiędzy tym wskaźnikiem gruszkowatości (*Birnenform*) a wydajnością roczną wynosi  $+0.155 \pm 0.026$ , dzienną zaś  $+0.174 \pm 0.026$ .

Trzeci kąt — „grzbietowo-brzuszy“, mający charakteryzować przebieg linii dolnej w stosunku do linii grzbietowej, był obliczany również na podstawie pomiarów linearych: a) głębokości piersi (rys. 4)  $AB$ , b) głębokości tułowia w części środkowej, mierzonej pionowo na granicy między ostatnim kręgiem grzbietowym i pierwszym lędźwiowym ( $CD$ ). Ten pomiar, nie mający oparcia na stałych punktach kostnych (od strony dolnej), nie może być uważany za dokładny, do czego jeszcze powrócę przy omawianiu wyników pomiarów. c) Odległość między punktami na grzbiecie, w których były brane pomiary a) i b).

Obliczanie wielkości tego kąta było przeprowadzane według następującego schematu (oznaczenia literami odpowiadają oznaczeniom na ryc. 4).

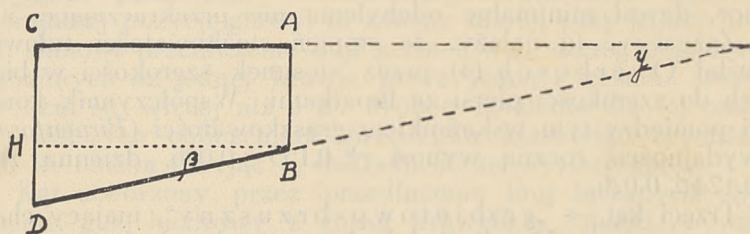


Ryc. 4. Na schemacie (jak wyżej, ryc. 2) zaznaczono punktami *A*, *B*, *C* i *D* miejsca brania pomiarów głębokości.

kąt  $Y = \beta$ , który oznaczamy na podstawie równania:

$$HD = HB \cdot \operatorname{tg} \beta;$$

$HD = CD - AB$  (różnica pomiędzy zmierzonymi głębokościami).



Ryc. 5.

$HB = AC$  (odległość pomiędzy punktami pomiarów obu głębokości).

Jako materiał do badań posłużyły krowy mleczne z szeregu obór na Górnym Śląsku, należące do Śl. Zw. hod. bydła



nizinny\*). Ogółem zostało zmierzonych 344 krowy z 12 obór, do ostatecznych jednak obliczeń były wzięte nie wszystkie krowy ze względu na brak dokładnych danych co do mleczności. W poszczególnych oborach mierzono wszystkie sztuki, które miały za sobą przynajmniej 1 pełny okres kontroli. Pomiary były robione wczesną wiosną (1932), dane zaś o mleczności zbierane dopiero po zamknięciu rachunków za 1931/32 rok kontroli, wobec czego każda ze zmierzonych krów uzyskiwała ponadto jeszcze jeden okres kontroli.

Przy wykorzystywaniu materiału z kontroli mleczności, ich liczbą, opracowywaniu, ustalaniu granicy wieku krów objętych rachunkiem i t. p. szczegółach pracy, wyłoniło się sporo trudności i wątpliwości. Ponieważ w szeregu znanych mi prac nie znalazłem rozstrzygnięcia tych wątpliwości, uważam za wskazane ich obszerniejsze omówienie, a to chociażby z tego względu, że trudności te następują przy każdej pracy tego rodzaju, a ustosunkowanie się do nich ze strony poszczególnych autorów jest niemal dowolne.

Przyjmując jedyną słuszną w tym wypadku zasadę, że powinny być wyeliminowane wszelkie uboczne czynniki, mogące mieć wpływ na jedną z dwu badanych zmiennych, to znaczy mleczność lub dany szczegół budowy, należałoby porównywać ze sobą krowy w tym samym wieku, w jednakowym stadium laktacji, jednako żywione, pielęgnowane i dojone, znajdujące się w jednakowej kondycji, wreszcie brać pod uwagę wydajności z tego samego kolejnego okresu laktacyjnego, rozpoczynającego się od tego samego kalendarzowego miesiąca ocielenia. Przypuszczam, że byłoby to rzeczą wręcz niemożliwą do przeprowadzenia, a dlatego we wszystkich tego rodzaju badaniach spotykamy z reguły większe lub mniejsze odstępstwa od tej zasady *ceteris paribus*. Przy niemożliwości wyszukania dostatecznej ilości krów, odpowiadających wymienionym warunkom, może najsluszniejszym sposobem postępowania byłoby uwzględnianie wydajności za okres laktacyjny i wprowadzanie do niej poprawek Sandersa (18) na wiek, miesiąc ocielenia, okres jałowienia i zapuszczenia, czyli niejako sprowadzenie poszczególnych wydajności do wspólnego mianownika.

Przeciwko takiej metodzie przemawiałby jednak szereg okoliczności. Przedewszystkiem przyjęty u nas system kontroli mleczności uwzględnia wydajność nie za okres laktacji, lecz za rok kontroli. Chcąc otrzymać wydajność za okres laktacji, należałoby ją obliczyć dla każdego okresu laktacyjnego na podstawie „obliczeń wydajności krowy“ (16, wzór trzeci) za dwa sąsiadujące ze sobą lata kontroli. Oczywiście, sama tylko konieczność wprowadzenia tych żmudnych obliczeń nie byłaby jeszcze wystarczającym argumentem przeciwko przyjęciu tej metody. Ważniejszą jest ta okoliczność, że poprawki Sandersa i innych autorów były opracowane na

\*) Belk i Czuchów p. Inż. B. Albinowskiego, Dzimierz p. A. Frydy, Wilcza Dolna p. J. Grzonki, Czerwionka i Nowy Dwór — Huty Laura, Stanowice p. H. Majchrzakowskiego, Knurów p. Dyr. Nowackiej, Jastrzębie Górne p. A. Pardygółowej, Pstrążna p. Inż. A. Sikory, Rogoźna p. Dr. Ślaskiego, Markłowice Górne Śląskiej Izby Rolniczej.

obcym materiale oraz dla warunków odmiennych od naszych, stąd zastosowanie ich do naszych ras bydła napotyka na poważniejsze zastrzeżenia (17). Wreszcie, sprowadzając wydajność krów do pewnej wartości teoretycznej, eliminującej wpływ wieku i innych czynników, należy pamiętać, że i druga nasza zmienna (pomiar lub inna właściwość budowy) też może być związana z wiekiem. Z danych Walther'a (4, str. 411) wynika, że w wieku 4-letniego wysokość w kłębie i krzyżu, szerokość w biodrach i długość tułowia nie osiągają jeszcze swych ostatecznych wartości. Maligonow również przytacza szereg danych, ilustrujących okresowość przyrostu i zmian, zachodzących w poszczególnych pomiarach u bydła w związku z wiekiem (11, tabl. 28, 31).

W konsekwencji należałoby może i do wartości poszczególnych pomiarów wprowadzać jakieś poprawki na wiek, aby, jak i przy mleczności, wyeliminować wpływ tego czynnika. Wobec niemożliwości takiego opracowania pomiarów pozostaje tylko przestrzeganie zasady, aby porównywane były ze sobą krowy w jednakowym wieku, do czego się też stosują niekiedy autorzy, o czym będzie mowa niżej.

Niezależnie od tych uwag pozostaje kwestią nierozstrzygniętą, co należy przyjmować za charakterystykę wydajności krów: mleczność za okres laktacyjny, czy też za rok kontroli, a w ramach każdej z tych możliwości, którą z kolejnych wydajności uwzględnić, czy wprowadzać poprawki na poszczególne czynniki warunkujące t. zw. normalną laktację, czy też brać surowe liczby? Ustosunkowanie się poszczególnych autorów do tego zagadnienia jest, jak zobaczymy, bardzo niejednakowe.

Najbardziej przekonującym, moim zdaniem, jest system przyjęty po raz pierwszy przez Feuersängera (5). Ze wszystkich mleczności dla danej krowy wybiera on mianowicie najwyższą, wychodząc z tego założenia, że ona właśnie najlepiej charakteryzuje wydajność, do jakiej krowa jest wogóle zdolna, podczas gdy inne, niższe, mogły być uzyskane przy niesprzyjających warunkach żywienia i pielęgnacji, nie pozwalających na ujawnienie wrodzonych zdolności do wysokiej produkcji. Niestety, autor nie podaje, czy brał najwyższą wydajność za okres laktacyjny, czy też za rok kontrolny. W każdym razie, choć o tem również nie wspomina, należy przypuszczać, że uwzględniał jedynie wypadki normalne, bo przecież maksymalna wydajność osiągnięta kosztem jałowienia i np. 400 dni doju nie świadczyłaby wcale o założeniach wysokiej mleczności.

Kronacher ze współpracownikami jako miarę użytkowości przyjmuje przeciętną z absolutnych wydajności rocznych (10), zaznaczając dokładniej w innej pracy (9), że mleczność była ustalana na podstawie danych ksiąg rodowych, po wyłączeniu lat kontroli, w których na wydajność wpływały wyraźnie specjalne okoliczności (poronienie, choroba, jałowienie), dla pozostałych brano średnią arytmetyczną, jako charakterystykę użytkowości krowy za cały czas jej użytkowania (*Ausdruck der Lebensleistung*). Mittelstaedt (12) uwzględnia dwa następujące po sobie lata kontroli, zaś jeszcze prościej rozstrzyga tę sprawę Neumer (13), biorąc pod uwagę tylko ostatni rok kontroli. Wymienione sposoby ujmowania miernika wydajności nie wyczerpują wszystkich możliwości i zostały przytoczone przeze mnie jedynie jako przykład bardzo różnorodnego podejścia do tej sprawy.



Poza uwzględnianiem całkowitej absolutnej wydajności za rok kontroli spotykamy się jeszcze z miernikiem w postaci inleczności względnej, to znaczy wydajności przeliczonej bądź na 300 dni doju, bądź też na 500 kg wagi ż., lub wreszcie poddanej obu przeliczeniom łącznie (2).

Nieźłą charakterystyką użytkowości miałyby być też maksymalna wydajność dzienna \*). Celem sprawdzenia tego obliczyłem współczynnik korelacji pomiędzy wydajnością roczną a maksymalną dzienną przy  $n = 1000$ . Otrzymałem w wyniku  $r = + 0.6713 \pm 0.0174$ ; Kisłowski (7) podaje dla bydła gorbatońskiego  $r = + 0.683 \pm 0.073$ . Współczynniki wprowadzie dość duże, ale jeszcze zbyt małe, aby można było bez zastrzeżeń opierać swój sąd o wartości użytkowej krowy na podstawie jej maksymalnej wydajności w roku kontrolnym.

Świadczy zresztą o tem dobitnie niżej przytoczone zestawienie :

Tablica II.

w y d a j n o ś ć		w      kg	
max. dzienna	roczna	roczna	max. dzienna
30	4833	3025	20
31	4572	3002	19
29	6602	3030	18
30	4380	3061	18
31	3875	3055	17
29	6465	3069	16
29	4966	3085	16
29	5542	3049	15
29	7671	3066	15
30	5592	3005	12
29	4400	3076	12
31	5914	3014	11
30	4632	3050	11
29	5266	3012	10
30	6145	3100	10
$\bar{G} = \pm 0.772$	$\bar{G} = \pm 986.5$	$\bar{G} = \pm 94.47$	$\bar{G} = \pm 2.53$
$V = 2.59 \pm 0.47$	$V = 18.31 \pm 3.34$	$V = 3.10 \pm 0.57$	$V = 16.38 \pm 2.99.$

Zestawienie to zawiera dane, specjalnie wprowadzie z tysiąca obserwacji dobrane, lecz w każdym bądź razie przemawia za tem, że w poszczególnych wypadkach przy szacowaniu wartości użytkowej krowy na podstawie maksymalnego dziennego udoju można popełnić dość dużą omyłkę.

Również niejednakowo traktują poszczególni autorzy kwestję grupowania krów badanych według wieku. Kronacher przy badaniach nad właściwościami krwi uwzględnia podrząd wszystkie krowy od 4-eh lat wzwyż (10); tak samo postępuje przy poszukiwaniu współzależności pomiędzy wydajnością i kątem żebrowym. Otrzymawszy jednak niedość wyraźne wyniki, powtarza obliczenia dla dwu osobnych grup: do jednej zalicza

\*) Według informacji uprzejmie mi udzielonej przez p. Szczekina — Krotowa w liście.

krowy mające przynajmniej 3 pełne okresy kontroli, do drugiej wchodzi, krowy młodsze (9).

Mittelstaedt uwzględnia krowy po przekroczeniu przez nie 5 lat dzieląc je następnie na klasy według ilości cieląt (12). Boysen, przyjmując tę samą dolną granicę wieku, stosuje bardziej szczegółowy podział krów według ilości cieląt; prócz tego w każdej grupie tworzy dwie osobne podgrupy, obejmujące krowy o zbliżonych terminach wycieleń (2). Tak utworzone grupy mogą zawierać wprawdzie bardzo jednolity materiał, ale za to spada znacznie ich liczebność, dochodząc np. do 50 osobników w grupie.

Należy zaznaczyć, że badania dwóch pierwszych autorów odnoszą się do holendrów, Boysena zaś są przeprowadzone na anglerach.

Na wykazaniu tej różnorodności w traktowaniu materiału przez różnych autorów zatrzymałem się dłużej w tym celu, aby podkreślić, że sprawa ta wymaga specjalnych studiów i opracowania jakichś, bodaj konwencjonalnych, lecz jednolitych zasad. W obecnym stanie rzeczy, jak to już zaznaczyłem wyżej, wyniki badań poszczególnych autorów nie mogą być bezpośrednio porównywane ze sobą.

W niniejszej pracy za charakterystykę mleczności przyjąłem, podobnie jak Kronacher, średnią arytmetyczną ze wszystkich lat kontroli z wyłączeniem tych, dla których było notowane poronienie lub choroba. Nie wykluczałem natomiast takich, w których krowa jałowiła i wykazywała np. 365 dni doju. Oparłem się w tym wypadku na wynikach badań opisanych przez Hansena (6 a, str. 465). Wynika z nich, że przy wzięciu do obliczenia przeciętnej mleczności danych za trzy lata kolejne (rok poprzedzający jałowienie, rok jałowienia i następny po nim), uzyskujemy jako przeciętną 102% normalnej wydajności, jeśli za nią przyjmiemy wydajność przed jałowieniem. Inaczej mówiąc, na wydajność średnią dla kilku lat fakt jałowienia wpływa zaledwie w nieznacznym stopniu.

Jak już wspomniano, wszystkie krowy posiadały przynajmniej 2 pełne lata kontroli, na skutek jednak odrzucania danych z lat nienormalnych (choroba lub poronienie), do obliczenia przeciętnej mleczności brano u szeregu krów zmniejszoną ilość lat kontroli. Na ogólną ilość 317 wziętych do obliczeń krów, średnią wydajność ustalono:

na podstawie 1 roku kontroli u	22 sztuk t. j.	6.94%
" " 2 lat	" " 116	" " 56.59%
" " 3 "	" " 99	" " 51.22%
" " 4 "	" " 53	" " 16.73%
" " 5 "	" " 27	" " 8.52%

Podziału krów na poszczególne grupy według wieku lub ilości ocieleni nie dokonywano.

Przechodzę z kolei do omówienia wyników pomiarów i obliczeń statystycznych.

Kąt łopatkowy. Najmniejsza wielkość tego kąta wyniosła 51°, największa 84°, największa częstotliwość przypada

na klasę  $63^0 - 65^059'$ . Pozostałe dane, odnoszące się do charakterystyki kąta łopatkowego i mleczości krów uwzględnionych, podaje następująca:

Tablica III.

	kąt łopatkowy:	mleczość:
średnia arytmetyczna	$A_y = 64^055' \pm 18'$	$A_x = 4018.3 \pm 53.9$ kg
średnie odchylenie	$\delta_y = \pm 5^030' \pm 15'$	$\delta_x = \pm 960.2 \pm 38.1$ „
współczynnik		
zmienności	$V_y = 8.46 \pm 0.34$	$V_x = 25.89 \pm 0.95$
ilość osobników	$n = 317$ ,	
współczynnik korelacji	$r = +0.2008 \pm 0.0555$ .	

Przy układaniu tablicy korelacji dla kąta łopatkowego przyjęto przedziały klasowe o wartości  $5^0$ , dla mleczości 500 kg mleka \*).

Otrzymany współczynnik współzależności jest bardzo mały i w żadnym razie nie przemawia za tem, aby na podstawie wielkości kąta łopatkowego można było z pewnem prawdopodobieństwem wnioskować o mleczości krowy. Świadczy o tem zresztą znaczne rozproszenie materiału na tablicy korelacji; dla przykładu przytoczyć można, że w klasie od  $63^0$  do  $65^059'$  znajdują się zarówno krowy o średniej wydajności 2.250 kg, jak też i wysokomleczne o 6.250 kg rocznego udoju. Kronacher (9) przy obliczaniu współczynnika korelacji pomiędzy kątem żebrowym i mleczością, zaznacza, że kąt ten już chociażby dlatego nie może być dobrym wskaźnikiem mleczości, że zmienność jego jest w znacznie większym stopniu ograniczona ( $V = 3.8$ ) niż zmienność wydajności ( $V = 21$ ). Podobnie i w danym wypadku skala zmienności kąta łopatkowego jest prawie trzykrotnie mniejsza od zmienności przeciętnej wydajności rocznej.

Wreszcie jeszcze jedna okoliczność powinna być uwzględniona przy ocenie kąta łopatkowego jako ewentualnego wskaźnika mleczości. Wielkość tego kąta może być mianowicie uzależniona od mniejszego lub większego wysklepienia żeber, wówczas pozostawałaby w pewnym związku z typem konstytucyjno-użytkowym i z mleczością. U sztuk jednak o osłabionej konstytucji większy kąt łopatkowy może być uwarunkowany słabem umięśnieniem, luźnem przyleganiem łopatek do żeber, a tu już związek z wydajnością może się

\*) Przytaczanie wyników pomiarów, danych o mleczości, wreszcie tablic korelacji *in extenso* obciążałoby niniejsze sprawozdanie zbyt dużym balastem. Idąc za przykładem licznych autorów niemieckich, nie składam całego tego materiału do druku, pozostawiając go u siebie do dyspozycji osób zainteresowanych.



stać co najmniej wątpliwym. Nie należy też zapominać o tem, że nowoczesna hodowla dąży nie tylko do otrzymania wysokiej użytkowości przy zachowaniu poprawnej budowy i oznak dobrego zdrowia, lecz nawet skłonni jesteśmy raczej do pewnych rozsądnych ustępstw w kierunku zmniejszenia wydajności, niż do obniżenia zdrowotności i dopuszczenia wadliwej budowy związanej z osłabieniem konstytucji.

W świetle powyższych rozważań i przytoczonych liczb należy uznać, że kąt łopatkowy nie może być w obrębie jednej rasy traktowany jako miarodajny wskaźnik mleczości.

Kąt grzbietowy. Wielkość tego kąta wahała się w granicach od  $19^{\circ}$  do  $53^{\circ}$ , na klasę zaś  $26^{\circ}1'$  do  $28^{\circ}$  przypada największa częstotliwość, bo 136 osobników na 517, czyli 42.9%. Przy układaniu tablicy korelacji dla zmiennej  $Y$  (kąt) przyjęto przedział klasowy =  $2^{\circ}$ , dla zmiennej  $X$  (mleczność) = 500 kg.

Wyniki opracowania statystycznego przedstawia:

Tablica IV.

	kąt grzbietowy:	mleczność:
Średnia arytmetyczna	$A_y = 26^{\circ}14' \pm 7'$	$A_x = 4018.5 \pm 55.9$ kg
średnie odchylenie	$\sigma_y = \pm 2^{\circ}7' \pm 5'$	$\sigma_x = \pm 960.2 \pm 38.1$ „
współczynnik		
zmienności	$V_y = 8.07 \pm 0.52$	$V_x = 23.89 \pm 0.95$

ilość osobników  $n = 517$ ,

współczynnik korelacji  $r = -0.0779 \pm 0.0558$ .

Kąt ten według wymienionego wyżej wzorca amerykańskiego (3) ma być ostrym u sztuk mlecznych w przeciwstawieniu do linii równoległych u bydła opasowego. O „równoległości” linii łączących z każdej strony guz biodrowy z górną krawędzią łopatki nie może być, oczywiście, mowy. Należy to rozumieć w ten sposób, że przy beczkowatym ożebrowaniu górne krawędzie łopatek są bardziej od siebie oddalone, czyli wspomniane linie przetną się w większej odległości od głowy, a kąt przez nie utworzony będzie mniejszy. W myśl tego rozumowania należałoby się spodziewać dodatniej korelacji pomiędzy kątem grzbietowym a mlecznością. Należy tu jednak uwzględnić następującą okoliczność, podważającą w dużym stopniu słuszność powyższego rozumowania: wielkość kąta grzbietowego zależna jest od trzech wymiarów, a mianowicie a) od odległości pomiędzy górnymi krawędziami łopatek, b) rozstępu guzów biodrowych, i wreszcie c) odległości pomiędzy punktami brania pomiarów a) i b), czyli pomiaru odpowiadającego w przybliżeniu długości tułowia krowy. Jeżeli ustosunkowanie wzajemne dwóch pierwszych pomiarów (KL

i *MN* — ryc. 2 i 3) jest takie, że pozwala na utworzenie się dużego kąta grzbietowego, to jednak jego wartość może wypaść rozmaicie w zależności od długości tułowia: tułów dłuższy, właściwy zasadniczo krowom mleczniejszym, przy niezminionej wartości dwóch pierwszych pomiarów, przyczyni się do zmniejszenia kąta grzbietowego. Bardziej prosta „cecha mleczności“ (długość grzbietu), stanowiąca element składowy bardziej skomplikowanej cechy (kąta grzbietowego), na wartość tej ostatniej działa w przeciwnym kierunku t. j. osłabiając ją, zamiast wzmacniać.

Z tego względu może racjonalniejszym sprawdzianem byłby zastosowany przez Overbosch'a wskaźnik stożkowatości, nie zawierający elementu długości ciała, lecz wyrażający się stosunkiem szerokości w biodrach do szerokości piersi za łopatkami (4). Współczynnik korelacji pomiędzy tym wskaźnikiem a mlecznością wynosi  $+0.174 \pm 0.026$ . Z wynikiem tych badań zapoznałem się już w czasie objazdów obór, a dlatego potrzebne do obliczenia tego wskaźnika pomiary zostały dokonane zaledwie na 122 krowach.

Wyniki opracowania statystycznego przedstawia:

Tablica V.

	wskaźnik stożkowatości:	mleczność:
Średnia arytmetyczna	$A_y = 1.351 \pm 0.012$	$A_x = 3909.8 \pm 58.6 \text{ kg}$
średnie odchylenie współczynnik	$\sigma_y = \pm 0.133 \pm 0.008$	$\sigma_x = \pm 647.4 \pm 41.4$ „
zmienności	$V_y = 9.87 \pm 0.65$	$V_x = 16.56 \pm 1.06$
ilość osobników	$n = 122$ ,	
współczynnik korelacji	$r = -0.0869 \pm 0.0898$ .	

W świetle tych danych należy uznać obydwie korelacje za nieistniejące, zaś kąt grzbietowy i wskaźnik stożkowatości za niemiarodajne jako „wskaźniki mleczności“ w obrębie zbadanego pogłowia.

Kąt grzbietowo-brzuszny. Do obliczenia tego kąta był brany m. in. pomiar głębokości tułowia na granicy kręgów grzbietowych i lędźwiowych; od dołu więc ramię łaski miało oparcie nie na stałym punkcie kostnym, lecz na miękich i elastycznych powłokach jamy brzusznej. Pomiaru tego nie można zatem uważać za dokładny, wartość jego mogła się zmieniać nieco w zależności od obciążenia przewodu pokarmowego, a może nawet i w ostatnich tygodniach ciąży. Z tego ostatniego względu pomiarów do ustalenia wielkości kąta grzbietowo-brzuszego nie dokonywano na krowach, które znajdowały się w 8-m i 9-m miesiącu cielenia. Na-

skutek tego ilość krów uwzględnionych w tym wypadku była mniejsza niż w dwóch pierwszych i wyniosła 241 osobników.

U kilku krów pomiar głębokości tułowia okazał się równy głębokości piersi, u jednej zaś był nawet nieco mniejszy. W pierwszym wypadku linja dolna przebiega równolegle do linji grzbietu i wartość kąta wynosi  $0^0$ , w drugim zaś wierzchołek utworzonego kąta leży nie przed głową zwierzęcia, lecz poza jego zadem. Obliczenia wielkości kąta dokonano w zwykły sposób, lecz opatrzone go znakiem minus. W ten sposób dolna granica wahań wielkości kąta grzbietowo-brzusznego wynosi  $-2^0$ , górna  $14^0$ , największa częstotliwość przypada na klasę  $201'$  do  $4^0$ . Przyjęte przedziały klasowe: dla Y —  $2^0$ , dla X — 500 kg.

Wyniki obliczeń statystycznych zawiera:

Tablica VI.

	kąt grzbietowo- brzusny:	mleczność:
Średnia arytmetyczna	$A_y = 4^044' \pm 12'$	$A_x = 3974.1 \pm 57.7$ kg
średnie odchylenie	$\sigma_y = \pm 3^04' \pm 8'$	$\sigma_x = \pm 896.9 \pm 40.8$ „
współczynnik		
zmienności	$V_y = 64.61 \pm 2.94$	$V_x = 22.57 \pm 1.05$
ilość osobników n = 241,		
współczynnik korelacji r = + 0.1865 ± 0.0575.		

Zwraca tu uwagę bardzo wysoki współczynnik zmienności, wynoszący prawie 65%. Korelacja jest bardzo mała i praktycznego znaczenia nie może posiadać.

Otrzymane współczynniki korelacji upoważniają nas w zupełności do przyjęcia wniosku, że żaden z opracowanych kątów nie może być uważany za miarodajny wskaźnik mleczności w zastosowaniu do osobników tej samej rasy.

Nasuwa się jednak pytanie, czem można wytłumaczyć fakt, że cały szereg zewnętrznych „oznak mleczności“, pozostających z wydajnością w znikomym małej korelacji, mimo to jest przez praktyków ceniony, a co ciekawsze, w zastosowaniu praktycznym daje często zadowalające wyniki? Jedyne możliwe wytłumaczenie tej pozornej sprzeczności polegałoby prawdopodobnie na tem, że przy opracowaniu statystycznym uwzględniamy każdorazowo jakąś jedną właściwość budowy, podczas gdy doświadczony hodowca praktyk swem wyrobinem okiem obejmuje cały zespół tych właściwości, pozostający sumarycznie w silniejszym związku z mlecznością; inaczej mówiąc, nie pojedyncze oderwane właściwości, lecz cały



*habitus* zwierzęcia będzie bardziej miarodajny przy zewnętrznej ocenie jego wartości użytkowej.

Ten jednak zespół cech zewnętrznych, składających się na *habitus* zwierzęcia, nie może być, mojem zdaniem, żadną miarą przedmiotem opracowania statystycznego, jako że nie da się ująć liczbowo. Można by wprawdzie, jak to czyni F e u e r s ä n g e r (5), oceniać ogólny charakter wyglądu zewnętrznego według jakiegoś konwencjonalnego systemu punktowania, stwarzając zeń cechę wymierzalną; przy tej metodzie otrzymuje wspomniany autor nawet bardzo wysokie współczynniki korelacji, osobiście uważałbym jednak ten sposób postępowania za niedopuszczalny, jako oparty w bardzo dużym stopniu na pierwiastku subiektywności.

Aczkolwiek opisane badania nie upoważniają mnie bezpośrednio do wypowiadania tego rodzaju przypuszczenia, to jednak na podstawie zestawienia wyników badań szeregu autorów i stwierdzenia znacznych między nimi rozbieżności (tabl. I), jeszcze raz chciałbym podkreślić, że niewątpliwe różnice we właściwościach budowy różnych ras i kierunków użytkowych nie mogą być bezkrytycznie transponowane na jakąkolwiek jedną rasę i w jej obrębie służyć za miarodajne wskaźniki mleczności.

\*                      \*

Praca ta została przeprowadzona w dość ciężkich warunkach przy zupełnym braku tych wszystkich ułatwień, z jakich normalnie korzystają pracownicy zakładów naukowych uczelni akademickich. Z tem większem uznaniem pragnę podkreślić życzliwe stanowisko wszystkich właścicieli obór, którzy w miarę możliwości starali się zebranie materiału ułatwić. Składam Im za to w tem miejscu wyrazy wdzięczności, jak również Śląskiej Izbie Rolniczej za łaskawe dostarczenie mi danych o kontroli mleczności. Również serdeczne podziękowanie ode mnie należy się b. asystentowi Gabinetu Hodowli P. W. S. G. W. w Cieszynie p. L. Trębskiemu za cenną pomoc przy dokonywaniu pomiarów.

## Ueber Wechselbeziehungen zwischen gewissen Körperbaueigenschaften der Milchkühe und ihrer Leistungsfähigkeit.

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

Seit längerer Zeit ist schon die Birnenform des Rumpfes als eins der zahlreichen Milchzeichen angenommen. Deicke, der von der Allgemeinheit dieses Merkmales in den Vereinigten Staaten von Nordamerika spricht, erwähnt, dass man nach den, durch die American Dairy Science Association bearbeiteten Punktverfahren (für die Beurteilung der einseitig auf Milchleistung gezüchteten Schläge) annimmt, dass: „Im Gegen-

satz zu parallelen Linien beim Fleischrind zeigen sich bei der Milchkuh folgende drei spitze Winkel: beim Blick von vorn, wenn man auf jede Schulter ein Lineal nach dem Widerrist legt; beim Blick von der Seite, wenn man die Rückenlinie und die untere Linie vom Euter über das Brustbein sich über den Kopf verlängert denkt, kurz hinter dem sich beide treffen sollen; beim Blick von hinten, wenn man zwei Seitenlinien von den Hüftknochen zum oberen Rand der Schultern zieht“.

Eben diese drei Winkel, welche der Verfasser als „*Schulterblattwinkel*“, „*Rücken-Bauchwinkel*“ und „*Rückenwinkel*“ bezeichnet, sind Gegenstand der korrelationsstatistischen Bearbeitung der vorliegenden Arbeit.

Der Schulterblattwinkel wurde unmittelbar mit Hilfe des speziellen Goniometers gemessen, den Fig. 1 darstellt, zwei andere Winkel wurden auf Grund entsprechender Linear-messungen berechnet. Die Zeichnungen 2 bis 5 erklären, auf welche Weise diese Messungen vorgenommen wurden, wie auch die Art und Weise der Berechnung der Winkelgrösse.

Es wurden folgende Korrelationskoeffiziente erhalten:

zwischen Schulterblattwinkel u. Milchleistung  $r = +0.2008 \pm 0.0533$

„ Rückenwinkel „ „  $r = -0.0779 \pm 0.0558$

„ Rück.-Bauchwinkel „ „  $r = +0.1865 \pm 0.0375$

Die übrigen Zahlen sind in den Tabellen III, IV u. VI angegeben.

Der Verfasser kommt zum Schluss, dass die erwähnten Winkel bei der Beurteilung des Leistungswertes der Milchkuhe nicht als massgebend betrachtet werden können. So wie auch viele andere Baueigenschaften, können die erwähnten Winkel unzweifelbar bei der Charakteristik der Rassen, deren Abstammung, Leistung und Konstitutionstyp verschieden sind, Verwendung finden, im Bereiche jedoch einer Rasse weisen sie keine wesentliche Korrelation mit der Milchleistung auf.

## Piśmiennictwo.

1. Adametz L.: Hodowla ogólna zwierząt domowych, Kraków 1925.
2. Boysen P.: Wechselbeziehungen zwischen messbaren Körpeformen und der Milch- bzw. der Fettleistung am Angler Rinde. Inaug. Diss. Halle 1926.
3. Deicke J.: Berichte über Landwirtschaft. Neue Folge, 6, Sonderheft 1929.
4. Duerst J. U.: Grundlagen der Rinderzucht. Berlin 1931.
5. Feuersänger H.: Züchtungskunde 6, 11, 416-428. 1931.
6. Gärtner R.: Jahrbuch f. wiss. u. prakt. Tierzucht, 21, 1929.
- 6a. Hansen J.: Lehrbuch der Rinderzucht. Berlin 1922.

7. Kisłowski D. A.: Razwiedienje żywotnych, Moskwa 1931.
8. Konopiński T.: Hodowla bydła. 1931.
9. Kronacher C., Th. Böttger, C. v. Patow: Zeitschr. f. Tierzucht u. Züchtungsbiologie, XII, 1928, 1—30.
10. Kronacher C., Th. Böttger, W. Schäper: Zeitschrift f. Züchtung, Bd. XVII, 177—244. 1950.
11. Maligonow A. A.: Trudy Kubanskogo Sielsko-Choziajstwiennago Instituta. Izsliedowanja po woprosam biologii siel.—choz. żywotnych. Krasnodar 1925. (str. 279—343).
- 12\*. Mittelstaedt H. H.: Studien am schwarzweissen ostpreussischen Tieflandrind, unter besonderer Berücksichtigung der Korrelation zwischen Körperform und Milchleistung. Diss. Halle, 1926.
- 13\*. Neumer W.: Ein Beitrag zur Erkennung der Leistungseignung des Rindes mittels des Duerstschens Rippenwinkels. Diss. Leipzig 1930.
14. Popow I. S.: Nowoje w molocznom skotowodstwie, Moskwa 1927.
15. Radeff T.: Godisznik na Solijskija Uniwersitet, VII. 291—314, 1950/51.
16. Szczekin - Krotow W.: Kontrola mleczości bydła, Warszawa 1950.
17. Szczekin - Krotow W.: Przegląd Hodowlany. Nr. 4, 1950.
18. Szumowski P.: Przegląd Hodowlany Nr. 4, 1950.

\* Prace oznaczone gwiazdką nie są mi znane w oryginale.



Z Zakładu Patologii i Terapii szczególnej chorób wewnętrznych  
i zaraźliwych Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie.

Kierownik: Prof. Dr. Zygmunt Markowski.

## ZABURZENIA PRZEWODNICTWA PRZEDSIONKOWO-KOMOROWEGO U KONIA NA TLE BLOKU ZUPEŁNEGO

podał

Edward HAMERSKI.

### Blok przedsionkowo-komorowy u koni.

U konia nader często zdarzają się rozmaite postaci niemiarowej czynności serca. Ze względu na sposób użytkowania tego zwierzęcia, wymagający znacznej sprawności narządu krążenia, lekarze weterynaryjni oddawna zwrócili uwagę na różne formy niemiarowości. Jednak dopiero postępy nowoczesnej medycyny oraz zastosowanie precyzyjnych graficznych metod badania w klinikach weterynaryjnych, a zwłaszcza elektrokardjografji, przyczyniły się w ostatnich latach do dokładniejszej analizy tych zaburzeń. Wiele z nich poznano obecnie dokładnie — inne jak n. p. schorzenia połączone z zespołem objawów Adams-Stokes'a spotyka się w piśmiennictwie weterynaryjnym bardzo rzadko. Dotyczące opisy są przytem często nieściśle, gdyż niektórzy autorzy nie rozróżniali pomiędzy blokiem częściowym a zupełnym, funkcjonalnym a organicznym, zadawałając się diagnozą „choroba Adams-Stokes'a”. Właściwe rozpoznanie takich schorzeń ma jednak znaczenie nie tylko naukowe, bo jak Krinicyński słusznie zauważył, mogą zająć okoliczności, w których rozpoznanie staje się w praktyce wprost koniecznem — n. p. w sprawach sądowych, w wojsku. Dotychczasowe opisy nie zawierają też prawie wzmianek o próbach terapii i dotyczą przypadków obserwowanych stosunkowo krótko.

W niniejszej pracy podam wyniki parumiesięcznej obserwacji przypadku bloku zupełnego i niektórych doświadczeń wykonanych na tut. klinice. Ponieważ w polskim piśmiennictwie weterynaryjnym ostatnich lat nie spotkałem prac z tego zakresu, poprzedzę właściwy temat wstępem o nie-

miarowej czynności serca, nie przytaczając nowych poglądów szkoły francuskiej, ogólnie zresztą jeszcze nie uznanych, a stawiających pod znakiem zapytania dotychczasowe pojęcie o arytmjach. Uwzględnię też nieco szerzej zaburzenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego u koni i schorzenia, które w rozpoznaniu różniczkowym bloku zupełnego mogłyby mieć znaczenie.

### Niemiarowa czynność serca.

Odkrycie układu bodźczego, wyposażonego w funkcję wytwarzania i przewodzenia bodźców do włókien mięśnia sercowego, postawiło patologię niemiarowości na podstawach, na których się ona po dziś dzień opiera. W badaniach tych wspomagały i uzupełniały się wzajemnie odkrycia anatomicznych i fizjologicznych, patologicznych i klinicznych, i w rezultacie większość arytmij wytłumaczono zaburzeniami w czynności układu bodźczego, co też eksperymentalnie udowodniono.

Układ bodźczy u ssaków składa się z dwu części: węzła zatokowego i układu przedsionkowo-komorowego. Tkanka układu ma charakter embrjonalny i zbudowana jest z włókien różniących się od włókien mięśnia sercowego głównie obfitością sarkoplazmy i glikogenu oraz słabym prążkowaniem. Zawiera ona liczne komórki zwojowe (zwłaszcza w węzłach), włókna nerwowe, i jest nadzwyczaj silnie unaczyniona.

O stosunkach anatomicznych układu bodźczego u konia traktują m. i. prace Petersena i Zimmermanna.

Węzeł zatokowy (Keith-Flacka) leży w prawym przedsionku u ujścia żyły czczej przedniej, makroskopowo odseparować się nie daje, i ma liczne elementy nerwowe. Włókna tego węzła są ułożone w postać nieregularnej sieci, w pośrodku której jest gruba tętniczka odchodząca od prawej tętnicy wieńcowej. Druga część układu bodźczego składa się z węzła przedsionkowo-komorowego (Tawary) i wiązki Hisa.

Węzeł Tawary leży u konia wentromedjalnie od ujścia żyły czczej tylnej w zatoce żyłnej i pokryty jest grubą na 2—4 mm warstwą mięśnia, posiada on kształt wrzecionowaty. W górnej jego części włókna gubią się w przegrodzie międzyprzedsionkowej, natomiast część dolna jest otoczona tkanką łączną i ma budowę bardziej zwartą. Długość węzła wynosi ok. 0.7 cm. Pomiędzy węzłem zatokowym a przedsionkowo-komorowym nie znaleziono połączenia zbudowanego z tkanki bodźczej.

Wiązka Hisa wychodzi z węzła Tawary w stronę komory prawej przez pierścień włóknisty, jest otoczona pochewką łączno-tkankową i na przegrodzie międzykomorowej dzieli

się na 2 ramiona, zaopatrujące obydwie komory. Długość wiązki wynosi 0.9—1.2 cm, szerokość 0.6 cm — jest ona zatem u konia stosunkowo krótka. Ramię prawe ciągnie się ku przodowi, potem łukiem ku dołowi, początkowo ukryte w mięśniu przegrody międzykomorowej, a na wysokości mięśnia brodawkowego przegrody przyjmuje położenie bardziej powierzchniowe i wysyła część włókien do mięśni przegrody, reszta zaś przechodzi z mięśniem poprzecznym do podstawy ściennego mięśnia brodawkowego, gdzie się rozgałęzia. Długość prawego ramienia wynosi 6.7—7 cm, szerokość 0.3 cm. Ramię lewe biegnie wprost ku dołowi od miejsca podziału, pokryte najpierw grubym pokładem mięśnia (tzw. *m. subaorticus*). Na wysokości 1/3 przegrody dzieli się ono na gałąź przednią i tylną, które w odpowiednich mięśniach poprzecznych przebiegają do podstawy przedniego względnie tylnego mięśnia brodawkowego ściennego. Część włókien przechodzi wprost do mięśnia przegrody. Długość tego ramienia do miejsca podziału 2.4—5.5 cm. Zakończeniami wiązki Hisa są włókna Purkinje'go zespolone z mięśniami komór, widoczne pod wsierdziem po zabarwieniu płynem Lugola, w postaci gęstej sieci.

Ten układ bodźczy samorzutnie wytwarza rytmiczne podniety pobudzające serce do skurczów i przewodzi je do włókien mięśnia sercowego. Podniety z zatokowego węzła szerzą się po ścianach mięśni przedsionków, a gdy stan czynny przedsionków dojdzie do węzła Tawary, ten z kolei ulega pobudzeniu i przez wiązkę Hisa i włókienka Purkinje'go wlewa podniecie do komór. Przewodnictwo w tej części układu bodźczego jest przeszło 10 razy szybsze niż przewodnictwo we włóknach mięsnych sercowych i dlatego wszystkie mięśnie komór prawie równocześnie objęte zostają stanem czynnym. Przewodzenie podniet skurczowych w sercu drogą bardzo licznie reprezentowanych włókien nerwowych — o ile ono jest w normalnych warunkach — nie ma znaczenia i zniszczenie nerwowej czynności drogą farmakologiczną nie zmienia w istocie obrazu czynności serca.

Automatyzm swój, t. j. rytmiczną i spontaniczną kurczliwość, zawdzięcza serce temu, że w węźle zatokowym powstają podniety skurczowe w sposób automatyczny, bez współudziału jakichkolwiek czynników poza sercem leżących. Te podniety powstawać mogą i w węźle przedsionkowo-komorowym oraz w wiązce Hisa (1/3 górna część komór), ale tylko w warunkach patologicznych lub sztucznie stworzonych; wtedy mianowicie, gdy łączność funkcjonalna pomiędzy węzłem zatokowym a resztą układu bodźczego zostaje zerwana z powodu spraw chorobowych, po zamrożeniu węzła zatokowego, po przecięciu przedsionków, zamrożeniu węzła Tawary, po przecięciu lub zamrożeniu wiązki Hisa w jej przejściu z przegrody międzyprzedsionkowej na przegrodę międzykomorową. W takich warunkach podniety skurczowe



tworzą się w węźle Tawary wzgl. w wiązce Hisa, ale w okresach czasu rzadszych niż podniety powstające w węźle zatokowym, i rytm części serca obsługiwanych przez te uczynione ośrodki podniety jest znacznie powolniejszy. Wolniejszy, gorszy automatyzm węzła Tawary wzgl. wiązki Hisa sprawia, że rytm nieuszkodzonego serca zależy od częstości podniety powstających w zatoce, bo zanim rzadsze podniety z w. Tawary lub w. Hisa mogą dojść do komór, te już są pobudzone przez częstsze bodźce zatokowe. Ale jeśli skurcze komory pobudzać prądem w rytmie częstszym niż rytm w. zatokowego, wtedy rytm komór opanowuje całą resztę serca, t. j. odwraca się zwykły porządek skurczów i najpierw kurczą się komory, potem przedsionki, a wkońcu ujścia żyłne.

Przyczyna powstawania i charakter podniety w układzie bodźczym serca są dziś jeszcze tak mało znane, jak istota samego skurczu włókien mięsnych. Haberlandt mniema, że w ośrodkach tworzą się hormony, które pobudzają serce do skurczów. Nerwy serca (błędne i sympatyczne) mają tylko znaczenie regulatorów czynności węzła zatokowego wzgl. samego mięśnia sercowego i stanowią odśrodkową część łuku odruchowego. Ośrodki tego łuku leżą w rdzeniu przedłużonym, a część dośrodkowa składa się z nerwów tętnicy głównej (*nn. depressores*), nerwów zatokowych tętnic dogłowych wzgl. ich odgałęzień, oraz z nerwów zmysłowych i dróg zstępujących nerwowych ośrodków. Odruchy sercowe, na tej drodze wywołane z rozlicznych miejsc i obszarów organizmu, oddają krążenie krwi w zależność od różnych okolicznościowych potrzeb ustroju. Przejawiają się one dwójako: albo jako przyspieszenie częstości i siły skurczów serca z równoczesnem zwężeniem naczyń krwionośnych w obszarze trzewnym, albo jako zwolnienie i osłabienie skurczów serca z równoczesnem rozszerzeniem naczyń w trzewnym obszarze. Te odruchy nie tylko regulują obieg krwi, ale i dla serca samego mają zasadnicze znaczenie, bo mu zapewniają szerokie granice adaptacji w pracy i spoczynku ustroju i zakreślają mu maksimum i minimum pracy.

Wszelkie objawy sercowe, z którymi spotykamy się tak w codziennem życiu normalnem jak i w patologicznych stanach, dają się doświadczalnie odtwarzać. I tak drażnieniem bezpośredniem węzła zatokowego, lub za pośrednictwem nerwów odśrodkowych serca, udaje się wywołać przyspieszenie, zwolnienie lub arytmiczne wytwarzanie podniety do skurczów serca (tachykardja, bradykardja, arytmja zatokowa). Okazuje się też, że zupełne wyłączenie czynności węzła nie pociąga za sobą ustania czynności serca; po pewnym czasie (pauza przedskurczowa) obudza się czynność bodźcotwórcza, normalnie utajona, ośrodków położonych niżej (heterotopja bierna [Wenckebach]), a więc w pierwszej linii węzła Tawary, który obejmuje wtedy rolę kierowniczą (ośrodek II. rzędu).

Podobnie dzieje się i wtedy gdy czynność węzła zatokowego jest poniżej pewnego minimum zmniejszona (heterotopja bierna), lub jeżeli czynność bodźcotwórcza węzła Tawary jest nadmiernie wzmożona (heterotopja czynna). Przecięcie wiązki Hisa nie wywołuje ustania czynności komór. Po pauzie przedsiedlowej występuje czynność automatyczna ośrodków komorowych, które pracują w rytmie znacznie wolniejszym od rytmu przedsionków (blok zupełny, rozkojarzenie czynności serca). Również i inne zaburzenia odpowiadające niemiernościom patologicznym dają się wywołać w eksperymencie np. migotanie, przedsionków drażnieniem mięśni przedsionków, następnie skurcze dodatkowe różnych typów i inne heterotopje czynne, jak częstokurcz napadowy, wreszcie wszystkie rodzaje bloku przedsionkowo-komorowego i inne.

Z powyższych przykładów wypływa zależność czynności serca od stanu układu automatycznego. Warunkami prawidłowej czynności układu automatycznego są: wytwarzanie bodźców musi się odbywać w prawidłowym miejscu, a więc w węzle zatokowym (bodźce monotypowe), w równych odstępach czasu (rytmicznie) i z prawidłową częstością. Przewodzenie zaś bodźców odbywać się musi w prawidłowej kolejności.

Odchylenie od tych prawideł powoduje niemiarną czynność serca.

Z licznych prac weterynaryjnych z tego zakresu, ogłoszonych w ostatnich dziesięciu latach, na największym materiale klinicznym opierają się publikacje J. Nörr'a. Autor ten przedstawił w r. 1922 wyniki badań klinicznych niemierności serca i rytmu u 100 koni, co pozwala orjentować się do pewnego stopnia co do częstości występowania poszczególnych form u tych zwierząt. Nörr położył wielkie zasługi w badaniach arytmii u zwierząt, szczególnie dlatego, że posługiwał się metodami graficznymi i pierwszy wprowadził na większą skalę elektrokardjografię do celów diagnostycznych. Ta ostatnia metoda nadaje się w medycynie weterynaryjnej szczególnie dobrze, podczas gdy stosowanie metod służących do zobrazowania mechanicznej czynności serca (metoda poligraficzna) napotyka na wielkie trudności techniczne. Samo badanie kliniczne nie wystarcza często nawet do postawienia diagnozy.

Nörr w swoich 100 przypadkach klinicznych stwierdził u 60 koni zaburzenia w przewodnictwie przedsionkowo-komorowym, u 15 ekstrasystolię wszystkich typów, u 6 migotanie i trzepotanie przedsionków, u reszty bradykardję, niemiarność zatokową i blok zatokowo-predsionkowy, częstokurcz napadowy i kombinacje różnych niemierności, wreszcie u jednego zaburzenie pochodzące ze zmian w kureczliwości (*pulsus alternans*).

Ciekawe, że konie — jak wynika ze spostrzeżeń Nörra i innych — obarczone temi niemiarowościami, w wielu wypadkach nie wykazują — biorąc rzecz praktycznie — obniżenia sprawności użytkowej, co dotyczy także często i koni z migotaniem i trzepotaniem przedsionków. Przy tej arytmji — przeciwnie niż u człowieka — nie stwierdził Nörr żadnej wady zastawkowej. Ekstrasystolje i tętno naprzemiennie wskazywały na zmiany organiczne w sercu i stanowiły objaw niepomysłny. Z innych klinicystów w ostatnich latach oprócz Nörra zasłużyli się Roos, który zajmował się szczególnie migotaniem przedsionków, dalej Domraczew, Krinicyński i inni.

O autorach, którzy opisali blok sercowy u koni wspomnę później. Praca Roosa jest także z tego względu ciekawa, że jeden z opisanych w niej przypadków migotania przedsionków przebiegał wśród zespołu objawów Adams-Stokes'a. Niemiarowość tętna występująca przy migotaniu przedsionków, jak to zauważył Nörr, możnaby przy badaniu klinicznym pomylić z blokiem częściowym. Z jednego z przypadków Roosa wynika, że w rozpoznaniu różniczkowym bloku zupełnego należy wziąć pod uwagę możliwość istnienia migotania przedsionków, zwłaszcza, że blokowi zupełnemu u konia mogą towarzyszyć zaburzenia w automatyzmie komorowym, objawiające się m. i. znaczną nieregularnością tętna. U ludzi przeciwnie — zaistnienie zupełnej dysocjacji przy migotaniu, rozpoznaje się po wystąpieniu zwolnionego i regularnego tętna. Sprawą tą zajmę się później.

### Blok serca.

Jak wspomniano, zaburzenia w przewodzeniu stanowią drugą grupę niemiarowości, zwanych inaczej blokiem. Zaburzenia w przewodnictwie mogą mieć miejsce w każdej części układu automatycznego; zależnie od tego rozróżnia się blok zatokowo-predsionkowy, przedsionkowy, przedsionkowo-komorowy i rozmaite postacie bloku komorowego (blok ramienia, blok rozgałęzień wiązki Hisa).

Wspomniano już, że zupełne przerwanie przewodnictwa w obrębie wiązki Hisa pociąga za sobą rozkojarzenie czynności serca (*dissociatio cordis*), ponieważ czynność komór odbywa się wtedy tylko dzięki ośrodkom komorowym (III. rzędu), które pracują w tempie znacznie wolniejszym niż węzeł zatokowy, od którego czynności zależy rytm przedsionków. Jest to blok zupełny. Jeżeli wiązka Hisa nie zostanie przecięta, lecz tylko częściowo uszkodzona (n. p. przez ucisk), to wytworzy się stan taki, że tylko część bodźców idących z przedsionków będzie przewodzona do komór. Innymi czyn-



nikami uszkodzić można przewodnictwo w sposób tak nieznaczny, że ulegnie ono na granicy przedsionkowo-komorowej tylko pewnemu opóźnieniu, które przekracza czas właściwy dla danego osobnika w warunkach normalnych. W obu tych przypadkach blok będzie częściowy.

Blok przedsionkowo-komorowy jest najczęstszą formą, co tłumaczy się stosunkami anatomicznymi i fizjologicznymi tej części układu. Przewodzenie bowiem odbywa się tu na torze wązkim i łatwo zdarzyć się może, że procesy zapalne toczące się w okolicznej tkance (mięsień sercowy, śródserdzie) obejmą węzeł lub wiązkę przedsionkowo-komorową na całym przekroju. W innych miejscach, n. p. między węzłem zatokowym a układem przedsionkowo-komorowym, lub w obrębie komór, zmiany te musiałyby być znacznie rozleglejsze, ponieważ przewodzenie odbywa się tu po drodze szerszej. Przytem szczególnie duża rola węzła Tawary i sposób unaczynienia tegoż, również przyczynia się do częstości występowania patologicznych zaburzeń. W tych częściach układu przejawia się też szczególnie silnie ujemnie dromotropowe działanie nerwu błędnego, zwłaszcza jeżeli układ był tu już w jakiś sposób uszkodzony. Klinicyści weterynaryjni odnoszą większość zaburzeń w przewodnictwie przedsionkowo-komorowym do wagotonji.

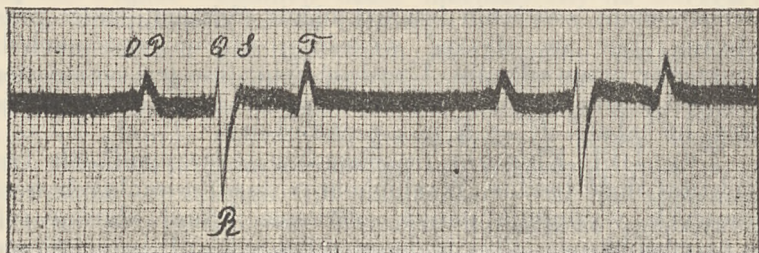
Do badania niemiarowej czynności serca nadaje się szczególnie dobrze flebografia, wprowadzona przez Mackenzie'go. Krzywa tętna żylnego daje pojęcie o czynności mechanicznej prawego przedsionka (fala *a*) i lewej komory (fala *c*); najczęściej uzupełnia się flebogram równocześnie zdjętym kardjo- i sfigno-gramem (metoda poligraficzna), co m. i. potrzebne jest i do określenia, które ze wzniesień odpowiada danej fali. Stosowanie jednak tej kombinowanej metody u koni natrafia na znaczne trudności techniczne, a analiza krzywej tętna żylnego wymaga wielkiej wprawy.

W interesujących nas tu pracach z zakresu zaburzeń przewodnictwa posługiwali się autorzy w niektórych przypadkach (Bang i Petersen'owie, Marek i Mocsy) samym flebogramem, który otrzymywali umieszczając pelotę aparatu na przednim brzegu mięśnia mostkowo-sutkowo-obojęzycznego w dolnej części szyi. Otrzymane w ten sposób krzywe do dokładniejszej analizy nie wystarczają, gdyż nie dają wogóle pojęcia o naturze zaburzeń w automatyzmie komorowym, które, jak o tem później będzie mowa, towarzyszą często blokowi zupełnemu u konia. Znacznie przejrzystsze są krzywe poligraficzne, które posługiwali się autorowie rosyjscy (Domraczew, Krinicyń) w badaniach nad blokiem częściowym, względnie zupełnym.

## Elektrokardjografia.

Zjawiska elektryczne (prądy czynnościowe) odbywające się w pracującym sercu, powodują na powierzchni ciała różnice potencjałów, ściśle od nich w każdej chwili zależne. Jeżeli odpowiednie punkty powierzchni ciała („odprowadzenie”) połączymy przewodnikiem z galwanometrem strunowym i wahania nitki platynowej galwanometru sfotografujemy na przesuwającej się światłoczułej taśmie, to otrzymamy krzywą, która jest wyrazem prądów czynnościowych serca (elektrokardjogram). Krzywa taka odzwierciedla czynność przedsionków i komór oraz czas upływający pomiędzy skurczami tych części serca.

Nörr używa u koni odprowadzenia: prawe przedpiersie — okolica koniuszka serca (*regio apicis*). Otrzymana w ten sposób krzywa przedstawia się następująco:



Ryc. 1. Elektrokardjogram normalnego konia.

Odprowadzenie: prawe przedpiersie — okolica koniuszka serca.

(Marek : Klinische Diagnostik)

Załamek *P* jest wyrazem czynności przedsionków, załameki *Q, R, S, T* — wyrazem czynności komór; *Q, R, S, T* — to kompleks komorowy (*QRS* — wychylenie początkowe, *T* — wychylenie końcowe, z których pierwsze ma być wyrazem pobudzenia — drugie zaniku pobudzenia komór). Kompleks komorowy zgadza się z czasem skurczu komór. Odległość *P — R*, a ściśle biorąc *P — Q* odpowiada czasowi przewodzenia z przedsionków do komory, ma więc to samo znaczenie co krzywa *a — c* flebogramu.

Elektrokardjogram konia różni się od elektrokardjogramu człowieka głównie tem, że wychylenie początkowe jest ujemne, oraz że jest obecny załamek *O*, który według Nörra jest wyrazem czynności żyły.

W badaniach nad niemiarowością elektrokardjografia odaje ogromne usługi. Rozpoznanie w przypadkach zaburzeń przewodnictwa przed.-kom. ze względu na różnice w kształcie załameków *P* i kompleksów komorowych jest nadzwyczaj ułatwione.

## Podział zaburzeń przedsionkowo-komorowych.

Obecnie przyjął się podział bloku częściowego na 2 typy:

Do typu I. należą zaburzenia: a) polegające na zwykłym przedłużeniu przewodzenia, b) na przedłużeniu przewodnictwa połączonem z wypadaniem skurczów komorowych.

Do typu II. należy blok polegający na wypadaniu skurczów komorowych, których nie poprzedza przedłużenie przewodnictwa.

Rozpoznanie kliniczne pierwszego rodzaju (typ I. a) jest trudne, a opiera się na wysłuchu serca i obserwowaniu żyły szyjnej. Zależnie od stopnia przedłużenia, stwierdzić można rozdwojenie pierwszego lub drugiego tonu względnie można wysłuchać osobny trzeci ton (predsionkowy) w okresie rozkurczu. Wskutek tego, że skurcz przedsionków może wypaść jeszcze pod koniec poprzedniego skurczu komór, fale tętna żylnego mogą być bardzo wysokie. Wreszcie (M a c k e n z i e) przy równoczesnem zwężeniu lewego ujścia żylnego, szmer presystoliczny daje się słyszeć wcześniej niż w zwężeniach bez zaburzeń w przewodzeniu. Częstość tętna nie jest zmniejszona, rytm jest regularny. Rozpoznanie na elektrokardjogramie jest łatwe, bo odstęp  $P - R$  jest przedłużony.

Typ I b). Kliniczne rozpoznanie w przypadkach typowych jest dość trudne. Wysłuchem po serii normalnych tonów sercowych występuje pauza, w czasie której słyszeć tylko ton przedsionkowy. Przy badaniu tętna stwierdza się, że pauzy trwają krócej niż 2 po sobie następujące uderzenia tętna. Sfigmogram wykazuje nadto, że po pauzie, drugi skurcz komór następuje nieco później od następnych. Spowodowane to jest tem, że zanim wypadnie skurcz komorowy, w serii skurczów serca przewodzenia z przedsionków do komór są coraz dłuższe; po pauzie przewodzenie jest najkrótsze (zdolność szybszego przewodzenia po odpoczynku w czasie pauzy).

Stan zblokowania określa się stosunkiem ilości skurczów przedsionków do ilości skurczów komór w grupie przedzielonej pauzą. Jeżeli n. p. będą 4 uderzenia tętna, potem pauza trwająca tak długo, że w czasie jej trwania powinien normalnie odbyć się jeden skurcz serca, a odbył się tylko skurcz przedsionków — to zblokowanie jest 5 : 4. Na elektrokardjogramie po każdym w tym wypadku 4 kompleksach komorowych poprzedzonych załamkiem  $P$ , wystąpi jeden załamek  $P$  bez następowego kompleksu komorowego. Odstępy  $P - R$  są w każdej grupie coraz dłuższe, odstęp  $P - R$  pierwszy po pauzie — nieco dłuższy od następnych. Przedstawiona tu forma (okresy W e n c k e l a c h a) jest typowa dla tego rodzaju schorzenia, lecz często zdarzają się odchylenia, gdzie przedłużanie  $A_s - V_s$  nie odbywa się z tą okresową regularnością. Stopień zblokowania najczęściej jest słaby, a rytm przedsionków normalny.



Blok częściowy typu II. Wypadanie skurczu komór nie poprzedza tu przedłużenie przewodnictwa, zablokowanie jest zazwyczaj silnego stopnia (najczęściej 2 : 1, t. j. że tylko co drugi bodziec skurczowy przenosi się z przedsionków na komory). Ten typ cechuje się także tem, że często następują nagle długie przerwy w czynności komór, co pociąga za sobą ciężkie zaburzenia w krążeniu, które charakteryzują się klinicznie objawami objętymi nazwą zespołu Adams-Stokes'a. W czasie tych długich pauz obudza się czasem czynność automatyczna ośrodków komór, które kurczą się wtedy niezależnie od pracujących w swoim rytmie przedsionków. Na elektrokardjogramie rozpoznać można łatwo owe zastępcze skurcze komorowe po odmiennym kształcie kompleksów i braku czasowej zależności od załamka P.

Eksperymentalnie wywołać można blok częściowy różnymi czynnikami, jak zatrucie, asfiksja, oziębienie okolicy węzła lub wiązki wspólnej, ucisk mechaniczny na te części, wreszcie drażnieniem nerwu błędnego.

W warunkach patologicznych przyczynami uszkodzenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego są u człowieka najczęściej zmiany w obrębie układu bodźczego w przebiegu niektórych chorób zakaźnych, jak miażdżycy tętnic wieńcowych, schorzeń mięśnia sercowego lub wsierdza, które mogą doprowadzić — zależnie od natężenia — aż do zupełnego przerwania przewodnictwa. Wreszcie odruchowe pobudzenie nerwu błędnego i niektóre zatrucia również mogą być przyczyną, zwykle przemijającego, uszkodzenia przewodzenia.

Wtórnie może być blok wywołany przemęceniem układu przedsionkowo-komorowego po skurczach dodatkowych komorowych, tachykardji i tp.

Blok więc może być czynnościowy i organiczny. Przejściowe zaburzenia występują na tle zwykle czynnościowem — chociaż i organiczne zmiany (procesy zapalne w przebiegu niektórych chorób zakaźnych) mogą się cofnąć. Natomiast trwałe uszkodzenia są z reguły spowodowane zmianami anatomicznymi w obrębie układu.

Natomiast typ II. bloku sercowego prawie zawsze wywołany jest zmianami organicznymi.

### Typ I. bloku sercowego u koni.

a) Zwykłe przedłużenie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego.

Nörr wykazał je elektrokardjografem w kilku przypadkach, jako ukrytą formę rodzaju drugiego. Później Domraczew zwrócił uwagę na tę anomalję. Przy badaniu kliniczem wielkiej ilości koni stwierdził on u ok. 10% rozdwo-

jenie pierwszego tonu. Objaw ten w pewnej części przypadków odnosił do przedłużenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego. Odnosnie do rozpoznania klinicznego brak w obu pracach bliższych danych. Domraczew stosuje stale strofantynę (kilka mg podskórnie) w celach diagnostycznych u koni z rozdwojeniem I. tonu. Jeżeli objaw nie ustępuje po iniekcji, lecz przeciwnie występuje wyraźniej, przyczyna w wielkiej części przypadków leży w zaburzeniach w przewodnictwie przedsionkowo-komorowym. Środek ten bowiem, podobnie jak naparstnica, uszkadza przewodnictwo.

Nörr w innej ze swych prac przedstawił wyniki badań nad odruchem, wywoływanym przez ucisk wargi górnej dudką (*Bremsversuch*). Przekonał się przytem (na co już przedtem inni zwrócili uwagę), że podrażnienie gałązek nerwu trójdzielnego wywołuje odruchowo podrażnienie nerwu błędnego. U koni, u których istnieje już jakieś uszkodzenie przewodzenia (także neurogeniczne) — działanie dromotropowe nerwu błędnego przejawia się silniej. Zwykłe przedłużenie przewodnictwa przejawia się przy próbie Nörra już jako wypadanie poszczególnych skurczów komorowych. Według Nörra przedłużenie  $A_s - V_s$  ponad 0.25'' jest już patologiczne.

Odnosnie do spostrzeżeń tut. kliniki — to w kilku przypadkach, gdzie tętno przerywane u koni przejściowo znikało, stwierdzono wysłuchem rozdwojenie I. tonu, pochodzące niewątpliwie od patologicznego przedłużenia przewodzenia, gdyż badanie narządu krążenia nie wykazało prócz tego żadnych nieprawidłowości, od których ten objaw mógłby pochodzić. Szczególnie wyraźnie występowało rozdwojenie I. tonu u konia, u którego zblokowanie (w stosunku 3:2) ustąpiło przy tętnie około 90 na 1'.

b) Przedłużenie przewodnictwa z okresem wypadaniem skurczów komorowych.

T. zw. *actio cordis intermittens* — jako anomalia, występująca nadzwyczaj często u koni, znalazła szerokie uwzględnienie we wszystkich podręcznikach z zakresu patologji i terapii chorób wewnętrznych zwierząt domowych.

Marek zalicza do przerywanej czynności ekstrastysistolję i rzeczywiście przerywaną czynność serca. Jako objawy tej 2-iej wspomina, że tętno wypada najczęściej po 2—5, czasem po 10—15 uderzeniach, czasem niema jednak żadnej regularności po tym względem.

Rozpoznanie jest pewne, jeżeli w czasie intermisji stwierdzi się tony przedsionkowe, a dotykiem negatywne tętno żyłne w dolnej części szyi.

Co się tyczy etjologii tej sprawy, to Marek w pierwszej linii przyjmuje choroby zakaźne, zwłaszcza piersiówkę, schorzenie mózgu połączone z podwyższeniem ciśnienia śródczaszkowego, katar jelit, zaparcie. We wszystkich tych przy-

padkach zaburzenia w przewodnictwie przedsionkowo-komorowym wywołane są, jego zdaniem, bezpośredniem względnie odruchowem podrażnieniem nerwu błędnego. Prócz tego przyjmuje jako czynniki etiologiczne: schorzenia mięśnia sercowego lub „narządu nerwowego“ tegoż w ostrych lub przewlekłych zapalnych procesach toczących się w mięśniu, osierdziu i wsierdziu. Anomalia ta przemija zwykle po ustąpieniu schorzenia, które ją spowodowało (po piersiówce do kilku tygodni), a jeżeli pozostaje, to ma tylko wtedy znaczenie chorobowe, jeżeli towarzyszy chronicznym schorzeniom serca.

Dreyer stwierdził przerywaną czynność serca u 42 z spośród 272 koni kawalerskich, w znacznej części u starszych niż u młodszych. Etiologicznie wchodziły w rachubę zółty, zakaźny nieżyt oskrzeli (influenza) i piersiówka. Po piersiówce w okresie rekonwalescencji stwierdził powstawanie tej arytmii, a przejściowo także w przebiegu ostrych schorzeń przewodu pokarmowego. Po piersiówce tętno przerywane znikało zwykle do 3 miesięcy, czasem jednak anomalia taka pozostawała trwale. Odnośnie do stanu zblokowania, spostrzeżenia Drejera zgadzają się z podaniami przez Marka.

Wester znalazł tę arytmję u 20% koni wojskowych. Podkreśla zmienność zblokowania i znikanie intermisyj w niektórych wypadkach pod wpływem czynników przyspieszających akcję serca, nawet nieznacznych, jak niepokój zwierzęcia w czasie badania. W innych stwierdził, że ruch nie wpływa na znikanie intermisyj, lecz przeciwnie zdają się one być częstsze. W takich przypadkach ten objaw ocenia poważnie, odnosząc go do chronicznego zapalenia mięśnia sercowego, które najczęściej jest następstwem piersiówki, zatruc lub przemęczenia. Wester obserwował rozdwojenie pierwszego tonu u koni z *pulsus intermittens*, a odnośnie do leczenia zauważył, że podawanie naparstnicy jest raczej szkodliwe. Przejściowe polepszenie zauważył po znacznym upuście krwi.

Cadiot podkreśla szczególnie związek etiologiczny przerywanej akcji serca, którą odróżnia od ekstrasystolji, z zapaleniem mięśnia sercowego.

Mal km us nie przypisuje tej arytmji większego znaczenia, odnosi ją do wadliwego unerwienia.

Nörr w cytowanej wyżej pracy o arytmjach przedstawił przeszło 60 przypadków. Materiał zbierał, badając wszystkie doprowadzone konie. Z tych 60, tylko 1 koń był w leczeniu z powodu schorzenia serca (*myocarditis chronica*); często stwierdzał blok u koni napozór zupełnie zdrowych i miał sposobność przekonać się po upływie miesięcy a nawet lat, że konie wykazywały w dalszym ciągu to zaburzenie, a mimo to właściciele nie zauważyli obniżenia sprawności w pracy.

Nörr podał podział tej arytmji na II typy:

1) przedłużenie przewodnictwa bez wypadania skurczów komorowych (I-go stopnia).



II) wypadanie skurczów komorowych (II-go stopnia).

Ten drugi stopień obejmowałby mógł zatem zarówno blok częściowy typu I. jak i typ II. Typowe okresy Wenckebacha stwierdził w części przypadków, we wszystkich innych — przedłużenie przewodnictwa, przy zablokowaniu najczęściej 4:3, potem 5:4 i 3:2. Tylko u 4 z pośród 62 koni stwierdził przerwy odpowiadające wypadaniu 2 skurczów komór po sobie. Najdłuższy odstęp czasu pomiędzy skurczem przedsionków a skurczem komór wynosił 0.55 sek. To przedłużenie przewodnictwa, poprzedzające wypadanie skurczów komorowych, wskazuje na to, że cały materiał Nörra odnosi się do typu I. według przyjętego podziału. Ten typ bloku jest więc u konia najczęstszy. Nörr podaje jednak w jednej z późniejszych publikacji, że zdarzają się u konia formy mieszane, pośrednie między typem I. a II, i jeden z takich przypadków opisał. Wszystkie przypadki w swojej pracy wymienione uważa za funkcjonalne, chociaż sam podaje, że jeden był leczony z powodu przewlekłego zapalenia mięśnia sercowego i wykazywał zablokowanie 3:1 ze znaczną bradykardią (tętno poniżej 20); tu raczej należałoby się spodziewać bloku typu II. z organicznymi zmianami w obrębie układu.

W diagnostyce uszkodzeń przewodzenia u człowieka stosuje się oddawna próby mające na celu stwierdzenie, w jakim stopniu serce zachowało zdolność reakcji na wpływy przyspieszające (próba wysiłkowa) i czy po wyłączeniu wpływu nerwu błędnego częstość tętna się nie podniesie (po podaniu atropiny). W lekkich formach zablokowanie ustępuje przejściowo zupełnie po tych próbach. Wynik tych prób daje pojęcie o stopniu uszkodzenia przewodnictwa. Brak przyspieszenia tętna po ruchu lub tylko nieznaczne jego przyspieszenie dowodzi, że uszkodzenie jest znaczniejsze (tło organiczne). Dodatni wynik po atropinie (przyspieszenie tętna) nie dowodzi jednak, że zaburzenia przewodzenia wywołane są tylko wpływem nerwu błędnego, gdyż obecnie wiadomo, że ujemnie dromotropowe działanie tegoż przejawia się szczególnie silnie, jeżeli układ jest już w jakiś sposób uszkodzony; mogą więc przytem istnieć zmiany organiczne.

U koni obie próby prawie we wszystkich przypadkach wywołują znikanie intermisyj i przyspieszenie tętna. Na tej podstawie część autorów twierdzi, że w ogromnej większości przypadków blok u konia jest czysto funkcjonalny. Brak jednak na to dowodów. O ile mi wiadomo, nie było systematycznych badań w tym kierunku, uzupełnionych pośmiertnem badaniem układu automatycznego. Boschetti stwierdził w układzie automatycznym u starych koni zmiany degeneracyjne, czem może tłumaczyć się, że konie starsze częściej wykazują zaburzenia przewodzenia.

Atropinę koniom wstrzykuje się w dawce do 0.05 g podskórnie. Najmniejsza dawka zdolna wywołać znikanie

intermisji w jednym z przypadków Nörra wynosiła 5 mg. Przyspieszenie tętna wyraźnie występuje u koni normalnych z reguły już po  $\frac{1}{4}$  h. W każdym razie z dodatniego wyniku powyższych prób można wnosić, że blok — jeżeli nie jest tylko czynnościowy — jest wywołany tylko nieznacznymi zmianami organicznymi w obrębie układu bodźczego.

Leczenie takich stanów jest przyczynowe; w wypadkach gdy uszkodzenie przewodnictwa jest następstwem chorób zakaźnych — dostatecznie długi odpoczynek w okresie rekonwalescencji powinien być zapewniony. W większości przypadków trwałe istnienie tętna przerywanego — o ile niema bradykardji a intermisje znikają po ruchu — nie wymaga żadnej terapii.

Na tutejszej klinice systematycznych badań nie wykonywano; zdaje się jednak, że procent badanych tu z powodu rozmaitych schorzeń koni, wykazujących zaburzenia w przewodnictwie przedsionkowo-komorowym, nie przenosi 10%, a więc jest tu niższy. Obserwowano je bardzo często w przebiegu różnych ostrych schorzeń przewodu pokarmowego z objawami kolkowemi i przy zapaleniu jelit, czasem przy zapaleniu płuc. W warunkach leczenia ambulatoryjnego nie zawsze jednak udało się stwierdzić związek etiologiczny tych schorzeń z zaburzeniami w przewodzeniu. Kilkakrotnie zauważono, że zblokowanie znikło albo też występowało nagle w chwili wprowadzenia sondy nosowo-przełykowej. Możliwe, że wywołane to było reflektorycznem podrażnieniem nerwu błędnego, które normalnie daje efekt dromotropowy ujemny, lecz czasem wskutek zwolnienia rytmu przedsionków i tem samem zmniejszenia częstości podnieć, płynących z przedsionków do komór — może polepszyć chwilowo warunki przewodzenia.

**Diagnoza różniczkowa.** Stwierdzenie zaburzeń przewodnictwa połączonego z wypadaniem skurczów komorowych jest łatwe. W ekstrasystolji, gdy tętno również jest przerywane, wysłuchem stwierdza się przedwczesny skurcz całego serca. W migotaniu przedsionków o ile wystąpią grupy uderzeń tętna mniej lub więcej długie (Nörr) — możliwość pomyłki jest większa. Blok zatokowo-predsionkowy odróżnić można po tem, że będzie wypadanie skurczu całego serca a więc w czasie przerwy czynności serca brak będzie tonu przedsionkowego i tętna żylnego.

Trudniejsze jest odróżnienie typu I od typu II bez pomocy graficznych metod. Zwykle typ drugi spowodowany jest zmianami anatomicznymi, a przewodnictwo jest silnie uszkodzone. Próba ruchu i próba z atropiną mogą pozostać bez efektu lub powodują tylko nieznaczne przyspieszenie. Zblokowanie jest przytem z reguły znacznie większe.

Odróżnienie tych typów od siebie przy pomocy elektrokardiografu jest jednak zwykle łatwe.

## Blok częściowy typu II. i blok zupełny.

Opisów bloku częściowego, z któregoby można wnosić, że tyczą się one typu II. w czystej formie — dotychczas niema. W wypadkach, gdzie niewątpliwie były zmiany organiczne ciężkie a stopień zblokowania silny, stwierdzono równocześnie przedłużenie przewodnictwa, co dla tego typu nie jest charakterystyczne. Z tego powodu opisy, które usprawiedliwiałyby zaliczenie do typu II, pomieszczyć przy przypadkach, którym towarzyszyły objawy Adams-Stokes'a razem z temi, które należą do bloku zupełnego.

Zupełne przerwanie przewodzenia (z reguły zmiany organiczne w obrębie węzła Tawary lub wspólnej wiązki Hisa) powoduje rozkojarzenie czynności przedsionków i komór. Rytm przedsionków, zależny w dalszym ciągu od węzła zatokowego, nie jest zwolniony. Natomiast skurcze komór odbywają się w tempie zwykle bardzo powolnem. Stopień bradysystolji komór zależy od umiejscowienia uszkodzenia przewodzenia. Jeżeli nastąpiło ono w górnej części węzła Tawary — to rytm komór będzie jeszcze od tegoż zależny, bradykardja nie będzie zatem znaczna. Jeżeli przerwanie przewodnictwa ma miejsce poniżej węzła, a więc w wiązce wspólnej, to rytm komór zależny będzie od ośrodków komorowych, pracujących w tempie znacznie wolniejszym.

Zaburzenia w krążeniu w tym stanie są z jednej strony spowodowane bradykardją, z drugiej niezdolnością dostosowania się pracy serca do ciągle zmieniających się potrzeb organizmu.

Bezpośredni następstwem bradykardji w bloku jest przerost względnie rozstrzeń serca, które to zmiany obejmują wszystkie jego części. Przedsionki, rozszerzone z powodu rzadkiego przetaczania krwi do tętnic w czasie długiego rozkurczu komór, wlewają większe ilości krwi do komór i to pod większem ciśnieniem, z powodu przepełnienia żył i dopomagają do rozciągnięcia mięśnia komór. Komory wyrównują rzadko występujące skurcze powiększeniem objętości wyrzutowej, co tylko wtedy jest możliwe, jeżeli mięsień komór posiada dostateczną siłę. Pracę komór ułatwia niskie ciśnienie krwi w tętnicach, które ma niskie wartości rozkurczowe z przyczyny długiego czasu odpływu krwi pomiędzy rzadkimi skurczami komór.

Przedsionki są dostępne regulacyjnej czynności nerwów serca. Natomiast komory wpływom przyspieszającym podlegają tylko w stopniu niedostatecznym, tem mniej im niżej umiejscowione jest przerwanie przewodnictwa.

Jeżeli częstość skurczów komorowych spadnie poniżej pewnego minimum, lub jeżeli przerwy pomiędzy skurczami staną się z jakichś powodów zbyt długie — pociąga to za sobą ciężkie zaburzenia w krążeniu, rzucające się w oczy



w postaci zespołu objawów Adams-Stokes'a. Objawami temi są: bradykardja, utrata przytomności, której towarzyszą czasem drgawki podobne do padaczkowych, i typ oddychania Cheyne-Stokes'a. Objawy mózgowe wywołane są anemią mózgu występującą w czasie długich przerw w akcji komór. Ustanie skurczów komór wywołuje u człowieka utratę przytomności w kilka do kilkunastu sekund, poczem zwykle występują drgawki i typ oddychania Cheyne-Stokes'a. Przerwy ponad 1—2 minuty z reguły powodują zejście śmiertelne z powodu porażenia ośrodków rdzenia przedłużonego (ośrodków naczynioruchowego). Krótkie przerwy powodują zawroty głowy.

### Rozpoznanie bloku u konia.

W przypadkach połączonych z występowaniem zawrotów głowy i utratą przytomności, łatwo jest stwierdzić, czy pojawiły się one na tle uszkodzenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego.

Bradykardja jest najczęściej znaczna (tętno około 20). Uderzenia komór są bardzo silne, tony głośnie. Tony pochodzące od skurczów przedsionków są najczęściej słyszalne. Częstość skurczów przedsionków zwykle jest większa niż normalnie, o czem obok wysłuchu serca przekonuje tętno żyłne, widoczne lub dające się wyczuć w dolnej części szyi. Jeżeli przerwy w czynności komór trwają kilkanaście sekund, występują zawroty głowy, później zwierzę nagle pada na ziemię i zwykle natychmiast odzyskuje przytomność. Atropina i próba wysiłkowa wywołują zwykle tylko bardzo nieznaczne przyspieszenie tętna — czasem nawet ilość tętna po tych próbach zmniejsza się.

To jednak jeszcze nie wystarcza do rozpoznania, czy blok jest zupełny czy częściowy, ciężkie bowiem uszkodzenia przewodnictwa w typie II. są zwykle połączone z brady-systolją komór, a napady Adams-Stokes'a zdarzają się tu — przynajmniej u człowieka — znacznie częściej niż przy zupełnej dysocjacji, ponieważ przewodzenie zawodzi chwilowo zupełnie, a pauza przedskurczowa jest często bardzo długa. Jeżeli rytm komór jest przy bloku zupełnym regularny — rozstrzygnięcie dać może badanie zachowania się żyły szyjnej; ponieważ rytm komór mija się niejako z rytmem przedsionków, bo oba odbywają się niezależnie, zdarza się od czasu do czasu, że skurcz przedsionków nastąpi równocześnie ze skurczem komór, wtedy na żyłę szyjną wystąpi wysoka fala. Podobnie zachowuje się żyła przy opóźnieniu przewodzenia.

Na flebogramie uwidacznia się to bardzo wyraźnie (nasadzanie się fal). Na podstawie elektrokardiogramu odróżnić można blok częściowy od zupełnego łatwo. Nasadzaniu się fal we flebogramie odpowiada tu wpadanie załamka P w kompleks komory (p. ryc. 4 i 5).

## Kazuistyka przypadków bloku z objawami Adams-Stokes'a.

Pierwszy opis, na podstawie którego można wnioskować, że tyczy się bloku z objawami Adams-Stokes'a przedstawił Vogel w r. 1888. Koń 10-letni, ciężki, miał napady w czasie pracy od jakiegoś czasu. Ciepłota w czasie kilkutygodniowej obserwacji  $38.5^{\circ}$ — $38.8^{\circ}$ . Tętno około 19, nieregularne, po wysiłku 40—45. Później zwykle grupy po 2 uderzenia tętna. Każdemu uderzeniu serca towarzyszy fala na żyłę szyjnej, stłumienie sercowe powiększone, drugi ton niesłyszalny. W czasie ataku Adams-Stokes'a przerwa 15'', potem koń upadał. Autor diagnozy nie postawił, chociaż trafnie wytłumaczył przyczyny zawrotów głowy i utraty przytomności. Na załączonym jednak kardiogramie w pauzie pomiędzy grupami skurczów widać wzniesienia (prawdopodobnie przedsionki), o których pisze: „te wzniesienia są to wibrujące perystaltyczne ruchy mięśnia sercowego, które dowodzą, do jakiego stopnia unerwienie serca jest zaburzone“. Poza tem przeprowadził próby nad działaniem kilku leków, z których żaden nie wpłynął wydatnie na przyspieszenie tętna, a także próba ruchu nie dawała w późniejszym okresie efektu. Po uboju stwierdzono powiększenie serca i zapalenie mięśnia sercowego.

Lienaux i Hermans, jedni z pierwszych opisali przypadek rozpoznany jako choroba Adams-Stokes'a; tyczy się on 15-letniego konia z wybitną bradykardją, nie znikającą w początku obserwacji po ruchu i atropinie. Stłumienie sercowe powiększone, II. ton niesłyszalny. W późniejszym okresie obserwacji, trwającej kilka tygodni, było po ruchu nieznaczne przyspieszenie. Rytm komór zmieniał się ustawicznie, grupy rozmaicie długie, po ruchu tętno bardziej regularne i brak napadów. Autorzy przekonali się przy sposobności w innym celu wykonywanych doświadczeń, że wysoka gorączka, którą wywoływali arsenikiem, zwiększa częstość tętna do 36. Zwierzę padło w czasie, tych doświadczeń. Sekcja wykazała znaczną rozstrzeń serca ze ścieńczeniem ścian.

Bang i Petersen'owie (1920) opisali 4 przypadki bradykardji, z których 3 połączone były z objawami Adams-Stokes'a.

**Przypadek 1.** 6-letni rosyjski koń pociągowy, miesiąc przed przyjęciem na klinikę upadł nagle w zaprzęgu. Przedtem (rok u właściciela) zupełnie zdrow. W dniu zachorowania tętno 36, w następnych około 14. Na flebogramie widać grupy po 2—3 wzniesienia c, poprzedzielane pauzami od 3.8—7.8 sek. Skurczów przedsionkowych około 90 na 1'. Temperatura  $38$ — $39.6^{\circ}$  w czasie kilkunastodniowej obserwacji. Napady w postaci zawrotów głowy, raz upadek. Tętno 12—17, raz 39, po kilku godzinach znowu 17. Atropina (0.05) i ruch nie dały przyspieszenia tętna. Tony przedsionkowe słyszalne, tętno żyłne wyczuwalne. Rozpoznano blok zupełny. Konia poddano ubojowi. Serce powiększone, histologicznie stwierdzono nacieczenia w różnych częściach układu, najsilniej zajęta była wiązka wspólna i ramię lewe.

**Przypadek 2.** 10-letnia wojskowa klacz, od miesiąca łatwo męczyła się, tętno 16—20, przyspieszenie po klusie do 40, poczem tętno szybko spadało do 16. Atropina bez efektu. Obserwacje w czasie pobytu konia na klinice: Stłumienie sercowe nieco powiększone, tony komorowe

w odstępach dość regularnych, 3—4 tony przedsionkowe pomiędzy nimi. I. ton wyraźnie rozdwojony, w rozkurczu słyszalny ton przedsionkowy. Po ruchu tętno najwyżej 48, po atropinie nieznaczne przyspieszenie. Krzywa tętna żylnego niezbyt przejrzysta: pomiędzy falami c występującymi co 11/5 sek., widoczne są 3 fale a; przyjmując, że czwarta fala a ukryta jest we wzniesieniu c — postawili autorowie diagnozę blok 4:1. Po 10 dniach obserwacji ubój. Sekcja wykazała powiększenie serca, histologicznie: *myocarditis subacuta*, nacieczenie komórkowe, szczególnie w wiązce wspólnej i lewym ramieniu.

Przypadek 3. Autorowie wykonali tylko sekcję serca, która wykazała powiększenie, a histologicznie: nacieczenie komórkowe, najrozsleglejsze w wiązce wspólnej i w miejscu podziału na ramiona. Lekarz weterynaryjny, który konia leczył, podał autorom, że odosny koń (wałach rosyjski, 14-letni, pociągowy) przy badaniu w 7 miesięcy przed śmiercią cierpiał na wybitną bradykardję (tętno około 18) z napadami Adams-Stokes'a, a już przedtem zdaniem właściciela był „dychawiczny“. Aż do śmierci koń był do pracy używany, w ostatnich tygodniach wykazywał znacznie zmniejszoną sprawność. Koń zginął w czasie ataku Adams-Stokes'a.

Domraczew (1925) opisał przypadek zupełnego bloku u konia 16-letniego, kawaleryjskiego. W wywiadach napad Adams-Stokes'a przed kilku dniami w czasie pracy, przedtem niczego chorobowego nie zauważono. Dwa miesiące przedtem praca ciężka (manewry). Obserwacje: tętno w różnych odstępach czasu 20—24, skurcze przedsionków 36—42. Próba wysiłkowa i atropina bez efektu. Koń padł w czasie ataku Adams-Stokes'a. Sekcja: powiększenie serca, zwyrodnienie mięśnia i zmiany zastawki półksiężycowatej tętnicy głównej. Kompletny blok stwierdzono metodami graficznymi. Przypuszcza etiologiczny związek ze zmianami we wsierdzu i w mięśniu sercowym.

Marek i Moesy obserwowali 2 przypadki bloku. Pierwszy dotyczył 12-go letniego wałacha, rasy szlachetnej. Przed kilkoma miesiącami przechodził *sialoadenitis submaxillaris*. W ostatnich miesiącach upadł kilka razy pod jeźdźcem. Przed tygodniem atak Adams-Stokes'a w stajni. Obserwacja: tętno zaraz po przebyciu 50 km 36, przytem temperatura 37.8°, odd. 40, skurczów przedsionków 68—78 na 1'. Później przy tętnie 13, napad duszności trwającej około 30'' i zawroty głowy. Po ataku tętno 24. Po atropinie (0.02 g) tętno 40. Po 2 tygodniach obserwacji zmiana rytmu: grupy uderzeń komorowych po 2, około 20 (od 16—30). Po 3 tygodniach temperatura 40° (początki zapalenia płuc), przy nieregularnym tętnie 21—26. Na flebogramie wzniesienia c w grupach po 2, poprzedzielane pauzami około 5'', w czasie których odbywa się kilka skurczów przedsionkowych. Śmierć nastąpiła nagle w czasie zastrzyku surowicy. Sekcja oprócz zmian w płucach wykazała: przerost mięśnia sercowego, a histologicznie stwierdzono nacieczenia ogniskowe, rozrzucone w obrębie całego układu, głównie w węźle Tawary i wiązce wspólnej.

Drugi przyp. dotyczył 7-letniego wałacha (lipicański). W wywiadach od miesiąca zawroty głowy w czasie pracy, w spoczynku nie zauważono niczego anormalnego. Obserwacja trwała tydzień, ciepłota wahała się od



37.4—37.8 C, apetyt był zmienny. Uderzenia serca wzmocnione. Systoliczny ton głośny, tętno 18—20, żyłne 64—76, po 200 m kłusu przyspieszenie z 28 do 40, i z 24 do 26, po atropinie z 28 do 36. Konia poddano ubojowi. Sekcja wykazała węzeł Tawary bez zmian, w wiązce Hisa (wiązka wspólna i lewe ramię) ogniskowe nacieczenie komórkowe. W przebiegu lewego ramienia ponadto zmiany wskutek ucisku przez guzki pasorzytnicze (*Sclerostomum*), które znajdowały się w sąsiedztwie. (W obu tych przypadkach autorowie rozpoznali chorobę Adams-Stokes'a, rozumiejąc zdaje się pod tem blok zupełny, ponieważ uważali, że w obu była dysocjacja).

Wirth (1927) opisał 2 przypadki. Pierwszy tyczy się ogiera średniej wagi, 3½ lat, który był kupiony w czasie, kiedy przechodził zoły. W 14 dni po kupnie wystąpiły napady Adams-Stokes'a; był wtedy bezskutecznie leczony naparstnicą. Przy badaniu (w miesiąc po napadzie) stwierdzono anemię i leukocytozę przy dobrym stanie odżywienia. Tętno 16—20, paazy do 20'', poczem koń upadł nagle. Tętno żyłne widoczne i wyczuwalne, natomiast tony przedsionkowe słyszalne dopiero przy użyciu fonendoskopu. Próba ruchu i próba z atropiną (duża dawka — 0.1 g) bez efektu. Ubój. Przy sekcji: *pericarditis serofibrinosa, myocarditis, dilatatio et hypertrophia cordis, atheroma aortae et venae cauae cran.* Rozpoznano kompletny blok, klinicznie potwierdzony elektrokardjogramem.

Prócz wymienionego opisał Wirth drugi przypadek: 17-letni ogier zachorował nagle wśród napadów. Pomiędzy uderzeniami serca 2—4 tony przedsionkowe. 2-gi ton wzmocniony, częste napady, przyczem występowały najpierw drgawki mięśni twarzowych, potem drżenie mięśni kończyn, wreszcie zwierzę padało na ziemię, lecz szybko przychodziło do siebie. Po kilku dniach znaczna poprawa, elektrokardjogram, zdjęty w czasie, kiedy stan był lepszy, wykazywać miał okresy Wennekebacha (krzywej tej Wirth nie załączył). Po 13 miesiącach stwierdził, że zwierzę jest zdrowe, i od chwili opuszczenia kliniki pełniło pracę. Wirth nie wyklucza neurogenicznego pochodzenia bloku w tym przypadku.

Krini cyn (1929) opisał przypadek bloku częściowego, który przechodził w kompletny. Poszczególne fazy tego procesu zdołał autor uchwycić metodami graficznymi. Koń (klacz) wojskowy, wierzchowiec, wykazywał od szeregu lat wielką sprawność. Zachorowała nagle wśród objawów Adams-Stokes'a kilka dni przed przyjęciem na klinikę, temperatura wynosiła wtedy 39.2 C. Obserwacja: tętno 24, nieregularne, paazy różnej długości po 2—3 uderzeniach. Tętno żyłne około 48. Powiększenie stłumienia sercowego, szmer systoliczny w *punctum maximum* zastawek tętnicy płucnej. Drugi ton dobrze słyszalny. Obserwacja trwała 6 tygodni. Próba ruchu dała: brak przyspieszenia tętna, tętno żyłne 86. W czasie napadów przyspieszenie oddechów, zblednięcie spojówek i drżenie, które przechodziło w drgawki, potem upadek. Omdlenie trwało zwykle 5—6 sek. Po atropinie tętno 34. Po miesiącu zastosował autor strofantynę (4 mg), 24 h potem kompletna dysocjacja, w czasie której długie grupy poprzedzielane były długimi przerwami. Do pracy załączone są krzywe uderzenia koniuszkiowego, tętna żylnego i tętniczego. Na podstawie tych krzywych stwierdza autor, że blok był połączony z przedłużeniem przewodnictwa.

Przyczynę odnosi do przejścia procesów zapalnych z wsierdza na układ bódźczy.

Brettner (1930) opisał blok zupełny u 12-letniego wałacha pociągowego. Koń przechodził około 4 miesiące przed pierwszym atakiem zapalenie płuc połączone z wysoką gorączką, a w 5 tygodni potem wybrocznicę, poczem został z kliniki wypisany jako wyleczony. Zachorował nagle w czasie pracy (w 7 tygodni po opuszczeniu kliniki) wśród objawów Adams-Stokes'a. Obserwacje: tętno w 1-y m dniu 54, potem bradykardja, powiększenie stłumienia sercowego, napady (koń upadał, jeżeli przerwa w akcji komór przenosiła 10—15"). Zauważył, że koń czuł się stosunkowo dobrze, kiedy uderzenia komór odbywały się grupami po 2. Rytm ten często się zmieniał w ten sposób, że pod wpływem n. p. czynników psychicznych lub ruchu, rytm komór stawał się bardziej regularny (przy 15—28 uderzeniach na 1'), przyczem stan konia zawsze się pogarszał. Atropina i próba ruchu nie dawały przyspieszenia. Rozpoznał blok zupełny, co potwierdził elektrokardjogram.

Mestre (1924) opisał chorobę Adams-Stokes'a u 8-letniego ciężkiego pociągowego konia. Najprawdopodobniej był to blok przedsionkowo-komorowy, chociaż autor nie badał serca wysłuchem. Koń zachorował w nocy w stajni — poprzedniego dnia pracował normalnie. Tętno 20, nieregularne, koń leżał jakby w śpiączce. Kamfora i kofeina były bezskuteczne. Stan nie poprawił się do kilku dni, poczem konia poddano ubojowi. Sekcja wykazała powiększenie całego serca, przerost zwłaszcza lewej komory bardzo znaczny, *myocarditis chronica, sclerosis myocardii*.

Cozma i Székely opisuje chorobę Adams-Stokes'a u wierzchowca, który zginął w czasie napadu. Sekcja wykazała: *myocarditis chronica*; zdaniem autorów zmiany zapalne w mięśniu sercowym objęły także wiązkę Hisa.

Brandsteidl obserwował wałacha szlachetnej rasy, który upadł (Adams-Stokes) przed dwoma miesiącami pod jeźdźcem. W następnych kilku dniach koń pełnił służbę, później nie nadawał się do żadnej pracy, ponieważ męczył się łatwo i zatrzymywał się po przebyciu 50—100 m. klusem. Stwierdził przy badaniu powiększenie stłumienia sercowego, szmer systoliczny, tętno 12—20, nieregularne, pulsacja żył szyjnych widoczna, ilość oddechów 12—20. Atropina i ruch bez efektu. Przy sekcji powiększenie serca, zwłaszcza znaczny przerost przedsionków.

### Przypadek własny.

Dnia 9 czerwca 1932 przeprowadzono klacz maści burej z pręgą i ciemnem prązkowaniem na przednich kończynach, około 14-letnią, wysokości 133 cm.

*Wywiady:* Zwierzę upadło nagle przy zwykłej pracy (zwózka materiałów budowlanych) w czasie silnego upału, wśród potów i duszności. Konia natychmiast wyprzężono, mimo to ataki powtórzyły się kilkakrotnie. Woźnica przypuszczając, że koń chory jest na „kolkę“, odprowadził zwierzę w kilka godzin potem na klinikę. Leków żadnych nie stoso-

wano. Koń zdaniem woźnicy od paru miesięcy łatwo się męczył, a przestraszony — nagle zatrzymywał się w zaprzęgu. Przed kilkoma tygodniami miał się pojawić jakiś guz w okolicy mostka, potem drugi w lewej słabiznie. Poza tem wywiady bez znaczenia.

*Status praesens:* Zwierzę miernej budowy i odżywienia, stoi apatycznie z wyciągniętą naprzód głową, od czasu do czasu niepokoi się, przyczem występują objawy duszności i zwierzę zatacza się. Włos nieco nastroszony, elastyczność skóry nieco zmniejszona. Ciepłota skóry kończyn uderzająco niska. W dolnej części lewej słabizny przepuklina wielkości pięści, daje się łatwo odprowadzić, przyczem brak objawów bólu, brama przepuklinowa o średnicy szerokości 4 palców. Ciepłota wewnętrzna ciała 39.6 C. Spojówki porcelanowo blade.

*Narząd oddechowy:* granice płuc przesunięte o jedno żebro ku tyłowi, wypuk jawny, wysłuch pęcherzykowy, nieco osłabiony. Typ oddechania piersiowo-brzusznego; w czasie gdy niema ataków — oddechy głębokie, 15 na minutę.

*Narząd krążenia:* uderzenia serca odbywają się grupami złożonymi z 3—4 uderzeń bardzo szybko po sobie występujących. Wstrząsają one całym ciałem zwierzęcia. Po między nimi długie przerwy zmiennej długości. Stłumienie sercowe znacznie powiększone, sięga z lewej na szerokość 2 palców poniżej linii barkowej, ku tyłowi do 7 żebra. Z prawej na 4 palce poniżej linii barkowej. Uderzenia są widoczne i wyczuwalne po obu stronach klatki piersiowej. Każdemu uderzeniu towarzyszy szybko przebiegająca fala, widoczna także w górnej części okolicy żyły szyjnej. Wysłuchem: pierwszy ton nadzwyczaj głośny i dźwięczący, drugi ledwo słyszalny. W przerwach tony przedsionkowe, bardzo ciche i krótkie, występują w dość równych odstępach czasu, około 60 na 1'. Tętno chybkie i pełne, tętnica dość silnie napięta. Tętno zgadza się z uderzeniami serca i wynosi około 15—22 na minutę. Z każdym uderzeniem tętna widoczne wysokie fale w okolicy żyły szyjnej. Tętno żyłne występujące po skurczach przedsionków wyczuwalne i widoczne tylko w dolnej części szyi. Żyła wypełnia się przytem w czasie przerw dość znacznie. W czasie badania konia występowały przerwy między grupami uderzeń komór, które dochodziły do 12 sek., z końcem takiej przerwy zwierzę poczynalo się niepokoić, poczem występowały szybkie oddechy i wreszcie zawroty głowy, a gdy przerwa się przedłużyła do 15—18" koń upadał nagle na ziemię i natychmiast zrywał się.

Badanie innych narządów negatywne.

Właściciel przyprowadził konia do badania w dniu następnym. Objawy te same, tony przedsionkowe słyszalne wyraźniej niż w poprzednim dniu, temperatura 38.6 C. Zastrzyki kofeiny i kamfory, które w obu dniach stosowano, nie wywo-



łyły żadnej poprawy. Próby ruchu nie wykonano, gdyż koń mógł się poruszać tylko w stępie.

Na podstawie powyższych objawów rozpoznano blok zupełny. Z anamnezy można wnosić, że jakieś schorzenie serca musiało już dawno istnieć. Brak drugiego tonu przy równoczesnem powiększeniu słumienia sercowego wskazuje na wielkie osłabienie serca. Że blok jest w tym przypadku zupełny, wskazuje ponadto występowanie tonów przedsionkowych przed skurczem i w okresie rozkurczu komór.

Właściciel nie chcąc zgodzić się na leczenie odebrał konia tegoż dnia i próbował go po kilku dniach użyć do pracy. Ponieważ okazało się to niemożliwe, odstąpił zwierzę 28-go czerwca na cele doświadczalne.

### Streszczenie obserwacji w czasie pobytu na klinice.

Waga konia w chwili przyjęcia 295 kg. Żywienie: 2 kg owsa i 8 kg siana z koniczyny, później był żywiony tylko samą koniczyną. Przy eksploracji przez odbytnicę znaleziono larwy gza końskiego, które usunięto. W kale wykryto bardzo nieliczne jaja *sclerostomum*. Badanie moczu nie wykazało nic nieprawidłowego. Badanie krwi dało wynik następujący: ilość ciałek czerwonych 5,700.000, białych 15.600, hemoglobiny 70%. Obraz ciałek białych: obojętnochłonnych segmentowanych 47%, pałeczkowatych 2%, limfocytów 45%, ciałek eozynochłonnych 5%.

Przez cały czas obserwacji zwierzę wykazywało bardzo dobry apetyt; ciepłota wynosiła najczęściej 38.1—38.5 C, wyjątkowo w niektórych dniach 37.3—37.5°, kilka razy wystąpiło podwyższenie do 39.5°, raz nawet 39.9 C. Gorączka utrzymywała się zwykle kilkanaście godzin. Obrzęków zastoinowych nie zauważono w czasie obserwacji zupełnie. Chemiczne badanie krwi, moczu i kału wykonywane kilka razy wykazało stosunki normalne.

Kilkakrotnie wykonywano badanie chemiczne krwi, aby przekonać się czy zaburzenia w krążeniu nie odbijają się na funkcjach innych narządów.

Przy badaniu krwi uwzględniono zasób zasad, białko surowicy, ze składników mineralnych wapń, sód i chlor, pozatem azot pozabiałkowy, kreatynę, cukier i kwas mlekowy. Kilka takich analiz przedstawia następująca tablica:

Data	5/VII	13/VII	23/VII	26/VII	15/VIII	
Rezerwa alkaliczna	66.9%	57%	53.3%	53%	64.5%	CO <sub>2</sub>
Białko surowicy %	8.92	—	8.60	8.21	7.63	
Ca (wapń) w mg %	13.5	—	12.5	13.7	—	
Na (sód) w %	0.299	—	0.32	0.29	0.31	

	Data	5/VII	15/VII	23/VII	26/VII	15/VIII
Cl (chlor) w %		0.324	0.32	0.34	0.36	0.333
Azot pozabiałk. w mg %	53	—	—	39	33	31
Kreatyna i kreatynina	—	—	—	2.88	2.75	—
Kreatyna	—	—	—	1.1	1.25	—

Celem przekonania się, jaki jest wzajemny stosunek zapasu zasad, kwasu mlekowego i cukru we krwi wykonano kilka odpowiednich rozbiórów:

Data	Zapas zasad % obj. CO <sub>2</sub>	Cukier w mg %	Kwas mlekowy w mg %
15/XI	52.8	0.097	20
16/XI	54.6	0.091	11.5
19/XI	52.8	0.1	18
22/XI	54.6	0.092	20

Kilkakrotne badanie morfologiczne krwi dało wynik następujący:

Data	Ciałek czerw.	Ciałek białych	Procentowy stosunek ciałek białych				
			limfocyty	obojętno-chłonne segmentow.	obojętno-chłonne pałeczkow.	eozyno-chłonne	mono-cyty
23/VII	5.640.000	13.000	40	52	1	5	2
26/VII	5.640.000	8.500	42	49	1	5	3
16/VIII	6.800.000	8.500	33	47	6	8	3
15/XI	6.100.000	13.000	40	45	4	8	3

### Zachowanie się narządu krążenia.

Już w czasie pierwszego badania stwierdzono prócz bradyssistolji komór znaczną niemiarowość ich czynności. W podanej powyżej kazuistyce znajdujemy prawie w każdym wypadku wzmianki, że czynność komór jest zupełnie nieregularna, lub odbywa się w grupach różnej długości. poprzedzielanych pauzami. L i e n a u x zauważył ponadto, że do znikania tej arytmji komór przyczynia się ruch (przy nieznanym zresztą przyspieszeniu tętna) i z tego powodu mierny ruch działa korzystnie (napady Adams-Stokes'a nie pojawiają się wtedy). Marek stwierdził, że zmiany w rytmie komór następują bez widocznych przyczyn, przyczem przy przejściu tętna w grupy po 2 uderzenia stan krążenia znacznie się pogorszył. Do odmiennych wyników doszedł Brettner, który w swoim przypadku właśnie przy tętnie występującem grupami po 2, uważał stan zwierzęcia za stosunkowo dobry,

a gromadne występowanie napadów Adams-Stokes'a poprzedzać miała zmiana tętna na bardziej regularne.

Brettner i Wirth byli jedynymi autorami, którzy przy diagnozie bloku zupełnego posługiwali się elektrokardjogramami — jedyną metodą, która mogłaby dać jakieś pojęcie o naturze zaburzeń automatyzmu komór towarzyszących dysocjacji.

W naszym przypadku zauważono w pierwszych kilku tygodniach obserwacji (w tym czasie z wyjątkiem iniekcji diagnostycznej atropiny nie stosowano żadnych leków), że rytm komór, przy częstości wahającej się w dość ciasnych granicach (15—22, najczęściej 18—21) ulegał ciągłym zmianom, tak, że akcja komór odbywała się niejako według 3 typów:

Uderzenia komór występują; 1) w prawie równych odstępach czasu, tętno zwykle poniżej 20, dość równe.

2) Skurcze komór występują w grupach po 2, szybko po sobie, pomiędzy grupami odstępy, których długość waha się w dość ciasnych granicach. Uderzenie tętna pierwsze w danej grupie jest silniejsze, drugie słabsze, ogółem częstość tętna około 20.

3) Komory kurczą się w grupach dłużnych (3—6 uderzeń); przerwy rozmaitej długości, tętno około 20—22, skłonność do napadów.

Przedstawione elektrokardjogramy okazują ową czynność serca. Przejście z jednego typu do drugiego odbywa się bez widocznych powodów, w przeciągu kilku godzin. Najbardziej niestale było tętno regularne i rzadko można je było stwierdzić w ciągu okresu czasu dłuższego od 2 dni. Pojawiały się po niektórych uderzeniach przedwczesne uderzenia (bez pauzy wyrównawczej), którym towarzyszyło tętno stale wyczuwalne lecz słabsze. Pomiedzy uderzeniami komór wysłuchać można było zwykle 3—4 przedsionkowych tonów, z których niektóre słyszalne były tuż przed wystąpieniem I. tonu, czasem w rozkurczu, co wskazywało, że przewodzenie jest zniesione. Oryentowanie się według tętna żyły szyjnej było trudne, gdyż każdemu skurczowi komory towarzyszyła potężna fala, widoczna także w górnej części szyi, podczas gdy ruchy żyły w związku ze skurczami przedsionków były zwykle ledwo widoczne. Oddechy były zwykle głębokie, 16—18 na minutę.

Podczas rytmu typu drugiego wysłuchem stwierdza się, że przy pierwszym uderzeniu I. ton jest znacznie głośniejszy niż przy drugim, i stosownie do tego pierwsze uderzenie tętna jest silniejsze.

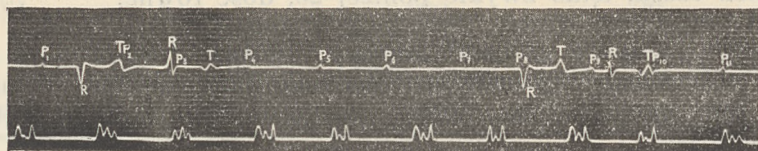
W trzecim typie rytmu komorowego (długie grupy), są tony skurczowe bardzo rozmaite, jedne głośniejsze od drugich — tętna, odpowiadające tym grupom, są nierówne, wyjątkowo zdarzają się (na końcach długich grup) nieskuteczne skurcze komór (brak tętna).



W ciągu całego okresu przeważało tętno w grupach po dwa uderzenia. Taka czynność komór nie była jednak — jak w przypadku Brettnera — korzystna, objawiało się to bowiem dusznością (przyspieszenie oddechów 24—26 na minutę).

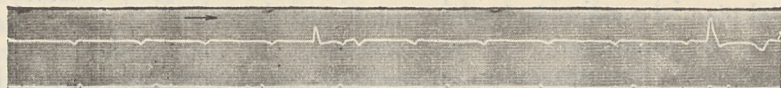
### Elektrokardjogramy.

Z kilku zdjęć, które wykonano w różnych okresach obserwacji załączam tu fotografie niektórych, mianowicie trzech (ryc. 2, 3 i 5), wykonanych w Zakładzie Fizjologii U. J. K. i jednego (ryc. 4) w Klinice chorób wewnętrznych U. J. K. Elektrokardjogram Nr. 3 zdjęto 15 lipca, zatem po dwóch tygodniach obserwacji, w czasie kiedy koń wykazywał tętno



Ryc. 2. Blok zupełny. Odprowadzenie: prawe przedpiersie — ok. koniuszka serca. Grupy po 2 uderzenia, z których pierwsze jest automatyczne, drugie dodatkowe. Czas 1 sek.

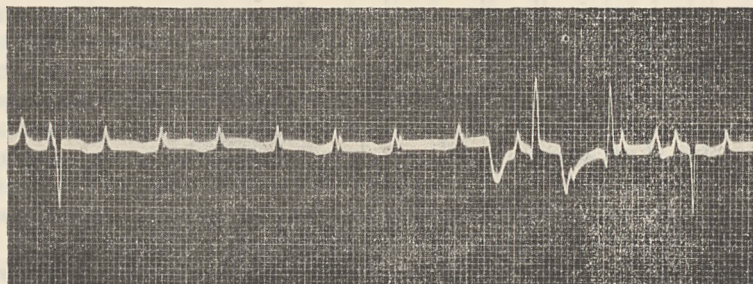
w grupach po 2 uderzenia, synchroniczne z uderzeniami komór. Uderza na tym elektrokardjogramie odmienny kształt kompleksów komorowych w każdej grupie — również przy badaniu klinicznym stwierdzono, że tony sercowe odpowiadające uderzeniom komór są różne, a pierwsze uderzenie tętna nieco



Ryc. 3. Blok zupełny. Odprowadzenie: prawe przedpiersie — regio apicis. Odstęp R — R 4/3 sek. (czytać od prawej strony do lewej).

silniejsze od drugiego. Pierwsze w każdej grupie kompleksy komorowe mają kształt zbliżony do normalnie u koni występujących, drugie różnią się od poprzednich tem, że R jest pozytywne i niższe. Obie formy występują zupełnie niezależnie czasowo od załamków przedsionkowych. Przedstawiona tu część elektrokardjogramu (19'') obejmuje 11 P i 4 kompleksy komorowe. Frekwencja skurczów przedsionkowych wynosi około 70, a skurczów komorowych 18 na 1'. Rytm przedsionków nie jest regularny, odstępy P — P są najkrótsze, jeżeli

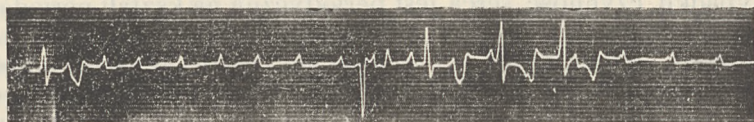
występują w nich kompleksy komorowe, mianowicie jeżeli w połowie lub w początku  $P-P$  wystąpi  $R$ . Odległości te przedstawiają się w sekundach następująco: 1.05, 0.8, 0.87, 0.97, 0.87, 0.93, 0.90, 0.80, 0.70, 0.93. Odległości  $R-R$ : 1, 4.2, 1.0 sek. Częstość tętna była mniejsza niż normalnie przy takim łą-



Ryc. 4. Blok zupełny w grupie złożonej z 3 kompleksów komorowych, pierwszy odpowiada skurczowi automatycznemu, następne dodatkowym. Czas 0,1 sek. (czytać od prawej strony do lewej).

Wykonał Dr. Falkiewicz.

czeniu parami, prawdopodobnie dlatego, że koń przed zdjęciem elektrokardjogramu odbył drogę, wynoszącą około 1 km, zmęczenie bowiem wpływało czasem ujemnie na czynność komór, Temu też przypisać należy, że grupy komór występują w zupełnie nierównych odstępach. Łączenie jednak pozostało



Ryc. 5. Blok zupełny. Odprowadzenie: prawe przedpiersie — okolica koniuszka serca. Grupa z 4 uderzeń. Drugi z kolei kompleks komorowy jest automatyczny, inne odpowiadają skurczom dodatkowym.

Odstępy  $R-R = 6.0, 1.2, 1.4, 1.2$  sek.

zupełnie stałe 1 sek. Z kompleksów komorowych pierwsze w każdej grupie odpowiadają uderzeniom automatycznym, drugie skurczom dodatkowym.

Ryc. 3 przedstawia część elektrokardjogramu zdjętego 15 lipca, w którym kompleksy komorowe występują w odstępach dość regularnych poprzedzielanych pięcioma załamkami  $P$ . Częstość skurczów przedsionkowych wynosi około 84, a skurczów komorowych 13 na 1',



Elektrokardjogramy Nr. 4 i 5 przedstawiają niekorzystną dla zwierzęcia akcję serca, gdzie skurcze dodatkowe występują w dłuższych grupach. Dysocjacja jest tu również zupełna.

Skurcze następujące po uderzeniach automatycznych pochodzą, jak o tem świadczy ich kształt odmienny, z innych części układu. Każdy skurcz automatyczny wyzwała takie uderzenie i tem tylko da się tłumaczyć występowanie w stałym łączeniu wynoszącym około 1 sek. Że nie są one przewodzone, dowodzi brak zależności od *P*. Przyjąć więc należy, że każdy skurcz automatyczny pobudza jakieś centrum, leżące w innym miejscu układu wewnątrz komór, do wyzwolenia podniety skurczowej. Jeżeli te skurcze dodatkowe występują w dłuższych grupach, zaburzają w wysokim stopniu czynność ośrodków automatycznych, co przejawia się występowaniem szczególnie długich przerw w akcji komór.

Jak wspomniano, w dwu z podanych powyżej opisów bloku zupełnego uzupełniono badania kliniczne elektrokardjogramami. Podany przez Wirtha elektrokardjogram przedstawia się następująco: Kompleksy komorowe występują w grupach długich, składających się niekiedy z 8 skurczów, pauzy zaś między grupami są zmiennej długości i dochodzą do  $18\frac{1}{2}$  sek.

Winterberg analizuje dokładniej czynność serca na podstawie elektrokardjogramu, należącego do przypadku Wirtha. W dziele Wenckebacha i Winterberga: „Die unregelmässige Herztätigkeit“ omówienie tego elektrokardjogramu znajduje się pod nagłówkiem: „Napady Adams-Stockes'a przy perjodycznej czynności komór“. Winterberg pisze: „Grupy uderzeń komorowych zaczynają się stale uderzeniem automatycznym, po którym następuje kilka szybszych skurczów komór. Kwestję, czy w tym przypadku czynność serca jest perjodyczna na kształt perjodów Luciani'ego — czy też automatyzm komorowy ulega natychmiast wyczerpaniu i zagłuszeniu przez te następujące częstsze, i prawdopodobnie z innego ogniska bodźczego pochodzące, skurcze — musimy pozostawić nierozstrzygniętą“.

W naszym przypadku — ponieważ owe grupy, następujące po skurczu automatycznym, składają się z kompleksów zupełnie innego kształtu niż kompleks automatyczny, możemy przypuścić raczej tę drugą ewentualność. Zgadzałoby się to zresztą z tem, że długie grupy powodują u naszego pacjenta ustawicznie powtarzające się ataki, podczas gdy w okresach, gdzie występowały grupy złożone z jednego uderzenia automatycznego i z jednej ekstrasystolji, stan z reguły był znacznie lepszy, mimo że na ogół częstość tętna nie była większa, a zwykle nawet mniejsza. Jeszcze lepiej miał się koń, jeżeli uderzenia komór występowały mniej więcej w równych odstępach czasu.

W elektrokardjogramie z pracy Brettnera również występowały skurcze o odmiennym kształcie, pochodzące według autora z innych centrów, lecz były one pojedyncze. Brettner



również przypuszcza, że uszkodzają one czynność automatyczną.

Należałoby jeszcze wspomnieć o rytmie przedsionków w naszym przypadku. Frekwencja była stale zwiększona około 60—85 na 1'. Kilkakrotnie zauważono przy badaniu klinicznym ciekawe zachowanie się czynności przedsionków. Mianowicie w niektórych dniach podczas bardzo długich przerw w skurczach komór, występowała charakterystyczna arytmja. Po takiej długiej przerwie, natychmiast po pierwszym skurczu komór przedsionki poczynaly bić w tempie nadzwyczaj szybkim przez kilka sekund, co czyniło wrażenie trzepotania, poczem rytm ich wracał do poprzedniego stanu, a pod koniec przerwy częstość skurczów przedsionków stawała się niższa i tony słabsze. Po następnej grupie uderzeń komór powtarzało się to znowu. Nie ulega wątpliwości, że to zaburzenie w czynności przedsionków było ściśle zależnem od akcji komór. Możliwem, że w czasie długich pauz czynność węzła zatokowego była upośledzona wskutek niedostatecznego odżywienia, możliwe, że warunki ciśnienia w przedsionkach miały jakiś wpływ na ich rytm, wreszcie można przypuścić, że zaburzenie było zależnie od ukrwienia układu nerwowego.

### Napady Adams-Stokes'a.

Jak w większości opisów u koni, tak i tu napady różniły się od ciężkich napadów spostrzeganych u człowieka. Dłużej trwającej utraty przytomności nie zauważono, krótkotrwała utrata przytomności i zawroty głowy zdarzały się przy wszystkich podanych powyżej rodzajach czynności komór, najczęściej jednak zawodziła czynność komór, jeżeli pojawiały się długie grupy uderzeń; przerwy zaobserwowane wtedy wynosiły niekiedy 18". Jeżeli przerwa wynosiła około 12", koń wykonywał przy końcu jej kilka szybkich oddechów płytkich; głęboki oddech następował równocześnie z pierwszym uderzeniem komór, poczem oddechanie stawało się wolne i bardziej powiechowne. Przy końcu przerwy trwającej około 12—14 sekund, zwierzę zataczało się; po takiej przerwie następowało charakterystyczne mlaskanie. Po ustaniu czynności komór na więcej niż 16—17 sek., koń upadał nagle na ziemię, zwykle na bok, lecz czasem na przód, i zawsze zrywał się natychmiast. Charakterystycznem było zachowanie się zwierzęcia w czasie napadów; przy zawrotach głowy, występujących podczas pobierania pokarmu, koń przestawał żuć tylko na chwilę; jeżeli wtedy padał, żuł trzymany w jamie gębowej kęs w dalszym ciągu natychmiast po zerwaniu się z ziemi. Przy końcu obserwacji koń w niektórych dniach wiele leżał stękając;

tętno było bardzo słabe; częstość jednak tętna nie była mniejsza niż zwykle.

Zaburzenia w automatyzmie komór, występujące w naszym przypadku bloku zupełnego, a prawdopodobnie także w wielu dotychczas opisanych, mogą do pewnego stopnia utrudniać rozpoznanie. Przy zwykłym badaniu klinicznym owe grupy skurczów komorowych trudno czasami odróżnić od grup skurczów przewodzonych przy bloku częściowym. Prócz tego podobne tętno może występować przy migotaniu przedsionków, któremu jak świadczą opisy Roosa również może towarzyszyć bradykardja. Mianowicie Roos opisał kilka przypadków migotania przedsionków, z których dwa połączone były ze znaczną bradykardją. W pierwszym — tętno było nieregularne i przyspieszone, lecz po paru tygodniach wystąpiła bradykardja znacznego stopnia. Ruch nie wpływał prawie na przyspieszenie. Stan konia pogorszył się wtedy znacznie, tak, że poddano go ubojowi. Sekcyjnie obok zmian zapalnych przedsionka wykazano zmiany anatomiczne w węźce Hisa. Rozpoznanie kliniczne oparł Roos na elektrokardjogramie. W drugim przypadku siedmioletni wałach  $5\frac{1}{2}$  roku był w posiadaniu właściciela, (cały czas zdolny do pracy) zachorował nagle w zaprzęgu. Roos stwierdził tętno 20, prawie zupełnie regularne, 2-gi ton przedłużony. W czasie ruchu niedowład tyłu, po ruchu brak przyspieszenia tętna. Po strofantynie polepszenie, które trwało prawie miesiąc. Potem stan pogorszył się i wystąpiły napady Adams-Stokes'a. Autor stwierdził wtedy „*pulsus irregularis perpetuus*”, 16 na 1'. Atropina wywoływała przyspieszenie do 26 uderzeń na minutę. W miesiąc po pierwszym napadzie koń padł. Sekcja wykazała powiększenie serca z przerostem zwłaszcza lewej komory, przyczem brak było zmian zapalnych w mięśniu sercowym.

Otóż w tym drugim przypadku diagnoza „migotanie przedsionków“ oparta była głównie na tem, że tętno, które przedtem było regularne 48 na 1', zamieniło się na tętno zupełnie nieregularne z częstością 17 na 1'. Przy bloku połączonym z podobnemi jak w naszym przypadku zaburzeniami w automatyzmie komór, obraz kliniczny może się zupełnie zgadzać z podanym wyżej przez Roosa. Tony bowiem przedsionkowe nie w każdym przypadku są słyszalne, a zachowanie się żył szyjnych nie zawsze da się dokładnie zbadać. Jest jednak możliwem, że przypadek Roosa był właściwie blokiem przedsionkowo-komorowym, który później przeszedł zupełnie w dysocjację i zakończył się śmiercią w czasie napadu. Opis autora nie zawiera żadnych danych, któreby to przypuszczenie wykluczały, co zaś do pierwszego z tych przypadków, to autor zaznacza, że migotanie było połączone z organicznemi zmianami w węźce Hisa, a więc z uszkodzeniem przewodnictwa przedsionkowo-komorowego.

## Badania doświadczalne.

Wyleczenie tego przypadku bloku skazane było zgóry na niepowodzenie, ponieważ nie można było spodziewać się ustąpienia zmian w obrębie układu bódźczego; wykonano jednak kilka prób nad działaniem niektórych środków na akcję komór, systematycznych prób terapeutycznych nie wykonywano.

### Atropina.

Atropinę stosuje się, jak o tem była mowa, celem stwierdzenia, czy zaburzenia w przewodnictwie są natury funkcjonalnej czy organicznej, przyczem blok ustępuje zawsze, jeżeli powstał na tle nerwowem. Systematyczne próby nad dawkowaniem przy próbie diagnostycznej wykonywali Bang i Petersen'owie oraz Marek i Moeszy. Autorowie ci doszli do przekonania, że wystarczające dawki wahają się między 0.02—0.04 g i takich dawek używali w swoich przypadkach. Wirth wstrzykiwał nawet 0.1 g. Działanie przyspieszające występuje u koni zdrowych w 15 minut. W naszym przypadku stosowaliśmy ten środek 3 razy w ilości 0.02, 0.025, 0.055 podskórnie, w dniach 16 lipca, 15 sierpnia i 15 października. Dawkę 0.04 wstrzyknięto w czasie, kiedy tętno wynosiło około 17 w grupach po 2, czasem 3 i 4 nderzenia, oddechów było 20. W kwadrans po zastrzyku ilość tętna pozostała bez zmiany, w grupach po 2, oddechów też było 20. Kilkakrotne badania nie wykazały zmiany w częstoci tętna, tony przed-sionkowe były głośniejsze, lecz i tu znaczniejszego przyspieszenia nie było. Po kilku godzinach tętno 18, oddechów 9, temperatura bez zmiany. We wszystkich 3 próbach ogólne działanie atropiny stwierdzono wyraźnie najdalej do  $\frac{1}{2}$  h, w szczególności suchość śluzówek i rozszerzenie źrenicy. Do kilku godzin po zastrzykach koń nie przyjmował pokarmu. Dawkę 0.055 uważam za zbyt wysoką, ponieważ zwierzę wykazywało objawy zatrucia przez szereg godzin.

Próby te wykazały, że rozkojarzenie czynności serca wywołane było zmianami organicznymi. Stosowanie atropiny okazało się w tym przypadku wręcz szkodliwe.

### Chinina.

Zastosowanie znajduje ona w leczeniu migotania przed-sionków, częstoskurczu napadowego i skurczów dodatkowych. Chininy przy bloku serca nie stosuje się, ponieważ środek ten działa hamująco na zdolność bódźczotwórczą i przewodzenie także w ośrodkach automatycznych komór. W naszym przypadku, gdzie cięższe zaburzenia w czynności automatycznej



komór były połączone z gromadnem występowaniem skurczów dodatkowych — chcieliśmy się przekonać czy chinina, jako środek obniżający pobudliwość nie wpłynie tu korzystnie. Podano *Chininum muriat.* po 10.0 g przez 3 dni z kolei oraz w 5-tym dniu. Przedtem temperatura wahała się między 38.2—38.5°, tętno 18—21. Począwszy od drugiego dnia uderzenia komór i tętno stały się słabsze, temperatura wynosiła 37.7—38.2°; tętno w dniach przed zadaniem leku zwykle było w grupach po 2, czasem 3 uderzenia, występowały częste ataki. W czasie podawania chininy tętno wynosiło 15—21, zwykle w grupach po 2 uderzenia. Obserwacje w ciągu 4 dni po zaprzestaniu podawania leku: temperatura 37.3—38.5°, tętno 14—22, zwykle dość regularne (w drugim dniu jednak w grupach po 2). Zawroty głowy w tym czasie nie występowały. Wpływu więc wyraźnego nie można było stwierdzić — chociaż tętno stało się regularniejsze i naogół utrzymywało się dość długo, co może być pozostawało w związku z działaniem chininy.

### Naparstnica.

Naparstnicę podawano w dawce po 4.0 g dziennie jako *Fol. Digitalis pub.* przez 4 dni z rzędu. Wpływu na częstość i rytm komór nie stwierdzono. W ciągu kilku dni jednak po zaprzestaniu podawania — ataki (przy grupach tętna od 3—4) zdarzały się częściej niż przedtem; nie jest wykluczone, że stało to związku z działaniem tego środka (wzmożenie pobudliwości komór, z których pochodziły skurcze dodatkowe).

### Chlorek baru.

Środek ten ma zastosowanie lecznicze w przypadkach bloku u ludzi, zarówno częściowego jak i zupełnego. Wpływa pobudzająco na czynność automatyczną komór, stosuje się go zazwyczaj doustnie.

W naszym przypadku stosowaliśmy go w małych dawkach dożylnie, aby przekonać się o ewentualnem działaniu na rytm komór.

6 września wstrzyknięto 0.05 g, zaraz po zdjęciu elektrokardjogramu (ryc. 5), w kwadrans później na zdjętym elektrokardjogramie żadnego działania nie stwierdzono; ani rytm komór ani częstość nie uległa zmianom w przeciągu kilku godzin.

16 października wstrzyknięto dożylnie w dawce 0,2 g. Tętno przed zastrzykiem wynosiło 18, w grupach po 2; w 25' po zastrzyku tętno wynosi 20, jest regularne, w godzinę później 22, znowu w grupach po 2 uderzenia. W czasie, kiedy rytm był regularny, uderzenia komór, stały się gwałtowne,

tonów przedsionkowych nie było słychać. W 5 godzin po zastrzyku tętno wynosiło 16.

5 grudnia po dożylnym wstrzyknięciu 0.35 g, koń padł natychmiast i w przeciągu 5' zginął. Tuż przed zastrzykiem zdjęto elektrokardjogram (ryc. 4).

### Weratryna.

Środek ten nie ma zastosowania leczniczego w bloku u ludzi. Wstrzyknięto 19 października o godzinie 10, 0.1 g *Veratrinum purum* podskórnice. Przed zastrzykiem tętno 18, oddechów 24, temperatura 38°, w przerwach 5—6 tonów przedsionkowych; koń wykazywał po zastrzyku objawy kolikowe. O godz. 12: tętno 24, w grupach po 2 uderzenia; uderzenia serca gwałtowne, w przerwach 3 tony przedsionkowe, oddechów 18, temperatura bez zmiany. O 1<sup>h</sup> stan bez zmiany (tętno 24). O 3<sup>h</sup> 30' tętno 21, od. 18, temperatura 38.4°.

### Pilokarpina.

Zastosowano 30 września 0.35 g *Pilocarpinum hydrochloricum* podskórnice przy temperaturze 38.3°, tętnie 17 w grupach po 2 i 3, ilości oddechów 24. W 1½<sup>h</sup> po zastrzyku tętno 28, po 2, czasem po 3 uderzenia, tonów przedsionkowych nie słychać. Uderzenia serca gwałtowne. To samo po godzinie. W 1½<sup>h</sup> godz. później temperatura 39.5°, tętno 26—28, oddechów 22, bardzo głębokich; w przerwach słyszalne 2—3 tony przedsionkowe. O 12 godz. po pilokarpinie temperatura 38.3° C, tętno 16, po 2 uderzenia (w przerwach 5—6 tonów przedsionkowych). Pilokarpina wywarła więc wpływ przyspieszający (może jest to działanie na pobudliwość ośrodków automatycznych), ale jest możliwe, że przejawiał się tu zarazem wpływ gorączki. Gorączka jednak do 39.5°, jak to kilka razy w innym czasie stwierdzono, wywierała sama przez się przyspieszenie mniej znaczne lub wcale go nie wywierała.

### Adrenalina.

Lek ten ma w terapii bloku u człowieka szerokie zastosowanie. Dzięki wpływowi na układ sympatyczny wpływa dromotropowo dodatnio, co przy bloku częściowym może wpłynąć przejściowo na przywrócenie przewodnictwa. Przy dysocjacji zupełnej, w razie długotrwałej utraty przytomności, jest według niektórych autorów jedynym środkiem zdolnym przywrócić czynność komór (stosowany jest wtedy czasem dosercowo). Działanie to jednak jest przemijające. Marek zau-

ważył, że adrenalina mogłaby znaleźć zastosowanie także diagnostyczne w bloku występującym u koni, ponieważ obok braku przyspieszenia tętna, działanie jej ma się przejawiać występowaniem głośniejszych tonów przedsionkowych, co rozpoznanie ogromnie ułatwia. W naszym przypadku użyto około  $9.0\text{ cm}^3$  roztworu  $0.1\%$  podskórnie w dniu 21 listopada. Stan konia był od kilku dni zły, ataki połączone z upadkiem zdarzały się dziennie po kilka razy, w niektórych dniach koń leżał dużo. Przed zastrzykiem temperatura  $37.9^{\circ}$ , tętno słabe w grupach po 2, 4 i 5 uderzenia, 16—18 na minutę. Przerwy rozmaitej długości, do  $12''$ . Rytm przedsionków nieregularny; w czasie dłuższych przerw w akcji komór było zwolnienie rytmu przedsionków z końcem przerwy; po pierwszym następującem po przerwie uderzeniu komór gwałtowne przyspieszenie akcji przedsionków, co robiło wrażenie trzepotania; ku końcowi przerwy następowało znowu zwolnienie. Równocześnie z pierwszym uderzeniem komór następował gwałtowny oddech. W  $10'$  po zastrzyku tętno 18, uderzenia silniejsze, przerwy czasem  $10$ — $12''$ . Po  $12'$  około 18 uderzeń komór, 7—9 skurczów przedsionków na  $5''$ , grupy uderzeń komorowych po 2—4. Po  $25'$  tętno 20, po 2 uderzenia w nieregularnych odstępach, po  $30'$  tętno wynosiło 18 (po 2 uderzenia), po  $40'$  ilość tętna ta sama (przedsionki słychać słabo), po  $50'$  tak samo, tętnica była twarda, a tętno słabe.

Działanie adrenaliny widoczne było po obfitem poceniu się w okolicy zastrzyku i rozszerzeniu źrenicy. Z tego doświadczenia okazuje się, że w tym przypadku żadnego działania leczniczego przy napadach spodziewać się nie można. Występowania głośniejszych tonów przedsionkowych, o czym wspomina Marek, nie zauważono w naszym przypadku — przeciwnie tony te były słabsze niż zwykle.

\*                      \*

Próby nad działaniem strychniny, stosowanej często przez niektórych lekarzy u człowieka — nie dały wyniku. To samo tyczy się oleju kamforowego i kofeiny stosowanej w dawkach leczniczych, po których żadnych zmian w akcji komór nie zauważono.

Próby wysiłkowe wykonywano kilka razy w ciągu obserwacji. W dotychczas opisanych przypadkach zupełnego bloku efekt tej próby przejawiał się zwykle nieznacznie i krótkotrwałe przyspieszeniem, czasem przeciwnie zwolnieniem tętna po ruchu (klusem lub cwałem zwykle kilkaset metrów). Zaznaczyć jednak należy, że przyspieszenie tętna po ruchu nie musi wskazywać, że blok jest zupełny; przy silnem zablokowaniu (typ II) często występuje bowiem jeszcze silniejsze zablokowanie (Wenckebach) z powodu przemęczenia układu przed-



sionkowo-komorowego przez bodźce, które wskutek przyspieszenia akcji przedsionków napływają od nich zbyt często. Częściej jednak przy ruchu przejawia się równocześnie działanie dromotropowe dodatnie. Przy zupełnej dysocjacji czynność komór może jednak ulec nieznacznemu przyspieszeniu, ponieważ wpływ nerwów przyspieszających także i w komorach przy zupełnym bloku się przejawia, chociaż w stopniu niedostatecznym. W naszym przypadku ruch (około 100 m. kłusem) nie wpłynął na częstość tętna zupełnie. Wyjątkowo wywoływano przyspieszenie tętna w czasie, kiedy koń gorączkował (przy temperaturze 39.5<sup>0</sup>) z 22 na 32.

### Wpływ gorączki.

Przy bloku zupełnym u człowieka wpływ gorączki jest minimalny (Vaquez — cyt. wg. Wenckebacha). Lienaux i Hermans zauważyli, że u konia, u którego rozpoznali chorobę Adams-Stokes'a, wysoka gorączka wywoływała przyspieszenie tętna (do 36), mimo że atropina takiego wpływu zupełnie nie wywierała. W przypadku Marek'a, tętno przy temperaturze 40<sup>0</sup> C nie ulegało zmianie; w tym ostatnim bloku zupełny stwierdzono metodami graficznymi, a diagnozę potwierdziło pośmiertne badanie układu przedsionkowo-komorowego. Opierając się na spostrzeżeniach Marek'a, Brettnier w swojej pracy o bloku, omawiając przypadek Lienaux'a, twierdzi, że nie było tam zupełnie bloku przedsionkowo-komorowego, lecz bradykardja wywołana wpływem nerwu błędnego. W naszym przypadku koń kilkakrotnie wykazywał temperaturę wewnętrzną powyżej 39.0<sup>0</sup> C, czasem z powodu obrażeń doznanych w czasie napadów Adams-Stokes'a, zwykle jednak bez powodów, któreby się dały klinicznie stwierdzić.

Dla przykładu podaję tu tablicę z takiego okresu gorączkowego;

		Ciepłota	Oddechy	Tętno
22/VIII	rano	38.5	20	18—22 (grupy po 2 uderzenia)
	poł.	39.0	20	19—23 regularne
	wiecz.	39.5	—	20—23 nieregularne
23/VIII	rano	39.5	20	19—20 (regul., w przerwach 3 tony przedsionkowe)
	wiecz.	39.0	20	18—20 " "
24/VIII	rano	38.2	12	16 (regul. — 3—4 tony przedsionkowe)
	wiecz.	38.4	16	18
25/VIII	rano	28.4	20	20 (grupy po 2)
	wiecz.	37.3	16	16 (grupy po 2, raz na 1/2 min. pojedyncze uderzenia)

26/VIII	rano	38.5	18	20	(regularne)
	poł.	39	16	21—22	„
	wiecz.	39	18	18—22	grupy po 2 w regul. odstępach
27/VIII	rano	38.5	—	20—21	grupami
	wiecz.	39.9	—	23—24	po 2 i 1 uderzeniu
28/VIII	rano	38.4	20	20	
	poł.	39.1	20	20	regularne, 1—3 tony przeds. w przerwach
	wiecz.	39.3	26	21	
29/VIII	rano	39.1	20	20	
	poł.	38.6	—	18—20	regul., w przerwach 2—3 tony przedsion.
	wiecz.	38.5	—	20	

Z podanej tu tablicy wynikałoby, że temperatura do  $39.9^{\circ}\text{C}$  wpływa w sposób bardzo nieznaczny na częstość tętna, albo też wcale tego działania nie ma, gdyż wyjątkowo stwierdzono tętno 24 także w czasie, gdy gorączki nie było, a lekarstw żadnych nie stosowano. Zdaje się jednak, że jest związek między czynnością komór a gorączką, gdyż czasy pomiędzy poszczególnymi uderzeniami komór są dość równe, co normalnie rzadko się zdarza.

### Wysoka gorączka.

20 października w dzień po zastrzyku weratryny temperatura wynosiła  $38.0^{\circ}\text{C}$ , tętno około 20, w grupach po 2 uderzenia. W południe konia nie badano. O godz. 9 wieczorem temperatura wzrosła do  $41.5^{\circ}\text{C}$ , tętno 60, odd. 18. Wytworzył się ropień podskórny w miejscu wstrzyknięcia weratryny. Uderzenia serca gwałtowne, oba tony bardzo głośne, niepokryte szmerami. Tętno pełne i silne, prawie zupełnie regularne. Tony przedsionkowe niesłyszalne; obserwacja żył szyjnych wykazuje, że od czasu do czasu występują fale wyższe (równoczesny skurcz przedsionków i komór). Koń był w chwili badania niespokojny. Badanie powtórzono 3-krotnie w przeciągu  $\frac{3}{4}\text{ h}$ . Po kwadransie tętno 54, niewyraźnie słychać tony przedsionkowe wpadające czasem w skurcz komór, czasem w rozkurcz, oddechów 18 na minutę. Po  $\frac{1}{2}\text{ h}$  tętno 48, tony przedsionkowe, nadal słabo słyszalne w przerwach skurczów komorowych. Zblokowanie istniało zatem w dalszym ciągu.

W następnym dniu rano temperatura  $39.5^{\circ}$ , w południe  $39.4^{\circ}$ , tętno przy regularnej akcji komór około 24, między uderzeniami komór 2—3 tony przedsionkowe. W południe przepędzono konia około 100 m klusem. Temperatura po

biegu nie uległa zmianie ( $39.4^0$ ), częstość tętna z 24 wzrosła na 32 (w przerwach 2 skurcze przedsionków) przy nadal istniejącej zupełnej dysocjacji. Wieczorem tętno 20, przy temperaturze  $38.6^0$  (tętno dość regularne, w przerwach zwykle 3 tony przedsionkowe).

Gorączka wywarła więc jakiś wpływ uczulający na ośrodki bodźcze komór, ponieważ normalnie ruch żadnego przyspieszenia w naszym przypadku nie wywoływał.

Celem przekonania się, czy gorączka sztucznie wywołana, posiadać będzie taki sam wpływ na akcję serca, przeprowadzono następujące doświadczenie:

28 listopada o godz. 14-ej przy temperaturze  $38.5^0$ , ilości oddechów 22, a tętnie 17 (w grupach po 2 i 3 uderzenia), wstrzyknięto śródmięśniowo 4 g mukleinanu sodowego w roztworze wodnym. O godzinie 17 temperatura  $39^0$ , tętno 20, o  $18.40^h$  temperatura  $39.9^0$ , oddechów 20, tętno 24—26, w grupach po 2 uderzenia, bardzo rzadko występują grupy z 3 uderzeń. Wysłuchem stwierdzono, że w miejsce tonów występują szmery przedsionkowe, l. ton komorowy bardzo głośny. O godz. 21 temperatura  $40.9^0$ , odd. 20, tętno 36—40 (w czasie  $\frac{1}{2}^h$  mierzone kilkakrotnie). Tonów przedsionkowych nie słychać prawie zupełnie, badanie żył szyjnych wykazuje jednak, że dysocjacja jest zupełna.

Następnego dnia o godz. 6-ej rano temperatura  $38.9^0$ , tętno około 20, regularne w przerwach pomiędzy uderzeniami komór, 3 lub 2 tony przedsionkowe. O  $10^h$  temperatura  $38.6^0$ , odd. 12, tętno 17 (3 skurcze przedsionków między uderzeniami komór). O  $1^h$  temperatura  $39.4^0$ , odd. 14, tętno 21—22 (2—3 tony przedsionkowe). W następnym dniu temperatura od  $38.4$ — $38.7^0$  C, odd. 14—16, tętno 17—20 (3—4 przedsionkowe tony między uderzeniami komór). Tętno jednak od czasu do czasu występuje w grupach po 2 uderzenia.

1 grudnia temperatura  $38.1$ — $38.2^0$ , uderzenia komór stale w grupach po 2, między temi grupami 5 tonów przedsionkowych. W dniach następnych grupy po 2—3 uderzenia, koń osłabiony, wiele leży, często napady bezprzytomności. Elektrokardjogram (ryc. 4) zdjęty w  $\frac{1}{2}^h$  po przebyciu w stępie drogi około 1 km ilustruje ową akcję serca, którą obserwowano w dniach ostatnich.

Powyższe doświadczenie dowodzi, że rzeczywiście przyspieszenie akcji komór było następstwem gorączki. Nie przywróciła ona przewodzenia, lecz spowodowała przyspieszenie skurczów komór przy utrzymującej się zupełnej dysocjacji. Przypuszczać zatem należy, że działała ona poprzez ośrodek bodźczy komór, który pod wpływem gorączki przyspieszył swą czynność.



## Sekcja.

Sekcyjnie nie stwierdzono żadnych zmian chorobowych, z wyjątkiem rozstrzeni całego serca. Waga serca bez worka osierdziowego 3150 g, obwód poprzeczny (*sulcus coronarius*) 55 cm, długość komory lewej (*sulcus long. sinist.*) 23 cm, komory prawej (*sulcus long. dext.*) 17 cm, grubość ściany komory lewej 2,9 cm, grubość komory prawej 1,5 cm.

Histologiczne badanie wykonane w Zakładzie Anatomji patologicznej (Kierownik: Prof. Dr. Aleksander Zakrzewski) opiewa następująco:

„Wycinki z mięśnia sercowego pobrane w kilku miejscach wykazały pod mikroskopem budowę włókienek mięśniowych naogół prawidłową, niemal wszędzie widoczne jest podłużne i poprzeczne prążkowanie. W niewielu miejscach dostrzeżono rozsunięcie włókienek, a w przestworach między nimi niewielkie ogniska nacieku komórkowego, który się składał z komórek jednojądrzastych o niejednorodnym układzie ziarenek chromatyny jądrowej, wyraźnym rąbku słabo barwiącej się pierwszczy, nieziarnistej. Komórki te były większe od limfocytów. Prążkowanie włókienek w miejscach nacieków nie uległo wyraźnej zmianie“.

## Wnioski.

1) W opisanym przypadku bloku zupełnego stwierdzono uszkodzenie czynności automatycznej komór, które spowodowane było występowaniem skurczów, pochodzących z innych części układu położonego w obrębie komór, często w stałej zależności od skurczów automatycznych. Gromadne pojawianie się owych skurczów dodatkowych objawiało się częstym występowaniem długich przerw w czynności komór i temsamem ciężkimi zaburzeniami w krążeniu z napadami Adams-Stokes'a. Te zaburzenia stały w związku z rozległym uszkodzeniem mięśnia sercowego i układu automatycznego także i w obrębie komór.

2) Zaburzenia w automatycznej czynności komór pociągały za sobą zaburzenia w czynności przedsionków; niekiedy w czasie długich przerw w akcji komór rytm przedsionków stawał się wolniejszy, a z chwilą powrotu czynności komór natychmiast kilkakrotnie szybszy. Czem bezpośrednio owo przemijające trzepotanie przedsionków było spowodowane, nie zdołano wytłumaczyć.

3) Po przerwie w akcji komór trwającej ok. 12 sek. występowały zawroty głowy, z końcem przerwy koń oddychał głęboko i szybko, z pierwszym uderzeniem komór po takiej

przerwie następował zwykle jeden głęboki oddech, poczem nagle oddechy stawały się rzadkie i płytsze. Prawdopodobnie było to spowodowane tem, że wymiana gazów w płucach w czasie przerwy i po pierwszym skurczu komór była już na tyle dostateczna, że krew zaopatrująca ośrodek oddechowy nie pobudzała go już nadmiernie. Dłuższe przerwy wywoływały omdlenie, które nadzwyczaj szybko przemijało. Typowego oddechania Cheyne-Stokes'a ani drgawek nie zauważono.

4) a) Chinina w małych dawkach nie wywierała wyraźnie korzystnego wpływu na czynność automatyzmu komór.

b) Naparstnica w średnich dawkach działa raczej szkodliwie — może wskutek nadmiernego pobudzenia wtórzonych ośrodków automatyzmu serca.

c) Atropina nawet w niezbyt wielkich dawkach (0,03 g) działa szkodliwie, nie zmieniając zresztą ani rytmu, ani częstości skurczów komór.

d) Adrenalina w średniej dawce nie wywiera wpływu dającego się wykazać zwykłymi metodami badania klinicznego. To samo dotyczy działania kamfory, strychniny i kofeiny.

e) Pilokarpina — może w związku z podniesieniem temperatury, które nastąpiło po zastrzyku — przyspieszała nieznacznie częstość tętna (z 20 na 28).

f) Chlorek baru po dawce 0,05 g dożylnie nie daje wyraźnego wpływu, w dawce 0,25 g daje nieznaczne przyspieszenie tętna i zmianę rytmu na bardziej regularny, trwającą kilka minut, oraz znikanie tonów przedsionkowych. Po dawce 0,35 g nastąpiła nagła śmierć wskutek porażenia serca.

g) Weratryna w wysokiej dawce (0,1 g) powoduje nieznaczne przyspieszenie.

5) Wysiłek: Mierny kłus powoduje duszność, nie wywołując żadnego wpływu na częstość tętna. Dłużej trwający ruch powolny wpływa raczej na zwiększenie bradykardji.

6) Gorączka do 39 C nie wpływa na przyspieszenie tętna. Przy temp. wyższej ponad 39,5 C uderzenia serca stają się gwałtowne. Stwierdza się jednak pewien wpływ na akcję komór, ponieważ przy próbie wysiłkowej wykonanej w czasie gorączki zauważono przyspieszenie tętna.

Wysoka gorączka ponad 41 C wpływa znacznie na przyspieszenie tętna, przyczem staje się ono zawsze prawie regularne. Przy 41,3 C wynosiło około 60, a klinicznym badaniem stwierdzono, że dysocjacja trwała przytem nadal.

7) Przy znaczniejszem przyspieszeniu tętna oba tony serca były nadmiernie głośne, podczas gdy normalnie drugi ton był prawie niesłyszalny. Mogło to być tylko spowodowane zwiększeniem ciśnienia krwi, które w czasie bradykardji było bardzo niskie. Przy gorączce i po niektórych środkach

farmakologicznych tony przedsionkowe stawały się prawie lub zupełnie niestyszalne.

8) Sekcja wykazała chroniczne zapalenie mięśnia sercowego i rozstrzeń całego serca.

### Zusammenfassung.

Es wurde ein Fall vom kompletten Herzblock bei einer 15 jährigen Bauernstute beschrieben.

Das Tier ist plötzlich im Laufe der Arbeit krank geworden. Die klinische Untersuchung ergab eine Herzerweiterung, Pulszahl 15—22, sowie eine Beschleunigung der Vorhofstätigkeit (60—80 in der Minute).

Die Pulsschläge erschienen unregelmässig, am häufigsten in Gruppen zu zwei, manchmal in Serien bis zu 6 aufeinander folgende Schläge. Diese Gruppen waren durch verschieden lange Zeitintervalle getrennt, während deren nur die Vorhofstöne hörbar erschienen. Wenn die Pause länger als 15 Sek. dauerte, stürzte das Tier plötzlich um.

Auf den Elektrokardiogrammen folgen auf die typischen Kammerkomplexe mit negativer R-zacke in einem Zeitabstand von 1 Sek. atypische mit positivem R und grosser Finalschwankung — einzeln oder in längeren Gruppen.

Es löst sich ausser der kompletten Vorkammer-Kammerdissoziation eine Störung der automatischen Kammertätigkeit annehmen (Störung der Reizbildung). Gehäuftes Auftreten dieser atypischen Schläge störte die automatische Kammertätigkeit besonders stark, was sich in schweren Adams-Stokes'schen Anfällen äusserte. Wenn die Kammerschläge in manchen Tagen in regelmässigeren Abständen auftraten, kamen die Anfälle — trotz bedeutender Bradykardie — nicht vor.

Nach kurzer Bewegung kam das Tier ausser Atem; die Acceleranswirkung betraf nur die Vorhofstätigkeit, die Kammeraktion war dagegen manchmal langsamer wie im Stande der Ruhe.

Man versuchte die Wirkung einiger Pharmaka auf die Herzaktion.

Digitalis, Atropin, Strychnin, Adrenalin, Chinin, Bariumchlorid (0,05 g) waren ohne Wirkung sowohl auf die Frequenz als auch auf den Rhythmus der Herzkammern. Nach Bariumchlorid in grösserer Dosis (0,25 g) war der Puls vorübergehend regelmässiger. Pilokarpin und Veratrin in grossen Dosen (0,5 bzw. 0,1 g) riefen eine unbedeutende Pulsbeschleunigung hervor.

Fieber bis 39,0° übte keine beschleunigende Wirkung aus. Man kann aber einen sensibilisierenden Einfluss des Fiebers auf die Kammertätigkeit annehmen, da während des Fiebers



(59.5<sup>0</sup>) nach der Bewegung eine Beschleunigung eintrat (bis 50 Pulschläge in der Minute).

Hohes Fieber (41.5<sup>0</sup>), welches durch Natriumnukleinat (4 g intramuskulär) hervorgerufen wurde, beschleunigte die Pulsschläge bis 60 in der Minute trotz weiterbestehender Dissoziation. Der Puls war dabei voll, kräftig und regelmässig.

Während des 5 monatlichen Aufenthaltes in der Klinik wurden einige Male chemische Blutuntersuchungen (Alkalireserve, Eiweiss, Reststickstoff, Kreatinin u. Kreatin, Ca, Na, Cl, Zucker u. Milchsäure) gemacht, die keine krankhaften Veränderungen aufwiesen. Das Blutbild zeigte geringe Leukocytose u. Eosinophilie.

Der Tod trat plötzlich infolge einer Einspritzung von Bariumchlorid ein.

Sektionsbefund: Herzdilatation. Mikroskopisch wurde herdförmige zerstreute Zellinfiltration im Bereiche des ganzen Herzmuskels gefunden.

## Piśmiennictwo.

1. Bang G. und O. Petersen: Bradykardie bei Pferden. Monh. f. prakt. Thkde. 1920.
2. Boschetti: Sulla alterazione d. cell. di Purkinje nel cuore dei bovini e delli equini. Ref. Jahresberichte Vet. Med. 1923.
3. Bransteidl: Ein Fall von Herzblock bei einem Pferde. Wien. tier. Muschr. 1930.
4. Brettner: Der Herzblock des Pferdes. Diss. Berlin. 1930.
5. Domraczew: Stuczaj Adams - Stokes'owskocho symptomkompleksa u łozady. Ucz. Zap. Kazan. wet. Inst. 1925.
6. Domraczew: K woprosu o razdwojenji pierwaho tona serdca u łozadej etc. Ucz. Zap. Kazan. Gosud. Inst. 1928.
7. Dressler: Klinische Elektrokardiographie. 1932.
8. Dreyer: Untersuchungen über das Vorkommen von Arrhythmien der Herztätigkeit bei Dienstpferden. Ztsch. für Vetkde. 1912. Ref. Jahresberichte. Vet. Med. 1912.
9. Fröhner: Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 1923.
10. Fröhner—Zwick: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 1922.
11. Haberlandt: Das Herzhormon. Wien. Med. Woch. 1931.
12. Hering: Pathologische Physiologie. 1921.
13. Hutya—Marek: Spezielle Pathologie der Haustiere. 1923.
14. Krinitzin: Adams-Stokes'cher Symptomenkomplex bei partiellem Block beim Pferd. Arch. f. wiss. u. prakt. Thkde. 1929.
15. Liénaux et Hermans: Pouls lent permanent simulant la maladie de Stokes-Adams. Ref. B. t. W. 1911.

16. Mackenzie i Or: Choroby serca. Tłum. z 2 wyd. 1929.
17. Malkmus: Grundriss d. klin. Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere. 1928.
18. Marek: Klinische Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere. 2 wyd. 1922.
19. Marek: Zwei Fälle von Adams-Stokes'scher Krankheit infolge Herrdissoziation. Prag. Arch. Tkhde. 1926.
20. Mestre: Pouls intermittent avec attaques syncopales simulant la maladie de Stokes-Adams. Rec. d. méd. vét. 1924.
21. Mobitz: Ueber den partiellen Herzblock. Zeitschr. f. Klin. Med. 1928,
22. Nörr: Das Elektrokardiogramm des Pferdes. B. t. W. 1914.
23. — Ueber Herzstromkurvenaufnahmen an Haustieren. Arch. f. wiss. u. prakt. Thk. Bd. 48.
24. — 100 klinische Fälle von Herz — und Pulsarythmien beim Pferde. Mh. f. pr. Thk. Bd. 34. 1924.
25. — Paroxysmale Tachykardie und partieller Vorhof — Kammerblock bei einem Reitpferd mit Aorteninsuffizienz. Archiv. f. wiss. u. prakt. Thk. 1931.
26. — Ueber eine besondere Wirkung des „Bremsens“ auf die Herztätigkeit des Pferdes durch Vaguserregung und ihre klinische Bedeutung. B. t. W. 1930.
27. Petersen: Ueber das atrioventrikuläre Reizleitungssystem bei den Haussäugetieren. Arch. f. w. u. prakt. Thk. Bd. 44. 1918.
28. Roos: Vorhofflimmern bei den Haustieren. Arch. f. w. u. p. Thk. Bd. 51. 1924.
29. Scherf u. Schott: Ursache des Formwechsels automatischer Kammerschläge beim Herzblock. Klin. Wochenschrift. 1932.
30. Stein: Beitrag zur Kenntniss des *Pulsus deficiens* bei Pferden. B. T. W. 1919.
31. Tigerstedt: Physiologie des Kreislaufes. II. Band. 1921.
32. Vogel: Ein Fall von Arrhythmia cordis beim Pferde. Rep. d. Thk. 1888.
33. Wenckebach u. Winterberg: Die unregelmässige Herztätigkeit. Leipzig. 1927.
34. Wirth: 2 Fälle von Adams-Stockes'schen Krankheit bedingt durch Herzblock. Wien. Tierärztl. Monatsschrift. 1927.
35. Zimmermann: Das Reizleitungssystem des Herzens bei Haustieren. B. t. W. 1924.

## WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

### PROTOKÓŁ

III Posiedzenia Komitetu Organizacyjnego Sekcyj Nauk Weterynaryjnych  
XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich, odbytego w Warszawie,  
dnia 23 marca 1935 r. o godz. 19<sup>30</sup> — w gmachu Min. Rol. i Ref. Rol.

Obecni: dr. dr. Brill, Dobiasz, Guzek, prof. Gutowski, Kiszkiel, Koeppel, Koskowski, Kulczycki, Łabędź, prof. Łopatyński, Marczewski, prof. Markowski, Millak, prof. Panek, prof. Runge, Sobota, prof. Szymanowski, prof. Wajgiel i prof. Zakrzewski. Usprawiedliwili nieobecność: dr. Piotrowski, dr. Klabecki i prof. Olbrycht.

Przewodniczy: prof. dr. Runge, protokółuje: dr. Łabędź.

#### Porządek obrad:

- 1) Zagajenie.
- 2) Dotychczasowy stan prac organizacyjnych.
- 3) Sprawa Sekcji med. weter. teoretycznej (ref. prof. dr. Z. Markowski).
- 4) „ Wystawy: Przyroda, Zdrowie i Opieka społeczna.
- 5) Uzgodnienie programu III Waln. Zj. Lek. Wet. Rz. P. z programem Sekcyj Nauk Weter. XIV. Zj. Lek. i Przyr. Pol.
- 6) Wnioski i interpelacje.

Ad. 1, 2. Przewodniczący po przypomnieniu najważniejszych uchwał z dwóch poprzednich posiedzeń Komitetu, z których protokoły zostały przesłane każdemu członkowi Komitetu Organ., informuje o dotychczasowych pracach organizacyjnych. Wszystkie polecenia i uchwały Komitetu przewodniczący wypełnił.

Dla Sekcyj Nauk Weter. XIV. Zj. Lek. i Przyr. Pol. jak i dla III. Waln. Zj. Lek. Wet. Rz. P., które odbędą się od 12 — 15 września b. r. w Poznaniu, zakontraktował przewodniczący sale wykładowe w nowym gmachu W. S. H. w Poznaniu, któryto gmach jako najbliższy położony Collegium min. U. P. umożliwi lekarzom weterynaryjnym łatwy kontakt z głównym gmachem U. P., gdzie będą się odbywały najważniejsze imprezy zjazdowe.



Przewodniczący przypomina uchwały dotyczące nazw sekcji weterynaryjnych, prosząc o nie zmienianie już uzgodnionych nazw, które brzmią:

- 1) Sekcja medycyny weterynaryjnej teoretycznej.
- 2) „ patologii i terapii zwierząt.
- 3) „ higieny produktów poch. zwierz. oraz hodowli i higieny zwierząt. Wniosek przyjęto.

Następnie przewodniczący odczytuje zgłoszone tytuły referatów (do 1. IV. 1933 r.):

Plk. dr. Zagrodzki: Walka z pomorem bydła (księgosuszem) w Polsce w latach 1920/21.

„ „ „ Anatoksyna tężcowa i możliwości jej praktycznego zastosowania.

Dr. Koepe: Wpływ zakażenia laseczką Banga na wyniki tuberkulinizacji bydła.

„ „ i dr. Br. Fejgin: Badania doświadczalne nad anemią zakaźną koni.

Dr. Maternowska: Odczyn śródskórny przy chorobach pasorzytniczych.

Prof. dr. Trawiński: Badanie mięsa jako problem sanitarno-ekonomiczny i społeczny (ref. program.).

„ „ „ Biologia i patologia włośnicy.

Prof. dr. Olbrycht: Zagadnienia hodowlane w świetle nowszych badań (ref. program.).

Dr. Dalkiewicz: Standaryzacja artykułów poch. zw. jako czynnik rozwoju ich eksportu.

Prof. dr. Łopatyński: Gruźlica systemu chłonnego u psów, na podstawie obecnych spostrzeżeń.

„ „ „ Spostrzeżenia nad przebiegiem i leczeniem zarazy stadniczej.

Mościcka - Gostyńska: Znaczenie diagnostyczne kurczów padaczkowych u psów.

K. Zor: Choroby morzyskowe u koni, ich kliniczne postacie i leczenie.

Dr. Łabędź: Stosowanie promieni Roentgena przy mięszszowym zapaleniu rogówki.

„ „ Szczepienie ochronne i ochronno-lecznicze przeciw wścieklicznie.

Prof. dr. Runge: Niepłodność u bydła (ref. program.).

„ „ „ Barwienie plemników buhai.

Plk. mag. Marczewski: Badania fizyko-chemiczne nad pewnymi przesączkami Besredki.

Koskowski i Brill: Ronienie zakaźne u klaczy w Polsce.

Dr. B. Witkowski: Przyczynę do diagnostyki dychawicy u koni.

Fedecki: Stan nosaczyny (*malleus*) — w b. carskiej Rosji i w Polsce zab. ros. na przełomie dwóch stuleci w świetle cyfr.

Dr. Świba: Leczenie niepłodności krów metodą bodźcową, specyficznie niespecyficzną.

„ „ Katary szyjki macicznej i macicy jako przyczyny niepłodności krów.

„ „ Operatywne leczenie ropniaka macicy (*pyometra*) krów.

„ „ Pęknięcie warg sromnych jako przyczyna niepłodności.

- J. Składnik: *Trichoneminae* konf w Polsce.
- Dr. Obitz: Badania nad jajami niektórych tasiemców z rodziny *Anoplocephalidae*.
- Dr. Ejsmont: Zależność pomiędzy lokalizacją *Dioctyophyme renale*, a drogami w żywicielu (wspólnie z sekcją zoologii, anat. i histol.).
- „ „ „ Stadia rozwojowe i żywiciele pośrednie *Alaria alata* przywry drapieżców (wsp. z sekc. zool., anat. i histol.).
- Prof. dr. Stefański: Przyczynek do znajomości gardzieli *Dioctyophyme renale*, pasorzyta psa (wspólnie z sekc. zool., histol. i anat.).
- Prof. dr. Legeżyński: Ronienie zakaźne bydła (ref. program.).
- Grycz i „ „ Wyniki uodparniania swoistego przy ronieniu zakaźnem bydła.
- Legeżyński i Ratomski: Wartość poszczeg. metod rozpoznawczych przy ronieniu zakaźnem bydła.
- „ i Rafiński: Próba antygenowa Holtha w rozpoznawaniu ronienia zakaźnego bydła.
- Doc. dr. Walkiewicz: Rozpoznawanie pomoru świń na podstawie histologicznego badania jelit.
- H. Szwejkowski: Zmiany w nerkach psów wywołane przez pasorzyta *Dioctyophyme renale*.

Poinformowali o nadaniu referatów:

Prof. dr. J. Nowak (ref. progr.) o gruźlicy, prof. dr. Niemczycki (ref. progr.) z higieny mleka, prof. dr. Markowski 2, prof. dr. Gutowski 2, prof. dr. Wajgiel 4, prof. dr. Szymanowski 5—6, prof. dr. Andrijewski 2, dr. Sym 1, prof. Janowski 1, doc. dr. Skowroński 1, prof. dr. Szczudłowski 1, prof. dr. Zakrzewski 2, radca Ponicki 1, prof. dr. Gajewski 1, dr. Piotrowski 1, lek. wet. Lanowski 1, lek. wet. Mendyk 1, lek. wet. Polita 1, prof. dr. Panek 4.

Przewodniczący spodziewa się jeszcze dłuższych nadesłań referatów od kolegów, którzy być może mało jeszcze są poinformowani o zjeździe i liczy na ok. 70 referatów.

Na wniosek prof. Wajgla, Komitet przedłużył termin zgłaszania referatów do dnia 1 czerwca 1933 r.

Ad 3. Prof. dr. Z. Markowski, jako organizator Sekcji med. wet. teoretycznej, komunikuje, że w swoim czasie zaprosił do współpracy prof. dra Lindemanna i prof. dra Klisieckiego. Ponieważ prof. Lindemann ciężko zaniemógł, zatem organizacja pozostaje na barkach prof. Markowskiego i prof. Klisieckiego. Referent ma jednak nadzieję, że wymieniona sekcja będzie bogato obsłana referatami.

Plk. dr. Zagrodzki proponuje, aby w miejsce chorego prof. Lindemanna, referat o gazach bojowych, przygotowali koledzy lek. wet. wojskowi jako specjaliści w tym względzie, prosząc równocześnie o przeznaczenie na ten referat, który byłby programowy 45—60 min. ze względu na duży materiał referatowy.

Wniosek przyjęto.

Prof. Wajgiel wyraża obawę braku czasu na wygłoszenie na zjeździe tak znacznej ilości referatów, referat programowy według jego zdania winien trwać 30 min., a inne referaty 15 min. dla pozostawienia czasu na

dyskusje. Sprawę tę niewątpliwie ureguje regulamin XIV. Zj. Lek. i Przyr. Pol., który prawdopodobnie przyjmą także sekcje weterynaryjne.

Dyskusja nad porządkiem obradowania poszczególnych sekcji weterynaryjnych nie została ostatecznie wyczerpana. Wprawdzie kolejne obradowanie poszczególnych sekcji, umożliwiłoby wysłuchanie referatów wszystkim kolegom, to jednak równoczesne obrady poszczególnych sekcji w osobnych salach dla zainteresowanych specjalistów, zezwoliłoby na sprawnejsze funkcjonowanie sekcji.

W związku z wnioskiem prof. dra Zakrzewskiego, aby przewodniczący miał prawo określać czas trwania poszczególnych referatów, uchwalono nie krępować przewodniczącego w jego działalności organizacyjnej, ale regulamin dotyczący wygłaszania referatów winien obowiązywać jednakowo wszystkich referentów.

Ad 4. Przewodniczący zawiadamia, że prócz Rzeźni Poznańskiej i Warszawskiej oraz Kliniki chirurgicznej Wydz. Weter. U. W. (prof. Wajgla), do tej pory nikt więcej niestety nie zgłosił zapotrzebowania na stoiska na wystawie: Przyroda, Zdrowie i Opieka społeczna. Wystawa zakrojona jest na bardzo dużą skalę.

W wystawie weźmie bardzo poważny udział medycyna ludzka wraz z instytucjami charytatywnymi, szpitalnictwem, Czerwonym i Białym Krzyżem, Kliniki uniwersyteckie, a także szkolnictwo, ochrona przyrody, zdrojowiska itd. Medycyna weter. mimo, że mogłaby wystawić wielką ilość eksponatów, zdaje się na wystawie będzie zbyt słabo reprezentowana, co nam nie przyniesie zaszczytu. Przewodniczący apeluje zatem do zebranych, aby wskazali środki i możliwości godnej reprezentacji medycyny weterynaryjnej na wystawie.

Plk. dr. Zagrodzki zawiadamia, że w najbliższych dniach instytucje weter. wojsk. przeszłą zgłoszenia na stoiska na wystawie.

Plk. mag. Marczewski uważa, że powinno się ustalić, czy wystawa ma mieć charakter popularny, czy czysto naukowy i wspomina wystawę Zrzeszenia Lek. Wet. w Białogrodzie, która mimo swego popularnego charakteru, cieszyła się wielkiem uznaniem i powodzeniem tak wśród lek. wet. jak i szerokich mas publiczności.

Postanowiono zwrócić się do Akademii Med. Wet. we Lwowie i Wydz. Weter. U. W. z prośbą o obesłanie wystawy eksponatami. Następnie uchwalono zwrócić się do naczelników i inspektorów weter. w urzędach wojewódzkich, aby ze swej strony zwrócili się do sejmików o nadsyłanie eksponatów weterynaryjnych.

Plk. dr. Dobiasz proponuje rozpocząć szerszą propagandę zjazdu i wystawy.

Ad 5. Prezes Koskowski komunikuje, że Zarząd Gł. Zrzeszenia Lek. Wet. Rz. P. postanowił otworzyć III. Walny Zjazd Zrzeszenia w pierwszym dniu otwarcia Zjazdu Lek. i Przyr. Pol. w godzinach poobiednich, po skończonych uroczystościach.

Ad 6. Dr. Łabędź zapytuje przewodniczącego, czy Kom. Gospodarczy wystarał się o znaczne zniżki kolejowe dla uczestników zjazdu.

Wobec wyczerpania porządku dziennego, posiedzenie zamknięto o godz. 21.30.



#### XIV Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich oraz wystawa: Przyroda, Zdrowie i Opieka społeczna.

Kolegów mających zamiar przesłać referaty do Sekcji Nauk Weterynaryjnych XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Pol., który odbędzie się w Poznaniu w dniach od 12 do 15 września 1933 r. zawiadamiam, że termin zgłoszeń referatów został przedłużony do dnia 1 czerwca b. r.

Referaty winne być zaopatrzone w tytuł w języku polskim i francuskim oraz w krótką dyspozycję (rozszerzony tytuł) w języku polskim, dla wydrukowania w programach zjazdu.

Streszczenia referatów, przeznaczonych do Księgi Pamiątkowej, winne być dłuższe (2—4 str. druku dużej ósemki) i mogą, ale nie muszą być podane także w języku francuskim. Referaty do Księgi Pam. Zjazdu mogą być przesłane na adres niżej podany bądź do 1 czerwca br. bądź później ale w każdym razie przed dniem wygłoszenia referatu na Zjeździe.

Równocześnie z XIV Zjazdem Lek. i Przyr. Pol. zostanie otwarta wystawa: Przyroda, Zdrowie i Opieka społeczna, w której będzie reprezentowana również medycyna weterynaryjna. Tak Instytucje weterynaryjne jak i poszczególni Koledzy pragnący wziąć czynny udział w wystawie przez wysyłkę eksponatów (fotografie, wykresy, tablice poglądowe, przezroczka, preparaty suche i mokre, modele, aparaty, przyrządy itp.). zechcą w możliwie najkrótszym czasie przesłać zapotrzebowanie stoisk (wymiały w metrach kwadratowych), abym mógł zapewnić odpowiednie miejsce na eksponaty weterynaryjne.

Wszelkich informacji dotyczących XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Pol. jakoteż wystawy: Przyroda, Zdrowie i Opieka społeczna udziela: Zakład Weterynarii Rol. U. P. — Poznań, Sołacka 10,

*Prof. Dr. Stanisław Runge*

Tytuły referatów nadesłanych w dalszym ciągu do Sekcji Nauk Weterynaryjnych XIV. Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Pol.:

Plk. dr. Millak — Profilaktyka poćwiczeniowych schorzeń przewodu pokarmowego koni wojskowych. (Przyczynek do sprawy higieny konia wojskowego).

Prof. dr. A. Klisiecki — Znaczenie płuc i serca w utrzymywaniu poziomu amoniakowego we krwi tętniczej i mocznikowej gospodarce ustroju.

„ „ „ „ O pochodzeniu dykrotycznej fali tętna i ruchu krwi.

„ „ „ „ Znaczenie charakteru ciśnienia i ruchu krwi dla odżywiania mięśni podczas pracy. (ref. program.).

S. Flek — Ruch krwi w żyłach. Jego rozmieszczenie i falowanie.

A. Klisiecki, S. Flek i A. Gänter — Oznaczanie gazów krwi objętościową metodą.

A. Klisiecki i S. Flek — O charakterze ruchu krwi w zatoce wieńcowej serca i unerwieniu krwionośnych naczyń serca.

A. Klisiecki i S. Flek — Objętość wyrzutowa serca "mierzona" sposobem gazometrycznym, kardjografem i fotohemotachometrem.

Doc. dr. W. Skowroński — Hormony płciowe w moczu krwi.

Dr. A. Bazar — Różnica i pokrzywka trzody chlewnej ze stanowiska immuno-biologicznego.

Emil Leyko — Fizjologia i farmakologia wyciętej tęczówki.  
Część druga. Paradoksalne działanie jądów wegetatywnych na wyciętą tęczówkę.

M. Bernerówna i E. Leyko — Z badań nad *secale cornutum*.

Dr. E. Sym — O działaniu esterazy.

" " Mechanizm działania fermentów.

Doc. dr. S. Babiński — Badania nad przenikaniem prątków BCG przez śluzówkę ukł. pokarmowego zwierząt dorosłych.

### Sprostowanie błędów

w zesz. 3—4 t. X. w art. Dr. Konrada Wróblewskiego pt. „Czy możliwe jest obecnie i jaką drogą można odrodzić wymierającego żubra?“

str. 85 wiersz od góry 14 zamiast: osobnej ma być: wsobnej

„ 101 „ „ 1 „ grzania się „ „ napadanie przez gzy

„ 108 „ „ 15 i 30 „ trunculatus „ „ truncatulus.